

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple -Un But -Une Foi

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE
BAMAKO (USTTB)**



U.S.T.T-B

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE (FMOS)

ANNEE ACCADEMIQUE: 2011- 2012



N°.....

TITRE

**INFLAMMATION ET INFARCTUS DU MYOCARDE A PROPOS
DE 26 CAS AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU DU
POINT G**

Thèse

Présentée et soutenue publiquement, le..... /...../ 2012

Devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

PAR :

***M.* Nouhoum DIALLO**

Pour l'obtention du grade de Docteur en MEDECINE (Diplôme d'état)

Jury

Président : Pr. Souleymane DIALLO

Membre : Dr. Abdoul Karim SACKO

Co-directeur : Dr. Ilo Bella DIALL

Directeur de thèse : Pr. Boubakar Abdoulaye DIALLO

DEDICACES

Je dédie ce travail

Tout d'abord à Dieu, le tout puissant pour m'avoir donné l'énergie nécessaire et les connaissances requises pour franchir les différentes étapes de mes études.

Que tes grâces surabondent dans ma vie et celle de ma famille

A mon père Mory Diallo

Homme de principe, tu nous as appris que seul le travail annoblit l'Homme et que la réussite est au bout de l'effort. Modeste hommage à toi qui t'es entièrement consacré à notre éducation.

Trouvez par ce travail l'occasion de vous rendre toute ma gratitude. Merci pour tout.

A ma mère Fanta Sangaré

Tu as toujours su nous soutenir, nous permettre d'espérer et nous apporter les qualités d'un Homme modeste.

Tu es l'exemple incarnée de la mère. Femme de bonne Foi, de générosité, de gaieté, et de respect. Tu es ma source d'inspiration.

Que Dieu vous garde longtemps et fasse que vous puissiez être récompensée à la hauteur de vos efforts.

Trouvez par ce travail l'occasion de vous rendre toute ma gratitude. Merci pour tout.

A feu M'Péné Sangaré

Chère mère, ce travail est le fruit de vos longues années de souffrances. J'aurais aimé te voir à nos côtés en ce jour solennel, mais le bon Dieu en a décidé autrement. Merci pour tous vos soutiens. Repose en paix maman.

A mon oncle Niania youssouf Diallo

Inspecteur général de police, vous avez consenti de lourds sacrifices pour faire de nous ce que nous sommes aujourd'hui. La modestie, la sagesse et la générosité sont qualités que nous aimerions hériter de vous.

Trouvez dans ce travail mon affection profonde.

A ma tante Fatoumata Togola

Femme des champs, vous vous êtes toujours souciée de nous inculquer l'amour du travail bien fait et le sens élevé du devoir.

Recevez chère Tantie mes très sincères reconnaissances pour tous vos soutiens.

A mes oncles Yaya Sangaré, Diakaridia Sangaré ainsi qu'à toute la famille Sangaré de Sabalibougou et du Quartier Mali

Vous avez toujours été présents à chaque fois que j'ai eu besoin de vous. Vos conseils et vos soutiens m'ont été d'une utilité incommensurable durant toute cette épreuve.

Merci pour tout, chers parents.

A mes oncles, frères, et sœurs de la famille Diallo :

Tahirou, Chaka, Mamadou, Dramane, Sidy, Arouna, Karim, Amadou, Drissa, Oumar, Zoumana, Youssouf, Tafè, Abdramane, Moussa dit Vieux, Cheick Abdel Kadre Zedane Mohamed, Moussa dit BA, Maratou, Salimata, Aminata dite Mama, Alima, Hawa, Fatoumata Bintou dite Bijou, Oumou dite Baoumou, Mamou, Hary etc...

Que Dieu raffermisse nos liens et puisse nous aider à franchir les obstacles.

A mes grands-parents

C'est grâce à vous que nous avons vu le monde.

Recevez toute notre gratitude.

A mes cousins, cousines et neveux : Adama Koné dit Massadjéné, Adama Koné dit Nostra, Bourama Sanogo, Youssouf Diallo, Lassina Diallo, Fousseyni Diallo, Chaka Koné, Mamadou Sangaré, Dramane Sangaré, Bourama Traoré dit djobrin, Rokia Koné, Massitan Sangaré, Baminata Sangaré, Bahawa Sangaré

A mes belles sœurs et beaux frères Safiatou Konaté, Ramatou Diarra, Sata Koné, Djenebou Sangaré, Fatoumata Koné, Diata Diarra, Oumou Ouattara, Assan Diarra etc...

Merci encore pour votre sympathie, ce travail est aussi le votre.

A toute la Famille Diawara de Sotuba et des USA

Sidy Diawara dit Dadi, Oulematou Traoré dite Mami, Aicha Diawara, Mariam Diawara dite Marie, Junior et Ahmed

Nous demeurons une famille unique avec un destin Commun.

A ma promotion

C'est une vraie chance de vous avoir rencontrés, surtout ne nous perdons pas de vue.

A tous mes enseignants, mes confrères, collègues et personnels de santé.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à A mes amis

Merci pour tous vos soutiens

Remerciements

DIEU sans lequel rien ne peut exister.

Mes parents remarquables et merveilleux par leur amour, leur soutiens psychologique et matériel.

A tous mes maîtres de la FMOS

C'est grace à vous que nous avons pu être là aujourd'hui.

A tous mes maîtres Cardiologues :

Merci pour vos soutiens et la qualité de votre formation.

A tout le personnel de la cardiologie des CHU du pointG, de Gabriel Touré et du Luxembourg:

Merci pour votre franche collaboration.

A tous les autres Cardiologues du Mali

A tout le collectif des C.E.S de Cardiologie

Que notre union demeure dans un esprit fraternel et convivial

A tous les internes des hôpitaux du Mali, particulièrement ceux de la Cardiologie.

A tout le personnel de la clinique ESTHER.

Hommage aux membres du jury

A notre Maître et Président de Jury,

le Professeur Diallo Souleymane

- Maître de conférences en pneumologie,
- Président de la Société Malienne de Pneumologie (SOMAP),
- Président de l'Association pour la Formation Continue en Allergologie (ANAFORCAL),
- Colonel major de l'armée Malienne.

Cher maître,

Vous nous avez honorés en acceptant de façon spontanée la présidence du jury de cette thèse. Votre amabilité, votre simplicité, votre disponibilité, votre générosité et vos qualités d'Homme de sciences nous ont passionnées tout au long de notre formation. Nous resterons à vos côtés cher maître pour bénéficier de ces qualités incommensurables.

Puisse ce travail être l'occasion de vous exprimer notre profonde reconnaissance.

**A notre maître et membre du jury
Docteur Abdoul Karim SACKO**

- **Spécialiste des pathologies cardiovasculaires**
- **Sécretaire à l'organisation de la SOMACAR**

Cher Maître,

Nous sommes très honorés de vous voir siéger parmi le Jury de cette thèse.

Homme pacifique et travailleur, vous êtes pour nous un guide scientifique et social. Notre séjour auprès de vous n'aura point été vain.

Soyez assuré cher Maître de notre profond respect.

A notre Maître et Co-Directeur de thèse,

Docteur ILO Bella DIALL

- Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire
- Tabacologue
- Maître assistant en cardiologie à la FMOS

Cher Maître,

C'est une chance pour nous d'apprendre à vos côtés. Votre disponibilité, votre simplicité, votre pragmatisme et vos qualités de guide constant font de vous un Homme de Sciences respectable.

Cher maître recevez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Directeur de thèse, Professeur Boubakar Abdoulaye Diallo

- Professeur Titulaire en cardiologie
- Diplômé de pneumo phtisiologie, d'allergologie, d'immunologie clinique, de radiologie thoracique, de Médecine de sport et de Médecine d'Urgence.
- Chef de service de cardiologie du CHU du Point G
- Professeur de cardiologie à la FMOS

Homme de sciences, de culture et de principe

Cher Maître,

Nous ne saurions trouver de mots pour vous exprimer toute notre reconnaissance et notre satisfaction pour la qualité de la formation que nous recevons de vous. Vous avez su nous inculquer l'esprit du travail bien fait, la rigueur, la méthode, la précision et la concision.

Vous êtes l'initiateur de ce travail et vous l'avez suivi depuis sa conception jusqu'à sa finalisation en lui apportant toutes vos qualités d'Homme de sciences.

Trouvez ici cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

ABREVIATIONS

IDM = Infarctus Du Myocarde

SCA= Syndrome Coronarien Aigu

ECG= Electrocardiogramme

IC=Inhibiteurs Calciques

IEC=Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion

ATCD=Antécédents

HTA=Hypertension Artérielle

ACG=Artère Coronaire Gauche

ACD=Artère Coronaire Droite

PAo=Pression Aortique

MVO₂=Consommation d'Oxygène

DSC=Débit Sanguin Coronarien

CPK-MB=Créatinine phosphokinase Myocardium Brain

MCV=Maladie Cardiovasculaire

ECV=Evènements Cardiovasculaires

O₂=Oxygène

AVC=Accident Vasculaire Cérébral

AVK=Anti Vitamine K

ESV=Extrasystole Ventriculaire

TV=Tachycardie Ventriculaire

HVG=Hypertrophie Ventriculaire Gauche

CRP= Protéine C-réactive

IV=Intraveineux

BAV=Bloc Auriculo-Ventriculaire

IL=Interleukine

OMS=Organisation Mondiale de la Santé

VS=Vitesse de Sédimentation

RIVA=Rythme IdioVentriculaire Accéléré

HBPM=Héparine de bas poids moléculaire

FMOS=Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

UGD=Ulcère gastro-duodéal

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 Rôle de l'inflammation:

2.1.8 Aspects cliniques

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

2.1.8.1.1 Circonstances de survenue

2.1.8.1.2 Signes cliniques

- Signes fonctionnels
- Signes généraux
- Signes physiques

2.1.8.1.3 Signes paracliniques

- Electrocardiogramme
- Biologie
- Radiographie thoracique de face
- Echocardiographie
- Coronarographie

2.1.8.2 Formes cliniques

2.1.8.3 Evolution /Complications

2.1.9 Diagnostic

2.1.9.1 Diagnostic positif

2.1.9.2 Diagnostic différentiel

2.1.9.3 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
Serment d'Hippocrate

INFLAMMATION ET INFARCTUS DU MYOCARDE

1-INTRODUCTION

L'IDM est une nécrose systématisée du muscle cardiaque d'origine ischémique dans la majorité des cas, suite à une occlusion thrombotique aiguë d'une artère coronaire athéromateuse. [1,2].

Il s'agit à l'heure actuelle et sur tous les cieux d'un problème majeur de santé.

En France l'IDM constitue, avec une prévalence de 39,5% le premier motif d'admission dans les unités de soins intensifs cardiologiques [3].

En Afrique aussi, l'IDM est actuellement une maladie émergente, en nette progression et représentant selon l'OMS l'une des principales maladies non transmissibles dans les pays en développement dans les prochaines décennies [4, 5,6].

Au Sénégal [7], les SCA constituent 11 % des motifs d'admission cardiologiques et au Burkina Faso, 4,7% toujours en milieu spécialisé cardiologique [8].

Au Mali, 3,54% du total des patients admis en cardiologie l'étaient pour nécrose myocardique. [9]

L'IDM est une affection redoutable car responsable de près de la moitié des décès dans les pays développés, de 38% et 17,65% de létalité respectivement au Sénégal et au Mali[10 , 7, 9].

De nos jours, le terme de SCA est préféré à celui d'IDM parce qu'il montre mieux l'extrême diversité des situations cliniques rencontrées [11].

Le rôle de l'inflammation dans l'athérogenèse et en particulier dans le processus de fragilisation et de rupture de la plaque semble de plus en plus évident comme en témoigne la corrélation entre les marqueurs de l'inflammation (C Réactive Protein ou CRP) et la morbi/mortalité coronaire [12].

La plaque rompue est caractérisée par une richesse en cellules inflammatoires et suggère que l'inflammation n'est pas seulement une réponse à la maladie coronaire aiguë, mais très probablement qu'elle intervient de manière causale dans l'instabilité de la plaque et sa rupture.

Au Mali plusieurs études ont été réalisées sur la nécrose myocardique, mais à notre connaissance aucune d'elle n'a traité du rôle de l'inflammation dans la maladie, d'où l'intérêt du présent travail conduit en milieu spécialisé cardiologique et avec les objectifs suivants:

1.OBJECTIF GENERAL

- Etudier l'inflammation et son rôle dans l'infarctus du myocarde dans le service de Cardiologie du CHU du point G

2. OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Déterminer la prévalence de l'infarctus du myocarde dans ledit service
- En dégager les facteurs de risque
- Décrire les aspects cliniques, complémentaires et thérapeutiques
- Enfin évaluer les marqueurs biologiques de l'inflammation au cours de la maladie.

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) du muscle cardiaque d'origine ischémique dans la majorité des cas, suite à une occlusion thrombotique aiguë (diminution du diamètre d'au moins 50 %) d'une artère coronaire athéromateuse. [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 artères coronaires principales (interventriculaire antérieure, circonflexe issues de la coronaire gauche et la coronaire droite). [13]

Tableau 1: les trois territoires artériels myocardiques :

ARTERE	TERRITOIRE	DERIVATIONS
Coronaire droite	Postéro-diaphragmatique	D2, D3, VF
Interventriculaire antérieure	Antéro-septal	V1, V2, V3, V4
Circonflexe	Latéral	V5, V6, D1, VL

- l'artère coronaire gauche(ACG)

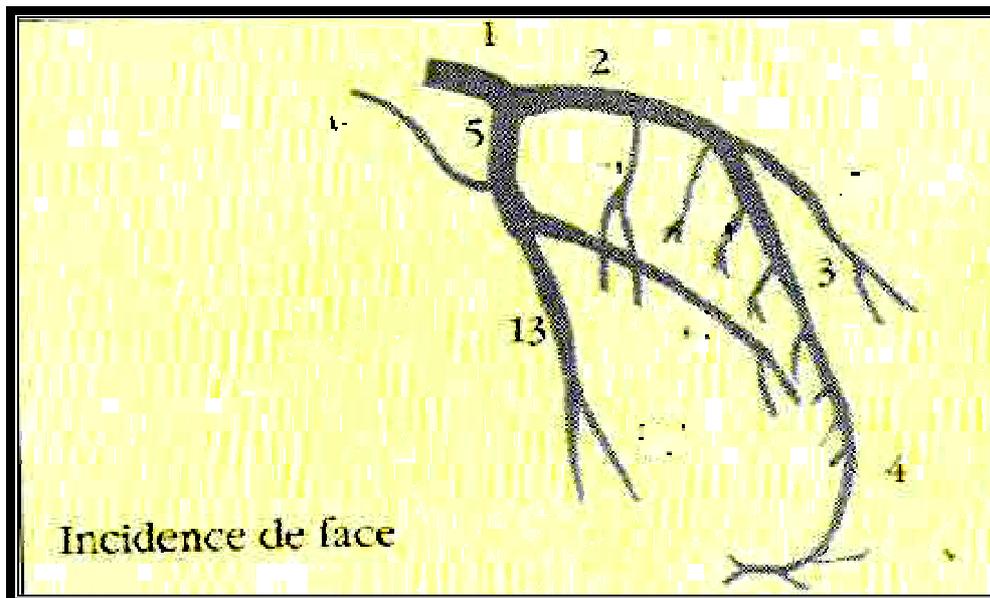


Fig 1 : segmentation de la coronaire gauche vue à la coronarographie, en incidence de face. [14]

- l'artère coronaire droite (ACD)

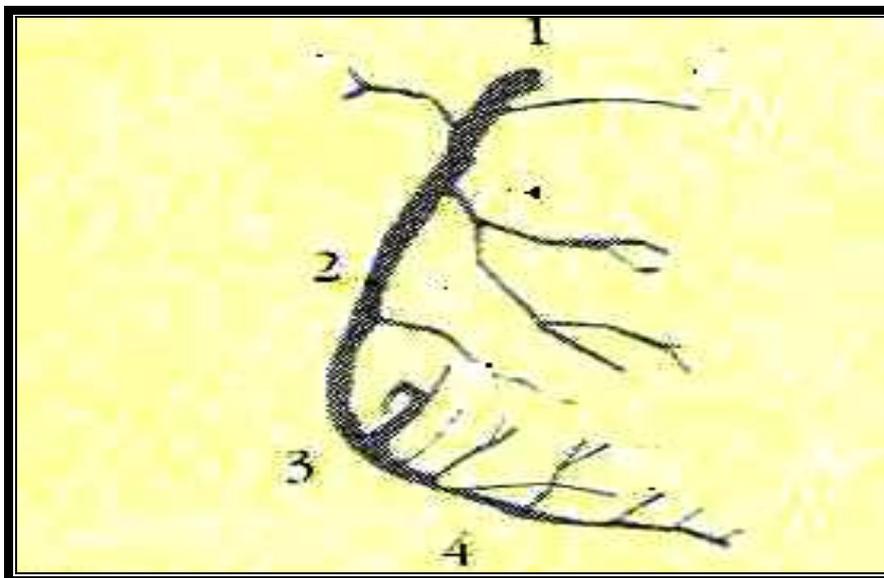


Fig 2 : segmentation de la coronaire droite vue à la coronarographie, en incidence oblique antérieure droite 45°. [14]

2.1.3 Rappel physiologique sur le débit sanguin coronarien (DSC) : déterminants et régulations [15]

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

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

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

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

Le DSC dépend lui-même 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 intracavitaire est moindre et ses variations n'affectent que peu le DSC de l'ACD.

- La pression aortique (PAo) :

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

- 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 mmHg, le DSC restera stable : c'est l'auto-régulation coronarienne.

- Les échanges gazeux :

L'hypoxie tout comme l'hypercapnie, provoque une vasodilatation coronarienne. L'hyperoxie et l'hypocapnie, quant à elles, entraînent une coronaroc constriction. Ceci souligne l'importance du monitoring 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 , ou les récepteurs β . Lorsqu'elle concerne les récepteurs α , elle provoque une vasoconstriction coronarienne proximale et distale avec diminution du DSC. Par contre, lorsqu'elle touche les récepteurs β , elle entraîne une vasodilatation coronarienne distale avec augmentation du DSC.

- La vasomotricité des artérioles coronaires :

Elles se dilatent en réponse à l'augmentation de la demande. La pression partielle d'oxygène tissulaire pourrait être à l'origine de cette vasodilatation. L'augmentation du débit qui résulte d'une vasodilatation artériolaire est accompagnée d'une dilatation des gros troncs coronaires qui a pour effet d'éviter une trop importante accélération de la vitesse du sang intrac coronaire. Cette vasodilatation des gros troncs coronaires dite « dépendante du flux » est médiée par le monoxyde d'azote [16].

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 d'avantage. 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). [16]

-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 peut venir [16] :

- . d'une réduction brutale des apports donc du débit sanguin coronaire sans modification des besoins, à l'origine de l'angor primaire ;
- . ou d'une augmentation disproportionnée des besoins sans adaptation de la circulation coronaire, à l'origine de l'angor secondaire.

Les deux mécanismes peuvent cependant coexister.

Dans ces 2 circonstances, le métabolisme myocardique normalement exclusivement aérobie, devient anaérobie et des anomalies surviennent [16] :

A. 2.1.5. Physiopathologie de l'IDM

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

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

La rupture de plaque peut être soit active (provoquée par la sécrétion d'enzymes protéolytiques 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 plus fragile 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 les hypertendus. Le processus inflammatoire est en général plus important au niveau des plaques susceptibles 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 va déclencher 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 plaque et 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 et emboliser dans les artérioles 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 la thromboxane 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 [16] :

- 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 décours de l'IDM est appelé remodelage. Il explique l'insuffisance cardiaque observée même si le territoire infarcté 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 ostiale syphilitique, embolie coronarienne, dissection coronarienne, anomalie congénitale des artères

coronaires, radiothérapie, abus de cocaïne ou d'amphétamines, hypotension sévère et prolongée, traumatisme du thorax ou pathologie valvulaire aortique, après une coronarographie et enfin les IDM à coronaires angiographiquement normales.

La nécrose progresse de la région sous-endocardique vers la région sous-épicaire 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. [17]

b- ALTERATION DE LA FONCTION VENTRICULAIRE SYSTOLIQUE

Les zones myocardiques nécrosées sont responsables de troubles de la contraction segmentaire : *akinésie* ou *hypokinésie* avec apparition dans les deux premières heures d'une *hyperkinésie* 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 cardiogénique 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. [17]

2.1.5. 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 [18].

2.1.6.1 Facteurs de risque essentiels :

- L'hypertension artérielle systémique

Elle augmente progressivement le risque de cardiopathie ischémique. L'athérosclérose n'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 mmHg ont un risque de coronaropathie ou d'artérite multiplié par 2,5. [19]

Selon les dernières recommandations de l'OMS, l'HTA se définit par une PA systolique supérieure à 140 mmHg et/ou une PA diastolique supérieure à 90 mmHg [20].

Par ailleurs, le 7^{ème} 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 préhypertension définie par une PA systolique de 120-139 mmHg ou une PA diastolique entre 80-89 mmHg. 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 mmHg, soit avant le seuil de l'HTA effective de 140/90 mmHg et double à chaque augmentation de 20/10 mmHg

D'autre part, l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est un témoin du retentissement 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-endocardiques.

Tableau 2: Classification de l'HTA chez l'adulte selon les recommandations de l'OMS en 1999.

Catégories	PAS en mmHg	PAD en mmHg
- Optimale	<120 <i>et</i>	< 80
- Normale	120 – 129 <i>et</i>	80 – 84
- Normale haute	130–39 <i>et/ou</i>	85 - 89
-HTA légère (grade1)	140–159 <i>et/ou</i>	90 – 99
-HTA modérée (grade2)	160–179 <i>et/ou</i>	100 – 109
-HTA sévère (grade 3)	≥180 <i>et/ou</i>	≥ 110
- HTA systolique	≥140 <i>et</i>	< 90

Tableau 3 : Nouvelle classification de la pression artérielle chez l'adulte, âgé de plus de 18 ans selon le 7^{ème} comité commun pour la prévention, le dépistage, l'évaluation et le traitement de l'hypertension artérielle (**JNC 7**) en 2003.

CATEGORIES	PA systolique (mmHg)	PA diastolique (mmHg)
Normale	< 120 <i>et</i>	< 80
Préhypertension	120 – 139 <i>et/ ou</i>	80 – 89
HTA stade 1	140 –159 <i>et/ou</i>	90 – 99
HTA stade 2	≥ 160 <i>et/ou</i>	≥ 100

- Le tabagisme

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

En outre, le tabagisme multiplie par 2 le risque dû aux autres facteurs de risque [21]. Sa prévention réduit le risque d'IDM aigu de 50 à 70 % après 5 ans d'arrêt du tabac et réduit le risque de mort subite de 50 % après 1 an d'arrêt du tabac.

- Le Diabète sucré

Il détermine une maladie vasculaire représentée par la micro et la macroangiopathie. Le seuil glycémique (à jeun) de définition du diabète est de 1,26 g/l [22].

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

Les données épidémiologiques montrent que le diabète, par le biais de la macroangiopathie multiplie par 2 ou 3 chez l'homme et 3 à 5 chez la femme, le risque de maladie coronaire. L'athérosclérose apparaît précocement ; l'existence de sténoses modérées pourrait être un substrat anatomique prédisposant à une future rupture de plaque [23].

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

Le risque de cardiopathie ischémique est multiplié par 2,8 s'il existe un diabète connu. Il s'agit avant tout du diabète non insulino-dépendant (DNID) surtout quand il est associé à un surpoids. L'ischémie myocardique au cours du diabète est souvent silencieuse et la mortalité au cours de l'IDM est le double par rapport aux non diabétiques.

- L'obésité

La surcharge pondérale n'est pas un FDR indépendant (risque médié par l'HTA et l'hypercholestérolémie [24]). L'index de masse corporelle (IMC) encore appelé body mass index (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 dyslipoprotéïnémies

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 3 g/l. [25].

Le cholestérol est véhiculé dans le plasma lié à des protéines formant ainsi les lipoprotéines 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'apoprotéine B sont élevées et plus le risque athéroscléreux est important. Les LDL sont en quantité plus importantes chez les sujets hypertriglycéridémiques et probablement, surtout chez ceux qui ont une hyperlipidémie familiale combinée [26].

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

$$\text{LDL} = \text{Cholestérol total} - [\text{HDL} + (\text{Triglycérides} / 5)]$$

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 athéroscléreux 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 [27].

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 oestrogènes [25].

- L'âge

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

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 [28].

- 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 prématuré [25, 27]. 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 oestro-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'oestro-progestatifs diminue le taux de HDL-cholestérol, favorise l'hypercoagulabilité sanguine et réduit la fibrinolyse physiologique.

L'association contraception oestroprogestative 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 [29]

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

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

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

2.1.7 Rôle de l'inflammation

-Rôle de l'inflammation dans l'athérogenèse :

Selon la définition de Lenègre, l'athérosclérose est une affection des grosses et moyennes artères caractérisée par une infiltration lipidique de l'intima (athérome) associée en proportion variable à une infiltration collagène (sclérose), l'ensemble portant le nom d'athérosclérose.

Les connaissances concernant les mécanismes de formation de la plaque d'athérome ont considérablement évolué ces dernières années. L'inflammation est devenue la meilleure synthèse de toutes les connaissances rapidement accumulées sur les caractéristiques morphologiques et biochimiques des lésions d'athérosclérose. L'athérosclérose est considérée actuellement comme une réponse inflammatoire aux lésions de paroi artérielle. Elle se caractérise par le recrutement des monocytes et de lymphocytes dans la paroi de l'artère. L'accumulation de LDL faiblement oxydés dans le sous endothélium déclenche la production de molécules pro-inflammatoires par les cellules endothéliales telles que les molécules d'adhésion (VCAM, ICAM) et des facteurs de croissance (macrophages colony stimulating factor :M-CSF) . Les cytokines pro-inflammatoires (Tumor Nécrosis Factor alpha [TNF alpha] et l'interleukine-1 [IL1]) exprimées secondairement par les cellules de la plaque interviennent pour amplifier et pérenniser l'inflammation. D'un point de vue physiopathologique l'athérosclérose correspond à une réponse pariétale active, principalement endothéliale et intimale à différents types d'agressions : mécanique, chimique et peut être infectieuse [30].

-Rôle de l'inflammation dans le processus de fragilisation et de rupture de la plaque d'athérome :

Les maladies cardiovasculaires restent au premier plan des causes de morbidité et de mortalité dans les pays industrialisés. L'inflammation joue un rôle primordial tant dans la pathogenèse que dans la fragilisation de la plaque et les événements thrombo-occlusifs qui en découlent. La réponse à cette agression par les cellules humorales et immunitaires se traduit par l'expression de marqueurs de l'inflammation [31].

Les études épidémiologiques au sein de populations saines ou ischémiques ont montré une étroite corrélation entre ces marqueurs et le risque futur d'IDM ou de mort par maladie cardiovasculaire. Ces études ont porté ces dernières années un grand intérêt à la CRP ou protéine C-réactive, connue depuis longtemps comme protéine de la phase aiguë de l'inflammation [32]. Celle-ci est devenue grâce aux techniques ultrasensibles un révélateur d'un état inflammatoire à bas bruit d'une très haute sensibilité, montrant une très forte corrélation avec les événements futurs cardiovasculaires. Sa détermination associée à celle du rapport cholestérol total/HDL-C précise considérablement l'évaluation du risque. Dans la population ischémique, la détermination conjointe de la CRP et des marqueurs cardiospécifiques permet la stratification des patients en sujets à haut ou bas risque permettant une prise en charge mieux appropriée[33]. Les sociétés Européennes et Américaines de cardiologie lui confèrent un rôle potentiel important dans l'évaluation du risque en prévention primaire et secondaire en pratique clinique courante.

Ainsi, dès 1996 KULLER montre dans la <<multi risk factor intervention trial>> (MRFIT) après un suivi de 17ans, une forte association entre les valeurs de CRP et le risque relatif (RR) ultérieur de mort par maladie CV (MCV) chez les fumeurs ; association indépendante des autres facteurs du risque CV (R.R=2,8 intervalle de confiance IC=95% 1,4-5,4). C'était la première étude prospective portant sur une cohorte de sujets sains mais présentant plusieurs FDR vis-à-vis des MCv [34].

-dans la physician's heart study (PHS homme de 45-65ans) Ridker observe une étroite corrélation entre la valeur de la CRP mesurée au début de l'étude et le risque futur d'événement cardio-vasculaire(ECV) [35]. Les hommes ayant une concentration de CRP située dans le quartile supérieur de distribution des valeurs usuelles (CRP >2,10mg/l) présentait un risque trois fois plus élevé d'IDM (IDM, RR=2,9 ;IC=95% 1,8-4,6) par rapport à des hommes ayant une concentration de base de CRP dans le quartile inférieur (CRP<0,55mg/l-1). Le risque relatif augmente en fonction des quartiles de façon

indépendante des autres facteurs de risque connus notamment des valeurs de paramètre lipidique classique. Ces résultats ont été confirmés aussi bien chez des femmes sans signe clinique de MCV que dans des populations de sujets âgés avec maladies coronariennes infracliniques [36] ou ayant présenté des événements ischémiques (cohortes MONICA Augsburg ; Helsinki Health study ; Rural Health promotion projection) [37].

Ces données suggèrent le rôle important de l'inflammation dans l'athérogénèse, dans la fragilisation et la rupture de la plaque d'athérome et dans la mortalité cardiovasculaire chez le coronarien.

2.1.8 Aspects cliniques

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

2.1.8.1.1 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, hérédité, diabète, tabagisme, obésité, personnalité de type A de la classification de Friedman (perfectionniste, à tendance hostile).

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

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, épigastralgies, troubles digestifs à type de nausées, vomissements simulant 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.

2.1.8.1.2 Signes cliniques:

- Signes fonctionnels:

La douleur [38] :

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

- de repos
- médiane, rétrosternale 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 sub-lingual.

- 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 sous bêtabloquant.

Fièvre :

Elle n'apparaît que vers la 24^{ème} 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 4^{ème} bruit surajouté.

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

2.1.8.1.3 Signes paracliniques

- L'électrocardiogramme (ECG)

Il est l'élément clé du diagnostic de l'IDM et reste l'examen de choix à la phase aiguë. 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 Pardee qui apparaît rapidement et dure plusieurs heures. C'est le signe nécessaire pour débiter 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 la nécrose.

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.

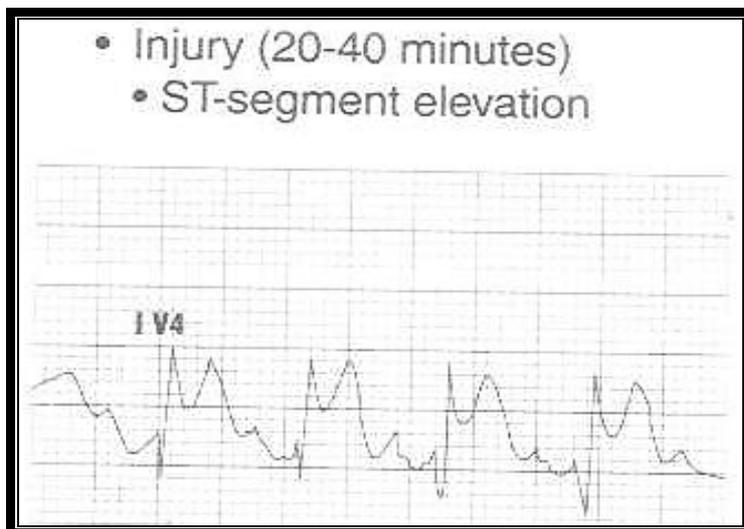


fig 5 [39]: Ondes de PARDEE.

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 anatomiques	Dérivations ECG	Artère coronaire responsable
antéroseptal	V1 à V3	V3 interventriculaire antérieure (IVA)
apical	V4, V5	IVA souvent distale
latéral haut	D1, aVL	circonflexe/marginales/diagonales
latéral bas	V5, V6	
inféro-basal	D2, D3, aVF, V7, V8, V9	circonflexe, marginale +/- coronaire droite
inférieur	D2, D3, aVF	circonflexe/coronaire droite
basal	V7, V8, V9	coronaire droite
antérosepto-apical	V1 à V4 ou V5	IVA
antérieur étendu	V1 à V6, D1, aVL	IVA
septal profond	D2, D3, aVF, V1 à V4	IVA (+rarement CD)
inféro- latéral	D2, D3, aVF, V5, V6, D1, aVL	circonflexe, marginale ou

		coronaire droite
circonférentiel	D2, D3, aVF; D1, aVL, V1 à V6	tronc commun gauche, IVA proximale ou + rarement 2 artères différentes coupables

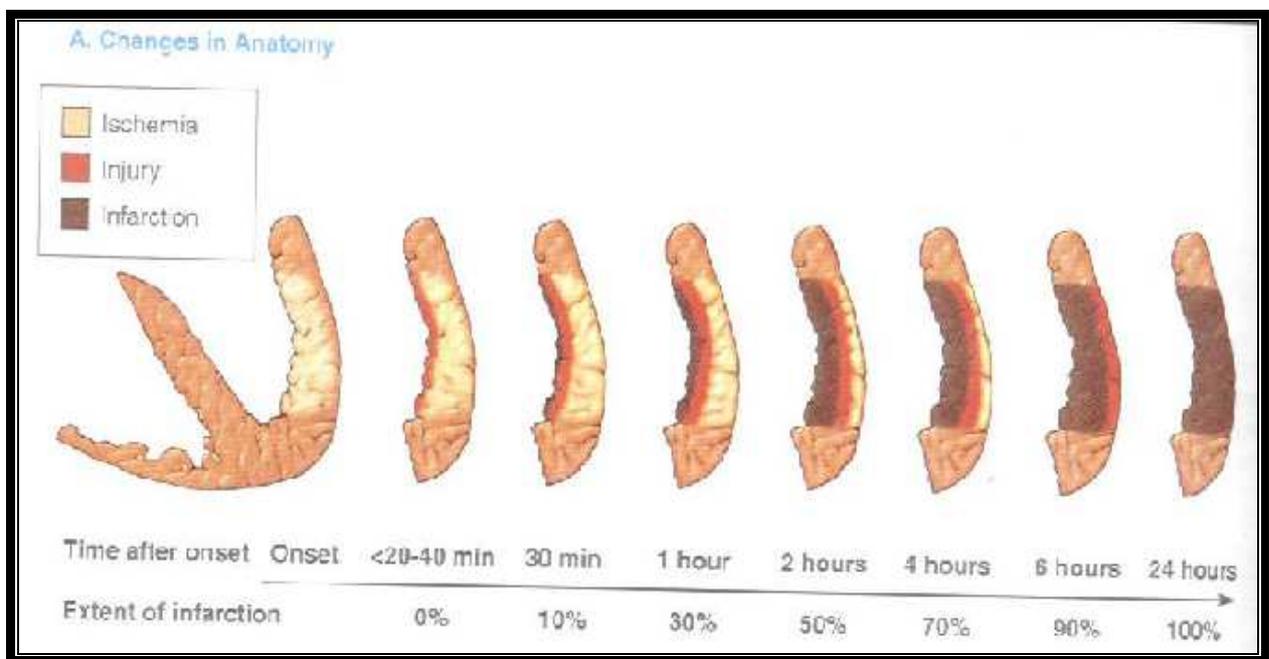


Fig6[39]: Extension de l'infarctus des couches sous-endocardiques aux couches sous-épicaudiques: délais d'apparition de l'ischémie, de la lésion et de la nécrose.

- 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 MB isoforme 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. Au cours 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 [40,41,42]: après une thrombolyse réussie, 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 [43].

- **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 4^{ème} heure après le début de la douleur, atteint son maximum vers la 12^{ème} heure avec une sensibilité à 100 %, une spécificité à 94 %.

Dans l'IDM le taux est supérieur à 1,5µg/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.

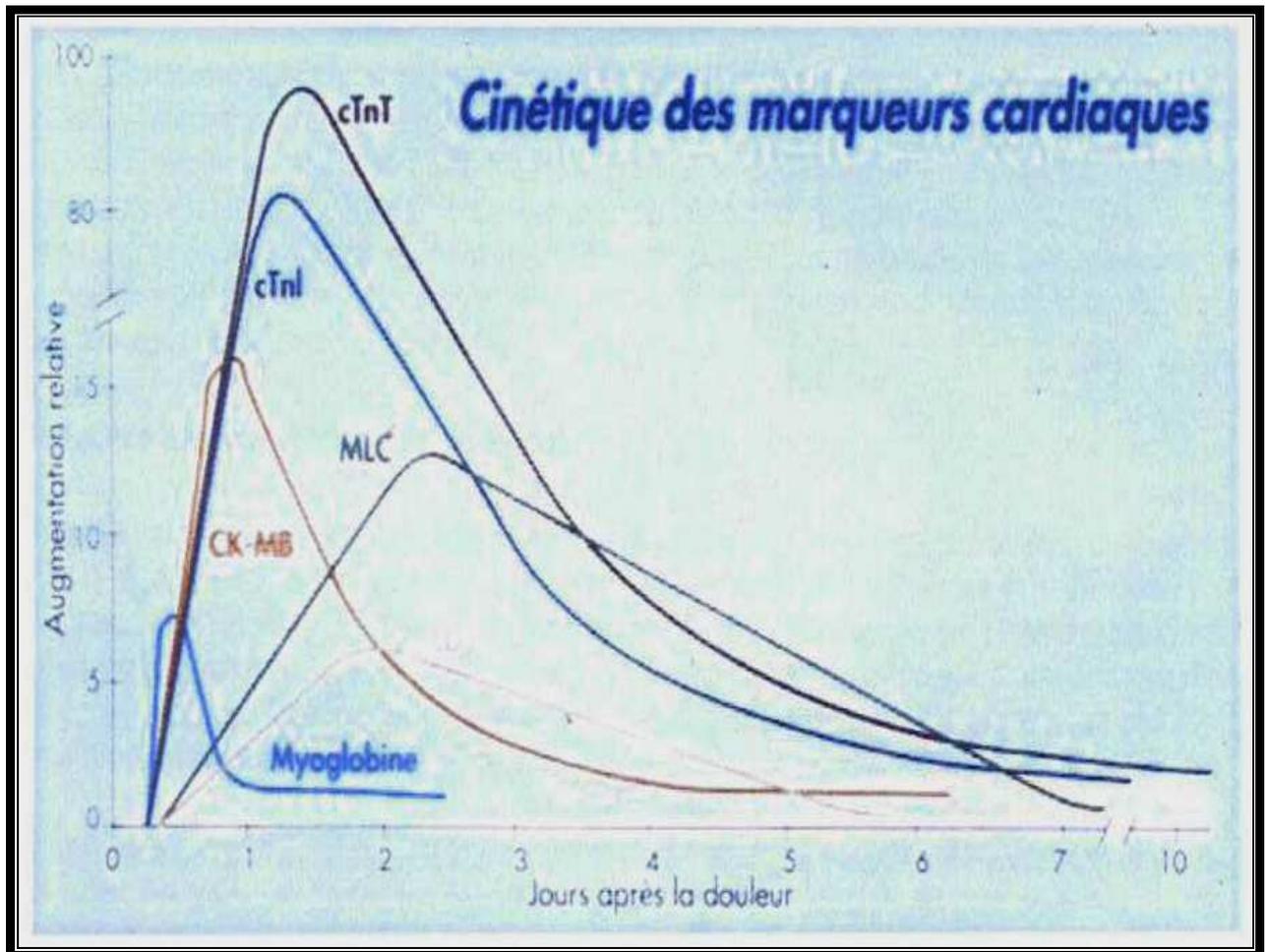


Fig 7[40] : cinétique des marqueurs cardiaques après un infarctus du myocarde

- **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 4^{ème} heure, avec un maximum à la 24^{ème} heure (ou plus tôt en cas de reperfusion). Elle se normalise au 3^{ème} - 4^{ème} jour (le taux normal chez l'adulte se situe entre 25 – 185 UI/L).

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

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

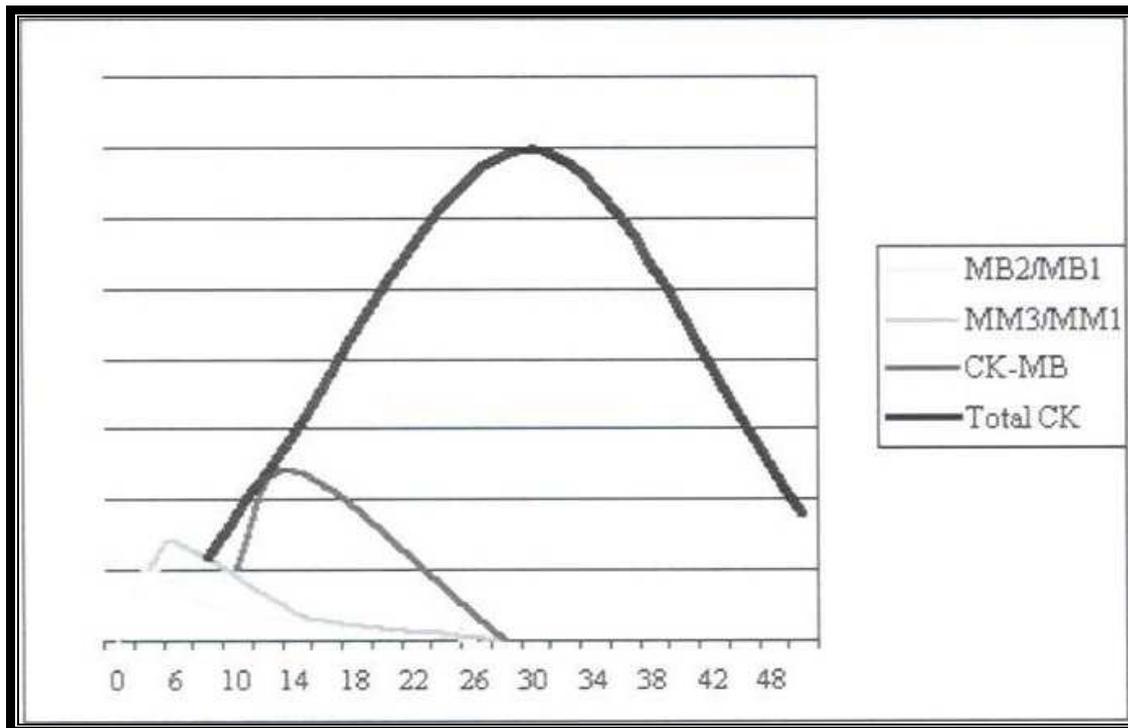


Fig 8 [40]: cinétique des isoenzymes et des isoformes de la CK après un infarctus du myocarde

- **Les transaminases sériques :**

- L'aspartate aminotransférase (ASAT) ou transaminase glutamo-oxalacétique (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 diagnostic 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.
- L'alanine aminotransférase (ALAT) ou transaminase glutamo-pyruvique (SGPT) : son taux normal chez l'adulte se situe entre 10 et 48UI/L.

- **La lactico-déshydrogénase (LDH) :**

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

Ces signes peuvent persister jusqu'à la 3^{ème} voire 4^{ème} 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 [43].

- L'échocardiographie

Elle montre une hypokinésie ou akinésie du territoire infarcté. 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 tritrunculaire constituent des éléments de mauvais pronostic, ce d'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 [43]:

- la récurrence 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 authentifiée.

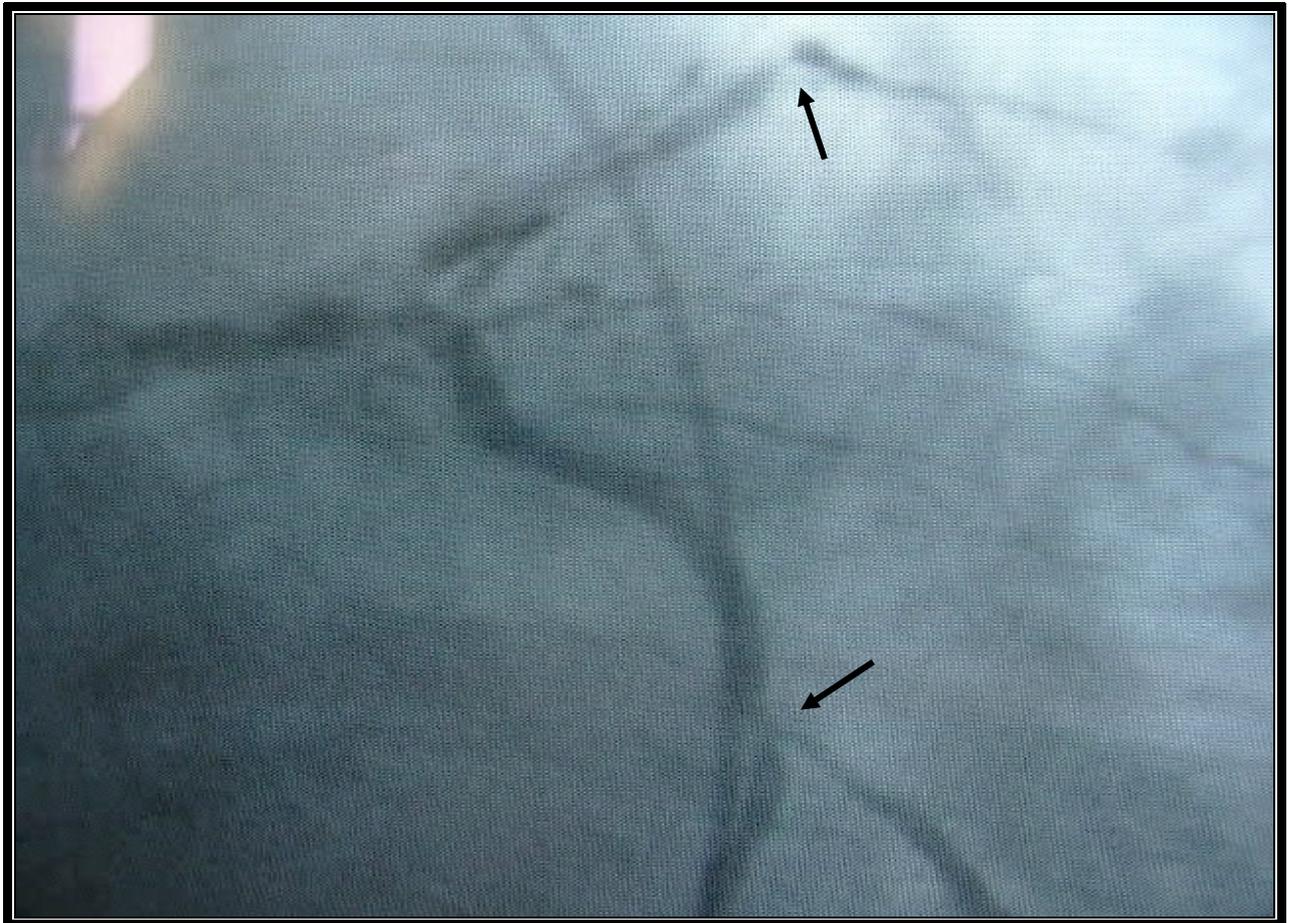


Fig 9 (cliché réalisé sur un malade) : Coronarographie gauche en incidence oblique antérieure droite 30°, montrant deux sténoses significatives intéressant respectivement l'interventriculaire antérieure moyenne (flèche en haut) et la circonflexe (flèche en bas).

2.1.8.2 FORMES CLINIQUES

2.1.8.2.1. 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 être prises pour une urgence abdominale.

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

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.

2.1.8.2.2. Formes topographiques

L'électrocardiogramme permet un diagnostic topographique des lésions.

a- Les infarctus antérieurs : sont les plus fréquents

- infarctus antérieur étendu : V_1 à V_6 , D_1 , AVL
- infarctus antéro-septal : V_1 à V_3 parfois V_4
- infarctus antéro-latéral : V_1 à V_5 V_6 V_7
- infarctus apexien : V_4 ou V_5

La coronaire occluse est l'interventriculaire antérieure (IVA) ou le tronc coronaire gauche.

b- Infarctus postérieurs

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

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

c- Infarctus latéraux :

- Infarctus latéral bas: V_5 V_6
- Infarctus latéral haut : D_1 aV_L

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

d-Infarctus circonférentiel

Il associe un infarctus antérieur étendu, un infarctus postéro-diaphragmatique et un infarctus 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 V_{3R} et V_{4R}.

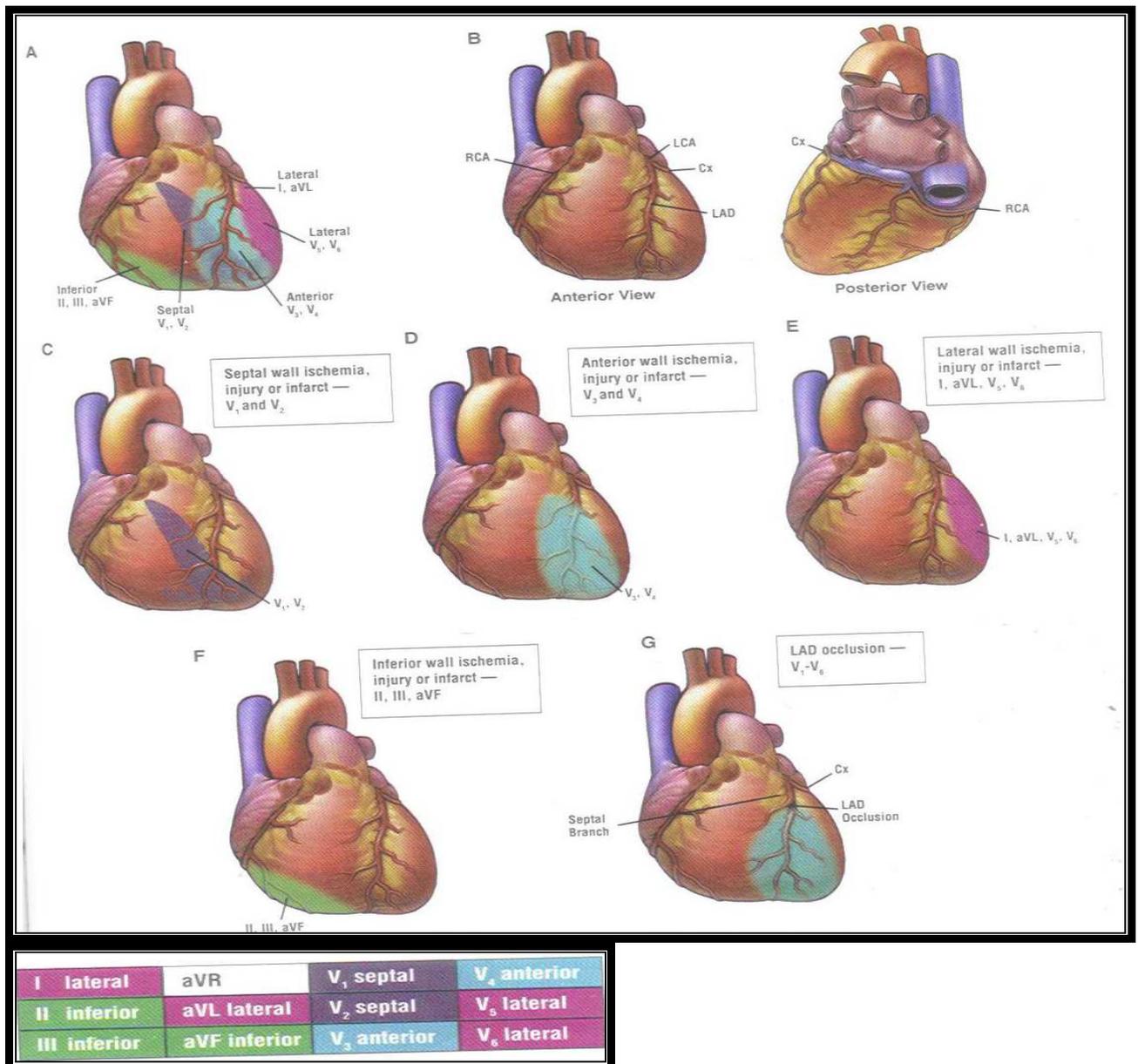


Fig 10 [39]: Localisation de l'ischémie, la lésion ou la nécrose sur les 12 dérivationes à l'ECG.

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'interventriculaire antérieure.

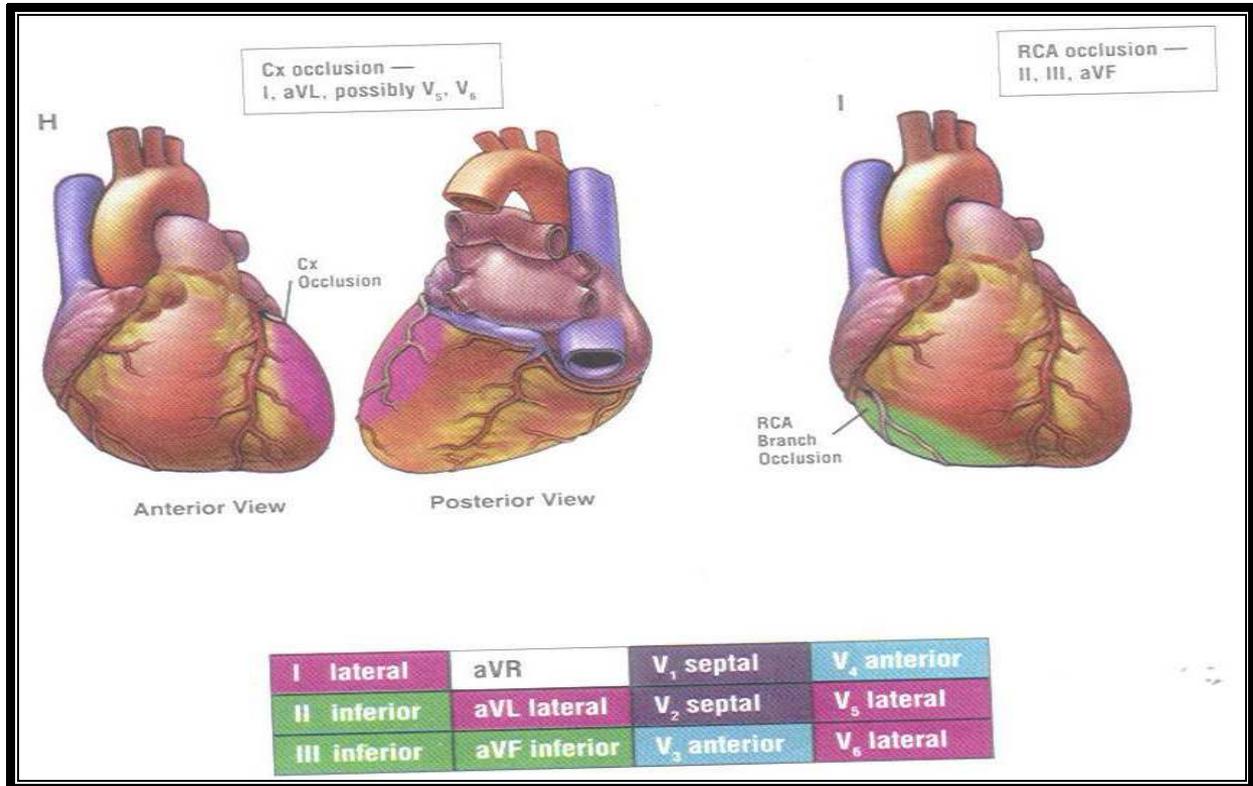


Fig 11 [39]: **H** :Vues antérieure et postérieure montrant une occlusion de la circonflexe (D1, aVL, V5, V6).

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

2.1.8.3 EVOLUTION-COMPLICATIONS

◆ Favorable

La première levée de malade peut être effectuée entre les 24^{ème} et 48^{ème} heures en dehors de toute complication. La fin de la première semaine marque la phase de stabilisation avec chute de la fièvre, disparition des douleurs, normalisation des enzymes et diminution du courant de lésion sous épicaudique à l'ECG.

A partir de la 3^{ème} ou 4^{ème} semaine s'installe la phase de convalescence et la rééducation à l'effort démarrée vers le 10^{ème} jour peut être poursuivie à l'hôpital ou en maison de rééducation. Une épreuve d'effort est réalisée à cet effet

◆ Complications

• Complications précoces

- Complications hémodynamiques

L'insuffisance ventriculaire gauche

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

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

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

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

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

Le choc cardiogénique peut compliquer la phase initiale de l'infarctus ou apparaître secondairement après détérioration hémodynamique progressive chez un patient ayant en règle 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 cardiogénique.

Les données classiques sur la physiopathologie du choc cardiogénique à la phase aiguë de l'IDM ont été remises en cause par les données hémodynamiques recueillies chez les patients de l'essai Shock [44].

Selon ce dernier, le choc cardiogénique 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 peroxy-nitrite et de monoxyde d'azote (NO) par la NO synthétase inductible (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 cardiogénique.

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) [45].

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 1^{ère} 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 supraventriculaire

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 s'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 1^{er} 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 électro-mécanique,
- 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 la nécrose. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition d'un souffle holosystolique de pointe associé à un tableau d'insuffisance cardiaque gauche dont le degré est plus ou moins marqué selon que la rupture est totale ou partielle ou qu'il s'agit seulement d'une dysfonction ischémique du pilier. La rupture complète entraîne souvent un état de choc. Le diagnostic est confirmé par l'échocardiographie-Doppler qui montre la fuite mitrale et un mouvement anormal d'une des valves qui prolabe dans l'oreillette gauche.

Rupture septale

Il s'agit d'une communication interventriculaire compliquant de façon précoce un infarctus atteignant le septum. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition d'un souffle systolique précordial intense associé à un tableau d'insuffisance cardiaque gauche et/ou droite plus ou moins sévère. Le diagnostic est confirmé par échocardiographie-Doppler

qui montre une perforation et un flux sanguin passant du ventricule gauche au ventricule droit.

Complications thrombo-emboliques

Les embolies artérielles

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

Complications ischémiques

La récurrence ischémique dans le territoire de l'infarctus

Elle signe la réocclusion coronaire qui peut survenir dans les heures ou jours qui suivent une reperfusion réussie. Elle se traduit par la réapparition de la douleur associée à une réascension du segment ST.

La récurrence angineuse : associée à des modifications électriques dans un territoire différent de 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 sont diversement appréciés.

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

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 [46].

2.1.9 DIAGNOSTIC

2.1.9.1 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 médiosternale,

rétrosternale à type de pesanteur, de sensation d'étai 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 cardiologique 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-épicaire. Dès la 6^{ème} heure, apparaissent des ondes Q de nécrose.

Les différents dosages enzymatiques confirment le diagnostic : la troponine I cardiaque, maximale dès la 1^{ère} 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 3^{ème} heure, se normalise entre le 3^{ème} et le 4^{ème} jour. La lactico-déshydrogénase 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.

2.1.9.2 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 somme toute 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 électrocardiographiques 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	Douleur latéralisée angoissante, augmentée 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 dérivation
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 trans- oesophagienne ou trans-thoracique : dédoublement de la paroi aortique	Confirmation par la visualisation du caillot : - Echo Döppler veineux - Phlébographie -Angiographie pulmonaire	Confirmation par l'échocardiaque : espace clair autour du cœur

A l'écho : une paroi est akinétique et une autre est hyperkinétique	Le scanner ou l'IRM précise l'étendue du processus	A l'écho : dilatation des cavités cardiaques droites + HTA pulm	
---	--	---	--

Tableau 4[16] : Diagnostic différentiel de l'IDM.

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

2.1.9.3 Etiologique

- **Athérosclérose**

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

- **Autres étiologies (non athérombotiques)**

- . **La drépanocytose**

La drépanocytose est une maladie génétique liée à une anomalie de l'hémoglobine aboutissant à la déformation des globules rouges en faucille, encore appelée falciformation des hématies. La transmission se fait de manière autosomique récessive.

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

Le cœur ischémique secondaire à des accidents vaso-occlusifs dans le territoire coronarien est une éventualité au cours de la drépanocytose [47]. Il peut également être dû 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 en évidence à la coronarographie.

. **La coronarite ostiale 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 périartérite noueuse.

. **Embolie coronaire**

Un embolie 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 récives.

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 (rétéplase). D'autres ne sont pas

spécifiques (streptokinase, anistreplase et urokinase) et entraînent fibrinolyse et fibrinogénolyse.

➤ Les différents thrombolytiques :

1. La streptokinase (streptase®) :

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

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 déacylation 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, réocclusion secondaire, accidents hémorragiques). Les recherches se sont donc orientées vers la conception du thrombolytique idéal. Ses caractéristiques sont les suivantes :

· **Ouverture de 100% des artères**

· **Absence de réocclusion des coronaires**

· **Délai d'action rapide**

· **Absence d'accident hémorragique**

· **Facilité d'emploi**

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

- La rPA ou reteplase (rapilysine®)

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 ténecteplase (métalyse)

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

- 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 dérivation 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 sus décalage 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 la thrombolyse 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 adjuvants

- L'oxygénothérapie : 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 récurrences 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 tissue plasminogen 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 2^e jour et la 4^e 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 métoprolol 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 cavitaire après un infarctus [48]. Les études ISIS 4 (Fourth International Study of Infarct survival), GISSI 3 (Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarcto 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'état hémodynamique.

► **Réalisations pratiques de la thrombolyse**

Choix du thrombolytique et modalités thérapeutiques dans l'IDM:

	Alteplase	Streptokinase	TNK-Tpa	Reteplase
Bolus en I.V	15 mg	NON	Pleine dose : bolus I.V 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 10MU (administrés en moins de 2 min) à 30 min d'intervalle
Perfusion en I.V	0,75 mg/kg pendant 30 min (sans dépasser 50 mg) puis 0,5 mg/kg pendant 60 min (sans dépasser 35 mg). La posologie moyenne est de l'ordre de 1 mg/kg sans dépasser la dose totale de 100 mg	1,5 millions UI 30 en 45mn	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 1000 UI/heure	Relai par l'HNF à raison de 400 à 600 UI/Kg/Jour à la seringue électrique	Enoxaparine (HBPM) : 1 bolus I.V 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) [49] qui offre une efficacité maximale et diminue la fréquence des saignements sévères extra-cérébraux[49].

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 In Myocardial Infarction phase II) [25].

En cas d'échec de la thrombolyse, l'angioplastie dite de sauvetage a montré un bénéfice clinique dans l'étude TAMI V (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 préhospitalière dans l'IDM à la phase aigüe.

- **Pontage aortocoronaire**
- **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 cardiologiques. La prise en charge comporte plusieurs autres mesures:

- Mise en place d'une voie veineuse;
- Oxygénothérapie 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 [43]

* 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 [43].

* L'énoxaparine par voie sous cutanée doit être préférée dans l'infarctus sans onde Q [50].

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 [43].

•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 $\mu\text{g}/\text{mn}$ 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 de xylocaïne 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 du 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 récurrences est assurée par la xylocaïne ou l'amiodarone.

Des récurrences 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 2^{ème} au 3^{ème} degré entraînant une bradycardie avec des symptômes justifie l'administration de 1mg d'atropine en intraveineuse. En cas d'inefficacité, le recours 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 n'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 infarctée 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 44 lits d'hospitalisation repartis entre deux unités A et B.

Matériels et méthodes

Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude prospective étalée du 01 janvier 2010 au 31 décembre 2010 et portant sur tous les dossiers de malades hospitalisés dans ledit service pendant la période d'étude.

Echantillonnage :

Il était constitué de 26 patients répondant tous au critère inclusif.

Critères d'inclusion :

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

Critères non inclusion :

En étaient exclus:

- les syndromes douloureux thoraciques non documentés par un ECG et/ou un dosage des enzymes sériques
- 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, sus décalage du segment ST, mouvement enzymatique
- syndrome douloureux thoracique, absence de sus décalage du segment ST, présence de mouvement enzymatique

-Analyse des données

Les données collectées sur une fiche d'enquête individuelle ont été saisies sur Word 2007 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 1^{er} janvier 2010 au 31 décembre 2010, sur 1196 malades hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU du Point G, 26 l'étaient pour infarctus du myocarde soit une fréquence hospitalière d'IDM de 2,17%.

B –Données socio-démographiques

1-Répartition des patients selon l'âge

Tableau I

Age (ans)	Effectif	Pourcentage(%)
30 - 39	3	11.5
40 - 49	6	23.1
50 - 59	3	11.5
60 - 69	7	26.9
70 - 79	5	19.3
80 et plus	2	7.7
Total	26	100

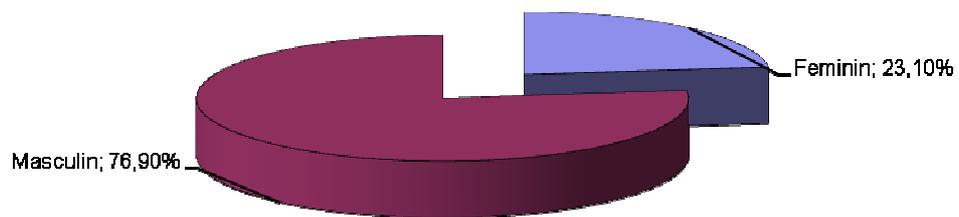
L'âge moyen dans la série était de 58 ans avec des extrêmes à 35 ans et à 83 ans.

La classe modale était la tranche d'âge de 60 – 69ans avec environ $\frac{1}{4}$ (26,9%) de l'effectif et près de $\frac{2}{3}$ des patients (65.4%) avaient 50 ans ou plus.

Nous n'observons pas de croissance de distribution avec l'âge.

2-Répartition des patients selon le sexe

Tableau II



La prédominance était masculine avec plus de 3/4 de l'effectif (76,90%)

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

Tableau III

Tranches d'âge (ans)	masculin		féminin	
	effectif	%	effectif	%
30-39	3	15	0	0.00
40-49	4	20	2	33.33
50-59	3	15	0	0.00
60-69	5	25	2	33.33
70-79	4	20	1	16.67
80 et plus	1	5	1	16.67
total	20	100	6	100

Dans le sexe masculin toutes les tranches d'âge étaient représentées avec 2/5 (40%) des malades appartenant aux tranches d'âge 50 – 69ans.

Chez les femmes nous ne décrivions pas de nécrose myocardique avant 40 ans.

4-Répartition des patients selon le niveau socio-économique

Tableau IV

Niveau socio-économique	Effectif	Pourcentage
Faible	3	11,54%
Moyen	20	76,92%
Elevé	3	11,54%
TOTAL	26	100%

3/4(76,92%) environ avaient un niveau socio-économique moyen.

C-Facteurs de risque de l'infarctus du myocarde

1-Répartition des patients selon la fréquence des facteurs de risque de l'IDM

Tableau V

Type de FDRCV	Effectif	Pourcentage
Sédentarité	22/26	84,62%
Tabac	15/26	57,69%
HTA	12/26	46,15%
Dyslipidémie	12/26	46,15%
Obésité	3/26	11,54%
Diabète sucré	3 /26	11,54%
Alcoolisme	3/26	11,54%
Contraceptifs oraux	2/26	7,69%

La sédentarité et le tabagisme étaient les facteurs de risque prééminents avec respectivement 84,62% et 57,69% de fréquence. Suivaient à égalité l'HTA et la dyslipidémie.

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

Tableau VI

Patients tabagiques	Effectif	Pourcentage(%)
Actifs	10	66,67%
Sevrés	5	33,33%
Total	15	100%

Environ 2 /3(66,67%) des patients tabagiques étaient encore fumeurs actifs.

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

Tableau VII

NBRE DE FDR CUMULES	EFFECTIF	POURCENTAGE
UN	3	11.54
DEUX	4	15.38
TROIS	11	42.31
QUATRE	6	23.08
CINQ	2	7.69
TOTAL	26	100

Environ 3/4 (73,08%) des patients cumulaient au moins trois facteurs de risque cardiovasculaire.

D-Données cliniques

1-Répartition des patients selon les antécédents personnels

Tableau VIII

Antécédents médicaux personnels	effectif	pourcentage
Diabète	3	11.54%
UGD	3	11.54%
Cardiopathie	2	7.69%
AVC	2	7.69%
VIH	1	3.85%
Asthme	1	3.85%
Inconnus	14	53.85%
TOTAL	26	100%

Ils étaient dominés par le diabète et l'UGD avec 11.54% de fréquence chacun.

2-Répartition des patients selon les signes fonctionnels

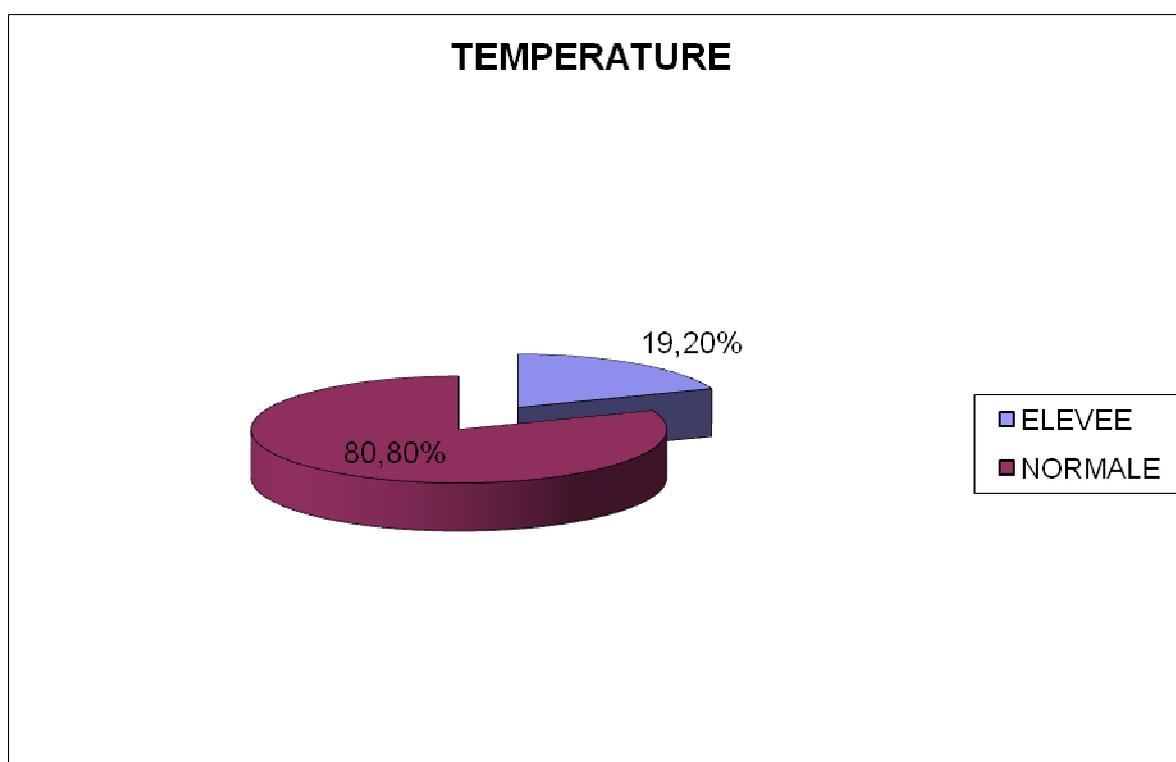
Tableau IX

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage
Dx thoracique	23/26	88.46%
Vomissements	11/26	42.31%
Palpitation	11/26	42.31%
Dyspnée d'effort	7/26	26.92%
Syncope	2/26	7.69%

La douleur thoracique (88.46%) dominait. Suivaient et à égalité (42.31%) les palpitations et les vomissements.

3-Répartition des patients selon la température à l'arrivée

Tableau X



La majorité des patients (80.80%) à l'accueil étaient afebrile.

4-Répartition des patients selon les signes Physiques cardiaques

Tableau XI

Signes Physiques		Effectif	Pourcentage
Rythme cardiaque	Régulier	20/26	76.92%
	Irrégulier	6/26	23.08%
FC	Normale	14/26	53.85%
	Tachycardie	12/26	46.15%
Galop protodiastolique		2/26	7.69%
Souffle d'IM		2/26	7.69%

Le rythme cardiaque était régulier chez plus de 3/4 (76.92%) des malades, la fréquence rapide dans près de la moitié des cas (46.15%).

Un galop protodiastolique était entendu chez 2 malades et chez autant un souffle de régurgitation mitrale.

5-Répartition des patients selon les chiffres tensionnels à l'arrivée

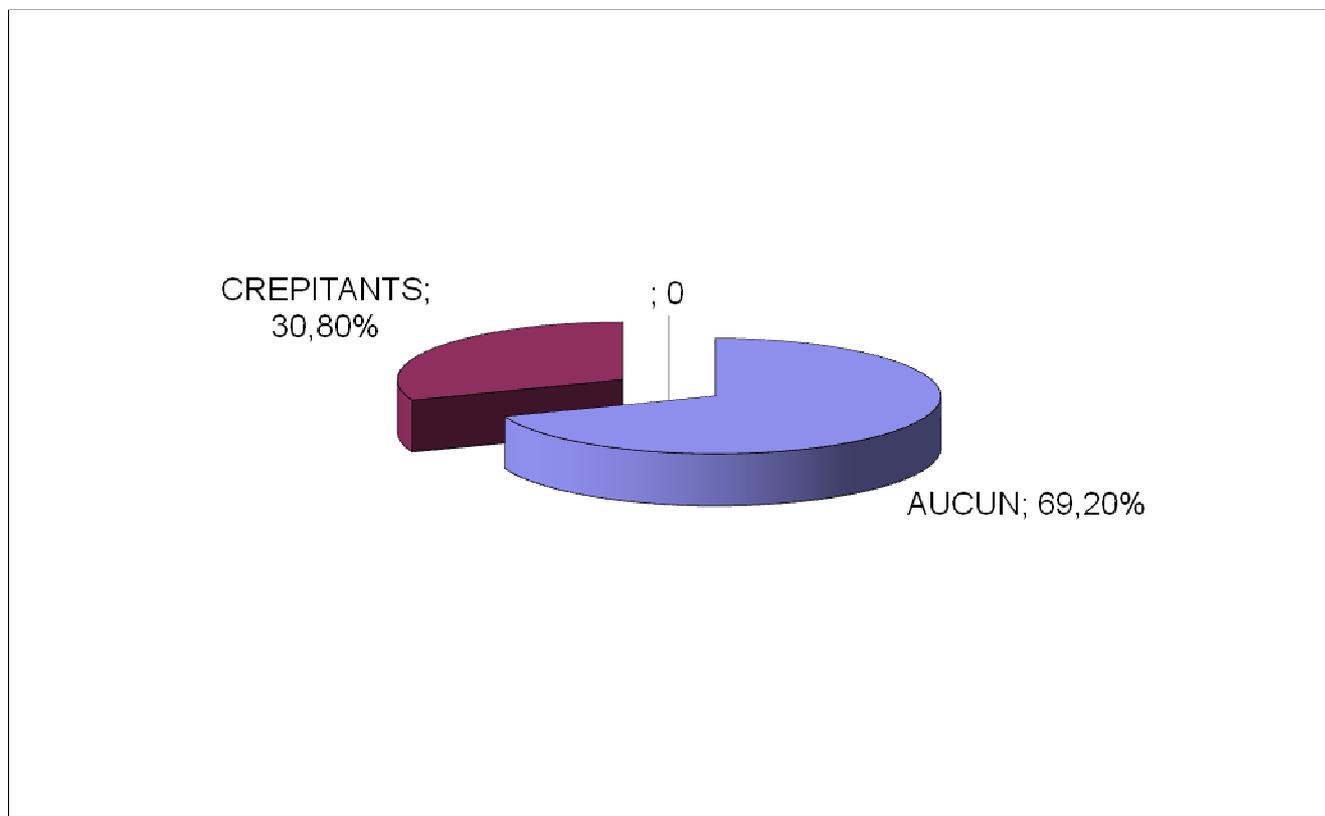
Tableau XII

Pression artérielle		Effectif	Pourcentage(%)
Systolique (mmhg)	normale	12	46.20%
	élevée	11	42.30%
	basse	3	11.50%
Diastolique (mmhg)	normale	16	61.54%
	élevée	10	38.46%
	basse	0	00%

Une hypertension artérielle systolique ou diastolique était enregistrée avec des fréquences respectives de 42.30% et 38.46%.

6-Répartition des patients selon les physiques pulmonaires

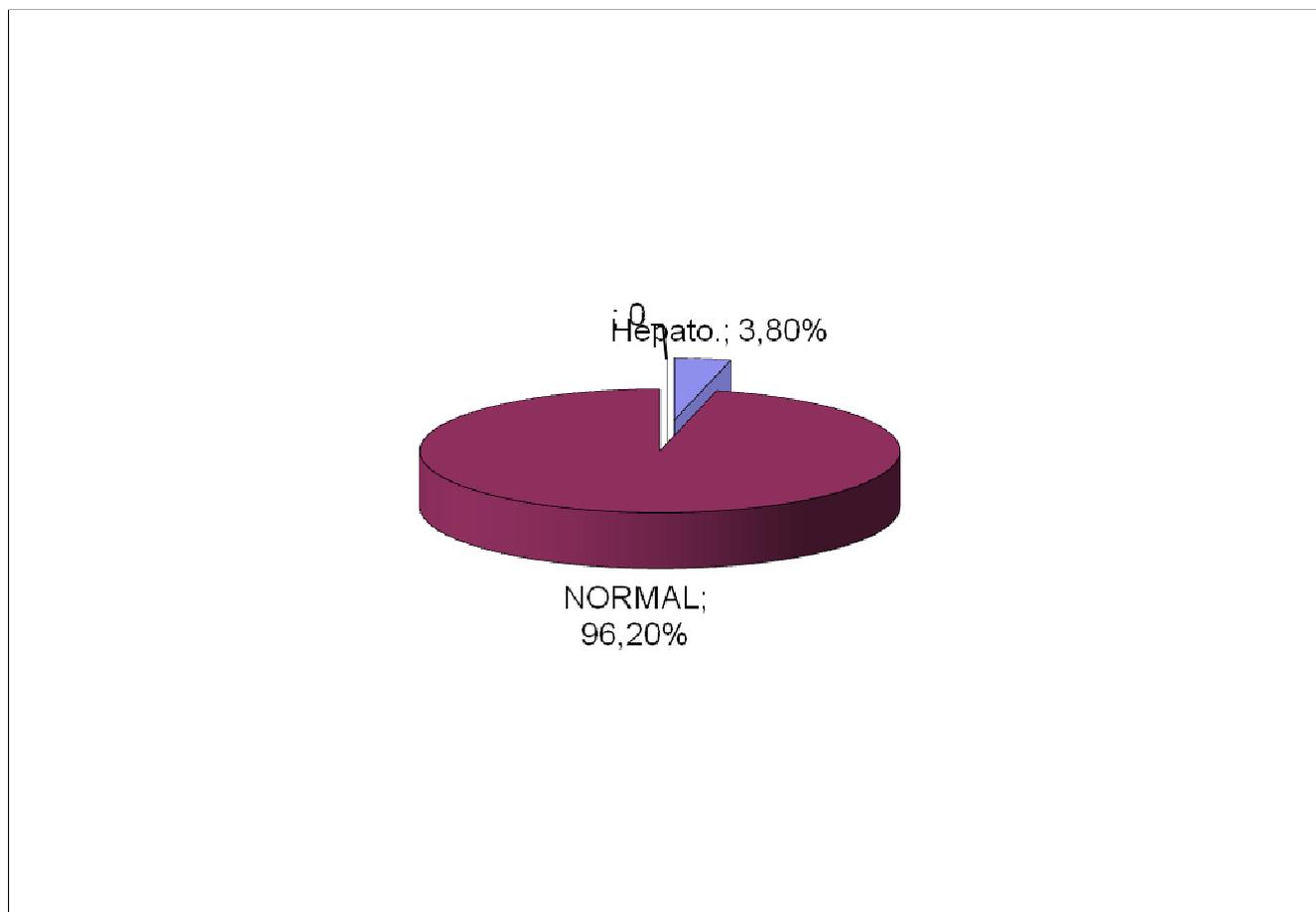
Tableau XIII



Plus de 2/3(69.20%) des patients avaient une auscultation pulmonaire normale à l'accueil

7-Répartition des patients selon les signes physiques abdominaux

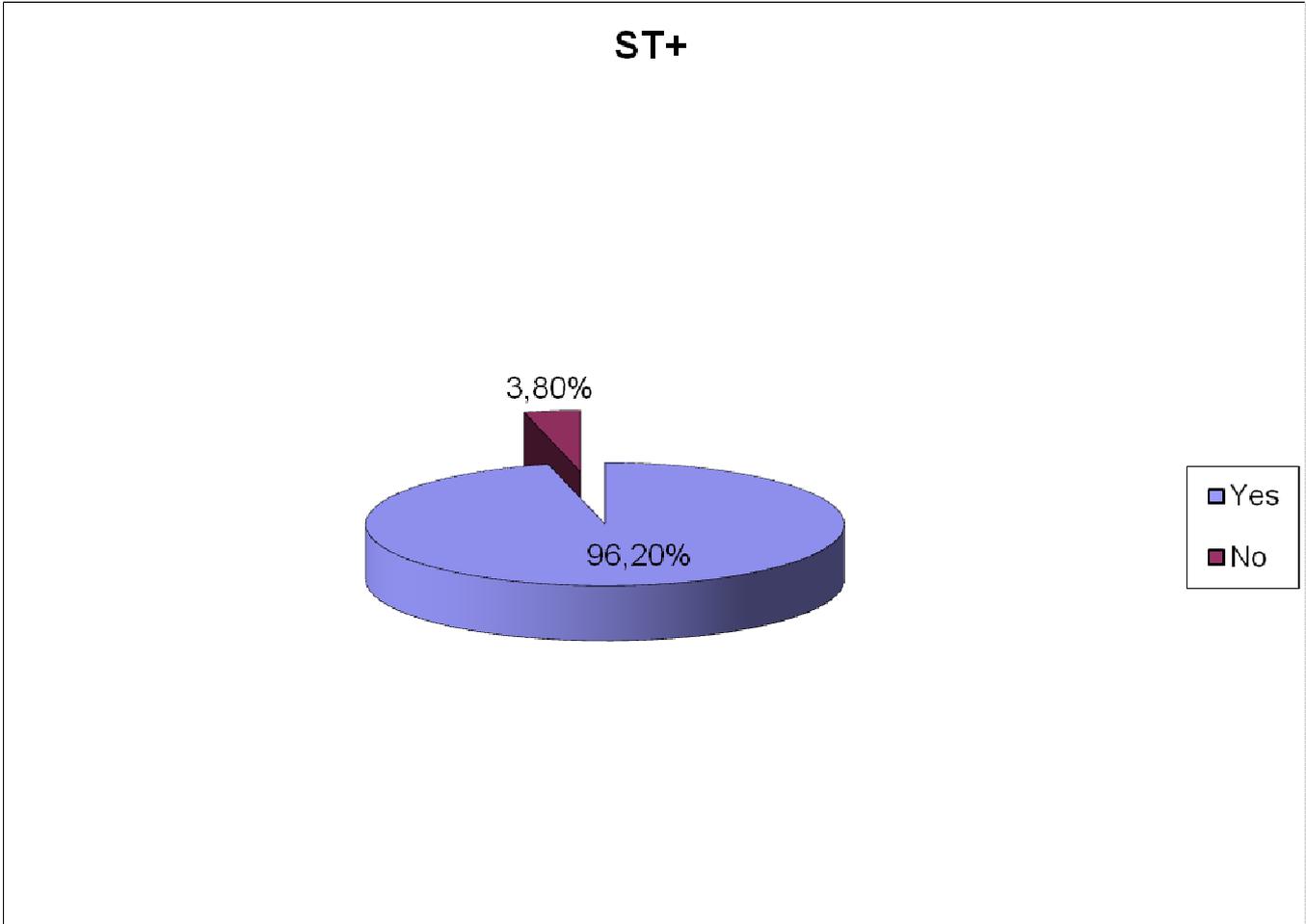
Tableau XIV



La quasi totalité des patients (96,20%) avaient un examen abdominal normal à l'arrivée.

8-Répartition des patients selon les modifications du segment ST à l'ECG

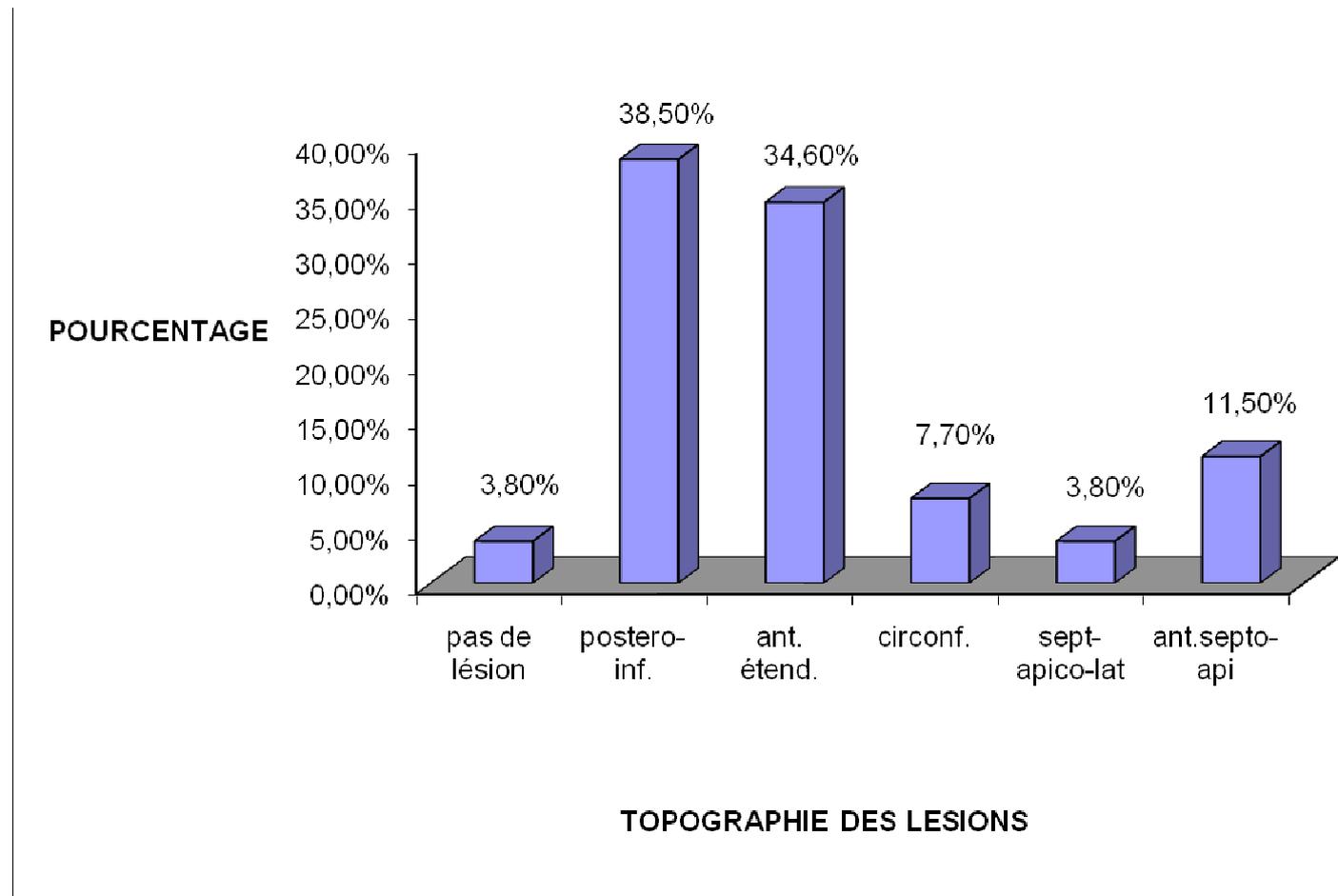
Tableau XV



Une lésion sous épigardique était enregistrée dans la majorité des cas (96,20%).

9-Répartition des patients selon la topographie des anomalies électriques

Tableau XVI



Il s'agissait surtout des localisations postéro-inférieures et antérieures étendues avec respectivement 38,5% et 34,60% de fréquence. Ensemble elles ont constitué environ $\frac{3}{4}$ (73,1%) de l'ensemble des localisations.

10-Répartition des patients selon les résultats de l'Echographie doppler cardiaque.

Tableau XVII

Anomalies		effectif	Pourcentage(%)
Dilatations	VG	11/26	42.31%
	OG	5/26	19.23%
	VD	2/6	7.69%
	OD	1/26	3.85%
Hypertrophies	septale	7/26	26.92%
	pariétale	5/26	19.23%
	Septo-pariétale	5/26	19.23%
Lésions valvulaires	IM	4/26	15.38%
	IAo	2/26	7.69%
	IT	1/26	3.85%
Péricarde	sec	23/26	88.46
	épanchement	3/26	11.54%
FE	normale	16/26	61.54%
	altérée	10/26	38.46%
Atteintes segmentaires de cinétique	hypokinésie	12/26	46,15%
	Akinésie	9/26	34,62%
	dyskinésie	2/26	7,69%

Une dilatation ventriculaire gauche était décrite chez plus de 2/5 (42.3%) des patients et chez environ autant, une fraction d'éjection abaissée (38.46%).

Les atteintes segmentaires de cinétique étaient dominées par l'hypokinésie dans plus de 2/5(46.15%) des cas. Suivait l'akinésie avec plus du tiers (34.62%) de l'effectif. La régurgitation mitrale (15.38%) était l'anomalie valvulaire prééminente.

12-Répartition des patients selon les résultats des enzymes cardiaques sériques

Tableau XVIII

Enzymes cardiaques		Effectif	Pourcentage
Troponine	élevée	22/26	84,60%
	normale	4/26	15,40%
CPK Totales	élevées	15/19	78,95%
	normales	4/19	21,05%
CPK MB	élevée	10/17	58,82%
	normale	7/17	41,18%

Dans plus de 4/5(84,60%) des cas, la troponine était élevée.

E-Aspects thérapeutiques et évolutifs

1-Répartition des patients selon le traitement reçu à l'arrivée

Tableau XIX

Nature du produit	Effectif	Pourcentage
Antiagrégant	26/26	100%
IEC	26/26	100%
Statine	26/26	100%
HBPM	25/26	96,15%
Bêtabloquant	23/26	88,46%
Antalgique	23/26	88,46%

Tous les malades de l'échantillon ont reçu à l'accueil un IEC, une statine et antiagrégant plaquettaire.

2-Répartition des patients selon l'évolution sous traitement et la durée du séjour hospitalier

Tableau XX

Durée du séjour	Evolution					
	Favorable sans complication		Favorable avec complications		Non favorable (décès)	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Inf. à 7J	06	23,08%	03	11,54%	01	3,85%
7 à 15J	08	30,77%	04	15,38%	00	00%
Sup. à 15J	00	00%	02	7,69%	02	7,69%
TOTAL	14/26	53,85%	09/26	34,61%	03/26	11,54%

Le séjour hospitalier moyen était de 10jours avec des extrêmes à 5jours et à 24jours.

Dans plus de la moitié des cas (53,84%) l'évolution était favorable et nous enregistrons 3 décès soit une létalité de 11,54% répartie en deux hommes et une femme. Une complication était décrite chez neuf (9) malades le plus souvent à type d'insuffisance cardiaque.

3-Répartition des patients selon la topographie électrique de la lésion et la survenue de décès.

Tableau XXI

Territoire atteint à l'ECG	Décès	
	Effectif	Pourcentage
Postéro-inférieur	2	66,67%
Circonférentiel	1	33,33%
Total	3	100%

Parmi les décédés, la localisation topographique était deux fois sur trois (66,67%) postéro-inférieure.

F-Marqueurs biologiques de l'inflammation
 1-Répartition des patients selon les résultats des marqueurs de l'inflammation
 Tableau XXII

Marqueurs de l'inflammation		Effectif	Pourcentage
VS	Normale	6/20	30%
	accélérée	14/20	70%
Fibrinémie	Normale	8/11	72.73%
	Elevée	3/11	27.27%
CRP	Normale	3/15	20%
	Elevée	12/15	80%
Leucocytes	Normaux	15/26	57.69%
	Elevés	11/26	42.31%

La VS était accélérée chez 14 malades et la CRP augmentée chez 12 malades.

2-Répartition des patients selon l'élévation des marqueurs de l'inflammation et la survenue de décès

Tableau XXIII

Marqueurs de l'inflammation		DECES	
		EFFECTIF	POURCENTAGE
CRP	NORMALE	0/3	00%
	ELEVEE	3/3	100%
VS	Normale	0/3	00%
	Accélérée	3/3	100%
Fibrinémie	Normale	0/3	00%
	Elévue	3/3	100%

La totalité des malades décédés avaient un syndrome inflammatoire biologique.

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 expliquée par le faible pouvoir d'achat des malades, le sous information médicale de nos concitoyens et l'insuffisance de ressources humaines.

-l'étroitesse du plateau technique au CHU du pointG

-la limitation de l'étude à la période intra hospitalière.

Pendant la période d'étude l'infarctus du myocarde a constitué 2,17% des groupes nosologiques ; taux voisin de ceux de Abraham [9] et Ndjamena [25] mais largement inférieur au 39,5% des Unités de Soins Intensifs Cardiologiques de France. [3]

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...)

L'âge moyen dans la série était de 58 ans ; il était de 56,88 ans chez Sanchez [51] et 56 ans chez Thiam [52]. Le plus jeune malade avait seulement 35ans, 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 [17;53], 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 l'interdit culturel encore en cours du tabagisme féminin. Les deux facteurs de risque prééminents étaient la sédentarité et le tabagisme avec des fréquences respectives à 84,62% et 57,69%. Chez NDONGO [4] et Sanchez [51], ils prédominaient aussi.

La fréquence de l'HTA était aussi élevée comme chez BA [25], Kingue [42] ; et aussi dans l'enquête CORONAFRIC [54].

La fréquence élevée de la douleur thoracique comme motif d'appel est classique [17;53]. Les IDM indolores dans la série étaient décrits chez des diabétiques et expliqués par la neuropathie sous-jacente.

La prédominance de la localisation antérieure observée dans l'étude est en accord avec le reste de la littérature [9 ; 25].

Chez 42.3% des patients, le ventricule gauche était dilaté et la fraction d'éjection était abaissée chez plus du tiers (38.5%) ; observation subjective de la sévérité lésionnelle.

NDONGO [4] rapportait moins de dilatation ventriculaire gauche et d'altération de fonction contractile ; à l'origine peut être la précocité d'accueil des malades et la mise en œuvre de la thrombolyse.

Le traitement était le plus souvent standard (BASIC et HBPM).

2 malades (7,69%) n'ont pas reçu de bêtabloquant à l'arrivée à cause de leur passable état hémodynamique et un est resté sans anticoagulant pour faute de moyens financiers. Aucun des malades n'a bénéficié de désobstruction coronaire instrumentale et/ou chimique ; faute de plateau technique approprié et de thrombolytiques sur le marché. Le délai prolongé d'admission était également un motif de non indication de ces outils thérapeutiques.

Les marqueurs de l'inflammation étaient augmentés chez la majorité des malades et tous les patients décédés avaient un syndrome inflammatoire biologique.

-Conclusion :

Les SCA, longtemps considérés comme l'apanage des pays développés, continuent de croître sa fréquence chez nous. La prise en charge efficace de ces affections implique en plus de la lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaires, la connaissance et la maîtrise des facteurs influençant leur pronostic. Notre étude a permis d'évaluer l'élévation des marqueurs de l'inflammation au cours de la maladie qui serait prédictive de mortalité cardiovasculaire chez le coronarien.

-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
- Mise en place et équipement des unités de soins intensifs cardiologiques ;
- 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 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 ; 2137-2144

2- GIBELIN PIERRE.

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

3- 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.

4-GOUDOTE PAULE YOLANDE NDONGO

Les infarctus du myocarde : thrombolyse. A propos de 36 cas au service de réanimation de
l'hôpital principal de dakar.
Thèse Méd. Bamako. 2005 – N°4.

5-WHO REGIONAL OFFICE AFRICA NON COMMUNICABLE DISEASES DISEASES

A strategy for African Region: Fiftieth session, Ouagadougou Burkina Faso 28 August-2
September 2000. AFR/RC 50/10

6- WHO, HARVARD SCHOOL OF PUBLIC HEALTH, WORLD BANK.

The Global Burden of Disease
Harvard school of Public Health 1996

7-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 Le DANTEC

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

8-AUTEURS : A. SEGHDA , AK SAMADOULOUGOU, NV YAMÉOGO L.E BENON/ KABORÉ, L NDJIBAH ALAKOUA, E. KABORÉ, G.R.C MILLOGO , B.J TOGUYÉNI, KOLOGO ,P ZABSONRÉ.

INFARCTUS DU MYOCARDE AU CHU-YO: analyse comparative
selon le sexe et l'âge

9-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 pointG, service de cardiologie de la Cavale blanche(France)

Mali Santé Publique 2011 Tome1 N°003 141

10-TOUSSAINT M., MELIANI A., TOUMI F., MEDDAH D.

La fibrinolyse dans l'IDM en 2002. Réalités cardiologiques. 2002; P. 33-38

11-FONTAINE D., IMBERNON C., TAZAROURTE K.

Prise en charge pré-hospitalière de l'infarctus du myocarde. SMUR.

Conférence de Réanimation pré-hospitalière. 2003 : 3-7.

12-CONTI R, FUSTER V, BADIMON JJ. Pathogenetic concepts of acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 7S-14S

13 CASTAIGNE A., GODEAU B., LEJONC J.L., SCHAEFFER A.

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

14- ROQUEBRUNE J. P.

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

15- 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

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

L'athérosclérose et ses complications

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

17- ABOUJAOUADE F. : Nouveaux thrombolytiques.

La lettre de la thrombolyse. Juin 1999 ; 179. 2.

18-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.

19-GIRAL PH.

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

20- SAFAR M., BLACHER J.

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

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

21- 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.

22- GRIMALDI A.

Vers une nouvelle définition du diabète.

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

23-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

24- BOSQUET F., SERT C.

Obésité androïde et risque cardiovasculaire.

Angéiologie (Paris). 1995; 47: 14-20.

25- BÂ ABDOULAYE.

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

Thèse Méd. Dakar. 2002 – N°11.

26- BRUCKERT E., TURPIN G.

Les nouveaux facteurs lipidiques de risque cardiovasculaire.

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

27- JACOTOT B.

Epidémiologie et facteurs de risque. In: JACOTOT B.

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

28- DJIMADOUM N.

Infarctus du myocarde du sujet jeune Noir Africain.

Thèse Med. Dakar. 1993. N°14.

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

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

Circulation 1999; 1280-1284.

30-DAVIES MJ, GORDON JL, GEARING AJ ET AL.

The expression of the adhesion molecules ICAM-1, VCAM-1, PECAM, and E-selectin in human atherosclerosis.

J pathol 1993; 171 : 223-9

31-LIBBY P.

Coronary artery injury and the biology of atherosclerosis inflammation, thrombosis and stabilization,

Am J cardiol 2000; 86: j3-8

32-GIMBRONE MA, JR.

Vascular endothelium hemodynamic forces and atherogenesis.

Am J Pathol 1999; 155: 1-5.

33-BLAKE GJ; RIDKER PM.

Novel clinical markers of vascular wall inflammation.

Circ Res 2001; 89: 763-71

34-KULLER LH, TRACY RP, SHATEN J, MEILAHN EN.

Relation of C-reactive protein and coronary heart disease in the MRFIT nested case-control study. Multi Risk factor intervention. Trial.

Am J Epidemiol 1996;144:537-47.

35-RIDKER PM, CUSHMAN M, STAMPFER MJ, TRACY RP, HENNECKENS CH.

Inflammation, aspirin and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. N Engl J Med 1997; 336:973-9.

36-TRACY RP, LEMAITRE RN, PSATY BM, ET AL.

Relationship of C-reactive protein to risk of cardiovascular disease in the elderly: results from the cardiovascular healthy Study and the Rural health. Promotion project. Arterioscler thromb vasc biol 1997; 17:1121-7.

37-KOENIG W, SUND M, FROHLICH M, ET AL.

C-reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men: results from the MONICA(Monitoring trends and determinant in cardiovascular disease)

Augsburg cohort study, 1984 to 1992.

Circulation 1999; 99:237-42

38-CARLI P., RIOU B. : urgences medico-chirurgicales de l'adulte.

Edition med. sciences. p.63.

39- MICHAEL DAVIS :

Hôpital St Georges. Londres. Angleterre.

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

40- ELLIS A. K., LITTLE T., MANSUD ARZ., LIVERMANN HA., MORRIS D. C., KLOCKE F. J. (1988) Early non-invasive detection of successful reperfusion in patients with acute myocardial infarction.
Circulation 78: 1352-1357.

41-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

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-LEROY G.

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

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

44- COMBES A.

Insuffisance cardiaque aiguë.

Actualités en réanimation et urgences 2004. P. 109

45- BREMBILLA-PERROT B.

ESV et infarctus du myocarde. Valeur pronostique.

Réalités Cardiologiques. 1997; 108: 11-14.

46- FERRIERES J.

Quels risques après un infarctus du myocarde ? Données épidémiologiques.

Drugs perspectives 2002 : P 2-7 ;37.

47- BERTRAND Ed.

La maladie coronaire chez le Noir Africain.

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

48- BEAUFILS P.

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

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

49-ASSENT III

Efficacité et sécurité du ténecteplase en association avec

l'énoxaparine. Essai randomisé dans l'infarctus du myocarde à la phase aiguë.

Lancet 2001 ; 358 : 605-13.

50- CHOUSSAT R., MONTALESCOT G.

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

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

51-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

Thèse Méd. Dakar. 2004 – N°29.

52- 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.

53- GEORGES J.L.

Insuffisance coronaire. Grands essais trombolytiques.

54- 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.

FICHE D'ENQUETE

Données socio-démographiques

- Nom et prénom :.....
- Age:.....
- Sexe:/.... / (1) Masculin ; (2) Féminin
- Ethnie:.....
- Profession:/.... / (1) Fonctionnaire ; (2) retraité ; (3) Commerçant
(4) Paysan ; ;(5) Scolaire ; (6) Autres
- Niveau de vie:/.... / (1) Elévé ; (2) Moyen ; Bas (3)

Antécédents

ATCD personnel:

- Médicaux:.....
- Chirurgicaux:.....
- Autres:.....

ATCD Familiaux

- HTA:/.... / (1) oui ; (2) non
- Diabète:/.... / (1) oui ; (2) non
- Cardiopathies:/.... / (1) oui ; (2) non
- Autres:/.... / (1) oui ; (2) non

Facteurs de risque

- HTA:/.... / (1) oui ; (2) non
- Diabète sucré:/.... / (1) oui ; (2) non
- Tabac:/.... / (1) oui ; (2) non
- Si oui: ~ durée d'intoxication tabagique:.....
- ~.....P/année
- ~Sevrage:/.... / (1) oui ; (2) non
- Si oui date de sevrage:.....
- Dyslipidémie:/.... / (1) oui ; (2) non

- Obésité:/.... / (1) oui ; (2) non
- Sédentarité:/.... / (1) oui ; (2) non
- Alcoolisme:/.... / (1) oui ; (2) non
- Contraceptifs oraux:/.... / (1) oui ; (2) non
- Autres:.....

Aspects cliniques

Circonstances de découverte

- Douleur thoracique typique:/.... / (1) oui ; (2) non

Si oui : .irradiation:.....

.durée:..... Type:.....

- Douleur thoracique atypique:/.... / (1) oui ; (2) non

Si oui : .type :..... Durée :.....

- Palpitation:/.... / (1) oui ; (2) non
- Troubles digestifs:/.... / (1) oui ; (2) non
- Signes d'IVG:/.... / (1) oui ; (2) non
- Signes d'ICGle:/.... / (1) oui ; (2) non

non

- Poussée d'HTA:/.... / (1) oui ; (2) non
- Syncope:/.... / (1) oui ; (2) non
- AVC:/.... / (1) oui ; (2) non

-Autres:.....

Examen clinique

Signes généraux

-Etat général:/.... / (1) bon ; (2) passable ; (3) altéré

-Conjonctives et muqueuses:/.... / (1) bien colorées ;(2) peu colorées
(3) pâleur ; (4) ictère

-Température:.....

-Autres:.....

Signes physiques

Cardiovasculaires

- Rythme:/.... / (1) régulier ; (2) irrégulier
- Galop proto-diastolique:/.... / (1) oui ; (2) non
- Souffle cardiaque:/.... / (1) présent ; (2) absent
- Si présent : lequel (s) et siège (s) :.....
- Frottement péricardique:/.... / (1) oui ; (2) non
- Fréquence cardiaque :..... -TA:.....mmHg
- Autres:.....

Pulmonaires

- Fréquence respiratoire
- Râles : (1) Crépitants, (2) Sibilants, (3) Ronchi, (4) Aucun
- Autres:.....

Abdominaux

- Hépatomégalie:/ / (1) oui ; (2) non
- Ascite:/ / (1) oui ; (2) non

Ailleurs :.....

Examens complémentaires

- ECG: -Diagnostic topographique :
 - ~Antérieur étendu.....
 - ~ Antéro-septal
 - ~ Antéro-septo-apical.....
 - ~ Septo-apical.....
 - ~Apical.....
 - ~septal profond.....

~Latéral haut.....

~Latéral bas.....

~Apico-latéral.....

~Postéro-inférieur.....

~Circonférentiel.....

~Ventricule droit.....

~Septo-apico-latéral.....

-Biologie : ~Dosage des enzymes : SGOT:..... SGPT:.....

Troponine:..... Myoglobine:..... LDH:.....

CPK totaux:..... CPK MB:.....

~Glycémie:..... Créatininémie:..... Uricémie:.....

~Bilan lipidique :-Cholestérol total :.....

-HDL cholestérol :.....

-LDL cholestérol :.....

-Triglycérides :.....

-Cholestérol total/HDL.....

~VS: 1^{ère} heure..... CRP:..... Fibrinémie:.....

2^{ème} heure.....

~NFS : Leucocytes.....

Hématies.....

Hémoglobine.....

Hématocrite.....

VGM.....

CCMH.....

Plaquettes.....

- Radio thoracique de face : -Cardiomégalie:/.... / (1) oui ; (2) non
 - pleurésie:/.... / (1) oui ; (2) non
 - Péricardite:/.... / (1) oui ; (2) non
 - Signes d'insuffisance cardiaque :/.... / (1) oui ; (2) non
 - Autres.....
- Echographie cardiaque :-DVGd :.....
 - DOGd :.....
 - DVDd :.....
 - DODd :.....
 - FE :.....
 - FR :.....
 - EPPd :.....
 - SIVd :.....
 - Texture et Cinétique valvulaire:.....
 - Fonction contractile segmentaire:.....
 -
 - Fonction contractile d'ensemble:.....
 - Péricarde :.....
 - Flux mitral :.....
- Autres examens :.....

TRAITEMENT

- Oxygénothérapie:.....
- B-bloquants:.....
- IEC:.....
- Dérivés nitrés:.....
- Digitaliques:.....
- Diurétiques:.....
- Inhibiteurs calciques:.....
- Anticoagulants et antiagrégants plaquettaire:.....

-Antalgiques:.....

-Statine:.....

-Autres médicaments:.....

Evolution

- Favorable:/.... /..... (1) oui ;(2) non

-Complications :-IVG:/.... /... .. (1) oui ; (2) non

- ICGle:/.... /..... (1) oui ; (2) non

-Collapsus:/.... /..... (1) oui ; (2) non

-Accidents thromboemboliques:/.... /..... (1) oui ; (2) non

-Troubles du rythme:/.... /..... (1) oui ; (2) non

. .Si oui :Type.....

.....

-Troubles de conduction:/.... /..... (1) oui ; (2) non

.Si oui : Type.....

.....

-Décès:/.... /..... (1) oui ; (2) non

-Syndrome de Dressler / :.../.....(1) oui ; (2) non

-Autres:.....

-Durée de séjour:.....

Nom : DIALLO

Prénom : NOUHOUM

TITRE : INFLAMMATION ET INFARCTUS DU MYOCARDE

Année académique : 2011-2012

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie de MALI.

Secteurs d'intérêt : Cardiologie

Adresse E. mail :docteurdiallo2000@yahoo.fr

Résumé:

Dans l'étude la prévalence de l'IDM était de 2,17%. L'âge moyen dans la série était 58 ans avec des extrêmes à 35 ans et à 83 ans. La classe modale y était la tranche d'âge de 60 – 69ans. La prédominance était masculine avec plus de 3/4 de l'effectif (76,90%). Dans le sexe masculin 40% des malades appartenait aux tranches d'âge 50 – 69ans. Chez les femmes nous ne décrivons pas de nécrose myocardique avant 40 ans. 3/4(76,92%) environ des patients avaient un niveau socio-économique moyen. La sédentarité et le tabagisme étaient les facteurs de risque prééminents avec respectivement 84,62% et 57,69% de fréquence. Environ 3/4 (73,08%) des patients cumulaient au moins trois facteurs de risque cardiovasculaire. Le diabète et l'UGD avec 11.54% de fréquence chacun constituaient les antécédents médicaux dominants. La douleur thoracique (88.46%) était le signe fonctionnel dominant. Suivaient et à égalité (42.31%) les palpitations et les vomissements. La majorité des patients (80.80%) à l'accueil étaient afebrile. Le rythme cardiaque était régulier chez plus de 3/4 (76.92%) des malades, la fréquence rapide dans près de la moitié des cas (46.15%). Un galop protodiastolique était entendu chez 2 malades et chez autant un souffle de régurgitation mitrale. Une hypertension artérielle systolique ou diastolique était enregistrée avec des fréquences respectives de 42.30% et 38.46%. Plus de 2/3(69.20%) des patients avaient une auscultation pulmonaire normale à l'accueil. La quasi totalité des patients (96,20%) avaient un examen abdominal normal à l'arrivée.

A l'ECG de surface, une lésion sous épocardique était enregistrée dans la majorité des cas (96,20%). Il s'agissait surtout des localisations postéro-inférieures et antérieures étendues avec respectivement 38,5% et 34.60% de fréquence.

A l'échodoppler cardiaque, une dilatation ventriculaire gauche était décrite chez plus de 2/5 (42.3%) des patients et chez environ autant, une fraction d'éjection abaissée (38.46%). Les atteintes segmentaires de cinétique étaient dominées par l'hypokinésie dans plus de 2/5(46.15%) des cas. Dans plus de 4/5(84,60%) des cas, la troponine était élevée.

Tous les malades de l'échantillon ont reçu à l'accueil un IEC, une statine et antiagrégant plaquettaire. Le séjour hospitalier moyen était de 10jours avec des extrêmes à 5jours et à 24jours. Dans plus de la moitié des cas (53,84%) l'évolution était favorable et nous enregistrons 3 décès soit une létalité de 11,54% répartie en deux hommes et une femme. Une complication était décrite chez neuf (9) malades le plus souvent à type d'insuffisance cardiaque. Parmi les décédés, la localisation topographique était deux fois sur trois (66,67%) postéro-inférieure. La VS était accélérée chez 14 malades et la CRP augmentée chez 12 malades. La totalité des malades décédés avaient un syndrome inflammatoire biologique.

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 mœurs, 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 sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.