

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

People's Democratic Republic of Algeria

The Minister of Higher Education and Scientific Research

ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ

ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY

TLEMCEN

FACULTY OF MEDICINE- Dr. B.

BENZERDJEB

PHARMACY DEPARTMENT



جامعة أبو بكر بلقايد - تلمسان

كلية الطب - د. ب. بن زرجب

قسم الصيدلة

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**THÈME : Infarctus du myocarde chez les femmes, aspects
épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques au service
de Cardiologie du CHU Tlemcen.**

Présenté par :

BENAZZA Sara

BENABDALLAH Nedjet

Soutenu le 22/06/2022

Jury

Président :

MEZIANE TANI Abderrahim

Professeur en cardiologie

Membres :

BALI TABET AOUEL Radia

Maître de conférence A en cardiologie

YOUCEF Amina

Maître Assistante en pharmacologie

BENSAADA Tayeb

Maître assistant en médecine interne

Encadrant :

MOUSSAOUI Fethi

Maître de conférence B en cardiologie

Année universitaire : 2021-2022

Remerciements

À notre encadrant Dr. MOUSSAOUI Fethi

Pour la confiance que vous avez accordé en nous proposant ce travail ; Pour votre implication, votre soutien, Et pour nous avoir fait l'honneur de présider cette thèse.

Au président de jury Professeur MEZIANE-TANI Abderrahim

Je vous remercie chaleureusement de présider ce Jury ; Votre présence nous ravit.

**Aux membres de jury Pr BALI TABET AOUEL Radia, YUCEF Amina et
BENSAADA Tayeb.**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant d'examiner ce travail ; nous tenons à vous exprimer nos sincères reconnaissances.

DEDICACES

Je dédie ce mémoire à :

Maman, la noble, la combattante, mon armée et ma seule héroïne ; qui m'a entouré d'amour, d'affection et qui fait tout pour ma réussite, sans ton soutien, ton amour, tes prières je ne serai jamais arrivée là !

Ce qui tu m'as fait apprendre sera gravé à jamais dans mon âme. Je t'aime.

A la mémoire de Mon père, Le destin a voulu et tu ne seras pas présent ce jour-là mais tu seras toujours présent dans mon cœur et mon âme. J'espère que je t'ai rendu fier de moi. رحمك الله

A la mémoire de ma grande mère

À mes frères et sœurs : Ma fierté et ma force, vous m'avez soutenue dans tous mes projets et mes ambitions ; Unis et inséparables on a surmonté tous ensemble les moments sales et difficiles, Tout mon amour.

A mes amis Nedjet, Camélia, Bouchra, Hadjer :

Merci pour ces années passées à vos côtés, vous avez su rendre les années d'études beaucoup plus légères et festives. Merci pour votre bonne humeur, vos rires. Merci pour ce que vous êtes, merci pour votre amitié, Merci pour tous ces bons moments que l'on a passés ensemble. Merci d'avoir été là dans les bons comme les mauvais moments. Je vous aime mes sœurs.

A Samar : tu es pour moi une sœur et sur qui je peux compter. Merci pour tous tes conseils, ton soutien, ton honnêteté, ta sincérité, mais surtout pour cette amitié authentique. Merci pour tous ces moments passés ensemble, merci d'avoir été à l'écoute quand j'en avais le plus besoin. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé, bonheur et de réussite.

SARA

Dédicaces

Merci ALLAH de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve.

Je dédie mon travail :

A ma très chère mère,

A celle qui m'a donné la vie, la lumière de mes jours, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite.

A mon très cher père,

A l'homme de ma vie, l'école de mon enfance, qui n'a pas cessé de m'encourager, à donner l'aide à me protéger.

Je vous souhaite une longue vie et bonne santé.

A mes très chères sœurs : « Ghania, Ikram et Merwa »,

Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite.

J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser vos vœux.

Je vous souhaite une vie pleine de joie.

A mon neveu SAADI achref,

Avoir un neveu est le plus beau cadeau qu'une sœur puisse vous faire. Tes petites mains, tes sourires, tes yeux brillants sont incomparables. Tu as apporté beaucoup de bonheur à notre famille. Je t'aime.

A mes très chères amies : bouchra, hadjer, camélia et wafaa,

Vous êtes pour moi plus que des amies ! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de notre amitié que j'espère durera toute la vie.

A mon binôme : BENAZZA SARA,

A tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur et de prospérité.

Merci pour ton soutien moral, ta patience et ta compréhension tout au long de ce projet.

Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

NEDJET

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

ACC	American College of Cardiology
ADO	Antidiabétiques oraux
ADP	Adénosine diphosphate
AHA	American Heart Association
ARA II	Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
AVC	Accident vasculaire cérébral
AVK	Anti vitamine K
CAS	Spasme de l'artère coronaire
CHU	Centre hospitalo-universitaire
CK-MB	Créatine kinase, muscle et cerveau
COP	Contraception oestroprogestative
ECG	Electrocardiogramme
EIM	Evénements cardiovasculaires indésirables majeurs
FDR	Facteur de risque
HTA	Hypertension artérielle
IC	Insuffisance cardiaque
IDM	Infarctus Du Myocarde
IEC	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMC	Indice de masse corporelle
IRM	Imagerie à résonance magnétique
LDL	Low density lipoprotein
MCV	Maladie cardiovasculaire
NSTEMI	Non ST elevation myocardial infarction

LISTE DES ABREVIATIONS

OCT	Tomographie à cohérence optique
PAD	Pression artérielle diastolique
PAS	Pression artérielle systolique
PCI/ICP	Intervention coronarienne percutanée
RCV	Risque cardiovasculaire
SCA	Syndrome coronarien aigue
SCAD	Dissection spontanée de l'artère coronaire
STEMI	ST Elevation Myocardial Infarction
TXa 2	Le thromboxane A2
WAMIF	Young Women Presenting Acute Myocardial Infarction in France

LISTE DES FIGURES

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 : DIFFERENTES ETAPES DE LA FORMATION DE LA PLAQUE D'ATHEROME(19).....	5
FIGURE 2 : SCHEMA DES SIGNES DE L'INFARCTUS FEMMES VS HOMMES DE LA FONDATION(57).	15
FIGURE 3 : REPARTITION DES PATIENTES ADMIS POUR IDM SELON LA TRANCHE D'AGE.	39
FIGURE 4: REPARTITION DES PATIENTES SELON L'ORIGINE	40
FIGURE 5: REPARTITION DES PATIENTES SELON L'HYPERTENSION ARTERIELLE	41
FIGURE 6: REPARTITION DES PATIENTES SELON LE DIABETE.....	42
FIGURE 7 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LE NIVEAU DU LDL AVEC UN CUT OFF = 1,9 G/L.	43
FIGURE 8 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LE TABAGISME.....	44
FIGURE 9 : REPARTITION DES PATIENTES SELON L'INDICE DE MASSE CORPORELLE.	45
FIGURE 10: REPARTITION SELON L'HEREDITE CORONAIRE	46
FIGURE 11 : REPARTITION SELON LES ATCD D'IDM.....	47
FIGURE 12 : REPARTITION SELON LES ATCD D'ANGOR.	48
FIGURE 13 : REPARTITION SELON LES FDR CONVENTIONNELS.....	49
FIGURE 14 : REPARTITION SELON LA DEPRESSION.	50
FIGURE 15 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LE STRESS	51
FIGURE 16: REPARTITION SELON LA SEDENTARITE.....	52
FIGURE 17 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LES ATCD DE MALADIE AUTO-IMMUNE (LED, PR).....	53
FIGURE 18 : REPARTITION DES PATIENTES SELON DE DYSTHYROÏDIE	54
FIGURE 19 : REPARTITION SELON LES FDR NON CONVENTIONNELS	55
FIGURE 20: REPARTITION SELON L'INDICATION (PRESENTATION CLINIQUE).....	56
FIGURE 21 : REPARTITION DES PATIENTES SELON L'INFECTION COVID ET LA VACCINATION...	57
FIGURE 22 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA MENOPAUSE.	58
FIGURE 23 : REPARTITION DES PATIENTES SELON L'AGE DES DERNIERES REGLES.	58
FIGURE 24 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA PRISE DE CONTRACEPTION	59
FIGURE 25 : TRAITEMENT DE SORTIE.....	60
FIGURE 26 : REPARTITION SELON LE SCORE DE GRACE	61
FIGURE 27 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LES COMPLICATIONS INTRA-HOSPITALIERES.	62
FIGURE 28 : REPARTITION SELON LA QUALITE DE VIE.....	64
FIGURE 29 : REPARTITION SELON LE SEXE.....	65

LISTE DES FIGURES

FIGURE 30: REPARTITION DES PATIENTS DES DEUX POPULATIONS SELON L'AGE.....	66
FIGURE 31: REPARTITION SELON L'HTA	67
FIGURE 32: REPARTITION SELON LE DIABETE	68
FIGURE 33: REPARTITION SELON LA DYSLIPIDEMIE	69
FIGURE 34: REPARTITION SELON LE TABAGISME	70
FIGURE 35: REPARTITION SELON L'OBESITE.....	71
FIGURE 36: REPARTITION SELON L'HEREDITE CORONAIRE.....	72
FIGURE 37: REPARTITION SELON LES ATCD D'IDM	73
FIGURE 38: REPARTITION SELON LES ATCD D'ANGOR.....	74
FIGURE 29: COMPARAISON SELON LA FREQUENCE DES FDR CONVENTIONNELS ENTRE LES DEUX POPULATIONS	75
FIGURE 40: REPARTITION SELON LA DEPRESSION	76
FIGURE 41: REPARTITION SELON LE STRESS	77
FIGURE 42: REPARTITION SELON LA CONSOMMATION DES DROGUES (CANNABIS/AUTRES)	78
FIGURE 43: REPARTITION SELON LA SEDENTARITE.....	79
FIGURE 44: REPARTITION SELON LES ATCD DE MALADIE AUTO-IMMUNE	80
FIGURE 45: REPARTITION SELON LES ATCD DE DYSTHYROÏDIE.....	81
FIGURE 46 : COMPARAISON SELON LA FREQUENCE DES FDR NON CONVENTIONNELS ENTRE LES DEUX POPULATIONS.....	82
FIGURE 47: REPARTITION SELON L'INDICATION	83
FIGURE 48: REPARTITION SELON LES RECIDIVES	84
FIGURE 49: REPARTITION SELON LA QUALITE DE VIE	85
FIGURE 50: REPARTITION SELON LA MORTALITE	86

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1: PRINCIPAUX B-BLOQUANTS(94)	28
TABLEAU 2: REPARTITION DES PATIENTES SELON LA MOYENNE D'AGE.....	39
TABLEAU 3 : REPARTITION DES PATIENTES SELON L'ORIGINE	40
TABLEAU 4 : REPARTITION DES PATIENTES SELON L'HTA	41
TABLEAU 5: REPARTITION DES PATIENTES SELON LE DIABETE	42
TABLEAU 6: REPARTITION DES PATIENTES SELON LA DYSLIPIDEMIE	43
TABLEAU 7 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LE TABAGISME	44
TABLEAU 8: REPARTITION DES PATIENTES SELON L'OBESITE	45
TABLEAU 9 : REPARTITION DES PATIENTES SELON L'HEREDITE CORONAIRE.....	46
TABLEAU 10 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LES ATCD D'IDM	47
TABLEAU 11 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LES ATCD D'ANGOR.....	48
TABLEAU 12: REPARTITION DES PATIENTES SELON LES FDR CONVENTIONNELS	49
TABLEAU 13 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA DEPRESSION	50
TABLEAU 14 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LE STRESS.....	51
TABLEAU 15 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA SEDENTARITE	52
TABLEAU 16 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LES ATCD DE MALADIE AUTO-IMMUNE....	53
TABLEAU 17 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LES ATCD DE DYSTHYROÏDIE.....	54
TABLEAU 18 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LES FDR NON CONVENTIONNELS.....	55
TABLEAU 19 : REPARTITION DES PATIENTES SELON L'INDICATION.....	56
TABLEAU 20 : REPARTITION DES PATIENTES SELON L'INFECTION COVID/VACCINATION	57
TABLEAU 21 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA PRISE DE CONTRACEPTION.....	59
TABLEAU 22 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA FRACTION D'EJECTION (LA MOYENNE) .	60
TABLEAU 22 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA FRACTION D'EJECTION.....	60
TABLEAU 24 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LE SCORE DE GRACE (LA MOYENNE)	61
TABLEAU 25 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LE SCORE DE GRACE	61
TABLEAU 26 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA RECIDIVE A 1 MOIS	63
TABLEAU 27: REPARTITION DES PATIENTES SELON LA RECIDIVE A 6 MOIS	63
TABLEAU 28 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA MORTALITE A 6 MOIS.....	63
TABLEAU 29 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA QUALITE DE VIE.....	64
TABLEAU 30 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE	65
TABLEAU 31 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA MOYENNE D'AGE.....	66
TABLEAU 32 : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE.....	66

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 33: REPARTITION DES PATIENTS SELON L'HTA.....	67
TABLEAU 34: REPARTITION DES PATIENTS SELON LE DIABETE	68
TABLEAU 35: REPARTITION DES PATIENTS SELON LA DYSLIPIDEMIE	69
TABLEAU 36: REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TABAC	70
TABLEAU 37: REPARTITION DES PATIENTS SELON L'OBESITE	71
TABLEAU 38: REPARTITION DES PATIENTS SELON L'HEREDITE CORONAIRE	72
TABLEAU 39: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES ATCD D'IDM.....	73
TABLEAU 40: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES ATCD D'ANGOR	74
TABLEAU 41: COMPARAISON SELON LA FREQUENCE DES FDR CONVENTIONNELS ENTRE LES DEUX POPULATIONS.....	75
TABLEAU 42 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA DEPRESSION	76
TABLEAU 43: REPARTITION DES PATIENTS SELON LE STRESS	77
TABLEAU 44: REPARTITION DES PATIENTS SELON LA PRISE DE DROGUE.....	78
TABLEAU 45: REPARTITION DES PATIENTS SELON LA SEDENTARITE.....	79
TABLEAU 46: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES ATCD DE MALADIE AUTO-IMMUNE	80
TABLEAU 47: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES ATCD DE DYSTHYROÏDIE.....	81
TABLEAU 48 : COMPARAISON SELON LA FREQUENCE DES FDR NON CONVENTIONNELS ENTRE LES DEUX POPULATIONS	82
TABLEAU 49: REPARTITION SELON L'INDICATION	83
TABLEAU 50: REPARTITION DES PATIENTS SELON LA RECIDIVE.....	84
TABLEAU 2: REPARTITION SELON LA QUALITE DE VIE	85
TABLEAU 52: REPARTITION SELON LA MORTALITE.....	86

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS.....	II
DEDICACES	III
LISTE DES ABREVIATIONS.....	V
LISTE DES FIGURES	VII
LISTE DES TABLEAUX.....	IX
TABLE DES MATIERES.....	XI
INTRODUCTION GENERALE	1
PARTIE THEORIQUE.....	2
I. DEFINITION.....	3
II. CLASSIFICATION :.....	3
III. ÉPIDEMIOLOGIE :.....	4
IV. ETIOLOGIE :.....	5
IV.1. <i>Athérosclérose coronaire</i> :	5
IV.2. <i>Autres causes</i> :	6
IV.2.1. Embolies coronaires :	6
IV.2.2. Traumatismes thoraciques :	6
IV.2.3. Pathologie coronaire non athéromateuse :	6
IV.2.4. Infarctus à coronaires angiographiquement saines :	6
V. PHYSIOPATHOLOGIE :.....	7
V.1. <i>Rupture et érosion des plaques</i> :.....	8
V.2. <i>Spasme De L'Artère Coronaire</i> :	9
V.3. <i>Dissection Spontanée De L'Artère Coronaire</i> :	9
VI. FACTEURS DE RISQUE :.....	10
VI.1. <i>Facteurs de risque non modifiables</i> :	10
VI.1.1. Age :.....	10
VI.1.2. Hérédité :.....	10
VI.2. <i>Facteurs de risque modifiables</i>	10
VI.2.1. HTA :.....	10
VI.2.2. Diabète :.....	11
VI.2.3. Dyslipidémie :	11
VI.2.4. TABAC :	12
VI.2.5. Le SURPOIDS ET L'OBESITE :	12
VI.2.6. LA SEDENTARITE :	12
VI.3. <i>Un risque hormonal spécifique</i> :.....	12
VI.3.1. LA MENOPAUSE.....	13
VI.3.2. CONTRACEPTION :.....	13
VI.4. <i>Facteur psychologique</i> :	13
VI.4.1. LE STRESS.....	13
VII. DIAGNOSTIC :.....	14

VII.1. Présentations cliniques :	14
VII.1.1. Signes fonctionnelles :	14
VII.1.2. Signes généraux :	15
VII.1.3. Signes physiques :	15
VII.2. Diagnostic para clinique :	15
VII.2.1. L'électrocardiogramme (ECG) :	15
VII.2.2. Échographie cardiaque de stress :	17
VII.2.3. Scintigraphie myocardique de stress :	17
VII.2.4. Imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque de stress :	19
VII.2.5. Bio marqueurs :	19
VII.2.5.1. La copeptine :	20
VII.2.5.2. Le bilan lipidique :	20
VIII. PRISE EN CHARGE :	20
VIII.1. Revascularisation STEMI :	21
VIII.2. Revascularisation NSTEMI.....	25
VIII.3. Moyens instrumentaux et chirurgicaux :	25
VIII.3.1. L'angioplastie :	25
VIII.3.2. Pose de stent :	26
VIII.4. Traitement médicamenteux : BASIC	26
VIII.4.1. Les Béta bloquants :	26
VIII.4.2. Les anti-agrégants plaquettaires :	28
VIII.4.2.1. L'ASPIRINE	29
VIII.4.2.2. LE CLOPIDOGREL	29
VIII.4.3. Les Statines :	30
VIII.4.4. Inhibiteur de l'enzyme de conversion :	30
VIII.4.5. Correction des facteurs de risque :	31
IX. PRONOSTIC :	31
PARTIE PRATIQUE	33
I. OBJECTIFS :	34
I.1. Objectifs principal	34
I.2. Objectif secondaire :	34
II. POPULATION ET METHODES	34
II.1. Type d'étude.....	34
II.2. Population d'étude.....	34
II.2.1. Taille de l'échantillon.....	34
II.2.2. Critères d'inclusion :	34
II.2.3. Critères d'exclusion :	35
II.3. Lieu et période de recrutement :	35
II.4. Consentement éclairé :	35
III. PARAMETRES ET PROTOCOLES DE L'ETUDE :	35
III.1. Méthodes :	35
III.1.1. Questionnaire : (annexe 1)	36
III.2. Paramètres subjectifs à l'interrogatoire :	36

III.2.1.	Paramètres cliniques	37
III.2.2.	Paramètres anthropométriques.....	37
III.2.3.	Troponines :.....	37
III.2.4.	Paramètres ECG :.....	37
III.2.5.	Coronarographie :.....	38
III.2.6.	Score de Grace :.....	38
IV.	ANALYSE STATISTIQUE :.....	38
IV.1.	<i>Génération des variables</i>	38
IV.2.	<i>Analyse statistique</i>	38
IV.3.	<i>Présentation des résultats</i>	38
V.	RESULTATS :.....	39
V.1.	<i>ÉTUDE DESCRIPTIVE DE LA POPULATION FEMININE</i> :.....	39
V.1.1.	Caractéristiques démographiques :.....	39
V.1.1.1.	Répartition selon l'âge :.....	39
V.1.1.2.	Répartition selon l'origine :.....	40
V.1.2.	Répartition selon les facteurs de risque conventionnels :.....	41
V.1.2.1.	Hypertension artérielle :.....	41
V.1.2.2.	Diabète :.....	42
V.1.2.3.	Dyslipidémie :.....	43
V.1.2.4.	Tabac :.....	44
V.1.2.5.	Obésité :.....	45
V.1.2.6.	Hérédité coronaire :.....	46
V.1.2.7.	ATCD d'IDM :.....	47
V.1.2.8.	ATCD d'angor :.....	48
V.1.2.9.	Répartition des patientes selon les FDR Conventionnels une synthèse :... 49	
V.1.3.	Répartition selon les facteurs de risque non conventionnels :.....	50
V.1.3.1.	Dépression :.....	50
V.1.3.2.	Stress :.....	51
V.1.3.3.	Drogue (cannabis/autres) :.....	52
V.1.3.4.	Sédentarité :.....	52
V.1.3.5.	ATCD de maladie auto-immune (PR, LED,...) :.....	53
V.1.3.6.	ATCD de Dysthyroïdie :.....	54
V.1.3.7.	Une synthèse de la répartition des patientes selon les FDR non Conventionnels :.....	55
V.1.4.	Répartition selon l'indication (présentation clinique) :.....	56
V.1.5.	Infection COVID (dernier 6 mois) et vaccination :.....	57
V.1.6.	Statut hormonal :.....	58
V.1.6.1.	Ménopause et Dernières règles :.....	58
V.1.6.2.	Contraception :.....	59
V.1.7.	Répartition selon le traitement de sortie :.....	60
V.1.8.	Répartition selon la fraction d'éjection :.....	60
V.1.9.	Répartition selon le score de GRACE :.....	61
V.1.10.	Complications intra-hospitalières :.....	62
V.1.11.	Répartition selon les facteurs pronostiques :.....	63

V.1.11.1. La récurrence (SCA) :	63
V.1.11.2. La mortalité à 6 mois :	63
V.1.11.3. La qualité de vie :	64
V.2. <i>ÉTUDE ANALYTIQUE COMPARATIVE DE NOTRE POPULATION AVEC LA</i>	
<i>POPULATION MASCULINE</i> :	65
V.2.1. Caractéristiques démographiques :	65
V.2.1.1. Répartition selon le sexe :	65
V.2.1.2. Répartition selon l'âge :	66
V.2.2. Répartition selon les facteurs de risque conventionnels :	67
V.2.2.1. Hypertension artérielle :	67
V.2.2.2. Diabète :	68
V.2.2.3. Dyslipidémie :	69
V.2.2.4. Tabac :	70
V.2.2.5. Obésité :	71
V.2.2.6. Hérité coronaire :	72
V.2.2.7. ATCD d'IDM :	73
V.2.2.8. ATCD d'angor :	74
V.2.2.9. Comparaison selon la fréquence des FDR Conventionnels entre la	
population féminine et masculine :	75
V.2.3. Répartition selon les facteurs de risque non conventionnels :	76
V.2.3.1. Dépression :	76
V.2.3.2. Stress :	77
V.2.3.3. Drogue (cannabis/autres) :	78
V.2.3.4. Sédentarité :	79
V.2.3.5. ATCD de maladie auto-immune (PR, LED,...) :	80
V.2.3.6. ATCD de Dysthyroïdie :	81
V.2.3.7. Comparaison selon la fréquence des FDR non Conventionnels entre les	
deux populations	82
V.2.4. Répartition selon l'indication :	83
V.2.5. Répartition selon les facteurs pronostiques :	84
V.2.5.1. La récurrence après 6 mois :	84
V.2.5.2. La qualité de vie :	85
V.2.5.3. La mortalité :	86
DISCUSSION	87
I. CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION	88
I.1. <i>La fréquence</i> :	88
I.2. <i>Caractéristiques démographiques</i>	88
II. LES FACTEURS DE RISQUE CONVENTIONNELS :	88
III. LES FACTEURS DE RISQUE NON CONVENTIONNELS :	89
IV. PRESENTATION CLINIQUE	90
V. LES FACTEURS PRONOSTIQUES	90
V.1. <i>Les récurrences</i> :	90
V.2. <i>La mortalité</i> :	90

V.3. <i>Qualité de vie</i> :	90
VI. STATUT HORMONAL :	91
LIMITE	92
CONCLUSION GENERALE	93
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :	97
ANNEXES	110

Introduction Générale

Introduction Générale

De tout temps, l'infarctus du myocarde a souvent été représenté comme étant la pathologie de l'homme, celui-ci ayant un mode de vie stressant, sédentaire, souvent accompagné d'un tabagisme, parfois même d'un surpoids(1).

Pourtant Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont la principale cause de mortalité chez les femmes aux États-Unis et dans le monde (2, 3).

L'AHA a établi des exigences pour inclure l'analyse de genre dans son travail et a lancé un programme de recherche sur la santé des femmes. La déclaration scientifique de l'AHA, publiée en 2016, fait le point sur l'IDM chez les femmes(4). L'analyse du registre français FAST-MI montre une augmentation significative de la proportion de jeunes femmes de moins de 60 ans touchées par un infarctus du myocarde(5).

Cette idée préconçue a longtemps été à l'origine d'un défaut de prise en charge des patientes atteintes d'une cardiopathie ischémique en l'absence d'une symptomatologie similaire à celle des hommes (6).

Leurs présentations comportent, en plus de la douleur rétro sternale, plus de symptômes rapportés, en particuliers les « atypiques » : nausées, gêne épigastrique. Plus fréquemment, il n'y a pas de lésion thrombotique obstructive à la coronarographie (5).

Les études récentes auprès de jeunes femmes atteintes d'IDM montrent que leur prise en charge diffère du reste de la population.

Ce travail a pour objectifs de discuter les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques chez la population féminine atteinte d'un infarctus de myocarde au service de cardiologie CHU Tlemcen dans une période de 3 mois et faire la comparaison avec ses homologues masculins admis au service de cardiologie pour un infarctus du myocarde dans la même période d'étude.

PARTIE THEORIQUE

PARTIE THEORIQUE

I. DEFINITION

Communément appelé crise cardiaque en termes non scientifiques(7). l'infarctus du myocarde correspond à la destruction partielle du muscle cardiaque, due à l'obstruction d'une artère qui alimente le cœur en sang, et donc en oxygène(1).

La définition consensuelle actuelle a été proposée récemment par «The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction » qui considère comme Infarctus du myocarde tous les syndromes coronaires aigus (SCA) s'accompagnant d'une augmentation de la troponine T ou I ou de la fraction myocardique de la créatine-kinase (CK-MB) au-dessus de la limite de normalité.

Selon cette classification récemment révisée, sont à considérer comme des IDM :

- les syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST, qui justifient une reperfusion en urgence dans les 12 premières heures et dont la plupart évoluent vers un IDM avec onde Q ; ils sont presque toujours dus à l'obstruction complète d'une artère coronaire
- les syndromes coronaires aigus sans onde Q ou sans sus-décalage initial du segment ST (ST normal ou sous-décalé) mais avec élévation de la troponine I ou T ou de la CK-MB au-dessus de la limite de normalité(8) , se traduit par une sténose partielle de l'artère coronaire de gravité variable(9).

II. CLASSIFICATION :

L'infarctus du myocarde peut être classé en différents types en fonction des différences pathologiques, cliniques et pronostiques, ainsi que des différentes stratégies de traitement (10).

- IDM de type 1 : est un IDM présentant des signes cliniques d'ischémie causée par une rupture de plaque athérosclérose entraînant une thrombose coronaire (11).
- IDM de type 2 : IDM secondaire à une ischémie due à une inadéquation entre l'apport et la demande en oxygène myocardique (12).
- IDM de type 3 : infarctus provoquant une mort subite sans possibilité de confirmation de bio marqueur ou d'ECG (13).
- IDM de type 4a : associé à une intervention coronaire percutanée dans les 48h suivant le geste(14).
- IDM de type 4b : Infarctus du myocarde associé à une thrombose de stent (15).

PARTIE THEORIQUE

- IDM de type 5 : associé à un pontage aorto-coronarien (16).

III. Épidémiologie :

L'infarctus du myocarde constitue une urgence cardiologique absolue (17) et occupe au sein des maladies cardiovasculaires une place particulière du fait de sa grande fréquence (18), dont l'incidence reste encore élevée (8) avec Chaque année, environ 32 millions d'IDM surviennent dans le monde entier (19) et 120 000 cas par an en France (8).

Malgré l'amélioration ces dernières années dans la prise en charge thérapeutique (20). L'épidémiologie de l'infarctus du myocarde est en perpétuelle évolution à l'échelle mondiale et national (18).

De tout temps, l'infarctus du myocarde a souvent été représenté comme étant la pathologie de l'homme (1). Sur 30 ans, l'incidence chez les hommes a eu tendance à diminuer, tandis que l'incidence chez les femmes reste stable (5). L'AHA a établi des exigences pour inclure l'analyse de genre dans son travail et a lancé un programme de recherche sur la santé des femmes. La déclaration scientifique de l'AHA, publiée en 2016, fait le point sur l'IDM chez les femmes (4). L'analyse du registre français FAST-MI montre une augmentation significative de la proportion de jeunes femmes de moins de 60 ans touchées par un infarctus du myocarde (5).

L'âge moyen de survenue de l'infarctus chez la femme est de 10 ans plus élevé dont 60 % des cas surviennent après 74 ans. La proportion de femmes parmi les infarctus hospitalisés n'est que de 23 % avant 55 ans, elle augmente avec l'âge pour dépasser 60 % après 75 ans (20).

Selon l'Organisation mondiale de la santé, sur 50 millions de décès annuels dans le monde, les cardiopathies ischémiques sont la première cause de décès avec 7,4 millions de décès d'origine coronaire (17). En Algérie, l'IDM représente 8% de la mortalité totale annuelle chez l'adulte (17). La mortalité hospitalière après infarctus du myocarde chez les femmes est deux fois plus élevée que chez les hommes (10,3 % contre 5,3 %) (21) dont il représente la première cause de mortalité chez les femmes en Europe et dans les pays industrialisés (22).

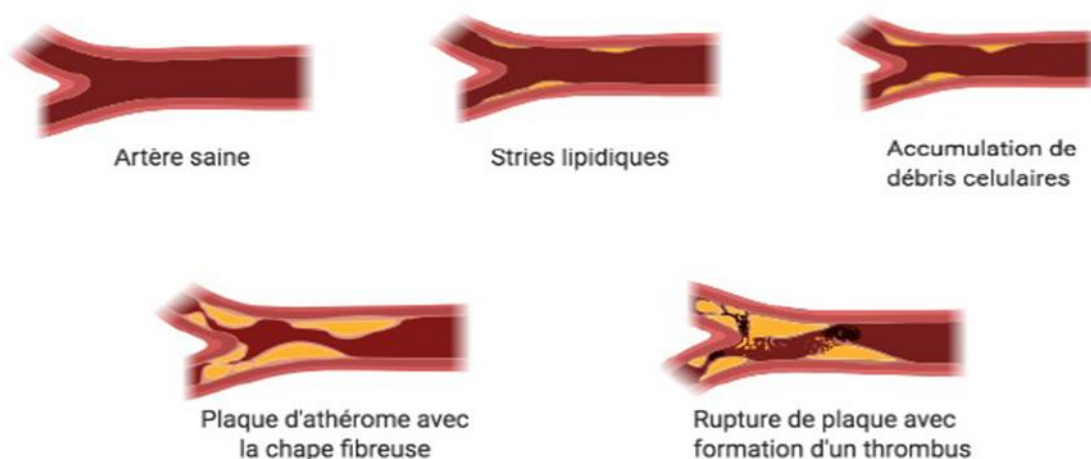
À titre de comparaison, le cancer du sein ne représente que 3 % des décès. La maladie coronaire tue ainsi 7 fois plus que le cancer du sein (22).

IV. ETIOLOGIE :

IV.1. Athérosclérose coronaire :

C'est de loin, la principale cause (95 %) de l'infarctus du myocarde (20). C'est une maladie inflammatoire chronique qui correspond à la formation de plaques d'athérosclérose dans les parois internes des artères de moyen et gros calibre. La formation de ces plaques est lente et de nombreuses années peuvent s'écouler avant l'apparition des premiers symptômes. Elle fait intervenir de nombreux éléments : des lipides, dont le cholestérol qui forme le noyau lipidique, mais aussi des cellules musculaires lisses, des cellules inflammatoires comme les monocytes, des cellules sanguines, une couche fibreuse riche en collagène.

Plusieurs étapes sont nécessaires à la formation de cette plaque (figure) :



Created in BioRender.com 

FIGURE 1 : DIFFERENTES ETAPES DE LA FORMATION DE LA PLAQUE D'ATHEROME(19).

- Le LDL vont déposer initialement du cholestérol sur la paroi interne des artères, où il s'accumule et commence à former des stries lipidiques.
- Petit à petit ce cholestérol LDL s'oxyde et provoque une inflammation, les macrophages vont alors être recrutés pour phagocyter le LDL cholestérol. Une fois la phagocytose terminée, ces macrophages meurent par apoptose et restent bloqués dans la paroi interne de l'artère, entraînant l'accumulation de débris cellulaires.

PARTIE THEORIQUE

- Afin de cloitrer cet amas cellulaire, les cellules musculaires lisses interviennent et produisent de l'élastine, de la fibrine, des mucopolysaccharides, et surtout de grandes quantités de collagène, qui assurera la stabilité et la rigidité de la plaque. On aura alors la formation de la chape fibreuse. Ce groupe d'éléments forme alors des plaques d'athérosclérose, conduisant à une obstruction total ou partiel des artères coronaires(23, 24).

IV.2. Autres causes :

Elles sont rares et seront très succinctement passées en revue :

IV.2.1. Embolies coronaires :

Ces embolies sont généralement des caillots de fibrine et proviennent du cœur gauche. Plus rarement, il s'agit d'embolies paradoxales. Certains emboles correspondent à des fragments de végétation dans le cadre d'une endocardite, le plus souvent aortique, ou à des fragments de myxome de l'oreillette gauche. De manière anecdotique, on a signalé l'existence d'embolies calcaires dont le point de départ est un rétrécissement aortique calcifié. Une embolie gazeuse peut également survenir lors d'une chirurgie cardiaque.

IV.2.2. Traumatismes thoraciques :

Un traumatisme thoracique ou une décélération importante peuvent entraîner un infarctus associé à une dissection épicaudique du tronc coronaire. En règle générale, le diagnostic est retardé car les infarctus ne sont pas notés dans la présentation bruyante des polytraumatismes avec atteinte viscérale multiple. Enfin, il convient de souligner qu'il est difficile de faire la différence entre un véritable infarctus du myocarde coronarien occlusif et une contusion myocardique traumatique pure.

IV.2.3. Pathologie coronaire non athéromateuse :

Certaines lésions de la paroi de l'artère coronaire, telles que l'artérite inflammatoire (immune ou infectieuse), la dysplasie fibromusculaire, le collagénose, les séquelles d'irradiation, peuvent être à l'origine d'un infarctus du myocarde.

IV.2.4. Infarctus à coronaires angiographiquement saines :

Parfois, malgré le diagnostic de l'infarctus avec la clinique, les anomalies ECG, les élévations enzymatiques, l'akinésie segmentaire à la ventriculographie, l'amincissement pariétal à

PARTIE THEORIQUE

l'échocardiographie et la coronarographie ne révèlent aucune lésion coronarienne du tronc épicaudique. Cette probabilité n'est pas exceptionnelle, correspondant à 2 % ou 7 % des cas.

Plusieurs explications sont possibles. Les plus fréquemment avancées sont le spasme coronaire sévère et prolongé ainsi qu'une myocardite qui peut mimer de façon extrêmement trompeuse l'infarctus. D'autres explications sont la thrombose de repermeabilité, lorsque la coronarographie est réalisée à distance, dans laquelle les petites branches occluses ne peuvent pas être vues sans réparation ou moignon.

Une place particulière doit être réservée au spasme coronaire, qui soit déclenche la rupture des plaques d'athérosclérose, soit aggraver la réduction de calibre coronaire sur une plaque athéromateuse rompue et partiellement thrombosée, soit encore constitue la principale cause d'infarctus. Cette dernière éventualité est aujourd'hui bien documentée dans la littérature. Ces infarctus sans lésion coronaire angiographiquement visible surviennent le plus souvent dans des circonstances particulières : anesthésie, grossesse ou consommation de drogue.

De plus, l'infarctus souvent associé à une thrombose occlusive sur rupture de plaque peut s'accompagner d'une ischémie d'un autre territoire, secondaire à un spasme survenant dans une autre artère coronaire que celle qui a originellement provoqué l'infarctus. Ceci peut être lié à la forte stimulation du système adrénergique retrouvée à la phase aiguë de l'infarctus, qui constitue l'un des principaux facteurs favorisant le développement du spasme coronaire (20).

V. PHYSIOPATHOLOGIE :

La plupart des IDM surviennent à la suite de complications de plaque d'athérosclérose, en particulier une rupture de plaque(6). Les preuves scientifiques soutiennent les différences physiopathologiques entre les femmes et les hommes atteints d'IDM. Les causes sous-jacentes sont multifactorielles et associées à des différences entre les sexes dans la physiopathologie de la maladie coronaire. La pathologie coronaire interagit avec les caractéristiques biologiques sexuelles des femmes, entraînant des caractéristiques de la plaque (rupture versus érosion) et des différences dans la prévalence des CAS et des SCAD (4).

PARTIE THEORIQUE

V.1. Rupture et érosion des plaques :

Les études d'autopsie au cours des dernières décennies ont établi qu'il y a principalement 3 événements vasculaires majeurs conduisant à une occlusion coronaire thrombotiques responsables de l'IDM : la rupture de la plaque, l'érosion de la plaque et les nodules calcifiques. La rupture de la plaque est de loin la cause la plus fréquente, causant un infarctus du myocarde mortel chez 76 % des hommes et 55 % des femmes (25).

Décrite pour la première fois il y a 30 ans, les plaques rompues sont associées à un remodelage positif, caractérisé par un gros noyau nécrotique et une fine coiffe fibreuse qui est rompue et infiltrée par des macrophages mousseux, des lymphocytes T et une matrice de métalloprotéinases. Ainsi, l'exposition du cœur à la circulation sanguine entraîne l'activation de la cascade de coagulation, conduisant finalement à la formation d'occlusions athéromotiques. L'érosion de la plaque est un autre mécanisme de thrombose coronarienne sans rupture de plaque. L'érosion est caractérisée par la perte ou la desquamation de l'endothélium recouvrant la plaque et se caractérise par une abondance de protéoglycane et une plus grande prolifération des muscles lisses que les cellules inflammatoires. L'occlusion de l'artère coronaire est principalement causée par la formation de thrombus sur l'intima dysfonctionnelle de l'érosion de la plaque. La microembolisation en aval est plus souvent associée à l'érosion des plaques qu'à leur rupture, conduisant à une nécrose myocardique focale. Enfin, environ 2 % à 7 % des thromboses coronariennes dans le STEMI peuvent provenir de nodules calcifiques, plus fréquemment dans l'artère coronaire droite. Bien que la rupture de la plaque ait été responsable de 76 % des cas mortels d'IAM chez les hommes dans une enquête mondiale, seuls 55 % de ces cas chez les femmes ont été détectés en raison de la rupture de la plaque. Des études d'autopsie ont montré une prévalence accrue de l'érosion de la plaque chez les femmes par rapport aux hommes, en particulier chez les jeunes femmes (4).

Ceci est important étant donné que l'infarctus du myocarde sans coronaropathie obstructive est plus fréquent chez les jeunes âges et chez les femmes (26, 27).

Avec l'avènement de la tomographie par cohérence optique (OCT), l'érosion de la plaque a été caractérisée chez des patients vivants atteints de STEMI et NSTEMI après inhalation de thrombus. Dans ces études, l'érosion de la plaque a causé 27 % des STEMI et 31 % des NSTEMI (28-30).

PARTIE THEORIQUE

V.2. Spasme De L'Artère Coronaire :

Le CAS est un phénomène bien connu d'épisodes récurrents de douleur thoracique au repos avec élévation transitoire du segment ST, mais il est également un mécanisme rare pour l'IDM (31, 32).

La pathogénèse du CAS est multifactorielle, y compris le sevrage vagale, l'hyperactivité des muscles lisses vasculaires, la dysfonction endothéliale et le déséquilibre du système nerveux autonome (33, 34). Le tabagisme est un facteur de risque majeur pour le CAS (4).

Il existe des données limitées sur les différences entre les sexes liées aux CAS. Une étude a montré que les femmes atteintes de CAS étaient généralement plus âgées, avaient des taux de tabagisme inférieurs et présentaient moins de coronaropathies obstructives significatives que les hommes atteints de CAS. Les taux sur cinq ans d'événements cardiovasculaires indésirables majeurs (EIM) étaient similaires chez les hommes et les femmes, mais une analyse plus approfondie a révélé que les jeunes femmes atteintes de CAS avaient des taux de survie significativement inférieurs à ceux des femmes plus âgées, probablement en raison des taux plus élevés de tabagisme dans la cohorte plus jeune (35).

Le CAS joue un rôle important dans le développement de l'IDM par la production de thrombine, entraînant une altération de l'activité thrombotique et fibrinolytique, entraînant la conservation du thrombus(4) . Chez les patients atteints d'un SCA issu de l'étude CASPAR (Coronary Artery Spasm in Patients With Acute Coronary Syndrome), Environ 25 % n'ont pas eu de lésion obstructive du coupable à la coronarographie (32).

V.3. Dissection Spontanée De L'Artère Coronaire :

La dissection coronaire spontanée correspond à la dissection de l'intima ou du média de l'artère coronaire, formant un hématome intramural sans facteur déclenchant (36). Il s'agit d'une cause très rare d'infarctus du myocarde, plus fréquente chez les femmes, et doit être suspectée chez toute jeune femme présentant un SCA sans facteurs de risque typiques d'athérosclérose(37). La véritable prévalence de SCAD est inconnue, mais les données disponibles suggèrent une prévalence de 0,2 % à 4 % chez les patients subissant un cathétérisme cardiaque, ainsi que le taux de prévalence était de 10,8 % chez des femmes de moins de 50 ans avec SCA ou IDM (38, 39).

La SCAD est associée au péripartum et statut post-partum, à l'utilisation de contraceptifs oraux, à l'exercice, troubles du tissu conjonctif et vascularites (y compris dysplasie

PARTIE THEORIQUE

fibromusculaire). Dans certains cas, il n'y a pas de condition d'accompagnement identifiable (36, 40).

VI. Facteurs de risque :

Le constat actuel d'augmentation des maladies cardiovasculaires chez les femmes s'explique par des facteurs de risque cardiovasculaires traditionnels (tabac, alcool, sédentarité, diabète, cholestérol, obésité, hérédité et âge) que les femmes partagent avec les hommes mais également par des facteurs de risque spécifiques tels que la ménopause précoce.

Les facteurs psychologiques (anxiété, stress, dépression) sont également à l'origine d'un risque plus fréquent de maladies cardio-vasculaires chez les femmes, à cause d'un impact plus défavorable sur le système nerveux autonome(41).

VI.1. Facteurs de risque non modifiables :

VI.1.1.Age :

C'est un facteur de risque continu qui accroît progressivement l'incidence des complications de l'athérome aortique, coronaire puis carotidien et l'insuffisance cardiaque. Ce risque devient significatif à partir de 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme(42).

VI.1.2.Hérédité :

Les antécédents familiaux cardiovasculaires, coronaires, d'AVC ou de mort subite, sont des facteurs de risque, surtout s'ils surviennent chez un ou plusieurs parents du premier degré, à un âge jeune (< 55 ans pour le père ou < 65 ans pour la mère) (42).

VI.2. Facteurs de risque modifiables

VI.2.1.HTA :

L'hypertension est un facteur de risque majeur d'infarctus du myocarde chez la femme. Le risque attribuable à la population était de 36 %, ce qui suggère que le risque d'infarctus du myocarde pourrait être réduit de 36 % si le facteur de risque d'hypertension était éliminé. L'hypertension était plus fortement associée à l'infarctus du myocarde chez les femmes que chez les hommes(2). Chez les femmes âgées, l'hypertension systolique isolée est la forme d'hypertension la plus courante. La mortalité cardiaque était 3 fois plus élevée chez les femmes ayant une pression artérielle systolique > 185 mm Hg que chez les femmes ayant une pression artérielle systolique ≤ 135 mm Hg(3). Malheureusement, les enquêtes nationales

PARTIE THEORIQUE

continuent de montrer des taux plus faibles de sensibilisation, de traitement et de contrôle de l'hypertension chez les femmes, bien que ces taux aient augmenté avec le temps (43, 44)

VI.2.2.Diabète :

Le diabète est en poussée spectaculaire dans le monde. Cette augmentation est liée aux mauvaises habitudes de vie en regard de l'alimentation. En effet, les chiffres parlent d'eux-mêmes : en 2000, on comptait dans le monde 150 millions de diabétiques. En 2030, ce nombre passera à 370 millions.

Chez la femme diabétique, le risque de développer une maladie coronarienne se trouve accentué et ce, peu importe le type de traitement utilisé pour le diabète.

Pour une personne présentant un infarctus, peu importe sa gravité, le risque de mortalité sera plus important chez une femme diabétique que non diabétique.

Mais encore, cette femme aux prises avec le diabète aura un risque accru de développer de l'insuffisance cardiaque suite à son infarctus, comparativement à une femme non atteinte d'hyperglycémie(45).

VI.2.3.Dyslipidémie :

Parmi les anomalies des lipides circulants, le principal facteur de risque des maladies cardiovasculaires est l'élévation du LDL-cholestérol, cholestérol lié aux lipoprotéines de faible densité $> 1,60$ g/L (4,1 mmol/L).

- Le LDL-cholestérol est corrélé positivement au risque de maladie cardiovasculaire, alors que le HDL-cholestérol a une corrélation négative, s'il est $> 0,40$ g/L (1 mmol/L).
- L'élévation seule des triglycérides ($> 2,0$ g/L) n'est pas un facteur de risque (indépendant), mais peut le devenir lors d'association avec d'autres éléments (cf. syndrome métabolique).
- Le LDL-cholestérol a un rôle direct sur l'accroissement des plaques d'athérome et sur leur rupture par instabilité.
- L'hypercholestérolémie a un risque relatif de 3 pour les maladies coronaires, plus important que pour l'artériopathie et les AVC.

L'efficacité du traitement des hypercholestérolémies a été le principal facteur de baisse de la mortalité cardiovasculaire ($- 30$ % en 20 ans) (42).

PARTIE THEORIQUE

VI.2.4.TABAC :

En France, la prévalence du tabagisme féminin ne cesse d'augmenter. Il est particulièrement toxique pour les artères féminines. Fumer 3 ou 4 cigarettes par jour multiplie par 3 le RCV chez la femme. Le risque de mortalité cardiovasculaire d'une femme fumeuse équivaut à celui d'une femme non fumeuse pesant 42 kg de plus. Enfin, la femme fumeuse a son premier IDM 13,7 ans plus tôt que le non fumeux (contre 6,2 ans chez l'homme). L'arrêt total permet de réduire le RCV d'un tiers à 2 ans, et totalement à 5 ans. Le sevrage est, cependant, plus difficile à obtenir chez la femme avec des échecs et des rechutes plus nombreux (46, 47).

VI.2.5.Le SURPOIDS ET L'OBESITE :

Aujourd'hui l'obésité est devenue plus qu'un fléau, c'est une grave maladie de civilisation qui ne cesse de s'étendre. Le surpoids correspond à un excès de poids par rapport à la taille (mesuré en calculant l'IMC). Lorsque cet écart est très important, on parle d'obésité. En cas de surpoids et d'obésité, on parle aussi de ventre cardiaque (syndrome métabolique). Cette masse grasseuse est un signe très significatif d'un risque cardio-vasculaire. Les femmes ayant un tour de taille de plus de 96 cm voient leurs facteurs de risque de maladies cardio-vasculaires augmenter de 300% (48).

VI.2.6.LA SEDENTARITE :

La sédentarité est caractérisée par une activité physique insuffisante. Ce mode de vie, qui représente les civilisations modernes, est nuisible pour la santé. En dessous d'une activité équivalente à une demi-heure de marche par jour, on peut être considéré comme sédentaire. Véritable fléau chez les femmes, on estime que 60 à 85% des femmes n'ont pas une activité physique régulière qui permette d'en retirer un bénéfice réel pour leur santé(48).

VI.3. Un risque hormonal spécifique :

Les hormones sexuelles jouent un rôle majeur dans la physiopathologie des MCV chez la femme. Les modifications hormonales au cours de la vie d'une femme sont donc responsables d'un RCV spécifique et sont à prendre en compte pour ne pas le sous-estimer. Les 3 périodes clés de la vie hormonale de la femme, début de la contraception, grossesse et ménopause, sont un temps privilégié d'évaluation du RCV (49).

PARTIE THEORIQUE

VI.3.1.LA MENOPAUSE

On a longtemps entendu dire que tout au long de sa vie, la femme est généralement protégée entre autres des maladies cardio-vasculaires par ses hormones et qu'à la ménopause cette protection disparaît. Ce propos n'est plus d'actualité car les femmes vivent différemment et ce dès qu'elles entrent dans la vie active. Cependant, la ménopause signifie presque toujours une élévation du taux de cholestérol, ce qui peut avoir un impact sur la santé du cœur (50, 51).

VI.3.2.CONTRACEPTION :

Le risque artériel lié à la contraception oestroprogestative (COP) dépend fortement des facteurs de risque associés. Il augmente de manière dose-dépendante avec le tabagisme et l'âge. Chez la femme migraineuse, la COP potentialise le risque d'AVC ischémique. Le risque artériel s'avère finalement faible, surtout si les contre-indications sont respectées.

En moyenne, la COP augmente la pression artérielle systolique (PAS) de 5 à 10 mm Hg, et un peu moins la pression artérielle diastolique (PAD). Cette augmentation est le plus souvent sans incidence clinique et ne conduit que moins de 5 % des utilisatrices à des chiffres qui entrent dans les critères habituels de l'HTA. Ce risque semble dépendre de la dose d'estrogènes mais pas de sa durée d'utilisation, ni de sa voie d'administration. Cette HTA est habituellement réversible à l'arrêt du contraceptif, et ce totalement dans plus de la moitié des cas. Si la pression artérielle n'est pas normalisée à 3 mois ou en cas d'élévation importante, un bilan à la recherche d'une cause secondaire est nécessaire(49).

VI.4. Facteur psychologique :

VI.4.1.LE STRESS

Le stress est un réel facteur de risque, qui influence l'apparition de maladies cardio-vasculaires, en particulier l'infarctus du myocarde. De nombreuses études démontrent que même sans antécédents cardiaques, la dépression légère, l'anxiété, le sentiment d'impuissance, d'isolement peuvent favoriser les maladies coronariennes. De même que les problèmes affectifs auraient un effet nocif d'une certaine importance sur la santé du cœur et des artères. Sous tension permanente, les hormones du stress vont tellement solliciter l'organisme que certaines femmes risquent à terme de s'épuiser, ce qui peut aller jusqu'à l'infarctus(52).

VII. DIAGNOSTIC :

VII.1. Présentations cliniques :

VII.1.1. Signes fonctionnelles :

Les différences de présentation clinique chez les patients atteints de SCA deviennent plus prononcées selon le sexe. Bien que la plupart des patients atteints d'IDM éprouvent des douleurs thoraciques ou des gênes thoraciques typiques (4) On a classiquement décrit la présentation clinique de l'IDM de la femme comme atypique. Le dernier bilan remet en cause cette idée reçue, notamment en ce qui concerne les jeunes femmes(6).

Dans l'étude YOUNG-MI, 90 % des hommes et 88 % des femmes se présentaient en effet avec une douleur thoracique, avec des irradiations dans le cou et le bras plus fréquente chez les femmes (53).

Néanmoins, les femmes présentaient plus fréquemment des symptômes associés tels que difficultés respiratoires, palpitations, fatigue l'indigestion, les nausées/vomissements (4, 6). On note également que le prodrome de "bégaiement" pré-IM était présent pendant plus de 7 jours chez les femmes bien que chez les hommes. Enfin, il convient de noter que les femmes sont plus à risque d'œdème pulmonaire aigu à l'admission(6).

L'étude WAMIF a montré que 59 % des femmes avaient des symptômes associés à la douleur thoracique, qui était présente chez 90,6 % (54).

Cependant, les femmes âgées sont plus susceptibles que les hommes d'avoir un IDM sans douleur thoracique, avec un impact pronostique(55).

Dans l'étude VIRGO, les jeunes femmes admises pour IDM avaient moins souvent l'impression que les symptômes avaient une origine cardiaque que les hommes (43 vs 47 %) (56).

PARTIE THEORIQUE



FIGURE 2 : SCHEMA DES SIGNES DE L'INFARCTUS FEMMES VS HOMMES DE LA FONDATION(57).

VII.1.2. Signes généraux :

Au cours de la phase aiguë de l'IDM, les personnes peuvent ressentir :

- Une chute tensionnelle retardée par rapport à la douleur, pouvant atteindre un maximum de 30 à 40 mmHg et persister tout au long du premier mois d'évolution ; elle est de nature vagale.
- Fièvre : N'apparaît que vers 24ème heures ; en moyenne à 38°5. Elle est plus ou moins proportionnelle à l'étendue de la nécrose et persiste pendant plusieurs jours(58).

VII.1.3. Signes physiques :

L'examen physique à ce stade peut révéler un assourdissement des bruits du cœur, une tachycardie ou une bradycardie avec souvent un 4ème bruit surajouté. En réalité, l'examen est souvent pauvre(58).

VII.2. Diagnostic para clinique :

VII.2.1. L'électrocardiogramme (ECG) :

L'électrocardiogramme est important dans le diagnostic du SCA et influe directement sur le choix de la stratégie thérapeutique(59). Cet examen est prioritaire et doit être fait le plus

PARTIE THEORIQUE

rapidement possible, idéalement dans les 10min suivant la prise en charge du patient. Il permettra de distinguer principalement :

- Un SCA avec sus décalage du segment ST
- Un SCA sans sus décalage du segment ST

Cependant, certains sujets présentaient un décalage du segment ST physiologiquement sans maladie coronarienne. Pour déterminer qu'il s'agit bien d'un déplacement "anormal" du segment ST, ce sus-décalage doit être au niveau du point J dans au moins deux dérivation adjacentes et doit être supérieure ou égale à 0,20 mV pour les hommes et supérieur ou égal à 0,15mV pour une femme dans la dérivation V2 et V3. Sinon, elle doit être supérieure ou égale à 0,10 mV dans toutes les dérivation sauf V2 et V3, les deux sexes confondus (19, 23, 60)

Typiquement, ce sus-décalage du segment ST s'accompagne d'un sous-décalage du segment ST en miroir et il est présent dans d'autres régions coronaires. Lorsqu'un SCA avec sus-décalage du segment ST est diagnostiqué, le patient est emmené dans la salle de coronarographie, pour visualiser avec précision les artères qui se sont rétrécies(61).

Cependant, l'absence un ECG sans anomalie n'exclut pas automatiquement le diagnostic de SCA, surtout en présence de douleurs thoraciques persistantes. Ensuite, il faut utiliser d'autres marqueurs, notamment biologiques. Plusieurs études ont montré que l'interprétation de l'épreuve d'effort diffère considérablement selon le sexe. Sa sensibilité est moins bonne que chez l'homme pour la détection des lésions mono tronculaires. Plusieurs explications ont été proposées pour expliquer ces différences femmes-hommes : (62, 63).

- Comparativement aux hommes, les femmes ont une prévalence plus faible de maladies coronariennes et une prévalence plus élevée d'atteinte mono tronculaire.
- Les femmes ont souvent une capacité fonctionnelle inférieure et de mauvais résultats aux tests. Cela était associé à un âge plus avancé, à des comorbidités plus fréquentes et à des régimes d'effort classiques qui ne convenaient pas aux femmes.
- les disparités à l'électrocardiogramme. Les modifications du segment ST et de l'onde T étaient plus fréquentes sur l'ECG au repos et un voltage plus bas chez les femmes.
- Effets hormonaux. Chez les femmes pré ménopausées, les œstrogènes endogènes peuvent avoir des effets semblables à ceux de la digoxine (effet digoxine-like) en raison de leur similitude structurelle avec la digoxine. Cela a entraîné des faux positifs

PARTIE THEORIQUE

lors de l'interprétation des modifications du segment ST. De plus, les seuils ischémiques, cliniques et électrocardiographiques, varient selon le cycle menstruel.

- Lors de la phase lutéale, lorsque les taux d'œstrogènes sont faibles, la prévalence de l'ischémie est plus importante et apparaît pour un effort moins important. En milieu de cycle, où les taux d'œstrogènes sont les plus élevés, l'ischémie est plus difficilement induite avec moins de douleurs thoraciques. Après la ménopause, la prévalence des maladies coronariennes augmente considérablement. Les tests d'effort ont une meilleure valeur prédictive. D'autre part, le traitement hormonal substitutif augmente la réactivité vasculaire périphérique et le temps d'effort. Il réduit l'ischémie en cas de maladie coronaire. Cela peut générer des faux négatifs.

Pour faciliter l'interprétation de l'ECG d'effort d'une femme, d'autres critères doivent être pris en compte. Les scores ergométriques conservent une bonne valeur pronostique chez les femmes, en particulier celles de Duke. La capacité fonctionnelle était également un bon prédicteur des événements cardiovasculaires et de la mortalité. La vitesse de récupération de la fréquence cardiaque au repos permet d'optimiser la stratification du risque coronarien chez les femmes (22).

VII.2.2. Échographie cardiaque de stress :

Par rapport à la scintigraphie myocardique, l'échographie cardiaque de stress est plus spécifique des anomalies myocardiques segmentaires consécutives à des troubles de perfusion en cascade ischémique. Les sténoses intermédiaires ou mono-tronculaires sont visibles à la scintigraphie myocardique, en revanche ils sont moins détectable par l'échographie de stress.

L'échographie de stress a une bonne valeur prédictive négative pour exclure les maladies coronariennes, en particulier chez les jeunes femmes. Sa valeur pronostique a récemment été mise en évidence, en fonction du nombre de segments myocardiques atteints. « L'échographie de stress est désormais un test non invasif valable pour détecter l'ischémie myocardique chez la femme (64).

VII.2.3. Scintigraphie myocardique de stress :

La scintigraphie myocardique est un test qui évalue la perfusion myocardique (c'est-à-dire la qualité de la perfusion dans les artères, les artères coronaires) pour diagnostiquer une maladie

PARTIE THEORIQUE

coronarienne. Après un infarctus du myocarde, la question est de voir s'il reste une zone viable au niveau de l'infarctus, pour qu'une certaine contraction puisse être restaurée.

En cardiologie, scintigraphie myocardique est associée à une épreuve d'effort sur vélo ou tapis roulant, et/ou lorsque l'effort n'est pas possible ou d'intensité modérée, associée à une stimulation médicamenteuse (dipyridamole, adénosine, dobutamine). Pour rendre l'examen aussi efficace que possible, une épreuve d'effort et une stimulation médicamenteuse peuvent être combinées. Les images seront enregistrées immédiatement après l'exercice et/ou la stimulation médicamenteuse, suivies d'une phase de récupération 15 à 30 minutes après l'injection du traceur, et enfin d'un repos 3 à 4 heures plus tard(61).

Chez les patients explorés pour une douleur thoracique, la scintigraphie a la même sensibilité chez la femme et chez l'homme.

La bonne sensibilité est due au fait que les défauts de perfusion myocardique sont des signes précoces d'ischémie plutôt que des changements cliniques, électrocardiographiques ou la cinétique segmentaires. La scintigraphie myocardique normale chez la femme a une excellente valeur prédictive négative (99%) et un taux d'événements très faible (<1%). En fonction du nombre de régions myocardiques mal perfusées, la scintigraphie conserve une très bonne valeur pronostique.

La scintigraphie myocardique est particulièrement intéressante pour prédire les événements cardiovasculaires chez les femmes diabétiques. En effet, ces femmes ont le taux de survie sans événements coronaires le plus bas, en cas d'ischémie inductible à la scintigraphie myocardique. La fraction d'éjection ventriculaire gauche et le volume systolique ventriculaire gauche sont également de bons marqueurs pronostiques après un stress.

Chez la femme, la spécificité peut être altérée par des atténuations mammaires, gênant la qualité d'image et générant de faux positifs, notamment dans les territoires antérieur et latéral. La taille plus petite du cœur chez la femme peut aussi diminuer la résolution spatiale et la détection des petites anomalies de perfusion. Un autre inconvénient majeur est l'irradiation. Enfin, la scintigraphie myocardique est basée sur une analyse comparative de différences régionales.

Il peut sembler normal en présence d'une réduction globale de la perfusion myocardique observée dans l'atteinte coronaire pluri tronculaire ou dans l'atteinte diffuse microvasculaire. Dans le cadre de la coronaropathie non obstructive fréquente chez la femme, les anomalies de

PARTIE THEORIQUE

la perfusion ne doivent pas être systématiquement attribuées à la présence de « faux positifs » , en présence de signes objectifs d'ischémie (22).

VII.2.4. Imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque de stress :

L'intérêt de l'IRM cardiaque chez la femme réside dans sa capacité à détecter une ischémie sous-endocardique. Celle-ci serait à l'origine des douleurs angineuses persistantes chez les femmes sans obstruction coronarienne importante.

Une forte corrélation entre l'ischémie sous-endocardique et les tests de réactivité coronaire, évaluant la microcirculation, a ainsi été démontrée dans une large cohorte. L'IRM de stress peut également évaluer les anomalies métaboliques du myocarde. Enfin, il a une valeur pronostique. La présence d'une ischémie myocardique à l'IRM est un facteur prédictif d'événements coronariens et de décès coronarien d'origine coronaire. Les inconvénients de cette technique sont sa disponibilité, son coût, les contre-indications (telles que la claustrophobie ou la présence de corps étrangers) et la formation à la technique. De plus, il existe encore peu de données dans la littérature concernant son utilisation « en routine » pour le dépistage de l'ischémie myocardique(22).

VII.2.5. Bio marqueurs :

Les bio marqueurs tels que la créatine phosphokinase et la myoglobine n'ont actuellement plus besoin d'être dosés en raison d'un manque de sensibilité et de spécificité. Le bio marqueur de référence est désormais la troponine, un marqueur spécifique du muscle cardiaque composé de 3 sous-unités : la troponine C, T et I. Ces sous-unités protéiques font partie de la composition du muscle strié, jouent un rôle dans la contraction calcium dépendante du muscle et sont libérées par protéolyse dans la circulation sanguine lors de la nécrose myocardique.

La troponine pourra alors être dosée lorsque le diagnostic du SCA est incertain, en particulier lors d'un ECG sans décalage du segment ST. peut également être mesuré lorsque l'ECG montre un décalage du segment ST ou que le patient a des douleurs thoraciques persistantes pour confirmer le diagnostic.

Mais dans ces cas, le patient doit être pris en charge le plus tôt possible sans attendre les résultats des dosages de bio marqueur. Les bio marqueurs viendront alors certifier le diagnostic d'IDM en second lieu. Au niveau sanguin, la troponine peut être révélée dans les 2 à 3 heures suivant l'événement et restera détectable dans le sang jusqu'à 5 à 9 jours pour le TnI

PARTIE THEORIQUE

et 14 jours pour le TnT à postériori. Cette augmentation de la troponine confirmerait alors le diagnostic d'infarctus. Cependant, une troponine élevée ne détermine pas à elle seule la présence d'un infarctus du myocarde et doit toujours être interprétée en conjonction avec les résultats de l'ECG et la situation clinique identifiée en premier lieu (9, 23, 60, 65-67).

VII.2.5.1. La copeptine :

C'est l'un des nouveaux marqueurs recherchés. Elle n'est pas spécifique du myocarde car elle se trouve lors d'un processus de "stress" causé à l'organisme. La copeptine est un peptide forme la partie terminale de l'hormone pro-arginine vasopressine, sécrétée en quantité équivalente par la neurohypophyse. En raison de la courte demi-vie de la vasopressine, elle est rapidement détruite lors de son dosage. C'est ainsi que la copeptine est utilisée comme marqueur de la vasopressine avec une stabilité plus élevée et un dosage plus précoce que la troponine. Des études ont montré qu'une combinaison de dosage de troponine et de copeptine augmente la sensibilité par rapport à la troponine seule (68, 69).

A ces bio marqueurs peut se rajouter le bilan lipidique qui sert également au diagnostic et à une meilleure prise en charge.

VII.2.5.2. Le bilan lipidique :

L'hyperlipidémie est un FDR de Maladies cardiovasculaires. Par conséquent, les concentrations de cholestérol et de triglycérides doivent être contrôlées régulièrement pour prévenir les maladies cardiaques. En moyenne, le taux de cholestérol est compris entre 4,1 et 6,2 mmol/L, soit 1,60 et 2,40 g/L et En cas de sténose de l'artère coronaire, il est jugé nécessaire de réduire le taux de cholestérol LDL à 1 g/L. Le bilan se fait par une prise de sang après un jeûne de 12 heures(69).

VIII. PRISE EN CHARGE :

Lors de la prise en charge de l'IDM, il est indispensable de prendre en compte le facteur temps, c'est à dire le temps entre l'apparition des premiers symptômes ressentis par le patient et la restauration du flux sanguin au niveau des artères coronaires Obstruées par diverses techniques médicales, dont l'angioplastie. En effet, « chaque heure entre le début de la douleur et le traitement c'est une heure perdue pour le muscle cardiaque entraînant un taux de mortalité supplémentaire de 1%.Un retard de prise en charge peut mettre le pronostic vital du patient en jeu.

PARTIE THEORIQUE

Cela est particulièrement vrai pour les femmes, qui croient à tort que la maladie est réservée aux hommes et se sentent moins inquiètes. De plus, les obligations familiales et professionnelles occupent une place considérable dans la vie des femmes, au détriment de sa santé, ce qui peut l'amener à ignorer ses symptômes et à retarder le traitement.

Les études récentes auprès de jeunes femmes atteintes d'IDM montrent que leur prise en charge diffère du reste de la population(19).

VIII.1. Revascularisation STEMI :

Une reperfusion précoce de l'artère responsable de l'infarctus du myocarde permet de réduire la taille de l'infarctus et la mortalité. Le bénéfice du traitement de reperfusion (angioplastie primaire ou fibrinolyse) est bien établi dans les 12 premières heures suivant le début des symptômes, discuté entre 12 et 24 heures, n'est pas documenté au-delà de la 24e heure(70).

Suite à une obstruction complète d'une artère coronaire (infarctus STEMI), la thérapie devant être initiée le plus rapidement possible après l'événement ischémique est la reperfusion. La reperfusion permet de rétablir la circulation sanguine coronaire et l'équilibre entre la demande et l'alimentation en oxygène, pour ainsi préserver le plus de tissu cardiaque. Si la reperfusion est effectuée dans des délais appropriés, elle permet de diminuer la taille de la cicatrice, de conserver le maximum de fonction systolique ventriculaire gauche et de fonction diastolique, ainsi que d'améliorer les taux de survie des patients qui subissent l'ischémie (71, 72).

Il existe deux stratégies pour tenter de rétablir la perfusion de l'artère coronaire obstruée : une fibrinolyse pharmacologique intraveineuse et une intervention coronarienne percutanée primaire (PCI, primary percutaneous coronary intervention) (72, 73).

La première consiste à injecter de manière intraveineuse un agent fibrinolytique, tel la streptokinase, la rétépase, l'altépase et la ténectépase (72, 74).

Leur mode d'action, à titre d'enzymes, consiste à catalyser la conversion du plasminogène, pour ainsi produire de la plasmine. La plasmine a pour fonction de détruire le réseau enchevêtré de fibrine et ainsi détruire/réduire la taille du caillot qui obstrue l'artère coronaire pour rétablir la circulation sanguine. La streptokinase est cependant beaucoup moins utilisée actuellement, puisqu'elle est non-fibrine spécifique, c'est-à-dire qu'elle agit sans avoir à se lier à la fibrine, contrairement aux activateurs du plasminogène tissulaire recombinants (rétépase, altépase et ténectépase) qui sont des agents fibrinolytiques spécifiques à la fibrine (74, 75).

PARTIE THEORIQUE

De plus, cette thérapie fibrinolytique est recommandée chez les patients qui présentent un infarctus STEMI, mais qui ne présentent aucune contre-indication (ex : risque accru/antécédents d'hémorragie cérébrale) et dont l'événement ischémique cardiaque, qui correspond au moment de la douleur thoracique, est survenu dans un délai inférieur à 12 heures(72).

Enfin, la combinaison d'agents fibrinolytiques à des antagonistes des récepteurs GPIIb/IIIa, qui sont des récepteurs présents sur les plaquettes qui contribuent à l'agrégation plaquettaire, n'est pas recommandée (72, 74, 76).

En effet, cette combinaison n'a pas démontré de supériorité, comparativement à l'utilisation seule d'agents fibrinolytiques lors d'une procédure de reperfusion, à améliorer les bénéfices cliniques sur la survie chez des patients STEMI, tout en augmentant les risques de saignements(72).

Le traitement thrombolytique, en particulier lorsqu'il est administré tôt, réduit la mortalité indépendamment du sexe et de l'âge(77).

Dans les récentes lignes directrices de l'ACC/AHA sur le STEMI, le traitement thrombolytique est recommandé chez les patients sans contre-indications qui se présentent à un hôpital non capable d'effectuer une ICP et il est prévu qu'il y ait un retard à effectuer une ICP dans les 120 minutes suivant le premier contact médical (classe I, niveau de preuve A) (78). Cependant, il n'existe pas de recommandations par sexe. Les femmes traitées par thrombolytique ont des taux de morbidité et de mortalité plus élevés que les hommes, en partie expliqués par des profils cliniques de base moins bons (y compris l'âge et les taux de DM, d'hypertension et d'insuffisance cardiaque.

En plus d'une mortalité accrue, l'essai Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries (GUSTO) a montré que les femmes ont plus de complications non fatales telles que le choc, l'insuffisance cardiaque, le réinfarctus, l'ischémie récidivante, les saignements et les accidents vasculaires cérébraux que les hommes.

L'augmentation du risque de réinfarctus chez les femmes a été confirmée dans l'évaluation de l'innocuité d'un nouvel essai thrombolytique (ASSENT-2) et a été associée à une prise en charge moins agressive et à une mortalité plus élevée que chez les hommes(79).

PARTIE THEORIQUE

L'utilisation de l'énoxaparine comme adjuvant au traitement thrombolytique a réduit le taux de mortalité et de réinfarctus pendant 30 jours chez les femmes, mais a augmenté le risque de saignement(80).

En dépit de ces différences cliniques, le succès thrombolytique, évalué par les taux de perméabilité à 90 minutes et la fraction globale d'éjection (immédiate et au jour 7), était similaire chez les femmes et les hommes dans l'essai GUSTO.

Inversement, on a observé une hyperkinésie plus importante de la zone non infarctus et une tendance à une réocclusion plus élevée (8,7 % contre 5,1 %; $P = 0,14$) chez la femme après un traitement thrombolytique.

Les femmes présentent un risque particulièrement élevé de complications hémorragiques, et dans l'essai GUSTO-1, le risque de saignement modéré ou sévère a été multiplié par 1,43 chez les femmes

Le sexe féminin est un prédicteur indépendant de saignement intracrânien avec une thérapie thrombolytique(81).

En outre, les femmes ont souvent de multiples contre-indications relatives (âge avancé, hypertension et petite taille corporelle) qui rendent les médecins réticents à utiliser une thérapie thrombolytique chez les patientes. Il n'y a pas eu d'augmentation significative des saignements sévères chez les femmes menstruées par rapport aux femmes non menstruées.

Dans l'ensemble, les thrombolytiques sont bénéfiques et il a été démontré qu'ils réduisent significativement la mortalité et la morbidité dans les 12 heures suivant l'apparition des symptômes. Les fibrinolytiques jouent un rôle important dans le traitement des patients atteints de STEMI sans contre-indication aux thrombolytiques qui ont un délai prévu de > 120 minutes pour se rendre à un établissement capable de recevoir une ICP(78).

La seconde procédure, la PCI primaire est une procédure d'angioplastie non chirurgicale où un cathéter est introduit afin de réduire la sténose d'une artère, et ce, en ouvrant un ballon au bout du cathéter pour écraser le thrombus sur la paroi du vaisseau. Cette procédure peut aussi inclure une pose subséquente de 'stent' (une endoprotèse vasculaire) pour maintenir le vaisseau sous une forme élargie afin de faciliter la circulation sanguine(74).

Il a été démontré, via une méta-analyse de 23 études cliniques randomisées, que la procédure PCI est supérieure à la thérapie pharmacologique fibrinolytique, puisque la PCI permet de

PARTIE THEORIQUE

réduire l'incidence d'évènements indésirables et diminue la mortalité comparativement à la reperfusion pharmacologique (72, 73).

Cependant, selon les lignes directrices de l'ACC (American College of Cardiology) et l'AHA (American Heart Association) le scénario clinique, soit le laps de temps qui sépare le moment de la douleur cardiaque du moment auquel la procédure peut être initiée, est déterminant dans le choix de la procédure

Ainsi, s'il est possible de réaliser une procédure PCI en dedans de 90 minutes depuis la première consultation médicale, alors cette avenue est bien souvent sélectionnée et démontre sa supériorité clinique(72).

L'efficacité des deux interventions diminue avec le temps, et cela est encore plus critique dans le cas de la fibrinolyse pharmacologique, puisque le thrombus coronarien s'amplifie avec le temps et est donc plus difficile à réduire/détruire(74).

L'utilisation de l'angioplastie primaire élimine pratiquement le risque de saignement intracrânien et était un prédicteur indépendant de la survie chez les femmes(82).

Le plus grand bénéfice de mortalité de l'ICP primaire par rapport au traitement thrombolytique a été confirmé dans la sous-étude d'angioplastie GUSTO II-B, avec l'ICP primaire empêchant 56 décès chez les femmes par rapport à 42 décès chez les hommes pour 1000 traités(83).

Malgré l'amélioration du pronostic chez les femmes traitées par ICP primaire, une méta-analyse récente d'études observationnelles a indiqué que même après ajustement des différences de base, les femmes ont un risque plus élevé de mortalité à l'hôpital(84).

Bien que l'ICP primaire présente un risque réduit d'hémorragie intracrânienne par rapport au traitement thrombolytique, les femmes demeurent plus à risque d'évènements hémorragiques du système nerveux non central. Les complications vasculaires et le besoin de transfusions sanguines surviennent plus fréquemment chez les femmes, même lorsque des agents antithrombine ajustés au poids sont utilisés (85, 86) et que le sexe féminin reste un prédicteur indépendant de saignement(87).

PARTIE THEORIQUE

VIII.2. Revascularisation NSTEMI

Les femmes avec NSTEMI ont plus de complications par rapport aux hommes : IC, hémorragie, choc cardiogénique, insuffisance rénale, AVC, réinfarctus et réadmission. Plusieurs études démontrent une baisse de mortalité et d'IDM à 1 an avec la stratégie invasive précoce chez les femmes à haut risque. Quant à l'usage des stents de nouvelle génération, les études ne montrent pas de différence de résultats entre les deux sexes à court et à long terme. Pour le PAC, les femmes ont plus de complications postopératoires : besoin de vasopresseur, ballon intra aortique, assistance respiratoire, dialyse et transfusion. Mais le risque de décès, d'IDM à long terme ou de l'AVC et similaire entre les deux sexes (88, 89).

VIII.3. Moyens instrumentaux et chirurgicaux :

VIII.3.1. L'angioplastie :

Au fil des années, cette technique de revascularisation coronarienne a permis d'augmenter et d'améliorer significativement la vie des patients ayant fait un événement coronarien.

Elle permet une dilatation artérielle suffisante pour que le flux sanguin puisse atteindre le muscle cardiaque, lui apportant ainsi la quantité nécessaire en oxygène(61).

Ce rétrécissement des artères coronaires est évalué par une technique d'imagerie invasive appelée coronarographie. En ponctionnant l'artère et en injectant un produit de contraste iodé, il donne une bonne vision des artères coronaires pour déterminer le degré de sténose associé aux plaques d'athérosclérose.

Dans 40% des cas, cette évaluation diagnostique du rétrécissement est suivie d'une technique de revascularisation(61). Une fois l'artère rétrécie identifiée, la technique d'angioplastie commence : D'abord besoin d'une anesthésie locale, puis une sonde introduite au niveau de l'artère radiale ou fémorale.

Pour effectuer une dilatation artérielle, un ballon gonflé doit être introduit dans l'artère à traiter. Le gonflement du ballonnet permet de comprimer le volume de la plaque d'athérome en périphérie, permettant ainsi aux artères de se dilater. Ensuite Il faudra retirer le ballonnet en le dégonflant pour permettre aux artères d'alimenter le cœur(61).

PARTIE THEORIQUE

VIII.3.2. Pose de stent :

La technique de revascularisation est suivie généralement d'une pose d'un ou plusieurs Stents(19). Il s'agit de placer un stent, c'est-à-dire un minuscule ressort qui est introduit dans l'artère pour l'empêcher de se boucher. L'avantage de cette solution est de maintenir l'artère ouverte grâce à un ressort qui reste en place. Lors du retrait du ballon. Un stent ou endoprothèse est une prothèse métallique qui ressemble à un ressort et qui peut ouvrir une artère de façon permanente. Pour éviter la formation de caillots qui réocclusion l'artère, on place désormais souvent des « stents actifs », c'est-à-dire des substances pharmacologiques pour lutter contre le phénomène de « réocclusion »(90).

VIII.4. Traitement médicamenteux : BASIC

Les objectifs de la pharmacothérapie sont de réduire la morbidité et la mortalité, de prévenir les complications et d'améliorer la qualité de vie. Tous les patients atteints de maladie coronarienne doivent bénéficier d'un traitement médical optimal, communément appelé traitement BASIC : bêta-bloquants, antiagrégants plaquettaires, statines, IEC, contrôle des facteurs de risque (78, 91).

Sur le plan médical, il n'y a pas de différence pré hospitalière ; en revanche, parmi les ordonnances de sortie, les IEC/ARA2 (68% vs 75% chez les hommes) et les statines (93% vs 97% chez les hommes) sont moins prescrits(53).

Aussi, on retrouvait chez les femmes une durée d'hospitalisation plus longue (4 vs 3 jours) et une prescription plus faible des traitements post-infarctus, bêtabloquants, aspirine, IEC/ARA2, statines. Une partie de la raison de cette différence de prise en charge est la spécificité de l'étiologie de l'IDM chez les jeunes femmes (p. ex., en l'absence de dyslipidémie, les statines sont inappropriées dans la dissection coronaire, comme le bêtabloquant pour le spasme coronaire). Il peut également y avoir des opinions divergentes sur le rapport efficacité/tolérance du traitement médicamenteux chez les femmes.

VIII.4.1. Les Béta bloquants :

Ce sont des antagonistes compétitifs spécifiques de certaines catécholamines (adrénaline et noradrénaline) au niveau des récepteurs β -adrénergiques, sont principalement utilisés dans le traitement des maladies cardiovasculaires. Ils ont d'abord été utilisés pour traiter l'hypertension artérielle et le SCA(92).

PARTIE THEORIQUE

Dans des conditions physiologiques, les cardiomyocytes (cellules cardiaques) possèdent à la surface de leurs membranes plasmiques des récepteurs dits "bêta" capables de se lier à des ligands noradrénaline ou adrénaline. Cette fixation conduit à une série de signaux qui aboutissent à accélération du rythme cardiaque, une augmentation de la vitesse de contraction du cœur et une hausse de la pression artérielle (69, 92).

Lorsque les artères coronaires sont bloquées, l'apport d'oxygène est fortement réduit, ce qui rend le cœur en souffrance. Les bêtabloquants, en se liant aux récepteurs bêta1 adrénergiques, vont alors induire des effets chronotropes négatifs et inotropes négatifs, ce qui aura pour effet de réduire la contractilité myocardique, la fréquence cardiaque et le débit cardiaque. Ces effets réduiraient alors le travail du cœur, réduisant ainsi la demande en oxygène.

Ces bêtabloquants peuvent être utilisés dans la phase aiguë de l'IDM pour limiter la taille de la nécrose et prévenir les arythmies ventriculaires. Mais ils sont surtout utilisés après IDM sans contre-indications pour réduire le risque de rechute (93).

Les récepteurs sont de deux types et vont entraîner différents effets sur le myocarde :

→ Récepteurs β -1 :

- Réduction de la fréquence cardiaque
- Diminution de la contractilité myocardique
- Diminution de la vitesse de conduction
- Diminution de l'excitabilité cardiaque

→ Récepteurs β -2 :

- Contraction des fibres musculaires lisses de l'utérus et du poumon(94)

Les β -bloquants seront alors contre indiqués chez les personnes diabétiques ou asthmatiques, pouvant entraîner des complications.

Les effets indésirables sont rares si les contre-indications sont respectées :

- Bradycardie et hypotension artérielle sont les plus fréquents
- Syndrome de Raynaud
- Troubles nerveux centraux : cauchemars, insomnie ou sédation
- Troubles sexuels : baisse de la libido ou impuissance chez l'homme(95)

PARTIE THEORIQUE

TABLEAU 1: PRINCIPAUX B-BLOQUANTS(94)

β-bloquants cardiosélectifs	β-bloquants non cardiosélectifs
<ul style="list-style-type: none">• Métoprolol• Aténolol• Bisoprolol• Esmolol• Celiprolol	<ul style="list-style-type: none">• Carvédilol• Labétalol• Propanolol• Pindolol

- Risque d'effet rebond : un traitement par β-bloquant ne doit pas être interrompu brutalement, à fortiori si il était prescrit à forte dose, au risque d'une exacerbation de la pathologie sous-jacente. En effet, le blocage des récepteurs β-adrénergiques est associé à un phénomène adaptatif d'augmentation du nombre de récepteurs à la surface des cellules ("up-regulation"). A l'arrêt du traitement ces récepteurs augmentés en nombre sont alors stimulés par les catécholamines sans aucun blocage. L'arrêt du traitement doit donc se faire par diminution progressive des doses(96).
- Les bêtabloquants oraux doivent être initiés dans les 24 premières heures chez les patients STEMI sans les symptômes suivants : Signes d'insuffisance cardiaque, signes de faible débit, risque accru de choc cardiogénique ou autres contre-indications à l'utilisation de bêtabloquants oraux (97).
- Les bêta-bloquants doivent être poursuivis pendant et après l'hospitalisation chez tous les patients STEMI sans contre-indications (98, 99).
- Les patients présentant des contre-indications initiales aux bêta-bloquants dans les 24 heures suivant un STEMI doivent être réévalués pour déterminer leur éligibilité ultérieure (98, 99).

VIII.4.2. Les anti-agrégants plaquettaires :

Les agents antiplaquettaires sont des médicaments utilisés pour fluidifier le sang et empêcher la formation de caillots dans les vaisseaux sanguins. Dans les soins post-IM, deux types d'antiagrégants plaquettaires sont utilisés en association : aspirine et clopidogrel ou aspirine et prasugrel ou aspirine et ticagrélor(100).

PARTIE THEORIQUE

VIII.4.2.1. L'ASPIRINE

L'aspirine est un inhibiteur irréversible des COX-1 plaquettaires, provoquant alors l'inhibition de la synthèse d'un pro agrégant: la TXA₂(101).

A petites doses, l'aspirine est utilisée pour traiter le post-infarctus. Il améliore la survie des patients, tant au cours de l'infarctus aigu du myocarde que dans les mois et les années qui suivent. Après un infarctus, l'aspirine est systématiquement prescrite en l'absence de contre-indications (ulcère gastroduodéal, troubles hémorragiques, association avec des anticoagulants oraux).

L'aspirine peut interagir avec de nombreux médicaments, y compris les AINS (AINS comme l'ibuprofène) et les anticoagulants oraux (antagonistes de la vitamine K ou AVK). Elle peut provoquer des accidents allergiques, des saignements de nez ou des gencives, et rarement des saignements gastro-intestinaux, conduisant à l'apparition progressive d'une anémie(100).

VIII.4.2.2. LE CLOPIDOGREL

Fait partie des Les Thiénopyridines, antagonistes des récepteurs P₂Y₁₂, inhibant les récepteurs à l'ADP (P₂Y₁₂) en se fixant de manière irréversible. L'ADP ne pourra donc plus se fixer pour activer son récepteur, ce qui empêchera P₂Y₁₂ d'activer le complexe GP IIb/IIIa, il n'y aura donc plus d'interaction avec le fibrinogène et ainsi les plaquettes ne pourront plus s'agréger entre elles(101).

Le clopidogrel (PLAVIX et ses génériques), comme l'aspirine, est une substance qui fluidifie le sang et empêche la formation de caillots sanguins. Il est particulièrement utile en association avec l'aspirine pour les personnes qui placent des stents (petits ressorts) dans les artères coronaires bloquées.

Le clopidogrel est contre-indiqué chez les personnes qui souffrent d'un ulcère gastroduodéal ou d'une hémorragie intracrânienne, ou en cas d'insuffisance hépatique sévère. Les médicaments contenant de l'oméprazole et de l'ésoméprazole (qui sont utilisés en cas d'ulcère de l'estomac ou du duodénum et de reflux gastro-œsophagien) diminuent l'efficacité du clopidogrel. Il ne faut pas les associer sans avis médical(100).

PARTIE THEORIQUE

VIII.4.3. Les Statines :

Ils ont pour conséquence une diminution du LDL cholestérol, des triglycérides mais également du cholestérol total, l'action hypocholestérolémiant étant plus importante que l'action hypotriglycéridémiant.

Cette classe de médicament sera indiquée dans la prévention primaire mais également secondaire de l'infarctus du myocarde, des accidents vasculaires.

Les statines sont déconseillées lors :

- D'hypersensibilité à un constituant
- D'affections hépatiques élevées ou élévation des transaminases
- De myopathie
- Chez les femmes enceintes ou allaitantes (102).

VIII.4.4. Inhibiteur de l'enzyme de conversion :

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) permettent d'inhiber l'enzyme de conversion qui agit sur le système rénine-angiotensine aldostérone régulant la pression artérielle.

Ils permettent la vasodilatation des artères du cœur, la relaxation des vaisseaux sanguins, abaissant ainsi la tension artérielle. Le cœur n'a plus besoin de beaucoup de travail pour pomper le sang vers le corps. L'objectif est de ramener les données de pression artérielle à des valeurs normales et de réduire la morbidité et la mortalité cardiovasculaires à long terme

La mise en place d'un traitement par IEC est faite progressivement, à doses croissantes. Les effets indésirables des IEC sont :

- Des vertiges (hypotension orthostatique), des céphalées, asthénies
- une insuffisance rénale
- un excès de potassium dans le sang
- des réactions allergiques (œdème de Quincke)
- une toux sèche(100).

Pendant le traitement par IEC, la tension artérielle, la créatinine sérique et la kaliémie du patient doivent être surveillées. On lui a conseillé de perdre du poids, d'arrêter de fumer, de réduire sa consommation de sel et de pratiquer une activité physique si nécessaire(95).

PARTIE THEORIQUE

VIII.4.5. Correction des facteurs de risque :

- Hypertension artérielle : Intérêt du régime sans sel, de la perte de poids, des traitements anti-hypertenseurs.
- Diabète : Chez le diabétique de type II, l'insulinothérapie est recommandée à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde et pour les 6 à 12 semaines qui suivent. Cette thérapeutique permet d'améliorer le pronostic d'un infarctus chez le diabétique.
- Hypercholestérolémie : Régime approprié, conseils diététiques, Hypocholestérolémiants, seul les statines ont démontré une efficacité en termes de réduction de la morbidité/mortalité
- Tabagisme : 60% des patients rechutent à 1an, mais l'arrêt du tabac permet de diminuer de 30 % le risque de récurrence. Il faut mettre tous les moyens en œuvre pour stopper l'intoxication tabagique, au besoin par un soutien psychologique, ou par des traitements substitutifs. Intérêt démontré de stopper les intoxications associées.
- Obésité: Intérêt de l'activité physique, et du régime hypocalorique(103)

IX. Pronostic :

Les patientes victimes d'un IDM ont un pronostic plus sombre que celui des hommes, en particulier dans les populations plus jeunes. Dans l'étude YOUNG-MI, la mortalité hospitalière était similaire, mais les femmes avaient une mortalité toutes causes confondues plus élevée secondaire au cancer et à la septicémie au cours du suivi (moyenne de 11 ans) (39).

Une récente étude de cohorte sur le score de propension comparant les résultats post-infarctus chez les hommes et les femmes selon l'utilisation de la revascularisation coronarienne (56).

Sur les 23 473 SCA inclus, 66 % des hommes ont eu une revascularisation contre 52 % des femmes. À 1 an, parmi les patients revascularisés, le taux de récurrence de SCA et mortalité était significativement plus élevé chez les femmes (13,1 vs 10,6 %).Aucune différence entre les deux sexes n'a été trouvée dans le groupe sans revascularisation. Ceci met en évidence la moindre efficacité de la revascularisation chez les femmes, possiblement due à des stratégies différentes (plus de pontages chez les hommes) et à une surreprésentation des SCA non athérosclérotiques chez les femmes, dont la réponse aux traitements invasifs classiques est moins bonne (vasospasme coronarien, atteinte microvasculaire, angioplastie sur SCAD, éventuellement méconnue, pourvoyeuse de complications).

PARTIE THEORIQUE

Les femmes plus jeunes peuvent également être plus exposées au risque de complications hémorragiques post-opératoires et de transfusions sanguines, en partie à cause d'un traitement antithrombotique excessif (57).

PARTIE PRATIQUE

PARTIE PRATIQUE

I. OBJECTIFS :

I.1. Objectifs principal

- Décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et pronostiques des femmes présentant un infarctus du myocarde.

I.2. Objectif secondaire :

- Décrire la particularité épidémiologique, clinique et pronostique de cette population versus la population masculine.

II. POPULATION ET METHODES

II.1. Type d'étude

Étude observationnelle, descriptive, prospective, mono centrique, à recrutement progressif.

II.2. Population d'étude

II.2.1. Taille de l'échantillon

L'échantillon sera de 51 patientes.

II.2.2. Critères d'inclusion :

Les critères d'inclusion de l'étude étaient :

Le critère de l'IDM universels : IMA (modifiée à partir des critères de la « quatrième définition universelle de l'infarctus du myocarde ») :

- Détection d'une augmentation ou d'une baisse de la troponine cardiaque avec au moins une valeur au-dessus de la limite supérieure de référence du 99 e centile.
- Preuve clinique corroborant de l'infarctus, comme le montre au moins l'un des éléments suivants :
 - Symptômes de l'ischémie myocardique
 - Nouveaux changements électrocardiographiques ischémiques
 - Preuve par imagerie d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de mouvement de la paroi régionale selon un schéma compatible avec une cause ischémique
 - Identification d'un thrombus coronaire par angiographie

PARTIE PRATIQUE

II.2.3. Critères d'exclusion :

Les patientes présentant un syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST avec des enzymes cardiaques normales (angor instable).

II.3. Lieu et période de recrutement :

- Les sujets ont été recrutés selon un mode progressif au niveau du service de cardiologie CHU Tlemcen.
- Nous avons inclus tous les patients hospitalisés pour un IDM, venant de toute la willaya de Tlemcen.
- Le travail s'est déroulé sur une période de 3 mois d'octobre 2021 à janvier 2022.
- Les patients ont été suivis pendant 6 mois.

II.4. Consentement éclairé :

Conformément à l'article 21, chapitre 3 de l'arrêté^o 387 du 31 juillet 2006 relatif aux essais cliniques du consentement de la personne. Les cas sont informés de façon complète et loyale, en des termes compréhensibles des objectifs de l'étude et de leur droit de refuser de participer à l'étude.

III. Paramètres et protocoles de l'étude :

III.1. Méthodes :

Il s'agit d'une étude observationnelle descriptive mono centrique à recrutement prospectif, sur 3 mois à partir du 12 octobre 2021 au 18 janvier 2022, menée dans le service de cardiologie de CHU Tlemcen.

Nous avons rempli un questionnaire pour chaque patient. Les variables étudiées ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des malades en utilisant une fiche d'exploitation (Annexe 1), le suivi de ces patients a été effectué par des conversations téléphoniques.

PARTIE PRATIQUE

III.1.1. Questionnaire : (annexe 1)

Il porte sur :

- Les caractéristiques générales des sujets : âge, sexe, origine (urbain/rurale), numéro de téléphone.
- Les facteurs de risque (FDR) :
 - Conventionnels : HTA, dyslipidémie, le diabète, le tabagisme, la notion d'obésité, l'hérédité coronaire. ATCD d'angor, ATCD d'IDM.
 - Non conventionnels : dépression, stress, sédentarité, prise de drogues (cannabis, cocaïne), maladie auto-immune, dysthyroïdie.
- Présentation clinique : STEMI ou NSTEMI, FEVG, score de Grace.
- Infection COVID et vaccination.
- Statut hormonal : ménopause, âge des dernières règles, nombres d'enfants, nombres de grossesses et contraception.
- Traitement de sortie : Aspirine, Clopidogrel, Acénocoumarol, Inhibiteurs de l'enzyme de conversion(IEC), Inhibiteurs des canaux calciques(ICC), Béta-bloquants, Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II), Diurétiques, Insuline, Antidiabétiques oraux (ADO), Statines.
- Pronostic :
 - Récidive : à 1mois et à 6mois.
 - Mortalité : hospitalière et après 6mois.
 - Qualité de vie : bonne, moyenne, ou mauvaise.
 - La reprise de travail.

III.2. Paramètres subjectifs à l'interrogatoire :

- à la recherche de :
 - La notion de tabagisme actuel est définie chez un patient ayant fumé une cigarette dans les 3 semaines précédant l'inscription.
 - L'hérédité coronaire définie comme un accident cardiaque chez les membres de la famille immédiate (le père, la mère, un frère ou une sœur), avant l'âge de 55 ans ou, dans le cas des femmes, avant la ménopause.
 - Les antécédents personnels d'angor, d'IDM, de maladie auto-immune et de dysthyroïdie.
 - La consommation des drogues et du cannabis et des psychotropes.

PARTIE PRATIQUE

- La dépression
- Le stress
- La sédentarité
- Qualité de vie

III.2.1. Paramètres cliniques

- L'hypertension est définie par l'utilisation de médicaments antihypertenseurs ou une PA 140/90 mm Hg.
- Le diabète sucré est défini comme un taux de glycémie à jeun supérieure à 126 mg/dl ou l'utilisation de médicaments hypoglycémiants.
- La dyslipidémie : L'hypercholestérolémie est définie par un taux de cholestérol à jeun supérieur à 1,9 g/l ou par un traitement hypolipidémies en cours.
- Symptômes de l'ischémie myocardique : douleur thoracique typique ou atypique, perte de connaissance, arrêt cardiaque récupéré...

III.2.2. Paramètres anthropométriques

- Taille : mesurée chez un sujet déchaussé, pieds joints, la tête droite face à l'examineur et la colonne vertébrale plaquée le long de la toise. Le résultat a été arrondi au centimètre inférieur.
- Poids : mesuré sur un sujet légèrement vêtu à l'aide d'une balance (SECA). Le résultat a été arrondi au kilogramme inférieur.
- L'IMC : est défini par le rapport entre le poids en kilogramme et la taille en mètre carré et est calculé par la formule suivante : $IMC = [Poids (kg) / Taille (m^2)]$.
- Les sujets ont été classés comme suit :
 - Poids idéal $20 < IMC < 25 kg/m^2$.
 - Surcharge pondérale et obésité IMC supérieur ou égal à $25 kg/m^2$.

III.2.3. Troponines :

- Détection d'une cinétique de la troponine cardiaque avec au moins une valeur au-dessus de la limite supérieure de référence du 99 e centile.

III.2.4. Paramètres ECG :

- Nouveaux changements électrocardiographiques ischémiques : sous décalage ST, sus décalage ST, ondes T négatives...

PARTIE PRATIQUE

- Développement d'ondes Q pathologiques.

III.2.5. Coronarographie :

- Réalisée dans la majorité des cas par voie radiale chez les patients présentant des signes d'ischémie myocardique aiguë (IMA) en urgence dans un but thérapeutique (revascularisation en cas de coronaropathie obstructive).

III.2.6. Score de Grace :

- Évalué chez tous les patients à l'aide du logiciel dédié.

IV. ANALYSE STATISTIQUE :

IV.1. Génération des variables

- La fraction d'éjection variable de stratification, est regroupée en 3 classes, entre 30 et 40%, entre 40 et 50 % et plus ou égale de 50%.
- Le score de Grace variable de stratification, est regroupé en 3 classes, moins de 100, entre 100 et 140 et plus de 140.
- La qualité de vie variable de stratification, est regroupée en 3 classes, bonne, moyenne et mauvaise.

IV.2. Analyse statistique

Nous avons subdivisé nos analyses en deux parties :

1. Étude descriptive de notre population avec l'analyse des caractéristiques épidémiologiques, cliniques et pronostiques.
2. Étude analytique comparative de notre population des femmes avec la population masculine.

L'analyse des données est réalisée pour ces parties descriptives et comparatives à l'aide du logiciel SPSS (Graduate Pack for Windows, version 20).

IV.3. Présentation des résultats

- Les variables qualitatives sont exprimées sous forme de fréquences absolues (n=effectifs) et fréquences relatives (%).
- Les variables quantitatives sont exprimées sous forme de moyennes (m) \pm l'écart type (ET) et valeurs extrêmes (Minimum et Maximum).

Résultats

V. Résultats :

V.1. ÉTUDE DESCRIPTIVE DE LA POPULATION FEMININE :

V.1.1. Caractéristiques démographiques :

V.1.1.1. Répartition selon l'âge :

TABLEAU 2: REPARTITION DES PATIENTES SELON LA MOYENNE D'AGE

	Moyenne	Minimum	Maximum
Age	66,65 ± 11,442	37	96

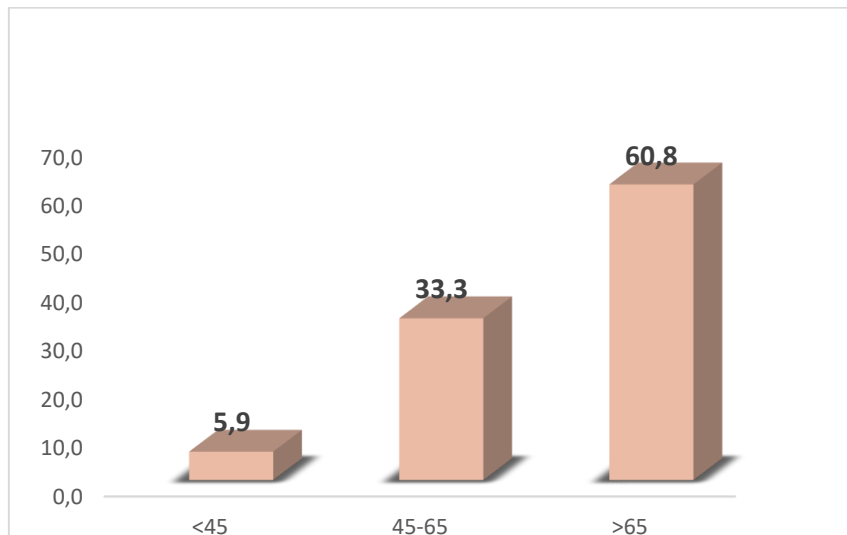


FIGURE 3 : REPARTITION DES PATIENTES ADMIS POUR IDM SELON LA TRANCHE D'AGE.

L'âge moyen était de 66,65 ± 11,442 ans. La plus jeune avait 37 ans et la plus âgée avait 96 ans. La tranche d'âge la plus représentative était celle des patientes âgées de plus de 65 ans (60,8 %) suivie de celle comprise entre 45 ans et 65 ans (33,3 %).

Résultats

V.1.1.2. Répartition selon l'origine :

TABLEAU 3 : REPARTITION DES PATIENTES SELON L'ORIGINE

Origine	Fréquence	Pourcentage
Urbaine	23	45,1
Rurale	28	54,9
Total	51	100

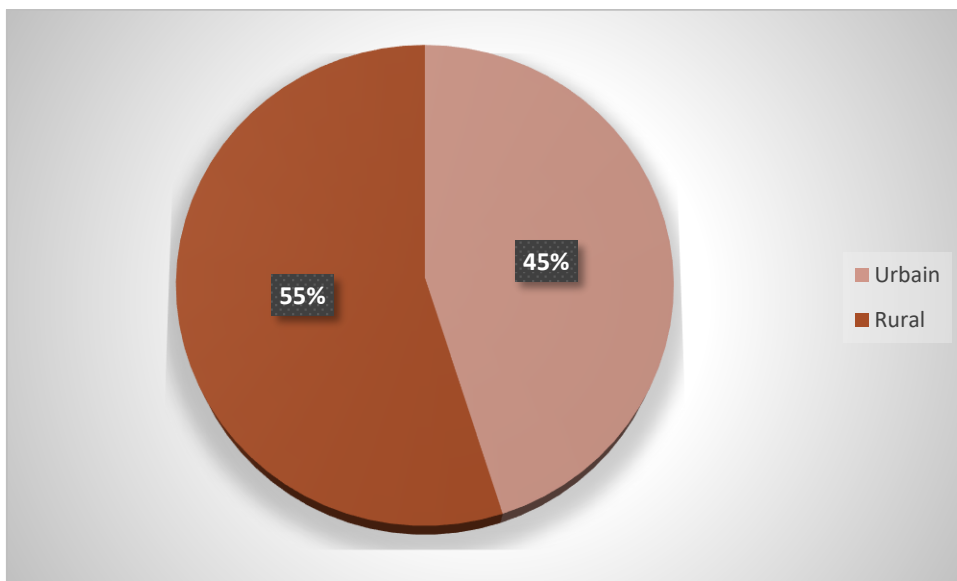


FIGURE 4: REPARTITION DES PATIENTES SELON L'ORIGINE

45% des patientes ont une origine urbaine contre 55 % d'origine rurale.

Résultats

V.1.2. Répartition selon les facteurs de risque conventionnels :

V.1.2.1. Hypertension artérielle :

TABLEAU 4 : REPARTITION DES PATIENTES SELON L'HTA

HTA	Fréquence	Pourcentage
Hypertendu	37	72,5
Non Hypertendu	14	27,5
Total	51	100

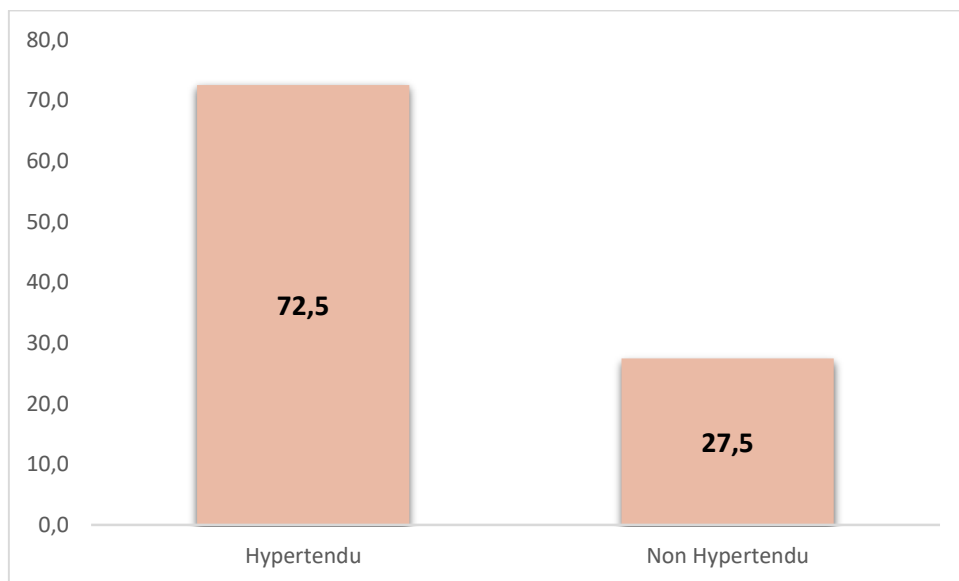


FIGURE 5: REPARTITION DES PATIENTES SELON L'HYPERTENSION ARTERIELLE

L'HTA est notée chez 37 patientes soit 72,5 % de la population incluse.

Résultats

V.1.2.2. Diabète :

TABLEAU 5: REPARTITION DES PATIENTES SELON LE DIABETE

Diabète	Fréquence	Pourcentage
Diabétique	32	62,7
Non Diabétique	19	37,3
Total	51	100

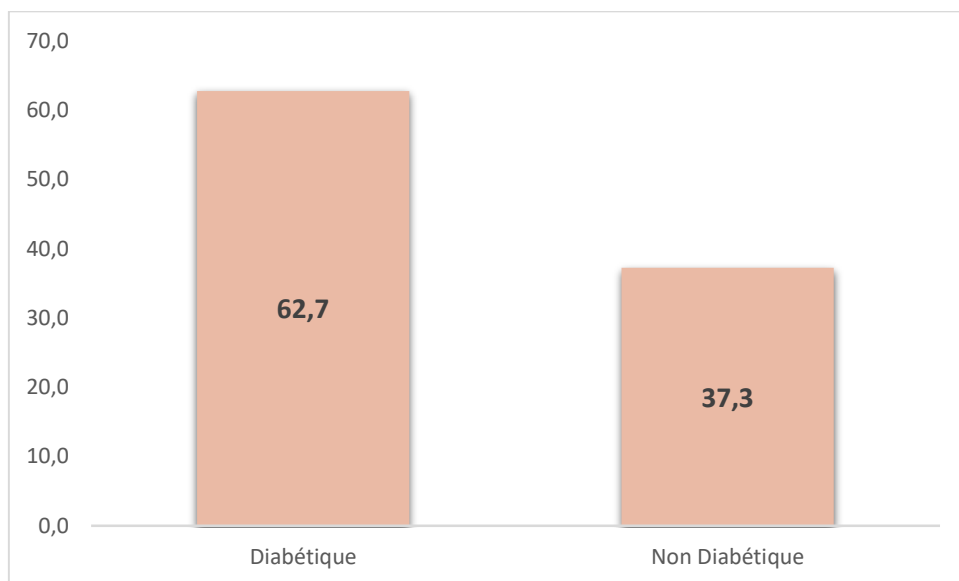


FIGURE 6: REPARTITION DES PATIENTES SELON LE DIABETE

Le diabète est noté chez 32 patientes soit 62,7 % de la population incluse.

Résultats

V.1.2.3. Dyslipidémie :

La dyslipidémie a été étudiée subjectivement par un questionnaire et objectivement par les dosages biologiques (dosages du cholestérol total, HDL, LDL et triglycérides).

TABLEAU 6: REPARTITION DES PATIENTES SELON LA DYSLIPIDEMIE

Dyslipidémie	Fréquence	Pourcentage
Hyper LDL*	32	62,7
LDL normal*	19	37,3
Total	51	100

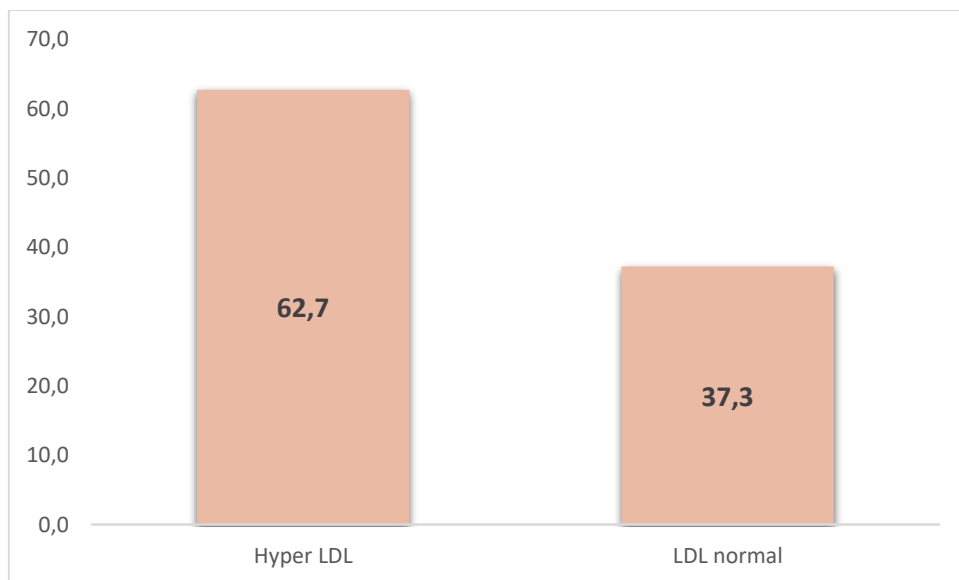


FIGURE 7 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LE NIVEAU DU LDL AVEC UN CUT OFF = 1,9 G/L.

19 patients présentent un LDL cholestérol supérieur à 1,9 g/l soit 62,7% de nos malades.

Résultats

V.1.2.4. Tabac :

TABLEAU 7 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LE TABAGISME

Tabac passif	Fréquence	Pourcentage
Exposée	8	15,7
Non exposée	43	84,3
Total	51	100

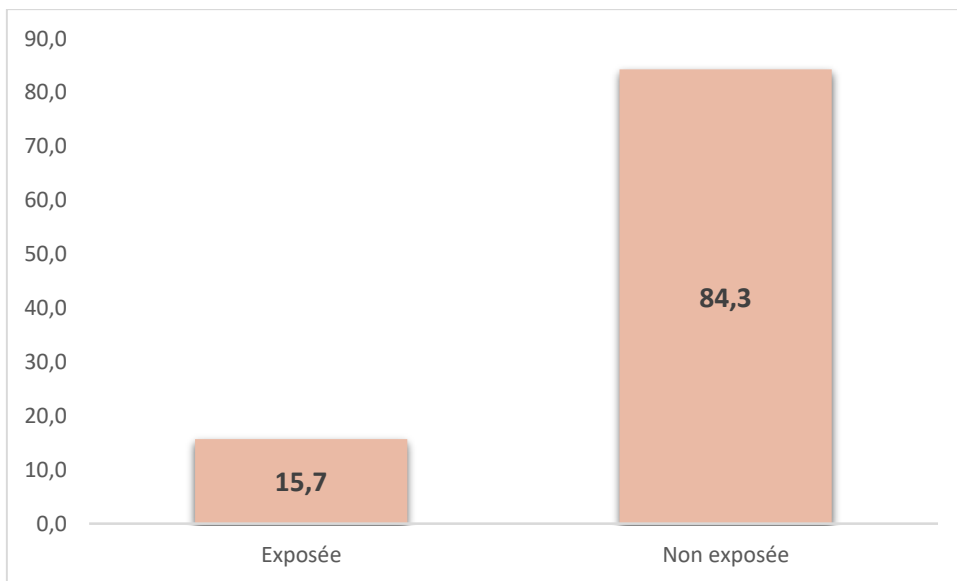


FIGURE 8 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LE TABAGISME

La notion de tabagisme a été recherchée à partir du questionnaire, aucune de nos patientes n'a présenté un tabagisme actif.

Le tabac était passif chez 8 patientes soit 15,7% de nos malades.

Résultats

V.1.2.5. Obésité :

Pour chacun des patients, nous avons déterminé l'indice de masse corporelle en calculant l'indice de Quételet (poids/taille²).

Dans cette étude, nous avons considéré comme ayant un surpoids pondéral et obèse, tout sujet ayant un indice de Quételet supérieur ou égal à 25 kg/m².

TABLEAU 8: REPARTITION DES PATIENTES SELON L'OBESITE

Obésité	Fréquence	Pourcentage
IMC > 25	19	37,3
IMC < 25	32	62,7
Total	51	100

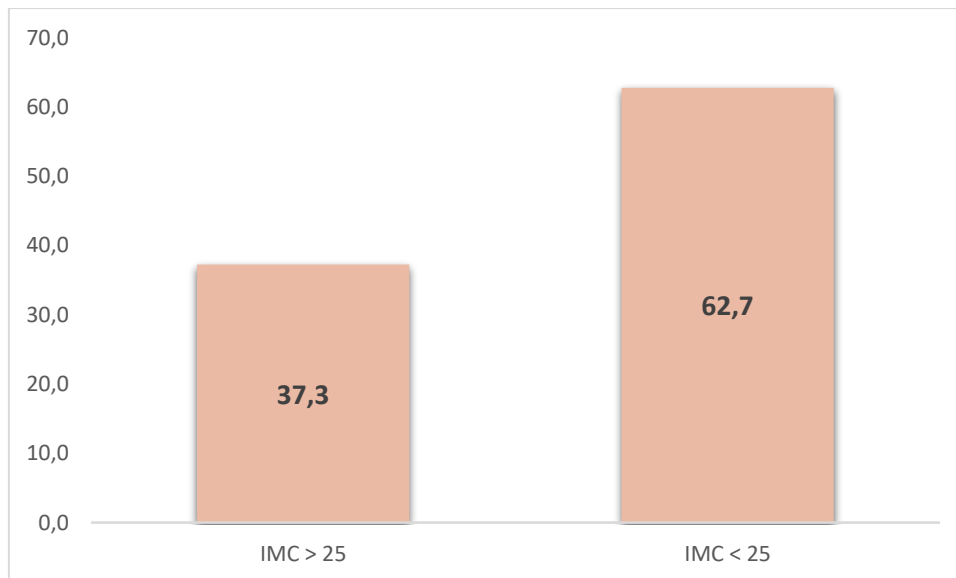


FIGURE 9 : REPARTITION DES PATIENTES SELON L'INDICE DE MASSE CORPORELLE.

La surcharge pondérale et l'obésité sont observées chez 19 malades soit 37,3 % de notre population.

Résultats

V.1.2.6. Hérité coronaire :

TABLEAU 9 : REPARTITION DES PATIENTES SELON L'HEREDITE CORONAIRE

Hérité coronaire	Fréquence	Pourcentage
Hérité coronaire +	16	31,4
Hérité coronaire -	35	68,6
Total	51	100

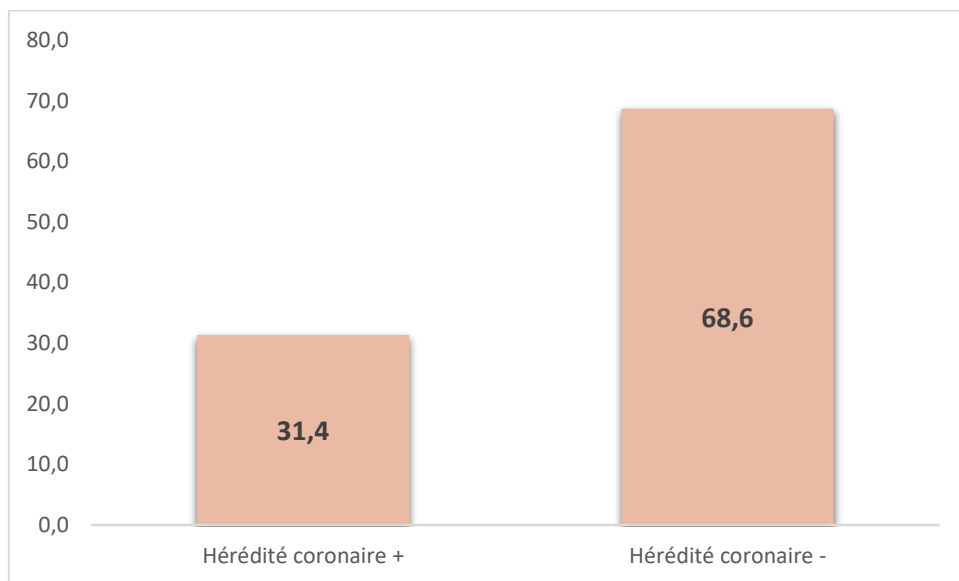


FIGURE 10: REPARTITION SELON L'HEREDITE CORONAIRE

La notion de l'hérité coronaire est retrouvée uniquement dans 31,4 % des cas.

Résultats

V.1.2.7. ATCD d'IDM :

TABLEAU 10 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LES ATCD D'IDM

ATCD IDM	Fréquence	Pourcentage
ATCD IDM +	11	21,6
ATCD IDM -	40	78,4
Total	51	100

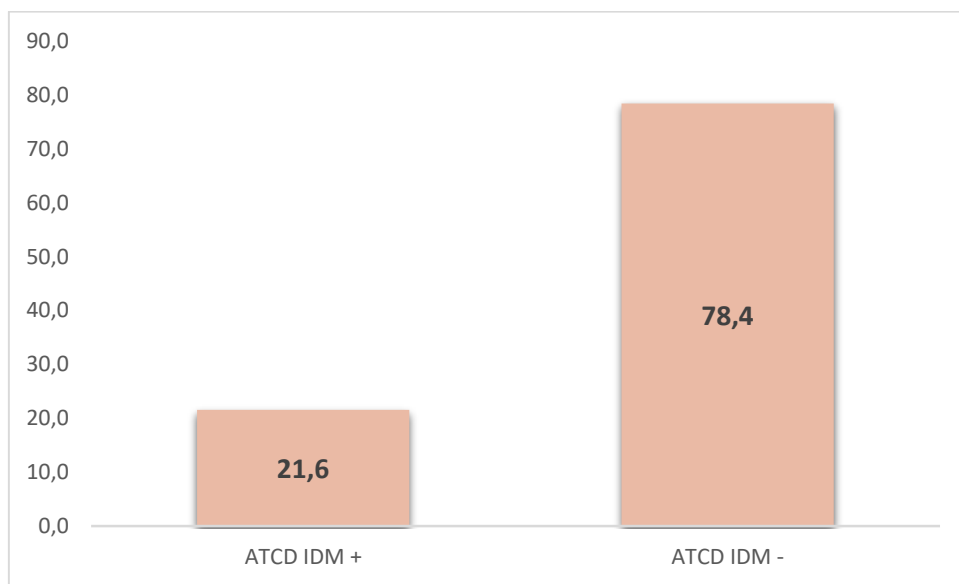


FIGURE 11 : REPARTITION SELON LES ATCD D'IDM

Uniquement 11 malades avaient des ATCD d'IDM dans notre série.

Résultats

V.1.2.8. ATCD d'angor :

TABLEAU 11 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LES ATCD D'ANGOR

ATCD d'angor	Fréquence	Pourcentage
Angor +	10	19,6
Angor -	41	80,4
Total	51	100

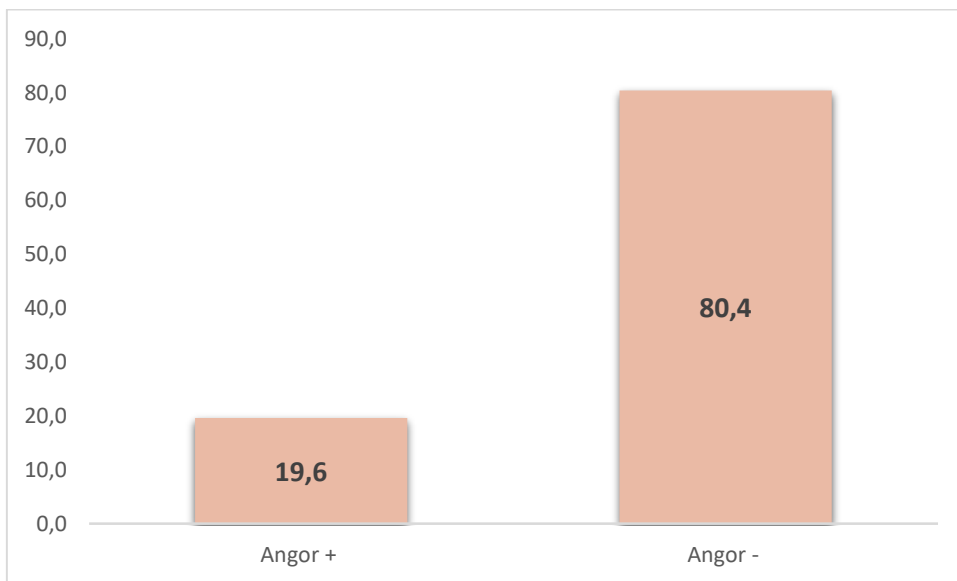


FIGURE 12 : REPARTITION SELON LES ATCD D'ANGOR.

19,6 % de nos patientes avaient des ATCD d'angor.

Résultats

V.1.2.9. Répartition des patientes selon les FDR Conventionnels une synthèse :

TABLEAU 12: REPARTITION DES PATIENTES SELON LES FDR CONVENTIONNELS

FDR Conventionnels	HTA	Diabète	Dyslipidémie	Tabac passif	Obésité	Hérédité coronarienne
Nombre	37	32	32	08	19	16
%	72,5	62,7	62,7	15,7	37,3	31,4

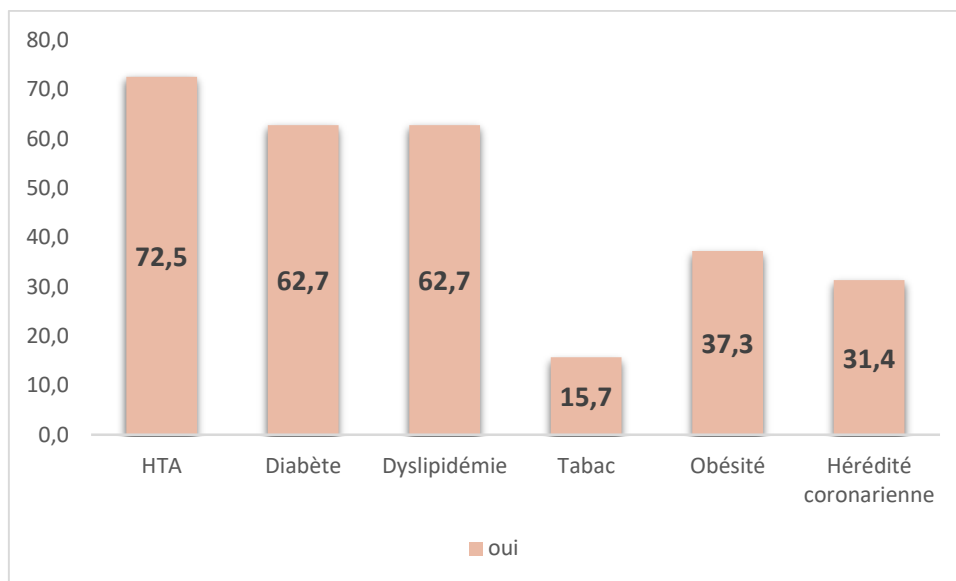


FIGURE 13 : REPARTITION SELON LES FDR CONVENTIONNELS.

Les facteurs de risques conventionnels étaient dominés par l'HTA (72,5 %), suivis de dyslipidémie et du diabète (62,7 %).

Résultats

V.1.3. Répartition selon les facteurs de risque non conventionnels :

V.1.3.1. Dépression :

TABLEAU 13 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA DEPRESSION

Dépression	Fréquence	Pourcentage
Dépression +	03	5,9
Dépression -	48	94,1
Total	51	100

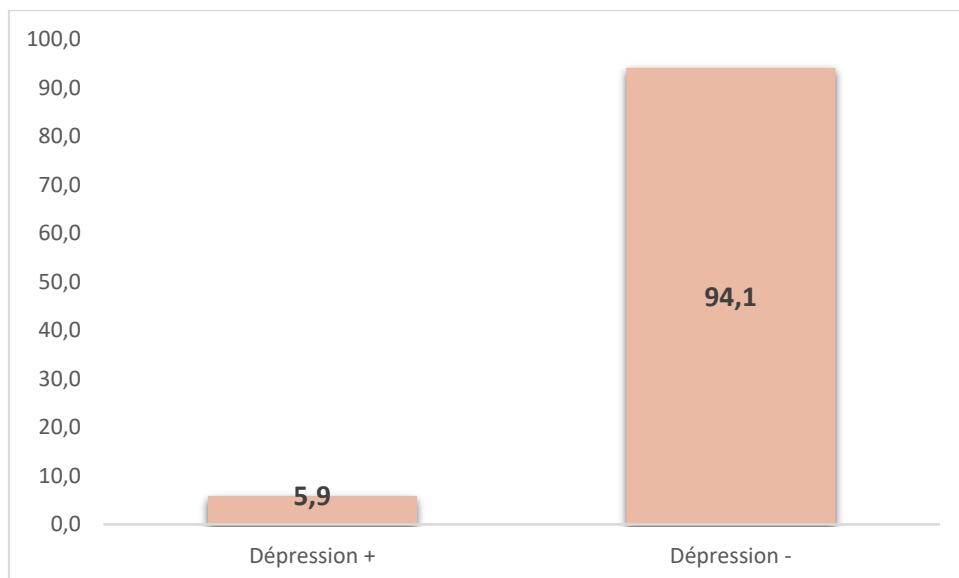


FIGURE 14 : REPARTITION SELON LA DEPRESSION.

5,9% des patientes avaient une dépression.

Résultats

V.1.3.2. Stress :

Le stress est un FDR non négligeable mais difficile à identifier ou à évaluer. Les sources de stress sont représentées par les évènements de vie quotidienne et les facteurs psychosociaux.

TABLEAU 14 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LE STRESS

Stress	Fréquence	Pourcentage
Stress +	39	76,5
Stress -	12	23,5
Total	51	100

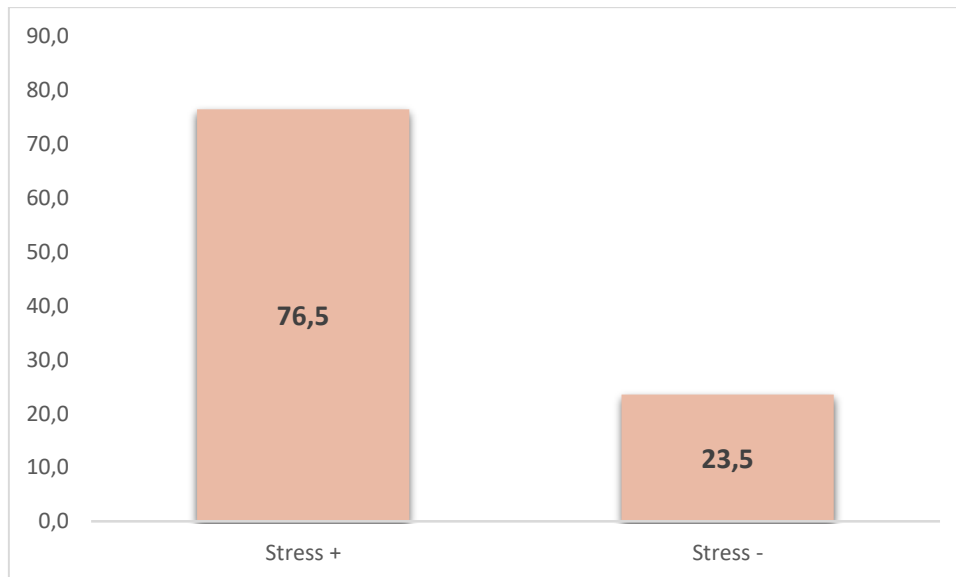


FIGURE 15 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LE STRESS

La majorité des patients de notre population (76,5%) avaient un stress avant leurs hospitalisations.

Résultats

V.1.3.3. Drogue (cannabis/autres) :

La prise de drogues (cannabis/autres) est de l'ordre de 0% dans notre série d'étude.

V.1.3.4. Sédentarité :

TABLEAU 15 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA SEDENTARITE

Sédentarité	Fréquence	Pourcentage
Sédentarité +	29	56,9
Sédentarité -	22	43,1
Total	51	100



FIGURE 16: REPARTITION SELON LA SEDENTARITE

La notion de sédentarité a été évaluée subjectivement par l'interrogatoire, 56,9% de nos patients sont sédentaires.

Résultats

V.1.3.5. ATCD de maladie auto-immune (PR, LED,...) :

TABLEAU 16 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LES ATCD DE MALADIE AUTO-IMMUNE

Md auto immune	Fréquence	Pourcentage
Md auto immune +	02	3,9
Md auto immune -	49	96,1
Total	51	100

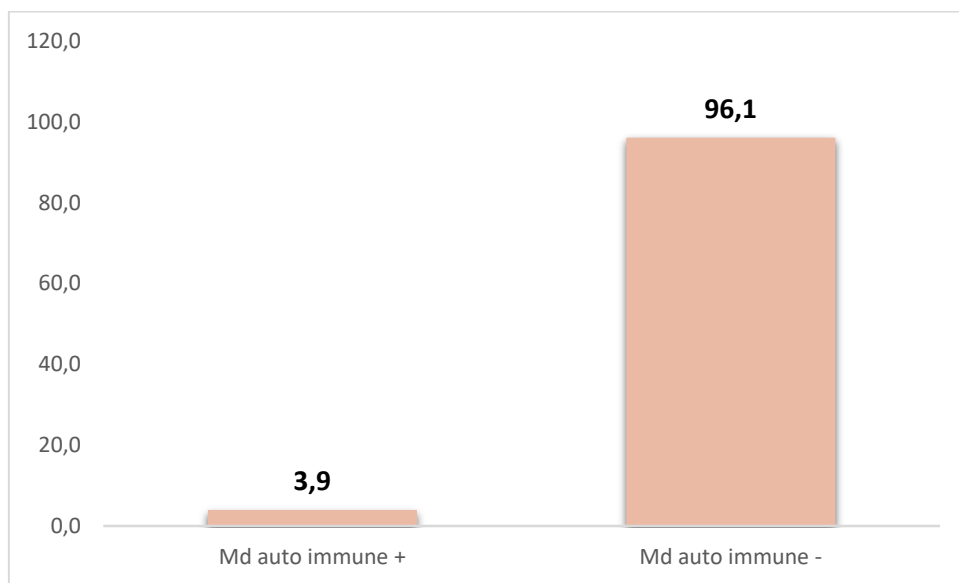


FIGURE 17 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LES ATCD DE MALADIE AUTO-IMMUNE (LED, PR)

La présence des ATCD de maladie auto-immune était noté chez 02 patientes soit 3,9% de notre population.

Résultats

V.1.3.6. ATCD de Dysthyroïdie :

TABLEAU 17 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LES ATCD DE DYSTHYROÏDIE

Dysthyroïdie	Fréquence	Pourcentage
Dysthyroïdie +	09	17,6
Dysthyroïdie -	42	82,4
Total	51	100

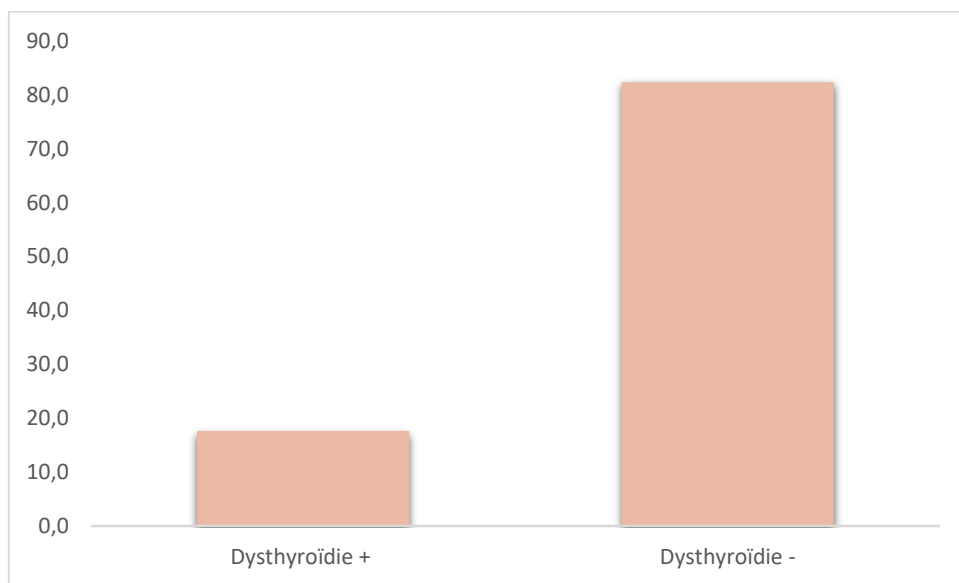


FIGURE 18 : REPARTITION DES PATIENTES SELON DE DYSTHYROÏDIE

La présence des ATCD de dysthyroïdie était notée uniquement chez 09 patientes soit 17,6 % de notre population.

Résultats

V.1.3.7. Une synthèse de la répartition des patientes selon les FDR non Conventionnels :

TABLEAU 18 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LES FDR NON CONVENTIONNELS

FDR non Conventionnels	Dépression	Stress	Drogue	Sédentarité	ATCD Md auto immune	ATCD Dysthyroïdie
Nombre	03	39	00	29	02	09
%	5,9	76,5	00	56,9	3,9	17,5

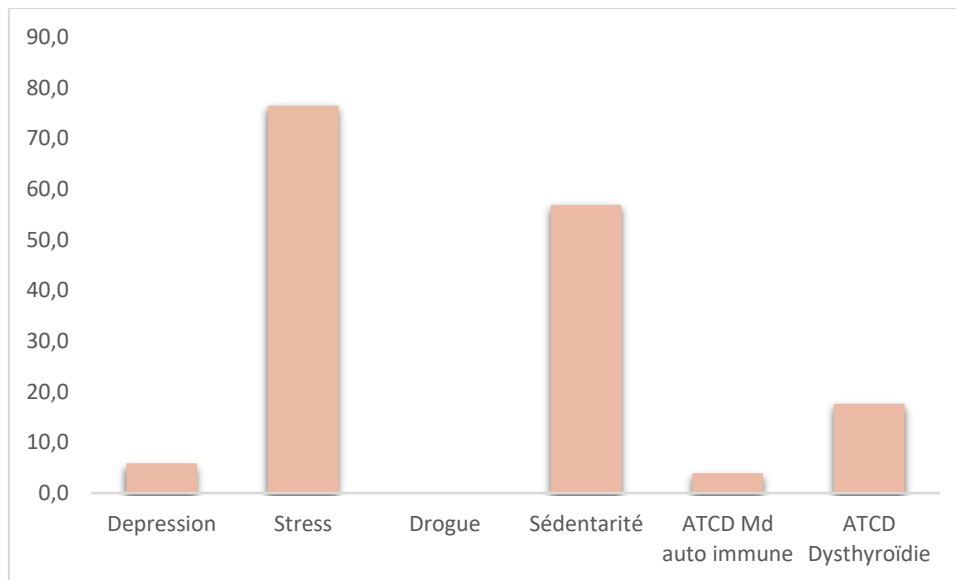


FIGURE 19 : REPARTITION SELON LES FDR NON CONVENTIONNELS

Le stress était le facteur le plus fréquent dans notre population d'étude : 39 patientes soit 76,5% puis la sédentarité à 56,9 %, la dysthyroïdie à 17,6%, en dernier on a la dépression et les ATCD de maladie auto immune pour 5,9% et 3,9% respectivement.

Résultats

V.1.4. Répartition selon l'indication (présentation clinique) :

TABLEAU 19 : REPARTITION DES PATIENTES SELON L'INDICATION

Indication	Fréquence	Pourcentage
NSTEMI	18	35,3
STEMI	33	64,7
Total	51	100

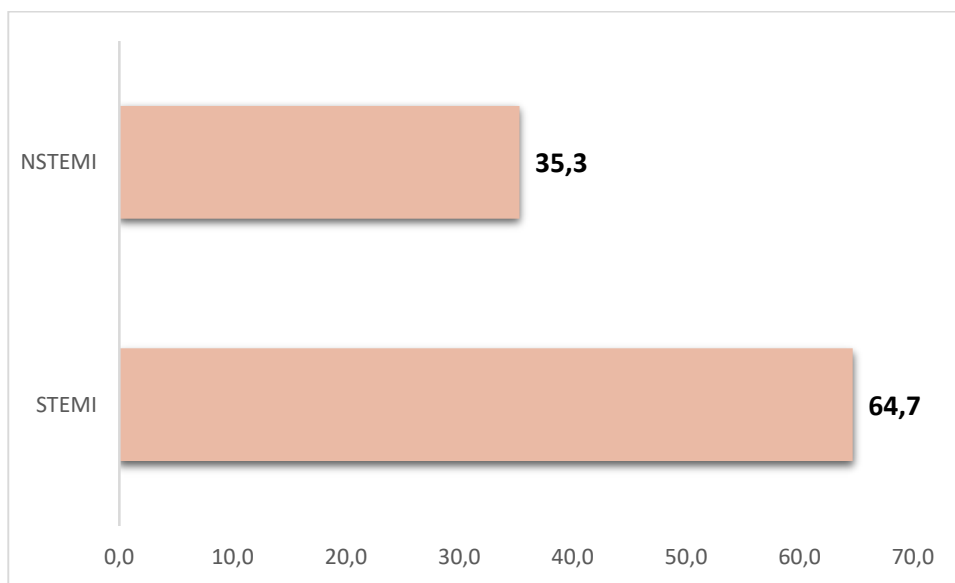


FIGURE 20: REPARTITION SELON L'INDICATION (PRESENTATION CLINIQUE)

Dans la majorité des cas (64,7% des patients), la présentation clinique était un STEMI contre 35,3% de NSTEMI.

Résultats

V.1.5. Infection COVID (dernier 6 mois) et vaccination :

TABLEAU 20 : REPARTITION DES PATIENTES SELON L'INFECTION COVID/VACCINATION

	Infection COVID	Vaccination
Nombre	14	08
Pourcentage%	27,5	15,7

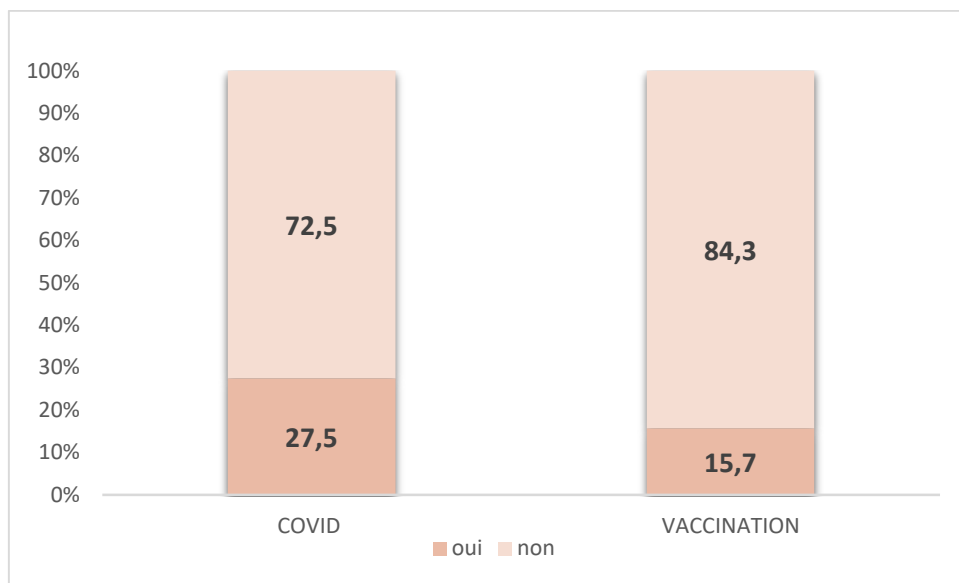


FIGURE 21 : REPARTITION DES PATIENTES SELON L'INFECTION COVID ET LA VACCINATION.

Dans notre population, 27.5% des patientes ont eu le COVID les dernier 6 mois avant son admission au service.

15,7% des patientes on fait le vaccin anti COVID.

Résultats

V.1.6. Statut hormonal :

V.1.6.1. Ménopause et Dernières règles :

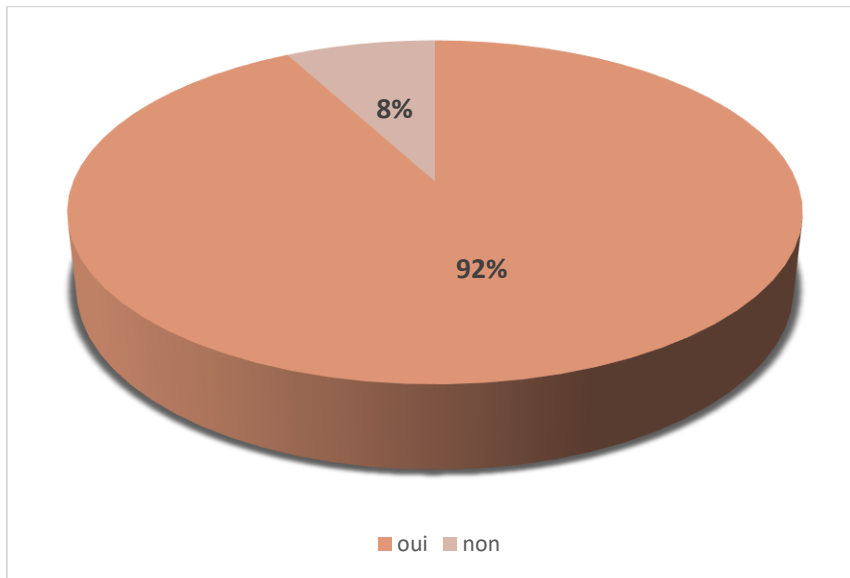


FIGURE 22 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA MENOPAUSE.

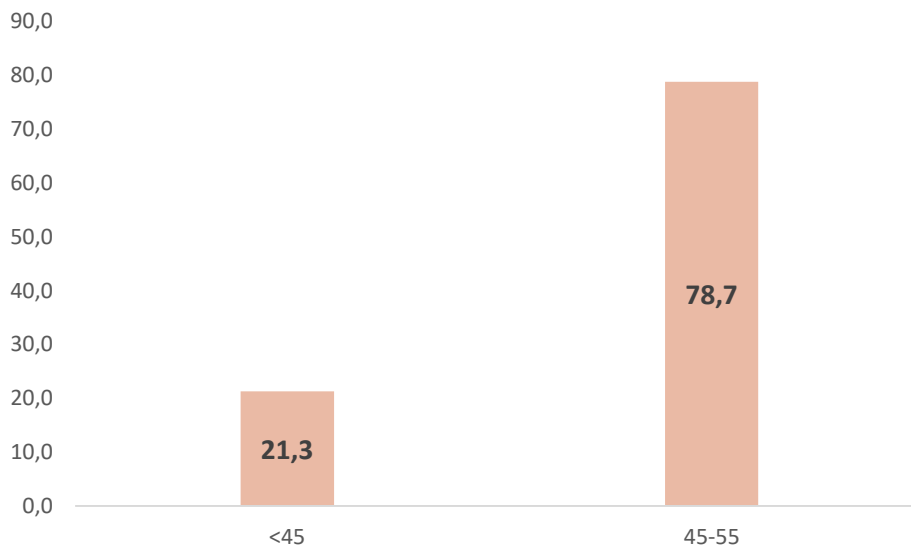


FIGURE 23 : REPARTITION DES PATIENTES SELON L'AGE DES DERNIERES REGLES.

92% de notre population sont des femmes ménopausées, et la plus grande partie de ces femmes ont eu leurs dernières règles entre 45 et 55 ans (78,7%).

Résultats

V.1.6.2. Contraception :

TABLEAU 21 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA PRISE DE CONTRACEPTION

Contraception	Fréquence	Pourcentage
Oui	28	54,9
Non	23	45,1
Total	51	100

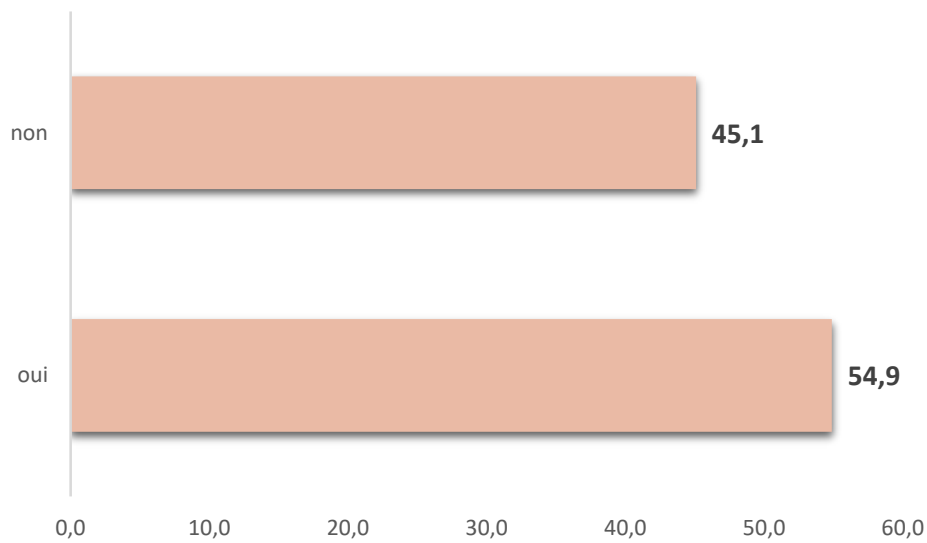


FIGURE 24 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA PRISE DE CONTRACEPTION

Dans notre série, 54,9% des patientes ont déjà pris une contraception orale.

Résultats

V.1.7. Répartition selon le traitement de sortie :

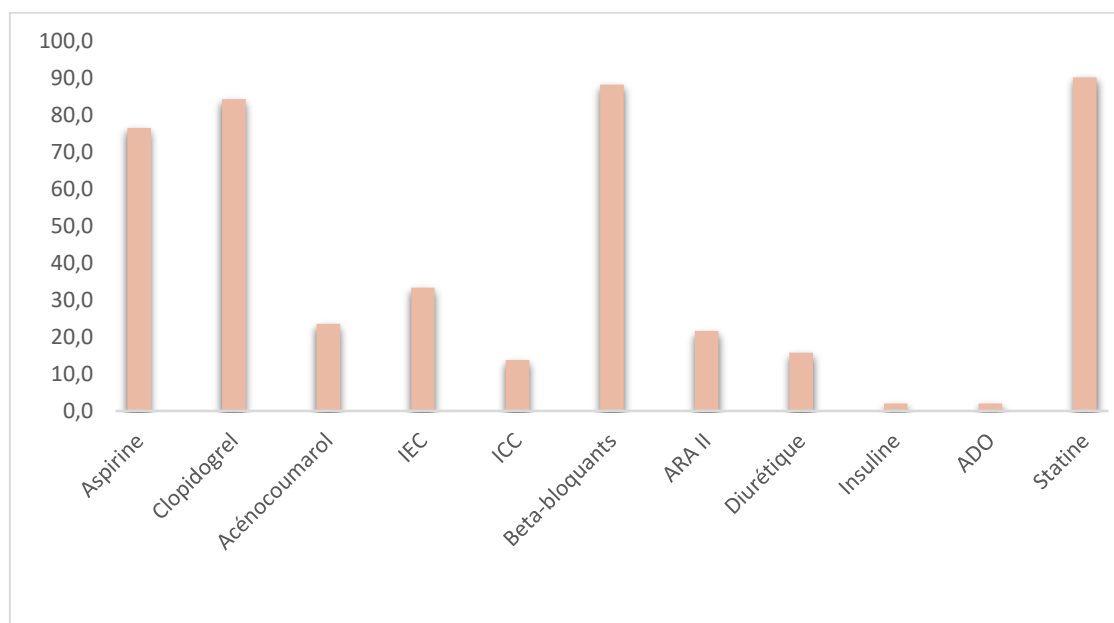


FIGURE 25 : TRAITEMENT DE SORTIE

Concernant le traitement de sortie, les classes des médicaments les plus représentatives sont : Aspirine (76,5%), clopidogrel (84,3%), bêtabloquants (88,2%).

L'Acénocoumarol a été prescrit que chez 23,5% des patientes.

V.1.8. Répartition selon la fraction d'éjection :

TABLEAU 22 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA FRACTION D'EJECTION (LA MOYENNE)

	Moyenne	Minimum	Maximum
FEVG	51,14% ± 8	35	64

La FEVG moyenne de notre population est de 51,514% ± 8 avec un minimum de 35 et un maximum de 64.

TABLEAU 23 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA FRACTION D'EJECTION

Fraction d'éjection	30% < FE ≤ 40%	40% < FE ≤ 50%	FE > à 50%
Nombre	02	22	27
%	3,9	43,1	52,9

Résultats

La fonction systolique du VG de notre population était :

- Conservée (FE > à 50%) dans 52,9 % des cas.
- Légèrement altérée (40% < FE ≤ 50%) dans 43,1 %des cas.
- Modérément altérée (30% < FE ≤40%) dans 3,9% des cas.

V.1.9. Répartition selon le score de GRACE :

TABLEAU 24 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LE SCORE DE GRACE (LA MOYENNE)

	Moyenne	Minimum	Maximum
Score de GRACE	159,29 ± 35,91	88	235

Le score de GRACE moyen de notre population est de 159,29 ± 35,91 avec un minimum de 88 et un maximum de 235.

TABLEAU 25 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LE SCORE DE GRACE

Score de GRACE	<100	100-140	>140
Nombre	02	14	35
%	3,9	27,5	68,6

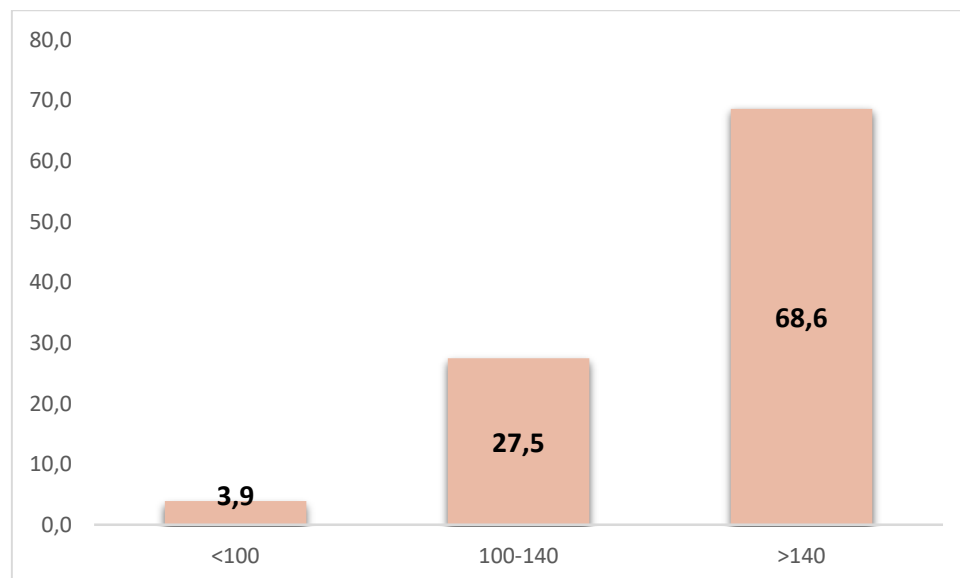


FIGURE 26 : REPARTITION SELON LE SCORE DE GRACE

68,6% de nos patientes ont un risque de élevé (GRACE>140).

Résultats

V.1.10. Complications intra-hospitalières :

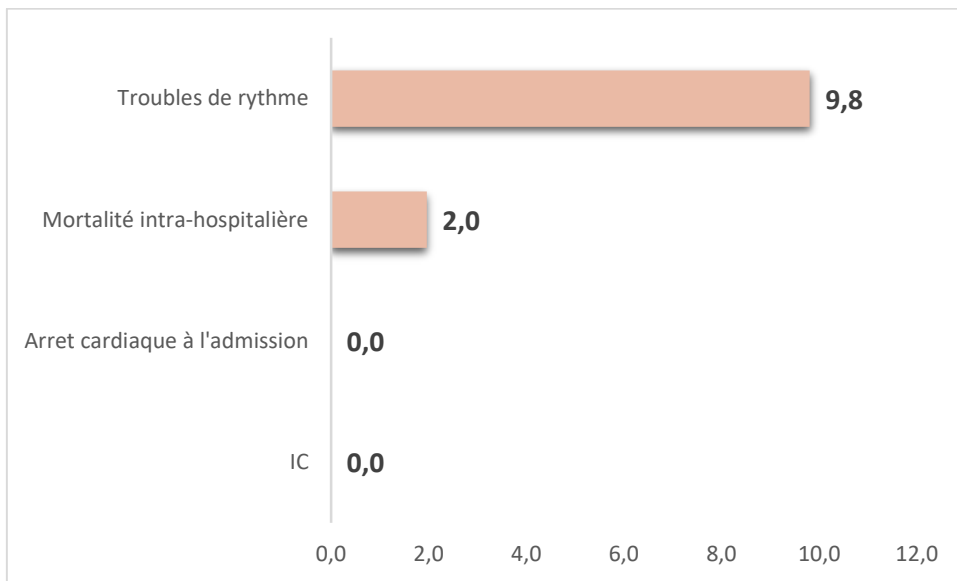


FIGURE 27 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LES COMPLICATIONS INTRA-HOSPITALIERES.

Les troubles de rythme représentent la complication intra-hospitalière la plus réponde avec un pourcentage de 9,8%.

Une seule patiente a été décédée à l'hôpital.

Résultats

V.1.11. Répartition selon les facteurs pronostiques :

V.1.11.1. La récurrence (SCA) :

TABLEAU 26 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA RECURRENCE A 1 MOIS

La récurrence à 1 mois	Fréquence	Pourcentage
Réccurrence +	25	50
Réccurrence -	25	50
Total	50	100

TABLEAU 27: REPARTITION DES PATIENTES SELON LA RECURRENCE A 6 MOIS

La récurrence à 6 mois	Fréquence	Pourcentage
Réccurrence +	15	30
Réccurrence -	35	70
Total	50	100

- La récurrence à 1 mois a été noté chez un 25 patientes soit 50% % de la population étudiée.
- La récurrence à 6 mois a été noté chez 15 patientes soit 30% de la population.

V.1.11.2. La mortalité à 6 mois :

TABLEAU 28 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA MORTALITE A 6 MOIS

Mortalité à 6 mois	Fréquence	Pourcentage
Oui	06	12
Non	44	88
Total	50	100

On a noté après 6 mois une mortalité chez 06 patientes soit 12% de la population.

Résultats

V.1.11.3. La qualité de vie :

TABLEAU 29 : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA QUALITE DE VIE

Qualité de vie	Bonne	Moyenne	Mauvaise
Nombre	21	14	9
%	48	32	20

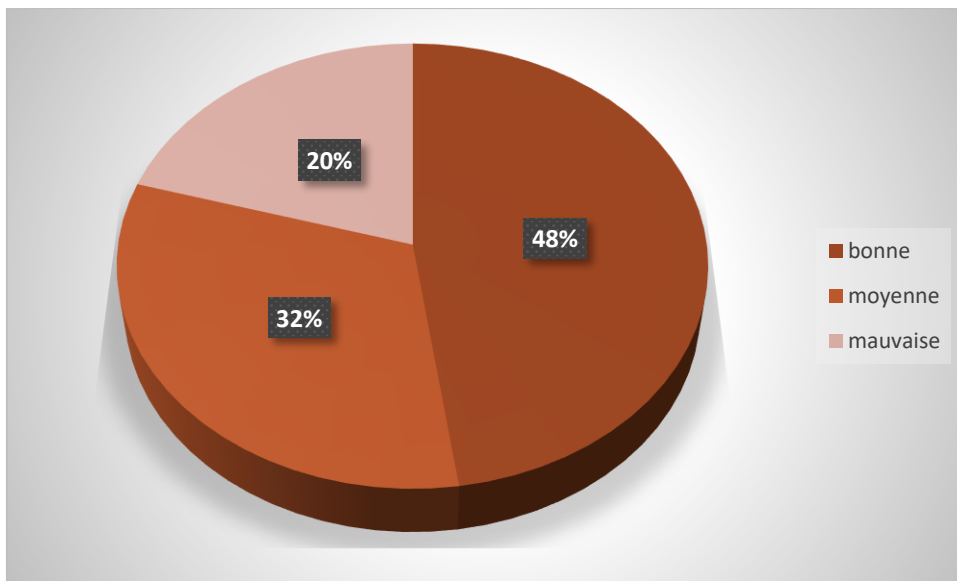


FIGURE 28 : REPARTITION SELON LA QUALITE DE VIE

Parmi les 44 patientes qui sont restés en vie après 6 mois de leur sortie de l'hôpital, 21 femmes (48%) ont une bonne qualité de vie, 14 femmes (32%) ont une qualité moyenne, et 9 femmes (20%) ont une mauvaise qualité de vie.

Résultats

V.2. ÉTUDE ANALYTIQUE COMPARATIVE DE NOTRE POPULATION AVEC LA POPULATION MASCULINE :

V.2.1. Caractéristiques démographiques :

V.2.1.1. Répartition selon le sexe :

TABLEAU 30 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE

Sexe	Fréquence	Pourcentage
Femme	51	35,2
Homme	94	64,8
Total	145	100

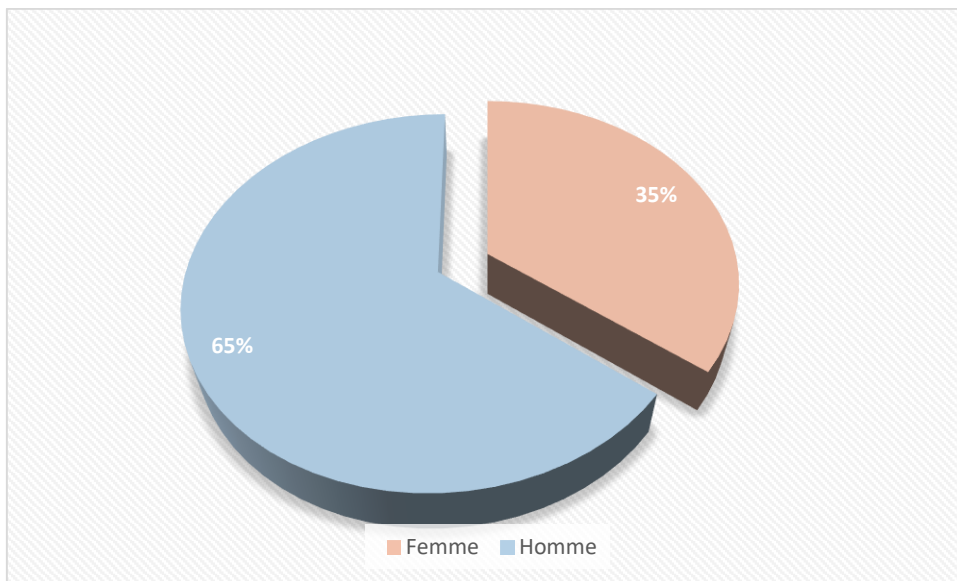


FIGURE 29 : REPARTITION SELON LE SEXE

On note une différence significative de nombre de patients admis pour un IDM selon le sexe dans la même période de l'étude avec une prédominance masculine de 64,8%.

Résultats

V.2.1.2. Répartition selon l'âge :

TABLEAU 31 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA MOYENNE D'AGE

	Femme	Homme
Age moyen	66,65 ± 11,442	65,9 ± 10,2

TABLEAU 32 : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE

	<45	45-65	>65
Femme	3(5,9%)	17(33,3%)	31(60,8%)
Homme	14(15%)	38(40,3%)	42(44,7%)

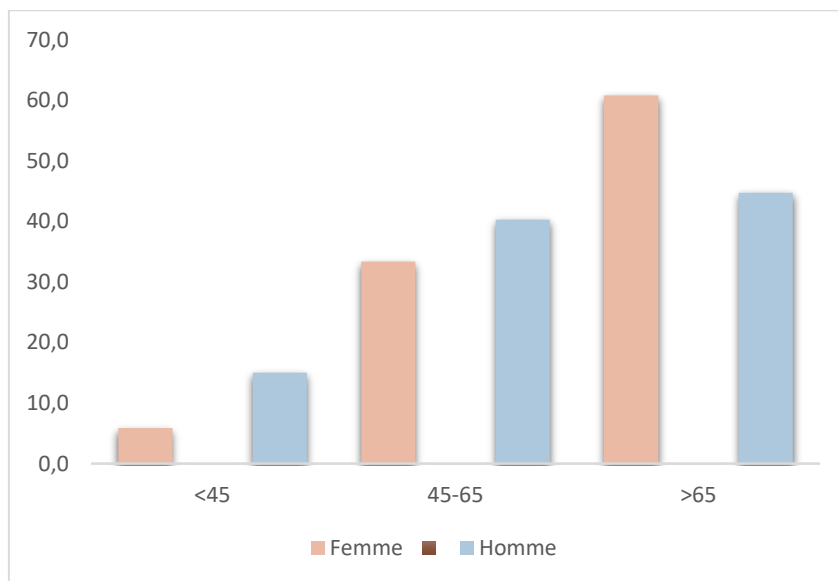


FIGURE 30: REPARTITION DES PATIENTS DES DEUX POPULATIONS SELON L'AGE

La population masculine est plus jeune par rapport à la population féminine avec une moyenne d'âge de 65,9 ± 10,2 ans pour les hommes contre 66,65 ± 11,442 ans pour les femmes.

Résultats

V.2.2. Répartition selon les facteurs de risque conventionnels :

V.2.2.1. Hypertension artérielle :

TABLEAU 33: REPARTITION DES PATIENTS SELON L'HTA

	Femme	Homme
HTA	37(72,5%)	66(70%)

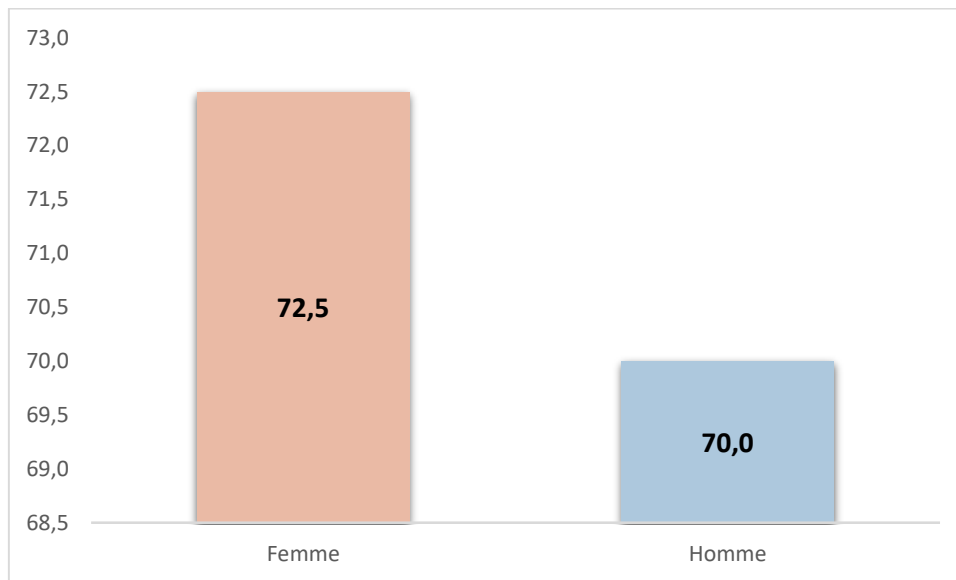


FIGURE 31: REPARTITION SELON L'HTA

L'HTA était plus retrouvée chez la population féminine versus la population masculine.

Résultats

V.2.2.2. Diabète :

TABLEAU 34: REPARTITION DES PATIENTS SELON LE DIABETE

	Femme	Homme
Diabète	32(62,7%)	47(49,8%)

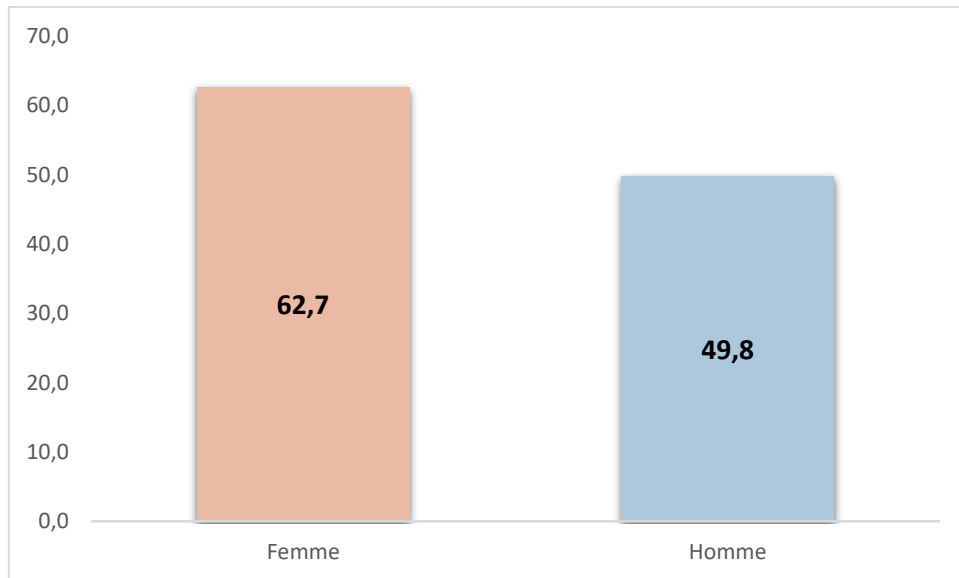


FIGURE 32: REPARTITION SELON LE DIABETE

Le diabète était plus retrouvé chez la population des femmes versus la population des hommes.

Résultats

V.2.2.3. Dyslipidémie :

TABLEAU 35: REPARTITION DES PATIENTS SELON LA DYSLIPIDEMIE

	Femme	Homme
Dyslipidémie :	32(62,7%)	67(71,5%)

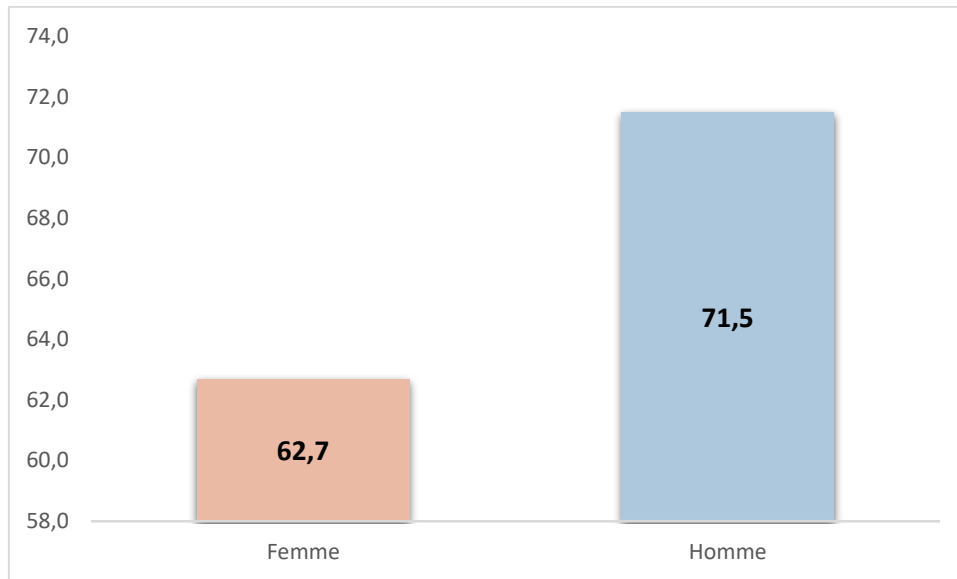


FIGURE 33: REPARTITION SELON LA DYSLIPIDEMIE

La dyslipidémie était plus retrouvée chez la population masculine versus la population féminine.

Résultats

V.2.2.4. Tabac :

TABLEAU 36: REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TABAC

	Femme	Homme
Tabac	0(00%)	56(60%)

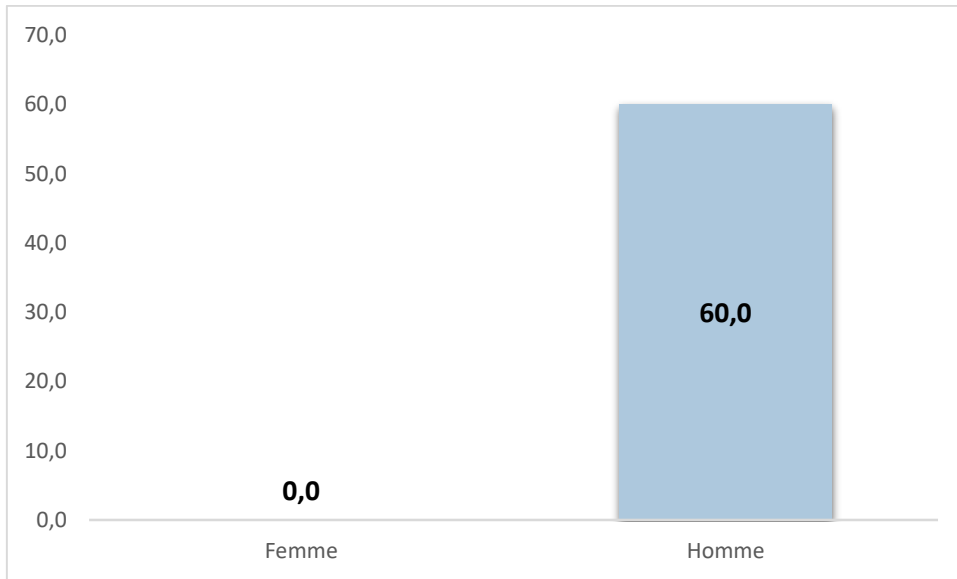


FIGURE 34: REPARTITION SELON LE TABAGISME

Le tabagisme était plus retrouvé chez la population masculine versus la population féminine avec une différence significative

Résultats

V.2.2.5. Obésité :

TABLEAU 37: REPARTITION DES PATIENTS SELON L'OBESITE

	Femme	Homme
Obésité :	19(37,3%)	19(20,3%)

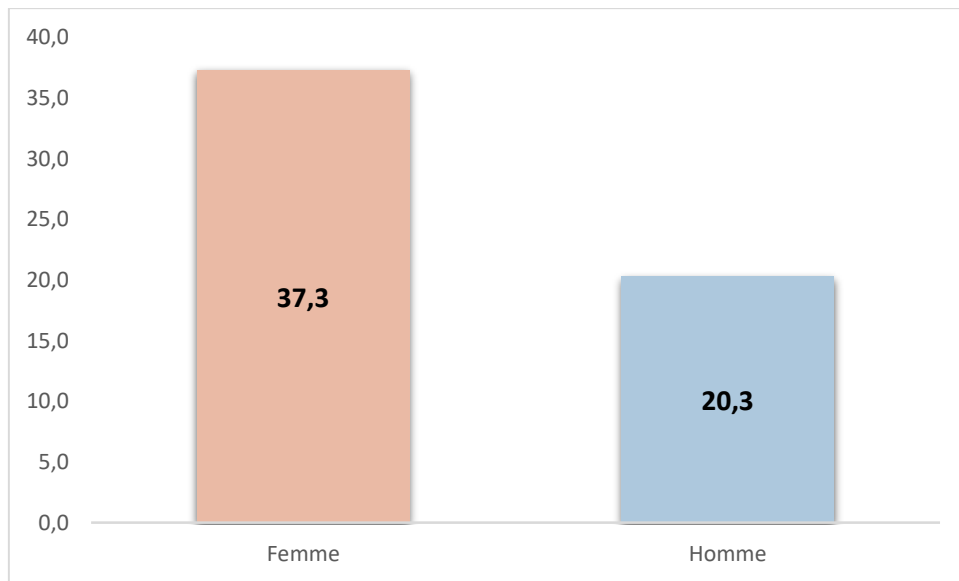


FIGURE 35: REPARTITION SELON L'OBESITE

L'obésité était plus retrouvée chez la population féminine versus la population masculine.

Résultats

V.2.2.6. Hérité coronaire :

TABLEAU 38: REPARTITION DES PATIENTS SELON L'HEREDITE CORONAIRE

	Femme	Homme
Hérité coronaire	16(31,4%)	31(32,7%)

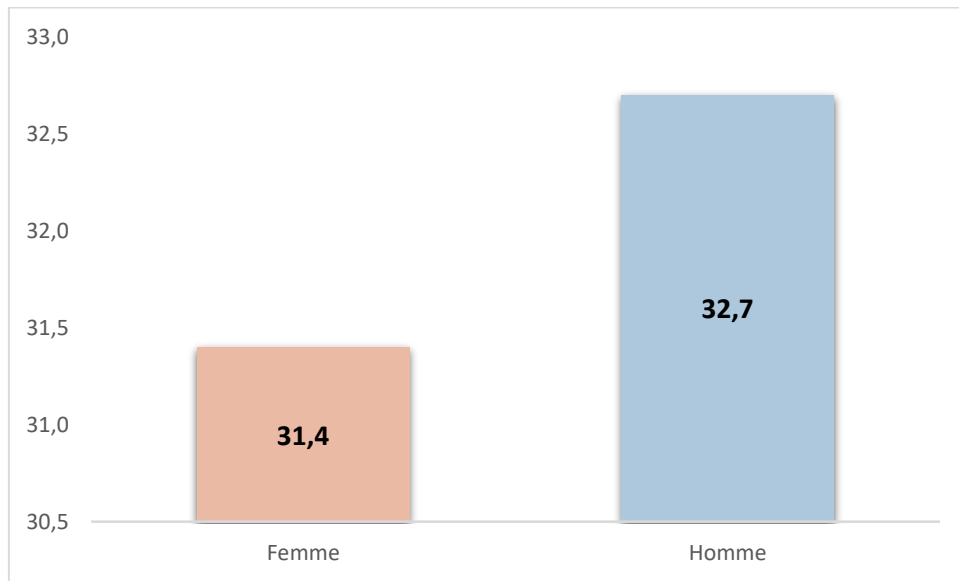


FIGURE 36: REPARTITION SELON L'HEREDITE CORONAIRE

L'hérité coronaire était plus retrouvée chez la population masculine versus la population féminine.

Résultats

V.2.2.7. ATCD d'IDM :

TABLEAU 39: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES ATCD D'IDM

	Femme	Homme
ATCD d'IDM	11(21,6%)	18(19,1%)

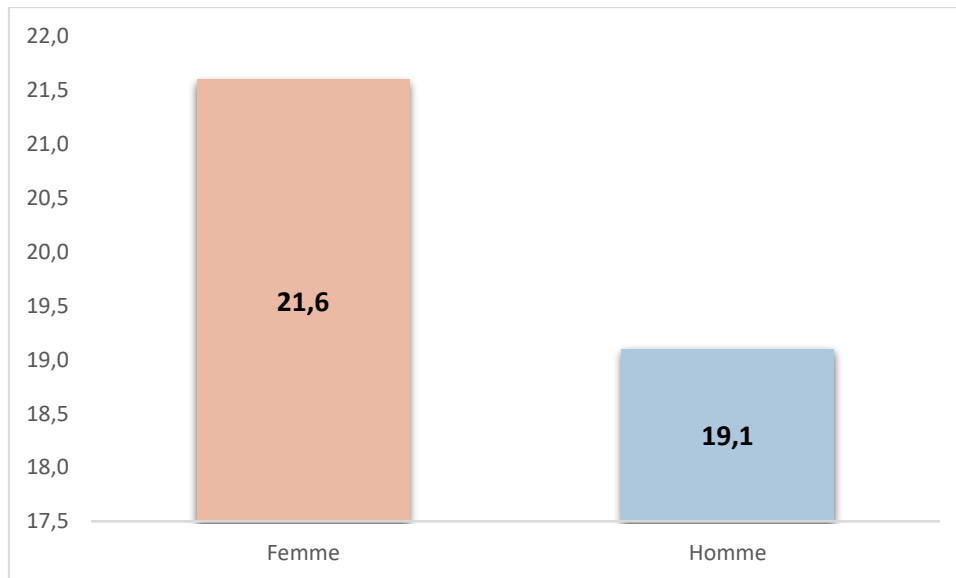


FIGURE 37: REPARTITION SELON LES ATCD D'IDM

Les ATCD d'IDM sont plus retrouvés chez la population féminine versus la population masculine.

Résultats

V.2.2.8. ATCD d'angor :

TABLEAU 40: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES ATCD D'ANGOR

	Femme	Homme
ATCD d'angor	10(19,6%)	20(21,4%)

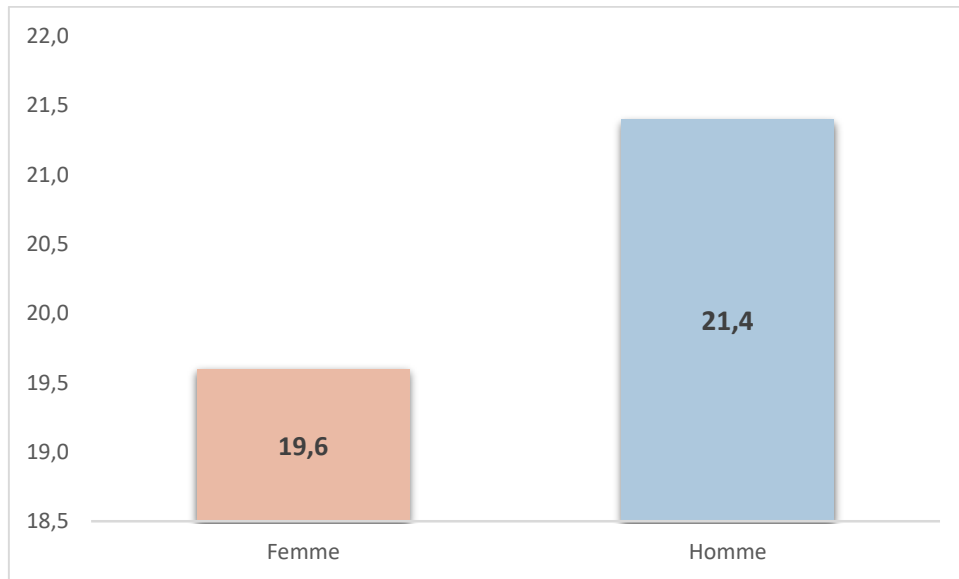


FIGURE 38: REPARTITION SELON LES ATCD D'ANGOR

Les ATCD d'angor sont plus retrouvés chez la population masculine versus la population féminine.

Résultats

V.2.2.9. Comparaison selon la fréquence des FDR Conventionnels entre la population féminine et masculine :

TABLEAU 41: COMPARAISON SELON LA FREQUENCE DES FDR CONVENTIONNELS ENTRE LES DEUX POPULATIONS

	Femme	Homme
HTA	37(72,5%)	66(70%)
Diabète	32(62,7%)	47(49,8%)
Dyslipidémie	32(62,7%)	67(71,5%)
Tabagisme	0(00%)	56(60%)
Obésité	19(37,3%)	19(20,3%)
Hérédité coronaire	16(31,4%)	31(32,7%)
ATCD d'IDM	11(21,6%)	18(19,1%)
ATCD d'angor	10(19,6%)	20(21,4%)

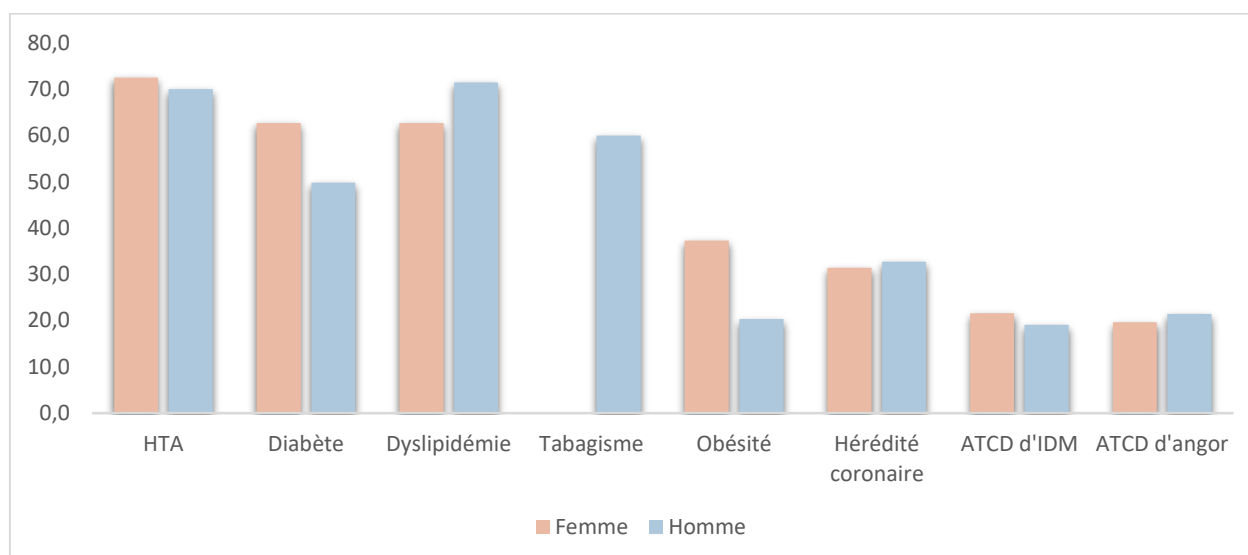


FIGURE 39: COMPARAISON SELON LA FREQUENCE DES FDR CONVENTIONNELS ENTRE LES DEUX POPULATIONS

L'HTA, diabète et l'obésité sont plus fréquents chez la population féminine versus masculine par contre le tabagisme et la dyslipidémie sont plus fréquents chez la population masculine versus féminine.

Résultats

V.2.3. Répartition selon les facteurs de risque non conventionnels :

V.2.3.1. Dépression :

TABLEAU 42 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA DEPRESSION

	Femme	Homme
Dépression	03(5,9%)	02(1,6%)

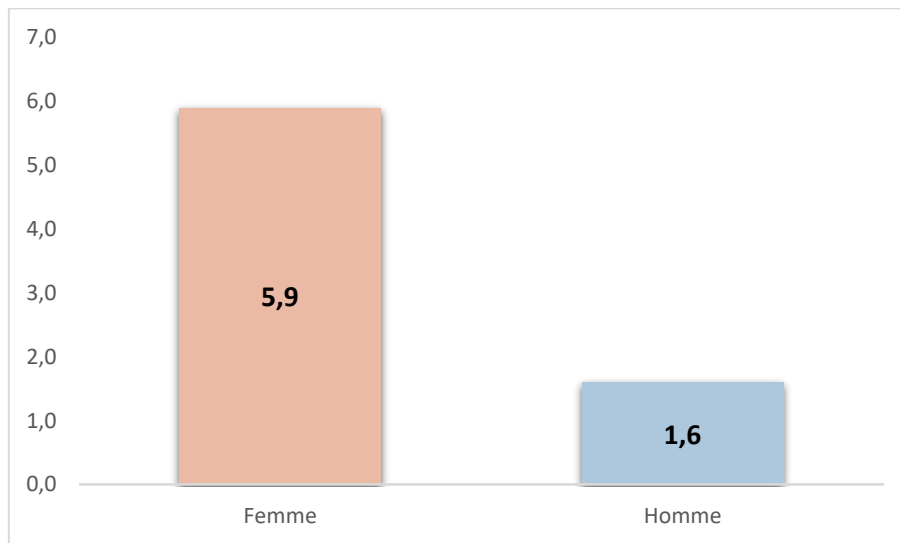


FIGURE 40: REPARTITION SELON LA DEPRESSION

La dépression était plus retrouvée chez la population féminine versus la population masculine.

Résultats

V.2.3.2. Stress :

TABLEAU 43: REPARTITION DES PATIENTS SELON LE STRESS

	Femme	Homme
Stress	39(76,5%)	61(65,5%)

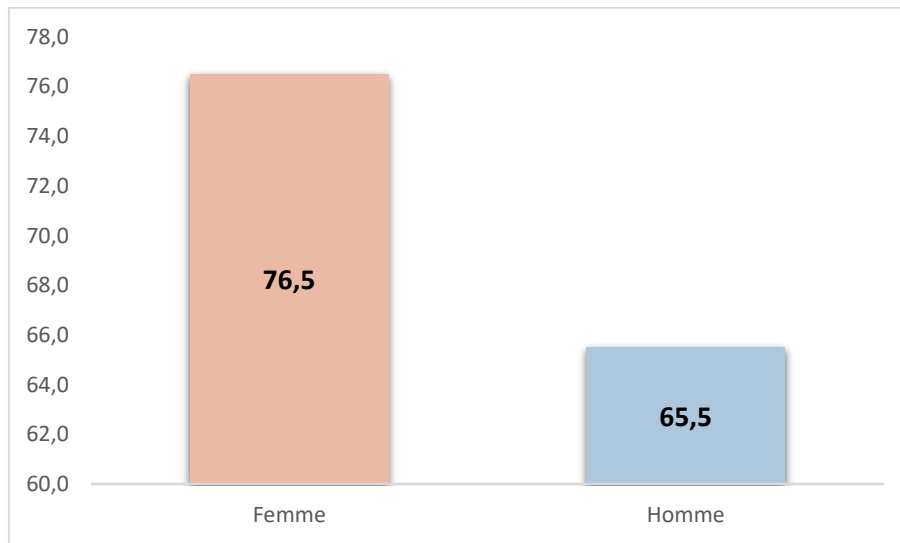


FIGURE 41: REPARTITION SELON LE STRESS

Le stress était plus retrouvé chez la population féminine versus la population masculine.

Résultats

V.2.3.3. Drogue (cannabis/autres) :

TABLEAU 44: REPARTITION DES PATIENTS SELON LA PRISE DE DROGUE

	Femme	Homme
Drogue (cannabis/autres)	00(00,0%)	20(21%)

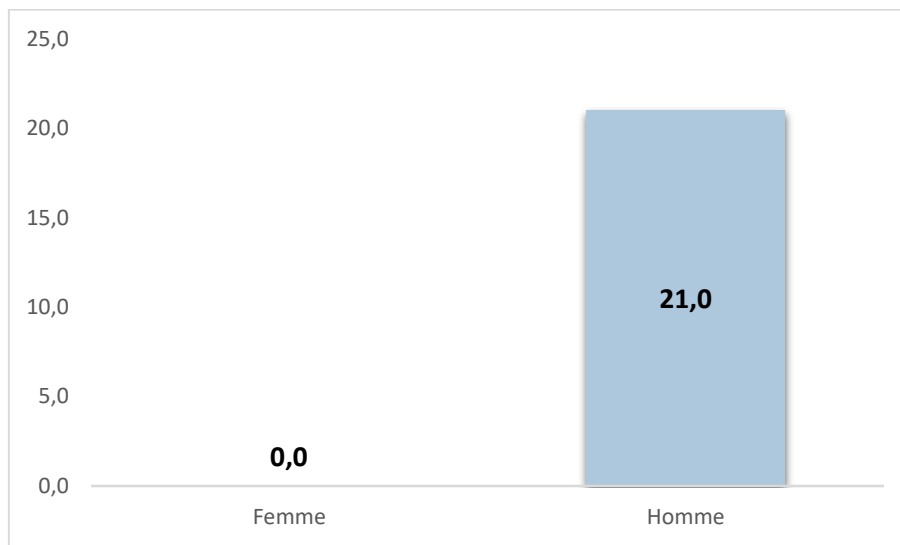


FIGURE 42: REPARTITION SELON LA CONSOMMATION DES DROGUES (CANNABIS/AUTRES)

La consommation des drogues (cannabis/autres) était plus retrouvée chez la population masculine versus la population féminine avec une différence significative.

Résultats

V.2.3.4. Sédentarité :

TABLEAU 45: REPARTITION DES PATIENTS SELON LA SEDENTARITE

	Femme	Homme
Sédentarité	29(56,9%)	15(15,8%)

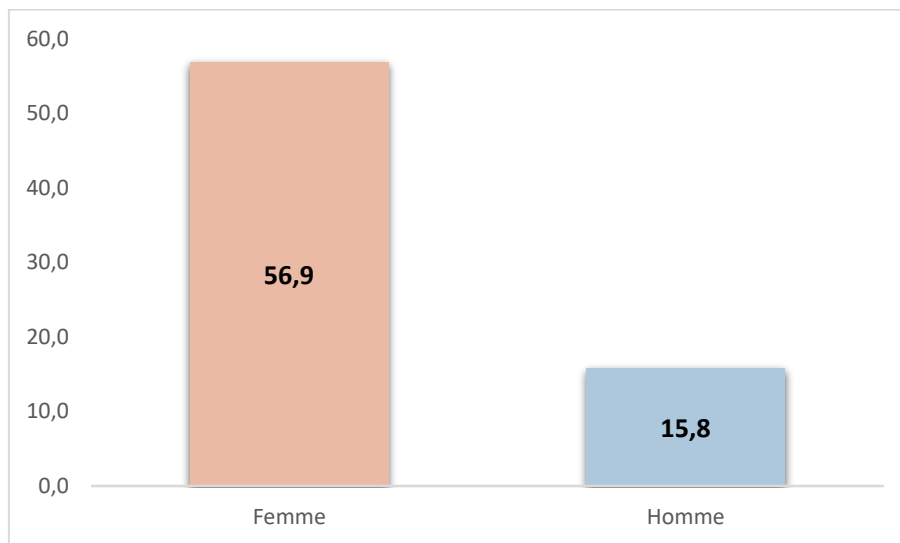


FIGURE 43: REPARTITION SELON LA SEDENTARITE

La sédentarité était plus retrouvée chez la population féminine versus la population masculine.

Résultats

V.2.3.5. ATCD de maladie auto-immune (PR, LED,...) :

TABLEAU 46: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES ATCD DE MALADIE AUTO-IMMUNE

	Femme	Homme
ATCD de maladie auto-immune	02(3,9%)	03(2,7%)

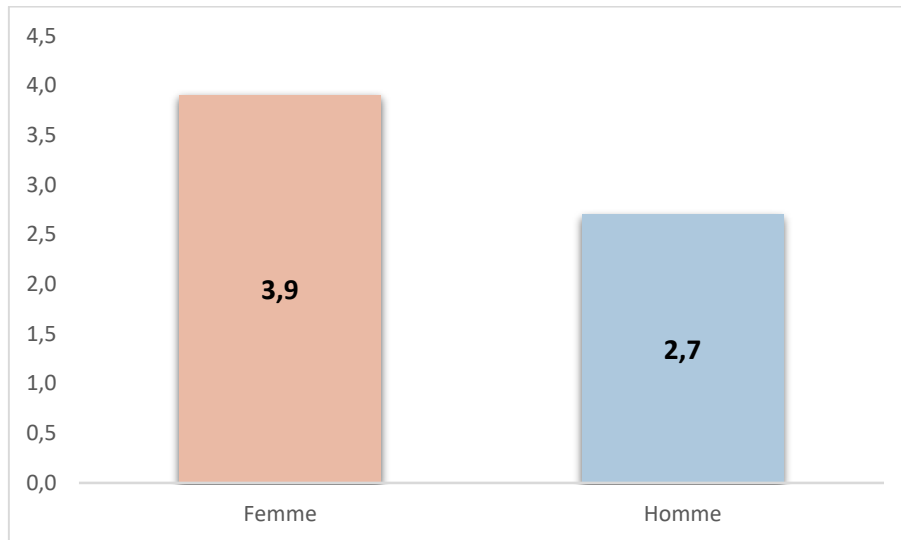


FIGURE 44: REPARTITION SELON LES ATCD DE MALADIE AUTO-IMMUNE

Les ATCD de maladie auto-immune étaient plus retrouvée chez la population féminine versus la population masculine.

Résultats

V.2.3.6. ATCD de Dysthyroïdie :

TABLEAU 47: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES ATCD DE DYSTHYROÏDIE

	Femme	Homme
ATCD de Dysthyroïdie	09(17,6)	08(9%)

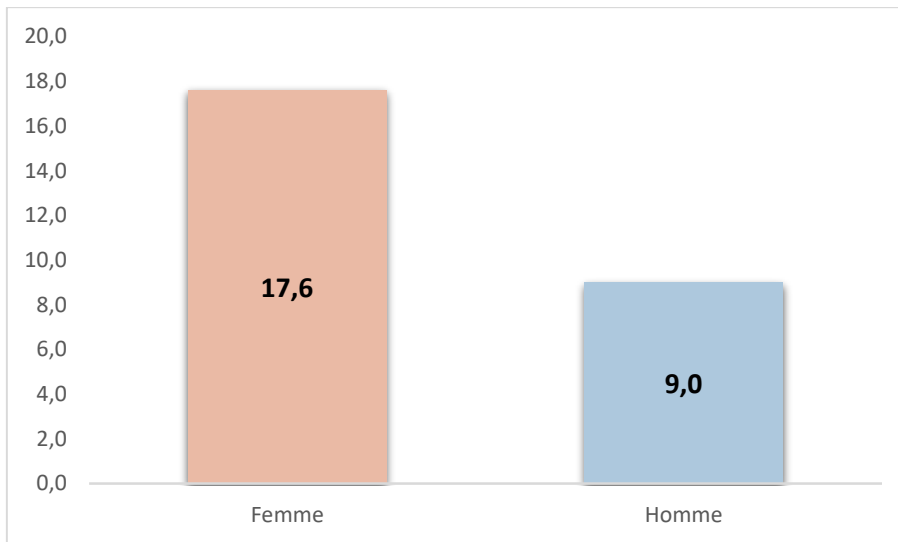


FIGURE 45: REPARTITION SELON LES ATCD DE DYSTHYROÏDIE

Les ATCD de Dysthyroïdie étaient plus retrouvée chez la population féminine versus la population masculine.

Résultats

V.2.3.7. Comparaison selon la fréquence des FDR non Conventionnels entre les deux populations

TABLEAU 48 : COMPARAISON SELON LA FREQUENCE DES FDR NON CONVENTIONNELS ENTRE LES DEUX POPULATIONS

	Femme	Homme
Dépression	03(5,9%)	02(1,6%)
Stress	39(76,5%)	61(65,5%)
Drogue (cannabis/autres)	00(00,0%)	20(21%)
Sédentarité	29(56,9%)	15(15,8%)
ATCD de maladie auto-immune	02(3,9%)	03(2,7%)
ATCD de Dysthyroïdie	09(17,6)	08(9%)

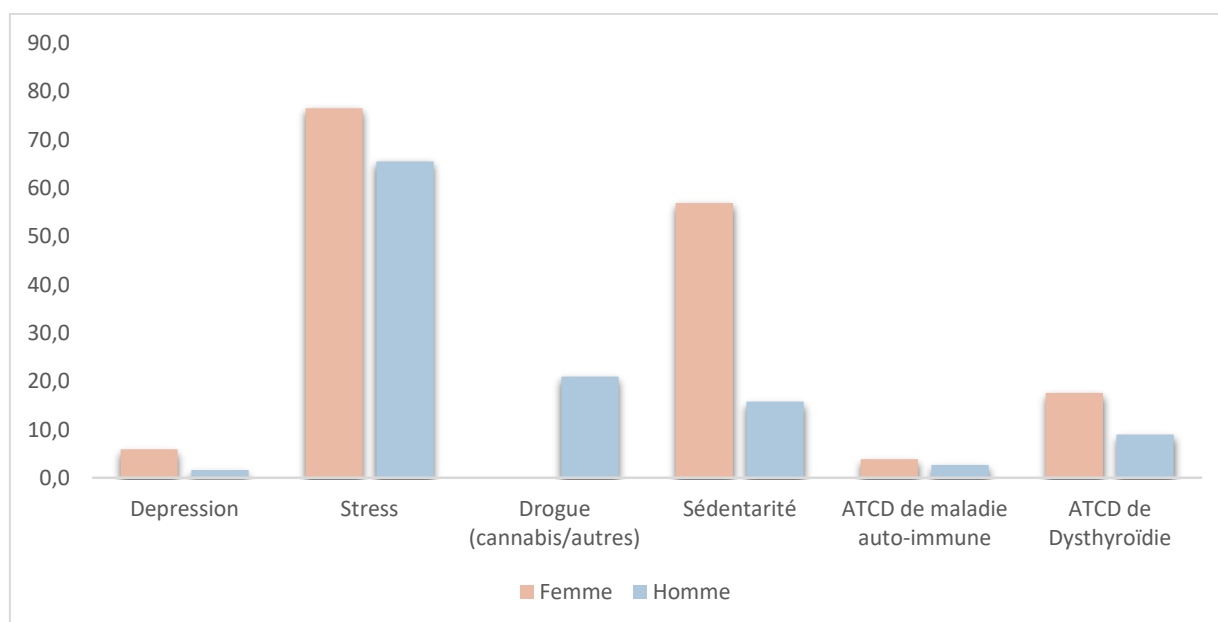


FIGURE 46 : COMPARAISON SELON LA FREQUENCE DES FDR NON CONVENTIONNELS ENTRE LES DEUX POPULATIONS

La dépression, le stress, sédentarité, les ATCD de maladie auto-immune sont plus fréquents chez la population féminine versus masculine par contre pour la prise de drogues était plus fréquente chez la population masculine alors qu'elle était nulle chez les femmes.

Résultats

V.2.4. Répartition selon l'indication :

TABLEAU 49: REPARTITION SELON L'INDICATION

	Femme	Homme
STEMI	33(64,7%)	71(75,9%)
NSTEMI	18(35,3%)	23(24,1%)

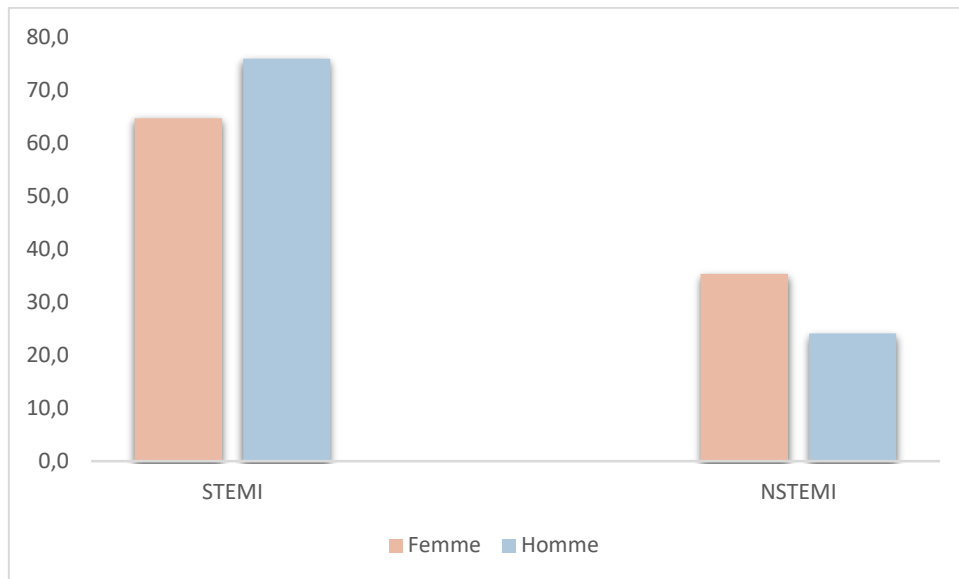


FIGURE 47: REPARTITION SELON L'INDICATION

Les STEMI sont plus représentés dans la population masculine versus la population féminine tandis que les NSTEMI sont plus retrouvés dans la population féminine versus la population masculine.

Résultats

V.2.5. Répartition selon les facteurs pronostiques :

V.2.5.1. La récurrence après 6 mois :

TABLEAU 50: REPARTITION DES PATIENTS SELON LA RECIDIVE

	Femme	Homme
récidive après 6 mois	15(30%)	26(27,7%)

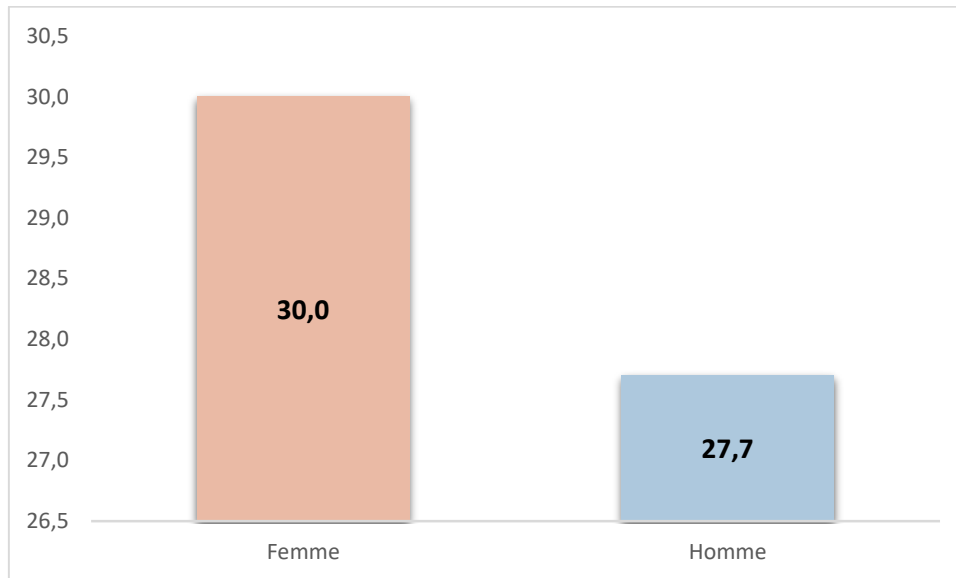


FIGURE 48: REPARTITION SELON LES RECIDIVES

Les hommes ont moins de risque de récurrence que la population des femmes 27,7% versus 30 %.

Résultats

V.2.5.2. La qualité de vie :

TABLEAU 51: REPARTITION SELON LA QUALITE DE VIE

Qualité de vie	Bonne	Moyenne	Mauvaise
Femme	21(48%)	14(32%)	09(20%)
Homme	50(53,2%)	35(37,2%)	09(9,6%)

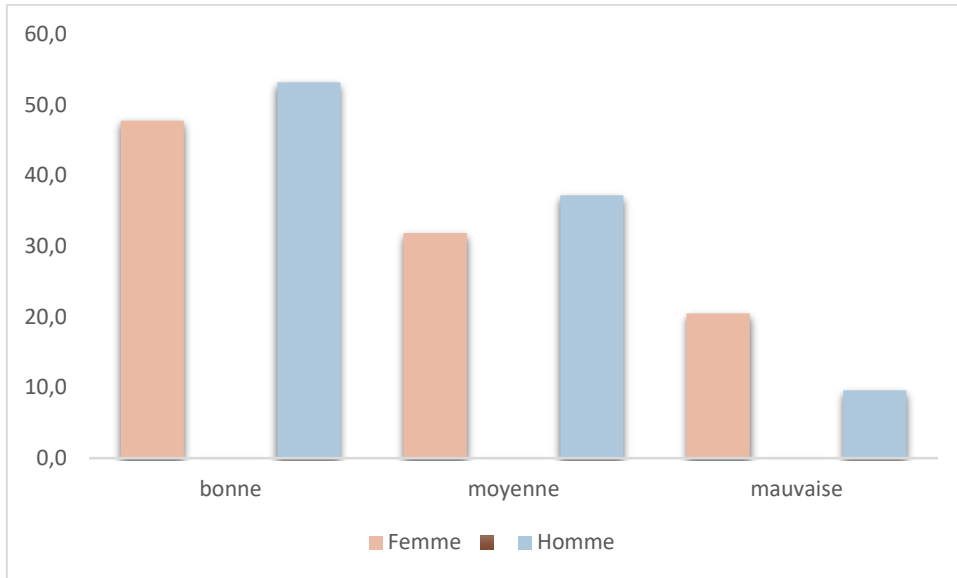


FIGURE 49: REPARTITION SELON LA QUALITE DE VIE

La majorité des hommes ont une bonne qualité de vie par rapport aux femmes.

Résultats

V.2.5.3. La mortalité :

TABLEAU 52: REPARTITION SELON LA MORTALITE

	Femme	Homme
Mortalité	06(12%)	08(8,3%)

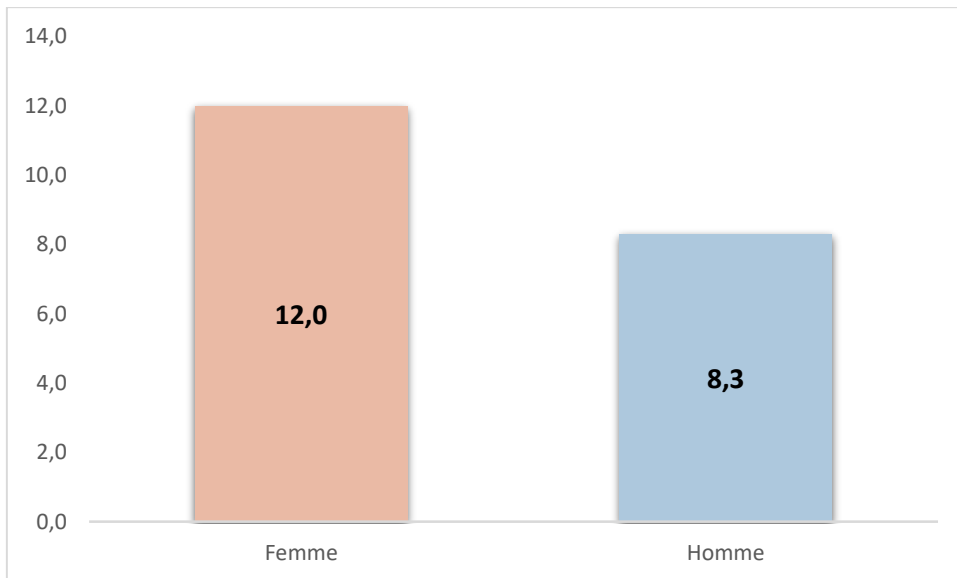


FIGURE 50: REPARTITION SELON LA MORTALITE

Le taux de mortalité chez la population féminine est de 12% versus 8,3% chez la population masculine.

DISCUSSION

DISCUSSION

I. CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION

I.1. La fréquence :

Nous avons retrouvé une fréquence de 35,2 % des femmes atteintes d'IDM versus une fréquence de 64,8% Chez les hommes pendant la même période d'étude.

- L'analyse des registres français FAST-MI montre une augmentation significative de la proportion des femmes touchées par l'IDM, bien que l'incidence reste supérieure chez les hommes(104).

I.2. Caractéristiques démographiques

L'âge moyen de nos patients était de 66,65 ans pour les femmes (écart-type (ET) = 11,442) et de 65,9 ans pour les hommes (ET = 10,2). Avant 45 ans, le taux des hommes hospitalisés pour un infarctus du myocarde était de 15 %, soit deux fois plus que chez les femmes (5,9%), la proportion de patients entre l'âge de 45 et 65 ans s'élevait à près de 33,3 % pour les femmes (n = 17) et à 40,3 % pour les hommes (n = 38) et après 65 ans, le taux de patients hospitalisés a globalement augmenté pour les femmes (60,8 %) et diminué pour les hommes (44,7%).

Dans l'étude de FAST-MI, l'âge moyen des patients admis a diminué de presque 3 ans, atteignant 63,3 ans, la proportion de patients < 60 ans est passée parmi les hommes de 38,1 à 49 %, mais elle a plus que doublé parmi les femmes, passant de 11,8 à 25,5% (104). Alors que l'étude VIRGO rapporte un âge moyen de 47,2 % ($\pm 6,3$) pour les femmes et de 47,1($\pm 5,9$) pour les hommes(105).

II. Les facteurs de risque conventionnels :

Dans notre travail nous avons constaté que l'hypertension (72,5%), le diabète (62,7%) et la dyslipidémie (62,7%), obésité (37,3%) sont les facteurs de risque fréquent chez les femmes versus les hommes, par contre la population masculine avaient une forte prévalence des facteurs de risque conventionnels : la dyslipidémie (71,5%), le tabagisme (71,5%), par ailleurs il n'y avait pas de différence significative concernant l'hérédité coronaire, ATCD d'IDM et ATCD d'Angor entre les deux populations.

L'étude VIRGO (105) a montré de manière constante que les femmes atteintes de l'infarctus de myocarde présentaient plus de facteurs de risque que leurs homologues masculins, notamment plus souvent une hypertension (67,1 % vs 64,7%), un diabète (38,4% vs 21,1%), une obésité (55,3% vs 47,7%) et il faut noter que les hommes présentaient plus souvent une

DISCUSSION

dyslipidémie de 72,2% (vs 66,4% parmi les femmes). Les 2 populations sont également exposées à des risques faibles tels que l'hérédité coronarienne, ATCD d' IDM, ATCD d' Angor. Par contre, seul le tabac semble moins présent, mais les tendances mises en évidence dans VIRGO sont assez alarmantes, montre une plus grande incidence du tabagisme chez les femmes comparées aux hommes (57,7% vs 56,6%).

III. Les facteurs de risque non conventionnels :

Dans notre travail les femmes ont également déclaré plus de catégories d'événements stressants de la vie que les hommes (76,5% vs 65,5 %) et étaient plus susceptibles de souffrir de dépression (5,9% vs 1,6%), et nous avons constaté que la sédentarité, ATCD de maladie auto-immune et les ATCD de dysthyroïdie sont plus fréquents chez les femmes versus les hommes par contre la consommation des drogues était nulle pour les femmes par rapport aux hommes (21%).

Les études antérieures ont démontré la même chose :

- L'étude espagnole et américaine VIRGO s'est particulièrement intéressée aux facteurs de risque non traditionnels chez les femmes victimes d'IDM (106) ont retrouvait des scores plus élevés de dépression (39,1% vs 22,5%), de stress (20,9% vs 11,8%). Leurs conditions sociales étaient également plus précaires, comme en témoigne la proportion de patientes sans emploi (43,6 vs 26,6 % chez les hommes) (105)
- Dans l'étude YOUNG-MI, on retrouvait aussi une surreprésentation féminine des troubles dépressifs (10,3 vs 1,3 %)(53).
- D'autres facteurs de risque moins étudiés pourraient avoir un impact et sont surreprésentés chez la femme jeune, tels que les antécédents de dysthyroïdie (9,5% vs 1,8% chez l'homme) (56) de maladie auto-immune (4 vs 1,3 % chez l'homme) (105)
- Le nombre de femmes physiquement actives a baissé alors que la proportion d'hommes physiquement actifs a augmenté(107).

DISCUSSION

IV. Présentation clinique

Dans notre travail nous avons constaté que les NSTEMI sont plus représentés dans la population féminine versus la population masculine tandis que les STEMI sont plus retrouvés dans la population masculine versus la population féminine.

Dans l'étude VIRGO ; Les femmes étaient moins susceptibles que les hommes d'avoir un STEMI (46 % contre 57 %), mais plus susceptibles de présenter un NSTEMI (54 % contre 43 %)(108). Dans le registre YOUNG-MI, les femmes étaient moins susceptibles que les hommes d'avoir un STEMI (46,3 % vs 55,2 %) malgré leur âge similaire(53).

V. Les facteurs pronostiques

V.1. Les récidives :

Dans notre travail nous avons constaté un taux de récurrence à 6 mois pour la population féminine à 30 % versus 27,7 % chez les hommes avec une différence non significative.

L'étude VIRGO a montré que les femmes avaient des durées médianes de séjour légèrement plus longues que les hommes. Aucune différence n'a été observée entre les femmes et les hommes en ce qui concerne les autres interventions ou les complications hospitalières, y compris le réinfarctus(109).

V.2. La mortalité :

Dans notre travail nous avons constaté un taux de mortalité à 6 mois, les femmes ont un pronostic plus sombre avec des taux de mortalité hospitalière significativement supérieurs à ceux des hommes (12% vs 8,3%).

Dans l'étude YOUNG-MI (53) la mortalité intra-hospitalière était similaire mais, au cours du suivi, la mortalité était significativement plus élevée chez les femmes (13,1 vs 10,6 %). De même, plusieurs études ont rapporté une incidence et une mortalité post-infarctus plus élevées chez la femme que chez l'homme (110-112).

V.3. Qualité de vie :

Dans notre étude, nous avons constaté que, comparativement aux hommes, les femmes ont une qualité de vie plus faible, l'étude VIRGO a aussi rapporté des données similaires(105).

DISCUSSION

VI. STATUT HORMONAL :

Les hormones de la féminité ne sont pas toujours source de protection en particulier sur le plan cardiovasculaire. Au cours des trois étapes hormonales clefs de la femme : contraception, grossesse et ménopause, les hormones sexuelles vont jouer un rôle fondamental dans le risque cardiovasculaire et notamment de coronaropathie. Alors qu'elles permettent une protection relative face à l'infarctus du myocarde (IDM) chez la femme jeune, à la ménopause les courbes rejoignent celles des hommes du fait de la disparition des estrogènes naturels(113).

Après la ménopause, le risque vasculaire augmente fortement, par la perte de la protection hormonale d'une part, et par l'augmentation du poids des facteurs de risque conventionnels(113).

Dans notre série, 92% de nos patientes sont ménopausées.

Le registre français Young Women Presenting Acute Myocardial Infarction in France (WAMIF, [clinicaltrials.org NCT03073447](http://clinicaltrials.org/NCT03073447)) a inclus 314 patientes < 50 ans victimes d'un IDM et a relevé que 15 % de ces patientes étaient ménopausées.

L'exposition à une contraception orale (45 % dans le registre WAMIF), en particulier à base d'estrogènes, augmente le risque thromboembolique(114).

Dans notre série, 54,9% des femmes ont déjà pris une contraception.

LIMITE

LIMITE

A l'exploitation des dossiers, les données de l'interrogatoire concernant les FRCV étaient incomplètes : l'HTA (sans la stadifier), la dyslipidémie et le diabète qui sont précisés, certaines données de l'examen physique n'étaient pas mentionnées : l'indice de masse corporelle (IMC) et le tour de taille manquaient dans la majorité des dossiers.

La coronarographie n'a pas été réalisée chez tous les patients pendant la période de notre étude.

De ce fait, les résultats de cette étude ne peuvent pas être généralisés à la population algérienne, donc une étude prospective multicentrique serait souhaitable.

Conclusion

Générale

Conclusion Générale

L'infarctus du myocarde (IDM) a été toujours décrit comme une maladie de l'homme. Pourtant, il reste la première cause mondiale de mortalité chez la femme.

Le nombre de cas des femmes atteintes d'infarctus du myocarde dans notre échantillon de 145 patients était de 35,2% contre 64,8 % hommes, elle était plus fréquente chez les hommes, chez les patients les plus jeunes. Les femmes étaient plus susceptibles exposées aux facteurs de risque conventionnels et aux facteurs de risque non conventionnels que les hommes avec certaines particularités concernant principalement le statut hormonal.

Elles ont signalé des niveaux plus élevés de facteurs de risque psychosociaux, y compris la dépression et le stress, un état de santé physique et mentale moins bon.

La dyslipidémie, le tabagisme et la consommation des drogues sont les seuls facteurs de risque traditionnels fréquent chez la population des hommes versus les femmes.

La présentation clinique chez les femmes jeunes est majoritairement comparable à celle de leurs homologues masculins, avec une douleur thoracique typique mais aussi plus de symptômes atypiques associés, ces patientes étaient plus susceptibles de se présenter sous forme de NSTEMI.

Les femmes ont un pronostic plus sombre avec des taux de mortalité significativement supérieurs à ceux des hommes :

- La majorité des femmes ont une faible qualité de vie par rapport aux hommes avec une différence significative.
- Les femmes ont plus de risque de récurrence que la population masculine 30 % versus 27,7 % hommes.
- Le taux de mortalité à 6 mois pour la population féminine est à 12 % plus élevée par rapport à la population masculine qui était de l'ordre de 8,3 %.

Ce constat, suggère quelques questions de recherche qui pourraient améliorer dans le futur, la compréhension de cette entité et ces particularités ainsi que la détermination de son traitement optimal en fonction de la cause spécifique.

Conclusion Générale

Recommandations :

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

-Aux autorités sanitaires :

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

Les acteurs de santé (spécialistes en médecine générale, en cardiologie, en médecine d'urgence...):

- connaître les évolutions épidémiologiques et les formes parfois inhabituelles de syndromes coronariens aigus qui touchent la femme jeune pour en améliorer le pronostic.
- Information, Education et communication sur les SCA et l'urgence de leur prise en charge.
- Prendre en charge rapidement l'ischémie myocardique aigue notamment les STEMI et les NSTEMI par la généralisation de la thérapie interventionnelle et l'accès rapide à la coronarographie qui améliore nettement le pronostic de la maladie coronaire en général par la revascularisation myocardique précoce.
- Dépister et prendre en charge correctement les patients avec une dépression, une anxiété et un stress par les consultations en médecine générale et les orienter vers des psychologues et des psychiatres pour un suivi ; ce sont des facteurs de risque importants pour les femmes.

Aux malades :

- Consulter un agent de santé en cas de douleur thoracique

Conclusion Générale

- Suivre les conseils des médecins afin d'éviter les problèmes graves de Santé (à court, moyen et long terme)
- Observance d'une bonne hygiène de vie et alimentaire.

Références Bibliographiques :

Références Bibliographiques

1. Steg PG. Infarctus du myocarde Quand le cœur est privé d'oxygène [en ligne]. Paris: Philippe Gabriel Steg; 2017 [updated 09/07/201905/07/2017]. Available from: <https://www.inserm.fr/dossier/infarctus-myocarde/>.
2. Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Rayner M, Nichols M. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. *European heart journal*. 2016;37(42):3232-45.
3. Boulat T. Study of trends in mortality by medical cause in France between 2000 and 2014
Étude des évolutions de la mortalité par cause médicale en France entre 2000 et 2014 2018.
4. Mehta LS, Beckie TM, DeVon HA, Grines CL, Krumholz HM, Johnson MN, et al. Acute Myocardial Infarction in Women: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2016;133(9):916-47.
5. Manzo-Silberman S. Republication de: Infarctus du myocarde chez la femme: quelles spécificités? *Journal Européen des Urgences et de Réanimation*. 2020;32(4):161-6.
6. DUBAND B. Syndrome coronarien aigu de la femme jeune. *réalités Cardiologiques*. 2022.
7. Saleh M, Ambrose JA. Understanding myocardial infarction. *F1000Research*. 2018;7.
8. Fenosoa AL. PROFIL EPIDEMIO-CLINIQUE ET LES MODALITES DE PRISE EN CHARGE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE DANS L'USRF URGENCE MEDICALE DU CHUA/JRA.
9. Victor Aboyans YB, Jean-Louis Bonnet, Meyer Elbaz, Laura Ernande, Emile Ferrari, et al. 2E ÉDITION DU RÉFÉRENTIEL DE CARDIOLOGIE POUR LA PRÉPARATION DES ECN. France: le site de la Société Française de Cardiologie et du CNEC. ; 2018.
10. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*. 2018;138(20):e618-e51.
11. Hilliard AL, Winchester DE, Russell TD, Hilliard RD. Myocardial infarction classification and its implications on measures of cardiovascular outcomes, quality, and racial/ethnic disparities. *Clinical cardiology*. 2020;43(10):1076-83.

Références Bibliographiques

12. Sandoval Y, Jaffe AS. Type 2 Myocardial Infarction: JACC Review Topic of the Week. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;73(14):1846-60.
13. Anderson JL, Morrow DA. Acute Myocardial Infarction. *The New England journal of medicine*. 2017;376(21):2053-64.
14. Ranya N, Sweis AJ. Infarctus du myocarde aigu [en ligne]. Chicago: Northwestern University Feinberg School of Medicine;; [updated 07/2020; cited 2020. Available from: [https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-cardiovasculaires/coronaropathie/infarctus-du-myocarde-aigu#:~:text=Type%201%3A%20infarctus%20du%20myocarde.de%20l'apport%20\(p\)](https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-cardiovasculaires/coronaropathie/infarctus-du-myocarde-aigu#:~:text=Type%201%3A%20infarctus%20du%20myocarde.de%20l'apport%20(p).)).
15. Chapman AR, Adamson PD, Mills NL. Assessment and classification of patients with myocardial injury and infarction in clinical practice. *Heart (British Cardiac Society)*. 2017;103(1):10-8.
16. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *European heart journal*. 2012;33(20):2551-67.
17. Raiah M, Saiah AHD, Lahmar HMA, Fouatih ZA. Profil épidémiologique et clinique des patients admis pour infarctus du myocarde au service des urgences cardiologiques de l'EHU d'Oran. *Epidemiological and clinical patterns of patients admitted for myocardial infarction in the Cardiac Emergency Department of the UH of Oran. Med Sci*. 2020;7:45-9.
18. Dujardin J-J, Cambou J-P. Épidémiologie de l'infarctus du myocarde. *EMC-Cardiologie-Angéiologie*. 2005;2(4):375-87.
19. Lopez S. Educational care of myocardial infarction in women
Prise en charge éducative de l'infarctus du myocarde chez la femme 2021.
20. Akoudad H, Benamer H. Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. *EMC-Cardiologie-Angéiologie*. 2004;1(1):49-67.
21. Gabet A DN, Olié V. Infarctus du myocarde chez la femme : évolutions des taux d'hospitalisation et de mortalité, France, 2002-2013. *Bull Epidemiol Hebd*. 2016;(7-8):100-8.
22. Madika A-L, Mounier-Vehier C. La maladie coronaire de la femme: de vraies spécificités à bien connaître pour améliorer les prises en charge. *Journal Européen des Urgences et de Réanimation*. 2016;28(4):173-82.

Références Bibliographiques

23. Marschall S, Runge MEO. Netter's Cardiology. Canada: Elsevier Canada; 2010.
24. Tedgui A. Athérosclérose. Une évolution lente, mais parfois dramatique [en ligne]. Paris: Centre de recherche Cardiovasculaire (PARCC); 2017 [updated 23/05/2019; cited 2017]. Available from: <https://www.inserm.fr/dossier/atherosclerose/>.
25. Falk E, Nakano M, Bentzon JF, Finn AV, Virmani R. Update on acute coronary syndromes: the pathologists' view. *European heart journal*. 2013;34(10):719-28.
26. Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN, Slater JN, Mancini GBJ, Feit F, et al. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease. *Circulation*. 2011;124(13):1414-25.
27. Steg PG, Greenlaw N, Tardif J-C, Tendera M, Ford I, Käåb S, et al. Women and men with stable coronary artery disease have similar clinical outcomes: insights from the international prospective CLARIFY registry. *European heart journal*. 2012;33(22):2831-40.
28. Partida RA, Libby P, Crea F, Jang I-K. Plaque erosion: a new in vivo diagnosis and a potential major shift in the management of patients with acute coronary syndromes. *European heart journal*. 2018;39(22):2070-6.
29. Wang Z, Chamie D, Bezerra HG, Yamamoto H, Kanovsky J, Wilson DL, et al. Volumetric quantification of fibrous caps using intravascular optical coherence tomography. *Biomed Opt Express*. 2012;3(6):1413-26.
30. Jia H, Abtahian F, Aguirre AD, Lee S, Chia S, Lowe H, et al. In vivo diagnosis of plaque erosion and calcified nodule in patients with acute coronary syndrome by intravascular optical coherence tomography. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;62(19):1748-58.
31. Nakayama N, Kaikita K, Fukunaga T, Matsuzawa Y, Sato K, Horio E, et al. Clinical features and prognosis of patients with coronary spasm-induced non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *J Am Heart Assoc*. 2014;3(3):e000795-e.
32. Ong P, Athanasiadis A, Hill S, Vogelsberg H, Voehringer M, Sechtem U. Coronary artery spasm as a frequent cause of acute coronary syndrome: The CASPAR (Coronary Artery Spasm in Patients With Acute Coronary Syndrome) Study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008;52(7):523-7.

Références Bibliographiques

33. Stern S, Bayes de Luna A. Coronary artery spasm: a 2009 update. *Circulation*. 2009;119(18):2531-4.
34. Lanza GA, Careri G, Crea F. Mechanisms of coronary artery spasm. *Circulation*. 2011;124(16):1774-82.
35. Mori H, Takahashi J, Sato K, Miyata S, Takagi Y, Tsunoda R, et al. The impact of antiplatelet therapy on patients with vasospastic angina: A multicenter registry study of the Japanese Coronary Spasm Association. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2020;29:100561.
36. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, Simari RD, Lerman A, Lennon RJ, et al. Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation*. 2012;126(5):579-88.
37. Vrints CJ. Spontaneous coronary artery dissection. *Heart (British Cardiac Society)*. 2010;96(10):801-8.
38. Vanzetto G, Berger-Coz E, Barone-Rochette G, Chavanon O, Bouvaist H, Hacini R, et al. Prevalence, therapeutic management and medium-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection: results from a database of 11,605 patients. *European journal of cardiothoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2009;35(2):250-4.
39. Alfonso F, Paulo M, Lennie V, Dutary J, Bernardo E, Jiménez-Quevedo P, et al. Spontaneous coronary artery dissection: long-term follow-up of a large series of patients prospectively managed with a "conservative" therapeutic strategy. *JACC Cardiovascular interventions*. 2012;5(10):1062-70.
40. Saw J, Ricci D, Starovoytov A, Fox R, Buller CE. Spontaneous coronary artery dissection: prevalence of predisposing conditions including fibromuscular dysplasia in a tertiary center cohort. *JACC Cardiovascular interventions*. 2013;6(1):44-52.
41. Paris aho. LE COEUR DE LA FEMME [en ligne]. Paris2022 [cited 2022. Available from: <https://libguides.ucd.ie/vancouverstyle/vancouverwebsiteorwebpage>.
42. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *European heart journal*. 2020;41(1):111-88.

Références Bibliographiques

43. Ab Majid NL, Omar MA, Khoo YY, Mahadir Naidu B, Ling Miaw Yn J, Rodzlan Hasani WS, et al. Prevalence, Awareness, Treatment and Control of hypertension in the Malaysian population: findings from the National Health and Morbidity Survey 2006-2015. *J Hum Hypertens*. 2018;32(8-9):617-24.
44. Ostchega Y, Yoon SS, Hughes J, Louis T. Hypertension awareness, treatment, and control--continued disparities in adults: United States, 2005-2006. *NCHS data brief*. 2008(3):1-8.
45. icardio. MALADIE CORONARIENNE CHEZ LA FEMME [en ligne]. France2022 [cited 2022. Available from: <http://icardio.ca/fr/articles/maladies-cardiovasculaires/test/maladie-coronarienne-chez-la-femme>.
46. Andler R, Guignard R, Spilka S, Le Nézet O, Pasquereau A, Richard JB, et al. [Smoking and vaping in France]. *Revue des maladies respiratoires*. 2018;35(6):673-85.
47. Grundtvig M, Hagen TP, German M, Reikvam A. Sex-based differences in premature first myocardial infarction caused by smoking: twice as many years lost by women as by men. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation : official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology*. 2009;16(2):174-9.
48. cardio-vasculaire fr. LES FACTEURS DE RISQUE QUELS SONT LES FACTEURS DE RISQUE ? [en ligne]. 2022 [cited 2022. Available from: <http://www.fondation-recherche-cardio-vasculaire.org/votre-sante-cardio-vasculaire/les-facteurs-de-risque/quels-sont-les-facteurs-de-risque/>.
49. Mosca L, Benjamin EJ, Berra K, Bezanson JL, Dolor RJ, Lloyd-Jones DM, et al. Effectiveness-based guidelines for the prevention of cardiovascular disease in women--2011 update: a guideline from the american heart association. *Circulation*. 2011;123(11):1243-62.
50. Thurston RC, El Khoudary SR, Sutton-Tyrrell K, Crandall CJ, Sternfeld B, Joffe H, et al. Vasomotor symptoms and insulin resistance in the study of women's health across the nation. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2012;97(10):3487-94.
51. Mikkola TS, Savolainen-Peltonen H, Venetkoski M, Ylikorkala O. New evidence for cardiac benefit of postmenopausal hormone therapy. *Climacteric : the journal of the International Menopause Society*. 2017;20(1):5-10.

Références Bibliographiques

52. vasculaires CCem. Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention [en ligne]. 2010 [updated 01/02/2012; cited 2010. Available from: http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_129/site/html/3.html#3.
53. DeFilippis EM, Collins BL, Singh A, Biery DW, Fatima A, Qamar A, et al. Women who experience a myocardial infarction at a young age have worse outcomes compared with men: the Mass General Brigham YOUNG-MI registry. *European heart journal*. 2020;41(42):4127-37.
54. Dreyer RP, Sciria C, Spatz ES, Safdar B, D'Onofrio G, Krumholz HM. Young Women With Acute Myocardial Infarction: Current Perspectives. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2017;10(2):e003480.
55. Canto JG, Rogers WJ, Goldberg RJ, Peterson ED, Wenger NK, Vaccarino V, et al. Association of age and sex with myocardial infarction symptom presentation and in-hospital mortality. *JAMA*. 2012;307(8):813-22.
56. Bucholz EM, Strait KM, Dreyer RP, Lindau ST, D'Onofrio G, Geda M, et al. Editor's Choice-Sex differences in young patients with acute myocardial infarction: A VIRGO study analysis. *European heart journal Acute cardiovascular care*. 2017;6(7):610-22.
57. Mutuelle Mc. Infarctus du myocarde au féminin : prendre soin du cœur des femmes [en ligne]. france: Fédération française de cardiologie; 2022 [cited 2022. Available from: <https://www.mcommemutuelle.com/magazine/infarctus-du-myocarde-au-feminin-prendre-soin-du-coeur-des-femmes/>.
58. Yameogo NV, Ndiaye MB, Mbaye A, Bennani R, Kagambega LJ, Bodian M, et al. Myocardial infarction in the young adult--retrospective analysis of cases compile at the University Hospital of Dakar. *Pan Afr Med J*. 2010;6:21-.
59. Christophe Wyssa RC, Ivano Rehoa, Martin Vurmab, Patric Biaggia, David Hürlimanna, Michael Klaingutib, Georg Nolla. Mise à jour sur l'infarctus myocardique. *SWISS MEDICAL FORUM – FORUM MÉDICAL SUISSE*. 2015;15(7):144-51.
60. Porouchani SaL, G. Acute Coronary Syndromes in Semi-Urban African Areas: Clinical Aspects and Management in Ziguinchor. *Open Journal of Emergency Medicine*. 2021;9(4):1-14.

Références Bibliographiques

61. CARDIOLOGIE FFD. L'angioplastie coronaire [en ligne]. paris: FÉDÉRATION FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE; 2016 [updated 21/05/2021; cited 2016. Available from: <https://www.fedecardio.org/je-m-informe/l-angioplastie/>.
62. Shaw LJ, Bairey Merz CN, Pepine CJ, Reis SE, Bittner V, Kelsey SF, et al. Insights from the NHLBI-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study: Part I: gender differences in traditional and novel risk factors, symptom evaluation, and gender-optimized diagnostic strategies. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;47(3 Suppl):S4-s20.
63. Kohli P, Gulati M. Exercise stress testing in women: going back to the basics. *Circulation*. 2010;122(24):2570-80.
64. Mieres JH, Gulati M, Bairey Merz N, Berman DS, Gerber TC, Hayes SN, et al. Role of noninvasive testing in the clinical evaluation of women with suspected ischemic heart disease: a consensus statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;130(4):350-79.
65. Biaz A, Drissi M, Maataoui AE, Idrissi SEM, Bouhsain S, Dami A, et al. Positivity threshold value for cardiac troponin lc in the diagnosis of perioperative myocardial infarction after on-pump cardiac surgery in adult patients. *Pan Afr Med J*. 2018;29:40-.
66. Philippe F. Épidémiologie et définition de l'infarctus du myocarde. *EMC – Cardiologie* 2014;9(4):1-6.
67. P. Overtchouk MK, J. Silvain, O. Barthélémy, G. Montalescot, J.-P. Collet. Syndromes coronaires aigus avec et sans sus-décalage du segment ST *EMC Cardiologie*. 17(31):1-25.
68. Keller T, Tzikas S, Zeller T, Czyz E, Lillpopp L, Ojeda FM, et al. Copeptin improves early diagnosis of acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010;55(19):2096-106.
69. Adam M. Rôle du Pharmacien d'officine dans la prise en charge de l'infarctus du myocarde 2019.
70. H LB. Prise en charge de l'infarctus du myocarde. *La Presse Médicale*. 2011;40(6):600-5.

Références Bibliographiques

71. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9th edition. Philadelphia: Elsevier Science, 2011. 1 p.
72. Kumar A, Cannon CP. Acute coronary syndromes: Diagnosis and management, part II. Mayo Clinic proceedings. 2009;84(11):1021-36.
73. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. Lancet (London, England). 2003;361(9351):13-20.
74. Bonow RO MD, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9th edition. Philadelphia: Elsevier Science, 2011. 1 p.
75. Van de Werf FJ, Topol EJ, Sobel BE. The impact of fibrinolytic therapy for ST-segment-elevation acute myocardial infarction. Journal of thrombosis and haemostasis : JTH. 2009;7(1):14-20.
76. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). Circulation. 2004;110(9):e82-292.
77. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Lancet (London, England). 1994;343(8893):311-22.
78. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Jr., Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Journal of the American College of Cardiology. 2013;61(4):e78-e140.
79. Tjandrawidjaja MC, Fu Y, Goodman SG, Van de Werf F, Granger CB, Armstrong PW. The impact of gender on the treatment and outcomes of patients with early reinfarction after fibrinolysis: insights from ASSENT-2. European heart journal. 2003;24(11):1024-34.

Références Bibliographiques

80. Mega JL, Morrow DA, Ostör E, Dorobantu M, Qin J, Antman EM, et al. Outcomes and optimal antithrombotic therapy in women undergoing fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction. *Circulation*. 2007;115(22):2822-8.
81. Brass LM, Lichtman JH, Wang Y, Gurwitz JH, Radford MJ, Krumholz HM. Intracranial hemorrhage associated with thrombolytic therapy for elderly patients with acute myocardial infarction: results from the Cooperative Cardiovascular Project. *Stroke*. 2000;31(8):1802-11.
82. Azmoon S, Budoff M. CONGENITAL. 2008.
83. Vaina S, Milkas A, Crysohoou C, Stefanadis C. Coronary artery disease in women: From the yentl syndrome to contemporary treatment. *World J Cardiol*. 2015;7(1):10-8.
84. Alabas OA, Gale CP, Hall M, Rutherford MJ, Szummer K, Lawesson SS, et al. Sex Differences in Treatments, Relative Survival, and Excess Mortality Following Acute Myocardial Infarction: National Cohort Study Using the SWEDEHEART Registry. *J Am Heart Assoc*. 2017;6(12):e007123.
85. Dziewierz A, Siudak Z, Rakowski T, Kleczyński P, Dubiel JS, Dudek D. Early administration of abciximab reduces mortality in female patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention (from the EUROTRANSFER Registry). *J Thromb Thrombolysis*. 2013;36(3):240-6.
86. Spirito A, Gragnano F, Corpataux N, Vaisnora L, Galea R, Svab S, et al. Sex-Based Differences in Bleeding Risk After Percutaneous Coronary Intervention and Implications for the Academic Research Consortium High Bleeding Risk Criteria. *J Am Heart Assoc*. 2021;10(12):e021965-e.
87. Mehran R, Pocock SJ, Nikolsky E, Clayton T, Dangas GD, Kirtane AJ, et al. A risk score to predict bleeding in patients with acute coronary syndromes. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010;55(23):2556-66.
88. Subherwal S, Bach RG, Chen AY, Gage BF, Rao SV, Newby LK, et al. Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment-elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA Guidelines) Bleeding Score. *Circulation*. 2009;119(14):1873-82.

Références Bibliographiques

89. Glaser R, Herrmann HC, Murphy SA, Demopoulos LA, DiBattiste PM, Cannon CP, et al. Benefit of an early invasive management strategy in women with acute coronary syndromes. JAMA. 2002;288(24):3124-9.
90. femmes ljd. Angioplastie : durée, convalescence après la pose d'un stent [en ligne]. france: le journal des femmes; 2019 [updated 09/09/2019 cited 2019. Available from: <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2561572-angioplastie-pose-stent-definition-convalescence/>.
91. Silva FMF, Pesaro AEP, Franken M, Wajngarten M. Acute management of unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction. Einstein (Sao Paulo). 2015;13(3):454-61.
92. Dumery S. Post-infarctus : évaluation observationnelle de l'intérêt des bêta-bloquants à court, moyen et long termes [en ligne]. france: VIDAL; 2016 [updated 20/10/2016; cited 2016. Available from: <https://www.vidal.fr/actualites/20237-post-infarctus-evaluation-observationnelle-de-l-interet-des-beta-bloquants-a-court-moyen-et-long-termes.html>.
93. de Matos Soeiro A, de Barros E Silva PGM, Roque EAdC, Bossa AS, Zullino CN, Simões SA, et al. Mortality reduction with use of oral beta-blockers in patients with acute coronary syndrome. Clinics (Sao Paulo). 2016;71(11):635-8.
94. Safi S, Sethi NJ, Nielsen EE, Feinberg J, Jakobsen JC, Gluud C. Beta-blockers for suspected or diagnosed acute myocardial infarction. The Cochrane database of systematic reviews. 2019;12(12):Cd012484.
95. Pascale Pisano FC, Claire Visseaux. PHARMA-MÉMO MÉDICAMENTS PHARMACIE. France: VERNAZOBRES GREGO; 2013.
96. médicale cndp. BÉTA-BLOQUANTS [en ligne]. france: pharmacomedicale; 2022 [updated 05/2022; cited 2022. Available from: <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/beta-bloquants>.
97. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, Peto R, Collins R, Jiang LX, et al. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. Lancet (London, England). 2005;366(9497):1622-32.
98. A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction. I. Mortality results. JAMA. 1982;247(12):1707-14.

Références Bibliographiques

99. Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J. beta Blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *BMJ (Clinical research ed)*. 1999;318(7200):1730-7.
100. VIDAL. Les médicaments prescrits après un infarctus du myocarde [en ligne]. france: VIDAL; 2020 [updated 08/06/2020; cited 2020. Available from: <https://www.vidal.fr/maladies/coeur-circulation-veines/apres-infarctus-myocarde/medicaments.html#:~:text=Dans%20le%20cadre%20des%20soins,prasugrel%20ou%20aspirine%20et%20ticagr%C3%A9lor>.
101. santé had. [en ligne]. france: Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé; 2012 [updated 2017; cited 2017. Available from: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-07/argumentaire-aap_bon_usage_agents_antiplaquettaires.pdf.
102. Collins R, Reith C, Emberson J, Armitage J, Baigent C, Blackwell L, et al. Interpretation of the evidence for the efficacy and safety of statin therapy. *Lancet (London, England)*. 2016;388(10059):2532-61.
103. André P, Six M, Grison C, Metron D. Intérêt d'une activité physique adaptée pour la correction des facteurs de risque cardiovasculaire chez le sujet coronarien. *Kinésithérapie, la Revue*. 2013;13(135):23-8.
104. Puymirat E, Simon T, Steg PG, Schiele F, Guéret P, Blanchard D, et al. Association of changes in clinical characteristics and management with improvement in survival among patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA*. 2012;308(10):998-1006.
105. Lichtman JH, Leifheit EC, Safdar B, Bao H, Krumholz HM, Lorenze NP, et al. Sex Differences in the Presentation and Perception of Symptoms Among Young Patients With Myocardial Infarction: Evidence from the VIRGO Study (Variation in Recovery: Role of Gender on Outcomes of Young AMI Patients). *Circulation*. 2018;137(8):781-90.
106. Bucholz EM, Strait KM, Dreyer RP, Lindau ST, D'Onofrio G, Geda M, et al. Editor's Choice-Sex differences in young patients with acute myocardial infarction: A VIRGO study analysis. *European heart journal Acute cardiovascular care*. 2017;6(7):610-22.
107. France sp. Etude de santé sur l'environnement, la biosurveillance, l'activité physique et la nutrition (Esteban) [en ligne]. France2017 [updated 06/092019. Available from: <https://www.santepubliquefrance.fr/determinants-de-sante/nutrition-et-activite->

Références Bibliographiques

[physique/documents/rapport-synthese/etude-de-sante-sur-l-environnement-la-biosurveillance-l-activite-physique-et-la-nutrition-esteban-2014-2016.-volet-nutrition.-chapitre-corpulence.](#)

108. D'Onofrio G, Safdar B, Lichtman JH, Strait KM, Dreyer RP, Geda M, et al. Sex differences in reperfusion in young patients with ST-segment-elevation myocardial infarction: results from the VIRGO study. *Circulation*. 2015;131(15):1324-32.
109. Xu X, Bao H, Strait KM, Edmondson DE, Davidson KW, Beltrame JF, et al. Perceived Stress After Acute Myocardial Infarction: A Comparison Between Young and Middle-Aged Women Versus Men. *Psychosomatic medicine*. 2017;79(1):50-8.
110. Tu JV, Nardi L, Fang J, Liu J, Khalid L, Johansen H. National trends in rates of death and hospital admissions related to acute myocardial infarction, heart failure and stroke, 1994-2004. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*. 2009;180(13):E118-25.
111. Danchin N, Coste P, Ferrières J, Steg PG, Cottin Y, Blanchard D, et al. Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment-elevation acute myocardial infarction: data from the french registry on acute ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI). *Circulation*. 2008;118(3):268-76.
112. McManus DD, Piacentine SM, Lessard D, Gore JM, Yarzebski J, Spencer FA, et al. Thirty-year (1975 to 2005) trends in the incidence rates, clinical features, treatment practices, and short-term outcomes of patients <55 years of age hospitalized with an initial acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology*. 2011;108(4):477-82.
113. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update. *European heart journal*. 2014;35(42):2950-9.
114. Abtan J, Wiviott SD, Sorbets E, Popovic B, Elbez Y, Mehta SR, et al. Prevalence, clinical determinants and prognostic implications of coronary procedural complications of percutaneous coronary intervention in non-ST-segment elevation myocardial infarction: Insights from the contemporary multinational TAO trial. *Archives of cardiovascular diseases*. 2021;114(3):187-96.

Annexes

Annexes

IDENTITE DU MALADE

1. Nom :
2. Prénom :
3. Sexe : Masculin Féminin
4. Age :
5. Numéro de téléphone :
6. Origine : Urbain Rural

Facteurs de risques conventionnels

	Oui	Non
HTA :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diabète :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dyslipidémie :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tabac :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Obésité :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hérédité coronarienne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ATCD d'IDM :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ATCD d'angor :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Facteurs de risques non conventionnels

	Oui	Non
Dépression :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Stress :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prise de drogues cannabis/cocaïne et autres :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sédentarité :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Maladie auto-immune :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dysthyroïdie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

INDICATION

- I. STEMI : Oui Non
II. NSTEMI : Oui Non

INFECTION COVID

Covid (6 mois) : Oui Non
vaccination : Oui Non

STATUT HORMONAL

Ménopausée : Oui Non
Denier règles :
Nombre de grossesse :
Nombre d'enfants :
Contraception : Oui Non

TRAITEMENT DE SORTIE :

	Oui	Non
Aspirine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
clopidogrel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Acénocoumarol	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
IEC	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ICC	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bêta-bloquants	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ARA II	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diurétique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Insuline	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ADO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Annexes

FRACTION D'EJECTIONC

FEVG :

SCORE DE GRACE

Score de GRACE :

COMPLICATIONS INTRA-HOSPITALIERE :

1- Troubles du rythme : Oui Non

2- Insuffisance cardiaque : Oui Non

3- Arrêt cardiaque à l'admission : Oui Non

THERAPEUTIQUE :

1- Thrombolyse : Oui Non

2- Coronarographie: Oui Non

EVOLUTION :

Récidive :

-1mois -6mois

Mortalité hospitaliere :

-Oui -Non

Mortalité après 6 mois :

-Oui -Non

Qualité de vie :

-Bonne -Moyenne -Mauvaise

Résumé :

L'objectif de cette étude est d'évaluer le profil épidémiologique, clinique et pronostique des femmes présentant un infarctus de myocarde au niveau de service de Cardiologie CUH Tlemcen dans la période entre octobre 2021 et janvier 2022 et faire la comparaison avec les hommes admis dans la même période d'étude. C'est une étude prospective qui a recensé 51 femmes. L'âge moyen était de 66,65 ans chez les femmes et de 65,9 ans chez les hommes.

Nous avons retrouvés une prédominance féminine des facteurs de risque conventionnels : HTA 72,5%(vs 70%), diabète 62,7 % (vs 49,8%) et obésité 37,3% (vs 20,3%) et non conventionnels : dépression 5,9% (vs 1,6%), Stress 76,5% (vs 65,5%) et sédentarité 56,9% (vs 15,8%).

La dyslipidémie, le tabagisme et la consommation des drogues sont les seuls facteurs de risque traditionnels fréquent chez la population masculine.

Les STEMI sont plus retrouvés dans la population masculine versus féminine.

Sur le plan pronostic, les femmes présentent un mauvais pronostic par rapport aux hommes avec une mortalité plus élevé et les hommes présentent une meilleure qualité de vie.

L'incidence de l'IDM croît actuellement au sein de la population des femmes les plus jeunes en raison d'une augmentation des facteurs de risque cardiovasculaires. Ces facteurs de risque peuvent être prévenus et traités efficacement par une meilleure stratégie d'information des patientes et une approche multidisciplinaire. Une sensibilisation des femmes les plus jeunes pour une prise en charge plus précoce et une attention spécifique portée aux modalités personnalisées de prévention secondaire sont impératives afin d'améliorer leur pronostic.

Mots clés : Infarctus, femme, épidémiologie, pronostic

Abstract :

The objective of this study is to assess the epidemiological, clinical and prognostic profile of women with myocardial infarction at CUH Tlemcen Cardiology level of service in the period between October 2021 and January 2022 and to compare them with men admitted in the same study period. It's a prospective study that identified 51 women. The average age was 66.65 for women and 65.9 for men.

We found a female predominance of conventional risk factors : HTA 72.5% (vs 70%), diabetes 62.7% (vs 49.8%) and obesity 37.3% (vs 20.3%) and unconventional: depression 5.9% (vs 1.6%), stress 76.5% (vs 65.5%) and sedentary 56.9% (vs 15.8%).

Dyslipidemia, smoking and drug use are the only traditional risk factors common in the male population.

STEMI are more common in the male versus female population.

In terms of prognosis, women have a poor prognosis compared to men with higher mortality and men have a better quality of life.

The incidence of AMI is currently increasing in the younger female population due to an increase in cardiovascular risk factors. These risk factors can be effectively prevented and addressed through a better patient information strategy and a multidisciplinary approach. Raising awareness among younger women for earlier care and paying special attention to personalized secondary prevention modalities are imperative to improve their prognosis.

Key words : infraction, women, epidemiology, prognosis

ملخص:

الهدف من هذه الدراسة هو تقييم الملامح الوبائية والسرييرية والإنذارية للنساء المصابات باحتشاء عضلة القلب في قسم أمراض القلب بالمستشفى الجامعي بتلمسان في الفترة الممتدة بين أكتوبر 2021 ويناير 2022 والمقارنة مع الرجال المقبولين في نفس فترة الدراسة. إنها دراسة مستقبلية حددت 51 امرأة. كان متوسط العمر 66.65 سنة للنساء و65.9 سنة للرجال. وجدنا غلبة الإناث لعوامل الخطر التقليدية: ارتفاع ضغط الدم 72.5% (مقابل 70%)، السكري 62.7% (مقابل 49.8%) والسمنة 37.3% (مقابل 20.3%) والغير تقليدية: الاكتئاب 5.9% (مقابل 1.6%)، الإجهاد 76.5% (مقابل 65.5%) ونمط الحياة الخامل 56.9% (مقابل 15.8%). عسر شحميات الدم والتدخين وتعاطي المخدرات هي عوامل الخطر التقليدية الوحيدة الشائعة بين السكان الذكور. تم العثور على STEMI أكثر عند الذكور مقابل الإناث. من حيث التكهن، يكون لدى النساء تكهن ضعيف مقارنة بالرجال مع معدل وفيات أعلى والرجال يتمتعون بنوعية حياة أفضل. يتزايد معدل حدوث احتشاء عضلة القلب حاليًا بين الإناث الأصغر سنًا بسبب زيادة عوامل الخطر المتعلقة بأمراض القلب والأوعية الدموية. يمكن منع عوامل الخطر هذه ومعالجتها بشكل فعال من خلال استراتيجية معلومات أفضل للمرضى ونهج متعدد التخصصات. إن زيادة الوعي بين النساء الأصغر سنًا بشأن العلاج المبكر والاهتمام الخاص بالطرق الشخصية للوقاية الثانوية أمران ضروريان من أجل تحسين تشخيصهن.

الكلمات المفتاحية: إحتشاء، النساء، علم الأوبئة، تكهن