

17	AVC	Accident Vasculaire Cérébral
18	AVK	Anti Vitamine K
19	ESV	Extrasystole Ventriculaire
20	TV	Tachycardie Ventriculaire
21	HVG	Hypertrophie Ventriculaire Gauche
22	CRP	Protéine C-réactive
23	IV	Intraveineux
24	BAV	Bloc Auriculo-ventriculaire
25	IL	Interleukine
26	OMS	Organisation Mondiale de la Santé
27	VS	Vitesse de Sédimentation
28	RIVA	Rythme Idio Ventriculaire Accéléré
29	HBPM	Héparine de Bas Poids Moléculaire
30	FMOS	Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
31	UGD	Ulcère Gastroduodénal

Sommaire

1. Introduction

2. Généralités

2.1 Rappels sur l'Infarctus du Myocarde

2.1.1 Définition

2.1.2 Rappel anatomique : La vascularisation propre du myocarde

2.1.3 Rappel Physiologique sur le débit sanguin coronaire : déterminants et régulations

2.1.4 Les dérégulations de la circulation coronaire en pathologie

2.1.5 Physiopathologie de l'IDM

2.1.6 Les facteurs de risque de l'IDM

 2.1.6.1 Facteurs de risque essentiels

 2.1.6.2 Autres facteurs

2.1.7 Aspects cliniques

 2.1.7.1 Type de description : l'infarctus du myocarde aigu, non compliqué de l'adulte jeune

 2.1.7.1.1 Circonstances de survenue

 2.1.7.1.2 Signes cliniques

 ➤. Signes fonctionnels

 ➤. Signes généraux

 ➤. Signes physiques

 2.1.7 .1.3 Signes para cliniques

 ➤. Electrocardiogramme

 ➤. Biologie

 ➤. Radiographie thoracique de face

 ➤. Echocardiographie

 ➤. Coronarographie

2.1.7.2 Formes cliniques

2.1.7.3 Evolution /Complications

2.1.8 Diagnostic

- 2.1.8.1 Diagnostic positif
- 2.1.8.2 Diagnostic différentiel
- 2.1.8.3 Diagnostic étiologique

3-Méthodologie

- 1. Cadre d'étude
- 2. Matériels et méthodes
 - 2-1 Type et période d'étude
 - 2-2 Echantillonnage
 - 2-3 Critères d'inclusion
 - 2-4 Critères de non inclusion
 - 2-5 Collecte des données
 - 2-6 Analyse des données

4-Résultats

5 -Commentaires et discussion

Conclusion

6-Recommandations

Référence

Liste des abréviations

Annexes: Fiche d'enquête
 Fiche signalétique

1-INTRODUCTION

L'Infarctus du myocarde (IDM) est une nécrose myocardique avec une surface d'au moins 2cm² correspondant au territoire d'une artère coronaire obstruée. C'est une urgence cardiologique appartenant au groupe des syndromes coronariens aigus [1,2].

Il constitue de nos jours un véritable problème de santé publique tant dans les pays développés que dans les pays en voie de développement.

En Europe le nombre d'hospitalisations pour infarctus du myocarde varie entre 90 et 312 pour 100 000 habitants et par année suivant les pays. Aux Etats unis il était de 219 pour 100 000 habitants en 2005 [3].

En France on estime la prévalence de l'infarctus du myocarde à 110000 cas par an avec 26000 décès [4].

En Afrique, l'augmentation de la fréquence des facteurs de risque cardio-vasculaires (tabac, obésité, alcool, hta, diabète etc...) est responsable d'une transition épidémiologique.

Au Mali, 3,54% des patients admis en cardiologie dans le CHU du POINT G en 2011 avaient une nécrose myocardique [6].

Il s'agit d'une affection redoutable par ces complications surtout aigue et assez souvent létale.

Au Mali plusieurs études ont été réalisées sur la nécrose myocardique[5,6] mais à notre connaissance aucune d'elle n'a traité spécifiquement cet aspect de la pathologie d'où l'intérêt du présent travail réalisé en milieu spécialisé cardiologique et avec les objectifs suivants :

1- Objectif général :

- Décrire les caractéristiques épidémiologiques et les complications aigues de l'infarctus du myocarde dans le service de cardiologie du CHU du POINT-G

2- Objectifs spécifiques :

- Déterminer la prévalence de l'IDM dans ledit service
- Décrire les caractéristiques socio démographiques des sujets d'études
- Déterminer les facteurs de risque associé à l'IDM
- Décrire les complications primaires de l'IDM

2-GENERALITES

2.1 Rappels sur l'Infarctus du Myocarde

2.1.1 Définition

L'IDM est une nécrose systématisée (en principe sur une surface d'au moins 2 cm²) dumuscle cardiaque d'origine ischémique dans la majorité des cas, suite à une occlusionthrombotique aiguë (diminution du diamètre d'au moins 50 %) d'une artère coronaireathéromateuse. [1,2]

2.1.2 Rappel anatomique : La vascularisation propre du myocarde

Il existe trois grands territoires artériels correspondant chacun à l'une des trois artèrescoronaires principales (Inter ventriculaire antérieure, circonflexe issues de la coronaire gaucheet la coronaire droite). [7]

Tableau 1: les trois territoires artériels myocardiques

Artère	Territoire	Dérivation
Coronaire droite	Postéro-diaphragmatique	D2, D3, VF
Inter ventriculaire antérieur	Antero-septal	V1, V2, V3, V4
Circonflexe	Latéral	V5, V6, D1, VL

l'artère coronaire gauche(ACG)

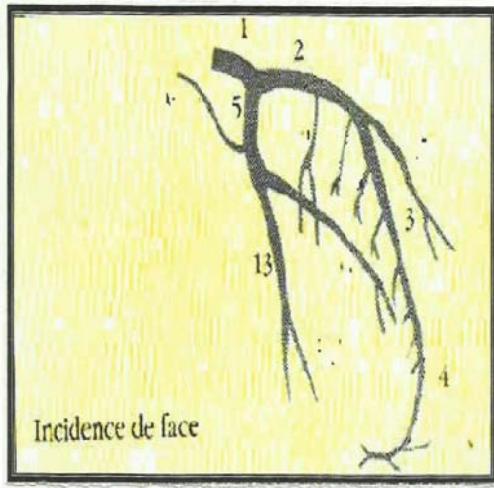


Fig. 1 : segmentation de la coronaire gauche vue à la coronarographie,en incidence de face
l'artère coronaire droite (ACD)

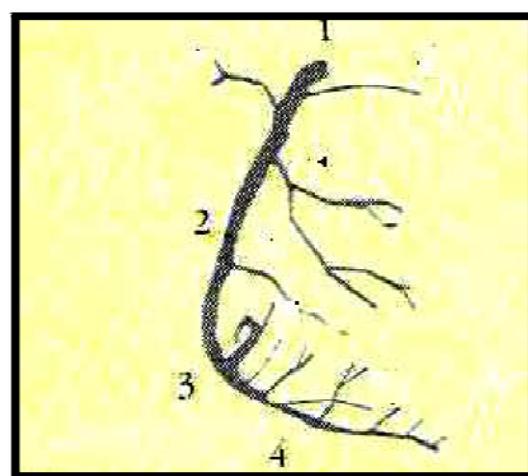


Fig. 2 : segmentation de la coronaire droite vue à la coronarographie, en incidence obliqueantérieure droite 45°. [8]

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

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

2.1.3 Rappel physiologique sur le débit sanguin coronarien (DSC) :

déterminants et régulations [9]

Le paramètre essentiel à considérer en matière de métabolisme myocardique est la consommation d'oxygène (MVO₂). Celle-ci est proportionnelle au débit sanguin coronarien (DSC) et la différence entre le contenu artériel coronarien en oxygène et le contenu veineux coronarien en oxygène (O₂).

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

- La fréquence cardiaque
- La force de contraction du myocarde,
- La charge totale systolique (pression artérielle) et diastolique (pression de remplissage) du ventricule gauche. Le sang entrant dans le système coronaire est riche en oxygène ; au cours de son passage, il est totalement dénaturé. Cela revient à dire que la fourniture d'oxygène au myocarde est directement dépendante du DSC car l'extraction d'oxygène de base est maximale.

Le DSC dépend lui-même de :

- Le cycle cardiaque :

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

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

- La pression aortique (PA₀) :

La PAo favorise la progression du sang dans le réseau coronarien. En ce qui concerne l'ACG, il s'agit surtout de la PAO diastolique.

Cependant une augmentation importante de la Paosystolique provoque une élévation de la MVO₂ (majoration de la post charge ventriculaire) qui contribue tout autant que l'augmentation de la PAO diastolique à l'élévation du DSC pour répondre à cette consommation accrue d'O₂.

- Le métabolisme myocardique :

Toute augmentation du métabolisme myocardique entraîne une vasodilatation coronarienne et donc une élévation du DSC. Si la demande métabolique reste stable et si la PAO moyenne varie entre 70 et 130 mm Hg, le DSC restera stable : c'est l'autorégulation coronarienne.

- Les échanges gazeux :

L'hypoxie tout comme l'hypercapnie, provoque une vasodilatation coronarienne.

L'hyperoxyie et l'hypocapnie, quant à elles, entraînent une coronaconstriction. Ceci souligne l'importance du monitorage des gaz du sang lors de la gestion hospitalière du coronarien.

- Le contrôle neurologique du DSC :

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

La stimulation du sympathique produit des effets variables suivant qu'elle intéresse les récepteurs α_1 , ou les récepteurs β_1 . Lorsqu'elle concerne les récepteurs α_1 , elle provoque une vasoconstriction coronarienne proximale et distale avec diminution du DSC.

Par contre, lorsqu'elle touche les récepteurs β_1 , elle entraîne une vasodilatation coronarienne distale avec augmentation du DSC.

- La vasomotricité des artéries coronaires :

Elles se dilatent en réponse à l'augmentation de la demande. La pression partielle d'oxygène tissulaire pourrait être à l'origine de cette vasodilatation. L'augmentation du débit qui résulte d'une vasodilatation artériolaire est

accompagnée d'une dilatation des gros troncs coronaires qui a pour effet d'éviter une trop importante accélération de la vitesse du sang intra coronaire.

Cette vasodilatation des gros troncs coronaires dite « dépendante du flux » est médierée par le monoxyde d'azote [10].

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

Dans des conditions normales, aussi bien au repos qu'à l'effort, il existe un équilibre parfait entre les besoins en oxygène du muscle cardiaque et les apports. La circulation coronaire a une particularité : la pression partielle en O₂ dans le sang veineux coronaire est très faible et l'extraction de l'O₂ par le myocarde est pratiquement maximale.

Aussi, une augmentation de l'apport d'O₂ ne peut pas se faire par une augmentation de son extraction par les tissus myocardiques et nécessite une augmentation du débit sanguin (la circulation coronaire consomme le maximum d'O₂, mais fait le moins de réserve). [10]

-La notion de réserve coronaire : exprime la marge des besoins myocardiques qui peuvent être assurés au-delà de la valeur de repos, avant que n'apparaisse l'ischémie métabolique responsable de la douleur. Elle est toujours la même chez un sujet donné tant que l'angor reste stable. Elle est fonction du degré de la sténose coronaire.

2.1.4. Les dérégulations de la circulation coronaire en pathologie :

L'ischémie myocardique est définie par la fourniture insuffisante d'oxygène et de nutriments à une partie du myocarde. Elle résulte du déséquilibre brutal entre besoins et apports qui peuvent venir [10] :

- D'une réduction brutale des apports donc du débit sanguin coronaire sans modification des besoins, à l'origine de l'angor primaire ;

- Ou d'une augmentation disproportionnée des besoins sans adaptation de la circulationcoronaire, à l'origine de l'angor secondaire.

Les deux mécanismes peuvent cependant coexister.

Dans ces 2 circonstances, le métabolisme myocardique normalement exclusivementaérobie, devient anaérobie et des anomalies surviennent [10] :

2.1.5. Physiopathologie de l'IDM

Comme dans tous les SCA (angor instable et l'IDM aigu), l'étiologie la plus fréquente est larupture ou l'érosion de plaque athéromateuse qui va entraîner ici une **thrombose coronairetotale et permanente**.

Schématiquement, ces plaques susceptibles de se rompre sont en général jeunes avec unnoyau lipidique important et une capsule collagène mince.

La rupture de plaque peut être soit active (provoquée par la sécrétion d'enzymesprotéolytiques sécrétées par les nombreux macrophages de la plaque qui vont ainsi affaiblir la (chape fibreuse) soit passive (liée aux forces physiques qui s'exercent sur l'endroit le plusfragile de la plaque = l'endroit où la chape fibreuse est la plus mince).

L'érosion de la plaque correspond à une atteinte plus superficielle de la plaque d'athérome.

Elle n'en est pas moins une cause de SCA. Elle est plus fréquente chez les diabétiques et leshypertendus. Le processus inflammatoire est en général plus important au niveau des plaquessusceptibles de rompre.

Cette rupture de plaque entraîne la mise en contact du centre lipidique de la plaque(hautement thrombogène et riche en facteur tissulaire) avec la circulation sanguine, ce qui vadéclencher une activation de la coagulation et la constitution d'un thrombus au niveau du site de rupture de la plaque.

Dans l'érosion de plaque, le thrombus adhère à la surface de la plaqueet non au centre lipidique mais la conséquence est la même : constitution d'un SCA.

Ce thrombus ainsi constitué peut rester au niveau du site de rupture ou se fragmenter etemboliser dans les artéries et capillaires d'aval. Ils vont ainsi

constituer des foyers de nécrose myocardique (proportionnels aux territoires occlus) expliquant l'augmentation de la troponine IC ou Tc ou des CPK-MB et l'apparition des ondes Q (dans les territoires nécrosés) sur l'ECG, signant la nécrose trans-murale.

Le thrombus, très riche en plaquettes, va libérer des substances vasoconstrictrices comme lathromboxane A2 et la sérotonine qui vont induire une vasoconstriction coronaire accentuant l'ischémie myocardique.

La nécrose myocardique engendrée par l'ischémie aiguë provoquée par l'occlusion totale de l'artère coronaire débute 15 à 30 minutes après le début de l'occlusion (en absence de collatéral). La nécrose myocardique complète nécessite 4 à 6 heures d'occlusion coronaire. Ce temps dépend notamment du nombre de collatérales, de la persistance ou non de l'occlusion coronaire.

La taille de l'IDM est déterminée par trois facteurs [10] :

- la durée de l'occlusion (qui peut être réduite par la fibrinolyse spontanée ou thérapeutique),
- l'existence de phénomènes d'occlusion transitoire précédant l'occlusion définitive ou l'existence d'une sténose sévère ancienne qui conditionne le myocarde à l'ischémie,
- l'absence de réseau de suppléance préalablement développé.

Les cellules myocardiques irriguées par l'artère occluse vont en un premier temps se mettre en état de consommation minimale d'énergie avant de mourir au bout d'une durée variable (6 heures en moyenne) de privation d'O₂ et d'énergie. L'ensemble des modifications géométriques et structurales que subit le ventricule gauche au cours de l'IDM est appelé remodelage.

Il explique l'insuffisance cardiaque observée même si le territoire infarctué n'est pas important.

Si la perfusion est rétablie spontanément ou sous l'influence de la thérapeutique avant que la nécrose ne soit complète, une partie du myocarde retrouve une fonction contractile ; mais cette récupération n'est pas immédiate ; le myocarde

est dit « sidéré » et il faut plusieurs semaines avant de pouvoir juger de l'étendue des dégâts causés par la nécrose myocardique quant au fonctionnement du ventricule gauche.

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

La nécrose progresse de la région sous-endocardique vers la région sous-épicardique et va entraîner des troubles de la fonction ventriculaire diastolique et systolique.

a- ALTERATION DE LA FONCTION DIASTOLIQUE

Les zones nécrosées sont responsables également de troubles de compliance et de relaxation ventriculaire qui vont gêner le remplissage ventriculaire gauche.

[11]

b- ALTERATION DE LA FONCTION VENTRICULAIRE SYSTOLIQUE

Les zones myocardiques nécrosées sont responsables de troubles de la contraction segmentaire : *akinésie* ou *hypo kinésie* avec apparition dans les deux premières heures d'une *hyper kinésie* compensatrice des zones saines.

L'altération de la fonction ventriculaire gauche globale est proportionnelle à l'étendue de la zone myocardique nécrosée.

Il peut exister en cas de revascularisation précoce, un phénomène de *sidération myocardique*, c'est-à-dire des zones de viabilité myocardique (notamment autour de la zone de nécrose mais ne se contractant pas). Ces anomalies sont transitoires et le myocarde sidéré récupère une contractilité normale quelques jours après l'épisode ischémique aigu.

Enfin, il peut exister des territoires mal perfusés (sténose coronaire) avec une dysfonction cardiaque associée. Ces myocytes ne sont pas détruits mais ne peuvent fonctionner compte tenu de la faible quantité d'O₂ arrivant jusqu'à eux.

Lors d'une revascularisation il existe une récupération de la fonction myocardique. On appelle ce phénomène ***hibernation myocardique***.

A partir de 20 à 25% de myocarde nécrosé apparaissent des signes cliniques d'insuffisance ventriculaire gauche.

A partir de 45% de myocarde nécrosé, apparaît un état de choc car diogénique en général fatal.

Certaines zones nécrosées peuvent se laisser distendre lors de la systole (mouvement dyskinétique) pour aboutir à la formation d'un anévrisme ventriculaire.

Enfin la dilatation peut s'étendre aux territoires sains, réalisant un véritable remodelage (« Remodeling ») du ventricule pour aboutir à un aspect de cardiopathie globalement dilatée.

Ce phénomène apparaît plusieurs semaines voire plusieurs mois après l'infarctus. [11]

2.1.6. Facteurs de risque de l'IDM

Ce sont les mêmes que ceux de l'athérosclérose.

L'étude de Framingham a permis de déterminer les 7 facteurs corrélés à la survenue de la maladie coronarienne [12].

2.1.6.1 Facteurs de risque essentiels :

- L'hypertension artérielle systémique

Elle augmente progressivement le risque de cardiopathie ischémique. L'athérosclérose existe que dans les secteurs à une pression élevée de type artériel systémique ; plus la pression artérielle est élevée et plus l'étendue de

l'athérosclérose anatomique est grande et les complications de l'athérosclérose sont fréquentes.

Les patients avec une pression artérielle (PA) supérieure ou égale à 160/95 mm Hg ont un risque de coronaropathie ou d'artérite multiplié par 2,5. [13]

Selon les dernières recommandations de l'OMS, l'HTA se définit par une PA systolique supérieure à 140 mm Hg et/ou une PA diastolique supérieure à 90 mm Hg[14].

Par ailleurs, le 7ème rapport du comité commun pour la prévention, le dépistage, l'évaluation et le traitement a élaboré une nouvelle classification de la PA qui inclut un stade de pré hypertension définie par une PA systolique de 120-139 mm Hg ou une PA diastolique entre 80-89 mm Hg.

Le choix de définir une « Préhypertension » a été dicté par le fait que des études ont montré que le risque cardio et cérébrovasculaire commence à augmenter dès 115/75 mm Hg, soit avant le seuil de l'HTA effective de 140/90 mm Hg et double à chaque augmentation de 20/10 mm Hg.

D'autre part, l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est un témoin direct et sensible de l'HTA sur le myocarde. Elle est considérée comme un facteur de risque indépendant de l'HTA. Elle réduit le flux coronaire de repos et, lorsque les besoins en oxygène augmentent, une ischémie survient dans les couches sous-endocardiaques.

-Tableau 2: Classification de l'HTA chez l'adulte selon les recommandations de l'OMS en1999

Catégories	Pas en mm Hg	Pad en mm Hg
- Optimale	<120 et	< 80
-Normale	120-129 et	80-84
-Normale haute	130-139 et/ou	85-89
-HTA légère (grade 1)	140- 159 et/ou	90-99
-HTA modéré (grade 2)	160-179 et/ou	100-109
-HTA sévère (grade 3)	≥180 et/ou	≥ 110
-HTA systolique	≥140 et	< 90

Classification de la pression artérielle chez l'adulte, âgé de plus de 18ans selon le 7ème comité commun pour la prévention, le dépistage, l'évaluation et le traitementde l'hypertension artérielle (**JNC 7**) en 2003.

Catégories	PA Systolique (mm Hg)	PA diastolique (mm Hg)
Normale	<120 et	< 80
Pré hypertension	120-139 et/ou	80-89
HTA stade 1	140-159 et/ou	90-99
HTA stade 2	≥160 et/ou	≥100

- Le tabagisme

Il a un effet vaso-spastique, athérogène et thrombogène. Il diminue le taux des lipoprotéinesde haute densité(HDL) dans l'organisme, augmente l'adhésivité plaquettaire, augmente letaux de carboxyhémoglobine.

Le risque de cardiopathieischémique est multiplié par :

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

- 2,8 si la consommation est > 20 cigarettes par jour

La mortalité cardiovasculaire est multipliée par:

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

En outre, le tabagisme multiplie par 2 le risque dû aux autres facteurs de risque [15]. Saprévention réduit le risque d'IDM aigu de 50 à 70 % après 5 ans d'arrêt du tabac et réduit lerisque de mort subite de 50 % après 1 an d'arrêt du tabac.

- Le Diabète

Il détermine une maladie vasculaire représentée par la micro et la macro angiopathie. Le seuilglycémique (à jeun) de définition du diabète est de 1,26 g/l [16].

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

Les données épidémiologiques montrent que le diabète, par le biais de la macro angiopathiemultiplie par 2 ou 3 chez l'homme et 3 à 5 chez la femme, le risque de maladie coronaire.

L'athérosclérose apparaît précocement ; l'existence de sténoses modérées pourrait être unsubstrat anatomique prédisposant à une future rupture de plaque [17].

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

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

Il s'agit avant tout du diabète non insulinodépendant (DNID) surtout quand il est associé à unsurpoids. L'ischémie myocardique au cours du diabète est souvent silencieuse et la mortalitéau cours de l'IDM est le double par rapport aux non diabétiques.

- L'obésité

La surcharge pondérale n'est pas un FDR indépendant (risque médié par l'HTA et l'hypercholestérolémie [18]. L'index de masse corporelle (IMC) encore appelé body massindex (BMI) ou indice de QUETELET est donné par le rapport poids sur taille au carré, exprimé en Kg/m² :

- L'IMC normal se situe entre 18,5 et 25
- Entre 25 et 30, on parle de surpoids
- Pour un IMC compris entre 30 et 40, c'est l'obésité
- Au-delà de 40, on parle d'obésité morbide

- Les dyslipoprotéinémies

Les lipides circulants les plus importants comprennent :

- Le cholestérol (libre et estérifié)
- Les triglycérides (TG)
- Les phospholipides
- Les acides gras (AGL)

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 3g/l. [19]. Le cholestérol est véhiculé dans le plasma lié à des protéines formant ainsi leslipoprotéines dont il existe deux variétés principales :

- **les lipoprotéines de basse densité LDL (Low Density Lipoprotein)** dans Lesquelles la protéine de transport dominante est l'apoprotéine B ; c'est sous cette forme que le cholestérol est amené aux cellules : plus les concentrations de LDL ou d'apoprotéineB sont élevées et plus le risque artérioscléreux est important.

Les LDL sont en quantité plus importantes chez les sujets hypertriglycéridémiques et probablement, surtout chez ceux qui ont une hyperlipidémie familiale combinée [20].

Le taux de LDL est donné par la formule de FRIEDWALD :

LDL= Cholestérol total - □HDL+ (Triglycérides /5) □valable si les triglycérides sont inférieurs à 4 g/l (paramètres en g/l).

Le taux idéal de LDL est inférieur à 1,30 g/l (3,5 mmol/l)

- **Les lipoprotéines de haute densité HDL (High Density Lipoprotein)** dans lesquelles la protéine de transport est l'apoprotéine A1 ; c'est sous cette forme que le cholestérol excédentaire est exporté des cellules : plus les concentrations de HDL ou d'apoprotéine-A1 sont élevées et plus le risque artérioscléreux est faible. Un taux de HDL inférieur à 0,4 g/l est pathologique.

2.1.6.2 Autres facteurs

- Le sexe

La fréquence beaucoup plus basse de maladies cardio-vasculaires par athérosclérose chez la femme par rapport aux hommes, aux âges moyens de la vie, est particulièrement nette, quel que soit le pays ou la région [21].

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 [19].

- L'âge

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

Cinquante ans pour l'homme et soixante ans pour la femme constituent l'âge où le risque de survenue d'accident coronaire aigu est maximum. Cependant, l'IDM a tendance à affecter des sujets de plus en plus jeunes [22]

- L'hérédité

En dehors de certains facteurs de risque bien connus, dont la transmission génétique est évidente (dyslipidémies, diabète, certaines hypertension artérielles en particulier), il existe des familles à risque cardio-vasculaire prématuro [19, 21]. Un polymorphisme génétique plus fréquemment associé à l'IDM a été décrit.

- 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. Pour être efficace, l'activité physique doit se prolonger tout au long de la vie.

- Les œstro-progestatifs

Les premières études épidémiologiques ont montré que l'utilisation courante de contraceptifs oraux doublait, voire quadruplait le risque de d'infarctus du myocarde. La prise d'œstro-progestatifs diminue le taux de HDL-cholestérol, favorise l'hypercoagulabilité sanguine et réduit la fibrinolyse physiologique.

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

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

-Inflammation systémique

Des concentrations sériques élevées des marqueurs biologiques d'un syndrome inflammatoire tel que la protéine C-réactive sont associées à un risque coronaire augmenté, ainsi que des pathologies inflammatoires comme l'arthrite rhumatoïde [23]

- Le stress et le comportement

Le stress est un paramètre difficile à évaluer et intriqué avec d'autres facteurs, de sorte qu'il est peu mis en évidence dans les études épidémiologiques. Il peut être cependant responsable de modifications biocliniques qui favorisent les maladies ischémiques : élévation des lipides sanguins et de la tension artérielle, agrégation plaquettaire.

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

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

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

NB : *l'alcool* loin d'être un facteur de risque, il serait plutôt coronaroprotecteur. Une relation inverse a été retrouvée dans la quasi-totalité des études entre une consommation modérée d'alcool et la survenue d'événements coronaires [24,25].

Cette relation est observée pour des consommations allant de 1 à 21 verres de vin rouge par semaine, soit un maximum de 3 verres par jour. La baisse de la morbi-mortalité est, dans toutes les études, de l'ordre de 30%.

2.1.7 Aspects cliniques

2.1.7.1 Type de description : l'infarctus du myocarde aigu, non compliqué de l'adulte jeune

2.1.7.1.1 Circonstances de découverte

Le terrain de survenue est typiquement :

-un homme (80% des cas) d'âge supérieur à 40 ans qui présente un ou plusieurs facteurs de risque : hypertension artérielle, hypercholestérolémie, héritéité, diabète, tabagisme, obésité, personnalité de type A de la classification de Friedman (perfectionniste, attardance hostile).

- une femme après la ménopause ou une femme jeune associant intoxication tabagique et contraception oestroprogestative.

Dans 60% des cas, l'IDM survient chez des angineuses chroniques qui décriront une douleur d'intensité et de durée inhabituelle (supérieure à 20 min), résistante à la trinitrine (TNT), associée à des sueurs, à une angoisse ou à un malaise général.

Dans 40% des cas, l'IDM est inaugural, associé à des signes d'origine vagale : lipothymie, sueurs profuses, pâleur, épis de gastralgies, troubles digestifs à type de nausées, vomissementssimulant une pathologie digestive.

L'IDM aigu peut être révélé par une douleur thoracique, une insuffisance ventriculaire gauche ou cardiaque globale, une poussée hypertensive, des palpitations, un angor syncopal ou au décours d'un électrocardiogramme réalisé à l'occasion d'un examen systématique.

2.1.7.1.2 Signes cliniques:

- Signes fonctionnels:

La douleur [26] :

Symptôme le plus fréquent, elle est de type angineuse, c'est-à-dire:

- de repos
- médiane, rétro sternale en barre,
- constrictive en étau, décrite par la main du patient à plat entre les 2 seins,
- irradiant vers le haut : cou, mâchoire, nuque, épaules, bras, poignets et parfois dans le dos
- non modifiée par les mouvements respiratoires et la position
- prolongée, supérieure à 30 minutes,
- résistante à la trinitrine administrée en sublingual.

- Signes généraux

A la phase aiguë de l'IDM, on peut avoir :

Chute de la pression artérielle et tachycardie

La chute de la pression artérielle concerne essentiellement la valeur systolique et peut être précédée par une poussée hypertensive. La tachycardie est habituelle sauf si le patient est sousbêtabloquant.

Fièvre :

Elle n'apparaît que vers la 24ème heure ; elle est en moyenne à 38°5. Elle est plus ou moins proportionnelle à l'étendue de la nécrose et persiste pendant plusieurs jours.

- Signes physiques

L'examen physique à ce stade est en réalité pauvre, mais peut retrouver :

- un assourdissement des bruits du cœur
- une bradycardie ou une tachycardie avec souvent un 4ème bruit surajouté.

Parfois, on peut retrouver des crépitements aux deux champs pulmonaires et une arythmie auscultatoire dont le diagnostic sera confirmé à l'ECG.

2.1.7.1.3 Signes para cliniques

- L'électrocardiogramme (ECG)

Il est l'élément clé du diagnostic de l>IDM et reste l'examen de choix à la phase aigüe. Il confirme l>IDM et détermine le territoire myocardique atteint.

Dans la forme typique de l>IDM transmural, 3 types d'anomalies électriques vont apparaître :

- Ischémie,
- Lésion,
- Nécrose.

Ces signes électriques directs font face à la nécrose et ont une valeur localisatrice. Les signes électriques indirects ou "en miroir" sont opposés à la nécrose.

Séquence des différentes anomalies ECG :

L'évolution électrique dans le territoire de la nécrose est la suivante:

- ✓ Une grande onde T ample, pointue, positive et symétrique d'ischémie Sous-endocardique. C'est le signe le plus précoce (apparaît en quelques minutes) mais est fugace (dure moins d'une heure) et est donc rarement objectivé.
- ✓ Un sus-décalage du segment ST englobant l'onde T de type lésion sous-épicardique; c'est la classique onde de Pardée qui apparaît rapidement et dure plusieurs heures. C'est le signe nécessaire pour débuter le traitement de reperfusion.
- ✓ Une onde Q de nécrose transmurale large (> 0.04 sec) et profonde ($> 1/3$ de l'onde R). Elle apparaît entre la 4ème et la 6ème heure et persiste classiquement comme une cicatrice de la nécrose.
- ✓ Une ischémie sous-épicardique à savoir une onde T négative, symétrique et pointue apparaît à partir de la 24ème heure.

Au décours, le segment ST revient à la ligne isoélectrique et l'onde T négative de type ischémie sous épicardique peut disparaître ou persister au long cours dans le territoire de lanécrose.

Trois remarques:

- Les délais d'apparition / disparition des signes ECG sont donnés à titre indicatif et peuvent être très variables d'un individu à l'autre.
- L'existence d'une tachycardie sinusale sur l'ECG initial augmente le risque de mortalité à 1 mois.
- Si le tableau clinique fait suspecter un IDM devant une douleur thoracique typique et prolongée et si l'ECG révèle l'apparition récente d'un bloc de branche gauche complet, le traitement de reperfusion est indiqué.

- Injury (20-40 minutes)
- ST-segment elevation

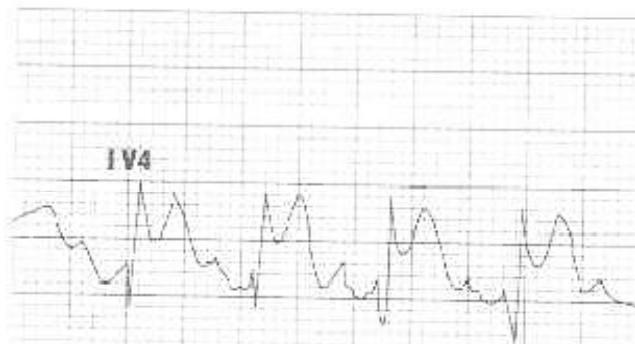


fig. 3[27]: Ondes de PARDEE

Par ailleurs, il existe des infarctus sans onde Q : les signes sont une lésion sous-endocardique et/ou une ischémie sous-épicardique localisée à un territoire précis. Dans ce cas le diagnostic est confirmé par l'élévation des enzymes cardiaques.

Les différents territoires atteints à l'ECG et les artères responsables

Territoires	Dérivations ECG	Artère coronaire responsable
-------------	-----------------	------------------------------

anatomiques		
Antero-septal	V1 à V3	V3 inter ventriculaire antérieure (IVA)
Apical	V4 à V5	IVA souvent distale
Latéral haut latéral bas	D1 à VL, V5, V6	Circonflexe/marginales/diagonales
Inféro-basal	D2, D3 à VF, V7, V8, V9	Circonflexe /marginales+- coronaire droite
Inferieur	D2, D3, à VF	Circonflexe coronaire droite
Basal	V7, V8, V9	Coronaire droite
Anterosepto-apical	V1 à V4 ou V5	IVA
Antérieur étendu	V1 à V6, D1 à VL	IVA
Septal profond	D2, D3 à VF, V1 à V4	IVA (+rarement CD)
Inféro-latéral	D2, D3 à VF, V5, V6, D1 à VL	Circonflexe, marginale ou coronaire droite
Circonférentiel	D2, D3 à VF ; D1 à VL, V1 à V6	Tronc commun gauche, IVA proximale ou+-rarement 2 artères différentes coupables

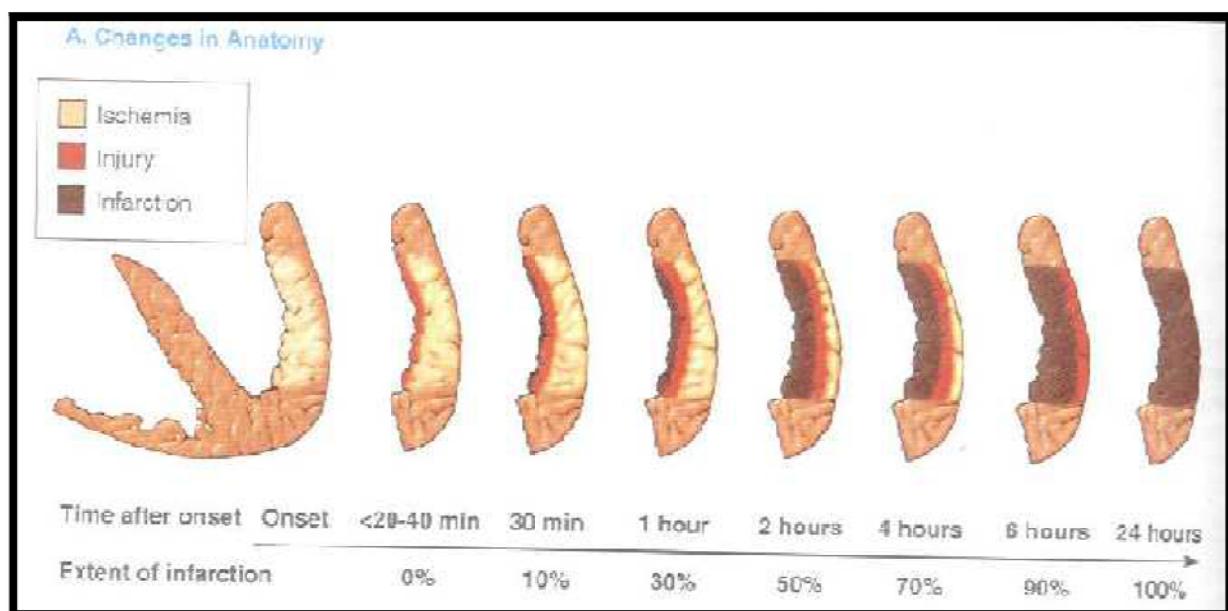


Fig4 [27] : Extension de l'infarctus des couches sous - endocardiques aux couches sous-épicardiques : délais de l'apparition de l'ischémie, de la lésion et de la névroseépicardiques

- Signes biologiques :

Les enzymes cardiaques:

L'augmentation des enzymes myocardiques est proportionnelle à la souffrance myocardique et donc à l'étendue de la nécrose.

Après l'ère des marqueurs enzymatiques, créatine phosphokinase (CPK), CPK MBiso forme de la CPK, c'est actuellement la myoglobine et la troponine qui sont les paramètres biologiques à privilégier. La CPK MB garde sa place lorsque le dosage de la troponine n'est pas possible.

- **La myoglobine**
- Dans la stratégie actuelle proposée pour le diagnostic de l'IDM, la myoglobine est utilisée à cause de la précocité de son élévation malgré sa non-spécificité cardiaque. Aucours d'un IDM, elle est relarguée en circulation 1 à 2H après la douleur, avec un pic entre 6 et 10H, et un retour à la normale en 24 à 36H. La valeur supérieure de la normale est d'environ 80 mg/l.
- La myoglobine est aussi un bon marqueur pour suivre l'efficacité du traitement de reperfusion ; en cas de succès, elle apparaît plus vite dans le sang circulant et son pic est plus précoce, comme l'ont montré les travaux de [28,29,30] : après une thrombolyseréussie, son pic se situe environ à 70 minutes après reperfusion au lieu de 340 minutes en cas d'échec, et sa concentration est multipliée par plus de 4,6 fois. Son dosage est surtout intéressant pour éliminer un infarctus très récent [31].

• **La troponine**

La présence de troponine dans le sang circulant est considérée comme un marqueur très efficace d'un syndrome coronarien aigu, du fait de sa spécificité myocardique, de sa sensibilité et de sa fenêtre diagnostique large.

Elle s'élève précocement vers la 4ème heure après le début de la douleur, atteint son maximum vers la 12ème heure avec une sensibilité à 100 %, une spécificité à 94 %.

Dans l'IDM le taux est supérieur à 1,5 µg/l. Les taux demeurent élevés pendant 10 jours, même sous traitement fibrinolytique.

En cas de fibrinolyse thérapeutique, si la reperfusion est efficace, les taux sériques augmentent plus précocement et diminuent plus rapidement.

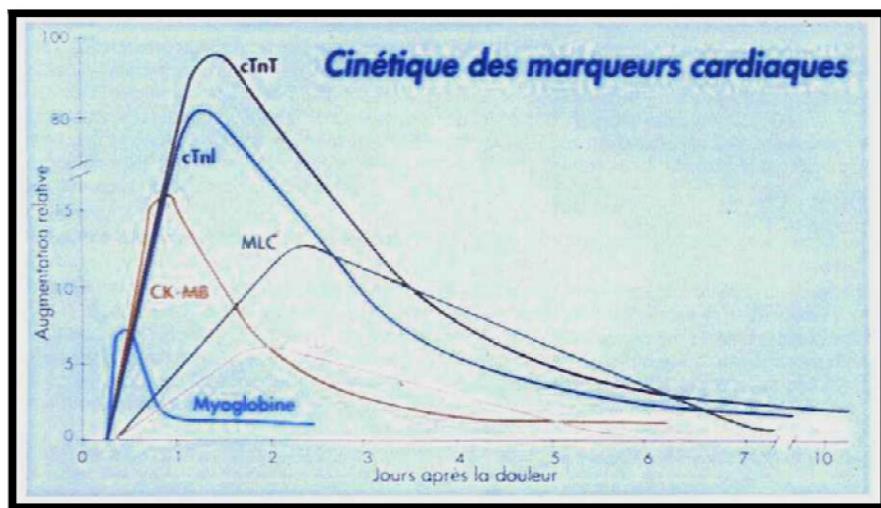


Fig. 5[27] : cinétique des marqueurs cardiaques après un infarctus du myocarde

- **La créatine phosphokinase (CPK) :**

Son élévation fait partie des critères de définition de l'IDM selon l'O.M.S ; son taux s'élève à partir de la 4ème heure, avec un maximum à la 24ème heure (ou plus tôt en cas de reperfusion). Elle se normalise au 3ème - 4ème jour (le taux normal chez l'adulte se situe entre 25 – 185 UI/L).

- **La créatine phosphokinase membrane basale CPK MB :**

L'iso enzyme 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'IDM est fort probable lorsque son taux est supérieur à 10 % de l'activité des CPK totales.

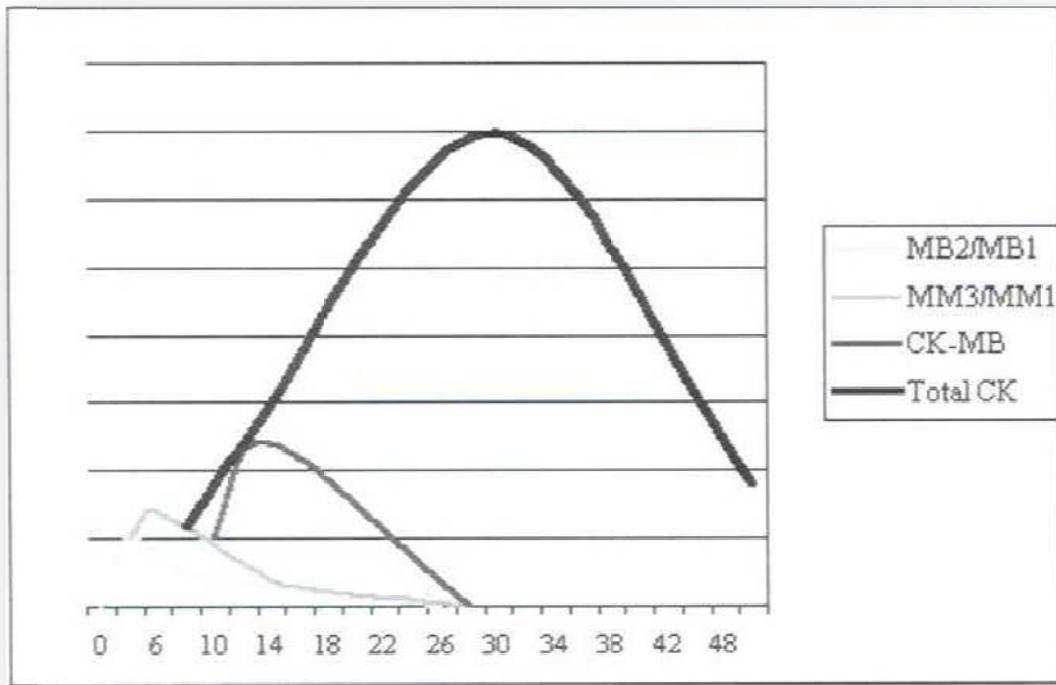


Fig. 6[27]: cinétique des iso enzymes et des iso formes de la CK après un infarctus dumyocarde

- **Les transaminases sériques :**

- L'aspartate aminotransférase (ASAT) ou transaminase glutamooxaloacétique(SGOT) : son taux normal chez l'adulte se situe entre 12 et 42 UI/L et c'est surtout son élévation qui est utilisée dans le diagnostique de l'IDM. Elle intervient dès la 6^{ème}heure, atteint son maximum au 2^{ème}jour et se normalise vers le 5^{ème}jour.
- Lalanine aminotransférase (ALAT) ou transaminase glutamopyruvique(SGPT) : son taux normal chez l'adulte se situe entre 10 et 48UI/L.

- **La lacticodéhydrogénase (LDH) :**

Elle augmente dès la 24ème heure avec un maximum entre la 48^{ème}et la 72ème heure. Cette élévation persistera pendant une dizaine de jours, permettant un diagnostic rétrospectif. Son taux normal est inférieur ou égal à 195 UI/L.

A RETENIR:

- il ne faut pas attendre les résultats des enzymes cardiaques à la phase aiguë de l'IDM pour débuter le traitement de reperfusion.
- les enzymes cardiaques ne font que“ valider ”tardivement le diagnostic d'IDM.

- les enzymes cardiaques reflètent l'importance de la masse nécrosée (valeur du pic maximal)

Syndrome inflammatoire non spécifique :

- Vitesse de sédimentation accélérée,
- Hyperfibrinémie,
- Hyperleucocytose d'apparition retardée
- Augmentation de la CRP

Ces signes peuvent persister jusqu'à la 3ème voire 4ème semaine.

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

La radiographie thoracique (de face)

Elle ne montre pas d'anomalies particulières dans cette forme. Elle servira de référence et ne sera pas répétée en l'absence de complications [31].

L'échocardiographie

Elle montre une hypo kinésie ou akinésie du territoire infarci. L'échocardiographie de stress notamment sous dobutamine permet de se prononcer sur la viabilité myocardique.

La coronarographie

Cet examen apporte des renseignements importants concernant le résultat de la thrombolyse et la diffusion des lésions coronaires. Une sténose du tronc de la coronaire gauche ou une atteinte tri tronculaire constituent des éléments de mauvais pronostic, ceci autant qu'il s'y associe une altération de la fonction ventriculaire gauche appréciée à l'angiographie faite dans le même temps.

Les indications certaines de la coronarographie sont [31]:

- La récidive angineuse,
- L'insuffisance cardiaque ou la dysfonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection inférieure à 40 %),
- L'ischémie myocardique dépistée par l'électrocardiogramme d'effort ou la scintigraphie myocardique,
- L'impossibilité de réaliser un test d'effort ou son caractère non interprétable.

Pour certains, la coronarographie doit être systématique, mais son principal inconvénient réside dans la tentation d'y associer une angioplastie au niveau de la sténose résiduelle de l'artère responsable de l'infarctus. Il est démontré qu'une telle attitude est inutile voire délétère lorsque l'artère est perméable et qu'il n'y a pas d'ischémie résiduelle authentifi

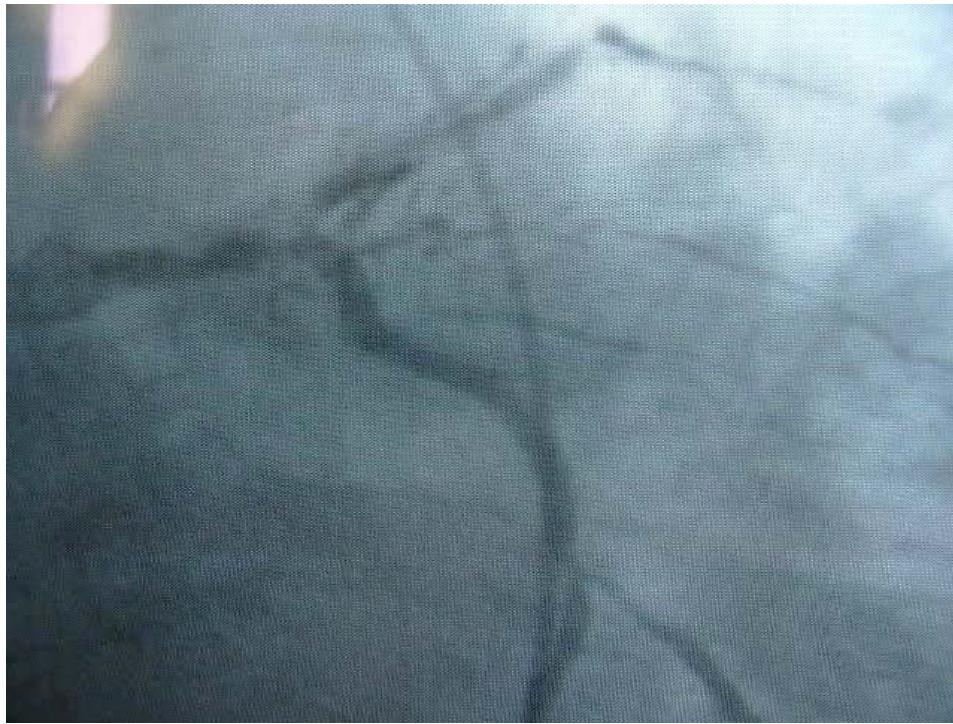


Fig. 7(cliché réalisé sur un malade) : Coronarographie gauche en incidence oblique antérieure-droite 30°, montrant deux sténoses significatives intéressant respectivement l'inter ventriculaire antérieure moyenne (flèche en haut) et la circonflexe (flèche en bas).

2.1.7.2 FORMES CLINIQUES

2.1.7.2.1. Formes symptomatiques

a- Formes indolores

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

b- Formes se manifestant par un angor d'allure banale

L'IDM est ici une découverte d'électrocardiogramme systématique

c- Formes digestives

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

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

d-Formes syncopales

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

e-Formes par une migration embolique

Elles sont volontiers retrouvées chez le sujet âgé.

2.1.7.2.2. *Formes topographiques*

L'électrocardiogramme permet un diagnostic topographique des lésions.

a- Les infarctus antérieurs : sont les plus fréquents

- infarctus antérieur étendu : V1 àV6, D1, AVL
- infarctus antéro-septal : V1 à V3 parfois V4
- infarctus antérolatéral :V1 à V5 V6 V7
- infarctus apexien : V4 ou V5

La coronaire occluse est l'inter ventriculaire antérieure (IVA) ou le tronccoronaire gauche.

b-Infarctus postérieurs

- infarctus postéro-diaphragmatique ou postéro-inférieur : D2 D3 aVF
- infarctus postéro-latéral : D2 D3 aVF + D1 aVL V5 V6
- infarctus postéro-basal : onde Q de nécrose en V8 V9 avec augmentation de l'amplitude des ondes R en V1 V2

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

c- Infarctus latéraux :

- Infarctus latéral bas: V5 V6
- Infarctus latéral haut : D1 aVL

La coronaire occluse est la circonflexe (ou une diagonale).

d-Infarctus circonférentiel

Il associe un infarctus antérieur étendu, un infarctus postéro-diaphragmatique et uninfarctus latéral haut qui peut manquer.

e- Infarctus du ventricule droit

Il est rare et exceptionnellement isolé. Il est souvent associé à un infarctus inférieur. Les signes sont retrouvés sous la forme d'un sus-décalage du segment ST en V3R et V4R.

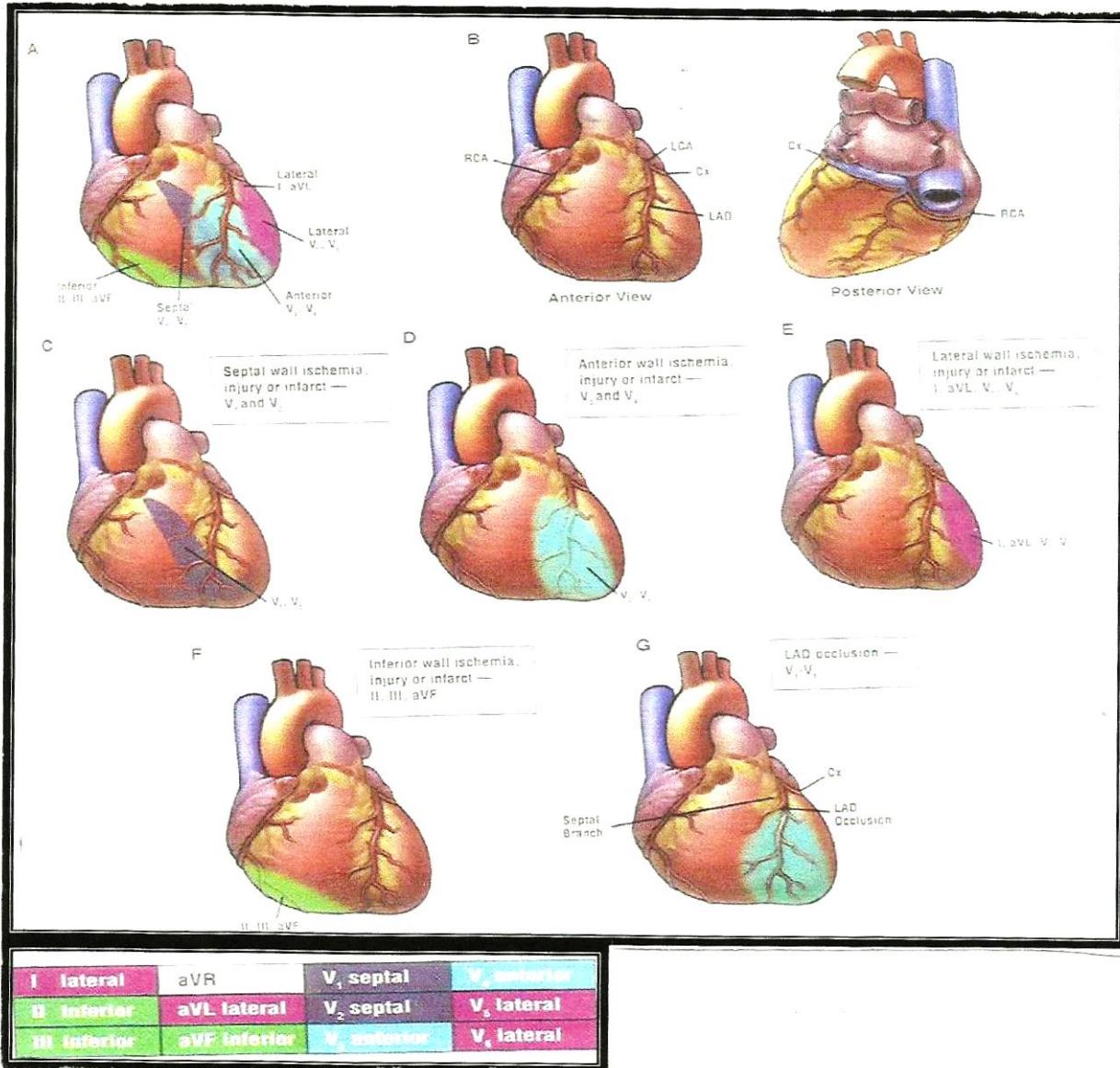


Fig. 8[27]: Localisation de l'ischémie, la lésion ou la nécrose sur les 12 dérivations à l'ECG.

A : représentation des différents territoires sur une coupe du cœur.

B : vues antérieure du cœur et postérieure du cœur.

C : projection du territoire septal (V₁, V₂).

D : représentation du territoire antérieur (V₃, V₄).

E : projection du territoire latéral (D1, VL, V₅, V₆).

F : le territoire inférieur (DII, DIII, VF).

G : occlusion de l'inter ventriculaire antérieure.

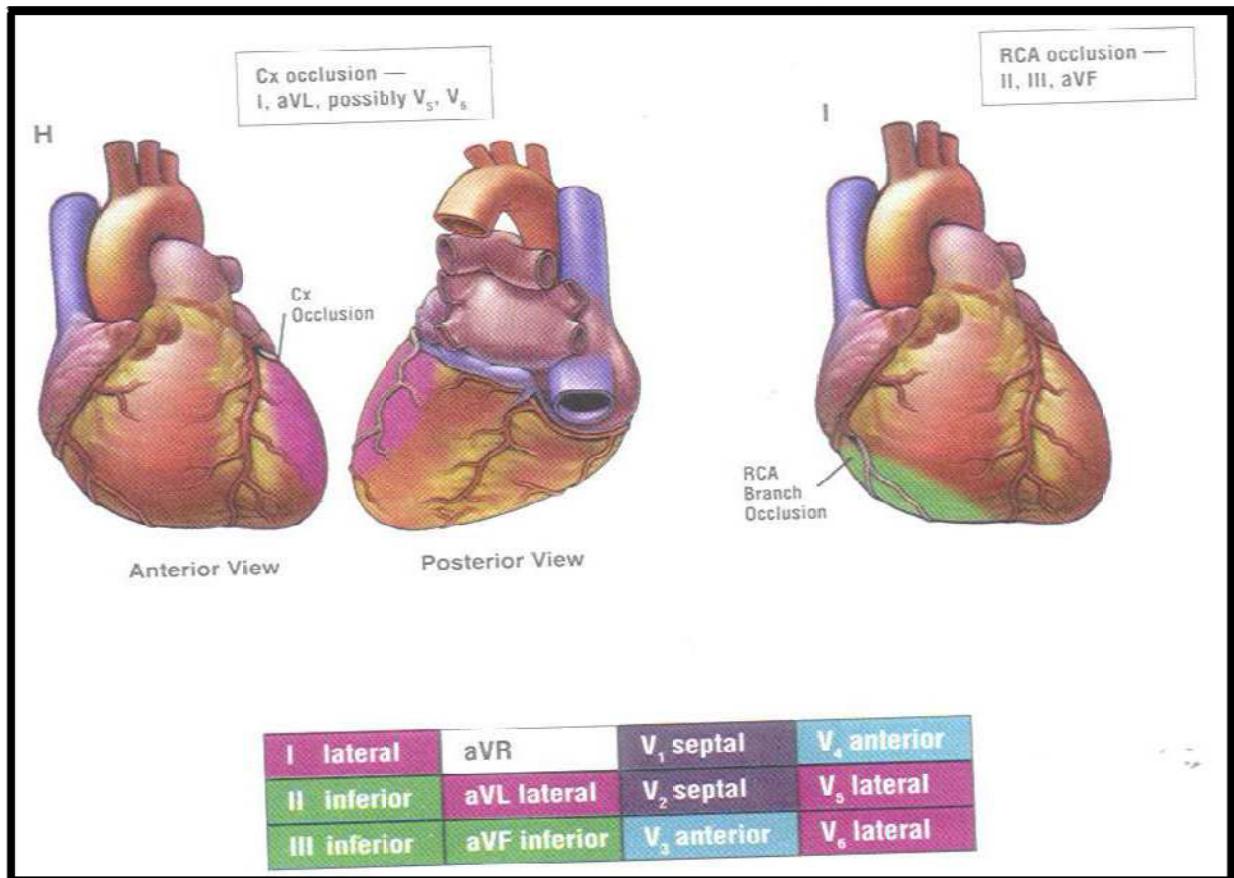


Fig. 9[27]: **H** : Vues antérieure et postérieure montrant une occlusion de la circonflexe (D1,aVL, V5, V6).

I : occlusion de l'artère coronaire droite (D2, D3, aVF)

2.1.7.3 EVOLUTION-COMPLICATIONS

❖ Favorable

La première levée de malade peut être effectuée entre les 24ème et 48ème heures endehors de toute complication. La fin de la première semaine marque la phase destabilisation avec chute de la fièvre, disparition des douleurs, normalisation desenzymes et diminution du courant de lésion sous épicardique à l'ECG.

A partir de la 3ème ou 4ème semaine s'installe la phase de convalescence et larééducation à l'effort démarrée vers le 10ème jour peut être poursuivie à

l'hôpital ou enmaison de rééducation. Une épreuve d'effort est réalisée à cet effet

❖ Complications

•Complications précoces

➤ Complications hémodynamiques

L'insuffisance ventriculaire gauche

Elle est grossièrement proportionnelle à l'étendue de la nécrose et à la valeurfonctionnelle du myocarde restant.

Elle se manifeste par une dyspnée, une tachycardie le plus souvent sinusale et des râlescrépitants à l'auscultation pulmonaire. L'auscultation cardiaque recherche un bruit degalop et vérifie l'absence de souffle systolique.

On note à la radiographie thoracique une cardiomégalie plus ou moins importante et une surcharge vasculaire pulmonaire.

Le choc car diogénique

C'est le stade IV de l'insuffisance cardiaque aigüe dans la classification de **Killip**. Sasurvenue est fonction de l'étendue de la nécrose.

Il associe tachycardie, hypotension artérielle, œdème pulmonaire et signe d'hypo perfusionpéripherique (extrémités froides, marbrures, chute de la diurèse).

L'échocardiographie en urgence permet d'éliminer une rupture septale ou une insuffisancemitrale aiguë et retrouve le plus souvent une altération très importante de la fonctioncontractile ventriculaire gauche, des signes de bas débit et une hypertension artériellepulmonaire. Le pronostic est sévère car le traitement conventionnel basé sur lessympathomimétiques intraveineux n'empêche pas une mortalité supérieure à 80 %.

Le choc car diogénique peut compliquer la phase initiale de l'infarctus ou apparaîtresecondairement après détérioration hémodynamique progressive chez un patient ayant enrègle un infarctus étendu.

Killip a proposé une classification de l'insuffisance cardiaque au cours de l'infarctus aigu

Classe I : absence de râles crépitants aux bases et de bruit de galop (B3).

Classe II : présence de râles crépitants aux bases ou d'un galop (B3).

Classe III : œdème pulmonaire avec râles crépitants perçus sur plus de la moitié des champs pulmonaires.

Classe IV : choc car diogénique.

Les données classiques sur la physiopathologie du choc car diogénique à la phase aiguë de l'IDM ont été remises en cause par les données hémodynamiques recueillies chez les patients de l'essai **Shock**[32].

Selon ce dernier, le choc car diogénique procède de l'activation du SIRS (syndrome de réponse inflammatoire systémique), au décours d'un long mécanisme. En effet, l'infarctus du myocarde active le SIRS (fièvre, hyperleucocytose). Ce syndrome entraîne une production importante de cytokines inflammatoires. Ces dernières induisent la production massive de peroxynitrite et de monoxyde d'azote (NO) par la NO synthétase inducible (iNO). La conséquence immédiate est une vasodilatation avec diminution des résistances périphériques.

L'effet ultime rejoint les mécanismes classiques par l'abaissement de la perfusion systémique et coronaire, suivie d'une ischémie et d'une aggravation de la fonction ventriculaire gauche à l'origine du choc car diogénique.

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).

➤ Troubles du rythme et de la conduction

Troubles du rythme ventriculaire

Les extrasystoles ventriculaires (ESV) sont extrêmement fréquentes au cours des 2 premiers jours. Certaines sont potentiellement dangereuses, c'est-à-dire susceptibles d'initier une tachycardie ou une fibrillation ventriculaire : polymorphes, à couplage court (phénomène R/T) ou répétitives (> 2 ESV consécutives) [33].

La tachycardie ventriculaire (TV) soutenue réalise un rythme régulier à QRS larges dont la fréquence est supérieure à 130/mn. Souvent d'emblée mal tolérée (chute tensionnelle, insuffisance cardiaque), elle doit être rapidement réduite. Souvent précédée d'ESV, elle est antérieure à la fibrillation ventriculaire qui est la 1ère cause de décès dans les 24 premières heures. Sa prévention réside dans la surveillance scopique des malades et leur suivi électrocardiographique régulier.

La fibrillation ventriculaire est responsable d'un arrêt cardio-circulatoire avec état de mort apparente cependant que l'ECG montre une activité anarchique et rapide des complexes QRS larges. Si le premier geste à faire est le massage cardiaque externe, seul le recours le plus rapidement possible au choc électrique externe permet de sauver le patient.

➤ Troubles du rythme supra ventriculaire

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

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

Troubles de la conduction

Ils sont l'apanage des IDM inférieurs. Il s'agit souvent d'un bloc auriculo-ventriculaire(BAV) du 1er degré qui peut aller jusqu'au BAV complet.

La signification pronostique d'un BAV complet varie selon la localisation de l'infarctus.

Arrêt cardio-circulatoire

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

- l'asystolie,
- la dissociation électromécanique,
- la fibrillation ventriculaire.

➤ Complications mécaniques

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'ECG montre l'absence de régression du sus-décalage de ST.

Rupture de pilier mitral

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

Rupture septale

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

Le diagnostic est évoqué devant l'apparition d'un soufflesystolique précordial intense associé à un tableau d'insuffisance cardiaque gauche et/oudroite plus ou moins sévère. Le diagnostic est confirmé par échocardiographie-Doppler qui montre une perforation et un flux sanguin passant du ventricule gauche au ventriculedroit.

➤ Complications thromboemboliques

Les embolies artérielles

Le point de départ est un thrombus pariétal au contact de la zone infarcie. Le territoirecérébral est touché en priorité. Le thrombus complique surtout les infarctus apicaux etceux ayant évolué vers l'anévrisme. Le diagnostic est fait par l'échocardiogramme qui retrouve au niveau de la zone akinétique (ou dyskinétique) un écho anormal plus oumoins mobile.

➤ Complications ischémiques

La récidive ischémique dans le territoire de l'infarctus

Elle signe la ré occlusion coronaire qui peut survenir dans les heures ou jours qui suivent unereperfusion réussie. Elle se traduit par la réapparition de la douleur associée à un ré ascensiondu segment ST.

La récidive angineuse :

Associée à des modifications électriques dans un territoire différentde celui de l'infarctus : Elle se traduit par une menace d'extension.

La mortalité

Dans la littérature, les taux de mortalité globale de l'infarctus du myocarde sontdiversemement appréciés.

Avant 1970, la mortalité de l'IDM à la phase aiguë était de 29 % : presque 1 patientsur 3 mourait de son infarctus.

Dès 1975, la création des Unités de Soins Intensifs pour Coronariens permettait d'obtenir une réduction de mortalité de 29 % à 15 %. L'utilisation de B-bloqueurs à la phase aiguë était un second progrès en termes de diminution de la mortalité.

Chez des sujets âgés en moyenne de 60 ans, la mortalité à 3 ans est passée de 13 % pendant l'ère préthrombolytique à 4 % pour la période actuelle, pour les IDM qui ont survécu à la phase hospitalière [34].

2.1.8 DIAGNOSTIC

2.1.8.1 Diagnostic Positif

Le diagnostic positif est avant tout clinique et complété par les arguments associés de l'interrogatoire, de l'électrocardiogramme et de la biologie. C'est devant l'association d'une douleur thoracique évocatrice le plus souvent spontanée de siège médio thoracique, rétro sternale à type de pesanteur, de sensation d'étau et de mort imminente évoluant depuis plus de 30 minutes et résistante à une prise de dérivés nitrés et d'un sus décalage du segment ST supérieur à 1 mm convexe ou rectiligne dans au moins deux dérivations concordantes avec ou sans signes en miroir que sera évoqué un IDMA.

Parfois cette douleur est associée à des signes d'accompagnement (sueurs, troubles digestifs, lipothymies). L'interrogatoire minutieux s'attache à retrouver l'éventuel passé cardiaque du patient (angor, angor instable, IDM, pontages, angioplastie), les traitements en cours, les facteurs de risque, les antécédents familiaux ainsi que l'histoire douloureuse qui a motivé le patient ou son médecin à déclencher le SMUR. On accorde une importance toute particulière à la détermination de l'horaire du début de la douleur, car c'est de cet intervalle horaire que dépend la stratégie thérapeutique.

L'électrocardiogramme est donc l'élément clé du diagnostic : dans les 2 premières heures, apparaissent des ondes T géantes, symétriques et pointues correspondant à une ischémie sous-endocardique dans le territoire concerné.

De la 2^{ème} à la 6^{ème} heure, s'installe un sus-décalage de ST englobant l'onde T, convexe vers le haut et traduisant la lésion sous-épicardique.

Dès la 6ème heure, apparaissent des ondes Q de nécrose.

Les différents dosages enzymatiques confirmant le diagnostic : la troponine I cardiaque, maximale dès la 1ère heure après la survenue de la douleur, se normalise entre le 6^{ème} et le 8^{ème} jour. La créatine-phosphokinase, maximale à partir de la 3ème heure, se normalise entre le 3^{ème} et le 4^{ème} jour. La lacticodéshydrogénase augmente dès la 24^{ème} heure et persiste environ pendant 10 jours.

La coronarographie montre très souvent le siège de la sténose, qui peut être partielle ou totale.

2.1.8.2 Diagnostic Différentiel

1. Angor instable(autrefois appelé syndrome de menace d'infarctus du myocarde ou syndrome intermédiaire).

Principal diagnostic différentiel de l'IDM, il n'est comme toute vraisemblance qu'une variante évolutive touchant les mêmes patients.

Il s'agit d'une crise d'angine de poitrine prolongée supérieure à 20 mn, survenant en dehors de l'effort ou à l'occasion d'un effort minime, mal calmée par la trinitrine, accompagnée de modifications électro cardiographiques typiques intéressant le segment ST, l'onde T ou les deux à la fois, régressives à l'arrêt de la crise.

• **Les autres diagnostics différentiels** seront résumés dans le Tableau 4.

Trois urgences sont à éliminer : la dissection aortique, la péricardite aiguë et l'embolie pulmonaire.

Il est primordial de distinguer le cas de la dissection aortique qui a une symptomatologie coronarienne, mais qui ne doit aucunement bénéficier de la thrombolyse, catastrophique dans ce contexte.

Infarctus du myocarde	Dissection aortique	Embolie pulmonaire	Péricardite
Douleur médiane angoissante Irradiations bilatérales	Douleur médiane angoissante Irradiations bilatérales	Douleurs latéralisées angoissante, augmentées par l'inspiration et la toux	Douleur médiane angoissante Augmentée par l'inspiration profonde
Terrain de l'athérosclérose	Terrain de l'hypertension artérielle systémique	Terrain de la thrombose veineuse	Fièvre
Rythme respiratoire normal	Rythme respiratoire normal	Polypnée superficielle	Respiration superficielle
ECG : sus décalage de ST dans un territoire	ECG : normal	ECG : Inversion de « T » de V1 à V3 ; rotation axiale droite	ECG : modification de ST et/ou « T » dans toutes les dérivations
Rx P : normale	Rx P : élargissement du médiastin	Rx P : ascension coupole diaphragmatique droite	Rx P : cardiomégalie en gouttière ou en carafe ou parfois silhouette cardiaque normale
Gaz du sang : normaux	Gaz du sang : normaux	Gaz du sang : hypoxie-hypocapnie	Gaz du sang : normaux
Confirmation par les enzymes	Confirmation par écho transoesophagienne ou trans-thoracique : dédoublement de la paroi aortique	Confirmation visualisation du caillot - Echo Doppler veineux - Phlébographie - Angiographie pulmonaire	Confirmation par l'écho cardiaque : espace clair autour du cœur
A l'écho : une paroi est akinétique et une autre est hyperkinétique	Le scanner ou l'IRM précise l'étendu du processus	A l'écho : dilatation des cavités cardiaques droites +HTA Pulm	

Tableau 4[10] : Diagnostic différentiel de l'IDM.

Certains tableaux abdominaux aigus, des pleurésies, un pneumothorax peuvent unmoment égarer le diagnostic, mais la clinique et une analyse rigoureuse et simple de l'ECGdoivent éviter les erreurs graves.

2.1.9.3 Etiologique

- **Athérosclérose**

L'athérosclérose représente la principale cause de la maladie coronaire etreconnait plusieurs facteurs de risque (FDR). L'implication de la coagulation, del'hémostase et de la fibrinolyse dans la genèse et l'évolution des lésions d'une part, et laparticipation des mécanismes de constitution des plaques d'athérosclérose d'autre part,fait appeler cette pathologie maladie athérothrombotique.

- **Autres étiologies (non athérothrombotiques)**

- . **La drépanocytose**

La drépanocytose est une maladie génétique liée à une anomalie del'hémoglobine aboutissant à la déformation des globules rouges en fauille, encoreappelée falcification des hématies. La transmission se fait de manière autosomiquerécessive.

Elle est essentiellement retrouvée dans la race noire d'où sa présence dans toutel'Afrique subsaharienne notamment en Afrique centrale.

Le cœur ischémique secondaire à des accidents vaso-occlusifs dans le territoirecoronarien est une éventualité au cours de la drépanocytose [35]. Il peut également êtredû à l'hypoxie, l'obstruction capillaire et les troubles de la coagulation.

- . **Le spasme coronaire**

Il s'agit d'une contraction segmentaire d'une artère coronaire. La manifestation clinique type est l'angor de Prinzmetal.

Le spasme coronaire spontané ou provoqué (par le méthergin), est mis enévidence à la coronarographie.

. La coronarite ostéale syphilitique

Elle est exceptionnelle avant 30 ans, et s'observe en général à un âge avancé, entre 50 et 60 ans.

. La cocaïne:

L'intoxication à la cocaïne peut être responsable d'un spasme prolongé à l'origine d'un infarctus du myocarde.

. Atteintes inflammatoires des coronaires

Elles s'intègrent dans des maladies inflammatoires générales comme Takayashu, Kawasaki ou périarthrite noueuse.

. Embolie coronaire

Un embolus dans une artère coronaire peut être secondaire à une endocardite, une prothèse valvulaire, un thrombus intracardiaque, un rétrécissement aortique calcifié, un myxome ou un trouble du rythme (fibrillation auriculaire).

. Cause congénitale

C'est une anomalie de naissance d'une artère coronaire avec donc une anatomie et un cheminement anormaux.

2.2. Traitement de l'infarctus du myocarde à la phase aigüe

2.2.1 Buts

- reperméabiliser l'artère occluse ;
- limiter la taille de la nécrose ;
- lutter contre la douleur et le stress ;
- prévenir ou traiter les complications ;
- éviter les récidives.

2.2.2 Moyens

2.2.2.1 Moyens médicaux

a.- Moyens non médicamenteux

- Une diète liquide (recommandée pour les 24 premières heures) ;
- un cadre calme et reposant ;
- mesures de lutte contre les facteurs de risque et les comorbidités

b. Moyens médicamenteux

- la **thrombolyse** : C'est la dissolution d'un caillot présent dans la circulation sanguine.

Les thrombolytiques activent le plasminogène en plasmine, elle-même responsable de la lyse de la fibrine du thrombus. Certains sont spécifiques de la fibrine et respectent relativement le fibrinogène circulant (reteplase). D'autres ne sont pas spécifiques (streptokinase, anistreplase et urokinase) et entraînent fibrinolyse et fibrinogénolyse.

➤ Les différents thrombolytiques :

1. La streptokinase (strip tease®):

Premier thrombolytique utilisé en médecine, elle n'est pas spécifique de la fibrine. Elle est antigénique et détermine le développement d'anticorps antistreptokinase qui peuvent nuire à son efficacité en cas de ré administration.

2. Le rt-PA ou altéplase (actilyse®)

C'est un activateur tissulaire du plasminogène. L'effet indésirable le plus fréquent est un saignement avec une chute de l'hématocrite et/ou de l'hémoglobine.

3. Le tPA

Activateur tissulaire naturel du plasminogène, il est spécifique de la fibrine. Mais cette propriété n'a pas permis de réduire la fréquence des complications hémorragiques.

Il n'est pas antigénique et ne détermine pas d'effets hypotenseurs.

4. L'anistreplase

C'est le complexe activateur streptokinase-plasminogène, activé par dé acylation après injection. Elle partage l'antigénicité et les effets secondaires de la streptokinase.

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

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

► Pour atteindre ces objectifs, de nouvelles molécules ont été développées:

- **La rPA ou reteplase (rap lysine®)**

Sa dose est efficace et est 5 fois plus faible que celle du tPA. Cette molécule diffuse bien au niveau du caillot. La demi-vie est augmentée (18 mn contre 4 à 6 mn pour le Tpa). L'étude

RAPID II a permis de montrer qu'on obtient une reperfusion plus rapide qu'avec le tPA.

- **Le TNK-tPA ou ténectéplase (méta lyse)**

Sa demi-vie est prolongée (17 mn) et sa fibrinospécificité est 14 fois supérieure à celle du Tpa. Il est résistant à l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène (PAI-1). La reperfusion degrade TIMI III à 90 mn est obtenue dans 64% des cas.

- **La nPA ou la lanoteplase**

Sa demi-vie est de 30 mn et elle a une activité fibrinolytique 8 à 10 fois plus puissante que celle du tPA. L'étude INTIME II n'a pas permis de montrer de bénéfice clinique.

- La staphylokinase

Ce n'est pas une enzyme. Elle forme un complexe inactif avec le plasminogène. Il est transformé en complexe staphylokinase-plasmine, qui est alors un activateur du plasminogène. Sa fibrinospécificité est importante et le complexe est de surcroît inhibé par l'alpha 2-antitrypsine en l'absence de fibrine, contrairement à la streptokinase. Ces deux propriétés limitent théoriquement l'incidence des accidents hémorragiques. L'étude STAR(1995) n'a pas permis de démontrer de bénéfice en termes de reperfusion.

Par convention, la reperfusion artérielle est définie par les grades du TIMI (Thrombolysis in myocardial infarction). Sont considérés comme perméables les grades 2 et 3 et comme occlus les grades 0 et 1. Actuellement, seul le grade TIMI 3 correspond à une reperfusion complète.

La préservation de la fonction ventriculaire gauche et la réduction de la mortalité sont plus grandes en cas de TIMI 3 que TIMI

► Les indications de la thrombolyse

■ Age < 75 ans

■ IDM :

- Douleur évocatrice d'un IDM,
- Hospitalisation dans les 6 premières heures suivant le début de la douleur,
- A l'ECG, sus-décalage de ST significatif dans plus de 2 dérivations adjacentes,
- Le dosage des enzymes montre une élévation de la myoglobine, de la troponine et des CPK/CPKMB.

■ Autres indications:

- Embolie pulmonaire massive
- Accident vasculaire cérébral ischémique

► Les contre-indications

Tableau 14 : Rappel des contre-indications à la thrombolyse

Absolues

- Suspicion de dissection aortique ou de péricardite
- Ulcère digestif évolutif
- Intervention chirurgicale < 1 mois
- Intervention intracrânienne ou médullaire < 6 mois
- Antécédent même lointain d'AVC ou d'hémorragie méningée
- Traumatisme crânien récent
- Ponction-biopsie rénale ou hépatique < 15 jours
- Ponction artérielle < 15 jours
- Néoplasie ou malformation vasculaire intracrânienne
- HTA sévère non contrôlée
- Hémorragie en cours ou récente
- Pathologie sévère de l'hémostase
- Grossesse et post-partum

Relatives (selon le rapport bénéfice / risque)

- HTA non contrôlée

- Insuffisance hépatique ou rénale sévère
- Massage cardiaque externe ou traumatisme récent
- Tumeur à potentiel hémorragique
- Injection intramusculaire < 48 heures
- Traitement par AVK
- Diabète avec rétinopathie

► Critères d'efficacité de la thrombolyse

Bien que les thrombolytiques aient fait la preuve de leur efficacité pour obtenir une recanalisation complète dans 60% des cas, il reste 40% de patients pour lesquels la thrombolyse est inefficace.

La disparition de la douleur et la résolution complète du sus décalage du segment ST (régression du sus décalage $\geq 70\%$ par rapport à l'ECG initial) traduisent une recanalisation coronaire TIMI III dans 79% des cas.

La reperfusion myocardique s'accompagne d'extrasystoles ventriculaires (ESV), de tachycardie ventriculaire (TV), de rythme idio-ventriculaire accéléré (RIVA) et de bradycardie $< 55/\text{min}$ dans le cadre des infarctus inférieurs.

En pratique, la persistance de la douleur et/ou l'absence de régression complète du susdécalage du segment ST à 90 minutes du début de la thrombolyse, traduit un échec du traitement et doit faire réaliser en urgence, une angioplastie coronarienne.

- ✓ Deux situations sont à distinguer pour la recanalisation précoce de l'artère coronaire occluse :

- la coronarographie en urgence et la proposition de techniques instrumentales de reperfusion et la thrombolyse comme moyen de reperméabilisation médicamenteuse de l'artère, en l'absence d'un plateau technique élevé (cas de l'Afrique et de certains centres périphériques en France).

L'étude CAPTIM a démontré que l'angioplastie précoce n'est pas supérieure à lathrombolyse pré-hospitalière (en terme de mortalité). Le taux de mortalité est de 4,8 % pour le premier groupe contre 3,8 % pour le second. Cependant, on observe une réduction des récidives d'infarctus dans le groupe angioplastie.

La thrombolyse pré-hospitalière est cependant moins efficace que l'angioplastie (70 % sur 90% en terme de reperfusion).

2. L'importance des traitements adjutants

- L'oxygénotherapie : il ne faut pas dépasser 3 l/mn car l'hyperoxie entraîne une vasoconstriction coronaire (voir rappel physiologique).

- L'aspirine

Dans l'étude ISIS 2 (Second International Study of Infarct survival), l'aspirine à la dose de 160 mg/j a diminué le taux de mortalité de 20 %, les récidives d'infarctus de 44 % et les accidents vasculaires cérébraux de 40 %, et ce, sans augmenter le risque hémorragique.

- L'héparine

. La preuve de son utilité a été apportée avant l'ère de la thrombolyse, par une méta-analyse de Yusuf et al.

Sur 21 études, l'héparine diminue la mortalité de 17%, les récidives d'IDM 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%. Dans l'étude ISIS 3, l'adjonction d'héparine a entraîné une légère diminution de la mortalité quel que soit le thrombolytique. Ces résultats ont été confirmés récemment par l'étude GUSTO (Global Utilization of Streptokinase and tissueplasminogen activation for Occluded coronary arteries).

- Les β-bloquants

La méta-analyse de Yusuf sur l'efficacité des β-bloquants à la phase aiguë de l'infarctus administrés entre le 2e jour et la 4e semaine montre une diminution de la mortalité de 7% sans que ce résultat soit statistiquement significatif. Par contre, les résultats en cas d'administration par voie veineuse relayée per os comme dans les études ISIS 1 et celle de Göteborg sont plus probants car la baisse de la mortalité de 13% y est significative. Les β-bloquants recommandés dans l'IDM sont l'aténolol, le métaproterol et l'acébutolol.

- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Ils diminuent certainement les besoins en oxygène par leur effet vasodilatateur et, expérimentalement, agissent sur les modifications de la géométrie ventriculaire, en particulier la dilatation cavaire après un infarctus [36].

Les études ISIS 4 (Fourth International Study of Infarct survival), GISSI 3 (Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico) et la Chinese Study ont utilisé un IEC par voie orale dès les premières heures de l'infarctus. Toutes montrent une diminution faible mais significative de la mortalité à la 5^{ème} semaine.

En pratique, il est recommandé d'utiliser des doses très faibles (6,25mg de captopril par exemple) progressivement augmentées en fonction de la surveillance hémodynamique et tensionnelle.

- Les dérivés nitrés

Les études GISSI 3 et ISIS 4 ont révélé que l'adjonction de dérivés nitrés aux thérapeutiques classiques n'apporte pas de bénéfice significatif sur la survie. Par contre, en cas d'insuffisance cardiaque post-infarctus, l'adjonction des dérivés nitrés améliore l'étathémodynamique.

► Réalisations pratiques de la thrombolyse

Choix du thrombolytique et modalités thérapeutiques dans l'IDM:

	Ateplase	Streptokinase	TNK-Tpa	Reteplase
Bolus en LV	15 mg	Non	Pleine dose : bolus IV unique en 5 secondes selon le poids < 60Kg → 30mg (6000 UI) 60 - 69Kg → 35mg (7000 UI) 70 - 79Kg → 40mg (8000 UI) 80 - 89Kg → 45mg (9000 UI) ≥ 90Kg → 50mg (10000 UI)	Double bolus de 10 MU (administrés en moins de 2 min) à 30 minutes d'intervalles minutes 30
Perfusion en LV	0.75 mg/kg pendant 30 min (sans dépasser 50mg) puis 0.5mg/kg pendant 60 min (sans dépasser 35mg) La posologie moyenne est de 1mg/kg sans dépasser la dose total de 100mg	1.5 Millions UI 30 en 45 MN	Non	
L'héparine	HNF en association à raison d'un bolus I.V.initial de 5000 UI dès la fin de la perfusion d'altéplase puis perfusion de 1000UI/heure	Relai par l'HNF à raison de 400 à 600UI kg /jour à la seringue électrique	Enoxaparine (HBPM) : 1 bolus de 30mg pour tous les patients .Puis d'emblée une première dose de 1mg/kg en S/C répétée toutes les 12H (pendant 7 jours maximum). La dose totale de chacune des injections S/C ne doit pas dépasser 100 mg	

L'aspirine (en dehors de toute contre-indication) est systématique en association avec les thrombolytiques.

L'étude ASSENT-2 montre que le TNK- tPA est plus efficace que le rt-PA chez les patients dont le délai « douleur-traitement » est >4 heures.

Selon l'étude ASSENT-3, le traitement de référence est l'association TNK- tPA +énoxaparine(HBPM) [37] qui offre une efficacité maximale et diminue la fréquence des saignements sévères extra-cérébraux[37].

2.2.2.2. Moyens chirurgicaux et instrumentaux

- L'angioplastie

L'angioplastie systématique après thrombolyse n'a pas montré de supériorité par rapport au traitement médical traditionnel dans l'étude TIMI II (Thrombolysis InMyocardial Infarction phase II) [25].

En cas d'échec de la thrombolyse, l'angioplastie dite de sauvetage a montré un bénéfice clinique dans l'étude TAMIV (Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction-phase 5).

L'étude multicentrique CAPTIM démontre que la stratégie d'angioplastie primaire ne donne pas de meilleurs résultats que la thrombolyse pré hospitalière dans l'IDM à l'phase aigüe.

- Pontage aorotocoronaire

- Traitements des complications mécaniques.

2.2.3. Conduite du traitement

2.2.3.1 Traitement de l'infarctus non compliqué

- Hospitalisation : elle est systématique et doit se faire en unité de soins intensifs cardiaques. La prise en charge comporte plusieurs autres mesures:

- Mise en place d'une voie veineuse;

- Oxygénotherapie nasale ;

- Administration d'un antalgique ;

- Revascularisation : la thrombolyse

- Autres traitements associés :

* L'aspirine doit être prescrite sauf contre-indication ; l'association ticlopidine-aspirine ou les inhibiteurs de la glycoprotéine IIb et IIIa sont préconisés en cas d'angioplastie [31]

* L'héparine : en association avec la streptokinase, son intérêt reste controversé. Par contre, avec le tPA et le reteplase, il faut associer d'emblée une héparinothérapie intraveineuse efficace pendant 48 heures [31].

* L'énoxaparine par voie sous cutanée doit être préférée dans l'infarctus sans onde Q[38].

En l'absence de revascularisation, l'héparinothérapie est systématique sauf contre-indication.

*Les antivitamines K : ils ont une indication spécifique.

*Les β-bloquants: ils sont prescrits systématiquement sauf contre-indication.

* Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine : compte tenu du risque d'hypotension artérielle sévère, qui s'ajoute à celui des autres médicaments administrés, leur prescription dès le premier jour doit être prudente [31].

•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 posologie faible (10 à 20 µg/mn de trinitrine).

2.2.3.2 Traitement des complications

• Troubles du rythme et de la conduction

- Trouble du rythme supraventriculaire

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

* Une tachycardie supraventriculaire (fibrillation auriculaire, flutter auriculaire ou tachycardie atriale) fait appel à l'amiodarone intraveineuse lente à la dose de 5 mg/Kg ou au choc électrique externe.

- Trouble du rythme ventriculaire

* Des extrasystoles ventriculaires (ESV) très nombreuses, polymorphes, à couplage court (phénomène R/T) ou répétitives (> 2 ESV consécutives) peuvent justifier une perfusion d'oxytocaïne à la dose de 1 à 2 g/24 h pendant 1 à 2 jours.

* Le rythme idioventriculaire accéléré(RIVA)

Il traduit souvent une reperfusion coronaire. Bien toléré et transitoire, il ne requiert habituellement aucun traitement.

* La tachycardie ventriculaire

On peut utiliser l'amiodarone 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 en rythme sinusal, le relais peut être pris par la xylocaïne en perfusion continue.

* La fibrillation ventriculaire

Si le premier geste à faire est le massage cardiaque externe, seul le recours le plus rapide possible au choc électrique externe permet de sauver le patient. Après retour en rythme sinusal, la prévention des récidives est assurée par la xylocaïne ou l'amiodarone.

Des récidives rapprochées de fibrillation ventriculaire ayant nécessité plusieurs chocs, doivent conduire à une oxygénothérapie intensive après intubation et ventilation assistée, associée à l'alcalinisation et éventuellement l'adrénaline avant de répéter les chocs électriques.

- Troubles de la conduction auriculo-ventriculaire

La survenue d'un bloc auriculo-ventriculaire du 2ème au 3ème degré entraînant une bradycardie avec des symptômes justifie l'administration de 1mg d'atropine en intraveineuse.

En cas d'inefficacité, le recourt à l'électrostimulation transitoire parfois définitive s'impose. L'isuprel peut être prescrit si l'électrostimulation est impossible.

• **Insuffisance cardiaque** par altération de la fonction contractile ventriculaire gauche:

* Dans les formes mineures (Classe II de Killip), le traitement fait appel à l'administration d'oxygène au masque et aux diurétiques (furosémide intraveineux). Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion améliorent aussi les conditions hémodynamiques.

* Les formes plus graves (Classe III de Killip) sont habituellement traitées par l'association d'un diurétique et d'un dérivé nitré en intraveineuse.

Lorsque l'effet des vasodilatateurs est insuffisant ou la pression artérielle très basse, l'utilisation de dobutamine est indispensable.

* Le choc cardiogénique (classe IV de Killip)

Lorsqu'il complique la phase initiale de l'infarctus, il faut préférer l'angioplastie à la thrombolyse.

Le choc cardiogénique peut apparaître secondairement. Le traitement symptomatique apporte qu'une amélioration transitoire et l'on doit discuter en particulier chez le sujet jeune, le transfert dans un centre de chirurgie pour mise en place d'une assistance circulatoire précédant une éventuelle greffe cardiaque.

• **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.

• **Complications thrombo-emboliques**

* Un thrombus pariétal au contact de la zone infarcie conduit à renforcer le traitement par l'héparine et à faire un relais par les antivitamines K.

- **Reprise d'angor**

Elle impose un traitement antiangineux associant un bêtabloquant, un inhibiteur calcique et un dérivé nitré par voie intraveineuse. La coronarographie doit être pratiquée rapidement pour évaluer la nécessité d'une revascularisation.

3-METHODOLOGIE

Cadre d'étude :

L'étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du CHU du point G, situé à l'Est de l'entrée principale de l'hôpital et comprenant 49 lits d'hospitalisation repartis entre trois unités: A, B et une unité de soins intensifs (USIC). En moyenne on retrouve 15000 consultations et pour près de 1200 malades hospitalisés durant l'année

Matériels et méthodes

Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude prospective étalée du 01 janvier 2014 au 31 décembre 2014 et portant sur tous les dossiers de malades hospitalisés dans ledit service pendant la période d'étude.

Echantillonnage :

Il était constitué de 29 patients répondant tous au critère inclusif.

Critères d'inclusion :

Etait éligible au protocole, tout malade des deux sexes et de tout âge, hospitalisé pour IDM.

Critères de non inclusion :

En étaient exclus:

- les syndromes douloureux thoraciques non documentés par un ECG et/ou un dosage des enzymes sériques cardiaque
- les patients hospitalisés pour IDM mais non consentants
- les patients hospitalisés pour d'autres cardiopathies non coronariennes

Collecte des données :

Chaque patient de l'échantillon a bénéficié d'un support individuel de données avec enregistrement systématique des données socio-épidémiologiques, cliniques, complémentaires et thérapeutiques.

-Le diagnostic d'IDM reposait sur :

- syndrome douloureux thoracique avec sus décalage du segment ST associé ou non à un mouvement enzymatique sérique
- syndrome douloureux thoracique sans sus décalage du segment ST avec mouvement enzymatique sérique

-Analyse des données

Les données collectées sur une fiche d'enquête individuelle ont été saisies et analysées avec le logiciel Epi info.

4-RESULTATS

A- Prévalence de l'IDM dans le service de cardiologie du CHU du Pt G :

Du 1er janvier 2014 au 31 décembre 2014, sur 1077 malades hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU du Point G, 29 l'étaient pour infarctus du myocarde soit une fréquence hospitalière d'IDM de 2,69%.

B –Données sociodémographiques

1-Répartition des patients selon l'âge

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge

Tranches d'âge (ans)	Fréquence	Pourcentage
30-39	2	6,9%
40-49	3	10 ,3%
50-59	13	44,8%
60-69	7	24,1%
70-79	3	10,3%
80-89	1	3,4%
Total	29	100,0%

L'âge moyen dans la série était de $56,2 \pm 12,5$ ans avec des extrêmes à 30 ans et à 86 ans.

La classe modale était la tranche d'âge de 50 – 59ans avec 44,8% de l'effectif et la majorité des patients (82,6%) était âgée de plus de 50 ans.

Nous n'observions pas de croissance de distribution avec l'âge

2-Répartition des patients selon le sexe

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Fréquence	Pourcentage
Féminin	10	34,5%
Masculin	19	65,5%
Total	29	100,0%

La prédominance était masculine (65,5%) avec un sex-ratio de 1,9 en faveur des hommes

3-Répartition des patients selon le sexe et l'âge

Tableau III : Répartition des patients selon le sexe et l'âge

Tranches d'âge (ans)	SEXÉ			
	Féminin		Masculin	
	Effectif	Pourcentage (%)	Effectif	Pourcentage (%)
30-39	0	0	2	10,52
40-49	1	10	2	10,52
50-59	7	70	6	31,60
60-69	0	00	7	36,84
70-79	1	10	2	10,52
80-89	1	10	0	00
Total	10	100	19	100

Dans les deux sexes la classe modale était la tranche d'âge 50-59ans.

Nous ne décrivions pas de nécrose myocardique avant 40ans chez les femmes et après 79 ans chez les hommes

4-Répartition des patients selon le niveau socio-économique

Tableau IV : Répartition des patients selon le niveau socio-économique

Niveau socio-économique	Effectif	Pourcentage
Moyen	20	69%
Faible	5	17,2%
Elevé	4	13,8%
Total	29	100%

La majorité des patients (69%) avaient un niveau socio- économique moyen

NB

- : le niveau faible: regroupait les cultivateurs, les ouvriers, les vendeuses et les ménagères.
- Le niveau moyen: comprend les fonctionnaires.
- Le niveau élevé: regroupait les fonctionnaires internationaux, les commerçants, les hauts cadres de l'état.

5-Répartition des patients selon la provenance

Tableau V : Répartition des patients selon la provenance

Résidence	Effectif	Pourcentage
Bamako	17	58,62
Hors Bamako	12	41,38
Total	29	100

Plus de la moitié (58,62) des patients résidait à Bamako.

C- Facteurs de risque de l'infarctus du myocarde

1- Répartition des patients selon la fréquence des facteurs de risque

Tableau VI : Répartition des patients selon la fréquence des facteurs de risque cardiovasculaire

Type de facteur de risque	Effectif	Pourcentage
Sédentarité	22/29	75,8%
HTA	21/29	72,4%
Dyslipidémie	17/29	58,6%
Tabac	14/29	48,2%
Obésité	09/29	31%
Alcoolisme	04/29	13,8%
Contraception hormonale	04/29	13,8%
Diabète	03/29	10,3%

La sédentarité et l'HTA étaient les facteurs de risque prééminents avec respectivement 75,8% et 72,4% de fréquence. Suivaient la dyslipidémie (58,6%) et le tabagisme (48,2%).

2-Répartition des patients selon la persistance ou non du tabagisme

Tableau VII: Répartition des patients selon la persistance ou non du tabagisme

Patient tabagique	Effectif	Pourcentage
Actifs	9	64,3%
Sevrés	5	35,7%
Total	14	100%

Environ 2/3 (64,3%) des patients tabagiques étaient actifs au moment du diagnostic.

3-Répartition des patients selon le cumul des facteurs de risque cardio-vasculaire

Tableau VIII: Répartition des patients selon le cumul des facteurs de risque cardio-vasculaire

Nbre de facteurs de risques cumulés	Effectif	Pourcentage
Deux	6	20,70%
Trois	12	41,37%
Quatre	6	20,70%
Cinq	2	6,89%

Environ 2 /3 (64,3%) des patients tabagiques étaient actifs au moment du diagnostic.

D- Complications aigues

1-Répartition des patients selon la fréquence des complications aigues

Tableau IX : Répartition des patients selon la fréquence des complications aigues

Complication	Effectif	Pourcentage
Non	15	51,7%
Oui	14	48,3%
Total	29	100%

Des complications aigues étaient enregistrées chez 14 patients (48, 3%).

2 - Répartition des patients selon le type de complication aigue

Tableau X : répartition des patients selon le type de complication aigue

Complication	Effectif	Pourcentage
Insuffisance cardiaque	09/29	64,28%
Troubles du rythme	03/29	21,42%
Accident Thromboemboliques	01/29	7,14%
Mort subite	01/29	7,14%
Total	14	100%

L'insuffisance cardiaque (9 cas) dominait, les complications rythmiques 3 fois.

3-Répartition des patients selon l'âge et le type complication aigue

Tableau XI : répartition des patients selon l'âge et le type complication aigue

Tranche d'Age (ans)	Insuffisance cardiaque		Trouble du rythme		Mort subite		Accident thromboembolique	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
30-39	1	7,14%	0	00%	0	00%	1	7,14%
40-49	1	7,14%	0	00%	0	00%	0	00%
50-59	1	7,14%	2	14,28%	1	7,14%	0	00%
60-69	4	28,57%	1	7,14%	0	00%	0	00%
70-79	2	14,28%	0	00%	0	00%	0	00%
80-89	0	00%	0	00%	0	00%	0	00%
Total	9/14	64,27%	03/14	21,42%	01/14	7,14%	01/14	7,14%

Excepté l'accident thromboembolique toutes les autres complications étaient majoritaires entre les tranches d'âge 50-59ans et 60-69 ans.

4-Répartition des patients selon le sexe et le type de complication aigue

Tableau XII : Répartition des patients selon le sexe et le type de complication aigue

Sexe	IC		Trouble du rythme		Mort subite		Accident thromboembolique	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Masculin	6	66,67%	2	66,67%	0	00	1	100%
Féminin	3	33,33%	1	33,33%	1	100%	0	00%
Total	9/14	64,27%	3/14	21,42%	1/14	7,14%	1/14	7,14%

Les complications étaient décrites en majorité chez les hommes.

5- Répartition des patients selon le cumul des facteurs de risque et le type de complication aigue

Tableau XIII: - Répartition des patients selon le cumul des facteurs de risque et le type de complication aigue

Nbre de facteurs de risques cumulés	IC		Trouble du rythme		Mort subite	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Deux	2	25%	1	33,33%	0	00%
Trois	3	37,5%	1	33,33%	1	100%
Quatre	2	25%	0	00%	0	00%
Cinq	1	12,5%	1	33,33%	0	00%
Total	8	100%	3	100%	1	100%

Toutes les complications aigues étaient enregistrées chez les patients cumulant trois facteurs de risque cardiovasculaire

6-Répartition des patients selon la topographie électrique et la fréquence des complications aigues

Tableau XIV: Répartition des patients selon la topographie électrique et la fréquence des complications aigues

Topographie électrique des lésions	Complications	
	Effectif	Pourcentage
Antérieur	9	64,28%
Postéro-inferieur	3	21,14%
Circonférentiel	1	7,14%
Septo-apico-latéral	1	7,14%
Total	14	100%

Il s'agissait surtout des localisations antérieures et postéro-inferieures avec respectivement 64,28% et 21 ,14% de fréquence.

5-COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre étude, l'une des rares au Mali, souffre de certaines lacunes notamment:

- La taille faible de l'échantillon en partie s'expliquée par le faible pouvoir d'achat des malades, la sous information médicale de nos concitoyens et l'insuffisance de ressources humaines.

-L'étroitesse du plateau technique au CHU du point G

- Et la limitation de notre étude à la période intra hospitalière.

Pendant la période d'étude, le taux de l'infarctus du myocarde était de 2,69% des groupes nosologiques ; taux voisin de ceux de DIALLO [5], d'ABRAHAM [6] et de BÂ [19] mais largement inférieur au 39,5% des Unités de Soins Intensifs Cardiologiques de France. [47].

Cette différence s'expliquerait par la surinformation médicale actuelle dans les pays développés et l'attention particulière accordée à la douleur thoracique.

Il s'agit aussi d'une pathologie en nette croissance dans nos régions déshéritées et liée à la mauvaise hygiène de vie des habitants (extension de la consommation du tabac, du reste de mauvaise qualité, prévalence élevée du diabète, sédentarité et aussi à l'explosion de la rétrovirose)

En accord avec Diallo [5], l'âge moyen dans la série était de $56,2 \pm 12,5$ ans ; 56,88 ans chez Sanchez [44] et 56 ans chez Thiam [45].

Le plus jeune malade avait seulement 30 ans ; observation actuellement classique dans la littérature et expliquée par l'hygiène de vie de plus en plus délétère de la jeunesse (tabac, alcool, toxicomanie).

Comme ailleurs [5, 11, 39], la prédominance était masculine. La sous représentation de la population féminine peut être liée à la protection hormonale de la femme non ménopausée et aussi à l'interdit culturel encore en cours et du tabagisme féminin. Hélas toutefois le mode de vie actuel délétère des jeunes filles, surtout de l'extension du tabac, de l'usage des dermocorticoïdes et la contraception hormonale la recrudescence du syndrome coronarien dans la population féminine est rapporté.

Le niveau socioéconomique moyen était majoritaire dans notre étude ; en accord avec DIALLO [5] mais en rupture avec KAFANDO [40].

La prédominance de la sédentarité et de l'HTA est classique [19, 40, 41, 42,43].

Leur rôle dans la survenue des syndromes coronaires à l'heure actuelle est bien connu, lié à l'arterosclerosclerose, à la dysfonction endothéliale et à l'hyperaggregabilité.

Comme chez DIALLO [5] et KAFANDO [40], la majorité des patients cumulait au moins 3 facteurs de risque cardiovasculaires.

Presque la moitié des patients (48,3%) avait une complication aigue. L'insuffisance cardiaque et les troubles du rythme étaient les complications les plus fréquentes avec respectivement 48,28% et 21,42% de fréquence. SANCHEZ [44] et DIALLO [5] rapportaient les mêmes observations.

Nous enregistriions un(1) décès par mort subite, et un recrutement plus important de complications chez les sujets âgés, constats faits par SEGHD [46].

Elle était à prédominance masculine et avec un recrutement plus important chez les patients cumulant 3 facteurs de risque cardiovasculaires.

Enfin les localisations antérieures (64,28%) et postéro-inferieures (21,14%) en étaient les plus pourvoyeuses.

Conclusion:

Les SCA, sont actuellement un fléau sanitaire majeur dans les zones déshéritées avec l'exposition actuelle des facteurs de risque cardiovasculaires.

Leur prise en charge efficiente passe surtout par la prévention primaire en luttant contre les facteurs de risque cardiovasculaires modifiables et aussi par la vulgarisation des moyens de revascularisation (chimique et instrumentale) dans nos unités de soins intensifs cardiovasculaires.

Recommandations

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes:

- Aux autorités sanitaires

- Renforcement de la politique de lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaires;
- Mise en place d'une unité de secours pré hospitalier ;
- Mise en place d'une structure de sensibilisation et d'information sur les douleurs thoraciques ;
- Ouverture dans les services de cardiologie d'unité de soin intensif et assuré leur équipement ;
- Formation des cardiologues et leur installation sur l'ensemble du territoire ;
- Dotation des services d'urgences d'un électrocardiographe et des services de cardiologie de moyens d'explorations non sanglantes;
- Création de mutuelles pour l'aide à la prise en charge des maladies Cardiovasculaires;
- Formation de cardiologues interventionnels pour une prise en charge non chirurgicale des cardiopathies ischémiques;
- Construction et équipement d'un institut de cardiologie au MALI.

- Au personnel soignant

- Information Education et communication sur les SCA et l'urgence de leur prise en charge ;
- Extension de l'usage de thrombolytiques dans la prise en charge précoce des SCA.

- Aux malades

- Consulter un agent de santé en cas de douleur thoracique
- Suivre les conseils des médecins afin d'éviter les problèmes graves de Santé (à court, moyen et long terme)
- Observance d'une bonne hygiène de vie et alimentaire.

Bibliographie

1- BASSAND J.P., VUILLEMENOT A.

Reperméabilisation coronaire à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

Rev. Prat (Paris). 1995, 45 ; 2137-2143.

2-GIBELIN PIERRE.

Qu'est-ce qu'un infarctus du myocarde ? Infarctus du myocarde et insuffisance cardiaque: Questions-Réponses. 2002. P.3.

3- Widinsky; Wijins W;Fajadet J et al.

«Reperfusion therapy for ST elevation acute : description of the current situation in 30 countries»

Eur Heart j.2010 ; 943-57. PMID

4-Mcmanus DD, Gore J; Yaryebeskij, Spincer F; Lessar D; Goldberg RJ.

«Recent trends in the incidence; treatment and outcomes of patients withSTEMI and NSTEMI» Amj Med; 201;124:40-7 PMID

5-DIALLO.

Inflammation et infarctus du myocarde a propos de 26 cas au service de cardiologie du chu dupoint g. 2012 thèsemédecine

6-DIALL IB, TRAORE AT, COULIBALY S, MINTA I, BAH HO, MANSOURATI, DIALLO B. Service de Cardiologie CHU PtG, Service de Cardiologie CHU GT, Service de Cardiologie de Brest (France).

Stratégie thérapeutique, suivi des patients présentant un syndrome coronarien aigu ST + Service de cardiologie unité B CHU du point-G, service de cardiologie de la Cavale blanche(France)

Mali Santé Publique 2011 Tome1 N°003 141

7- CASTAIGNE A., GODEAU B., LEJONC J.L., SCHAEFFER A.

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

8- ROQUEBRUNE J. P.

Synopsis 95 des examens complémentaires en cardiologie. P.66-68. Lab. Servier.

9- OULD AMAR AK., PI GIBERT A., DARMON O., BESSE P., CENAC A.,CESAIRE R.

Hémoglobinopathie hétérozygote AS et risque coronaire

Archive des maladies du cœur et des vaisseaux 1999, vol.92, n°12, pp.1727-1732

10-CASTAIGNE A., LEMAIRE F., SCHERRER-CROSBY M.

L'athérosclérose et ses complications

Livre de l'interne – Flammarion. Ed. Méd. Sciences.

11- ABOUJAOUADE F. : Nouveaux thrombolytiques.

La lettre de la thrombolyse. Juin 1999 ; 179.

12-LERNER DJ., KANNEL WB.

Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26-year follow-up of the Framingham population. Am. Heart J. 1996; 11: 383-390.

13-GIRAL PH.

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

14- SAFAR M., BLACHER J.

Les recommandations actuelles sur l'hypertension artérielle et sa thérapeutique.

Une analyse critique.

La presse médicale. 2000; 29: 756-759.

15- DIOP M., DIOP I.B., SECK M., CONSTANTINO C., SANCHEZ, REGNAULT K., JAFFAR J., BOUKOULOU.

La thrombolyse pré-hospitalière. Expérience de SOS MEDECIN Dakar.

Journal Européen des urgences. 2003 : S133.

16- GRIMALDI A.

Vers une nouvelle définition du diabète.

Le concours médical. 1999 ; 17 : 151-183.

17-HENRY P., RICHARD P., BEVERELLI F., MAKOWSKI S., CASANOVA S., BOUGHALEM K., LE HEUZEY JY., GUERMONPREZ JL., GUIZE L.

Coronaropathie diabétique et risque d'infarctus du myocarde.

Archive des maladies du cœur et des vaisseaux 1999, vol.92, n°2, pp.219-223

18- BOSQUET F., SERT C.

Obésité androïde et risque cardiovasculaire.

Angéiologie (Paris). 1995; 47: 14-20.

19- BÂ ABDOULAYE.

Les cardiopathies ischémiques : étude prospective à propos de 69 cas colligés à la clinique cardiaque du CHU-Dakar.

Thèse Méd. Dakar. 2002 – N°11.

20- BRUCKERT E., TURPIN G.

Les nouveaux facteurs lipidiques de risque cardiovasculaire.

Ann. Cardiol. Angéiol. 1994; 43: 450-460.

21- JACOTOT B.

Epidémiologie et facteurs de risque. In: JACOTOT B.

Athérosclérose 1993. Laboratoires Sandoz, Rueil-Malmaison. 29-45.

22- DJIMADOUM N.

Infarctus du myocarde du sujet jeune Noir Africain.

Thèse Med. Dakar. 1993. N°14.

23-KUGIYAMA K, OTA Y, TAKAZOE K, MORIYAMA Y, KAWANO H, MIYAO Y, SAKAMOTO T, SAEJIMA H.

Circulating levels of secretory typII phospholipase A (2) predict coronary events in patients with coronary artery disease.

Circulation 1999; 1280-1284.

24. -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.

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

Boissons alcoolisées et cardiopathies ischémiques.

Cahiers de nutrition et de diététique. 1998; 33: 182-187and determin

26-CARLI P., RIOU B.: Urgences medico-chirurgicales de l'adulte.Edition med. sciences. p.63.

27- MICHAEL DAVIS:

Hôpital St Georges. Londres. Angleterre.

Advanced Cardiac Life Support. Emergency cardiovascular care programs. 1997-1999.

28- ELLIS A. K., LITTLE T., MANSUD ARZ., LIVERMANN HA., MORRIS D. C., KLOCKE F. J. (1988) Early non-invasive detection of successful reperfusion in patientswith acute myocardial infarction.

Circulation 78: 1352-1357.

29-ZABEL M., HOHNLOSER SH., KÖSTER N., PRINZ M., KASPER W., JUST H.

(1993) Analysis of creatine-kinase, CK MB, myoglobin and troponin T time-activity curves for early assessment of coronary artery reperfusion after intravenous thrombolysis.

Circulation 87: 1542-1550

30-KINGUE S., BINAM F., BAONGA BA POUTH S.F., OUANKOU M.D., MOUNA W.F.T.

La maladie coronaire au Cameroun. Aspects épidémiologiques et cliniques (à propos de 30 observations).

Cardiologie Tropicale. 2000; 26: 7-11

31-LEROY G.

Infarctus du myocarde. Epidémiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, complications, traitement.

La revue du praticien (Paris). 1998; 48: 1263-1273.

32- COMBES A.

Insuffisance cardiaque aiguë.

Actualités en réanimation et urgences 2004. P. 109

33- BREMBILLA-PERROT B.

ESV et infarctus du myocarde. Valeur pronostique.

Réalités Cardiologiques. 1997; 108: 11-14.

34- FERRIERES J.

Quels risques après un infarctus du myocarde ? Données épidémiologiques.

Drugs perspectives 2002 : P 2-7 ;.37.

35- BERTRAND Ed.

La maladie coronaire chez le Noir Africain.

Ann. Cardiol. Angéiol.1993; 42: 193-198

36- BEAUFILS P.

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

Cardinale (Revue de Cardiologie) 1996; TomeVIII (3): 18-20.

37-ASSENT III

Efficacité et sécurité du ténectéplase en association avec l'Enoxaparine. Essai randomisé dans l'infarctus du myocarde à la phase aiguë.

Lancet 2001 ; 358 : 605-13.

38- CHOUESSAT 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.

39- GEORGES J.L.

Insuffisance coronaire. Grands essais thrombolytiques

40-H KAFANDO, M DIAO, H EL ACHAB, AD KANE, MB NDIAYE, M BODIAN, A MBAYE, S A SARR, A KANE, S A BA. Clinique cardiologique de l'hôpital Aristide LeDANTEC

Complications des syndromes coronariens aigus du sujet âgé. Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs à propos de 24 cas

41. -FERRIERES J., TARASZKIEWICZ D., RIUDAVETS JB., et coll.

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.

42-KINGUE S., BINAM F., BAONGA BA POUTH S.F., OUANKOU M.D., MOUNA W.F.T.

La maladie coronaire au Cameroun. Aspects épidémiologiques et cliniques (à propos de 30 observations).

Cardiologie Tropicale. 2000; 26: 7-11

43-- TICOLAT P., BERTRAND Ed., et coll.

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

44-SANCHEZ S.

Prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde à propos de 17 cas à la Clinique Cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec. 2004

TheseMed. Dakar. 2004 – N°29.

45- 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. 2000; 47: 282-284.

46- 8-AUTEURS : A. SEGHDA, AK SAMADOU LOUGOU, NV YAMÉOGO L.E BENON/ KABORÉ, L NDJIBAH ALAKOUA, E. KABORÉ, G.R.C MILLOGO, B.JTOGUYÉNI, KOLOGO, P ZABSONRÉ.
INFARCTUS DU MYOCARDE AU CHU-YO: analyse comparative selon le sexe et l'âge

47- GOLDSTEIN P., VAN LAER V., BOURZAT A., LACHERY P., MAREL V.,

ANTONESCU R.

L'IDM en urgence : Plus rien ne sera plus comme avant. 5ème Journée de l'Aide Médicale

Urgente. JAMU 2000. P. 3-4.

FICHE SIGNALTIQUE

Nom : DIARRA

Prénom : SEYDOU

TITRE : Epidémiologie et complications aigues de l'infarctus du myocarde dans le service de cardiologie du CHU-Point-G

Année académique : 2014-2015

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de MALI.

Secteurs d'intérêt : Cardiologie

Adresse E. mail : SEYDOUDIARRA39@yahoo.fr

Résumé:

Dans l'étude la prévalence de l'IDM était de 2,69%. L'âge moyen dans la série était de $56,2 \pm 12,5$ ans avec des extrêmes à 30 ans et à 86 ans. La classe modale était la tranche d'âge de 50 – 59 ans avec 44,8% de l'effectif et la majorité des patients (82,6%) était âgée de plus de 50 ans. Nous n'observions pas de croissance de distribution avec l'âge. La prédominance était masculine (65,5%) avec un sex-ratio de 1,9 en faveur des hommes. Dans les deux sexes la classe modale était la tranche d'âge 50-59ans. Nous ne décrivions pas de nécrose myocardique avant 40 ans chez les femmes et après 79 ans chez les hommes. La majorité des patients (69%) avaient un niveau socio- économique moyen. Plus de la moitié (58,62) des patients résidait à Bamako. La sédentarité et l'HTA étaient les facteurs de risque prééminents avec respectivement 75,8% et 72,4% de fréquence. Suivaient la dyslipidémie (58,6%) et le tabagisme (48,2%). Environ 2 /3 (64,3%) des patients tabagiques étaient actifs au moment du diagnostic ; 2 /3 (64,3%) des patients tabagiques étaient actifs au moment du diagnostic. Des complications aigues étaient enregistrées chez 14 patients (48,3%). L'insuffisance cardiaque (9 cas) dominait, les complications

rythmiques 3 fois. Excepté l'accident thromboembolique toutes les autres complications étaient majoritaires entre les tranches d'âge 50-59ans et 60-69 ans. Les complications étaient décrites en majorité chez les hommes. Toutes les complications aigues étaient enregistrées chez les patients cumulant trois facteurs de risque cardiovasculaires. Nous enregistriions un(1) décès par mort subite, et un recrutement plus important de complications chez les sujets âgés, constats faits par SEGHDA [46].

Elle était à prédominance masculine et avec un recrutement plus important chez les patients cumulant 3 facteurs de risque cardiovasculaires.

Enfin les localisations antérieures (64,28%) et postéro-inferieures (21,14%) en étaient les plus pourvoyeuses.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté et de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'ÊTRE SUPREME d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser le crime.

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

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

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

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

Que je soit couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.