

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Université Abou Bekr Belkaid  
Tlemcen Algérie



جامعة أبي بكر بلقايد

## *Le syndrome coronarien avec sus décalage du ST chez les jeunes*



**Le chef du service : Pr. Meziane**

**Encadreur : dr. Abbou**

**Présenté par :**

Bentayeb asma

Boukraa mostafa

Bounouar sid ahmed

## *Remerciement*

*Nous profitons de présenter une lettre de remerciement pour vous faire part de notre grande satisfaction que nous éprouvons après notre stage d'internat auprès de votre service.*

*Nous tenons à remercier votre encadrement et votre bienveillance pendant les 03 mois de notre stage.*

*Nous tenons tout d'abord à remercier le professeure Meziane chef service de cardiologie CHU TLEMCEN qui nous a accueillis au sein de son service.*

*Nous remercions Dr Bali enseignante et responsable de notre stage.*

*Nous remercions particulièrement Dr. Abbou pour son encadrement, ses conseils qui nous ont permis l'amélioration de ce mémoire.*

*Nous remercions sincèrement tous les résidents et les assistants pour leur gentillesse, leur sympathie et leur enseignement à chaque fois que l'occasion leur permettait.*

*Nous sommes fiers de notre passage par votre service et nous espérons avoir gardé de bonnes impressions.*

*Recevez nos chères maitres nos salutations les plus distinguées.*

# Sommaire :

## Partie théorique

1) Introduction.....	01
2) Epidémiologie.....	01
3) Physiopathologie.....	02
4) Anatomopathologie.....	04
5) Histologie.....	05
➤ Atherothrombose.....	05
➤ Stades anatomiques de l'athérosclérose.....	10
6) Facteurs de risque.....	14
7) Clinique.....	21
▪ Présentation clinique.....	21
▪ Outils de diagnostic.....	28
(a) Examen physique.....	28
(b) Diagnostic électrocardiographique.....	28
(c) Biomarqueurs.....	32
(d) Echodoppler.....	36
(e) EXPLORATION.....	37
• Epreuve d'effort.....	37
• Echo de stress.....	39
• Scintigraphie myocardique.....	41
(f) Coronarographie.....	44
▪ Stratification du risque.....	46
8) Formes clinique.....	47
▪ Selon la symptomatologie.....	47
▪ Selon les anomalies de l'ECG.....	47
9) Diagnostic différentiel.....	48
10) Evolution.....	49
11) Complications.....	50
✓ Complication précoces.....	50
✓ Complication tardives.....	58
12) Pronostic.....	59
13) Traitement.....	60

## Partie pratique

I/QUESTIONNEMENT.....	69
PROTOCOLE.....	69
°OBJECTIF.....	69
°CRITERES DE SELECTION.....	70
PATIENTS ET METHODES.....	70
II/ANALYSE STATISTIQUE.....	72
III/DISCUSSION.....	85
1.METHODOLOGIE.....	85
2.ETUDE DES FACTEURS DE RISQUE.....	86
3.CARACTERISTIQUES CLINIQUES ET PARACLINIQUES.....	89

CONCLUSION

REFERENCES

# Partie théorie



## INTRODUCTION

La maladie coronarienne est une épidémie mondiale. Le syndrome coronarien aigu est une condition potentiellement mortelle. On constate de plus en plus de Syndrome Coronarien chez des sujets jeunes avec des conséquences plus tragiques.

Le but de ce travail est d'évaluer les caractéristiques d'un syndrome coronarien aigu (SCA) chez les hommes âgés de moins de 45 ans et les femmes âgées de moins de 55 ans hospitalisés pour syndrome coronarien aigu, admis au service de CARDIOLOGIE CHU TLEMCEM

Les maladies cardiovasculaires et plus particulièrement les cardiopathies ischémiques sont en constante progression dans les pays développés comme dans les pays en voie de développement.

Chez les sujets jeunes, la survenue d'un syndrome coronarien aigu est souvent la première manifestation de la maladie coronaire.

L'étude de la maladie coronaire chez les sujets jeunes présente un triple intérêt: Il y a une nécessité à préserver une population jeune, valide compte tenu du phénomène de vieillissement de la population dans les pays développés et la progression des maladies cardiovasculaires dans les pays en développement avec un âge de survenue précoce.

La prise en charge précoce par une stratégie de plus en plus invasive réserve un pronostic favorable à long terme.

Le coût élevé de la prise en charge nécessite une accentuation de la prévention primaire

## EPIDEMIOLOGIE :

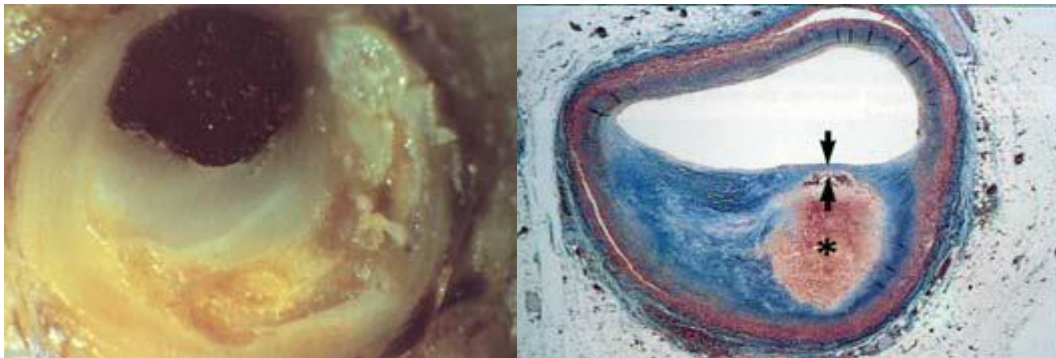
La limite d'âge la plus souvent utilisée dans les études pour définir le jeune coronarien est de 45 ans et semble être un bon compromis :elle permet d'éviter d'avoir de trop faibles effectifs de patients (la pathologie coronaire est d'autant plus rare que les patients sont plus jeunes) et d'éviter également d'inclure des patients présentant une pathologie coronaire athéromateuse « classique ».

La limite d'âge utilisée pour définir le jeune coronarien devrait théoriquement différer chez l'homme et chez la femme, puisque le pic d'incidence de la maladie coronaire chez la femme est retardé d'environ 10 ans par rapport à l'homme. Il est probable que chez la femme, cette limite puisse donc être placée à 55 ans.

## PHYIOPATHOLOGIE :

### 1. Phénomène initiateur

- La fissuration ou la rupture de la plaque athéromateuse, suivie de la constitution d'un thrombus plaquettaire, constitue l'événement initial.
- Elle entraîne une brusque réduction du diamètre de la lumière artérielle avec une diminution importante de l'apport sanguin.



### 2. Perturbation de la vasomotricité active

- Elle est due à une altération de la fonction endothéliale avec diminution de l'efficacité des systèmes vasodilatateurs (en particulier diminution de la libération d'oxyde nitrique, NO).
- Augmentation de l'efficacité du tonus vasoconstricteur médié par l'histamine, la sérotonine, l'angiotensine II...

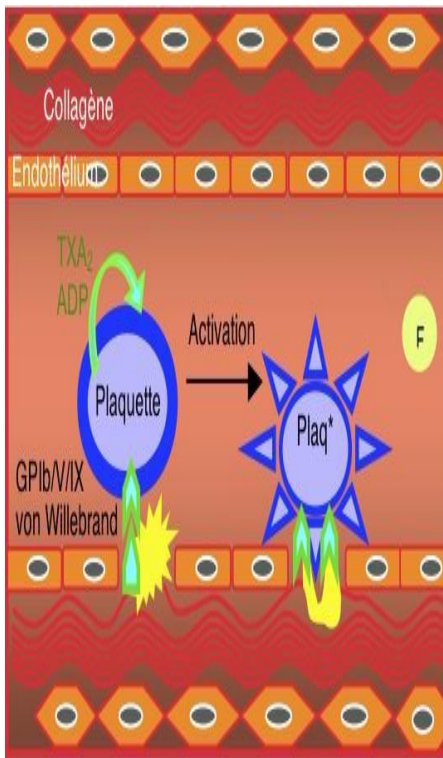
### 3. Rôle des plaquettes

- L'activation des plaquettes adhérentes à l'endothélium lésé provoque la libération de substances vasoconstrictrices puissantes : thromboxane, sérotonine, PDGF (*platelet derived growth factor*).
- Le thrombus plaquettaire qui se forme au niveau de la fissuration de la plaque athéroscléreuse contribue à la diminution du calibre artériel.

Plaquettes et molécules de fibrinogène (F) circulent fluidement dans le courant sanguin tant que l'endothélium est intact. Le récepteur GP Ib/V/IX reste inactivé ; le facteur von Willebrand est à l'intérieur de la paroi vasculaire. Il n'y a aucun contact avec les éléments sous-endothéliaux tels le collagène ou les lipides.

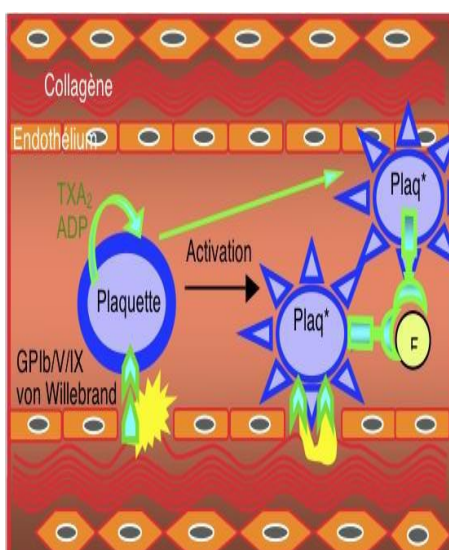


### *a-La phase initiale :*



Si lésion endothéliale, les plaquettes entrent en contact avec les lipides, avec le collagène et avec le facteur von Willebrand, ce qui active le récepteur GP Ib/V/IX et provoque une dégranulation plaquettaire; la libération de thromboxane A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>) et d'ADP active les plaquettes, qui adhèrent à l'endothélium lésé. Les plaquettes activées (Plaq\*) développent des spicules typiques

### *b-la phase d'extension :*



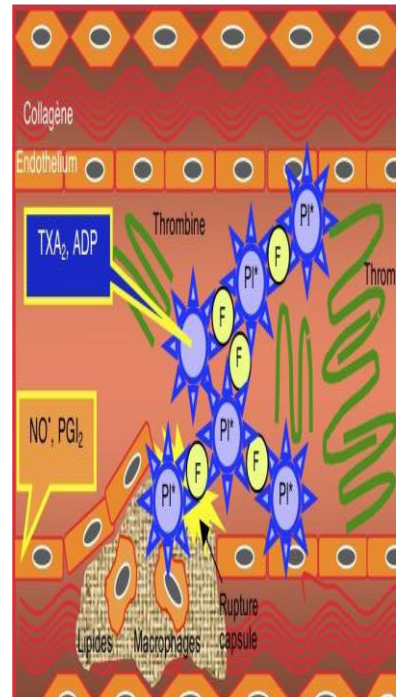
La stimulation des récepteurs correspondants par la TXA<sub>2</sub> et l'ADP active le récepteur Ib/IIIa plaquettaire qui se lie alors au fibrinogène circulant. Les molécules de fibrinogène forment des ponts entre plusieurs plaquettes et la chaîne ainsi formée amorce le bouchon plaquettaire (thrombus blanc).

### *C-Déclenchement de la cascade de la coagulation :*

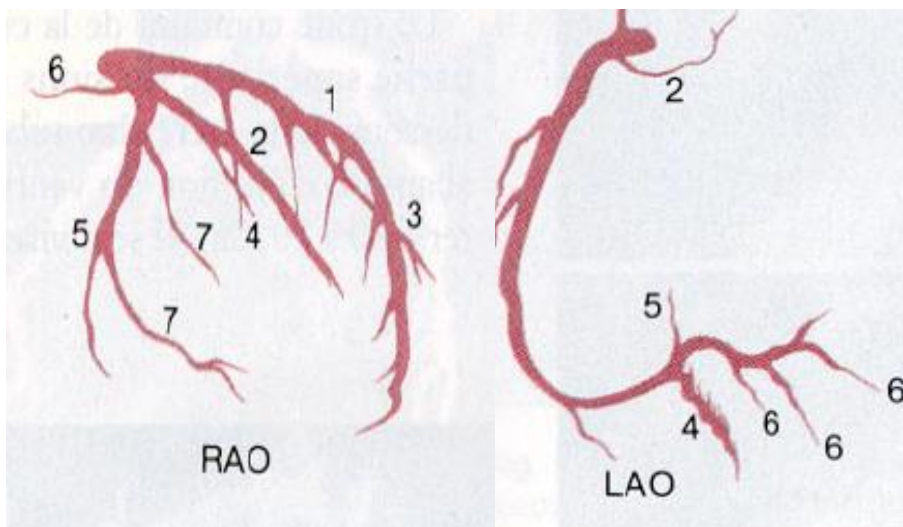
Les plaquettes sont activées,  
s'agglutinent autour des  
molécules de fibrinogène et  
déclenchent l'adhésion de  
molécules de thrombine.

Les plaquettes sécrètent des  
agents activateurs de la  
coagulation (TXA<sub>2</sub>, ADP) et  
vasoconstricteurs (TXA<sub>2</sub>), alors

que l'endothélium sécrète des  
substances qui freinent l'activité  
plaquettaire et sont vasodilatatrices  
(Mono-oxyde d'azote NO, Prostaglandines PGI<sub>2</sub>).



### **ANATOMO PATHOLOGIE :**

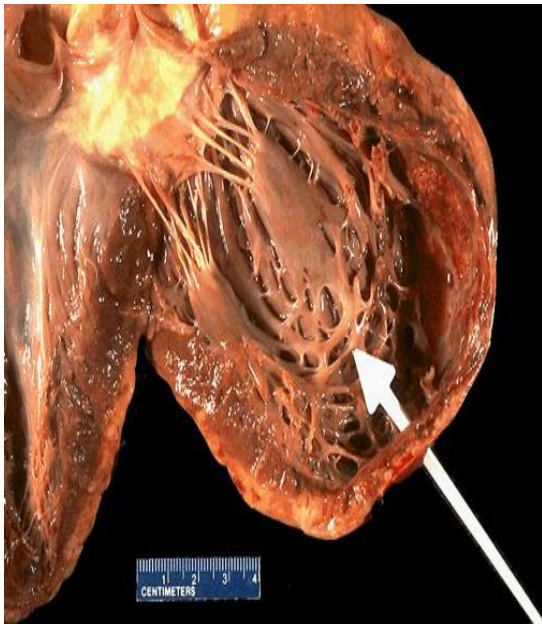


*Artère coronaire gauche*

*Artère coronaire droite*

- ✚ Extension infarctus en profondeur :
  - ✓ Infarctus transmural: onde Q
  - ✓ Infarctus non transmural « non Q »

- Evolution macroscopique des lésions:
  - nécrose « blanche » (1ere heure) :ischémie
  - nécrose « rouge » (premier jours) : remaniements hémorragiques
  - plaque fibreuse solide (semaines)



**Infarctus au 3<sup>e</sup> jour**



**Infarctus à la 3<sup>e</sup> semaine**

## HISTOLOGIE :

### I. L'ATHEROTHROMBOSE :

#### a. Définition

Sa définition est purement descriptive selon l'O.M.S en 1957

l'athérombose se définit comme une association en proportion variable de remaniement de l'intima des artères, consistant en une accumulation locale de lipides, de complexe glucidiques, de produits d'origine sanguine, de tissu fibreux et de dépôts de calcaires, le tout accompagné de modifications de la média.

L'athérosclérose est une maladie évolutive, la formation de la lésion élémentaire qui la caractérise, à savoir la plaque fibreuse est très lente s'étalant

sur des dizaines d'années, son évolution, asymptomatique sur le plan clinique pendant très longtemps, peut être émaillée par des complications aiguës de nature ischémique liées, en règle générale, à l'obstruction artérielle par une thrombose.

#### b. La plaque d'athérosclérose non compliquée

##### - *Le centre graisseux*

Le centre graisseux ou athérome est constitué de cellules spumeuses baignant dans les lipides avec des débris nécrotiques résultant de la dégénérescence des cellules spumeuses.

##### - *Le tissu fibreux*

Le tissu fibreux est constitué de structures lamellaires qui recouvrent le centre graisseux en surface (*du côté de la lumière artérielle*), réalisant ainsi une chape fibreuse ; en profondeur, il refoule la limitante élastique interne et la média. Ce tissu est formé de collagène, de mucopolysaccharides, d'élastine et de plages de fibrines avec quelques rares cellules musculaires lisses. Parfois dans la profondeur de la plaque, on peut noter la présence de cellules inflammatoires agencées en granulome. Ceci souligne le caractère inflammatoire de l'athérosclérose. Cette inflammation pourrait jouer un rôle dans la genèse et l'évolution de la maladie (*théorie inflammatoire de l'athérosclérose*) ou n'être qu'une réaction non spécifique secondaire à la formation de la plaque.

A un stade avancé, la plaque va être vascularisée avec formation de néo - vaisseaux à parois très fines donc fragiles provenant des vaso-vasorum de l'adventice. Ces néo vaisseaux prédominent dans le tissu fibreux de la plaque dont le centre reste avasculaire. Ces vaisseaux peuvent se rompre, créant ainsi des petits foyers hémorragiques ou des hématomes dans la partie profonde de la plaque : c'est la plaque compliquée.

Il est à souligner que malgré l'intensité des lésions de l'intima, l'endothélium qui recouvre la plaque reste de morphologie normale quand la plaque n'est pas compliquée.

### c. Modes évolutifs de la plaque

#### ✓ *La sténose :*

Avec l'âge, la plaque va augmenter progressivement de volume par incorporation de lipides, prolifération de cellules musculaires lisses et épaissement de la matrice extravasculaire. Elle va soulever l'endothélium, faisant protrusion dans la lumière artérielle dont elle va réduire progressivement le diamètre. Cette évolution lente, étalée sur des années va se faire en trois phases :

° *Une phase infra clinique*, ne donnant lieu à aucun symptôme. Seul un examen clinique soigneux peut révéler une abolition d'un pouls ou l'existence d'un souffle sur un trajet artériel. A ce stade les examens d'imagerie comme l'écho doppler sont très utiles pour détecter les plaques d'athérosclérose et apprécier le degré de réduction du calibre artériel.

° *La phase d'ischémie transitoire*, les symptômes n'apparaissent qu'à l'effort à type d'angor, de claudication intermittente des membres ou d'accident vasculaire transitoire.

° *A un stade avancé*, les manifestations ischémiques deviennent permanentes. Ce stade est réalisé lorsque la réduction de la lumière artérielle devient significative, supérieure à 70%.

### ✓ *La calcification :*

La majorité des plaques athéroscléreuses se calcifient par dépôts calciques au niveau du tissu fibreux. Cette calcification ne semble pas avoir de conséquences cliniques. Ce processus de calcification de la plaque est différencié de la médiacalcosse qui résulte des dépôts calciques au niveau de la média qui n'a aucun rapport avec l'athérosclérose. Il est à noter que la médiacalcosse n'existe pas au niveau des artères coronaires.

### ✓ *L'ulcération :*

L'endothélium et la chape fibreuse, qui recouvrent la plaque, peuvent se rompre, réalisant une ulcération mettant en contact le centre graisseux avec la lumière vasculaire. Cette ouverture de la plaque est à l'origine d'embolies athéromateuses par migration du contenu de la plaque réalisant ainsi, à l'insu, le point de départ d'une thrombose.

Embolies et thromboses sont à l'origine d'accidents ischémiques aigus. Les mécanismes de la rupture d'une plaque sont mal connus : certains répondent à des contraintes physiques à la jonction entre la plaque rigide et la paroi artérielle saine qui est souple ou d'un hématome au sein de la plaque par rupture d'un néo - vaisseau avec brusque augmentation de volume de la plaque et distension de l'endothélium et de la chape qui finissent par se rompre , ou dans certains cas c'est l'évolution de l'ulcération qui est variable soit une par la formation d'un thrombus, soit par une réparation avec reconstruction d'un tissu fibreux et de l'endothélium.

### ✓ *La thrombose :*

C'est un accident aigu dans l'histoire naturelle de l'athérosclérose. Une thrombose se forme chaque fois que l'endothélium est lésé anatomiquement, en particulier en cas d'ulcération ou de dysfonctionnement modifiant le rôle anti-thrombosant de l'endothélium. L'évolution du thrombus va se faire selon trois modes. Il peut :

- *S'étendre* in situ jusqu'à oblitération totale de l'artère : c'est l'occlusion thrombotique.
- *Se détacher* en totalité ou par fragments et migrer dans la circulation pour oblitérer une artère : c'est l'occlusion embolique.
- *Etre incorporé* dans la plaque en se couvrant d'un endothélium. Ce phénomène est suivi d'une digestion du thrombus par la paroi artérielle. Ce seront là un des modes de croissance de la plaque d'athérosclérose avec comme conséquence une ulcération thrombose.

Par ailleurs, la thrombose secondaire à l'ulcération est à l'origine de la plupart des manifestations cliniques aiguës de l'athérosclérose.

### ✓ *L'hémorragie :*

Elle est liée à la rupture des vaisseaux avec formation d'un hématome dans la profondeur de la plaque avec deux évolutions :

- Distension de la plaque, qui va augmenter sa protrusion dans la lumière artérielle et accentuer la sténose, ce qui peut donner lieu à une ischémie aiguë si l'oblitération artérielle est importante.
- Distension de la plaque avec rupture de l'endothélium et formation d'une ulcération avec thrombus.

## II. STADES ANATOMIQUES DE L'ATHEROSCLEROSE

La classification évolutive du Comité on Vascular Lésions of the Concil on Arteriosclerosis de l'Américan Heart Association, établie à partir des travaux de Stary (1992) .

### ° *Le type I ou lésion initiale*

Il est caractérisé par la présence dans l'intima de quelques macrophages dont le cytoplasme contient des lipides réalisant des cellules spumeuses.

### ° *Le type II ou strie lipidique*

Les cellules spumeuses, plus nombreuses, sont regroupées en amas visibles sous forme de traînées jaunâtres orientées selon le sens du courant sanguin et épaississant discrètement la paroi artérielle. On note aussi des cellules musculaires lisses issues de la média. Les stries lipidiques deviennent fréquentes à partir de la puberté.

### ° *Le type III ou pré athérome*

Aux lésions précédentes, s'ajoutent des dépôts de lipides extracellulaires, réalisant des élevures blanchâtres ne réduisant pas la lumière artérielle.

### ° *Le type IV ou athérome*

A ce stade on assiste à une confluence des lipides intra et extracellulaires, réalisant un véritable noyau lipidique ou cœur lipidique. La fibrose est absente.

### ° *Le type V ou fibroathérome ou plaque d'athérosclérose*

Autour du noyau lipidique se développe un tissu fibreux de collagène riche en cellules musculaires lisses, réalisant une véritable chape. On note aussi des débris nécrotiques et un important infiltrat inflammatoire fait de lymphocytes.



Ce type est subdivisé en trois sous groupes :

- *Le Type Va* : plaque fibrolipidique
- *Le type Vb* : plaque calcifiée avec présence de calcifications
- *Le type Vc* : plaque fibreuse sans noyau lipidique

° *Le type VI ou plaque compliquée*

- *VIa* : rupture de la plaque fibreuse par érosion ou ulcération.
- *VIb* : hémorragie intra plaque donnant lieu à un hématome.
- *VIc* : athéromatose avec formation d'une thrombose au sein de la plaque, ce qui est un mécanisme de colmatage de la rupture de la chape.

Ce stade donne lieu à des symptômes cliniques avec possibilité d'accidents ischémiques aigus pouvant survenir indépendamment de toute sténose artérielle.

En pratique et dans cette évolution des lésions d'athérosclérose, on peut schématiquement distinguer trois étapes successives :

- *Stade des lésions minimales* : Types I et II
- *Stade des lésions silencieuses* : Types III et IV
- *Stade des lésions constituées ou compliquées* : Types V et VI

## FACTEURS DE RISQUE :

### + DEFINITION D'UN FACTEUR DE RISQUE

Un FDR peut être défini comme un état physiologique (âge, sexe, hérédité), un état pathologique (hypertension artérielle, diabète, hypercholestérolémie) ou une habitude de vie (tabac, alimentation, sédentarité), qui s'associe à une incidence accrue de la maladie. Dans la maladie coronarienne, un nombre considérable de FDR a été déterminé. L'enquête de Framingham, est la meilleure référence de l'étude de l'épidémiologie des FDR cardiovasculaire.



### + Facteurs de risque cardiovasculaire modifiables

#### a. HYPERTENSION ARTERIELLE

L'HTA touche entre 400 et 600 millions d'individus dans le monde. Elle représente un FDR modifiable. Le risque de complications cardiovasculaires est d'autant plus grand que la pression artérielle est plus élevée et d'autant plus réduit qu'elle est plus basse. Le risque lié à l'hypertension artérielle est plus élevé pour les accidents vasculaires cérébraux que pour l'infarctus du myocarde. Deux méta analyses, publiées à 12 ans d'intervalle, montrent pour la première, réalisée par Mc Mahon, qu'il existe une relation linéaire entre le niveau de pression artérielle diastolique et le risque d'accident vasculaire cérébral et d'infarctus du myocarde mais que la pente est plus forte pour les accidents vasculaires cérébraux. A titre d'exemple, une augmentation de 30 mmHg de pression diastolique multiplie par 10 le risque d'accident vasculaire cérébral et par 4 le risque d'infarctus du myocarde. La seconde méta analyse de 61 études prospectives concernant 1 million d'adultes,

rapportée en 2002 [6], montre que pour des niveaux de pression artérielle inférieurs à 115 / 75 mmHg, le risque de décès par infarctus du myocarde est identique, quelle que soit la tranche d'âge considérée. En revanche, après 40 ans, chaque augmentation de 20 mmHg de pression artérielle systolique et de 10 mmHg de pression diastolique entraîne un doublement du risque de décès par infarctus du myocarde. La normalisation des chiffres tensionnels par les traitements réduit le risque des accidents vasculaires cérébraux dans les proportions que laissent prévoir les études épidémiologiques. Cet effet bénéfique des traitements paraissait classiquement moins net sur le risque d'infarctus du myocarde jusqu'à la méta analyse rapportée par Insua qui confirme une réduction des événements coronariens mortels ou non comparable à celle des accidents vasculaires cérébraux. Ainsi, dans les tranches d'âge moyennes et élevées, il est établi que le niveau de la pression artérielle est fortement et directement corrélé à la mortalité coronarienne, quel que soit l'âge, sauf pour une pression artérielle inférieure à 115/75 mmHg.

## **b. DYSLIPIDEMIE**

Le lien entre l'hypercholestérolémie et la survenue d'une athérosclérose prématurée est connu depuis plus de 70 ans, en particulier à partir des études sur les hypercholestérolémies familiales. La relation entre des élévations modérées du taux de cholestérol et la survenue de complications cardiovasculaires a été clairement établie dans l'étude de Framingham rapportée par Kannel en 1971. Ainsi, sur un suivi de 14 ans de 2 282 hommes et 2 845 femmes, il a été démontré que le risque de maladie coronarienne augmente progressivement et indépendamment des autres FDR. L'étude prospective MRFIT retrouve un accroissement de la mortalité cardiovasculaire à 6 ans proportionnel au taux de la cholestérolémie totale. Les travaux ultérieurs ont permis d'établir des niveaux de preuve très élevés pour les données suivantes :

- le LDL-c est un marqueur essentiel de l'athérosclérose et de ses complications et toute action abaissant son taux entraîne une diminution du risque cardiovasculaire ;
- le HDL-c est un marqueur important mais on ne peut affirmer que son augmentation s'accompagne d'une diminution du risque cardiovasculaire.

La preuve d'une réduction de la survenue d'événements coronariens par des mesures de prévention secondaire thérapeutiques par les statines a été rapportée dans cinq études : 4S [CARE, LIPID et HPS et, avec une réduction des événements coronariens, des infarctus du myocarde non mortels et de la mortalité coronarienne. Ainsi, il suffit de traiter 1 000 patients pendant 1 an pour éviter neuf infarctus non mortels, 12 événements coronariens et 6,5 décès coronariens dans l'étude 4S .

De même, en prévention primaire, les études WOSCOPS et AFCAPS/TextCAPS , publiées respectivement en 1995 et 1998 sur des suivis moyens de 5 ans, concernant environ 6 600 patients, ont montré qu'une diminution de 26 % du LDL-c entraînait une baisse de l'incidence des événements coronariens majeurs et que le traitement de 45 jours suffisait pour éviter un événement de ce type .

### **c. TABAGISME**

L'étude de Framingham a clairement montré que le tabagisme représentait un FDR cardiovasculaire puissant et particulier car il favorise à la fois le développement de l'athérosclérose et la survenue de ses complications aiguës dont l'infarctus du myocarde. Retrouvé avec une très grande fréquence dans les cas d'infarctus myocardique du sujet jeune, le tabagisme multiplie par 5 le risque d'arrêt cardiaque chez les fumeurs entre 30 et 40 ans. Le tabagisme de la femme paraît encore plus dangereux, puisque à l'âge moyen et à exposition égale

de 20 cigarettes par jour, le risque de survenue d'un infarctus du myocarde est plus important que chez l'homme de même âge.

A l'inverse, l'arrêt du tabac se révèle très efficace en prévention secondaire, puisque le risque cardiovasculaire diminue de 50 % après une année de sevrage et redevient égal à celui de la population générale après 5 ans. Comparé aux autres mesures thérapeutiques prises après un premier infarctus du myocarde, le sevrage tabagique permet de sauver 16 vies pour 1 000 patients traités, ce qui est équivalent au bénéfice tiré de la prescription des seuls bêtabloquants.

Le risque de l'ex-fumeur diminue rapidement de moitié et rejoint en 2 à 3 ans celui du non-fumeur

#### **d. DIABETE**

Selon l'American Diabetes Association, le diabète est défini par une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g / l (7,0 mmol / l).

L'intolérance au glucose est définie par une glycémie à jeun comprise entre 1,10 et 1,25 g/l (6.0 - 6.9 mmol/l).

La prévalence du diabète de type 2 est variable ; comprise entre 1 et 16 % de la population selon les pays, elle est de 2 à 5 % en Europe, 6 à 8 % aux États-Unis, 5% à 6% dans la population algérienne et 3 à 4 % en France. Le diabète de type 2 est le plus fréquent; cette incidence augmente avec l'âge et constitue une véritable épidémie dans les pays développés. Le diabète de type 2 est un défi sanitaire à l'échelle planétaire. Les complications cardiovasculaires du diabète de type 2 représentent 30 % de l'ensemble des complications sévères de cette maladie. Les patients diabétiques développent deux à trois fois plus souvent des maladies liées à l'athérome et une mortalité plus importante que la population générale, indépendamment des autres FDR que sont le tabac, l'hypertension artérielle et l'hypercholestérolémie. Le diabète augmente l'incidence de

l'infarctus du myocarde, modifie sa symptomatologie avec une fréquence plus élevée des formes pauci symptomatiques et de l'ischémie myocardique silencieuse. Le diabète augmente la mortalité hospitalière et extrahospitalière et le risque des complications liées à la coronarographie et à l'angioplastie.

L'étude United Kingdom Prospective Diabets Study (UKPDS) [13] qui a été la plus grande étude réalisée sur le diabète de 1977 à 1991, regroupant 5 102 patients âgés de 25 à 65 ans diabétiques de type 2, suivis pendant 20 ans, a montré que les coronaropathies sont la principale cause de mortalité dans le diabète de type 2 dont 11 % des patients ont développé un infarctus du myocarde ou un angor sur une médiane de suivi de 8 ans. La prise en charge thérapeutique de l'UKPDS montre qu'une baisse de 0,9 % du taux d'hémoglobine glyquée entraîne une diminution de 16 % du risque de survenue d'un infarctus du myocarde. De plus, l'UKPDS a montré que la correction concomitante des autres FDR modifiables de l'infarctus du myocarde associés au diabète, tels que le LDL-c élevé, le HDL-c bas, le tabagisme et l'HTA, entraîne une réduction du risque de coronaropathie chez les diabétiques de type 2 .

La gravité des infarctus du myocarde chez les diabétiques a été démontrée dans l'étude USIK. Dans le groupe des patients avec dysfonction du ventricule gauche , on note que 22 % de sujets sont diabétiques alors que dans le groupe avec fonction ventricule gauche conservée , seulement 15% sont diabétiques ( $p = 0,002$ ).

- 20 % des patients coronariens sont diabétiques.
- Le diabète aggrave le pronostic à court et à long terme des SCA.

Dans une étude GISSI 2, menée chez des patients qui ont fait un infarctus myocardique aigu traité par des fibrinolytiques, la présence d'un diabète

multiplie le risque de décès par 1,4 chez l'homme et 1,9 chez la femme.

Le diabète de type 2 aggrave le pronostic du post-infarctus.

Dans l'étude finlandaise de Miettinen menée à partir des données du registre finlandais MONICA (*FIN-MONICA*), portant sur 4065 patients dont 621 diabétiques âgés de 25 à 64 ans hospitalisés pour un premier infarctus du myocarde, au 28e jour, la présence d'un diabète augmente la mortalité de 58 % chez les hommes et de 60 % chez les femmes. A 1 an, la mortalité comparée des patients diabétiques et non diabétiques est respectivement de 44,2 % et 32,6% chez les hommes et 36,9 % et 20,2 % chez les femmes. A 5 ans, le taux de mortalité peut atteindre 50 % chez les patients diabétiques soit deux fois plus que chez les sujets non diabétiques.

#### d. OBESITE

1- La surcharge pondérale et l'obésité se définissent par une augmentation de l'indice de masse corporelle.

Poids (en kg)

a) Indice de masse corporelle = \_\_\_\_\_

Taille (en mètre) <sup>2</sup>

La surcharge pondérale se définit par un indice de masse corporelle = 25-30 kg/m<sup>2</sup>

b) Classification de l'International Obesity Task Force. [37]

L'Obésité se définit par un indice  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> (équivalent à une surcharge  $\geq 15$  kg)

- Modérée 30-34,9 kg/m<sup>2</sup>

- Sévère 35-39,9 kg/m<sup>2</sup>

- Massive  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup>

### **e. SEDENTARITE**

Les risques associés à l'inactivité sont bien documentés. Paffenbarger et ses collègues ont étudié l'effet de l'activité sur la santé en examinant le risque accru de décès prématuré associé au mode de vie inactif. Ils ont découvert que, par rapport aux personnes actives, les personnes qui dépensent moins de 2 000 kilocalories par semaine voient leurs risques de décès prématuré augmenter de 1,43 compte tenu de l'âge, du tabagisme, de l'hypertension, de l'excès de poids par rapport à la taille et du décès des parents avant l'âge de 65 ans.

### **f. LE STRESS**

Le stress demeure un concept-clé dans le domaine de la psychologie de la santé. Les études arborent de plus en plus le champ du stress de telle sorte que des schémas parfois causals mais souvent explicatifs s'érigent devant les praticiens.

Désireux d'apporter une réflexion conséquente au concept du stress, certains auteurs, dont Kobasa et Lefcourt se sont attachés à poursuivre des investigations sur les variables qui modèrent l'effet du stress, c'est-à-dire les variables qui peuvent déterminer quels individus sont les plus vulnérables face aux expériences de vie négatives. Des liens entre la pathologie et le stress ont permis de mettre en avant l'influence psychologique sur la santé mais également sur la pathologie en général.

Des domaines aussi divers que la cardiologie, l'anxiété ou encore l'infertilité ont été explorés, dans leur symptomatologie et leur étiologie, à la lumière du concept de stress. Si l'on s'attarde quelque peu sur ce lien entre stress et cardiologie, on s'aperçoit que si les cardiologues investissent le côté plus somatique de cette relation, les psychologues, quant à eux, étudient depuis quelques années maintenant le concept de stress.



Cette perception de stress est significativement plus élevée chez les hommes 32,3% par rapport aux femmes qui est de 8,7%. La prise en charge du stress est donc un élément important de la réadaptation et de la prévention secondaire.

#### Facteurs de risque cardiovasculaire non modifiables

##### **g. AGE ET SEXE**

L'âge influence à la fois la fréquence de survenue d'un infarctus du myocarde et la mortalité de celui-ci. En 1992, dans les pays développés, les sujets âgés de plus de 80 ans représentent 16 % de la population mondiale, les plus de 65 ans 22 % et 12 % pour les sujets moins de 65 ans. Les maladies cardiovasculaires sont responsables de 75 % des décès des sujets âgés de plus de 75 ans; par ailleurs la maladie coronarienne est responsable de 85 % des décès des sujets âgés de plus de 65 ans .

Les décès par maladie coronarienne surviennent en moyenne 10 ans plus tard chez la femme que chez l'homme mais le nombre absolu de décès est le même chez les deux sexes du fait de la longévité plus grande des femmes. L'âge moyen des patients hospitalisés pour un infarctus du myocarde est très comparable dans les différentes études mondiales: il est voisin de 65 ans (Tableau 2). Dans le registre MITRA 17 % des patients hospitalisés avaient plus de 75 ans. La fréquence des infarctus passés inaperçus est plus élevée chez le sujet âgé; elle atteint 22 % chez les sujets âgés de 65 ans pour Sheifer . Si les FDR cardiovasculaires sont les mêmes chez les sujets jeunes et âgés, il existe toutefois des prévalences relatives différentes (plus d'HTA et moins de tabagisme chez les sujets âgés). L'âge constitue à lui seul un FDR majeur et indépendant de tous les autres facteurs.

Il existe un délai de prise en charge plus élevé chez les sujets âgés que chez les sujets jeunes. Ce délai est de 210 minutes en moyenne chez les plus de 75 ans contre 155 minutes chez les moins de 75 ans ( $p < 0,001$ ) dans le registre MITRA.

La gravité des complications de l'infarctus du myocarde s'accroît avec l'âge ; ainsi pour Chan le choc cardiogénique est présent dans 29,5 % des plus de 70 ans contre 15 % chez les plus jeunes ( $p < 0,0001$ ). La mortalité de l'infarctus du myocarde est influencée par l'âge comme l'a montré l'étude PRIMA dans laquelle la mortalité hospitalière était de 2 % avant 62 ans et de 27 % après 75 ans. Ce taux de mortalité liée à l'âge est retrouvé par Mehta .

Avec la pratique de la thrombolyse, la mortalité a également été réduite chez les sujets âgés, passant de 28,9 % à 21,8 % chez les plus de 75 ans et de 38,5 % à 29,4 % chez les plus de 85 ans dans GISSI 2.

#### **h. HEREDITE**

Les antécédents familiaux de la maladie coronarienne augmentent le risque de survenue d'un infarctus dans la descendance, comme l'a montré l'étude de Framingham .L'enquête Euroaspire, faite sur la descendance (3322 frères et soeurs) de 1 289 patients ayant fait un accident coronarien aigu prématuré, montre à la fois le lien héréditaire et l'insuffisance de la prise en charge puisque seulement 11 % des descendants étaient explorés en vue d'une prévention. Comme le souligne Swynghedauw, parmi les FDR aisément détectables figurent l'hypercholestérolémie, en particulier familiale, le diabète, l'obésité et l'HTA. Il existe cependant des insuffisances coronariennes à caractère familial sans FDR commun. Pour ce type de patients la frontière entre l'hérédité et l'environnement est difficile à préciser.

Cependant, l'étude INTERHEART, a examiné environ 29 000 personnes dans 52 pays de tous les continents. C'est la plus grande étude cas témoins, comprenant 15 152 personnes ayant présenté un premier accident coronarien et 14 820 indemnes.

L'étude montre que toutes les populations confondues, des FDR comme le tabagisme, l'Hypertension artérielle, le diabète, l'obésité abdominale, le stress, l'insuffisance d'apport alimentaire en fruits et légumes, l'insuffisance d'exercice, représentent 90 % des causes des accidents cardio-vasculaires.

Le tabagisme et la dyslipidémie représentent à eux seuls les deux tiers des accidents cardiovasculaires. De nombreux marqueurs biologiques ont été étudiés sur le plan génétique sans certitude de responsabilité pour l'instant.

Autres facteurs de risque cardiovasculaire :

**i. Diffusion de l'athérosclérose :**

L'augmentation de l'épaisseur intima-média des carotides primitives selon O'Leary a accru significativement le risque relatif de survenue d'un infarctus du myocarde ou d'un accident vasculaire cérébral.

**j. Facteurs biologiques :**

Les études expérimentales ont montré schématiquement que les molécules de lipoprotéines riches en triglycérides de grande taille (chylomicrons), non métabolisées, sont moins athérogènes que les particules plus petites; il n'est pas toujours aisé de définir la frontière entre les molécules athérogènes et celles qui ne le sont pas.

En pratique, la diminution du taux des lipoprotéines riches en apo B et l'augmentation du taux des lipoprotéines riches en apo A1 constituent une mesure bénéfique.

L'insulino-résistance représente un FDR cardiovasculaire chez tous les sujets qu'ils soient diabétiques ou non. Le développement d'une résistance à l'insuline est favorisé par la sédentarité et la surcharge pondérale, notamment l'obésité abdominale ; il peut cependant être d'origine génétique chez certains sujets:

-Augmentation du taux plasmatique des apo A1 : Il semble que les personnes dont

le taux de Apo A1 se situe dans le tiers supérieur versus que celles dont le taux se situe dans le tiers inférieur présente un rapport de risque de survenue d'un décès d'origine coronaire.

-Sérologie anti-chlamydia (anti CP) pneumonie positive : des études pilotes ont montré qu'un traitement précoce par les antibiotiques anti CP, ralentissait l'accélération induite de l'athérosclérose.ACADEMIC [115] WIZARD.

-L'homocystéine facilite l'oxydation du LDL-c, intervient dans la formation de radicaux libres WELCH et LOSCALZO L'hyperhomocystéinémie se définit par un taux d'homocystéine  $\geq 16$  micromoles/l. L'hyperhomocystéinémie est habituellement d'origine génétique mais elle peut être également la conséquence d'une altération du métabolisme de la vit B12 ou d'un déficit en folates alimentaires.

- Augmentation du taux du fibrinogène et de la protéine C réactive (CRP).

Chez les coronariens, une élévation même relative du taux de fibrinogène peut être considérée comme un facteur prédictif puissant et indépendant du risque cardiovasculaire.

Dans l'étude ECAT , menée sur 3 043 patients coronariens âgés de 45 à 69 ans, avec un suivi de deux ans, l'étendue des lésions coronaires évaluée par coronarographie lors de l'inclusion était corrélée de façon positive aux taux plasmatiques du fibrinogène, de la CRP et de l'antigène du tPA. Après ajustement des résultats en fonction de l'étendue des lésions coronaires et de la présence d'autres FDR, il est apparu que par rapport à ceux qui en étaient restés indemnes, l'incidence des événements coronaires a été plus grande chez les patients qui présentaient une élévation du taux du fibrinogène.

#### **k. Les facteurs prédisposant :**

-Facteurs comportementaux (*profil psychologique de type A*). Chez les patients

coronariens, la dépression est un facteur majeur indépendant de risque de morbi-mortalité. MRFIT.

-Facteurs socio-économiques : de nombreuses études épidémiologiques ont montré que la mortalité est plus élevée chez les sujets qui ont le niveau d'instruction le plus bas, le plus faible revenu, qui exercent les métiers les plus pénibles ou qui se trouvent au chômage KAPLAN et KEIL.

La mortalité totale et cardiovasculaire est inversement corrélée au niveau d'instruction, au revenu, au métier exercé et à l'activité professionnelle.

Par ailleurs, le déclin des maladies cardiovasculaires observé aux États-Unis ces dernières années a été plus rapide chez les sujets de sexe masculin ayant le plus haut niveau d'instruction.

- Ménopause : Chez les femmes coronariennes ménopausées, le traitement hormonal substitutif ne modifie pas le pronostic cardiovasculaire. L'étude HERS menée sur 2763 femmes âgées de 66,7 ans, présentant une maladie coronaire et suivie durant 4,1 ans, le traitement œstroprogestatif versus placebo n'a pas modifié significativement le taux combiné d'infarctus du myocarde non mortels ou de décès d'origine coronaire (*critère principal*). L'absence d'effet global de l'hormonothérapie sur le pronostic cardiovasculaire contraste avec son effet bénéfique sur le bilan lipidique. Le traitement hormonal substitutif ne doit pas être initié en prévention secondaire dans le seul but de prévenir un événement cardiovasculaire.

**CLINIQUE :**

➤ *Présentation clinique :*



- ✚ Douleur angineuse au repos prolongée (>20min).
- ✚ Apparition d'une douleur angineuse de novo (Classe II ou III de la classification de la société canadienne de cardiologie: SCC).
- ✚ Déstabilisation récente d'un angor préalablement stable avec au moins les caractéristiques du degré de gêne fonctionnelle classe II de la SCC.
- ✚ Angor post-infarctus.

Classification de la société canadienne de cardiologie :

<i>Classe I</i>	L'activité physique ordinaire (marcher ou monter des escaliers) ne provoque pas d'angor. L'angor apparaît à l'occasion d'un effort important, rapide ou prolongé, au travail ou pendant les loisirs.
<i>Classe II</i>	Légère limitation de l'activité ordinaire : marcher ou monter des escaliers rapidement, marcher en côte, marcher ou monter des escaliers après un repas, au froid ou dans le vent, ou pendant un stress émotionnel ou au cours des premières heures suivant le réveil. Marcher plus de 100 à 200 mètres en terrain plat et monter plus d'un étage à un rythme normal et dans des conditions normales.
<i>Classe III</i>	Limitation marquée de l'activité physique ordinaire : marcher 100 à 200 mètres en terrain plat et monter un étage dans des conditions normales et à un rythme normal.
<i>Classe IV</i>	Impossibilité d'effectuer toute activité physique sans ressentir de gêne. L'angor peut être présent au repos.

❖ **Présentation clinique typique :**

Oppression rétrosternale ou pesanteur irradiant vers le bras gauche, le cou ou la mâchoire, intermittente (plusieurs minutes) ou persistante.

**Ces plaintes peuvent être accompagnées d'autres symptômes:**

☐ Sueurs, nausées, douleurs abdominales, dyspnée, syncope

❖ **Présentation clinique atypique :**

Ces situations sont souvent observés chez les patients jeunes (25-40 ans) et les plus âgés (> 75 ans), les femmes ou chez les patients diabétiques, insuffisants rénaux ou déments.

**Ne sont pas rares, il s'agit:**

☐ Douleurs épigastriques.

☐ Nausées.

☐ Douleur thoracique en coup de poignard.

☐ Douleurs thoraciques évoquant une pathologie pleurale ou dyspnée croissante.

❖ **En faveur du diagnostic d'ischémie**

Exacerbation des symptômes par l'effort physique.

Soulagement des symptômes au repos ou après l'administration de trinitrine.

Circonstances cliniques pouvant aggraver ou accélérer un SCA: anémie, infection, fièvre, troubles métaboliques ou endocriniens (thyroïde).



**Si l'un des ces 3 gestes est utilisé par le patient pour décrire la douleur**

**La probabilité qu'elle soit d'origine cardiaque est de 77 %**

B. Med. J., 1995, 311: 1660-1661

➤ **Outils de diagnostic :**

## 1. examen physique :

**Objectif important, exclure des causes non cardiaques et non-ischémiques:**

- Embolie pulmonaire.
- Dissection aortique.
- Péricardite.
- Valvulopathie.
- Pneumothorax ou épanchement pleural.
- Pneumonie

## 2. Diagnostic électrocardiographique :

**SCA avec sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST+) ou dit STEMI (ST-segment elevation myocardial infarction):**

- sus-décalage de ST dans au moins 2 dérivations
- > 0.2 mV dérivations précordiales, ou
- > 0.1 mV dérivations périphériques

***Trois types de signes électrocardiographiques s'associent et se succèdent à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde :***

- \* Le signe le plus précoce est l'ischémie sous endocardique.
- \* La lésion sous épocardique sous forme d'une surélévation du segment ST au-dessus de la ligne isoélectrique, englobant l'onde T .

Ce signe est précoce ; il apparaît dans les minutes qui suivent l'apparition de la douleur. Parfois il s'observe plus tardivement après quelques heures d'évolution. Il persiste pendant toute la première semaine puis s'atténue progressivement.



Il existe, en règle générale, dans au moins deux dérivations; il s'accompagne dans les dérivations faisant face à la nécrose de signes dits en miroir sous forme de lésion sous -endocardique. Il s'agit des classiques signes indirects.

\* L'onde Q de nécrose est d'apparition plus tardive, entre la 18<sup>ème</sup> et la 24<sup>ème</sup> heure, il est nécessaire de l'observer dans au moins deux dérivations différentes pour affirmer le diagnostic de nécrose transmurale.

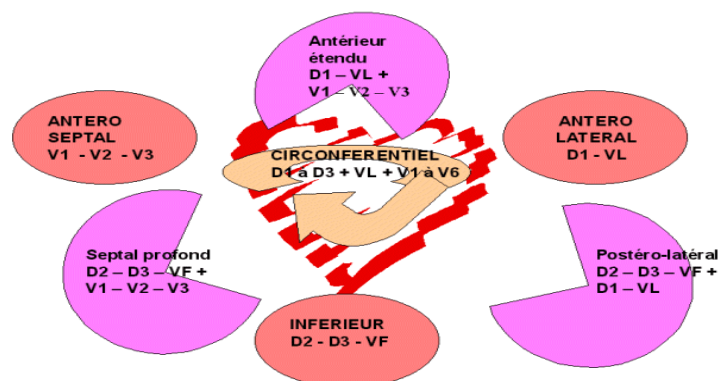
Une fois constituée l'onde Q de nécrose demeure définitive.

\* L'ischémie sous-épicaudique se manifeste sous forme d'une inversion de l'onde T dans le territoire de la nécrose. Ce signe électrocardiographique n'apparaît qu'au 2<sup>ème</sup> jour de l'évolution et s'intensifie progressivement pendant les premières semaines de l'évolution.

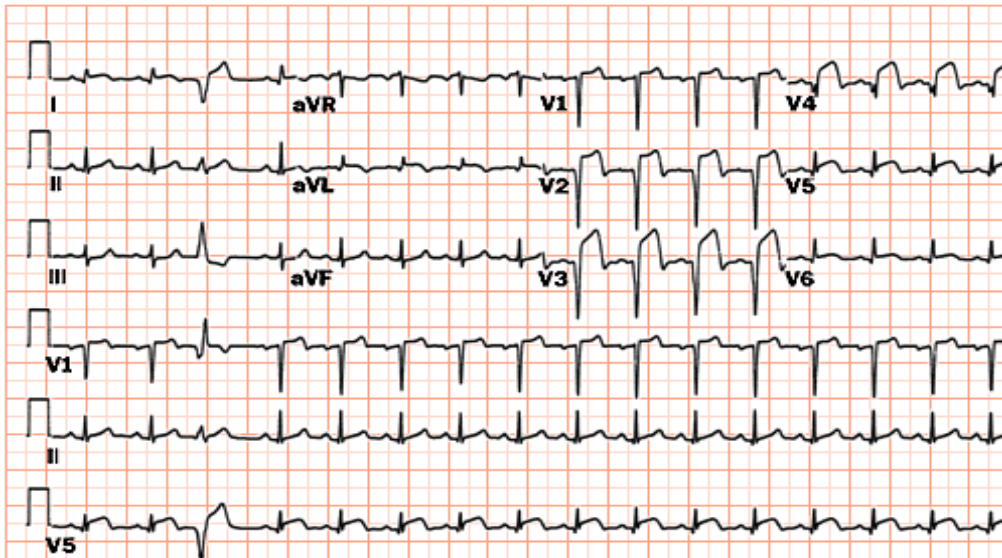
Il peut parfois régresser.

Cette évolution électrocardiographique a été complètement bouleversée par la reperfusion artérielle précoce. La recanalisation précoce entraîne une évolution électrocardiographique accélérée en particulier avec régression rapide du segment ST après reperfusion de l'artère responsable de la nécrose. L'onde Q, lorsqu'elle est présente au moment du traitement thrombolytique, n'est généralement pas influencée. L'ischémie sous-épicaudique apparaît plus précocement.

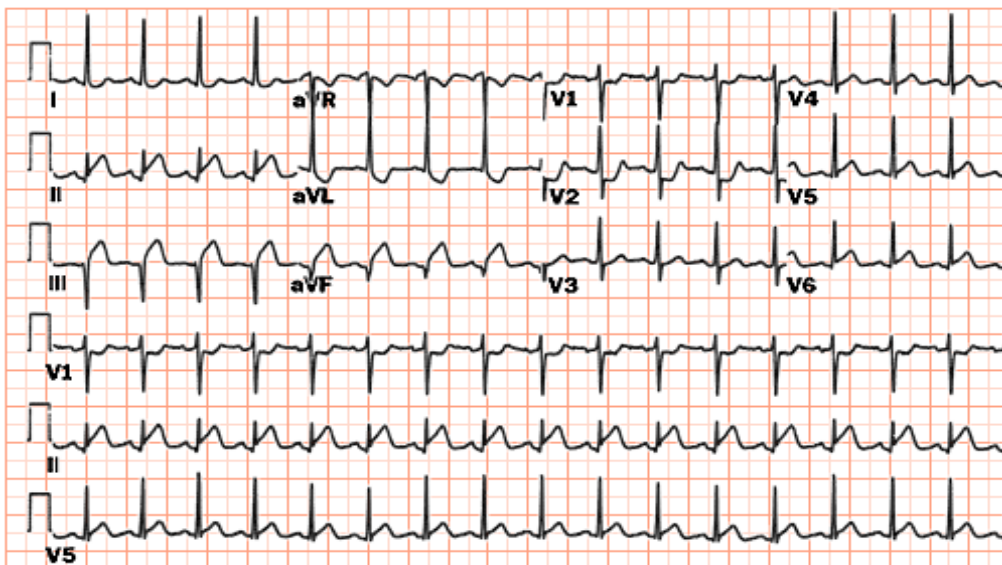
### Territoire électrique



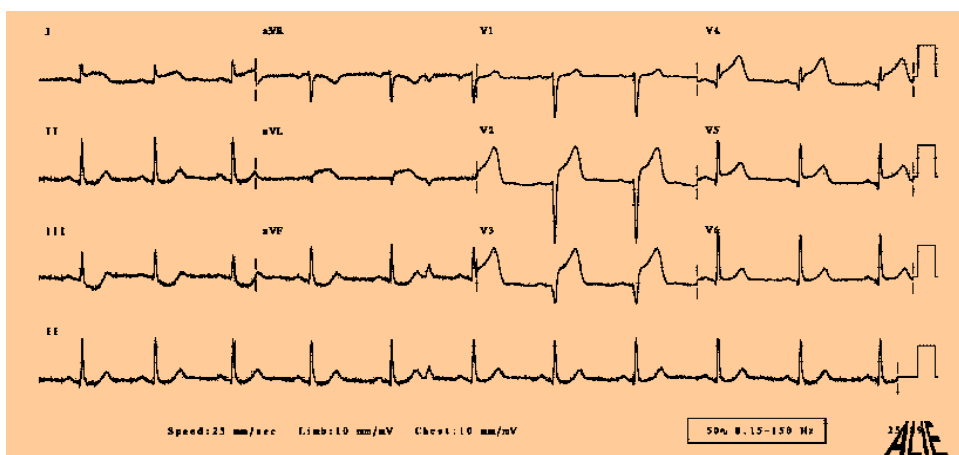
dérivations	territoires	Artère coronaire
V1 à V3	Antéroseptal	IVA moyenne (avant 1ère diagonale)
V3 et V4	Apical	IVA moyenne (après 1ère diagonale)
V1 à V4	Antérieur	IVA moyenne
D1 et VL	Latéral haut	IVA (1ère diagonale) ou circonflexe
V5 et V6	Latéral bas	Circonflexe ou marginale
V1 à V6 et D1-VL	Antérieur étendu	IVA proximale avant la 1ère septale
V7, V8, V9 (et miroir V1-V2)	Basal	Circonflexe ou IVA
V1 à V4 et DII, DIII, VF	Antéro-inférieur (ou septal profond)	IVA dominante
DII, DIII, VF	Inférieur	CD ou circonflexe dominante
DII, DIII, VF et V8-V9 et DI-VL et/ou V5-V6	Inféro-latéro-basal	CD ou circonflexe dominante
V3R, V4R, VE et/ou V1	Ventricule droit	CD ou marginale du bord droit



SCA ST + (STEMI) dans le territoire antérieur



SCA ST + (STEMI) dans le territoire inférieur



Aspect QS en V2, V3, sus décalage du ST de V1 à V6, en D1 et VL, image de miroir dans le territoire inférieur, *Infarctus antérieur étendu récent.*

#### 4. biomarqueurs :

##### Historique :

- + CPK totale (1955): non cardiospécifique.
- + LDH (1972): cinétique longue mais non cardiospécifique.
- + CK-MB activée (1976): le 1er marqueur cardiaque.
- + Myoglobine (1978): précoce mais peu cardiospécifique.
- + CK-MB masse (1984): meilleure cardiospécificité, sensibilité suffisante pour l'IDM mais inadaptée au dépistage et au suivi de l'angor instable.
- + **Troponine (1993)**

##### La troponine :

La troponine est un complexe de myofibrille permettant de réguler la contraction musculaire squelettique et cardiaque:

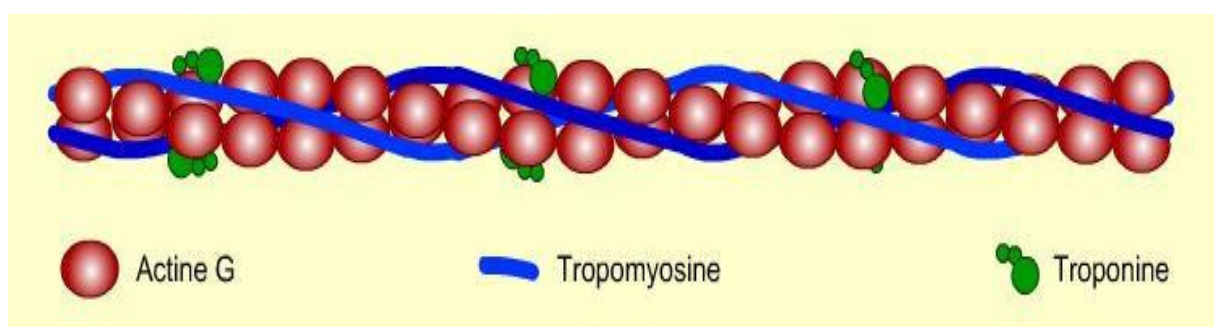
□ Composé de troponine T (TnT) de troponine I (TnI) et de troponine C.

□ La troponine se lie avec l'actine et la tropomyosine pour former l'unité de régulation de la contraction musculaire.

En pratique courante, seuls les dosages des formes T et I sont intéressantes:

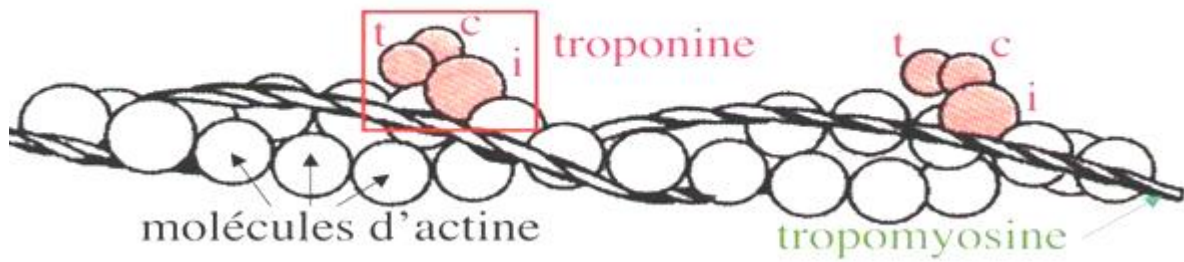
□ Elles sont libérées en cas de nécrose cardiaque.

La troponine C (TnC): forte similitude entre la forme cardiaque et la forme squelettique donc non spécifique.



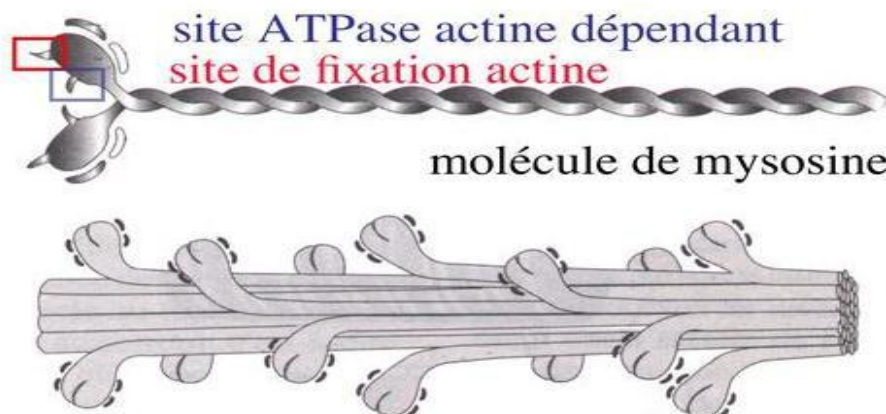
Pour comprendre: ultrastructure moléculaire du muscle

### \* myofilaments fins



Constitués de 3 éléments: molécules d'actines qui s'associent en chapelet, molécules de tropomyosine qui s'enroulent autour et les molécules de troponine qui s'insèrent de manière périodique Sur les molécules d'actine

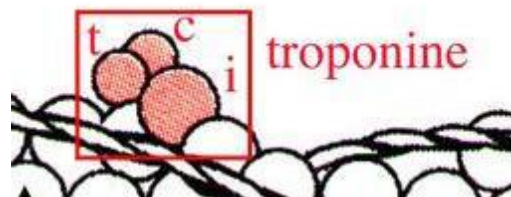
### \* myofilaments épais



Pour comprendre :la structure de la troponine

La molécule de troponine est constituée de 3 sous-groupes:

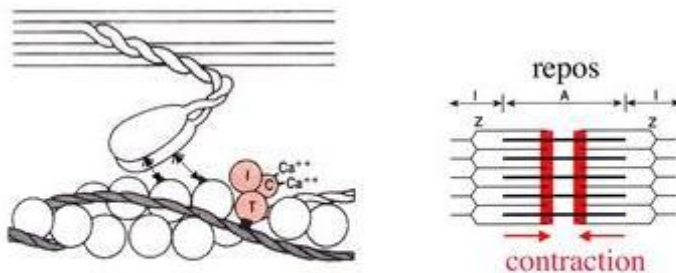
- **Troponine I (inhibitrice):**  
Masque au repos le site d'interaction de l'actine avec la myosine
- **Troponine C:** fixe le calcium
- **Troponine T:** se lie à la tropomyosine



## Fonctionnement du muscle :

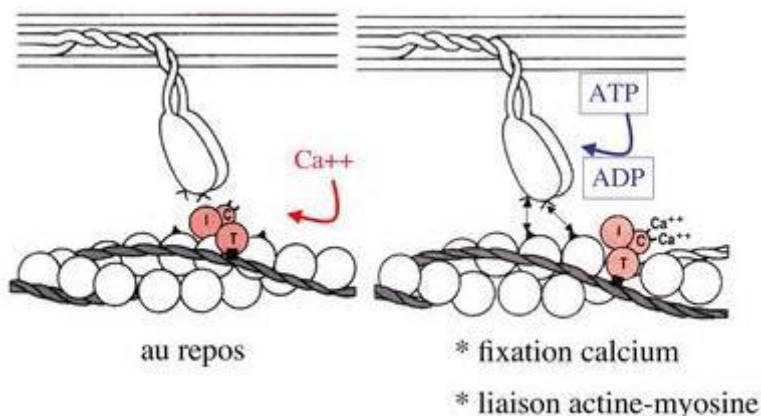
Au repos la **troponine I** masque le site de liaison de la myosine avec l'actine. L'influx nerveux induit une augmentation de la concentration intracytoplasmique de  $Ca^{++}$  et celui-ci se fixe à la **troponine C**. Cette fixation induit un changement de conformation de la troponine qui permet le démasquage du site de fixation de l'actine à la myosine.

**Le complexe troponine est une protéine régulatrice de l'interaction entre l'actine (filament fin) et la myosine (filament épais) de la fibre musculaire strié**

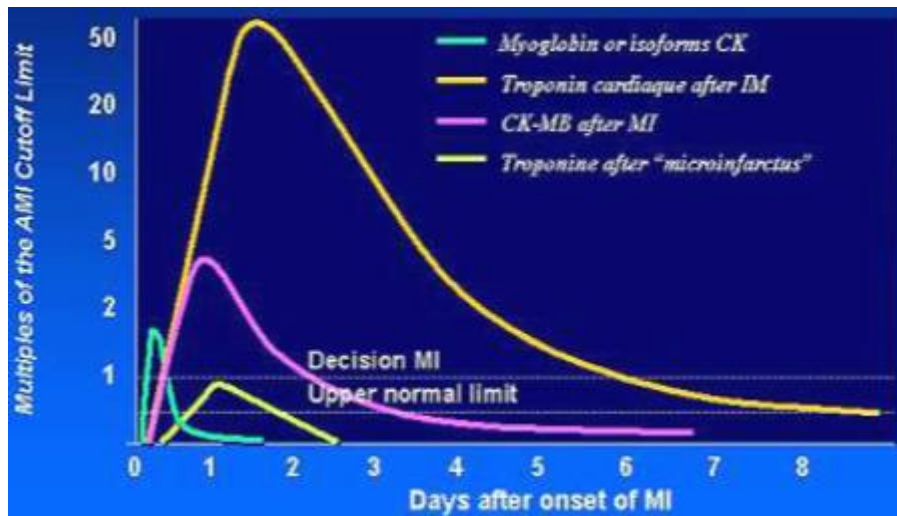


- \* rotation tête myosine
- \* déplacement myofilaments fins

. La liaison actine-myosine déclenche l'activité ATPase de la myosine permettant l'hydrolyse de l'ATP en ADP. L'énergie fournie permet le basculement de la tête de myosine qui induit un déplacement des myofilaments fins le long des myofilaments épais et donc la contraction musculaire.



## La cinétique enzymatique :



Décision MI : seuil de décision d'un SCA

Multiples of the AMI cutoff limit : multiple de la valeur\*seuil

Days after onset of MI : nombre de jours après début de la douleur

### Cinétique des marqueurs de l'ischémie coronarienne.

	CPK	CPK MB	Myoglobine	Troponine I
Délai début d'élévation	3 -12 h	3-12 h	1-4 h	3-12 h
Délai du pic	24 h	24 h	6-7 h	3-12 h
Délai de normalisation	48 h	48 h	24 h	5 à 10 j
Spécificité		Proche de 95 %	80 à 90 %	Proche de 100 %

Dans un délai de 4 à 6 heures après le début des symptômes, les dosages enzymatiques restent le plus souvent dans les limites de la normale. La répétition des dosages à 2 ou 4 heures d'intervalle est indispensable avant de confirmer la normalité des valeurs.

Seule la troponine (I ou T) est spécifique de la nécrose myocardique.

En raison de son apparition retardée dans le sérum, la troponine offre un intérêt supplémentaire : elle permet de poser un diagnostic rétrospectif, à distance de l'épisode initial.

L'élévation de la troponine peut également être observée au cours de l'insuffisance rénale chronique et de l'embolie pulmonaire aiguë.

### Situations de troponine élevée sans syndrome coronaire :

- Insuffisance cardiaque grave: aiguë et chronique.
- Dissection aortique.
- Valvulopathie aortique ou cardiomyopathie hypertrophique.
- Contusion cardiaque.
- Cardioversion.
- Myocardite, extension myocardique de l'endocardite / péricardite.
- Crise hypertensive
- Tachy ou bradyarythmie
- Embolie pulmonaire, hypertension pulmonaire grave.
- Hypothyroïdie.
- Insuffisance rénale aiguë.
- Accidents vasculaires cérébraux ou hémorragies sous-arachnoïdiennes.
- Amylose, hémochromatose, sarcoïdose, sclérodermie.
- Médicaments: Adriamycine, 5-fluoracil, herceptin, Venin de serpent.
- Brûlures > 30% de la surface corporelle.
- Rhabdomyolyse.
- Patients en insuffisance respiratoire sévère ou septicémie

### Dosage de la troponine en médecine ambulatoire :

-Le dosage des marqueurs de nécrose myocardique n'est pas indiqué dans la prise en charge de la suspicion d'un SCA en médecine ambulatoire.

-La seule exception est le cas où un patient asymptomatique consulte pour une douleur thoracique survenue plus de 72 heures auparavant, suspectée d'avoir été un SCA sans complication et lorsque l'ECG n'est pas contributif (s'il a été réalisé). Dans ce cas, le bilan réalisé peut inclure le dosage sanguin d'une troponine.

- Elévation secondaire des **TGO=ASAT** (à 12e h, normalisation à J5) **et LDH** (max à la 40ième heure avec normalisation à J10)
- Un syndrome inflammatoire et des anomalies de la glycorégulation sont fréquents au stade aigu.

### 6. signes échographiques :

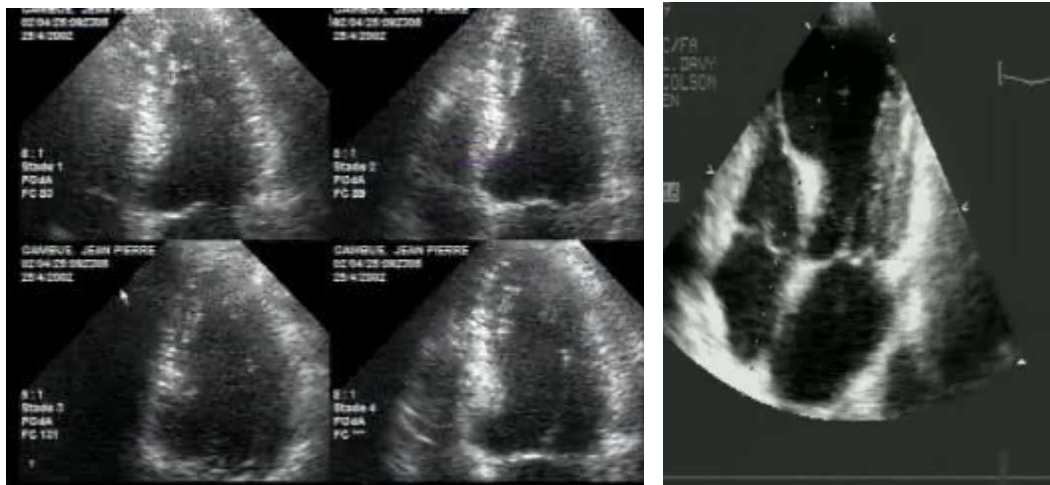
L'échographie cardiaque avec étude Doppler est actuellement la technique la plus utilisée pour l'évaluation initiale de la taille de l'IDM en milieu hospitalier.

Elle permet:

- de déterminer la localisation et l'importance des troubles de la cinétique segmentaire (hypokinésie ou akinésie),
- d'évaluer la fonction ventriculaire gauche globale,



- de montrer un éventuel thrombus intraventriculaire gauche au contact de la zone akinétique.
  - de dépister des complications mécaniques de l'IDM notamment une dysfonction valvulaire (insuffisance mitrale), une communication interventriculaire, une rupture myocardique, un épanchement péricardique.
- En revanche, l'échographie cardiaque ne permet pas d'affirmer le caractère récent ou ancien des anomalies de la cinétique segmentaire.
- Remarque: Une radiographie pulmonaire est classiquement demandée mais n'est pas contributive dans la forme non compliquée sans insuffisance ventriculaire gauche.



## 7. Exploration :

A\*épreuve d'effort :

- Intérêt diagnostique en cas de douleur atypique, pronostique et évolutif sous traitement.

### 1. Technique

a) *Sur bicyclette ergométrique ou tapis roulant* (épreuve graduée et standardisée), jusqu'à un palier de fréquence tenant compte de l'âge (la fréquence maximale théorique - FMT - est de 220 moins l'âge).



**b) En milieu spécialisé**, sous surveillance stricte (PA, fréquence, ECG) d'un cardiologue et d'une infirmière, à proximité d'un défibrillateur et d'un matériel de réanimation.

**c) L'épreuve est à interrompre en cas de :**

- Positivité de l'épreuve.
- Épuisement du sujet.
- Complications : hypertension trop importante, hypotension, hyperexcitabilité ventriculaire menaçante.
- Si non, dès que la fréquence cardiaque maximale théorique est atteinte.

**d) La surveillance et l'enregistrement** continuent dix minutes après la fin de l'exercice (récupération).

## 2. Indications

- Diagnostic d'une douleur angineuse typique ou atypique.
- Bilan des sujets à risque cardio-vasculaire.
- Évaluation de l'efficacité du traitement.
- Bilan à distance d'une revascularisation (chirurgicale ou par angioplastie).
- Bilan fonctionnel sept à quinze jours après un infarctus du myocarde.

## 3. Contre-indications

- IDM récent (moins de six jours).
- Syndrome coronarien aigu.
- Sténose du tronc commun.
- Insuffisance cardiaque.
- Rétrécissement aortique.
- Cardiomyopathie obstructive.
- HTA sévère non contrôlée.

## 4. Résultats

• L'épreuve est dite « positive » lorsque apparaît un courant de lésion sous-endocardique, avec sous-décalage du point J et du segment ST supérieur à 1 mm, durant plus de 0,08 s, descendant ou horizontal, se raccordant de manière « anglée » avec l'onde T. Plus rarement est observé un sus-décalage de ST. L'épreuve est négative si malgré l'obtention de la FMT les critères de positivité électrique ne sont pas atteints.

## 5. Facteurs de gravité de la maladie coronaire à l'ECG d'effort

- Ils incitent à réaliser d'emblée une coronarographie, car ils font craindre une lésion sévère (tronc commun).
- La précocité des douleurs pour une puissance faible (30 à 60 W).
- Un sous-décalage important du ST  $\geq 2$  mm.
- Un sous-décalage diffus du segment ST.
- Des douleurs et des signes électriques prolongés (plus de cinq minutes après l'arrêt de l'effort).

- Une faible augmentation de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque à l'effort.
- Des signes d'hyperexcitabilité ventriculaire (doublets, triplets).

## 6. Limites

- Faux négatifs en cas de lésion coronaire minime ou de prise d'antiangineux.
- Faux positifs en cas de douleur atypique, surtout chez la femme.
- L'épreuve est parfois ininterprétable : épreuve sous-maximale ; en cas de prise de digitaline ou de cordarone, qui modifient la repolarisation, ou s'il préexiste un bloc de branche, un Wolff-Parkinson-White, une hypertrophie ventriculaire.

B\*echo de stresse :

### Echographie de Stress (Dobutamine)

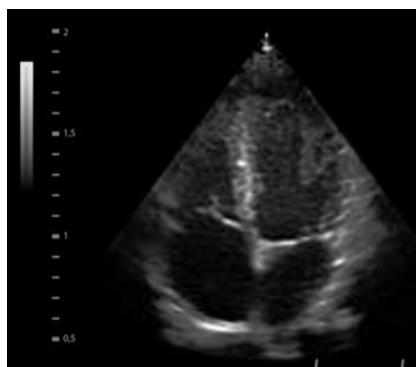
L'échographie de stress à la Dobutamine est un examen réalisé par ultrasons pour voir le cœur en mouvement, ainsi que les flux sanguins à l'intérieur du cœur. Cet examen est réalisé par l'intermédiaire d'une sonde posée sur le thorax. Cet examen est effectué pendant l'administration d'une médication (Dobutamine) à dose progressive.

Cette médication stimule le cœur et mime de cette façon un effort.

Cet examen est généralement réalisé quand vous n'êtes pas capable de réaliser un test d'effort sur la bicyclette ou de courir sur un tapis roulant.

Le médecin demande un examen d'échographie de stress pour :

- Définir la réaction de votre cœur au stress ou à l'effort.
- Evaluer la fonction du cœur et des valves.
- Evaluer un possible déficit d'irrigation du muscle cardiaque dans certaines zones du cœur.



## Préparation :

- Ne rien boire ou manger, sauf de petites quantités d'eau au moins 4 h avant l'examen.
- Si vous êtes diabétique, prévenez votre médecin pour adapter vos médicaments.
- N'oubliez pas de demander à votre médecin, quelle médication vous pouvez prendre avant l'examen.
- N'arrêtez aucune médication sans en avoir demandé l'autorisation à votre médecin.
- Ne prenez aucune des médicaments suivantes, sauf avis contraire de votre médecin :
  - béta-bloquants : comme Aténolol (Ténormin), Bisoprolol (Emconcor ou Isoten), Metoprolol (Seloken, Selozok), Carvedilol (Kredex), Propranolol (Inderal).
  - Dérivés nitrés (Cédocard, Corvatard, Coruno, Deponit, Minitran, Trinipatch ...).
- Portez un chemisier, une chemise facile à enlever.
- Prévenez le médecin si vous êtes allergique à un médicament, traité pour un glaucome, si vous avez des problèmes de prostate.

## Comment cela se passe-t-il ?

- Avant l'examen, le médecin ou l'infirmier(e) vous expliquera le déroulement de l'examen, ainsi que les risques potentiels liés à cet examen.
- Il vous sera demandé de remplir un formulaire pour marquer votre accord à la réalisation de l'examen.
- L'infirmier(e) placera un petit cathéter dans la veine de votre bras pour pouvoir y injecter les médicaments nécessaires.
- Quelques électrodes seront placées sur la peau du thorax. Ces électrodes seront reliées par câbles à l'appareil d'échographie de façon à enregistrer votre électrocardiogramme et votre rythme cardiaque pendant l'examen.
- On vous demandera de vous coucher sur le côté gauche.
- Le médecin utilisera une sonde recouverte de gel pour regarder votre cœur en différents endroits de votre thorax. Ceci sera réalisé avant la perfusion de médicament. Plusieurs fois pendant la prise de médicaments et enfin après l'arrêt des médicaments.
- Pendant la perfusion du médicament, il est possible que vous ayez envie d'uriner, éventuellement une sensation de chaleur et parfois de léger maux de tête. Il est normal que vous sentiez votre cœur battre plus vite et plus fort.

- L'infirmier(e) contrôlera régulièrement votre tension et vous demandera comment vous vous sentez. Il est important que vous signaliez l'apparition d'une douleur dans la poitrine, dans les bras ou dans la gorge, ou si vous deveniez essoufflé ou mal à l'aise.
- A la fin de l'examen, il est fréquent de donner un bêtabloquant pour ralentir à nouveau la fréquence cardiaque. Après l'examen, le petit cathéter est retiré, vous pouvez rentrer chez vous et mener une activité tout à fait normale. Il est possible que vous vous sentiez fatigué après l'examen comme si vous aviez effectué un gros effort. Ceci est normal et temporaire.
- L'examen dure environ 20 minutes. Avec toutes les préparations, il faut compter environ 60 minutes.

### C\*scintigraphie myocardique :

La scintigraphie myocardique est un examen qui permet d'évaluer la perfusion myocardique (c'est à dire la qualité de l'irrigation par les artères, les coronaires), et ainsi de faire le diagnostic de maladie coronaire. Cet examen a des performances supérieures au test d'effort seul et équivalentes à l'échocardiographie sous dobutamine (ou d'effort).

Cet examen renseigne aussi sur le fonctionnement du muscle cardiaque, c'est à dire sur sa contractilité globale (la fonction pompe du cœur, ou fraction d'éjection ventriculaire).

Il peut aussi étudier le métabolisme cellulaire en particulier évaluer la viabilité myocardique : par exemple, après un infarctus du myocarde, il s'agit de voir s'il subsiste au niveau de l'infarctus des zones encore viables donc qui peuvent récupérer une certaine contraction.

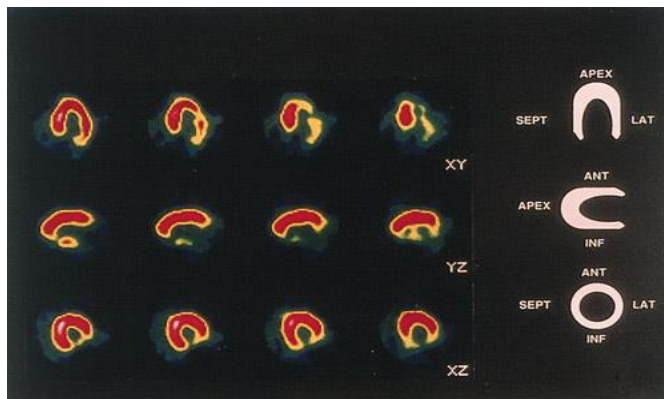
### Dans quel cas ?

La scintigraphie permet, par exemple, d'étudier la répercussion sur le fonctionnement du cœur de lésions telles que des rétrécissements au niveau des coronaires. Il est aussi utilisé pour rechercher les défauts d'irrigation du cœur en cas de suspicion d'angine de poitrine ou d'insuffisance cardiaque. Ou encore chez des patients ayant subi une dilatation coronaire ou un pontage aorto-coronaire.

C'est un outil diagnostique précieux de maladie coronaire chez les personnes présentant des facteurs de risque (diabétiques, tabagiques, hypertendus, dyslipidémiques, etc.) dont le test d'effort (sur bicyclette ou sur tapis) n'est pas possible (incapacité physique à pédaler ou à courir), trop difficile (personnes peu actives et/ou peu motivées à bouger) ou non concluant ou litigieux. Cet examen peut être demandé d'emblée devant des anomalies de l'ECG telles qu'un bloc de branche gauche complet.

## Principe de la scintigraphie

Les explorations scintigraphiques sont rendues possibles par l'injection d'une substance radioactive particulière, un traceur radioactif (le thallium 201 ou le technétium). Un détecteur spécial (le scintigraphe) enregistre la distribution de la substance injectée dans les différentes parties de l'organe examiné. Cette répartition est visualisée sous forme de série de points "scintillants" correspondant aux zones marquées par le produit radioactif.



*Scintigraphie myocardique au thallium :  
défaut de toute la paroi inférieure  
s'étendant à la paroi latérale basse.*

**La scintigraphie myocardique est couplée à une épreuve d'effort et/ou à une stimulation médicamenteuse**

En cardiologie, la scintigraphie myocardique est couplée à une épreuve d'effort sur vélo ou tapis roulant, et/ou couplée à une stimulation par des médicaments (dipyridamole, adénosine, dobutamine) lorsque l'effort est soit impossible soit seulement d'intensité modérée. Pour rendre l'examen le plus performant possible, épreuve d'effort et stimulations médicamenteuses peuvent ainsi être associées. Les images seront enregistrées juste immédiatement après l'effort et/ou après stimulation médicamenteuse, puis pendant la phase de récupération 15 à 30 minutes après injection du traceur et, enfin, au repos 3 à 4 heures plus tard.

**Déroulement de l'examen**



Soit le patient réalise une épreuve d'effort qui dure une quinzaine de minutes et/ou on lui injecte (dans une perfusion veineuse de l'avant-bras) la stimulation médicamenteuse (dipyridamole, adénosine, ou dobutamine) qui va mimer l'effort. Puis le patient est placé sur une table d'examen. Une substance radioactive, un marqueur ou traceur (technétium, thallium), est alors administrée dans une veine de l'avant-bras. Celle-ci se fixe sélectivement au niveau du myocarde. Dès que ce marqueur a bien diffusé dans l'organisme, des enregistrements d'émission de la radioactivité sont réalisés. Une caméra à scintillation, placée au-dessus de la table d'examen, enregistre la radioactivité émise et va la traduire sous forme photographique.

La scintigraphie peut révéler des anomalies de perfusion du cœur (les zones bien perfusées donnent une image homogène alors que les zones mal perfusées (on parle d'ischémie) apparaissent en négatif (on parle de défauts de perfusion), des anomalies de la fonction globale de la pompe cardiaque (on parle de fraction d'éjection ventriculaire). En fonction de ces données, un nouvel examen peut être effectué, quatre heures plus tard au repos, après ré-injection ou pas du marqueur radioactif qui apportera des informations complémentaires.

### Précautions à prendre

La scintigraphie est contre-indiquée chez la femme enceinte ou susceptible de l'être et les femmes qui allaitent. Il est nécessaire d'être à jeun au moins 6 heures avant l'examen.

Il ne faut pas consommer durant les 48 heures précédant l'examen, des médicaments contenant du potassium (en effet le thallium est un cation analogue du potassium) et des aliments riches en potassium (comme les fruits secs, les bananes et les légumes secs).

Durant les 24 heures qui précèdent l'examen, il ne faut pas prendre de café, de chocolat, de thé (ni théophylline), boissons qui antagonisent l'effet du dipyridamole.

Selon le cas, le cardiologue traitant peut demander l'arrêt de certains médicaments 24 à 48 heures avant l'examen (comme par exemple les bêtabloquants qui ralentissent le cœur).

## 8. coronarographie :

- Seule la coronarographie peut permettre un bilan précis des lésions coronariennes, en vue d'un éventuel traitement chirurgical ou par angioplastie.

### 1. Technique

- C'est un examen invasif, réalisé au cours d'une courte hospitalisation.
- Habituellement, l'abord artériel est réalisé au niveau de l'artère fémorale ou radiale.
- Par cathétérisme rétrograde, les ostiums des deux artères coronaires sont sélectivement injectés avec un produit de contraste radio-opaque.
- Des incidences multiples dans les différents plans de l'espace sont filmées.
- Un cathétérisme du VG est systématiquement associé, pour mesurer les pressions intra-VG et réaliser une angiographie VG.

### 2. Indications

- À chaque fois que les examens non invasifs sont en faveur d'une ischémie myocardique et que l'état du sujet permet d'envisager une revascularisation myocardique (autant dire que les indications sont actuellement très larges).
- Plus rarement, à visée diagnostique, lorsque le diagnostic d'angor n'a pu être confirmé par les examens non invasifs et qu'une revascularisation myocardique est envisageable.
- D'emblée en cas d'angor spontané ou spastique, en cas d'angor instable à haut risque.
- Dans le bilan préopératoire d'une chirurgie cardiaque ou vasculaire à haut risque (lésions anévrismales de l'aorte, par exemple).
- En cas de récurrence angineuse post angioplastie ou pontage.
- Dans le post infarctus, pour un bilan des lésions coronaires.
- Au total : il faut plutôt rechercher les contre-indications à la réalisation de la coronarographie : patient dont l'état général ou l'âge physiologique ne sont pas compatibles avec un geste de revascularisation myocardique.

### 3. Résultats

- Dominance du réseau : gauche si l'artère coronaire gauche vascularise la plus grande partie des parois inféro-latérales du cœur ; droite si c'est l'artère coronaire droite ; équilibré sinon.
- Caractère serré de la sténose (lésion significative si  $> 70\%$  ou  $> 50\%$  pour le tronc commun).
- Caractère proximal ou distal.



- Sténoses uniques ou multiples.
- Atteinte mono-, bi- ou tritronculaire.
- Longueur de la sténose.
- Présence d'un coude dans la sténose.
- Sténose englobant une bifurcation.
- Calcification coronaire.
- Qualité du lit d'aval.
- Présence d'une circulation collatérale.
- Éventuelle occlusion artérielle avec possible revascularisation par une circulation collatérale.
- Recherche d'un spasme surajouté.
- La coronarographie permet donc de poser les indications anatomiques au pontage aortocoronarien ou à l'angioplastie.

#### **4. Risques**

- La technique est actuellement très sûre (mortalité très inférieure à 1 pour 1 000).
- Parmi les principaux accidents :
  - complications vasculaires au point de ponction (hémorragie, faux anévrisme, anévrisme, fistule artério-veineuse, dissection artérielle, embolie distale...);
  - choc anaphylactique à l'iode ;
  - arythmies ventriculaires ;
  - infarctus du myocarde ;
  - accident ischémique cérébral.

#### **5. La ventriculographie gauche apprécie**

- Le volume du ventricule gauche.
- La valeur de la fonction ventriculaire gauche (pression télédiastolique du ventricule gauche et mesure de la fraction d'éjection).
- L'existence d'une insuffisance mitrale.
- La qualité de la cinétique segmentaire (hypo kinésie, akinésie ou dyskinésie des parois ventriculaires).

## ➤ Stratification du risque

Etape primordiale au cours de la prise en charge d'une douleur thoracique  
*5 facteurs de risque augmentant la probabilité d'un accident coronaire:*

- Antécédents familiaux d'infarctus.
- Hypertension artérielle.
- Diabète.
- Hypercholestérolémie.
- Tabagisme actif.

Mais aussi les antécédents d'infarctus, d'angioplastie coronaire et de pontage coronaire

### SCA ST+: stratification du risque (TIMI Risk Score)

Indicateurs de risque	Points
Antécédents	
Âge (années)	
≥ 75	3
65-74	2
Diabète, HTA, angor	1
Examen	
PAS < 100 mmHg	3
FC > 100/min.	2
Killip II-IV	2
Poids < 67 kg	1
Présentation	
Sus-décalage ST antérieur ou BBG	1
Délai douleur-reperfusion > 4 h	1
<b>Score total maximal</b>	<b>14</b>

## FORMES CLINIQUES :

### ↳ Selon la symptomatologie :

Près de 25% des IDM confirmés ne s'accompagnent pas de symptômes typiques.

- Forme indolore

Fréquente chez le patient diabétique, chez le sujet très âgé, chez la femme et en cas d'hypothyroïdie.

Dans ce cas, le diagnostic est évoqué lors d'une complication précoce ou tardive ou a posteriori sur un électrocardiogramme qui révélera les séquelles d'un IDM. On parle couramment d'IDM "ambulatoire".

- Forme trompeuse

La douleur peut ne pas dominer le tableau et l'IDM se présente comme une pathologie digestive avec gêne épigastrique, nausées, vomissements. Une vague gêne thoracique ou dyspnée ou blockpnée au premier plan. Un syndrome vagal peut aussi dominer le tableau notamment dans les IDM inférieurs.

- Formes gravissimes d'emblée

État de choc cardiogénique, arrêt cardiaque, accident vasculaire cérébral révélateur d'un IDM.

### ↳ Selon les anomalies ECG :

- Certains troubles de conduction peuvent " gêner " l'interprétation de l'ECG.

Le bloc de branche gauche (plus rarement l'hémibloc antérieur gauche ou le bloc incomplet gauche) peut masquer les signes de nécrose dans le territoire antéroseptal ou antérosepto-apical. Ils peuvent, en effet, être à l'origine d'un aspect QS de V1 à V4.

Dans ce cas, le signe de Cabrera qui est un crochetage de la branche ascendante de QS permet de suspecter un IDM dans ces dérivations.

- L'existence d'un faisceau de Kent (Syndrome de Wolff-Parkinson-White) peut entraîner une onde Q de pseudo-nécrose et donc simuler ou masquer un IDM. La présence d'un espace PR court fera alors pencher vers le diagnostic de syndrome de Wolff-Parkinson-White.

- La présence d'un pacemaker peut gêner l'interprétation des signes électrocardiographiques d'IDM.

### 3. Selon la topographie de l'IDM

- IDM sans onde Q.

C'est un IDM non transmural qui est traité dans un autre chapitre.

-IDM du ventricule droit.

Il entraîne souvent des complications hémodynamiques

- IDM de l'oreillette.

Il existe un sus-décalage du segment PQ et entraîne souvent des troubles du rythme supraventriculaire.

## DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

### 7. la dissection aortique

Le terrain est le même et la douleur peut suggérer un IDM MAIS :

- \*la douleur est plutôt migratrice à irradiation descendante et dorsale;
- \*l'ECG per critique est normal (sauf si étendue de la dissection à une artère coronaire)
- \*il peut exister un souffle diastolique d'insuffisance aortique;
- \*un ou plusieurs pouls sont abolis;

le médiastin supérieur est élargi sur la radiographie thoracique.

Le diagnostic est fait par échocardiographie trans-œsophagienne et/ou scanner thoracique.

### 2. La péricardite aiguë :

La douleur et la fièvre existent dans l'IDM et la péricardite aiguë MAIS dans la péricardite:

- la douleur est augmentée à l'inspiration profonde;
- il existe une dyspnée associée à la douleur;
- il existe assez souvent un frottement péricardique;
- la fièvre est contemporaine de la douleur;
- le syndrome inflammatoire est net et précoce;
- les anomalies de la repolarisation n'ont pas de topographie systématisée sur les ECG;
- il n'y pas d'image " en miroir " sur les ECG.

Le diagnostic est fait par échocardiographie.

### 3. L'embolie pulmonaire :

Le contexte clinique est différent (postopératoire, post-partum, alitement prolongé);

- un épisode dyspnéique aigu est souvent retrouvé et est au premier plan;
- il existe fréquemment des signes de phlébite; des signes de cœur pulmonaire aigu sont présents dans les formes importantes;
- l'association hypoxie / hypocapnie est évocatrice sur les gaz du sang artériel;
- l'ECG élimine quasiment l'IDM;
- présence fréquente de petits signes radiologiques sur RX thorax (atélectasies en bandes, opacité parenchymateuse, petit épanchement pleural...)

Le diagnostic est confirmé par scintigraphie pulmonaire ou par scanner spiralé des artères pulmonaires. Cependant, l'embolie pulmonaire peut parfois poser un problème diagnostique épineux puisqu'elle peut entraîner des troubles de repolarisation majeurs à l'ECG ainsi qu'une libération de troponine.

#### 4. Les pathologies digestives à manifestation thoracique :

- Ulcère hyperalgique (ECG non modifié)
- Pancréatite aiguë ( amylasémie et amylasurie élevées)

#### 5. L'angor instable :

Douleur angineuse prolongée sans onde Q de nécrose et sans élévation enzymatique franche.

### ÉVOLUTION

La stratégie thérapeutique actuelle a pour objectif la reperfusion rapide de l'artère responsable de l'IDM par thrombolyse intraveineuse ou par angioplastie coronaire primaire.

En effet, l'évolution a été profondément et favorablement modifiée par l'application de cette stratégie de reperfusion rapide, qu'elle soit par angioplastie primaire ou par thrombolyse intraveineuse (cf épidémiologie).

Toutefois et malheureusement, la reperfusion n'est pas encore assez souvent pratiquée en France puisque seulement 45 à 50% des IDM hospitalisés bénéficient d'une stratégie de reperfusion alors que ce pourcentage devrait être au moins de 70%.

En cas de forme non compliquée ou de succès de la reperfusion thérapeutique, la douleur disparaît rapidement.

Le sus-décalage du segment ST disparaît également rapidement sans apparition d'onde Q dans le meilleur des cas.

Il peut parfois survenir des arythmies de reperfusion toujours transitoires et surtout après une thrombolyse intraveineuse (extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire, rythme idioventriculaire accéléré).

Les pics de troponine Ic et de CPKMB apparaissent précocement vers la 12<sup>ème</sup> heure.

En cas d'échec de la reperfusion (par thrombolyse intraveineuse surtout) ou de diagnostic trop tardif, la survenue de complications est le plus à craindre

. La nécrose se constitue, reflétée par les ondes Q sur l'ECG avec images en miroir.

.La douleur disparaît progressivement en quelques heures.

. La fièvre apparue vers la 24<sup>ème</sup> heure, dure quelques heures à quelques jours, et disparaît en une semaine. Elle peut s'accompagner d'un frottement péricardique.

.On assiste aux mouvements enzymatiques décrits plus haut.

## COMPLICATIONS

Les complications sont toujours possibles même dans les formes initialement peu sévères.

Elles sont très diverses et sont le plus souvent en rapport avec des anomalies de la fonction pompe, de l'excitabilité myocardique, de la conduction intracardiaque ou mécaniques

. Elles conditionnent le pronostic de l'IDM et leur diagnostic doit être précoce. C'est pourquoi tout IDM (quelle que soit la gravité initiale) doit être hospitalisé en unités de soins intensifs cardiologiques pour une surveillance clinique ; enzymatique et une surveillance monitorée de l'ECG.

### 1. COMPLICATIONS PRÉCOCES :

#### a) Troubles du rythme ventriculaire :

Ils sont fréquents à la phase aiguë d'un IDM et il est important de différencier les anomalies bénignes de celles qui nécessitent un traitement urgent en raison d'une mauvaise tolérance hémodynamique.

##### - Extrasystoles ventriculaires (ESV)

Elles peuvent être sporadiques, monomorphes ou en salves courtes (< 5 ESV); dans ces cas, elles ne constituent pas un facteur prédictif fiable de tachycardie ventriculaire soutenue ou de fibrillation ventriculaire, et il n'est pas préconisé de traitement antiarythmique intraveineux.

En revanche, quand elles sont multiples, polymorphes ou très prématurées, elles traduisent une instabilité myocardique faisant redouter une tachycardie ou une fibrillation ventriculaire; dans ces cas, une thérapeutique en urgence est justifiée.

##### - Tachycardie ventriculaire (TV)

C'est une tachycardie régulière, à complexes larges, supérieure à 120/min, avec dissociation des oreillettes et des ventricules.

Elle est soit précédée d'ESV multiples, polymorphes ou très prématurées, soit inaugurale.

Elle est fréquente à la phase initiale et une TV même soutenue (> 30 secondes) se produisant dans les 48 premières heures n'a pas un pronostic aussi péjoratif qu'en cas de survenue retardée.

Son traitement va dépendre :

- de la cadence ventriculaire,
- du délai d'apparition après le début de l'IDM,
- de la fréquence des épisodes et leur durée,
- de l'aspect monomorphe ou polymorphe des complexes,

- de l'état clinique et hémodynamique du patient.

En pratique, une cardioversion est indiquée en urgence en cas de TV soutenue ou symptomatique (douleur thoracique, insuffisance cardiaque, mauvaise tolérance hémodynamique); le risque est en effet la mort subite.

Si non, une TV non soutenue (<30 secondes) bien tolérée ne constitue pas un facteur prédictif fiable de TV soutenue ou de fibrillation ventriculaire, et il n'est pas préconisé de traitement anti arythmique intraveineux.

#### - Fibrillation ventriculaire (FV)

Elle entraîne un arrêt circulatoire immédiat avec perte de connaissance. C'est la FV qui est responsable de la plupart des morts subites quelques minutes après le début de l'IDM et avant la prise en charge médicalisée.

Elle n'est jamais réversible spontanément et nécessite un choc électrique externe immédiat.

Une FV survenant dans les 48 premières heures d'un IDM n'a pas un pronostic aussi péjoratif qu'en cas de survenue plus tardive.

#### - Rythme idioventriculaire accéléré (RIVA)

Il s'agit d'une tachycardie ventriculaire lente et régulière à larges complexes dont la fréquence est comprise entre 70 et 100/min.

En général, le RIVA est banal, fugace et bien toléré sur le plan hémodynamique.

Il est fréquent lors d'une reperfusion coronaire par thrombolyse et représente d'ailleurs un des critères de succès du traitement thrombolytique.

Le RIVA est habituellement spontanément régressif et sa présence ne nécessite pas la mise en route d'un traitement antiarythmique intraveineux.

#### b) Troubles du rythme supraventriculaire :

Ils apparaissent chez 1/3 des patients ayant fait un IDM. Ils sont favorisés par l'âge, l'insuffisance cardiaque et l'atteinte péricardique.

La fibrillation auriculaire qui complique 10% des IDM est le trouble du rythme supraventriculaire le plus fréquent après un IDM.

C'est un facteur d'aggravation du pronostic à court et à long terme.

La bradycardie sinusale d'origine vagale est fréquente dans les IDM inférieurs.

Les bêtabloquants sont contre-indiqués en cas de bradycardie excessive.

L'atropine est indiquée si la bradycardie sinusale s'accompagne d'une hypotension, d'une ischémie, d'ESV fréquentes ou d'un RIVA.

On peut voir des extrasystoles auriculaires, une tachysystolie et plus rarement un flutter auriculaire.

Leur traitement va dépendre de leurs mécanismes et de leur tolérance hémodynamique.

Une cardioversion électrique est indiquée en urgence si la tachycardie supraventriculaire s'associe à une douleur angineuse ou à une mauvaise tolérance hémodynamique.

c) Troubles de conduction :

#### -Bloc sino-auriculaire

Il est souvent mal toléré et survient surtout dans les IDM inférieurs. Il est peu sensible à l'atropine et nécessite le plus souvent un entraînement électrosystolique temporaire.

#### - Bloc auriculo-ventriculaire

Leur signification et leur pronostic sont différents selon le siège de l'IDM.

⇒IDM inférieur: c'est un bloc haut situé (nodal), avec un échappement relativement rapide à complexes QRS relativement fins, le plus souvent efficace sur le plan hémodynamique.

Son installation est progressive, régresse classiquement en quelques jours et ne récidive jamais.

⇒IDM antérieur: c'est un bloc bas situé (infrahissien), avec un échappement ventriculaire lent à complexes QRS larges, peu efficace sur le plan hémodynamique.

Son installation est souvent brutale (tableau d'arrêt circulatoire avec disparition du pouls fémoral et collapsus) mais peut être précédée d'un bloc de branche.

Sa présence est de mauvais pronostic et augmente le risque de mortalité hospitalière; celle-ci est plus en rapport avec l'étendue de la nécrose qu'avec le BAV lui-même.

Il nécessite la mise en place immédiate d'une sonde d'entraînement électrosystolique temporaire puis souvent définitive.

La stimulation définitive en post-IDM par mise en place d'un pace-maker est indiquée en cas de BAV du deuxième degré ou de BAV complet.

#### - Blocs de branche

Les patients chez qui apparaît un bloc de branche dans les suites d'un IDM, ont une augmentation du risque de mort subite et un plus mauvais pronostic à court et à long terme.

En cas d'IDM inférieur, leur apparition nécessite une surveillance.

En cas d'IDM antérieur, une sonde d'entraînement électrosystolique temporaire est indiquée en cas d'apparition:

⇒d'un bloc de branche gauche,

⇒d'un bloc de branche droit avec hémibloc antérieur gauche ou avec hémibloc postérieur gauche,



⇒ d'un bloc alternant droit / gauche.

Le risque est en effet la dégradation de ces blocs de branche en bloc auriculo-ventriculaire complet.

#### d) Complications hémodynamiques

La survenue d'une complication hémodynamique (insuffisance cardiaque, choc cardiogénique, hypotension) a un mauvais pronostic.

Le diagnostic et le traitement de ces complications peuvent être facilités par un cathétérisme droit avec mise en place d'une sonde à ballonnet de Swan-Ganz.

Cela permettra de déterminer le débit cardiaque par thermodilution et la pression capillaire pulmonaire (Pcap) qui est le reflet de la PTDVG en l'absence de fuite mitrale importante.

Cette surveillance permettra ainsi de faire la part entre:

- une hypovolémie,
- une atteinte du ventricule droit,
- des effets secondaires éventuels des traitements administrés comme les dérivés nitrés ou les bêtabloquants,
- l'existence d'autres affections comme une embolie pulmonaire ou une infection.

On retiendra toutefois que le recours au cathétérisme droit avec monitoring hémodynamique s'est maintenant raréfié puisqu'il n'est pas dénué de risque septique.

- Insuffisance cardiaque congestive

C'est une complication fréquente à la phase aigüe, de l'ordre de 25 à 30% des cas et elle doit être systématiquement recherchée. L'insuffisance cardiaque au cours de l'IDM peut être due à un trouble aigu de la compliance mais aussi à l'amputation de la fonction systolique du ventricule gauche.

L'insuffisance cardiaque est donc liée à la taille de l'IDM et peut également être déclenchée par des complications rythmiques ou mécaniques.

Elle réalise typiquement un tableau d'œdème aigu pulmonaire: tachycardie sinusale avec galop, polypnée superficielle, orthopnée et râles crépitants à l'auscultation pulmonaire.

Le diagnostic est confirmé par la radiographie thoracique qui montre un syndrome alvéolo-interstitiel avec opacités floconneuses périhilaires.

L'analyse hémodynamique montre une élévation de la pression capillaire pulmonaire et un débit cardiaque abaissé.

En l'absence d'hypotension sévère, le traitement de choix est une association de diurétiques, de vasodilatateurs (dérivés nitrés intraveineux) et d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion.

En cas d'hypotension, les traitements de choix sont les agents inotropes positifs intraveineux (dopamine, dobutamine voire adrénaline).

- Choc cardiogénique

Son incidence est encore de 10 à 12% des IDM, son pronostic est sévère et le taux de mortalité en cas de choc cardiogénique dépasse encore 70%. Cependant, une reperfusion coronaire rapide et efficace améliore la survie en cas de choc cardiogénique survenu au cours des 24 premières heures d'un IDM.

Sa survenue témoigne le plus souvent d'une nécrose myocardique très étendue (supérieure à 40%).

Parfois la survenue d'un choc cardiogénique est liée à un trouble du rythme ou de la conduction grave ou à une complication mécanique.

Cliniquement, le patient est pâle, froid avec des marbrures cutanées, une cyanose des extrémités et des lèvres, des sueurs et des troubles de conscience (sommolence ou agitation).

Sur le plan hémodynamique:

- la pression artérielle systolique est inférieure à 85 mm Hg,
- la pression capillaire pulmonaire est élevée et supérieure à 18 mm Hg,
- le débit cardiaque est effondré et les résistances systémiques sont élevées,
- il existe une oligurie inférieure à 20 ml/h.

Le traitement va comprendre des agents inotropes positifs et, le plus souvent, la pose d'une contre-pulsion par ballonnet intra-aortique (CPBIA) pour "conditionner" et stabiliser le patient avant une coronarographie en vue d'une revascularisation rapide par angioplastie.

- Choc hypovolémique

Il se voit le plus souvent dans les IDM inférieurs. Il peut être provoqué par des vomissements importants, l'administration de vasodilatateurs, de diurétiques ou d'autres médicaments. La pression capillaire pulmonaire est basse, inférieure à 10 mm Hg.

Le traitement consiste à un arrêt des médicaments incriminés et à un remplissage vasculaire.

a- Syndrome vagal

Il est observé fréquemment à la phase aiguë des IDM inférieurs. Le tableau associe hypotension artérielle, bradycardie sinusale, sueurs, nausées voire vomissements et réagit bien à l'atropine et à l'expansion volémique.

- Infarctus du ventricule droit (VD)

Près de 50% des IDM inférieurs présentent des signes d'ischémie ou d'infarctus du VD mais seulement 10% ont un retentissement hémodynamique. La mortalité hospitalière est plus importante en cas d'IDM inférieur compliqué d'une atteinte du VD qu'en cas d'IDM inférieur non compliqué.

La nécrose du VD est suspectée en cas d'IDM inférieur accompagné de:

- signes cliniques de bas débit (hypotension, froideur, oligurie)
- signes d'insuffisance ventriculaire droite (turgescence jugulaire avec reflux hépato-jugulaire, hépatalgie, insuffisance tricuspide fréquente).

L'EKG montre typiquement un sus-décalage du segment ST net en V3R et V4R.

On retiendra que les dérivations droites (V3R, V4R) doivent être enregistrées devant tout IDM inférieur.

L'échographie retrouvera un ventricule droit dilaté et akinétique à l'origine d'une détérioration de sa fonction systolique.

L'enregistrement des paramètres hémodynamiques montre une pression auriculaire droite (POD) élevée ( $\geq 10$  mm Hg), un rapport POD/ Pcap  $\geq 0.8$ , une courbe de pression ventriculaire droite de type adiaastolie et un débit cardiaque abaissé.

L'atteinte du VD nécessite une expansion volémique rapide et parfois importante pour augmenter la précharge et pour atteindre une Pcap optimale entre 18 et 24 mmHg.

L'administration de dobutamine peut être utile et doit être prudente.

Les diurétiques et les vasodilatateurs sont à proscrire.

La reperfusion de l'artère coronaire droite par angioplastie primaire peut améliorer nettement l'état des patients ayant une nécrose du VD.

#### e) Complications mécaniques :

Ces complications se manifestent généralement dans la première semaine de l'IDM et s'accompagnent souvent d'une dégradation hémodynamique de survenue brutale ou progressive.

Leur diagnostic et leur traitement doivent être très précoces car en l'absence de traitement en urgence, l'évolution est gravissime et la mortalité élevée.

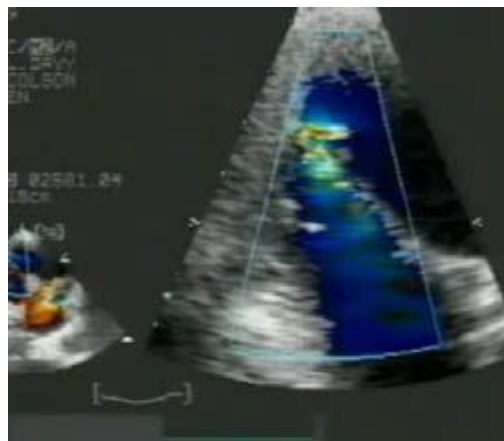
#### - Rupture septale

La conséquence d'une rupture du septum est une communication interventriculaire (CIV) avec shunt gauche-droite.

Le shunt va aggraver la dysfonction ventriculaire gauche.

Le tableau est évoqué devant l'apparition d'un souffle holosystolique +/- frémissant irradiant " en rayon de roue " associé dans 2/3 des cas à un choc cardiogénique.

Le diagnostic est très souvent confirmé par écho-doppler couleur en montrant un défaut septal et un flux anormal au bord droit du septum interventriculaire.



Il peut être parfois nécessaire d'utiliser un cathéter à ballonnet pour objectiver un enrichissement en oxygène du sang dans le ventricule droit.

La réparation chirurgicale en urgence s'impose et est souvent associée à un pontage aorto-coronaire.

Le patient devra auparavant être stabilisé sur le plan hémodynamique par des agents inotropes positifs et par contre-pulsion par ballonnet intra-aortique.

Chez les patients hémodynamiquement stables, on pourra tenter de différer la chirurgie.

Quoiqu'il en soit, la CIV post-IDM compliquée de choc cardiogénique est responsable d'une mortalité voisine de 50% après traitement chirurgical et de 90% en cas d'abstention.

#### - Rupture partielle ou totale d'un pilier de la valve mitrale

La conséquence est une insuffisance mitrale le plus souvent sévère avec une détérioration hémodynamique brutale.

Un souffle holosystolique de pointe est présent mais il peut être faible voire inaudible, surtout en cas de choc cardiogénique associé.

L'échodoppler couleur permet de confirmer le diagnostic de fuite mitrale et son mécanisme.

L'évolution spontanée est très grave et c'est pourquoi un traitement chirurgical s'impose rapidement.

Auparavant, la stabilisation hémodynamique du patient est facilitée par de fortes doses de vasodilatateurs et par contre-pulsion intra-aortique.

#### - Rupture de la paroi libre du ventricule gauche

Cette rupture peut s'annoncer par une douleur thoracique intense avec agitation (syndrome de fissuration).

Le plus souvent, il s'agit d'un collapsus brutal et le patient meurt en quelques minutes par dissociation électromécanique.

Exceptionnellement, l'évolution de la rupture est plus lente en entraînant un hémopéricarde cloisonné.

Dans ce cas, un faux anévrisme peut secondairement se former et nécessiter une intervention chirurgicale.

#### f) Menace d'extension ou de récurrence précoce de la nécrose

Il est constaté une réapparition d'une douleur thoracique, des modifications ECG dans le territoire précédent ou dans un nouveau territoire et une réascension enzymatique.

Cela correspond le plus souvent à une réocclusion coronaire.

### g) Complications thromboemboliques

- Les thromboses veineuses et les embolies pulmonaires sont rares du fait de l'anticoagulation efficace systématique à la phase aiguë et du lever précoce.
- Les thromboses pariétales intraventriculaires gauches se forment le plus souvent au cours de la première semaine après l'IDM.

Elles concernent surtout les IDM antéro-septo-apicaux transmuraux.

En revanche, l'apparition d'un thrombus n'est pas fréquente dans les IDM inférieurs.

L'échocardiographie bidimensionnelle permet de constater un thrombus pariétal intracardiaque et un éventuel anévrisme ventriculaire gauche en regard.

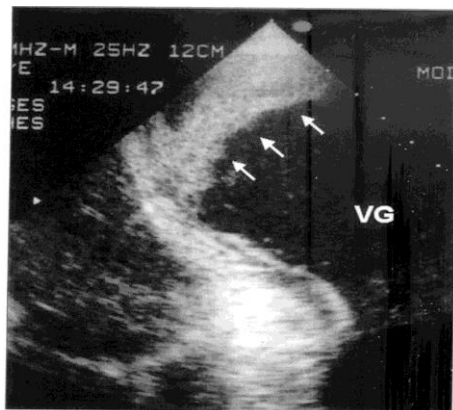


Figure A



Figure B

A/ Volumineux thrombus plan occupant la région apicale et développé après infarctus antérieur étendu.

B/ Coupe parasternale grand axe montrant un anévrisme ventriculaire gauche

Le risque embolique serait multiplié par 5 chez les patients ayant un IDM antéro-septo-apical avec thrombus pariétal.

Un traitement anticoagulant par héparine puis par anti vitamine K pendant 3 à 6 mois permet de réduire de façon significative la fréquence des embolies.

- Les embolies artérielles peuvent se former à partir d'un thrombus pariétal et concerner tous les territoires.

### h) Réactions péricardiques

Elles s'accompagnent d'un syndrome inflammatoire avec frottement péricardique, sont le plus souvent sans conséquence et sont régressives spontanément en quelques semaines.

## 2) COMPLICATIONS TARDIVES :

### a) 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. La paroi est amincie, fait saillie en diastole et est expansive en systole.

Un anévrisme du VG se constitue dans 10% des IDM.

La très grande majorité de ces anévrismes intéresse le territoire antérieur et résulte de l'occlusion de l'interventriculaire antérieure.

Sur l'ECG, il peut persister un courant de lésion sous-épicaire au delà de 3 semaines.

L'échocardiographie bidimensionnelle pose le diagnostic et permet de visualiser un thrombus éventuel au contact de l'anévrisme.

L'aspect péjoratif de l'existence d'un anévrisme est le risque d'embolies systémiques, de troubles du rythme ventriculaire et d'évolution vers l'insuffisance cardiaque réfractaire.

La résection chirurgicale de l'anévrisme peut être indiquée en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire ou de troubles du rythme rebelles.

La prévention du remodelage ventriculaire gauche post-IDM est actuellement nettement améliorée par la prescription précoce d'inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC).

La conséquence de cette prévention est une réduction significative du risque de récurrence d'IDM et d'évolution vers l'insuffisance cardiaque symptomatique.

### b) Troubles du rythme ventriculaire :

Ils compliquent habituellement un anévrisme ventriculaire gauche ou un IDM étendu.

Leur pronostic est plus péjoratif que les troubles du rythme ventriculaire survenant à la phase aiguë de l'IDM.

Leur dépistage peut nécessiter un enregistrement Holter ECG sur 24 heures, la recherche de potentiels tardifs voire une épreuve de stimulation ventriculaire.

### c) Reprise évolutive de la maladie coronaire :

Elle peut se manifester par un angor résiduel, par une récurrence de douleurs angineuses ou par une ischémie silencieuse après un intervalle libre, voire par une récurrence d'IDM.

Cela peut concerner le même territoire ou un autre territoire avec une évolution de l'athérome coronaire.

Le contrôle coronarographique est largement indiqué pour discuter du type de revascularisation à proposer.

#### d) complications non coronaires :

##### - Syndrome de Dressler :

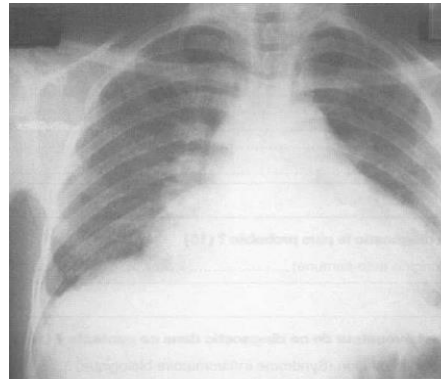
Il associe une péricardite ou une pleuro-péricardite, des douleurs articulaires diffuses et un syndrome inflammatoire biologique.

Il apparaît classiquement entre la 3ème semaine et le 3ème mois.

Il est sensible à l'aspirine à fortes doses.

Les AINS sont à éviter car ils aggravent

Le remodelage ventriculaire gauche et augmentent le risque de rupture cardiaque.



##### - Syndrome épaule-main :

Il s'agit de douleurs des articulations de l'épaule et du poignet de type inflammatoire.

Il apparaît vers le premier mois suivant l'IDM.

Il est rare mais peut passer à la chronicité.

## PRONOSTIC

Le pronostic dépend essentiellement:

- de l'étendue des lésions coronaires

- de l'amputation de la fonction ventriculaire gauche

- de la stabilité électrique du cœur

- du terrain (âge, sexe, antécédents coronariens, facteurs de risque).

Il faut toutefois souligner que le pronostic reste imprévisible, des complications graves pouvant survenir de façon inopinée, en particulier avant l'arrivée du patient enUSIC.

La mortalité hospitalière est importante entre 15 et 20% des cas.

La mortalité au cours de la première année qui suit l'IDM concerne 5 à 10% des patients, puis 5% par an les années suivantes.

La reperfusion rapide et efficace par thrombolyse ou par angioplastie coronaire tend, bien sûr, à diminuer ces chiffres.

Certains éléments sont péjoratifs d'emblée au cours des 48 premières heures:

\* sur le plan clinique:

- insuffisance ventriculaire gauche,
- hypotension artérielle,
- fièvre élevée.

\* sur le plan électrique:

- nécrose antérieure étendue,
- sus-décalage important et persistant du segment ST,
- ESV multiples, polymorphes ou très prématurées,
- un trouble conducteur au cours d'un IDM antérieur.

\* sur le plan échographique:

- étendue de la zone de nécrose akinétique,
- hypokinésie du myocarde résiduel,
- dilatation du VG.

Au décours de l'IDM, le pronostic est péjoratif en présence:

- d'un angor résiduel et/ou d'une ischémie résiduelle à l'ECG d'effort sous maximal précoce,
- d'une tachycardie ventriculaire soutenue ou d'une fibrillation ventriculaire et de potentiels tardifs positifs,
- d'une altération de la fonction ventriculaire gauche révélée à l'échographie cardiaque et/ou par mesure isotopique.

On retiendra que le diabète constitue un terrain péjoratif au cours de l'IDM. 18 à 25% des IDM ont un diabète de type I ou plus souvent de type II.

Le pronostic à court, moyen et long terme est plus défavorable chez le diabétique que chez le non diabétique.

Cependant, sur ce terrain, des sanctions thérapeutiques " lourdes " peuvent améliorer le pronostic.

Il a été montré que l'insulinothérapie intensive au décours immédiat d'un IDM chez un diabétique modifiait le pronostic favorablement.

De plus, la revascularisation chirurgicale par pontage aorto-coronaire est particulièrement bénéfique chez le diabétique à moyen et long terme.

Le pronostic à moyen terme est excellent comparé au sujet plus âgés

**TRAITEMENT :**

PEC A LA PHASE AIGUE :

**I- Les bases thérapeutiques :**

- La reperfusion précoce de l'art occluse par thrombolyse ou angioplastie constitue l'essentiel du traitement.
- L'hospitalisation enUSIC avec surveillance ECG est nécessaire pour la PEC des arythmies.

**II- Les mesures générales :**



## A- LA LUTTE CONTRE LA DOULEUR ET L'ANXIÉTÉ :

- Morphine : 1-3mg voie IV.
- Clorzépatate potassique Tranxène\* : 10-20mg en IV.

## B- TRAITEMENT ANTI THROMBOTIQUE :

### + Inhibiteurs plaquettaires :

- Aspirine (Aspégic\*)



Action de l'aspirine:

Acide Acétylsalicylique Production de thromboxane A<sub>2</sub> par la cyclo-oxygénase (COX) plaquettaire = Vasoconstriction et activation plaquettaire.

Vasoconstriction = - Réduction du flux sanguin donc du saignement. - Favorise l'adhésion des plaquettes. L'aspirine induit une inhibition irréversible de la cyclo-oxygénase de type 1. Au niveau des plaquettes, cette inhibition bloque la synthèse de thromboxane A<sub>2</sub> et inhibe ainsi une des voies de l'agrégation plaquettaire.

\*Si angioplastie coronaire primaire: Il doit être administré le plus précocement possible sous la forme d'une dose de charge entre 150 - 300 mg per os ou 80 - 150 mg IV si voie orale impossible.

\*Dose d'entretien quotidienne de 75 à 100 mg par jour à vie quelque soit la stratégie de traitement.

\*La dose de 75-100 mg par jour à la même efficacité que des doses plus élevées avec un risque plus faible d'intolérance gastrique.-intestinale.

\*Si thrombolyse: dose de charge entre 150 - 500 mg per os ou 250 mg IV si voie orale impossible.

\*Il doit être administré chez tous les patients en dehors des contre -indications sous la forme d'une dose de charge entre 150 - 300 mg per os.

\*Dose d'entretien quotidienne de 75 à 100 mg par jour à vie quelque soit la stratégie de traitement.

- Antagonistes des récepteurs à l'ADP
  - ↳ Ticlopidine: TICLID® Molécule à oublier du fait du risque d'agranulocytose
  - ↳ Clopidogrel (PLAVIX®)



- \*Il bloque la voie de l'ADP par inhibition irréversible des récepteurs P2Y12.
- \*Thiénopyridine de référence.
- \*Degré d'inhibition plaquettaire de 40 à 60%.
- \*Pro drogue.
- \* Après une absorption intestinale, il va être inactivé à 85 % par des estérases. La partie de la molécule non inactivée va ensuite subir deux oxydations successives sous l'action de diverses enzymes hépatiques dont les cytochromes P450. Ainsi transformé, le clopidogrel va avoir une action antiplaquettaire par liaison covalente irréversible aux récepteurs P2Y12. Il bloque ainsi l'interaction du récepteur avec l'ADP et donc la sensibilité des plaquettes aux agents agrégants. L'activité de ce métabolite va bien sur dépendre de sa concentration

#### ✚ Les antis coagulants :

Inhibiteurs indirects de la thrombine (II): Bivalirudine, HNF

Inhibiteurs indirect du facteur Xa: Fondaparinux

Inhibiteurs indirects de la thrombine et du facteur Xa: HBPM

- Héparine : HNF prescrite pdt 48h, le protocole dépend du thrombolytique utilisé.

#### ✚ Anti GP IIb IIIa :

Utilisés actuellement dans les stratégies d'angioplastie facilitée.

Ces molécules inhibent l'interaction du fibrinogène avec son récepteur plaquettaire.

### C- TRAITEMENT ANTI-ISCHÉMIQUE :

#### 1- Les bêtabloqueurs :

- Prescrire un bêtabloqueur pour ↓ la FC autour de 60bat/min.
- Exp : Aténolol (Tenormine\*) ou Métoprolol (Lopressor\*).
- Respecter les CI : l'insuffisance cardiaque congestive, BAV, asthme, Sd de Raynaud.

#### 2- Les inhibiteurs calciques :

- En cas de CI aux BB.
- Exp : Diltiazem, Verapamil.

### 3- Les dérivés nitrés :

- Les DN injectables sont utilisés en cas d'insuffisance cardiaque associée.
- Faire attention si hypotension ou IDM du VD

### 4- Les IEC :

- Action favorable sur le remodelage du VG.
- Doivent être prescrits précocement surtout si IDM antérieur.

## III- La reperfusion :

Visé le rétablissement précoce et complet du flux dans l'art occluse.

→ 2 moyens : la thrombolyse et l'angioplastie.

### A- La thrombolyse :

- Elle doit être démarrée le plus tôt possible après le début de la douleur, si possible en pré-hospitalier.
- Idéalement avant la 6<sup>ème</sup> heure après le début de la douleur.
- Elle est inefficace 12 heures après le début de la douleur.

Pour ou contre la thrombolyse ?

- Avantages :

- \* facilité de la mise en route.
- \* gain du temps en particulier si la thrombolyse est effectuée en pré-hospitalier.

- Inconvénients :

- \* reperfusion complète limitée.
- \* récurrence ischémique (ré-occlusion).
- \* risque d'AVC hémorragique.

### 1- Les critères de la thrombolyse :

- Douleur précordiale prolongée depuis plus de 30min et moins de 12h, résistant aux dérivés nitrés.

- Associée à des modifications ECG typiques :

- \* sus-décalage de ST  $\geq$  1mm dans au moins 2 dérives standards.
- \* sus-décalage de ST  $\geq$  2mm dans au moins 2 dérives précordiales contiguës.
- \* Bloc de branche gauche d'apparition récente.

### 2. Les différents produits disponibles

• Il existe deux familles de thrombolytiques disponibles classés en première et deuxième génération.

Cependant, le thrombolytique idéal n'existe pas. On préfère actuellement les produits de deuxième génération, surtout ceux s'administrant en bolus unique (Ténectéplase, Rétéplase).

- Thrombolytiques de première génération :

- streptokinase : streptase, kabikinase.

- Thrombolytiques de deuxième génération :

- rt-PA : Actilyse ;

- anistreplase : Éminase ;

- tenecteplase : Métalyse ;

- rétéplase : Rapilysin.

- Les produits sont employés par voie intraveineuse.

Éminase et streptase sont obtenues à partir d'enzymes d'origine streptococcique

### *3- Les effets secondaires :*

- Risque hémorragique :

- \* hémorragie mineure ou AVC.

- \* diminuer si le produit est fibrino-spécifique.

- Risque allergique : Streptokinase.

### *4- Facteurs prédictifs d'AVC hémorragique après thrombolyse :*

- Âge.

- Faible poids.

- ATCD de pathologie neurologique.

- l'HTA.

### *5- Les CI de la thrombolyse :*

#### **a) Contre-indications absolues**

- Pathologie intracrânienne : néoplasie, anévrisme, chirurgie ou traumatisme récent, AVC < 2 mois.

- Péricardite.

- HTA non contrôlée.

- Rétinopathie proliférante, chirurgie oculaire récente.

- Intervention chirurgicale < dix jours (chirurgie cérébro-médullaire < deux mois).

- Ulcère gastroduodéal évolutif.

- Ponction récente (< vingt-quatre à quarante-huit heures) d'une artère ou d'un organe sans possibilité de compression.

- Présence d'une hémorragie extériorisée.

- Tumeur maligne.

- Dissection aortique.

- Troubles importants de la crase sanguine.

- Post-partum immédiat, grossesse.

- Spécifiques à la Streptokinase et l'APSAC :

- \* traitement par la même molécule < six mois ;

- \* infection streptococcique < six mois ;

- \* allergie connue.

#### **b) Contre-indications relatives**

- Âge > 75 à 80 ans : en fait, on juge surtout le terrain et l'état physique du patient.
- Chirurgie assez récente (quinze jours).
- Ponction assez récente (< vingt-quatre à quarante-huit heures) dans un territoire compressible.
- Antécédent d'hémorragie digestive ou d'ulcère gastroduodéal.
- Massage cardiaque externe vigoureux.
- Prothèse vasculaire en Dacron.
- Dysfonction hépatique Insuffisance hépatocellulaire

#### 6- Les critères de reperfusion :

- Disparition de la douleur.
- Atténuation ou disparition du sus décalage.
- Survenue d'arythmies ventriculaires en particulier un rythme idio-ventriculaire accéléré.

#### B- L'angioplastie :

##### 1- Les principes généraux :

- Vise la restauration du flux coronaire par dilatation au ballon avec mise en place de stent.
- Peut être réalisée :
  - \* de 1<sup>ère</sup> intention : angioplastie primaire.
  - \* après échec de la thrombolyse : angioplastie de sauvetage.

##### 2- Les complications :

→ Complications locales :

- Hématome au point de ponction.
- Fistules artério-veineuses.

→ Complications générales :

- AVC ischémiques.
- Allergie au produit de contraste.
- Trouble du rythme.
- Perforation coronaire.
- Décès.

→ No reflow :

- Absence de perfusion myocardique malgré la désobstruction coronaire.
- Embolisation distale avec blocage de la microcirculation.

- Avantages :

- \* meilleure qualité de reperfusion.
- \* meilleure présentation de la fonction VG.
- \* moins d'accidents hémorragiques.
- \* rapport coût/efficacité bénéfique au long cours.

- Inconvénients :

- \* laboratoire de cathétérisme disponible 24h/24h

- \* technique opérateur dépendant.
- \* délai d'admission de reperfusion prolongé.

### 3- Les critères de succès de l'angioplastie :

La qualité de la reperfusion peut être évaluée par le score TIMI angiographique :

- TIMI 0 : pas de perfusion distale, absence de passage du produit de contraste.
- TIMI 1 : perfusion incomplète, passage du PC mais sans opacification complète du lit d'aval.
- TIMI 2 : perfusion retardée, opacification complète mais retardée du lit d'aval.
- TIMI 3 : perfusion complète = succès de l'angioplastie.

### 4- Quelques définitions :

- Angioplastie primaire : réalisée en 1<sup>ère</sup> intention pour revasculariser un IDM.
- Angioplastie de sauvetage : réalisée après échec de la thrombolyse.
- Angioplastie facilitée : réalisée après thrombolyse pré-hospitalier.

### C- Thrombolyse ou angioplastie ?

→ Pour choisir, il faut analyser :

- Le début des symptômes.
- Le risque de l'IDM.
- Le délai de transfert vers un cath-labo.
- Le risque de la thrombolyse.

→ Préférer la thrombolyse :

- Douleur remontant à moins de 3 heures.
- Impossibilité de réaliser une angioplastie :

- \* cath-labo non disponible.
- \* équipe non expérimentée.
- Délai de transfert prolongé :
- \* "Door to needle time" > 1 heure.

## LE TRAITEMENT MEDICAL APRES UN SCA DOIT COMPRENDRE

**B:** β-bloquant.

**A:** Antiagrégant (Aspirine, Ticagrelor ou Prasugrel ou Clopidogrel bisulfate)

**S:** Statine.

**I:** IEC.

**C:** Contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaires

### Les statines en prévention secondaire

Bien que le traitement pharmacologique est très efficace, l'alimentation reste une exigence de base pour les patients souffrant de maladies coronariennes. De nombreuses études ont démontré les avantages de l'utilisation des statines dans la prévention de nouveaux accidents ischémiques.

## Effets des statines

Elles diminuent le taux de LDL-C In fine elles stabilisent les plaques

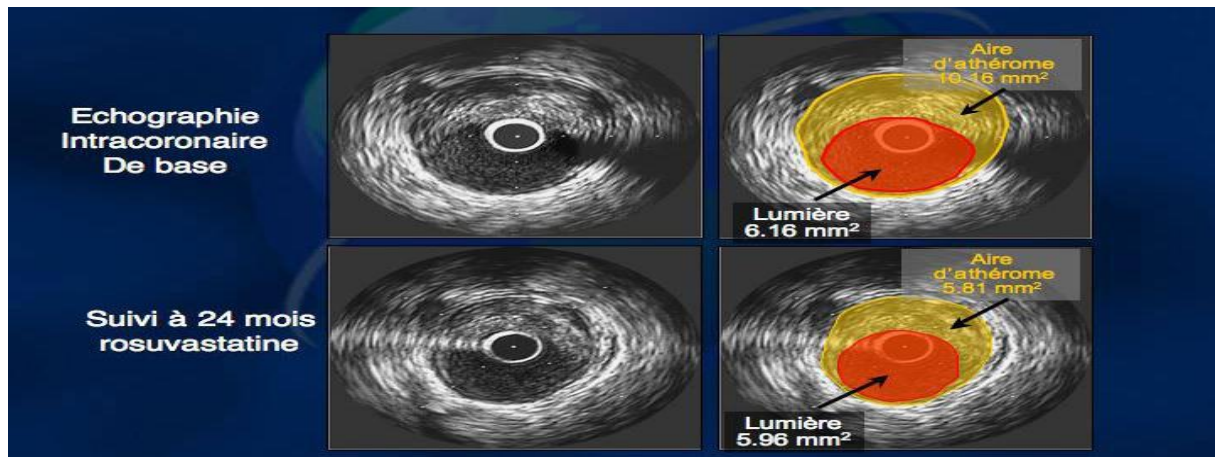
**Mais aussi une action sur les cellules de la paroi artérielle:**

□ Elles restaurent la physiologie des cellules endothéliales, source de Mono Oxyde d'Azote (NO) vasodilatateur,

□ réduisent les cellules inflammatoires des plaques d'athérome,

□ renforcent la chape fibreuse (stabilisation),

□ interviennent au niveau des cellules musculaires lisses pour diminuer les phénomènes thrombotiques.



# Etude pratique



Etude pratique :

## II. QUESTIONNEMENTS :

- Qu'en est-il de la prise en charge du SCA ↑ST au CHU Tlemcen chez les patients jeune( Femme moins de 55ans ; Homme moins de 45ans ) ?
- Quel est le profil (clinique et biologique) de ces patients jeunes?
- Quelle approche thérapeutique faut-il adopter pour la prise en charge de SCA ↑ST au CHU Tlemcen?

## PROTOCOLE

### Objectifs

- 1- Caractériser chez les deux sexes, les cas d'infarctus du myocarde (IDM) pris en charge au CHU Tlemcen, de janvier à octobre 2013.
- 2- Rechercher et décrire les FDR chez les jeunes patients atteints d'infarctus du myocarde (IDM) pris en charge au CHU Tlemcen.
- 3- Prise en charge des jeunes coronariens.
- 4- Description de la population

Nous avons inclus 32 patients des deux sexes hospitalisés pour infarctus du myocarde (IDM) inaugural, au service de Cardiologie du CHU Tlemcen.

### Critères de sélection

#### Critères d'inclusion :

Tous les patients des deux sexes admis au Service de Cardiologie pour SCA  $\uparrow$ ST du jeune âge (Femmes : moins de 55 ans et Hommes : moins de 45 ans) sont inclus dans cette étude.

#### Critères d'exclusion :

Sont exclus de notre étude :

- Les patients échappant de la marge de l'âge limitée;
- Les patients ayant présenté une récurrence d'infarctus du myocarde (IDM) ;
- SCA sans  $\uparrow$ ST.

## PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective portant sur 32 patients, durant 10 mois du janvier à octobre 2013.

#### Questionnaire :

Il porte sur :

- Les caractéristiques générales des sujets : âge, sexe, profession, niveau d'instruction, classe sociale ....
- Les FDR (HTA et son ancienneté, dyslipidémie, le diabète et son type, le tabagisme et sa fréquence, la notion d'obésité, la notion de sédentarité, la ménopause chez la femme, les antécédents cardiovasculaires personnels et familiaux, les antécédents d'hospitalisation, les facteurs génétiques ,les thérapeutiques reçues ...

### Examen clinique :

- l'anamnèse a permis d'identifier les caractéristiques de la douleur et de déterminer le délai entre le début de l'apparition de la douleur et l'hospitalisation.
- un examen cardiaque approfondi a permis de rechercher les anomalies auscultatoires (souffles, bruits surajoutés.). Par ailleurs, il a permis de rechercher des complications hémodynamiques et des signes d'athérosclérose au niveau des différents trajets artériels.

### La mesure de la pression artérielle

Des mesures de la tension artérielle systolique et diastolique ont été réalisées en décubitus dorsal, en utilisant un tensiomètre à mercure validé. Les sujets considérés comme hypertendus sont ceux dont, la PAS est supérieure ou égale à 140 mmHg et/ ou la PAD est supérieure ou égale à 90 mmHg et/ou prenant un traitement anti-hypertenseur (organisation mondiale de la santé : OMS).

### Mesure des paramètres anthropométriques

Les mesures des paramètres anthropométriques (poids, la taille et nous ont permis de calculer l'indice de masse corporelle (l'indice de quetelet (poids (Kg)/taille<sup>2</sup> (m<sup>2</sup>)).

### L'électrocardiogramme :

C'est un examen indispensable pour le diagnostic et le suivi des patients. Il a été réalisé systématiquement à l'admission et durant l'hospitalisation. Il permet

de faire le diagnostic de SCA ↑ST et de localiser la topographie, d'apprécier le rythme et la FC et de rechercher les complications rythmiques et conductives.

#### L'échocardiographie :

Elle a été réalisée systématiquement à l'hospitalisation et à la sortie du malade. Elle a permis d'apprécier la FE ventriculaire gauche avec étude de la cinétique segmentaire et de rechercher d'éventuelles complications thrombotiques, mécaniques et péricardique.

#### Bilan biologique :

Des prélèvements ont été effectués systématiquement chez l'ensemble des malades en vue de doser les paramètres suivants : urée, créatinine, Glycémie, Cholestérol, HDL-c, LDL-c, triglycérides, Troponine, CPK MB, bilan d'hémostase.

Ces dosages ont été effectués au niveau du service de Biochimie du CHU Tlemcen.

#### Prescription thérapeutique à la phase aiguë

Une fiche thérapeutique a permis de notifier les traitements reçus avant et pendant l'hospitalisation.

#### Prescription thérapeutique de sortie

Cette prescription tient compte des données écho cardiographiques, des complications associées (hémodynamiques et rythmiques) et FDR cardiovasculaires reconnus.

## ANALYSE STATISTIQUE

### Caractéristiques de base de la population d'étude

Notre étude a concerné 32 patients répartis en :

- 22 hommes (68,75 %) et 10 femmes (31,25%) ;
- sexe ratio= 2 : soit 2 hommes pour une femme
- La moyenne d'âge chez les femmes pour cette entité est de  $50 \pm 02$  ans versus  $41.45 \pm 03,31$  ans chez les hommes.

		Effectifs	Proportion
<b>Sexe</b>	<i>Homme</i>	22	68,80%
	<i>Femme</i>	10	31,20%
<b>Origine</b>	<i>Urbaine</i>	25	78.125%
	<i>Rurale</i>	07	21.875%
<b>Facteurs de risque</b>	<i>HTA</i>	07	21.875%
	<i>Tabac</i>	20	62,5%
	<i>Diabète</i>	09	28,125%
	<i>Dyslipidémie</i>	07	21.875%
	<i>Stress</i>	30	93.75 %
	<i>Obésité</i>	05	15,62%

Tableau 01 : Caractéristiques générales des patients et répartition des

## facteurs de risque

### Répartition selon le sexe

68,8 % des patients sont de sexe masculin et 31,2 % sont de sexe féminin

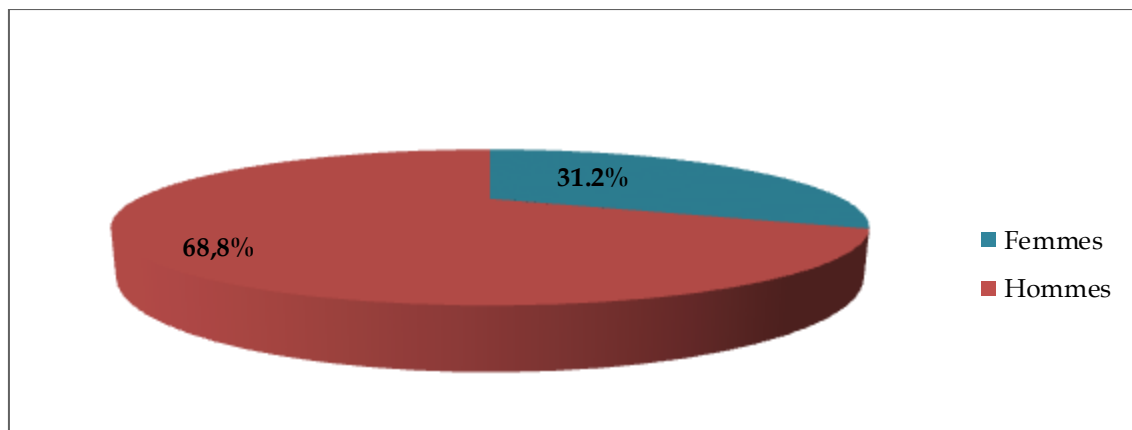
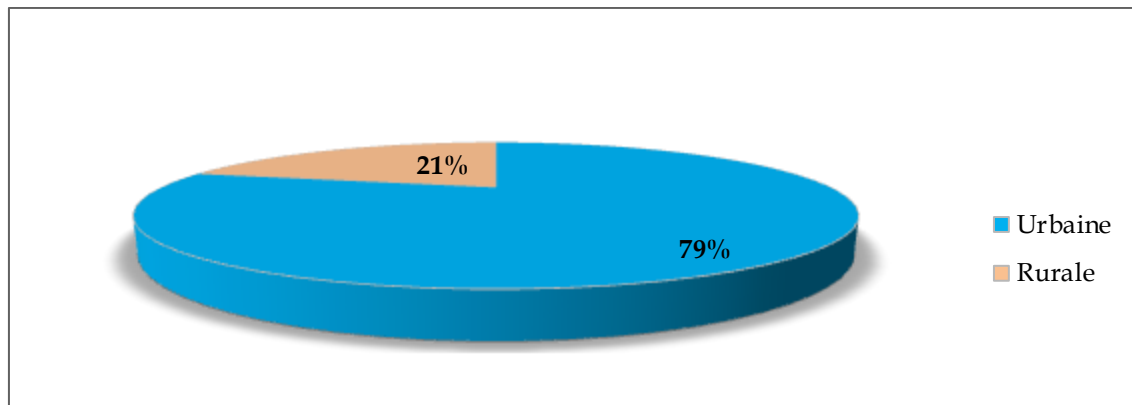


Fig. 1 : Répartition selon le sexe

### Répartition selon la zone d'habitation



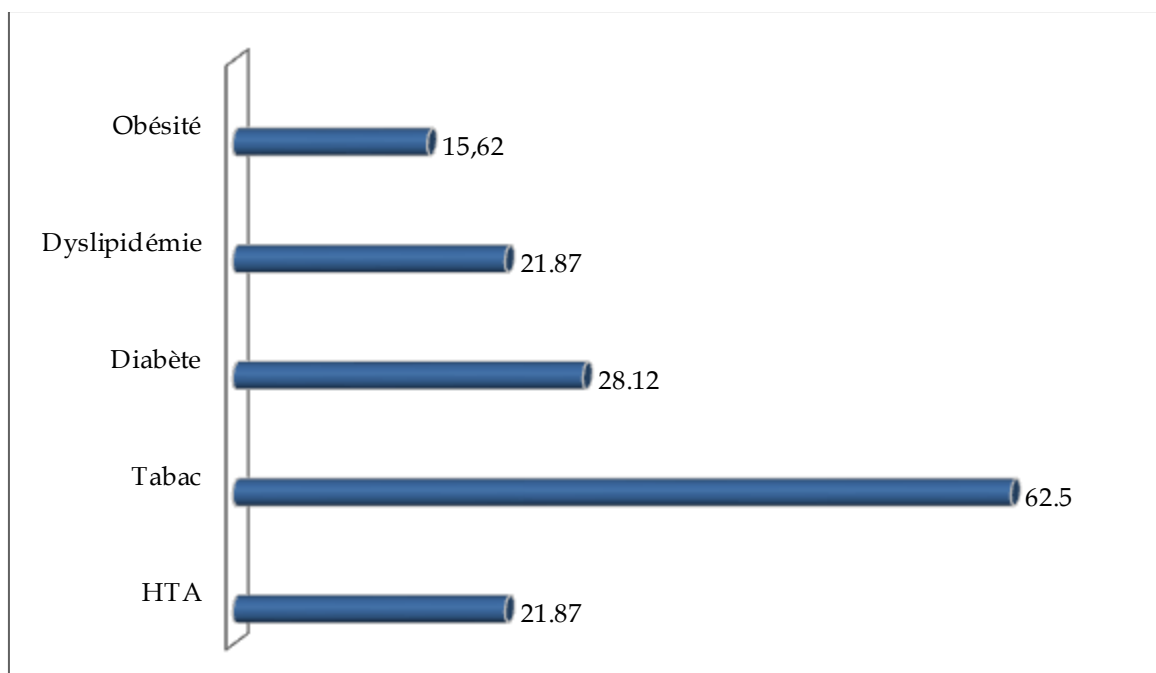
**Fig. 2 : Répartition selon l'origine des patients**

78,1 % de nos malades proviennent du milieu urbain, alors que 21,8% proviennent du milieu rural.

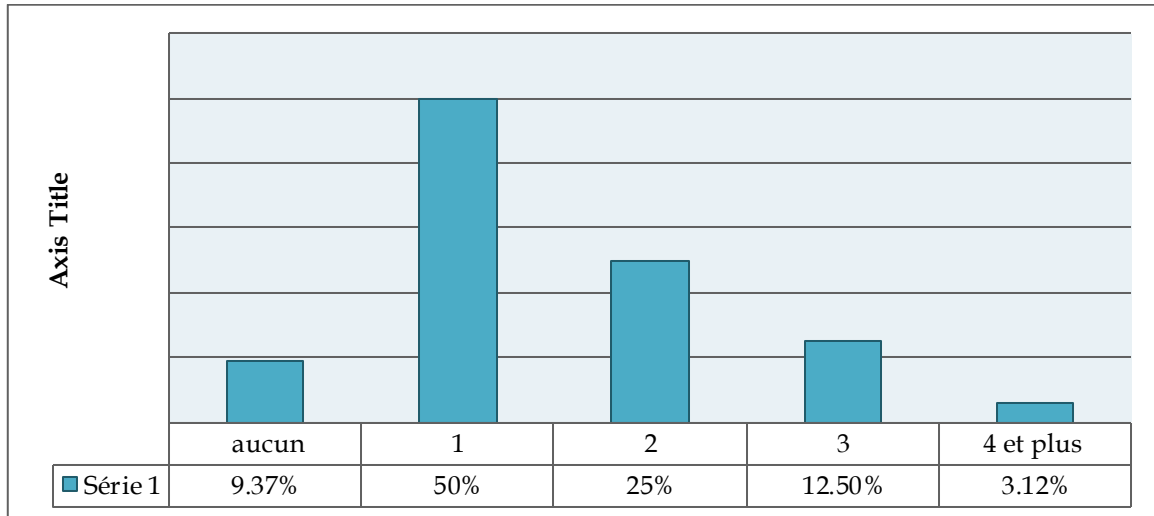
La majorité de nos patients sont originaires des grandes agglomérations de la wilaya de Tlemcen : Tlemcen ville- Ghazaouet- Maghnia- Nedroma.

### Description des facteurs de risque

Les FDR sont : (Tableau 01, Fig. 03)



**Fig3 : Répartition selon les facteurs de risque**



**Fig. 4 : Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque**

L'étude du nombre de FDR a montré que :

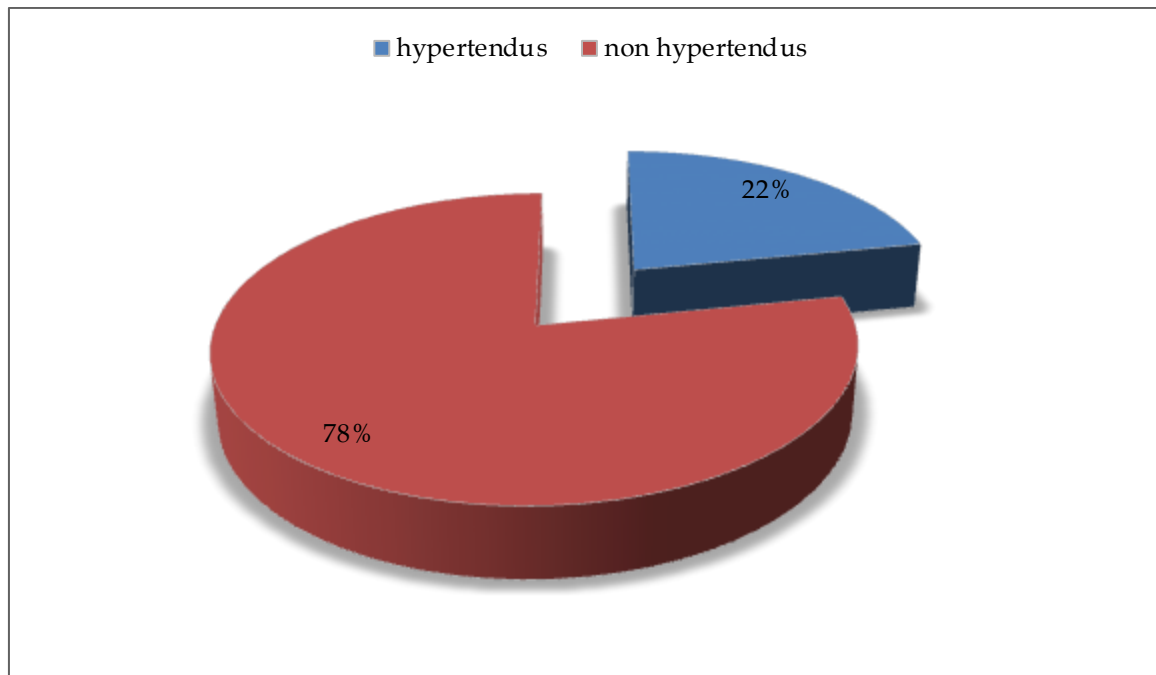
- la moitié des patients présent au moins un FDR ;
- un patient sur 4 % présente 2 FDR ;
- un patient sur 8 présente 3 FDR ;
- Un seul patient dans notre série a présenté 4 FDR et plus (03,12%)

La majorité des patients sont des sujets à haut risque cardio-vasculaire.  
(Fig4.)

### Hypertension artérielle

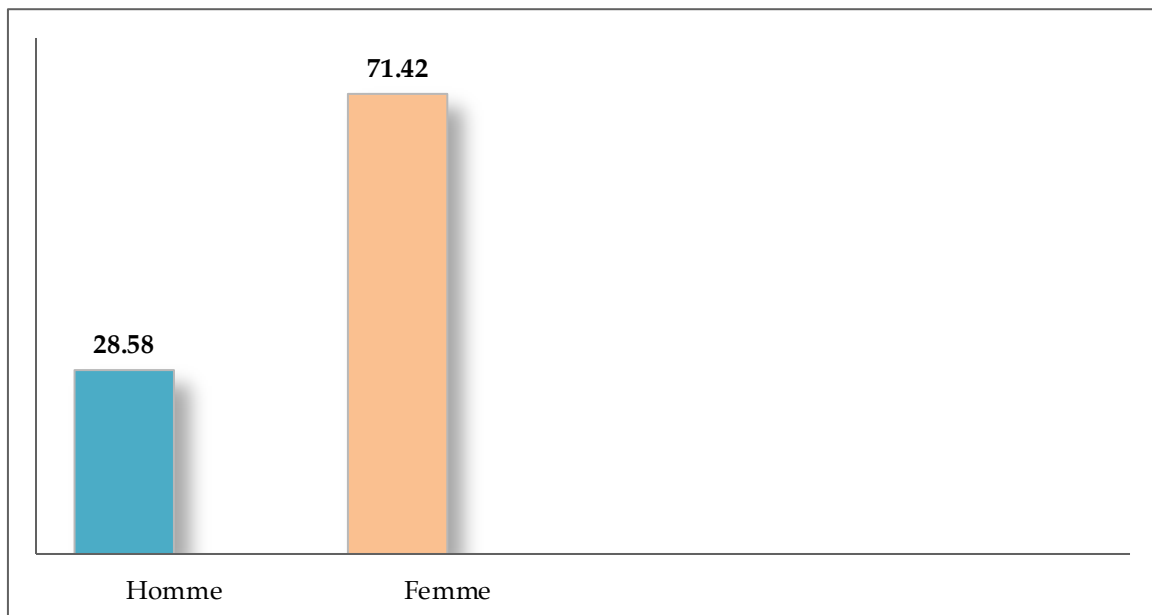
L'HTA est notée dans 21,875%, soit presque un cas sur 5. Elle est de 28,58% chez les hommes versus 71,42% chez les femmes.





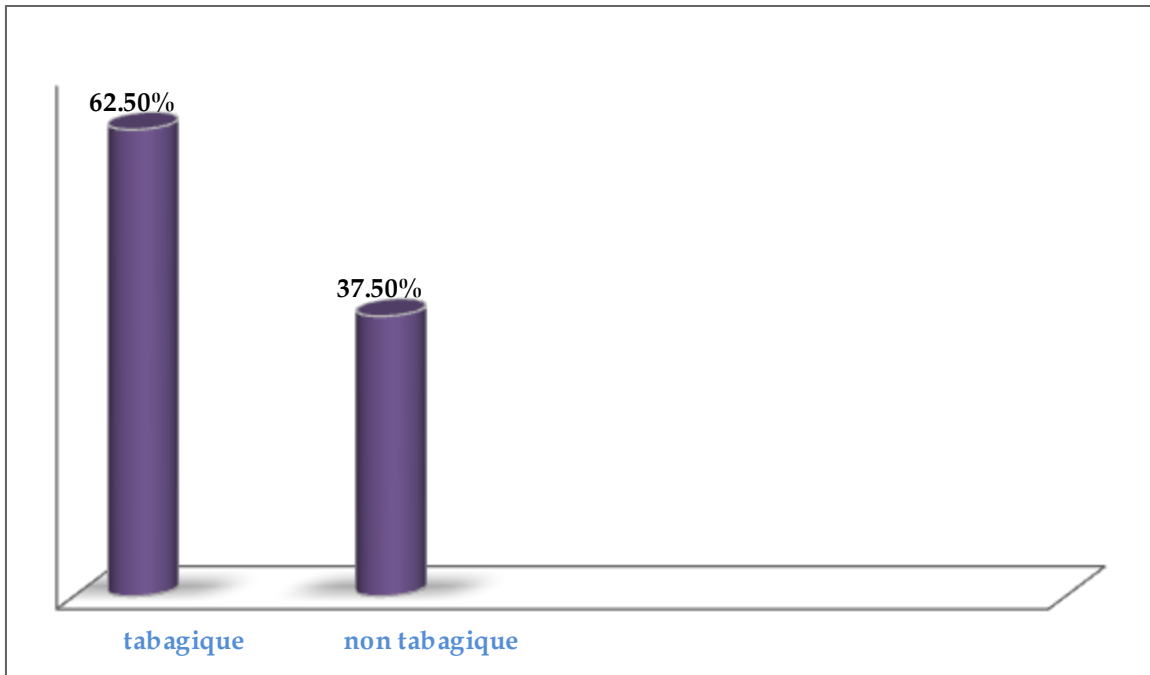
### 1. Répartition de l'hypertension artérielle

Fig. 5 . Répartition de l'hypertension artérielle selon le sexe



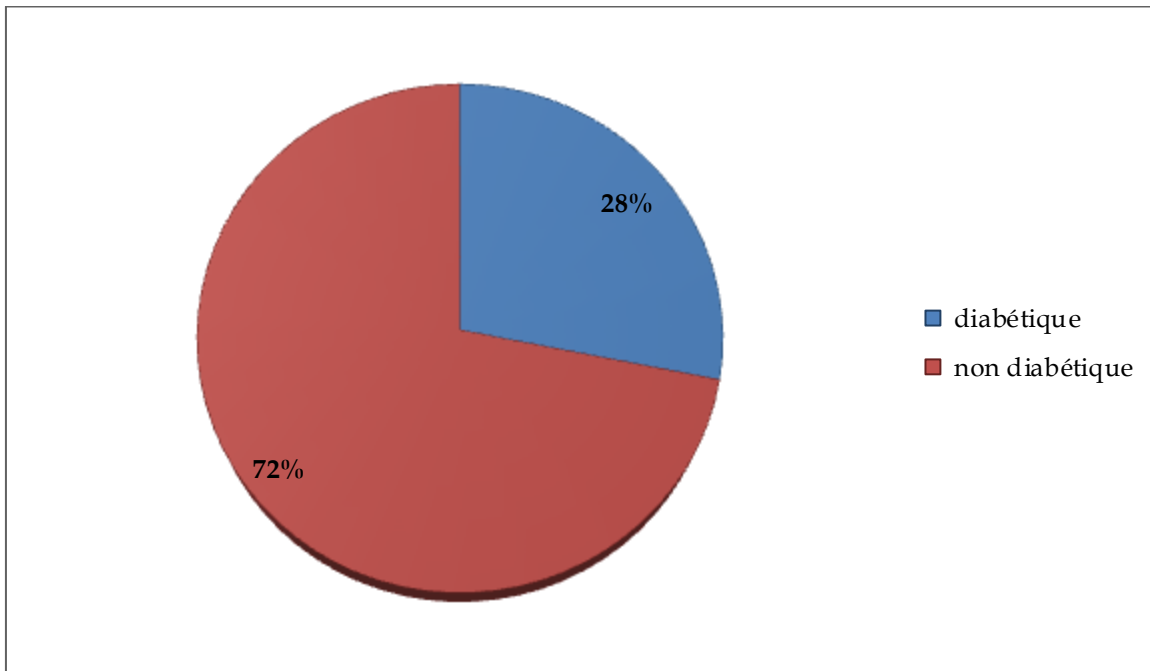
### Tabagisme

La notion de tabagisme a été recherchée à partir du questionnaire, le pourcentage de fumeurs est de 62,5%, notons le tabagisme représente le facteur de risque le plus marqué chez les hommes. Les non fumeurs sont représentés essentiellement par les malades de sexe féminin.



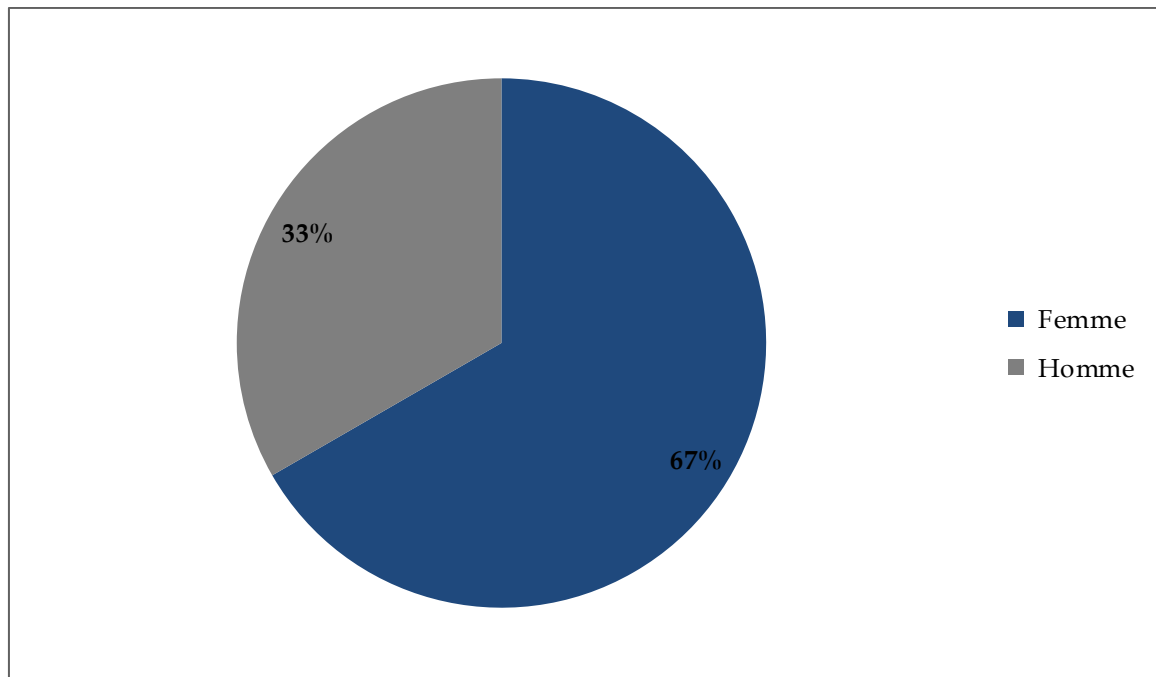
## Diabète

### 1. Répartition du diabète



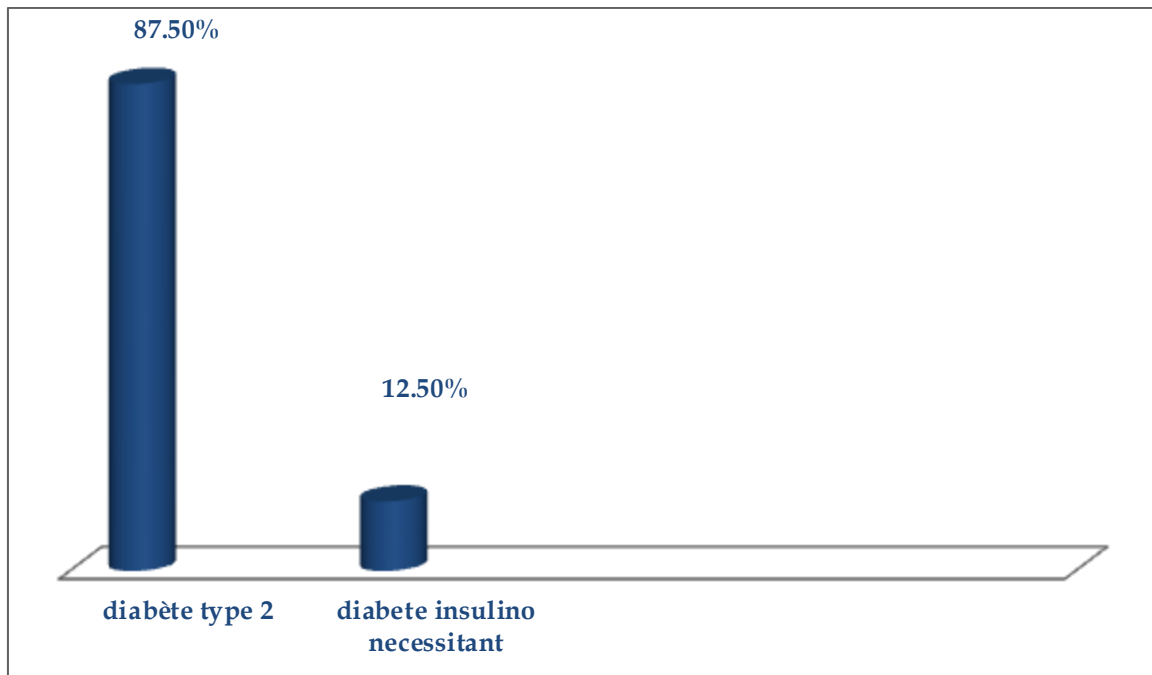
**Fig.7 : Répartition du diabète chez l'ensemble des patients**

### 2. Répartition du diabète selon le sexe



**Fig.8 : Répartition du diabète selon le sexe**

La notion de diabète est retrouvée dans 28,12% des cas chez l'ensemble de nos malades (Fig. 07). Elle est de 66,66% chez les femmes et 33,33 % chez les hommes (Fig08. )

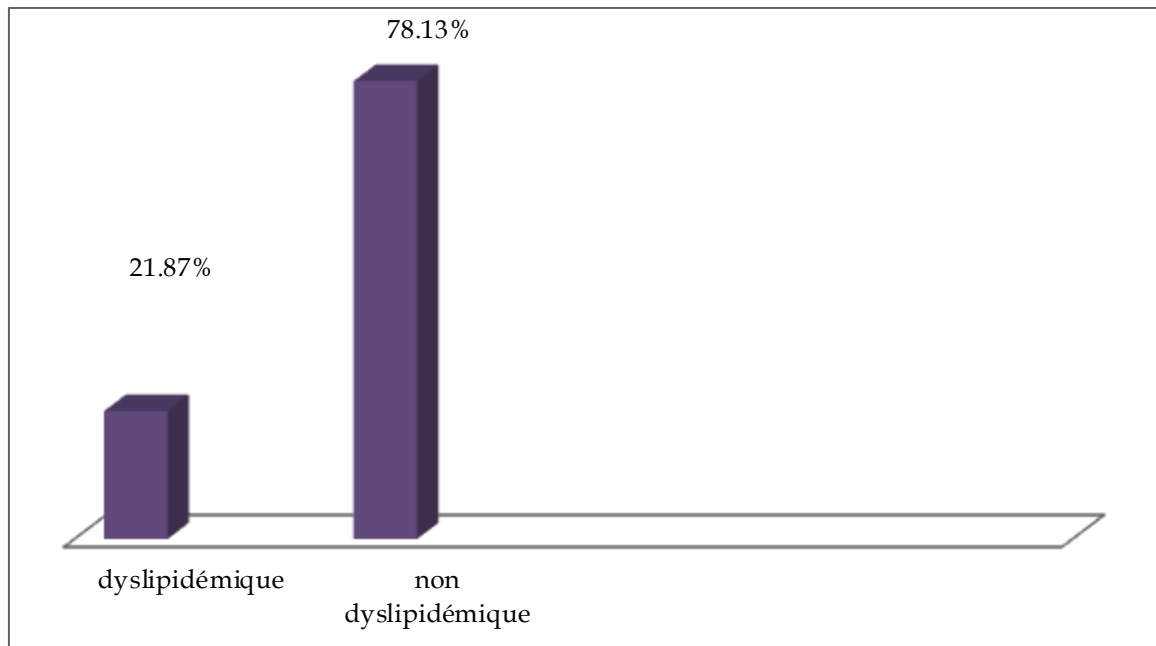


**Fig. 9 : Répartition selon le type du diabète**

Le diabète insulino necessitant est noté dans 12,5% des cas alors que le diabète type 2 est beaucoup plus fréquent soit 87,5% sur une proportion globale prenant dans 28,12% des cas chez l'ensemble de nos malades.

### Dyslipidémie

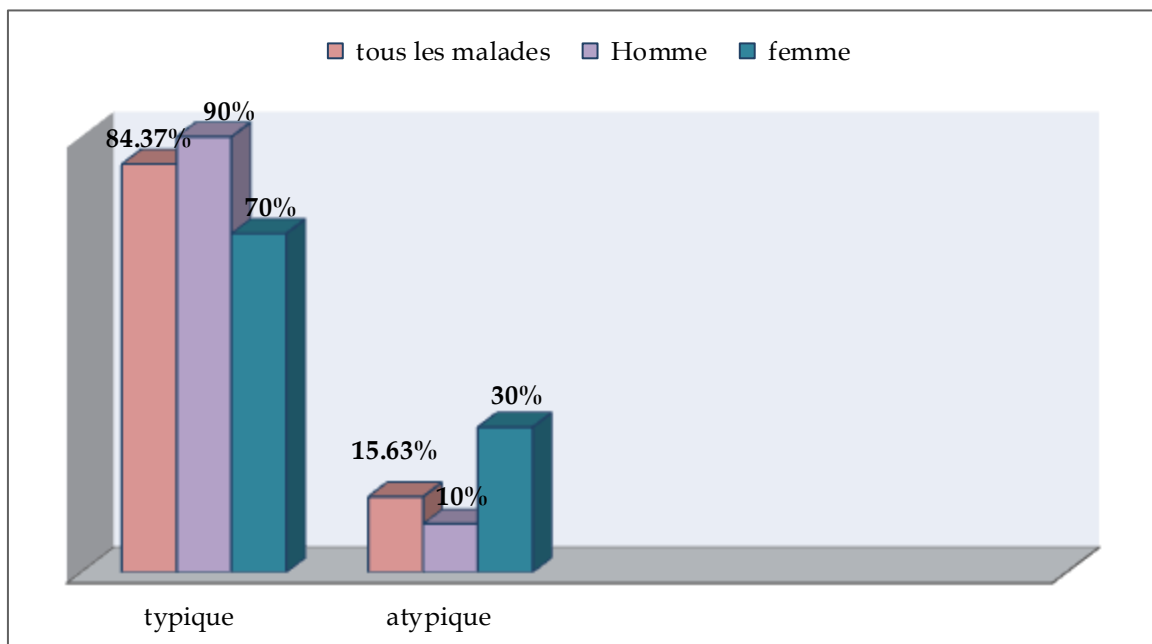
41,8% de nos malades déclarent avoir présenté une dyslipidémie soit 52,3% chez les femmes et 36,6% chez les hommes.



**Fig. 10 : Répartition de la dyslipidémie chez l'ensemble des patients**

### Examen cardiologique

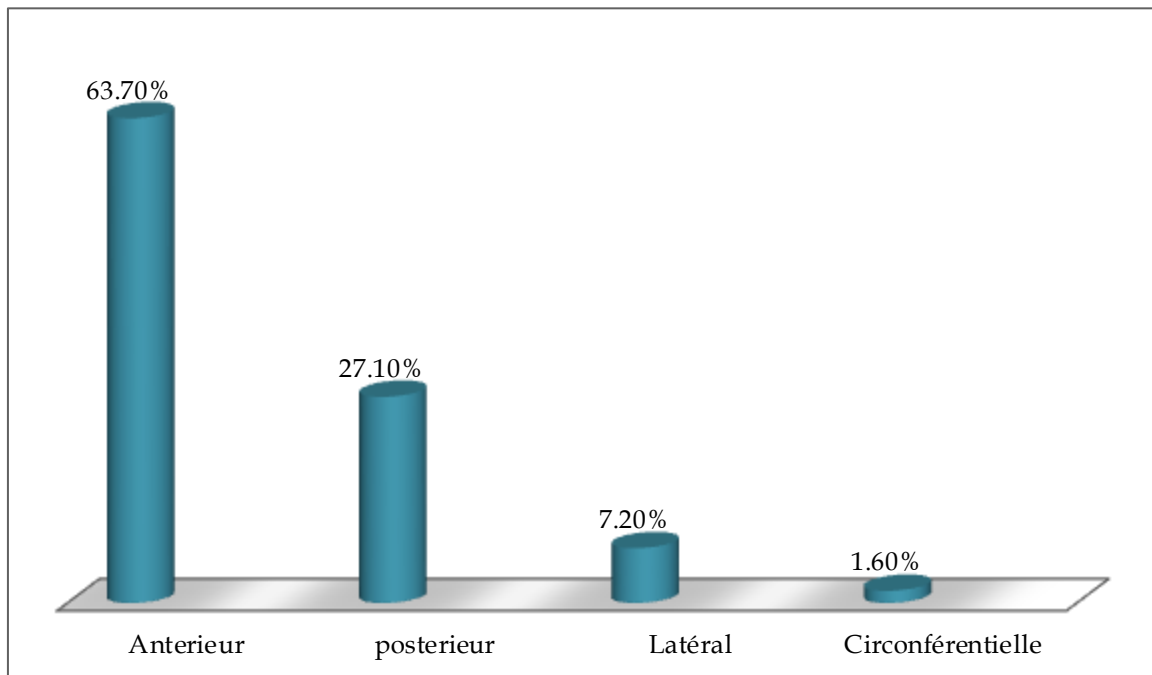
#### Caractère de la douleur



**Fig. 11 : Répartition selon le caractère de la douleur**

La douleur est typique dans 84,37%, atypique dans 15,63% des cas, il n'y a pas de différence significative entre les deux sexes (Fig. ).

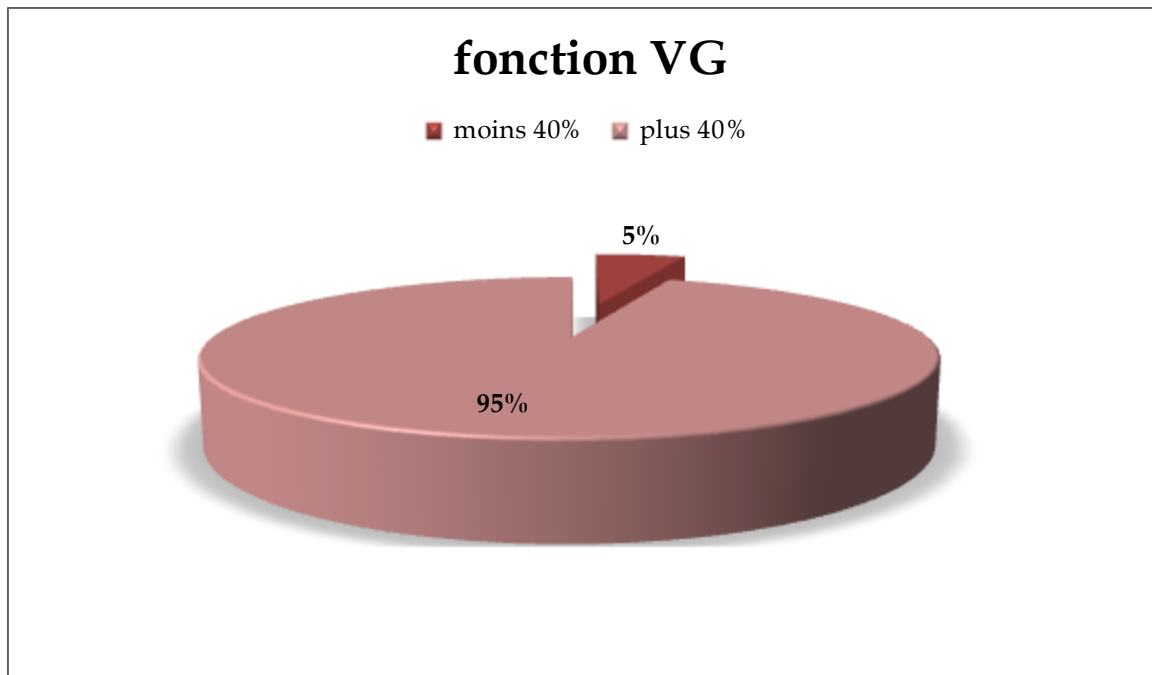
## Topographie de l'infarctus du myocarde



**Fig. 12 : Répartition selon la topographie de l'infarctus du myocarde**

Le siège de la nécrose myocardique a été objectivé grâce à l'ECG, réalisé dès l'hospitalisation. La nécrose myocardique est dans 27,1% postérieure, 63,7% antérieure, 07,2% latérale et 01,6% circonférentielle. Cette répartition reste comparable en fonction du sexe .

Données échocardiographiques



**Fig. 13 : Répartition selon la fraction d'éjection**

L'échocardiographie a été réalisée dès l'hospitalisation, la fonction ventriculaire gauche systolique était conservée dans 94,7 % et altérée dans 05.3% de nos patients.

*Les complications :*

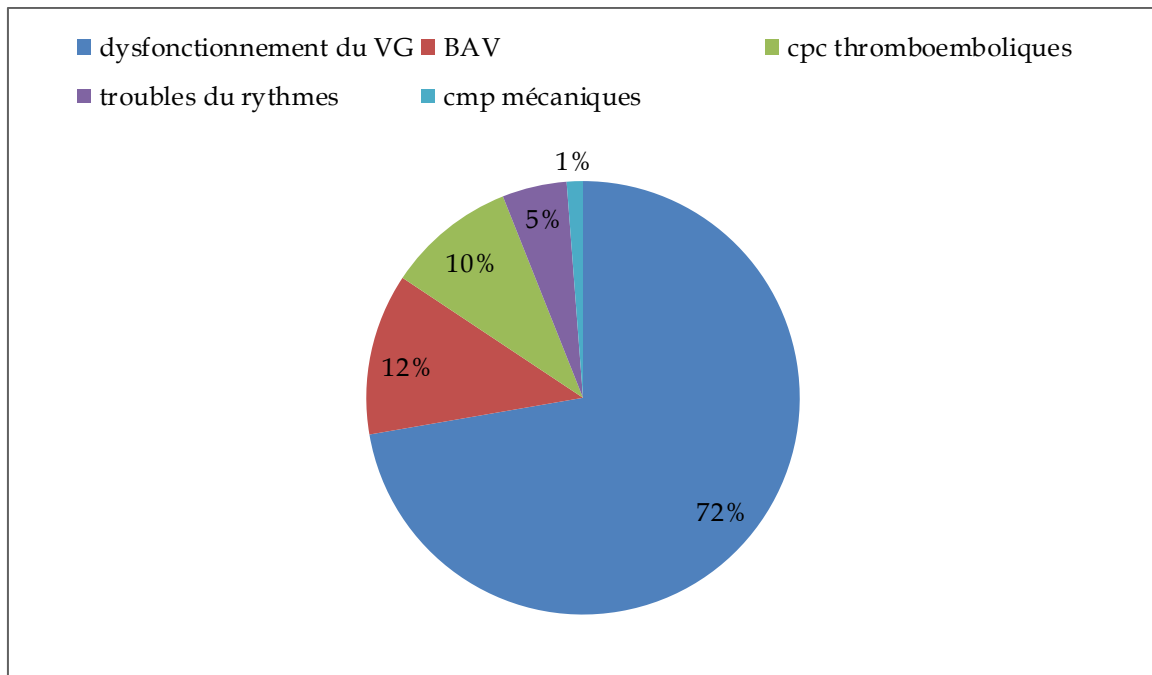


fig.15 :les complications

le dysfonctionnement du vg ;bav.cpc thromboemboliques.troubles du rythmes.cpc m2caniques representent respectivement 72%.12%.10% 5%.1% chez les sujets qui font des complications.



## Prise en charge des syndromes coronaires aigus avec sus décalage persistant de ST à la phase aiguë

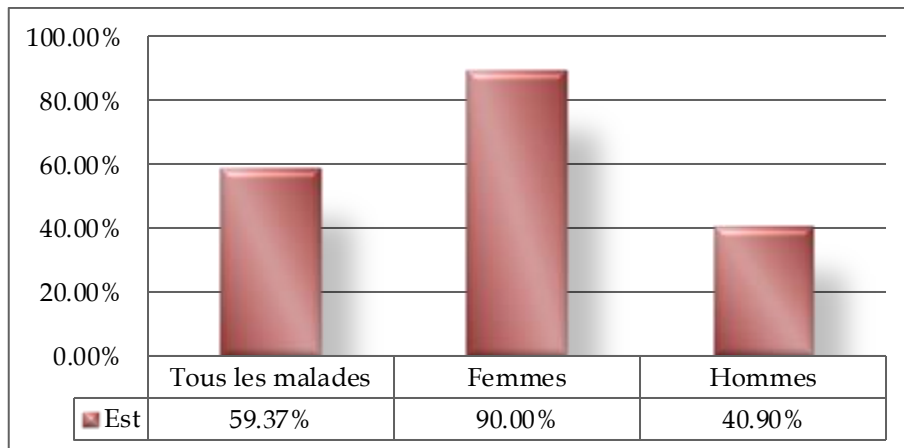
### a. Mesures d'ordre général

- Admission le plus rapidement possible en unité de soins intensifs coronaires (**USIC**) avec monitoring électrocardiographique continu ;
- Il est indispensable de disposer d'un accès veineux périphérique solide avec perfusion de sérum glucosé et correction éventuelle d'un trouble ionique ;
- Un recours à l'insuline par voie veineuse est souhaitable chez les patients diabétiques ;
- Un prélèvement sanguin pour une évaluation biologique (comportant hémogramme complet, ionogramme, Glycémie, TCA, marqueur de la nécrose myocytaire) doit être fait dès l'admission ;
- L'oxygénothérapie ;
- Analgésique : la morphine ou les agonistes morphiniques associés à un anxiolytique.

### b. Thrombolyse

	Effectif	%
Thrombolysés	19	59.37
Non thrombolysés	13	40.63
Total	32	100%

Tableau : Répartition des patients thrombolysés



**Fig. 14 : Répartition des thrombolysés selon le sexe**

La thrombolyse a été réalisée au niveau du service de Cardiologie du CHU Tlemcen, cela dépendait de sa disponibilité et du délai entre la survenue de la douleur et l'hospitalisation qui ne devait pas excéder 6 heures. Au total nous avons pu thrombolysé 19 sujets soit une fréquence de 59.37% répartie en 9 femmes parmi 10 (90%) et 10 hommes parmi 22 (40.90%).

## Discussion

### 1. Méthodologie

L'objectif est de caractériser les cas de **SCA ↑ST**, jeunes ; des deux sexes, hospitalisés au service de cardiologie du CHU Tlemcen.

Sur le plan méthodologique nous avons retenu la méthode descriptive rétrospective en raison de ses avantages pratiques, en particulier un délai de réalisation plus court, un coût moindre et un nombre de sujets nécessaires plus limité. Les paramètres suivants ont été documentés : l'HTA, le diabète, la dyslipidémie, l'obésité ou le surplus pondéral, le tabagisme et le stress... dans le développement du **SCA ↑ST**.

Les malades hospitalisés pour SCA ↑ST au niveau du service de cardiologie constitue l'échantillon des cas étudiés, mais cette population n'est pas représentative des malades atteints de cette pathologie dans la région de Tlemcen car ces patients n'ont pas été tirés au sort, cette population correspond aux patients hospitalisés au service de cardiologie de du janvier au octobre 2013 pour SCA ↑ST.

## 2. Etude des facteurs de risque cardiovasculaires

Les FDR cardiovasculaires reconnus : le sexe, l'âge, l'HTA, le diabète, la dyslipidémie, l'obésité et le tabagisme.

### \*Le sexe :

Dans notre étude 69% des patients sont de sexe masculin, ce qui correspond à un sexe ratio de 3. Le décès par maladie coronarienne survient en moyenne 10 ans plus tard chez la femme mais le nombre absolu de décès est le même que chez l'homme du fait de la longévité plus grande des femmes *GISSI II* [22]. Cette divergence s'explique aisément par un biais de sélection lié au recrutement des malades et l'effet du tabac chez l'homme.

### \* Age :

Dans notre étude on a incriminé juste la population jeune homme (moins de 45ans) femme (moins de 55 ans ) atteinte de SCA ↑ST.

La moyenne d'âge chez les femmes pour cette entité est de  $50 \pm 02$  ans versus  $41.45 \pm 03,31$  ans chez les hommes.

Plus de la moitié des malades de notre série ont un âge compris entre 37 et 44 ans pour les hommes ; 43 et 55 chez les femmes.

plus de 70% des malades provient du milieu urbain.

### ***\*L'hypertension artérielle :***

21.87% de nos malades présentent une HTA et parmi eux seul un tiers a une PA correctement équilibrée par un traitement anti-hypertenseur. L'inobservance thérapeutique est observée dans deux tiers des cas, correspondant à la catégorie sociale la plus défavorisée.

Notons aussi, les femmes prennent plus de la moitié de cette proportion, en outre, 50% parmi eux associent plusieurs facteurs de risques (diabète ;dyslipidémie surtout).

En effet, l'HTA représente un FDR modifiable important.

Le risque de complication cardiovasculaire est d'autant plus grand que la PA est plus élevée (.....)

### ***\*Le tabagisme***

Presque tous nos patients de sexe masculin sont fumeurs et plus de 90% sont dépendants. L'ancienneté de consommation tabagique dépasse les 10 ans.

le tabagisme représente le facteur de risque cardiovasculaire le plus incriminé dans cette série chez les patients de sexe masculin ; associe dans presque 20% au diabète et aussi à hypertension artérielle

### ***\*Dyslipidémie***

La notion de dyslipidémie est bien établie chez nos patientes de cette série prenant plus de 20% , notons on a pas pris soigneusement cette entité surtout des dosages de cholestérol total avec ses sous fractions (HDL-c, LDL-c), les triglycérides. d'ou les difficultés de l'études rétrospectives .

### **\*Diabète**

Dans notre étude, 28% de nos patients sont diabétiques( 66.66% des femmes et 33% des hommes).Notons que le diabete est le facteur de risque le plus marqué pour notre série dans la population féminine avec 60% associé à l'hypertension artérielle dans la moitié des cas.

L'incidence du diabète en Algérie est de 7,9 % selon *Stpes- Wise.OMS* [125] et de 11,8 % selon la *SAHA* [126]. Les diabétiques représentent aujourd'hui environ 20 % des patients coronariens. Le diabète augmente l'incidence du **SCA** ↑**ST**, modifie sa symptomatologie avec une fréquence plus élevée des formes pauci symptomatiques et de l'ischémie myocardique silencieuse.

En résumé, Le diabète aggrave le pronostic à court et à long terme des SCA.

### **L'association des facteurs de risque**

Le tabagisme, le diabète, l'HTA, obésité abdominale (déterminant majeur du risque du syndrome métabolique), stress, anomalie du profil lipidique sont les principaux déterminants de la survenue d'un primo infarctus. Ces facteurs de risque s'appliquent indifféremment aux deux sexes.

De plus, il existe une relation linéaire entre l'augmentation du risque , l'intensité du tabagisme et l'importance des désordres lipidiques.

Par ailleurs, selon une étude de *Yusuf*, certains facteurs (l'activité physique, consommation régulière de fruits et légumes) réduisent le risque de survenue d'un syndrome coronaire aigu chez la femme.

Ainsi, les facteurs de risque tels que l'HTA, les anomalies lipidiques, le diabète peuvent être efficacement contrôlés par l'approche médicamenteuse. Il est par contre beaucoup plus difficile de corriger le tabagisme et l'obésité abdominale.

### 3. Caractéristiques cliniques et para-cliniques

#### ➤ Localisation de la douleur

Comme pour la plupart des manifestations de la maladie coronarienne, le diagnostic du syndrome coronaire aigu est avant tout un diagnostic d'interrogatoire : cliniquement la douleur thoracique est le point d'appel et typique dans 84 % et atypique (bras gauche et au creux épigastrique) dans presque 15%.

Dans ces circonstances le contexte général aide évidemment à orienter le diagnostic (âge, présence de facteurs de risque, antécédents familiaux de maladie coronarienne).

Quoi qu'il en soit, dès que le diagnostic est évoqué, l'hospitalisation en urgence s'impose pour pouvoir surveiller l'évolution clinique et pratiquer un EEG, car le pronostic vital peut être engagé à brève échéance.

#### ➤ Aspects électriques

L'ECG est réalisé de façon systématique pour un diagnostic précoce des formes typiques ou atypiques.

L'ECG, réalisé dès l'hospitalisation permet de confirmer le diagnostic et de localiser le siège de la nécrose myocardique. Dans notre série, la topographie de l'IDM myocardique est dans 27,1% postérieure, 63,7% antérieure, 7,2% latérale et 1,6% circonférentielle.

Le siège antérieur représente plus de la moitié des cas des infarctus.

Les BAV représentent la complication la plus fréquente.

➤ *Aspects échocardiographiques :*

La prise en charge du syndrome coronaire aigu impose une évaluation rapide de la fonction ventriculaire gauche, permettant d'apprécier le pronostic et de permettre une meilleure adaptation thérapeutique.

L'échocardiographie a été réalisée dès l'hospitalisation, ce qui nous permis d'apprécier la fonction ventriculaire gauche. Elle était conservée dans 94,7%. La fréquence des complications diagnostiquées grâce à l'examen échocardiographique tels que la dysfonction ventriculaire gauche, BAV, les thrombus intra-ventriculaires, les troubles du rythme, l'insuffisance mitrale aigue, sont respectivement de(72%, 12%, 10%, 5%, 1%). Notons aussi, que la dysfonction ventriculaire gauche représente la complication les plus fréquente.

conclusion



## conclusion

l'infarctus est une urgence diagnostique et thérapeutique dont le pronostic a été transformé par les possibilités de revascularisation précoce

(thrombolyse et ou angioplastie)

Ne pas passer à côté du diagnostic des formes atypiques: terrain et facteurs de risque +++

Complications précoces dominées par les troubles du rythme (dont le traitement est souvent facile) et la défaillance cardiaque de sombre pronostic (traitement préventif: revascularisation précoce)

Les troubles du rythme tardifs responsables de mort subites ont vu leur évolution transformée par la « généralisation » du défibrillateur automatique implantable

# références

## Références ;

1 Fox KAA, Cokkinos DV, Deckers J, et al. On the behalf of the ENAC (European Network for Acute Coronary Treatment) Investigators. The ENACT study: a pan-European survey of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2000 ; 21 : 1440-9.

2 Dracup K, Alonzo AA, Atkins JM, et al. The physician's role in minimizing prehospital delay in patients at high risk for acute myocardial infarction: recommendation from the National Heart Attack Alert Program. *Ann Intern Med* 1997 ; 126 : 645-51.

3 Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction with ST segment elevation. The TASK force on the management of acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003 ; 24 : 28-66.

4 De Luca G, van t'Hof AW, de Boer MJ, et al. Time to treatment significantly affects the extent of ST-segment resolution and myocardial flush in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty. *Eur Heart J* 2004 ; 25 : 1009-13.

5 Steg PG, Bonnefoy E, Chahaud S, et al. for the CAPTIM investigators. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty. Data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation* 2003 ; 108 : 2851-6.

6 De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP, Antman EM. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction. Every minute of delay counts. *Circulation* 2004 ; 109 : 1223-5.

7 Taher T, Fu Y, Wagner G, et al. Aborted myocardial infarction in patients with ST-segment elevation. *J Am Coll Cardiol* 2004 ; 44 : 38-43.

8 Newby LK, Rutsch WR, Califf RM, et al. for the Gusto-1 investigators. Time from symptom onset to treatment and outcomes after thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 1996 ; 27 : 1646-55.

9 Stern R, Arntz HR. Prehospital thrombolysis in acute myocardial. *Eur J Med* 1998 ; 5 : 471-9.

10 The European Myocardial Infarction Project Group. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993 ; 329 : 383-9.

11 The Task Force on management of acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. Acute Myocardial Infarction: prehospital and hospital management. *Eur Heart J* 1996 ; 17 : 43-63.

12 Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low molecular weight heparin enoxaparin and the unfractionated heparin in the prehospital setting. The ASSENT-3 PLUS randomized trial. *Circulation* 2003 ; 108 : 135-42.

13 Antman EM, Ande DT, Armstrong PW, et al. ACC/HHA guidelines update for the management of patients with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI), 2004. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Available at [www.acc.org/clinical/guidelines/stemi/index.pdf](http://www.acc.org/clinical/guidelines/stemi/index.pdf). Accessed June 9th, 2004.

14 Recommendations of a task force of the European Society of Cardiology and the European Resuscitation council on the prehospital management of acute heart attacks. *Resuscitation* 1998 ; 38 : 73-9.

15 Morrisson LJ, Verbeek PR, Mc Donald AC, et al. Mortality and pre hospital thrombolysis for acute myocardial infarction. A Meta-analysis. *JAMA* 2000 ; 283 : 2686-92.

16 Bertrand ME, Simoons ML, Fox K, et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST segment elevation. The Task Force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2002 ; 23 : 1809-40.

17 Mega J, Marrow D, Lemos J, et al. B-type natriuretic peptide at presentation and prognosis in patients with ST segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004 ; 44 : 335-9.

18 Jurlander B, Clemmensen P, Wagner GS, Grande P. Very early diagnosis and risk stratification of patients admitted with suspected acute myocardial by the combined evaluation of a single serum value of cardiac troponin I and creatine kinase MB. *Eur Heart J* 2000 ; 21 : 382-9.

19 Hamm CW, Braunwald A. Classification of unstable angina revisited. *Circulation* 2000 ; 102 : 118-22.