



FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année académique: 2008-2009



N°..... 331

THESE

**INFARCTUS DU MYOCARDE:
PREVALENCE, FACTEURS DE RISQUE,
COMPLICATIONS ET MORTALITE DANS LE SERVICE
DE CARDIOLOGIE « A »
DE JANVIER 2004 à DECEMBRE 2008**

THESE DE DOCTORAT D'ETAT EN MEDECINE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE...07...../...05...../2009

PAR

Mr Franky Steve HOUNDJEU NYAWA

Jury

- Président : Pr SEYDOU DOUMBIA
Membre : Dr LANSENY KEITA
Codirecteur : Dr SEYDOU DIAKITE
Directeur : Pr KOREISSI M TOURE

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2008-2009

ADMINISTRATION

DOYEN: ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR: DRISSA DIALLO – MAÎTRE DE CONFÉRENCE AGREGÉ

2^{ème} ASSESSEUR: SEKOU SIDIBE – MAÎTRE DE CONFÉRENCE

SECRETARE PRINCIPAL: YENIMEGUE ALBERT DEMBELE – PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL – CONTRÔLEUR DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie – Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-physiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Sinè BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine interne
Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE
D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie viscérale
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale Chef de D.E.R.
Mr Abdoul Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale

2. MAITRES DE CONFÉRENCES AGREGES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr Zimogo Z SANOGO	Chirurgie Générale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Reanimation
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORE J THOMAS	Ophthalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie & Chirurgie Générale

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mme Djeneba DOUMBIA	Anesthésie Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophthalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophthalmologie
Mr Mady MAKALOU	Orthopédie-Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEÏTA	ORL
Mr Boureima MAÏGA	Gynéco-Obstétrique
Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie - Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie - Mycologie Chef de D.E.R.
Mr Mahamadou A THERA	Parasitologie - Mycologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie/ Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Guimogo DOLO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie/ Parasitologie
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Boubacar TRAORE	Parasitologie - Mycologie

5. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Djbril SANGARE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
Mr Moussa FANE	Parasitologie /Entomologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie-Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies infectieuses
Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Soungalo Dao	Maladies infectieuses

4- MAITRES ASSISTANTS

Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique Chef de D.E.R
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Drissa DIALLO	Pharmacognosie
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie

3. MAITRES DE CONFERENCE

Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie analytique
Mr Ababacar I. MAÏGA	Toxicologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE	Galénique
Mr Saïbou MAÏGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Loséni BENGALY	Pharmacie Hospitalière
Mr Sékou BAH	Pharmacologie

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

2. MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGES

Mr Moussa A. MAÏGA Santé Publique

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Mamadou Souncalo TRAORE Santé Publique
Mr Massambou SACKO Santé Publique
Mr Samba DIOP Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA Epidémiologie
Mr Alassane A. DICKO Santé Publique

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Adama DIAWARA Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique
Mr Akory AG IKNANE Santé Publique
Mr Hammadoun Aly SANGO Santé Publique

5. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO Biostatistique
Mr Seydou DIARRA Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA Botanique
Mr Bouba DIARRA Bactériologie
Mr Salikou SANOGO Physique
Mr Boubacar KANTE Galénique
Mr Souleymane GUINDO Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA Mathématiques
Mr Modibo DIARRA Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE Génétique
Mr Lassine SIDIBE Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA Bromatologie
Pr. Babacar FAYE Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISS Hydrologie
Pr Amadou Papa DIOP Biochimie
Pr. Lamine GAYE Physiologie

**HOMMAGES AUX MEMBRES DU
JURY**

HONNORABLES MEMBRES

A notre Maitre et président du jury, **Professeur SEYDOU DOUMBIA**
Maitre de Conférence en Epidémiologie
Directeur adjoint du programme de lutte contre le paludisme.

Cher maitre,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations .nous avons bénéficié de vous des enseignements de qualités.

Nous vous prions d'accepter, cher maitre, l'expression de notre sincère reconnaissance.

A notre Maitre et juge, **Dr LANSENY KEITA**
Spécialiste de cardiologie, et réanimation cardiovasculaire

Cher maitre,

Vous nous avez toujours boosté dans notre travail depuis le début, en acceptant de siéger dans ce jury vous nous offrez l'occasion de vous exprimer notre profonde gratitude.

A notre Maitre et codirecteur **Dr SEYDOU DIAKITE**
Colonel de l'armée de l'air,
Spécialiste en pathologie cardiovasculaire,
Diplômé de diabétologie,
Diplômé des urgences et catastrophes,
Maitre assistant à la FMPOS,

Cher maitre,

Votre savoir, votre esprit de discernement font de vous un homme admirable, vos connaissances de la pratique médicale est non discutable, vous suscitez autour de vous de l'admiration, vous avez fait preuve d'une volonté sans limites de participer à cette thèse. Nous ne saurons trouver les mots justes pour témoigner notre reconnaissance et notre admiration.

A notre maitre et directeur **Pr KOREISSI TOURE MAMADOU**
Chef du DER de cardiologie.
Responsable de l'enseignement de la cardiologie à la FMPOS.
Président de la société malienne de cardiologie (so.ma.car)

Cher maitre,

Sachez que cela a été une joie pour moi de compter parmi vos internes, votre sagesse n'a d'égal, chaque jour à vos cotés on apprend toujours, vous ne tarissez jamais de conseils ce fut un honneur et un privilège pour moi d'avoir reçu ce travail par vous.

Recevez cher maitre, notre reconnaissance la plus sincère.



DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

A mon papa : NOUNJEU FAUSTIN CLOVIS,

Papa tu as toujours été mon modèle, malgré ton emploi de temps toujours chargé tu as su toujours nous accordé du temps pour nous donner des conseils, pour nous inculquer les notions d'une famille, ta rigueur dans le travail et la discipline a fait de nous ce que nous sommes aujourd'hui, reçois par ce travail mes remerciements.

A ma maman : NOUNJEU JEANNETTE (née ngounou),

Maman aucun mot juste ne reflétera ici ce que tu représentes, non seulement le roc de la famille, mais aussi l'amour et l'attention dans notre éducation tu n'as jamais hésité à m'apporter ton soutien dans les moments difficiles, à subvenir à nos différents problèmes, cette thèse t'appartient entièrement.

A mes frères et sœurs,

LIONNEL : bien que difficile à manager tu es et demeure mon seul frère, quelque part c'est aussi par ton comportement que j'ai su quel était mon rôle de grand frère.

MELISSA : intelligente et belle tu as été l'une de mes plus proche, avec toi j'ai appris aussi à partager mes quelques secrets.

ANGELA : de nous tous tu es la plus douce, la plus calme, tu es ma femme ; par ce travail je voudrais te servir d'avantage d'exemple.

CLEMENCE : notre gros bébé amateur de mangas, tu représentes autour de toi la joie, prends bien soin de papa et maman.

A tata Esther, depuis ma naissance a aujourd'hui tu es là !tu n'a jamais cessé de t'occuper de nous comme tes enfants, tu es notre deuxième mère, ton soutien est non mesurable que le seigneur tout puissant t'accorde longue vie et te remercie de tous le bonheur que tu mets autour de toi.

A mon feu grand père et homonyme NYAWA JEREMIE,

En prononçant ce nom j'ai toujours un petit pincement dans la poitrine, tu es parti alors que j'étais à mis chemin dans mes études, tes conseils, tes histoires me manquent, grand père d'où tu es soit fier de toi comme moi je le suis pour toi, reçois ce petit cadeau.

A mon feu grand père KWONANG MAURICE,

Bien que décédé dans ma tendre enfance je me souviens encore comme si c'était hier je te vois assis sur la véranda avec ton chasse mouche, tu as été pour toute la famille une source d'inspiration et de sagesse, papi je te dédie ce travail.

A ma grand-mère **KOUASSEU JULIENNE**,
Tu corresponds point par point a la définition du mot gentil.

A ma grand-mère **mamie Ton**,
je ne t'ai pas connu mais papa nous a toujours parlé du bien de toi et a travers
son éducation, je peux comprendre que tu étais une grande femme. que le
seigneur t'accepte au près de lui.

A grand-mère de **BAZOU**

Aux grands pères de **BANGWA**, et grand-mère de **BANGWA**.

à la famille **PETTANG : CHRISPIN, HENRIETTE, JOYCE,**
MANUELLA, CENDRA DYLAN
vous êtes tous formidables.

Au professeur **JEANNE NGOGANG**,
Maman c'est aussi grâce à toi que j'ai eu ce diplôme, acceptes mes sincères
remerciements.

REMERCIEMENTS

- **A DIEU le père tout puissant,**
Seigneur tout ce travail n'est que l'accomplissement de ta volonté, c'est par ta grâce que j'y suis arrivé, béni sois tu à jamais amen.
- **AU SEIGNEUR JESUS CHRIST,**
Tu es le chemin la vérité et l'amour, prends soin de nous, et béni toujours nos parents.
- **Au MALI, et au peuple malien,**
A part la différence linguistique et les habitudes sociales je n'ai pas retrouvé une très grande différence, je me suis senti comme chez moi.
- **Au personnel de la cardiologie A,**
Bien que nos rapports n'ont pas été très tendre au début j'ai appris beaucoup à vos cotés.
- **Au Pr KOREISSI,**
Cher maitre cela a été un honneur et une joie de bénéficier de votre sagesse et de vos connaissances.
- **Au colonel SEYDOU DIAKITE,**
Cher maitre votre savoir, votre esprit de discernement font de vous un homme admirable et exemplaire nous ne pouvons être que fier d'apprendre à vos cotés.
- **Au Dr LANSENY KEITA,**
Cher maitre vous nous avez toujours mis dans une dynamique de travail, merci pour votre temps et vos conseils
- **A la secrétaire, Mme COULIBALY KADIDIATOU SIDIBE**
Très calme dans le service, vous m'avez donné quelques conseils de mère qui m'ont beaucoup servis, je vous remercie encore.
- **Au major A .KONATE,**
Merci pour votre accueil dans le service
- **A mes aînés du service,**
Dr Ouolologuem, Dr Konate, Dr bambara, Dr Romaric, Dr Togoma,
Dr nana, Dr Niakara, Dr Diarra, Dr Sadatou, Dr Sada, interne Toure,
interne Christophe, interne Koné,
Merci chers aînés pour votre apport dans ma formation.

- Aux internes **TOURE B, ALOU S, SALADINE, GAOUSSOU, KODJO**
Ca été une joie de travailler avec vous.
- **A mes tantes : TATA LYSETTE, TATA ANGELE,**
Bien que sévère dans l'enfance je comprends aujourd'hui que c'était pour notre éducation, vous n'avez jamais hésité a m'apporter votre aide.
- **A MAURICE DJAPOU,**
Je n'ai jamais pu t'appeler tonton tu es notre grand frère, reçois ici ma reconnaissance
- **A maman CHRISTINE MBACOP,**
Le peu de fois que nous avons pu causer tu m'as rempli de conseil, tu as toujours considéré la famille comme un lien sacré, que le seigneur t'accorde longue vie.
- **A mes sœurs CHOUPI, BB,**
Ca fait déjà plus de 18 ans que nous sommes séparés mais je vous ai toujours dans mon cœur.
- **A EMMANUEL PENLAP dit 'péjouè'**
Depuis la première fois que je t'ai vu tu m'as adopté plus que ton frère, avec toi j'ai appris comment aborder pleines de façades de la vie. tes critiques tes conseils et ta joie de vivre me manqueront beaucoup .reçois par ce travail mon estime totale, prends soin d'elle, bonne carrière
- **Dr Soungalo DIOP**
Tu es un aîné à part je t'ai connu quand tu étais interne et déjà j'ai remarqué un homme plein de talents très sympathique, cher grand frère reçois ainsi mes remerciements.
- **A SOULEYMANE M'BODJ dit jumeau.**
Je me souviens encore de notre rencontre, très calme tu inspires autour de toi une certaine confiance, une sérénité, un modèle de gestion des hommes et des ressources, finis vite et viens au Cameroun je t'attends.
- **A CHRISTIAN FOTSO dit 'bill gate',**
Si on m'avait dit au début de nos études que nous finirons aussi proches je n'aurais pas cru tu m'as appris les concepts de la vie, l'approche des personnes, avec toi on ne s'ennui jamais et on sait qu'on a quelqu'un sur qui compter, je te souhaite que du bonheur dans ton avenir.

- **Au Dr THIERRY TCHIENGUE,**
Tu as été un voisin, un frère, un confident, un aîné ta simplicité n'a pas de limite, que le seigneur veille sur toi et te comble de sa grâce.
- **Au Dr PAMELA SONFACK,**
Bien que faisant toujours à ta tête tu jouis d'un gros cœur ta gentillesse, ton attention, ton écoute font de toi une personne remarquable, ne perds jamais ces qualités.
- **Au Dr KAMDEM LOLITHA CHRISTINA,**
Saches simplement que tu es remplie de talents, tu es la valeur sure, bref tu es superbe, corrige juste ton défaut et tu seras unique, que DIEU puisse t'accorder longue et heureuse vie.
- **A DORVALE LA BLANCHE,**
Chérie malgré les petites incompréhensions qui nous ont animés tu m'as toujours bien accueilli et tu as été là quand j'avais besoin de toi, sache que je t'aimerais toujours.
- **A AURELIEN NGANKEM,**
Chaque jour que je te vois je remercie le seigneur de t'avoir mis sur ma route car c'est grâce à toi que je suis là aujourd'hui. Je ne te dirais jamais assez merci.
- **A SINCLAIR FOUELEFACK,**
Tu m'as accepté tel que je suis sans rien demandé au retour, tu as guidé mes premiers pas ici, merci le vieux.
- **A mes camarades de BAGANGTE,**
, JEAN JACQUES EKOBICA, SAID SANI, Dr GILDER TONFACK, PATRICIA FOTSO, ELIANE VIRGINIE, SYLVIE, PATRICIA, ELVIRE, Dr LUCRECE, MARLENE, STELLA, merci pour tout.
- **Dr Dembélé Karim**
Vous êtes un homme d'une grandeur incalculable que le seigneur vous prête longue vie.
- **ARIANE TATIENSE (ma fiancée), Dr MINETTE TADIE,**
J'ai connu de bons moments avec vous, mais souvent nous n'étions pas loin du pire je vous garderai toujours dans mon cœur
- **A SYLVIE, NINA TCHOGANG,**
Vous avez toujours été là quand j'avais besoin de vous. Merci

- **AUDREY MOGHOMAYE,**
 Bien que souvent très difficile a vivre, tu sais aussi être adorable je te dis un gros merci pour ton aide dans l'accomplissement de ce travail je ne e souhaite que du bonheur.
- A ma famille de **MEDINE,**
Dr SANDRACE, Dr LAURENCE, MARCEL, JEAN SAMUEL, DOUDOU, YVES, THIERRY, Dr CLAUDE DAKAYI.
 Nous nous sommes souvent amusés comme des fous, comme cette ambiance va me manquer.
- **SERGES NGA NOMO,**
 Ton avis est toujours important, merci
- A mes adorables voisines,
ORLINE, MICHELLE, CLARICE, JOSIANE, vous êtes venues quand je partais vous me rappelez tant mes petites sœurs, avec chacune de vous j'ai appris quelque chose .bonne chance pour votre examen.
- A mes voisins,
FABRICE KEMBOU, IBRAHIM, KONE, ABOU, FATIM, FANTA, SERGES, DJAMAL, KARIM, Mme AWA
 La cohabitation n'est pas toujours facile mais nous nous sommes toujours bien en tirés merci pour ces moments.
- **HERMAN TOWEN,**
 Tu es l'un des petits que j'ai connu très respectueux et toujours disponible j'espère que ou tu es tu t'en sors que le seigneur veille sur toi.
- Au Dr **PATRICIA N, AICHA NDICHOUT, ROSINE K, GUY MERLIN, STEPHANE TCHEMTCHOUA, BONABE DALIL, CEDRIC MBASSI, BRICE, MARIUS KOM, MAGUI, LOICA, FRANCINE, EDWIGE, GAELLE**
 Nous n'étions pas très proches mais j'ai apprécié chaque moment à vos cotés.
- A mes oncles et tantes, **JEAN PEUL, FLOBERT, BRUNO, LYSIANE, FRANCOIS, LAURENT, ROGER, LAURENT, BERTRAND.**
 Vous m'avez apportez du bonheur quelque part dans ma vie.
- Au Dr **YVES ALAIN,**
 On se connaît ca fait plus de 13 ans c'est aussi grâce a toi que j'ai fais ce métier je te souhaite bonne et heureuse carrière.

- A **IGOR POUADEU**, notre date depuis la plus jeune enfance, tu représentes a mes yeux la simplicité, je n'oublierais jamais ce que tu as fais pour moi.
- A mes amis, frères et sœurs du bénin, **JUNIOR FOKO, BOUMSONG JB, GHISLAIN KEMBOU, EDITH TANKEU, NADINE DOGMO, SANDRINE, ROSANE, IVON, RAICHA, PASCALE, CHRISTINE, ANGELA, HERMANN, KARL EBASSA, ALIDOU, ARLETTE.WILLY**
J'espère que nous nous rencontrions encore, en tout cas bonne chance à chacun de vous.
- Au Dr **EMMANUEL KOUGANG**,
C'est avec toi que j'ai pris mes premières bières, ca fait plus de 8 ans aujourd'hui, toujours jovial et taquin tu es quelqu'un qui n'a pas de complexe je te souhaite bonne carrière dans ta spécialité en gynécologie.
- A la promotion **DEGAULLE**,
YVAN NOGUIA, MAURICE, MAGUI, ARMELLE, JJ, FABRICE, NATACHA, XAVIERA, HERMANN, DORICE, SANDRINE, SANDRINE, GISELE, PATRICIA, LIONEL, GILLES, DORINE, SANDRINE B, SONIA et a tout le **BUREAU**, et a ceux dont j'ai pas cité le nom.
Merci de m'avoir accepté parmi vous, sachez que vous pouvez toujours compter sur moi.
- A la promotion **SATRES**,
Bien que chez certains d'entre vous ça n'a pas toujours été de la joie, je vous remercie pour ce temps passé avec vous.
- A la promotion **SOSERE**,
Dr CLAUDE DAKAYI, Dr PATRICK K, Dr PATRICK, Dr THIERRY, Dr YANNICK, Dr FRED, Dr XAVIER, Dr MICHELLE, Dr OLIVE, Dr YOLANDE, Dr TIDIANIE,
Vous êtes une promotion bien, vous avez montrez un modèle unique de Collectif dans la communauté.
- A mes fils **CHRISTIAN G, ARMEL, ARNOLD**.
Du courage dans vos études.
- A **L'AEESCM**, et à toutes ses promotions (**Astra, Segalen, Pradier, César, spartes, Asturies**)
Merci à ceux à qui j'ai pu échanger quelques choses. Je sais que de proche ou de loin vous avez participez à mon épanouissement.

- Aux aînés de la communauté, **DR JEAN SAMUEL, Dr TURBO, Dr LAMARE,**

Merci 'corror' pour vos conseils.

- Aux familles **NGAPETH, YIMGA, PETTANG, KWABONG,**

Merci pour vos différents soutiens.

- **A GABRIELLE k, DIANE,**

Votre gentillesse et votre sociabilité n'ont pas de limites, recevez à travers ce travail ma sincère reconnaissance.

- **A la famille SAMAKE (ASSETOU, MARIETOU, NENE GAOUSSOU, ET MAMAN)**

Vous m'avez toujours donnez le meilleure de vous que le Seigneur vous accompagne et guide toujours vos pas.

TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES MATIERES

<i>Première partie</i>	Page
Introduction-----	1
I- Objectifs -----	3
1-Objectif général.	
2-Objectif spécifiques.	
II- Généralités -----	4
2.1 Rappels sur l'Infarctus du Myocarde -----	4
2.1.1 Définition-----	4
2.1.2 Rappel anatomique-----	4
2.1.3 Rappel physiologique-----	6
2.1.4 Les dérégulations de la circulation coronaire-----	9
2.1.5 Physiopathologie de l'IDM-----	10
2.1.6 Facteurs de risque de l'IDM-----	12
2.1.6.1 Facteurs de risque influençables-----	13
A-facteurs de premier ordre-----	13
B-facteurs de deuxième ordre-----	16
2.1.6.2. facteurs de risques non influençables-----	17
2.1.7 Aspects cliniques-----	18
2.1.7.1 Type de description : l'IDM aigu non compliqué-----	18
2.1.7.1.1 Circonstances de découverte-----	18
2.1.7.1.2 Signes cliniques-----	19
2.1.7.1.3 Signes paracliniques-----	20
2.1.8 Diagnostic-----	28
2.1.8.1 Diagnostic Positif-----	28
2.1.8.2 Diagnostic Différentiel-----	29
2.1.8.3 Etiologie-----	30
2.1.9 Formes cliniques-----	32
2.1.9.1. Formes symptomatique-----	32
a- Formes indolores-----	32
b- Formes se manifestant par un angor d'allure banale-----	32
c- Formes digestives-----	32
d- Formes syncopales-----	32
e- Formes révélées par une migration embolique-----	32
2.1.9.2. Formes topographiques-----	32
a- Les infarctus antérieurs-----	32
b- Infarctus postérieurs-----	33

c- Infarctus latéraux -----	33
d-Infarctus circonférentiel-----	33
e- Infarctus du ventricule droit-----	33
2.2. Traitement de l'infarctus du myocarde à la phase aigüe-----	35
2.2.1 Buts-----	35
2.2.2 Moyens-----	36
2.2.2.1 Moyens non médicamenteux-----	36
2.2.2.2 Moyens médicamenteux-----	36
2.2.2.3 Moyens chirurgicaux et instrumentaux-----	39
2.2.3. Conduite du traitement-----	39
2.2.3.1 Traitement de l'infarctus non compliqué-----	39
2.2.3.2 Traitement des complications-----	40
2.3.évolution-----	43
<i>Deuxième partie</i>	
III- Méthodologie-----	46
1-Cadre d'étude-----	46
2-Type et période d'étude-----	46
3-Echantillonnage-----	46
4-Définition de cas-----	46
4.1 Critères d inclusion-----	46
4.2 Critères de non inclusion-----	46
5-méthodes-----	47
6-matériel d'étude -----	47
7-analyses des données-----	47
<i>Troisième partie</i>	
IV- Résultats-----	48
V- Commentaires et discussions-----	59
Conclusion-----	64
VI- Recommandations-----	65
VII- Référence bibliographiques	
Annexes	
Résumé	

LISTE DES ABREVIATIONS

- AVC** : accident vasculaire cérébral,
AVK : anti vitamine k,
BAV : bloc auriculo ventriculaire
BBG : bloc de branche gauche,
BDC : bruit du cœur,
CDTHYR : cardiomyopathie,
Coup de pgn : coup de poignard,
CPC : cœur pulmonaire chronique,
DCI : dénomination commune internationale
DSC : débit sanguin coronarien
ECCHOCOEUR : échographie cardiaque,
ECG : électrocardiogramme,
ENDO : endocardite,
EP : embolie pulmonaire,
ESV : extrasystoles polymorphes,
FDR : facteur de risques,
FFI : faisant fonction d'internes
HTA : hypertension artérielle,
HVG : hypertrophie ventriculaire gauche
ICG : insuffisance cardiaque globale
IDM : infarctus du myocarde,
IMC : indice de masse corporelle,
IVG : insuffisance ventriculaire gauche
Mbr sup gch : membre supérieur gauche.
Mbr sup drt : membre supérieur droit.
Mg : milligramme
OMS : organisation mondiale de la santé

PAo : pression aortique,

PER : péricardite,

SCA : syndrome coronarien aigu

TBP : thrombophlébite

TNT : trinitrine

TR : troubles du rythme

UH : urgence hypertensive

VALVU : valvulopathie

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'infarctus du myocarde (IDM) couramment appelé crise cardiaque occupe une place de choix dans l'étude des maladies cardio-vasculaires en Europe et constitue un problème de santé publique dans ces mêmes pays.[1] Autrefois maladie rencontrée en Europe, elle est aujourd'hui fréquente en Afrique du fait probablement, d'une augmentation de l'espérance de vie, de la recrudescence de l'HTA dans la société, d'une alimentation riche en cholestérol, de l'augmentation du tabagisme, et de bien d'autres facteurs de risques encore.

Aujourd'hui, le terme de syndrome Coronarien Aigu (SCA) est préféré à celui d'infarctus du myocarde parce qu'il montre mieux l'extrême diversité des situations cliniques rencontrées [1]. En effet, à partir de l'hypo perfusion coronaire, différentes étapes sont franchies avec des pathologies réversibles (ischémie, lésion). La nécrose myocardique qui signe l'infarctus du myocarde, est le stade ultime du SCA et les lésions sont alors irréversibles.

Le diagnostic en urgence est posé sur des données cliniques, l'électrocardiogramme (ECG) et le dosage sanguin de marqueurs biochimiques dont la détection sanguine traduit déjà la destruction cellulaire myocardique.

Cette dernière décennie a été le témoin d'une amélioration importante du pronostic de l'IDM, pas seulement à cause de la lutte contre les facteurs de risques mais aussi du fait d'une prise en charge pré hospitalière adéquate (thrombolyse préhospitalière et angioplastie en urgence).

Malgré cette diminution de la mortalité, l'IDM est la première cause de mortalité dans les pays développés atteignant presque 50 % de décès [2].

Les maladies cardio-vasculaires représentent :

La première cause de décès dans les pays développés (200 000morts par an en France) avec l'IDM comme première étiologie.

L'incidence de l'IDM au japon est inférieure à 100 en 2004, elle est supérieure à 500 en Irlande du nord et en Ecosse en 2004[2]

Près de 70 000 décès par an en France.

Responsable de presque 200 000 décès de femmes aux USA.

En Europe, la mortalité a suivi deux évolutions opposées ces quinze dernières années. Dans l'ensemble des pays du nord et de l'ouest, la mortalité a diminuée de 1 à 3% par an. En revanche, les pays de l'Est Européen ont connu une augmentation des décès d'origine coronaire pendant cette même période. Une prédominance d'atteinte masculine avant 50 ans a été constatée à cause des œstrogènes naturels qui protégeraient la femme en pré ménopause. Il est a noté que c'est une première étude du genre au MALI.

Notre étude servira donc à déterminer :

- les différents facteurs de risques,
- la tranche d'âge la plus atteinte.
- la place de l'IDM dans la pathologie cardiovasculaire.

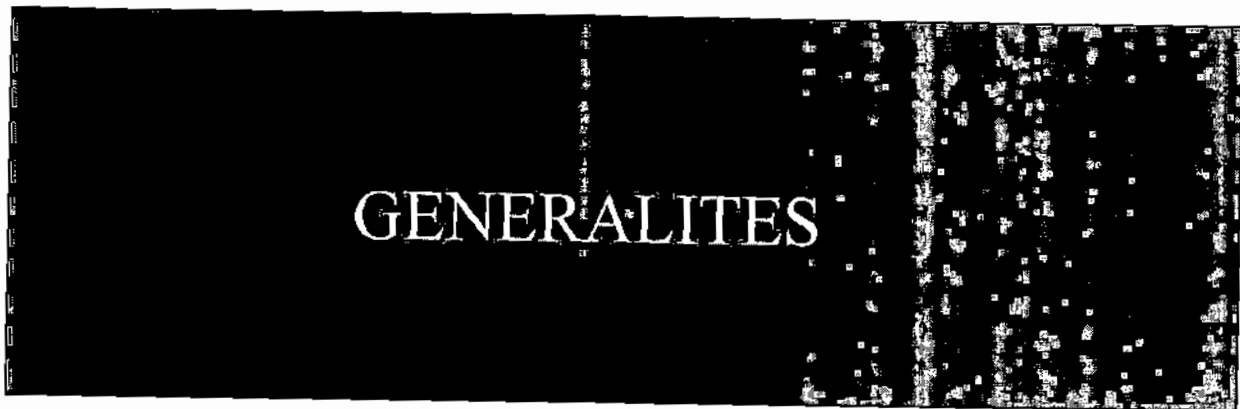
OBJECTIFS

1- Objectif général

- 1) Etudier l'IDM dans le service de cardiologie A du CHU du point G.

2- Objectifs spécifiques

- 1) Déterminer la place des principaux facteurs de risques de l'IDM et les caractéristiques socio démographiques.
- 2) Décrire les principaux signes de l'IDM
- 3) Déterminer la place de l'IDM aux seins des affections cardiovasculaires du service de cardiologie A
- 4) Déterminer le délai de prise en charge hospitalière
- 5) Etudier l'évolution de l'IDM.



GENERALITES

II GENERALITES

2.1 Rappels sur l'Infarctus du Myocarde

2.1.1 Définition

L'IDM appelé couramment crise cardiaque est une nécrose systématisée (d'au moins 2 cm² de surface) du muscle cardiaque. Il est d'origine ischémique dans la majorité des cas, suite à une occlusion coronaire (diminution du diamètre d'au moins 50 %) le plus souvent athéromateuse. (3,4). La zone infarctée devient akinétique ou hypokinétique.

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). (5)

L'obstruction de la coronaire droite entraîne une souffrance dans le territoire postéro-diaphragmatique et des signes dans les dérivations inférieures (D2, D3, VF).

L'obstruction de l'interventriculaire antérieure entraîne une souffrance dans le territoire antéro-septal et des signes dans les dérivations antéro-droites (V1, V2, V3, V4).

L'obstruction de la circonflexe entraîne une souffrance dans le territoire latéral et dans les dérivations correspondantes (V5, V6, D1, VL).

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)**

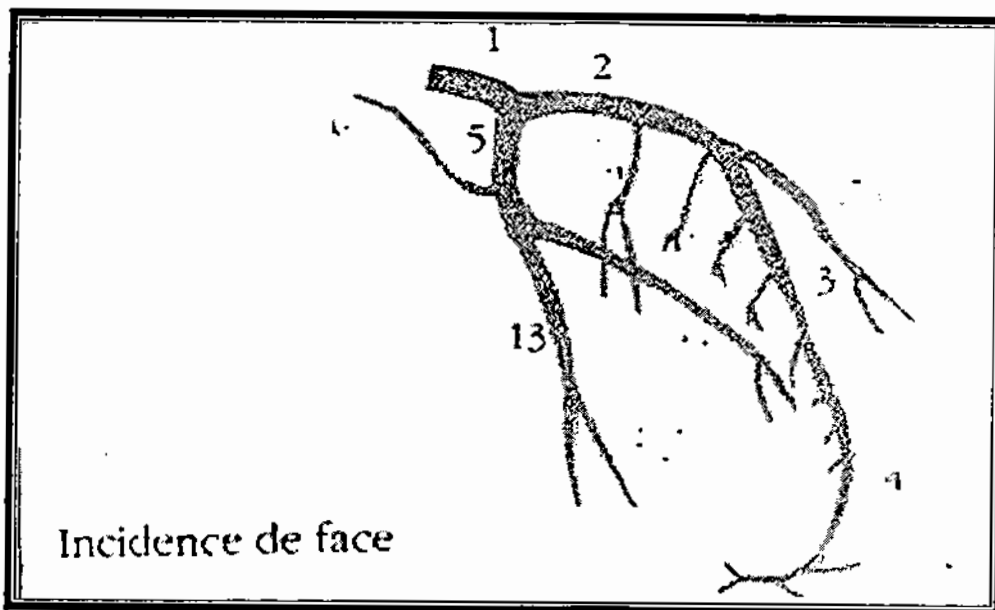


Fig 1 : segmentation de la coronaire gauche vue à la coronarographie, en incidence de face. (6)

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

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

- **l'artère coronaire droite (ACD)**

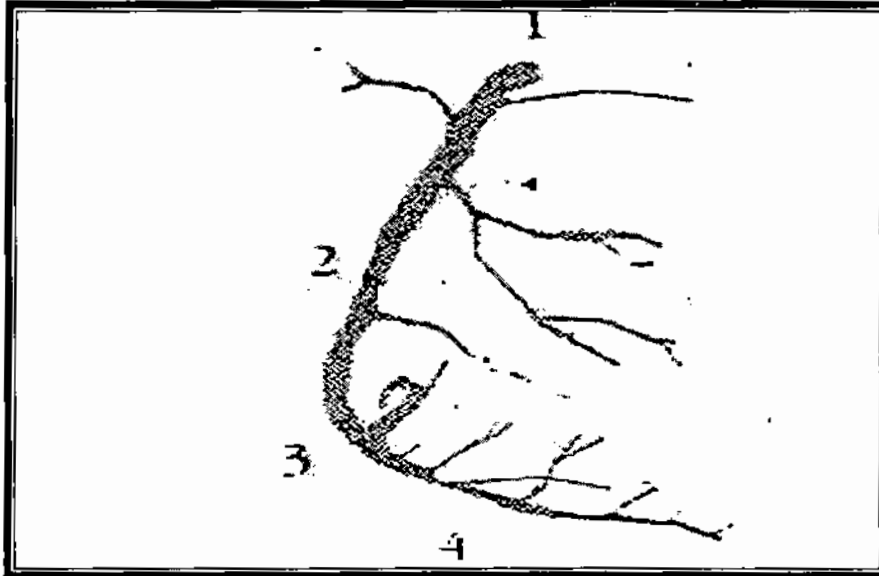


Fig 2 : segmentation de la coronaire droite vue à la coronarographie, en incidence oblique antérieure droite 45°(6)

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

- 1- 1^{er} segment (horizontal) de la coronaire droite
- 2- 2^e segment (vertical) de la coronaire droite.
- 3- 3^e segment (horizontal) de la coronaire droite.
- 4- Interventriculaire postérieure.

2.1.3 Rappel physiologique sur le débit sanguin coronarien (DSC) : déterminants et régulations (7)

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

contenu artériel coronarien en oxygène et le contenu veineux coronarien en oxygène (O₂).

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

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

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

Le DSC dépend lui-même :

- du cycle cardiaque :

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

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

- de la pression aortique (PA₀) :

La PA₀ favorise la progression du sang dans le réseau coronarien. En ce qui concerne l'ACG, il s'agit surtout de la PA₀ diastolique. Mais, une augmentation importante de la PA₀ provoque une élévation de la MVO₂ (majoration de la postcharge ventriculaire) qui contribue tout autant que l'augmentation de la PA₀ diastolique à l'élévation du DSC pour répondre à cette consommation accrue d'O₂.

- du 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.

- des échanges gazeux :

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

- du 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.

- de 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 intracoronaire. Cette vasodilatation des gros troncs coronaires dite « dépendante du flux » est médiée par le monoxyde d'azote (8).

A l'état basal, l'extraction en oxygène est déjà maximale : la saturation du sang veineux est de 20 à 30 %. Au repos, le myocarde consomme environ 8 à 10 litres d'O₂ /min/100 gr de muscle. Or, au cours d'un effort important, la MVO₂

peut être multipliée par 5 à 6, voire davantage. L'apport supplémentaire en O₂ ne pourra être effectué que grâce à une augmentation du DSC.

Dans des conditions normales, aussi bien au repos qu'à l'effort, 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).(8)

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

2.1.4. Les dérégulations de la circulation coronaire en pathologie :

L'ischémie myocardique est définie par la fourniture insuffisante d'oxygène et de nutriments à une partie du myocarde. Elle résulte du déséquilibre brutal entre besoins et apports qui peuvent venir (9) :

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

Les deux mécanismes peuvent cependant coexister.

Dans ces 2 circonstances, le métabolisme myocardique normalement exclusivement aérobie, devient anaérobie et une série d'anomalies surviennent (8) :

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

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

2.1.5. Physiopathologie de l'IDM

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

1 – Premier mécanisme :

Le mécanisme princeps fondamental à l'origine du syndrome coronarien aigu (angor instable et IDM aigu) est la fissuration d'une plaque d'athérome en règle jeune, peu saillante dans la lumière coronaire et qui constitue l'évènement majeur de l'athérosclérose. Cette dernière est une anomalie anatomique de certaines artères (aorte abdominale, artères coronaires, les artères iliaques et les artères supra aortiques), dont la cause est inconnue ; cependant, plusieurs facteurs de risque interviennent dans sa genèse et en accélèrent l'évolution. (9)

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

aboutissent à la constitution d'un thrombus essentiellement plaquettaire (thrombus blanc retrouvé le plus souvent dans l'angor instable et l'infarctus sans onde Q) ou fibrino-cruorique (thrombus rouge classique de l'infarctus avec onde Q) qui résulte d'une oblitération souvent brutale, parfois progressive. Les plaques les plus sujettes à la rupture sont probablement les plaques « molles », les moins scléreuses. Une infiltration monocytaire avec sécrétion d'enzymes (protéases) affaiblit la chape fibreuse de la plaque et facilite la rupture mécanique par phénomène de cisaillement(10).

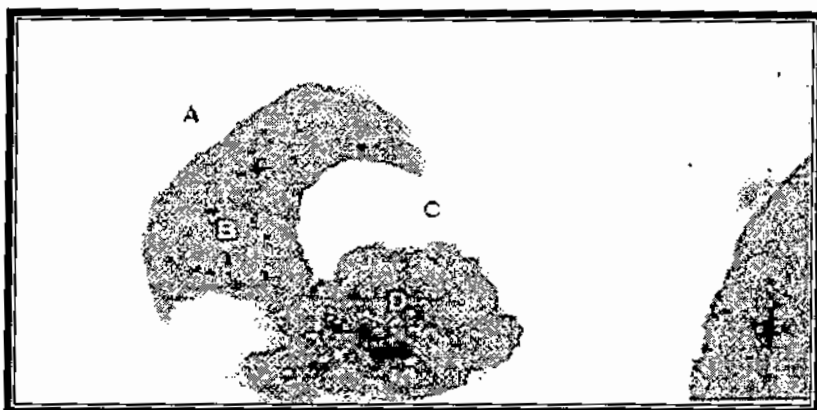


Fig 3 : Artère coronaire partiellement obstruée par une plaque d'athérome instable, entourée d'un thrombus. A : coupe transversale d'une artère coronaire. B : lumière coronaire partiellement obstruée. C : plaque d'athérome rompue. D : thrombus frais fixé à la plaque d'athérome rompue. (11)

2 – Second mécanisme :

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

La taille de l'IDM est déterminée par trois facteurs : (8)

- 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.

La mort cellulaire progresse des couches sous-endocardiques vers les couches sous-épicaudiques et du centre de la zone irriguée par l'artère occluse vers sa périphérie.

L'ensemble des modifications géométriques et structurales que subit le ventricule gauche au décours de l'IDM est appelé **remodelage**. (12) Il explique l'insuffisance cardiaque observée même si le territoire infarci 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.

2.1.6. Facteurs de risque de l'IDM

Etat physiologique (âge), état pathologique (par exemple : hypertension artérielle) ou habitude de vie associé(e) à une incidence accrue de la maladie(6)

Un facteur de risque est défini par l'existence d'une relation proportionnelle

entre le niveau du facteur et l'étendue anatomique de l'athérosclérose ou de la fréquence de la maladie. L'étude de Framingham a permis de déterminer les facteurs corrélés à la survenue de la maladie coronaire(13).

2.1.6.1 Facteurs de risque influençables :(12)

On les classes en 2 :

_ Les facteurs de premier ordre. (Tabagisme, diabète, HTA, hyperlipidémie).

_ Les facteurs de deuxième ordre. (hyperlipoprotéinémie, hyperfibrinémie, sédentarité, obésité).

A-facteurs de premier ordre

- Le tabagisme

Il a un effet vaso-spastique, athérogène et thrombogène : Cela explique que le tabac est d'abord un des facteurs de risque de l'athérome mais surtout qu'il est responsable, sur un athérome déjà constitué d'un nombre considérable d'accidents aigus évolutifs. Il diminue le taux des lipoprotéines de haute densité(HDL) dans l'organisme, augmente l'adhésivité plaquettaire, augmente le taux de carboxyhémoglobine.

L'enquête de **Framingham (13)** a démontré une corrélation étroite entre tabac et insuffisance coronaire avec un risque général augmenté à 2,8 mais beaucoup plus net chez les sujets jeunes .On note 0.06 décès par an liés au tabac dans les pays occidentaux.

Schartz et **Lenègre** dans leur étude montre que le facteur essentiel n'est pas la quantité de tabac mais la quantité de fumée inhalée. C'est ainsi que pour 6 cigarettes par jour avec une inhalation de la fumée, le risque est multiplié par 2.

Le risque de cardiopathie ischémique est multiplié par :

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

La mortalité cardiovasculaire est multipliée par:

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

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

- L'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. (17)

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** (13).

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. C'est le plus souvent ce qui est rencontré chez le sujet âgé.

- Les dyslipoprotéinémies

Les lipides circulants les plus importants comprennent :

- . le cholestérol (libre et estérifié)
- . les triglycérides (TG)
- . les phospholipides
- . les acides gras (AGL)

Le taux de cholestérol total (CT) souhaité est de moins de 2 g/l ; le risque cardiovasculaire double lorsque ce taux passe de 2 à 2,5 et quadruple lorsqu'il passe de 2,5 à 3 g/l. (18).

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(18).

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

$$\text{LDL} = \text{Cholestérol total} - [\text{HDL} + (\text{Triglycérides} / 5)] \text{ valable si les triglycérides sont inférieurs à } 4 \text{ g/l (paramètres en g/l) .}$$

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.

- Le Diabète sucré

Il détermine une maladie vasculaire représentée par la micro et la macro angiopathie . Le seuil glycémique (à jeûn) de définition du diabète est de 1,26 g/l (19).

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 (15).

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.

Notons que l'association de 2 facteurs de premier ordre augmente le risque de 4 et l'association de 3 facteurs augmente le risque de 10.(12)

B-facteurs de deuxième ordre

- L'obésité

La surcharge pondérale n'est pas un FDR indépendant (risque médié par l'HTA et l'hypercholestérolémie (20). 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

Le risque de cardiopathie ischémique est multiplié par 2 si le poids du sujet est > 120 % du poids idéal. L'amaigrissement permet une réduction du risque de 35 à 55 %.

- 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(22).

- 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(17). 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(18).

2.6.1.2. facteurs non influençables

- 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(16).

La femme ménopausée montre une incidence des maladies coronaires semblable à celle de l'homme au même âge. Cet effet est principalement lié au déficit en œstrogènes (18,21).

- 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(17).

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(21).

- L'hérédité

En dehors de certains facteurs de risque bien connus, dont la transmission génétique est évidente (dyslipidémies, diabète, certaines hypertensions artérielles en particulier), il existe des familles à risque cardio-vasculaire prématuré(18, 22). Un polymorphisme génétique plus fréquemment associé à l'IDM a été décrit.

- Le stress et le comportement

2.1.7 Aspects cliniques

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

2.1.7.1.1 Circonstances de découverte

Le début est souvent brutal. Dans 40 % des cas, l'IDM est inaugural représentant la première manifestation de la maladie coronarienne. Dans 60 % des cas, l'infarctus survient chez un coronarien connu. L'IDM aigu peut être révélé par une douleur thoracique, une insuffisance ventriculaire gauche ou cardiaque globale, une poussée hypertensive, des palpitations, des épigastralgies, un angor syncopal ou au décours d'un électrocardiogramme ; lors d'un examen systématique.

2.1.7.1.2 Signes cliniques

- Signes fonctionnels

Le terrain. (23):

Le terrain typique de l'infarctus du myocarde aigu est l'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,

Parfois, il s'agit d'un terrain atypique : sujet jeune, à l'anxiété affichée, agité, sans facteurs de risque.

La douleur (23) :

Symptôme le plus fréquent, la douleur thoracique gauche est 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).

- Dans 60% des cas, l'IDM survient chez des angineux 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, associée à des signes d'accompagnement d'origine vagale : lipothymie, sueurs profuses, pâleur, épigastalgies, troubles digestifs à type de nausées, vomissements simulant une pathologie digestive.

- Signes généraux

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

- une hypotension artérielle retardée par rapport à la douleur, pouvant atteindre 30 à 40 mm Hg pour la maxima et durer tout le premier mois de l'évolution ; elle est de nature vagale. Elle succède le plus souvent à une brève phase d'hypertension.

- une 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 peut révéler un assourdissement des bruits du cœur, une bradycardie ou une tachycardie avec souvent un 4^{ème} bruit surajouté. En réalité, l'examen est souvent pauvre.

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

2.1.7.1.3 Signes paracliniques

- L'électrocardiogramme (ECG)

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

- Stade I (les 3 premières heures) : présence d'une onde T géante positive pointue, symétrique, d'ischémie sous-endocardique.

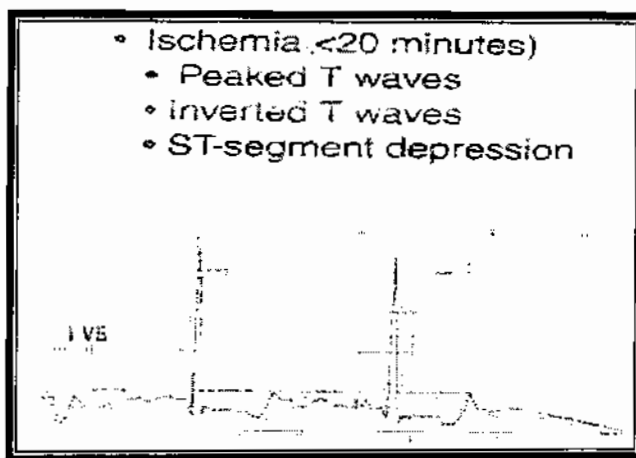


fig 4 (11): Ondes T positives d'ischémie.

- Stade II (dans les 24 à 48 premières heures) :
 - Apparition d'un courant de lésion sous-épicaire précoce entre la 3^{ème} et la 6^{ème} heure, englobant le segment ST et l'onde T, réalisant l'onde monophasique de PARDEE, qui doit revenir à la normale après 3 semaines.
 - Entre la 6^{ème} et la 12^{ème} heure, apparaît l'onde Q de nécrose (dans les IDM aigus transmuraux)

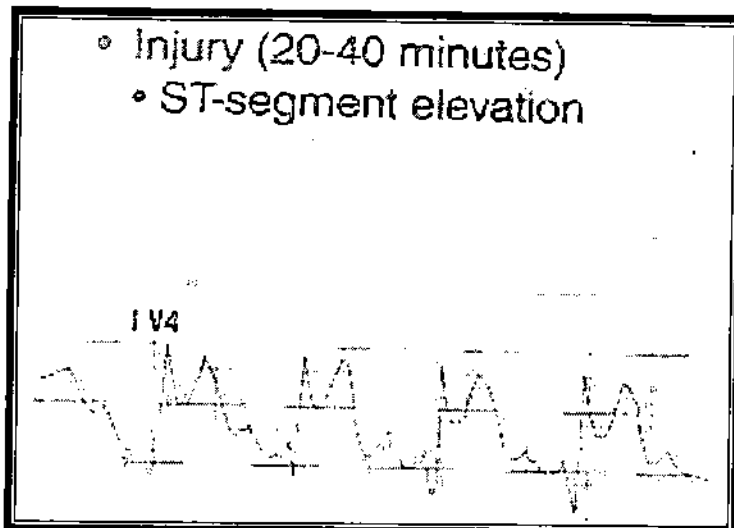


fig 5 (11): Ondes de PARDEE.

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.

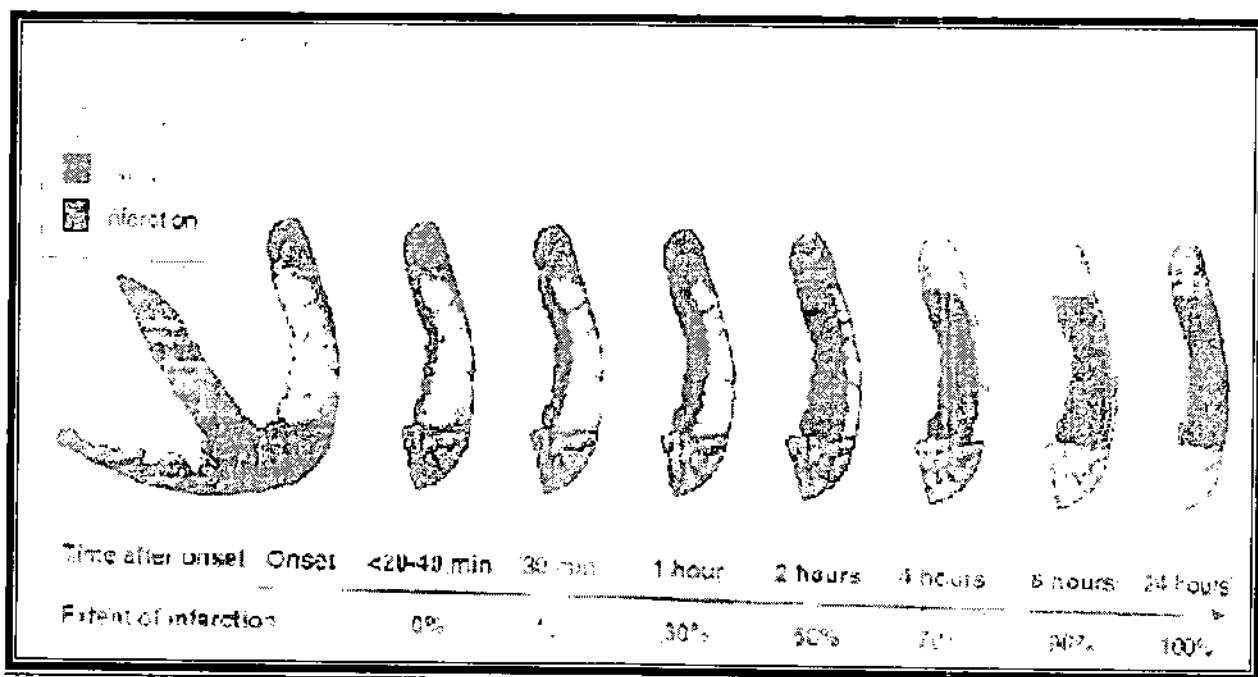


Fig 6(11) : Extension de l'infarctus des couches sous-endocardiques aux couches sous-épicardiques: délais d'apparition de l'ischémie, de la lésion et de la nécrose.

Les différents territoires atteints à l'ECG :

- D2-D3-AVF : inférieur
- D1- AVL + V5-V6: latéral
- V1-V2-V3-V4 : antéro-septal
- D2-D3-AVF + V1-V2-V3-V4 : septal profond
- D1-AVL + D2-D3-AVF : inféro-latéral
- D1-AVL + V1 à V6 : antérieur étendu

Les signes en miroir : (23)

- images en miroir : sous décalage du segment ST dans les dérivations antérieures pour les infarctus du myocarde inférieurs et basaux.

- grandes ondes R en V1, V2, miroir d'une onde q dans le territoire basal

- Signes biologiques :

Les enzymes cardiaques:)

Le dosage des enzymes myocardiques permet de confirmer le diagnostic d'IDM ; leur augmentation 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 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 %.

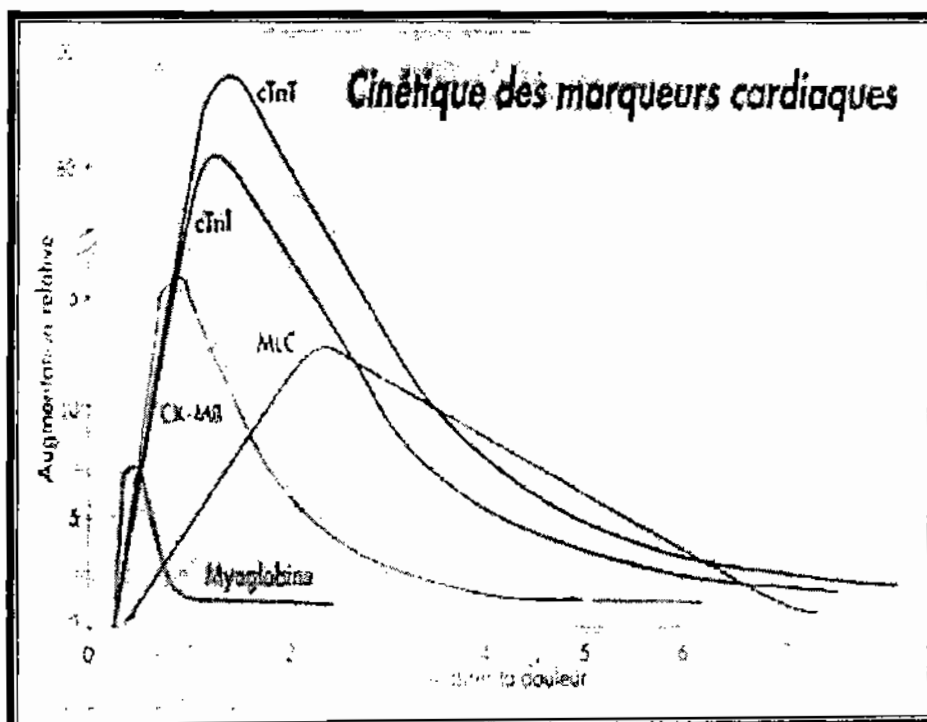
Dans l'IDM le taux est supérieur à 1,5µg/l. Les taux demeurent élevés pendant 10 jours, même sous traitement fibrinolytique.

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

- **La myoglobine**

Dans la stratégie actuelle proposée pour le diagnostic de l'IDM (24), 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.

Son dosage est surtout intéressant pour éliminer un infarctus très récent



(25).

Son utilisation est actuellement très discutée à cause de sa faible spécificité(26)

Fig 7(27) : cinétique des marqueurs cardiaques après un infarctus du myocarde

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

Son élévation fait partie des critères de définition de l'IDM selon l'O.M.S ; son taux s'élève à partir de la 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.

- **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.

Syndrome inflammatoire non spécifique :

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

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

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

- L'échocardiographie

Elle montre une hypokinésie ou akinésie du territoire infarcté et permet d'éliminer un épanchement péricardique (18). 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 tritronculaire 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 (25):

- 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 démontrée 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).

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

- 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. Le taux de mortalité est de 4,8 % pour le premier groupe contre 3,8 % pour le second. Cependant, on observe une réduction des récurrences d'infarctus dans le groupe angioplastie.

La thrombolyse pré-hospitalière est cependant moins efficace que l'angioplastie (70 % sur 90 % en termes de reperfusion). (28)

2.1.8 DIAGNOSTIC

2.1.8.1 Diagnostic Positif (29).

Le diagnostic positif est avant tout clinique et complété par les arguments associés de l'interrogatoire et de l'électrocardiogramme. C'est devant l'association d'une douleur thoracique évocatrice le plus souvent spontanée de siège médio thoracique, rétrosternale à type de pesanteur, de sensation d'étau et de mort imminente évoluant depuis plus de 30 minutes et résistante à une prise de dérivés nitrés et d'un sus décalage du segment ST supérieur à 1 mm convexe ou rectiligne dans au moins deux dérivations concordantes avec ou sans signes en miroir que sera évoqué un IDMA. Parfois cette douleur est associée à des signes d'accompagnement (sueurs, troubles digestifs, lipothymies). L'interrogatoire minutieux s'attache à retrouver l'éventuel passé 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-épicaudique. 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.

2.1.8.2 Diagnostic Différentiel

- **Angor instable** (autrefois appelé syndrome de menace d'infarctus du myocarde ou syndrome intermédiaire) (8, 30).

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. (8).

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 dérivations
Rx P : normale	Rx P : élargissement du médiastin	Rx P : ascension coupole diaphragmatique droite	Rx P : cardiomégalie en gouttière ou en carafe ou parfois silhouette cardiaque normale
Gaz du sang : normaux	Gaz du sang : normaux	Gaz du sang : hypoxie – hypocapnie	Gaz du sang normaux
Confirmation par les enzymes	Confirmation par écho 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 (8) : Diagnostics différentiels 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.

2.1.8.3 *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 athérothrombotique.

- **Les étiologies non athérothrombotiques**

- . *La drépanocytose*

Le cœur ischémique secondaire à des accidents vaso-occlusifs dans le territoire coronarien est une éventualité au cours de la drépanocytose [31,6]. Il peut également être dû à l'hypoxie, l'obstruction capillaire et les troubles de la coagulation.

- . *Le spasme coronaire prolongé*

Il s'agit d'une contraction segmentaire d'une artère coronaire. La manifestation clinique type est l'angor de Prinzmetal rencontré le plus souvent chez le sportif jeune tabagique.

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

- *Dissection aortique avec dissection coronaire*

- *Thrombose sur coronaire saine*

Survient chez le sujet jeune avec déficit en protéine c ou s ou antithrombine III(22)

- *Anomalie congénitale des coronaires*

- . *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.

2.1.9. FORMES CLINIQUES (32)

2.1.9.1. Formes symptomatique

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 révélées par une migration embolique

Elles sont volontiers retrouvées chez le sujet âgé.

2.1.9.2. Formes topographiques

L'électrocardiogramme permet un diagnostic topographique des lésions.

a- Les infarctus antérieurs : sont les plus fréquents

- infarctus antérieur étendu : V₁ à V₆

Infarctus du myocarde : prévalence, facteurs de risques cardiovasculaires, complications et mortalité dans le service de cardiologie 'A' de JANVIER 2004 à DECEMBRE 2008

- infarctus antéro-septal : V_1 à V_3 parfois V_4
- infarctus antéro-latéral : V_5 V_6 V_7
- infarctus apexien : V_4 ou V_5

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

b- Infarctus postérieurs

- infarctus postéro-diaphragmatique ou postéro-inférieur : D_2 D_3 a V_F
- infarctus postéro-latéral : D_2 D_3 a V_F + D_1 a V_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 normal : D_1 a V_L V_5 V_6 V_7
- Infarctus latéral haut : D_1 a V_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 .

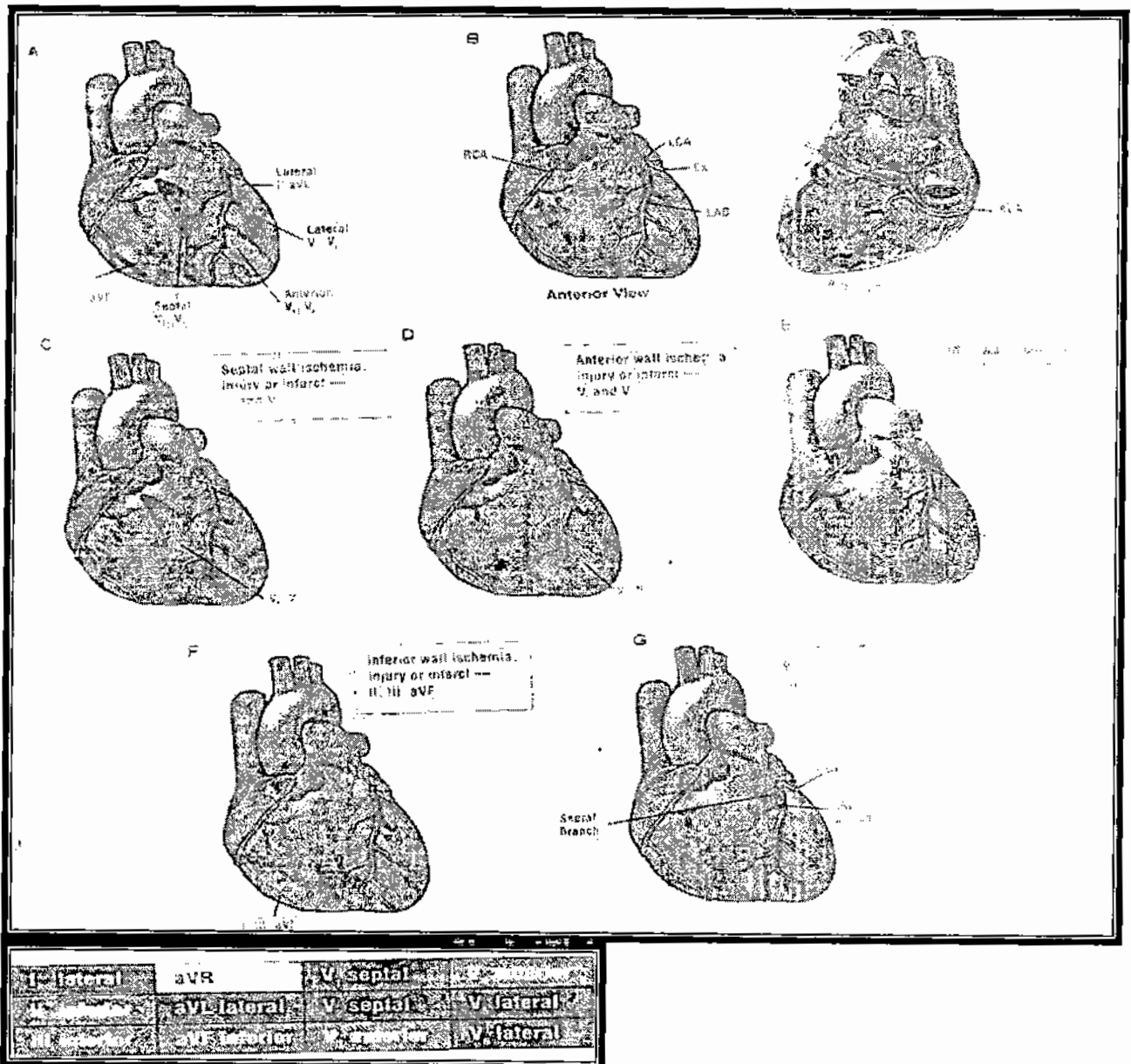


Fig 10 (11): Localisation de l'ischémie, la lésion ou la nécrose sur les 12 dérivation à l'ECG.

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 (DI, VL, V5, V6). **F :** le territoire inférieur (DII, DIII, VF). **G :** occlusion de l'interventriculaire antérieure.

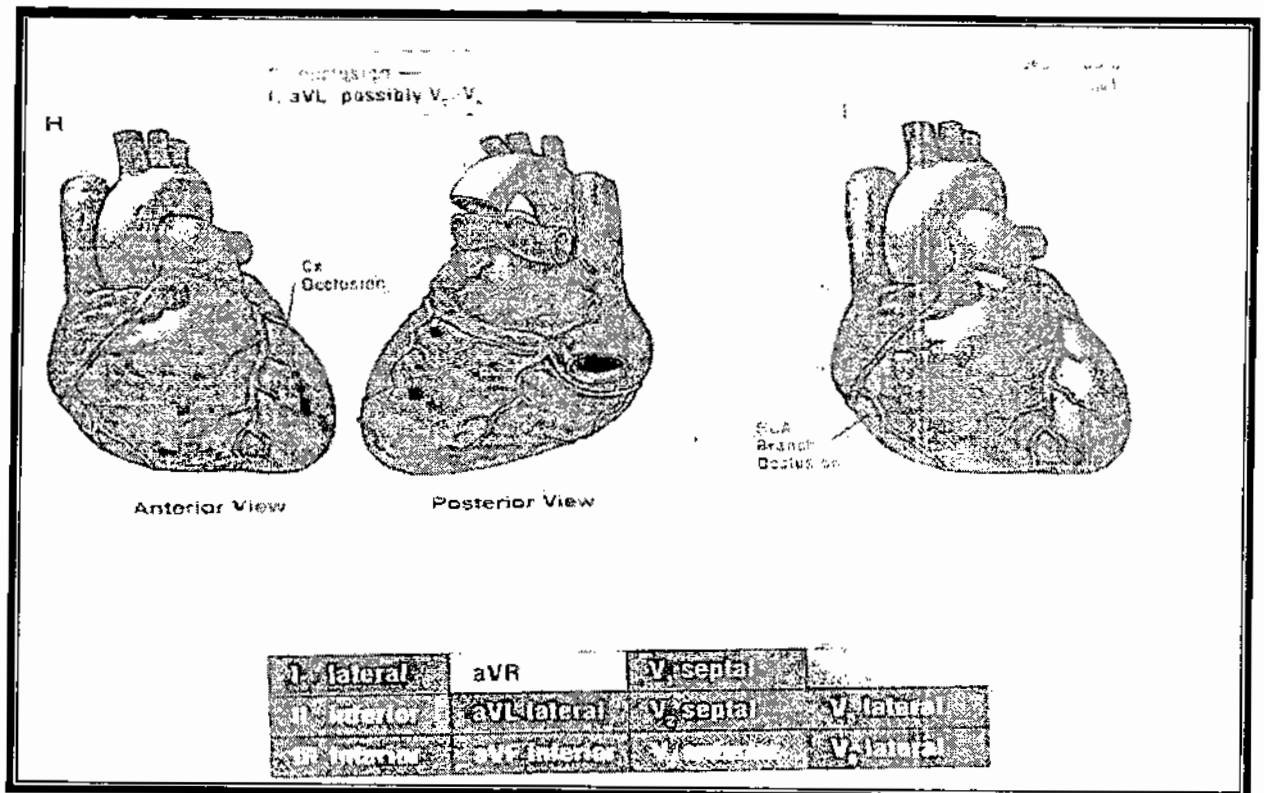


Fig 11 (II): H : vues antérieure et postérieure montrant une occlusion de la circonflexe (D1, aVL, V5, V6). **I** : occlusion de l'artère coronaire droite (D2, D3, aVF)

2.2. 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 ;
- traiter les complications ;
- éviter les récidives.

2.2.2 Moyens

2.2.2.1 Moyens non médicamenteux (33)

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

Infarctus du myocarde : prévalence, facteurs de risques cardiovasculaires, complications et mortalité dans le service de cardiologie 'A' de JANVIER 2004 à DECEMBRE 2008

2.2.2.2- Moyens médicamenteux

a)- la thrombolyse (34)

➤ Définition :

C'est la dissolution d'un caillot présent dans la circulation sanguine. Les molécules les plus utilisés sont :

- altéplase 15mg en bolus IV, puis 0,75mg /kg pendant 30 min sans dépasser 50MG, puis 0 ;5mg /kg pendant une heure.

-streptokinase 1,5 millions en iv pendant 30 a 45 min

➤ Indications

- Age < 75 ans
- Douleurs d'IDM
- Hospitalisation dans les 6 premières heures suivant le début de la douleur,
- Embolie pulmonaire massive
- Accident vasculaire cérébral ischémique

➤ Contre indications

Tableau 14 : Rappel des contre-indications à la thrombolyse (34)

➤ 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

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

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

c)- 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 récurrences d'infarctus de 44 % et les accidents vasculaires cérébraux de 40 %, et ce, sans augmenter le risque hémorragique (8). L'aspirine (en dehors de toute contre-indication) est systématique en association avec les thrombolytiques.

d)- L'héparine

La preuve de son utilité a été apportée avant l'ère de la thrombolyse, par une méta-analyse de Yusuf et al [33].

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).

e)-Les β -bloquants

La méta-analyse de Yusuf [35] 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 [36]. Les β -bloquants recommandés dans l'IDM sont l'aténolol, le métoprolol et l'acébutolol

f)-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 (11). 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 [36].

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 [36].

g-) 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 [36].

2.2.2.3 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) (37).

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) (37).

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. (37).

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. 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 II b et III a sont préconisés en cas d'angioplastie (28) ;

* 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.

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

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

*Les antivitamines K : ils prennent le relais de l'héparine.

*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 (25).

Ils sont indiqués en cas de dysfonction ventriculaire gauche (38) d'infarctus antérieur avec onde Q.

- 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) (25)

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 (39).

- * *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 (39).

- ***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 (40).

** 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 (25).

** 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 (25).

- 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 1 mg 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'électro-stimulation 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 .

2.3. EVOLUTION

◆ 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 épigardique 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 à la phase aigue et subaiguë

La mort subite [41]

Elle survient en pré hospitalière ou pendant le transport, et justifie donc le transport médicalisé(SAMU) de tous les patients suspects d'IDM.

Avant 1970, la mortalité de l'IDM à la phase aigue était de 29 % : presque 1 patient sur 3 mourait de son infarctus (41).

Elle est le plus souvent due à un trouble du rythme ventriculaire (fibrillation ventriculaire) plus rarement à un trouble conductif.

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

Les troubles du rythme ventriculaire

Ils sont présents a la phase aigue mais il n'ya pas de corrélation entre le pronostic et l'importance de l'infarctus, il s'agit principalement de :

- Extra systole ventriculaire
- Tachycardie ventriculaire ; ce sont des tachycardies régulière a complexes larges avec dissociation auriculo ventriculaire
- Fibrillation ventriculaire

Les troubles du rythme auriculaire

Ils sont très fréquents il s'agit de la FA, le flutter et tachysystolie

Les troubles de conduction

Ils peuvent être très grave : il s'agit des BAV.la gravité des blocs auriculo ventriculaire dans les infarctus antérieurs et la rapidité de leur installation justifient la mise en place préventive d'une sonde d'entraînement électro-systolique s'il apparaît :

- Une alternance bloc de branche gauche et bloc de branche droit
- Un BBD et un héli bloc antérieur gauche ou postérieur gauche
- Un bloc de BBG pour certains(39)

Les complications mécaniques

-Le choc cardiogénique

De très mauvais pronostics ils sont dus le plus souvent à l'occlusion de gros troncs artériels : il associe pâleur, polypnée, tachycardie marbrures des genoux oligurie, il impose la réalisation d'une coronographie en urgence.

- IVD
- L'insuffisance mitrale
- La rupture septale
- Anévrisme ventriculaire

Les péricardites précoces

o Complications tardives

L'insuffisance cardiaque chronique

Les troubles du rythme ventriculaire

Le syndrome épaule main : il survient dans les mois qui suivent la nécrose

Infarctus du myocarde : prévalence, facteurs de risques cardiovasculaires, complications et mortalité dans le service de cardiologie 'A' de JANVIER 2004 à DECEMBRE 2008

.c'est une neuroalgodystrophie qui associe une périarthrite scapulo humérale à des troubles trophiques et des phénomènes vasomoteurs de la main (30)

METHODOLOGIE

III METHODOLOGIE

1-Cadre d'étude

Le travail s'est déroulée dans le servie de cardiologie A au CHU du Point G. c'est un service situé entre la néphrologie et l'hématologie.

Le personnel est formé de 4 médecins, 6 infirmières, 1 secrétaire, des CES, et 1 interne, et 5 FFI.

Il comprend 4 salles uniques, 1 salle de staff, 1 salle d'échographie cardiaque, 1 salle d'ECG, 1 bureau de consultation, 1 salle des internes avec douche, 4 bureaux, des latrines, et 22 lits.

2-Type et période d'étude.

Il s'agissait d'une étude descriptive et retrospective qui s'est déroulée de Janvier 2004 à Décembre 2008.

3-Population d'étude.

Malades hospitalisés dans le service de cardiologie 'A' pendant la période d'étude pour IDM répondant à nos critères d'inclusion.

3.1- Définition des cas.

✓ Critères d'inclusion

Patients hommes ou femmes âgés ou jeunes hospitalisés chez qui le diagnostic d'infarctus du myocarde a été confirmé par la douleur, l'ECG, le dosage des enzymes cardiaques.

✓ Critères de non inclusion

- _ Patients non hospitalisés présentant une douleur thoracique
- _ Patients hospitalisés en dehors de la période
- _ Patients présentant une douleur thoracique et dont le diagnostic n'a pas pu être posé par au moins deux des trois critères(douleur thoracique, ECG, biologie).

3.2 Echantillonnage.

L'échantillonnage a été exhaustif tous les patients répondant aux critères d'inclusion pendant la période d'étude ont été inclus.

4-méthodes

_ Tous les patients ont bénéficié d'un examen clinique complet cardiovasculaire et les examens para cliniques suivant : ECG, Echographie Doppler du cœur pour la majorité ; Glycémie, Créatinémie, NFS, enzymes cardiaques,

_ Patients suivis sous traitement

5-matériel d'étude.

Nous avons utilisé comme support les dossiers des malades hospitalisés exclusivement.

6-saisie et analyse des données.

Les données ont été saisies au logiciel SPSS 16.0. l'analyse des données a été descriptive et a portée essentiellement sur la fréquence de distribution des caractéristiques sociodémographique, clinique, et paraclinique.

7- éthique et déontologie.

Le respect de la confidentialité et de la liberté du malade a été garanti. L'anonymat des participants a été gardé.

RESULTATS

IV RESULTATS

Au bout de notre étude nous avons pu avoir 50 patients répondant à nos critères.

A- CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES

A-1 CARACTERISTIQUES SOCIO DEMOGRAPHIQUES

TABLEAU I : répartition des patients selon la tranche d'âge et le sexe.

		Effectifs (n=50)	Pourcentage %
Age	Moins de 40 ans	04	08
	41 à 50 ans	12	24
	51 à 65 ans	25	50
	Plus de 65 ans	09	18
Sexe	Masculin	38	76
	Féminin	12	24

Les extrêmes sont de 32 à 81 ans, les hommes dominent avec un sexe ratio de 3,1.

A-2 FACTEURS DE RISQUES

TABLEAU II : répartition des patients selon les facteurs de risques.

	Effectifs (n=50)	Pourcentage %
Tabac	21	42
HTA	15	30
Diabète	11	22
Dyslipidémie	09	18
Obésité	03	06
Autre	02	04

Le tabac représente le plus grand facteur de risque avec 21 patients sur les 50 soit un Pourcentage de 42%. Par ailleurs l'association tabac et HTA était présente chez 5 patients.

A-3 FREQUENCE DE L'IDM DANS LE SERVICE DE CARDIO A

❖ Variation annuelle

TABLEAU III: répartition du nombre de cas par années.

	Effectifs (n=50)	Pourcentage %
2004	04	08
2005	06	12
2006	10	20
2007	12	24
2008	18	36

Pendant l'année 2008 nous avons eu 36% de nos patients.

❖ Fréquence parmi les pathologies

TABLEAU IV: prévalence de l'IDM aux seins des pathologies du service.

	Effectifs (n=50)	Pourcentage%
ICG	370	34,16
AVC	223	20,59
IDM	50	4,61
CPC	43	3,97
EP+THROMBOPHL	40	3,69
HTA+URGENCE HTA	88	8,12
ENDOCARDITE	23	2,12
CARDIOTHYREOSE	33	3,04
TROUBLES DU RYT	16	1,47
VALVULOPATHIE	163	15,05
PERICARDITE	34	3,13
TOTAL	1083	100

L'IDM vient au 5^{ième} rang des hospitalisations avec 4,61% .l'insuffisance cardiaque 34,16% occupe le premier rang

B-DONNEES CLINIQUES ET PARACLINIQUES

B1-clinique

TABLEAU V: répartition des patients en fonction du délai d'arrivé à l'hôpital.

Délais d'arrivée	Effectifs (n=50)	Pourcentage%
0-12h	14	28
12h et plus	17	34
Non précisée	19	38
Total	50	100

Dans notre étude 28% des patients sont venus avant la 12^{ième} heure.

Tableau VI : répartition des patients selon le siège, l'irradiation, le début, et le type de la douleur.

		Effectifs (n=50)	Pourcentage %
DOULEUR	SIEGE	Retrosternale	18 / 36
		Epigastrique	32 / 64
	DEBUT	Brutal	30 / 60
		Progressif	11 / 22
		Aucune	15 / 30
	IRRADIATIONS	Dos	05 / 10
		Mbr sup gch	15 / 30
		Mbr sup drt	05 / 10
		Deux bras	06 / 12
		Oppression	05 / 10
		Picotements	06 / 12
		Constrictive	14 / 28
	TYPES	Brulures	10 / 20
		Coup de pgn	05 / 10
		Autres	10 / 20

Autres (douleurs costales, douleurs mal décrites)

NB : N'ont pas été pris en compte dans ce tableau certains patients donc les caractéristiques cliniques n'ont pas pu être précisés.

La douleur la plus rencontrée était retrosternale à début progressif, irradiante vers le membre sup gauche de type constrictive.

Tableau VII: répartition des patients en fonction de l'examen cardiaque

	Effectifs (n=50)	Pourcentage %
Normal	40	80
	Bdc assourdis	5
	Irrégulier	3
Anormal	Bdc assourdis et souffle	1
	Souffle	1
Total	50	100

L'anormalité de l'examen cardiaque était la plus représentée par les bdc assourdis qui revenaient chez 5 malades.

Tableau VIII : répartition des patients en fonction des signes d'accompagnements.

	Effectifs (n=50)	Pourcentage %
Transpirations	20	40
Vomissements	23	46

40% des patients présentaient une transpiration et 46% des vomissements.

TABLEAU IX : répartition des patients en fonction de la classification de killip

Classification de killip	Effectifs (n=50)	Pourcentage%
stade1	25	50
stade2	17	34
stade3	6	12
Stade4	2	4
Total	50	100

25 patients soit 50% avaient un killip au stade 1.

B-2 DONNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

TABLEAU X : répartition des patients en fonction de la position du segment ST

Position du ST	Effectifs (n=50)	pourcentage %
sus décalé	40	80
sous décalé	9	18
Non précisé	1	2
Total	50	100

Le segment ST était sus décalé chez 40 patients soit 80% des cas.

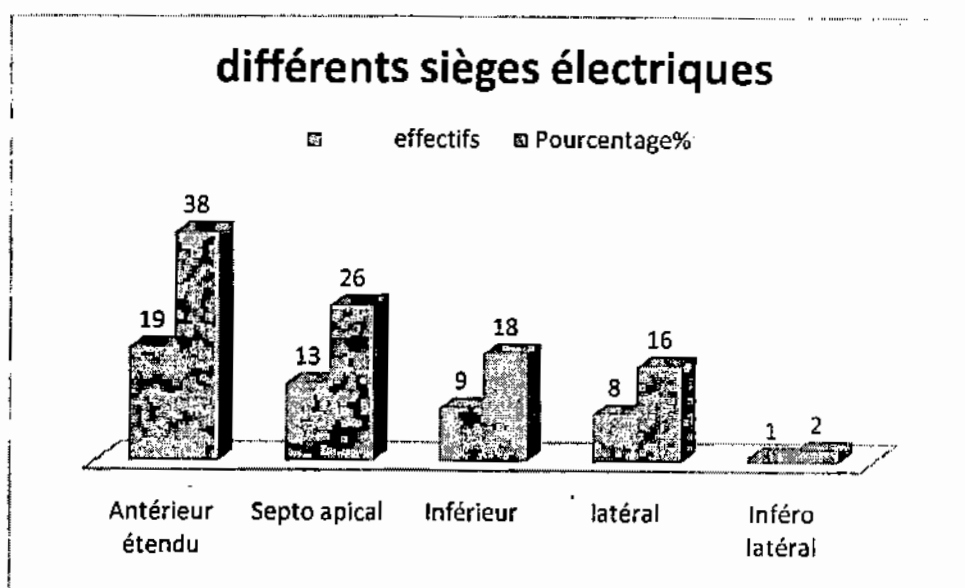


Figure1 : répartition des patients selon le siège électrique.
38% des patients avaient un siège électrique en antérieur étendu.

B-3 DONNEES ECCHOGRAPHIQUES

TABLEAU XI: répartition des patients en fonction de la présence ou non de thrombus à l'échographie.

thrombus	Effectifs (n=50)	Pourcentage%
Oui	15	30
Non	24	48
non précisé	11	22
Total	50	100

L'échographie cardiaque a retrouvé de thrombus chez 15 patients soit 30%.

B-4 DONNEES BIOLOGIQUES

TABLEAUXII : répartition des patients en fonction de la réalisation des enzymes cardiaques réalisées.

Enzymes cardiaques	Effectifs (n=50)	Pourcentage%
Troponine seules	3	6
Cpk seules	1	2
Non fait	11	22
Troponine et myoglobine	7	14
Troponine et cpk	9	18
Troponine et cpk et myoglobine	18	36
Troponine et asat	1	2
Total	50	100

L'ensemble troponine, cpk, et myoglobine a été le bilan le plus demandé.

C- EVOLUTION ET COMPLICATIONS.

TABLEAUXIII : répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation.

Durée	Effectifs (n=50)	Pourcentage %
Une semaine	12	24
Plus de une semaine	38	76
Total	50	100

La majorité des patients ,76% ont fait plus d'une semaine d'hospitalisation.

TABLEAU XIV: répartition des patients en fonction des complications.

Complications	Effectifs (n=17)	Pourcentage%
Ivg	7	41,11
Esv	3	17,64
Bb	5	29 ,41
Insuffisance cardiaque globale	1	05,88
Bloc auriculo ventriculaire	1	05 ,88
Total	17	100

La complication la plus répandue était l'IVG avec 7 patients soit 41,11%.

TABLEAUXV : répartition des patients en fonction du décès.

Décès	Effectifs (n=50)	Pourcentage%
Oui	11	22
Non	39	78
Total	50	100

Dans notre étude nous avons eu 22% de décès.

TABLEAU XVI : répartition des patients selon le décès en fonction de la durée d'hospitalisation

Durée hospitalisation	Décès		Total
	oui	non	
1 semaine	6	6	12
Plus	5	33	38
Total	11	39	50

Sur les 12 patients ayant fait moins d'une semaine à l'hôpital 6 sont décédés soit 50%.et seulement 5 sur les 38 ayant fais plus d'une semaine

TABLEAU XVII: répartition des patients selon le décès et les complications

Complications	Décès		Total
	Oui	non	
IVG	1	6	7
ESV	1	2	3
BBG	3	2	5
INS CARDIAQUE GLOBALE	1	0	1
BAV	1	0	1
Total	7	10	17

On remarque que la complication ayant entraînée un grand nombre de décès est le bloc de branche gauche avec 3 décès sur 5 patients. Soit 60%.

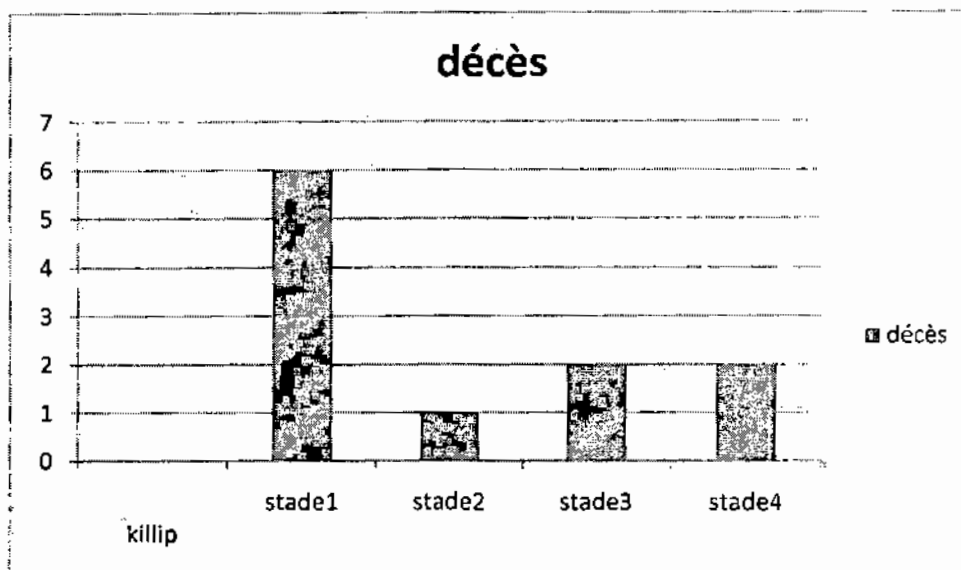


Figure2 : répartition des patients selon le décès et la classification de killip

Les deux patients reçus au stade 4 sont décédés.

Tableau XVIII: répartition des décès en fonction du territoire atteint.

Territoire	Décès		Total
	Oui	Non	
Antérieur étendu	4	15	19
Septo apical	4	9	13
Inférieur	2	7	9
Latéral	1	7	8
Inféro latéral	0	1	1
Total	11	39	50

Sur les onze décès enregistrés 4étaient en antérieur étendu, et 4 en septo apical.

COMMENTAIRES
ET
DISCUSSION

V-COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1-limites de l'étude et de la méthodologie.

Notre travail a souffert de plusieurs lacunes dont les plus importantes étaient :

- L'enregistrement des données des patients (surtout les examens complémentaires) dans le dossier médical rendait inaccessible un certain nombre de paramètres.
- L'interrogatoire des malades non approfondi (fdr cardiovasculaire, moyen de transport et structure de référence, la durée exacte d'admission à l'hôpital...) c'est ainsi que certains renseignements utiles à notre travail n'ont jamais pu être retrouvés.
- Le coût élevé de certains examens complémentaires ce qui a limité un bon nombre de patients dans l'inclusion (écho cardiaque, bilan lipidique).

2-Caractéristiques épidémiologiques.

2.1-le sexe

Dans notre étude, la représentation était surtout masculine (76%) avec un sexe ratio de 3,16 en faveur des hommes.

KOFFI J [42], WADE [43] YOLANDE Y [44], HNATKOVA et BLANKOFF [45]., ont eu respectivement 82%, 77%, 86%, 80%.

Nous avons donc des résultats semblables. Ceci s'explique par le fait que l'IDM atteint les femmes après la ménopause le plus souvent et les hommes présentent plus de facteurs de risques notamment le tabac.

2.2-l'âge.

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 51 à 55 ans avec 20 %, les extrêmes à 32 et 81 ans pour une moyenne à 56,6 ans.

KOFFI J [42], WADE [43], THIAM [44], HNATKOVA K [45] ont eu respectivement une moyenne de 55.7 pour des extrêmes de 22 à 90 ans, 59,4 pour des extrêmes de 41 à 86 ans de 56 ans pour des extrêmes de 37 à 88 ans, et de 53 ans pour des extrêmes de 44 à 62 ans.

Néanmoins cette population est plus jeune que celle de l'occident avec une moyenne à 62 ans, sûrement à cause de l'espérance de vie des européens plus élevée donc sujets à un risque de nécrose plus élevé surtout chez les femmes.

Il est à souligner que dans notre étude nous avons eu 13 patients de moins de 45 ans, soit 28% ; Données largement supérieures à la littérature qui statue sur 10% .l'étude **PREVENIR** [47] avait mentionnée 11,4%.

2.3-les facteurs de risque.

2.3.1 Facteurs de risque cumulés

L'association tabac et HTA avait été retrouvée chez 5 patients et représentait le fdr cumulé le plus représenté avec 10% : Par ailleurs 15 patients présentaient 2 fdr cumulés soit 30%. Ces résultats sont semblables à ceux de **YOLANDE Y** [44] qui avait trouvé respectivement 6 patients soit 16.6 % et 13 patients soit 36,6% qui avaient 2 fdr. Ces similitudes prouvent que l'HTA reste un problème de santé publique de même que la lutte contre le tabac.

2.3.2 Facteurs de risque uniques

2.3.2.1 le tabagisme

Le tabac seul affecte 42% de nos patients, exclusivement des hommes et était le premier facteur de risques. **YOLANDE Y** [44] a trouvé 61% composés d'hommes et de femmes, **THIAM** [46] dans son étude en 2000 a trouvé 44% d'hommes et de femmes, **KOFFI J** [42] 39,5%.

Cette similitude s'expliquerait d'une part par la sensation de liberté après la prise de tabac, l'effet de la mode et d'autre part par la non application des lois anti tabac.

2.3.2.2 l'HTA

Elle occupe le 2^{ème} rang dans notre étude avec 30%, résultats assimilables à ceux de **KOFFI J** [42] 37,5%, de **YOLANDE Y** [44] 41.6% .chez **WADE** [43] elle occupe le premier rang avec 46%. Ces pourcentages nous font penser que l'HTA occupe encore une place importante de la pathologie cardiovasculaire surtout que sa découverte est souvent fortuite ou au cours de multiples complications chez plusieurs personnes.

2.3.2.3 le diabète

Il occupe le 3^{ème} rang dans notre étude avec 22%. Ces résultats sont semblables à ceux de *WADE* [43] 21%. de *YOLANDE Y* [44] 19,4%. *KINGUE* [48] 26% de coronarien diabétique. *KOFFI J* [42] 25%

3.3.2.4 la dyslipidémie

4^{ème} fdr avec 9 cas dans notre étude soit 18% des cas, résultats identiques à ceux de *YOLANDE Y* [44] 19,4% des patients, et à ceux d' *WADE* [43] 19,35% de cas. Cette similitude s'expliquerait par le fait probable d'une alimentation riche en lipides dans ces différentes régions.

2.3.2.5 autres

Il s'agit ici de l'obésité, et ceux qui n'avaient aucun fdr. Ils représentaient respectivement dans notre étude 6%, et 4% des patients. *WADE* [43] a retrouvé 11% et 15,33% *YOLANDE Y* [44] a retrouvé 19,4% de patients obèse. Cette différence s'expliquerait peut être par le fait que dans ces régions les personnes obèses sont signes de bonne vie, et aussi par l'insuffisance de l'interrogatoire.

2.4-La prévalence.

Dans notre échantillon, nous avons eu parmi les 50 patients, 11 patients décédés soit 22%. *KOFFI J* [42]. avait retrouvé 20,6%. Cette similitude pourrait s'expliquer par des délais d'intervention longs et moins adaptés au SCA.

En France la prévalence était de 12,1% en 1984 et 6,1 en 2000. Cette différence s'explique par le développement d'une prise en charge pré hospitalière et hospitalière du SCA.

L'IDM occupe dans notre service le 5^{ème} rang des hospitalisations avec un pourcentage de 4,71% précédé par l'insuffisance cardiaque, l'AVC, les valvulopathies, l'HTA indiquant sa progression jusqu'à lors méconnue.

3-Délais d'arrivé en consultation.

34% de nos patients sont arrivés après la 12^{ème} heure,
28% de nos patients sont arrivés avant la 12^{ème} heure, *YOLANDE Y* [44] avait retrouvé 89%. Cette différence s'explique par le fait que

l'interrogatoire chez 38% de nos patients n'a rien révélé sur le délai et par la fréquence élevée des douleurs épigastriques qui faussaient l'orientation des patients. Ceci pourrait être une explication à la non réalisation de la thrombolyse chez les patients d'où un impact sur la mortalité globale.

4-Données clinique à l'admission.

Le principal motif de consultation était la douleur thoracique avec 36 patients soit un pourcentage de 72. *WADE* [43] a eu 85% et *YOLANDE Y* [44] 86%.

Les signes vagues à type de vomissements ont été rencontrés à 46% et la transpiration à 40%.

La plupart de nos patients (80%) avait un examen cardiaque normal et l'anormalité était représentée en majorité par les bruits du cœur assourdis puis par l'irrégularité du rythme cardiaque. Par ailleurs, 2 patients étaient en état de choc cardiogénique.

5-Données para cliniques à l'admission.

- **l'ECG** (12 dérivations) a été réalisé chez tous nos patients et les différents sièges électriques retrouvés étaient
 - territoire antérieur étendu avec 19 patients soit 38%
 - territoire antéro septal avec 13 patients soit 26%
 - territoire inférieur avec 9 patients soit 18%
 - territoire latéral et inférolatéral représentaient respectivement 16 et 2%.

WADE [43] a trouvé 58% en antérieur, 37% en inférieur et 6% en latéral. Quant à *KOFFI J.* [42] la première localisation était la localisation antérieure étendue présente chez 30,3% des patients.
- **Les enzymes cardiaques** l'association troponine, cpk, myo avait été demandée chez 18 patients soit un pourcentage de 36%.
- **L'échographie cardiaque** a pu mettre en évidence la présence de thrombus intra cavitaire chez 15 patients, soit 30 %, Ceci pourrait être la cause de certains AVC ischémiques que nous rencontrons chez certains patients après IDM.

6-Evolution des patients.

Complications.

Dans notre étude nous avons eu au total 5 types de complications présents chez 17 patients à savoir l'IVG, le BBG, les ESV polymorphes, l'ICG et le BAV.

L'IVG à 41,11%, suivi du BBG 29,41%, occupait respectivement le premier et 2^{ème} rang des complications.

KOFFI J [42] a retrouvé aussi parmi ses complications mortelles au premier rang le BB chez 21,4% des décès.

Deux de nos patients étaient en killip stade 4 soit 4% de nos malades résultats similaires à ceux de **WADE [43]** qui a trouvé 5,71%. Parmi ces complications, nous avons eu 7 décès survenus surtout chez les patients ayant un BBG ; ce qui nous amène à dire que cette complication est de mauvais pronostic en cas d'IDM.

Evolution.

Malgré les complications survenues chez 17 de nos patients l'évolution en général a été favorable chez 39 patients. Onze patients soit plus de la moitié des 17 patients ayant une complication sont décédés.

Parmi les décès rencontrés 6 sont survenus avant une semaine soit 12% **WADE [43]** avait trouvé 11 décès soit 21% une étude en France a montré une mortalité à une semaine à 7,7%. Les territoires antérieurs représentaient 72,72% des décès **Koffi J [42]** avait trouvé 70%.

DUREE D'HOSPITALISATION

Dans notre étude 38 patients (76%) ont fait plus d'une semaine, pour des extrêmes de 3 jours à 65 jours. **KOFFI J [42]** dans son étude a trouvé des extrêmes à 4 jours et 82 jours.

CONCLUSION

Recommandations.

Au terme de notre travail nous formulons les recommandations suivantes :

Aux autorités administratives :

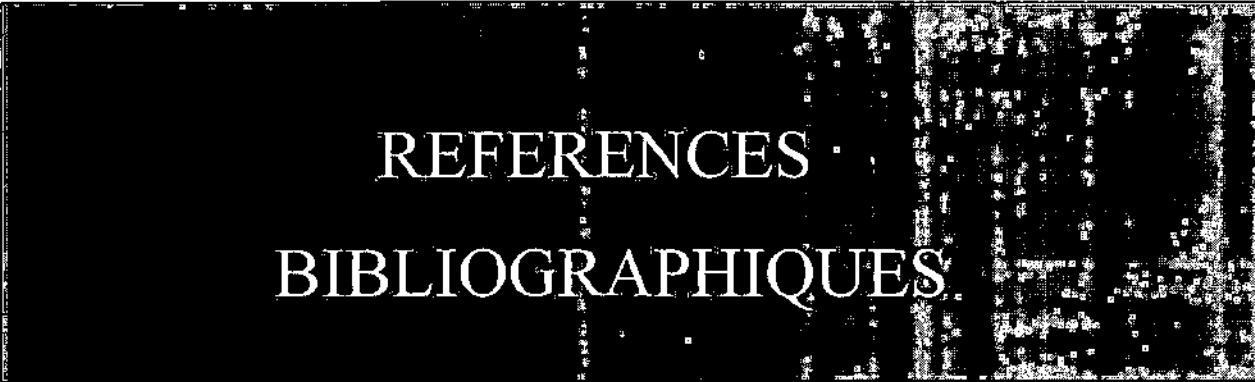
- Des campagnes de sensibilisation des populations afin d'amener chaque personne à consulter devant toute douleur thoracique.
- La mise sur pied des ambulances munies de moyen de réanimation cardiovasculaire.
- Munir les services de cardiologie d'unité de soins intensifs.
- La subvention des produits de thrombolyse afin que les patients y bénéficient
- La lutte contre les facteurs de risques comme le tabac, l'HTA et le dépistage des patients pour la glycémie et les dyslipidémies.

Aux personnels de santé :

- Etre rigoureux dans le traitement de la pathologie
- Préférer les DCI.
- Informer les patients sur la pathologie cardiovasculaire et les complications.
- Traiter systématiquement tous les fdr présents.

Aux patients :

- Consulter devant tout signe ou symptôme cardiaque.
- Eviter de commencer le traitement chez les tradipraticiens.
- La lutte individuelle contre les fdr (arrêt du tabac, pratique du sport, équilibre d'un diabète.)



REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

VI BIBLIOGRAPHIE

1.-Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW et coll.

ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction.

Circulation 2004.110:282-292.

2.-GERD HEROLD , CLAUDE BERNARD

Médecine interne : une approche systématique de la pathologie cardiovasculaire
p 233-236

3. - BASSAND J.P, VUILLEMENOT A.

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

4.- GIBELIN PIERRE.

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

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

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

6.- ROQUEBRUNE J. P.

Synopsis 95 des examens complémentaires en cardiologie.
Lab. Servier.1995 ;P 66-68

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

Hémoglobinopathie hétérozygote AS et risque coronaire

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

L'athérosclérose et ses complications
Livre de l'interne – Flammarion. Ed. Méd. Sciences.

Infarctus du myocarde : prévalence, facteurs de risques cardiovasculaires, complications et mortalité dans le service de cardiologie 'A' de JANVIER 2004 à DECEMBRE 2008

9. - PAPA ZIAN L, LAMBERT D.

Circulation coronarienne : effet des agents anesthésiques

10. - KAWAI C

Pathogenesis of acute myocardial infarction: novel regulatory systems of bioactive substances in the vessel wall.

Circulation 1994; 90: P. 1033-1043.

11. - MICHAEL DAVIS.

Hospital St Georges. Londres. Angleterre.

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

12.- SANCHEZ S.

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

13. - 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.

14.- BRUCKERT E, TURPIN G.

Les nouveaux facteurs lipidiques de risque cardiovasculaire.

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

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

Coronaropathie diabétique et risque d'infarctus du myocarde.

Arch. Mal. Cœur. 1999; 92: 219-223.

16.- JACOTOT B.

Epidémiologie et facteurs de risque. In: JACOTOT B.

Athérosclérose 1993.

Laboratoires Sandoz, Rueil-Malmaison. 29-45.

17.- GIRAL PH.

Athérome. Anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risque, prévention.

La revue du praticien(Paris). 1998; 48: 99-106.

Infarctus du myocarde : prévalence, facteurs de risques cardiovasculaires, complications et mortalité dans le service de cardiologie 'A' de JANVIER 2004 à DECEMBRE 2008

18.- BÂ A *Les cardiopathies ischémiques : étude prospective à propos de 69 cas colligés à la clinique cardiologique du CHU-Dakar.*
Thèse Méd. Dakar. 2002 – N°11.

19-GRIMALDI A.

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

20.- - BOSQUET F., SERT C.

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

21.- DJIMADOUM N.

Infarctus du myocarde du sujet jeune Noir Africain.
Thèse med DAKAR 1993.N°14

22.-DIALLO B.

Cardiopathies ischémiques dans le service de cardiologie de l'Hôpital National du Point-G.
Thèse méd Bamako. 2000.

23.- CARLI P, RIOU B.

Urgences médico-chirurgicales de l'adulte.
Edition Méd. Sciences. P 63.

24.- ELLIS A. K, LITTLE T, MANSUD AR, 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.

25.-LEROY G.

Infarctus du myocarde. Epidémiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, complications, traitement.
La revue du praticien (Paris). 1998; 48: 1263-1273.

26.- 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.

27.- STEG GABRIEL.

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

Infarctus du myocarde : prévalence, facteurs de risques cardiovasculaires, complications et mortalité dans le service de cardiologie 'A' de JANVIER 2004 à DECEMBRE 2008

28-JAN F.

Infarctus: thrombolyse ou angioplastie? Voilà la question...
La Presse Médicale. 2000; 29: P: 190-191.

29. -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.

30.- B.BESSE, J.LA COTTE, J.TABETT

Pathologie cardiovasculaire réanimation
(2^{ème} édition) 2000.

infarctus du myocarde facteurs de risques. p 133-134

31.- LE FEUVRE C.

Ischémie myocardique silencieuse.

Le concours médical. 1999; 121: 712-71.

32- GUEROT C.

Infarctus du myocarde

Encycl. Méd. Chir. urgences 24114 A204 – 1987, 17p.

33.- 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.

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

La fibrinolyse dans l'IDM en 2002.

Réalités cardiologiques. 2002 ; P. 33-38

35.-BEYGUI F, VACHERON A, YUSUF.

Le syndrome de reperfusion myocardique.

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

36.- PR G AULAGNER :

Traitement de l'infarctus du myocarde.

37.-KAWAI C

Pathogenesis of acute myocardial infarction: novel regulatory systems of bioactive substances in the vessel wall.

Circulation 1994; 90: P. 1033-1043

Infarctus du myocarde : prévalence, facteurs de risques cardiovasculaires, complications et mortalité dans le service de cardiologie 'A' de JANVIER 2004 à DECEMBRE 2008

38.-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.

39.-VAUR L, DANCHIN N, GENES N, RENAULT M, ETIENNE S, FERRIERES J, CAMBOU J.P.

Caractéristiques des patients hospitalisés en France pour infarctus du myocarde en fonction du degré d'atteinte de leur fonction ventriculaire gauche. Résultats de l'étude USIK.

Arch. Mal. Cœur. 1997; 90: 1485-1492.

40.-BREMBILLA-PERROT B.

ESV et infarctus du myocarde. Valeur pronostique.

Réalités Cardiologiques. 1997; 108: 11-14.

41.- MAHEU B., MANSOURATI J., GUILLO P.; LALIET J.M., SALAUN G., BLANC J.J.

Mortalité et morbidité à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde Comparaison de trois cohortes de patients hospitalisés espacées de 10 ans.

Arch. Mal. Cœur. 1996; 89: 187-192.

42.- KOFFI J, N'GUETTA R :

profil épidémiologique et étiologique des décès par IDM a ABIDJAN.

Médecine d'Afrique noire édition d'aout septembre 2008

43.- A.WADE, M. THIAM :

profil des patients admis pour infarctus du myocarde.

Médecine tropicale 2007 vol 67

44.-YOLANDE Y,

infarctus du myocarde à propos de 36 cas thrombolyses a DAKAR.

Thèse med Bamako 2005.

45.-HNATKOVA BLANKOFF : archives des maladies du cœur et des vaisseaux 1996 ; p 865-872.

46.-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

Infarctus du myocarde : prévalence, facteurs de risques cardiovasculaires, complications et mortalité dans le service de cardiologie 'A' de JANVIER 2004 à DECEMBRE 2008

47.- MARQUES VIDAL P, CAMBOU JP, FERRIERES J, GRENIER O,
Distribution et prise en charge des facteurs de risques cardiovasculaires chez les patients coronariens : étude PREVENIR.
arch maladie du cœur2001:673-680.

48. - 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.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE.

I. Données sociales et identité

- Noms _____ adresse
- Prénoms _____ religion
- Age _____ statut matrimonial
- sexe _____ profession

II. facteurs de risques cardiovasculaire

- hta _____ 1) oui 2) non
- diabète _____ 1) oui 2) non
- obésité _____ 1) oui 2) non
- tabac _____ 1) oui 2) non
- dyslipidémie _____ 1) oui 2) non
- hérédité _____ 1) oui 2) non
- autres _____

III. Antécédents

A-personnels

1-médicaux.

_ cardiovasculaires : _____ 1) douleur thoracique 2) syncope 3) avc 4) dyspnée

_ pulmonaire : _____ 1) asthme 2) bronchite 3) tabac _____

2-chirurgicaux

A préciser :

B-familiaux

A préciser :

IV. Clinique



Etat général

- Etat général _____ 1) bon 2) mauvais
- Asthénie _____ 1) oui 2) non



Signes fonctionnels

- Douleur thoracique : _____ 1) oui 2) non
Siège _____ 1) toute l'aire cardiaque, 2) épigastrique
Irradiations _____ 1) ascendante 2) rétrosternale 3) mâchoires 4) membre sup gauche 5) autres : à préciser
Début _____ 1) brutal ; 2) progressif
Caractères _____ 1) constrictive, 2) brulure, 3) oppression
Facteurs calmants _____
Heure de début _____
Durée _____
- transpirations _____ 1) oui 2) non _____

- douleurs abdominales _____ 1) oui 2) non _____

➤ **Examen cardio-vasculaire**

- Normal _____ 1) oui ;2) non
- T.a : __ / __
- Fc : _____
- Tachycardie _____ 1) oui ; 2) non, a combien : _____
- Arythmie _____ 1) oui ;2) non
- Bdc assourdis _____ 1) oui ;2) non
- Souffles _____ 1) oui ;2) non

➤ **Signes digestifs :**

- Douleurs abdominales _____ 1) oui ; 2) non
- Nausées _____ 1) oui ; 2) non
- Vomissements _____ 1) oui ; 2) non

➤ **Examen pleuro pulmonaire**

- Normal _____ 1) oui, 2) non
- Râles crépitants _____ 1) oui, 2) non
- Si oui, quel stade ?
 - Stade 1 _____ Stade 4 _____
 - Stade 2 _____
 - Stade 3 _____

V. **Para clinique**

➤ ECG :

- Segment ST : _____ 1) sus décalé,2) sous décalé
- Onde T : _____ 1) négative ,2) symétrique3) normale
- Onde Q de nécrose _____ . 1) oui, 2) non
- Si oui quel territoire _____ 1) antérieur, 2) postérieur, 3) inférieur 4) apical 5) étendu 6) circonférentielle
- HVG : _____ 1) oui,2) non
- Troubles du rythme : _____ 1) oui,2) non _____
- Esv : _____ 1) oui, 2) non _____

➤ Échographie doppler cardiaque :

- Akinésie : oui : territoire _____ :1) antérieur,2) postérieur,3) inférieur,4) étendu ; non _____
- Dyskinésie : oui _____, non _____

- hyper kinésie : oui _____, non _____
- Thrombus : oui _____, non _____
- Valvulopathie : oui _____, non _____
 - Biologie :
- Troponine : _____ 1) normale, 2) élevée
- Cpk : _____ 1) normale, 2) élevé
- créatinémie : _____ 1) normale, 2) élevée, 3) abaissée
- Glycémie : _____ 1) normale, 2) élevée
- Hyperleucocytose : _____ 1) oui ; 2) non

VI. Traitement :

- Oxygénothérapie : -----1) oui, 2) non
- Anticoagulant : -----1) oui ; 2) non
- Bbloquant : -----1) oui, 2) non
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion ----1) oui, 2) non
- Antalgique : -----1) oui, 2) non
- Statines : -----1) oui, 2) non
- Antiagrégants : -----1) oui, 2) non
- Thrombolytiques : -----1) oui, 2) non
- Durée d'hospitalisation : -----1 une semaine ; 2) plus

VII. Evolution :

- favorable: oui) _____, non) _____
- Complications : oui) _____, non) _____
- Décès : oui) _____, non) _____

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom: NOUNDJEU NYAWA

Prénom : STEVE FRANKY

Titre de thèse : infarctus du myocarde : prévalence, facteurs de risques, complications et mortalité dans le service de cardiologie A de JANVIER 2004 à DECEMBRE 2008

Année : 2008-2009

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Cameroun

Lieu de dépôt : bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie, Bamako

Secteur d'intérêt : CARDIOLOGIE, REANIMATION, URGENCES.

RESUME

Il s'agissait d'une enquête réalisée dans le service de cardiologie 'A' sur un Recrutement qui allait de janvier 2004 à décembre 2008.

Le sexe masculin dominait avec un sexe ratio de 3,1.

La tranche d'âge la plus représentée était de 51 à 55 ans,

L'HTA et le tabac constituaient les facteurs de risques les plus dominants, aucune femme n'était tabagique

28% des patients ont été reçus avant la douzième heure, aucun patient n'a bénéficié de la thrombolyse.

Le bloc de branche gauche était le plus représenté.

La durée maximale d'hospitalisation était de 65 jours.

Sur 50 patients reçus 11 sont décédés soit un pourcentage de 22%.

Objectifs :

Nos objectifs spécifiques étaient de

- Déterminer les principaux facteurs de risques de l'IDM,
- Les principaux signes cliniques, les complications et le délai de prise en charge.

Mots clés : infarctus du myocarde, facteurs de risques, mortalité, tabac,

SERMENT D'HIPPOCRATE

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'**Hippocrate**, je jure au nom de l'**Être Suprême** 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 la 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 leur père.

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.

Je le jure.