

LISTE DES ABBREVIATIONS

ADP :	adénosine diphosphate
AIRE :	the Acute Infarction Ramipril Efficacy
ALAT :	alanine amino-transférase
AMM :	autorisation de mise sur le marché
ASSENT :	the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Treatment Strategy for AMI
ASE :	American Society of Echocardiography
ARM :	Angiographie par Résonance Magnétique
ATP :	adenosine triphosphate
AT :	agents thrombolytiques
ATIII :	antithrombine III
BAV :	bloc auriculo-ventriculaire
BNP :	brain natriuretic peptide
CARE :	the Cholesterol And Recurrent Events trial
CLARITY-	Clopidogrel as Adjunctive Reperfusion Therapy –
TIMI 28 :	Thrombolysis in Myocardial Infarction 28
COMMIT :	the Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial
CONSENS	Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study
US	
CNC	Centre National de Cardiologie
CPK :	créatine phosphokinase
CPA :	Coeur pulmonaire aigu
DANAMI 2	The Danish Trial in Acute Myocardial Infarction-2
:	
ELISA :	Enzyme-linked immunosorbent assay
EP :	embolie pulmonaire
EXPRIM :	European Study of Prevention of Infarct with Molsidomine

EXTRACT	Enoxaparin and Thrombolysis Reperfusion for Acute Myocardial Infarction
TIMI 25 :	Treatment Thrombolysis in Myocardial Infarction - Study 25
FC :	fréquence cardiaque
FDA :	the Food and Drug Administration
GISSI :	Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell Infarto miocardico
GP :	glycoprotéine
GUSTO :	Global Utilization of Streptokinase and tissue plasminogen activation for Occluded coronary arteries
HERO :	Randomized, double-blind comparison of Hirulog versus heparin in patients receiving streptokinase and spirin for acute myocardial infarction
IDM :	infarctus du myocarde
IL :	interleukine
IRM :	imagerie par résonance magnétique
LDH :	lactico-déshydrogénase
LIPID :	Long-term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease Trial
MONICA :	MONItoring of trends and determinants of Cardiovascular disease
MRFIT :	Multiple Risk Factor Intervention Study
PIOPED :	The Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis
SAVE :	Survival and Ventricular Enlargement
SCA :	syndrome coronaire aigu
SMILE :	Survival of Myocardial Infarction Long Term Evaluation
SMUR :	Service Mobile d'Urgence et de Réanimation
TAMI :	Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction
TIMI :	Thrombolysis In Myocardial Infarction

TNF : Tumor Necrosis Factor

TRACE : Trandolapril Cardiac Evaluation

USIK : Efficacité du traitement de reperfusion au stade aigu de l'infarctus dans la population âgée

VALIANT : Valsartan In Acute Myocardial Infarction

4S : **Scandinavian Simvastatin Survival Study**

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : La formation du clou plaquettaire	7
Figure 2 : les protéines du système de la fibrinolyse.....	10
Figure 3 : mode d'action de la streptokinase sur le plasminogène.....	10
Figure 4 : Artères coronaires	15
Figure 5 : Réseau coronaire veineux.....	15
Figure 6 : Coupes transversales d'une artère saine et d'une artère malade.....	20
Figure 7: Artère coronaire partiellement obstruée par une plaque d'athérome.....	22
Figure 8: 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.....	25
Figure 9: présence d'une onde T géante positive d'ischémie sous-endocardique.....	34
Figure 10: onde monophasique de PARDEE.....	34
Figure 11 : cinétique des marqueurs cardiaques après un infarctus du myocarde	38
Figure 12 : la coronaire droite à la coronographie	39
Figure 13: Localisation de l'ischémie, la lésion ou la nécrose.....	43
Figure 14 : Répartition des patients selon l'âge.....	80
Figure 15 : Répartition des patients selon le sexe.....	81
Figure 16: Répartition de la thrombolyse selon l'année.....	81
Figure 17 : Répartition des patients en fonction de l'origine géographique.....	82
Figure 18 : Répartition de la population selon la durée d'évolution de la douleur angineuse.....	84
Figure 19: Répartition des différents signes de reperfusion myocardique observés.....	94
Figure 20 : Répartition des patients en fonction de l'existence de complications liées à la thrombolyse.	94
Figure 21: Répartition des complications hémorragiques selon l'âge.....	95

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : les différents types d'infarctus du myocarde.	11
Tableau II : causes non thrombotiques d'élévation de la troponine	12
Tableau III : Diagnostic topographique de l'infarctus du myocarde	35
Tableau IV : cinétique des marqueurs cardiaques après un infarctus du myocarde	37
Tableau V : Les autres diagnostics différentiels	52
Tableau VI : Les principales caractéristiques pharmacologiques des thrombolytiques.....	59
Tableau VII: Valeurs usuelles des paramètres biologiques	76
Tableau VIII: Les valeurs des dimensions cardiaques selon l'ASE	77
Tableau IX: Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire.	82
Tableau X : Répartition en fonction du nombre de facteurs FDRCV cumulés.	83
Tableau XI: Répartition des signes physiques chez les patients.....	84
Tableau XII: Répartition des IDM en fonction du territoire atteint.....	85
Tableau XIII : les autres anomalies électrocardiographiques.	85
Tableau XIV : Répartition des différents troubles de la cinétique segmentaire.	88
Tableau XV : Fonction systolique ventriculaire gauche.....	88
Tableau XVI : Répartition des autres anomalies retrouvées à l'Echocardiographie Doppler.....	89
Tableau XVII: Répartition des différents territoires myocardiques atteints.....	89
Tableau XVIII : Délai de thrombolyse par rapport à l'admission.	90
Tableau XIX : Délai de thrombolyse par rapport au début de la douleur.....	91
Tableau XX : les différents antalgiques utilisés et leurs pourcentages.....	92
Tableau XXI : Les autres thérapeutiques utilisées.....	93
Tableau XXII : Répartition des différents types de saignement.	95
Tableau XXIII: Répartition des décès selon le sexe, le diagnostic, la circonstance de survenue et la durée du suivi.....	97
Tableau XXIV : Résultats des tests statistiques de facteurs pronostiques.....	98
Tableau XXV : Les pourcentages de la maladie coronarienne dans certaines statistiques hospitalières	100
Tableau XXVI : Ages moyens observés au cours de certaines études.	101

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE.....	4
I- Rappel physiologique de l'hémostase	4
I.1. L'hémostase primaire :	4
I.1.2. Les temps de l'hémostase primaire	6
I.2 La coagulation plasmatique	8
I.3 La fibrinolyse physiologique	9
II .Rappels sur l'Infarctus du Myocarde	10
II.1 Définition universelle de l'infarctus du myocarde :.....	10
II.2. Epidémiologie.....	12
II.3 Vascularisation myocardique : Réseau coronaire	13
II.3.1 Réseau coronaire artériel.....	13
II.3.2 Le réseau coronaire veineux.....	15
II.4 Rappel physiologique sur le débit sanguin coronarien	16
II.5. Les dérégulations de la circulation coronaire en pathologie :.....	18
II.6. Physiopathologie de l'athérosclérose	19
II.6.1. Formation de la plaque	19
II.6.2. Vulnérabilité de la plaque	21
II.7. Physiopathologie de l'IDM	21
II.7.1 Mécanismes de survenue.....	21
II.7.2. Conséquences de l'ischémie myocardique	23
II.8. Facteurs de risque de l'IDM.....	25
II.8.1 Les acteurs modifiables:.....	25
II.8.2. Les facteurs non modifiables.....	30
II.9. Aspects cliniques	31
II.9.1.1 Circonstances de découverte	31
II.9.1.3.1- L'électrocardiogramme (ECG).....	33
II.9.1.3.2 - Signes biologiques :.....	36
II.9.1.3.3- La radiographie thoracique (de face).....	39

II.9.1.3.5- La coronarographie.....	39
II.9.2.1. Formes symptomatiques.....	41
II.9.2.3 Formes compliqués	44
II.9.2.3.1 Les complications précoces :	44
II.9.2.3.2 Les complications tardives	48
II.9.3. DIAGNOSTIC.....	50
II.9.3.1 Diagnostic Positif	50
II.9.3.3 Diagnostic Etiologique :.....	53
II.10. Traitement de l'infarctus du myocarde à la phase aigüe.....	54
II.10.1 Buts.....	54
II.10.2 Moyens	54
II.10.2.1 Moyens médicaux	54
II.10.2.1.1. Mesures hygienodiétiques.....	54
II.10.2.1.2 Moyens médicamenteux	55
□ la thrombolyse	55
□ Le traitement complémentaire.....	62
II.10.2.2. Moyens chirurgicaux et instrumentaux.....	65
II.10.3. Conduite du traitement	66
II.10.3.1 Traitement de l'infarctus non compliqué	66
II.10.3.2 Traitement des complications	67
DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL	71
METHODOLOGIE	71
I. Cadre d'étude	71
I.1. Présentation de Centre National Cardiologie(CNC).....	71
II. Patients et méthode	73
II.1. Type d'étude	73
II.2. Critères d'inclusion	73
II.3. Critères de non inclusion.....	73
II.4. Paramètres étudiés	74
II.4.1. Les données de l'interrogatoire	74

II.4.1.1. L'état civil	74
II.4.1.2. Les antécédents	74
II.4.1.3. Les symptômes.....	74
II.4.1.4. Le mode de transport.....	75
II.4.2. L'examen physique	75
II.4.3. Les examens paracliniques	75
II.4.3.1. La biologie.....	75
II.4.3.2. L'électrocardiogramme	76
II.4.3.3. La radiographie du thorax de face.....	76
II.4.3.4. L'échocardiographie Doppler	77
II.4.4. L'évolution	78
II.4.4.1. Le succès de la thrombolyse	78
II.4.4.2. Les effets secondaires de la thrombolyse.....	78
II.4.3. La mortalité	78
III. L'étude statistique	78
RESULTATS	80
I. Les aspects épidémiologiques.....	80
I.1. La prévalence	80
I.2. L'âge	80
I.3. Le sexe	80
I.4. Répartition en fonction de la date d'hospitalisation	81
I.5. La répartition en fonction de la localité d'origine	81
II. Les antécédents.....	82
II.1. Les facteurs de risque cardio-vasculaire	82
II.2. Les antécédents angineux	83
III. Le mode d'évacuation des patients	83
IV. Les données cliniques	83
IV.1. Les symptômes.....	83
IV.2. Les signes physiques :.....	84
V. Les données paracliniques.....	85

V.1. L'électrocardiographie	85
V.2. La biologie.....	86
V.2.1. Les troponines	86
V.2.2. Les créatinines phospho-kinases (CPK)	86
V.2.3. Les déshydrogénases de l'acide lactique (LDH)	86
V.2.4. Les transaminases.....	86
V.2.5. La glycémie	86
V.2.6. L'hémogramme	86
V.2.7. Le taux de Prothrombine et le temps de céphaline activée.....	87
V.2.8. Le cholestérol	87
V.2.9. Triglycérides	87
V.2.10. La Créatininémie	87
V.3. La radiographie thoracique de face	87
V.4. L'échocardiographie Doppler	88
V.4.1. Les troubles de la cinétique segmentaire	88
V.4.2. La fonction systolique ventriculaire gauche	88
V.4.3. Les dimensions cavitaires	89
V.4.4. Les autres anomalies	89
V.5. La coronarographie	89
VI. Les aspects thérapeutiques	90
VI.1. La thrombolyse	90
VI.1.1. Le délai admission du patient - début de la thrombolyse	90
VI.1.2. Le délai début de la douleur- début de la thrombolyse	90
VI.2. Le traitement complémentaire :	91
VI.2.1. L'Aspirine	91
VI.2.2. Le Clopidogrel	91
VI.2.3. Les Héparines	91
VI.2.4. Les Béta-bloquants	91
VI.2.5. Les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).....	92
VI.2.6. Les Statines	92

VII. Les aspects évolutifs	93
VII.1. Les résultats de la thrombolyse	93
VII.2. Les complications de la thrombolyse	94
VII.3. Les complications liées à l'infarctus du myocarde	96
VII.4. La mortalité.....	96
VII.5. La durée d'hospitalisation	98
I. La méthodologie	99
II. Les résultats	99
II.1. Les données épidémiologiques.....	99
II.1.1. L'âge.....	100
II.1.2. Le sexe.....	101
II.1.3. L'origine géographique	101
II.1.4. Les facteurs de risque	102
II.2. Le mode d'évacuation	105
II.3. Les données cliniques.....	105
II.3.1. Délai de prise en charge	105
II.3.2. Les circonstances de survenue	106
II.4. Les signes paracliniques	106
II.4.1 La biologie.....	106
II.4.1.1 Le dosage de la troponinémie	106
II.4.1.2. Le dosage des CPK et CPK-mb	107
II.4.1.3. le dosage de la créatininémie	107
II.4.1.4. La glycémie d'admission	107
II.4.1.5. L'hémogramme	108
II.4.2. L'électrocardiographie	109
II.4.3. La radiographie thoracique.....	110
II.4.4. L'échocardiographie Doppler	110
II.4.4.1. La cinétique	110
II.4.4.2. La fonction ventriculaire	111
II.4.5 La coronarographie.....	111

II.5. Le traitement.....	112
II.5.1. La thrombolyse.....	112
II.5.1.1. Le délai de thrombolyse	112
II.5.1.2. Les résultats de la thrombolyse	114
II.5.1.3. Les complications liées à la thrombolyse	115
II.5.2. Le traitement complémentaire.....	116
II.5.2.1. L'Aspirine	116
II.5.2.2. Le Clopidogrel	116
II.5.2.3 L'Héparine	116
II.5.2.4. Les Bêta-bloquants.....	117
II.5.2.5. Les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)	117
II.5.2.6. Les Statines	118
II.5.2.7. Les Antalgiques.....	118
II.5.2.8. Les Anxiolytiques	118
II.5.2.9. Les Dérivés nitrés.....	119
II.6. La mortalité.....	119
CONCLUSION	121
RECOMMANDATIONS	129
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	131

INTRODUCTION

L'insuffisance coronarienne est définie comme l'incapacité, aiguë ou chronique, d'une ou plusieurs artères coronaires, à assurer un débit correspondant aux besoins myocardiques. [116] 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 On parle ainsi de:

- SCA avec sus décalage du segment ST (SCA ST+),
- SCA sans sus décalage du segment ST (SCA ST-).

Le SCA occupe une place de choix dans l'étude des maladies cardio-vasculaires et demeure un problème de santé publique dans ces pays.

La maladie artérielle coronaire est la première cause de mortalité dans les pays développés atteignant presque 50 % de décès. [96]

Les cardiopathies ischémiques autrefois considérées comme l'apanage des pays développés, sont émergentes et en nette progression en Afrique. [3]

En effet cette prévalence a passé de 3,17% en 1991 dans l'étude de **CORONAFRIC** [132] à 7,61% en 2009 dans celle de **HAKIM**. [62]

Au Sénégal, selon les registres du ministère de la santé les maladies cardio-vasculaires constituent la deuxième cause de mortalité dans la population générale après le paludisme. [47]

En République Islamique de la Mauritanie, la prévalence de SCA est de 6,68% selon l'étude de **AHMED**. [3]

Depuis maintenant une quinzaine d'années, et grâce aux travaux coronarographiques de De **Wood**, [124] il est établi que l'infarctus du myocarde est lié à une occlusion thrombotique de la coronaire, secondaire à la rupture d'une plaque d'athérome. Pour limiter la taille de l'infarctus, déterminant majeur du pronostic, il faut obtenir la réouverture précoce de l'artère en lysant rapidement le thrombus responsable de l'occlusion coronaire. C'est le début de l'ère de la thrombolyse. Cette dernière décennie a été le témoin d'une amélioration importante du pronostic de l'IDM.

Ce bénéfice sur la mortalité est essentiellement imputable à la mise au point de moyens efficaces de recanalisation précoce de l'artère coronaire occluse. Deux techniques de reperfusion coronaire sont disponibles : d'une part le traitement thrombolytique par voie veineuse, d'autre part l'angioplastie directe sans thrombolyse préalable, nécessitant un plateau technique élevé.

La thrombolyse qui a acquis ses lettres de noblesse, reste en Afrique et dans nos régions au stade de balbutiement. Cependant, au Centre National de Cardiologie(CNC) en Mauritanie, depuis le début des années 1998 la thrombolyse est utilisée comme moyen thérapeutique de l'IDM à la phase aiguë. Les exigences matérielles, le coût relativement élevé des thrombolytiques et le retard de consultation souvent noté, constituent des facteurs limitant à la réalisation de la thrombolyse à la phase aiguë de l'IDM.

Il nous a paru important d'entreprendre une étude rétrospective sur 3 ans et 3mois du Janvier 2010 au Mars 2013, afin d'analyser l'expérience du service de réanimation du CNC en Mauritanie, par rapport à la thrombolyse dans la prise en charge de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë.

L'objectif principal :

- Evaluer la thrombolyse en milieu cardiologique,

Les objectifs spécifiques d'apprécier :

- les données épidémiologiques, cliniques et paracliniques ;
- les aspects pratiques notamment les délais de thrombolyse (dans l'IDM), les molécules utilisées et les doses, la durée de la thrombolyse ;
- les aspects évolutifs: succès de la thrombolyse, complications liées à sa réalisation, facteurs pronostiques.

Ce travail s'articulera, après l'introduction, sur plusieurs paragraphes:

Un paragraphe de rappel concernant l'infarctus du myocarde et l'hémostase, par la suite, nous allons présenter notre méthodologie et donner nos résultats, suivrons les commentaires, enfin nous finirons par une conclusion et nos références bibliographiques.

Rapport-Gratuit.com

PREMIERE PARTIE:
REVUE DE LA LITTERATURE

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

I- Rappel physiologique de l'hémostase [22,23]

La crase sanguine représente l'ensemble des processus qui permettent à l'organisme de préserver un équilibre hémostatique. Physiologiquement, il existe des mécanismes qui facilitent la coagulation et d'autres au contraire qui l'inhibent (afin d'éviter les phénomènes de thrombose intravasculaire).

L'hémostase est l'ensemble des différents mécanismes physiologiques qui assurent la prévention des saignements spontanés et concourent à l'arrêt de l'hémorragie en cas de lésions vasculaires. Elle comprend 3 étapes intriquées : l'hémostase primaire, la coagulation plasmatique et la fibrinolyse.

I.1. L'hémostase primaire :

Regroupe les facteurs qui vont assurer l'arrêt du saignement lors d'une brèche vasculaire.

I.1.1. Les éléments mis en jeu

Quatre paramètres rentrent en jeu :

❖ Les éléments cellulaires :

➤ Les cellules endothéliales

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

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

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

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

Elles peuvent se lier aux facteurs de coagulation pour induire la génération de thrombine, et libérer du facteur tissulaire, lequel va initier la voie extrinsèque de la coagulation.

En surface, la thrombomoduline limite l'effet de la thrombine sur le fibrinogène et active le système anticoagulant de la protéine C.

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

Ces cellules, en outre, libèrent de l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) et son régulateur le PAI-1 (inhibiteur de l'activateur du plasminogène). Diverses substances altérant les cellules endothéliales (endotoxine, IL1, TNF α) peuvent provoquer une perturbation des processus hémostatiques (augmentation de libération de substances pro-coagulantes, activation du système de la protéine C) ou de l'activité fibrinolytique [61].

➤ **Les plaquettes :**

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

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

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

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

Ces produits stockés pourront être libérés rapidement en grande concentration [61].

❖ **Les éléments plasmatiques :**

➤ **Le facteur de Von Willebraund**

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

➤ **Le fibrinogène**

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

I.1.2. Les temps de l'hémostase primaire

L'hémostase primaire comprend 2 phases :

❖ ***Le temps vasculaire :***

La survenue d'une brèche vasculaire entraîne, par un mécanisme réflexe de nature sympathique, une vasoconstriction locale des fibres musculaires lisses du vaisseau qui tend à limiter le débit de ce vaisseau et donc les pertes sanguines. Ces phénomènes de vasoconstriction sont cependant rarement suffisants pour empêcher le saignement et sont complétés par des mécanismes plaquettaires [23,24]

❖ **Le temps plaquettaire :**

Leur but est de tenter de colmater la brèche vasculaire. Cette fonction de « colmatage » qui aboutit à la formation du « clou plaquettaire » ou thrombus blanc est assurée par les plaquettes. Trois phénomènes vont concourir à l'obstruction de la brèche vasculaire par le clou plaquettaire

- phénomène d'adhésion des plaquettes (rôle du facteur Willebraund)
- phénomène d'agrégation des plaquettes
- mise en jeu de sécrétions par ces mêmes plaquettes

➤ L'adhésion plaquettaire

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

➤ L'agrégation plaquettaire

Les GP IIb/IIIa de surface, lors de l'activation plaquettaire, subissent une modification qui leur permet de fixer le fibrinogène en présence de calcium. L'agrégation plaquettaire se fait ainsi grâce au fibrinogène qui établit des ponts entre les plaquettes, créant un premier thrombus fragile (agrégation réversible). Grâce à la libération des enzymes et du contenu granulaire des plaquettes, le caillot se solidifie, constituant le thrombus blanc ou clou plaquettaire. [61].

La figure 1 résume la formation du clou plaquettaire.

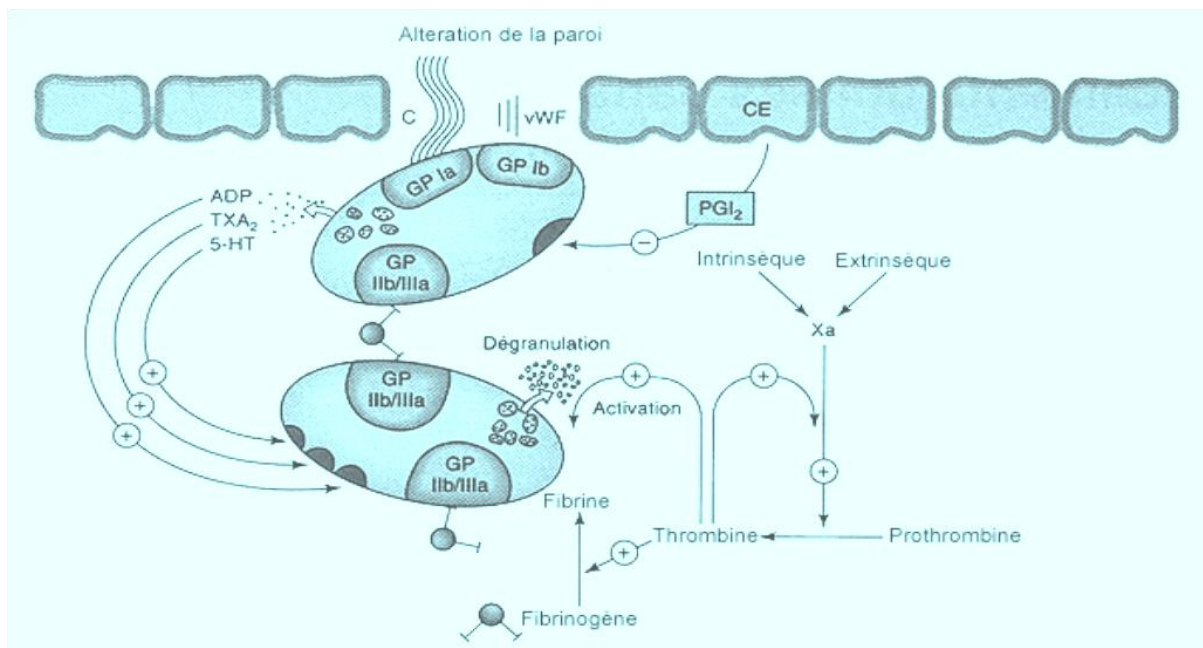


Figure 1 : La formation du clou plaquettaire [5]

I.2 La coagulation plasmatique : [22,23]

Elle aboutit à la formation d'un caillot de fibrine qui va rendre l'agrégat plaquettaire plus compact et plus solide.

Cette coagulation plasmatique peut être schématisée en trois grandes étapes :

La thromboplastinoformation, la thrombinoformation, la fibrinoformation.

❖ *La thromboplastinoformation :*

Cette étape aboutit à la formation d'un complexe « prothrombinase » (thromboplastine) qui est à l'origine de la deuxième étape de la coagulation plasmatique (transformation de la prothrombine en thrombine).

L'activation des différents facteurs plasmatiques nécessaires est obtenue par deux voies distinctes :

- une voie « extrinsèque », de cinétique rapide, par laquelle la thromboplastine tissulaire, libérée par les tissus lésés, va aller activer la proconvertine (facteur VII) et permettre l'activation du facteur Stuart (facteur X)

- une voie « intrinsèque », de mise en jeu plus lente et nécessitant une cascade de réactions enzymatiques déclenchées par l'activation du facteur hageman (facteur XII) [22,23].

❖ *La thrombinoformation :*

Le facteur X activé se combine avec l'accélélerine (facteur V activé), le calcium et les phospholipides pour former un complexe enzymatique, la prothrombinase qui va permettre la transformation de la prothrombine en thrombine.

❖ *La fibrinoformation :*

La thrombine qui vient d'être formée, permet la transformation du fibrinogène, en fibrine par le facteur XIII, en présence de calcium.

Un réseau de fibrine va ainsi se constituer et enserrer dans ses mailles, des globules rouges et des plaquettes agglutinés consolidant ainsi le caillot qui deviendra de plus en plus compact et qui se rétractera sous l'influence de ces plaquettes[22,23].

I.3 La fibrinolyse physiologique [61].

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

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

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

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

- la voie de l'activateur du plasminogène du type urokinase (U-PA).

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

Certains PDF sont spécifiques de la fibrine : ce sont les D-Dimères.

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

- les inhibiteurs de la plasmine : alpha 2 antiplasmine, alpha 2 macroglobuline **[61]**.

- les inhibiteurs des activateurs du plasminogène : le PAI-1 est l'inhibiteur surtout du t-PA et le PAI-2, présent essentiellement chez la femme enceinte, est inhibiteur de l'urokinase. La figure 2 montre les protéines du système de la fibrinolyse

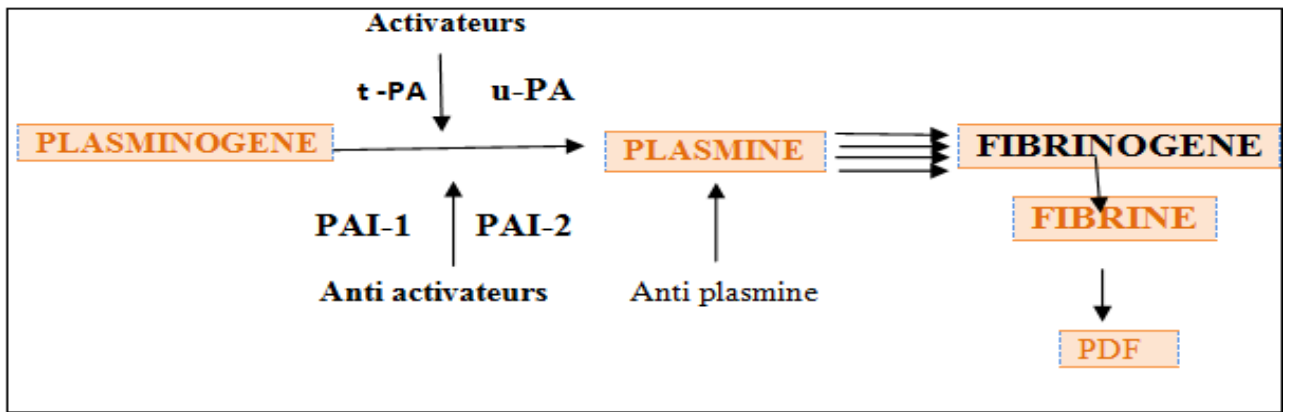


Figure 2 : les protéines du système de la fibrinolyse

Le principal activateur non physiologique du plasminogène est la Streptokinase. la figure 3 montre le mode d'action de la streptokinase sur le plasminogène.

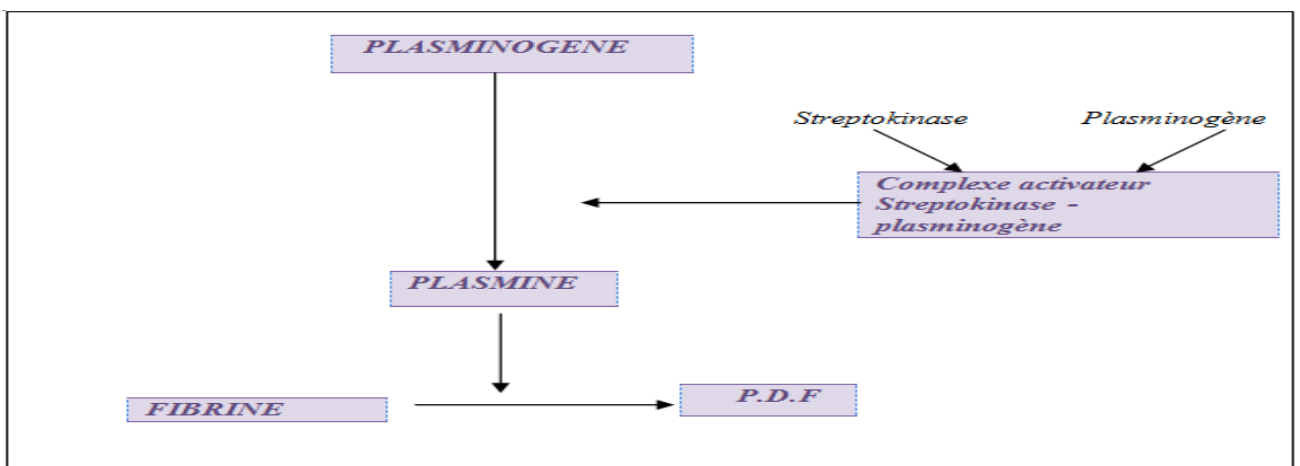


Figure 3 : mode d'action de la streptokinase sur le plasminogène. [23]

II .Rappels sur l'Infarctus du Myocarde

II.1 Définition universelle de l'infarctus du myocarde :

Les différentes sociétés savantes internationales se sont regroupées pour définir de façon consensuelle l'infarctus du myocarde dans un but d'uniformisation des pratiques et dans le but faciliter la recherche clinique ainsi que la publication de recommandations.

En effet, une définition universelle de l'infarctus du myocarde a été proposée (conférence de consensus européenne et américaine, 2000 et 2007) [79,5] et repose sur une définition biologique avec une ascension du marqueur préférentiel de l'infarctus du myocarde (la troponine). Cette définition, plus large que les précédentes, inclut aussi des infarctus « rudimentaires », « sans onde Q », ou sans sus-décalage initial du segment ST. Dans cette nouvelle définition, l'infarctus du myocarde, est lié à une nécrose myocardique systématisée (en principe sur une surface d'au moins 2 cm²) d'origine ischémique dans la majorité des cas, suite à une occlusion thrombotique aiguë (diminution du diamètre d'au moins 50 %) d'une artère coronaire athéromateuse [10] détectable par une élévation de la troponine au dessus du 99^{ème} percentile des valeurs normales du laboratoire. Ainsi il sera défini plusieurs types d'infarctus en fonction du contexte (Tableau I).

Tableau I : les différents types d'infarctus du myocarde. [79]

Type	infarctus du myocarde
Type1	Ischémie due à un événement coronarien primaire tel que l'érosion, la rupture, fissure ou la dissection d'une plaque.
Type2	infarctus sur ischémie myocardique sans lésion d'une coronaire (spasme, thrombose...)
Type3	Mort subite
Type4a	Infarctus du myocarde après une intervention coronarienne percutanée.
Type4b	Infarctus conséquence d'une complication d'une angioplastie (la thrombose d'un stent étant catégorisée en4b)
Type5	infarctus conséquence d'une complication d'un pontage aorto-coronaire

L'infarctus du myocarde transmural « classique » devient l'infarctus du myocarde de type 1 lié à un événement coronaire primaire et entraînant un sus-décalage de ST persistant sur l'ECG.

On établit le diagnostic d'IDM aigu, en évolution ou récent, en présence d'une augmentation de ces marqueurs biochimiques de la nécrose du myocarde avec au moins l'une des caractéristiques suivantes : Symptômes ischémiques, développement d'ondes Q pathologiques à l'ECG, modifications ECG indiquant une ischémie (sus décalage ou sous décalage du segment ST).

Selon les nouvelles recommandations des sociétés savantes, le terme d'infarctus du myocarde devrait être utilisé lorsque les causes d'élévation de la troponine d'origines non thrombotiques et a fortiori non cardiaques ont été exclues (Tableau II).

Tableau II : causes non thrombotiques d'élévation de la troponine [79]

<ul style="list-style-type: none"> • Sepsis, • syndrome inflammatoire • Hypotension • Hypovolémie • Tachycardie, bradycardie • Syndrome de Tako-Tsubo • Dissection aortique • Fibrillation auriculaire • Hypertrophie ventriculaire gauche • Spasme coronaire • Hémorragie cérébrale ou AVC • Prise de sympathomimétique 	<ul style="list-style-type: none"> • Cardioversion électrique • Pathologies cardiaques infiltratives • Chimiothérapie • Myocardite, péricardite • Transplantation cardiaque • Insuffisance cardiaque congestive • Embolie pulmonaire • Emphysème pulmonaire • Exercice intensif • Insuffisance rénale chronique • Contusion cardiaque
--	--

II.2. Epidémiologie

L'infarctus du myocarde occupe, au sein des maladies cardio-vasculaires, une place particulière du fait de sa grande fréquence et de sa mortalité élevée [44]. La prise de conscience de l'accroissement, parallèle au niveau de vie, de son incidence et de sa mortalité a motivé la mise en œuvre d'études telles que le

projet MONItoring of trends and determinants of CARDiovascular disease (MONICA) initié par l'Organisation mondiale de la santé qui a ainsi mis en évidence la grande disparité géographique de la maladie à l'échelle mondiale [42]. Toutefois, il existe une difficulté à établir une prévalence exacte du fait du nombre important de décès extra hospitaliers de cause incertaine.

A l'échelle mondiale, l'incidence des syndromes coronariens la plus élevée est retrouvée en Carélie du Nord (Finlande) (1648 pour 100000 habitants) alors que la plus basse est retrouvée en Chine (50/100000 habitants) [48]

En Afrique, la prévalence de la maladie coronaire était de 3.17% dans l'enquête prospective multicentrique CORONAFRIC réalisée en 1988. [135]

Au Sénégal la prévalence hospitalière des syndromes coronariens aigus était de 4,05% en 2006 [92]. En 2008, une prévalence de 7,61% était rapportée [62].

En Mauritanie l'incidence hospitalière des syndromes coronaires aigus était de 6,68% en 2012 [3].

La létalité des syndromes coronariens aigus est importante.

En effet, 50% des patients décèdent dans le mois suivant le début du syndrome coronarien aigu, 40% de ces décès surviennent dans les 24 premières heures [45,67]. D'après l'OMS, les cardiopathies ischémiques constituaient la première cause de mortalité dans le monde en 2004 avec 12,2% de l'ensemble des décès, toutes causes confondues. Ses projections pour 2025 placent toujours les cardiopathies ischémiques en tête avec une estimation à 14,2%. [42]

II.3 Vascularisation myocardique : Réseau coronaire

La circulation coronaire correspond aux circulations artérielles et veineuse systémiques propre au cœur.

II.3.1 Réseau coronaire artériel

La circulation artérielle est assurée par les artères coronaires au nombre de deux : l'artère coronaire gauche et l'artère coronaire droite[38].

- L'artère coronaire gauche est constituée d'un segment initial appelé tronc coronaire gauche ou tronc commun qui naît du sinus de Valsalva gauche, passe derrière le tronc de l'artère pulmonaire avant de se diviser en deux branches : l'artère interventriculaire antérieure et l'artère circonflexe.

L'artère interventriculaire antérieure, descend dans le sillon interventriculaire, contourne le bord droit du cœur près de la pointe et se termine dans la partie inférieure du sillon interventriculaire. Elle donne des branches diagonales destinées à la paroi antérieure du ventricule gauche, des branches perforantes (branches septales) pour le septum interventriculaire et des branches pour le ventricule droit[38].

L'artère circonflexe, chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche jusqu'à la face inférieure du ventricule gauche en général sans atteindre la croix des sillons.

Ses principales branches dites latérales (ou marginales) sont destinées à la paroi postéro-latérale du ventricule gauche.

- L'artère coronaire droite naît du sinus de Valsalva droit, chemine dans la partie droite du sillon auriculo-ventriculaire, contourne le bord latéral du ventricule droit jusqu'à la croix des sillons où elle bifurque dans la portion postérieure et inférieure du sillon interventriculaire. Elle vascularise les parties inférieures du septum interventriculaire, des ventricules et l'essentiel du tissu nodal [38] figure 4 montre les artères coronaires.

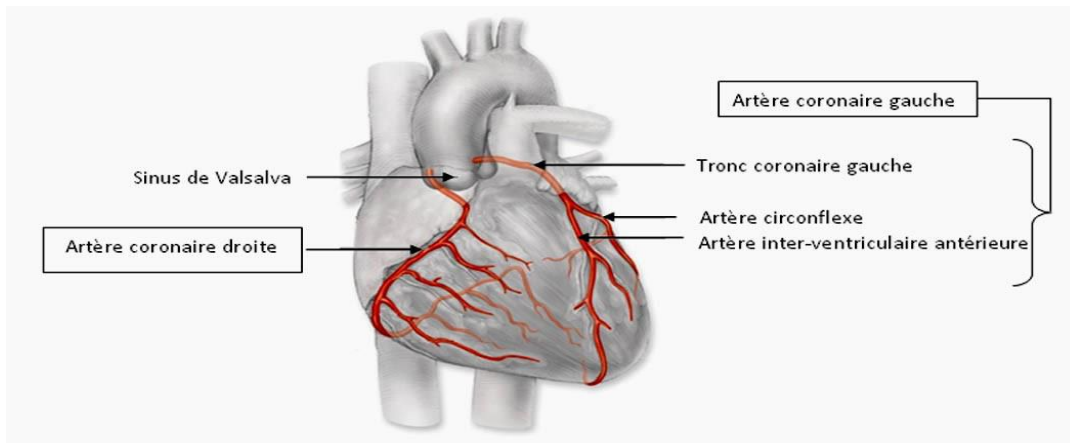


Figure 4 : Artères coronaires [137]

II.3.2 Le réseau coronaire veineux

Il est constitué :

- D'une grande veine cardiaque qui naît à la base du cœur, longe l'artère interventriculaire antérieure par la gauche et s'engage dans le sillon auriculo-ventriculaire pour devenir satellite de l'artère circonflexe avant de se terminer dans le sinus veineux coronaire qui se jette à la face postérieure de l'oreillette droite.
- D'une petite veine cardiaque qui chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire droit avant de se jeter dans le sinus coronaire
- D'une veine moyenne cardiaque: sillon interventriculaire
- D'autres petites veines accessoires qui se drainent directement dans les cavités. la figure 5 montre **réseau coronaire veineux**.

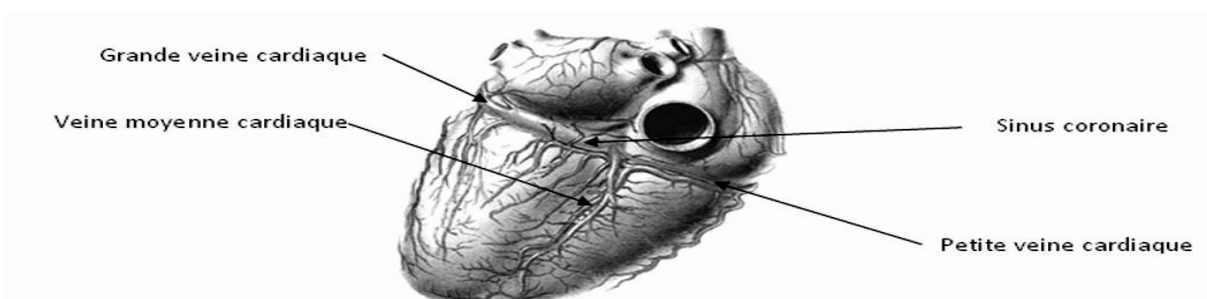


Figure 5 : Réseau coronaire veineux. [137]

II.4 Rappel physiologique sur le débit sanguin coronarien (DSC) : Déterminants et régulations

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) [101] .

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[101] .

Le DSC dépend lui-même de :

- Le cycle cardiaque :

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

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

- La pression aortique (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 Pao diastolique à l'élévation du DSC pour répondre à cette consommation accrue d'O₂[101].

- Le métabolisme myocardique :

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

- Les échanges gazeux :

L'hypoxie tout comme l'hypercapnie, provoque une vasodilatation coronarienne. L'hyperoxie et l'hypocapnie, quant à elles, entraînent une coronaroconstriction.

Ceci souligne l'importance du monitoring des gaz du sang lors de la gestion hospitalière du coronarien.

- Le contrôle neurologique du DSC :

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

La stimulation du sympathique produit des effets variables suivant qu'elle intéresse les récepteurs a, ou les récepteurs b. Lorsqu'elle concerne les récepteurs a, elle provoque une vasoconstriction coronarienne proximale et distale avec diminution du DSC. Par contre, lorsqu'elle touche les récepteurs b, elle entraîne une vasodilatation coronarienne distale avec augmentation du DSC [101]

- La vasomotricité des artéioles coronaires :

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

L'augmentation du débit qui résulte d'une vasodilatation artériolaire est accompagnée d'une dilatation des gros troncs coronaires qui a pour effet d'éviter une trop importante accélération de la vitesse du sang intrac coronaire. Cette vasodilatation des gros troncs coronaires dite « dépendante du flux » est médiée par le monoxyde d'azote [34]

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). [34]

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.

II.5. 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 [34]:

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

- . 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 [34]:

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

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

II.6. Physiopathologie de l'athérosclérose

Combinaison d'une sclérose et d'un athérome, sous la forme de plaques dans l'intima des artères de gros et de moyen calibres, l'athérosclérose est de loin la maladie artérielle humaine la plus fréquente. Elle est responsable de la quasi-totalité des maladies ischémiques du myocarde et d'une bonne partie de celles qui touchent le cerveau et les membres inférieurs. La pathogénie est aujourd'hui dominée par le constat que la plaque est un foyer d'inflammation chronique [2].

II.6.1. Formation de la plaque

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

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

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

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

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

Les lipides de la plaque sont d'abord essentiellement intracellulaires puis extracellulaires ; à ce stade, ils se regroupent pour former un amas appelé cœur lipidique ou centre athéromateux. La plaque athéroscléreuse de l'adulte se caractérise par la formation d'une chape fibromusculaire qui « isole » le centre lipidique de la lumière artérielle. La chape fibreuse est composée de cellules musculaires lisses et de protéines de matrice extracellulaire (collagène, protéoglycanes, élastine) [30]

La figure 6 représente des coupes transversales d'artères saine et malade.

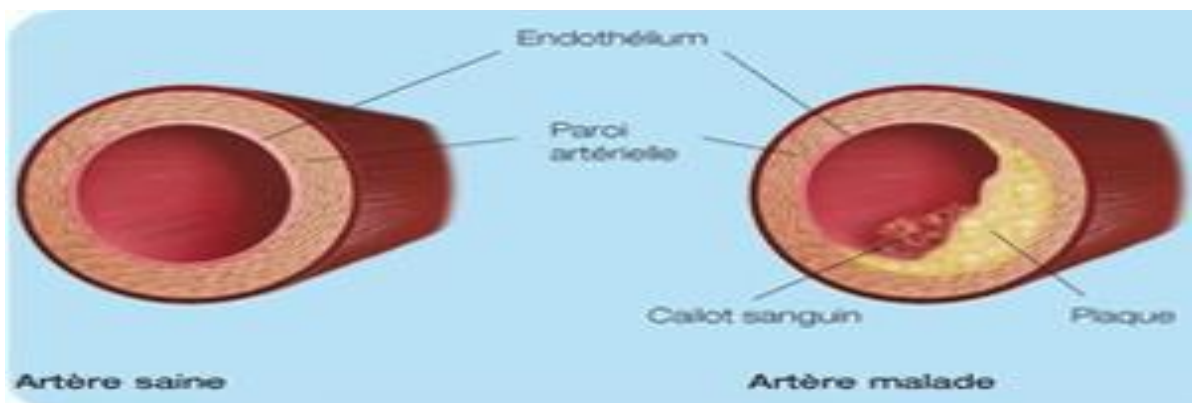


Figure 6 : Coupes transversales d'une artère saine et d'une artère malade.

II.6.2. Vulnérabilité de la plaque

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

Le mécanisme de rupture le mieux documenté est cependant la survenue d'une poussée inflammatoire au niveau de la lésion: les cellules activées de l'infiltrat (monocytes macrophages, cellules musculaires) produisent des protéases capables de digérer la matrice fibreuse de la plaque pour en accroître la fragilité et favoriser la fracture ; une accentuation de l'apoptose des cellules musculaires, productrices de sclérose protectrice, joue peut-être dans le même sens. [30]

II.7. Physiopathologie de l'IDM

II.7.1 Mécanismes de survenue

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

1 – Premier mécanisme :

Le mécanisme princeps fondamental à l'origine des syndromes coronariens aigus (angor instable et IDM aigu) est la fissuration d'une plaque d'athérome en règle jeune, peu saillante dans la lumière coronaire et qui constitue l'événement majeur de l'athérosclérose. Cette dernière est une anomalie anatomique de certaines artères (aorte abdominale, artères coronaires, les axes iliaques et les artères à destinée encéphalique), les techniques actuelles de revascularisation chirurgicale sont fondées en supposant que l'athérosclérose est préférentiellement déposés dans proximales artères et que les segments distaux sont épargnés [99], dont la cause est inconnue ; cependant, plusieurs facteurs de risque interviennent dans sa genèse et en accélèrent l'évolution. [126]

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

Adhérence et agrégation plaquettaires, et formation de thrombine, puis de fibrine aboutissent à la constitution d'un thrombus essentiellement plaquettaire (thrombus blanc retrouvé le plus souvent dans l'angor instable et l'infarctus sans onde Q) ou fibrino-cruorique (thrombus rouge classique de l'infarctus avec onde Q) qui résulte d'une oblitération souvent brutale, parfois progressive. 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. [74]

Ces différentes étapes de constitution du thrombus, nous permettront de mieux comprendre le mécanisme d'action des médicaments thrombolytiques. la figure 7 montre une Artère coronaire partiellement obstruée par une plaque d'athérome.

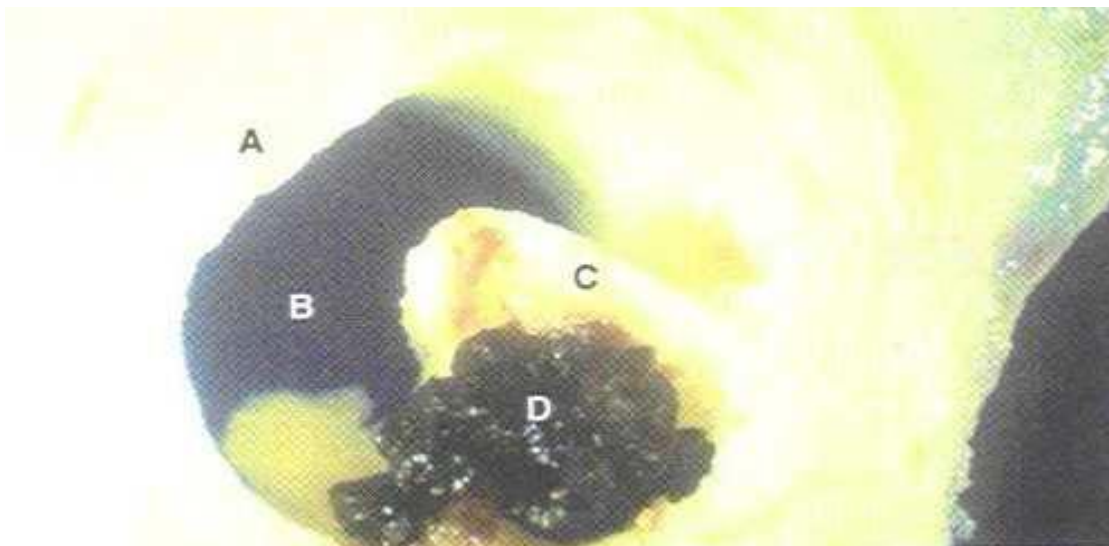


Figure 7: Artère coronaire partiellement obstruée par une plaque d'athérome instable, entourée d'un thrombus. [92]

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.

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 :

- 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.

II.7.2. Conséquences de l'ischémie myocardique

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-péricardiques 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. Il explique l'insuffisance cardiaque observée même si le territoire infarcté n'est pas important. Si la perfusion est rétablie spontanément ou sous l'influence de la thérapeutique avant que la nécrose ne soit complète, une partie du myocarde retrouve une fonction contractile ; mais cette récupération n'est pas immédiate ; le myocarde est dit « sidéré » et il faut plusieurs semaines avant de pouvoir juger de l'étendue des dégâts causés par la nécrose myocardique quant au fonctionnement du ventricule gauche. [34]

L'adéquation entre apport et besoin en oxygène doit être régulée en temps réel, car le myocarde ne dispose d'aucune réserve énergétique.

Le déséquilibre apport/besoin en oxygène du myocarde entraîne une ischémie avec pour conséquences:[6,10]

Métaboliques:

- l'abolition du métabolisme aérobie,
- le passage en métabolisme anaérobie,
- la production d'acide lactique,
- l'altération des fonctions membranaires (relargage du K^+ , accumulation du Na^+).

Cellulaires: Il en résulte par ordre chronologique

- une altération de la contractilité du segment concerné (dysfonction ventriculaire segmentaire diastolique puis systolique).
- des modifications de l'électrogenèse responsable des altérations électrocardiographiques (onde T et segment ST).
- une douleur angineuse (angor), elle peut être absente (ischémie silencieuse).

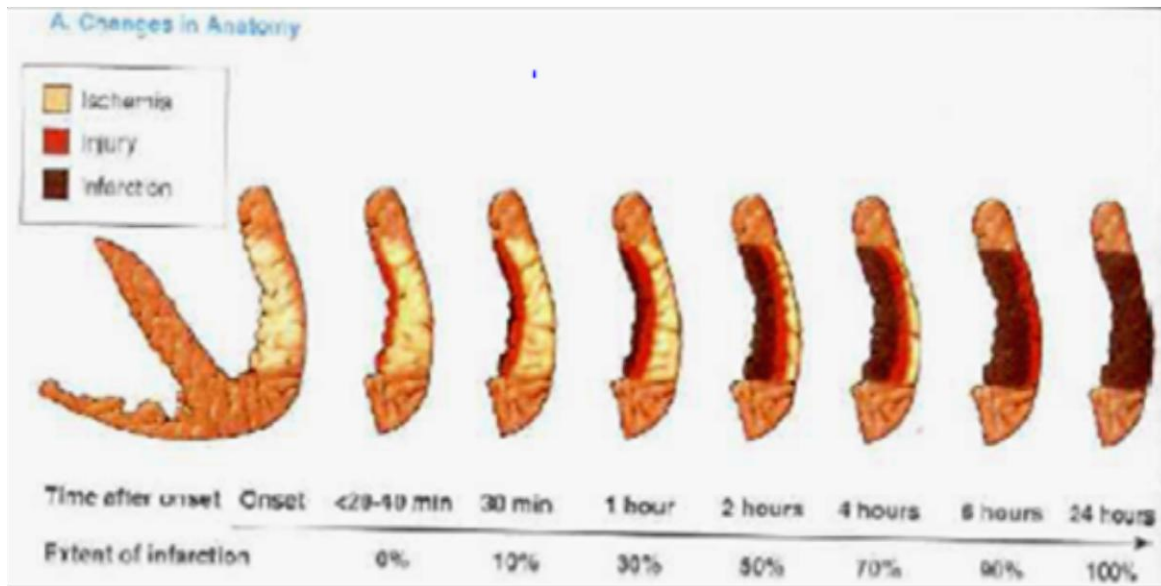


Figure 8: Extension de l'infarctus des couches sous-endocardiques aux couches sous-épicardiques: délais d'apparition de l'ischémie, de la lésion et de la nécrose. [92]

II.8. Facteurs de risque de l'IDM

Ce sont les mêmes que ceux de l'athérosclérose. 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 la fréquence de la maladie. [34]

L'étude de Framingham a permis de déterminer les 7 facteurs corrélés à la survenue de la maladie coronarienne [84]

II.8.1 Les acteurs modifiables:

❖ 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. [54]

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 [87]

Par ailleurs, le 7ème rapport du comité commun pour la prévention, le dépistage, l’évaluation et le traitement a élaboré une nouvelle classification de la PA qui inclut un stade de préhypertension définie par une PA systolique de 120-139 mmHg ou une PA diastolique entre 80-89 mmHg. Le choix de définir une « préhypertension » a été dicté par le fait que des études ont montré que le risque cardio et cérébrovasculaire commence à augmenter dès 115/75 mmHg, soit avant le seuil de l’HTA effective de 140/90 mmHg et double à chaque augmentation de 20/10 mmHg [87]

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.

❖ **Le tabagisme** [136]

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

Le risque de cardiopathie ischémique est multiplié par :

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

La mortalité cardiovasculaire est multipliée par:

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

En outre, le tabagisme multiplie par 2 le risque dû aux autres facteurs de risque [46]

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

❖ **Le Diabète sucré**

Il détermine une maladie vasculaire représentée par la micro et la macroangiopathie.

Le seuil glycémique (à jeûn) de définition du diabète est de 1,26 g/l [59].

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

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

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

❖ **L'obésité**

La surcharge pondérale n'est pas un FDR indépendant (risque médié par l'HTA et l'hypercholestérolémie [19]. 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 %.

❖ Les dyslipoprotéïnémies

Les lipides circulants les plus importants comprennent :

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

Le taux de cholestérol total (CT) souhaité est de moins de 2 g/l ; le risque cardiovasculaire double lorsque ce taux passe de 2 à 2,5 et quadruple lorsqu'il passe de 2,5 à 3 g/l. [17].

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 artérioscléreux est important. Les LDL sont en quantité plus importantes chez les sujets hypertriglycéridémiques et probablement, surtout chez ceux qui ont une hyperlipidémie familiale combinée [22]

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

$LDL = \text{Cholestérol total} - [\text{HDL} + (\text{Triglycérides} / 5)]$ valable si les triglycérides sont inférieurs à 4 g/l (paramètres en g/l). Le taux idéal de LDL est inférieur à 1,30 g/l (3,5 mmol/l)

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

❖ **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. [70]

❖ **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. [54]

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. [17]

❖ **Le stress et le comportement**

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

Il peut être cependant responsable de modifications biocliniques qui favorisent les maladies ischémiques : élévation des lipides sanguins et de la tension artérielle, agrégation plaquettaire.

Dans l'étude Lifestyle Heart Trial, l'effet favorable sur la maladie coronaire, d'un meilleur contrôle du stress n'est pas dissociable des autres actions portant sur le mode de vie (exercice physique, réduction du tabagisme et meilleure hygiène alimentaire. [70]

Certaines variables psycho-comportementales ont été étudiées pour leur rôle éventuel dans les maladies par athérosclérose. [17]

Le type de comportement pourrait intervenir. La classification de Friedman regroupe les individus selon 2 types de personnalité : les types A et B. On retrouve une liaison entre le profil de type A (sujets toujours pressés, impatient, ambitieux, perfectionnistes, à tendance hostile...) et l'incidence de ces maladies. Des différences significatives entre ces sujets et ceux qui n'ont pas ces caractéristiques (type B) sont observées pour le risque de récurrence d'infarctus ou la présence de lésions à la coronarographie.

NB : l'alcool

Loin d'être un facteur de risque, il serait plutôt coronaroprotecteur.

Une relation inverse a été retrouvée dans la quasi-totalité des études entre une consommation modérée d'alcool et la survenue d'événements coronaires [28,31]. Cette relation est observée pour des consommations allant de 1 à 21 verres de vin rouge par semaine, soit un maximum de 3 verres par jour. La baisse de la morbi-mortalité est, dans toutes les études, de l'ordre de 30%.

II.8.2. Les facteurs non modifiables

❖ Le sexe

La fréquence beaucoup plus basse de maladies cardio-vasculaires par athérosclérose chez la femme par rapport aux hommes, aux âges moyens de la vie, est particulièrement nette, quel que soit le pays ou la région [70]

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(5).

❖ L'âge

C'est le facteur de risque majeur non modifiable. Les manifestations cliniques de l'athérosclérose débutent en général après la 4ème décennie chez l'homme et après la 5ème décennie chez la femme [54] 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. [119]

❖ 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 [70]

Un polymorphisme génétique plus fréquemment associé à l'IDM a été décrit.

II.9. Aspects cliniques

II.9.1.1 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.

II.9.1.2 Signes cliniques

❖ Signes fonctionnels

➤ **Le terrain.** [32]

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, personnalité de type A de la classification de Friedman (perfectionniste, à tendance hostile).

Parfois, il s'agit d'un terrain atypique : sujet jeune, à l'anxiété affichée, agité, dont les facteurs de risque sont inexistantes).

➤ **La douleur** [102]:

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 angineuses chroniques qui décriront une douleur d'intensité et de durée inhabituelle (supérieure à 20 min), résistante à la trinitrine (TNT), associée à des sueurs, à une angoisse ou à un malaise général.
- Dans 40% des cas, l'IDM est inaugural, associée à des signes d'accompagnement d'origine vagale : lipothymie, sueurs profuses, pâleur,

épigastralgies, troubles digestifs à type de nausées, vomissements stimulant une pathologie digestive.

❖ Signes généraux

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

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

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

❖ Signes physiques

L'examen physique à ce stade peut révéler un assourdissement des bruits du cœur, une bradycardie ou une tachycardie avec souvent un 4ème bruit surajouté. En réalité, l'examen est souvent pauvre.

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

II.9.1.3 Signes paracliniques

II.9.1.3.1- L'électrocardiogramme (ECG)

Il est l'élément clé du diagnostic de l'IDM et reste l'examen de choix à la phase aiguë. Il confirme l'IDM et détermine le territoire myocardique atteint. On distingue 5 stades évolutifs. Dans notre étude, il ne s'agira que des 2 premiers stades concernés par le délai de réalisation de la thrombolyse.

· Stade I (à la 1ère heure) : présence d'une onde T géante positive d'ischémie sous-endocardique comme le montre la figure 9 .

Ischémie sous-endocardique

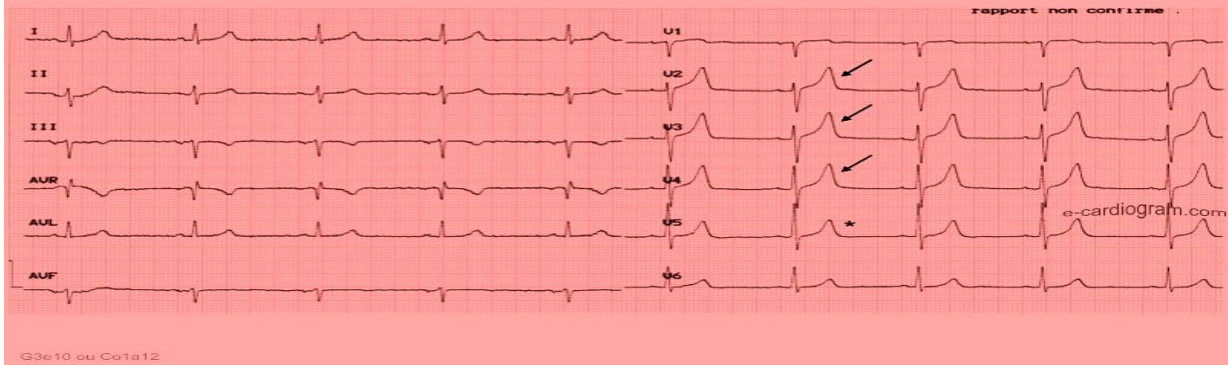


Figure 9: présence d'une onde T géante positive d'ischémie sous-endocardique. [105]

Stade II (dans les 24 à 48 premières heures) :

- Apparition d'un courant de lésion sous-épicardique précoce entre la 3ème et la 6ème heure, englobant le segment ST et l'onde T, réalisant l'onde monophasique de PARDEE comme le montre figure 10.

- Entre la 6ème et la 12ème heure, apparaît l'onde Q de nécrose (dans les IDM aigus transmuraux)

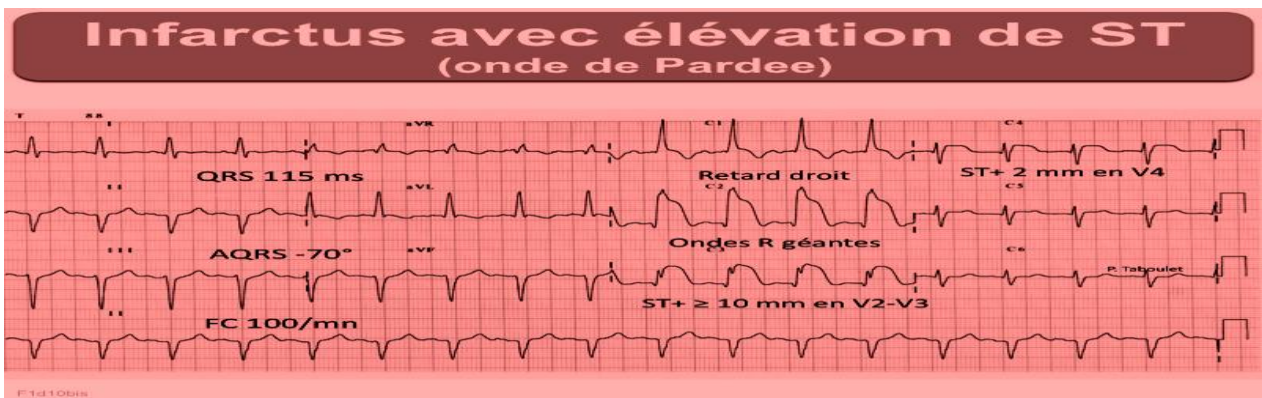


Figure 10: onde monophasique de PARDEE. [105]

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. et BBG complet avec douleur thoracique et une troponine positive (c'est l'indication de la thrombolyse.)

Les différents territoires atteints à l'ECG :(nécessité de faire 18 derivations)

- 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 : antéro-latéral

Tableau III : Diagnostic topographique de l'infarctus du myocarde [118]

Dérivations ECG	Territoire	Artère présumée coupable
V1-V4	AntéroSeptal	IVA après 1 ^{ère} principale diagonale
V3-V4	Apical	Interventriculaire antérieure distale
VI-V6 + D1 et AVL	Antérieur étendu	IVA proximale
D1 et AVL	Latéral haut	Première principale diagonale
D2, D3 et AVF	Inférieur	La coronaire droite ou la Circonflexe
V7-V9	Basal	Branche rétroventriculaire de La CD ou CX
V5-V9	Latéral	Branche latérale de la Circonflexe
V5-V9 + D2, D3 et AVF	Inféro-latéro-basal	La CD ou la circonflexe dominante
VI-V3 + D2, D3 et AVF	Septal profond	IVA distale contournant la pointe de l'IVP
V7-V9 + D2, D3 et AVF	Biventriculaire	La coronaire droite proximale+ première et deuxième septales de l'interventriculaire antérieure

II.9.1.3.2 - 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 myoglobine

Dans la stratégie actuelle proposée pour le diagnostic de l'IDM [72], la myoglobine est utilisée à cause de la précocité de son élévation malgré sa non-spécificité cardiaque. Au cours d'un IDM, elle est relarguée en circulation 1 à 2H après la douleur, avec un pic entre 6 et 10H, et un retour à la normale en 24 à 36H. La valeur supérieure de la normale est d'environ 80 mg/l

La myoglobine est aussi un bon marqueur pour suivre l'efficacité du traitement de reperfusion; en cas de succès, elle apparaît plus vite dans le sang circulant et son pic est plus précoce, comme l'ont montré les travaux de [49, 144,125] : Après une thrombolyse réussie, son pic se situe environ à 70 minutes après reperfusion au lieu de 340 minutes en cas d'échec, et sa concentration est multipliée par plus de 4,6 fois.

Son dosage est surtout intéressant pour éliminer un infarctus très récent [85]

➤ La troponine

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

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

Dans l'IDM le taux est supérieur à 1,5µg/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 créatine phosphokinase (CPK) :**

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

➤ **La créatine phosphokinase membrane basale(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.

Tableau IV : cinétique des marqueurs cardiaques après un infarctus du myocarde [141]

Marqueurs	Délai D'apparition	PIC	Normalisation
Myoglobine	3h	6-9h	24h
CPK totales et CPK MB	4-6h	12-24h	72h
Troponine Ic	4-6h	12-24h	7jours

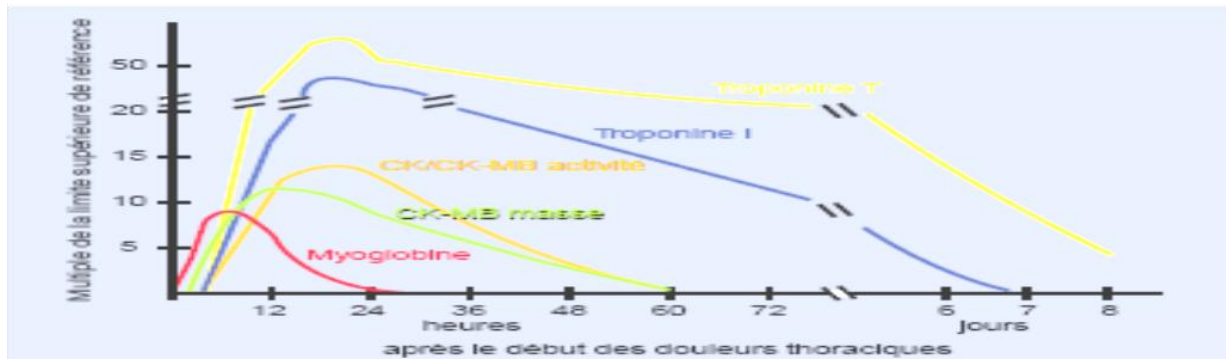


Figure 11 : cinétique des marqueurs cardiaques après un infarctus du myocarde [118]

➤ **Les transaminases sériques :**

- L'aspartate aminotransférase (ASAT) ou transaminase glutamooxalacétique (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 glutamopyruvique (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

II.9.1.3.3- La radiographie thoracique (de face)

Elle ne montre pas d'anomalies particulières dans cette forme. Elle servira de référence et ne sera pas répétée en l'absence de complications [85]

II.9.1.3.4 - L'échocardiographie

Elle montre une hypokinésie ou akinésie du territoire infarcté et permet d'éliminer un épanchement péricardique. L'échocardiographie de stress notamment sous Dobutamine permet de se prononcer sur la viabilité myocardique [7]

II.9.1.3.5- La coronarographie

Cet examen apporte des renseignements importants concernant la diffusion des lésions coronaires et le résultat de la thrombolyse. 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. la figure 12 image coronographique qui montre la coronaire droite [134].

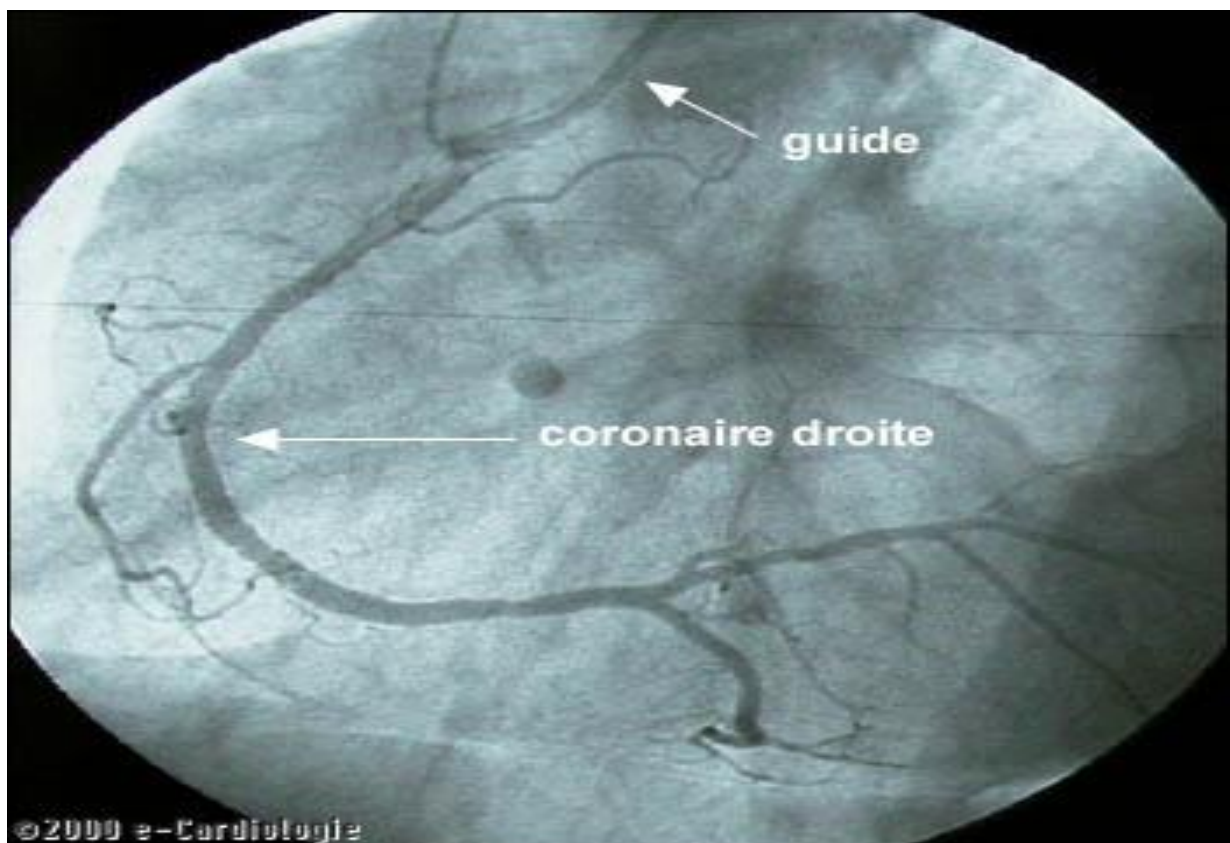


Figure 12 : la coronaire droite à la coronographie

Les indications certaines de la coronarographie sont [85]

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

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

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

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

L'étude CAPTIM a démontré que l'angioplastie précoce n'est pas supérieure à la thrombolyse pré-hospitalière. 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) [55]

II.9.2. FORMES CLINIQUES

II.9.2.1. Formes symptomatiques

a- Formes indolores

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

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

L'IDM est ici une découverte d'électrocardiogramme systématique.

c- Formes digestives

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

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

d- Formes syncopales

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

e- Formes révélées par une migration embolique

Elles sont volontiers retrouvées chez le sujet âgé.

II.9.2.2. Formes topographiques

L'électrocardiogramme permet un diagnostic topographique des lésions.

a- Les infarctus antérieurs : sont les plus fréquents

Infarctus antérieur : V1 à V6

Infarctus antéro-septal : V1 à V3 parfois V4

Infarctus antéro-latéral : V5 V6 V7

Infarctus apexien : V4 ou V5

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

b- Infarctus postérieurs

· Infarctus postéro-diaphragmatique ou postéro-inférieur : D2 D3 aVF

· Infarctus postéro-latéral : D2 D3 aVF + D1 aVL V5 V6

· Infarctus postéro-basal : onde Q de nécrose en V8 V9 avec augmentation de l'amplitude des ondes R en V1 V2 Ils sont le témoin de l'occlusion de la coronaire droite ou de la circonflexe.

c- Infarctus latéraux :

- Infarctus latéral normal : D1 aVL V5 V6 V7
- Infarctus latéral haut : D1 aVL

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

d-Infarctus circonférentiel

Il associe un infarctus antérieur étendu, un infarctus postéro-diaphragmatique et 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 V3R et V4R.

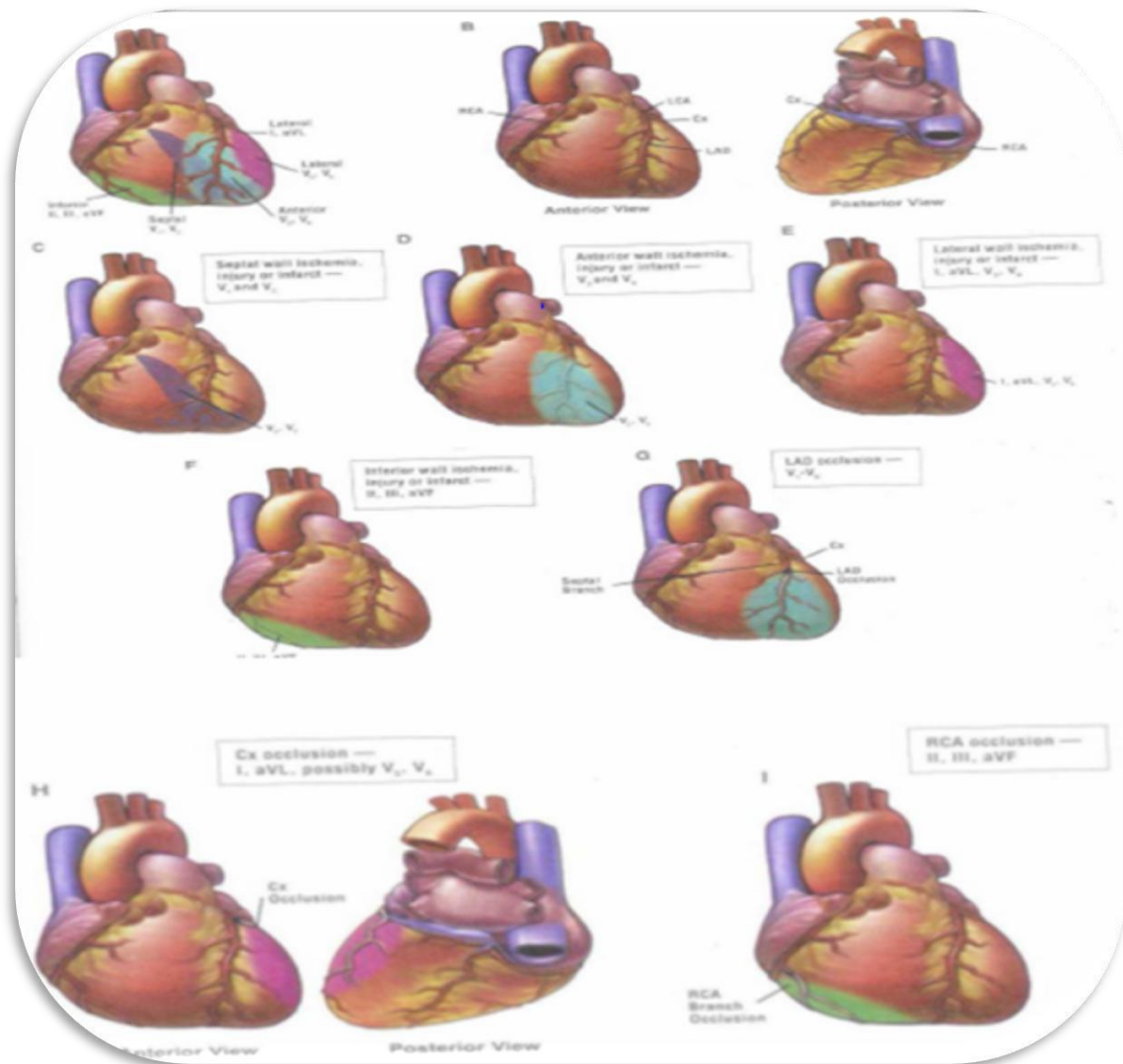


Figure 13: Localisation de l'ischémie, la lésion ou la nécrose. [92]

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

B : vues antérieure du cœur et postérieure du cœur.

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

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

E : projection du territoire latéral (D1, VL, V5, V6). **F :** le territoire inférieur (DII, DIII, VF).

G : occlusion de l'interventriculaire antérieure.

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)

II.9.2.3 Formes compliqués

II.9.2.3.1 Les complications précoces :

❖ Complications hémodynamiques

➤ L'insuffisance ventriculaire gauche

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

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

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

➤ Le choc cardiogénique

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

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

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

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

Killip a proposé une classification de l'insuffisance cardiaque au cours de l'infarctus aigu. [92]

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

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

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

Classe IV : choc cardiogénique.

Les données classiques sur la physiopathologie du choc cardiogénique à la phase aiguë de l'IDM ont été remises en cause par les données hémodynamiques recueillies chez les patients de l'essai Shock [41]

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

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

➤ **Insuffisance ventriculaire droite**

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

❖ **Troubles du rythme et de la conduction**

➤ **Troubles du rythme ventriculaire**

✚ **Les extrasystoles ventriculaires (ESV)** sont extrêmement fréquentes au cours des 2 premiers jours. Certaines sont potentiellement dangereuses [22] c'est-à-dire susceptibles d'initier une tachycardie ou une fibrillation

ventriculaire : ESV très nombreuses, polymorphes, à couplage (phénomène R/T) ou répétitives (> 2 ESV consécutives).

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

✚ **La fibrillation ventriculaire** est responsable d'un arrêt cardio circulatoire avec état de mort apparente cependant que l'ECG montre une activité anarchique et rapide des complexes

QRS larges. Si le premier geste à faire est le massage cardiaque externe, seul le recours le plus rapidement possible au choc électrique externe permet de sauver le patient.

➤ **Troubles du rythme supraventriculaire**

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

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

➤ **Troubles de la conduction**

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

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

➤ **Arrêt cardio-circulatoire**

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

- L'asystolie,
- La dissociation électromécanique,
- La fibrillation ventriculaire.

❖ **Complications mécaniques**

➤ **Rupture de la paroi libre du ventricule gauche**

Elle complique surtout les infarctus antérieurs lorsque le phénomène d'expansion est particulièrement marqué et que l'ECG montre l'absence de régression du sus-décalage de ST.

➤ **Rupture de pilier mitral**

Elle est responsable d'une insuffisance mitrale aiguë survenant dans les jours qui suivent la nécrose. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition d'un souffle holosystolique de pointe associé à un tableau d'insuffisance cardiaque gauche dont le degré est plus ou moins marqué selon que la rupture est totale ou partielle ou qu'il s'agit seulement d'une dysfonction ischémique du pilier.

La rupture complète entraîne souvent un état de choc. Le diagnostic est confirmé par l'échocardiographie-Döppler qui montre la fuite mitrale et un mouvement anormal d'une des valves qui prolabe dans l'oreillette gauche.

➤ **Rupture septale**

Il s'agit d'une communication interventriculaire compliquant de façon précoce un infarctus atteignant le septum. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition d'un souffle systolique précordial intense associé à un tableau d'insuffisance cardiaque gauche et/ou droite plus ou moins sévère. Le diagnostic est confirmé par échocardiographie-Döppler qui montre une perforation et un flux sanguin passant du ventricule gauche au ventricule droit.

❖ **Complications thrombo-emboliques**

➤ **Les embolies artérielles**

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

❖ **Complications ischémiques**

➤ **La récurrence ischémique dans le territoire de l'infarctus**

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

➤ **La récurrence angineuse :**

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

II.9.2.3.2 Les complications tardives [83]

➤ **L'anévrisme ventriculaire gauche**

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

➤ **Les troubles du rythme ventriculaire**

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

➤ **La reprise évolutive de la maladie coronaire**

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

➤ **Le syndrome de Dressler**

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

➤ **Le syndrome épaule-main**

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

➤ **La mortalité**

La mortalité hospitalière

Elle est actuellement inférieure à 10% et représentée essentiellement par la mort subite. Elle peut être due à une asystolie ou à une fibrillation ventriculaire. [44] C'est dire tout l'intérêt d'une surveillance électrocardiographique continue, dans une unité de soins intensifs, de tout malade atteint d'infarctus à la phase aiguë.

La mortalité à 1 an

Elle est de 19.5% dans l'étude USIK en France. [27] Schématiquement l'évaluation du risque de mort subite repose sur la mesure de la fraction d'éjection ventriculaire gauche, la détection d'une ischémie myocardique résiduelle et surtout sur le dépistage d'une instabilité électrique. Cette dernière est documentée par l'existence de potentiels tardifs, par la dispersion de

l'intervalle QT, par la constatation au Holter d'une hyperexcitabilité ventriculaire et par la variabilité sinusale [66]

II.9.3. DIAGNOSTIC

II.9.3.1 Diagnostic Positif [55]

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 médiosternale, 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) [55]. 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 2ème à la 6ème heure, s'installe un sus-décalage de ST englobant l'onde T, convexe vers le haut et traduisant la lésion sous-épicaire. Dès la 6ème heure, apparaissent des ondes Q de nécrose.

Les différents dosages enzymatiques confirment le diagnostic : la troponine I cardiaque, maximale dès la 1ère heure après la survenue de la douleur, se

normalise entre le 6ème et le 8ème jour. La créatine-phosphokinase, maximale à partir de la 3^{ème} heure, se normalise entre le 3ème et le 4ème jour. La lactico-déshydrogénase augmente dès la 24ème heure et persiste environ pendant 10 jours[55].

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

II.9.3.2 Diagnostic Différentiel

➤ Angor instable

(Autrefois appelé syndrome de menace d'infarctus du myocarde ou syndrome intermédiaire) [126]

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 V. Trois urgences sont à éliminer : la dissection aortique, la péricardite aiguë et l'embolie pulmonaire. [126]

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.

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.

Tableau V : Les autres diagnostics différentiels

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 ETO ou Trans-thoracique : dédoublement de la paroi aortique	Confirmation par la visualisation du caillot : - Echo Doppler veineux - Phlébographie - Angiographie Pulmonaire	Confirmation par l'échocardiaque : espace clair autour du cœur
A l'écho : une paroi est akinétique et une autre hyperkinétique	Le scanner ou l'IRM précise l'étendue du processus	A l'écho: dilatation des cavités cardiaques droites + HTAP	

II.9.3.3 Diagnostic 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***

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

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

Le cœur ischémique secondaire à des accidents vaso-occlusifs dans le territoire coronarien est une éventualité au cours de la drépanocytose [16,101]

Il peut également être dû à l'hypoxie, l'obstruction capillaire et les troubles de la coagulation.

- ***Le spasme coronaire***

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

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

- ***La coronarite ostiale syphilitique***

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

- ***La cocaïne:***

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

II.10. Traitement de l'infarctus du myocarde à la phase aigüe

II.10.1 Buts

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

II.10.2 Moyens

II.10.2.1 Moyens médicaux

II.10.2.1.1. Mesures hygienodiétiques

La prise en charge du stress et de la douleur

Il faut rassurer le patient, lui expliquer les étapes à venir de son traitement. Un traitement anxiolytique et antalgique (chlorhydrate de morphine) est très largement prescrit, tant pour le confort du patient que pour diminuer l'hyperadrénergisme induite par le stress et la douleur. [19]

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

II.10.2.1.2 Moyens médicamenteux

❖ la thrombolyse

➤ Définition :

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

➤ Historique de la thrombolyse

Les études anatomo-pathologiques débutées avec HERRICK [45] en 1912 ont mis en évidence l'importance du thrombus dans la pathologie de l'IDM.

Depuis maintenant une quinzaine d'années et grâce aux travaux coronarographiques de DE WOOD [126], il est établi que l'IDM (dans sa forme la plus courante) est lié à une occlusion de la coronaire, secondaire à la rupture d'une plaque d'athérome.

La thrombolyse est un moyen efficace et rapide de lyser le thrombus responsable de l'occlusion coronaire.

Toute fois, la validation de la technique aura connu plusieurs étapes. Le traitement fibrinolytique a été inauguré à la fin des années 50. La streptokinase a été le premier produit utilisé comme agent thrombolytique, bien que ses propriétés à dissoudre le caillot soient reconnues depuis 1930. En 1971, un essai européen met en évidence chez 730 patients, le bénéfice de la thrombolyse (TBL) par streptokinase (18,5 % de décès contre 26,5 % dans le groupe placebo) [126]. Dix ans plus tard, en 1981, une étude multicentrique européenne montre elle aussi la supériorité de la streptokinase sur le placebo (11,5 % de mortalité contre 18,5 % dans le groupe placebo).

Cependant, ce n'est que dans les années 1986-1988 que la TBL sera acceptée comme un traitement de première ligne dans la prise en charge de l'IDM et ce, grâce à 5 grandes études (« the big five » : ISAM, GISSI, ISIS 2, AIMS, ASSET) utilisant les thrombolytiques contre un placebo [126], de manière randomisée, et portant sur de grands effectifs. Ces 5 études ont permis de montrer la supériorité du traitement thrombolytique par rapport au placebo.

➤ **Les différents thrombolytiques :**

Les thrombolytiques activent le plasminogène en plasmine, elle-même responsable de la lyse de la fibrine du thrombus. Certains sont spécifiques de la fibrine et respectent relativement le fibrinogène circulant (reteplase). D'autres ne sont pas spécifiques (streptokinase, anistreplase et urokinase) et entraînent fibrinolyse et fibrinogénolyse. [9]

- **Les thrombolytiques de première génération**

- **La streptokinase (streptase®) :**

Premier thrombolytique utilisé en médecine, elle n'est pas spécifique de la fibrine.

Elle est antigénique et détermine le développement d'anticorps antistreptokinase qui peuvent nuire à son efficacité en cas de réadministration. Les effets secondaires connus sont les réactions allergiques et le choc anaphylactique (rarissime). Une hypotension artérielle en cas d'administration rapide est observée dans 7 à 10 % des cas. [9].

La dose usuelle est de 1 500 000 UI en 45 minutes à la seringue électrique. Son coût est de 100.000 Ouguiya équivalant de 150.000 francs CFA.

- **urokinase**

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

- **Les thrombolytiques de deuxième génération**

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

C'est une protéine humaine produite par biologie moléculaire, dépourvue d'antigénicité. Son affinité sélective pour la fibrine est forte. C'est un activateur direct du plasminogène. Sa demi-vie est courte (de 3 à 4 minutes). Son administration se fait selon le protocole accéléré utilisé dans l'étude

GUSTO 1 ; soit 15 mg en bolus intraveineux direct, puis 0,75 mg/kg en 30 minutes à la seringue électrique (sans dépasser 50 mg), suivi de 0,50 mg/kg en 60 minutes (sans dépasser 35 mg). [19]

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

Le coût est de 690.358 francs CFA. [119] n'est pas disponible en Mauritanie.

○ **Le tPA**

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

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

○ **L'anistreplase**

C'est le complexe activateur streptokinase-plasminogène, activé par déacylation après injection. Elle partage l'antigénicité et les effets secondaires de la streptokinase. [9]

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

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

• **Les thrombolytiques de 3^{ème} génération :**

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

- **La rPA ou reteplase (rapilysine®)**

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

.L'étude RAPID II a permis de montrer qu'on obtient une reperfusion plus rapide qu'avec le tPA. Son montant est de 739.640 francs CFA. [119]

- **Le TNK-tPA ou ténecteplase**

Sa demi-vie est prolongée (17 mn) et sa fibrino-spécificité est 14 fois supérieure à celle du Tpa . Il est résistant à l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène (PAI-1).La reperfusion de grade TIMI III à 90 mn est obtenue dans 64% des cas. Le coût est de 860.364,5 francs CFA [119]

- **La nPA ou la lanoteplase**

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

- **La staphylokinase**

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

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

ventriculaire gauche et la réduction de la mortalité sont plus grandes en cas de TIMI 3 que TIMI 2.

Tableau VI : Les principales caractéristiques pharmacologiques des thrombolytiques. [139]

DCI	Streptokinase	Urokinase	Altéplase	Retéplase
Noms commerciaux	Streptase ^R Kabikinase ^R	Urokinase chory ^R Actosolv U ^R	Actilyse ^R	Rapilysin ^R
Demi-vie	25	15	5	15
Fibrinogénolyse	++	++	+	+
Sélectivité pour la fibrine	-	-	++	+
Antigénicité	+	-	-	-
Elimination	Rein	Rein	Foie	Rein/Foie
Cout	+	++	+++	++++

➤ **Contre-indications** [19,57]

• **Contre-indications absolues**

- diathèse hémorragique connue
- d'hémorragie cérébrale ou d'intervention cérébrale
- accident vasculaire cérébral ischémique de moins de 12 mois
- antécédent de moins de 6 semaines d'intervention chirurgicale, de traumatisme sévère ou d'accouchement
- grossesse en cours ; intubation trachéale
- rétinopathie diabétique hémorragique ; varices œsophagiennes
- ulcère gastroduodéal non cicatrisé
- ponction artérielle de moins de 14 jours d'un vaisseau non compressible
- péricardite et dissection de l'aorte.

L'âge supérieur à 75 ans est une contre-indication classique qui est aujourd'hui remise en cause.

- ***Contre-indications relatives***

- néoplasie,
- hypertension artérielle sévère non contrôlée par traitement,
- prise d'antivitamines K en cours avec taux de prothrombine (TP) inférieur à 40%,
- massage cardiaque de plus de 3; injection intramusculaire récente.

- **Contre-indications spécifiques (SK-APSAC)**

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

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

L'échec de reperfusion par thrombolyse concerne plus de 40 % des patients traités. Le dépistage précoce des échecs de thrombolyse constitue donc un problème important encore non résolu.

Les meilleurs critères cliniques de succès sont la diminution du sus-décalage de ST de plus de 50 %, une diminution sensible voire une disparition de la douleur thoracique, ainsi que la survenue de troubles du rythme ventriculaires de reperfusion (extrasystoles ventriculaires, salves de tachycardie ventriculaire et rythme idioventriculaire accéléré) [122,128]

Cependant, ces critères ont une faible valeur prédictive et il n'existe pas de critères biologiques fiables durant les premières heures permettant de témoigner d'un succès de reperfusion [128,138]

En outre, la recanalisation complète de l'artère coronaire n'est pourtant pas toujours synonyme de reperfusion tissulaire myocardique. Ce phénomène dit de « no-reflow » ne serait pas rare et aurait une incidence pronostique péjorative [94] Certains paramètres ont été cités comme facteurs prédictifs de réussite de la thrombolyse avec l'obtention d'un flux TIMI-3 [88]

- l'artère responsable : plus favorable pour la circonflexe ou la coronaire droite vs l'IVA ($p = 0,0004$),
 - l'agent fibrinolytique utilisé : rt-PA à dose accélérée était meilleur que streptokinase ($p = 0,0001$),
 - les petits poids répondaient mieux que les lourds ($p = 0,013$),
 - les fumeurs étaient reperfusés plus souvent que les non fumeurs ($p=0,007$) [65]
- En analyse multivariée, dans l'étude OPTIMAL (Orientation des Patients présentant un Infarctus du Myocarde Après Lyse) le fait de ne pas être en choc cardiogénique, d'avoir un infarctus de faible étendue (moins de 6 dérivations intéressées) et d'être plus jeune (par incrément de 10 ans d'âge) sont des facteurs prédictifs de perméabilité après fibrinolyse.

➤ *Les effets secondaires et les complications*

Un effet indésirable des agents thrombolytiques est l'activation des plaquettes due en partie à la libération de thrombine par le caillot qui peut favoriser la réocclusion de l'artère quelques heures après un succès de reperfusion.

Outre l'échec de reperfusion coronaire, le risque hémorragique cérébral constitue la plus grave des complications de la thrombolyse. L'incidence moyenne des accidents vasculaires cérébraux dans les IDM n'ayant pas bénéficié de thrombolyse est de 0,8 %, parmi lesquels 0,1 % sont hémorragiques. En cas de thrombolyse, l'incidence des accidents vasculaires cérébraux augmente à 1,2 %, dont 0,5 % sont hémorragiques [59] On peut considérer que la thrombolyse est responsable de trois accidents vasculaires cérébraux hémorragiques supplémentaires pour 1 000 patients traités. Quatre facteurs de risque majeurs d'hémorragie cérébrale ont été identifiés par Simoons : l'âge supérieur à 65 ans, le poids inférieur à 70 kg, une hypertension artérielle non contrôlée à l'admission et l'utilisation du rt-PA par rapport à la streptokinase. [19,103]

Ces hémorragies peuvent siéger le long d'un trajet vasculaire mais aussi au niveau intestinal, génito-urinaire ou, plus rarement, au niveau rétro-péritonéal [103]

❖ *Le traitement complémentaire*

➤ *L'aspirine*

L'aspirine est un traitement systématique de la phase aiguë des SCA avec sus-ST quelle que soit la stratégie de reperfusion choisie.

L'étude ISIS 2 est la première à avoir démontré que l'aspirine administrée dès les 24 premières heures d'un IDM et poursuivie au moins 1 mois diminue à elle seule la mortalité de 23 %.

Son association avec la streptokinase cumule les avantages de chacun des deux traitements, avec une baisse de la mortalité proche de 40 %, sans augmentation du risque hémorragique lié à la streptokinase seule.

Ce bénéfice clinique est corrélé à une diminution angiographique du taux de réocclusion coronaire après fibrinolyse sous aspirine quel que soit l'agent thrombolytique utilisé [112]

➤ *Les thiénoxyridines*

Les thiénoxyridines sont des inhibiteurs de l'agrégation plaquettaire qui agissent en bloquant la voie de l'adénosine diphosphate.

Le clopidogrel (Plavix®) s'est substitué à la ticlopidine (Ticlid®) du fait d'une efficacité comparable et d'une meilleure tolérance hématologique.

Leur bénéfice a été démontré en association avec l'aspirine dans les SCA avec sus-ST par les résultats des études CLARITY et COMMIT ; une dose de charge de 300 mg de clopidogrel suivie d'un traitement de 75 mg/j. [19]

➤ *Les anticoagulants*

• *L'héparine non fractionnée*

La justification la plus claire de l'utilisation de l'héparine non fractionnée dans l'IDM aigu reste à ce jour apportée par les résultats de l'étude GUSTO (Global

Utilization of Streptokinase and Tissue plasminogen activation for Occluded coronary arteries), où le meilleur pronostic était obtenu dans le sous-groupe altéplase accéléré associé à l'héparine intraveineuse [19] L'héparine sodique est utilisée en administration intraveineuse continue à la seringue électrique avec un bolus de 4000 UI suivi d'une perfusion de 12 UI/ kg/ heure avec un objectif de TCA entre 2 et 3 fois le témoin.

- ***Les héparines de bas poids moléculaire***

L'héparine non fractionnée tend à être détrônée par ces derniers, qui se révèlent aussi efficace et plus simple d'utilisation. C'est ce qu'a montré l'étude ASSENT-3 qui a évalué l'énoxaparine contre l'héparine non fractionnée en association à la thrombolyse à la phase aiguë de l'IDM, à l'instar des études ExTRACT-TIMI 25 et CLARITY—TIMI 28 [104] Toutefois leur usage expose à un risque hémorragique plus important chez les personnes âgées de plus de 75 ans et celles présentant une insuffisance rénale chronique [103]

- **Les inhibiteurs directs de la thrombine**

Leur utilisation est réservée aux patients présentant une thrombopénie héparinoinduite même si dans l'étude HERO la bivalirudine a montré un net bénéfice par rapport à l'héparine [103]

- **L'oxygène**

Il est nécessaire de mettre les patients présentant un infarctus du myocarde sous oxygène particulièrement en pré-hospitalière et lorsqu'il existe une hypoxémie documentée [107]

- **Les bêta bloquants**

Leur action bénéfique s'explique par leur propriété anti-ischémique en rapport avec la diminution des besoins en oxygène du myocarde et par leur effet antiarythmique.

Il s'agit de la réduction du taux d'infarctus constitué, de la taille de la nécrose, du nombre de récurrence d'infarctus et d'angor, ainsi que de la mortalité cardiaque et globale. Ce bénéfice a été prouvé avec l'étude TIMI II B [10]

➤ **Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion**

Leur efficacité et la sécurité de leur utilisation ont été bien établies par les essais cliniques. L'effet bénéfique des IEC repose sur la protection du myocarde et la prévention du « remodelage ventriculaire ». Une réduction de la mortalité tant chez les patients présentant une insuffisance cardiaque (SAVE, AIRE, SMILE, and TRACE), que chez ceux asymptomatiques (CONSENSUS-II, GISSI-3, ISIS-4 and Chinese Captopril Trial) [104, 107,127]

➤ **Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II**

Le valsartan à forte posologie (320 mg/j) a eu, dans l'étude VALLIANT, le même effet que le captopril (150 mg/j) sur la mortalité à 2 ans. L'effet dose des ARAII semble important. [19]

➤ **Les dérivés nitrés**

Leur utilisation a été modérée avec l'avènement de la thrombolyse vu les résultats des différentes études GISSI 3, ISIS 4 [ISIS 4 et EXPRIM]. [51]

Ils sont réservés à l'insuffisance cardiaque et à la récurrence ischémique. [19]

En dehors de ces indications, le traitement par dérivés prescrit isolément n'a montré aucun bénéfice dans le post infarctus en termes de mortalité globale ou d'évènement cardiaque grave. [20]

➤ **Les Statines**

Le bénéfice des statines en prévention secondaire a été bien établi depuis plus de 10 ans par les résultats de l'étude 4S [108,117] et confirmé par CARE et LIPID [130]

➤ **Les autres moyens thérapeutiques**

- Les diurétiques
- Les anti-arythmiques
- Le choc électrique externe
- Les anti-vitamines K
- L'atropine, l'isoprénaline

- La stimulation cardiaque
- Les antidiabétiques oraux
- L'insuline
- les inhibiteurs de la glycoprotéine II b et III

II.10.2.2. Moyens chirurgicaux et instrumentaux

❖ L'angioplastie transluminale coronaire percutanée

A la phase aiguë d'un SCA avec sus-ST, elle peut être réalisée soit directement de première intention, soit en sauvetage après échec de thrombolyse dont le bénéfice a été prouvé par les études RESCUE et TAMI-5. L'angioplastie primaire permet d'obtenir un taux de reperfusion supérieur à 90 % avec un flux TIMI 3 (c'est-à-dire normal) dans la quasi-totalité des cas.

Ce résultat constitue un facteur pronostique important et explique en partie l'avantage de l'angioplastie sur la thrombolyse en termes de survie [43]

Toutefois la forte pression intraluminale résultant de la pose d'un stent expose à une thrombose secondaire, à l'activation plaquettaire et à une dissection. En outre il existe une hyperplasie néo-intimale exposant à une re-sténose coronaire dans les six premiers mois. L'usage des stents actifs certes a permis de juguler ce phénomène mais a été limité par une morbi-mortalité tardive accrue. [43]

❖ Le pontage aorto-coronaire

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

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

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

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

II.10.3. Conduite du traitement

II.10.3.1 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. [85]

- **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. [85]

- **L'énoxaparine :**

Par voie sous cutanée doit être préférée dans l'infarctus sans onde Q [36]
En l'absence de revascularisation, l'héparinothérapie est systématique sauf contre-indication

- **Les Beta-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. [86] Ils sont indiqués en cas de dysfonction ventriculaire gauche [11] d'infarctus antérieur avec onde Q.

- **Les Statines :**

- **Les dérivés nitrés :**

Leur prescription précoce par voie intraveineuse pendant 48 heures reste habituelle, au moins dans un but antalgique, à condition d'utiliser une posologie faible (10 à 20 µg/mn de trinitrine). [85]

II.10.3.2 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. [7]

- **les tachycardies supraventriculaires :**

Fait appel à l'amiodarone intraveineuse lente à la dose de 5 mg/Kg ou au choc électrique externe. [7]

- **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 [7]

- **Le rythme idioventriculaire accéléré(RIVA)**

Il traduit souvent une reperfusion coronaire. Bien toléré et transitoire, il ne requiert habituellement aucun traitement [85]

- **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. [85]

- **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. [85]

- **Troubles de la conduction auriculo-ventriculaire**

La survenue d'un bloc auriculo-ventriculaire du 2ème au 3ème degré entraînant une bradycardie avec des symptômes justifie l'administration de 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'électrostimulation est impossible. [7]

- ❖ **Insuffisance cardiaque :**

Par altération de la fonction contractile ventriculaire gauche : [7]

* 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 [55]

❖ **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. [7]

**DEUXIEME PARTIE:
TRAVAIL PERSONNEL**

DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL

METHODOLOGIE

I. Cadre d'étude

Ce travail a été réalisé au niveau du Centre National de Cardiologie (CNC) de Nouakchott

I.1. Présentation de Centre National Cardiologie(CNC)

Le centre comporte les services suivants :

- Un service d'urgence et d'orientation :

Constitué d'une salle de 04 lits de surveillance et des bureaux de consultation doté deux scopes ; deux défibrillateurs ; d'un chariot médicamenteux ; d'un appareil électrocardiographiques. Ce service assure les urgences cardiovasculaires et le traitement des malades en ambulatoire.

- Un service d'hospitalisation de 50 lits dont :

- une unité de soins intensifs cardiologiques(USIC) de 04 lits, équipée de matériel de réanimation, 04 scopes, 02 défibrillateurs, d'un chariot médicamenteux, d'un appareil d'échocardiographique et d'un appareil d'électrocardiographiques, des respirateurs.
- un secteur des femmes de 03 salles communes de 06 lits chacune et de 02 cabines de 03 lits chacune.
- un secteur des hommes de 03 salles communes de 06 lits chacune et de 4 cabines individuelles

- Un service d'exploration paraclinique et consultations spécialisées

Qui comprend:

- Une salle d'électrocardiographie standard équipée de 02 électrocardiographes 06 pistes de marque, Bionics BCM-300
- Une salle d'échographie Doppler avec un échographe de marque Vivid FiVe, LandWind et Vivid3 avec des sondes Adulte cardiaque, vasculaire et sonde ETO permettant de réaliser : une Echographie- Doppler

transthoracique(ETT), une Echographie Doppler transœsophagienne(ETO) et une Echographie doppler vasculaire,

- Une salle de Radiographie Standard.
 - Une salle d'explorations non invasives où sont réalisées les épreuves d'effort sur tapis roulant de marque CASE de général électrique. Cette salle est aussi dotée d'un appareil d'échocardiographie Doppler, de 3 appareils d'enregistrement électrocardiographiques de longue durée par méthode Holter de marque Schiller MT 101 et de 2 appareils de mesure ambulatoire de la pression artérielle.
 - Bureaux de consultation
- Unité de Chirurgie Cardiovasculaire et Cardiologie Interventionnelle :
- Blocs opératoires : 02 blocs
 - Unité de soins intensifs cardiologiques de 06 lits, équipée de matériel de réanimation, de six scopes, de trois défibrillateurs, d'un chariot médicamenteux, d'un appareil d'échocardiographie et d'un appareil d'électrocardiographique et de 02 respirateurs.
 - Le secteur des explorations fonctionnelles dispose:
 - d'une salle d'épreuve d'effort avec un tapis roulant de marque CASE de général électrique.
 - d'un appareil de mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) de marque Oscar2 SunTech,
 - de 2 appareils d'enregistrement électrocardiographiques de longue durée par méthode de Holter,
 - d'un appareil d'échocardiographie-Doppler
 - d'un électrocardiographe 3 pistes
 - Salle de coronographie et d'Angioplastie coronaire: Integris Allura9 PHILIPS
 - Service d'hospitalisation de 06 cabines à 02 lits

- Laboratoire biologique
- deux salles de réunion, une salle d'archives des dossiers de patients. Il existe en outre une salle de bibliothèque, une salle Informatique.
- Le personnel du service

Le personnel médical est composé de 05 Professeurs Agrégés, de 02 Maitres Assistants, de Médecins en formation dans le cadre du diplôme d'études spécialisées au nombre de 11.

Le personnel paramédical comprend 6 Techniciens 18 Infirmiers D'Etat dont 06 surveillants de service, de 18 Infirmiers brevetée et d'Aide-Infirmiers et Garçons de salle.

Le personnel administratif est composé de 16 secrétaires, de deux Assistantes Sociales et de 6 Agents Administratifs.

II. Patients et méthode

II.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée au Centre National de cardiologie concernant une cohorte de patients hospitalisés pour syndrome coronarien aigu et ayant bénéficié d'une thrombolyse du premier janvier 2010 au 31 mars 2013. Nous avons colligé 68 dossiers de patients qui avaient bénéficié d'une thrombolyse pendant cette période.

II.2. Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les patients hospitalisés à l'unité de soins intensifs cardiologiques pour syndrome coronarien aigu et qui avaient bénéficié d'un traitement thrombolytique.

II.3. Critères de non inclusion

Étaient exclus tous les patients dont les dossiers étaient inexploitables et les patients avec SCA ST+ mais présentant une contre-indication à la thrombolyse.

II.4. Paramètres étudiés

II.4.1. Les données de l'interrogatoire

II.4.1.1. L'état civil

Nous avons évalué :

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

II.4.1.2. Les antécédents

La recherche des antécédents était orientée sur les facteurs de risque cardiovasculaire:

- le diabète
- l'hypertension artérielle,
- le tabagisme :
 - actif ou passif,
 - actuel ou ancien,
 - la quantité en paquet/année,
- la sédentarité : définie par l'absence d'une pratique sportive de durée ≥ 30 minutes ceci au moins trois fois par semaine.
- une dyslipidémie
- le stress : familial et / ou professionnel,
- une mort subite ou un événement cardio-vasculaire précoce chez un ascendant de premier degré avant 50 ans chez l'homme et 55 ans chez la femme,

II.4.1.3. Les symptômes

Nous avons recherché chez les patients admis pour infarctus du myocarde :

La douleur thoracique et ses caractéristiques, la dyspnée et les signes associés (Nausées, vomissement, palpitations).

II.4.1.4. Le mode de transport

Il s'agissait de préciser si le transport était médicalisé ou non.

II.4.2. L'examen physique

Nous avons analysé :

- les constantes hémodynamiques :
 - la pression artérielle,
 - la fréquence cardiaque,
 - la fréquence respiratoire
 - la température,
- l'examen des appareils :

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

Au terme de l'examen clinique, les patients qui présentaient un infarctus pouvaient être classés en fonction de l'existence d'une insuffisance cardiaque et suivant sa gravité. On avait utilisé pour cela la classification de Killip représentée ci-après [78]

Classe I : Absence de râles pulmonaires

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

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

Classe IV : Choc cardiogénique.

II.4.3. Les examens paracliniques

II.4.3.1. La biologie

Le tableau VII présente les paramètres biologiques recherchés.

Tableau VII: Valeurs usuelles des paramètres biologiques [118]

Paramètres étudiés	Valeurs usuelles
Glycémie	< 1.26 g/l
Cholesterol total	< 2 g/l
LDL-Cholesterol	< 1 g/l
HDL-Cholesterol	< 0.4 g/l
Triglycérides	< 1.5 g/L
Créatininémie	6 - 14 mg/l
Uricémie	< 70 mg/l
Troponine I ou T	< 0.5 µg / l
Créatinines phospho-kinases totales (CPK)	< 150 UI/l
Fraction MB de la créatinine kinase (CPKMB)	< 10% des CPK

En outre, nous avons apprécié la numération formule sanguine, le taux de prothrombine, le temps de céphaline activé comparativement à celui du témoin.

II.4.3.2. L'électrocardiogramme

Nous avons recherché sur les tracés électrocardiographiques :

- les troubles du rythme et de la conduction,
- les ondes Q de nécrose,
- les troubles de la repolarisation à type :
 - de lésion sous-épicaire ou sous-endocardaie,
 - d'ischémie sous-épicaire ou sous-endocardaie,
- des signes de surcharge cavitaire

II.4.3.3. La radiographie du thorax de face

Elle permettait d'analyser :

Le rapport cardio-thoracique (normale < inférieure à 0,5)

- La vascularisation pulmonaire : soit normale ou mettant en évidence des signes de stase pulmonaire:
 - stade I : une redistribution apicale de la vascularisation,

- stade II : un oedème interstitiel avec lignes de Kerley, aspect de gros vaisseaux hilaires et des images réticulo-nodulaires prédominant aux bases,

- stade III : un oedème alvéolaire avec des opacités floconneuses « en ailes de papillon »

- les anomalies parenchymateuses ou pleurales associées.

II.4.3.4. L'échocardiographie Doppler

Elle appréciait :

- la cinétique des parois du ventricule gauche qui pouvait être soit :
 - normo ou hyperkinétique,
 - hypokinétique : diminution de l'épaississement systolique,
 - akinétique : absence d'épaississement systolique,
 - dyskinétique : mouvement paradoxal et amincissement systolique,
- les dimensions des cavités cardiaques.

Les mesures étaient effectuées au TM selon les recommandations de la société américaine d'échocardiographie (ASE) [94]

Nous avons évalué les paramètres représentés au niveau du tableau VIII.

Tableau VIII: Les valeurs des dimensions cardiaques selon l'ASE [94]

Paramètres étudiés	NORMES (mm)
Diamètre oreillette gauche	10 à 40
Diamètre télédiastolique du ventricule gauche	38 à 56
Diamètre télésystolique du ventricule gauche(VG)	22 à 40
Epaisseur du septum en télédiastole	6 à 11
Epaisseur de la paroi postérieure du VG en télédiastole	6 à 11

- la fonction systolique ventriculaire [90]

Nous avons apprécié la fraction d'éjection du ventricule gauche en bidimensionnelle par la méthode de Simpson Biplan. Elle était considérée comme normale pour des valeurs supérieures à 55% et altération sévère pour des valeurs inférieures à 30%.

II.4.3.5. La coronographie

Elle appréciait les territoires artériels atteints.

II.4.4. L'évolution

II.4.4.1. Le succès de la thrombolyse

Elle était basée sur des critères cliniques et électrocardiographiques. Chez les patients ayant bénéficié d'une thrombolyse pour un infarctus du myocarde : il s'agissait de la régression de la douleur, de la réduction du sus-décalage du segment ST d'au moins 50% et de l'apparition d'arythmie ventriculaire.

II.4.4.2. Les effets secondaires de la thrombolyse

Ils étaient recherchés essentiellement à la clinique (saignements, allergies....)

II.4.3. La mortalité

Il s'agissait essentiellement de la mortalité hospitalière.

III. L'étude statistique

Le logiciel SPSS version 20 avait été utilisé pour le calcul des moyennes et des écarts types. Le logiciel STATA 10.1 était utilisé pour faire des études de régression logistique, des tests statistiques comparatifs et des tests d'indépendance KHI-DEUX. On considérait comme significative une valeur de $P < 0,05$. L'intervalle de confiance était de 95%.

Ce dernier logiciel avait été utilisé pour répondre à trois questions principales :

- Quels étaient les paramètres déterminants, de l'apparition de signes succès de la thrombolyse (parmi les paramètres étudiés on notait la classe Killip, l'âge, le territoire de l'infarctus et le délai de thrombolyse)
- Quels étaient les paramètres ayant favorisé la survenue d'un saignement (parmi les facteurs étudiés on notait l'âge, l'existence d'une hypertension artérielle sévère ou d'une insuffisance rénale, l'administration de Clopidogrel)
- Quels étaient les facteurs de mauvais pronostic parmi ceux qui suivent :
 - la classe Killip
 - la glycémie d'admission $> 2\text{g/l}$

- la fréquence cardiaque > 100 battements /minute
- un antécédent de diabète
- un infarctus du myocarde de territoire antérieur
- un nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire ≥ 3

RESULTATS

I. Les aspects épidémiologiques

I.1. La prévalence

Notre étude a couvert la période allant de janvier 2010 à mars 2013, soit 3 ans et 3 mois. Durant cette période, 4673 patients dont 398 pour infarctus du myocarde avaient été hospitalisés au sein du centre national de cardiologie (CNC) de Nouakchott.

Au sein de ces 398 patients, soixante huit (68) avaient été thrombolysés, soit une prévalence hospitalière de 1,45% et une incidence de 17,08% sur l'ensemble des syndromes coronariens aigus.

I.2. L'âge

L'âge moyen de nos patients était de 53,72 ans, pour des extrêmes de 30 et 84 ans avec une médiane de 53 ans. la figure 14 montre la répartition selon l'âge.

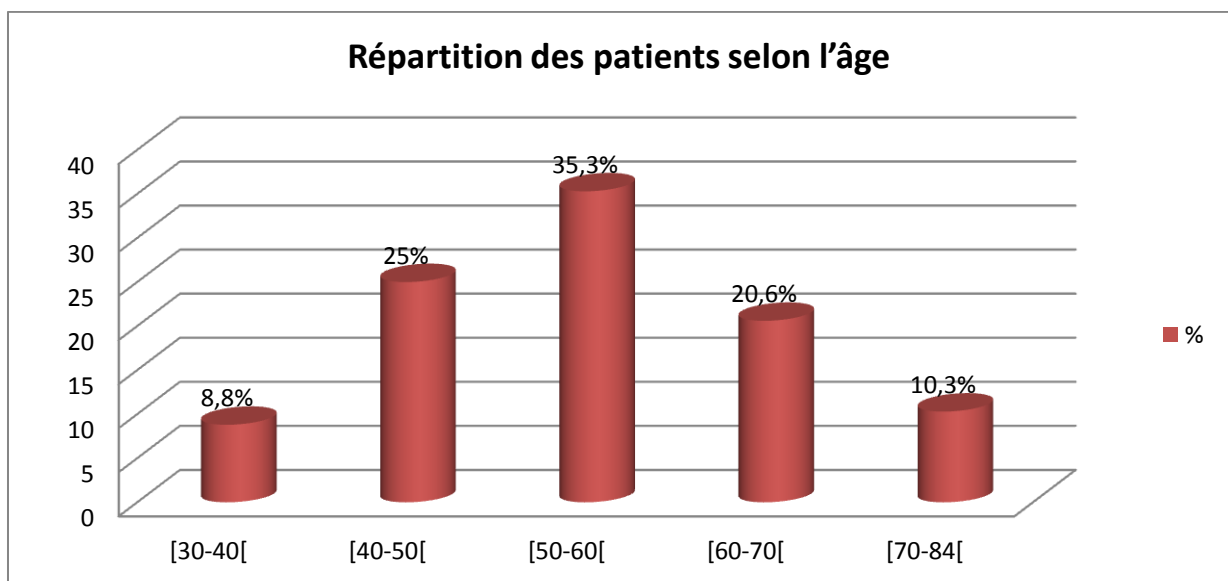


Figure 14 : Répartition des patients selon l'âge.

I.3. Le sexe

Nous avons observé une prédominance masculine : 87% d'hommes contre 13% de femmes, soit un sex-ratio de 7,5.

La figure 15 montre la répartition selon le sexe.

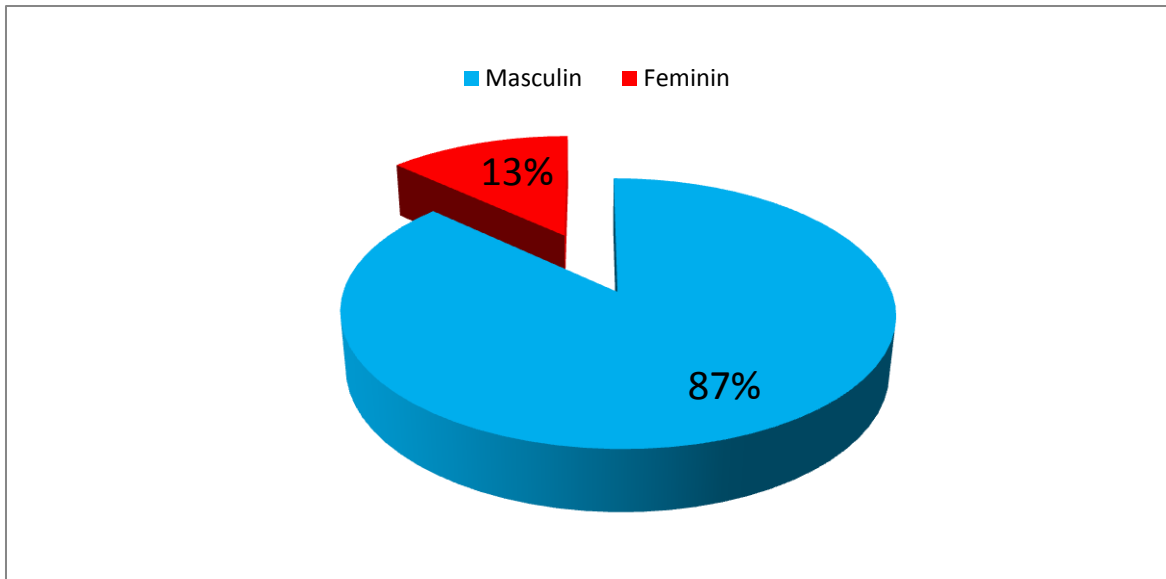


Figure 15 : Répartition des patients selon le sexe.

I.4. Répartition en fonction de la date d'hospitalisation

La figure 16 représente la répartition des patients ayant bénéficiés de la thrombolyse selon les années.

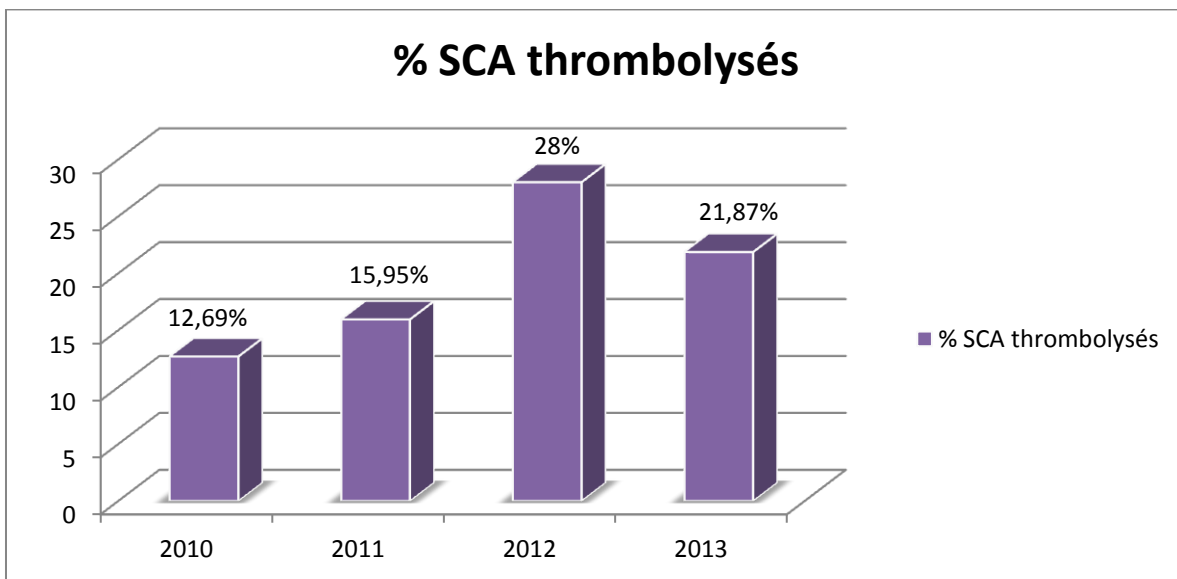


Figure 16: Répartition de la thrombolyse selon l'année.

I.5. La répartition en fonction de la localité d'origine

Quatre vingt trois (85,3%) de nos patients venaient de la région de Nouakchott alors que 14,7% venaient des autres régions comme le précise la figure 17.

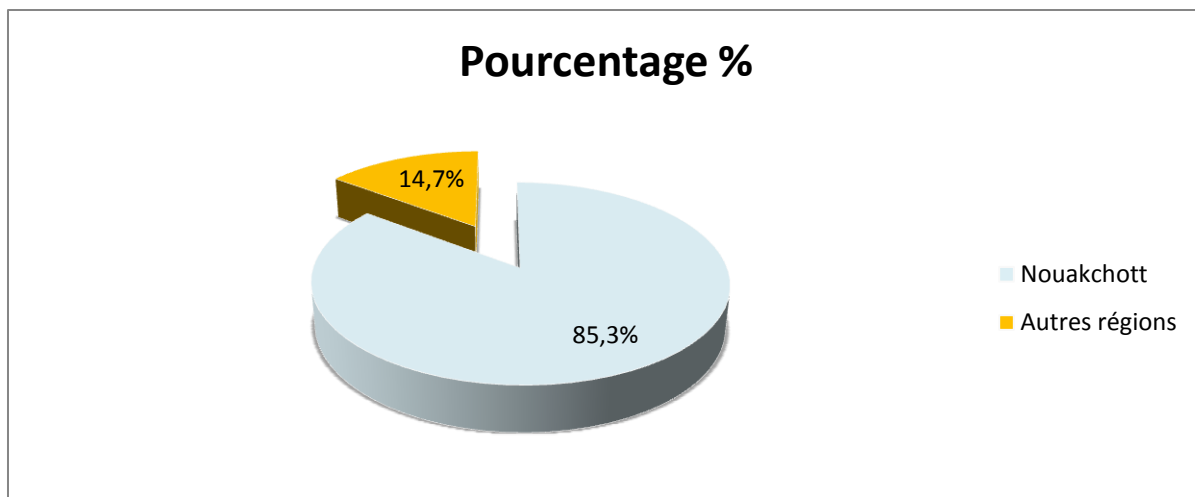


Figure 17 : Répartition des patients en fonction de l'origine géographique.

II. Les antécédents

On avait recherché les facteurs de risque de la maladie athéroscléreuse et les antécédents cardio-vasculaires. Il faut noter qu'aucun patient n'avait antérieurement bénéficié de la thrombolyse.

II.1. Les facteurs de risque cardio-vasculaire

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

Tableau IX: Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire(FDRCV).

FDRCV	Effectifs	Pourcentage %
Sédentarité	53	77,9
Tabagisme	51	75
HTA	33	48,5
Stress	31	45,6
Diabète	19	27,9
Dyslipidémies	16	23,5
Obésité	14	20,6

La moyenne de facteurs de risque cardio-vasculaire cumulés était de 4, un Seul patient ne présentait pas de facteur de risque.

Le tableau X montre la répartition des patients présentant un infarctus du myocarde en fonction du nombre de facteurs de risque cumulés(FDRCV).

Tableau X : Répartition en fonction du nombre de facteurs FDRCV cumulés.

FDRCV cumulés	Effectif	Pourcentage %
0	1	1,5
1	2	2,9
2	8	11,8
3	22	32,4
4	20	29,4
5	12	17,6
6	2	2,9
7	1	1,5
Total	68	100,0

II.2. Les antécédents angineux

Dans l'ensemble de la population, deux patients (2,9%) avaient un antécédent d'angor instable.

III. Le mode d'évacuation des patients

Aucun patient n'avait bénéficié d'une évacuation par ambulance médicalisée

IV. Les données cliniques

IV.1. Les symptômes

La douleur thoracique, constante chez tous les patients, était inaugurale dans 97,1% des cas. Le délai moyen de consultation par rapport au début de la douleur était de 6,23 heures (extrêmes de 1h et 12heures). La majeure partie des patients (32,4%) avait consulté entre la troisième et la sixième heure d'évolution de la douleur.

La figure 18 montre la répartition des patients en fonction du délai de consultation par rapport au début de la douleur.

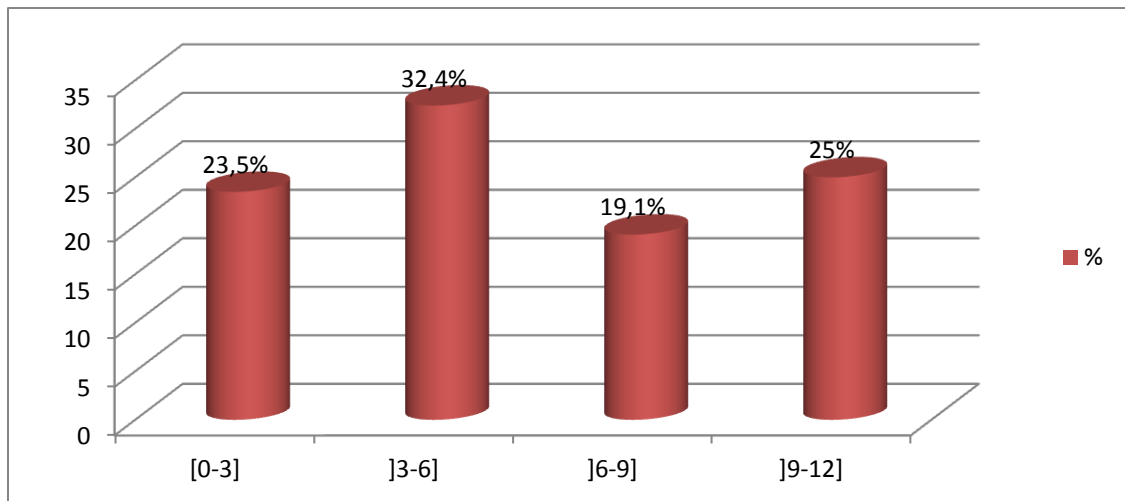


Figure 18 : Répartition de la population selon la durée d'évolution de la douleur angineuse.

IV.2. Les signes physiques :

La moyenne des pressions artérielles systoliques était de 127,5mmHg avec des extrêmes de 0mmHg et 210mmHg ; la moyenne des pressions artérielles diastoliques de 75,14 mmHg pour des extrêmes de 0mmHg et 170mmHg.

Le tableau récapitule la fréquence des signes physiques.

A l'admission 24 patients (35,3%) présentait des chiffres de pression artérielle élevés. La pression artérielle était imprenable chez 01patient (1,5%).

Tableau XI: Répartition des signes physiques chez les patients.

Signes physiques	Effectif	Pourcentage %
Râles crépitants	12	17,6
Tachycardie	30	44,1
Arythmie (complète Et d'allure extrasystolique)	4	5,9

L'examen des appareils montre que 44 patients (64,1 %) étaient en classe Killip I, 12patients (17,6%) en classe Killip IV, 9patients (13,2%) en Killip III et 3patients (4,4%) en Killip II.

V. Les données paracliniques

V.1. L'électrocardiographie

Sur l'électrocardiogramme d'admission des patients présentant un infarctus du myocarde, une lésion sous-épicaudique était notée dans 68 cas (100%); une onde Q de nécrose dans le même territoire était retrouvée chez 25 patients (36,8%).

Au plan topographique, le territoire antérieur prédominait (Antérieur 17,6%, antéro- étendu, 16,2%, antéro-septal 14,7% ; Antéro-septal-apical 10,3%) suivi par celui de l'inferieur (20,6%), Latéral 16,2%, et Circonférentielle 4,4%, comme le montre le tableau XII.

Tableau XII: Répartition des IDM en fonction du territoire atteint.

Territoires	Effectifs	Pourcentage %
Antérieur étendu	11	16,2
Antérieur	12	17,6
AntéroSeptal	10	14,7
Inferieur	14	20,6
Latéral	11	16,2
Circonférentiel	3	4,4
AntéroSeptoapical	7	10,3
Total	68	100,0

Une extension au VD était notée dans 05cas (7,3%) associée à un infarctus postéro-diaphragmatique, antérieur étendu et circonférentiel.

Un bloc de branche gauche était retrouvé chez un patient (1,5%).

Tableau XIII : les autres anomalies électrocardiographiques.

Rythme (ECG)	Effectifs	Pourcentage %
Sinusal	64	94,1
Tachycardie sinusale	30	44,1
Extrasystoles ventriculaires	3	4,41
Arythmie complète par fibrillation auriculaire	4	5,9
Bloc auriculo-ventriculaire complet	6	8,8

V.2. La biologie

V.2.1. Les troponines

La troponinémie était dosée chez 67 patients (98,5%) et était positive dans tous les cas. La valeur moyenne retrouvée était de 10,14ng/l avec des extrêmes de 0,7 et 53ng/l avec une médiane de 5,6 ng/l.

V.2.2. Les créatinines phospho-kinases (CPK)

A l'admission, 10 patients avaient bénéficié du dosage des CPK totales, les taux étaient anormaux dans 80% des cas avec une valeur moyenne de 452,6UI/L, (Extrêmes de 26 et 2530). Les CPKmb dosées dans 10 Cas étaient en moyenne de 71,3 UI/l, (extrêmes de 5 et 801).

V.2.3. Les déshydrogénases de l'acide lactique (LDH)

Les LDH étaient dosées chez deux patients (2,9%) et étaient revenues élevées.

V.2.4. Les transaminases

Les transaminases étaient dosées chez 46 patients (67,6%). Les alanine-aminotransférases(ALAT) avaient une moyenne de 35,54 UI/L avec des extrêmes de 13 et 93, un écart-type de 14,30 et une médiane de 32 UI/l. De même, Les aspartate-amino-transférases (ASAT) avaient une valeur moyenne de 60,17 UI/L avec des extrêmes de 23 et 159UI/L, un écart-type de 37,24 et une médiane de 53 UI/L.

V.2.5. La glycémie

La glycémie à l'admission avait été évaluée chez 65 patients et était supérieure à 1,26 g /l chez 32 patients (47,1%). Le taux moyen était de 1,66 g/l (extrêmes de 0,68 et 5 g/l) avec un écart-type de 0,96 et une médiane de 1,25g/l.

V.2.6. L'hémogramme

Seuls 3 patients n'avaient pas bénéficié de l'hémogramme. Le taux moyen d'hémoglobine était à 11,77 g /dl (extrêmes de 6 et 16,9 g/dl) et une anémie chez 18 patients (26,5%).

Les globules blancs étaient en moyenne 11596,06 éléments/mm³ (extrêmes de 4000 et 36000 éléments/mm³) avec une hyperleucocytose retrouvée dans 29 cas (42%). Le taux de plaquettes était de 250806 éléments/mm³ (extrêmes de 33700 et 764000 éléments/mm³) avec une thrombocytose chez 5 patients (7,4%) et une thrombopénie dans 5 cas (7,4%).

V.2.7. Le taux de Prothrombine et le temps de céphaline activée

Le taux de Prothrombine à l'admission était dosé chez 65 patients (95,6%) avec un taux moyen de 88,58 et des extrêmes de 36 et 100. Il était revenu anormal dans 2 cas.

Aucun patient n'a bénéficié du dosage du temps de céphaline activée (TCA)

V.2.8. Le cholestérol

Le cholestérol total était dosé chez 65 patients (95,6%). Il était en moyenne de 2,01 g/l (1 – 3,2 g/l). Une hypercholestérolémie était présente chez 41 patients (60,3%).

Le LDL-cholestérol était en moyenne de 1,20 g/l (0,67 – 1,9 g/l). Un taux de LDL-cholestérol supérieur à 1 g/l était rencontré chez 50 patients (73,5%).

Le HDL cholestérol moyen était de 0,59 g/l (0,16 – 1,20 g/l), 16 patients (23,5%) avaient présenté un taux de HDL-cholestérol inférieur à 0,45 g/l.

V.2.9. Triglycérides

En moyenne, le taux de triglycérides était de 0,8±0,3 g/l (0,27 – 2,09 g/l).

Un seul patient avait présenté un taux de triglycérides supérieur à 1,5 g/l.

V.2.10. La Créatininémie

Le dosage de la Créatininémie avait été effectué chez 64 patients (94,1%). Une altération de la fonction rénale avec une Créatininémie supérieure à 15 mg/l était notée chez 16 patients (23,5%).

V.3. La radiographie thoracique de face

Elle avait été réalisée chez 65 patients (95,6%). Elle avait permis de mettre en évidence une cardiomégalie dans 10 cas (14,7%) avec un index cardiothoracique

moyen de 0,57(extrêmes de 0,5 et 0,81) et Hypertension veineuse pulmonaire dans 14cas (20,6).

V.4. L'échocardiographie Doppler

Elle était réalisée dans 65 cas (95,6%) et révélait une anomalie dans tous les cas.

V.4.1. Les troubles de la cinétique segmentaire

Le trouble de la cinétique le plus fréquemment constaté était l'hypokinésie et touchait préférentiellement la paroi antérieur.

Le tableau XIV montre la répartition des différents troubles de la cinétique retrouvés en fonction de la paroi ventriculaire gauche concernée.

Tableau XIV : Répartition des différents troubles de la cinétique segmentaire.

Type de Trouble de la cinétique	Paroi ventriculaire gauche intéressée							
	Inferieur	Antérieur	Septal	Apical	latéral	post	Basal	Septal-apical
Hypokinésie	7	17	12	2	7	3	0	4
	10,4%	25,4%	17,9%	3,0%	10,4%	4,5%	0,0%	6,0%
Akinésie	7	2	2	0	2	0	0	3
	10,4%	3,0%	3,0%	0,0%	3,0%	0,0%	0,0%	4,5%
Dyskinésie	0	0	0	0	0	0	0	0
	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%

V.4.2. La fonction systolique ventriculaire gauche

Elle était évaluée par la méthode Simpson et le tableau XV montre les valeurs de la fraction d'éjection (FE).

Tableau XV : Fonction systolique ventriculaire gauche.

Fonction systolique ventriculaire gauche	Effectifs	Pourcentage %
FE Conservée (>54%)	24	35,3
Altération modérée (FE entre 45 - 54%)	22	32,4
Altération moyenne (FE entre 30 - 44%)	13	17,6
Altération sévère (FE < 30%)	06	08,8
Total	65	95,6

V.4.3. Les dimensions cavitaires

Le ventricule gauche était dilaté chez cinq patients (7,69%). Une dilatation de l'oreillette gauche avait été retrouvée chez trois patients (4,61%).

Dix patients (15,38%) trois patients (5%) présentaient une hypertrophie de la paroi postérieure et deux patients (3,07%) celle du septum.

V.4.4. Les autres anomalies

Un état pré-thrombotique existait chez quatre patients présentant un infarctus antérieur étendu avec akinésie septale. Les différentes anomalies et leur fréquence sont représentées dans le tableau XVI

Tableau XVI : Répartition des autres anomalies retrouvées à l'Echocardiographie Doppler.

Autres données de l'échocardiographie Doppler	Effectifs	Pourcentage%
Décollement péricardique	01	1,5
Bas débit mitral	01	1,5
Anévrysme du septum inter-auriculaire	01	1,5
Dysfonction systolique du ventricule droit	01	1,5
Contraste spontané intra-ventriculaire gauche	04	5,9

V.5. La coronarographie

Elle avait été réalisée chez 54 patients (79,4%) à distance de l'épisode aigu,

Tableau XVII: Répartition des différents territoires myocardiques atteints.

Artères coronaires	Effectifs	Pourcentage %
Normal	1	1,9
Circonflexe(CX)	4	7,4
Interventriculaire antérieur(IVA)	29	53,7
Coronaire droite	11	20,4
IVA+CX	9	16,7
Total	54	100,0

VI. Les aspects thérapeutiques

VI.1. La thrombolyse

La streptokinase était utilisée chez tous les patients, elle était administrée en une heure de temps dans 65% et en 40 minutes dans 35%.

Tous les patients avaient bénéficié de l'administration d'hydrocortisone à la dose de 100 mg par voie intraveineuse directe en prémédication.

Chez 08 patients (8,8%) la thrombolyse avait dû être interrompue pour des manifestations allergiques et des chez 07 patients (10,3) pour des saignements.

VI.1.1. Le délai admission du patient - début de la thrombolyse

Le délai moyen entre l'admission et la mise en route de la thrombolyse était de 42 minutes avec des extrêmes de 15 et 80 minutes.

Il faut noter qu'aucun patient n'avait bénéficié d'une thrombolyse pré hospitalière.

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

Tableau XVIII : Délai de thrombolyse par rapport à l'admission.

Délai de thrombolyse par rapport à l'admission (en minutes)	Effectifs	Pourcentage %
Thrombolyse pré-hospitalière	0	0
[00-15[32	47,05
[15-30[8	11,76
[30-45[14	20,58
[45-60[5	7,35
[60-80]	9	13,23
Total	68	100

VI.1.2. Le délai début de la douleur- début de la thrombolyse

Le délai moyen entre le début de la douleur et la mise en route de la thrombolyse était de 6,23 heures avec des extrêmes de 01 et 12 heures.

Le tableau XIX illustre le délai de thrombolyse par rapport au début de la douleur.

Tableau XIX : Délai de thrombolyse par rapport au début de la douleur.

Délai (h)	[0-2[[2-4[[4-6[[6-8[[8-10[[10-12]
Effectifs	5	13	15	11	7	17
Pourcentage%	7,4	19,1	22,1	16,2	10,2	25

Seuls 16 des patients(23,5) avaient bénéficié de la thrombolyse dans les trois premières heures. Dans 32,4% des cas, elle était débutée entre la troisième et la sixième heure d'évolution de la douleur et dans 44,1% des cas entre la sixième et la douzième heure.

VI.2. Le traitement complémentaire :

VI.2.1. L'Aspirine

A l'admission, 68patients (100%) avaient reçu de l'aspirine .Une allergie était notée dans un seul cas (1,47%). La dose moyenne est de 500mg relayée par une dose quotidienne de 250 mg.

VI.2.2. Le Clopidogrel

Il était administré à 68patients (100%); la dose reçue était de 600 mg à l'admission relayée par une dose journalière de 75mg.

VI.2.3. Les Héparines

Elles étaient utilisées chez 68patients (100%). Leur administration était retardée devant un saignement ou un risque hémorragique dans deux cas.

Un traitement à base d'héparine de bas poids moléculaire était instauré chez 68patients (100%). Il s'agissait exclusivement de l'Enoxaparine. Elle était donnée en sous cutanée à la dose biquotidienne de 0,1UI/10Kg de poids.

VI.2.4. Les Bêta-bloquants

Les bêtabloquants étaient utilisés chez 34patients (50%). La molécule la plus utilisée était l'Aténolol et à un degré moindre le Bisoprolol.

Les posologies étaient variables entre 12,5 et 100mg pour l'Aténolol et de 2,5 à10mg pour le Bisoprolol. Ces posologies étaient adaptées à la fréquence

cardiaque et à la réponse tensionnelle et à l'état hémodynamique (dyspnée râles).

VI.2.5. Les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

Les IEC étaient utilisés chez 53 patients (77,9%). Il s'agissait essentiellement du captopril pour les IEC.

Dans la majeure partie des cas, la posologie de départ était 12,5mg/ jour. Dans les autres cas cette posologie variait de 25 à 50mg/jour.

VI.2.6. Les Statines

Elles étaient utilisées chez 62 patients (91,2%). Les molécules utilisées étaient essentiellement de l'atorvastatine à raison de 10 à 80 mg/jour.

VI.2.7. Les Antalgiques

Tableau XX : les différents antalgiques utilisés et leurs pourcentages

Antalgiques	Effectifs	Pourcentage %
Paracétamol	49	73,1
Morphine	16	23,9
Tramadol	2	3,0
Total	67	100,0

Chez 67 patients (98,5%), nous avons eu recours aux antalgiques. Il s'agissait essentiellement du paracétamol. Ils étaient tous administrés par voie injectable et permettaient d'obtenir une analgésie chez 20 patients.

VI.2.8. Les autres thérapeutiques utilisées

Ils sont représentés dans le tableau XXI.

Tableau XXI : Les autres thérapeutiques utilisées.

thérapeutiques	Effectifs	Pourcentage (%)
Oxygène	23	33,8
Inhibiteurs de la pompe à protons	44	64,7
Anxiolytiques	59	86,8
Amines	22	32,4
Diurétiques	13	19,1
Expansion volumique	10	14,7
Anti arythmiques	5	7,4
Insuline	17	25
Antiémétiques	3	4,4
Atropine	15	22,1
Hémostatiques	07	10,3

Les autres moyens thérapeutiques utilisés étaient la cardioversion électrique externe, la ventilation assistée mécanique, la stimulation temporaire, la transfusion sanguine respectivement dans un cas.

VII. Les aspects évolutifs

VII.1. Les résultats de la thrombolyse

Des signes de succès de la thrombolyse avaient été observés chez 41 patients Soit 60,2 % de la population globale.

La réduction significative du sus-décalage du segment ST et la régression de la douleur étaient les signes de reperfusion le plus fréquemment constaté chez 12 cas (29,3 %).

Parmi les patients présentant des signes de reperfusion, l'association d'une régression de la douleur, d'une réduction du sus-décalage du segment ST et d'une arythmie ventriculaire était retrouvée chez six patients (14,6 %). Dans deux cas, il s'agissait d'un rythme idioventriculaire accéléré

La figure 19 montre la répartition des différents signes de succès de la thrombolyse observés chez les patients hospitalisés.

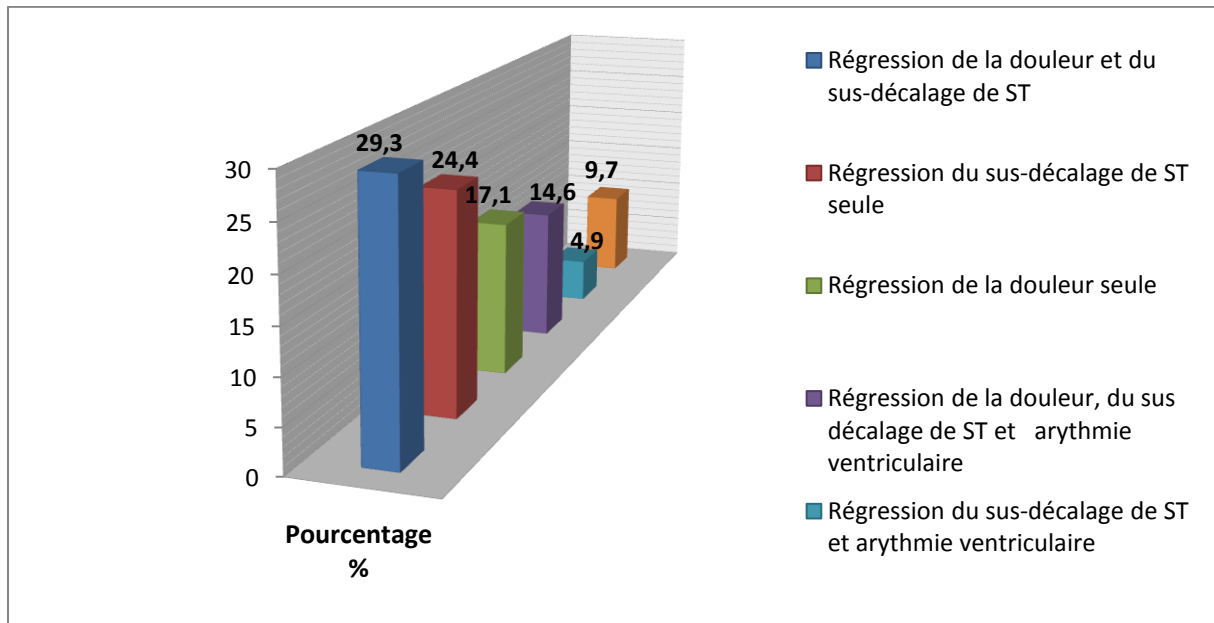


Figure 19: Répartition des différents signes de reperfusion myocardique observés.

VII.2. Les complications de la thrombolyse

Elles étaient retrouvées chez 21 patients (30,86 %) comme le montre la figure 20

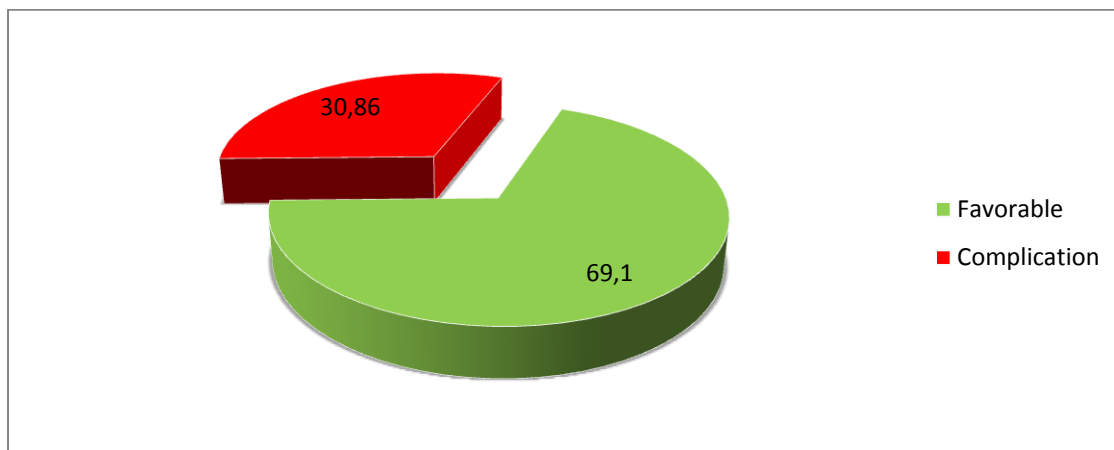


Figure 20 : Répartition des patients en fonction de l'existence de complications liées à la thrombolyse.

Ces complications survenaient soit au cours de la thrombolyse (57,3%) soit dans les 12 heures suivant la thrombolyse (30,7%). Elles apparaissaient à la vingt-quatrième heure dans 12% des cas.

Il s'agissait le plus souvent de complications hémorragiques, observées chez sept patients (10,3%), et des allergies chez six patients (8,8%).

Tableau XXII présente les différents types de saignement.

Tableau XXII : Répartition des différents types de saignement.

Type de saignement	Effectifs
Hémoptysie	02
Hématémèse	02
Gingivorragies	01
Hématurie	01
Epistaxis	01

Une chute de la pression artérielle en cours de thrombolyse était notée chez 5 patients (7,35%).

Dans 3cas (4,41%) on avait un malaise vagal associant chute de la pression artérielle, bradycardie, vomissements et sudations profuses.

La figure 21 représente la répartition des cas de saignement selon l'âge.

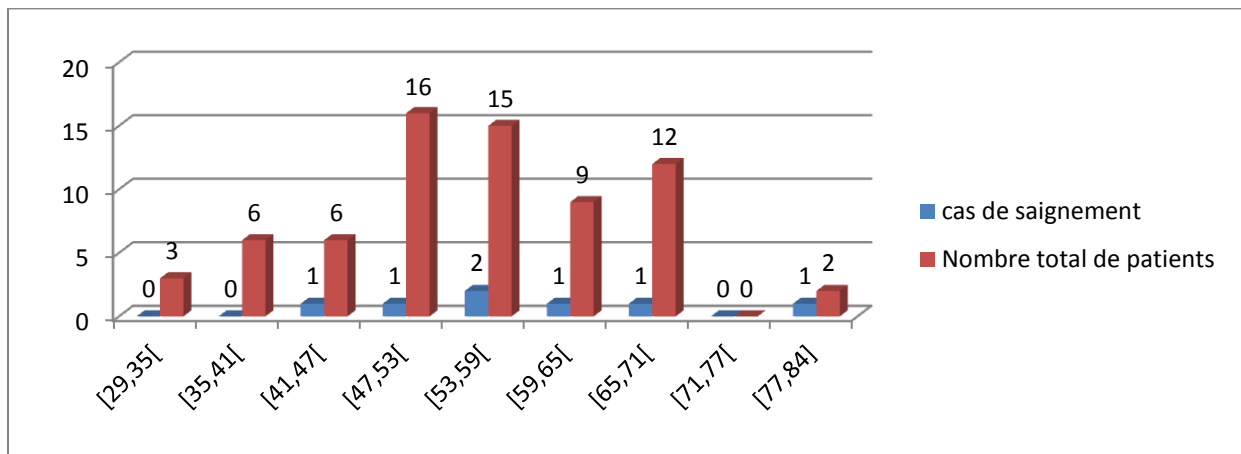


Figure 21: Répartition des complications hémorragiques selon l'âge.

Une endoscopie digestive haute n'avait pas été réalisée chez les patients qui présentaient une hématurie ou des épigastralgies.

L'hémogramme était réalisé, chez tous les patients qui présentaient un saignement ; quatre (57,1%) souffraient d'anémie par rapport à la NFS de d'entrée.

Parmi les patients ayant présentés un saignement, la fonction hépatique, explorée, était normale chez tous les patients avec bon TP.

Un patient avait présenté des crises convulsives généralisées en cours de thrombolyse suivies d'un arrêt cardio-respiratoire.

VII.3. Les complications liées à l'infarctus du myocarde

Les complications liées à l'infarctus du myocarde étaient retrouvées dans 32,4% des cas. Elles étaient représentées par l'insuffisance cardiaque notée chez 23patients soit 33,82%.

Ces malades étaient en classe Killip II (3cas), en classe Killip III (9cas) et en classe Killip IV (12cas).

En outre, on notait :

- des troubles du rythme cardiaque diversement associés chez 07patients (10,3%) :
 - une tachycardie ventriculaire (02 cas),
 - une fibrillation ventriculaire (01 cas),
 - une extrasystolie ventriculaire (03 cas),
 - Une arythmie complète par fibrillation auriculaire (01cas)
- des troubles de la conduction chez 10 patients (14,7%)
 - sept cas de bloc auriculo-ventriculaire complet sur infarctus inférieur,résolutif après thrombolyse dans trois cas.
 - trois cas de bloc auriculo-ventriculaire de haut degré
- un contraste spontané sur infarctus antérieur dans quatre cas (5,9%).

VII.4. La mortalité

12 décès (17,6%) avaient été enregistrés. Il s'agissait de décès précoces survenus dans les 4 heures suivant l'admission dans 3/4 des cas. Les causes de décès étaient :

- un état de choc cardio-vasculaire d'origine cardiogénique,
- un œdème aigu poumon.
- un décès brutal après la fin de la thrombolyse.

Les circonstances des décès sont consignées au niveau du tableau XXIII

Tableau XXIII: Répartition des décès selon le sexe, le diagnostic, la circonstance de survenue et la durée du suivi.

n°	Age (ans)	Sexe	Diagnostic	Circonstances du décès	Durée du suivi
1	65	M	IDM antéro septal	Choc cardiogénique et OAP	3 heures
2	46	M	IDM antéro-étendu	Choc cardiogénique et OAP	4 heures
	48	M	IDM en Antéro	Choc cardiogénique et OAP	9 jours
3			Septo Apical (ASA)		
4	40	M	IDM inférieur	Choc cardiogénique, et BAV	1 heure
5	48	M	IDM circonférentiel	Choc cardiogénique	1 jour
6	65	M	IDM inférieur	BAV Complet et allergie	5 jours
7	60	F	IDM inférieur	OAP et BAVC	24heures
8	53	M	IDM circonférentiel	OAP	24 heures
9	65	M	IDM en ASA	Choc cardiogénique et OAP	7jours
10	51	M	IDM inférieur	OAP	24 heures
11	70	F	IDM antéro septal	Choc cardiogénique et OAP	4 jours
12	69	M	IDM antérieur	Choc cardiogénique et OAP	24heures

Après un test d'indépendance de KHI-2, le décès des patients admis pour infarctus du myocarde paraissait être lié significativement à l'appartenance à la classe Killip IV (P = 0,001) et à la glycémie d'admission (P = 0,007). Le tableau XXIV représente les résultats statistiques des différents paramètres étudiés.

Tableau XXIV : Résultats des tests statistiques de facteurs pronostiques.

Facteurs pronostiques	Classe Killip IV	Glycémie d'admission > 2g/l	FC > 100 batt/mn	Antécédent de diabète	HTA	Age ≥ 75	Nombre de facteurs de risque cardiovasculaire ≥ 3
Valeur de p	0,001	0,005	0,532	0,192	0,451	0,251	0,094

VII.5. La durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 5,8 jours (extrêmes d'une heure à 15 jours).

COMMENTAIRES

I. La méthodologie

L'évaluation de la thrombolyse dans l'infarctus du myocarde s'est heurtée à quelques difficultés inhérentes essentiellement à la nature rétrospective de l'étude.

En effet 05dossiers de patients n'ont pu être inclus car inexploitables.

Le caractère rétrospectif de ce travail n'a pas permis une harmonisation des dossiers au plan des examens complémentaires (dossiers incomplets).

Cependant, l'absence de données paracliniques dans certains cas est liée à des problèmes techniques : non disponibilité des examens dans l'établissement hospitalier et/ou le bas niveau socio-économique constituant un frein à la réalisation de ces examens.

II. Les résultats

II.1. Les données épidémiologiques

Dans notre travail, la prévalence de l'infarctus du myocarde est de 1,45% avec une incidence de la thrombolyse dans l'infarctus sur l'ensemble des syndromes coronaires aigus avec sus décalage du segment ST hospitalisés dans la même période est (17,08%) demeure faible comparée à celle relatée dans la littérature en Europe (70%) [32]. Ceci d'autant plus que la thrombolyse est à ce jour le seul moyen de revascularisation dont nous disposons en urgence.

La faible pratique hospitalière de la thrombolyse (17,08%) retrouvée dans notre travail est liée essentiellement à un retard diagnostique et de prise en charge thérapeutique des patients.

Tableau XXV : Les pourcentages de la maladie coronarienne dans certaines statistiques hospitalières

Abidjan [14] 1991	Bamako [14] 1994	Ndjamen a [14] 1995	Kampala [14] 1995	Yaoundé [14] 2000	DOUAL [14] 2000	SANCHEZ [119] 2003	SARR [121] 2010	AHMED [3] 2012	SALL [118] 2012
6,5	2,2	3,1	0,9	1,5	0,9	2,5	0,8	7,7	0,8

La faible part que représente les IDM admis dans nos régions par rapport aux séries occidentales et nord américaines trouverait son explication dans la faiblesse des moyens diagnostiques, responsable soit d'un retard de diagnostic, soit de la méconnaissance de l'affection.

II.1.1. L'âge

L'âge moyen de nos patients (53,72 ans) est moins élevé que celui retrouvé par **AHMED** [3] (57ans) qui a réalisé une étude transversale descriptive portant sur 54 cas de syndromes coronaires aigus au centre national de cardiologie de Nouakchott, mais aussi notre population est moins âgée que celle de l'étude **GUSTO I** qui est une étude prospective, multicentrique, randomisée évaluant l'effet de différentes stratégies thrombolytiques dans l'IDM et dans laquelle l'âge moyen était de 61 ans.

Cependant est légèrement plus élevé que celui retrouvé par **NDONGO** [98] (50 ans) qui a réalisé une étude rétrospective portant sur 36 cas d'infarctus du myocarde ayant bénéficié d'une thrombolyse à l'hôpital Principal de Dakar.

Dans l'étude **USIK** qui avait réuni des patients admis pour infarctus du myocarde dans les 48 heures qui suivent le début des symptômes, l'âge moyen était de 67 ans. [26] Dans l'enquête **CORONAFRIC** [135] qui regroupait 103 cas, l'âge moyen des patients est de $55,5 \pm 13,3$ ans (extrêmes de 28 et 85 ans).

SANCHEZ, dans une enquête effectuée à la Clinique Cardiologique l'hôpital Aristid Le Dantec, portant sur 17 patients, découvre une moyenne d'âge de

56,88 ans (extrêmes de 38-73 ans). [119]

Toutes ces études concordent quant à l'âge de survenue qui se situe entre 55 et 61 ans. Une disparité sur l'âge de survenue d'un infarctus du myocarde par rapport au sexe a été notée dans notre travail.

En effet, l'âge moyen de survenue d'un infarctus du myocarde est plus élevé chez les hommes que chez les femmes. Cette disparité pourrait être liée à un biais de sélection (moins des femmes dans notre échantillon). D'autres part nos femmes étaient polyfactoriels (FDR puissant comme diabète et tabagisme.. ...

Tableau XXVI : Ages moyens observés au cours de certaines études.

Auteurs OU Etudes	Notre étude	AHMED CNC	SALL HALD	SANCHEZ HALD	A.BA HALD	CORONAFRI	THIAM	USIK	PRIMA
Age moyen (ans)	53,72	57	58	56,88	62,7	55,5	56	67	68
Extrêmes (ans)	29-84	41-78	31-93	38-73	39-82	28-85	37-88		

II.1.2. Le sexe

Notre étude confirme la prédominance masculine (87%) qui avait été soulignée dans les travaux réalisés antérieurement [70, 69,119] avec un sex ratio de 7,5 qui est comparable avec celui qui a trouvé **AHMED**(6,7)

Cette prédominance masculine était aussi retrouvée dans le registre français de la Direction de la Recherche, des Études de l'Évaluation et des Statistiques DRESS [100]

Cependant, cette prédominance tend à s'atténuer avec l'âge et pourrait s'expliquer par la baisse progressive des œstrogènes en pré ménopause [7].

II.1.3. L'origine géographique

La majorité de nos patients (85,3%) provenait de la ville de Nouakchott et sa banlieue. Cette prépondérance des affections coronariennes chez les citadins avait été déjà soulignée par **AHMED**. [3]Elle serait liée à l'occidentalisation des

habitudes de vie favorisant l'émergence des facteurs de risque cardio-vasculaires classiques tels que le diabète, l'obésité, la sédentarité, le tabagisme et le stress. Cependant, l'inégalité de la répartition des spécialistes dans le domaine de la cardiologie pourrait constituer un biais dans le recrutement des patients.

II.1.4. Les facteurs de risque

➤ Les facteurs de risque cardio-vasculaire

▪ Le tabagisme

Depuis l'étude de **Framingham**, le tabagisme s'est révélé être un facteur de risque cardio-vasculaire puissant et particulier car favorisant à la fois le développement de l'athérosclérose et la survenue de ses complications aiguës [69]

Dès lors, la place importante qu'occupe le tabagisme dans la survenue de la maladie coronaire n'a cessé d'être démontrée aux fils des années à travers différents travaux réalisés dans le monde.

S'il est vrai qu'il est habituellement retrouvé chez les sujets souffrant de syndrome coronarien aigue, il constitue le facteur de risque essentiel et souvent isolé dans la survenue d'infarctus du myocarde [136].

En effet, la plupart des travaux portant sur la survenue d'un infarctus du myocarde présente un profil épidémiologique monotone dominé par le tabagisme [10, 40,76]. C'est ce qui ressort de notre travail où le tabagisme est retrouvé dans 75% des cas plus élevée que ceux de **AHMED (59,25%)** [3], de l'étude **CORONAFRIC** (53%) [132], de **KINGUE** à Yaoundé (36%) [76] et de **VIGONALOO** (43%). [140]

▪ L'HTA

La prévalence de 48,5% retrouvait dans notre travail est moins importante que celle retrouvée dans l'étude **CORONAFRIC** [132] (55,3%) et de celle retrouvée par **KIMBALLY-KAKKY** à brazzaville (53,3%) [68].**ROSENGREN**, dans l'étude **Euro Heart Survey Acute Coronary Syndrome**, avait retrouvé une prévalence de l'hypertension artérielle de 57,8% [98]

Est comparable ceux de **AHMED (46,3%)** [3] et de **VIGONALOO (43%)** [146]

L'hypertension est et reste un puissant facteur de risque cardio-vasculaire souvent retrouvé en cas d'infarctus du myocarde.

- **Le diabète**

Sa prévalence dans notre population (27,9%) est comparable à celle de **AHMED** [3] (24,07%) et plus important que celle retrouvée par **SANCHEZ** (17%) [119] de même que celle de retrouvée par **SALL** [118] (10,6%), **SARR** [121] (06,12%) et **KIMBALLY- KAKKY (5,4%)** [75].

cette prévalence plus faible que celle retrouvée par **THIAM** [131] qui s'était intéressé à la cardiopathie ischémique en général avec une prévalence du diabète retrouvée de 40% ; Ceci peut s'expliquer par la récurrence, chez le diabétique, des formes indolores dont le diagnostic est souvent retardé, réalisé au delà des délais de thrombolyse mais aussi par le nombre de patients inclus.

Une donnée bien établie dans la littérature et retrouvée dans notre travail est la fréquence élevée des comorbidités chez le sujet diabétique en général et de sexe féminin en particulier. Le diabète avec sa prévalence qui est de l'ordre de 6 à 7 % dans la population générale, reste un facteur de risque parmi les puissants facteurs classiques. Cependant, la prévalence des diabétiques au sein des patients admis pour infarctus du myocarde semble plus importante chez les sujets âgés comme en témoignent l'étude **EUROASPIRE** et les travaux de **M KAMALESH** [72] et **MBOUP** [91]

- **Les dyslipidémies**

L'étude **MRFIT** a montré que la dyslipidémie la plus clairement associée à une augmentation du risque de maladies artérielles coronaires (MAC) est l'hypercholestérolémie, en particulier l'élévation des taux plasmatiques de cholestérol transporté dans les LDL [124]. La prévalence de ce facteur était respectivement de l'ordre de 43%, 56% dans les séries d'**OSCAR** [83] et de **THIAM** [131] à Dakar portant sur la maladie coronaire.

Dans notre travail et dans ceux de **AHMED** [3], **SALL** [118] **SARR** [121] et **CORONAFRIC** [132], les taux de prévalence étaient respectivement de 23,5%, 16,6%, 36,7 %, 28,57 % et 35,2 %. **KIMBALLY-KAKKY** [76] à brazzaville et **KINGUE** [76] à Yaoundé retrouvent chacun 38%.

La différence entre les taux de prévalences dans nos séries par rapport à ceux des séries internationales pourrait être en partie due au bas niveau de connaissance qu'ont nos patients des maladies cardio-vasculaires en général mais aussi à nos habitudes alimentaires.

▪ **L'obésité**

L'obésité est plus fréquente chez les femmes dans notre contexte ceci est expliqué par le gavage des femmes qui est une tradition mauritanienne, ceci n'est pas être démontré dans notre étude à cause d'un biais de recrutement(peu des femmes dans notre échantion) mais aussi pourrait être en rapport avec une absence de mensuration et de prise en compte du périmètre abdominal chez certains patients, sa prévalence était de 20,6%.Elle était moins élevée que dans les études menées par **AHMED** (24,07%), **KIMBALLY KAKKY** [76] à brazzaville (23,9%) et **THIAM** [131] à Dakar (27%).

▪ **La sédentarité**

Elle est de loin plus importante (77,9%) que dans l'étude **CORONAFRIC** (22,39%) [132] ; ceci en rapport très probablement avec une mauvaise évaluation de l'activité physique de nos patients. Elle est comparable à celle de **SALL** [118] (78,8%), **SARR** [121] (91,83%) **AHMED** [3] a retrouvé 48,1%. La proportion de patients qui accumulaient deux ou trois facteurs de risque cardio-vasculaire dans notre étude est (11,8% et 32,4%). Cette proportion est de l'ordre de (27% et 29%) dans l'étude de **SARR** [121], et l'ordre de (29,6% et 25,9%) dans l'étude de **AHMED**, elle est de proche de celle retrouvée par **DIARR** à Bamako, qui était respectivement de 36,4% et 24,1%. [90]

▪ Le stress

Il s'agit d'un facteur de risque évoqué dans la maladie coronaire mais d'appréciation difficile car subjectif, le stress constitue un facteur de risque non négligeable dans la survenue de la maladie coronaire et en particulier dans l'infarctus du myocarde.

Nous avons considéré que le stress était présent dans 45,6% des cas dans notre étude, en tenant compte des professions et de l'anxiété des patients, qui a nécessité systématiquement le recours aux anxiolytiques dans le traitement.

Cette tendance est retrouvée dans la série de SARR [121] où le stress était présent dans 32,65% des cas, et de 25,9% dans l'étude de SALL [118] (**78,8%**),

II.2. Le mode d'évacuation

Le transport urbain constituait le seul moyen utilisé pour se rendre au niveau des structures sanitaires (100%).

NDONGO [98] rapportait 22% de transport médicalisé. Dans le cadre de l'activité globale des SMUR en France, il était rapporté un taux de 35 % de thrombolyse pré-hospitalières par GOLDSTEIN P [55], contrairement à DIOP M [47] au Sénégal où seuls 10 cas ont été signalés sur 03 ans.

Absence de transport médicalisé chez nos patients reflète le quasi inexistence de services d'urgence.

II.3. Les données cliniques

II.3.1. Délai de prise en charge

Les délais de prise en charge en matière de maladie artérielle coronaire varient d'un pays à l'autre mais également au fil des années.

Ce délai reste malheureusement élevé en Afrique même s'il est noté une diminution progressive.

Dans notre étude, le délai moyen de consultation est de 6,23 heures. La douleur était constante et évoluait dans 40,5% des cas depuis au moins 6 heures de temps. Dans leurs travaux, AHMED [3], SALL [118], NDONGO [98] et SARR [121] rapportent respectivement un délai de consultation de 5,5, 6,43, 6,1 et

6,56 heures, une consultation avant la sixième heure dans 58%, 57,7%, 50% et 67 % des cas. Dans la série de **SANCHEZ**, ce délai était de 9,47 heures et 29,41 % des cas étaient admis dans les 6 heures [119]. Dans l'enquête **GUSTO-I**, le délai d'admission était de 85 minutes. [129] Dans l'essai **DANAMI-2**, Rasmussen rapportait un délai médian d'admission de 105 minutes. [111]. Toutefois, il persiste toujours une différence majeure entre ce délai de prise en charge chez les sujets jeunes et ceux retrouvés dans les séries européennes. Cette différence est essentiellement liée :

- à l'absence de sensibilisation des populations africaines sur les affections cardio-vasculaires.
- à l'absence de structures préhospitalières chez nous en Mauritanie.
- à un défaut de sensibilisation des médecins sur la nécessité de la réalisation d'une électrocardiographie chez tout sujet présentant une douleur thoracique même si celui-ci paraît jeune et sans facteur de risque.

Le délai moyen d'admission de nos patients même s'il est appréciable reste long et devrait être raccourci pour une plus grande efficacité thérapeutique et un meilleur pronostic.

II.3.2. Les circonstances de survenue

Tous les auteurs sont d'accord pour souligner qu'il s'agit le plus souvent d'un infarctus inaugural en moyenne dans 70% des cas. [120] C'est ce qui ressort de notre travail où effectivement l'infarctus était inaugural dans 97,1% des cas mais également dans ceux de SARR [121] (81,64%) et de **SALL** [118], (**83,5%**).

II.4. Les signes paracliniques

II.4.1 La biologie

II.4.1.1 Le dosage de la troponinémie

L'élévation de la troponine fait partie intégrante de la définition de l'infarctus du myocarde telle qu'elle apparaît dans les dernières recommandations de l'**ESC/ACC** [28].

Dans notre travail, elle a été dosée chez 98,5% des patients .Ce taux élevé du dosage de la troponine dans notre travail traduit non seulement une meilleure intégration de ce paramètre biologique dans la prise en charge des SCA mais également la hantise que manifestent nos praticiens de passer à coté du diagnostic de l'infarctus du myocarde, la troponine était positive dans les tous cas, ceci pourrait expliquer par le retard de consultation et le diagnostic (troponine fait souvent après la thrombolyse). Dans les études de **AHMED** [3] et **SALL** [118], la troponine a été dosée à respectivement 96,3% et 78,8%.

En effet, devant un tableau associant douleurs thoraciques, modifications électriques et dosage de la troponine positif, le diagnostic de l'infarctus est posé rapidement, mais reste retardé car la plupart des marqueurs s'élèvent entre 4et 6h.

II.4.1.2. Le dosage des CPK et CPK-mb

Évalué chez 10 de nos patients (14,7%), le rapport CPK-MB / CPK totales était significatif chez 10 patients (14,7%).En dépit des recommandations visant à les substituer par les troponines, les CPK et CPK-mb gardent un intérêt dans le diagnostic des récives d'infarctus et dans l'estimation non invasive de la taille de la zone infarctée [86].

II.4.1.3. le dosage de la créatininémie

A travers le registre **GRACE**, il est apparu que la clairance de la créatinine au cours d'un SCA était un facteur prédictif indépendant de mortalité hospitalière et de saignement majeur. [120]

Dans notre travail, une altération de la fonction rénale a été notée chez 16 patients (23,5%).

II.4.1.4. La glycémie d'admission

Une hyperglycémie réactionnelle est fréquemment observée à la phase aiguë d'un infarctus. Si le pronostic défavorable du niveau d'hyperglycémie chez les diabétiques est une donnée bien établie, ce n'est que récemment qu'il est apparu également important chez les patients non diabétiques.

Dans l'étude **USIC 2000**, une glycémie d'admission supérieure à 1,24 g/l

représentait un facteur prédictif indépendant de mortalité hospitalière [26].

Dans notre travail, une glycémie d'admission supérieure à 1,26 g/l était retrouvée chez 32 patients (47,1%).

II.4.1.5. L'hémogramme

La réalisation d'un hémogramme doit être systématique chez tout patient admis pour un SCA. Cependant, si une relation entre taux d'hémoglobine et incidence de la maladie coronaire n'est pas établie, il n'en est pas de même en ce qui concerne la mortalité. Dans notre travail, un hémogramme a été réalisé chez 95,6% des patients.

- **Les globules blancs**

Une hyperleucocytose a été retrouvée chez 42 % des patients, confirmant ainsi une donnée bien établie dans la littérature.

- **L'hémoglobine**

Un taux d'hémoglobine inférieur aux normes de nos laboratoires a été retrouvé chez 18 patients (26,5%).

- **Thrombopénie**

Une thrombopénie a été retrouvée chez 7,4% des patients.

En effet, **SABATINE**, dans une étude réalisée aux Etats-Unis, retrouvait une relation significative entre un taux d'hémoglobine inférieur à 14 g/dl et élévation de la mortalité avec un risque relatif ajusté à 1,21 pour chaque baisse de 1g/dl.

Une relation similaire était observée entre le taux d'hémoglobine et la survenue d'une insuffisance cardiaque avec un risque relatif de 1,67 [115].

Cette relation pourrait s'expliquer par l'aggravation du déséquilibre entre apport et demande en oxygène secondaire à la baisse de la concentration sanguine en oxygène. Dans nos pays où la majorité de la population présente une anémie, des études, axées sur la relation entre taux d'hémoglobine et mortalité cardiovasculaire devraient être menées et ceci d'autant plus qu'aucun de nos patients présentant une anémie n'a reçu de traitement.

II.4.2. L'électrocardiographie

Il s'agit d'un examen fondamental pour le diagnostic de la maladie coronaire. De pratique assez simple, il est devenu une routine dans les pays développés et commence à être bien vulgarisé et aisée dans nos régions. Associé au dosage des troponines, il a permis d'établir les diagnostics suivants :

- infarctus du myocarde avec sus-décalage persistant du segment ST,
- infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST,
 - IDM sans onde Q
 - angor instable.

L'électrocardiogramme était réalisé dans les tous cas et était d'un apport diagnostique capital.

La prépondérance de l'atteinte du territoire antérieur (58,8%) dans notre étude, vient confirmer une donnée bien établie dans la littérature [4, 52, 91, 142].

L'atteinte antérieure prédominante était retrouvée par **BA** [7] (69,4%), **NDONGO** [98] (55,5%), **SARR** [121] (44%) et **AHMED** [3] (40,6%).

Une prépondérance de l'atteinte du territoire inférieur a, cependant, été rapportée par certaines études [136]. Dans notre travail, l'atteinte de ce territoire était de (20,6%).

La prévalence de l'extension de l'infarctus au ventricule droit (7,3%) était similaire à celles retrouvées respectivement par **SALL** [118], (7,1%), **SARR** [121] (6,12%) et **HAKIM** [62] (6,72%).

Les troubles conductifs peuvent compliquer un infarctus du myocarde.

Le bloc auriculo-ventriculaire était plus fréquent dans notre travail (8,8%) et dans celui de **SALL** [118], (**3,3%**), **SARR** [121] (4,08%) que dans l'étude de **MBOUP** [91] (1,7%).

Le bloc de branche gauche complet, dont l'existence peut rendre le diagnostic d'infarctus plus difficile, était retrouvé dans notre travail dans 1,5% des cas, cependant dans 4,08% des cas dans les travaux de **SARR** [121] (**4,08%**), de **MBOUP** [91] et de **SALL** [118].

II.4.3. La radiographique thoracique

Elle doit être systématique chez tout patient admis pour infarctus du myocarde.

Elle est le plus souvent normale mais permet d'éliminer d'autres diagnostics, de rechercher les complications.

Dans notre travail, la radiographie a été réalisée chez 65 patients (95,6%). Il a été noté que 10 cas (14,7%) présentaient une cardiomégalie, 14 patients (20,6%) une hypertension pulmonaire. C'est dire toute l'importance de sa réalisation dans la surveillance des patients.

II.4.4. L'échocardiographie Doppler

Examen assez souvent pratiqué, 95,6% % de nos patients en ont bénéficié, soit un total de 65 malades. Les 03 patients qui n'ont pas eu le privilège d'une échocardiographie, étaient des malades très instables sur le plan hémodynamique, et sont décédés précocement dès les premières heures.

Elle représente un examen fondamental dans la prise en charge des syndromes coronariens à la phase aiguë permettant:

- de poser le diagnostic dans les situations où la clinique et l'électrocardiographie ne sont pas contributives en objectivant des anomalies segmentaires de la contractilité,
- d'apprécier les fonctions systoliques et diastoliques du ventricule gauche,
- de rechercher des complications mécaniques et/ou thrombotiques.

II.4.4.1. La cinétique

Les anomalies de la cinétique segmentaire ou globale sont fréquemment rencontrées dans la maladie coronaire surtout dans l'infarctus du myocarde où l'échocardiographie permet de situer le territoire nécrosé et de préciser son étendu.

Dans notre travail, l'échocardiographie Doppler était réalisée dans la plupart des cas après la thrombolyse révélait un trouble de la cinétique dans tous les cas. Dans l'étude de **SALL** [118] **NDONGO** [98] la cinétique normale était respectivement à 17,8% et 7,7% des cas.

Les troubles de la cinétique segmentaire retrouvés ne sont pas forcément liés à une nécrose étendue ou à un défaut de reperfusion. En effet, il existe souvent une dysfonction myocardique après un épisode ischémique du fait de la sidération myocardique [106].

II.4.4.2. La fonction ventriculaire

Une altération de la fonction systolique du ventricule gauche, évaluée par la méthode Simpson, était retrouvée dans notre étude dans 58,8% des cas, comparable à celle révélait par **TRIBOUILLOY**, dans sa série. Il rapportait une altération de la fonction systolique, évaluée par angiographie ventriculaire gauche, dans 60% des cas. [136] **DIOUM** [47] (62%). **RENAMBOT J**, dans un travail réalisé à Abidjan (Cote d'Ivoire), retrouvait une altération de la fonction systolique du VG dans 63,3%. L'âge moyen des patients dans cette série était de 47,1 ans \pm 4 [109]. Ce taux est nettement inférieur à celle de **BA** (87 %). Cette différence pourrait s'expliquer par la gravité de l'infarctus dans sa série, ou par les conséquences d'une prise en charge beaucoup plus tardive de leurs patients. Cette altération de la fonction ventriculaire gauche serait en rapport avec un réseau collatéral qui n'a pas eu le temps de se développer, ceci d'autant plus que la majorité de ces infarctus était inaugural.

Un contraste spontané était retrouvé chez 5,9% et rapportait dans les mêmes proportions que **SARR** [121] (5,1%) et **SALL** [118] (4,1%).

La dysfonction systolique sévère et la localisation antérieure de l'infarctus étaient les facteurs de risque de thrombose intra-cavitaire retrouvés comme définis par **ASMANI** dans son travail [6].

II.4.5 La coronarographie

Elle avait été réalisée chez 54 patients (79,4%) à distance de l'épisode aigu.

On retrouvait une sténose serrée de l'interventriculaire antérieure chez 29 patients (53,7%), de la coronaire droite chez 11 patients (20,4%), et de la circonflexe chez 4 patients (7,4%).

Neuf patients (16,7%) présentaient une sténose serrée de l'interventriculaire antérieure et de la circonflexe

II.5. Le traitement

II.5.1. La thrombolyse

II.5.1.1. Le délai de thrombolyse

Plusieurs années se sont écoulées entre le premier rapport concernant la lyse d'un caillot intra-coronaire chez l'animal et la très large étendue des thrombolytiques dans l'IDM aigu.

Il est maintenant clair que la thrombolyse recanalise l'occlusion thrombotique associée, que la restauration du débit coronaire améliore la fonction du myocarde, et que la mortalité est réduite.

Le bénéfice d'un traitement thrombolytique semble être plus important si les médicaments sont administrés aussitôt que possible, avec un bénéfice croissant prouvé lorsque le médicament est donné à moins de 1 à 2 heures après le début des symptômes. [143] L'impact du traitement précoce a d'abord été clairement montré lors de l'étude **ISIS 2** avec un effet temps-dépendant sur la mortalité évident. [62] La réduction de la mortalité était notée avant la 6^{ème} heure et particulièrement nette avant la 3^{ème} heure. Cependant l'étude **EMERAS (Estudio Multicentrico Estreptoquinasa Republicas de America del Sur)** montre qu'une réduction de la mortalité peut encore être observée chez les malades traités par thrombolytiques entre 6 et 12 heures après le début des symptômes. [50]

Dans notre travail, la thrombolyse à base de streptokinase, seul thrombolytique disponible dans notre centre, a été réalisée chez tous les patients admis. Seuls 23,5% des infarctus de notre série en avaient bénéficié dans les "goldens hours" et 55,9% dans les six premières heures. En raison de son antigénicité, son administration a été précédée par 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone en intraveineuse (IV) directe chez tous les patients.

SALL [118] et **SARR** [121] dans leurs travaux retrouvaient successivement une mise en route de la thrombolyse dans 8,3%, 10,2% dans les "goldens hours" et 57,7%, 58,9% dans les six premières heures.

Dans notre étude, Le délai moyen entre le début de la douleur et la mise en route de la thrombolyse était de 6,23 heures avec des extrêmes de 01 et 12 heures.

Vu la disponibilité du thrombolytique sur place, la rareté trouble de la conduction auriculo-ventriculaire ou intra-ventriculaire qui rend le diagnostic difficile dans notre série, le délai moyen entre l'admission et la mise en route de la thrombolyse était appréciable (42 minutes avec des extrêmes de 15 et 80 minutes) par rapport aux résultats relevé par **SALL** [118] et **SARR** [121] (69 minutes avec des extrêmes de 10 et 420 minutes). Dans son étude, **SANCHEZ** rapportait un délai moyen de thrombolyse de 7,3 heures. [119] Ce délai moyen est certes acceptable en Afrique sub-saharienne [13-15], mais demeure important par rapport au délai entre l'apparition des symptômes et le début du traitement de 169 minutes rapporté dans l'étude **DANAMI-2** effectuée au Danemark [111]. Dans l'enquête **GUSTO-I**, le traitement était débuté au bout de 160 à 175 minutes [129].Cependant, **MAGID** [89], dans un travail réalisé dans les états de Californie et du Colorado, ne retrouvait de différence dans le traitement par reperfusion qu'après 80 ans ; âge au dessus duquel on notait une baisse significative de son utilisation.

Ces résultats sont le corolaire d'un délai début des symptômes – consultation important mais aussi d'un délai admission – mise en route du traitement thrombolytique assez long (65 minutes en moyenne). **MBOUP** retrouvait un retard de mise en route du traitement plus important de $3,4 \pm 1$ heures qui, selon lui, était une cause majeure de non thrombolyse de 74% des patients présentant un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST et admis durant les 12 premières heures [91]. Le retard d'admission dans un service spécialisé est quelques fois en rapport avec le passage dans des structures périphériques non outillées sur le plan diagnostique. D'autres part la non réalisation d'un

électrocardiogramme devant toute douleur thoracique, ceci chez les patients à risque, concoure à ce retard diagnostique.

II.5.1.2. Les résultats de la thrombolyse

L'efficacité de la thrombolyse se juge de manière immédiate après sa réalisation. La constatation de signes de réussite dans 60,2% des cas, était comparable à celui retrouvé dans la littérature [129].

La régression de la douleur est probablement l'un des marqueurs les plus spécifiques de la reperfusion (avec une sensibilité de 96 %) [24]. Elle était retrouvée dans 61% des cas. Elle était isolée, comme étant le seul signe de reperfusion, dans 17,1% des cas.

L'interprétation de la régression de la douleur s'avère difficile notamment en ce qui concerne les patients chez qui il n'y a pas d'autres signes de reperfusion.

En effet, elle peut être simplement liée à un traitement antalgique efficace, ceci d'autant plus que le traitement de la douleur doit se faire de manière précoce et utilisant des antalgiques majeurs.

Les modifications dynamiques de la repolarisation sont plus pertinentes pour appréhender à la fois la reperfusion et le pronostic à court et à long terme [122].

Chez nos patients, une régression du sus-décalage de ST d'au moins 50% était notée dans 73,2%. Sa sensibilité est estimée à 70 % dans la littérature [53].

La présence d'un rythme idioventriculaire accéléré (RIVA) soutenu atteint une sensibilité de 75% dans la détection de la reperfusion. Le RIVA de 2,9% dans notre travail, la fourchette des valeurs rapportées dans la littérature de moins de 10 % des cas [69].

Nous avons retrouvé la classe Killip comme seul facteur explicatif significatif du résultat de la thrombolyse.

La classe Killip IV représentait un facteur d'échec de thrombolyse ($p = 0,04$).

La thrombolyse en cas de choc s'est avérée décevante. Effectivement, dans les études qui ont inclus et analysé les sous-groupes de patients en état de choc cardiogénique, la thrombolyse n'a apporté aucun bénéfice. L'inefficacité de ce

traitement a été attribuée à des causes hémodynamiques, mécaniques et métaboliques. On peut imaginer qu'il faut un gradient de pression suffisant pour que le thrombolytique puisse atteindre le caillot et le lyser. Ainsi, si une thrombolyse doit être pratiquée dans l'état de choc, il est impératif de restaurer une hémodynamique correcte [60].

La sensibilité du caillot du fumeur à l'action de la fibrinolyse, retrouvée par ailleurs dans notre travail, est rapportée dans la littérature. Toutefois, elle n'a pas été confirmée expérimentalement [54].

II.5.1.3. Les complications liées à la thrombolyse

Le saignement constitue le principal effet secondaire craint lors de la thrombolyse. **KINGUE** [77] dans sa série en a retrouvé 5%.

Dans l'étude **GUSTO 1**, les complications hémorragiques sévères et/ou nécessitant une transfusion sanguine ont concerné 10 à 15 % des patients [12. 58]

L'accident vasculaire cérébral en cas de thrombolyse constitue la complication la plus redoutable. Son incidence est de 0,5 à 1 % [103]. Chez nos patients, aucun cas d'hémorragie cérébrale n'était constaté ; par contre un patient (1,5%) est décédé des suites de la thrombolyse dans un tableau de choc hémorragique.

Dans l'étude **GUSTO 1**, les hémorragies cérébrales intéressaient 1,4 % des patients thrombolysés, faisant toute la gravité pronostique des complications hémorragiques (72 % de décès ou de handicap résiduel) [103].

La nature antigénique de la streptokinase expose à des réactions allergiques.

Six de nos patients (8,8%) en avaient présenté malgré l'administration de l'hydrocortisone.

Dans l'étude **CLARITY-TIMI 28** (Addition of Clopidogrel to Aspirin and Fibrinolytic Therapy for Myocardial Infarction with ST-Segment Elevation) qui s'est intéressée à une population âgée de 18 à 75 ans, il n'y avait pas de différence significative concernant le risque hémorragique dans les deux groupes : 1,3% dans le groupe clopidogrel et 1,1% dans le groupe placebo (P =

0,64). [36]

L'âge élevé de nos patients (4,8% \geq 75 ans) n'explique sans doute pas cette différence d'avec l'étude **CLARITY-TIMI 28**. [36] Il faudrait prendre en compte l'insuffisance de recherche de contre-indication ou encore la surveillance au cours de la thrombolyse.

L'interprétation de la chute de la pression artérielle est rendue difficile par l'administration précoce en pré-thrombolyse des bêta-bloquants.

II.5.2. Le traitement complémentaire

II.5.2.1. L'Aspirine

Les résultats de l'étude **ISIS 2** sur la réduction de la mortalité chez les coronariens traités par aspirine [67] justifient son utilisation chez 100 % de nos patients. **ALKHADRA** dans sa série portant sur des infarctus du sujet de moins de 40 ans retrouvait un traitement à base d'aspirine dans 96,9% [4].**MAGID** retrouvait une différence de prescription de l'aspirine en fonction de l'âge avec une réduction de 15% de celle-ci pour chaque augmentation de 10 ans à partir de 50 ans [89].

II.5.2.2. Le Clopidogrel

Les résultats des études **CLARITY TIMI 28** et **COMMIT / CCS 2** ont montré que le Clopidogrel administré dans les premières heures d'un infarctus du myocarde permet de réduire la mortalité totale. [115 ,117] Le Clopidogrel était disponible à l'USIC. Sa prescription de l'ordre de 100% dans notre travail.

II.5.2.3 L'Héparine

Le traitement par l'héparine dirigé contre la thrombine est essentiel dès le stade précoce d'un infarctus du myocarde.

Les études **TIMI 11B** et **ESSENCE** ont montré la supériorité des HBPM par rapport à l'héparine non fractionnée. [39,56].La supériorité de l'énoxaparine dans les infarctus thrombolysés a été rapportée par les études **CLARITY-TIMI 28** et **EXTRACT-TIMI 25**. [67] Les HBPM possèdent des atouts notables avec

leur simplicité d'administration et leurs effets anti thrombotiques d'une plus grande constance. L'énoxaparine a été utilisé chez 100% de nos patients.

II.5.2.4. Les Bêta-bloquants

Les effets bénéfiques des bêtabloquants justifient leur large utilisation au cours de l'infarctus du myocarde.

Dans notre travail, la prescription des bêtabloquants était de l'ordre de 50%.

SALL, SARR, AHMED, MBOUP et **BA** la retrouvaient respectivement à 85,9%, 85,7%, 77,7%, 70% et 70%.

II.5.2.5. Les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

En 1992, avec la publication de l'étude **SAVE** [104], les IEC se sont clairement positionnés comme un supplément important à la liste des traitements des infarctus du myocarde aigus.

Le raisonnement concernant leur utilisation a inclus la mise en évidence clinique et expérimentale d'un effet favorable sur le remodelage ventriculaire, l'amélioration de l'hémodynamique et sur la réduction de l'insuffisance cardiaque congestive. Il existe maintenant des preuves sans équivoques sur la diminution de la mortalité chez les patients coronariens traités par IEC [37].

Les bénéfices des IEC apparaissent comme un effet de classe car la mortalité et la morbidité sont réduites par plusieurs produits. L'efficacité et la sécurité d'utilisation des inhibiteurs de l'enzyme de conversion dans l'infarctus du myocarde et le post infarctus ont été établies par une série de grands essais cliniques (**AIRE, SAVE, SMILE, TRACE**). [44].

L'efficacité et la sécurité d'utilisation des IEC [8] justifient leur prescription de l'ordre de 77,9% dans notre travail.

Dans le registre canadien des syndromes coronaires aigus, 56% des patients avaient bénéficié de ces médicaments [64]. Ce taux de prescription se rapproche de celui décrit par **BA (62,3%)** en 2002 **SALL (84,7%)**, **AHMED (88,9%)**.

II.5.2.6. Les Statines

Les résultats de l'étude **HPS** [96] justifient une prescription plus large et plus précoce des statines chez les patients présentant un syndrome coronaire aigu à Dakar. En effet, si dans le travail de **SANCHEZ** en 2004 sur les infarctus du myocarde aigu, aucun patient n'avait bénéficié de statine [119], **MBOUP** note un taux de prescription de 47,45% à l'admission et 54,2% après 24 heures [91]. Ce taux est comparable à celui décrit dans le registre canadien des syndromes coronaires aigus (56,6%). Ce taux est plus élevé dans notre étude (91,2%) comparable à ceux de **AHMED** (100%) et **SALL** (76,5%).

II.5.2.7. Les Antalgiques

Selon les recommandations de l'**ACC/AHA**, le sulfate de morphine à la posologie de 2 à 8 mg en intraveineuse renouvelable tous les 5 à 15 minutes constitue l'antalgique de choix pour la prise en charge de la douleur thoracique au cours des syndromes coronaires aigus avec sus-décalage de ST.

Dans notre travail, 23,5% des patients avaient bénéficié de dérivés morphiniques injectables. La législation qui entoure la prescription de ces produits surtout des formes injectables constituent des limites dans l'utilisation de ces médicaments dans nos pays.

II.5.2.8. Les Anxiolytiques

L'anxiété et la dépression sont fréquentes chez les patients conscients de la gravité de leur affection. Leur prise en charge, qui est de 86,8% dans notre travail, devrait être encouragée dans la mesure où elles constituent des facteurs prédictifs de récurrence ischémique, de trouble du rythme en hospitalisation, et d'événement cardiaque durant la première année après un infarctus du myocarde.

II.5.2.9. Les Dérivés nitrés

L'absence de bénéfices des nitrés rapportée par l'étude **ISIS 2** explique la baisse des taux de prescription. [67]Retrouvé dans 90,8% des cas dans le travail d'**ALKHADRA** mené entre 1999 et 2001[4], il n'est que de 32,4% dans notre étude. Cette constatation est faite par **MBOUP** qui note un taux de prescription qui est passé de 79,9% en 2000 à 13,5% en 2006 [91].Cependant, les dérivés nitrés gardent toujours un intérêt dans la prise en charge d'un angor résiduel ou d'une insuffisance cardiaque.

II.6. La mortalité

La mortalité hospitalière est importante de 17,6%. Dans une méta-analyse portant sur 22 études (58600 patients) qui évaluaient la thrombolyse dans l'infarctus du myocarde, une mortalité globale de 10,5% était retrouvée [103].La mortalité des syndromes coronaires aigus est très différente selon que l'on envisage les syndromes coronaires aigus vus à l'hôpital ou dans leur ensemble. Dans le registre **MONICA**, 50% des patients décèdent dans le mois suivant le début du syndrome coronaire aigu, et 40% de ces décès surviennent dans les 24 premières heures [26].Ce taux de mortalité élevé tant à court terme qu'à long terme a baissé d'une manière considérable au fil des années. Dans les études françaises **USIK 1995** et **USIC 2000**, elle était respectivement de 7,7% et 6,1%. [25]Cette baisse de la mortalité va de pair avec un plus large recours à l'angioplastie et à l'utilisation plus accrue de la plupart des médicaments de prévention secondaire. Ce taux reste malheureusement élevé dans les pays en voie de développement. Cette disparité est liée à un plateau technique désuet et aux longs délais de prise en charge limitant l'instauration d'un traitement thrombolytique, qui demeure la seule méthode de revascularisation disponible dans nos hôpitaux en urgence. D'après **RUIZ-BAILEM**, la mortalité par maladie coronaire est corrélée à l'âge. Dans sa série, le taux de mortalité de l'ordre de 2,5% avant l'âge de 55 ans se voit doublé pour chaque augmentation de 10 ans. [113]. Ces constatations, différentes de celles de l'étude **MONICA**,

pourraient s'expliquer par l'importance de plus en plus grande qu'accordent les médecins à la survenue d'un syndrome douloureux thoracique.

Une fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure à 50%, une insuffisance cardiaque avec une classe Killip I, II ou III, une localisation antérieure de l'infarctus et un délai de prise en charge supérieur à 12 heures, ne constituaient pas dans notre travail des facteurs prédictifs de mortalité. La faiblesse de notre échantillon pourrait constituer un biais dans l'analyse statistique.

Le choc cardiogénique apparaît comme étant un facteur pronostic indépendant chez nos patients. Il en était de même pour l'absence de signes de reperfusion.

Le choc, dans l'IDM, est responsable des deux tiers de la mortalité hospitalière à 30 jours alors qu'il concerne 4 à 7 % des patients [60. 123]

MANDEEP SINGH et coll ont comparé la survie sur 11 ans de 1891 IDM avec état de choc et de 20 992 patients ayant eu un IDM sans choc. Ils ont confirmé le pronostic redoutable des états de choc à court terme avec une survie à 30 jours de 50,4 % contre 88,9 % des patients sans état de choc. [60]

L'insuffisance circulatoire aiguë d'origine cardiaque au cours de l'infarctus paraît d'autant plus redoutable que les moyens de prise en charge restent insuffisants dans cette situation (angioplastie, contre-pulsion aortique).

Les stratégies de revascularisation précoce par angioplastie ou pontage permettent d'améliorer la survie. [60].

Aucun de nos patients décédés ne présentait un signe de reperfusion. Le succès de la fibrinolyse dans l'infarctus du myocarde est un facteur indépendant de réduction de mortalité. [103] Le nombre de décès enregistrés incite à la prévention primaire. Elle passe par les mesures hygiéno-diététiques et le traitement médicamenteux de certains facteurs de risque.

Il s'agit :

- de sensibiliser les individus sur les méfaits du tabac ;
- de promouvoir la pratique régulière d'activité physique et une alimentation moins riche en acides gras saturés, ces mesures contribuent aussi à lutter contre l'obésité ;
- de traiter et d'équilibrer l'HTA et le diabète ;
- de dépister et de prendre en charge les dyslipidémies.

Une fois la maladie coronaire déclarée, un traitement englobant la prévention secondaire s'impose. Cela suppose une disponibilité permanente des produits d'urgence, des autres moyens déjà évoqués et l'amélioration du niveau socio-économique des populations qui, à défaut d'être prises en charge sur place, pourront être évacuées vers des centres mieux équipés.

CONCLUSION

CONCLUSION

La pathologie coronaire est une affection grave par ses complications parmi lesquelles l'infarctus du myocarde qui peut survenir d'emblée chez un sujet asymptomatique, apparemment indemne de toute atteinte coronarienne ou chez un patient présentant un angor stable ou instable.

Les syndromes coronariens aigus constituent une urgence médicale majeure d'où la nécessité d'un diagnostic précoce qui repose encore sur les circonstances de survenue, la clinique, l'électrocardiogramme complété par le dosage des marqueurs biologiques.

Malgré les progrès considérables sur la prise en charge de la maladie coronaire qui doit être précoce, au cours des dernières décennies, celle-ci continue de poser un vaste défi à la profession médicale.

La maladie coronaire demeure, en effet, la première cause de mortalité des pays développés.

En Afrique, elle est en émergence croissante. Elle constitue selon l'OMS la huitième cause de mortalité en Afrique sub-saharienne.

Dans nos régions en général et en Mauritanie en particulier, la thrombolyse est un moyen thérapeutique capital dans la prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde. Sa pratique courante est entravée par certaines contraintes à savoir leur disponibilité, leur coût élevé mais aussi le retard et les difficultés diagnostiques.

Nous avons réalisé une étude rétrospective dont les objectifs étaient d'évaluer la thrombolyse en milieu cardiologique en appréciant ses indications, ses modalités et les résultats de sa pratique. Nous avons colligé 68 dossiers de patients qui avaient bénéficié d'une thrombolyse pendant la période de janvier 2010 à mars 2013.

Les principaux paramètres étudiés étaient :

- épidémiologiques à savoir : l'âge, le sexe et les facteurs de risque cardiovasculaire.
- cliniques :
 - les signes fonctionnels notamment la douleur angineuse et sa durée d'évolution ;
 - les signes généraux : les fréquences cardiaque et respiratoire, la pression artérielle, l'état de conscience
 - et les signes physiques.
- paracliniques étaient étudiées :
 - Les marqueurs biologiques de nécrose myocardique ;
 - Les troubles primaires de la repolarisation et leur topographie à L'électrocardiographie de même que les troubles du rythme et de la conduction associés ;
 - Les troubles de la cinétique segmentaire et la fonction ventriculaire gauche à l'échocardiographie Doppler.
 - Les différents territoires artériels atteints à la coronographie
 - Les territoires artériels atteints à la coronographie.
- thérapeutiques :
 - la thrombolyse,
 - les molécules utilisées,
 - les doses,
 - la durée d'administration,
 - les délais par rapport à la douleur angineuse et à l'admission,
 - et les autres médicaments utilisés.
- évolutifs :
 - les résultats de la thrombolyse,

- les complications liées à sa pratique notamment celles hémorragiques et leur retentissement,
- la mortalité et les facteurs pronostiques.

Les résultats qui découlent de ce travail sont les suivants :

Au plan épidémiologique

Dans notre travail, la prévalence de l'infarctus du myocarde est de 1,45% avec une incidence de 17,08% sur l'ensemble des syndromes coronaires aigus hospitalisés dans la même période.

L'âge moyen de nos patients était de 53,72 ans, pour des extrêmes de 30 et 84 ans. On notait une prédominance masculine avec un sex-ratio de 7,5.

Notre effectif était composé de 68 patients présentant un infarctus du myocarde. Les facteurs de risque cardio-vasculaire étaient dominés par la sédentarité (77,9%), le tabagisme (75%), l'hypertension artérielle (48,5%), le stress (45,6%), le diabète (27,9%), les dyslipidémies (23,5%), l'obésité (20,6%).

Au plan clinique

La douleur thoracique était constante. Le délai moyen de consultation par rapport au début de la douleur était de 6,23 heures et 23,5% avaient consulté dans les trois premières heures, 32,4% des patients entre la troisième et la sixième heure, 44,1% des patients entre la sixième et la douzième heure d'évolution de la douleur.

Les signes physiques retrouvés étaient une tachycardie (44,1%), des pressions artérielles élevés (35,3%), des râles crépitants (17,6%), une arythmie (5,9%), et La pression artérielle était imprenable dans 1,5% des cas.

Les patients étaient en classe Killip IV dans 17,6% des cas; en classe Killip II et en classe Killip III respectivement dans 4,4 et 13,2%.

Au plan paraclinique

La troponinémie était dosée chez 67 patients (98,5%) et était positive dans tous les cas. La valeur moyenne était de 10,14 ng/l avec des extrêmes de 0,7 et 53 ng/l avec une médiane de 5,6 ng/l.

A l'électrocardiogramme d'admission, une lésion sous-épiscardique était notée dans 100% des cas; la localisation antérieure prédominait (58,8%). Une extension au ventricule droit était notée dans 05 cas (7,3%) associée à un infarctus postéro-diaphragmatique, antérieur étendu et circonférentiel.

Un bloc auriculo-ventriculaire, un bloc de branche gauche complet étaient retrouvés respectivement dans 8,8%, 1,5% des cas et une arythmie complète par fibrillation auriculaire dans 5,9% des cas.

L'échocardiographie Doppler révélait une anomalie dans tous des cas. La fonction systolique du ventricule gauche était altérée dans 58,8% des cas. Un contraste spontané existait dans 4 cas, compliquant un infarctus antérieur étendu avec akinésie septale et une dysfonction systolique ventriculaire gauche importante.

Coronographie avait été réalisée chez 54 patients (79,4%) à distance de l'épisode aigu. On retrouvait une sténose serrée de l'interventriculaire antérieure chez 29 patients (53,7%), de la coronaire droite chez 11 patients (20,4%), et de la circonflexe chez 4 patients (7,4%). 9 patients (16,7%) présentaient une sténose serrée de l'interventriculaire antérieure et de la circonflexe.

Au plan thérapeutique

Le thrombolytique utilisé était la streptokinase. Le délai moyen admission – début de la thrombolyse était de 42 minutes avec des extrêmes de 15 et 80 minutes.

Aucun patient n'avait bénéficié d'une thrombolyse pré hospitalière.

Le délai moyen début de la douleur – début de la thrombolyse était de 6,83 heures avec des extrêmes de 1 et 12 heures.

Seuls 22,4% des patients avaient bénéficié de la thrombolyse dans les trois premières heures. Dans 33,5% des cas, elle était débutée entre la troisième et la

sixième heure d'évolution de la douleur et dans 44,1% des cas entre la sixième et la douzième heure.

Le traitement complémentaire était constitué de : l'aspirine administrée à la dose moyenne de 500 mg relayée par une dose quotidienne de 250 mg le Clopidogrel était administré chez 68 patients (100%), la dose reçue était de 600 mg à l'admission relayée par une dose journalière de 75 mg ; les héparines étaient utilisées chez 68 patients (100%) ; les bêta-bloquants chez 34 patients (50%) ; les inhibiteurs de l'enzyme de conversion chez 53 patients (77,9%) et les statines chez 62 patients (91,2%).

Au plan évolutif

➤ Les résultats de la thrombolyse

Des signes de succès de la thrombolyse étaient observés chez 41 patients soit 60,2 % de la population globale.

La réduction significative du sus-décalage du segment ST chez les patients qui avaient bénéficié d'une thrombolyse pour un infarctus était le signe de reperfusion le plus fréquemment constaté (73,2%).

On notait deux cas de rythme idioventriculaire accéléré.

Au plan statistique, la variable déterminante de la réussite de la thrombolyse était la classe Killip ($p = 0,025$).

➤ Les complications liées à la thrombolyse

Les complications liées à la thrombolyse étaient retrouvées chez 21 patients (30,86%), survenant soit en cours de thrombolyse (57,3%) soit dans les 12 heures suivant la thrombolyse (30,7%), soit à la vingt-quatrième heure (12%).

Il s'agissait le plus souvent de complications hémorragiques (10,3%). L'hémogramme était réalisé, chez tous les patients qui présentaient un saignement ; quatre (57,1%) parmi eux souffraient d'anémie.

Outre les complications hémorragiques, il s'agissait d'une allergie (8,8%), avec des macules généralisées prurigineuses, d'une chute de la pression artérielle en cours de thrombolyse (7,35%), et de malaise vagal (4,41%).

Les résultats des tests statistiques concluaient qu'aucun paramètre n'expliquait de manière significative le saignement.

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

Les complications liées à l'infarctus du myocarde étaient retrouvées dans 32,4% des cas. Il s'agissait d'une insuffisance cardiaque dans 33,82% des cas, de trouble du rythme dans 10,3% des cas dont 02 cas de tachycardie ventriculaire et un cas de fibrillation ventriculaire, de trouble de la conduction dans 14,1% des cas dont 07 cas de bloc auriculo-ventriculaire complet sur infarctus inférieur, et un contraste spontané sur infarctus antérieur dans quatre cas (5,9%).

➤ **La mortalité**

La mortalité hospitalière était de 17,6%'(12 décès avaient été enregistrés) Il s'agissait de décès précoces survenus dans les 4 heures suivant l'admission dans 3/4 des cas. Les causes de décès étaient :

- un état de choc cardio-vasculaire d'origine cardiogénique,
- un œdème aigu poumon.
- un décès brutal après la fin de la thrombolyse.

Au plan statistique, le décès dans l'infarctus du myocarde paraissait être lié significativement à la classe Killip IV ($p = 0,001$) et à la glycémie d'admission ($p = 0,007$).

RECOMMANDATIONS

Elles sont légitimes au terme de notre travail et sont basées sur les différents manques constatés pendant notre enquête. Elles concernent :

➤ **la thrombolyse**

Doit être réalisable et accessible dans les structures hospitalières à l'intérieur du pays, mais aussi créer des structures pré-hospitalières au niveau du capital.

• **le délai de thrombolyse :**

Doit être amélioré. Cette amélioration est réalisable et doit passer :

- Par une réduction du délai de consultation qui passe inexorablement par une éducation de la population en général et des patients à risque cardiovasculaire en particulier. Chez ces derniers, il faut, devant toute douleur thoracique, faire une consultation.

- Par un diagnostic et une orientation rapide des patients. En ce sens il est important que les structures de santé soient dotées d'électrocardiographes et que, devant toute douleur thoracique chez un patient à risque cardiovasculaire, soit réalisé un électrocardiogramme. Il faut insister sur la formation médicale continue de praticiens exerçant au niveau des services d'accueil des urgences des hôpitaux, afin de réduire les délais de prise en charge

- Par une réduction du délai admission-mise en route de la thrombolyse : pour cela il faudrait une disponibilité permanente des thrombolytiques dans les structures cardiologiques et une implication des services sociaux, une disponibilité également des outils diagnostiques notamment pour les cas difficiles (troponine, enzyme cardiaque),

- Par une promotion et un développement de la thrombolyse préhospitalière.

- **la qualité de la thrombolyse :**

Mais aussi la qualité de la thrombolyse doit être améliorée par l'obtention des molécules thrombolytiques autre que la streptokinase qui sont plus efficaces avec moins des effets secondaires et adapter ces thrombolytiques aux ressources financières des populations, par la promotion d'une politique gouvernementale de prise en charge partielle des coûts.

- **La prévention**

L'Afrique et en particulier la Mauritanie doit mettre en œuvre tous les moyens humains et techniques pour contrer ce fléau que constituent les SCA. Pour se faire, il faudra inclure le concept de prévention primaire par le biais du médecin cardiologue et non cardiologue. Cette prévention repose essentiellement :

- sur les modifications du style de vie,
- sur l'arrêt du tabagisme,
- sur la promotion de l'activité physique régulière,
- sur un régime alimentaire équilibré
- Sur le traitement de l'HTA et le diabète.
- Sur le dépistage de dyslipidémies et leur prise en charge.

- **Le traitement chirurgical et instrumental :**

De nombreux essais randomisés ont démontré que l'angioplastie coronaire et le pontage aorto-coronaire réduisent de manière significative la morbi-mortalité.

Ils ne sont pas encore réalisables en Mauritanie en dehors de missions chirurgicales, d'où l'intérêt de former des équipes capables de réaliser ces gestes et de mettre en place un plateau technique adéquat.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Acute Infarction Myocardial Efficacy (AIRE) study investigators.**
Effects of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure.
Lancet, 1993; 342: 821-8
2. **AGENCE FRANÇAISE DE SECURITE SANITAIRE ET D'ACREDITATION DES PRODUITS DE SANTE (AFSSAPS).**
Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique, 2005; 68 p
3. **AHMED.M**
SCA étude transversale descriptive à propos de 54 cas colligés au Centre National de Cardiologie de Nouakchott en Mauritanie 2012.
Thèse Méd, Dakar, 2013 ; N°136
4. **AKRAM H AL-KHADRA.**
Clinical profile of young patients with acute myocardial infarction in Saudi Arabia.
Int J Cardiol, 2003; 91: 9-13
5. **ALPER J.S**
Redefinition of myocardial infarction.
J Am Coll Cardiol, 2000;36:959-69
6. **ASSMAN G, GULLEN P, SCHULTE H.**
The Munster Heart Study (PROCAM). Result of follow-up at 8 years.
Eur Heart J, 1998; 19: 2-11
7. **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

- 8. BARRAGAN P, TEUMA X, BOTOSEZZY I et al.**
Mise au point des protocoles de traitement antithrombotique en cardiologie interventionnelle.
Arch Mal Cœur 2001; 94 (supplément 11): 1267-1273
- 9. BASSAND J.P, VUILLEMENOT A.**
Reperméabilisation coronaire à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.
Rev. Prat (Paris). 1995, 45 ; 2137-2143
- 10. BAUTERS C.**
De la plaque d'athérome à la plaque instable In: François Diévert. Angor de la douleur thoracique à la plaque vulnérable, Paris.
Editions scientifiques & LC, 2003 ; 41-52
- 11. BEAUFILS P**
La prise en charge d'un infarctus avec dysfonction ventriculaire gauche.
Cardinale (Revue de Cardiologie) 1996; Tome VIII (3): 18-20
- 12. BERKOWITZ SD, GRANGER CB, PIEPER KS et al.**
Incidence and predictors of bleeding after contemporary thrombolytic therapy for myocardial infarction.
Circulation, 1997; 95: 2508-2516
- 13. BERTRAND E, MUNA WFT, DIOUF SM et al.**
Urgences cardiovasculaires en Afrique subsaharienne.
Arch Mal Cœur Vaiss, 2006 ; 99 : 1159-65
- 14. BERTRAND E, KAKOU G, MONKAM-MBOUENDEN Y, NDORI R.**
Maladie coronaire, sous développement et développement.
Cardiol Trop, 1984 (No spécial) : 51-64

15. BERTRAND E, RENAMBOT J, CHAUVET et coll.

Maladie coronaire à coronarographie normale chez le noir africain : données cliniques et épidémiologiques à propos de 31 cas ; rôle des hémoglobines anormales.

Arch. Mal. Cœur. 1993 ; 86 : 415-419

16. BERTRAND Ed.

La maladie coronaire chez le Noir Africain.

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

17. BEYGUI F., VACHERON A.

Le syndrome de reperfusion myocardique.

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

18. BOSQUET F., SERT C.

Obésité androïde et risque cardiovasculaire.

Angéiologie (Paris). 1995; 47: 14-20

19. BRAMI M, BEAUFILS P.

Traitement de l'infarctus du myocarde aigu.

Encycl. Méd. Chir, Paris, Elsevier, Cardiologie, 2000 ; 011-030-P-20, 12p

20. BRAMI M, LAMBERT Y.

Traitement des syndromes coronaires aigus avec et sans sus-ST.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 2007 ; 11-030-P-20, 16p

21. BREMBILLA-PERROT B.

ESV et infarctus du myocarde. Valeur pronostique.

Réalités Cardiologiques. 1997; 108: 11-14

22. BRUCKERT E, TURPIN G.

Les nouveaux facteurs lipidiques de risque cardiovasculaire

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

23. CAEN J. et COLL.

Hémostase et thrombose. 3ème édition. P. 7-34.

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

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

Failure of simple clinical measurements to predicts reperfusion status after1intravenous thrombolysis.

Ann Intern Med, 1988; 108: 658-62

25. CAMBOU J.P, DANCHIN N, BOUTALBI Y, HANANIA G, GUERET P et les investigateurs USIK 1995 USIC 2000.

Evolution de la prise en charge et du pronostic de l'infarctus du myocarde en France entre 1995 et 2000 : Résultats des études USIK 1999 et USIC 2000.

Ann Cardiol Angeiol, 2004; 53: 12-17

26. CAMBOU J.P, FERRIERES J, RUIDAVETS J.B,et al

Epidémiologie à l'échelle européenne et française de l'infarctus du myocarde: Projet MONICA.

Arch Mal Cœur, 1996 ; 89 : 13-8

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

Épidémiologie de l'infarctus du myocarde en France : Survie à 1 an des patients de l'étude USIK.

Arch Mal Cœur, 1998 ; 91 : 1103-1110

28. CAMBOU JP., WEBER S., DANCHIN N.

Existe-t-il des facteurs d'environnement protecteurs.

Les étiologies de la maladie athéromateuse.

Arch. Mal. Cœur. 1998; N° spécial V: 27-31.

29. CAPOLAGHI B, CHARBONNIER B, DUMONET M et al.

Recommandations sur la prescription, le dosage et l'interprétation des troponines cardiaques.

Ann Biol Clin, 2005; 63: 245-61

30. CAPRON L, WYPLOSZ B

Athérosclérose : description, mécanismes et étiologie.

Encycl Méd Chir Elsevier, Paris, Angéiologie, 19-0090, 1999; 10 p

31. CARANDO S, TEISSEDE PL, FERRIERE M, DESCOMPS B, CABANIS JC.

Boissons alcoolisés et cardiopathies ischémiques.

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

32. CARLI P, RIOU B.

Urgences médico-chirurgicales de l'adulte.

Edition Méd. Sciences. P. 63

33. CARRUTHERS KF, DABBOUS OH, FLATHERS MD et al.

Contemporary management of acute coronary syndromes : does the practice match the evidence ? The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE).

Heart 2005 ; 91 : 290-8

34. CASTAIGNE A, LEMAIRE F, SCHERRER-CROSBY

L'athérosclérose et ses complications.

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

35. CHOSSAT R, COLLET J.P, BEYGUI F.

Intérêt de la prise en charge précoce des syndromes coronaires aigus par les anti- GPIIb/IIIa

Ann Cardiol Angéiol, 2003; 52: 1-9

36. CHOSSAT 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

- 37. CHUA D, LO C, BABOR EM, et al.**
Addition of Clopidogrel to Aspirin and Fibrinolytic Therapy for Myocardial Infarction
N Engl J Med, 2005; 352: 2647-264
- 38. CHUNG, M.K, RICH, M.W.**
Introduction to the cardiovascular system.
Alcohol Health & Research World; 1990, Vol. 14 Issue 4, p269
- 39. COHEN M, DEMERS C, GURFINKEL E et al.**
Comparison between low molecular weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease.
N Engl J Med, 1997; 337: 447-52
- 40. COLLET J.P, RIPOLI L, CHOUSSAT R, MONTALESCOT G.**
La maladie athérombotique coronaire du sujet jeune: état des lieux.
Sang, Thrombose, Vaisseaux N° 24, vol 12, Avril, 2000: 218-25
- 41. COMBES A.**
Insuffisance cardiaque aiguë.
Actualités en réanimation et urgences 2004. P. 109
- 42. COMMERFORD P, NTSEKHE M.**
Ischaemic heartdisease in Africa. How common is it? Will it become more common?
Heart, 2008; 94: 824-5
- 43. DANCHIN N**
Angioplastie transluminale des artères coronaires.
Encycl Méd Chir Cardiologie, 11-030-T-10, 2000, 12 p
- 44. DELAHAYE F, ROTH O, DE GEVINEY G.**
Epidémiologie des syndromes coronaires aigus.
Rev Part, 2003 ; 53 :607-10

45. DIAL EL. H.Y

Place de la thrombolyse dans le traitement de l'infarctus du myocarde au Sénégal. Expérience de l'Hôpital Principal de Dakar à propos de 15 cas.

46. DIOP M, DIOP IB, SECK M, et al.

La thrombolyse pré-hospitalière. Expérience de SOS MEDECIN Dakar.
J Eur des urgences, 2003 ; 133 : 33

47. DIOUM.M

Les syndromes coronariens aigus chez le sujet âgé : étude transversale à propos de 47 cas0

Thèse Méd, Dakar. 2009, N°138

48. DUJARDIN JJ, CAMBOU JP.

Epidémiologie de l'infarctus du myocarde.

Encycl Méd Chir, Paris, Elsevier, Cardiologie, 11-030-P04, 2005, 9 p

49. ELLIS A. K, LITTLE T, MANSUD AR, LIVERMANN H, et all.

Early non-invasive detection of successful reperfusion in patients with acute myocardial infarction 1988.

Circulation 78: 1352-1357

50. EMERAS (Estudio Multicentrico Estreptoquinasa Republicas de America Del Sur) Collaborative Group.

Randomized trial of the late thrombolysis in acute myocardial infarction.
Lancet, 1993; 342: 767

51. EUROPEAN STUDY of PREVENTION of INFARCT WITH MOLSIDOMINE (ESPRIM) GROUP.

The ESPRIM trial: short-term treatment of acute myocardial infarction with molsidomine.

Lancet, 1994; 344: 91-7

- 52. GALLET B, LEROY, SANDEMONT J.P, BARAGEN J et al.**
L'infarctus du myocarde du sujet jeune: Etude clinique et coronarographique à moyen terme de 40 patients de moins de 36 ans.
Comparaison avec les données coronarographiques de l'infarctus myocardique après 50 ans
Arch Mal Cœur, 1984; 1: 27-36
- 53. GERSHLICK AH, STEPHENS-LLOYD A, HUGHES S et al.**
Investigators. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction.
N Engl J Med, 2005; 353: 2 758-68
- 54. GIRAL PH**
Athérome. Anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risque, prévention.
La revue du praticien(Paris). 1998; 48: 99-106
- 55. GOLDSTEIN P, VAN LAER V, BOURZAT A, et coll.**
L'IDM en urgence : Plus rien ne sera plus comme avant.
5ème Journée de l'Aide.
JAMU, 2000 ; 3-4
- 56. GOODMAN S.G., COHEN M., BIGONZI F et al.**
Randomized trial of low molecular weight heparin versus unfractionated heparin for unstable coronary artery disease: one year result of the ESSENCE Study. Efficacy and safety of subcutaneous enoxaparin in non Q wave coronary events.
J Am Coll Cardiol, 2000; 36: 693-8
- 57. GOODMAN SG, MENON V, CANNON CP et al.**
Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction:
American College of Chest.

- 58. GORE JM, GRANGER CB, SIMOONS ML et al.**
Stroke after thrombolysis. Mortality and functional outcomes in the GUSTO-1 trial.
Circulation, 1995 ; 92 : 2811-2818
- 59. GRIMALDI A.**
Vers une nouvelle définition du diabète.
Le concours médical. 1999 ; 17 : 151-183
- 60. GROLLIER G, SALOUX E, LECLUSE E, et al.**
Choc cardiogénique de l'infarctus du myocarde et revascularisation.
Arch Mal Cœur, 1998 ; 91 : 1145-1148
- 61. GUYTON CA.**
Principes physiques des échanges gazeux In: Traité physiologie médicale.
Dion Editeurs Paris, 1984; 1105
- 62. HAKIM R.**
Aspects diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des SCA avec et sans sus décalage du segment ST : étude rétrospective à propos de 134 cas.
Thèse Méd Dakar, 2009 N°48
- 63. HENRY P, RICHARD P, BEVERELLI F, MAKOWSKI S, et al.**
Coronaropathie diabétique et risque d'infarctus du myocarde.
Arch. Mal. Cœur. 1999; 92: 219-223.
- 64. HEYNDRICKX G.R, MILLARD R.W, MCRICHTCHIE R.J et al.**
Regional myocardial functional and electrophysiological alterations after brief coronary occlusion in conscious dogs.
J Clin Invest, 1975; 56: 978.
- 65. HIMBERT D, JULIARD JM, GOLMARD JL et al.**
Révision du paradoxe du fumeur: le tabac n'est pas un facteur de bon pronostic au décours immédiat de l'infarctus du myocarde.
Arch Mal Cœur, 2001; 94: 262-8

66. HOCHMAN J, APOLITO R.

The calm after the storm.

J Am Coll Cardiol, 2007; 50: 1759-60

67. ISIS 2 (Second International Study of Infarct Survival). Collaborative Group.

Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirine, both or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction.

Lancet, 1988; 2:349

68. ISIS-1 (First International Study of Infarct Survival) Collaborative Group

Randomized trial of intravenous atenolol among 16027 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-1.

Lancet, 1986; 2: 57-66

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

Lack of myocardial reperfusion immediately after successful thrombolysis.

Circulation, 1992; 85: 1699-705

70. JACOTOT B.

Epidémiologie et facteurs de risque.

Laboratoires Sandoz, Rueil-Malmaison 1993. 29-45

71. KAGEN, SCHEIDT S, ROBERT L, POSTER A, PAUL H.

Myoglobinemia following acute myocardial infarction.

Am. J. Med. 1975. 58: 177-182

72. KAMALESH M, SUBRAMANIAN U, ARIANA A, SAWADA S, THIERNEY

Secular trends in prevalence of diabetes among younger patients admitted with acute myocardial infarction.

Int J Cardiol, 2005; 104: 77-80

73. KANNEL W.B, MCGEE D.L, CASTELLI W.W.

Latest perspective on cigarette smoking and cardiovascular disease among men in the Framingham study.

J Cardiac Rehab, 1984; 4: 267-77

74. KAWAI CHUCHI MD

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

Circulation 1994; 90: P. 1033-1043

75. KIMBALLY-KAKY G, BOURAMOUE C.

Profil et avenir des patients congolais atteints d'insuffisance coronarienne : à propos de 743 cas.

Médecine d'Afrique Noire, 2000 ; 47 : 197-203

76. KINGUE S, BINAM F, BAONGA BPSF et al.

La maladie coronaire au Cameroun : aspects épidémiologiques et cliniques, à propos de 30 observations.

Cardiologie Tropicale, 2000; 26: 7-11

77. KINGUE S, TAGNY-ZUKA D, BINAM F.

Venous thromboembolism in Cameroon (report of 18 cases).

Médecine Tropicale, 2002 ; 62 : 47-50

78. KILIP.T

Cardiogenic shock complicating myocardial infarction.

J Am Coll Cardiol, 1989; 14: 47-53.

79. KRISTIAN THYGESEN, JOSEPH S. ALPERT, HARVEY D. White

Infarctus du myocarde

American Heart Association circulation, 2007.116(22) :p2634-53

80. LABLANCHE J.M, AMOUYEL P, HODEN S.

Observatoire OSCAR. Observatoire des syndromes coronaires aigus.

Ann Cardiol Angéiol, 2003; 52: 205-211

- 81. LAISSYJP, SABLAYROLLES JL, SENECHAL Q et al.**
Complications de l'infarctus du myocarde.
J Radiol, 2004; 85: 1687-1693.
- 82. 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
- 83. LEROY G.**
Infarctus du myocarde. Epidémiologie, physiopathologie, diagnostic,
évolution, complications, traitement.
La revue du praticien (Paris). 1998; 48: 1263-1273
- 84. LEVY PY.**
Les nouveaux marqueurs cardiaques dans l'exploration des syndromes
coronariens aigus.
Sang Thrombose Vaisseaux, 2004 ; 16: 289-2
- 85. LINDA S. PESCATELLO.**
Exercise and hypertension
Med. Sci. Sports Exerc.2004; 36(3) : 533-55
- 86. LUNDERGAN CF, REINER JS, MCCARTHY WF et al.**
Angiographic Investigators.
- 87. MAGID D.J et al.**
Older emergency department patients with acute myocardial infarction
receive lower quality of care than younger patients.
Ann Emerg Med, 2005; 46: 14-21
- 88. MB DIARRA, DIARRA A, SANOGO KM et al.**
Cardiopathies ischémiques en cardiologie à Bamako (a propos de 162 cas).
Mali médical, 2007 ; 22 (4) : 36-39

89. MBOUP MC.

Les syndromes coronaires aigus : Etude prospective multicentrique à propos de 59 cas colligés en milieu hospitalier dakarois.

Thèse Méd. Dakar, 2006; N° 71

90. MICHAEL DAVIS

Hôpital St Georges. Londres. Angleterre Advanced Cardiac Life Support. Emergency cardiovascular care programs. 1997 -1999

91. MICHAELS AD, GIBSON CM, BARRON HV.

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

Am J Cardiol, 2000; 85: 50-60

92. MONTALESCOT G, BORENTAIN M, PAYOT L et al.

Early vs late administration of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in primary coronary intervention of acute ST-segment elevation myocardial infarction- a meta-analysis.

JAMA, 2004; 299: 362-6

93. MORRIS D. C, KLOCKE F. J.

Early non-invasive detection of successful reperfusion in patients with acute myocardial infarction (1988).

Circulation 78: 1352-1357

94. MRC / BHF.

Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20.536 highrisk individuals: a randomised placebo-controlled trial.

Lancet, 2002; 360: 7-22

95. NDIAYE A.

La maladie veineuse thrombo-embolique : aspects épidémiologiques et diagnostiques chez les Sénégalais. A propos de 33 cas colligés à l'Hôpital Principal de Dakar.

Thèse de Médecine, Dakar, 2002 ; n°1

96. NDONGO Y.

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

Thèse Méd, Bamako, 2004

97. NICHOLAS GOLINVAUX, BA, et al.

An intravascular ultrasound appraisal of atherosclerotic plaque distribution in diseased coronary arteries.

Am Heart J, 2012; 163:624-31

98. OBERLIN P, MOUQUETMC, FOLLIGUET T

Le traitement invasif des maladies coronariennes.

Études et Résultats, 2004

99. OULD AMAR AK, PIGIBERT A, et al.

Hémoglobinopathie hétérozygote AS et risque coronaire

Arch Mal Cœur Vaiss, 1999;92(12):1727-32

100. P, RIOU B.

Urgences médico-chirurgicales de l'adulte.

Edition Méd. Sciences. P. 63.

101. PATRICIA J M, BERNARD J G, et al.

Trials in acute myocardial infarction.

Mayo Clinic Cardiology, 2007; 855-13

102. PFEFFER MA, BRAUNWALD E, MOYE LA et al.

Effect of Captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the Survival and Ventricular Enlargement trial (SAVE).

N Engl J Med, 1992; 327: 669-77

103. PIERRE TABOULET

ECG de A à Z. Ed. 2010(Vigot-Maloin)

104. PIRIOU V, LEHOT JJ, OBADIA JF.

Sidération et hibernation myocardique : mise à jour pour l'anesthésiste réanimateur.

Can J Aaesth, 1998 ; 45 : 997-101

105. R. SCOTT WRIGHT, MD IMRAN, S. SYED, et al.

Adjunctive Therapy in Acute Myocardial Infarction In:

Mayo Clinic Scientific Press, 2007; 813-14

106. RANDOMISED TRIAL of CHOLESTEROL LOWERING in 4444 patients with coronary heart disease.

Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S).

Lancet, 1994; 344: 1389-99

107. RENAMBOT J, TRAORE I, CHAUVET J, EKRA A, et al.

Relative rareté des indications opératoires dans la maladie coronaire chez les noirs africains: Etude de 90 cas.

Cardiol Trop, 1991 ; 17 : 89-95

108. ROBERTS R, ROGERS WJ, MUELLER HS, et al.

Immediate versus deferred beta blockade following thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction: results of the thrombolysis in Myocardial Infarction TIMI II B Study.

Circulation, 1991; 83: 422-37

109. ROSS ALLAN.

The 18th Annual International Symposium on Thrombolysis and Interventional Therapy in Acute Myocardial Infarction:

75ème Congrès de l'American Heart Association. Symposium Georges Washington University Chicago, Illinois. 17-20 November 2002

110. ROUX S, CHRISTELLER S, LUDIN E.

Effects of aspirin on coronary reocclusion and recurrent ischemia after thrombolysis: a meta-analysis.

J Am Coll Cardiol, 1992; 19 : 671-7

111. RUIZ-BAILEN M, DEHAYOS E.A, RAMOS-CADRA J. A, et al.

Influence of age on clinical course, management and mortality of acute myocardial infarction in the Spanish population.

Int J Cardiol, 2002; 85: 285-296

112. SABATINE M.S., CANNON C.P., GIBSON M et al.

Addition of Clopidogrel to Aspirin and Fibrinolytic Therapy for Myocardial Infarction with ST-Segment Elevation.

N Engl J Med, 2005; 352: 1179-89

113. SABATINE M.S, MARROW D.A, et al.

Association of hemoglobin levels with clinical outcomes in acute coronary syndromes.

Circulation, 2005; 111: 2042-9.

114. SABATINE M.S, MORROW D.A, MONTALESCOT G et al.

Angiographic and clinical outcomes in patients receiving low-molecular weight heparine in ST-elevation myocardial infarction treated with fibrinolytics in the CLARITY-TIMI 28 Trial.

Circulation, 2006; 112: 3846-54

115. SACKS FM, PFEIFFER MA, MOYE LA et al.

The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol And Recurrent Trial (CARE) N Engl J Med, 1996; 335: 1001-9

116. SALL.M

La thrombolyse dans l'infarctus du myocarde (IDM) en milieu hospitalier : 84cas des services de cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire Aristide Le Dantec et de l'Hôpital Général de grand Yoff
Thèse Méd, Dakar, 2004 ; N°05

117. SANCHEZ S

Prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde à propos de 17 cas à la Clinique Cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec. 2004
Thèse Méd, Dakar, 2004 ; N° 29

118. SANTOPINTO J.J, FOX K.A.A, GOLDBERG R.J et al.

Creatinine clearance and adverse hospital outcomes in patients with acute coronary syndromes: findings from the global registry of acute coronary events (GRACE).
Heart, 2003; 89: 1003-8

119. SARR S. A

évaluation de la thrombolyse en milieu cardiologique : étude rétrospective à propos de 55.
Thèse Méd, Dakar, 2010 ; N°

120. SCHRODER R.

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

121. SINGH M, WHITE J, HASDAI D et coll.

Long-term outcome and its predictors among patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated by shock.

J Am Coll Cardiol, 2007; 50:1752-8

122. STANLER J, WENTWORTH D, NEATON J.D.

For the MRFIT Research Group: is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356222 primary screeners of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT).

JAMA, 1986; 256:2823

123. STEG, JULIARD.

L'infarctus du Myocarde.

Revue du Praticien, 2001 ; 51 :891-901

124. STEG GABRIEL.

Les urgences cardio-vasculaires.

Edition Médecine-Sciences, Flammarion. 2000.

125. SWEDBERG K, Held P, KJEKSHUS J et al.

Behalf of the CONSENSUS II Study Group. Effects of the early administration of enalapril on mortality in patients with acute myocardial infarction. Results of the Cooperative New Scandinavian Enalapril Survival Study II (CONSENSUSII)

N Engl J Med, 1992; 327: 678-84

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

Single lead ST-segment recovery: a simple, reliable measure of successful fibrinolysis after acute myocardial infarction.

Am Heart J, 2004; 147: 275-80

127. The GUSTO investigators.

An international randomised trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction.

N Engl J Med, 1993; 329: 673-82

128. THE LONG-TERM INTERVENTION WITH PRAVASTATIN IN ISCHEMIC DISEASE (LIPID) STUDYGROUP.

Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels.

N Engl J Med, 1998; 339:1349-57

129. THIAM M, CLOATRE G, FALL F et al.

Cardiopathies ischémiques en Afrique : expérience de l'Hôpital Principal de Dakar.

Médecine d'Afrique Noire, 2000 ; 47 : 2814

130. THOMAS D.

Tabagisme et maladies cardiovasculaire

la Revue du praticien, 1998 ; 310 : 339-43

131. THOMAS D.

Athérosclérose.

Paris, ELLIPSES, 1994 ; 10 :135-151

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

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

133. TRIBOUILLOY C, COLPART E, HERMIDA G.S, et al.

L'infarctus du myocarde chez les moins de 36 ans.

Cœur, 1986; 17: 226-271

134. Université Médicale Virtuelle Francophone:

http://sist.education.gov.mg/UMVFmiroir/campus-cours/c/cardiologie/site/html/1_13_133_1.html

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

Myocardial infarction study Group. Clinical value of 12-lead electrocardiogram after successful reperfusion for acute myocardial infarction.

Lancet, 1997 ; 350 : 615-9

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

Collège des enseignants de médecine vasculaire. Thrombolytiques In : Veine Artère Lympatique Microcirculation, 2007 <http://cemv.vascular-e-learning.net/Valmi/index-htm> (consulté le 04-11-2009)

137. VIGONALOO.

Impact du temps de transfert pour angioplastie primaire sur la mortalité de l'infarctus du myocarde en milieu urbain : le registre e- PARIS

Thèse Méd Paris, 2010

138. W.BERREBI

Diagnostiques et Thérapeutiques-5ème édition : p-7

139. WADE B, DJIMADOUM N, CHARLES D.

L'infarctus du myocarde chez le jeune Sénégalais. Etude étiologique et clinique de 14 cas.

Cardiologie Tropicale, 1996; 22: 39-44

140. WEAVER W.D.

Time to thrombolytic treatment: Factors affecting delay and their influences on outcome.

J Am Coll Cardiol, 1995; 25: 3S

141. ZABEL M, HOHNLOSER SH, KÖSTER N, et al.

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

Circulation, 1987 ; 1542-1550

| ANNEXE

ANNEXES

La thrombolyse de l'infarctus du myocarde en milieu cardiologique

Fiche d'enquête

1. Les données épidémiologiques de nos patients :

Age : le sexe la profession : Ethnie :

M	F
---	---

La durée du séjour à l'USIC Origine géographique : Adresse :

Situation matrimoniale : Célibataire Marié(e) Veuf Divorcé(e)
 Niveau de scolarisation : Primaire Secondaire Supérieur Aucun
 Profil économique Bas Moyen Elevé

2. Les antécédents et facteurs de risques :

	O	N					
HTA			ESS	SECOND	ANCIENE	RECEN	TTré
TABAC			Actif	Passif	Ancien	Nbre PA :	
DYSLIPIDEMIE							
ALCOOL							
OBESITE							
DIABETE							
SEDENTARITE							
STRESS							
MORT SUBITE/ EVT. C-V. FAMILLE							
CONTRACEPT.OESTROPROGESTATIVE							

3. Mode de recrutement :

Il s'agit ici de retrouver les modalités d'admission à l'hôpital :

Malade venu spontanément aux urgences

Malade adressé par un médecin

Malade adressé par un autre centre hospitalier

Malade présentant un IDM alors qu'il séjournait déjà au CNC

4. Le moyen d'évacuation : Médicalisé Oui Non

5. Le délai de consultation : Moins 6h 6h-12h Plus de 12h

6. L'étude des signes fonctionnels :

la douleur thoracique		typ		N
la dyspnée				
la toux et des expectorations				
les troubles de la conscience				
Syncopes				
les autres signes (en rapports avec les complications)				

7. Les données de l'examen physique :

a- Les constantes : TA : Pouls : FC : FR : T° : Poids : IMC :

b- L'examen des appareils : Centré sur l'appareil cardio-vasculaire et étudiait l'existence :

				O	N
des troubles du rythme cardiaque					
d'une insuffisance ventriculaire gauche					
d'une insuffisance ventriculaire droite					
d'une insuffisance cardiaque globale.					
<i>d'OAP</i>					
KILLIP	I	II	III	IV	

8. Les données para cliniques :

a-ECG

Rythme : Régulier O N Sinusal O N
 Troubles de ré polarisation Ischémie s.epi O N Lésion s.epi O N
 Ischémie s.end O N Lésion s.end O N

Troubles de conduction BB O N Héli bloc O BAV O N
 Troubles trophique s HA O N HV O N
 St(+) Non St(+)

Topographie des infarctus du myocarde

Ant étendu	Antérieur	ASA	Ant-Septal	inferieure	Latéral	Circonférentielle

b-Biologie

	Normal	Elevé	Non Fait		Normal	Elevé	Non Fait
CHOL t				Troponine			
LDL				CPK totaux			
HDL				CPK/MB			
Glycémie				LDH			
Urée				TP-INR			
Créat				TCA			
ASAT				HB			
ALAT				GB			
Kaliémie				PLT			
Natrémie				HIV			
GsRh				AgHbs			

C-La radiographie thoracique :

signes d'œdème pulmonaire		Cardiomégalie		Anomalies pleurales et Parenchymateuses	
O	N	O	N	O	N

D- L'échocardiographie-Döppler :

	Inferieur	Antérieur	Septal	Apical	latéral	post	Basal
<i>Hypo kinésie</i>							
<i>Akinésie</i>							
<i>Dyskinésie</i>							

Décollement péricardique		FE Conservée (>50%)	
Bas débit mitral		Altération modérée (FE entre 45 - 54%)	
Anévrysme du septum IA		Altération moyenne (FE entre 30 - 44%)	
Dysfonction syst du VD		Altération sévère (FE < 30%)	
thrombus intracavitaire		Dilatation des cavités cardiaques	
Hypertrophie septal		Valves	
Hypertrophie du PP			
HVG			

E - la coronarographie :

Circonflexe		Coronaire droite+IVA	
IVA		circonflexe+ coronaire droite	
coronaire droite		IVA+CX	

9- Le traitement :

Délai de thrombolyse : moins 6h 6h-12h plus 12h

Médicament	Molécules	Dose à l'adm	Dose/j
Thrombolytique			
Aspirine			
Clopidogrel			
Héparines			
Béta-bloquants			
Statines			
Antalgiques			
Dérivés nitrés			
Oxygène			
IPP			
Anxiolytiques			
Diurétiques			
Atropine			
Anti arythmiques			
Hémostatiques			
Antiémétiques			
Insuline			
ADO			
Angioplastie (Sents)			
Pontage Aorto – coronariens(PAC)			
Autres			

10- L'évolution

a- immédiate

- | | | | |
|--|-----------------------|----|----|
| - Favorable | | O | N |
| - Complications liées à la thrombolyse : | Hémorragies : | O | N |
| | Allergies : | O | N |
| - Complications liées à l'infarctus : | Choc car diogénique : | O | N |
| | Troubles du rythme : | TV | FV |
| | OAP | O | N |
| | BAV | O | N |
| | Mort subite | O | N |

b- L'évolution à une semaine

- Favorable
- Complication
- Évacués :
- Décès