



République Algérienne Démocratique et Populaire

*Université Abou Bekr Belkaid
Faculté de Médecine « Dr. Benzerdjeb »*

7^{ème} Année Médecine



Thème :

SYNDROME CORONAIRE AIGU

Effectué par :

BENGRINE Souad

Encadré par :

**-Dr.BELHACHEMI F
Dr.BALI TABET R**

Cardiologie -TLEMCEN

Service de :

Chef de service : PR MEZIANE TANI A

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2012/2013

Dr. BELHACHEMI F.
Cardiologue
C.H.U. Tlemcen

Dr. R. BALI-TABET
Médecin Assistant en Cardiologie
C.H.U. TLEMCEN

Boite: 646/616.1-23/03

Chapitre 1

Revue de la littérature

I. INTRODUCTION

I.1. PROBLEMATIQUE

Les syndromes coronaires aigus (SCA) sont la première cause de décès dans le monde. Les sources essentielles sont représentées par les statistiques annuelles des décès de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS)[1] et l'étude MONICA[3], pour la morbi-mortalité et les relations entre la maladie coronarienne et les facteurs de risque (FDR) dans les pays concernés.

Le niveau d'industrialisation et de développement des pays a le plus souvent comme conséquence l'accroissement de la mortalité par maladies coronariennes.

Le SCA ↑ST, urgence absolue, correspond à l'occlusion complète d'origine thrombotique d'une artère coronaire. Il s'agit d'une course contre la montre dont le but ultime est la réouverture de l'artère occluse à l'aide des traitements de reperfusion.

La thrombolyse, les traitements antithrombotiques tels que les antagonistes de la glycoprotéine plaquettaire (GP IIb/IIIa) et la reperfusion mécanique (angioplastie avec stent) sont en plein essor.

L'évaluation diagnostique en est l'étape clé, elle a pour objectif d'évaluer le risque de morbidité et de mortalité coronaire.

L'association des traitements antithrombotiques (aspirine, clopidogrel, héparine de bas poids moléculaire et antagoniste de la GP IIb/IIIa) a permis de réduire l'incidence des accidents coronaires graves et montrer l'intérêt de la revascularisation précoce par angioplastie par rapport à une approche médicale conventionnelle.

I.2. La multiplicité des facteurs de risque et l'évaluation du risque

Les FDR des maladies cardiovasculaires sont nombreux et il convient d'évaluer un risque individuel avec quelques éléments simples fournis par :

- L'interrogatoire : tabagisme, activité physique et sportive,
- L'examen clinique: poids (rapporté à la taille), périmètre abdominal, pression artérielle, signes d'atteinte vasculaire,
- Un bilan biologique minimal à jeun : glycémie, cholestérolémie, HDL-c,

triglycéridémie et surtout LDL-c.

Les anomalies découvertes orienteront le reste de l'interrogatoire notamment vers l'évaluation des habitudes alimentaires et guideront la pratique d'éventuels examens complémentaires.

I.3. CLASSIFICATION

La classification des SCA a dû être récemment révisée à cause d'observations nouvelles concernant la physiopathologie, le pronostic, l'évolution et surtout la prise en charge.

On distinguait autrefois l'angine de poitrine stable, l'infarctus du myocarde classique avec ondes Q, et l'angine de poitrine instable, considérée comme un syndrome intermédiaire entre les deux. Désormais, la notion d'angine de poitrine instable, si elle demeure toujours valide, a été divisée en deux catégories suivant qu'il existe ou non une libération de marqueurs de nécrose cellulaire myocardique (enzymes myocardiques ou protéines de structure telles que les troponines). On parle donc, par opposition à l'infarctus classique avec ondes Q ou SCA ↑ST, SCA sans ↑ST: angine de poitrine instable en l'absence de libération de marqueurs de nécrose cellulaire, et l'infarctus sans onde Q lorsqu'il existe une libération de ces marqueurs (Fig. 1).

La distinction n'est pas académique car elle repose sur des mécanismes distincts et surtout implique un pronostic et une approche thérapeutique différents.

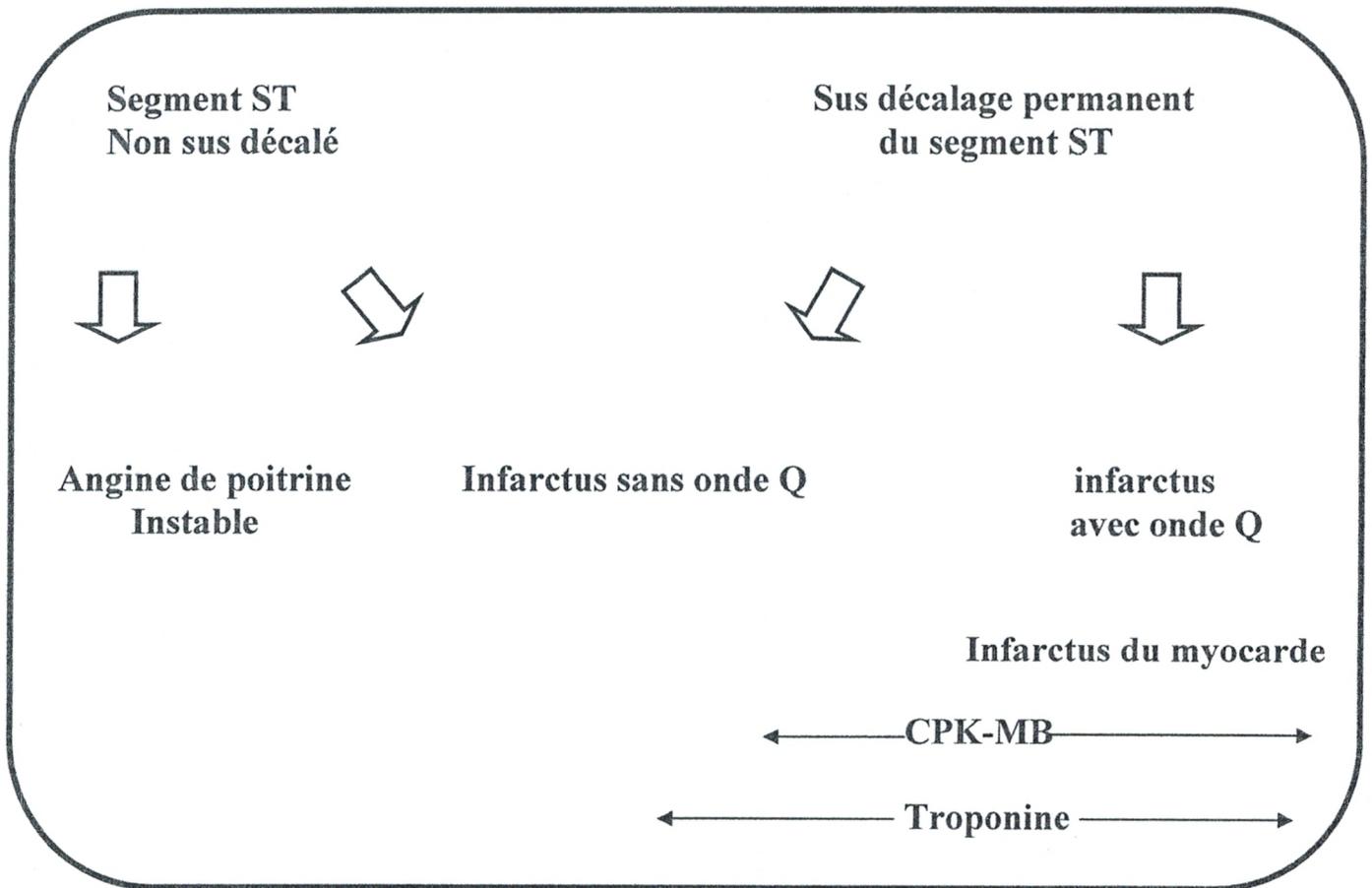


Fig. 1: Classification actuelle des syndromes coronaires aigus

II. Physiopathologie des syndromes coronaires aigus

La rupture ou l'érosion de la plaque athéroscléreuse instable est le mécanisme commun à tous les SCA. La rupture ou l'érosion d'une plaque entraîne l'activation plaquettaire induite par le facteur tissulaire et une activation de la cascade de la coagulation, conduisant à la formation de thrombus partiellement, transitoirement ou durablement occlusif de l'artère responsable. Les études angioscopiques et les autopsies ont montré que le thrombus est plutôt de type plaquettaire en cas d'angine de poitrine instable et d'infarctus sans onde Q, mais riche en fibrine en cas d'infarctus avec onde Q.

L'embolisation distale de matériel plaquettaire, fibrino-cruorique mais aussi athéromateux, est une composante importante des SCA sans \uparrow ST.

Ce phénomène entraîne la constitution de multiples foyers de nécrose myocardique, de taille souvent insuffisante pour être détectés par les méthodes traditionnelles, en particulier les dosages enzymatiques classiques, créatinine Phospho-Kinase (CPK) et son iso-enzyme CK-MB (*myocardium brain*). Par contre, ils sont détectables par les mesures de la troponine

T et de la troponine I (Fig. 2). La libération de la troponine dans un contexte de SCA cliniquement et électriquement avéré est un marqueur direct de rupture de plaque et de formation de thrombus.

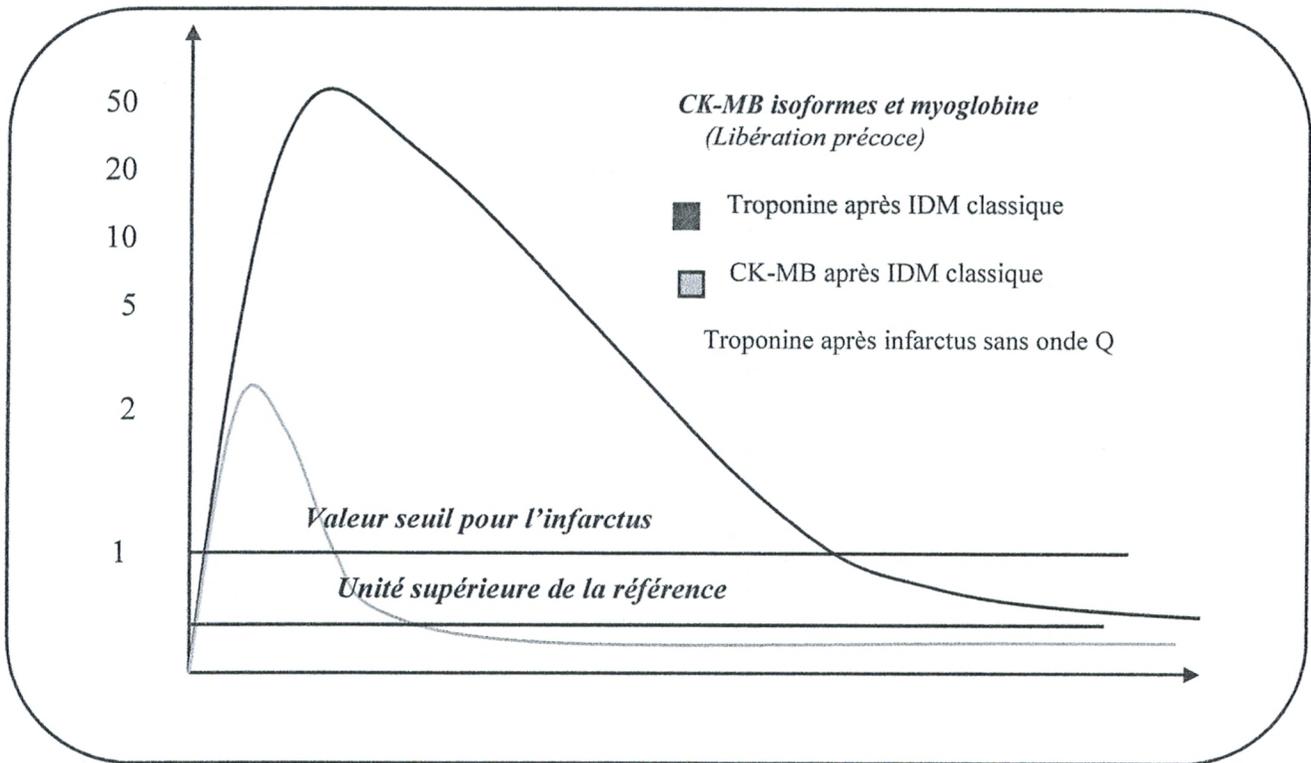


Fig. 2 : Chronologie de la libération des différents marqueurs de mort cellulaire myocardique.

En Gris, CPK-MB (Créatinine Phospho-kinase myocardium brain) après infarctus du myocarde (IDM) classique.
En noir, Troponine cardiaque après infarctus classique (la libération est plus prolongée).

Au mécanisme de rupture ou d'érosion se s'ajoutent d'autres facteurs aggravant la lésion artérielle, en particulier une vasoconstriction induite par la libération de substances vasoactives telles que la sérotonine ou le thromboxane A₂ à partir du thrombus riche en plaquettes.

L'inflammation joue un rôle fondamental. Les plaques rompues par opposition aux plaques stables sont des foyers d'inflammation aiguë. Les marqueurs biologiques de l'inflammation influencent le pronostic et la survenue de complication à long terme d'une occlusion coronaire non compensée par une circulation collatérale. La nécrose complète du territoire myocardique est un processus de durée longue qui peut prendre jusqu'à 6 heures.

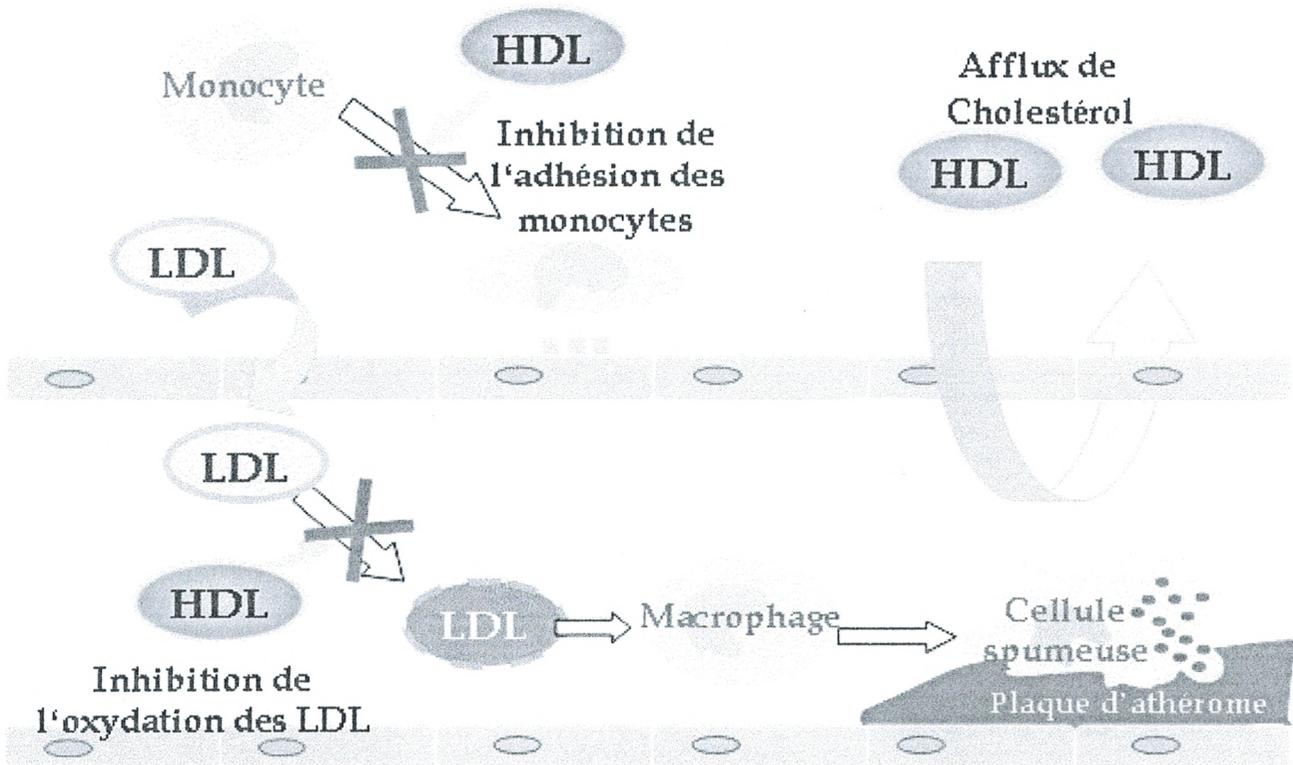


Fig. 3 : Physiopathologie des syndromes coronaires aigus

La reperfusion artérielle précoce, peut dans une certaine mesure par les lésions de reperfusion, précipiter la nécrose définitive du myocarde à risque, mais permet en fait de limiter l'étendue de la nécrose et l'altération de la fonction ventriculaire gauche. Ces données initialement démontrées expérimentalement ont été formellement confirmées chez l'homme. La chaîne des événements est désormais bien démontrée. La limitation de la taille de la nécrose et la préservation de la fonction ventriculaire gauche sont d'autant plus importantes que la reperfusion est plus précoce et complète. Cela influence favorablement le pronostic vital de l'infarctus. Le nombre de vies sauvées par la reperfusion précoce est d'autant plus important que le traitement est administré plus précocement. Le bénéfice obtenu par la reperfusion artérielle est significatif jusqu'à 12^{ème} heure suivant le début de la douleur.

Le tableau est différent pour l'infarctus sans onde Q. Il est lié parfois à l'obstruction d'une artère épicaudique majeure dans un territoire électriquement muet comme celui de l'artère Cx. Le plus souvent il s'agit d'une occlusion partielle ou temporaire d'une ou plusieurs artères épicaudiques avec embolies distales et foyers de micro nécrose. Dans ce cas, le pronostic vital est influencé par l'importance de la nécrose myocardique traduite par

la libération de la troponine, ceci influence le pronostic en l'absence d'altération significative de la fonction ventriculaire gauche.

III. HISTOLOGIE

III.1. L'athéromatose

a. Définition

Sa définition est purement descriptive selon l'O.M.S en 1957[1], l'athéromatose se définit comme une association en proportion variable de remaniement de l'intima des artères, consistant en une accumulation locale de lipides, de complexe glucidiques, de produits d'origine sanguine, de tissu fibreux et de dépôts de calcaires, le tout accompagné de modifications de la média.

L'athérosclérose est une maladie évolutive, la formation de la lésion élémentaire qui la caractérise, à savoir la plaque fibreuse est très lente s'étalant sur des dizaines d'années, son évolution, asymptomatique sur le plan clinique pendant très longtemps, peut être émaillée par des complications aiguës de nature ischémique liées, en règle générale, à l'obstruction artérielle par une thrombose.

b. La plaque d'athérosclérose non compliquée

- *Le centre graisseux*

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

- *Le tissu fibreux*

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

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

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

c. Modes évolutifs de la plaque

- La sténose

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

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

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

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

- La calcification

La majorité des plaques athéroscléreuses se calcifient par dépôts calciques au niveau du tissu fibreux. Cette calcification ne semble pas avoir de conséquences cliniques. Ce processus de calcification de la plaque est différencié de la médiocalcose qui résulte des

dépôts calciques au niveau de la média qui n'a aucun rapport avec l'athérosclérose. Il est à noter que la médiacalcosse n'existe pas au niveau des artères coronaires.

- L'ulcération

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

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

- La thrombose

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

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

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

- L'hémorragie

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

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

III.2. STADES ANATOMIQUES DE L'ATHEROSCLEROSE

La classification évolutive du Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis de l'American Heart Association, établie à partir des travaux de Stary (1992) [40].

° Le type I ou lésion initiale

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

° Le type II ou strie lipidique

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

° Le type III ou pré athérome

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

° Le type IV ou athérome

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

° Le type V ou fibroathérome ou plaque d'athérosclérose

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

Ce type est subdivisé en trois sous groupes :

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

° *Le type VI ou plaque compliquée*

- *Via* : rupture de la plaque fibreuse par érosion ou ulcération.
- *Vib* : hémorragie intra plaque donnant lieu à un hématome.
- *Vic* : athérombose avec formation d'une thrombose au sein de la plaque, ce qui est un mécanisme de colmatage de la rupture de la chape. Ce stade donne lieu à des symptômes cliniques avec possibilité d'accidents ischémiques aigus pouvant survenir indépendamment de toute sténose artérielle.

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

° *Stade des lésions minimales* : Types I et II

° *Stade des lésions silencieuses* : Types III et IV

° *Stade des lésions constituées ou compliquées* : Types V et VI

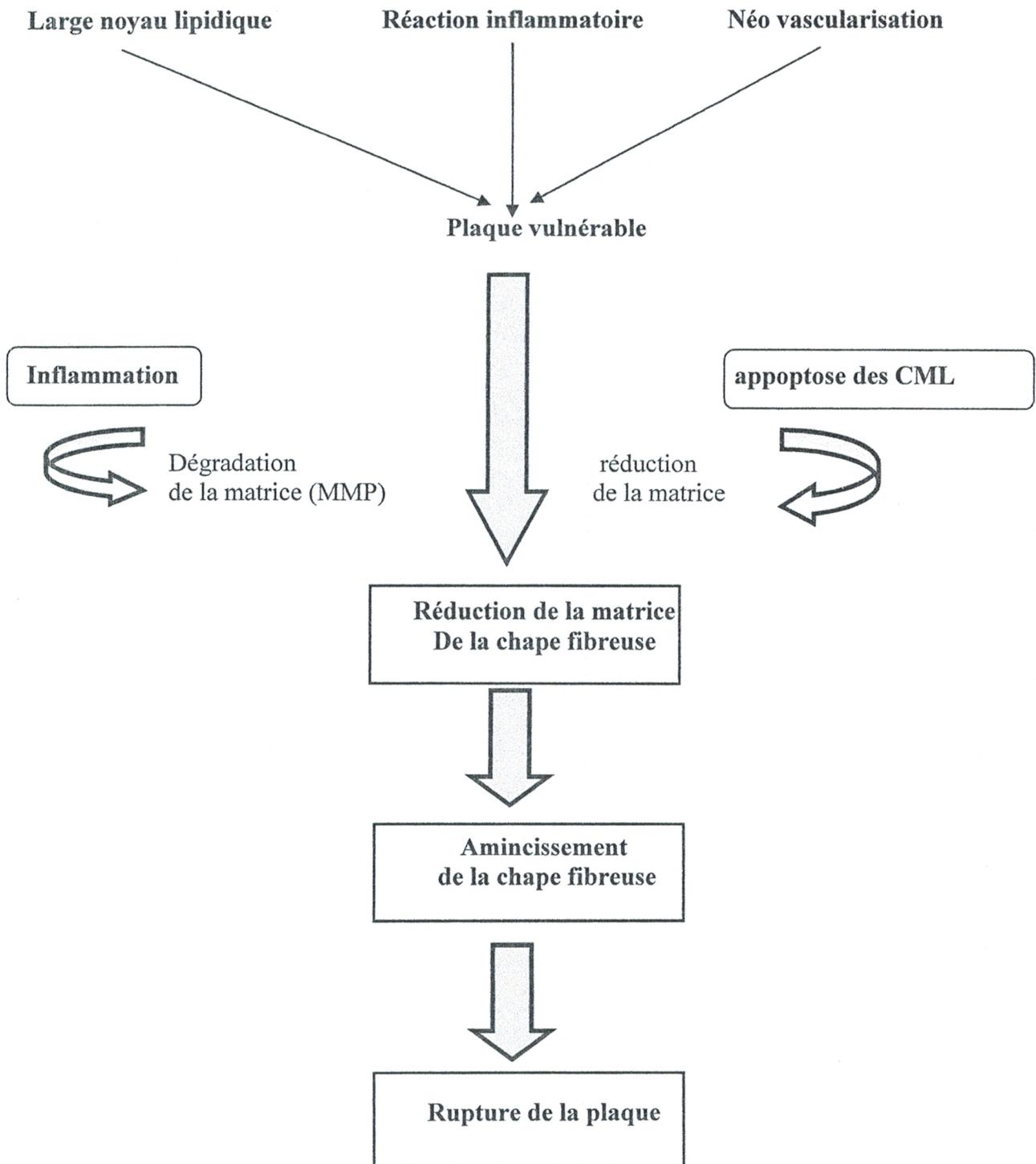


Fig. 4: Inflammation, apoptose et fragilité de la plaque

Formation de la plaque

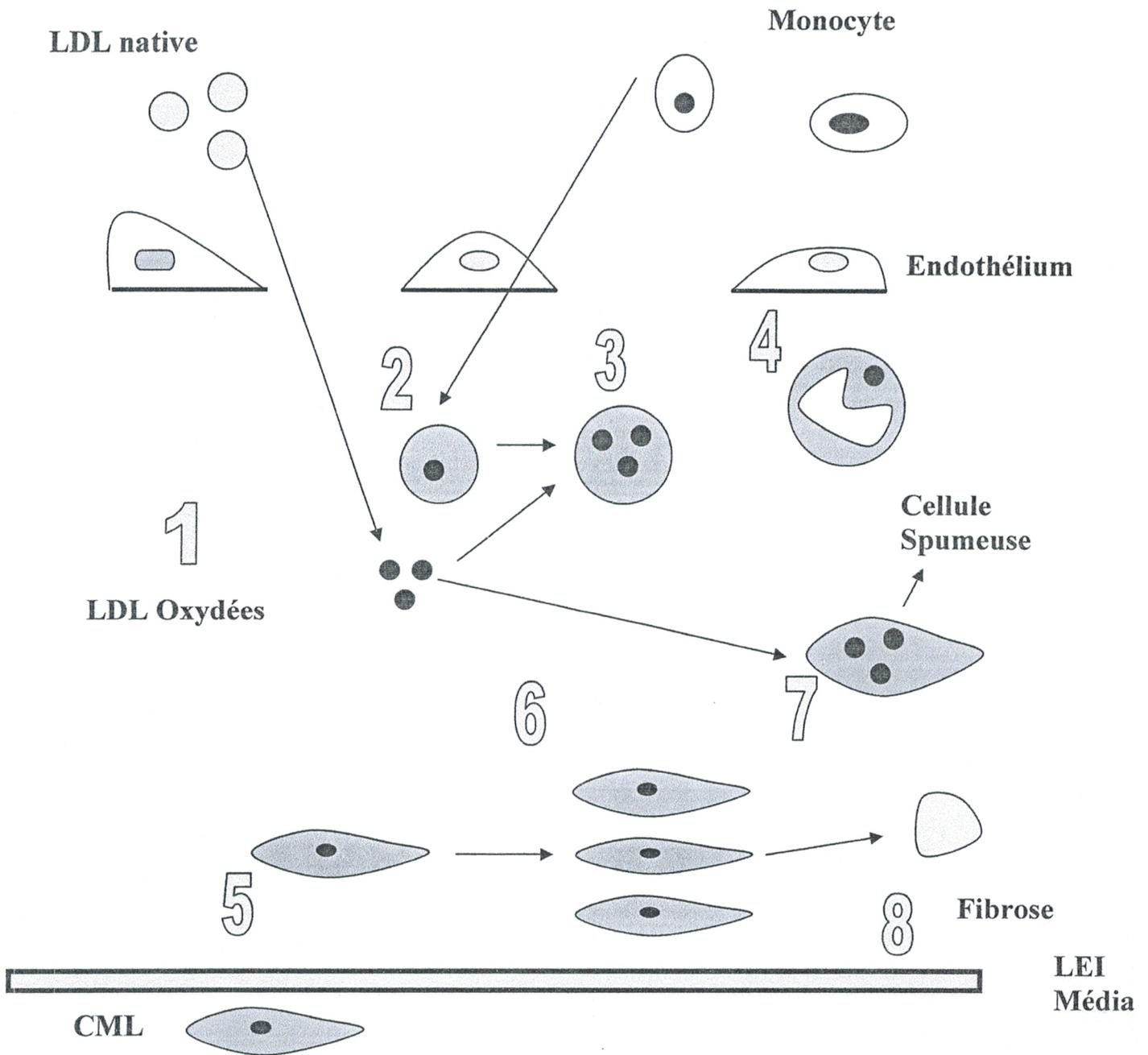


Fig. 5 : Formation de la plaque

1. oxydation des LDL
2. Activation des monocytes
3. phagocytose des LDL par les monocytes
4. formation d'une cellule spumeuse
5. migration des CML
6. prolifération des CML
7. incorporation des LDL par les CML
8. Fibrose

IV. DEFINITION D'UN FACTEUR DE RISQUE

Un FDR peut être défini comme un état physiologique (âge, sexe, hérédité), un état pathologique (hypertension artérielle, diabète, hypercholestérolémie) ou une habitude de vie (tabac, alimentation, sédentarité), qui s'associe à une incidence accrue de la maladie. Dans la maladie coronarienne, un nombre considérable de FDR a été déterminé. L'enquête de Framingham [49], est la meilleure référence de l'étude de l'épidémiologie des FDR cardiovasculaire.

IV.1. Facteurs de risque cardiovasculaire modifiables

a. HYPERTENSION ARTERIELLE

L'HTA touche entre 400 et 600 millions d'individus dans le monde. Elle représente un FDR modifiable. Le risque de complications cardiovasculaires est d'autant plus grand que la pression artérielle est plus élevée et d'autant plus réduit qu'elle est plus basse. Le risque lié à l'hypertension artérielle est plus élevé pour les accidents vasculaires cérébraux que pour l'infarctus du myocarde. Deux méta analyses, publiées à 12 ans d'intervalle, montrent pour la première, réalisée par Mc Mahon [4], qu'il existe une relation linéaire entre le niveau de pression artérielle diastolique et le risque d'accident vasculaire cérébral et d'infarctus du myocarde mais que la pente est plus forte pour les accidents vasculaires cérébraux. A titre d'exemple, une augmentation de 30 mmHg de pression diastolique multiplie par 10 le risque d'accident vasculaire cérébral et par 4 le risque d'infarctus du myocarde [5]. La seconde méta analyse de 61 études prospectives concernant 1 million d'adultes, rapportée en 2002 [6], montre que pour des niveaux de pression artérielle inférieurs à 115 / 75 mmHg, le risque de décès par infarctus du myocarde est identique, quelle que soit la tranche d'âge considérée. En revanche, après 40 ans, chaque augmentation de 20 mmHg de pression artérielle systolique et de 10 mmHg de pression diastolique entraîne un doublement du risque de décès par infarctus du myocarde. La normalisation des chiffres tensionnels par les traitements réduit le risque des accidents vasculaires cérébraux dans les proportions que laissaient prévoir les études épidémiologiques [7]. Cet effet bénéfique des traitements paraissait classiquement moins net sur le risque d'infarctus du myocarde jusqu'à la méta analyse rapportée par Insua [8] qui confirme une réduction des événements coronariens mortels ou non comparable à celle des accidents vasculaires cérébraux. Ainsi, dans les tranches d'âge moyennes et élevées, il est établi que le niveau de la pression artérielle est fortement et directement corrélé à la mortalité

coronarienne, quel que soit l'âge, sauf pour une pression artérielle inférieure à 115/75 mmHg. [6]

b. DYSLIPIDEMIE

Le lien entre l'hypercholestérolémie et la survenue d'une athérosclérose prématurée est connu depuis plus de 70 ans, en particulier à partir des études sur les hypercholestérolémies familiales. La relation entre des élévations modérées du taux de cholestérol et la survenue de complications cardiovasculaires a été clairement établie dans l'étude de Framingham rapportée par Kannel en 1971 [9]. Ainsi, sur un suivi de 14 ans de 2 282 hommes et 2 845 femmes, il a été démontré que le risque de maladie coronarienne augmente progressivement et indépendamment des autres FDR [10]. L'étude prospective MRFIT [11] retrouve un accroissement de la mortalité cardiovasculaire à 6 ans proportionnel au taux de la cholestérolémie totale. Les travaux ultérieurs ont permis d'établir des niveaux de preuve très élevés pour les données suivantes :

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

La preuve d'une réduction de la survenue d'événements coronariens par des mesures de prévention secondaire thérapeutiques par les statines a été rapportée dans cinq études : 4S [12], CARE [82], LIPID [81] et HPS [83] et, avec une réduction des événements coronariens, des infarctus du myocarde non mortels et de la mortalité coronarienne. Ainsi, il suffit de traiter 1 000 patients pendant 1 an pour éviter neuf infarctus non mortels, 12 événements coronariens et 6,5 décès coronariens dans l'étude 4S [12].

De même, en prévention primaire, les études WOSCOPS [81] et AFCAPS/TexCAPS [10], publiées respectivement en 1995 et 1998 sur des suivis moyens de 5 ans, concernant environ 6 600 patients, ont montré qu'une diminution de 26 % du LDL-c entraînait une baisse de l'incidence des événements coronariens majeurs et que le traitement de 45 jours suffisait pour éviter un événement de ce type [10].

c. TABAGISME

L'étude de Framingham a clairement montré que le tabagisme représentait un FDR cardiovasculaire puissant et particulier car il favorise à la fois le développement de l'athérosclérose et la survenue de ses complications aiguës dont l'infarctus du myocarde. Retrouvé avec une très grande fréquence dans les cas d'infarctus myocardique du sujet jeune, le tabagisme multiplie par 5 le risque d'arrêt cardiaque chez les fumeurs entre 30 et 40 ans. Le tabagisme de la femme paraît encore plus dangereux, puisque à l'âge moyen et à exposition égale de 20 cigarettes par jour, le risque de survenue d'un infarctus du myocarde est plus important que chez l'homme de même âge.

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

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

d. DIABETE

Selon l'American Diabetes Association [35], le diabète est défini par une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g / l (7,0 mmol / l).

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

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

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

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

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

Dans une étude GISSI 2 [39], menée chez des patients qui ont fait un infarctus myocardique aigu traité par des fibrinolytiques, la présence d'un diabète multiplie le risque de décès par 1,4 chez l'homme et 1,9 chez la femme.

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

Dans l'étude finlandaise de Miettinen menée à partir des données du registre finlandais MONICA (*FIN-MONICA*) [3], portant sur 4065 patients dont 621 diabétiques âgés de 25 à 64 ans hospitalisés pour un premier infarctus du myocarde, au 28e jour, la présence d'un diabète augmente la mortalité de 58 % chez les hommes et de 60 % chez les femmes. A 1 an, la mortalité comparée des patients diabétiques et non diabétiques est respectivement de 44,2 % et 32,6% chez les hommes et 36,9 % et 20,2 % chez les femmes. A 5 ans, le taux de mortalité peut atteindre 50 % chez les patients diabétiques soit deux fois plus que chez les sujets non diabétiques.

e. OBESITE

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

$$\text{a) Indice de masse corporelle} = \frac{\text{Poids (en kg)}}{\text{Taille (en mètre)}^2}$$

La surcharge pondérale se définit par un indice de masse corporelle = 25-30 kg/m²

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

L'Obésité se définit par un indice ≥ 30 kg/m² (équivalent à une surcharge ≥ 15 kg)

- Modérée 30-34,9 kg/m²
- Sévère 35-39,9 kg/m²
- Massive ≥ 40 kg/m²

f. SEDENTARITE

Les risques associés à l'inactivité sont bien documentés. Paffenbarger et ses collègues [27] ont étudié l'effet de l'activité sur la santé en examinant le risque accru de décès prématuré associé au mode de vie inactif. Ils ont découvert que, par rapport aux personnes actives, les personnes qui dépensent moins de 2 000 kilocalories par semaine voient leurs risques de décès prématuré augmenter de 1,43 compte tenu de l'âge, du tabagisme, de l'hypertension, de l'excès de poids par rapport à la taille et du décès des parents avant l'âge de 65 ans.

g. LE STRESS

Le stress demeure un concept-clé dans le domaine de la psychologie de la santé. Les études [1, 2,3] arborent de plus en plus le champ du stress de telle sorte que des schémas parfois causals mais souvent explicatifs s'érigent devant les praticiens.

Désireux d'apporter une réflexion conséquente au concept du stress, certains auteurs, dont Kobasa et Lefcourt [121, 122,123] se sont attachés à poursuivre des investigations sur les variables qui modèrent l'effet du stress, c'est-à-dire les variables qui peuvent déterminer quels individus sont les plus vulnérables face aux expériences de vie négatives. Des liens entre la pathologie et le stress ont permis de mettre en avant l'influence psychologique sur la santé mais également sur la pathologie en général.

Des domaines aussi divers que la cardiologie, l'anxiété ou encore l'infertilité ont été explorés, dans leur symptomatologie et leur étiologie, à la lumière du concept de stress. Si l'on s'attarde quelque peu sur ce lien entre stress et cardiologie [123], on s'aperçoit que si les cardiologues investissent le côté plus somatique de cette relation, les psychologues, quant à eux, étudient depuis quelques années maintenant le concept de stress.

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

IV.2. Facteurs de risque cardiovasculaire non modifiables

a. AGE ET SEXE

L'âge influence à la fois la fréquence de survenue d'un infarctus du myocarde et la mortalité de celui-ci. En 1992, dans les pays développés, les sujets âgés de plus de 80 ans représentent 16 % de la population mondiale, les plus de 65 ans 22 % et 12 % pour les sujets moins de 65 ans [16]. Les maladies cardiovasculaires sont responsables de 75 % des décès des sujets âgés de plus de 75 ans; par ailleurs la maladie coronarienne est responsable de 85 % des décès des sujets âgés de plus de 65 ans [17].

Les décès par maladie coronarienne surviennent en moyenne 10 ans plus tard chez la femme que chez l'homme mais le nombre absolu de décès est le même chez les deux sexes du fait de la longévité plus grande des femmes. [16] L'âge moyen des patients hospitalisés pour un infarctus du myocarde est très comparable dans les différentes études mondiales: il est voisin de 65 ans (Tableau 2). Dans le registre MITRA [18] 17 % des patients hospitalisés avaient plus de 75 ans. La fréquence des infarctus passés inaperçus est plus élevée chez le sujet âgé; elle atteint 22 % chez les sujets âgés de 65 ans pour Sheifer [19]. Si les FDR cardiovasculaires sont les mêmes chez les sujets jeunes et âgés, il existe toutefois des prévalences relatives différentes (plus d'HTA et moins de tabagisme chez les sujets âgés). L'âge constitue à lui seul un FDR majeur et indépendant de tous les autres facteurs. [17]

Il existe un délai de prise en charge plus élevé chez les sujets âgés que chez les sujets jeunes. Ce délai est de 210 minutes en moyenne chez les plus de 75 ans contre 155 minutes chez les moins de 75 ans ($p < 0,001$) dans le registre MITRA [18]. La gravité des complications de l'infarctus du myocarde s'accroît avec l'âge ; ainsi pour Chan [19] le choc cardiogénique est présent dans 29,5 % des plus de 70 ans contre 15 % chez les plus jeunes ($p < 0,0001$). La mortalité de l'infarctus du myocarde est influencée par l'âge comme l'a montré l'étude PRIMA [20] dans laquelle la mortalité hospitalière était de 2 % avant 62 ans et de 27 % après 75 ans. Ce taux de mortalité liée à l'âge est retrouvé par Mehta [21] (Fig. 6 et 7).

Avec la pratique de la thrombolyse, la mortalité a également été réduite chez les sujets âgés, passant de 28,9 % à 21,8 % chez les plus de 75 ans et de 38,5 % à 29,4 % chez les plus de 85 ans dans GISSI 2. [22]

Tableau 02 : Age moyen des patients hospitalisés pour infarctus du myocarde.

Étude	Pays	Âge moyen (ans)
USIK	France	67 ± 14
60 mn Myocardial project	Europe	65 ± 12
MIDAS	États-Unis	67 ± 13
MITRA	Allemagne	65 ± 12

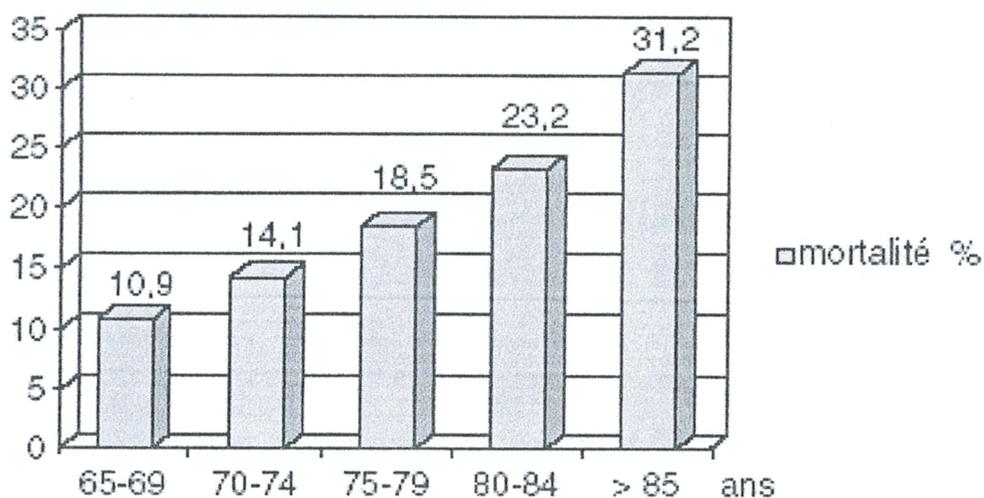


Fig. 6 : Mortalité hospitalière de l'infarctus du myocarde selon l'âge.

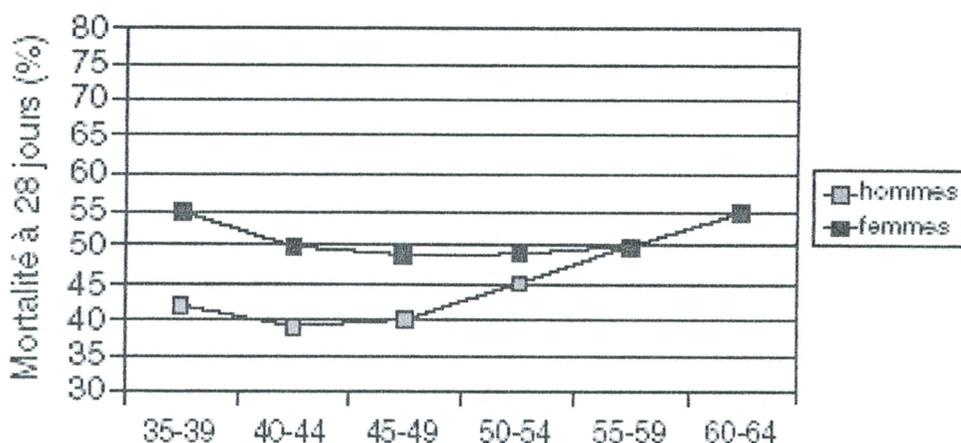


Fig. 7 : Mortalité à 28 jours selon l'âge.

b. HEREDITE

Les antécédents familiaux de la maladie coronarienne augmentent le risque de survenue d'un infarctus dans la descendance, comme l'a montré l'étude de Framingham [49]. L'enquête Euroaspire [105], faite sur la descendance (3322 frères et soeurs) de 1 289 patients ayant fait un accident coronarien aigu prématuré, montre à la fois le lien héréditaire et l'insuffisance de la prise en charge puisque seulement 11 % des descendants étaient explorés en vue d'une prévention. Comme le souligne Swynghedauw, [24] parmi les FDR aisément détectables figurent l'hypercholestérolémie, en particulier familiale, le diabète, l'obésité et l'HTA. Il existe cependant des insuffisances coronariennes à caractère familial sans FDR commun. Pour ce type de patients la frontière entre l'hérédité et l'environnement est difficile à préciser.

Cependant, l'étude INTERHEART[25], a examiné environ 29 000 personnes dans 52 pays de tous les continents. C'est la plus grande étude cas témoins, comprenant 15 152 personnes ayant présenté un premier accident coronarien et 14 820 indemnes. L'étude montre que toutes les populations confondues, des FDR comme le tabagisme, l'Hypertension artérielle, le diabète, l'obésité abdominale, le stress, l'insuffisance d'apport alimentaire en fruits et légumes, l'insuffisance d'exercice, représentent 90 % des causes des accidents cardio-vasculaires.

Le tabagisme et la dyslipidémie représentent à eux seuls les deux tiers des accidents cardiovasculaires. De nombreux marqueurs biologiques ont été étudiés sur le plan génétique sans certitude de responsabilité pour l'instant. [24, 26]

IV.3. Autres facteurs de risque cardiovasculaire :

a. Diffusion de l'athérosclérose :

L'augmentation de l'épaisseur intima-média des carotides primitives selon O'Leary [120] a accru significativement le risque relatif de survenue d'un infarctus du myocarde ou d'un accident vasculaire cérébral.

b. Facteurs biologiques :

Les études expérimentales [112] ont montré schématiquement que les molécules de lipoprotéines riches en triglycérides de grande taille (chylomicrons), non métabolisées, sont moins athérogènes que les particules plus petites; il n'est pas toujours aisé de définir

la frontière entre les molécules athérogènes et celles qui ne le sont pas.

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

L'insulino-résistance représente un FDR cardiovasculaire chez tous les sujets qu'ils soient diabétiques ou non [113]. Le développement d'une résistance à l'insuline est favorisé par la sédentarité et la surcharge pondérale, notamment l'obésité abdominale ; il peut cependant être d'origine génétique chez certains sujets:

-Augmentation du taux plasmatique des apo A1 : Il semble que les personnes dont le taux de Apo A1 se situe dans le tiers supérieur versus que celles dont le taux se situe dans le tiers inférieur présente un rapport de risque de survenue d'un décès d'origine coronaire [114]

-Sérologie anti-chlamydia (anti CP) pneumonie positive : des études pilotes ont montré qu'un traitement précoce par les antibiotiques anti CP, ralentissait l'accélération induite de l'athérosclérose.ACADEMIC [115] WIZARD [116].

-L'homocystéine facilite l'oxydation du LDL-c, intervient dans la formation de radicaux libres WELCH et LOSCALZO [117] L'hyperhomocystéinémie se définit par un taux d'homocystéine ≥ 16 micromoles/l. L'hyperhomocystéinémie est habituellement d'origine génétique mais elle peut être également la conséquence d'une altération du métabolisme de la vit B12 ou d'un déficit en folates alimentaires.

En règle générale, la consommation de légumes, fruits, viandes, poissons, graines et céréales assure l'apport nutritionnel quotidien nécessaire.

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

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

Dans l'étude ECAT [34], menée sur 3 043 patients coronariens âgés de 45 à 69 ans, avec un suivi de deux ans, l'étendue des lésions coronaires évaluée par coronarographie lors de l'inclusion était corrélée de façon positive aux taux plasmatiques du fibrinogène, de la CRP et de l'antigène du tPA. Après ajustement des résultats en fonction de l'étendue des lésions coronaires et de la présence d'autres FDR, il est apparu que par rapport à ceux qui en étaient restés indemnes, l'incidence des événements coronaires a été plus grande chez les patients qui présentaient une élévation du taux du fibrinogène

c. Les facteurs prédisposant :

- Facteurs comportementaux (*profil psychologique de type A*). Chez les patients coronariens, la dépression est un facteur majeur indépendant de risque de morbi-mortalité. MRFIT[118].
- Facteurs socio-économiques : de nombreuses études épidémiologiques ont montré que la mortalité est plus élevée chez les sujets qui ont le niveau d'instruction le plus bas, le plus faible revenu , qui exercent les métiers les plus pénibles ou qui se trouvent au chômage KAPLAN et KEIL[119].

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

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

- Ménopause.

Chez les femmes coronariennes ménopausées, le traitement hormonal substitutif ne modifie pas le pronostic cardiovasculaire. L'étude HERS [52] menée sur 2763 femmes âgées de 66,7 ans, présentant une maladie coronaire et suivi durant 4,1 ans, le traitement œstroprogestatif versus placebo n'a pas modifié significativement le taux combiné d'infarctus du myocarde non mortels ou de décès d'origine coronaire (*critère principal*). L'absence d'effet global de l'hormonothérapie sur le pronostic cardiovasculaire contraste avec son effet bénéfique sur le bilan lipidique. Le traitement hormonal substitutif ne doit pas être initié en prévention secondaire dans le seul but de prévenir un événement cardiovasculaire.

DIAGNOSTIC DU SYNDROME CORONAIRE AIGU AVEC SUS-DECALAGE PERSISTANT DU SEGMENT ST -FORME TYPIQUE.

IV.4. CLINIQUE

L'examen clinique, biologique et la prise en charge de l'infarctus du myocarde ont été profondément modifiés par la reperfusion coronaire précoce.

a. Circonstances de survenue

- Le début de la douleur est brutal, survient souvent en dehors de l'effort, pendant le sommeil. Plus rarement diurne.
- Dans 40 % des cas, l'infarctus du myocarde est inaugural, il représente la première manifestation clinique de l'insuffisance coronarienne.

b. Le tableau clinique :

Il est dominé par la douleur, présente dans 95 % des cas; cette douleur est rétrosternale, intense et constrictive irradiant au niveau des deux membres supérieurs, du cou et des mâchoires, parfois au niveau de l'épigastre. Elle ne cède qu'aux morphiniques.

Les signes mineurs : Sont dominés par les vomissements, le hoquet et les sueurs profuses dans les formes postérieures.

c. L'examen clinique :

L'examen à ce stade est très pauvre; on relève seulement des bruits du coeur sourds, parfois une bradycardie initiale à laquelle fait suite rapidement une tachycardie.

Devant ce tableau, l'urgence consiste à infirmer ou affirmer le diagnostic d'infarctus du myocarde aigu de manière à assurer la reperfusion de l'artère responsable de la nécrose dans les délais les plus brefs.

Les signes mineurs sont inconstants, la chute de tension artérielle apparaît de façon retardée par rapport à la douleur; elle est parfois précédée d'une augmentation transitoire des chiffres tensoriels. Cette chute atteint 3 à 4 cm Hg pour la maximale qui est durable.

La fièvre est constante et n'apparaît qu'à partir de la 24^{ème} heure. Elle persiste pendant plusieurs jours, parfois pendant toute la première semaine. Le frottement péricardique apparaît entre le 3^{ème} et le 8^{ème} jour, dans 15 à 30 % des cas.

IV.5. Examens complémentaires

a. Electrocardiogramme

Seul l'électrocardiogramme (ECG) permet d'aboutir à un diagnostic de certitude rapide. Il doit être réalisé en première intention, avant toute autre démarche diagnostique devant toute douleur thoracique prolongée. Cet examen doit être répété 2 à 3 fois par 24 heures.

1 - Trois types de signes électrocardiographiques s'associent et se succèdent à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

* Le signe le plus précoce est l'ischémie sous endocardique .

*La lésion sous épocardique sous forme d'une surélévation du segment ST au-dessus de la ligne isoélectrique, englobant l'onde T (Fig. 8).

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

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

* L'onde Q de nécrose est d'apparition plus tardive, entre la 18^{ème} et la 24^{ème} heure, il est nécessaire de l'observer dans au moins deux dérivations différentes pour affirmer le diagnostic de nécrose transmurale. Une fois constituée l'onde Q de nécrose demeure définitive.

* L'ischémie sous-épocardique se manifeste sous forme d'une inversion de l'onde T dans le territoire de la nécrose. Ce signe électrocardiographique n'apparaît qu'au 2^{ème} jour de l'évolution et s'intensifie progressivement pendant les premières semaines de l'évolution. Il peut parfois régresser.

Cette évolution électrocardiographique a été complètement bouleversée par la reperfusion artérielle précoce.

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

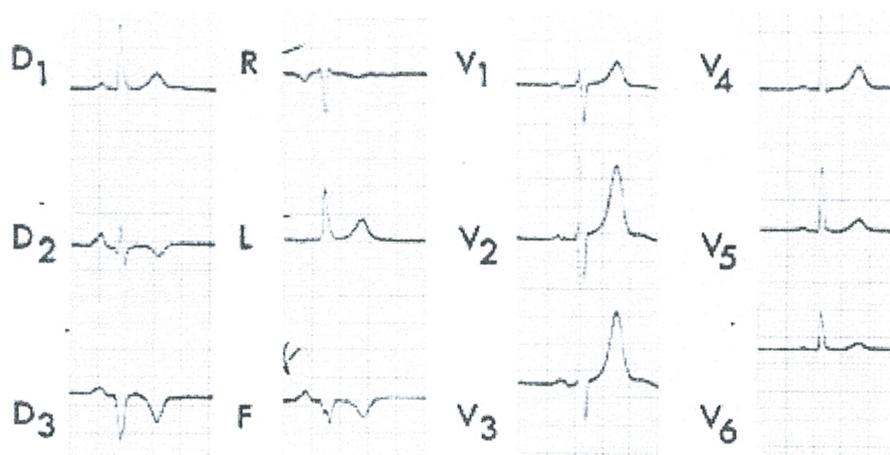


Fig. 8 : Infarctus du myocarde au stade séquellaire de topographie inférieure avec signes directs en D2, D3, VF. La profondeur de l'onde Q peut être variable d'un malade à l'autre.

2. Topographie :

Plusieurs localisations électriques correspondant très schématiquement à des territoires artériels occlus peuvent être définies. (Fig. 9 et 10).

Lorsque les signes directs intéressent les dérivations précordiales à partir de V1 V2 et parfois jusqu'au-delà de V5, l'infarctus est dit antérieur: il correspond habituellement à un infarctus intéressant le territoire artériel de l'inter-ventriculaire antérieure.

Lorsque les signes directs intéressent les dérivations D2 D3 et VF, l'infarctus est dit postérieur ou postéro-diaphragmatique ou inférieur: toutes ces dénominations sont synonymes. Cet infarctus intéresse habituellement le territoire artériel de la coronaire droite (CD).

Lorsque les signes directs intéressent les dérivations D1, VL, V5, V6, l'infarctus est dit latéral: il intéresse généralement le territoire de la Cx.

Dans certaines circonstances, les signes directs d'infarctus du myocarde n'apparaissent pas de façon claire sur l'E.C.G malgré une scène clinique et biologique tout à fait typique. C'est dans ces circonstances qu'il faut rechercher les signes directs d'infarctus dans les dérivations inhabituelles, par exemple dérivations thoraciques postérieures, seules susceptibles de démasquer un infarctus basal en relation avec l'oblitération de l'artère Cx distale.

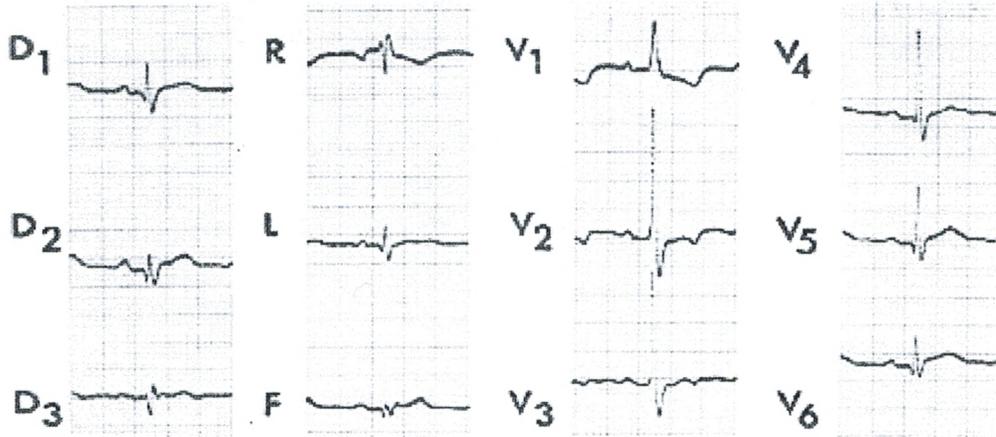


Fig. 9: Deux exemples d'infarctus, l'un dans le territoire inférieur, l'autre dans le territoire antérieur, sur bloc de branche droit (BBD). Le BBD ne masque pas les signes directs d'infarctus du myocarde.

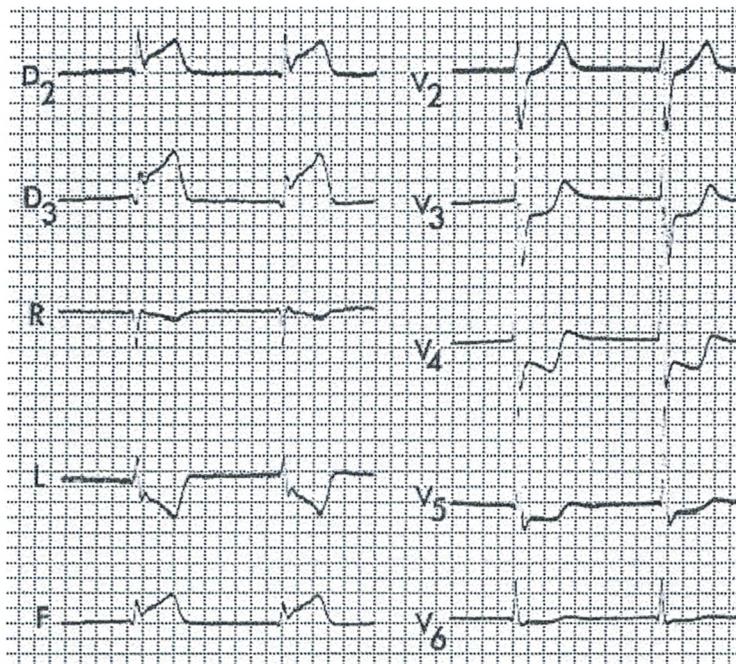


Fig. 10.a Lésion sous-épiscopardique dans le territoire postérieur.

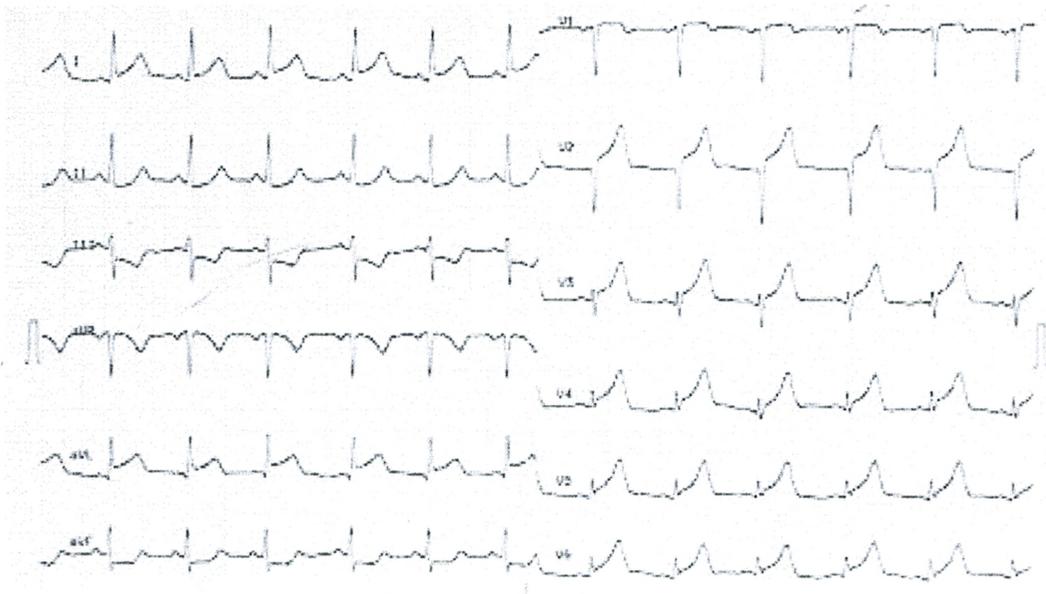


Fig. 10.b Lésion sous-épicaudique dans le territoire antérieur.

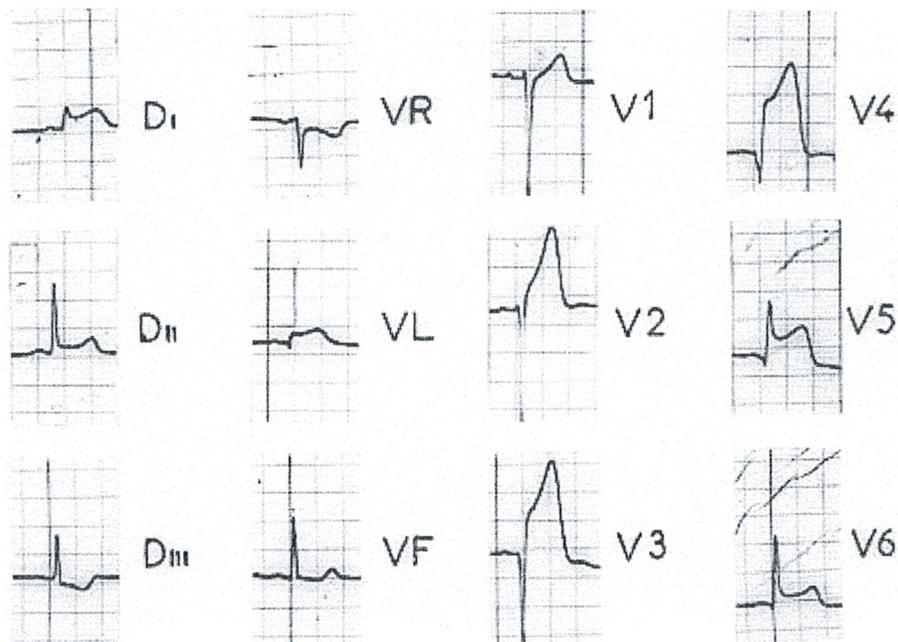


Fig. 10.c Infarctus du myocarde de plusieurs heures d'évolution avec sus-décalage du segment ST persistant et onde Q de nécrose apparente.

b-Signes biologiques

1 - Modifications enzymatiques

Les modifications enzymatiques traduisent la destruction du myocarde avec libération d'enzymes qui passent dans la circulation. De nombreuses enzymes sont intéressées; les modifications les plus intéressantes affectent :

- Les transaminases glutamo-oxaliques (TGO) s'élèvent à partir de la 12^{ème} heure et se normalisent au 5^{ème} jour. Le taux normal est de 20 UI, leur élévation peut dépasser 100 UI.

- les lactico-déshydrogénases (LDH) s'élèvent à partir de la 24^{ème} heure et persistent élevées jusqu'au 10^{ème} jour. Taux normal 220 UI, leur élévation peut dépasser 350 UI.

- les CPK enzymes spécifiquement musculaires; leur taux normal est inférieur à 50 UI, elles s'élèvent à partir de la 7^{ème} heure et persistent élevées jusqu'aux 3^{ème} - 4^{ème} jours avec un taux qui peut dépasser 150 UI. Les CPK sont sensibles, mais pas nécessairement spécifiques puisqu'une injection intramusculaire suffit à élever leur taux de façon significative.

- les CPK-MB sont des iso-enzymes spécifiques du muscle cardiaque. Leur élévation est parallèle à celle des CPK. Leur taux maximum est généralement supérieur à 10 % du taux de CPK total.

- La troponine est spécifique du muscle cardiaque. Il existe plusieurs types de troponines. En pratique clinique, on dose la troponine T ou la troponine I. Le diagnostic d'ischémie myocardique est posé au-delà de 0.5 ng/l, ce qui représente une très grande spécificité (98%). En d'autres termes, une troponine positive traduit la présence de mort cellulaire myocardique; son élévation est relativement tardive de la 4^{ème} - 6^{ème} heures et prolongée du 5^{ème} ou 6^{ème} jour.

- La myoglobine. Il s'agit d'une protéine contenue dans la cellule myocardique libérée également très précocement après la destruction cellulaire. C'est le plus précoce des marqueurs biologiques et son seuil de positivité généralement admis est de 90ng/l. Le diagnostic biochimique de l'infarctus est possible dès la 2^e ou 3^e heure. Cependant son augmentation n'est pas spécifique de nécrose myocytaire. Sa sensibilité est d'environ 65% à

la 3^{ème} heure de l'infarctus et de 90% à la 6^{ème} heure. Elle a une bonne valeur prédictive négative, entre 80 et 90% entre la 4^{ème} et la 5^e heure après le début des symptômes.

En pratique, les dosages biologiques ne servent qu'à conforter le diagnostic d'infarctus du myocarde établi cliniquement ou à l'écarter devant symptômes atypiques. Dans le cas d'une prise en charge précoce, le dosage de la myoglobine est le plus utile. Après quelques heures (4 heures), c'est la négativité du dosage CPK / troponine qui permet raisonnablement d'écarter le diagnostic d'infarctus aigu en voie de constitution. Parfois, on pose le diagnostic de façon rétrospectif (après 24h) sur une élévation isolée des CPK-MB ou de la troponine.

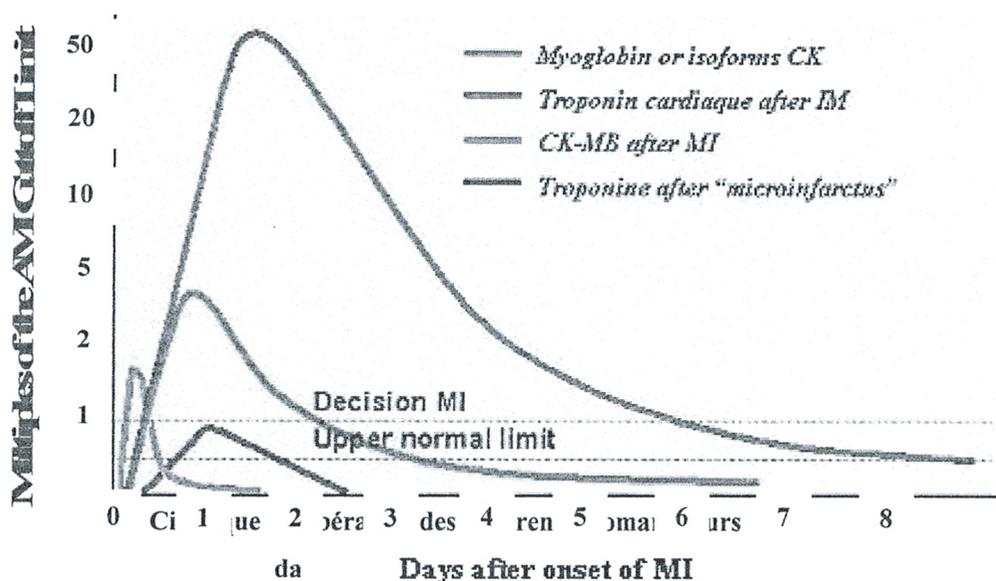


Fig. 11 : Les modifications enzymatiques

En bleu et en vert, cinétique de libération respectivement de la troponine et des CK-MB dans l'infarctus classique avec onde Q. La libération de troponine peut être prolongée plusieurs jours.

En bleu foncé, libération de troponine lors de nécrose très limitée.

En rouge, cinétique de libération des marqueurs rapides, tels que myoglobine.

2 - Syndrome inflammatoire

D'apparition retardée, à partir de la 48^{ème} heure, il persiste élevé jusqu'à la 3^{ème} - 4^{ème} semaine. Les modifications portent sur la vitesse de sédimentation, la fibrine et la leucocytose et CRP ECAT [34]

3 - Autres signes

- Glycémie :

On observe assez fréquemment une élévation transitoire de la glycémie qui traduit la plupart du temps un état pré-diabétique.

b. ECHOCARDIOGRAPHIE

L'infarctus du myocarde en voie de constitution se traduit par l'apparition très précoce d'une diminution de l'épaississement systolique normal des parois du ventricule gauche, qui se traduit par une diminution de la cinétique segmentaire (hypokinésie) ou par l'absence de déplacement de la paroi (akinésie).

L'infarctus du myocarde en voie de constitution se traduit par l'apparition très précoce d'une diminution de l'épaississement systolique normal, elle-même responsable de la diminution (hypokinésie) ou de l'absence (akinésie) de déplacement de l'écho endocardique. (Fig.12)

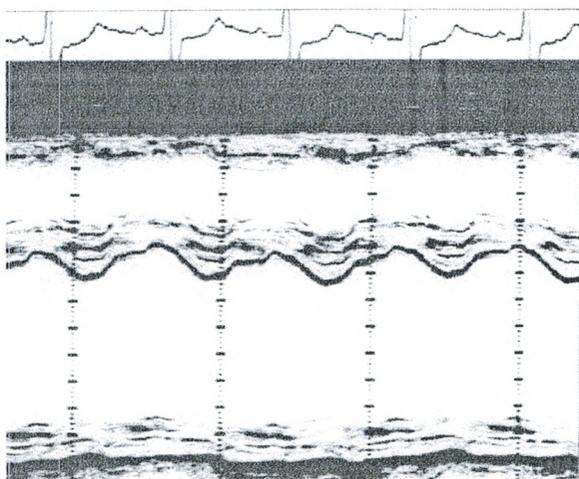


Fig. 12.A : Infarctus inférieur

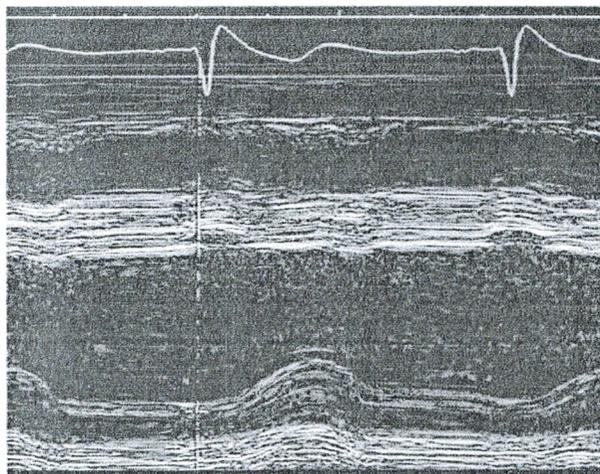


Fig. 12. B : Infarctus antérieur récent

Plus tard, la constitution progressive d'une cicatrice fibreuse se traduira par un aspect aminci du myocarde dans le territoire nécrosé. Ainsi, la prise en considération de l'épaisseur de la paroi aide à différencier les infarctus anciens cicatrisés fibreux et les infarctus plus récents dont l'épaisseur diastolique est encore normale, et cela indépendamment des variations d'épaisseur (épaississement) de cette paroi au cours du cycle cardiaque.

1- Principales anomalies de cinétique observées après infarctus du myocarde

Le plus souvent, il s'agit d'une akinésie localisée dont le diagnostic est conforté par la différence entre cette absence de contraction (et d'épaississement) qui contraste avec la cinétique (et l'épaississement) normale ou augmentée du myocarde adjacent non ischémique. Plus rarement, la paroi ischémique est dyskinétique mais en l'absence de déformation du contour diastolique on ne parlera pas d'anévrisme ventriculaire précoce. A l'opposé, chez certains patients, la cinétique pariétale ventriculaire gauche est modérément altérée: cette hypokinésie est d'interprétation difficile car son appréciation est très subjective. Elle n'est pas non plus spécifique et peut être observée dans des situations variées et très différentes de l'ischémie myocardique.

2- Diagnostic topographique

Un consensus a été adopté pour la division du ventricule gauche en 16 segments selon l'A.S.E [66]

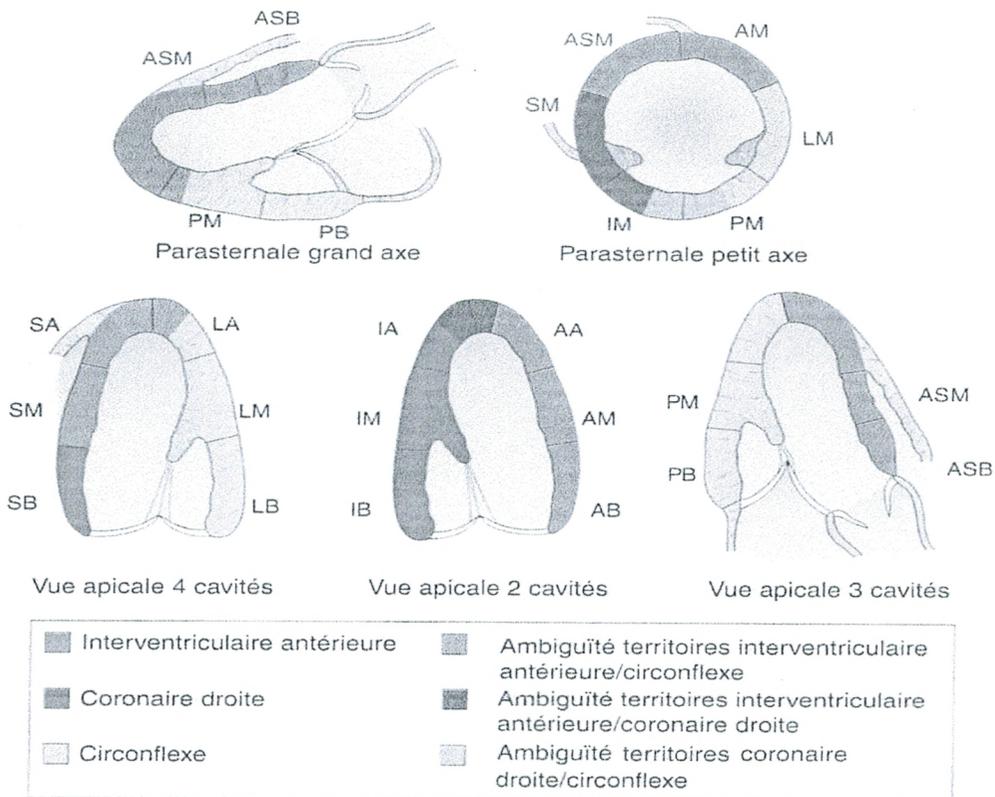


Fig. 13: Segmentation ventriculaire gauche selon les recommandations de l’American Society of Echocardiography.

A: Segmentation ventriculaire gauche dans les incidences parasternales grand axe, petit axe, ainsi que dans les vues apicales 4 et 2 cavités. La segmentation de la vue apicale 3 cavités est également indiquée, superposable à celle de la vue parasternale gauche grand axe.

B: Segmentation ventriculaire gauche et correspondance avec les territoires coronaires. Les zones apicales avec ambiguïté de vascularisation ne sont pas indiquées (segments inféro-apical et latéro-apical).

- AA : segment apical de la paroi antérieure;
- AB: segment basal de la paroi antérieure;
- AM: segment moyen de la paroi antérieure;
- ASB : segment basal de la paroi antéroseptale ;
- ASM: segment moyen de la paroi antéroseptale ;
- IA : segment antérieur de la paroi inférieure;
- IB : segment basal de la paroi inférieure;
- IM: segment moyen de la paroi inférieure;
- LA : segment antérieur de la paroi latérale;
- LB : segment basal de la paroi latérale,

- LM: segment moyen de la paroi latérale;
- PB : segment basal de la paroi postérieure;
- PM: segment moyen de la paroi postérieure;
- SA : segment antérieur de la paroi septale,
- SB: segment basal de la paroi septale ;
- SM : segment moyen de la paroi septale.

3- Complications de l'infarctus du myocarde

- Thrombose intra-cavitaire gauche



Fig. 14.A : Volumineux thrombus plan occupant la région apicale et développé après infarctus antérieur étendu.



Fig. 14.B: Volumineux thrombus pédiculé, inhomogène, attaché à la pointe du ventricule gauche et développé après constitution d'un infarctus antérieur.

- Anévrisme, expansion, remodelage ventriculaire gauche

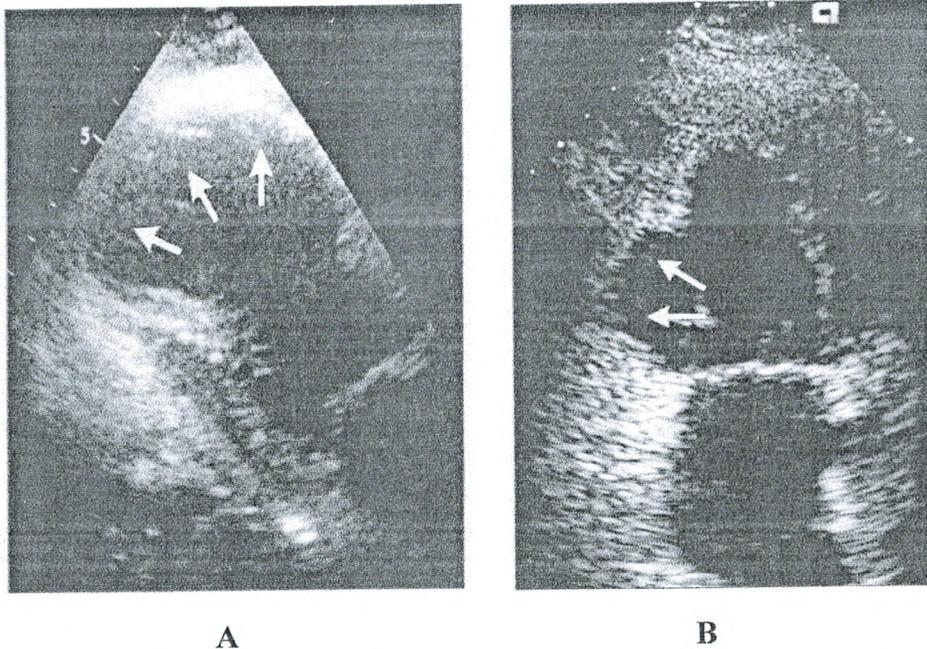


Fig. 15.A: Coupe parasternale grand axe montrant un anévrisme ventriculaire gauche (flèches). Le myocarde de la zone anévrismale est aminci et donne un aspect de poche akinétique déformant en diastole le ventricule gauche

Fig. 15.B : coupe apicale des deux cavités montrant un anévrisme de la portion basale de la paroi inférieure

- Insuffisance mitrale ischémique

13 % des patients admis pour IDM présentent au cours de leur phase hospitalière une insuffisance mitrale de volume variable. Dans 50 à 60 % des cas l'insuffisance mitrale est transitoire.

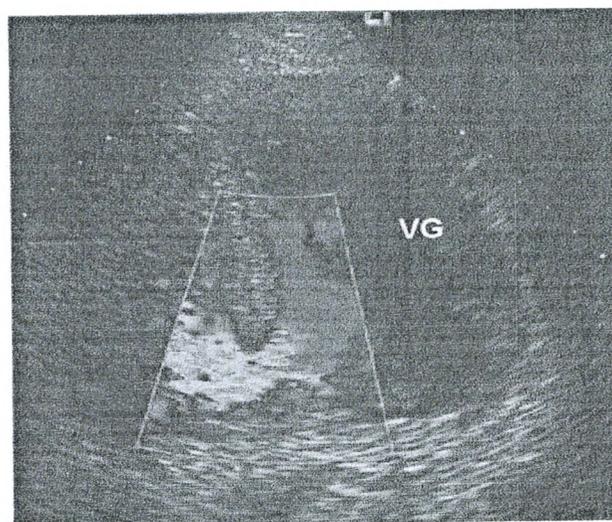


Fig. 16 : Large rupture sur le segment basal du septum interventriculaire, dans une incidence apicale 4C orientée

- Rupture septale et pariétale

La survenue d'une rupture septale à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde est une complication rare mais dont le pronostic est très sombre. Une exploration complète du septum interventriculaire sous toutes les incidences classiques est indispensable. La coupe sous-costale longitudinale est particulièrement précieuse pour le diagnostic des ruptures septales inférieures.

c. EPREUVE D'EFFORT

Le test d'effort est utilisé depuis plus de 40 ans pour évaluer la condition physique de patients atteints de diverses cardiopathies. Son intérêt est considérable pour le diagnostic des cardiopathies ischémiques, mais il a aussi prouvé son utilité dans de nombreuses autres cardiopathies (atteintes valvulaires, cardiopathies congénitales, cardiomyopathies, troubles du rythme ou de la conduction, hypertension artérielle).

Il est par ailleurs fondamental pour l'évaluation des traitements médicaux ou chirurgicaux et pour adapter l'entraînement physique des patients en réadaptation. Les améliorations technologiques l'ont rendu fiable et précis. L'ECG d'effort est un test qui permet d'observer les variations de l'ECG, de la fréquence cardiaque (FC) et de la pression artérielle (PA) pendant un exercice musculaire standardisé, selon une procédure bien codifiée. L'exercice musculaire est pratiqué soit sur une bicyclette ergométrique, soit sur un tapis roulant. La première méthode a l'avantage d'être moins onéreuse et moins bruyante. La deuxième, plus physiologique, car elle tient compte du poids du patient, met en jeu des masses musculaires plus importantes et permet d'obtenir des tests maximaux plus facilement.

L'augmentation du travail des muscles squelettiques entraîne une élévation de la consommation d'oxygène et des métabolites énergétiques. Plusieurs mécanismes contribuent à augmenter la délivrance d'oxygène du substrat aux tissus périphériques : l'augmentation de la ventilation pulmonaire, modification de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène favorisant la délivrance tissulaire, augmentation du débit cardiaque.

La consommation d'oxygène (VO_2) augmente linéairement lors de l'effort, jusqu'à atteindre un plateau maximal où elle se stabilise malgré l'augmentation de l'effort ; c'est la consommation d'oxygène maximale (VO_2 max). Elle est limitée par la capacité du système cardio-vasculaire à transporter l'oxygène.

Au cours de l'effort, la FC, mais également la pression artérielle augmentent. La pression artérielle diastolique est peu modifiée, c'est surtout la pression artérielle systolique qui augmente au cours de l'effort.

L'augmentation du travail des muscles squelettiques entraîne une élévation de la consommation d'oxygène et des métabolites énergétiques. Plusieurs mécanismes contribuent à augmenter la délivrance d'oxygène du substrat aux tissus périphériques : l'augmentation de la ventilation pulmonaire, la modification de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène favorisant la délivrance tissulaire et l'augmentation du débit cardiaque.

La consommation d'oxygène (VO₂) augmente linéairement lors de l'effort, jusqu'à atteindre un plateau maximal où elle se stabilise malgré l'augmentation de l'effort ; c'est la consommation d'oxygène maximale (VO₂ max). Elle est limitée par la capacité du système cardio-vasculaire à transporter l'oxygène.

Au cours de l'effort, la FC, mais également la pression artérielle augmentent. La pression artérielle diastolique est peu modifiée, c'est surtout la pression artérielle systolique qui augmente au cours de l'effort.

1. INDICATIONS DE L'EPREUVE D'EFFORT

L'épreuve d'effort (EE) classique, ou couplée à une scintigraphie myocardique, est indiquée essentiellement dans la pathologie coronaire.

A- l'indication essentielle est le diagnostic de l'insuffisance coronarienne chez un patient présentant des douleurs thoraciques, alors que la preuve électrique de l'ischémie myocardique n'a pu être obtenue au repos. Dans ce cas, l'épreuve est obligatoirement réalisée en l'absence de tout traitement anti-angineux. Les critères diagnostiques de l'ischémie myocardique reposent sur les modifications du segment ST au cours de l'effort.

B- L'EE est parfois réalisée volontairement sous traitement anti-angineux, afin de vérifier l'efficacité de celui-ci.

C- Après un infarctus myocardique les premiers tests sont réalisés sous traitement à partir du septième jour, en l'absence de traitement anti-angineux, afin de dépister une ischémie myocardique résiduelle.

D- Dans certains cas, l'EE peut être réalisée afin de déclencher un trouble du rythme auriculaire ou ventriculaire inapparent à l'état basal.

2- Contre-Indications :

Les contre-indications de l'EE sont représentées par l'infarctus myocardique en phase aiguë ou très récent, l'angor instable, l'obstacle à l'éjection ventriculaire (rétrécissement aortique, rétrécissement pulmonaire, cardiomyopathie obstructive), l'hypertension artérielle sévère non contrôlée, un trouble du rythme ventriculaire et dans tous les cas où elle risque d'être mal tolérée : anémie sévère, insuffisance respiratoire, artérite des membres inférieurs, incapacité à marcher ou à pédaler...

3- Critères de positivité

L'interprétation d'une EE doit prendre en compte non seulement l'analyse de l'ECG, mais également des constatations cliniques et hémodynamiques qui permettent éventuellement de poser le diagnostic de maladie coronarienne ou d'en apprécier la sévérité.

A- Douleurs thoraciques

La survenue de douleurs thoraciques au cours de l'effort n'est pas un critère de positivité sauf si elles sont associées à des modifications électrocardiographiques typiques. Isolées, elles n'ont aucune valeur. Elles peuvent contraindre à l'arrêt de l'EE.

B- Sous-décalage de ST

Il est le signe d'une ischémie myocardique apparaissant à l'effort. Considéré comme significatif lorsqu'il atteint 1 mm, en étant horizontal ou descendant, il est également considéré comme positif lorsqu'il est légèrement ascendant et que persiste un sous décalage d'au moins 1 mm pendant 0,08 seconde après le point J. Le territoire du sous-décalage n'a pas de valeur topographique.

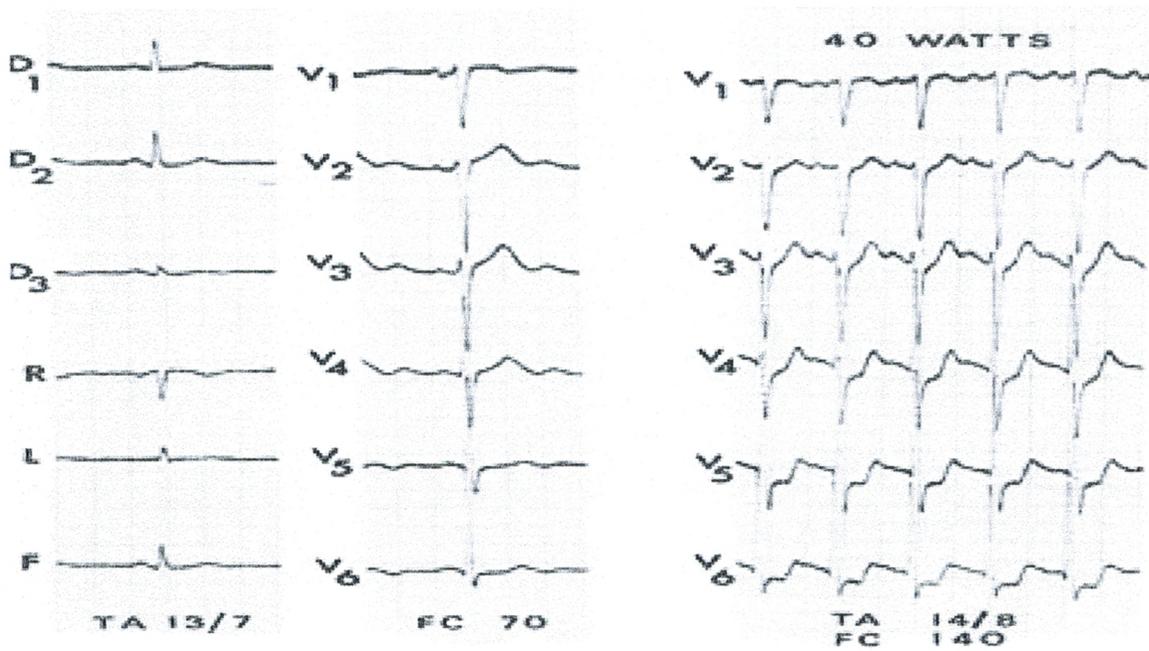


Fig. 17 : Sous-décalage à l'effort

C- Le sous-décalage de ST est rare; il témoigne en général d'une ischémie transmurale. Il est parfois précédé d'un sous-décalage transitoire. Contrairement au sous-décalage, il existe une bonne corrélation entre les signes électriques et la topographie des lésions coronaires. C'est un signe d'ischémie myocardique transmurale formel.

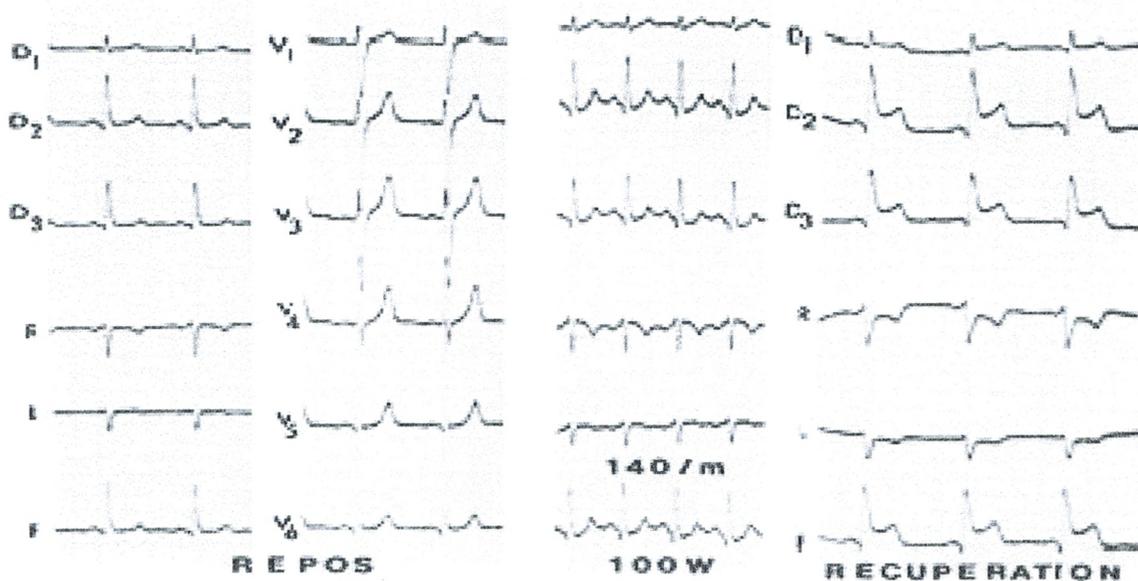


Fig. 18 Sus-décalage à l'arrêt de l'effort

D- Triplement des Ondes T, à titre exceptionnel, un triplement de l'amplitude des ondes T peut s'observer au cours de l'EE. Il représente également une manifestation d'ischémie myocardique.

E- Certaines modifications cliniques sont normales à l'effort telles que le raccourcissement de l'espace PR, une légère diminution d'amplitude du complexe QRS, une modification de la morphologie du segment ST qui peut être légèrement sous-décalé mais ascendant. Il rejoint la ligne iso-électrique moins de 0,06 seconde après le point J. La survenue de douleurs thoraciques au cours de l'effort n'est pas un critère de positivité sauf si elles sont associées à des modifications électrocardiographiques.

F- L'épreuve est ininterprétable en cas de bloc de branche gauche (BBG), de rythme électro-entraîné et de trouble majeur de la repolarisation secondaire à une hypertrophie ventriculaire ou à une imprégnation médicamenteuse

4- Validité des épreuves d'effort

L'EE ne fait que refléter les désordres métaboliques du myocarde et indirectement les manifestations ischémiques pouvant résulter d'un flux coronaire insuffisant à l'effort. Les performances de l'EE se définissent par la sensibilité et la spécificité

- La sensibilité est la proportion de sujets coronariens correctement identifiés au sein de la population étudiée. Elle est de l'ordre de 80%, c'est à dire que 20% des coronariens vrais ne seront pas détectés.

- La spécificité est la proportion de sujets normaux correctement identifiés. Elle est de l'ordre de 80%, c'est à dire que 20% des non coronariens auront une épreuve faussement positive.

- La valeur prédictive positive correspond à la probabilité d'être coronarien, sachant que l'EE est positive.

- La valeur prédictive négative correspond à la probabilité d'être sain sachant que l'EE est négative.

- La valeur prédictive positive et négative d'un test varie en fonction de la prévalence (ou incidence) de la maladie au sein de la population étudiée, (ou probabilité de la maladie en fonction des symptômes et des FDR chez un individu donné).

La valeur prédictive positive est d'autant plus faible que la prévalence de la maladie est faible (nombre élevé de faux positifs), et réciproquement. En effet, plus le nombre de sujets sains est grand au sein de la population, plus on obtient de faux positifs, puisqu'ils représentent 20% des EE.

La valeur prédictive négative est d'autant plus élevée que la prévalence de la maladie est plus basse (nombre de faux négatifs bas, puisque faible pourcentage de coronariens), et réciproquement.

5- Incidents - Accidents

Réalisée dans de bonnes conditions, l'EE est généralement bien tolérée. Certains incidents peuvent survenir et plus rarement des accidents à type de douleurs angineuses (10%), troubles du rythme ventriculaire, tachycardie ventriculaire (TV) ou fibrillation ventriculaire (FV), (0.5%), infarctus du myocarde (0.2%). Les décès durant l'EE sont exceptionnels (1/27000).

d. ECHOCARDIOGRAPHIE DE STRESS

La détection d'une ischémie myocardique par échographie de stress repose sur l'observation d'une anomalie de contraction segmentaire au cours d'un stress.

1- Diagnostic de l'ischémie myocardique par échocardiographie

Il repose sur l'observation d'une anomalie de contractilité régionale (ou anomalie de cinétique segmentaire). Elle peut être présente dès le repos (ischémie sévère), mais est le plus souvent décelée au cours d'une épreuve de stress (physique ou pharmacologique). Sa mise en évidence nécessite une exploration rigoureuse et systématique de l'ensemble des segments du ventricule gauche par les coupes échographiques, 6 incidences sont habituellement nécessaires. L'analyse de la contractilité myocardique repose sur l'étude de l'épaississement systolique pariétal et, à un moindre degré, du déplacement endocardique. Cette analyse se fait essentiellement de façon subjective même si certains auteurs ont proposé une mesure du déplacement de l'endocarde au cours du cycle cardiaque (une valeur supérieure à 5 mm signant une cinétique normale). Une réduction de l'épaississement systolique correspond à une hypokinésie alors que l'absence complète d'épaississement est une akinésie. Enfin un mouvement systolique paradoxal (vers l'extérieur de la cavité ventriculaire gauche) est une dyskinésie. C'est l'analyse de l'évolution de la cinétique au

cours du test qui permet de porter le diagnostic d'ischémie en voyant apparaître une hypokinésie ou dyskinésie dans une région normocontractile à l'état basal. Lorsque la cinétique segmentaire n'est pas normale à l'état basal (séquelle d'infarctus, ischémie chronique.), la détection d'une ischémie est plus difficile. On admet que l'aggravation de la cinétique d'au moins un stade signe une ischémie (segment hypokinétique devenant akinétique par exemple). Cependant, une akinésie devenant dyskinétique au cours du stress n'est pas signe d'ischémie mais correspond à un phénomène passif, purement mécanique. Pour analyser la cinétique, la connaissance de la segmentation du ventricule gauche est indispensable, la plus utilisée étant celle de l'American Society of Echocardiography ASE (Fig. 19).

2 -Principales indications de l'écho de stress :

- Un ECG d'effort d'interprétation difficile ou litigieuse, un test sous-maximal, un sujet de sexe féminin (nombreuses fausses positives), des anomalies préexistantes de la repolarisation ventriculaire d'origine iatrogène (digitaliques, antiarythmiques) ou métabolique, des troubles de conduction sur l'ECG de repos, une pathologie associée telle que l'hypertension artérielle, l'hypertrophie ventriculaire gauche ou un BBG.
- Localisation et étendue des territoires ischémiques chez les patients ayant une forte probabilité d'avoir un test positif (test ischémique).
- Évaluation de la signification fonctionnelle d'une sténose coronaire.
- Évaluation du résultat fonctionnel à distance d'un geste de revascularisation coronaire: angioplastie, pontages aorto-coronaires.
- Après un infarctus du myocarde à la recherche d'une ischémie résiduelle ou une sidération-hibernation dans le territoire de la nécrose, le plus utilisé c'est le test à la dobutamine.
- Recherche d'une ischémie myocardique à distance du territoire myocardique infarcté.
- Recherche d'une information sur le pronostic à court, moyen et long termes.
- Prédiction de la récupération fonctionnelle après revascularisation coronaire en cas de dysfonction ventriculaire gauche systolique chronique sévère (myocarde hibernant).
- Stratification du risque avant chirurgie lourde (vasculaire, abdominale) chez les patients ayant une forte probabilité de maladie coronaire.

- Indice pronostique de la maladie coronaire.

Indications relatives :

Il existe des indications mais de pratique moins courante en cas de rétrécissement aortique en bas débit (dysfonction ventriculaire gauche), de toxicité des anthracyclines (détection précoce), de maladie coronaire asymptomatique de l'insuffisance rénale chronique, de maladie coronaire du coeur transplanté ou dans la maladie de Kawasaki chez l'enfant.

Elles sont aussi indiquées en cas de valvulopathies asymptomatiques, d'hypertension artérielle pulmonaire ou de cardiomyopathies dilatées primitives (indice pronostique)

4-Contre-indications de l'écho de stress

- L'échocardiographie de stress est formellement contre indiquée dans le SCA inférieur à 3 jours, dans l'insuffisance ventriculaire gauche décompensée, dans l'hypertension artérielle non contrôlée supérieure ou égale à 220/120 mmHg ou une hypotension artérielle avec une pression artérielle systolique inférieure à 100 mmHg et chez les patients dont les conditions d'observation sont difficiles.
- L'échocardiographie d'effort est contre indiquée quand il existe une impossibilité d'atteindre la FMT.
- Dans l'échocardiographie sous dobutamine, les principales contre-indications sont représentées par les arythmies ventriculaires sévères, les cardiomyopathies obstructives, le rétrécissement aortique calcifié serré et la dysfonction ventriculaire gauche sévère .
- L'échocardiographie sous dipyridamole est contre-indiquée en cas de maladie asthmatique sous bêta-sympathomimétiques et les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire de haut degré.
- L'échocardiographie sous adénosine est contre-indiquée en cas de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire de haut degré, de glaucome, d'antécédents documentés d'atropinisme et d'adénome prostatique.

5- Illustrations schématiques des modalités de réponse à la perfusion de dobutamine

	Basal	Faible dose/ charge	Forte dose/ charge
Normale			
« Ischémie » seule			
Viabilité			
Viabilité + Ischémie (« biphasique »)			
Viabilité ? (« amélioration soutenue »)			
Cicatrice			

Fig. 19 : Illustrations schématiques des modalités de réponse à la perfusion de dobutamine

e. SCINTIGRAPHIE MYOCARDIQUE

La scintigraphie myocardique permet d'étudier la perfusion coronaire et le métabolisme du myocarde.

Le traceur utilisé doit avoir une répartition myocardique proportionnelle à celle du débit coronaire (quelle que soit la valeur de ce dernier) à l'effort et au repos.

f. CORONAROGRAPHIE

La coronarographie sélective est l'une des méthodes permettant de visualiser convenablement l'anatomie coronaire. Cette technique connaît un essor spectaculaire lié au développement de l'angioplastie transluminale (ATL) des coronaires et aux progrès de la chirurgie. La coronarographie peut être réalisée par voie fémorale, humérale, radiale ou axillaire. La voie d'abord la plus utilisée est la voie fémorale percutanée ; l'artère fémorale est ponctionnée après anesthésie locale selon la technique de Seldinger. La voie radiale peut être une bonne alternative à la voie fémorale : les éventuels hématomes au point de ponction fémorale sont évités.

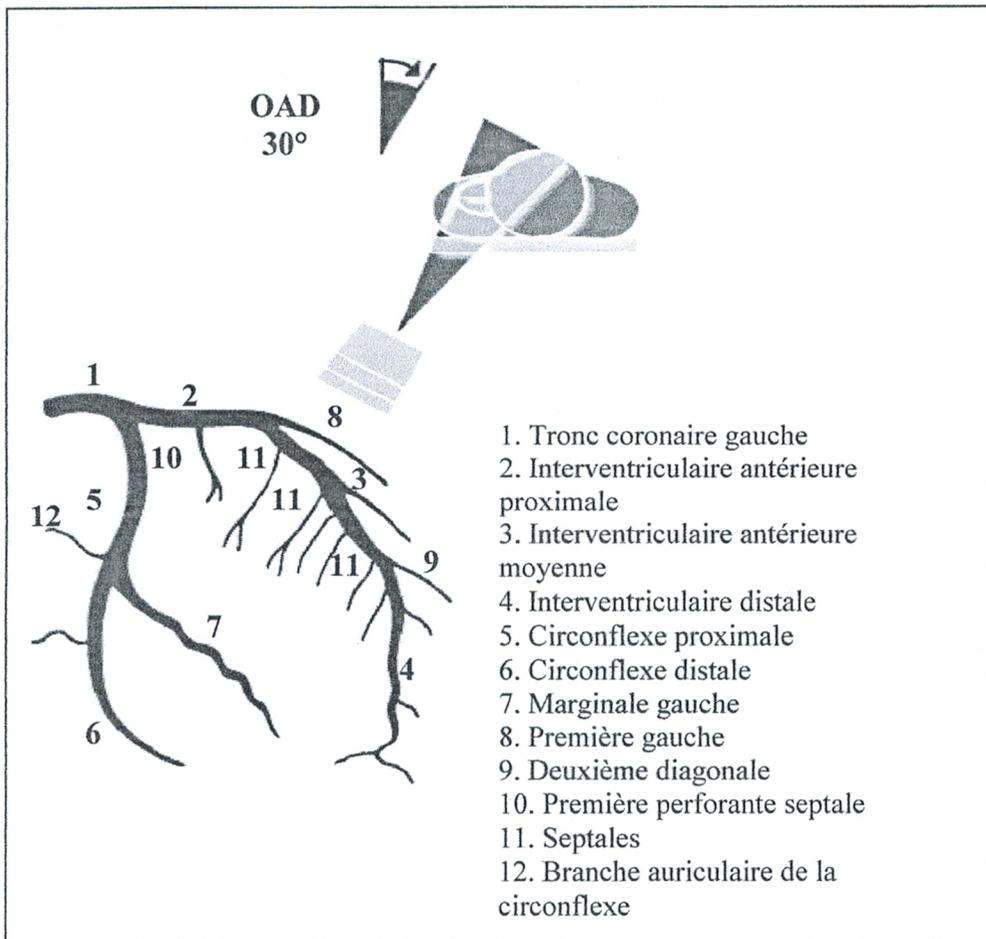


Fig. 21 : Coronaires gauches (Incidence oblique antérieure droite 30°)

L'incidence OAD 30° permet d'étudier la totalité du système circonflexe ainsi que les premiers centimètres de l'interventriculaire antérieure.

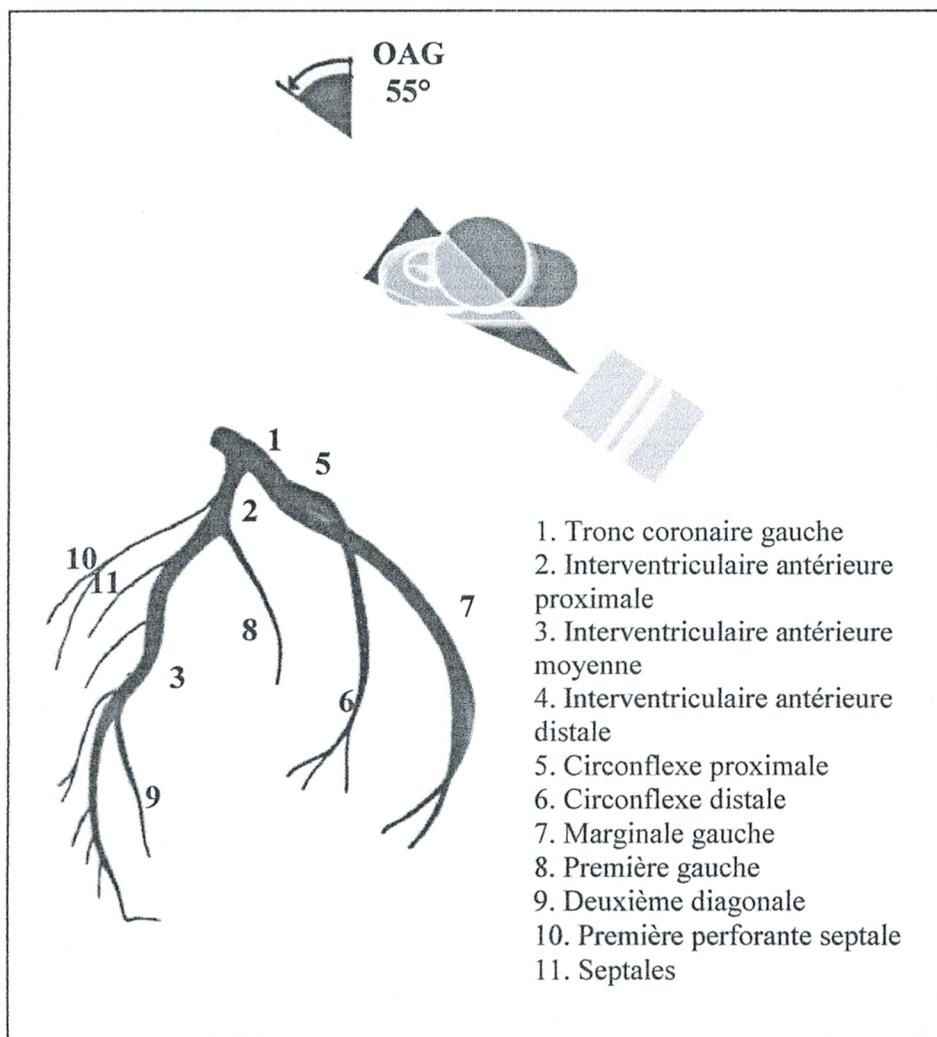


Fig. 22 : Coronaire gauche (Incidence oblique antérieure gauche 55°)

L'incidence OAG 55/60° permet d'étudier essentiellement les artères diagonales ainsi que les parties moyenne et distale de l'interventriculaire antérieure. Par contre, le système circonflexe est mal dégagé.

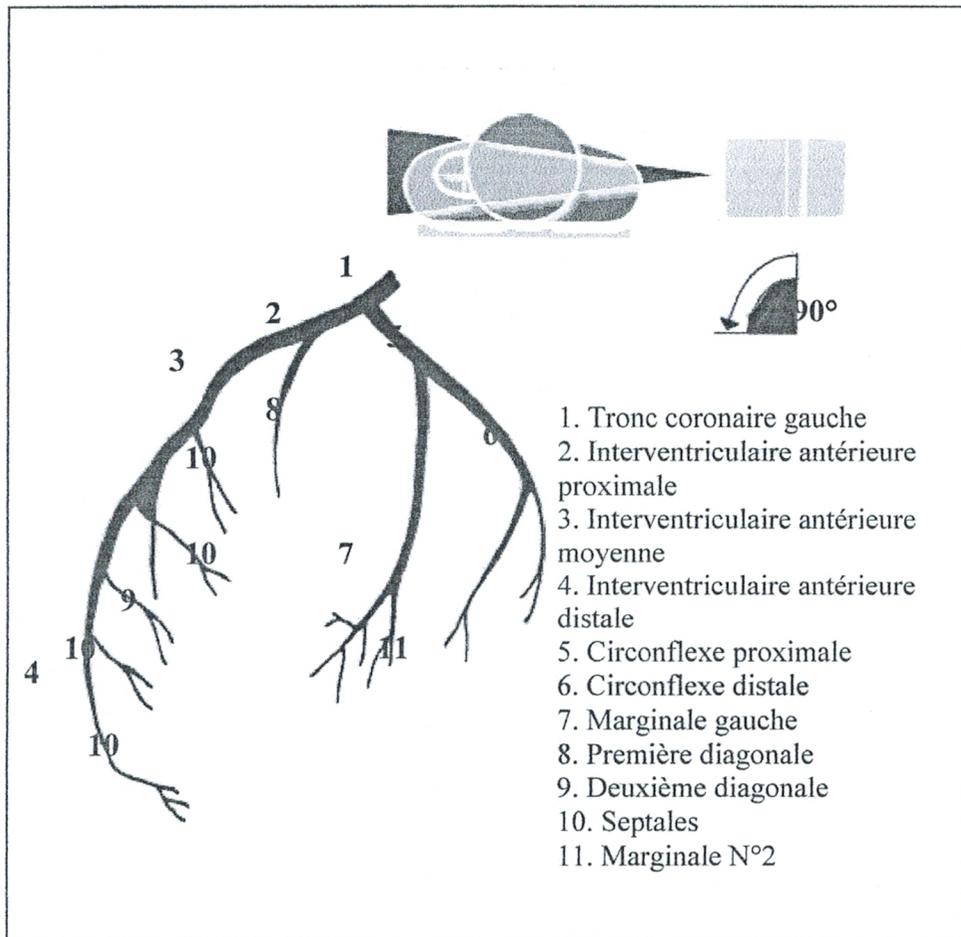


Fig. 23 : Coronaire gauche (Incidence « transverse » ou « latérale »)

L'incidence transverse, encore appelée latérale, permet d'étudier les différents segments de l'interventriculaire antérieur, la première diagonale et la marginale gauche.

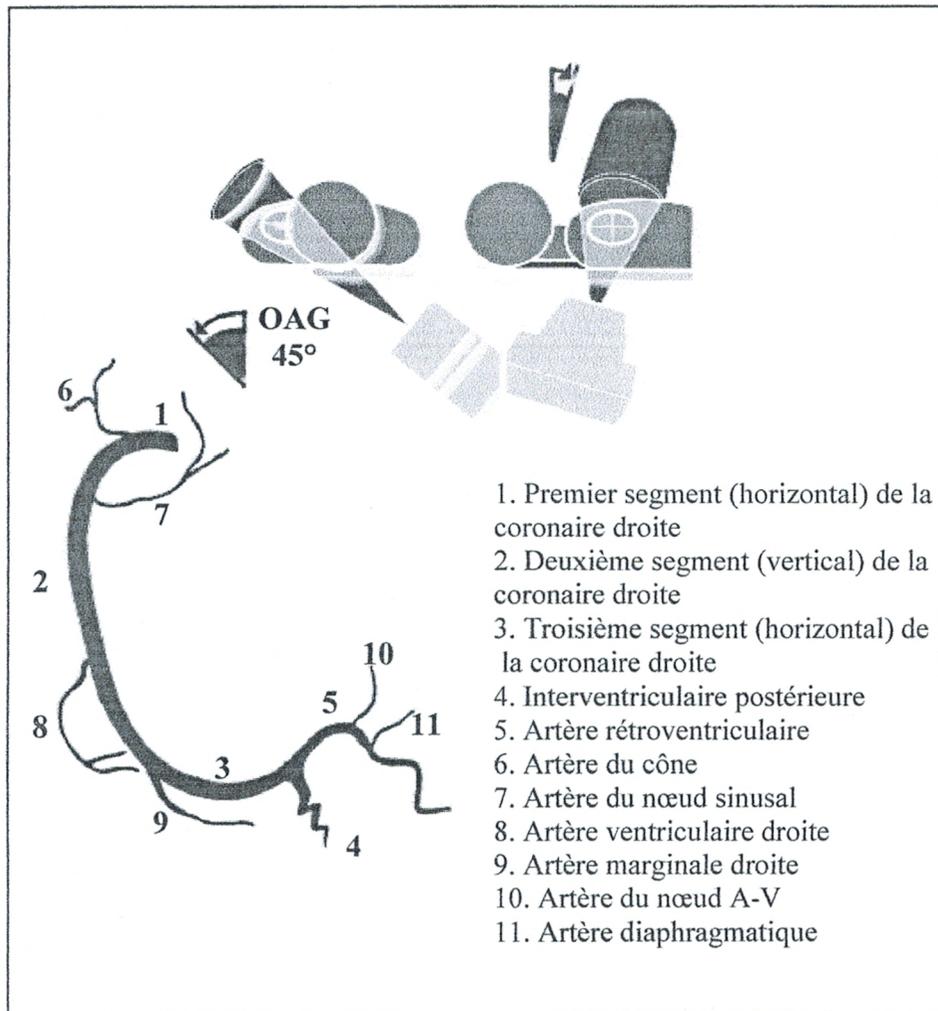


Fig. 24 : Coronaire gauche (Incidence oblique antérieure gauche 45° associée à une inclinaison caudale de 15°)

Cette incidence étudie la CD dans son ensemble et en particulier dégage la région de la croix du coeur.

IV.6. EVOLUTION :

a. Evolution avant l'ère de la reperfusion

La première journée est marquée par la douleur.

Survient par la suite (2^{ème} et 3^{ème} jours) la fièvre, la chute de la tension artérielle. Parfois apparaît un frottement péricardique. Des modifications enzymatiques viennent se greffer au tableau clinique initial.

La fin de la première semaine marque le début de la phase de stabilisation, la température est revenue à la normale, les douleurs ont disparu, la lésion sous-épicardique s'atténue, les enzymes se normalisent. Le premier lever intervient entre la 24^{ème} et la 48^{ème} heure en l'absence de complication.

Au 10^{ème} jour de l'évolution, on ne retrouve que des séquelles de l'infarctus du myocarde; il n'existe pas de fièvre ni de douleur et le syndrome inflammatoire est régressif. L'entrée de la phase de convalescence avec réadaptation fonctionnelle à l'effort peut être entreprise.

b. Evolution après reperfusion

Cette séquence a été modifiée par la reperfusion myocardique en ce sens que tous les signes décrits existent mais en raccourci ou atténués en particulier la douleur cède dès la recanalisation de l'artère, la fièvre est moins marquée et les modifications électrocardiographiques raccourcies. Les modifications enzymatiques interviennent plus précocement en cas de recanalisation précoce. On admet que la recanalisation entraîne un wash-out du contenu cellulaire en particulier des enzymes.

c. Les éléments de surveillance pendant la phase initiale :

l'auscultation cardiaque à la recherche de signes d'insuffisance ventriculaire gauche tel que un galop pré-systolique ou galop proto-diastolique, d'un frottement péricardique, d'un souffle systolique qui pourrait traduire une insuffisance mitrale ischémique ou une perforation septale.

L'auscultation des poumons recherche des signes de stase pulmonaire traduisant une insuffisance ventriculaire gauche (râles crépitants ou sous-crépitan). A cette phase il faut contrôler les pouls, la tension artérielle et la diurèse.

IV.7. FORMES CLINIQUES :

a. Formes selon la douleur

L'infarctus peut se manifester par un angor banal, sans scène douloureuse hyperalgique, forme assez fréquente, de découverte systématique lors d'un examen électrocardiographique.

Les formes digestives ou abdominales sont assez fréquentes; la douleur est de siège épigastrique, souvent accompagnée de vomissements, d'un météorisme abdominal, parfois d'une rétention d'urine transitoire. Ces formes mal interprétées peuvent en imposer pour une urgence chirurgicale abdominale, d'où la règle d'enregistrer un ECG systématique devant tout tableau abdominal aigu ne faisant pas sa preuve.

Les formes indolores représentent 5 à 6 % des cas, elles s'observent avec une grande prédilection chez les diabétiques. L'infarctus du myocarde est révélé dans ces cas par l'apparition d'un syndrome fébrile ou parfois par une complication (embolie artérielle).

Les formes avec douleur ectopiques sont relativement peu fréquentes mais trompeuses. La douleur peut être limitée aux irradiations ou situées de façon aberrante à la région interscapulaire.

b. Les formes du vieillard

Elles sont manifestées assez fréquemment par un tableau torpide, source de retard de diagnostic.

c. Les formes syncopales

Il s'agit en règle d'un trouble de conduction ou d'un trouble du rythme inaugural. Il peut s'agir d'une tachycardie ventriculaire spontanément régressive mais plus souvent d'un trouble de conduction à type de bloc auriculo-ventriculaire sur infarctus postérieur ou parfois syndrome vagotonique.

d. Les formes manifestées par une insuffisance ventriculaire gauche inaugurale.

Un œdème aigu pulmonaire peut inaugurer la scène clinique; la douleur thoracique peut passer au second plan du tableau clinique et peut faire méconnaître le diagnostic.

e. Autre formes

Le SCA \uparrow ST, survient à la suite d'un traumatisme, après exploration par coronarographie d'une cardiopathie ischémique ou en postopératoire dans les suites immédiates d'une intervention chez un malade connu ou non connu comme coronarien.

f. Formes du diabétique

Les complications artérielles dégénératives et en particulier l'insuffisance coronarienne et l'infarctus aigu représentent une complication fréquente du diabète de type I ou de type II.

En moyenne, le diabète s'observe dans 18 à 20% des cas d'infarctus du myocarde. C'est chez les diabétiques que les formes indolores s'observent particulièrement. L'infarctus peut être révélé par les complications.

Par ailleurs, l'évolution est marquée par des complications. On recommande actuellement une prise en charge plus particulière de l'infarctus du myocarde chez le diabétique.

L'utilisation d'insuline à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde et pendant les semaines qui suivent l'infarctus est recommandée dans le diabète de type II. Dans des essais cliniques récents (DIGAMI) [31], l'utilisation précoce d'insuline chez le diabétique a permis de réduire la mortalité à moyen et long termes.

IV.8. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

a. La péricardite aiguë :

Le diagnostic est souvent difficile dans les premières heures de l'évolution. La douleur thoracique est différente de celle de l'infarctus du myocarde, elle est modifiée par la position, exagérée par le décubitus, calmée par la position assise. D'autre part, les mouvements inspiratoires réveillent la douleur ou l'exacerbent.

Sur le plan électrique, le diagnostic peut être difficile, puisqu'à la phase tout à fait initiale de la péricardite, on observe une surélévation diffuse du segment ST. Le diagnostic de certitude est confirmé par l'échocardiographie.

b. L'embolie pulmonaire :

Le diagnostic de l'embolie pulmonaire peut prêter à confusion avec celui du SCA ↑ST lorsque le tableau clinique est dominé par les douleurs thoraciques. La survenue de la fièvre de façon retardée, une chute de la tension artérielle ou l'apparition de signes de choc peuvent entretenir la confusion.

Les signes d'orientation sont électriques, biologiques alors que le diagnostic de certitude repose sur l'angiographie pulmonaire.

c. Dissection aortique.

La média-nécrose peut poser des problèmes diagnostiques très difficiles avec l'infarctus du myocarde, cependant, en règle générale, il n'existe pas de modification électrocardiographique telle qu'on en observe dans l'infarctus. Le diagnostic de certitude repose sur l'angio-scanner.

d. Pathologie sous-diaphragmatique.

La Cholécystite aiguë, l'ulcère perforé, mais surtout la pancréatite aiguë hémorragique peuvent parfois prêter à confusion avec une nécrose myocardique.

e. Diagnostic différentiel des modifications enzymatiques.

Un état de choc quelle que son origine ou un collapsus prolongé peut entraîner des modifications enzymatiques massives portant entre autre sur les TGO et les LDH. Les CPK sont exceptionnellement intéressées. Ces modifications enzymatiques sont dues à l'hypoxie hépatique aiguë observée en présence d'un état de choc.

Des modifications enzymatiques portant sur les CPK peuvent s'observer au cours des accidents neurologiques aigus ischémiques ou hémorragiques de même qu'en présence d'une altération du muscle squelettique. Le dosage des iso-enzymes cardiaques de la CPK permet de redresser le diagnostic.

La libération de troponine est hautement spécifique de dommage myocardique. La présence de troponine dans le sang circulant est équivalente de mort cellulaire cardiaque. Toutefois, un dosage élevé traduit un infarctus du myocarde seulement si ce dosage survient dans le contexte d'une cardiopathie ischémique avec scène clinique récente. Il faut savoir que des taux de troponine élevés peuvent être trouvés dans des pathologies cardiaques non

coronariennes, comme dans l'embolie pulmonaire, la péricardite ou myocardite, des poussées hypertensives, des poussées d'insuffisance cardiaque.

IV.9. COMPLICATIONS

a. Insuffisance cardiaque.

Dans l'insuffisance cardiaque, et suivant sa sévérité, on décrit deux types de pronostics très différents :

1- Le choc cardiogénique.

Cette complication redoutable, observée dans 5% des cas, intéressant plus particulièrement les sujets âgés, se traduit en règle par la présence d'un infarctus massif, la plupart du temps antérieur ayant détruit plus de 40% de la masse musculaire du ventricule gauche.

Parfois, le choc cardiogénique révèle un infarctus du ventricule droit avec signes droits prédominants. Il se manifeste cliniquement par une chute brutale ou progressive de la tension artérielle, de signes de choc avec oligo-anurie, trouble de la conscience et refroidissement des extrémités.

Son évolution est redoutable: la mortalité est de l'ordre de 70 % pendant la phase hospitalière.

2- L'insuffisance cardiaque congestive

Dans 15 à 25% des infarctus, on assiste à des complications hémodynamiques variables allant de l'oedème aigu pulmonaire vrai et la simple tachycardie avec galop et râles crépitants aux bases pulmonaires. Il est d'usage de grader la gravité de l'insuffisance cardiaque selon les classes de Killip:

Killip 1 : absence de râle aux bases,

Killip 2 : râles crépitants au deux bases,

Killip 3 : râles crépitants sur l'ensemble des deux champs,

Killip 4 : choc cardiogénique.

b. Troubles du rythme.

Tous les types de troubles du rythme peuvent se voir à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde; ils revêtent un pronostic différent.

1- Troubles du rythme supra-ventriculaires :

Ces troubles du rythme ont un pronostic bénin, ils sont la plupart du temps fugaces, mais sont susceptibles lorsqu'ils se pérennisent d'aggraver une insuffisance cardiaque naissante ou d'occasionner une reprise douloureuse.

2- Troubles du rythme ventriculaires

° Extrasystoles ventriculaires(ESV).

Les ESV s'observent dans la quasi-totalité des infarctus. Lorsqu'elles sont sporadiques et peu prématurées elles ne revêtent aucune signification pronostique particulière. Au contraire, lorsqu'elles sont fréquentes, très prématurées, ou à fortiori polymorphes, elles revêtent un caractère de gravité car elles sont susceptibles de déclencher la survenue de troubles du rythme ventriculaire graves conduisant à la mort subite.

° La tachycardie ventriculaire

Elle s'observe dans 10% des infarctus, elle est souvent très mal tolérée, aggravant considérablement les conditions hémodynamiques. L'évolution spontanée de ce trouble du rythme est redoutable, conduisant à la mort par inefficacité ventriculaire ou par FV. Les ESV et la TV ont en commun leur grande sensibilité aux agents anti-arythmiques.

° La fibrillation ventriculaire.

Elle se traduit cliniquement par une mort subite, elle est parfois annoncée par les ESV ou par une TV, mais elle peut survenir sans prodrome. Ce trouble du rythme d'évolution spontanée toujours mortel est corrigé par le choc électrique externe.

Les troubles du rythme ventriculaire peuvent donc revêtir une évolution sévère. Ils sont susceptibles de survenir sur n'importe quel infarctus quelles que soient sa taille et sa topographie.

La gravité de leur évolution spontanée opposée à leur bénignité lorsqu'ils sont détectés précocement et traités rapidement est la principale justification des soins intensifs

cardiologiques et de la surveillance permanente de ces patients en Unité De Soins Intensifs Coronariens (USIC).

° **Rythme idio-ventriculaire accéléré :**

Il s'agit d'un trouble du rythme assez rare, dit aussi tachycardie ventriculaire lente car il a toutes les caractéristiques des tachycardies ventriculaires hormis la fréquence qui reste basse au voisinage de 100 cycles par minute. Il est plus particulièrement observé en cas de reperfusion artérielle dont il est considéré être un marqueur fiable.

c. Troubles de conduction :

1- Les troubles de conduction auriculo-ventriculaires

Ils intéressent 15 % des infarctus. Sept fois sur dix, ils surviennent sur une nécrose inférieure et leur évolution est souvent progressive. Tous les degrés de bloc auriculo-ventriculaire peuvent s'observer, ils sont généralement bien supportés. Cependant, la syncope et la mort subite sont possibles. Leur risque diminue toujours avant le 12^{ème} jour.

L'entraînement électrosystolique temporaire permet d'accélérer le rythme ventriculaire en attendant la reprise d'une conduction auriculo-ventriculaire normale.

2- Les troubles de conduction intraventriculaires :

Ils ont un pronostic beaucoup plus péjoratif, ils s'observent également dans 5% des infarctus. Ils se manifestent par la survenue d'un BBD ou d'un BBG qui dans un cas comme dans l'autre traduisent une nécrose myocardique la plupart du temps antérieure, de topographie étendue. La mortalité en présence d'un trouble de conduction intraventriculaire apparu à la phase aiguë de l'infarctus atteint 70%.

3- Syndrome vagotonique (syndrome de SHILLINGFORD) :

Il s'agit d'une complication particulière observée seulement en présence d'infarctus postérieur, dans les premières heures de l'évolution. Le syndrome vagotonique se manifeste par une bradycardie inférieure à 50 cycles par minute, avec un rythme sinusal, accompagnée d'une chute tensionnelle profonde, de sueurs et de vomissements. Le syndrome vagotonique réalise donc un tableau sévère; il a la particularité d'évoluer spectaculairement vers la guérison après injection d'atropine intraveineuse.

d. Complications thrombo-emboliques :

Les complications thrombo-emboliques représentaient autrefois une complication sévère, aggravant l'évolution spontanée de l'infarctus. Depuis l'instauration du traitement anti-coagulant systématique à la phase initiale d'un infarctus du myocarde, ce type de complication a pratiquement disparu.

- Récidive ischémique.

Une récidive de manifestations ischémiques survient avec une fréquence de 10 à 15 % à la phase initiale de l'infarctus du myocarde. Dans ces cas, il est toujours bien difficile d'affirmer la récidive de l'infarctus du myocarde malgré la surveillance électrique et biologique.

Seuls les dosages enzymatiques de CPK ou CPK-MB ou le dosage de la myoglobine peuvent affirmer la récidive de nécrose. Le dosage des protéines de structure, en particulier la troponine, ne permet pas le diagnostic compte tenu de la cinétique de libération prolongée de cette dernière.

En cas de récidive ischémique ou en cas de récidive douloureuse ne faisant pas sa preuve, l'indication de coronarographie est formelle de manière à préciser la diffusion des lésions et de vérifier la perméabilité de l'artère responsable de la nécrose. Une indication de la revascularisation myocardique peut se discuter soit par une angioplastie ou par une revascularisation chirurgicale.

e. Autres complications

1- Syndrome de Dressler.

Il s'agit d'une complication tardive survenant à partir de la 3^{ème} ou 4^{ème} semaine. Il s'agit d'une pleuro-péricardite, de mécanisme probablement immuno-allergique, mal connue, manifestée cliniquement par une reprise thermique et douloureuse, un épanchement pleural souvent gauche et un frottement péricardique. Il ne s'observe qu'en cas d'infarctus étendu. Il cède aux anti-inflammatoires stéroïdiens.

2- Rupture du coeur.

La paroi du ventricule nécrosé peut se rompre; on décrit des ruptures de la paroi libre dans la cavité péricardique, du septum interventriculaire réalisant une CIV et du pilier de la mitrale réalisant une insuffisance mitrale massive.

3- L'anévrisme pariétal.

Il s'agit également d'une complication tardive développée la plupart du temps sur un infarctus antérieur très étendu. La plaque fibro-cicatricielle se distend progressivement sous l'effet de la pression intraventriculaire, déformant la paroi du ventricule et aboutissant à la constitution d'une poche anévrysmale.

L'anévrisme pariétal se manifeste sur le plan clinique par un double foyer de battements; l'ECG montre la persistance des signes lésionnels (surélévation du segment ST), avec déformation de la silhouette cardiaque au téléthorax de face. L'anévrisme pariétal peut compliquer ou aggraver l'insuffisance cardiaque, les embolies artérielles et les tachycardies ventriculaires.

f. Complications à distance

Après la phase de convalescence et de guérison, l'infarctus du myocarde peut se compliquer soit par une insuffisance cardiaque d'apparition progressivement croissante due à la détérioration progressive de la qualité contractile de la zone non infarctée au cours du remodelage ventriculaire soit par une récurrence d'infarctus du myocarde ou par des troubles du rythme qui peuvent être une extrasystolie ventriculaire banale ou des troubles du rythme ventriculaire plus graves comme une tachycardie ventriculaire évoluant en salve ou survenant à l'occasion de l'effort,

Enfin la mort subite demeure toujours possible précisément à la faveur de troubles du rythme ventriculaire sous forme de FV.

1- FORMES MORTELLES

A- Formes mortelles pré-hospitalières.

La mortalité pré-hospitalière par troubles du rythme ventriculaire graves surviennent indépendamment de l'importance de la nécrose; ils peuvent s'observer aussi bien en présence d'une nécrose myocardique massive qu'en présence d'une nécrose myocardique de topographie limitée. La majorité des décès surviennent par FV dans les 12 premières heures et 60 % au cours de la 1^{ère} heure. Elle serait selon certaines estimations largement supérieure à la mortalité observée en cours d'hospitalisation. En France, un moyen indirect de l'estimer découle des études épidémiologiques sur la mort subite (60 000 à 70 000 morts subites en France annuellement). La moitié de ces morts subites serait due à un syndrome coronarien

aigu comme infarctus ou angine de poitrine instable. On peut donc estimer que 30 000 décès pré-hospitaliers par infarctus du myocarde surviennent annuellement en France d'où la nécessité d'une hospitalisation précoce dès le début de la douleur par ambulance médicalisée et éventuellement revascularisation par thrombolyse extra hospitalière.

B- Les formes mortelles hospitalières :

Elles représentent actuellement moins de 10% des infarctus pendant le 1^{er} mois de l'évolution. 50% des décès interviennent dans les 3 premiers jours de l'évolution et 70% dans la première semaine de l'évolution. Par la suite, le risque de décès s'amenuise mais persiste jusqu'à la fin du premier mois.

La cause de décès est représentée par le choc cardiogénique dans 50% des cas, l'insuffisance cardiaque congestive dans 25% des cas, la rupture cardiaque et la fibrillation sont des causes rares. La mort subite correspond presque toujours à une FV non détectée.

2- PRONOSTIC

Un certain nombre de facteurs représentent un score de mauvais pronostic dans le SCA ↑ST, l'âge supérieur à 70 ans, le diabète, la présence d'une hypertension artérielle ou d'un infarctus antécédent, les tares viscérales associées, le siège antérieur, les troubles de conduction intraventriculaire et l'insuffisance cardiaque.

V. PRISE EN CHARGE PRE-HOSPITALIERE

V.1. Premières mesures thérapeutiques

L'infarctus du myocarde se complique souvent de troubles du rythme ventriculaire pouvant évoluer vers la FV et la mort. Une surveillance cardioscopique doit donc être mise en œuvre le plus précocement possible. Un défibrillateur doit être à portée de main en permanence. L'administration systématique de bêta-bloquants à action anti-arythmique est recommandée.

Un abord veineux périphérique de bon calibre est mis en place. L'aspirine, orale ou intraveineuse (*supérieure à 180 mg*) doit être administrée le plus tôt possible.

L'administration de trinitrine par voie intraveineuse n'est bénéfique qu'en cas d'insuffisance cardiaque. Elle doit être évitée en cas d'infarctus inférieur associé à une

atteinte du ventricule droit ou lorsque la pression artérielle ne dépasse pas les 100 mmHg pour la systolique.

Le traitement sédatif comme les dérivés morphiniques sont administrés par voie sous cutanée ou intraveineuse. La voie intramusculaire est proscrite (*risque d'hématome profond en cas de fibrinolyse*).

Les β -bloquants diminuent en moyenne de 15% la mortalité à court terme, et réduisent le risque de récurrence ischémique, sous réserve de respecter leurs contre-indications. On emploie par exemple l'aténolol (*Ténormine, ampoules à 5mg*) aux doses de 5 à 10 mg intraveineuse en 15mn relié par $\frac{1}{2}$ comprimé à 100 mg/j per os et 1cp/j à partir du deuxième jour.

V.2. Transfert du malade

Afin de pratiquer une reperfusion la plus précoce possible, il faut soit transférer les patients vers un centre de cardiologie interventionnel pour angioplastie primaire si cette infrastructure est disponible, soit pratiquer la fibrinolyse si le délai de transport vers un centre d'angioplastie est trop long.

Le lien direct entre une recanalisation coronaire précoce post infarctus et la survie à court et long termes est établi. Plus que le choix d'une technique de reperfusion (*fibrinolyse ou angioplastie coronaire primaire*), c'est la précocité du traitement (*bénéfice maximal dans les 2 premières heures*) qui conditionne le pronostic : le meilleur traitement est celui mis en œuvre le plus tôt. Plusieurs cas de figures peuvent se présenter :

- Le patient fait un infarctus du myocarde à son domicile, il appelle le SAMU pour prise en charge. Si le délai de transport vers une structure adaptée est trop long (plus de 1h), la fibrinolyse représente la stratégie de reperfusion la plus efficace, aisée à mettre en œuvre et le plus souvent la mieux tolérée. L'étude CAPTIM [42], réalisée en France récemment, suggère une équivalence entre la fibrinolyse pré-hospitalière et l'angioplastie primaire avec un taux d'événements ischémiques graves identiques à 30 jours dans les deux groupes de patients. En cas de fibrinolyse il faut recourir de façon systématique à la coronarographie afin d'offrir une angioplastie de sauvetage en cas d'échec de reperfusion.

- Si, au moment de la prise en charge médicalisée, le patient se trouve à moins de 1 heure d'un centre de cardiologie interventionnelle expérimenté, le choix se porte naturellement sur l'angioplastie primaire. Cette stratégie permet d'obtenir une reperfusion dans un plus grand nombre de cas que la fibrinolyse intraveineuse en traitant aussi la lésion coronaire sous-jacente en limitant le risque de réintervention ultérieure sans courir de risque d'hémorragie intracrânienne. La prescription peut alors comprendre des inhibiteurs des récepteurs de plaquettaires GP IIB/IIIa (*abciximab*, *Réopro*) qui améliorent le taux de reperfusion de l'artère responsable de l'infarctus et de l'efficacité de l'angioplastie en réduisant les conséquences sur le ventricule gauche.
- Si le patient se présente aux urgences d'un hôpital ne disposant pas de structure de cardiologie interventionnelle, il est préférable d'instaurer une fibrinolyse que de transférer le patient pour angioplastie primaire car il s'agit d'une urgence absolue. Il est essentiel que les systèmes de régulation du SAMU acceptent de traiter ces patients comme des interventions primaires dans la mesure où aucun traitement de reperfusion ne peut être mis en œuvre avant ou pendant le transfert.

VI. Traitement hospitalier de l'infarctus du myocarde en voie de constitution

Une hospitalisation d'urgence s'impose avec transfert médicalisé en SAMU vers l' Unité de Soins Intensifs Coronariens (USIC).

VI.1. MESURES D'ORDRE GENERAL

Le patient est admis en USIC. Un monitoring électrocardiographique continu doit être établi immédiatement et maintenu pendant les premières 72 heures. La vigilance du monitoring ne doit pas se relâcher même pendant les phases de transport. Il est indispensable de disposer d' un abord veineux périphérique avec perfusion de sérum glucosé, associant 2 g de KCl par flacon de 500 ml afin de *maintenir une kaliémie supérieure à 4 mEq/L pour limiter les risques de troubles du rythme ventriculaires*. Un recours à l'insuline par voie parentérale est souhaitable chez les patients diabétiques.

Un prélèvement sanguin pour l'évaluation biologique , *comprenant un hémogramme , un ionogramme sanguin , une glycémie , un temps de céphaline activée et un marqueur de la nécrose myocytaire*, doit être fait à l'admission .

L'oxygénothérapie n'est bénéfique qu'en cas d'insuffisance cardiaque gauche.

Un traitement analgésique à base de morphine doit être utilisé de façon large. Il est souvent utile d'associer un anxiolytique.

Tableau 05: Contre-indications à la Fibrinolyse

<i>Contre- indications à la Fibrinolyse</i>	
<i>Contre-indications absolues</i>	<i>Contre indications-relatives</i>
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hémorragie intracrânienne ou accident vasculaire cérébral de cause inconnue dans le passé. ▪ Accident cérébral ischémique datant de moins de 06 mois. ▪ Traumatisme grave impliquant le système nerveux central ou le crâne datant de moins de trois semaines. ▪ Chirurgie récente (3 semaines) ▪ Saignement d'origine gastroduodénale datant de moins 1 mois. ▪ Anomalie connue de l'hémostase. ▪ Dissection aortique. ▪ Allergie (streptokinase). 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Accident cérébral ischémique transitoire datant de moins de 06 mois. ▪ Anticoagulant oral en cours. ▪ Grossesse ou accouchement récents (1^{ère} semaine). ▪ Ponction artérielle non compressible. ▪ Manœuvre de réanimation. ▪ Hypertension artérielle non corrigée (systolique supérieure à 180 mm Hg). ▪ Maladie hépatique. ▪ Endocardite. ▪ Ulcère gastroduodéal évolutif.

VI.2. TRAITEMENT MEDICAL

a. Aspirine

L'administration de 150 à 325 mg d'aspirine per os ou intraveineux, devant toute suspicion d'infarctus en voie de constitution. Les seules exceptions sont une forte suspicion d'ulcère digestif évolutif, dans ce cas il est prudent d'utiliser un protecteur gastrique.

b. Héparine

Au stade aigu de l'infarctus, l'héparine non fractionnée aide à la reperméabilisation coronaire, diminue après reperfusion les risques de réocclusion, réduit ceux de thrombose intraventriculaire gauche ou d'embolie systémique, et prévient les accidents thromboemboliques veineux liés à l'alitement. Dans les 48 premières heures l'héparine non fractionnée à doses efficaces est débutée en même temps que le traitement fibrinolytique par l'activateur tissulaire du plasminogène (rtPA) ou retardé de quelques heures en cas

d'utilisation de streptokinase. L'ajustement de l'anticoagulation par héparine non fractionnée doit être particulièrement rigoureux dans les toutes premières heures pour ajuster le temps de céphaline activé en fonction d'un normogramme précis. Après 48 h, il n'y a pas de preuve de la supériorité de l'héparine non fractionnée sur l'aspirine seule, et l'usage est de d'interrompre ou de passer à des doses prophylactiques d'héparine de bas poids moléculaires ce qui représente un avantage sur l'héparine non fractionnée par sa plus grande sélectivité sur le facteur II activé, une activation plaquettaire moindre avec une meilleure biodisponibilité sans nécessité de surveillance biologique systématique. Récemment, plusieurs études ont suggéré une équivalence ou une supériorité de l'énoxaparine (*Lovenox*) sur l'héparine non fractionnée. Ces données préliminaires sont dans l'attente de confirmation.

c. Inhibiteurs des récepteurs GP IIB/IIIa plaquettaire

A la phase aiguë de l'infarctus, l'activation et l'agrégation plaquettaire au site de la rupture de la plaque d'athérosclérose sont inhibées par les inhibiteurs des récepteurs GPIIB/IIIa plaquettaire. L'abciximab (*Réopro*), associé à un fibrinolytique, permet une reperfusion rapide, une réduction des événements ischémiques et une meilleure reperfusion au niveau tissulaire; ceci entraîne une réduction significative des complications ischémiques précoces, mais au prix d'une augmentation des accidents hémorragiques et surtout sans réduction du taux de mortalité. Son utilisation systémique lors de la fibrinolyse n'est donc pas recommandée, mais plusieurs études se penchent sur le rôle que pourrait apporter cette association dans le cadre des angioplasties qui sont réalisées après une fibrinolyse préhospitalière.

En cas de reperfusion par angioplastie primaire, le Réopro administré précocement améliore le taux de reperfusion. Par ailleurs les patients ayant reçu le Réopro bénéficient d'un plus haut taux de succès de revascularisation et d'une meilleure fonction ventriculaire gauche, fortement corrélée au pronostic clinique.

d. Dérivés nitrés (DN)

Leur utilisation est limitée pendant les 24 premières heures, aux infarctus avec insuffisance cardiaque ou en cas d'ischémie persistante. Le maintien d'une pression artérielle systolique supérieure à 100 mmHg reste un des meilleurs moyens de surveillance.

e. Béta-bloquants (BB)

Ils réduisent la taille de l'infarctus et la mortalité lorsqu'ils sont administrés précocement mais le traitement est surtout bénéfique chez les sujets qui ont un risque maximal de mauvaise tolérance : l'infarctus étendu, représente un terrain favorable à l'insuffisance ventriculaire gauche. Il est de règle de tenter une prescription large des BB intraveineux dès les premières heures de l'infarctus y compris chez les patients ayant des signes minimes d'insuffisance cardiaque (*Killip 1 à 2*) en utilisant une molécule à courte demi-vie.

f. Inhibiteurs calciques

Les inhibiteurs calciques ne sont pas utilisés à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Néanmoins, le Diltiazem (Tildiem) et la vérapamil (Isoptine) représentent un choix acceptable chez les patients sans signe d'insuffisance cardiaque ayant une contre-indication aux BB mais doivent être introduits au-delà de la phase aiguë.

g. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) sont utilisés pour les infarctus antérieurs compliqués d'insuffisance ventriculaire gauche, avec ou sans signe d'insuffisance cardiaque clinique. Une grande partie de leur bénéfice est liée au remodelage du ventricule gauche dont le processus est assez précoce. En pratique, il faut commencer par une faible dose pendant la phase hospitalière chez tous les patients ayant des signes de dysfonction ventriculaire gauche (*FE ventriculaire gauche inférieure à 40%*) ou en cas d'infarctus étendu. L'augmentation des doses des IEC se fait progressivement sous surveillance de la pression artérielle, de la kaliémie et de la fonction rénale.

h. Fibrinolyse artérielle

Sa principale indication est de limiter la taille de l'infarctus, facteur déterminant majeur du pronostic, il faut obtenir la réouverture précoce de l'artère responsable. Le bénéfice du traitement fibrinolytique est bien établi avec une réduction relative de mortalité hospitalière entre 11 et 51%.

Cette efficacité est maintenue à long terme jusqu'à 10 ans comme il a été rapporté récemment pour les patients de l'étude GISSI [22] I. L'étude GUSTO [32] a démontré la supériorité de l'activateur tissulaire du plasminogène (rtPA) (*altéplase, actilyse*) qui améliore le taux de repermeabilité de l'artère occluse, la fonction ventriculaire gauche, et

finalement, réduit la mortalité en comparaison avec la streptokinase. Plusieurs modifications biochimiques ont été apportées au rtPA pour limiter le risque de saignement intracérébral (*actuellement environ 3%*). La ténecteplase (TNK-tPA), mutant de synthèse du rtPA est aussi efficace que le rtPA. Son administration se fait sous forme de bolus intraveineux.

* RtPA

Le rtPA est administré par voie intraveineuse. 15mg en bolus puis 0.75mg/kg en 30 min, puis 0.5mg/kg en 60 min, sans dépasser un total de 100mg. On l'associe dès le début à une perfusion d'héparine non fractionnée (400 à 500 UI/kg/j) pendant 24 à 48heures.

* Streptokinase

La streptokinase (*streptase*) est injectée à la dose de 1.5 million d'unités en 90 minutes, avec ou sans héparine non fractionnée (*comme après la fibrinolyse à des doses réduites dans un premier temps « 200 U/kg/j », puis adaptée au temps de céphaline activé*).

L'administration du ténecteplase (0.5mg/kg) se fait par simple bolus intraveineux, particulièrement adaptée à l'urgence et au traitement préhospitalier.

Les indications de la fibrinolyse incluent tout patient présentant une douleur angineuse depuis au moins trente (30) minutes et moins de douze (12) heures , résistante à la trinitrine sublinguale, avec un sus-décalage persistant du segment de ST ou en présence d'un BBG complet. A ce stade l'angioplastie primaire reste l'indication idéale.

VI.3. ANGIOPLASTIE A LA PHASE AIGUË DE L'INFARCTUS

L'angioplastie primaire permet une reperméabilisation coronaire optimale avec une morbidité et une mortalité hospitalières faibles. Elle autorise le traitement simultané de l'occlusion coronaire et de la sténose sous-jacente, elle est applicable sans risques hémorragiques aux patients qui ont été écartés de la fibrinolyse. Par rapport à l'angioplastie au ballon seul, les endoprothèses coronaires réduisent significativement le risque d'une resténose et par conséquent le recours à un geste de revascularisation percutanée. L'administration des inhibiteurs des récepteurs plaquettaires GPIIb/IIIa le plus tôt possible, avant la revascularisation à la phase aiguë de l'infarctus, améliore significativement le taux de reperfusion et le succès primaire de l'angioplastie et limite particulièrement les événements ischémiques graves en cas de terrain à haut risque (large territoire, lésions

pluritronculaires..). Bien que son administration plus tardive n'apporte pas de bénéfice supplémentaire, l'abciximab (reopro) reste largement utilisé en cas d'angioplastie primaire et bénéficie d'une recommandation de classe I, et de classe IIa (en faveur d'une efficacité) en cas de mise en place d'endoprothèse.

Par ailleurs, la mise en place d'une endoprothèse coronaire s'accompagne de la prescription de clopidogrel (Plavix, 4cp/j en dose de charge puis 1cp/j pendant au moins 1 mois).

Les comparaisons randomisées suggèrent une supériorité de l'angioplastie primaire sur la fibrinolyse, mais il n'est pas certain qu'elle soit toujours effective sur le terrain, en grande partie en raison des délais souvent longs à la mise en œuvre de l'angioplastie par rapport à ceux, requis pour une fibrinolyse. Les résultats de deux études internationales récemment présentées (DANAMI et PRAGUE 2) [46] suggèrent une supériorité de l'angioplastie primaire sur la fibrinolyse, y compris en cas de transfert supérieur à 1 heure.

En pratique, plus que le choix d'une technique de reperfusion, c'est la précocité de sa mise en œuvre qui conditionne le pronostic : le meilleur traitement est celui mis en œuvre précocement.

a. Indications

Les indications de l'angioplastie primaire peuvent schématiquement être réparties en trois catégories :

- Les indications obligatoires concernent les malades ayant une contre indication formelle à la fibrinolyse, les infarctus par occlusion de greffon aortique coronaire veineux et les patients en choc cardiogénique.
- Les indications de prudence sont les anomalies litigieuses de l'ECG justifiant une coronarographie diagnostique, éventuellement suivie d'angioplastie primaire.
- Les indications sélectives donnent à l'angioplastie primaire la priorité sur la fibrinolyse dans les centres entraînés et motivés.

b. Angioplastie de sauvetage après échec d'une fibrinolyse

Malgré les progrès, la fibrinolyse n'obtient la reperfusion coronaire que dans 20 à 50% des cas. Ces échecs sont associés à une mortalité accrue. Il faut les identifier pour tenter une

désobstruction par angioplastie de sauvetage, cette stratégie permet un taux élevé de succès et un pronostic proche des patients fibrinolyés et reperméabilisés.

Il reste malheureusement difficile d'identifier les échecs de fibrinolyse, les critères cliniques: tels que la régression de la douleur précordiale ou du sus-décalage du segment ST, sont en mauvaise corrélation avec la perméabilité coronaire évaluée par angiographie. L'autre limite majeure à l'angioplastie de sauvetage est d'ordre logistique : elle implique soit une sélection préhospitalière des infarctus aigus vers des centres de cardiologie interventionnelle, soit un transfert secondaire des patients dont l'infarctus est étendu et qui ne présente pas de signes de reperfusion après fibrinolyse.

La solution idéale théorique comporte une reperfusion pharmacologique précoce mise en route dès l'arrivée des premiers secours et une angioplastie rapide facilitée dans les centres de cardiologie interventionnelle. Ces protocoles de prise en charge sont actuellement testés dans plusieurs études, et leurs résultats devraient permettre de clarifier la situation actuelle.

VI.4. PONTAGE AORTO- CORONAIRE

Depuis plus de trois décennies la chirurgie coronarienne conventionnelle par sternotomie médiane sous circulation extracorporelle (CEC) est devenue le traitement de choix pour les patients pluri-tronculaires candidats à une revascularisation coronarienne. La chirurgie conventionnelle sous CEC a démontré au fil de ces années son efficacité et ses excellents résultats à long terme. Actuellement, plus de 800 000 interventions à cœur ouvert sont réalisées chaque année à travers le monde. Malgré des bénéfices indiscutables, la CEC s'accompagne d'effets néfastes; en 1991, elle a émis rapidement l'hypothèse que ces effets ; délétères étaient consécutifs au contact entre le sang et le circuit de CEC, entraînant une réponse inflammatoire en cascade communément nommée « syndrome vasculaire disséminé post-pompe ».

Conclusion :

Le traitement de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë a bénéficié de nombreuses avancées thérapeutiques au cours de ces dernières années, responsables d'une réduction substantielle de la mortalité hospitalière et d'une amélioration du pronostic des patients à court et moyen termes . Il reste fondamental de reconnaître l'infarctus par un interrogatoire décrivant les caractéristiques de la douleur, mais aussi par l'apport des dosages enzymatiques et surtout par une analyse de l'ECG. En, cas de doute, le recours très large à la coronarographie diagnostique en urgence s'impose. Le traitement de l'infarctus repose sur une reperfusion la plus rapide possible, prenant en compte les divers éléments de la chaîne médico-technique utilisée. Dans les cas de prise en charge précoce proche d'un centre de cardiologie interventionnelle disponible, la réalisation en urgence d'une angioplastie primaire sous traitement antiagrégant plaquettaire associant aspirine et anti GPIIb/IIIa représente la prise en charge optimale. Dans les cas où le délai de réalisation d'une angioplastie primaire est plus long (supérieur à 1heure), la mise en route d'une fibrinolyse pré-hospitalière est plus adaptée avec un recours large à la coronarographie post fibrinolyse afin de reperfusionner les artères non perméables.

Les mesures de prévention primaire et secondaire de la maladie athéroscléreuse ne doivent pas être associées scrupuleusement à la prise en charge initiale.

VII. Ordonnance de Sortie

VII.1. Introduction

Balisée par les preuves et toujours centrée par le conseil hygiéno-diététique et par l'association de statines et d'aspirine, l'ordonnance est personnalisée selon l'évaluation du risque athéroscléreux et myocardique propre à chaque patient. L'ordonnance inaugure la phase de la prévention secondaire. Elle marque la première étape d'une surveillance, plus ou moins longue, mais toujours définitive d'une affection potentiellement évolutive. Elle est le premier pas d'un accompagnement attentif d'un patient informé et remis en confiance, qui doit éviter les pièges du dilettantisme désinvolte et de l'acharnement obsessionnel.

Avec ou sans sus-décalage de ST à l'entrée, avec ou sans ascension des marqueurs biologiques au décours et avec ou sans onde Q à la sortie, les patients ayant présenté un SCA sont supposés cliniquement stabilisés après la période critique de l'hospitalisation. Après les spectaculaires et gratifiantes interventions à la période aiguë, l'ordonnance de sortie engage la phase, âpre, de la prévention secondaire.

VII.2. Cadre et fond de l'ordonnance

La médecine fondée sur les preuves participe peu à peu à l'élaboration de recommandations qui orientent la prescription afin de répondre aux trois règles de la pratique : efficacité, sécurité et sobriété. Elle ne saurait ouvrir le large éventail des présentations cliniques des cas par cas. La nature de la prescription est guidée par le contexte étiologique, par la diffusion et la gravité des lésions athéroscléreuses et par la qualité hémodynamique et rythmique du myocarde souvent revascularisé.

a. Moyens thérapeutiques

La prescription vise à stabiliser la plaque et à en maîtriser la composante thrombotique afin de minimiser le risque de survenue d'un nouvel événement aigu et de prévenir l'évolution silencieuse vers la sténose coronaire stable. L'athérosclérose est multifactorielle et par conséquent son traitement passe par la correction de tous les facteurs de risque modifiables.

A ce jour plusieurs classes médicamenteuses ont une efficacité démontrée, avec des effets stabilisants sur la lésion athérotrombotique.

1- Les mesures hygiéno-diététiques

L'alimentation, l'activité physique et le tabagisme, liés au mode de vie, sont des déterminants majeurs de la maladie coronaire.

Dans l'étude cas témoin Interheart (1), fumer triple le risque d'infarctus du myocarde, avoir une alimentation riche en fruits et en légumes diminue le risque de 30% et ne pas être sédentaire diminue le risque de 14%. Chacune de ces réductions est indépendante des autres. Cette étude épidémiologique, réalisée dans 52 pays sur près de 15 000 cas et 14 800 témoins, a permis d'évaluer le poids respectif des différents facteurs de risque potentiellement modifiables dans la survenue d'un infarctus du myocarde.

- Le traitement diététique :

Le régime alimentaire influe sur de nombreux FDR comme le poids, le périmètre abdominal, le cholestérol plasmatique et la pression artérielle.

Bien que les études d'intervention nutritionnelle comportent des problèmes méthodologiques dus à la difficulté de réaliser de telles études, elles ont, pour la plupart, démontré l'effet bénéfique d'une alimentation contrôlée sur l'incidence des coronaropathies ischémiques et/ou sur la mortalité.

En prévention secondaire, chez des patients ayant des antécédents d'infarctus du myocarde, les études évaluant un régime méditerranéen [2] (pauvre en acides gras saturés et riche en acides gras insaturés) et/ou un régime enrichi en acides gras poly insaturés de la série oméga 3 ont montré une réduction significative du risque cardiovasculaire et de la mortalité cardiovasculaire par rapport au régime habituel. En prévention primaire, dans la méta analyse de Hooper [4], regroupant 27 études et 30 902 sujets suivis pendant 2 ans en moyenne, le traitement diététique administré seul a réduit le risque d'événements cardiovasculaires de 16% et la mortalité cardiovasculaire de 9%.

En revanche, les essais thérapeutiques de supplémentation en Vit E, Vit C, béta-carotène et sélénium n'ont pas apporté de bénéfices en termes de prévention des maladies cardiovasculaires.

- L'activité physique :

Une activité physique régulière, adaptée à l'état physiologique du patient, va permettre une diminution du risque cardiovasculaire, chez les sujets sains et chez les sujets porteurs d'une pathologie coronaire. L'activité physique participe au maintien du poids dans les

limites de la normale, à la réduction du LDL-c, des triglycérides, de la pression artérielle, et à l'élévation du HDL-c.

Au moins 30 minutes par jour d'activité physique d'intensité modérée (marche rapide ou vélo) sont conseillées. Ce niveau d'activité correspond à une dépense énergétique d'environ 200 kcal/jour. Chez les patients à haut risque cardiovasculaire, un test de tolérance à l'effort peut être nécessaire pour guider la prescription. L'activité physique au quotidien doit aussi être encouragée (préférer l'escalier à l'ascenseur, jardiner, faire le ménage...).

- L'arrêt du tabac :

Le tabagisme est l'un des FDR les plus significativement relié au risque d'athérosclérose. Il accroît le développement de l'athérosclérose et la survenue d'événements thrombotiques. Les risques sont proportionnels à la quantité quotidienne de tabac fumé, à l'âge de début et à la durée.

Une étude, réalisée sur des médecins britanniques de sexe masculin, montre que les fumeurs perdent environ 10 ans d'espérance de vie et qu'un fumeur sur 2, voire 2 fumeurs sur 3 si les sujets ont commencé tôt et beaucoup fumé, meurent prématurément d'une maladie attribuable au tabagisme [6]. Le sevrage tabagique apporte toujours un bénéfice, mais celui-ci sera d'autant plus important que le tabagisme aura été arrêté tôt. Dans les suites d'un infarctus du myocarde ou d'un geste de revascularisation, le sevrage tabagique diminue de 36% le risque de décès et de 32% le risque de récurrence d'infarctus non fatals [7].

2- Antiagrégants plaquettaires :

*** Aspirine :**

Inhibe de façon réversible la cyclo-oxygénase et bloque de ce fait la synthèse de thromboxane A₂, puissant agent agrégat plaquettaire et vasoconstricteur dont elle empêche la libération au site de la sténose coronaire, prévenant ainsi la thrombose et le vasospasme à ce niveau.

L'aspirine réduit le risque de récurrence d'infarctus et l'incidence des critères combinés d'événements cardiovasculaire majeurs, c'est ce qu'a montré l'étude PARIS II [86] dans laquelle l'aspirine était associée au dipyridamole .

L'aspirine est efficace à faible posologie :

- La posologie quotidienne de l'aspirine a diminué au cours de ces dernières années ;

l'étude SAPAT [87] préconise 75mg / jour.

- Cette réduction de la posologie n'est pas sans intérêt puisque la tolérance digestive de l'aspirine est à dose dépendante.

* Clopidogrel

Le clopidogrel, un anti-thrombotique proche de la ticlopidine, a une efficacité au moins égale à celle de l'aspirine et constitue une alternative intéressante dans le post-infarctus, en cas d'intolérance à l'aspirine, c'est ce qu'a montré l'étude CAPRIE [33] menée sur 19185 patients à haut risque d'événements ischémiques dont 6302 un infarctus du myocarde, 6431 un accident vasculaire cérébral et dont 6452 présentaient une artériopathie des membres inférieurs ; avec un suivi de 1 à 3 ans, le clopidogrel 75 mg/jour *versus* aspirine 325 mg/jour a diminué de 8,7 % ($p = 0,043$) le risque de survenue d'un nouvel événement cardiovasculaire.

* Ticlopidine

En post-infarctus, la ticlopidine n'est pas plus efficace que l'aspirine en prévention des événements cardiovasculaires majeurs.

3- Hypolipémiants

-Quel traitement en première intention ?

Selon les recommandations de l'AFSSAPS [71], lorsqu'un traitement hypolipémiant est indiqué, c'est le plus souvent une statine qui doit être prescrite, sauf dans 3 circonstances suivantes :

- intolérance aux statines
- LDL-c < 1 g/L associé à des triglycérides élevés et à un HDL-c bas
- Hypertriglycéridémie sévère isolée (TG > 4 g/L)

Parallèlement à leur efficacité biologique, toutes les statines, hormis la rosuvastatine et dont les études de morbi-mortalité sont en cours, ont démontré leur capacité à réduire la mortalité globale ainsi que la morbi-mortalité cardiovasculaire, ce qui leur confère le statut de médicament de première intention dans la majorité des cas.

D'autres hypolipémiants ont également démontré un bénéfice en prévention primaire ou secondaire (gemfibrozil, cholestyramine). Les fibrates ne doivent pas être utilisés en première intention dans les hypercholestérolémies primaires.

- Jusqu'où faut-il faire baisser le LDL-c ?

Il existe une corrélation linéaire certaine entre le taux de LDL-c sous statine et la survenue d'événements coronariens, en prévention primaire comme en prévention secondaire. Cette relation, observée également pour la mortalité cardiovasculaire, a été mise en évidence par les études épidémiologiques et les grands essais de morbi-mortalité réalisés avec différentes statines. Cependant, la question du taux de LDL-c à atteindre a longtemps été l'objet de débats.

4- Bêtabloquants

Ils s'opposent à l'action délétère des catécholamines qui accroissent la consommation en oxygène du myocarde et favorisent la survenue de troubles du rythme ventriculaire.

- Le traitement bêtabloquant réduit significativement de 20 à 25 % la morbi- mortalité du post-infarctus, C'est ce qu'ont montré les méta analyses de Yusuf [2], de la BBPP [88] et de Fremantle [88],

5- Les dérivés nitrés :

L'intérêt potentiel des DN dans le post-infarctus repose sur leurs propriétés anti-ischémique, son action vasodilatatrice et son effet anti-agrégat plaquettaire qui s'effectuent par l'intermédiaire du monoxyde d'azote (NO), identifié comme étant l'endo-thelium derived releasing factor (EDRF) dont les DN sont la pro-drogue.

Bien qu'ils soient largement utilisés, leur efficacité à long terme n'a pas été démontrée dans des essais contrôlés.

Dans l'étude GISSI 3 [94], le trinitrate de glycéryl administré par voie transdermique pendant 6 semaines n'a modifié ni la mortalité, ni l'incidence du critère associant mortalité et dysfonction ventriculaire gauche sévère.

Dans l'étude ISIS 4[93], le mononitrate d'isosorbide 60 mg/jour *versus* placebo, prescrit pendant 5 semaines, n'a pas modifié la mortalité ; il en est de même après un suivi d'un an.

6- Les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine / ARAII

Leur utilisation précoce avant la 24^{ème} heure du début des symptômes dans le SCA \uparrow ST a réduit significativement la mortalité; ceci a été confirmé par les des études CONSENSUS II [106], GISSI 3 [93], PRACTICAL [108], ISIS 4 [93] et CCS 1 [107].

L'étude GISSI 3, menée sur 19000 patients avec infarctus inaugural, le lisinopril 5mg puis 10 mg / jour versus placebo avec un suivi de 6 semaines a réduit significativement la mortalité de 12 %.

L'étude ISIS 4, menée sur 58050 patients le captopril 6,25 – 100 mg/jour administré à posologie progressivement croissante versus placebo avec un suivi de 5 semaines a diminué significativement la mortalité de 7 %.

L'utilisation des inhibiteurs de l'enzyme de conversion en présence de signes d'insuffisance cardiaque et/ou d'une fraction ventriculaire gauche inférieure à 40% a significativement diminué la mortalité cardiovasculaire et le risque de récurrence d'infarctus du myocarde. Ceci a été démontré par les études : SAVE [95], AIRE [96], TRACE [97].

- Dans l'étude SAVE, le captopril 12,5 – 150 mg/jour versus placebo 3-16 jours, après le début de l'infarctus du myocarde avec un suivi de 42 mois, a significativement diminué de 19 % la mortalité totale de 21 % la mortalité cardiovasculaire et de 25 % le risque de récurrence d'infarctus du myocarde mortel ou non mortel.
- Dans l'étude AIRE le ramipril 5 puis 10mg/jour administré versus placebo 3-10 jours après le début de l'infarctus a diminué de 27 % la mortalité et de 19 % la survenue d'un premier événement cardiovasculaire.
- Dans l'étude TRACE le trandolapril 4 mg/jour administré *versus* placebo 3 à 7 jours, a diminué significativement de 22 % la mortalité.

Avant les résultats de l'étude HOPE [85], il était communément admis que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ne devaient pas être prescrits systématiquement à tous les patients ayant fait infarctus du myocarde antérieur, compliqué d'une dysfonction ventriculaire gauche et/ou d'une insuffisance cardiaque; leur effet bénéfique vient s'ajouter à celui des médicaments qui ont fait la preuve de leur efficacité, à savoir les thrombolytiques, les BB, l'aspirine et les statines.

L'étude HOPE [85] incite désormais à étendre considérablement la prescription

d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Les IEC doivent être prescrits à posologie progressivement croissante. A titre d'exemple, le captopril à 150 mg/jour préconisée par l'étude SAVE [95], posologie bien tolérée par 70 à 75 % des patients.

7- Les inhibiteurs calciques :

Sur un plan théorique, l'utilisation des inhibiteurs calciques dans la maladie coronaire est justifiée. En effet, ils diminuent le tonus des muscles lisses des parois artérielles et artériolaires ; ils entraînent donc une vasodilatation artérielle importante qui intéresse les segments coronaires normaux et sténosés et abaissent la post-charge ; ils augmentent le débit sanguin coronaire et peuvent par ailleurs lever un spasme coronaire. En conséquence, ils diminuent la consommation d'oxygène du myocarde qu'ils protègent contre les effets nocifs de l'ischémie dont on sait par ailleurs qu'elle est aggravée par un afflux d'ions calcium.

- La prescription systématique de dihydropyridines d'action rapide dite de première génération n'est pas justifiée dans le post-infarctus. En effet, leur administration précoce après un infarctus du myocarde n'a pas permis d'objectiver d'effet bénéfique sur la mortalité.
- Le diltiazem et le vérapamil, en l'absence de dysfonction ventriculaire gauche, peuvent cependant représenter une alternative à l'utilisation de bêtabloquants, en cas de contre-indications ou d'intolérance à cette classe thérapeutique.
- Le vérapamil est le seul antagoniste calcique à avoir obtenu l'autorisation de mise sur le marché pour la prévention secondaire de l'infarctus du myocarde en cas de contre-indication ou d'intolérance à un traitement bêtabloquant et en l'absence d'insuffisance cardiaque. Le vérapamil s'est avéré particulièrement bénéfique dans l'étude DAVIT-II [98], il réduit significativement en l'absence d'insuffisance cardiaque, l'incidence de décès et des événements cardiovasculaires majeurs.

8- Anti-arythmiques

C'est dans la première année qui suit un infarctus du myocarde que le risque de mort subite est le plus élevé. Les examens non invasifs visant à apprécier le risque rythmique regroupent : l'enregistrement Holter ECG de 24 heures, l'ECG moyenné à haute amplification, l'étude de la variabilité sinusale et de la sensibilité du baroréflexe. Si la

valeur prédictive négative de ces tests est élevée, il n'en est pas de même de leur valeur prédictive positive qui reste inférieure à 30%. Cependant, la valeur prédictive augmente lorsque plusieurs tests sont positifs, ce qui peut alors conduire à la réalisation d'une stimulation ventriculaire programmée, surtout s'il existe une dysfonction ventriculaire gauche importante (FE < 35%) qui constitue avec l'occlusion de l'artère responsable de l'infarctus, le principal facteur prédictif de mortalité.

* Béta-bloquants :

Dans le En post-infarctus, les BB sont les seuls anti-arythmiques capables de diminuer à la fois la mortalité globale et les décès par mort subite. Ils sont d'autant plus efficaces qu'ils sont prescrits chez les patients à risque présentant des troubles du rythme et/ou une insuffisance cardiaque.

* Anti-arythmique de classe I :

Dans le post-infarctus, les anti-arythmiques de classe I réduisent efficacement le nombre des ESV.

Malgré leur effet sur les ESV, les anti-arythmiques de classe I peuvent être néfastes en post-infarctus, surtout en cas de dysfonction ventriculaire gauche car ils augmentent la morbi-mortalité par leurs effets inotrope négatif et pro-arythmique.

C'est ce qu'ont démontré pour la première fois les études CAST I et II [99], dans lesquelles l'encainide, le flécainide et la moricizine ont augmenté significativement la mortalité.

En pratique, il n'est pas justifié, après un infarctus du myocarde, de prescrire systématiquement des anti-arythmiques de classe I aux patients ayant présenté une ESV surtout si elle est pauci ou asymptomatique : ils n'apportent aucun avantage en termes de survie et sont proscrits en présence d'une dysfonction ventriculaire gauche significative.

* Amiodarone :

L'effet bénéfique de l'amiodarone est attribué à des propriétés anti-arythmiques de classe III associées à une activité anti-adrénergique alpha et BB non compétitive, alors que ses effets proarythmiques et son effet inotrope négatif sont jugés négligeables.

- L'amiodarone diminue la mortalité subite mais il n'est pas démontré qu'elle modifie la mortalité globale du post-infarctus. Ceci a été confirmé par les études EMIAT [100],

CAMIAT [101].

Dans l'étude EMIAT menée sur 1486 patients ayant survécu à un infarctus et considérés comme étant à risque en raison d'une FE ventriculaire gauche $\leq 40\%$ avec un suivi de 21 mois, l'amiodarone 800mg/jour pendant 14 jours puis 400mg/jour pendant 14 semaines puis 200mg/jour jusqu'à la fin de l'étude, n'a pas modifié versus placebo la mortalité globale mais a diminué significativement de 35 % la mortalité d'origine rythmique.

Dans l'étude CAMIAT menée sur 1202 patients présentant un infarctus du myocarde et considérés comme étant à risque en raison d'ESV fréquentes (plus de 10 par heure) ou avec salve de 3 à 10 extrasystoles sur un enregistrement Holter des 24 heures, un suivi de 1,8 an sous amiodarone 10 mg/Kg/jour pendant 02 semaines, 200-300 mg/jour pendant 4 mois et 200 mg / 5-6 jours / jour par semaine pendant 16 mois versus placebo, a diminué de 48 % la mortalité d'origine rythmique.

*** Défibrillateur automatique implantable (DAI):**

Le DAI améliore significativement plus que le traitement anti-arythmique de classe III, le pronostic des patients à haut risque de mort subite.

C'est ce qu'a confirmé l'étude MADIT [103], et MUSTT [104], menée chez des coronariens qui avaient une dysfonction ventriculaire gauche et des troubles du rythme ventriculaire sévères spontanés ou induits par stimulation électro-physiologique.

L'étude MADIT II montre que le DAI améliore la survie du post infarctus lorsque la FE ventriculaire gauche est $\leq 30\%$, même en l'absence de trouble du rythme ventriculaire.

Chapitre 2

Etude pratique

I. QUESTIONNEMENTS

-Qu'en est-il de la prise en charge du SCA ↑ST au CHU Tlemcen ?

-Quel est le profil (clinique et biologique) de ces patients?

-Quelle approche thérapeutique faut-il adopter pour la prise en charge de SCA ↑ST au CHU Tlemcen?

II. PROTOCOLE

II.1. Objectifs

- 1- Caractériser chez les deux sexes, les cas d'infarctus du myocarde (IDM) pris en charge au CHU Tlemcen, de janvier 2011 à décembre 2011.
- 2- Rechercher et décrire les FDR chez les patients atteints d'infarctus du myocarde (IDM) pris en charge au CHU Tlemcen..
- 3- Prise en charge des patients porteurs d'un SCA ↑ST.

II.2. Description de la population

Nous avons inclus 338 patients des deux sexes hospitalisés pour infarctus du myocarde (IDM) inaugural, au service de Cardiologie du CHU Tlemcen.

II.3. Critères de sélection

a. Critères d'inclusion

Tous les patients des deux sexes admis au Service de Cardiologie pour SCA ↑ST sont inclus dans cette étude.

b. Critères d'exclusion :

Sont exclus de notre étude :

- Les patients ayant présenté une récurrence d'infarctus du myocarde (IDM)
- SCA sans ↑ST.

III. PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective sur 338 patients, sur une période de cinq années (janvier 2000 à décembre 2004), Chacun des patients de l'étude est soumis à un questionnaire.

III.1. Questionnaire :

Il porte sur :

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

III.2. Examen clinique :

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

La mesure de la pression artérielle

Des mesures de la tension artérielle systolique et diastolique ont été réalisées en décubitus dorsal, en utilisant un tensiomètre à mercure validé. Ce qui nous permet d'avoir un profil tensionnel. Les sujets considérés comme hypertendus sont ceux dont, la PAS est supérieure ou égale à 140 mmHg et/ ou la PAD est supérieure ou égale à 85 mmHg et/ou prenant un traitement anti-hypertenseur (organisation mondiale de la santé : OMS)

III.3. L'électrocardiogramme :

C'est un examen indispensable pour le diagnostic et le suivi des patients. Il a été réalisé systématiquement à l'admission et durant l'hospitalisation. Il permet de localiser la topographie de la nécrose, d'apprécier le rythme et la FC et de rechercher les complications rythmiques et conductives.

III.4. L'échocardiographie :

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

III.5. Bilan biologique :

Des prélèvements ont été effectués systématiquement chez l'ensemble des malades en vue de doser les paramètres suivants : urée, créatinine, Glycémie, Cholestérol, HDL-c, LDL-c, triglycérides, ApoA1, ApoB, Troponine, CPK MB, bilan d'hémostase.

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

III.6. Prescription thérapeutique à la phase aiguë

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

III.7. Prescription thérapeutique de sortie

Cette prescription tient compte de la topographie de l'infarctus, des données échocardiographiques, des complications associées (hémodynamiques et rythmiques) et FDR cardiovasculaires reconnus.

IV. ANALYSE STATISTIQUE

L'analyse univariée a été réalisée sur le logiciel *EPI INFO* version 6. La mesure de l'association FDR – HTA est déterminée par l'odds-ratio et son intervalle de confiance. Le test du χ^2 de Mantel-Haenszel (χ^2 M-H) est utilisé dans les analyses stratifiées. Les corrélations entre les paramètres biologiques ont été étudiées par la détermination des coefficients de corrélation de Pearson en utilisant le logiciel SPSS version 10.

RÉSULTATS

IV.1. CARACTÉRISTIQUES DE BASE DE LA POPULATION D'ÉTUDE

Notre étude a concerné 338 patients répartis en :

- 269 hommes (79,6 %) et 69 femmes (20,4%)
- sexe ratio=4 : soit 4 hommes pour une femme

a. Répartition selon le sexe

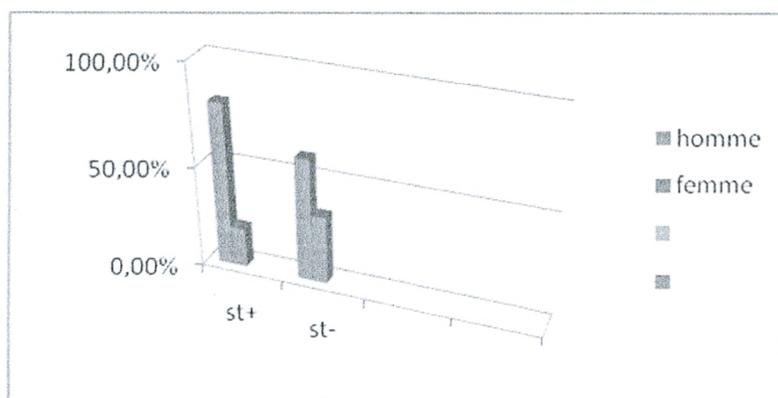


Fig. 1 : Répartition selon le sexe

Sexe	HOMME	FEMME
ST +	186	45
ST -	37	24

Répartition selon l'âge et le sexe

		Moins 50	50-69	Plus 70
ST +	HOMME	53	84	49
ST +	FEMME	16	21	8
ST -	HOMME	11	18	8
ST -	FEMME	3	17	4

La même tendance que pour l'ensemble des patients est observée lorsqu'on étudie les deux sexes séparément en fonction des tranches d'âge.

Chez les hommes, 34.8% sont âgés entre 50 et 69 ans versus 13% chez les femmes

IV.2. DESCRIPTION DES FACTEURS DE RISQUE

Les FDR sont :

- L'hypertension artérielle est retrouvée dans presque la moitié des cas (82,6%) ;
- Le tabagisme est noté dans presque la moitié des cas (67,4%) ;
- L'hypertension artérielle et le tabagisme représentent les FDR les plus prédominants et sont souvent combinés;
- Le diabète est retrouvé dans 74.2% avec les dyslipidémies (29.3%);
- Le stress a été relevé dans un cas sur quatre alors que l'obésité est notée dans 12.7%, suit la sédentarité

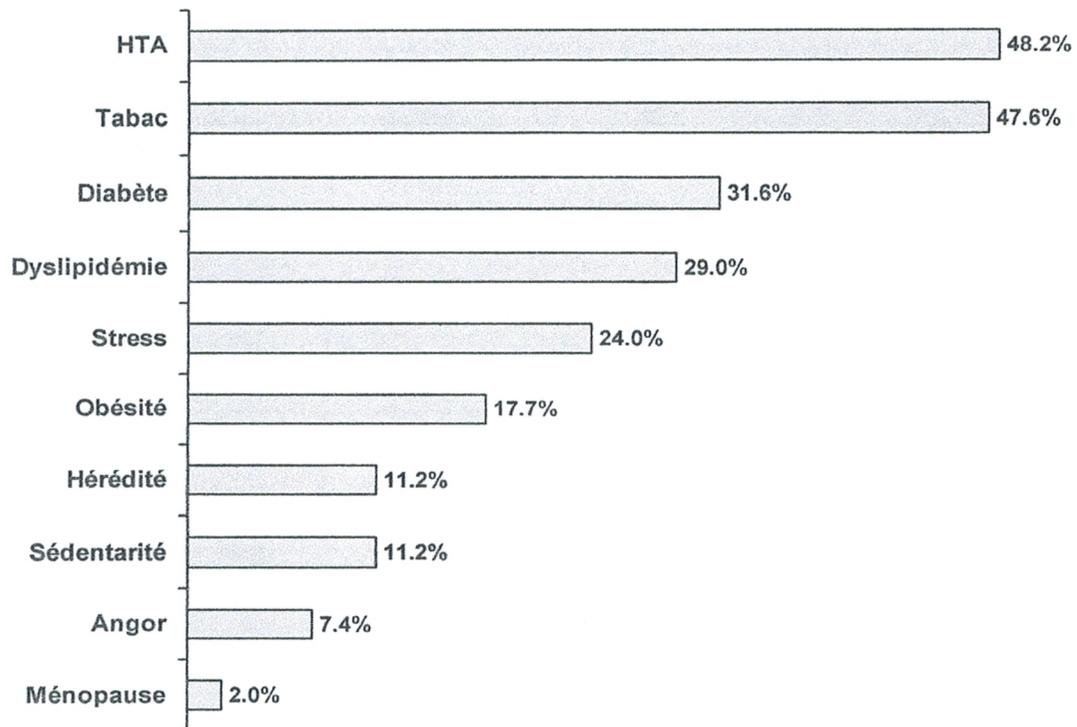


Fig. 6 : Répartition selon les facteurs de risque

a. Caractère de la douleur

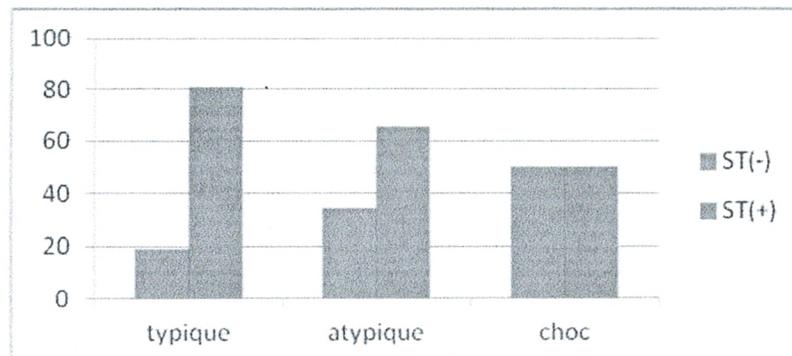
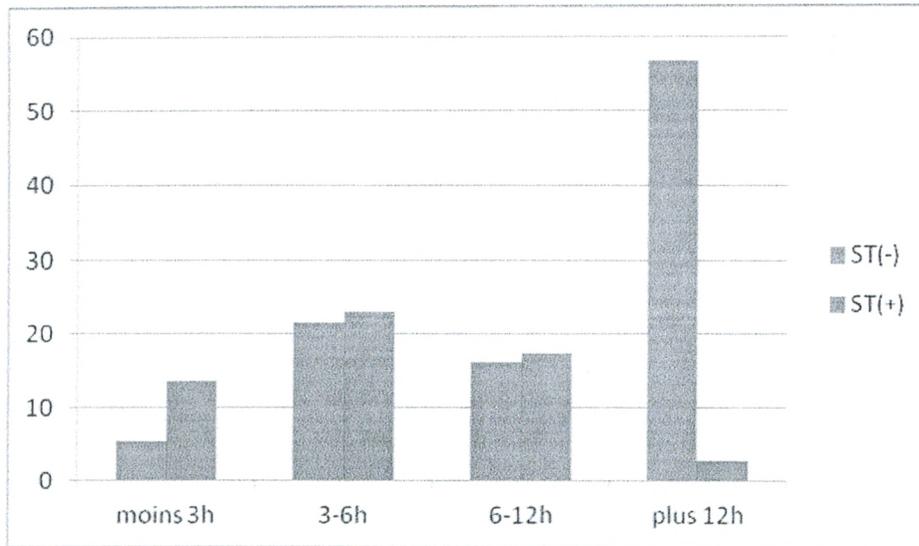


Fig. 15 : Répartition selon le caractère de la douleur

La douleur est typique dans 90,44%, atypique dans 9,55% des cas, il n'y a pas de différence significative entre les deux sexes (Fig. 15).



Répartition selon le délai de la douleur

	Moins 3h	3-6 h	6-12 h	Plus 12 h
ST -	2	8	6	21
ST +	32	55	41	109

Tableau : le délai de la douleur

b. Topographie de l'infarctus du myocarde

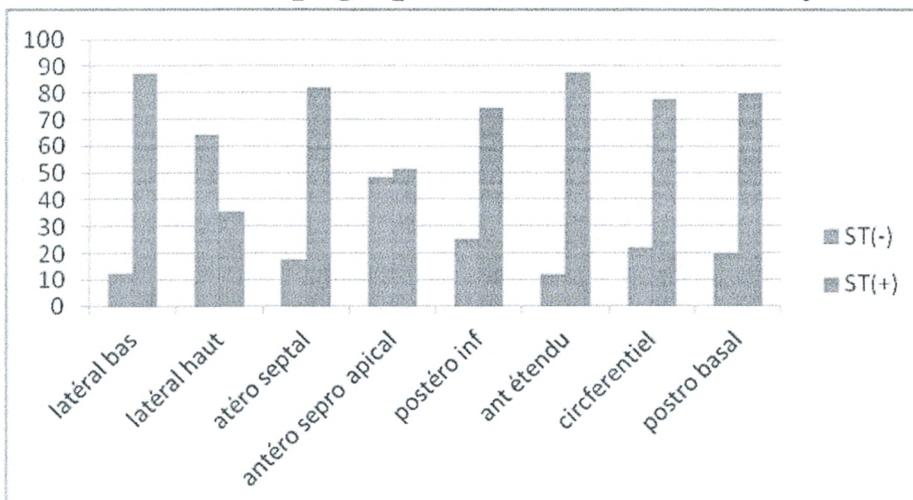


Fig. 16 : Répartition selon la topographie de l'infarctus du myocarde

	ST -	ST +
Latéral bas	2	14

Latéral haut	20	11
Ant septal	12	55
Ant sept apical	17	18
Postéro inf	15	44
Ant étendu	5	37
circonférentiel	2	7

Le siège de la nécrose myocardique a été objectivé grâce à l'ECG, réalisé à l'hospitalisation. La nécrose myocardique est dans 24,24% postérieure, 54,54% antérieure, 3,03% circonférentielle et 17,8% latérale. Cette répartition reste comparable en fonction du sexe (la différence est non significative)

MORTALITE

Age	Moins de 50	50-69	Plus 70
ST +	9	3	0
ST -	3	1	1

Tableau 11 : Mortalité hospitalière

Les troubles du rythme sont la cause mortelle la plus fréquente (31,9%). 27.6% de nos patients sont décédés par choc cardiogénique et 19,1% par troubles conductifs.

8,5% sont décédés suite à des accidents vasculaires ischémiques et 6,4 % par insuffisance mitrale aigue ou par hémopéricarde.

IV.3. PRISE EN CHARGE DES INFARCTUS DU MYOCARDE À LA PHASE AIGUË

a. MESURES D'ORDRE GENERAL

- Admission la plus rapide possible en unité de soins intensifs coronaires (USIC).
- Un monitoring électrocardiographique continu doit être établie immédiatement et maintenu pendant les premières 72 h.

- Il est indispensable de disposer d'un accès veineux périphérique solide avec perfusion de sérum glucosé avec correction éventuelle d'un trouble ionique.
- Un recours à l'insuline par voie veineuse est souhaitable chez les patients diabétiques.
- Un prélèvement sanguin pour évaluation biologique (comprenant hémogramme complet, ionogramme, Glycémie, temps de céphaline activée, marqueur de la nécrose myocytaire) doit être fait dès l'admission.
- L'oxygénothérapie.
- Analgésique : la morphine ou les agonistes morphiniques associer un a anxiolytique.

b. Thrombolyse

ST +	
Thrombolysés	Non thrombolysés
86	150

Tableau 12 : Répartition des patients thrombolysés et non thrombolysés

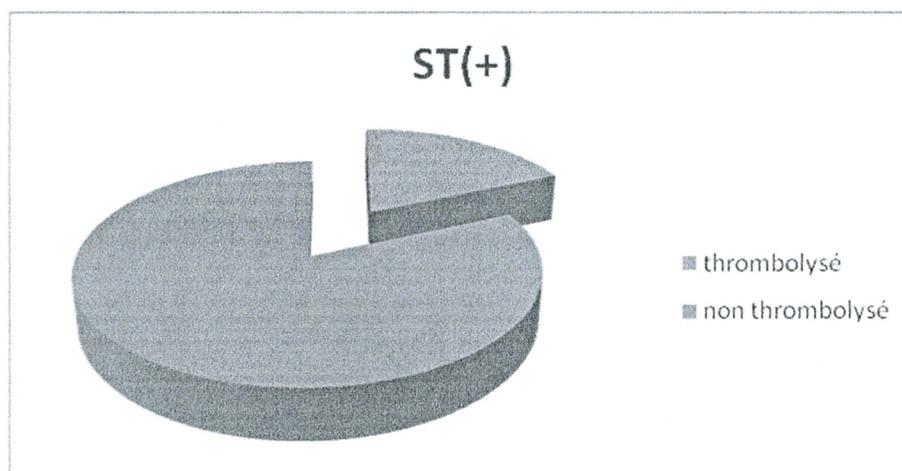
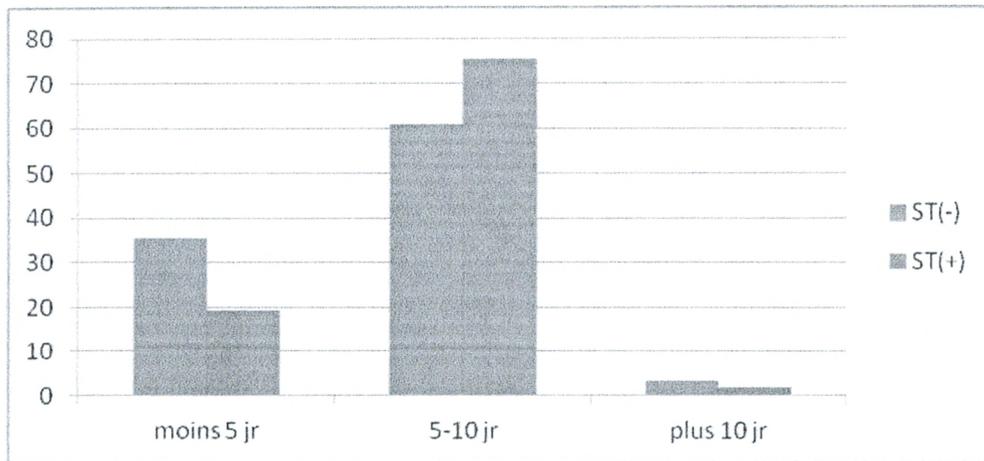


Fig. 21 : Répartition des thrombolysés et non thrombolysés

La thrombolyse a été réalisée au niveau du service de Cardiologie du CHU Tlemcen, cela dépendait de sa disponibilité et du délai entre la survenue de la douleur et l'hospitalisation qui ne devrait pas excéder 6h.



Répartition selon la durée de l'hospitalisation

CONCLUSION

CONCLUSION

Les maladies cardiovasculaires constituent un véritable défi à l'humanité, il n'est pas déraisonnable de parler de pandémie. L'incidence des maladies cardio-vasculaires, en particulier les cardiopathies ischémiques, tend à augmenter dans les pays en voie de développement.

Réduire les risques et promouvoir une vie saine dans les régions pauvres, ces FDR sont à l'origine d'une charge croissante de morbidité grave et de mortalité prématurée. Ainsi que l'a souligné le directeur de la surveillance, groupe OMS des maladies non transmissibles, de nombreux pays en voie de développement sont confrontés à une double charge de morbidité, associant les maladies transmissibles présentes depuis longtemps et une épidémie nouvelle représentée par les maladies cardio-vasculaires qui les affectent.

La fréquence annuelle de l'infarctus du myocarde inaugural ne cesse d'augmenter d'année en année. Le nombre d'hospitalisations de cette pathologie est quatre fois plus élevé chez les hommes par rapport aux femmes. Il touche préférentiellement les sujets à la soixantaine mais semble affecter aussi l'adulte jeune. Les FDR cardiovasculaires liés à l'athérosclérose sont multiples. La plupart sont modifiables tels le tabagisme, l'hypertension artérielle, le diabète, l'obésité abdominale (déterminant majeur du syndrome métabolique), stress, anomalie du profil lipidique sont les principaux déterminants de la survenue d'un primo infarctus. Les FDR s'appliquent indifféremment aux deux sexes.

Pour le tabagisme, il existe une relation linéaire entre l'augmentation du risque d'une part et l'intensité du tabagisme d'autre part. La notion de tabagisme est retrouvée chez la moitié des malades étudiés.

L'hypertension artérielle est présente chez plus de la moitié des cas d'infarctus du myocarde étudiés, dont le tiers ne suit pas correctement leur traitement et correspond aux catégories sociales défavorisées.

Le diabète est retrouvé de façon fréquente prédominant chez la femme. L'obésité abdominale n'a pu être étudiée dans notre série, elle est mieux corrélée au risque de l'infarctus que l'indice de masse corporel.

De même, il existe également une relation linéaire entre le risque de survenue d'infarctus et l'importance du désordre métabolique. La présence d'une dyslipidémie, est observée dans plus de la moitié des cas.

Ce travail a permis d'évaluer le poids respectif des différents FDR et a clairement montré que le rôle le plus important est joué par le tabagisme, le diabète, l'hypertension artérielle et les désordres du profil lipidique.

Vu la fréquence de la gravité de la maladie coronaire il convient d'établir un programme de prise en charge des différents FDR cardio-vasculaires en collaboration avec les services de Médecine interne, les médecins généralistes, les nutritionnistes, les diabétologues et les services de biologie.

Par ailleurs, il est nécessaire de participer activement à la politique de prévention primaire par le changement des habitudes de vie et la lutte contre la sédentarité et le déséquilibre alimentaire. La lutte contre la sédentarité, fléau des temps modernes recommande la pratique régulière d'une activité physique adaptée dans sa nature, son intensité et sa durée.

La prise en charge reste cependant lourde, nécessitant des moyens de plus en plus coûteux. Les investigations sont de plus en plus sophistiquées, certaines sont réalisables comme l'ECG, l'échocardiographie bidimensionnelle et l'EE par contre d'autres comme la coronarographie qui contribue à préciser la nature des lésions et leurs localisations, en vue d'une revascularisation, reste inaccessible du fait de l'absence d'une salle de cathétérisme au CHU Tlemcen.

La gamme des moyens thérapeutiques ne cesse de s'élargir, mais la thrombolyse n'est pas souvent réalisée à défaut de sa disponibilité. Chez nos malades, la revascularisation par cardiologie interventionnelle ou par pontage aorto-coronarien n'a été pratiquée que dans 15% des cas. Ces gestes nécessitent des équipes spécialisées et un plateau technique de pointe.

Il serait nécessaire pour une meilleure prise en charge de l'infarctus de créer en collaboration avec le SAMU une unité de soins mobile pour promouvoir la thrombolyse pré-hospitalière d'une part et d'autre part la création au sein du CHU Tlemcen d'une unité de cardiologie interventionnelle.

Cette étude réalisée sur un échantillon de 300 patients et durant 01 an a permis d'effectuer un état des lieux, du risque cardio-vasculaire global et des options thérapeutiques utilisées dans la prise en charge de l'infarctus.

Cette prise en charge reste insuffisante du fait de l'absence de coordination entre le patient, le SAMU et l'unité de soins intensifs (patients arrivent tardivement après la 6ème heure) d'une part et l'inexistence d'une unité de cardiologie interventionnelle.

Proposition de mise en place d'un système de surveillance et de prévention secondaire :

Au-delà de l'amélioration de l'organisation des soins et de la prise en charge des malades cardiovasculaires, la politique de santé publique peut et doit s'employer à réduire les " facteurs de risque " essentiels : le tabagisme, la sédentarité et l'obésité, l'hypertension artérielle, le diabète sucré, les dyslipidémies, le stress...

Divers programmes d'action pour une meilleure politique de santé doivent intégrer la prévention, l'éducation thérapeutique et la prise en charge des maladies chroniques.

- un programme national de nutrition et de santé;
- un plan de lutte contre le tabagisme;
- un programme d'action et de prise en charge du diabète de type 2.

Des recommandations de pratiques cliniques et thérapeutiques ont été faites par les groupes d'experts des Agences : l'ANAES, l'AFSSAPS, et l'AFSSA.

La réduction globale des risques cardiovasculaires peut être articulée sur les objectifs suivants :

- affiner le suivi épidémiologique des FDR et des pathologies cardiovasculaires;
- promouvoir la prévention cardiovasculaire en agissant spécifiquement sur chacun des FDR;
- encourager les patients à être acteurs de leur santé;
- vulgariser la notion de douleur thoracique;
- inciter au respect des bonnes pratiques cliniques et thérapeutiques.

Parmi les mesures préconisées :

- les mesures de lutte contre le tabagisme;
- les mesures visant à diminuer l'obésité par la promotion d'un bon équilibre nutritionnel avec consommation de fruits et légumes et une activité physique régulière;

Les mesures proposées sont :

- la mise en place d'un programme de surveillance des maladies cardiovasculaires;
- le renforcement de la lutte contre le tabagisme passif;
- la diminution de la consommation en sel, par des mesures réglementaires et la mise en œuvre de bonnes pratiques de fabrication dans l'utilisation du sel alimentaire;
- le développement de l'éducation thérapeutique collective;
- des mesures visant à assurer la qualité des tensiomètres (tests de contrôle, révision des normes, liste positive d'appareils élaborée, largement diffusée et régulièrement mise à jour). 50% des appareils d'auto-mesure commercialisés ne correspondent pas aux critères de qualité définis par les experts ;
- vulgariser par la mise à disposition de dépliants visant à encourager plus systématiquement le dépistage des FDR cardiovasculaire dans l'entourage d'un patient ayant souffert d'une maladie cardiaque;
- la généralisation de la formation aux premiers secours (SAMU, Sapeurs pompiers);
- la formation continue des médecins généralistes;
- le soutien au développement de la cardiologie interventionnelle;
- la mise en cohérence de l'ensemble des recommandations de lutte contre les FDR cardiovasculaires.