

MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE, SUPERIEUR ET DE
FOI
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT- UNE

UNIVERSITE DU MALI

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

ANNEE 2003-2004

THESE N°

LES INFARCTUS DU MYOCARDE

THROMBOLYSES :

A propos de 36 cas au service de
Réanimation de l'hôpital Principal de
Dakar.

THESE

Présentée et soutenue publiquement2004 devant la faculté de médecine, de pharmacie
et d'odonto-stomatologie du MALI.

Par Mme GOUDOTE Paule Yolande NDONGO

Pour obtenir le grade de Docteur en médecine (**DIPLÔME D'ÉTAT**)

Membres du Jury

Pr.

Président

Dr

Membre

Pr.

Directeur de thèse

Pr

codirecteur de thèse

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2003 - 2004.**

ADMINISTRATION

DOYEN : MOUSSA TRAORE - PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR : MASSA SANOGO - MAITRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR : GANGALY DIALLO - MAITRE DE CONFERENCES

AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL : YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

AGENT COMPTABLE : MADAME FATOUMATA TALL - CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie-
Secourisme	
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-Phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chimie-Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie-Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Ali GUINDO	Gastro-entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. ET PAR GRADE

D.E.R. de CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. LES PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie-Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie-Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie-Traumatologie, chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

Mr Amadou DOLO

Gynéco-Obstétrique

2. LES MAITRES DE CONFERNCES AGREGES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie-Générale
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie-Générale
Mr Alhousseyni Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie viscérale

3. LES MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. LES MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatoumata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie générale
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique

5. LES ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie-
Traumatologie	
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophthalmologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie et Chirurgie-
Générale	
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie-Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	O.R.L.
Mme Konipo Fanta TOGOLA	O.R.L.
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie-Traumatologie
Mr Doulaye SACKO	Ophthalmologie

Mr Sanoussi BAMANI

Ophtalmologie

II. D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES**1. LES PROFESSEURS**

Mr Daouda DIALLO minérale	Chimie générale et
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO Embryologie	Anatomie-Pathologie, Histo-
Mr Yéya T. TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie, Chef de D.E.R.

2. LES MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
Mr Amadou TOURE	Histo-Embryologie

3. LES MAITRES DE CONFERENCES

Mr Massa SANOGO	Chimie analytique
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie

4. LES MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie-Biologie animale
Mr Abdourahamane S. MAIGA	Biochimie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie-Virologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie

5. LES ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY
Mr Mahamadou A. THERA

Hématologie
Parasitologie

III. D.E.R. DE MEDECINE et SPECIALITES MEDICALES

1. LES PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie

2. LES MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-ptisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Somita KEITA	Dermato-léprologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie

3. LES MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE	Médecine interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Diankiné KAYENTAG†	Pneumo-ptisiologie

4. LES ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie

5. L'ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
------------------------	------------

IV. D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. LES PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique

2. LES MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie chimique
Mr Arouna KEITA†	Matière minérale

3. LES MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie, Chef de
D.E.R.	

4. LES MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO	Matières médicales
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Yaya KANE	Galénique
Mr Aboubacar I. MAIGA	Toxicologie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie analytique

V. D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. LE PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé publique, **Chef de D.E.R.**

2. LE MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA Santé publique

3. LE MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Sanoussi KONATE Santé publique

4. LES MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE	Santé publique
Mr Adama DIAWARA	Santé publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé publique
Mr Massambou SACKO	Santé publique

VI. LES CHARGES DE COURS ET LES ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bokary I. SACKO	Biochimie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du milieu
Mr Arouna COULIBALY	Mathématiques
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie médicale
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie
Mr Boubacar TRAORE	Pharmacognosie
Mr Saïbou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie moléculaire
Mr Samba DIOP	Anthropologie médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIERO	Biostatistique

Mr Mangara M. BAGAYOGO médicale	Entomologie moléculaire
Mr Guimogo DOLO médicale	Entomologie moléculaire
Mr Abdoulaye TOURE médicale	Entomologie moléculaire
Mr Djibril SANGARE médicale	Entomologie moléculaire
Mr Mouctar DIALLO	Biologie parasitaire
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie

VII. LES ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr Doudou BA	Bromatologie
Pr Mounirou CISS	Hydrologie
Pr Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr Eric PICHARD	Pathologie infectieuse
Pr Amadou papa DIOP	Biochimie

DEDICACES

Je dédie cette thèse à :

- A mon **DIEU**,
- Mes parents :

Vous avez consenti de lourds sacrifices pour faire de moi ce que je suis aujourd'hui. Votre souci a toujours été de nous inculquer l'amour du travail bien fait et le sens du devoir. Ce travail est le fruit et de tant de sacrifices consentis par vous; puisse-t-il représenter une récompense pour vos peines et votre patience.

- Mon mari, Georges:

Ce travail est l'aboutissement de tant de patience, de sacrifices et d'espoirs. Merci pour avoir toujours été à mes côtés, merci pour le rôle que tu joues chaque jour dans ma vie. J'aimerais te renouveler mon amour, ma fidélité, ma sincérité et ma profonde reconnaissance pour tout. Je t'aime, je t'aime et encore dix mille fois **je t'aime Yolande.**

- Mon fils Paul-Régis Edouard Christopher S. GOUDOTE:

- Bout de chou âgé de 2 ans, si tu pouvais savoir combien j'ai souffert de ton absence à mes côtés durant tout ce temps. Plus tard, tu comprendras mieux la dimension de l'amour que je te porte. Puisse ce travail te servir d'exemple dans ta vie future.
- Mes frères et sœurs (Astrid, Rachel, Jean-Martin, Alain, Hervé et Olga):
Par vos engagements à consolider nos liens de famille, vous avez toujours su activer en moi le goût des études dans les moments les plus difficiles. Sachez que vos efforts n'ont pas été vains et que jamais je ne faillirai à mon devoir de répondre à vos appels sans condition et sans délai. Je ne trouverai jamais les mots pour vous témoigner ma reconnaissance. Soyez assurés de mon affection et de mon respect.
 - Mon jeune frère Hervé GOUDOTE:
Sans le savoir, tu as secrètement toujours été l'une de mes principales sources de motivation. Ce travail est le fruit de tes innombrables prières. Saches que je serai toujours à ta disposition toutes les fois où tu auras besoin de moi.
 - Mon oncle, le Pr. Edouard GOUDOTE:
Par votre engagement à servir autrui et par votre savoir-faire, vous avez insidieusement fait germer en moi l'amour pour ce métier. Vos efforts n'ont pas été vains; trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

- Mon oncle le père Benoît GOUDOTE:

Merci pour toutes vos prières et pour avoir toujours cru en moi, depuis ma tendre enfance jusqu'à ce stade de ma vie.

- Tous mes oncles et tantes:

Ce travail est aussi le fruit de vos encouragements et de vos bénédictions. Soyez assurés de ma profonde gratitude.

- Ma tante Madeleine GOUDOTE et son mari Toussaint LAGNIDE:

Votre aide et vos conseils ne m'ont jamais fait défaut toutes les fois où je me suis tourné vers vous. La considération que vous avez pour moi et votre générosité n'auront pas été vaines.

- Ma cousine Myriame Alcide LAGNIDE:

Jamais je ne saurai te remercier pour avoir été présente à nos côtés et avoir joué ce rôle crucial dans notre vie, ma petite famille et moi. Puisse ce travail représenter une forme d'aboutissement concret de tes sacrifices et tes efforts. Merci pour toutes tes prières et pour tout le reste.

- Ma grande sœur Astrid L.K. GOUDOTE:

Pour ta disponibilité, ta confiance et ta compréhension. Tu m'as toujours apporté du réconfort et de l'aide, aux moments cruciaux de ma vie. Merci pour ta générosité et ton dévouement. Trouve dans ce travail l'expression de ma profonde reconnaissance.

- Mes neveux et nièces Charles-Edouard, Tiffany, Lætitia et Luc-Henri:

Pensées spéciales pour vous. Gros bisous.

- Mes oncles:

. Feu Dr Abel ADELAKOUN

. Feu Dr Raphaël EYEBIYI

Brutalement arrachés à notre affection, vos images de tendresse, d'infinie bonté et de dévouement ne nous quitterons jamais. Puisse ce travail honorer convenablement vos mémoires.

REMERCIEMENTS

Je remercie:

- **DIEU LE PERE** sans lequel rien ne peut exister et qui m'a TOUT donné.
- Mes parents qui ont été remarquables et merveilleux par leur amour, leur sens du devoir et leur disponibilité.
- Ma famille dont le soutien ne m'a jamais fait défaut. Merci pour l'espoir que vous avez porté en moi.
- Mes beaux parents Mr et Mme NKOA Edouard :
Vous m'avez soulagé moralement et financièrement en prenant soin de mon fils. Puisse ce travail vous apporter de la joie et justifier les efforts consentis par vous. Merci encore une fois pour tout.
- Mr et Mme Kevin RAY:
Votre élan fraternel ne m'a jamais fait défaut. Vous m'avez permis de finaliser ce travail, rapidement et dans l'enthousiasme. Merci pour votre expertise aux moments où j'ai eu besoin de vos conseils. Merci encore une fois pour le rôle que vous n'avez cessé de jouer dans ma vie. Soyez assurés de mon affection et de ma gratitude.
- Tonton Toussaint et Tantie Madeleine:
Merci pour toute l'affection, la compassion, l'aide et le réconfort moral dont vous m'avez toujours gratifié. Que DIEU vous garde dans son amour et vous renouvelle toute sa bonté.

- Le PASTEUR Serges RENAULT et sa femme:

Merci pour vos conseils et pour nous avoir servi de guide dans notre marche spirituelle.

- La famille KEITA (le Pr. Marouf, Tantie Véra, Véronika, Djénéba et Mahou):

Merci pour votre chaleur, votre amitié et votre soutien.

- Aboubacar Ben ABOUBACAR:

Ce travail est aussi le tien. En souvenir des moments passés ensemble, feuilles à la main sur le chemin de la faculté et dans la chaleur des amphithéâtres. Reconnaissance infinie. Bonne chance et courage. Pense à nous, quand tu seras aux îles COMORES.

- Marie Josephine WANDJI:

Ton affection, ton dévouement, ton humour et ta débordante joie de vivre, m'ont réchauffé le cœur. Courage pour ta thèse et une pensée particulière pour Kléber.

- Cyrille BEKONO:

A chaque fois que j'ai eu besoin de toi, tu as toujours été présent. Merci pour ton oreille attentive, ta quiétude et ta fidélité.

- Mr Mahamadou DIARRA et Fatou SANGARE:

Vous êtes formidables; je ne vous oublierai jamais. Merci pour votre gentillesse. J'espère pouvoir vous rendre la pareille un jour.

- Vanina HONGA et Laurent MARSHALL:

J'ai passé de bon moments avec vous et votre amitié m'a été précieuse.

Merci pour vos sacrifices et pour avoir été à mes côtés dans les moments de difficulté.

- Yvette KELEM:

si douce, si mature, si sensible et si franche; j'admire ta volonté et ta détermination à cultiver le bien et la paix autour de toi.

- Le Dr Sidi KONARE et sa famille:

Merci pour votre gentillesse et pour l'accueil chaleureux dont j'ai toujours bénéficié auprès de vous.

- Serges et Delphine:

j'ai encore en mémoire, les bons moments que nous avons passés ensemble. Te concernant Delphine "la sirène phiphine", j'espère que je serai informé sur ton prochain record du 3 mètres en nage libre sur la rive gauche du fleuve NIGER? Bonne continuation.

- Le Dr Georges KHOURY et le Pr. Issa LÔ:

Votre diligence a contribué à m'ouvrir de nouveaux horizons pour faire mes études en médecine, dans un contexte où les années blanches étaient de mise dans les universités de la sous-région. Merci pour m'avoir offert une nouvelle chance à ces moments.

- Roland TOBI:

Comment te remercier assez pour tout ce que tu as fait; ta simplicité, ton altruisme et ta combativité m'ont impressionné. Grâce à toi, j'ai pu avoir accès à la clinique ALDI. J'espère pouvoir te rendre la pareille un jour.

- A tout le personnel de la clinique et du laboratoire ALDI:
Merci pour votre franche collaboration et pour les bons moments passés ensemble.
- Aux élèves et étudiants béninois au MALI:
Une pensée particulière pour vous tous. Surtout demeurez dans votre esprit de fraternité et de solidarité. Je vous souhaite une parfaite réussite à vous tous.
- Aux étudiants camerounais de la promotion de Yolande:
Vous m'avez positivement marqué par votre sens de l'entraide, de la camaraderie et par votre promptitude à "prêter main forte". Je vous trouve vraiment sympathiques et je vous souhaite le plein succès dans vos études.
- A la responsable des internes du service de pédiatrie: Mama DOUMBIA et à mes collègues internes en pédiatrie et en cardiologie, merci pour l'esprit d'équipe.
- Au Dr Broulaye TRAORE, pédiatre assistant chef clinique:
Notre séjour auprès de vous n'aura point été vain. Par votre constante disponibilité, votre rigueur, votre goût du travail et votre simplicité, vous nous avez initié à la pratique médicale courante et vous nous avez surtout fait aimer la pédiatrie. Soyez assuré de notre profonde gratitude.

A NOS MAITRES ET JUGES

- Mr le président du jury le **Pr. Mohamed TOURE**, professeur titulaire de pédiatrie et génétique médicale, médecin des hôpitaux, professeur honoraire de pédiatrie et S.M.I., ancien médecin-chef service de pédiatrie (hôpital Gabriel TOURE - Bamako et C.H.U. Lamordé - Niamey), ancien fonctionnaire de l'O.M.S.

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse. Soyez assuré de notre profonde gratitude.

- A notre maître et juge **Dr Tatiana KEITA**, pédiatre assistante chef de clinique:
Vous nous avez guidé tout au long de notre formation. Votre amabilité, votre simplicité, votre disponibilité et votre rigueur dans le travail, nous ont marqué. Votre expérience nous a été d'un grand apport dans la réalisation de ce travail. Soyez assurée de notre profonde reconnaissance.

- A notre maître et juge **Dr Kassoum SANOGO**, cardiologue assistant chef de clinique:

La générosité et l'amabilité avec laquelle vous nous avez reçu, nous ont séduit. Nous sommes heureux de vous voir siéger aujourd'hui parmi nos juges. Puisse ce travail être l'occasion de vous exprimer notre profonde reconnaissance.

- A notre maître et directeur de thèse le **Pr. Mamadou Marouf KEITA** professeur agrégé en pédiatrie, chef du service de pédiatrie du centre hospitalier Gabriel TOURE.

Cher maître, nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez faite en nous proposant ce travail. Vos qualités humaines, scientifiques,

vosre amour pour le travail bien fait, ont très tôt retenu notre attention. Ces qualités, couplées à votre simplicité, votre patience, vos conseils de père, votre générosité et votre sens élevé de la défense des démunis, font de vous une personnalité exemplaire. Vous avez cultivé en nous l'esprit du travail bien fait, la méthode, la précision et la concision. Nous sommes fiers d'avoir été parmi vos étudiants. Veuillez recevoir cher maître, nos vifs remerciements.

- A notre maître et codirecteur de thèse **Dr Mamadou Bocary DIARRA**, cardiologue:

Nous avons beaucoup admiré vos qualités scientifiques et de praticien. Nous connaissons votre intérêt pour les problèmes de cure chirurgicale cardiaque. Tout au long de ce travail, vous nous avez prodigué des conseils sur le plan technique. Votre disponibilité et vos qualités de guide constant, ont fait que ce travail a pu être réalisé. Trouvez ici cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

SOMMAIRE

1. INTRODUCTION

2. GENERALITES

2.1 Rappels sur l'Infarctus du Myocarde

2.1.1 Définition

2.1.2 Rappel anatomique : La vascularisation propre du myocarde

2.1.3 Rappel Physiologique sur le débit sanguin coronaire : Déterminants et régulations

2.1.4 Les dérégulations de la circulation coronaire en pathologie

2.1.5 Physiopathologie de l'IDM

2.1.6. Les facteurs de risque de l'IDM

2.1.6.1 *Facteurs de risque essentiels*

2.1.6.2 *Autres facteurs*

2.1.7 Aspects cliniques

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

2.1.7.1.1 circonstances de survenue

2.1.7.1.2 Signes cliniques

➤ Signes fonctionnels

➤ Signes généraux

➤ Signes physiques

2.1.7.1.3 Signes paracliniques

➤ Electrocardiogramme

➤ Biologie

➤ Radiographie thoracique de face

➤ Echocardiographie

➤ Coronarographie

2.1.8 Diagnostic

2.1.8.1 Diagnostic positif

2.1.8.2 Diagnostic différentiel

2.1.8.3 Diagnostic étiologique

2.1.9 Formes cliniques

2.1.9.1 Formes symptomatiques

2.1.9.2 Formes topographiques

2.2 Traitement de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë

2.2.1 Buts

2.2.2 Moyens

2.2.2.1 Moyens médicaux

a.- Moyens non médicamenteux

b.- Moyens médicamenteux

➤ La thrombolyse

- Définition
- Historique de la thrombolyse
- Rappel physiologique de la coagulation
- Physiologie de l'hémostase
- Les différents thrombolytiques
- Les traitements adjuvants de la thrombolyse
- Les indications de la thrombolyse
- Les contre-indications
- Les complications
- Les critères d'efficacité de la thrombolyse
- Les réalisations pratiques de la thrombolyse

2.2.2.2 Moyens chirurgicaux et instrumentaux

2.2.3 Conduite du traitement

2.2.3.1 Traitement de l'infarctus non compliqué

2.2.3.2 Traitement des complications

2.3 Evolution

2.3.1 favorable

2.3.2 compliquée

DEUXIEME PARTIE : NOTRE TRAVAIL

1. Objectifs

1.1 Objectif général

1.1 Objectifs spécifiques

2. Notre travail

2.1 Le type d'étude

2.2 La population d'étude

2.3 Le cadre d'étude

2.3.1 La structure

2.3.2 Le Département d'Anesthésie-Réanimation-Hémodialyse et Urgences

Hospitalières

2.3.3 Le service de réanimation médicale

2.4 Méthodologie

2.4.1 Les paramètres étudiés

2.4.1.1 Les données épidémiologiques

2.4.1.2 Les antécédents

2.4.1.3 Les facteurs de risque

2.4.1.4 Le mode de recrutement

2.4.1.5 Etude des symptômes

2.4.1.6 Les données de l'examen physique

2.4.1.7 Les données paracliniques

2.4.1.8 Traitement

2.4.1.9 Evolution

2.4.2 Analyse statistique

2.5 Nos résultats

- 2.5.1 Aspects épidémiologiques
- 2.5.2 Antécédents cardiovasculaires
- 2.5.3 Facteurs de risque
- 2.5.4 Mode de recrutement
- 2.5.5 Délai d'évacuation
- 2.5.6 Moyen d'évacuation
- 2.5.7 Aspects cliniques à l'admission
- 2.5.8 Aspects paracliniques à l'admission
- 2.5.9 Aspects thérapeutiques
- 2.5.10 Evolution
- 2.5.11 Les données échocardiographiques

3. Commentaires et discussion

- 3.1 Commentaires sur la méthodologie
- 3.2 Commentaires sur les résultats
 - 3.2.1 Les données épidémiologiques
 - 3.2.1.1 La prévalence et l'incidence
 - 3.2.1.2 L'âge
 - 3.2.1.3 Le sexe
 - 3.2.1.4 Le niveau socio-économique
 - 3.2.2 Les antécédents cardiovasculaires
 - 3.2.2.1 Le stress
 - 3.2.2.2 Le tabagisme
 - 3.2.2.3 L'hypertension artérielle
 - 3.2.2.4 La sédentarité
 - 3.2.2.5 L'obésité
 - 3.2.2.6 Le diabète
 - 3.2.2.7 L'hypercholestérolémie
 - 3.2.2.8 L'éthylisme

3.2.2.9 La prise d'oestroprogestatifs

3.2.2.10 La ménopause

3.2.2.11 L'hérédité

3.2.3 Le moyen d'évacuation

3.2.4 Le délai de consultation

3.2.5 Aspects cliniques à l'entrée

3.2.5.1 La douleur angineuse

3.2.5.2 Les troubles neurologiques

3.2.6 Les données paracliniques

3.2.6.1 L'ECG

3.2.6.2 La biologie

3.2.6.3 L'échocardiographie

3.2.6.4 La coronarographie

3.2.7 Aspects thérapeutiques

3.2.7.1 La thrombolyse

3.2.7.2 Les traitements adjuvants

3.2.8 Evolution

3.2.9 Considérations économiques

4. Conclusion

5. Recommandations

1. INTRODUCTION

La maladie artérielle coronaire est la première cause de mortalité dans les pays développés atteignant presque 50 % de décès (74).

L'infarctus du myocarde (IDM) occupe une place de choix dans l'étude des maladies cardio-vasculaires et demeure un problème de santé publique dans ces pays.

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

Aujourd'hui, le terme de Souffrance Coronarienne Aiguë (SCA) est préféré à celui d'infarctus du myocarde parce qu'il montre mieux l'extrême diversité des situations cliniques rencontrées (39). En effet, à partir de l'hypoperfusion coronaire, différentes étapes sont franchies avec des pathologies réversibles (ischémie, lésion). La nécrose myocardique qui signe l'infarctus du myocarde, est le stade ultime de la SCA et les lésions sont alors définitivement fixées.

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

Depuis maintenant une quinzaine d'années, et grâce aux travaux coronarographiques de De Wood (70), il est établi que l'infarctus du myocarde (dans sa forme la plus courante) est lié à une occlusion thrombotique de la coronaire, secondaire à la rupture d'une plaque d'athérome. Pour limiter la taille de l'infarctus, déterminant majeur du pronostic, il faut obtenir la réouverture précoce de l'artère en lysant rapidement le thrombus responsable de l'occlusion coronaire. C'est le début de l'ère de la thrombolyse.

Cette dernière décennie a été le témoin d'une amélioration importante du pronostic de l'IDM (36).

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

Cinq grandes études multicentriques randomisées (70) ont permis de définir le rôle de tout premier plan de la thrombolyse dans le traitement de l'IDM à la phase aiguë. Elle permet de limiter la taille de la nécrose, de préserver la fonction ventriculaire gauche et de réduire ainsi la mortalité de 15 % durant les 30 premiers jours du post-infarctus (7, 63).

La thrombolyse qui a acquis ses lettres de noblesse, reste en Afrique et dans nos régions au stade de balbutiement. Cependant, à l'Hôpital Principal de Dakar, depuis le début des années 90, la thrombolyse est utilisée comme moyen thérapeutique de l'IDM à la phase aiguë. Depuis l'année 2000, la mise sur pied d'une structure de réanimation pré-hospitalière (SOS Médecin), a permis de réaliser des thrombolyse en dehors de l'hôpital. (32).

Les exigences matérielles, le coût relativement élevé des thrombolytiques et le retard de consultation souvent noté, constituent des facteurs limitants à la réalisation de la thrombolyse à la phase aiguë de l'IDM .

Il nous a paru important d'entreprendre une étude rétrospective sur 6 ans, afin d'analyser l'expérience du **service de réanimation de l'hôpital principal de Dakar (SENEGAL)** par rapport à la thrombolyse dans la prise en charge de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë.

Le but de notre étude est de déterminer la place de la thrombolyse dans la prise en charge des patients admis pour IDM à la phase aiguë dans le **service de réanimation de l'hôpital principal de Dakar.**

2. GENERALITES

2.1 Rappels sur l'Infarctus du Myocarde

2.1.1 Définition

L'IDM est une nécrose systématisée (en principe sur une surface d'au moins 2 cm²) du muscle cardiaque d'origine ischémique dans la majorité des cas, suite à une occlusion thrombotique aiguë (diminution du diamètre d'au moins 50 %) d'une artère coronaire athéromateuse.(7, 43)

2.1.2 Rappel anatomique : La vascularisation propre du myocarde

Il existe trois grands territoires artériels correspondant chacun à l'une des trois artères coronaires principales (interventriculaire antérieure, circonflexe issues de la coronaire gauche et la coronaire droite). (24)

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

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

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

Tableau 1: les trois territoires artériels myocardiques :

ARTERE	TERRITOIRE	DERIVATIONS
Coronaire droite	Postéro-diaphragmatique	D2, D3, VF
Interventriculaire antérieure	Antéro-septal	V1, V2, V3, V4
Circonflexe	Latéral	V5, V6, D1, VL

• **l'artère coronaire gauche(ACG)**

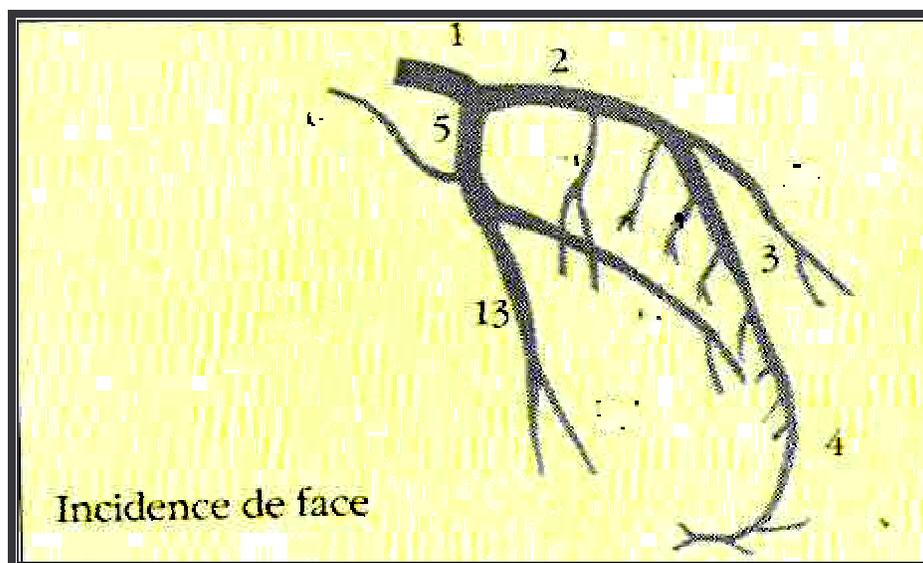


Fig 1 : segmentation de la coronaire gauche vue à la coronarographie, en incidence de face.(65)

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

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

- **l'artère coronaire droite (ACD)**

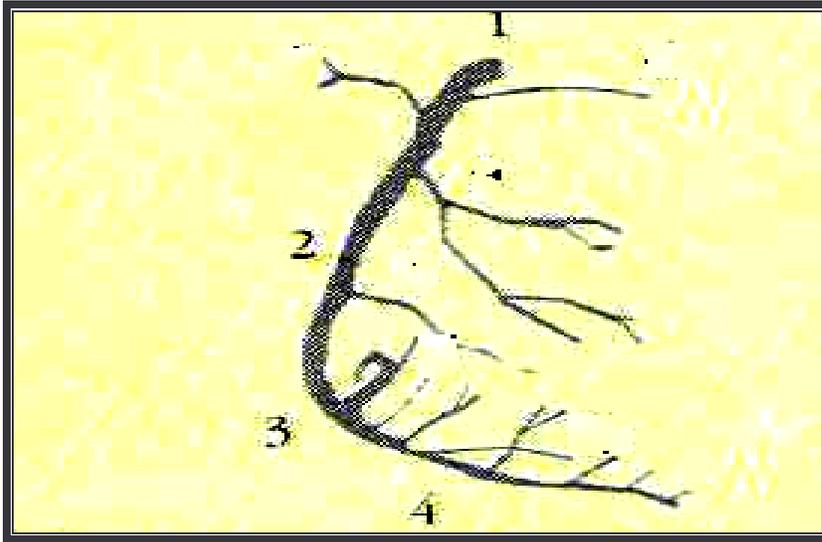


Fig 2 : segmentation de la coronaire droite vue à la coronarographie, en incidence oblique antérieure droite 45°.(65)

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

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

2.1.3 Rappel physiologique sur le débit sanguin coronarien (DSC) :

déterminants et régulations (62)

Le paramètre essentiel à considérer en matière de métabolisme myocardique est la consommation d'oxygène (MVO₂). Celle-ci est proportionnelle au débit sanguin coronarien (DSC) et la différence entre le contenu artériel coronarien en oxygène et le contenu veineux coronarien en oxygène (O₂).

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

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

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

Le DSC dépend lui-même de :

- Le cycle cardiaque :

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

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

- La pression aortique (PAo) :

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

- Le métabolisme myocardique :

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

- Les échanges gazeux :

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

- Le contrôle neurologique du DSC :

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

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

- La vasomotricité des artéioles coronaires :

Elles se dilatent en réponse à l'augmentation de la demande. La pression partielle d'oxygène tissulaire pourrait être à l'origine de cette vasodilatation. L'augmentation du débit qui résulte d'une vasodilatation artériolaire est

accompagnée d'une dilatation des gros troncs coronaires qui a pour effet d'éviter une trop importante accélération de la vitesse du sang intracoronaire. Cette vasodilatation des gros troncs coronaires dite « dépendante du flux » est médiée par le monoxyde d'azote (23).

A l'état basal, l'extraction en oxygène est déjà maximale : la saturation du sang veineux est de 20 à 30 %. Au repos, le myocarde consomme environ 8 à 10 litres d'O₂ /min/100 gr de muscle. Or, au cours d'un effort important, la MVO₂ peut être multipliée par 5 à 6, voire davantage. L'apport supplémentaire en O₂ ne pourra être effectué que grâce à une augmentation du DSC.

Dans des conditions normales, aussi bien au repos qu'à l'effort, existe un équilibre parfait entre les besoins en oxygène du muscle cardiaque et les apports.

La circulation coronaire a une particularité : la pression partielle en O₂ dans le sang veineux coronaire est très faible et l'extraction de l'O₂ par le myocarde est pratiquement maximale. Aussi, une augmentation de l'apport d'O₂ ne peut pas se faire par une augmentation de son extraction par les tissus myocardiques et nécessite une augmentation du débit sanguin (la circulation coronaire consomme le maximum d'O₂ , mais fait le moins de réserve).(23)

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

2.1.4. Les dérégulations de la circulation coronaire en pathologie :

L'ischémie myocardique est définie par la fourniture insuffisante d'oxygène et de nutriments à une partie du myocarde. Elle résulte du déséquilibre brutal entre besoins et apports qui peut venir (23) :

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

Les deux mécanismes peuvent cependant coexister.

Dans ces 2 circonstances, le métabolisme myocardique normalement exclusivement aérobie, devient anaérobie et une série d'anomalies surviennent (23) :

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

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

2.1.5. Physiopathologie de l'IDM

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

1 – Premier mécanisme :

Le mécanisme princeps fondamental à l'origine des syndromes coronariens aigus (angor instable et IDM aigu) est la fissuration d'une plaque d'athérome en règle jeune, peu saillante dans la lumière coronaire et qui constitue l'événement majeur de l'athérosclérose. Cette dernière est une anomalie anatomique de certaines artères (aorte abdominale, artères coronaires, les axes iliaques et les

artères à destinée encéphalique), dont la cause est inconnue ; cependant, plusieurs facteurs de risque interviennent dans sa genèse et en accélèrent l'évolution.(23)

Ainsi, dans plus 80 % des cas, **l'IDM aigu survient suite à la rupture initiale d'une plaque athéromateuse** qui met en contact le sous-endothélium avec les éléments figurés du sang et les facteurs de la coagulation ; il se forme alors **un hématome intra-pariétal** qui accroît brutalement le degré de rétrécissement. Adhérence et agrégation plaquettaires, et formation de thrombine, puis de fibrine aboutissent à la constitution d'un thrombus essentiellement plaquettaire (thrombus blanc retrouvé le plus souvent dans l'angor instable et l'infarctus sans onde Q) ou fibrino-cruorique (thrombus rouge classique de l'infarctus avec onde Q) qui résulte d'une oblitération souvent brutale, parfois progressive. Les plaques les plus sujettes à la rupture sont probablement les plaques « molles », les moins scléreuses. Une infiltration monocytaire avec sécrétion d'enzymes (protéases) affaiblit la chape fibreuse de la plaque et facilite la rupture mécanique par phénomène de cisaillement(52).

Ces différentes étapes de constitution du thrombus, nous permettront de mieux comprendre le mécanisme d'action des médicaments thrombolytiques .

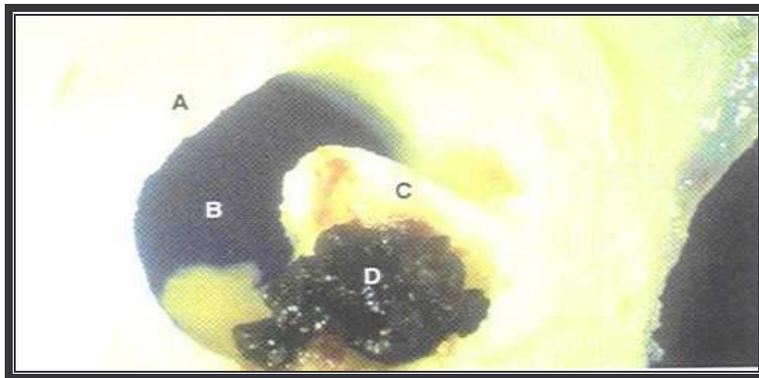


Fig 3 : Artère coronaire partiellement obstruée par une plaque d'athérome instable, entourée d'un thrombus. A : coupe transversale d'une artère coronaire. B : lumière coronaire partiellement obstruée. C : plaque d'athérome rompue. D : thrombus frais fixé à la plaque d'athérome rompue. (61)

2 – Second mécanisme :

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

La taille de l'IDM est déterminée par trois facteurs : (23)

- la durée de l'occlusion (qui peut être réduite par la fibrinolyse spontanée ou thérapeutique),
- l'existence de phénomènes d'occlusion transitoire précédant l'occlusion définitive ou l'existence d'une sténose sévère ancienne qui conditionne le myocarde à l'ischémie,
- l'absence de réseau de suppléance préalablement développé.

Les cellules myocardiques irriguées par l'artère occluse vont en un premier temps se mettre en état de consommation minimale d'énergie avant de mourir au bout d'une durée variable (6 heures en moyenne) de privation d'O₂ et d'énergie.

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

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

Si la perfusion est rétablie spontanément ou sous l'influence de la thérapeutique avant que la nécrose ne soit complète, une partie du myocarde retrouve une fonction contractile ; mais cette récupération n'est pas immédiate ; le

myocarde est dit « sidéré » et il faut plusieurs semaines avant de pouvoir juger de l'étendue des dégâts causés par la nécrose myocardique quant au fonctionnement du ventricule gauche.

2.1.6. Facteurs de risque de l'IDM

Ce sont les mêmes que ceux de l'athérosclérose. Un facteur de risque est défini par l'existence d'une relation proportionnelle entre le niveau du facteur et l'étendue anatomique de l'athérosclérose ou la fréquence de la maladie.(23)

L'étude de Framingham a permis de déterminer les 7 facteurs corrélés à la survenue de la maladie coronarienne (58).

2.1.6.1 Facteurs de risque essentiels :

- L'hypertension artérielle systémique

Elle augmente progressivement le risque de cardiopathie ischémique. L'athérosclérose n'existe que dans les secteurs à une pression élevée de type artériel systémique ; plus la pression artérielle est élevée et plus l'étendue de l'athérosclérose anatomique est grande et les complications de l'athérosclérose sont fréquentes.

Les patients avec une pression artérielle (PA) supérieure ou égale à **160/95 mmHg** ont un risque de coronaropathie ou d'artérite multiplié par 2,5. (44)

Selon les dernières recommandations de l'OMS, l'HTA se définit par une **PA systolique supérieure à 140 mmHg et/ou une PA diastolique supérieure à 90 mmHg** (67).

Par ailleurs, le 7^{ème} rapport du comité commun pour la prévention, le dépistage, l'évaluation et le traitement a élaboré une nouvelle classification de la PA qui inclut un stade de *préhypertension* définie par une **PA systolique de 120-139 mmHg ou une PA diastolique entre 80-89 mmHg**. Le choix de définir une

« préhypertension » a été dicté par le fait que des études ont montré que le risque cardio et cérébrovasculaire commence à augmenter dès 115/75 mmHg, soit avant **le seuil de l'HTA effective de 140/90 mmHg et double à chaque augmentation de 20/10 mmHg**

D'autre part, l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est un témoin du retentissement de l'HTA sur le myocarde. Elle est considérée comme un facteur de risque indépendant de l'HTA . Elle réduit le flux coronaire de repos et, lorsque les besoins en oxygène augmente, une ischémie survient dans les couches sous-endocardiques .

Tableau 2: Classification de l'HTA chez l'adulte selon les recommandations de l'OMS en 1999.

CATEGORIE	PA Systolique (mmHg)		PA Diastolique (mmHg)
HTA légère (grade 1)	140 – 159	ou	90 – 99
HTA modérée (Grade 2)	160 – 179	ou	100 – 109
HTA sévère (Grade 3)	≥ 180	ou	≥ 110

Tableau 3 : Nouvelle classification de la pression artérielle chez l'adulte, âgé de plus de 18 ans selon le 7^{ème} comité commun pour la prévention, le dépistage, l'évaluation et le traitement de l'hypertension artérielle (**JNC 7**) en 2003.

Classification de la pression artérielle (PA)	PA systolique (mmHg)		PA diastolique (mmHg)
Normal	< 120	et	< 80
Préhypertension	120 – 139	ou	80 – 89
Stade 1	140 – 159	ou	90 – 99
Stade 2	≥ 160	ou	≥ 100

- **Le tabagisme**

Il a un effet vaso-spastique, athérogène et thrombogène. Il diminue le taux des lipoprotéines de haute densité(HDL) dans l'organisme, augmente l'adhésivité plaquettaire, augmente le taux de carboxyhémoglobine. Le risque de cardiopathie ischémique est multiplié par :

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

La mortalité cardiovasculaire est multipliée par:

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

En outre, le tabagisme multiplie par 2 le risque dû aux autres facteurs de risque (32). Sa prévention réduit le risque d'IDM aigu de 50 à 70 % après 5 ans d'arrêt du tabac et réduit le risque de mort subite de 50 % après 1 an d'arrêt du tabac.

- **Le Diabète sucré**

Il détermine une maladie vasculaire représentée par la micro et la macroangiopathie . Le seuil glycémique (à jeûn) de définition du diabète est de 1,26 g/l (46).

Pour tous les groupes d'âge, la fréquence des maladies cardio-vasculaires est plus élevée chez le sujet diabétique que chez le non diabétique.

Les données épidémiologiques montrent que le diabète, par le biais de la macroangiopathie multiplie par 2 ou 3 chez l'homme et 3 à 5 chez la femme, le risque de maladie coronaire.L'athérosclérose apparaît précocement ; l'existence de sténoses modérées pourrait être un substrat anatomique prédisposant à une future rupture de plaque (48).

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

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

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

- **L'obésité**

La surcharge pondérale n'est pas un FDR indépendant (risque médié par l'HTA et l'hypercholestérolémie (15). L'index de masse corporelle (IMC) encore appelé body mass index (BMI) ou indice de QUETELET est donné par le rapport poids sur taille au carré, exprimé en Kg/m² :

- . l'IMC normal se situe entre 18,5 et 25
- . entre 25 et 30, on parle de surpoids
- . pour un IMC compris entre 30 et 40, c'est l'obésité
- . au-delà de 40, on parle d'obésité morbide

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

- **Les dyslipoprotéinémies**

Les lipides circulants les plus importants comprennent :

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

Le taux de cholestérol total (CT) souhaité est de moins de 2 g/l ; le risque cardiovasculaire double lorsque ce taux passe de 2 à 2,5 et quadruple lorsqu'il passe de 2,5 à 3 g/l. (6).

Le cholestérol est véhiculé dans le plasma lié à des protéines formant ainsi les lipoprotéines dont il existe deux variétés principales :

- **les lipoprotéines de basse densité LDL (Low Density Lipoprotein)** dans lesquelles la protéine de transport dominante est l'apoprotéine B ; c'est sous cette forme que le cholestérol est amené aux cellules : plus les concentrations de LDL ou d'apoprotéine B sont élevées et plus le **risque athéroscléreux est important**. Les LDL sont en quantité plus importantes chez les sujets hypertriglycéridémiques et probablement, surtout chez ceux qui ont une hyperlipidémie familiale combinée(17).

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

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

Le taux idéal de LDL est inférieur à 1,30 g/l (3,5 mmol/l)

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

2.1.6.2 *Autres facteurs*

- Le sexe

La fréquence beaucoup plus basse de maladies cardio-vasculaires par athérosclérose chez la femme par rapport aux hommes, aux âges moyens de la vie, est particulièrement nette, quel que soit le pays ou la région(49).

La femme ménopausée montre une incidence des maladies coronaires semblable à celle de l'homme au même âge. Cet effet est principalement lié au déficit en oestrogènes(6).

- L'âge

C'est le facteur de risque majeur non modifiable. Les manifestations cliniques de l'athérosclérose débutent en général après la 4^{ème} décennie chez l'homme et après la 5^{ème} décennie chez la femme(44).

Cinquante ans pour l'homme et soixante ans pour la femme constituent l'âge où le risque de survenue d'accident coronaire aigu est maximum. Cependant, l'IDM a tendance à affecter des sujets de plus en plus jeunes(33).

- L'hérédité

En dehors de certains facteurs de risque bien connus, dont la transmission génétique est évidente (dyslipidémies, diabète, certaines hypertensions artérielles en particulier), il existe des familles à risque cardio-vasculaire prématuré(6, 49). Un polymorphisme génétique plus fréquemment associé à l'IDM a été décrit.

- La sédentarité

La sédentarité paraît bien constituer un facteur de risque pour les maladies ischémiques. L'effet préventif d'un exercice physique régulier vis à vis de la survenue des accidents coronaires a été bien établi par plusieurs enquêtes épidémiologiques. Pour être efficace, l'activité physique doit se prolonger tout au long de la vie(49).

- Les oestro-progestatifs

Les premières études épidémiologiques ont montré que l'utilisation courante de contraceptifs oraux doublait, voire quadruplait le risque de d'infarctus du myocarde.

La prise d'oestro-progestatifs diminue le taux de HDL-cholestérol, favorise l'hypercoagulabilité sanguine et réduit la fibrinolyse physiologique.

L'association contraception oestroprogestative et tabagisme chez la femme jeune est beaucoup plus dangereuse(44). Elle peut être responsable d'accidents aigus gravissimes(accidents vasculaires cérébraux et IDM dont la fréquence, faible avant la ménopause, peut être multipliée par 20).

L'espoir viendrait des progestatifs de dernière génération qui ne seraient pas associés à une élévation du risque d'IDM. Cependant, il n'y a pas suffisamment de recul pour confirmer cette hypothèse(6).

- Le stress et le comportement

Le stress est un paramètre difficile à évaluer et intriqué avec d'autres facteurs, de sorte qu'il est peu mis en évidence dans les études épidémiologiques. Il peut être cependant responsable de modifications biocliniques qui favorisent les maladies ischémiques : élévation des lipides sanguins et de la tension artérielle, agrégation plaquettaire.

Dans l'étude Lifestyle Heart Trial, l'effet favorable sur la maladie coronaire, d'un meilleur contrôle du stress n'est pas dissociable des autres actions portant sur le mode de vie (exercice physique, réduction du tabac et meilleure hygiène alimentaire (49).

Certaines variables psycho-comportementales ont été étudiées pour leur rôle éventuel dans les maladies par athérosclérose(6).Le type de comportement pourrait intervenir. La classification de Friedman regroupe les individus selon 2 types de personnalité : les types A et B.

On retrouve une liaison entre le profil de type A (sujets toujours pressés, impatientes, ambitieux, perfectionnistes, à tendance hostile...) et l'incidence de ces maladies. Des différences significatives entre ces sujets et ceux qui n'ont pas ces caractéristiques (type B) sont observées pour le risque de récurrence d'infarctus ou la présence de lésions à la coronarographie.

NB : l'alcool

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

Une relation inverse a été retrouvée dans la quasi-totalité des études entre une consommation modérée d'alcool et la survenue d'événements coronaires(19, 20).

Cette relation est observée pour des consommations allant de 1 à 21 verres de vin rouge par semaine, soit un maximum de 3 verres par jour. La baisse de la morbi-mortalité est, dans toutes les études, de l'ordre de 30%.

2.1.7 Aspects cliniques

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

2.1.7.1.1 Circonstances de découverte

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

2.1.7.1.2 Signes cliniques

- Signes fonctionnels

Le terrain.(21):

Le terrain typique de l'infarctus du myocarde aigu est l'homme (80% des cas), d'âge supérieur à 40 ans qui présente un ou plusieurs facteurs de risque :

hypertension artérielle, hypercholestérolémie, hérédité, diabète, tabagisme, obésité, personnalité de type A de la classification de Friedman (perfectionniste, à tendance hostile).

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

La douleur (21) :

Symptôme le plus fréquent, la douleur thoracique gauche est angineuse, c'est-à-dire:

- de repos
 - médiane, rétrosternale en barre,
 - constrictive en étau, décrite par la main du patient à plat entre les 2 seins,
 - irradiant vers le haut : cou, mâchoire, nuque, épaules, bras, poignets et parfois dans le dos
 - non modifiée par les mouvements respiratoires et la position
 - prolongée, supérieure à 30 minutes,
 - résistante à la trinitrine administrée en sub-lingual).
- Dans 60% des cas, l'IDM survient chez des angineux chroniques qui décriront une douleur d'intensité et de durée inhabituelle (supérieure à 20 min), résistante à la trinitrine(TNT), associée à des sueurs, à une angoisse ou à un malaise général.
- Dans 40% des cas, l'IDM est inaugural, associée à des signes d'accompagnement d'origine vagale : lipothymie, sueurs profuses, pâleur, épigastralgies, troubles digestifs à type de nausées, vomissements stimulant une pathologie digestive.

- Signes généraux

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

- une chute tensionnelle retardée par rapport à la douleur, pouvant atteindre 30 à 40 mmHg pour la maxima et durer tout le premier mois de l'évolution ; elle est de nature vagale.
- une fièvre : elle n'apparaît que vers la 24^{ème} heure ; elle est en moyenne à 38°5. Elle est plus ou moins proportionnelle à l'étendue de la nécrose et persiste pendant plusieurs jours.

- Signes physiques

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

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

2.1.7.1.3 Signes paracliniques

- L'électrocardiogramme (ECG)

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

- Stade I (à la 1^{ère} heure) : présence d'une onde T géante positive d'ischémie sous-endocardique.

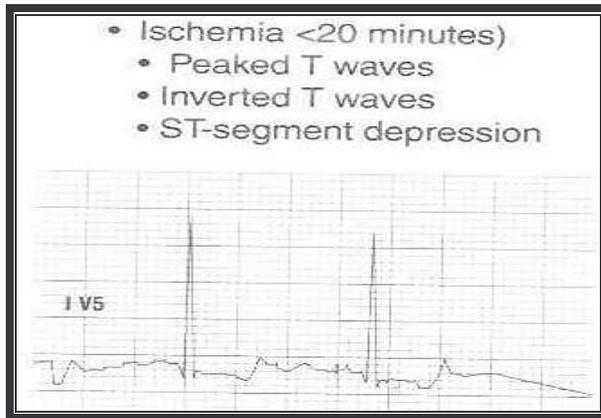


fig 4 (61): Ondes T positives d'ischémie.

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

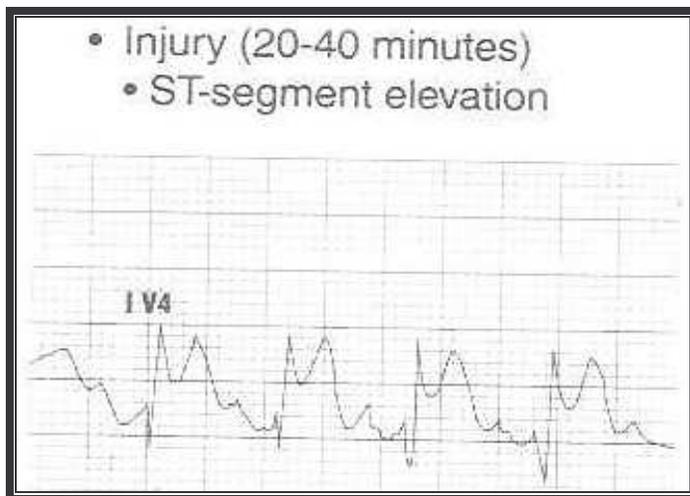


fig 5 (61): Ondes de PARDEE.

Par ailleurs, il existe des infarctus sans onde Q : les signes sont une lésion sous-endocardique et/ou une ischémie sous-épiscardique localisée à un territoire précis.

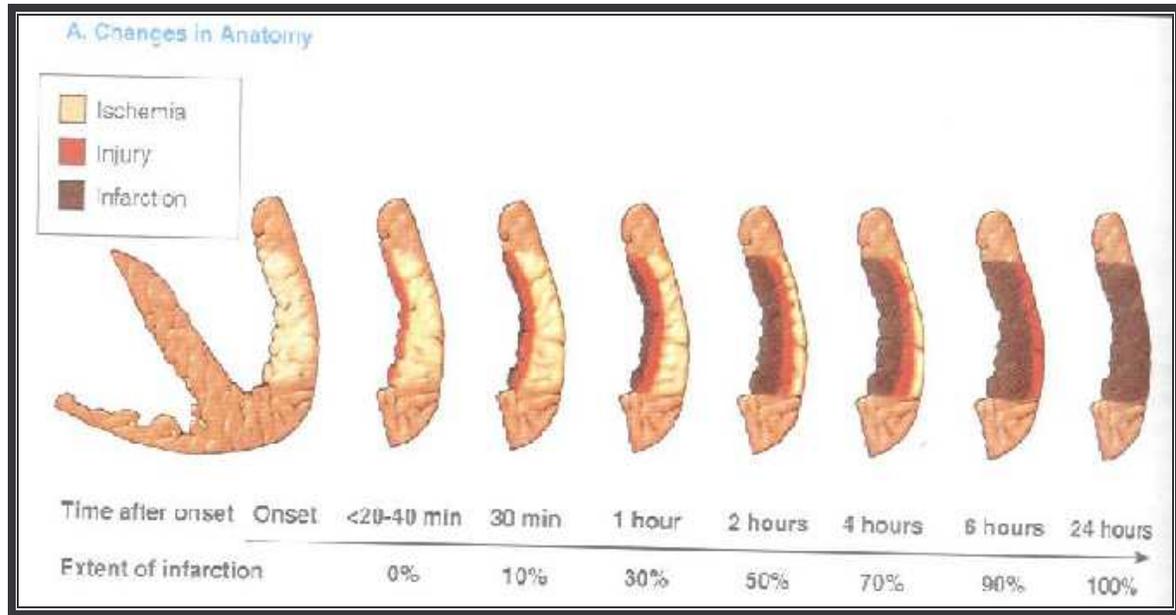


Fig 6 (61) : Extension de l'infarctus des couches sous-endocardiques aux couches sous-épiscopardiques: délais d'apparition de l'ischémie, de la lésion et de la nécrose.

Les différents territoires atteints à l'ECG :

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

- Signes biologiques :

Les enzymes cardiaques:)

Le dosage des enzymes myocardiques permet de confirmer le diagnostic d'IDM ; leur augmentation est proportionnelle à la souffrance myocardique et donc à l'étendue de la nécrose.

Après l'ère des marqueurs enzymatiques, créatine phosphokinase (CPK), CPK MB isoforme de la CPK, c'est actuellement la myoglobine et la troponine qui sont les paramètres biologiques à privilégier. La CPK MB garde sa place lorsque le dosage de la troponine n'est pas possible.

- **La myoglobine**

Dans la stratégie actuelle proposée pour le diagnostic de l'IDM (51), la myoglobine est utilisée à cause de la précocité de son élévation malgré sa non-spécificité cardiaque . Au cours d'un IDM, elle est relarguée en circulation 1 à 2H après la douleur, avec un pic entre 6 et 10H, et un retour à la normale en 24 à 36H. La valeur supérieure de la normale est d'environ 80 mg/l

La myoglobine est aussi un bon marqueur pour suivre l'efficacité du traitement de reperfusion ; en cas de succès, elle apparaît plus vite dans le sang circulant et son pic est plus précoce, comme l'ont montré les travaux de (34,76,56): après une thrombolyse réussie, son pic se situe environ à 70 minutes après reperfusion au lieu de 340 minutes en cas d'échec, et sa concentration est multipliée par plus de 4,6 fois.

Son dosage est surtout intéressant pour éliminer un infarctus très récent (59).

- **La troponine**

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

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

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

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

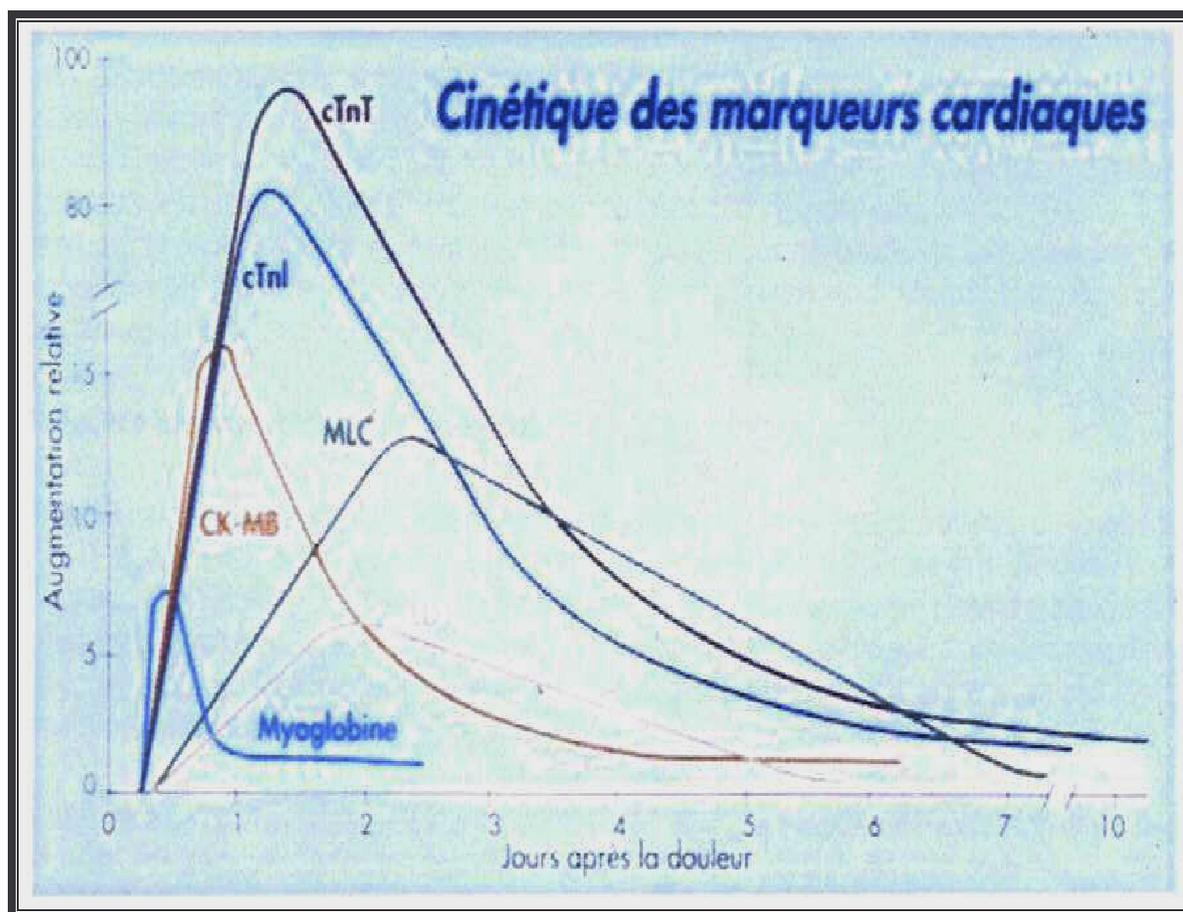


Fig 7(34) : cinétique des marqueurs cardiaques après un infarctus du myocarde

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

Son élévation fait partie des critères de définition de l'IDM selon l'O.M.S ; son taux s'élève à partir de la 4^{ème} heure, avec un maximum à la 24^{ème} heure

(ou plus tôt en cas de reperfusion). Elle se normalise au 3^{ème} - 4^{ème} jour (le taux normal chez l'adulte se situe entre 25 – 185 UI/L).

- **La créatine phosphokinase membrane basale CPK MB :**

L'isoenzyme MB de la CPK n'est pas présente en concentration significative dans les tissus extracardiaques ; elle est de ce fait plus spécifique. Le diagnostic d'IDM est fort probable lorsque son taux est supérieur à 10 % de l'activité des CPK totales.

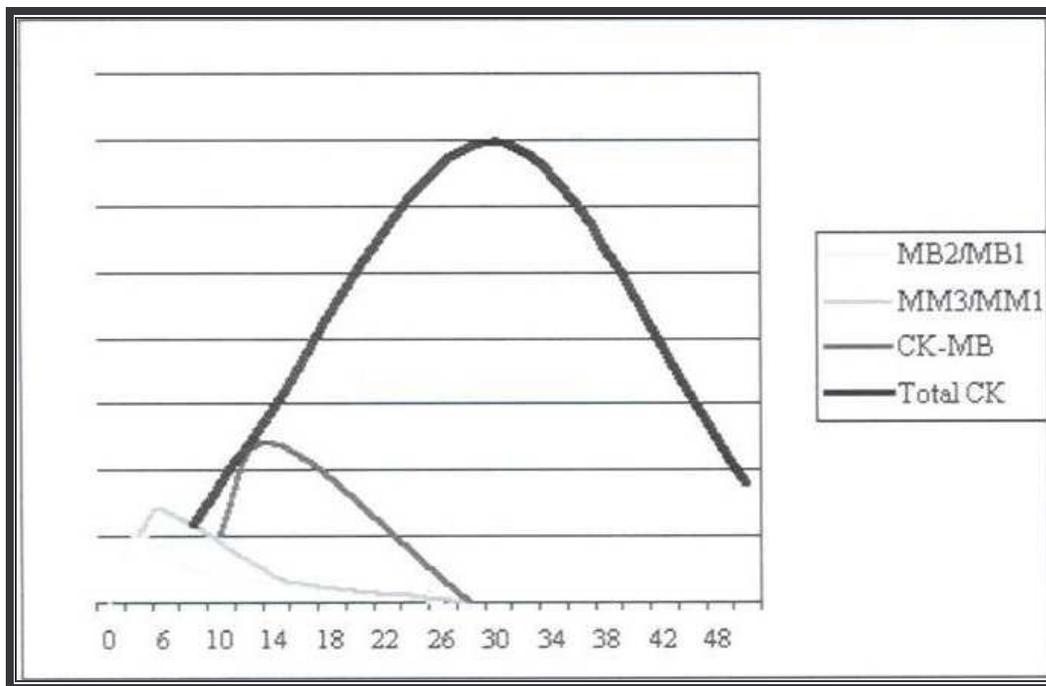


Fig 8 (34): cinétique des isoenzymes et des isoformes de la CK après un infarctus du myocarde

- **Les transaminases sériques :**

- L'aspartate aminotransférase (ASAT) ou transaminase glutamo-oxalacétique (SGOT) : son taux normal chez l'adulte se situe entre 12 et 42 UI/L et c'est surtout son élévation qui est utilisée dans le diagnostic de l'IDM. Elle intervient dès la 6^{ème} heure, atteint son maximum au 2^{ème} jour et se normalise vers le 5^{ème} jour.

- L'alanine aminotransférase (ALAT) ou transaminase glutamo-pyruvique (SGPT) : son taux normal chez l'adulte se situe entre 10 et 48UI/L.

- **La lactico-déshydrogénase (LDH) :**

Elle augmente dès la 24^{ème} heure avec un maximum entre la 48^{ème} et la 72^{ème} heure. Cette élévation persistera pendant une dizaine de jours, permettant un diagnostic rétrospectif. Son taux normal est inférieur ou égal à 195 UI/L.

Syndrome inflammatoire non spécifique :

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

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

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

- La radiographie thoracique (de face)

Elle ne montre pas d'anomalies particulières dans cette forme. Elle servira de référence et ne sera pas répétée en l'absence de complications (59).

- L'échocardiographie

Elle montre une hypokinésie ou akinésie du territoire infarci et permet d'éliminer un épanchement péricardique (6). L'échocardiographie de stress notamment sous dobutamine permet de se prononcer sur la viabilité myocardique (6).

- La coronarographie

Cet examen apporte des renseignements importants concernant le résultat de la thrombolyse et la diffusion des lésions coronaires. Une sténose du tronc de la coronaire gauche ou une atteinte tritronculaire constituent des éléments de mauvais pronostic, ce d'autant qu'il s'y associe une altération de la fonction ventriculaire gauche appréciée à l'angiographie faite dans le même temps.

Les indications certaines de la coronarographie sont (59):

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

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



Fig 9 (cliché réalisé sur un malade) : Coronarographie gauche en incidence oblique antérieure droite 30°, montrant deux sténoses significatives intéressant respectivement l'interventriculaire antérieure moyenne (flèche en haut) et la circonflexe (flèche en bas).

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

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

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

La thrombolyse pré-hospitalière est cependant moins efficace que l'angioplastie (70 % sur 90 % en terme de reperfusion) (45).

2.1.8 DIAGNOSTIC

2.1.8.1 Diagnostic Positif (45).

Le diagnostic positif est avant tout clinique et complété par les arguments associés de l'interrogatoire et de l'électrocardiogramme. C'est devant l'association d'une douleur thoracique évocatrice le plus souvent spontanée de siège médiosternale, rétrosternale à type de pesanteur, de sensation d'étau et de mort imminente évoluant depuis plus de 30 minutes et résistante à une prise de dérivés nitrés et d'un sus-décalage du segment ST supérieur à 1 mm convexe ou rectiligne dans au moins deux dérivations concordantes avec ou sans signes en miroir que sera évoqué un IDMA. Parfois cette douleur est associée à des signes d'accompagnement (sueurs, troubles digestifs, lipothymies). L'interrogatoire minutieux s'attache à retrouver l'éventuel passé cardiologique du patient (angor, angor instable, IDM, pontages, angioplastie), les traitements en cours, les facteurs de risque, les antécédents familiaux ainsi que l'histoire douloureuse qui a motivé le patient ou son médecin à déclencher le SMUR. On accorde une importance toute particulière à la détermination de l'horaire du début de la douleur, car c'est de cet intervalle horaire que dépend la stratégie thérapeutique.

L'électrocardiogramme est donc l'élément clé du diagnostic : dans les 2 premières heures, apparaissent des ondes T géantes, symétriques et pointues correspondant à une ischémie sous-endocardique dans le territoire concerné. De la 2^{ème} à la 6^{ème} heure, s'installe un sus-décalage de ST englobant l'onde T, convexe vers le haut et traduisant la lésion sous-épicaire. Dès la 6^{ème} heure, apparaissent des ondes Q de nécrose.

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

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

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

2.1.8.2 Diagnostic Différentiel

- **Angor instable** (autrefois appelé syndrome de menace d'infarctus du myocarde ou syndrome intermédiaire) (23, 70).

Principal diagnostic différentiel de l'IDM, il n'est somme toute qu'une variante évolutive touchant les mêmes patients.

Il s'agit d'une crise d'angine de poitrine prolongée supérieure à 20 mn, survenant en dehors de l'effort ou à l'occasion d'un effort minime, mal calmée par la trinitrine, accompagnée de modifications électrocardiographiques typiques intéressant le segment ST, l'onde T ou les deux à la fois, régressives à l'arrêt de la crise.

- **Les autres diagnostics différentiels** seront résumés dans le tableau 4. Trois urgences sont à éliminer : la dissection aortique, la péricardite aiguë et l'embolie pulmonaire. (23).

Il est primordial de distinguer le cas de la dissection aortique qui a une symptomatologie coronarienne, mais qui ne doit aucunement bénéficier de la thrombolyse, catastrophique dans ce contexte.

Infarctus du myocarde	Dissection aortique	Embolie pulmonaire	Péricardite
Douleur médiane angoissante Irradiations bilatérales	Douleur médiane angoissante Irradiations bilatérales	Douleur latéralisée angoissante, augmentée par l'inspiration et la toux	Douleur médiane angoissante, augmentée par l'inspiration profonde
Terrain de l'athérosclérose	Terrain de l'hypertension artérielle systémique	Terrain de la thrombose veineuse	Fièvre
Rythme respiratoire normal	Rythme respiratoire normal	Polypnée superficielle	Respiration superficielle
ECG : sus décalage de ST dans un territoire	ECG : normal	ECG : inversion de T de V1 à V3 ; rotation axiale droite	ECG : modification de ST et/ou T dans toutes les dérivations
Rx P : normale	Rx P : élargissement du médiastin	Rx P : ascension coupole diaphragmatique droite	Rx P : cardiomégalie en gouttière ou en carafe ou parfois silhouette cardiaque normale
Gaz du sang : normaux	Gaz du sang : normaux	Gaz du sang : hypoxie – hypocapnie	Gaz du sang normaux
Confirmation par les enzymes	Confirmation par écho trans-oesophagienne ou trans-thoracique : dédoublement de la paroi aortique	Confirmation par la visualisation du caillot : - Echo Döppler veineux - Phlébographie - Angiographie pulmonaire	Confirmation par l'échocardiaque : espace clair autour du cœur
A l'écho : une paroi est akinétique et une autre est hyperkinétique	Le scanner ou l'IRM précise l'étendue du processus	A l'écho : dilatation des cavités cardiaques droites + HTA pulm	

Tableau 4 (23) : Diagnostics différentiels de l'IDM.

Certains tableaux abdominaux aigus, des pleurésies, un pneumothorax peuvent un moment égarer le diagnostic, mais la clinique et une analyse rigoureuse et simple de l'ECG doivent éviter les erreurs graves.

2.1.8.3 Etiologique

• Athérosclérose

L'athérosclérose représente la principale cause de la maladie coronaire et reconnaît plusieurs facteurs de risque (FDR). L'implication de la

coagulation, de l'hémostase et de la fibrinolyse dans la genèse et l'évolution des lésions d'une part, et la participation des mécanismes de constitution des plaques d'athérosclérose d'autre part, fait appeler cette pathologie maladie athérothrombotique.

- **Les étiologies non athérothrombotiques**

- . *La drépanocytose*

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

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

Le cœur ischémique secondaire à des accidents vaso-occlusifs dans le territoire coronarien est une éventualité au cours de la drépanocytose [11,62]. Il peut également être dû à l'hypoxie, l'obstruction capillaire et les troubles de la coagulation.

- . *Le spasme coronaire*

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

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

- . *La coronarite ostiale syphilitique*

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

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

2.1.9. FORMES CLINIQUES

2.1.9.1. Formes symptomatiques

a- Formes indolores

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

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

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

c- Formes digestives

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

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

d- Formes syncopales

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

e- Formes révélées par une migration embolique

Elles sont volontiers retrouvées chez le sujet âgé.

2.1.9.2. Formes topographiques

L'électrocardiogramme permet un diagnostic topographique des lésions.

a- Les infarctus antérieurs : sont les plus fréquents

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

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

b- Infarctus postérieurs

- infarctus postéro-diaphragmatique ou postéro-inférieur : D_2 D_3 aV_F
- infarctus postéro-latéral : D_2 D_3 aV_F + D_1 aV_L V_5 V_6
- infarctus postéro-basal : onde Q de nécrose en V_8 V_9 avec augmentation de l'amplitude des ondes R en V_1 V_2

Ils sont le témoin de l'occlusion de la coronaire droite ou de la circonflexe.

c- Infarctus latéraux :

- Infarctus latéral normal : D_1 aV_L V_5 V_6 V_7
- Infarctus latéral haut : D_1 aV_L

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

d-Infarctus circonférentiel

Il associe un infarctus antérieur étendu, un infarctus postéro-diaphragmatique et un infarctus latéral haut qui peut manquer.

e- Infarctus du ventricule droit

Il est rare et exceptionnellement isolé. Il est souvent associé à un infarctus inférieur. Les signes sont retrouvés sous la forme d'un sus-décalage du segment ST en V_3R et V_4R [222].

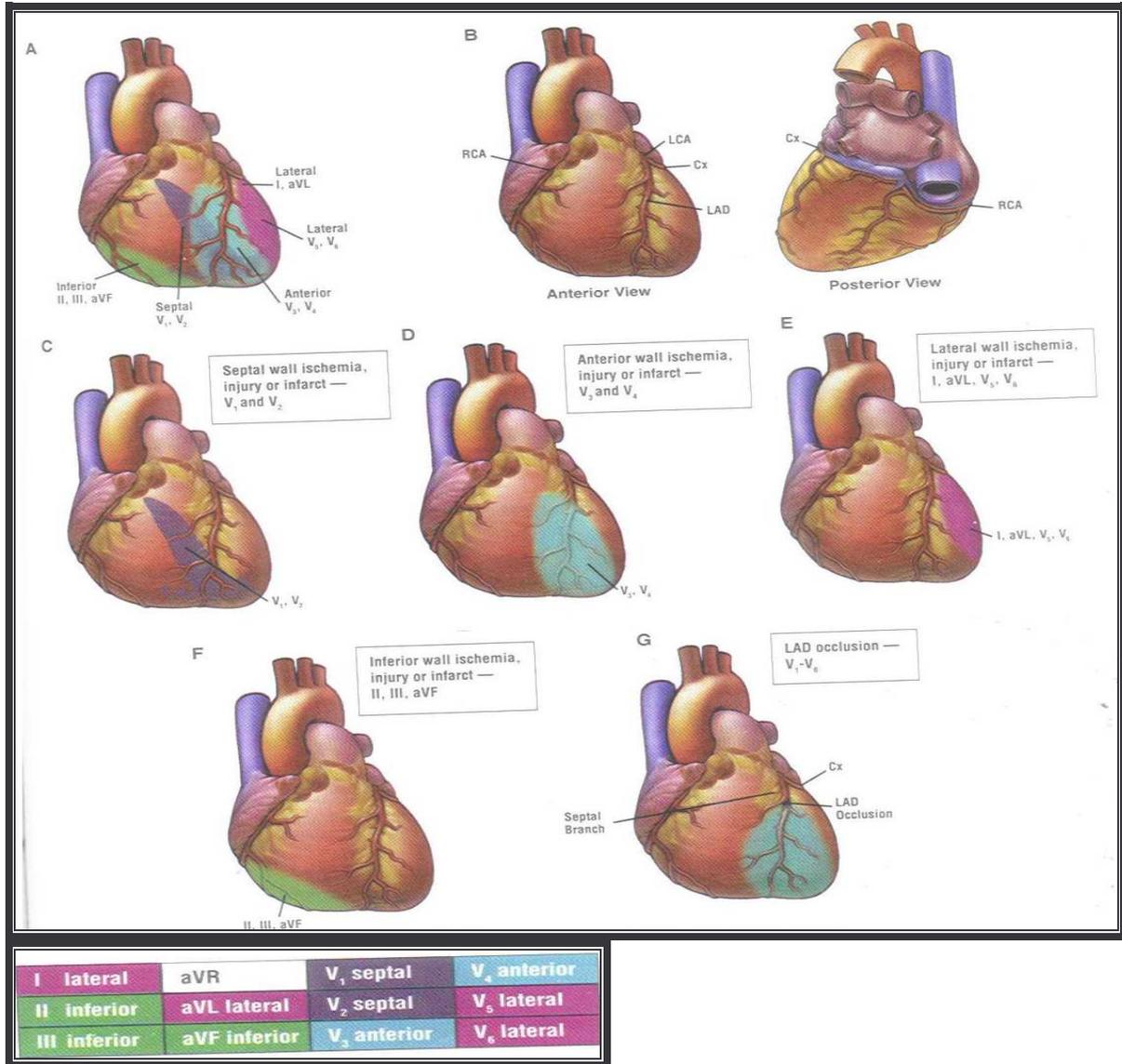


Fig 10 (61): Localisation de l'ischémie, la lésion ou la nécrose sur les 12 dérivationes à l'ECG.

A : représentation des différents territoires sur une coupe du cœur. B : vues antérieure du cœur et postérieure du cœur. C : projection du territoire septal (V1, V2). D : représentation du territoire antérieur (V3, V4). E : projection du territoire latéral (D1, VL, V5, V6). F : le territoire inférieur (DII, DIII, VF). G : occlusion de l'interventriculaire antérieure.

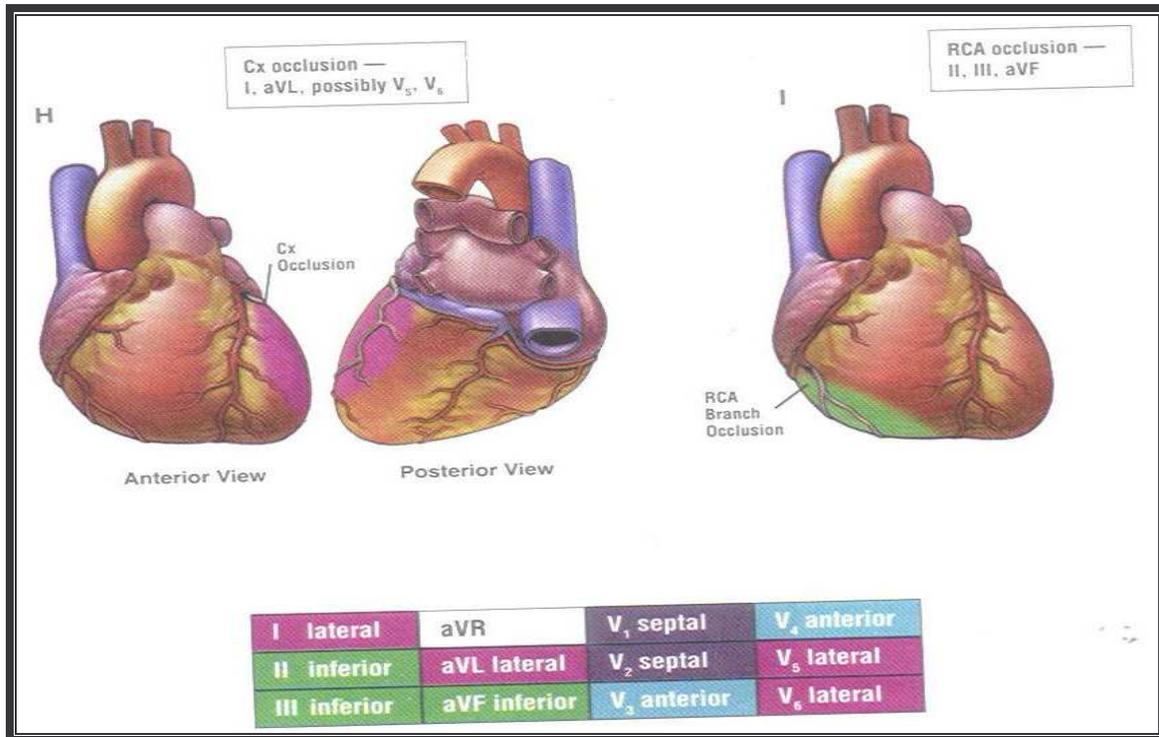


Fig 11 (61): H :vues antérieure et postérieure montrant une occlusion de la circonflexe (D1, aVL, V5, V6). I : occlusion de l'artère coronaire droite (D2, D3, aVF)

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

2.2.1 Buts

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

2.2.2 Moyens

2.2.2.1 Moyens médicaux

a.- Moyens non médicamenteux

- Une diète liquide (recommandée pour les 24 premières heures) [169] ;
- un cadre calme et reposant ;

- mesures de lutte contre les facteurs de risque

b.- Moyens médicamenteux

- la thrombolyse

► Définition :

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

► Historique de la thrombolyse

Les études anatomo-pathologiques débutées avec HERRICK (30) en 1912 ont mis en évidence l'importance du thrombus dans la pathologie de l'IDM. Depuis maintenant une quinzaine d'années et grâce aux travaux coronarographiques de DE WOOD (70), il est établi que l'IDM (dans sa forme la plus courante) est lié à une occlusion de la coronaire, secondaire à la rupture d'une plaque d'athérome.

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

Toute fois, la validation de la technique aura connu plusieurs étapes. Le traitement fibrinolytique a été inauguré à la fin des années 50. La streptokinase a été le premier produit utilisé comme agent thrombolytique, bien que ses propriétés à dissoudre le caillot soient reconnues depuis 1930. En 1971, un essai européen met en évidence chez 730 patients, le bénéfice de la thrombolyse (TBL) par streptokinase (18,5 % de décès contre 26,5 % dans le groupe placebo) (70). Dix ans plus tard, en 1981, une étude multicentrique européenne montre elle aussi la supériorité de la streptokinase sur le placebo (11,5 % de mortalité contre 18,5 % dans le groupe placebo).

Cependant, ce n'est que dans les années 1986-1988 que la TBL sera acceptée comme un traitement de première ligne dans la prise en charge de l'IDM

et ce, grâce à 5 grandes études (« *the big five* » : ISAM, GISSI, ISIS 2, AIMS, ASSET) utilisant les thrombolytiques contre un placebo(70), de manière randomisée, et portant sur de grands effectifs. Ces 5 études ont permis de montrer la supériorité du traitement thrombolytique par rapport au placebo.

► Rappel physiologique de la coagulation (18).

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

► Physiologie de l'hémostase :

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

a)- **L'hémostase primaire** regroupe les facteurs qui vont assurer l'arrêt du saignement lors d'une brèche vasculaire. Quatre paramètres rentrent en jeu :

- la paroi vasculaire,
- les plaquettes,
- le facteur Willebrand (facteur VII),
- le fibrinogène (facteur I).

L'hémostase primaire comprend 2 phases :

Le temps vasculaire :

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

Le temps plaquettaire :

Leur but est de tenter de colmater la brèche vasculaire. Cette fonction de « colmatage » qui aboutit à la formation du « clou plaquettaire » ou thrombus blanc est assurée par les plaquettes.

Trois phénomènes vont concourir à l'obstruction de la brèche vasculaire par le clou plaquettaire :

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

b)- La coagulation plasmatique :

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

Cette coagulation plasmatique peut être schématisée en trois grandes étapes : la thromboplastinofomation, la thrombinoformation, la fibrinoformation.

La thromboplastinofomation :

Cette étape aboutit à la formation d'un complexe « prothrombinase » (thromboplastine) qui est à l'origine de la deuxième étape de la coagulation plasmatique (transformation de la prothrombine en thrombine). L'activation des différents facteurs plasmatiques nécessaires est obtenue par deux voies distinctes :

- une voie « extrinsèque », de cinétique rapide, par laquelle la thromboplastine tissulaire, libérée par les tissus lésés, va aller activer la proconvertine (facteur VII) et permettre l'activation du facteur stuart (facteur X).
- une voie « intrinsèque », de mise en jeu plus lente et nécessitant une cascade de réactions enzymatiques déclenchées par l'activation du facteur hageman (facteur XII).

La thrombinoformation :

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

La fibrinoformation :

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

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

c)- La fibrinolyse physiologique

La fibrine n'a pas de fonction permanente. La fibrinolyse intervient habituellement dans le cadre de l'hémostase physiologique, après la coagulation sanguine, pour éliminer le caillot hémostatique formé de fibrine, et d'une façon générale, tous les dépôts fibrineux qui peuvent se former dans l'organisme quelle que soit leur localisation.

Les protéines du système de la fibrinolyse sont :

- le plasminogène : sous l'action d'activateurs, se transforme en plasmine.
- la plasmine : protéine douée d'une activité protéolytique et capable de dégrader le fibrinogène, la fibrine mais aussi les facteurs V et VIII.

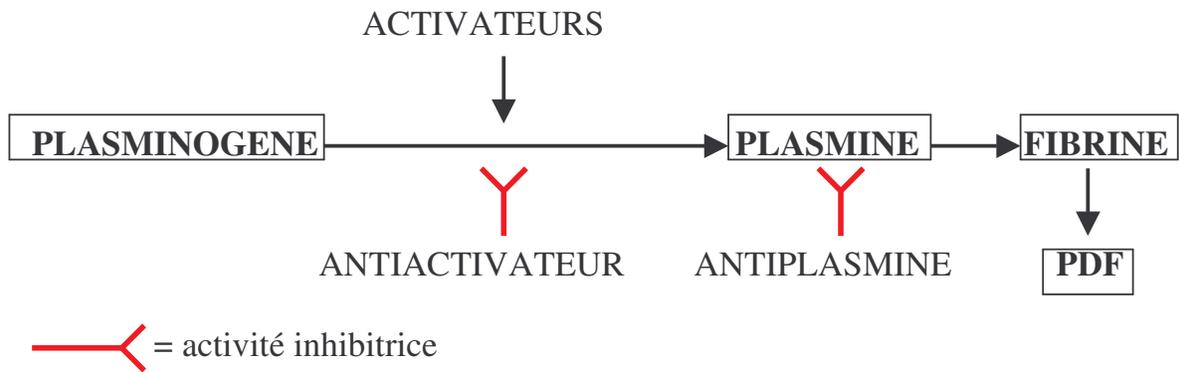


Fig 12 (18) : les protéines du système de la fibrinolyse

Les activateurs physiologiques du plasminogène sont :

- l'activateur du plasminogène d'origine tissulaire ou t-PA : il se fixe de façon spécifique sur la fibrine. Obtenu par génie génétique, il est utilisé dans les traitements thrombolytiques sous le nom de rt-PA.

- la pro-urokinase
- l'urokinase

Le principal activateur non physiologique du plasminogène est la Streptokinase.

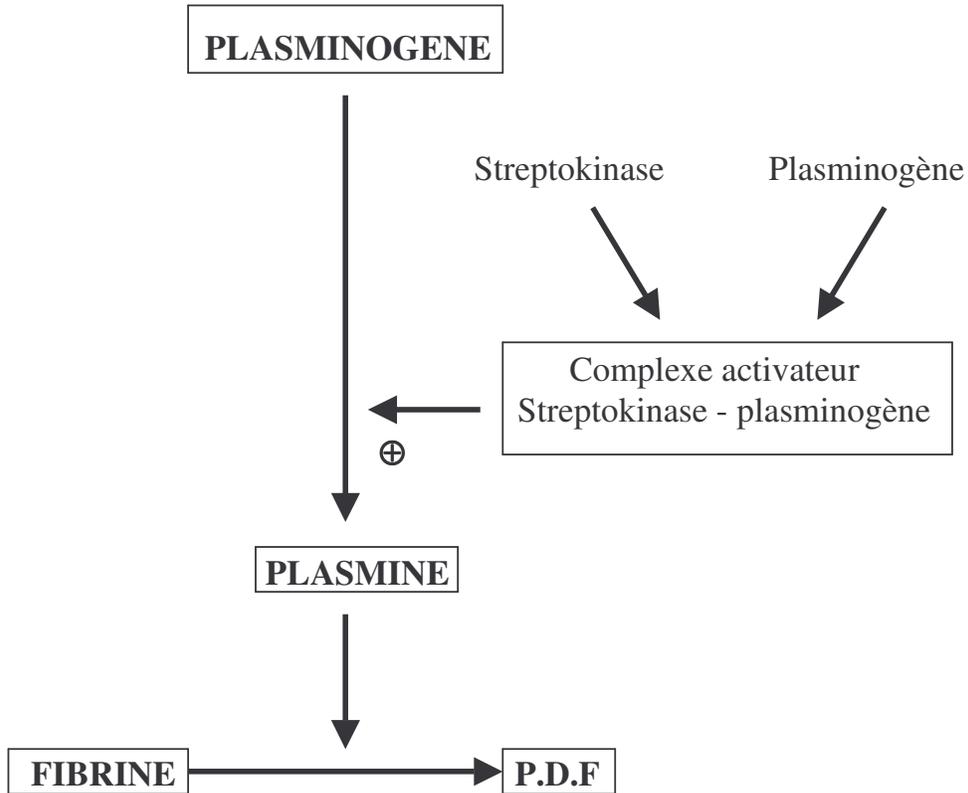
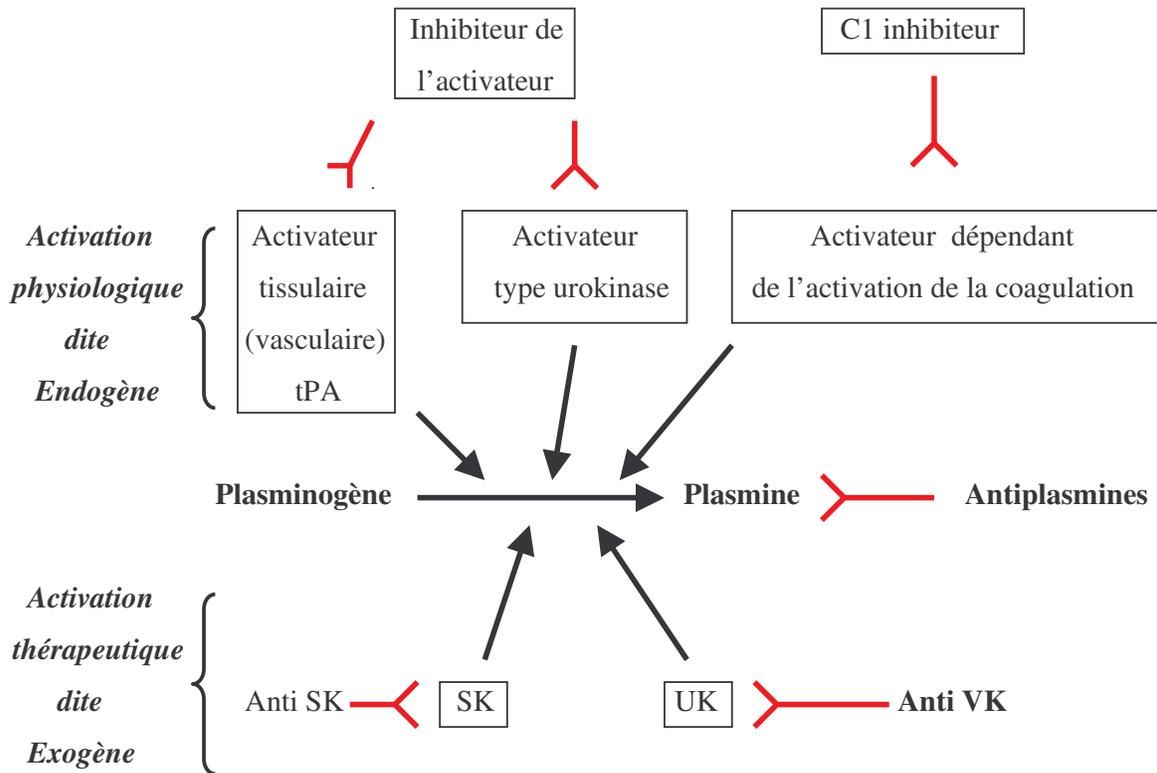


Fig13 (18) : mode d'action de la streptokinase sur le plasminogène.

Le système de la fibrinolyse aboutit en définitive à la focalisation de son action au niveau des fibres de fibrine. Il est conçu pour la lyse de celle-ci et pour la protection du fibrinogène.



SK = Streptokinase

UK = Urokinase

VK = Vitamine K

Fig 14 (18) : les voies de la fibrinolyse

► Les différents thrombolytiques :

Les thrombolytiques activent le plasminogène en plasmine, elle-même responsable de la lyse de la fibrine du thrombus. Certains sont spécifiques de la fibrine et respectent relativement le fibrinogène circulant (retéplase). D'autres ne sont pas spécifiques (streptokinase, anistreplase et urokinase) et entraînent fibrinolyse et fibrinogénolyse. (7).

1. La streptokinase (streptase®) :

Premier thrombolytique utilisé en médecine, elle n'est pas spécifique de la fibrine. Elle est antigénique et détermine le développement d'anticorps antistreptokinase qui peuvent nuire à son efficacité en cas de réadministration. Les effets secondaires

connus sont les réactions allergiques et le choc anaphylactique (rarissime). Une hypotension artérielle en cas d'administration rapide est observée dans 7 à 10 % des cas. (7).

Son coût est de 201.925 francs CFA (68).

2. Le rt-PA ou altéplase (actilyse®)

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

Le coût est de 690.358 francs CFA.(68).

3. Le tPA

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

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

4. L'anistreplase

C'est le complexe activateur streptokinase-plasminogène, activé par déacylation après injection. Elle partage l'antigénicité et les effets secondaires de la streptokinase.(7).

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

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

. Facilité d'emploi

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

- La rPA ou reteplase (rapilysine®)

Sa dose est efficace et est 5 fois plus faible que celle du tPA. Cette molécule diffuse bien au niveau du caillot. La demi-vie est augmentée (18 mn contre 4 à 6 mn pour le Tpa). L'étude RAPID II a permis de montrer qu'on obtient une reperfusion plus rapide qu'avec le tPA .

Son montant est de 739.640 francs CFA.(68).

- Le TNK-tPA ou ténecteplase (métalyse)

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

Le coût est de 860.364,5 francs CFA (68).

- La nPA ou la lanoteplase

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

- La staphylokinase

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

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

► **L'importance des traitements adjuvants**

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

- L'aspirine

Dans l'étude ISIS 2 (Second International Study of Infarct survival), l'aspirine à la dose de 160 mg/j a diminué le taux de mortalité de 20 %, les récurrences d'infarctus de 44 % et les accidents vasculaires cérébraux de 40 %, et ce, sans augmenter le risque hémorragique (6).

- L'héparine

. La preuve de son utilité a été apportée avant l'ère de la thrombolyse, par une méta-analyse de Yusuf et al [6].

Sur 21 études, l'héparine diminue la mortalité de 17%, les récurrences d'IDM de 22%, les embolies cérébrales de 55% et les thromboses veineuses de 66%. Ce bénéfice se fait aux dépens d'un taux d'hémorragie de 2%. Dans l'étude ISIS 3, l'adjonction d'héparine a entraîné une légère diminution de la mortalité quel que soit le thrombolytique. Ces résultats ont été confirmés récemment par l'étude GUSTO (Global Utilization of Streptokinase and tissue plasminogen activation for Occluded coronary arteries).

- Les β -bloquants

La méta-analyse de Yusuf sur l'efficacité des β -bloquants à la phase aigüe de l'infarctus administrés entre le 2^e jour et la 4^e semaine montre une diminution de la mortalité de 7% sans que ce résultat soit statistiquement significatif. Par contre, les résultats en cas d'administration par voie veineuse relayée per os comme dans les études ISIS 1 et celle de Göteborg sont plus probants car la baisse de la mortalité de 13% y est significative [6]. Les β -bloquants recommandés dans l'IDM sont l'aténolol, le métoprolol et l'acébutolol

- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Ils diminuent certainement les besoins en oxygène par leur effet vasodilatateur et, expérimentalement, agissent sur les modifications de la géométrie ventriculaire, en particulier la dilatation cavitaire après un infarctus (9). Les études ISIS 4 (Fourth International Study of Infarct survival), GISSI 3 (Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarcto miocardico) et la Chinese Study ont utilisé un IEC par voie orale dès les premières heures de l'infarctus. Toutes montrent une diminution faible mais significative de la mortalité à la 5^{ème} semaine [6].

En pratique, il est recommandé d'utiliser des doses très faibles (6,25mg de captopril par exemple) progressivement augmentées en fonction de la surveillance hémodynamique et tensionnelle [6].

- Les dérivés nitrés

Les études GISSI 3 et ISIS 4 ont révélé que l'adjonction de dérivés nitrés aux thérapeutiques classiques n'apporte pas de bénéfice significatif sur la survie. Par

contre, en cas d'insuffisance cardiaque post-infarctus, l'adjonction des dérivés nitrés améliore l'état hémodynamique [6].

► **Les indications de la thrombolyse**

- Age < 75 ans
- IDM compliqué :
 - Douleur évocatrice d'un IDM,
 - Hospitalisation dans les 6 premières heures suivant le début de la douleur,
 - A l'ECG, sus-décalage de ST significatif dans plus de 2 dérivation adjacentes,
 - Le dosage des enzymes montre une élévation de la myoglobine, de la troponine et des CPK/CPKMB.
- Autres indications :
 - Embolie pulmonaire massive
 - Accident vasculaire cérébral ischémique

► **Les contre-indications**

Tableau 14 : Rappel des contre-indications à la thrombolyse (45)

Absolues

- Suspicion de dissection aortique ou de péricardite
- Ulcère digestif évolutif
- Intervention chirurgicale < 1 mois
- Intervention intracrânienne ou médullaire < 6 mois
- Antécédent même lointain d'AVC ou d'hémorragie méningée
- Traumatisme crânien récent
- Ponction-biopsie rénale ou hépatique < 15 jours
- Ponction artérielle < 15 jours

- HTA sévère non contrôlée
- Némoplasie ou maladie vasculaire intracrânienne
- Pathologie sévère de l'hémostase
- Grossesse et post-partum

Relatives (selon le rapport bénéfice / risque)

- HTA non contrôlée
- Insuffisance hépatique ou rénale sévère
- Massage cardiaque externe ou traumatisme récent
- Tumeur à potentiel hémorragique
- Injection intramusculaire < 48 heures
- Traitement par AVK
- Diabète avec rétinopathie

► **Les complications de la thrombolyse**

- ***Les complications hémorragiques :***

C'est le principal problème du traitement thrombolytique. Dans l'étude GUSTO-1, les complications hémorragiques sévères et/ou nécessitant une transfusion sanguine ont concerné 10 à 15% des patients (39). 77% des hémorragies survenaient les 24 premières heures suivant la thrombolyse. Les hémorragies cérébrales intéressent 1,4% des patients thrombolysés et entraînent 72% de décès ou d'handicap résiduel(39).

- ***Décès immédiat***

- ***Les allergies***

- ***Les complications thrombo-emboliques***

► **Critères d'efficacité de la thrombolyse**

Bien que les thrombolytiques aient fait la preuve de leur efficacité pour obtenir une recanalisation complète dans 60% des cas, il reste 40% de patients pour lesquels la thrombolyse est inefficace.

La disparition de la douleur et la résolution complète du sus décalage du segment ST (régression du sus décalage $\geq 70\%$ par rapport à l'ECG initial) traduisent une recanalisation coronaire TIMI III dans 79% des cas.(39).

La reperfusion myocardique s'accompagne d'extrasystoles ventriculaires (ESV), de tachycardie ventriculaire (TV), de rythme idio-ventriculaire accéléré (RIVA) et de bradycardie $< 55/\text{min}$ dans le cadre des infarctus inférieurs.

Le rythme idioventriculaire accéléré réalise un rythme régulier d'origine ventriculaire (QRS larges) dont la fréquence est comprise entre 60 et 130/mn. Il traduit souvent une reperfusion coronaire [13, 59]. Bien toléré et transitoire, il ne requiert habituellement aucun traitement.

Toutefois, leur présence ou leur absence ne permet pas de conclure formellement quant à la qualité de recanalisation coronaire.

En pratique, la persistance de la douleur et/ou l'absence de régression complète du sus décalage du segment ST à 90 minutes du début de la thrombolyse, traduit un échec du traitement et doit faire réaliser en urgence, une angioplastie coronarienne.

► Réalisations pratiques de la thrombolyse

Choix du thrombolytique et modalités thérapeutiques dans l'IDM (6) :

	Alteplase	Streptokinase	TNK-Tpa	Reteplase
Bolus en I.V	15 mg	NON	Pleine dose : bolus I.V unique en 5 secondes selon le poids. < 60Kg → 30mg (6000 UI) 60-69Kg → 35mg (7000 UI) 70-79Kg → 40mg (8000 UI) 80-89Kg → 45mg (9000 UI) ≥ 90Kg → 50mg (10000 UI)	Double bolus de 10MU (administrés en moins de 2 min) à 30 min d'intervalle
Perfusion en I.V	0,75 mg/kg pendant 30 min (sans dépasser 50 mg) puis 0,5 mg/kg pendant 60 min (sans dépasser 35 mg). La posologie moyenne est de l'ordre de 1 mg/kg sans dépasser la dose totale de 100 mg	1,5 millions UI 30 en 45mn	NON	—
l'héparine	HNF en association, à raison d'un bolus I.V initial de 5000 UI dès la fin de la perfusion d'Altéplase Puis perfusion de 1000 UI/heure	Relai par l'HNF à raison de 400 à 600 UI/Kg/Jour à la seringue électrique	Enoxaparine (HBPM) : 1 bolus I.V de 30mg pour tous les patients Puis d'emblée une première dose de 1mg/Kg en S/C répétée toutes les 12H (pendant 7 jours maximum) La dose totale de chacune des injections S/C ne doit pas dépasser 100 mg.	

L'aspirine (en dehors de toute contre-indication) est systématique en association avec les thrombolytiques.

L'étude ASSENT-2 montre que le TNK- tPA est plus efficace que le rt-PA chez les patients dont le délai « douleur-traitement » est > 4 heures.

Selon l'étude ASSENT-3, le traitement de référence est l'association TNK- tPA +énoxaparine (HBPM)(5) qui offre une efficacité maximale et diminue la fréquence des saignements sévères extra-cérébraux(5).

2.2.2.2. Moyens chirurgicaux et instrumentaux

- L'angioplastie

L'angioplastie systématique après thrombolyse n'a pas montré de supériorité par rapport au traitement médical traditionnel dans l'étude TIMI II (Thrombolysis In Myocardial Infarction phase II) (6).

En cas d'échec de la thrombolyse, l'angioplastie dite de sauvetage a montré un bénéfice clinique dans l'étude TAMI V (Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction-phase 5) (6).

L'étude multicentrique CAPTIM démontre que la stratégie d'angioplastie primaire ne donne pas de meilleurs résultats que la thrombolyse préhospitalière dans l'IDM à la phase aiguë. (39).

2.2.3. Conduite du traitement

2.2.3.1 Traitement de l'infarctus non compliqué

- Hospitalisation : elle est systématique et doit se faire en unité de soins intensifs. La prise en charge comporte plusieurs autres mesures:

- Mise en place d'une voie veineuse;
- Oxygénothérapie nasale ;
- Administration d'un antalgique ;
- Revascularisation : la thrombolyse
- Autres traitements associés :

* L'aspirine doit être prescrite sauf contre-indication ; l'association ticlopidine –aspirine ou les inhibiteurs de la glycoprotéine II b et III a sont préconisés en cas d'angioplastie (59) ;

* L'héparine : en association avec la streptokinase, son intérêt reste controversé. Par contre, avec le tPA et le reteplase, il faut associer d'emblée une héparinothérapie intraveineuse efficace pendant 48 heures (59).

* L'énoxaparine par voie sous cutanée doit être préférée dans l'infarctus sans onde Q (27).

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

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

*Les β -bloquants: ils sont prescrits systématiquement sauf contre-indication.

* Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine : compte tenu du risque d'hypotension artérielle sévère, qui s'ajoute à celui des autres médicaments administrés, leur prescription dès le premier jour doit être prudente (59).

Ils sont indiqués en cas de dysfonction ventriculaire gauche (9) d'infarctus antérieur avec onde Q.

- Les dérivés nitrés : leur prescription précoce par voie intraveineuse pendant 48 heures reste habituelle, au moins dans un but antalgique, à condition d'utiliser une posologie faible (10 à 20 $\mu\text{g}/\text{mn}$ de trinitrine) (59).

2.2.3.2 Traitement des complications

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

- ***Trouble du rythme supraventriculaire***

* *Une bradycardie sinusale* mal tolérée est habituellement jugulée par 1 mg d'atropine intraveineuse associée à la surélévation des membres inférieurs (6).

* *Une tachycardie supraventriculaire* (fibrillation auriculaire, flutter auriculaire ou tachycardie atriale) fait appel à l'amiodarone intraveineuse lente à la dose de 5 mg/Kg ou au choc électrique externe (6).

- ***Trouble du rythme ventriculaire***

* *Des extrasystoles ventriculaires (ESV)* très nombreuses, polymorphes, à couplage court (phénomène R/T) ou répétitives (> 2 ESV consécutives)

peuvent justifier une perfusion de xylocaïne à la dose de 1 à 2 g/24 h pendant 1 à 2 jours (6).

** Le rythme idioventriculaire accéléré(RIVA)*

Il traduit souvent une reperfusion coronaire. Bien toléré et transitoire, il ne requiert habituellement aucun traitement (59).

** La tachycardie ventriculaire*

On peut utiliser l'amiodarone intraveineuse très lente (150 à 300 mg en 30 mn) en surveillant l'état hémodynamique. En cas d'échec, il faut recourir au choc électrique externe. Après retour du rythme sinusal, le relais peut être pris par la xylocaïne en perfusion continue (59).

** La fibrillation ventriculaire*

Si le premier geste à faire est le massage cardiaque externe, seul le recours le plus rapide possible au choc électrique externe permet de sauver le patient. Après retour en rythme sinusal, la prévention des récurrences est assurée par la xylocaïne ou l'amiodarone.

Des récurrences rapprochées de fibrillation ventriculaire ayant nécessité plusieurs chocs, doivent conduire à une oxygénothérapie intensive après intubation et ventilation assistée, associée à l'alcalinisation et éventuellement l'adrénaline avant de répéter les chocs électriques (59).

- Troubles de la conduction auriculo-ventriculaire

La survenue d'un bloc auriculo-ventriculaire du 2^{ème} au 3^{ème} degré entraînant une bradycardie avec des symptômes justifie l'administration de 1 mg d'atropine en intraveineuse. En cas d'inefficacité, le recours à l'électrostimulation transitoire parfois définitive s'impose. L'isuprel peut être prescrit si l'électro-stimulation est impossible (6).

- **Insuffisance cardiaque** par altération de la fonction contractile ventriculaire gauche (6) :

* *Dans les formes mineures (Classe II de Killip)*, le traitement fait appel à l'administration d'oxygène au masque et aux diurétiques (furosémide intraveineux). Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion améliorent aussi les conditions hémodynamiques.

* *Les formes plus graves (Classe III de Killip)* sont habituellement traitées par l'association d'un diurétique et d'un dérivé nitré en intraveineuse.

Lorsque l'effet des vasodilatateurs est insuffisant ou la pression artérielle très basse, l'utilisation de dobutamine est indispensable.

* *Le choc cardiogénique (classe IV de Killip)*

Lorsqu'il complique la phase initiale de l'infarctus, il faut préférer l'angioplastie à la thrombolyse.

Le choc cardiogénique peut apparaître secondairement. Le traitement symptomatique n'apporte qu'une amélioration transitoire et l'on doit discuter en particulier chez le sujet jeune, le transfert dans un centre de chirurgie pour mise en place d'une assistance circulatoire précédant une éventuelle greffe cardiaque.

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

- * *La rupture brutale* entraîne une mort subite;

- * *La rupture est parfois précédée d'une fissuration* qui laisse parfois le temps d'opérer ces patients en urgence.

- ***Complications thrombo-emboliques***

- * *Un thrombus pariétal* au contact de la zone infarctée conduit à renforcer le traitement par l'héparine et à faire un relais par les antivitamines K [45].

- ***Reprise d'angor***

Elle impose un traitement antiangineux associant un bêtabloquant, un inhibiteur calcique et un dérivé nitré par voie intraveineuse. La coronarographie doit être pratiquée rapidement pour évaluer la nécessité d'une revascularisation (6).

2.3. EVOLUTION

◆ Favorable

La première levée de malade peut être effectuée entre les 24^{ème} et 48^{ème} heures en dehors de toute complication. La fin de la première semaine marque la phase de stabilisation avec chute de la fièvre, disparition des douleurs, normalisation des enzymes et diminution du courant de lésion sous épicaudique à l'ECG.

A partir de la 3^{ème} ou 4^{ème} semaine s'installe la phase de convalescence et la rééducation à l'effort démarrée vers le 10^{ème} jour peut être poursuivie à l'hôpital ou en maison de rééducation. Une épreuve d'effort est réalisée à cet effet (59).

◆ Complications

• *Complications précoces*

a- Complications hémodynamiques

** L'insuffisance ventriculaire gauche*

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

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

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

*** Le choc cardiogénique**

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

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

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

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

Killip a proposé une classification de l'insuffisance cardiaque au cours de l'infarctus aigu (59).

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

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

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

Classe IV : choc cardiogénique.

Les données classiques sur la physiopathologie du choc cardiogénique à la phase aiguë de l'IDM ont été remises en cause par les données hémodynamiques recueillies chez les patients de l'essai Shock (29).

Selon ce dernier, le choc cardiogénique procède de l'activation du SIRS (syndrome de réponse inflammatoire systémique), au décours d'un long mécanisme. En effet, l'infarctus du myocarde active le SIRS (fièvre,

hyperleucocytose). Ce syndrome entraîne une production importante de cytokines inflammatoires. Ces dernières induisent la production massive de peroxy-nitrite et de monoxyde d'azote (NO) par la NO synthase inductible (iNO). La conséquence immédiate est une vasodilatation avec diminution des résistances périphériques. L'effet ultime rejoint les mécanismes classiques par l'abaissement de la perfusion systémique et coronaire, suivie d'une ischémie et d'une aggravation de la fonction ventriculaire gauche à l'origine du choc cardiogénique.

*** Insuffisance ventriculaire droite**

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

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

→ Troubles du rythme ventriculaire

Les extrasystoles ventriculaires (ESV) sont extrêmement fréquentes au cours des 2 premiers jours. Certaines sont potentiellement dangereuses (16, 59) c'est-à-dire susceptibles d'initier une tachycardie ou une fibrillation ventriculaire : ESV très nombreuses, polymorphes, à couplage court (phénomène R/T) ou répétitives (> 2 ESV consécutives).

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

La fibrillation ventriculaire est responsable d'un arrêt cardio-circulatoire avec état de mort apparente cependant que l'ECG montre une activité anarchique et rapide des complexes QRS larges. Si le premier geste à

faire est le massage cardiaque externe, seul le recours le plus rapidement possible au choc électrique externe permet de sauver le patient.

→ **Troubles du rythme supraventriculaire**

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

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

→ **Troubles de la conduction**

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

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

* **Arrêt cardio-circulatoire**

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

- l'asystolie,
- la dissociation électro-mécanique,
- la fibrillation ventriculaire.

b- Complications mécaniques

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

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

*** Rupture de pilier mitral**

Elle est responsable d'une insuffisance mitrale aiguë survenant dans les jours qui suivent la nécrose. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition d'un souffle holosystolique de pointe associé à un tableau d'insuffisance cardiaque gauche dont le degré est plus ou moins marqué selon que la rupture est totale ou partielle ou qu'il s'agit seulement d'une dysfonction ischémique du pilier. La rupture complète entraîne souvent un état de choc. Le diagnostic est confirmé par l'échocardiographie-Döppler qui montre la fuite mitrale et un mouvement anormal d'une des valves qui prolabe dans l'oreillette gauche.

*** Rupture septale**

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

c- Complications thrombo-emboliques

*** Les embolies artérielles**

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

d- Complications ischémiques

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

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

* **La récurrence angineuse** : associée à des modifications électriques dans un territoire différent de celui de l'infarctus : Elle se traduit par une menace d'extension.

e- La mortalité

Dans la littérature, les taux de mortalité globale de l'infarctus du myocarde sont diversement appréciés.

Avant 1970, la mortalité de l'IDM à la phase aiguë était de 29 % : presque 1 patient sur 3 mourait de son infarctus (74).

Dès 1975, la création des Unités de Soins Intensifs pour Coronariens permettait d'obtenir une réduction de mortalité de 29 % à 15 %. L'utilisation de B-bloqueurs à la phase aiguë était un second progrès en termes de diminution de la mortalité.

Chez des sujets âgés en moyenne de 60 ans, la mortalité à 3 ans est passée de 13 % pendant l'ère préthrombolytique à 4 % pour la période actuelle, pour les IDM qui ont survécu à la phase hospitalière (36).

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

Il faut réduire la première partie d'environ 20 pages pour équilibrer

DEUXIEME PARTIE :

1. OBJECTIFS :

1.1 OBJECTIF GENERAL :

Etudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques d'une population de patients atteints d'infarctus du myocarde, et ayant bénéficié de la thrombolyse intraveineuse à la phase aiguë dans le service de réanimation de l'hôpital principal de Dakar (HPD), du 1^{er} janvier 1997 au 31 décembre 2003.

1.2 LES OBJECTIFS SPECIFIQUES :

Notre étude vise à :

- Recenser les patients atteints d'infarctus du myocarde admis dans le service de réanimation de l'HPD et parmi eux, ceux qui ont bénéficié d'une thrombolyse.
- Décrire les modalités de la thrombolyse dans la prise en charge des IDM à la phase aiguë, dans le service de réanimation de l'HPD.
- Faire des propositions en vue d'améliorer la modalité de prise en charge des IDM dans le service de réanimation de l'HPD et voir dans quelle mesure l'expérience Sénégalaise serait applicable au service de réanimation de l'Hôpital National du Point G à Bamako (MALI).

2. NOTRE TRAVAIL

2.1. LE TYPE D'ETUDE :

Notre étude est rétrospective et descriptive.

2.2. LA POPULATION D'ETUDE :

L'étude a porté sur 36 patients admis pour infarctus du myocarde dans le service de réanimation et ayant bénéficié d'un traitement thrombolytique, pendant la période allant de janvier 1997 à décembre 2003.

2.3. LE CADRE D'ETUDE :

2.3.1. La structure :

Cette étude a été menée à l'hôpital principal de Dakar, qui est un hôpital d'instruction des Armées Sénégalaises d'une capacité de 432 lits et 20 services, médicaux, chirurgicaux et techniques.

L'activité lors du premier semestre 2003 a été de 6690 patients hospitalisés et de 55000 journées d'hospitalisation. Le recrutement est essentiellement civil en provenance principalement de Dakar et sa région, mais également de tout le Sénégal, de Mauritanie, de la Gambie, du Mali, de la Guinée et concerne aussi les ayants droits (militaires, policiers, fonctionnaires) et leurs familles.

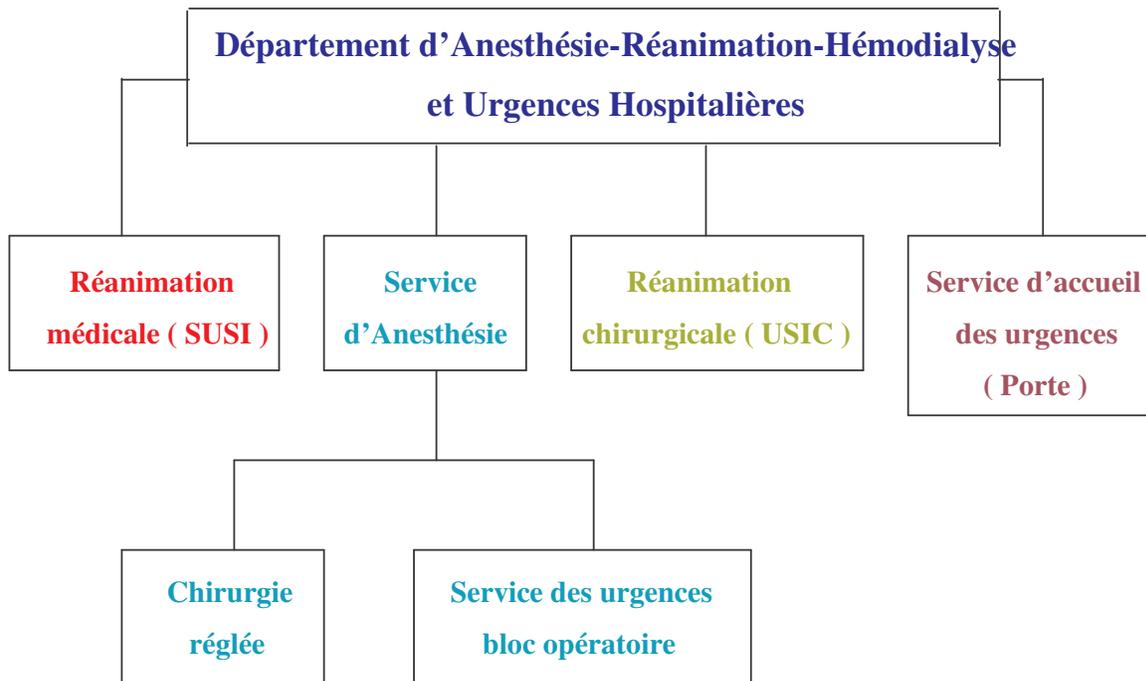
L'importance de l'activité de l'HPD et le plateau technique relativement élevé, en fait un terrain de stage renommé, comme en témoigne le nombre élevé de stagiaires de nationalités diverses (étudiants en médecine, faisant fonction d'internes ou FFI, infirmiers, médecins et chirurgiens volontaires internationaux, médecins et pharmaciens militaires, CES, assistants).

2.3.2. Le Département :

Le Département d'Anesthésie-Réanimation-Hémodialyse et Urgences

Hospitalières est composé de:

- 1)- Un service de réanimation chirurgicale (6 lits de réanimation, 4 lits pour les malades brûlés, et 6 lits de surveillance discontinuée). L'activité en 2003 était de 922 hospitalisations réparties sur 4394 journées. 83% des pathologies relevaient de la chirurgie et 17% de la médecine. 40% des patients étaient des traumatisés, 14% des surveillances post-opératoires, 13,5% des pathologies obstétricales et césariennes, 5% des brûlures.
- 2)- Un service d'anesthésie dont l'activité se situe dans les 4 salles du bloc de chirurgie réglée et les 3 salles du bloc d'urgence. En 2003, l'activité de ce service a été de 4501 consultations d'anesthésie, 6315 anesthésies réalisées dont 3348 en chirurgie réglée et 2967 en urgence (1276 au profit d'enfants de moins de 16 ans).
- 3)- Un service d'accueil des urgences avec possibilité d'hospitalisation pendant 24 à 48 H dans l'unité d'hospitalisation de courte durée (UHCD) de 11 lits qui lui est adjointe depuis le 10/11/2003. Ce service a reçu 31396 patients en 2003 avec un taux d'hospitalisation de 6,3% : soit 21% dans un service médical, 28% en pédiatrie, 31% à la réanimation médicale ou chirurgicale et 20% dans d'autres services(dont 0,5% à l'UHCD). Il accueille l'ensemble des patients médicaux et chirurgicaux adultes et enfants qui se présentent en urgence à l'hôpital.
- 4)- Un service d'anesthésie réanimation et hémodialyse.

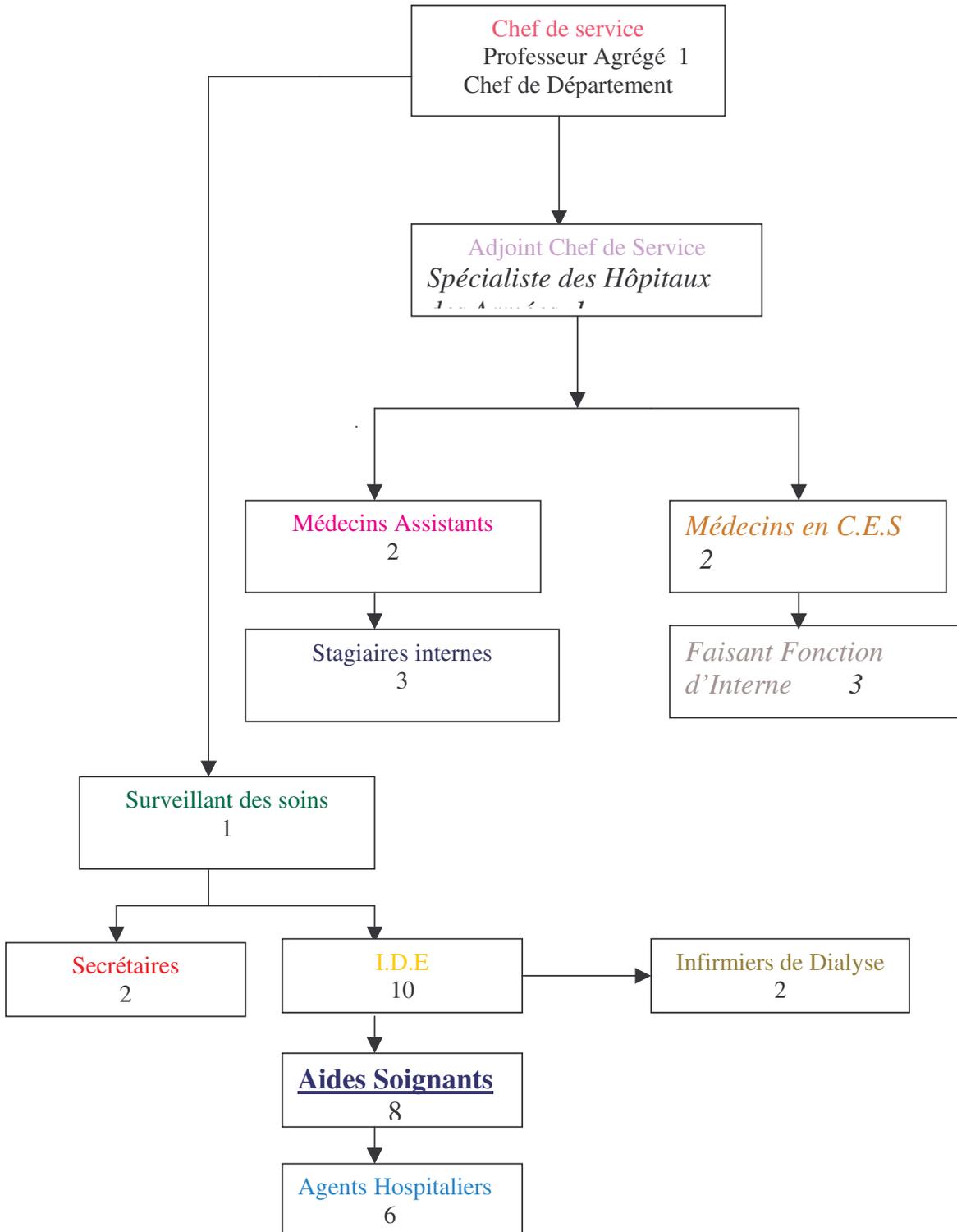


2.3.3. *Le service de Réanimation médicale :*

Il a une capacité de 13 lits dont 8 lits de réanimation disposés dans 2 salles, 3 lits de surveillance discontinués placés dans une 3^{ème} salle et 1 lit dans une chambre individuelle. La répartition des lits est ainsi faite :

- 8 lits de réanimation : ce sont des lits équipés d'appareils de surveillance continue (4) et de matériels de ventilation artificielle (05) dont 1 pour le transport intra-hospitalier, et de vide mural pour une aspiration.
- 3 lits sur lesquels les patients disposent de moyens de surveillance discontinués avant leur transfert vers d'autres services. Ces lits permettent une surveillance clinique rapprochée mais ne disposent ni de moniteurs ni de matériels de ventilation. Cette salle est aussi destinée à recevoir des patients pour des pathologies contagieuses notamment la fièvre jaune.
- 1 lit dans une chambre individuelle pour des patients non graves désirant garder une intimité.

Au service de réanimation est annexée une unité d'hémodialyse qui compte 3 postes fonctionnels. Elle a pour vocation de faire des dialyses pour les malades en insuffisance rénale aiguë, mais aussi pour les insuffisants rénaux chroniques. En 2003, 784 séances de dialyses ont été réalisées chez 47 patients.

PERSONNEL**Personnel REA Médicale**

La répartition de ce personnel dans la journée pour 13 malades est la suivante :

- la matin, le Chef de service, l'Adjoint au chef de service, 2 Médecins assistants, 2 Médecins en CES, 3 FFI, 1 Surveillant des soins, 3 IDE, 3 Aides Soignants.
- l'après midi, 2 Médecins assistants, 2 Médecins en CES, 3 FFI, 1 Surveillant des soins, 2 IDE, 2 Aides Soignants.
- la nuit, 1 Médecin assistant, 1 Médecin en CES, 1 FFI, 2 IDE, 1 Aide Soignant. Cette équipe de nuit encore appelée équipe de garde, est coiffée par un « senior » qui est un spécialiste des hôpitaux des Armées.

MATERIEL DE VENTILATION

Le service de réanimation médicale dispose de 8 prothèses ventilatoires dont une pour le transport intra-hospitalier.

MATERIEL DE SURVEILLANCE

Chaque lit de réanimation est équipé de matériel de surveillance instrumentale permettant la mesure continue de l'ECG, la PANI et la SaO₂ . Il est actuellement possible de mesurer les pressions invasives chez certains patients dont l'état hémodynamique est particulièrement instable.

ACTIVITE:

L'analyse des statistiques montre, pour l'activité de soins, une hospitalisation de 678 patients pour 3690 journées d'hospitalisations terminées, durant l'année 2003. 61% de ces patients provenaient de leur domicile, 22% d'un hôpital et 17% d'un service de l'HPD.

La durée moyenne du séjour était de 5,1 jours.

Quant au devenir des patients, 26% sont décédés, 26% sont retournés chez eux, 47% ont été transférés vers un service de l'HPD et 3% orientés vers un hôpital.

La pathologie médicale a pris le pas sur la traumatologie qui est passée de la 2^{ème} place en 2002 à la 6^{ème} place en 2003.

Les intoxications aiguës sont les premières causes d'admission en réanimation au cours du premier semestre 2003. Elles sont suivies par l'asthme, la pathologie cardio-vasculaire (3,7% des admissions dont 60 % d'IDM), les accidents vasculaires cérébraux et le diabète décompensé.

Il y a une stabilité de la mortalité à 26%. Les traumatismes et les accidents vasculaires cérébraux sont les premières causes de décès.

La traumatologie est la 6^{ème} cause d'admission et la première cause de décès. Il s'agit de patients admis pour traumatisme crânien grave, qui séjournent longtemps en réanimation faute de structures de relais pour prendre en charge les blessés pour leur période de récupération.

Le score de gravité IGSII (index de gravité des patients) est de 20,74 contre 20,92 en 2002.

Le score OMEGA moyen (indices de charge de travail) est de 41,38 contre 48,65 en 2002.

Pour le mode de sortie des patients ayant évolué favorablement, 45% des patients ont été transférés dans les autres services de l'Hôpital Principal, 26% de patients ont quitté l'Hôpital pour rejoindre leur domicile, 3% seulement ont été transférés vers les autres hôpitaux . 26% des patients sont décédés.

ENSEIGNEMENT – FORMATION

Le Département d'Anesthésie – Réanimation –Hémodialyse et Urgences Hospitalières participe à la formation pratique et à l'enseignement théorique des étudiants en spécialité par un stage validant de 1 an.

Les praticiens du service dispensent aussi des cours dans le cadre des modules du CES d'anesthésie réanimation de la faculté de médecine de Dakar

L'enseignement post universitaire du Département est organisé en réunion mensuelle , le dernier mercredi de chaque mois (Présentations de dossiers cliniques, Mises au point, divers).

En 2003, 4 thèses de Doctorat en Médecine ont été soutenues dans le service et un mémoire de CES présenté. Sont actuellement en cours, 3 thèses et 2 mémoires.

2.4 LA METHODOLOGIE

Ce travail a été réalisé par le biais d'une fiche individuelle de recueil de données. Nous avons procédé au remplissage des fiches sur la base des dossiers des malades colligés pendant la période allant de janvier 1997 à décembre 2003. Pendant cette période, 187 patients ont été admis au service de réanimation pour infarctus du myocarde.

La fiche renseigne sur :

- la population de l'étude,
- les aspects cliniques et paracliniques,
- les aspects thérapeutiques,
- l'évolution immédiate,
- l'évolution à une semaine.

Les critères d'inclusion sont : tous les patients admis pour IDM et ayant bénéficié d'un traitement thrombolytique .

*Ont été exclus les patients dont les dossiers sont incomplets ou inexploitable et les patients non thrombolysés. **Et les patients thrombolysés en extra hospitalier ?***

2.4.1 LES PARAMETRES ETUDIES

2.4.1.1. Les données épidémiologiques de nos patients

Elles concernaient :

- l'âge du patient
- le sexe
- la race
- la durée du séjour au SUSI
- la profession

2.4.1.2. Les antécédents de nos patients

Ils recherchaient les facteurs de risque cardiovasculaires ou des pathologies coronariennes antérieures.

2.4.1.3. Les facteurs de risques de l'IDM

Dans notre population d'étude, nous avons retenu :

- le tabagisme
- l' hypertension artérielle supérieure ou égale 140/90 mmHg
- l'hypercholestérolémie : cholestérol total supérieur à 2g/l
- l'obésité
- la sédentarité
- le stress
- le diabète sucré
- l'hérédité

l'âge le sexe n'ont pas été retenus comme facteurs de risque

2.4.1.4. Mode de recrutement

Il s'agit ici de retrouver les modalités d'admission à l'hôpital .

- . Malade venu spontanément aux urgences
- . Malade adressé par un médecin
- . Malade adressé par un autre centre hospitalier
- . Malade présentant un IDM alors qu'il séjournait déjà à l'HPD

-Le délai d'évacuation à l'HPD

Nous avons établi établi trois (03) intervalles de temps depuis l'apparition des symptômes :

- . moins de 6H
- . entre 6H et 12H
- . plus de 12H

-Le moyen d'évacuation : médicalisé ou non

2.4.1.5. L'étude des signes fonctionnels

Les signes fonctionnels recherchés étaient:

- la douleur thoracique et ses caractéristiques,
- les signes de détresse respiratoire :
 - . la dyspnée,
 - . la toux et des expectorations,
 - . les râles crépitants,
- les troubles de la conscience
- les autres signes (en rapports avec les complications rencontrées telles que les troubles du rythme et les palpitations.

2.4.1.6. Les données de l'examen physique

a- Les constantes

Elles concernaient :

- la tension artérielle prise aux deux bras,
- la fréquence cardiaque,
- la température,
- la fréquence et le rythme respiratoires,
- le poids,

b- L'examen des appareils

Il était centré sur :

- * l'appareil cardio-vasculaire et étudiait l'existence :

- des troubles du rythme cardiaque,
 - d'une insuffisance ventriculaire gauche,
 - d'une insuffisance ventriculaire droite,
 - ou d'une insuffisance cardiaque globale.
- * L'examen de l'appareil respiratoire recherchait des signes d'OAP
- * L'examen des autres appareils dépendait du terrain et des autres pathologies rencontrées.

2.4.1.7. Les données paracliniques

Il s'agissait de :

a- L'électrocardiogramme (ECG) sur 12 dérivations fait à l'admission du malade (H0), à H1, H2, H3, H4 après la thrombolyse et 3 fois /jour par la suite. Il permettait de faire le diagnostic d'IDM et de localiser le territoire atteint : **Attention ! c'est une étude rétrospective ; est ce que tu as les ECG dans ce timing pour tous les patients ; si c'est le cas les résultats devront montrer la cinétique de ces ECG**

b- Le dosage des enzymes cardiaques :

- la troponine : le taux normal < 0,5 ng/ml ; dans l'IDM , ce taux >1,5µg/l
- les CPK totaux : le taux normal est compris entre 25 et 185UI/l
- les CPK/MB (créatine phosphokinase membrane basale) : en cas d'IDM , CPK/MB > 10% CPK totaux
- les LDH (lactico-déshydrogénase) : le taux normal est inférieur ou égal à 195UI/l

c- **Les transaminases :**

- ALAT (Alamine Amino-Transférase) : taux normal compris entre 10–48UI/l ,
- ASAT (Aspartate Amino-Transférase) : taux normal entre 12-42UI/l.

Les autres paramètres étudiés étaient les suivants :

- **la glycémie à jeun** (valeur normale inférieure ou égale à 1,26 g),
- **la cholestérolémie totale** (valeur normale inférieure ou égale à 2 g/l) avec appréciation du :
 - HDL cholestérol (valeur normale inférieure ou égale à 0,4 g/l),
 - LDL cholestérol (valeur normale inférieure ou égale à 1,30 g/l).
- le groupe sanguin et rhésus
- la numération-formule-sanguine (NFS)
- **le taux de prothrombine (TP)** : la norme est comprise entre 65 et 100%
- **le temps des céphalines alcalines du malade (TCA)**
- l'urémie (valeur normale inférieure ou égale à 0,5 mg/l),
- la créatinémie (valeur normale inférieure ou égale à 12 mg/l),
- la natrémie (valeur normale comprise entre 135 et 145 mEq /l)
- la kaliémie (valeur normale comprise entre 3,5 et 4,5 mEq/l)
- les gaz du sang

NB : Les normes de ces examens hématologiques et biochimiques sont celles du laboratoire de l'HPD.

Les autres examens biologiques étaient demandés en fonction de l'orientation clinique.

-La radiographie thoracique recherchait des complications :

- les signes d'œdème pulmonaire
- les anomalies pleurales et parenchymateuses associées

- une cardiomégalie

- **L'échocardiographie-Döppler** a été réalisé vers le 5^{ème} jour.

Elle a permis de rechercher des signes d'IDM à type d'akinésie et/ou d'hypokinésie, et des signes d'insuffisance cardiaque en évaluant la fonction du ventricule gauche.

- *L'hypokinésie* : se définit par une contraction insuffisante de la paroi myocardique.

- *L'akinésie* : c'est une absence de contraction de la paroi myocardique.

- *la dysfonction systolique du ventricule gauche* : se définit par une fraction de raccourcissement inférieure à 28% ou une fraction d'éjection inférieure à 55% à l'échocardiographie.

- *l'hypertrophie ventriculaire gauche*

- *La morphologie*

Elle appréciait :

le péricarde en recherchant un épanchement, un épaissement des feuillets et l'existence d'un thrombus intracavitaire.

- *L'étude Döppler*

Elle étudiait les signes de bas débit mitral.

- **la coronarographie**

Elle n'est pas disponible à Dakar. Dans notre étude les patients qui l'ont obtenu ont été évacués en France.

2.4.1.8 *Le délai entre la douleur inaugurale et la thrombolyse*

- moins de 6H

- entre 6H et 12H
- à plus de 12H

2.4.1.9. Le traitement et l'évolution

a- Le traitement

Il concernait les différents moyens thérapeutiques utilisés en cours d'hospitalisation.

Le thrombolytique utilisé était surtout **la streptokinase (streptase)** en bolus de 45 minutes à la dose de 1,5 millions d'unités à l'aide d'un pousse seringue électrique. La voie d'administration était la voie intraveineuse.

L'altéplase (actilyse) a également été utilisé en bolus intraveineux de 15 mg, suivi d'une perfusion intraveineuse à la dose de 0,75 mg/kg pendant 30 minutes, puis 0,5 mg/kg pendant 60minutes. La posologie moyenne de ce thrombolytique est de 1 mg/kg sans dépasser la dose totale de 100 mg.

Le relai était assuré par une héparinothérapie. **L'héparine non fractionnée** par voie intraveineuse a surtout été utilisée. Après une injection directe de 5000 unités, la dose de 1000 à 1200 unités/heures à la seringue électrique est adaptée pour obtenir un TCA entre 1,5 et 2 fois le temps témoin.

L'héparine de bas poids moléculaire était généralement introduite vers le 3^{ème} – 4^{ème} jour par la voie d'administration sous-cutanée à la dose de 0,1 ml/10kg, une injection matin et soir, espacées de 12 heures.

Les autres thérapeutiques étaient :

- **Un antiagrégant plaquettaire** : l'aspirine à la dose de 250mg/jour
- **Les B-bloqueurs cardiosélectifs** en l'absence de contre-indications (fréquence cardiaque < 50/min, pression artérielle systolique < 100mmHg, BAV du 2^è et 3^è degré, insuffisance cardiaque sévère, BPCO sévère et/ou bronchospasme) :

l'aténolol aux doses de 5 à 10mg en intraveineuse directe poursuivis par 100mg/jour per os.

- **Les dérivés nitrés** : la trinitrine en perfusion intraveineuse après dilution de 30 mg de nitroglycérine dans 500 ml de solution isotonique, à débit constant grâce à un pousse seringue électrique. La posologie est variable selon les indications, la moyenne se situant généralement entre 1 et 2mg/heure.
- **Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion** chez les patients hémodynamiquement stables: le captopril sous forme de comprimé à 25mg, selon le protocole suivant : une dose test de 6,25mg (un quart de comprimé), puis 2 heures après une dose de 12,5mg (un demi comprimé), et 12 heures après une dose de 25mg (1 comprimé) avec surveillance tensionnelle. Le lendemain, le captopril sera administré à la dose de 100mg/jour en 2 prises journalières et ce, pendant toute la période hospitalière si la tolérance hémodynamique du patient le permet.
- **Les antalgiques** : le chlorhydrate de morphine par voie sous-cutanée à la dose de 10mg, 4 fois/jour.
- **Les tranquillisants** : le clorazépate dipotassique en comprimés de 5 mg, en raison de 1 cp le matin, 1 cp à midi, 2 cp le soir au coucher.
- **Les laxatifs** : l'huile de paraffine administrée par voie orale, une cuillerée à soupe, 3 fois/jour.

b- L'évolution immédiate

Elle était appréciée grâce aux données cliniques et paracliniques et concernait uniquement la période hospitalière dans le service de réanimation. Elle a permis d'évaluer :

- La disparition des symptômes dont la douleur, et les modifications électrocardiographiques,
- les différents types de complications rencontrées : liées à l'IDM d'une part, et à la thrombolyse d'autre part.
- et les décès.

c- L'évolution à une semaine

Elle concerne la durée moyenne de séjour en réanimation des patients admis pour IDM.

2.4.2. L'ANALYSE STATISTIQUE

La collecte des données s'est faite au niveau des archives de l'HPD.

La base des données a été confectionnée sous le logiciel EXCEL, et les traitements ont été effectués à l'aide du logiciel STAT-VIEW.

2.5. NOS RESULTATS

Pendant la période de l'étude, 3946 patients ont été admis en réanimation, parmi eux, 187 pour IDM. La pathologie cardiovasculaire était de l'ordre de 3,7%.

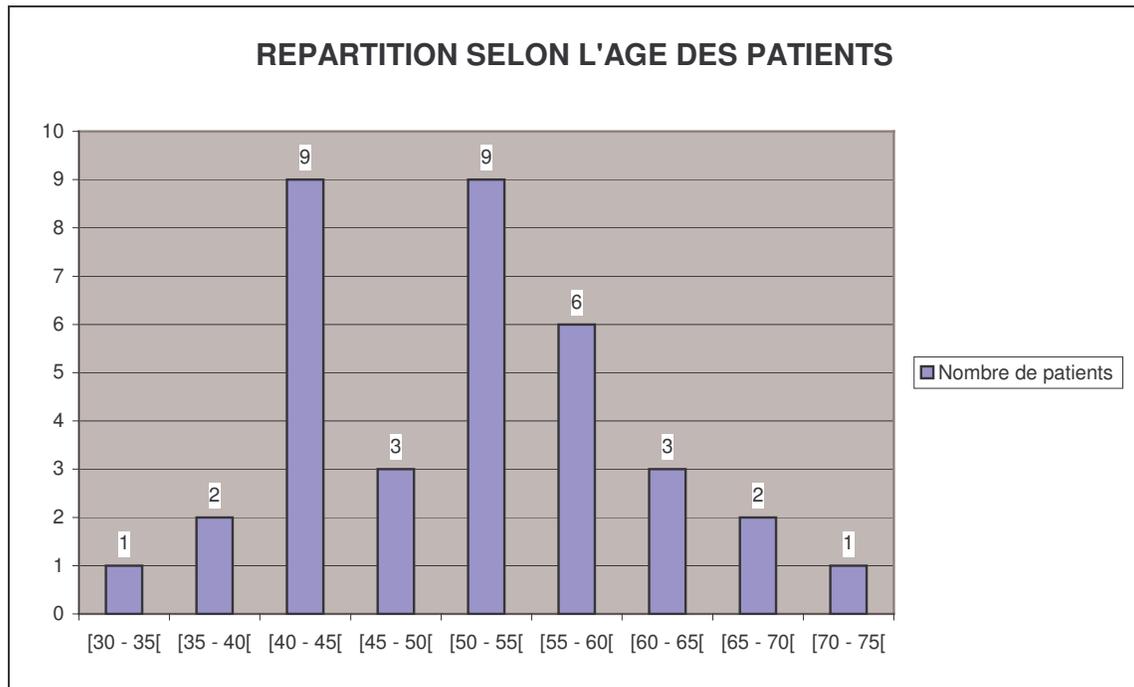
L'infarctus du myocarde a représenté 4,7% des admissions en réanimation.

Dans cette série, 36 patients ont bénéficié de la thrombolyse, soit 19,25% des IDM.

2.5.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

2.5.1.1 L'âge

L'âge de nos patients variait entre 34 ans et 72 ans. Les 2 pics se situaient dans les tranches d'âge de 40 -45 ans (25% de nos patients) et 50-55 ans (25%). La moyenne d'âge était de 50 ans. Nos patients de sexe féminin avaient entre 40 et 55 ans.

Tableau 4

2.5.1.2 Le sexe

Les hommes représentaient 86% de notre population d'étude, et les femmes 14% .

Le sexe-ratio était de 7 en faveur des hommes.

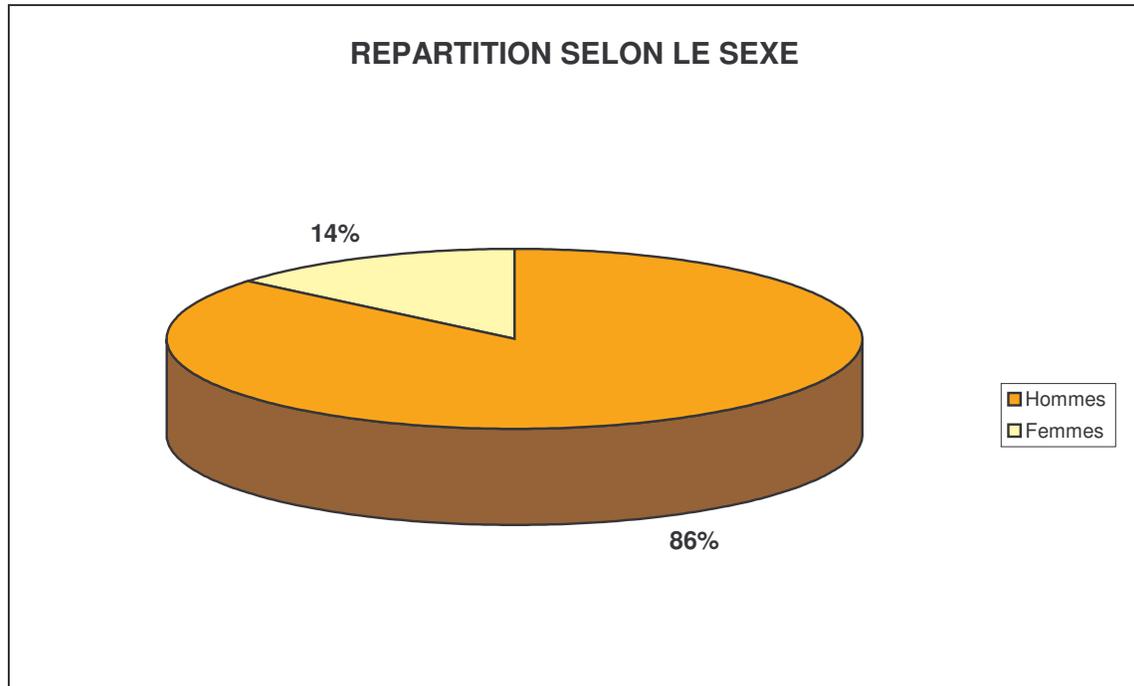


Fig 14 : REPARTITION SELON LE SEXE.

2.5.1.3 La race

L'étude de l'origine raciale retrouve 04 malades de race blanche (12%) et 32 malades de race noire (88%).

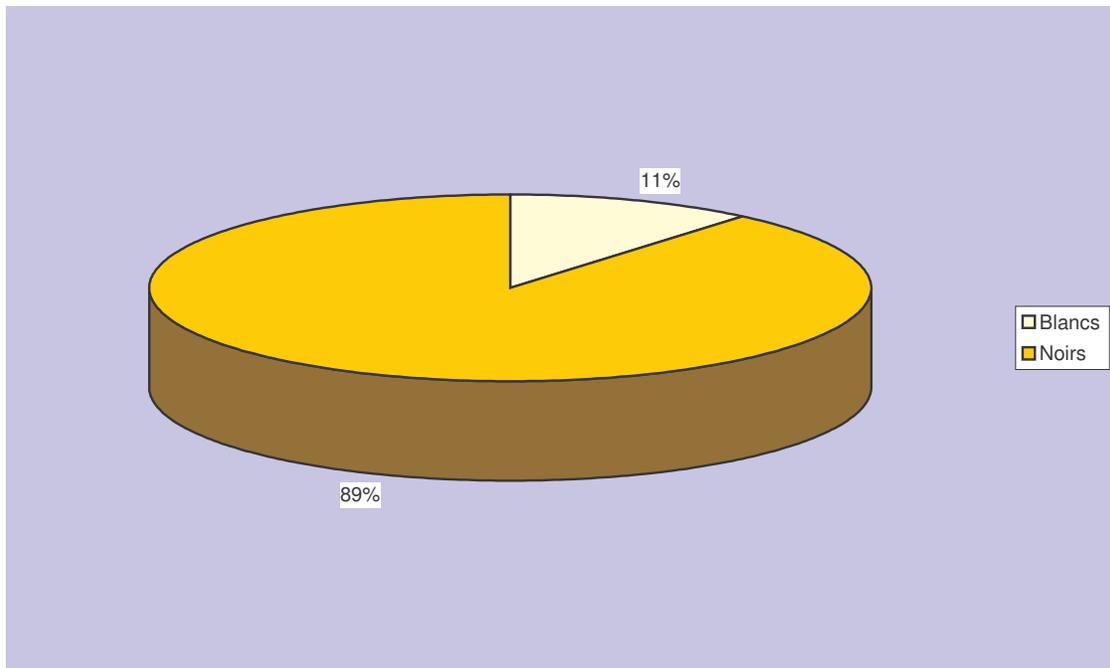


Fig 15 : REPARTITION SELON LA RACE

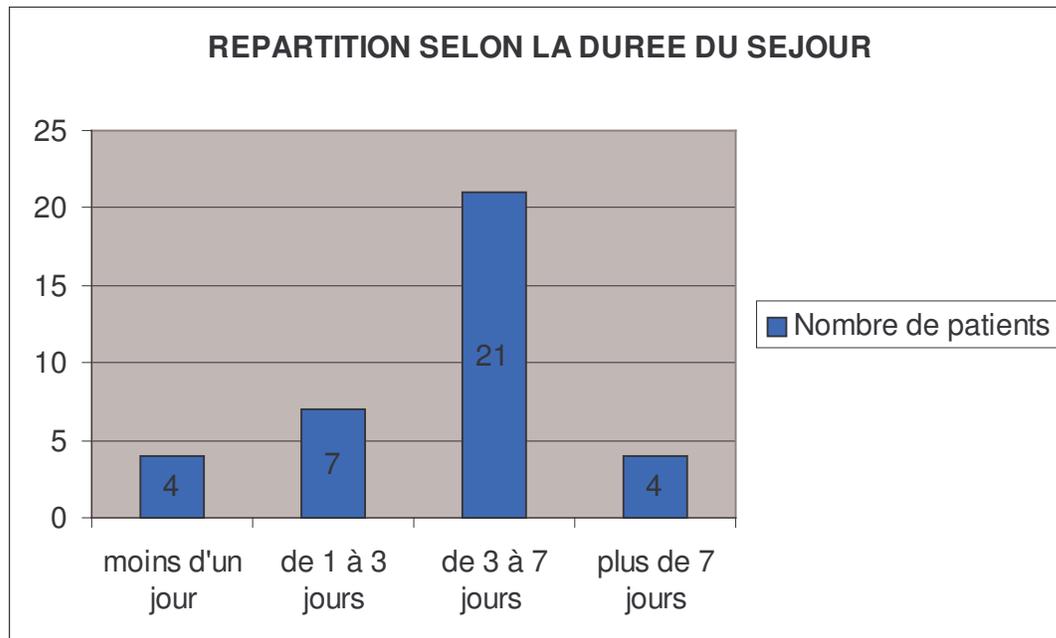
2.5.1.4 La profession :

Elle a été précisée chez 12 patients, soit le tiers de la population d'étude.

- Les fonctionnaires étaient au nombre de 6
- Les chefs d'entreprise : 2
- Les opérateurs économiques : 3
- Patients au chômage : 1

2.5.1.5 La durée du séjour dans le service de réanimation

La durée minimale du séjour était d'une demi journée, et la durée maximale de 9 jours. La majorité de nos patients (21) ont séjourné dans le service pendant 3 à 7 jours, soit 58% des cas. La durée moyenne du séjour était de 4 jours dans le service de réanimation. Un seul de nos patients est resté hospitalisé durant 9 jours dans le service.

Tableau 5

2.5.2 LES ANTECEDENTS CARDIOVASCULAIRES

Ils recherchaient les facteurs de risque cardiovasculaires ou des pathologies coronariennes antérieures.

Ces éléments ont été retrouvés chez 16 patients, soit 44,4% de la population d'étude. Parmi eux, 12 souffraient d'angor, et 4 avaient déjà fait une crise d'IDM. Les troubles du rythme affectaient 2 patients et les cardiomyopathies, 2 autres.

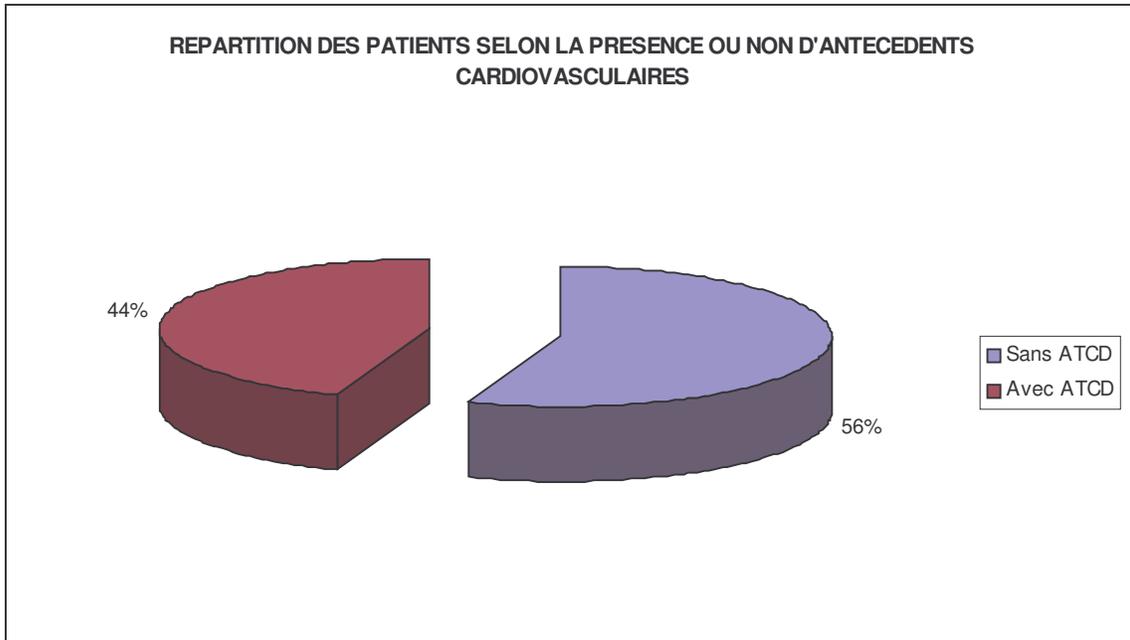
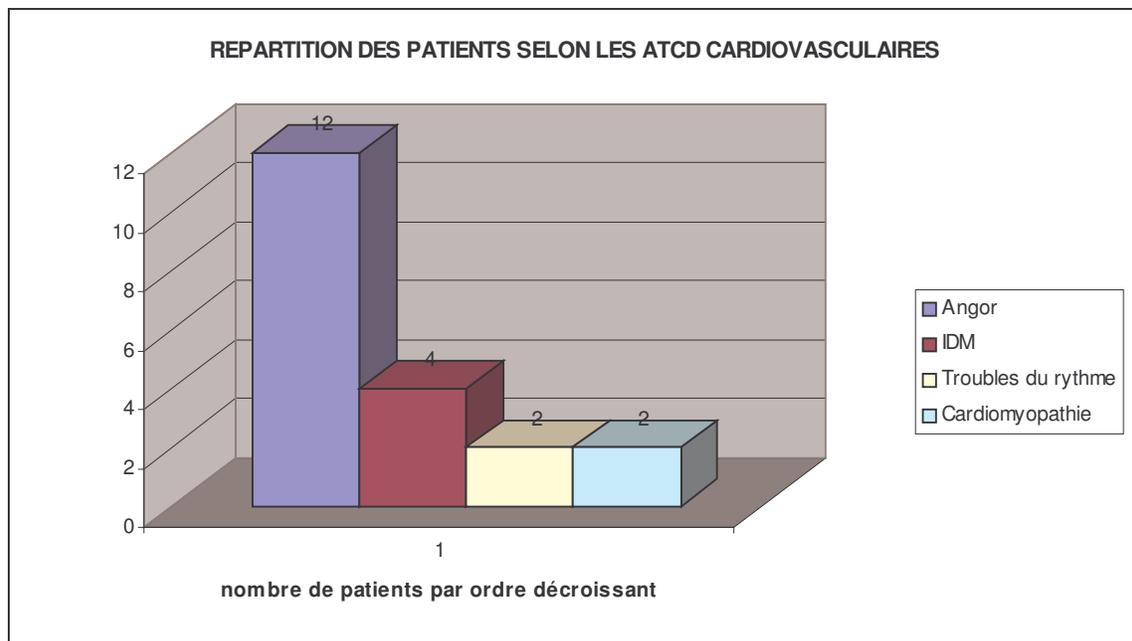


Fig 16 :REPARTITION DES PATIENTS SELON LA PRESENCE OU NON D'ANTECEDENTS CARDIOVASCULAIRES.

Tableau 6



L'IDM était inaugural chez 20 patients.

Chez 16 patients, des antécédents coronariens étaient retrouvés :

- 4 récurrences d'IDM sur le territoire inférieur, soit 25% des 16 patients.
- 12 patients avaient un long passé d'angor, soit 75% des patients du sous-groupe.

Les troubles cardiaques étaient présents chez 4 malades :

- 2 troubles du rythme, soit 12,5%.
- 2 cardiomyopathies, soit 12,5%.

2.5.3 LES FACTEURS DE RISQUE

Nous avons considéré que le stress était présent chez tous nos patients, en tenant compte des professions lorsqu'elles ont été précisées, et de l'anxiété des patients, qui a nécessité systématiquement le recours aux benzodiazépines dans le traitement. Il est suivi par le tabagisme retrouvé chez 22 de nos malades, soit 61% des cas, l'hypertension artérielle (41,6%), l'hypercholestérolémie (19,4%), l'obésité (19,4%), la sédentarité (28%), le diabète (19,4%) et l'hérédité (5,5%).

Tableau 7

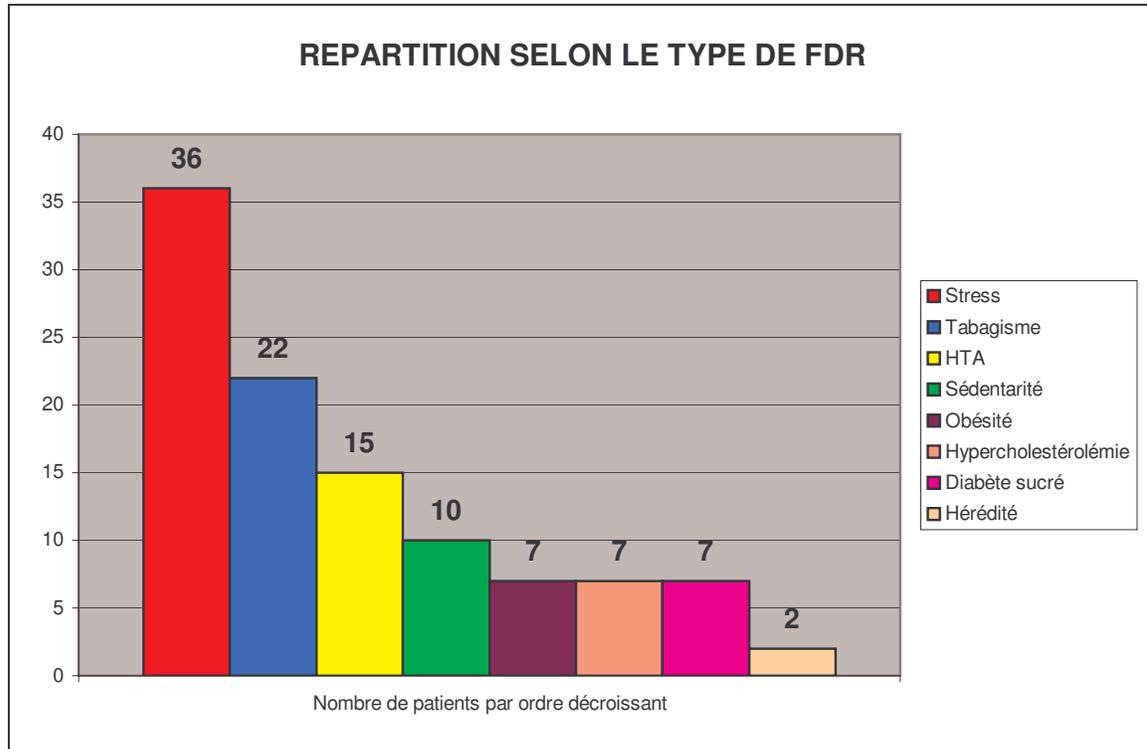
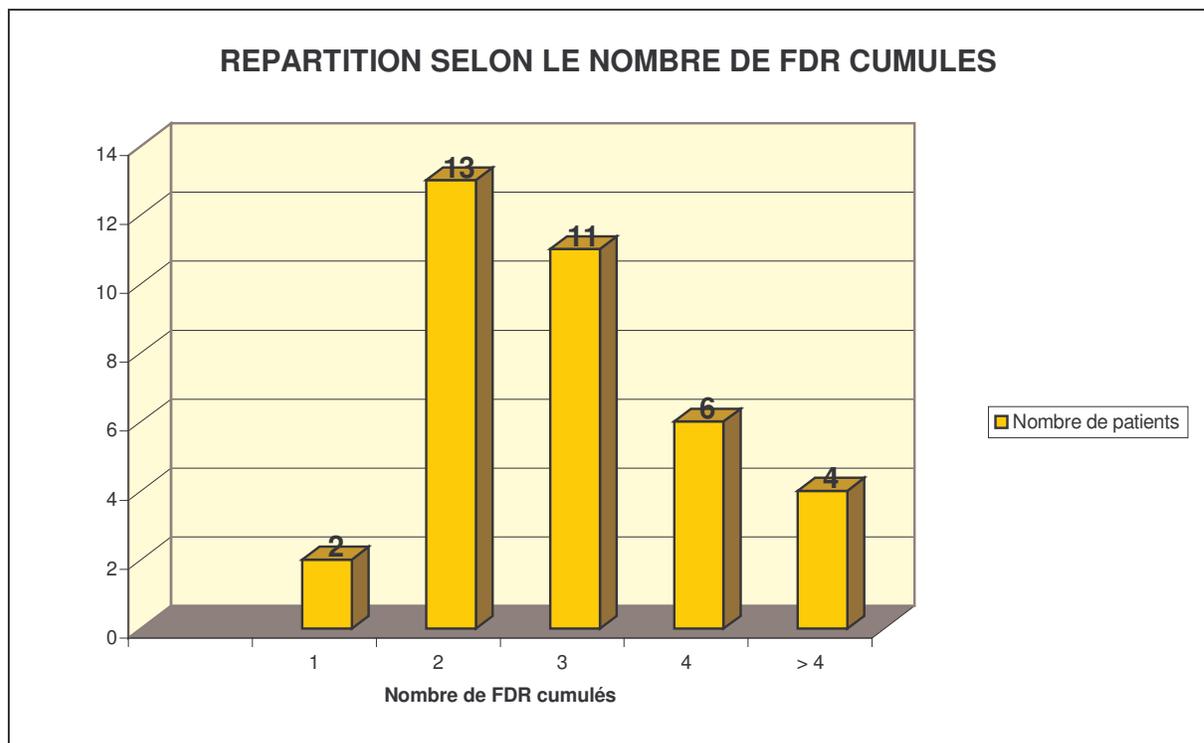


Tableau 8



2 patients n'avaient qu'un seul facteur de risque : le stress. Cependant, ils avaient des antécédents cardiovasculaires à type d'angor pour l'un, angor et HTA pour l'autre.

13 patients avaient 2 facteurs de risque.

11 patients cumulaient 3 facteurs de risque.

6 patients en avaient quatre.

4 patients cumulaient plus de 4 facteurs de risque.

L'association la plus fréquente réunissait le tabac et le stress. Sur 36 patients, 22 étaient tabagiques et stressés, soit 61% de la population.

6 malades étaient hypertendus et tabagiques et représentaient 16,66% des patients.

2.5.4 LE MODE DE RECRUTEMENT

23 patients venus spontanément à l'hôpital, ont été diagnostiqués au service d'accueil des urgences. 11 malades ont été référés par un autre centre hospitalier avec un diagnostic confirmé à l'électrocardiogramme. 1 patient a été adressé par un médecin de ville avec un électrocardiogramme caractéristique d'une lésion myocardique. Enfin, seul 1 malade a présenté un IDM alors qu'il séjournait déjà à l'hôpital.

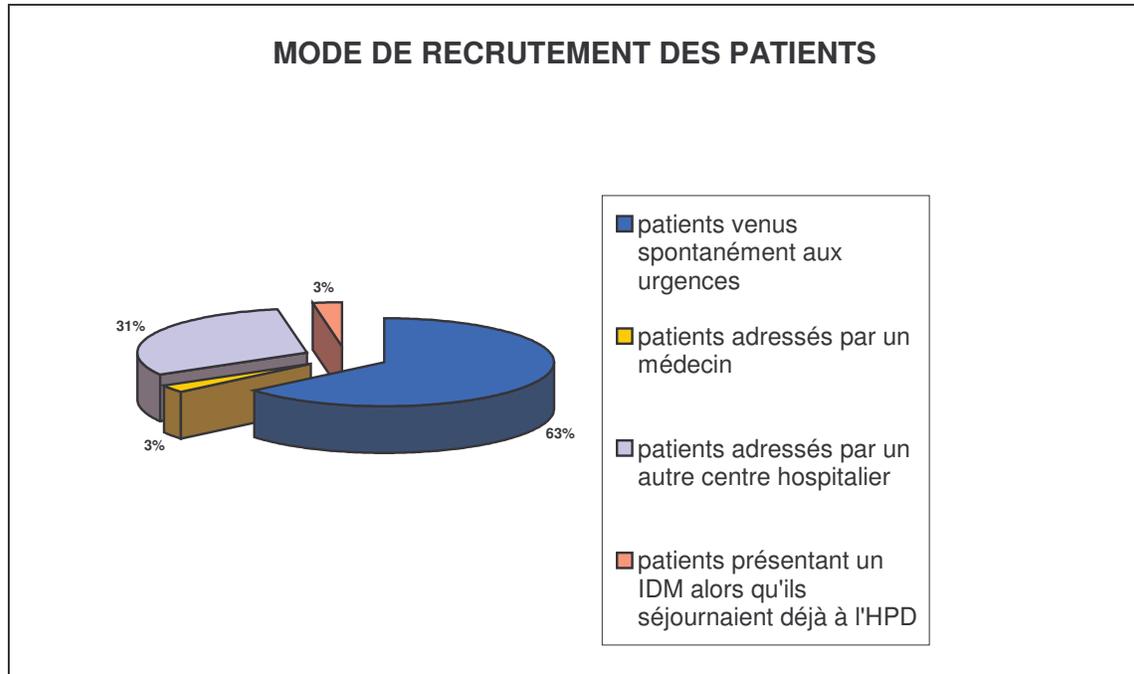
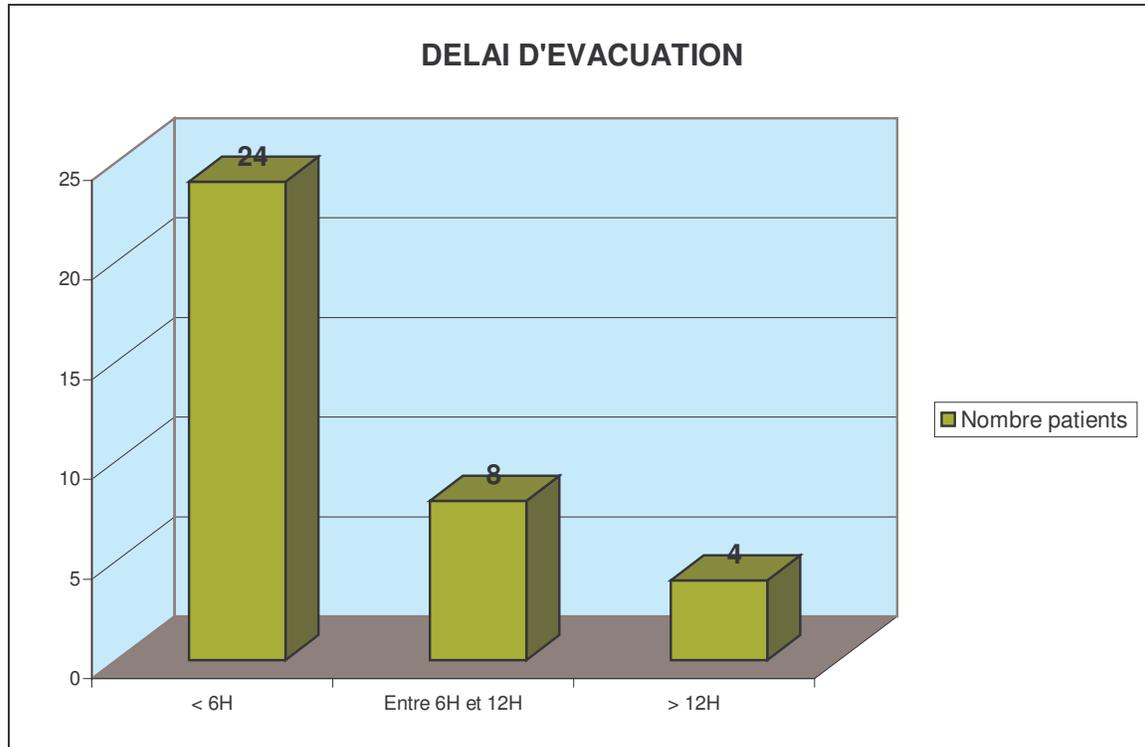


Fig 17 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LEUR MODE DE RECRUTEMENT

2.5.5 LE DELAI D'EVACUATION

Dans notre étude, 24 patients ont été évacués avant la 6^{ème} heure, soit 67% des cas. 8 malades (22%) sont parvenus aux urgences entre la 6^{ème} et la 12^{ème} heure après le début de la symptomatologie douloureuse. Seulement 4 patients sont arrivés après la 12^{ème} heure, c'est à dire 11% des cas.

Tableau 9

2.5.6 LE MOYEN D'EVACUATION

Les patients ont été acheminés vers l'hôpital selon 2 modes de transport :

- *Le transport médicalisé* : 8 malades (22% des cas) ont bénéficié d'un conditionnement préalable (alitement, pose d'une voie veineuse périphérique, oxygénation) et d'un traitement précoce de l'IDM. Dans ce sous groupe, 3 patients ont été thrombolysés avant leur arrivée à l'hôpital.
- *Le transport non médicalisé* : 28 malades ont utilisé ce moyen de transport, soit 78% des cas. Ils n'ont bénéficié d'aucun traitement en préhospitalier.

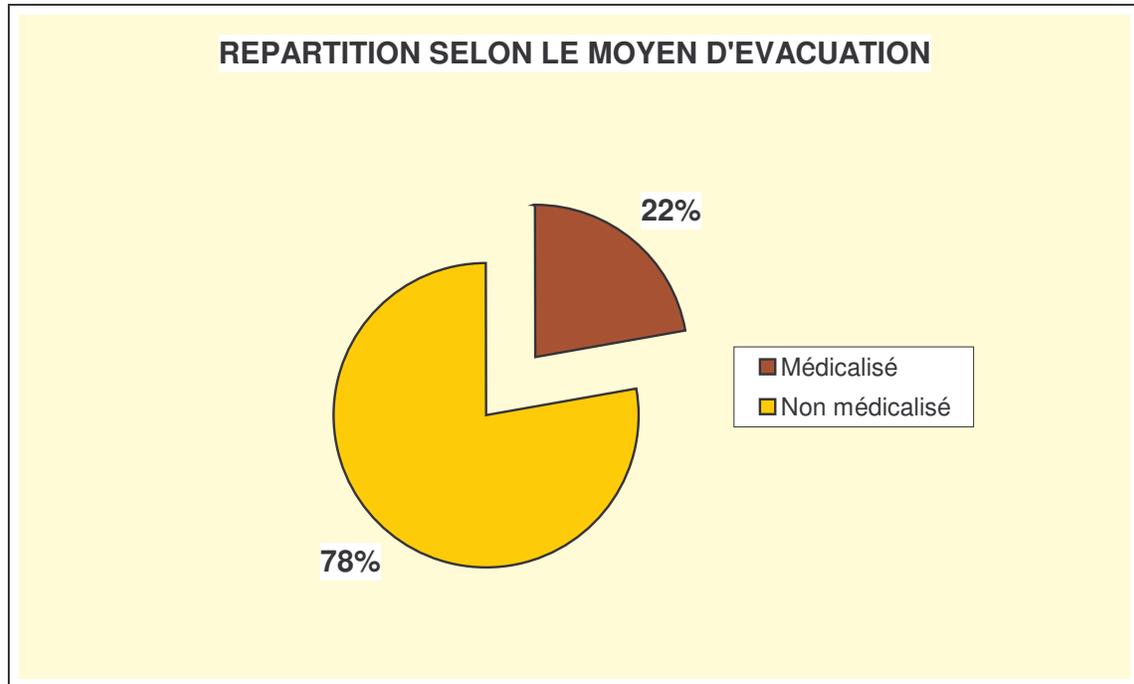


Fig 20 : REPARTITION SELON LE MOYEN D'EVACUATION

2.5.7 ASPECTS CLINIQUES A L'ADMISSION

Le signe d'appel majeur était la douleur retrouvée chez 31 malades, soit environ 5 malades sur 6.

Les autres symptômes étaient liés à des complications :

- une patiente est arrivée en mort cérébrale (score de Glasgow à 3, mydriase bilatérale aréactive et absence de respiration spontanée), au décours d'un arrêt cardiaque survenu en pré-hospitalier et après thrombolyse par la streptokinase. Les manœuvres de réanimation entreprises par l'équipe d'urgentistes ont permis de récupérer une activité cardiaque, mais la patiente est décédée 4 heures après son admission.
- 4 patients avaient des râles crépitants et des expectorations mousseuses en rapport avec un œdème aigu du poumon témoignant d'une insuffisance cardiaque gauche.

2.5.8 ASPECTS PARACLINIQUES A L'ADMISSION

• **L'ECG** (12 dérivations) fait chez tous les malades a montré des modifications variables, allant de l'ischémie à la nécrose.

Les territoires affectés correspondaient à l'atteinte des trois artères coronaires principales.

Ainsi se répartissaient les 23 patients concernés par cette éventualité :

- **Le territoire inférieur ou postéro-diaphragmatique** : 12 patients
- **Le territoire antéro-septal** : 9 patients
- **Le territoire latéral** : 2 patients

Parfois, il y avait obstruction simultanée de 2 coronaires entraînant une souffrance concomitante des territoires électrocardiographiques concernés. Cette situation touchait 13 patients et les territoires associés étaient :

- **Le territoire antérieur étendu** (associe territoires antéro-septal et latéral) : 11 patients
- **Le territoire septal profond** (associe territoires inférieur et antéro-septal) : 1 patient
- **Le territoire inféro-latéral** : (associe territoires inférieur et latéral) : 1 patient

Tableau 10 : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ATTEINTE DES 3 PRINCIPAUX TERRITOIRES A L'ECG :

ARTERES CORONAIRES OBSTRUËES	DERIVATIONS A L'ECG	TERRITOIRES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES CORRESPONDANTS	NOMBRE DE PATIENTS
Coronaire droite	D2-D3-AVF	Postéro-diaphragmatique ou inférieur	12
Interventriculaire antérieure	V1-V2-V3-V4	Antéro-septal	9
Circonflexe	D1-AVL+V5V6	Latéral	2
			23

Tableau 11 : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ATTEINTE ASSOCIEE DES 3 PRINCIPAUX TERRITOIRES A L'ECG :

ARTERES CORONAIRES OCCLUSES	DERIVATIONS A L'ECG	TERRITOIRES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES CORRESPONDANTS	NOMBRE DE PATIENTS
Circonflexe+ IVA	D1-AVL+ V1 à V6	Antérieur étendu (latéral + antéro-septal)	11
IVA + Coronaire droite	D2-D3-AVF+ V1-V2-V3-V4	Septal profond (antéro-septal + Inférieur)	1
Circonflexe+ Coronaire droite	D2-D3-AVF+ D1-AVL	Inféro-latéral (inférieur + latéral)	1
			13

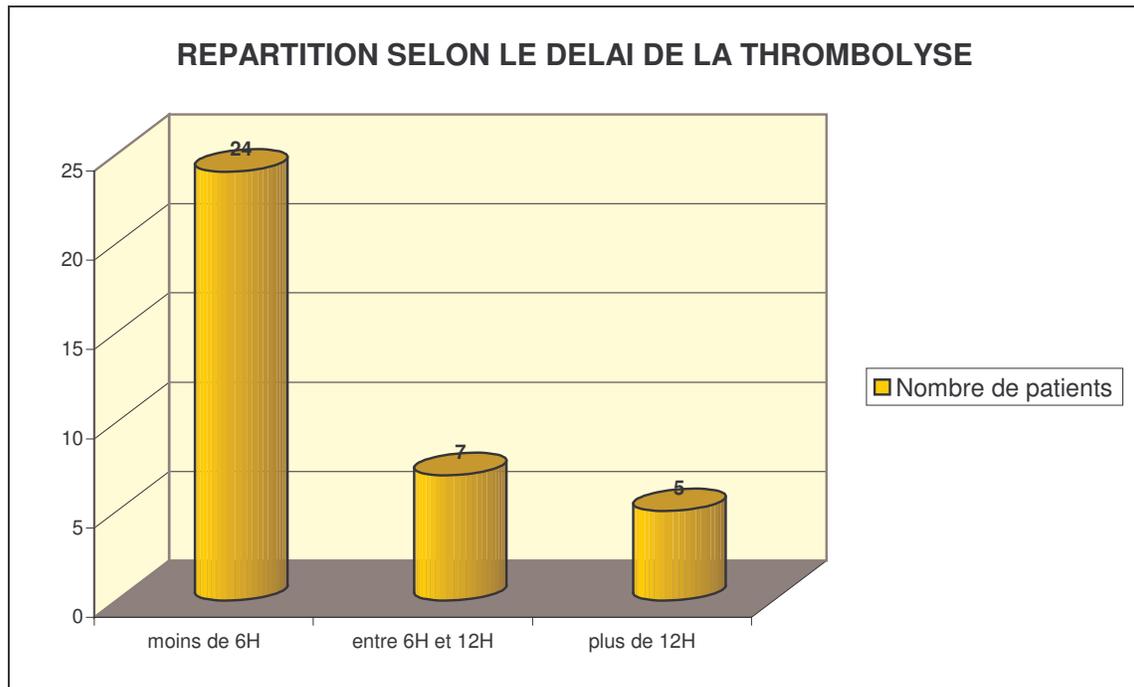
• **Les CPK** ont été dosés chez tous les malades à leur admission. Leur taux variait de 45UI/l à 5215UI/l. 9 patients avaient un taux de CPK normal, soit 25% de la population d'étude. 27 patients avaient un taux de CPK élevé, soit 75% des cas.

- **Les CPK/MB** ont été dosés chez 8 patients, environ 22% des cas. Leur taux variait de 5UI/l à 750,5UI/l. Ils étaient dosés chez les malades dont le taux de CPK était anormalement élevé.
- **La troponine** a été dosée chez 5 patients uniquement, soit 14% des cas. Son taux était compris entre 0,01ng/l et 5070ng/l et était élevé chez 4 patients. Il était négatif chez 1 patient.
- **La LDH** : elle a été dosée chez 3 patients et était normale chez l'un d'entre eux . Elle variait entre 43UI/l et 802UI/l.
- **Les SGOT** : dosés chez 31 patients, leur taux était normal chez 11 malades et variait de 5UI/l à 650UI/l.
- **Les SGPT** ont été déterminés chez 28 malades et variaient de 6UI/l à 290UI/l. Leur taux était normal chez 19 patients.

2.5.9 ASPECTS THERAPEUTIQUES

- Délai de la thrombolyse

Le traitement thrombolytique a été institué chez 24 patients avant la 6^{ème} heure, soit 67% des cas. 8 patients ont été thrombolysés entre la 6^{ème} et la 12^{ème} heure (22% du total), et 4 malades ont reçu leur traitement après la 12^{ème} heure (11% des cas).

Tableau 12

- *Thrombolytiques utilisés*

La Streptokinase a été principalement utilisée : 97% des patients l'ont reçue à la dose de 1,5 millions d'unités en bolus de 45 minutes, précédée d'une corticothérapie systématique (solumédrol : 120mg en injection intraveineuse directe).

Un seul malade (3% des cas) a été thrombolysé avec de l'Altéplase (Actilyse) à la phase pré-hospitalière.

Celui-ci a été utilisé en bolus intraveineux de 15 mg, suivi d'une perfusion intraveineuse à la dose de 0,75 mg/kg pendant 30 minutes, puis 0,5 mg/kg pendant 60 minutes. La posologie moyenne de ce thrombolytique est de 1 mg/kg sans dépasser la dose totale de 100 mg.

Le relai était assuré par une héparinothérapie :

- **L'héparine non fractionnée** par voie intraveineuse a surtout été utilisée (75% des patients en ont bénéficié). Après une injection directe de 5000 unités, la dose

de 1000 à 1200 unités/heures à la seringue électrique est adaptée pour obtenir un TCA entre 1,5 et 2 fois le temps témoin. La posologie est de 400 à 600 UI/kg/jour.

- **L'héparine de bas poids moléculaire** a également été utilisée : 25% des patients en ont bénéficié d'emblée comme traitement de relai à la thrombolyse. Elle était généralement introduite vers le 3^{ème} –4^{ème} jour par la voie d'administration sous-cutanée à la dose de 0,1 ml/10kg, une injection matin et soir, espacées de 12 heures.

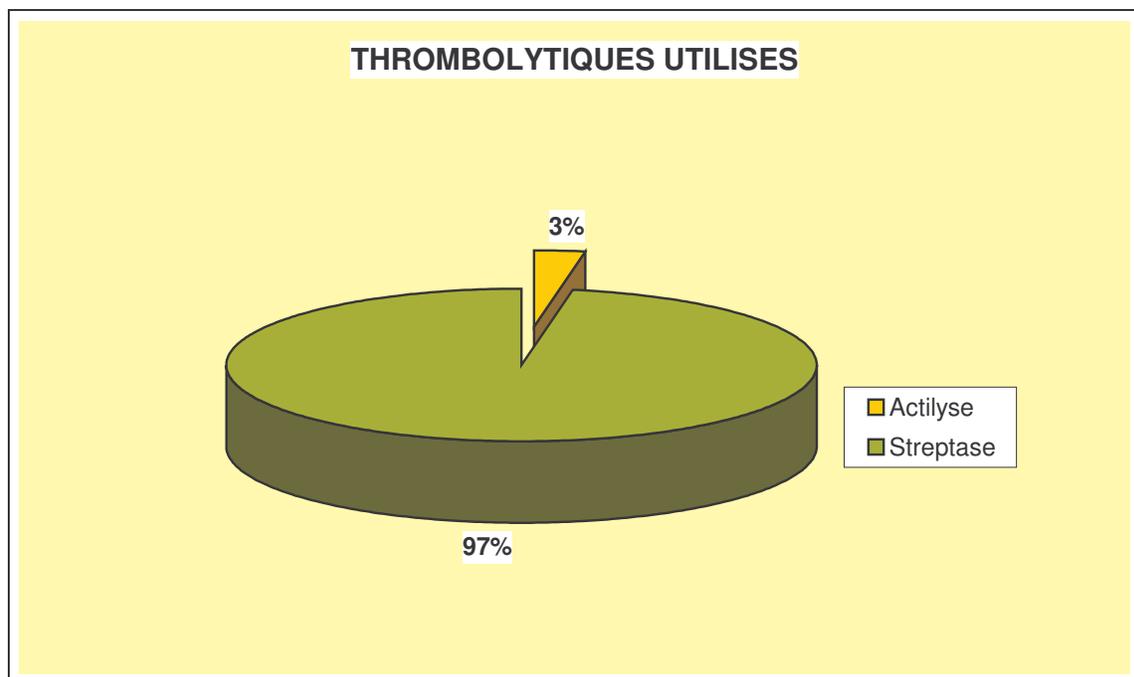


Fig 21 : THROMBOLYTIQUES UTILISES

- Traitements adjuvants à la thrombolyse

Une base thérapeutique commune était observée chez tous nos malades et a été reconduite quotidiennement pendant leur période hospitalière. Elle associait :

oxygénothérapie au masque, aspirine, héparine, antalgiques, tranquillisants et laxatifs.

L'héparine non fractionnée était surtout utilisée et l'héparine de bas poids moléculaire était généralement introduite vers le 3^{ème}-4^{ème} jour.

Un tiers des malades (33% des cas) ont d'emblée bénéficié des traitements B-bloqueur et 33% des patients ont reçu des dérivés nitrés dès l'admission. 2 patients (5,5%) ont reçu des inhibiteurs de l'enzyme de conversion et 8 malades (22%) ont eu droit à une médication aux diurétiques.

Les prescriptions thérapeutiques étaient ainsi faites :

- **Oxygène** : 6 litres/minute
- **Un antiagrégant plaquettaire** : l'aspirine à la dose de 250mg/jour
- **L'héparine non fractionnée** par voie intraveineuse a surtout été utilisée. Après une injection directe de 5000 unités immédiatement après la thrombolyse, la dose de 1000 à 1200 unités/heures à la seringue électrique est adaptée pour obtenir un TCA entre 1,5 et 2 fois le temps témoin. La posologie est de 400 à 600 UI/kg/jour.
- **L'héparine de bas poids moléculaire** a également été utilisée. Elle était généralement introduite vers le 3^{ème} -4^{ème} jour par la voie d'administration sous-cutanée à la dose de 0,1 ml/10kg, une injection matin et soir, espacées de 12 heures.
- **Les B-bloqueurs cardiosélectifs** en l'absence de contre-indications (fréquence cardiaque < 50/min, pression artérielle systolique < 100mmHg, BAV du 2^è et 3^è degré, insuffisance cardiaque sévère, BPCO sévère et/ou bronchospasme) : l'aténolol (ampoules de 5mg, 10mg, comprimés de 100mg) aux doses de 5 à 10mg par voie intraveineuse, poursuivi par 100mg/jour per os.

- **Les dérivés nitrés** : la trinitrine en perfusion intraveineuse après dilution de 30 mg de nitroglycérine dans 500 ml de solution isotonique, à débit constant grâce à un pousse seringue électrique. La posologie est variable selon les indications, la moyenne se situant généralement entre 1 et 2mg/heure. La surveillance porte sur la pression artérielle et la fréquence cardiaque.

- **Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion** chez les patients hémodynamiquement stables: le captopril sous forme de comprimé à 25mg, selon le protocole suivant : une dose test de 6,25mg (un quart de comprimé), puis 2 heures après une dose de 12,5mg (un demi comprimé), et 12 heures après une dose de 25mg (1 comprimé) avec surveillance tensionnelle. Le lendemain, le captopril sera administré à la dose de 100mg/jour en 2 prises journalières et ce, pendant toute la période hospitalière si la tolérance hémodynamique du patient le permet.

- **Les diurétiques** : le furosémide à la dose de 120mg/jour en 3 fois, par voie intraveineuse.

- **Les antalgiques** : le chlorhydrate de morphine par voie sous-cutanée à la dose de 10mg, 4 fois/jour.

- **Les tranquillisants** : le clorazépate dipotassique en comprimés de 5 mg, en raison de 1 cp le matin, 1 cp à midi, 2 cp le soir au coucher.

- **Les laxatifs** : l'huile de paraffine administrée par voie orale, une cuillerée à soupe, 3 fois/jour.

- Traitements quotidiens

Les autres thérapeutiques étaient associées en fonction des pathologies rencontrées notamment l'HTA et le diabète, mais aussi de l'évolution du patient.

- Chez les malades diabétiques, était prescrite de l'insuline ordinaire en fonction de la glycémie capillaire mesurée toutes les 4 heures).
- Chez les patients hypertendus, étaient administrées de la nicardipine per os, 1 cp 2 fois/jour (Loxen gélules, LP 50mg), en association avec la clonidine 1 cp 3 fois/jour (Catapressan comprimés, 0,15mg).
- Chez nos patient qui avaient des complications précoces telles que :
 - Les extrasystoles ventriculaires (ESV) : à titre préventif, la lidocaïne a été utilisée à la dose de charge de 1mg/kg en bolus sans dépasser 100mg suivi d'une perfusion de 30 mg/kg/jour. Le recours au choc électrique externe s'est fait dans un seul cas.
 - Les troubles conductifs (bradycardie sinusale inférieure à 50/min, bloc auriculo-ventriculaire) ont été traités à titre préventif par l'atropine, administrée aux doses de 0,5 à 1 mg en intraveineuse directe, renouvelable une ou deux fois en cas d'échec sans dépasser la dose de 2,5mg sur 3 heures.
 - Les complications hémodynamiques : selon leur stade (déterminé par la classification clinico-radiologique de Killip), ont été utilisés le furosémide par voie intraveineuse 120mg/jour, la dobutamine 5 à 20µg/kg/min, la dopamine 3 à 5µg/kg/min.
 - L'arrêt cardio-circulatoire survenu chez une patiente, a nécessité une réanimation intensive : massage cardiaque externe, adrénaline à la dose de 10µ/kg toutes les 5 minutes, la défibrillation électrique.

2.5.10 EVOLUTION

• Evolution immédiate

Elle était favorable chez 21 malades (58% de la population d'étude) et émaillée de complications chez 15 patients (42% des cas).

EXEMPLES D'ECG AVANT ET APRES LA THROMBOLYSE :

Avant la thrombolyse :

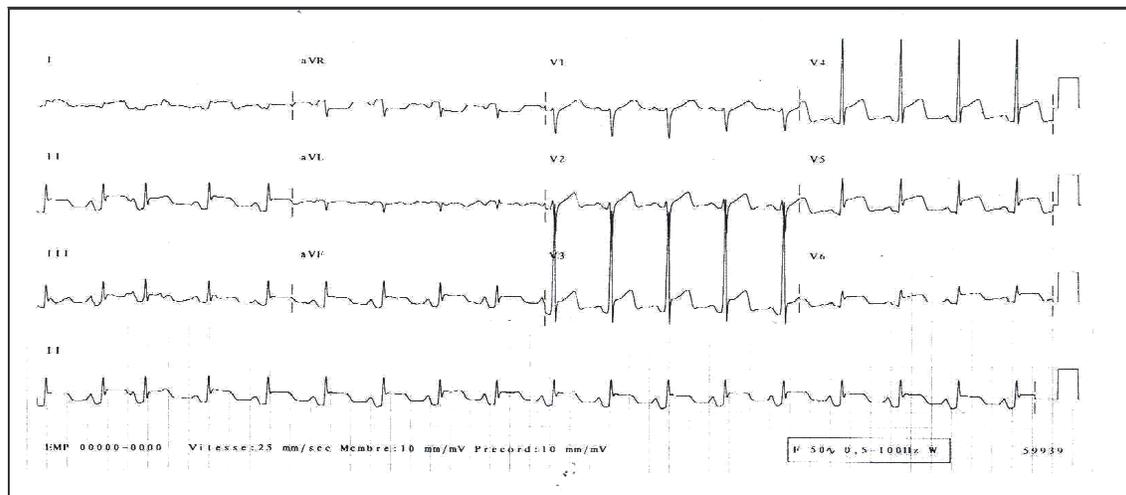


Fig 22 : Mr T. N. homme de 46 ans, reçu à 5 heures de la douleur inaugurale. ECG de surface 12 dérivations montrant un infarctus du myocarde aigu circonferentiel

- sus-décalage du segment ST de V1 à V6, en D1-aVL, en D2-D3-aVF

4 heures après la thrombolyse

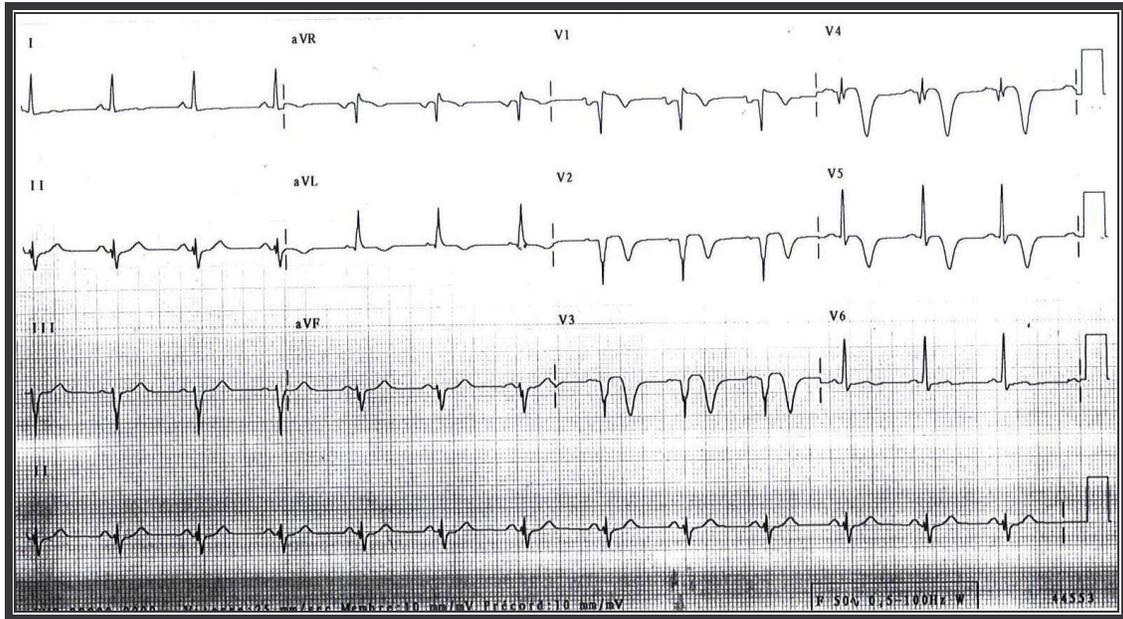


Fig 23 : Mr T. N. homme de 46 ans, reçu à 5 heures de la douleur inaugurale et qui a présenté un IDM aigu circonférentiel avec extension au ventricule droit. ECG de surface 12 dérivations (D1 à D3, aVR à aVF, V1 à V6) montrant une régression spectaculaire du sus-décalage de ST, 4 heures après la thrombolyse à la streptokinase

• Evolution favorable

L'amélioration des patients était synonyme de la reperfusion précoce des coronaires obstruées. Celle-ci a été étudiée sur la base de la clinique, de l'ECG et de la biologie.

Après la thrombolyse, 31 malades n'étaient plus symptomatiques, soit 86% des patients.

Le suivi électrocardiographique immédiat a permis de constater une régression, voire une disparition des signes de l'IDM chez 28 patients, soit 77% des cas.

Le dosage enzymatique systématique après thrombolyse a pu mettre en évidence un mouvement enzymatique précoce portant sur les CPK et les transaminases chez 30 patients (83% des malades).

Cette ascension précoce du taux des enzymes était suivi dans les jours suivants d'un retour à la normale, ceci étant en faveur d'une limitation du processus de nécrose.

Dans ce chapitre, il nous a paru important de distinguer les différents groupes de patients et de comparer certains entre eux, sur les plans clinique, électrocardiographique et évolutif.

Selon le délai de mise en route du traitement thrombolytique, nous avons classé nos patients de la manière suivante :

- Le groupe de patients thrombolysés avant la 6^{ème} heure (à H<6)
- Le groupe de patients thrombolysés entre la 6^{ème} et la 12^{ème} heure
- Le groupe de patients thrombolysés après la 12^{ème} heure (à H>12)

Le groupe H<6 a été confronté au groupe H>12 dans le tableau ci-dessous :

Tableau 13 :

	GROUPE H<6	GROUPE H>12
NOMBRE DE PATIENTS	24 patients, soit 67% de la population d'étude	5 patients, soit 14% de la population d'étude
ASPECTS CLINIQUES A L'ADMISSION	La douleur était présente chez 21 patients, absente chez 3.	La douleur était présente chez 3 patients, absente chez 2.
TERRITOIRES ATTEINTS A L' ECG	Le territoire inférieur était le plus atteint (9 patients) suivi du territoire antérieur étendu (7 patients). Ensuite venaient les territoires antéro-septal (6 patients) et latéral (2 patients).	La localisation antérieure étendue était la plus retrouvée (2 patients) suivie des territoires inférieur (1 patient) antéro-septal (1 patient) et septal profond (1 patient). Il n'y avait pas d'atteinte

		latérale à l'ECG .
CPK/CPKMB	<p>Les CPK étaient élevés chez 17 malades (71% des cas du groupe H<6) et normaux chez les 7 autres (29%).</p> <p>Les CPKMB ont été dosés chez les malades qui avaient un taux anormalement élevé de CPK (7 patients) et variaient de 5UI/L à 750,5UI/L.</p>	<p>Les CPK dosés chez les 5 malades étaient fortement élevés et leur taux était compris entre 442UI/l et 629UI/L.</p> <p>Les CPKMB dosés chez 1 seul malade étaient élevés.</p>
EVOLUTION	<p>L'évolution a été simple chez 13 patients (54% du groupe) et compliquée chez 11 patients (46% des cas). Les accidents étaient : le choc cardiogénique (3 malades), les hémorragies (2 patients), l'insuffisance ventriculaire gauche (2 patients), l'insuffisance cardiaque globale (2 patients) et les troubles du rythme (2 patients). 8 décès sont survenus à la suite de ces complications : 3 par choc cardiogénique, 2 par hémorragie, 2 par troubles du rythme et 1 par OAP massif (insuffisance ventriculaire gauche).</p>	<p>Sur les 5 patients, 3 patients ont eu une évolution favorable.</p> <p>2 sont décédés respectivement par choc cardiogénique et par troubles du rythme.</p> <p>Le patient décédé par troubles du rythme a fait un accident vasculaire ischémique sylvien gauche (diagnostiqué au scanner cérébral) quelques heures après la thrombolyse.</p>

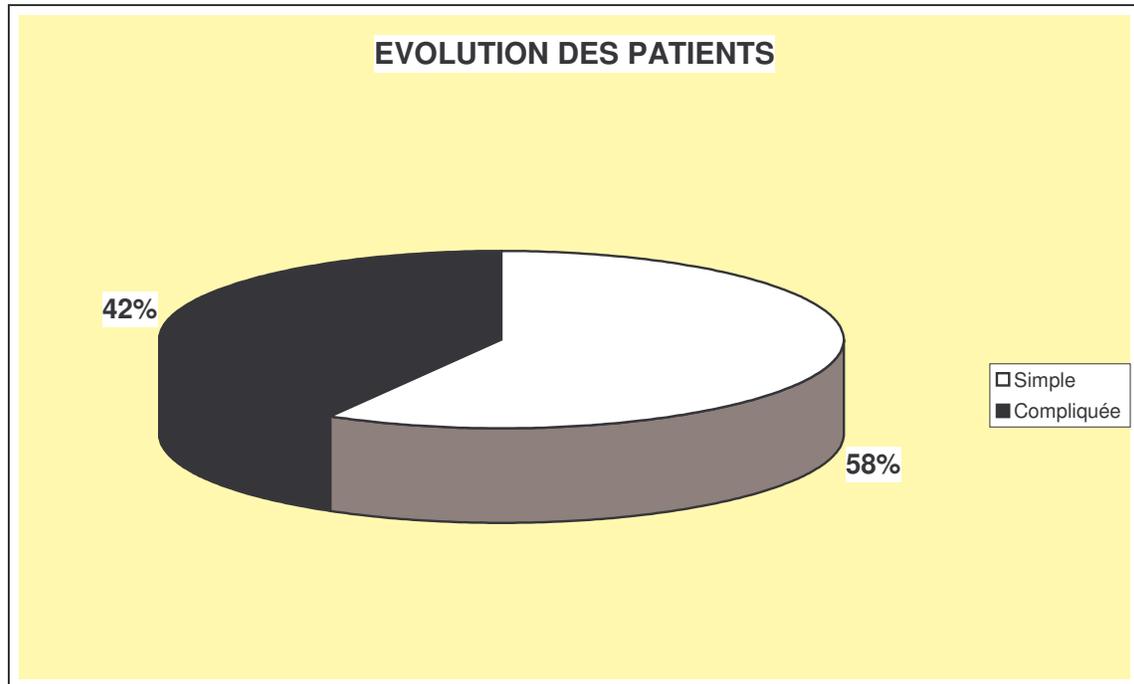


Fig 24 : EVOLUTION DES PATIENTS

• **Evolution compliquée**

Malgré la thrombolyse, des complications sont survenues chez 15 patients, soit 42% des cas. Certaines étaient liées à la thrombolyse, d'autres à l'IDM.

- Complications liées à la thrombolyse :

Des hémorragies massives ont été observées chez 2 patients, immédiatement après la thrombolyse (J0 de la thrombolyse) : il s'agissait d'hémorragies diffuses dans un cas avec épistaxis, gingivorragies, otorragies, et d'hémorragie digestive haute dans l'autre cas. Elles ont évolué vers un choc hémorragique ayant entraîné le décès des patients.

- Complications liées à l'infarctus du myocarde :

Elles étaient au nombre de 13 :

- . Le choc cardiogénique ayant entraîné le décès chez 6 malades : survenu respectivement à J0 pour 4 malades, à J3 et J5 pour les 2 autres.
- . Les troubles du rythme suivis de mort par arrêt cardio-circulatoire chez 3 malades à J1, J4 et J5.
- . L'insuffisance ventriculaire gauche (4 patients) : chez l'un des patients, elle est survenue à J0 sous la forme d'un OAP massif associée à une détresse respiratoire aiguë, entraînant la mort du patient malgré une réanimation appropriée. Chez les autres patients, l'insuffisance ventriculaire gauche est apparue à J1 pour un malade, et à J2 pour les deux autres avec une évolution favorable sous traitement.

Pour les 36 patients thrombolysés, 12 sont décédés soit le tiers (33%). Par ordre décroissant les causes étaient :

- Le choc cardiogénique : 6 patients (50% des causes de décès).
- Les troubles du rythme : 3 patients (25%).
- L'hémorragie (17%), dès le 1^{er} jour d'hospitalisation chez 2 malades.
- L'OAP massif (8%) à J0, chez 1 malade.

Tableau 14

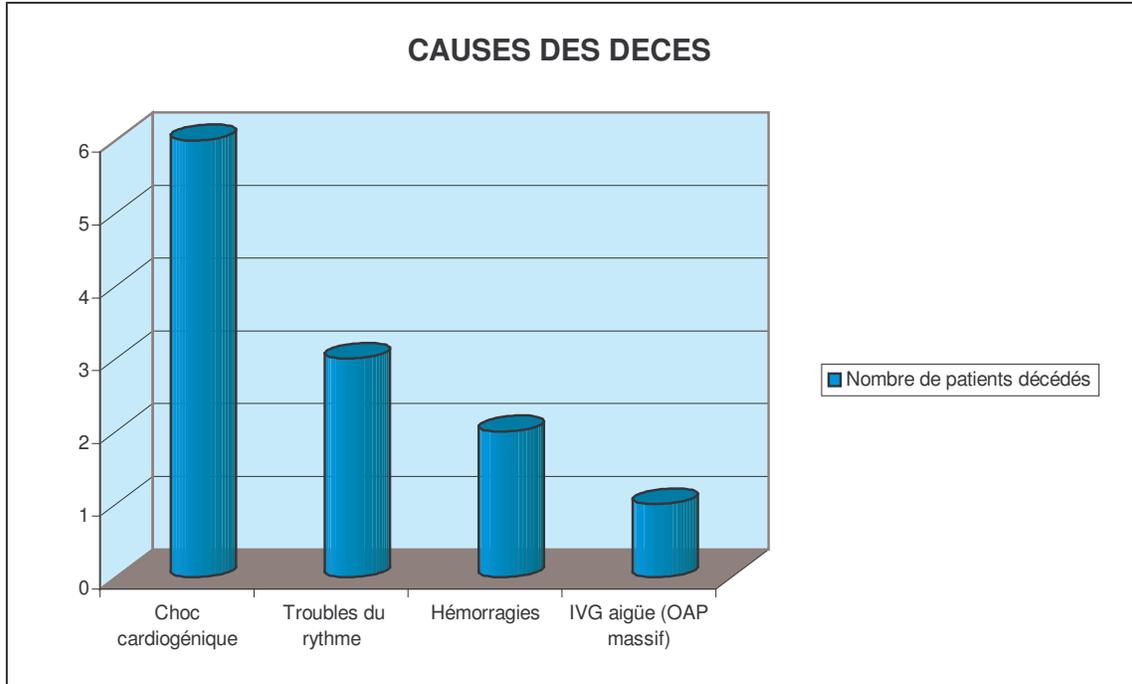


Tableau 15

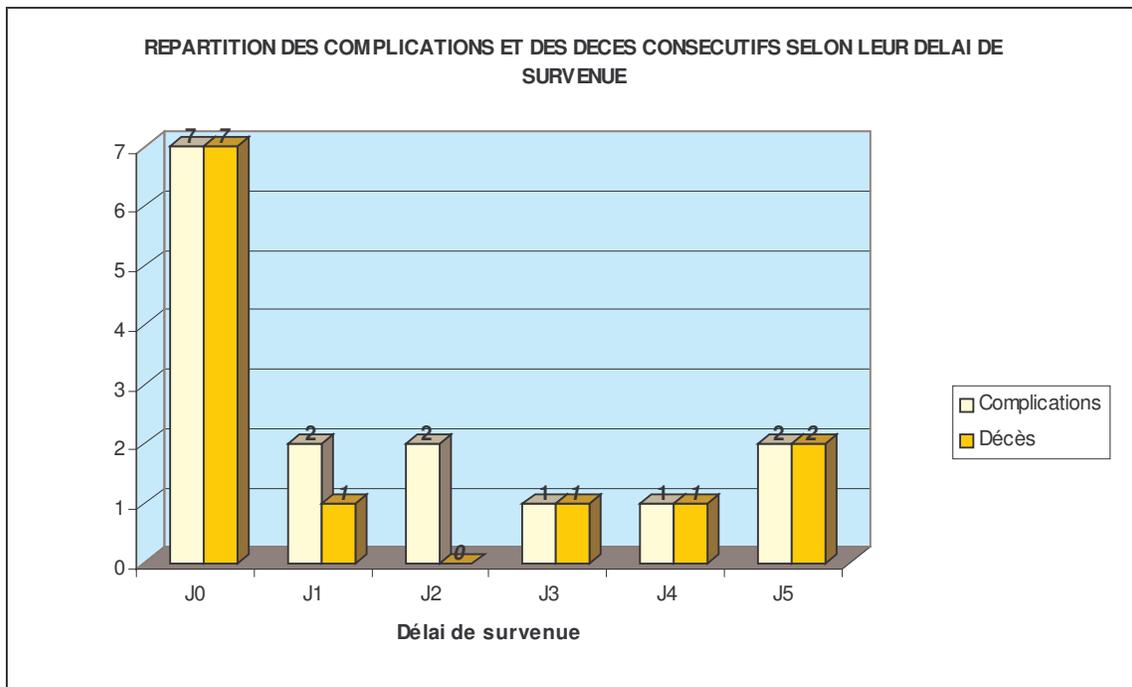


Tableau 16 :

<i>Délai de survenue</i>	<i>Complications</i>	<i>Nombre de patients</i>	<i>Suites</i>
J0	<i>-Choc cardiogénique</i>	<i>4</i>	<i>-Décès</i>
	<i>-hémorragies</i>	<i>2</i>	<i>-Décès</i>
	<i>-OAP massif</i>	<i>1</i>	<i>-Décès</i>
J1	<i>-Troubles du rythme</i>	<i>1</i>	<i>-Décès</i>
	<i>-Insuffisance ventriculaire gauche</i>	<i>1</i>	<i>-favorable sous traitement</i>
J2	<i>-Insuffisance ventriculaire gauche</i>	<i>2</i>	<i>-favorable sous traitement</i>
J3	<i>Choc cardiogénique</i>	<i>1</i>	<i>Décès</i>
J4	<i>Troubles du rythme</i>	<i>1</i>	<i>Décès</i>
J5	<i>-Troubles du rythme</i>	<i>1</i>	<i>Décès</i>
	<i>-Choc cardiogénique</i>	<i>1</i>	<i>Décès</i>

Décès = 12

Suites favorables = 3

• Evolution à une semaine

Elle était favorable et se caractérisait par une stabilisation de la maladie. 53% des patients (soit 19 malades) ont été transférés vers le service de cardiologie, 5,5% (2 patients) sont sortis sans autorisation. 3 patients (8,5%) ont été évacués vers la France pour coronarographie.

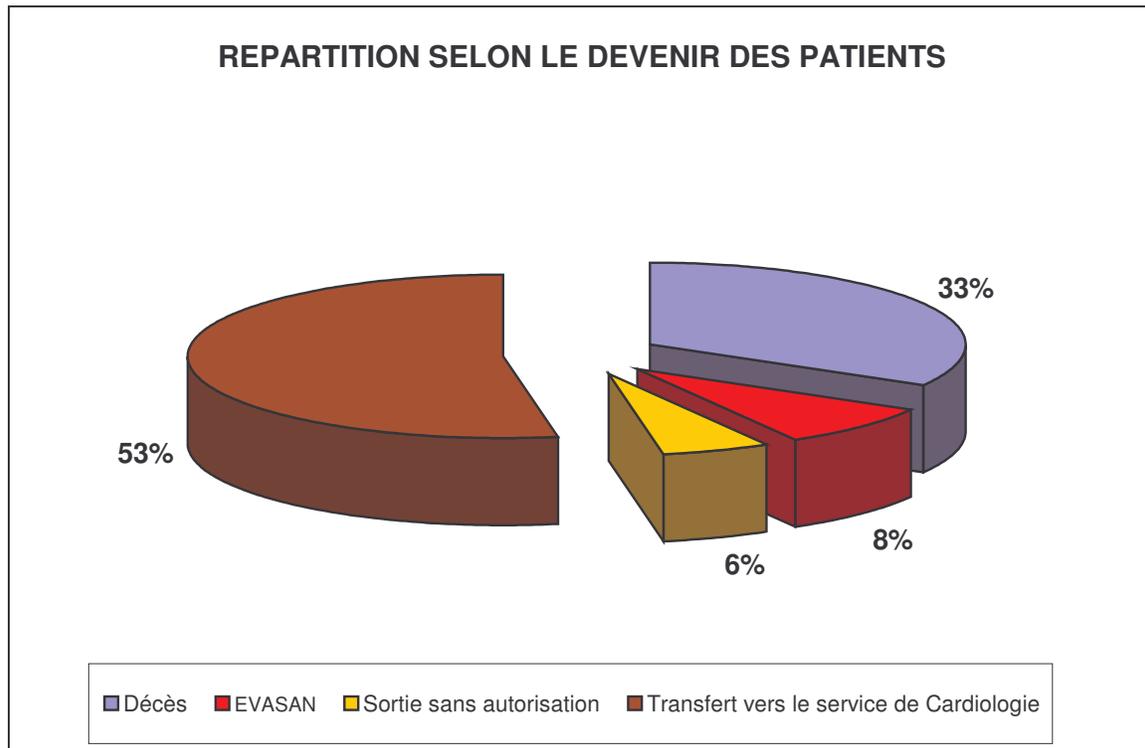


Fig 25 : REPARTITION SELON LE DEVENIR DES PATIENTS

2.5.11 LES DONNEES ECHOCARDIOGRAPHIQUES

Une échocardiographie initiale était normalement prévue généralement, pendant la phase aiguë de l'IDM. Mais à cause de l'instabilité clinique du patient et du fait des problèmes logistiques (salle d'échocardiographie éloignée du service des urgences et des soins intensifs), cette échocardiographie était très souvent réalisée vers le 5^{ème} jour (50%).

Les 10 patients (28%) n'ayant pas pu bénéficier d'une échocardiographie, étaient des malades très instables sur le plan hémodynamique, et sont décédés précocement entre le 1^{er} et le 3^{ème} jour.

Dans notre travail, ont été étudiées :

- La fraction d'éjection du ventricule gauche ou FE (la norme est comprise entre 55% et 75%) : chez nos patients, ses variations se situaient entre une minimale à 10% et une maximale à 75%.
- La fraction de raccourcissement du ventricule gauche ou FR (la norme est comprise entre 28% et 48%) : dans notre population d'étude, elle variait entre 8% et 47%.

Paramètres de fonction systolique du ventricule gauche.

- Le pourcentage de raccourcissement (% R) a été calculé chez les 26 patients.

La valeur moyenne du % R est de 32,38 % (extrêmes de 8 % et 47 %).

- Le fraction d'éjection (FE).

En plus des 2 malades dont la cinétique est normale, l'évaluation qualitative visuelle de la FE a permis de retenir :

- une bonne fonction systolique du ventricule gauche (VG) chez 20 patients (pour 77 % des malades, FE estimée > 55 %) ;

- une altération modérée de la fonction systolique VG (FE estimée comprise entre 40 et 55 %) chez 2 patients (7,7 % %) ;

- une altération sévère de la fonction systolique VG (FE estimée < 40 %) chez 2 patients (7,7 %).

COMMENTAIRES

Notre étude a été menée dans un service de réanimation polyvalente où la pathologie cardiovasculaire représente 3,7% des hospitalisations.

DONNER UN CHIFFRE POUR MONTRER LA PREVALENCE

Dans ce service, les principales causes d'admission sont.....

L'IDM correspond à 4,7% des patients admis en réanimation pendant la période d'étude. **ATTENTION** Ce chiffre paraît bas, comparé aux données d'Abdoulaye Ba (6) qui, dans un travail prospectif, mené dans le Service de Cardiologie du CHU de Dakar, a trouvé une prévalence de 71% des admissions liées à l'IDM. Par ailleurs, en France l'IDM est la 1^{ère} urgence coronaire avec une prévalence quotidienne de 39,5% des hospitalisations dans les unités de soins intensifs cardiologiques (45).

Toutefois, il faut rappeler que ces différents auteurs sont des cardiologues et ne reçoivent habituellement les IDM qu'après la 48^{ème} heure.

La fréquence des infarctus est diversement appréciée dans la littérature.

Dans le tableau 17, Abdoulaye Ba donne la fréquence de la maladie coronaire dans certaines villes d'Afrique subsaharienne, rapportée par BERTRAND et coll.

Tableau 17: Pourcentages de la maladie coronaire observés dans des statistiques hospitalières (1990 – 2004).

	Douala 2000 (2)	Yaoundé 2000 (2)	Kampala 1995 (4)	Ndjamena 1995 (1)	Bamako 1999 (1)	Ouagadougou 1991 (1)	Abidjan 1991 (3)	Dakar 2004
Pourcentage	0,9	1,5	0,9	3,1	2,7	1,8	6,5	6,9

Parmi les IDM recensés, 19,25% ont bénéficié de la thrombolyse. Pourquoi ?

- Arrivent-ils au-delà des horaires thérapeutiques autorisés ? Pourtant le délai d'admission des patients est de 6,56 heures. De plus, nous avons thrombolysé certains patients après la 12^{ème} heure.

- N'ont-ils pas les ressources pécuniaires des thrombolytiques ? Pourtant, il est dit que nos patients sont nantis par rapport au coût du traitement, dans notre hôpital de référence.

- Ont-ils des contre-indications à la thrombolyse ? Ce n'est sûrement pas l'âge, car la moyenne d'âge de notre série est de 50 ans. Encourent-ils un risque hémorragique ? Une hypertension artérielle ? Certainement, oui : 42% de nos patients sont hypertendus.

II.1.- Les données épidémiologiques

II.1.1.- L'âge

L'âge moyen de nos patients est de 50 ans (extrêmes de 34 et 72 ans). Donc, nos sujets sont jeunes par rapport aux autres séries de la littérature et n'ont pas de contre-indication liée à l'âge :

Dans l'enquête CORONAFRIC (73), l'âge moyen des patients est de $55,5 \pm 13,3$ ans (extrêmes de 28 et 85 ans).

Sanchez (68), dans une enquête effectuée au CHU de Dakar, découvre une moyenne d'âge de 56,88 ans (extrêmes de 38-73 ans).

Kimbally-Kaky retrouve un âge moyen de 58 ± 12 ans dans une étude faite au CHU de Brazaville sur des dossiers de patients hospitalisés du 1^{er} juillet 1975 au 31 mai 1999 (53).

Kingue au Cameroun, (54) retrouve une moyenne d'âge de 53 ans (extrêmes de 37 et 69 ans).

Thiam, dans une étude faite à l'hôpital Principal de Dakar (71) retrouve une moyenne d'âge de 56 ans (extrêmes de 37 et 88 ans).

Dial (30), dans une autre étude réalisée à l'hôpital Principal de Dakar, rapporte un âge moyen de 55 ans (extrêmes de 40-68 ans).

Dans l'étude USIK (Unité de Soins Intensifs cardiologiques) qui a réuni des patients français admis pour infarctus du myocarde dans les 48 heures qui suivent le début des symptômes, l'âge moyen est de 67 ± 14 ans (6).

GUSTO I qui est une étude prospective, multicentrique, randomisée évaluant l'effet de différentes stratégies thrombolytiques dans l'IDM, retrouve un âge moyen de 61 ans.

Pour les auteurs de l'étude GISSI (7) qui ont développé des indicateurs de mortalité à long terme à partir de 11324 sujets ayant présenté un IDM, la moyenne d'âge était de 59 ans.

La pathologie coronarienne est diagnostiquée de plus en plus chez le sujet jeune.(33)

Dans notre série, 25% des patients ont entre 40 et 45 ans ; en outre, 3 patients ont moins de 40 ans. Dans l'étude de Sanchez (68), 5 patients ont entre 28 et 40 ans.

II.1.2.- Le sexe

Dans notre étude, 86% des patients sont de sexe masculin, soit un sexe-ratio de 7 en faveur des hommes. Cette prédominance masculine est corroborée par les données de la littérature et ceci, quelle que soit la région (11, 49, 54, 75, 68), parce que les femmes sont protégées jusqu'à la ménopause par les œstrogènes.

GUSTO I signale un sexe-ratio de 3 en faveur des hommes.

PRIMA (68) rapporte un sexe-ratio de 2,43, pour les hommes.

La différence tend cependant à s'atténuer aux âges avancés de la vie (58, 6).

La **dissimilitude** de sexe-ratio entre l'Afrique et l'Europe est liée au fait que la population africaine est jeune. Les IDM surviennent habituellement après la ménopause chez la femme et l'euro péenne qui a une espérance de vie plus longue que l'africaine, est plus sujette aux nécroses myocardiques.

II.1.3.- Le niveau socio-économique

Nous ne l'avons pas objectivement évalué, la profession de tous les patients n'ayant pas été reportée dans les dossiers. Le métier a été recensé chez 33% de nos patients. Ils étaient tous d'un milieu social aisé.

La répartition selon le niveau socio-économique s'explique en partie par notre mode de recrutement qui concerne surtout des malades nantis. L'hôpital Principal de Dakar est un établissement pour une certaine catégorie sociale. Les coûts de prise en charge y sont onéreux et ne sont pas accessibles à la majorité des sénégalais.

II.2.- Les antécédents cardiovasculaires

L'existence d'une pathologie coronarienne est le facteur le plus souvent retrouvé :

- L'angor d'effort

Il est retrouvé chez 33,3% de nos malades.

A Bamako, Diallo dans une enquête sur les cardiopathies ischémiques à l'hôpital du Point-G, observe un rapport de 53,8%.

Dans la série de Sanchez sur les IDM thrombolysés à l'hôpital Aristide Le Dantec, il est retrouvé dans 17,64% des cas.

Cette notion d'angor est retrouvée chez 27,5 % des patients, dans l'étude de BA.

- 4 de nos patients ont déjà eu un infarctus du myocarde, soit 11% des cas.

(6) retrouve 3 malades avec antécédents d'IDM.

Dans l'étude GUSTO I, 16% de cas antérieurs d'IDM ont été observés sur 41.021

patients.

Dans l'étude « The 60 Minutes Myocardial Infarction Project », 19 % de récidives ont été notés sur 14.980 infarctus avec raccourcissement du délai d'hospitalisation par rapport au groupe de malades faisant leur première crise (6).

II.3.- Les facteurs de risque

II.3.1.- Le stress

Dans notre étude, c'est le facteur le plus souvent retrouvé. Cela est inhabituel comparativement aux autres études.

Il s'agit d'un facteur de risque évoqué dans la maladie coronaire mais d'appréciation difficile ou méconnue.

Nous avons considéré que le stress était présent chez tous nos patients, en tenant compte des professions lorsqu'elles ont été précisées, et de l'anxiété des patients, qui a nécessité systématiquement le recours aux benzodiazépines dans le traitement.

ABOA-EBOULE (6), dans une étude cas-témoins réalisée en Côte d'Ivoire sur les facteurs psycho-sociaux chez les coronariens noirs africains, trouve que le stress et la survenue d'un événement négatif de la vie, constituent des facteurs positivement associés au risque de cardiopathie ischémique.

II.3.2.- Le tabagisme

Facteur de risque majeur (6), le tabagisme est observé chez 61 % de nos patients. Contrairement à l'enquête CORONAFRIC où il est exclusivement

de mœurs masculines (64,6%), on le retrouve également dans le sexe féminin (sur les 5 femmes faisant partie de notre étude, 2 sont tabagiques).

Sanchez (68) note la présence du tabagisme dans 47,05% des cas.

Si la lutte contre le tabagisme commence à donner des résultats probants dans les pays développés, la tendance inverse s'observe dans nos régions du fait de campagnes publicitaires agressives mais aussi des difficultés qu'ont les gouvernements à appliquer rigoureusement les lois « anti- tabac ».

Le tableau 18 donne en pourcentage les sujets coronariens tabagiques selon les enquêtes ou auteurs.

Tableau 18: Pourcentage des tabagiques.

Enquête ou auteurs	Lieu	Population considérée	Année (fin de l'étude)	Pourcentage
Enquête multicentrique CORONAFRIC [73]	Afrique sub-saharienne	Hommes seuls	1989	64,6 %
Kingué [54]	Hôpital général de Yaoundé (Cameroun)	Hommes et femmes	1997	36 %
Thiam [71]	Hôpital Principal de Dakar (Sénégal)	Hommes et femmes	1999	44 %
Kimbally-KAKY [53]	CHU de Brazzaville (Congo)	Hommes et femmes	1999	28,3 %
Ferrières [88 abba]	Toulouse (France)	Hommes et femmes	1998	71%
Ba (6)	CHU Le Dantec de Dakar (Sénégal)	Hommes seuls	2000	59,2 %
Notre étude	Hôpital Principal de Dakar (Sénégal)	Hommes et femmes	2003	61 %

II.3.3.- L'hypertension artérielle (HTA)

Elle est retrouvée chez 41,6% de nos patients. Dans notre série, elle se classe au 3^{ème} rang des facteurs de risque derrière le stress et le tabagisme.

Son taux est relativement similaire aux différents pourcentages retrouvés dans d'autres enquêtes :

L'étude prospective de BA annonce des chiffres de l'ordre de 59,4% (6) ; L'enquête CORONAFRIC (73) met en évidence 55,3 % d'hypertendus ; Kingue (54) en retrouve 60 % au Cameroun et Kimbally-Kaky 53,3 % à Brazzaville (53). Au Mali, Diallo rapporte 53,5% de cas contre 40% pour Théra et 36% pour Touré et Coll (31).

La prévalence de l'HTA est en général plus faible dans les séries occidentales mais Ferrières à Toulouse relève 61 % d'hypertendus parmi 500 hommes présentant une maladie coronaire stable (37).

GUSTO I évoque des chiffres de l'ordre de 15%.

Facteur de risque majeur, l'HTA est souvent négligée dans nos régions.

Dans une étude en France, portant sur 500 hommes coronariens stables, Ferrières montre que la prise en charge de l'HTA est loin d'être optimale. Parmi 61 % d'hypertendus, tous ne sont pas traités (nombre imprécis) et parmi les sujets traités, seuls 33 % sont équilibrés [5].

II.3.4.- La sédentarité

Très peu évaluée dans d'autres études, elle a été retrouvée chez 28% de nos patients. Elle souligne l'importance d'une activité physique régulière et adaptée : le sport est un facteur cardiovasculaire protecteur surtout lorsqu'il est initié précocement (avant la 3^{ème} décade).

II.3.5.- L'obésité

Elle est présente dans 19,4% des cas.

L'association de l'obésité avec d'autres facteurs de risque est fréquemment observée notamment l'HTA, les dyslipidémies, l'hyperuricémie et le diabète.

Chez les coronariens, Kimbally-Kaky(53) retrouve 23,9 % d'obèses ; Thiam à Dakar (54) note une fréquence de 27 % ; toujours à Dakar, BA mentionne un surpoids dans 22,6 % des cas et une obésité dans 17,7 % des cas ; Diallo à Bamako l'observe chez 34,9% de ses patientes et Touré rapporte 42% (31).

Ces résultats sont faibles par rapport aux 80 % objectivés par Kingué (54).

Cette prédominance de l'obésité n'est-elle pas liée à nos réalités socio-culturelles où l'obésité est considérée comme un signe d'opulence, surtout chez la femme ?

Des travaux sont en cours pour une détermination précise de la carte génétique de l'obésité. Un des objectifs est d'obtenir un démembrement nosologique des obésités, première étape vers la mise au point de nouveaux traitements fondés sur des cibles physiopathologiques (6).

II.3.6.- Le diabète

19,4% de nos patients sont diabétiques. Ces résultats sont similaires à ceux de Diallo (31), qui trouve 18,6% de cas de diabète dans son étude.

Dans l'enquête de Sanchez (68), 17,61% des patients sont affectés par cette pathologie.

Ba note une proportion de 30,4%.

Le diabète multiplie par 2 à 3 chez l'homme et 3 à 5 chez la femme le risque de maladie coronaire.

Il est objectivé dans 27,3 % des cas au cours de l'enquête CORONAFRIC (73).

GUSTO I évoque des chiffres de l'ordre de 15%.

Kingué (54) retrouve 26 % de coronariens diabétiques et Ferrieres 21 % (37).

Ces résultats contrastent avec le faible taux observé par Kimbally-Kaky (53) et Koaté (6) (respectivement 5,4 et 8,8 %) et les 40 % signalés par Thiam (71).

II.3.7.- L'hypercholestérolémie

Facteur de risque majeur (6), elle est notée chez 19,4% de nos patients. Ces chiffres s'assimilent à ceux de Ba qui retrouve 20,3 % de cas (5).

Dans l'enquête CORONAFRIC, l'hypercholestérolémie est observée dans 35,2 % des cas (73).

Kingué (54) et Kimbally-Kaky (53) retrouvent chacun 38 % tandis que Thiam (71) observe un taux de 56 %.

En France, selon l'étude prospective parisienne, l'incidence annuelle de cardiopathie ischémique est de 2,9/1000 pour les sujets ayant une cholestérolémie inférieure à 1,8 g/l et de 12,9/1000, si elle est supérieure à 2,8 g/l. Cette notion est retrouvée sur l'ensemble des études épidémiologiques.

Outre le rôle délétère du LDL-cholestérol, le rôle protecteur du HDL-cholestérol a été également établi.

II.3.8.- L'éthylisme

Plusieurs enquêtes rétrospectives et prospectives font état d'un certain rôle protecteur exercé par les boissons alcoolisées sur les maladies cardiovasculaires ischémiques lorsque la consommation est modérée.

Cette consommation modérée (3 verres de vin rouge/jour au maximum) a constitué une des explications du taux plus faible de cardiopathies ischémiques en France comparé aux pays du Nord de l'Europe. On a parlé alors de paradoxe français (French paradox) (6).

L'enquête MONICA (MONitoring treNds and determInants in cardiovasCular diseAse project) a montré qu'il existe plutôt un gradient Nord-Sud (6).

Certaines études ont trouvé que le vin a un effet protecteur supérieur à celui de la bière et des autres alcools, mais l'absence d'études randomisées pour des raisons éthiques fait qu'une conclusion est encore prématurée (6).

Au delà de 30 à 40 g par jour d'alcool pur, l'effet néfaste apparaît et la morbi-mortalité coronaire augmente.

L'éthylisme est noté chez 4 de nos patients, respectivement 2 hommes et 2 femmes (11 % de la population d'étude).

L'enquête CORONAFRIC (73) révèle que la consommation d'alcool concerne une faible proportion des sujets dans les études africaines (14,6 à 26 % des cas). La religion pourrait jouer un rôle dans ce sens surtout dans les pays à majorité musulmane.

II.3.9.- La prise d'œstroprogestatifs

Elle n'est retrouvée chez aucune femme. Dans notre série, trois femmes sont ménopausées, une souffre d'infertilité primaire et la dernière n'a jamais pris de contraceptifs oraux.

Diallo dans son étude, trouve 2,4% de cas de contraception orale.

Ba observe une prise d'œstroprogestatifs chez 15% des patientes.

A contrario, dans les enquêtes européennes, la contraception tient une place importante : Morris et Coll. notent un taux de 37%, Gohlke et Coll. retrouvent 86%, tandis que Durup et Coll. évoquent 40%.

Son association au tabagisme s'avère beaucoup plus dangereuse car multipliant par 20 le risque d'infarctus du myocarde (16).

La prise d'œstroprogestatifs est un facteur de risque rarement pris en compte dans les différentes études africaines sur la maladie coronaire.

Le nombre encore faible de femmes sous contraceptifs hormonaux dans nos régions pourrait en être une explication.

II.3.10.- La ménopause

Dans notre série, 3 femmes sur 5 sont ménopausées (60%).

Diallo trouve un taux de 79,1% proche de celui de Ba (85%).

L'augmentation du risque cardio-vasculaire après la ménopause est rattachée au déficit en œstrogènes (6).

II.3.11.- L'hérédité

La notion de coronaropathie précoce chez les ascendants a été retrouvée chez 2 patients.

II.4.- Le moyen d'évacuation

22 % de nos patients ont utilisé un mode de transport médicalisé. Parmi eux, 3 patients ont été thrombolysés avant leur arrivée à l'hôpital, soit 8,3 % de notre population d'étude.

Entre janvier 2000 et août 2002, SOS médecin rapporte les 10 premiers cas de thrombolyse pré-hospitalière au Sénégal, parmi lesquels les 3 cas de notre série (32).

Ces chiffres sont bas comparés aux indices européens. En 1995, les équipes du SAMU de Paris ont porté une indication de reperfusion par thrombolyse pré-hospitalière chez 41 % de leurs patients.

Dans le cadre de l'activité globale des SMUR en France (45), il est rapporté un taux de 35 % de thrombolyses pré-hospitalières.

La première expérience de thrombolyse pré-hospitalière est publiée par Koren en 1985 (45). Deux grandes études randomisées, l'une européenne (EMIP : 5500 patients) et l'autre américaine (MITI : 360 patients) ont comparé l'intérêt de la thrombolyse pré-hospitalière et de la thrombolyse hospitalière. Elles ont démontré une réduction significative de la mortalité de 15 % et un gain de temps moyen de 50 minutes. Elles soulignent toutes que la compétence des équipes est un facteur clé de succès (45).

Dans nos contrées, lorsqu'elle est pratiquée, la thrombolyse pré-hospitalière rencontre certaines difficultés :

- un plateau technique dénué,
- un montant dispendieux,
- une insuffisance d'équipes compétentes,
- un défaut d'information de la population qui ignore très souvent l'existence d'équipes médicales d'intervention à domicile.

II.5.- Le délai de consultation par rapport au début des symptômes

Dans notre étude, le délai moyen de consultation est de 6,56 heures (extrêmes de 15 minutes et de 32 heures). Le nombre de patients admis avant la 6^{ème} heure (délai où les bénéfices thérapeutiques sont optimaux) représente 67 %. Ce taux, lorsqu'il est juxtaposé aux études africaines, est satisfaisant. Mais notre délai d'admission demeure long en regard des temps observés dans les registres européens et nord-américains.

Dans la série de Sanchez (68), il est de 9,47 heures pour 29,41 % des cas hospitalisés dans les 6 heures.

Dans les pays développés, un nombre de plus en plus important de malades consulte assez tôt (60,7) et le délai moyen d'hospitalisation par rapport au début des symptômes se raccourcit, comme le précise le tableau 18.

Dans l'essai DANAMI-2, le Dr Rasmussen de l'hôpital Aalborg du Danemark (66), évoque un délai médian d'admission de 105 minutes et un délai de traitement 169 minutes.

Dans l'enquête GUSTO-I, le délai d'admission est de 85 minutes et le traitement est débuté au bout de 160 à 175 minutes.

Tableau 18 : Le délai moyen d'hospitalisation selon certaines séries occidentales :

Auteurs ou études	Pays	Année	Diagnostic	Délai moyen d'hospitalisation
Maheu [60]	France	1992 (fin de l'étude)	Infarctus du myocarde	13 ± 19 h
Brandt et Beard [6]	France	1994 (publication)	Infarctus du myocarde	6,7 h
The Worcester Heart Attack Study (6)	USA	1994 (publication)	Infarctus du myocarde	4,6 h
The 60 minutes Myocardial infarction project[6]	Allemagne	1994 (publication)	Infarctus du myocarde	2,6 H

II.6.- Aspects cliniques à l'entrée

II.6.1.- La douleur

Elle représente le maître symptôme, retrouvée chez 86 % de nos patients. Ce résultat est attesté dans la littérature et dans toutes les études.(**références**)

15 % de nos malades ne ressentait pas de douleur thoracique à l'entrée : l'un d'eux était en mort cérébrale et les autres avaient reçu des antalgiques pendant l'étape pré-hospitalière.

La douleur peut manquer notamment chez les diabétiques (57).

Tous nos patients diabétiques ont présenté une douleur angineuse à l'admission.

II.7.- Les données paracliniques

II.7.1.- L'électrocardiogramme

Il s'agit d'un examen important pour le diagnostic de la maladie coronaire. De pratique assez simple, il est devenu une routine dans les pays développés et commence à être bien vulgarisé dans nos régions.

Le territoire antérieur est le plus fréquemment rencontré, noté chez 55,5 % de nos patients, suivie de la localisation inférieure (33,3 % des cas).

Ces résultats sont proches de ceux du registre Shock où l'infarctus concernait la localisation antérieure dans 55 % des cas (29).

Ba (6) observe 69,4 % des cas d'IDM antérieurs dans son étude.

Sanchez (68) confirme cette topographie avec une localisation antérieure prédominante dans 64,7 % des cas.

Kingue au Cameroun retrouve une localisation antérieure dans 73 % des cas d'infarctus (54).

Il serait plus élégant de parler de l'ECG en terme de sensibilité et spécificité pour le diagnostic de l'IDM

II.7.2.- La biologie

Les CPK ont été dosés chez tous nos patients. 27 patients (75 % des cas), avaient un taux de CPK élevé. Les 9 malades (25 %) qui avaient un taux de CPK normal, étaient arrivés avant la 3^{ème} heure du début de la symptomatologie douloureuse.

Les CPKMB ont été mesurés chez les malades dont le taux de CPK était anormalement élevé, soit 22 % des cas.

La troponine a été dosée chez 5 patients arrivés à H+1 de la douleur ; elle était élevée chez 4 d'entre eux.

La LDH a été quantifiée chez 3 malades parvenus en réanimation à

H+12 de leur algie. Elle était augmentée chez 2 patients.

Peut on dire chez qui la troponine ,les CPK , les transa et la LDH étaient élevés en terme de cinétique et de délai

II.7.3.- L'échocardiographie

Examen assez souvent pratiqué, 72 % de nos patients en ont bénéficié, soit un total de 26 malades. Les 10 patients (28%) qui n'ont pas eu le privilège d'une échocardiographie, étaient des malades très instables sur le plan hémodynamique, et sont décédés précocement entre le 1^{er} et le 3^{ème} jour.

Dans la série de Sanchez, l'échographie a été réalisée chez 70,58 % des malades.

- La cinétique

Les anomalies de la cinétique segmentaire ou globale sont fréquemment rencontrées dans la maladie coronaire surtout dans l'infarctus du myocarde où l'échocardiographie permet de situer la zone nécrosée.

Seuls 2 de nos patients ont une cinétique normale (7,7 %).

Selon l'importance de la nécrose, il est possible d'avoir une cinétique sans anomalies.

- Dimensions et paramètres de fonction systolique

- Une dilatation du ventricule gauche (VG) est observée dans 11,5% des cas (3/26) et entre dans le cadre d'une cardiopathie ischémique dilatée.

* Les signes d'hypertrophie ventriculaire gauche retrouvés chez 3 malades sont en général, secondaires à l'hypertension artérielle.

* L'évaluation du pourcentage de raccourcissement et de la fraction d'éjection a été possible pour tous nos patients : la fraction d'éjection était diminuée dans 15,4 % des cas (4/26) et la fraction de raccourcissement était amoindrie chez 30,76 % des patients (8/26).

Signalons que 15,4 % des malades avaient une fonction systolique ventriculaire gauche altérée. Ce taux est nettement inférieur à ceux de Sanchez (50

%) et Ba (87 %). Cette différence pourrait s'expliquer par la gravité de l'infarctus dans leurs séries, ou par les conséquences d'une prise en charge beaucoup plus tardive de leurs patients.

- L'étude Doppler

* Les fuites mitrales (11,5 %) peuvent être le témoin d'une ischémie aiguë ou accompagner une dilatation des ventricules qui a été observée dans 11,5 % des cas ;

II.7.4.- La coronarographie

Elle n'est pas disponible au Sénégal. Elle a été effectuée chez 3 patients évacués en France. Les résultats ne nous ont pas été communiqués.

II.8.- Aspects Thérapeutiques

II.8.1.- La thrombolyse

Dans notre série, (36) patients sur 187 cas d'IDM aigu ont été thrombolysés sur une période de 6 ans, soit 19,25 % des malades.

Sanchez rapporte 5 cas de thrombolyse dans son étude portant sur 17 patients sur une durée de 13 mois.

Dans l'enquête de Ba, un seul patient sur 69 a bénéficié d'un traitement thrombolytique sur une période de 2 ans.

Sur une période de 13 mois, Dial (30) à l'hôpital Principal de Dakar, a enregistré 15 cas de thrombolyse sur 147 patients admis pour IDM.

Ces taux sont nettement inférieurs aux indices observés dans les registres européens et nord-américains. Pourquoi ? Nous ne saurons repartir de manière péremptoire. Cependant, certaines justifications restent avérées :

- le montant dispendieux des thrombolytiques
- l'ignorance des populations vis-à-vis de la pathologie coronarienne, ce qui allonge les délais d'admissions
- l'insuffisance, voire l'absence d'équipes mobiles d'urgence et d'intervention à domicile.

Tableau 19 : pourcentage de patients thrombolysés dans certaines séries.

Etudes ou Auteurs	MONICA (1990)	RENATIM (1991-92)	STIM (1993)	PRIMA (1993- 95)	DIAL 1996- 97)	SANCHEZ (2002-03)	NOTRE ETUDE (1997-03)
%	40	43	36	36	10,2	29,4	19,25

La streptokinase a été principalement utilisée : 97 % des patients l'ont reçu selon un protocole standard, en association avec l'aspirine et une héparinothérapie.

Un seul malade a été thrombolysé avec de l'altéplase à la phase pré-hospitalière.

Cette utilisation quasi-exclusive de la streptokinase trouve son explication dans la modicité relative de son coût par rapport aux autres thrombolytiques.

67 % de nos patients (24/36) ont été thrombolysés avant la 6^{ème} heure ; parmi eux, 5 ont reçu leur traitement avant la première heure («the golden hour ») à compter de la survenue de la douleur.

L'étude de la réduction de la mortalité lors de la thrombolyse en fonction du délai de mise en route du traitement, montre de façon très nette une cassure de la courbe à partir de la première heure. Le bénéfice sur la fonction ventriculaire gauche devient très net lors de thrombolyses précoces (gain de 23 % de fraction d'éjection lorsque la thrombolyse a lieu dans les deux premières heures) (70).

22 % de nos malades (8/36) ont débuté leur médication entre la 6^{ème} et la 12^{ème} heure. On estime à 30 % la proportion des patients exclus des protocoles classiques car vus après la 6^{ème} heure (45). A la suite d'études expérimentales et de suivis à long terme, il semble que la reperfusion même tardive, soit un facteur favorable par le biais d'une prévention de la dilatation cavitaire et de l'expansion de la zone infarctée et d'une stabilité électrique accrue.

De plus, en pratique clinique quotidienne, il est difficile de juger de l'horaire précis du début de la douleur. Par ailleurs, il existe des fluctuations de perméabilité, des différences de collatéralité, des phénomènes de préconditionnement ischémique qui contribuent à rendre variable la tolérance individuelle du myocarde à l'ischémie. Pour toutes ces raisons, la tendance de ces dernières années a été d'étendre la limite supérieure d'indications de thrombolyse à la 12^{ème} heure.

Tout cela est vrai mais à ce niveau, il faut coller à notre travail et dire si notre série a confirmé ou infirmé « ces vérités d'ailleurs »

Sanchez mentionne un délai moyen de thrombolyse de 7,3 heures.

Dans l'enquête de Ba, 93,3 % des malades ont été thrombolysés avant la 6^{ème} heure après le début de la douleur, contre un patient thrombolysé entre la 6^{ème} et la 12^{ème} heure.

Le registre PRIMA annonce un délai de prise en charge de 4 heures 30 minutes (68).

Dans l'étude DANAMI-2 effectuée au Danemark, le délai entre l'apparition des symptômes et le début du traitement est de 169 minutes (66).

Plusieurs études comparant différents thrombolytiques ont été menées : L'étude ASSENT-2 montre que le TNK- tPA (métalyse) est plus efficace que le rt-PA (actilyse) chez les patients dont le délai « douleur-traitement » est > 4 heures. Selon l'étude ASSENT-3, le traitement de référence est l'association TNK- tPA et énoxaparine (héparine de bas poids moléculaire) qui offre une efficacité maximale et diminue la fréquence des saignements sévères extra-cérébraux(5).

- L'angioplastie, la chirurgie de revascularisation (pontages) et autres traitements non médicamenteux: Ils n'ont pu être réalisés par défaut de plateau technique et d'équipes expérimentées mais aussi par manque de moyens financiers qui auraient permis une évacuation vers des centres plus équipés.

II.9.- Evolution

Le devenir immédiat était émaillé de complications chez 15 malades sur 36, soit 42 % de la population d'étude. Certains accidents étaient liés à la thrombolyse, d'autres à l'IDM.

Les complications de la thrombolyse étaient hémorragiques, observées chez 2 patients, dès la fin de leur traitement (5,5 % des cas).

C'est le principal problème du traitement thrombolytique. Dans l'étude GUSTO-1, les complications hémorragiques sévères et/ou nécessitant une transfusion sanguine ont concerné 10 à 15% des patients (39). 77% des hémorragies survenaient les 24 premières heures suivant la thrombolyse.

Les localisations de nos hémorragies (digestive et diffuse) ne sont pas évoquées dans la littérature où il est surtout question des saignements intracérébraux. Les hémorragies cérébrales intéressent 1,4% des patients thrombolysés et entraînent 72% de décès ou d'handicap résiduel(39).

L'un de nos patients a fait une hémorragie digestive haute malgré une élimination soigneuse des contre-indications : certainement qu'il était affecté de lésions gastriques latentes à type de gastrite ou d'ulcère.

L'autre malade a eu des saignements diffus, bien que l'exploration de la crase sanguine se soit avérée normale : peut-être souffrait-il d'autres anomalies de

la coagulation méconnues ? **Non, puisqu'il n'avait pas de troubles de la coagulation**

Selon l'étude ASSENT-3, le traitement de référence est l'association TNK- tPA (méталyse) et énoxaparine(5) qui offre une efficacité maximale et diminue la fréquence des saignements sévères extra-cérébraux(5).

Les complications inhérentes à l'infarctus du myocarde concernaient 13 patients.

◆ Parmi les complications, le choc cardiogénique de survenue précoce, était prépondérant (6/13) avec une issue toujours fatale : il est à l'origine de la moitié des décès enregistrés dans notre étude (50 %). Ces chiffres corroborent ceux de la littérature qui décrit une mortalité de 40 à 70 % liée au choc cardiogénique.

Dans notre étude, son incidence était de 16,66 % (6/36).

L'étude GUSTO-1 rapporte une incidence de 7,2 %. Une incidence similaire (7,1 %) est observée dans le registre de Worcester (29).

Dans la littérature, son incidence est de 10 à 15 % et sa survenue témoigne le plus souvent d'une nécrose myocardique très étendue (> 40 %).

Elle est survenue chez 52,1 % des patients dans l'étude de Ba (6) contre 72,8 % pour Kimbally-Kaky (53).

Thiam quant à lui retrouve l'insuffisance cardiaque gauche dans 28,5 % des cas et l'insuffisance cardiaque globale dans 50 % (71).

La classe III de Killip est observée dans 7 % des cas au cours de l'étude USIK (75).

L'insuffisance cardiaque est une complication fréquente et grave de l'infarctus du myocarde (IDM). Elle complique 30 % des infarctus aigus dès que 20 à 30 % du myocarde est nécrosé (6).

- Les troubles du rythme (TDR)

Ils sont observés chez 8,33 % de nos patients et représentent 11,6 % dans le travail de Thiam et 42 % dans celui de Kimbally-Kaky.

Il étaient de quelques types et quelle a été l'évolution avec ou sans traitement

Ba rapporte un taux de 31,8 %.

Kouassi-Yapo, en Côte d'Ivoire a retrouvé des TDR dans 20 % des cas dans une étude portant sur 95 patients noirs africains à la phase aiguë d'un IDM (6).

La mortalité :

- ◆ 12 cas de décès ont été signalés, soit un taux de mortalité de 33 %.

Dial évoque un taux de mortalité de 13 % et Sanchez mentionne une proportion de 47 %. Les chiffres bas de Dial pourraient s'expliquer par le délai thérapeutique de ses patients qui ont tous été thrombolysés avant la 6^{ème} heure à compter du début de la douleur.

Thiam (71) observe une mortalité hospitalière de l'IDM de 10 %. Ce taux relativement bas peut s'expliquer par le fait que Thiam est un cardiologue qui reçoit les IDM à la phase stable, après la première semaine. Nos patients sont reçus à la phase aiguë. Or dans l'infarctus du myocarde, Il a été démontré que le plus lourd taux de mortalité s'observe pendant les 48 premières heures.

GUSTO-1 note un taux de mortalité de 6 % dans les 6 premières heures après la thrombolyse. Il est crucial de préciser que cette enquête excluait dans son recrutement, des patients à risque. En effet, dans les registres incluant les infarctus à tout venant, la mortalité hospitalière apparaît plus importante : les études Stevenson, Rustige et Mahon annoncent des taux de mortalité respectivement à 15 %, 17 %, 18 % (68).

II.10.- Considérations économiques

La thrombolyse intraveineuse est incontestablement une véritable révolution car elle a permis de rouvrir des artères occluses à grande échelle.

Cependant son maniement dans nos régions reste timide. Ce manque d'engouement est surtout justifié par les prix onéreux des médicaments thrombolytiques qui demeurent l'apanage d'une catégorie sociale nantie.

Les recherches qui se sont orientées vers la conception du thrombolytique idéal ont également considéré les coûts en fonction de l'efficacité (ASSENT-3).

Par conséquent, cette question économique, loin d'être africaine, concerne aussi les pays développés.

Les données relatives à l'utilisation des ressources financières dans la prise en charge globale de l'IDM dans nos contrées, sont difficilement estimables.

A l'hôpital Principal de Dakar, le coût moyen d'hospitalisation en réanimation d'un infarctus du myocarde thrombolysé par la streptokinase est d'environ 300.000 francs CFA : c'est un montant élevé eu égard aux revenus moyens de la population générale. **Faire la conversion en Euros pour faciliter la comparaison**

Dans les pays développés, le coût moyen établi est de 3429 euros pour un patient thrombolysé avec la streptokinase, il est majoré de 10 % si l'angioplastie est différée et de 45 % si l'angioplastie est systématique (68). **(de même faire la conversion en FcFA)**

L'utilisation du rt-PA (actilyse) entraîne quant à elle une majoration de 37 % (68).

RECOMMANDATIONS

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

- Le faible taux de patients thrombolysés :

Pour l'améliorer, certaines solutions peuvent être envisagées.

- . faciliter l'accès aux thrombolytiques en diminuant les coûts ;

- . raccourcir les délais de consultation très longs dans nos contrées, et source de retard diagnostique. Il s'agit d'informer plus activement nos populations en instaurant des campagnes médiatisées sur la pathologie coronarienne. Le but est d'induire chez les individus, le réflexe de consultation médicale immédiate en cas de douleur thoracique .

- . Former les personnels afin de les familiariser avec la thrombolyse ;

- . agir sur les contre-indications de la thrombolyse qui limitent sa réalisation : prévenir ,dépister et traiter activement les différentes pathologies incompatibles avec une médication thrombolytique.

- La prévention

Le nombre de décès enregistrés incite à la prévention primaire.

Elle passe par les mesures hygiéno-diététiques et le traitement médicamenteux de certains facteurs de risque. Il s'agit :

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

Une fois la maladie coronaire déclarée, un traitement englobant la prévention secondaire s'impose.

Cela suppose une disponibilité permanente des produits d'urgence, des autres moyens déjà évoqués et l'amélioration du niveau socio-économique des populations qui, à défaut d'être prises en charge sur place, pourront être évacuées vers des centres mieux équipés.

- Le traitement chirurgical et instrumental

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

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

De cette carence en infrastructures de pointe et en potentiel humain compétent, découle l'importance de la prévention.

- La question de la thrombolyse au Mali

Au terme de notre étude, il ressort que les caractéristiques de la maladie coronaire au Sénégal et au Mali sont similaires sur plusieurs plans.

Cependant, ses modalités de prise en charge demeurent différentes, le Mali ne disposant pas du même plateau technique que le Sénégal en matière d'infrastructures hospitalières.

Quoique, la comparaison entre les niveaux socio-économiques maliens et sénégalais ne montre pas de différence remarquable, il persiste la question de l'information des populations maliennes qui sont très ignorantes de l'urgence coronaire et de sa thérapeutique.

En outre, l'impact non négligeable des traditions et de la culture induisent chez les individus, des comportements paradoxaux : un malade allouerait difficilement une importante somme pour un traitement médicamenteux moderne, alors qu'il la déposerait aisément chez son tradi-thérapeute pour la même pathologie.

De ces réalités sociales d'une part, et de la politique étatique d'autre part, découle la problématique de la thrombolyse au Mali ; elle est tridimensionnelle et concerne :

- l'information sur la maladie coronaire et ses nouvelles thérapeutiques parmi lesquelles la thrombolyse,
- une action sur les « us » et coutumes,
- l'adaptation du prix des thrombolytiques aux ressources financières des populations, par la promotion d'une politique gouvernementale de prise en charge partielle des coûts (le meilleur exemple est illustré par le Sénégal).

CONCLUSION

La maladie coronaire a été longtemps considérée comme l'apanage des pays industrialisés.

Souvent secondaire à l'athérosclérose qui reste la principale étiologie, la pathologie coronaire est une affection grave de par ses complications parmi lesquelles l'infarctus du myocarde.

L'infarctus du myocarde peut survenir d'emblée chez un sujet asymptomatique, apparemment indemne de toute atteinte coronarienne ou chez un patient présentant un angor stable ou instable.

Le diagnostic repose encore sur les circonstances de survenue ,la clinique , l'électrocardiogramme complété par le dosage des enzymes cardiaques.

L'échocardiographie constitue un examen simple non invasif qui permet d'apprécier le retentissement de la maladie sur la fonction du ventricule gauche .

L'urgence coronaire a depuis quelques années indiscutablement bénéficié de progrès thérapeutiques considérables.

Principal sujet de recherche en Occident avec des progrès importants et rapides, la thrombolyse reste méconnue dans nos régions.

En réalisant ce travail rétrospectif et descriptif, nous avons voulu apporter notre contribution en nous fixant certains objectifs :

1- évaluer la prévalence en réanimation des infarctus du myocarde et parmi eux, ceux qui ont bénéficié d'une thrombolyse,

2- étudier les indications et les modalités de la thrombolyse dans la prise en charge des IDM à la phase aiguë dans le service de réanimation de l'HPD,

3- faire des propositions en vue d'améliorer la modalité de prise en charge des IDM dans le service de réanimation de l'HPD et voir dans quelle mesure l'expérience sénégalaise serait applicable au service de réanimation de l'Hôpital National du Point G à Bamako (MALI). **C'est déjà dit**

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive réalisée dans le service de réanimation polyvalente de l'hôpital principal de Dakar. Elle a été menée sur 36 malades atteints d'IDM et ayant bénéficié d'une thrombolyse dans la période du 1^{er} janvier 1997 au 31 décembre 2003. Pendant cette durée, la pathologie cardiovasculaire a représenté 3,7% des causes d'admissions et l'IDM constituait 4,7% des hospitalisations.

Cette prévalence est au-dessus de celles trouvées dans une bonne partie des villes d'Afrique sub-saharienne.

Nos patients sont jeunes (L'âge moyen de survenue de l'IDM dans notre étude est de 50 ans) avec une importante proportion de survenue précoce chez des sujets de moins de 45 ans.

Ils sont en majorité de sexe masculin (sexe-ratio :7/1) et appartiennent aux couches aisées de la population.

Les antécédents coronariens sont retrouvés chez 44,4% des malades (16/36) : 12 malades (33,3%) ont un passé d'angor d'effort et 11% ont déjà fait un infarctus du myocarde.

Les troubles du rythme et les cardiomyopathies sont retrouvés aux mêmes proportions (5,5 %).

Parmi les facteurs de risque observés, le stress arrive au premier rang. Retrouvé dans 100 % des cas, il est suivi par le tabagisme chronique actif (61 %), l'HTA (41,6 %) et le diabète (19,4 %).

2 patients n'avaient qu'un seul facteur de risque : le stress. Cependant, ils avaient des antécédents cardiovasculaires à type d'angor pour l'un, angor et HTA pour l'autre.

Le délai de consultation pour la plupart de nos malades est relativement court par rapport à la survenue des symptômes. Le délai médian d'admission est de 6,56 heures avec un fort pourcentage de patients vus avant la 6^{ème} heure (67 %).

22 % des patients (8/36) ont utilisé un moyen de transport médicalisé. Dans ce sous-groupe, 3 patients ont été thrombolysés avant leur arrivée à l'hôpital.

Le signe d'appel majeur était la douleur retrouvée chez 31 malades, soit 5 patients sur 6.

Une patiente thrombolysée à la phase pré-hospitalière, était en mort cérébrale.

4 patients avaient des râles crépitants et des expectorations mousseuses en rapport avec un œdème aigu du poumon, terminant une insuffisance cardiaque gauche.

- La localisation électrocardiographique prédominante était antérieure (55,5 %), suivie du territoire inférieur (33,3 %).

- Les CPK dosés chez tous les malades étaient augmentés dans 75 % des cas ;
- Les CPKMB ont été dosés chez 8 patients, soit 22 % des cas ;
- La troponine a été quantifiée chez 5 patients (14 % des cas) ;
- Le dosage de la LDH a été réalisé dans 8,33 % des cas ;

- Les SGOT et les SGPT ont été respectivement recherchés dans 86 % et 78 % des cas.

Le traitement thrombolytique a été institué chez 24 patients avant la 6^{ème} heure (67 % des cas). Parmi eux, 5 ont reçu leur traitement avant la première heure, « the golden hour ».

La streptokinase a été principalement utilisée (97 % des patients).

Un seul malade a été thrombolysé avec de l'altéplase à titre pré-hospitalier.

Après un relai systématique avec l'héparine et l'aspirine, les autres thérapeutiques étaient : l'oxygène (100 % des cas), les B-bloqueurs cardiosélectifs (33 %), les dérivés nitrés (33 %), les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (5,5 %), les diurétiques (22 %), les antalgiques, les tranquillisants et les laxatifs.

Le taux de mortalité enregistré était élevé ; en effet, 33,3 % de nos patients sont décédés dans un délai de 5 jours. **Essayer de justifier en faisant intervenir : les causes des décès, et rechercher des tares chez les décédés etc.....**

Examen assez souvent pratiqué, 72 % de nos patients en ont bénéficié, soit un total de 26 malades. Il objective une altération de la fonction systolique ventriculaire gauche dans 15,38 % des cas. Deux de nos patients, avaient une cinétique cardiaque normale.

3 patients ont bénéficié de la coronarographie dans notre étude. Evacués en France dans ce but, les résultats ne nous ont pas été communiqués.

BIBLIOGRAPHIE

1. - **ABOUJAOUADE F.** : Nouveaux thrombolytiques. La lettre de la thrombolyse. Juin 1999 ; 179
2. - **ADNOT S.**
Tabac: facteur athérogène, thrombogène ou spasmogène? In: Weber S.et Danchin N. Les étiologies de la maladie athéromateuse.
Arch.Mal.Cœur.1998; N°SpécialV: 53-58.
3. - **ALESSI M-C., JUHAN-VAGUE I.**
Thrombolytiques et leur maniement.
La revue du praticien (Paris). 1999; 49: 1654-1658.
4. - **ALPERT J.S., THYGESEN K., ANTMAN E., BASSAND J.P., et ALL.**
(2000). A consensus document of the joint European Society of Cardiology/
American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial
infarction. J. Am. Coll. Cardiol. 36: 959-969.
5. - **ASSENT III** : Efficacité et sécurité du ténecteplase en association avec
l'énoxaparine. Essai randomisé dans l'infarctus du myocarde à la phase aiguë.
Lancet 2001 ; 358 : 605-13.

6. - BÂ A.

Les cardiopathies ischémiques : étude prospective à propos de 69 cas colligés à la clinique cardiologique du CHU-Dakar.

Thèse Méd. Dakar. 2002 – N°11.

7. - BASSAND J.P., VUILLEMENOT A.

Reperméabilisation coronaire à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

Rev. Prat (Paris). 1995, 45 ; 2137-2143.

8. - BAUER R., Mc LELLAN WN., VAN HORNE S., (1994) Myoglobin: an aid

in the early detection of myocardial infarction. Immunoanal. Biol Spéc. 9: 350-352.

9. -BEAUFILS P.

La prise en charge d'un infarctus avec dysfonction ventriculaire gauche.

Cardinale (Revue de Cardiologie) 1996; TomeVIII (3): 18-20.

10. - BERTRAND E.

Morbidité cardio-vasculaire en Afrique subsaharienne en 1990-2000.

Cardiologie Tropicale. 2000; 26: 88-89.

4. -BERTRAND Ed.

La maladie coronaire chez le Noir Africain.

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

5. -BERTRAND Ed. State and changes of cardiovascular diseases in devolving countries.

Cardiologie Tropicale. 1997; 23: 77-80.

6. -BEYGUI F., VACHERON A.

Le syndrome de reperfusion myocardique.

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

14. -BORY M., DJIANE. P., BONNET J. L.

Etiopathogénie de l'infarctus du myocarde.

Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), cœur-vasseaux 11030 P05, 4-1987, 6p.

15. - BOSQUET F., SERT C.

Obésité androïde et risque cardiovasculaire.

Angéiologie (Paris). 1995; 47: 14-20.

16. -BREMBILLA-PERROT B.

ESV et infarctus du myocarde. Valeur pronostique.
Réalités Cardiologiques. 1997; 108: 11-14.

17. -BRUCKERT E., TURPIN G.

Les nouveaux facteurs lipidiques de risque cardiovasculaire.
Ann. Cardiol. Angéiol. 1994; 43: 450-460.

18. -CAEN J. et COLL. : Hémostase et thrombose. 3^{ème} édition. P. 7-34.

19. -CAMBOU JP., WEBER S., DANCHIN N.

Existe-t-il des facteurs d'environnement protecteurs. In: Weber S. et Danchin N.
Les étiologies de la maladie athéromateuse.
Arch. Mal. Cœur. 1998; N° spécial V: 27-31.

**20. -CARANDO S., TEISSEDRE PL., FERRIERE M., DESCOMPS B.,
CABANIS JC.**

Boissons alcoolisées et cardiopathies ischémiques.
Cahiers de nutrition et de diététique. 1998; 33: 182-187.

21. -CARLI P., RIOU B. : Urgences médico-chirurgicales de l'adulte. Edition
Méd. Sciences. P. 63.

22. -CASTAIGNE A., BENACERRAF S., LE ROUX A.

Indications des médicaments antiplaquetaires.
La revue du praticien (Paris). 1999; 49: 1635-1639.

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

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

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

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

25. -CHARBONNIER B.

Indications des thrombolytiques.

La revue du praticien (Paris). 1999; 49: 1659-1663.

26. -CHARBONNIER B., PACOURET G.

Thrombolytiques. Principes et règles d'utilisation.

La revue du praticien (Paris). 1998; 48: 1137-1140.

27.-CHOUSSAT R., MONTALESCOT G.

Les héparines de bas poids moléculaire dans l'angor instable et l'infarctus sans onde Q.

La Presse Médicale;1999; 28: 1128-1134.

**28. -COHEN M., DEMERS C., GURFINKEL EP., TURPIE A.G.G.,
FROMELL G.J., GOODMAN S., LANGER A., CALIFF R.M., FOX K.K.,
PREMMEREUR J., BIGONZI F.**

Pour le groupe ESSENCE (Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q wave Coronary Events Study). Comparaison entre une héparine de bas poids moléculaire et l'héparine non fractionnée dans la maladie coronarienne instable.

N.Engl.J.Med.(Réimpression).1997; 337: 447-452.

29. -COMBES A.

Insuffisance cardiaque aiguë. Actualités en réanimation et urgences 2004.

P. 109

30. -DIAL EL. H.Y.

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

Thèse Med.Dakar.1997; N°29.

31. -DIALLO B.

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

**32.-DIOP M., DIOP I.B., SECK M., CONSTANTINO C., SANCHEZ,
REGNAULT K., JAFFAR J., BOUKOULOU.**

La thrombolyse pré-hospitalière. Expérience de SOS MEDECIN Dakar.

Journal Européen des urgences. 2003 : S133.

33. -DJIMADOUM N.

Infarctus du myocarde du sujet jeune Noir Africain.

Thèse Med. Dakar. 1993. N°14.

34. - ELLIS A. K., LITTLE T., MANSUD ARZ., LIVERMANN HA., MORRIS D. C., KLOCKE F. J. (1988) Early non-invasive detection of successful reperfusion in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 78: 1352-1357.

35. - FAGBEMI A, A.

Intérêt du dosage de la Créatine Kinase et son isoenzyme MB dans le diagnostic de l'infarctus du myocarde aigu (expérience de l'hôpital principal de Dakar)

Thèse Phar., Dakar, 1996, N°18, Réf : M 40945, P 4.

36. -FERRIERES J.

Quels risques après un infarctus du myocarde ? Données épidémiologiques. *Drugs perspectives* 2002 : P 2-7 ;

37.-FERRIERES J., TARASZKIEWICZ D., RIUDAUVETS JB., et coll.

Prévalence et prise en charge des facteurs de risque majeurs chez 500 hommes présentant une maladie coronaire stable.

*Ann. Cardiol. Angéiol.*1998; 47: 543-548.

38.- FIEVET P., BUGUGNANI MJ, RICHARD L, MORIN C, ONRAED B,

DAUNIZEAU A, COVI G: (1996) troponine I: un marqueur performant pour

le diagnostic de l'infarctus du myocarde et le suivi de la thrombolyse. VI èmes

jours européennes de la Société Française de Cardiologie, Paris, 18-20

Janvier (communication poster).

39.-FONTAINE D., IMBERNON C., TAZAROURTE K.

Prise en charge pré-hospitalière de l'infarctus du myocarde. SMUR. Conférence de Réanimation pré-hospitalière. 2003 : 3-7.

40. - GENES N., VAUR I., DUBROCA S., CAMBOU J.P., DANCHIN N.

Pronostic de l'infarctus du myocarde chez le patient diabétique : résultats de l'étude épidémiologique USIK.

La Presse Médicale. 1998 ; 27 : 1003-1007.

41. -GEORGES J.L.

Insuffisance coronaire. Grands essais trombolytiques.

42. - GERBAUX A.

L'histoire naturelle de l'infarctus du myocarde : sa place dans la maladie coronarienne

Rev. Prat., 1974 ; 24, 55 : 5075 – 5087.

43.-GIBELIN PIERRE.

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

44.-GIRAL PH.

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

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

45.-GOLDSTEIN P., VAN LAER V., BOURZAT A., LACHERY P., MAREL V., ANTONESCU R.

L'IDM en urgence : Plus rien ne sera plus comme avant. 5ème Journée de l'Aide Médicale Urgente. JAMU 2000. P. 3-4.

46.-GRIMALDI A.

Vers une nouvelle définition du diabète.

Le concours médical. 1999 ; 17 : 151-183.

47. - GUEROT C.

Infarctus du myocarde

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

48. –HENRY P., RICHARD P., BEVERELLI F., MAKOWSKI S., CASANOVA S., BOUGHALEM K., LE HEUZEY JY., GUERMONPREZ JL., GUIZE L.

Coronaropathie diabétique et risque d'infarctus du myocarde.

Arch. Mal. Cœur. 1999; 92: 219-223.

49. -JACOTOT B.

Epidémiologie et facteurs de risque. In: JACOTOT B.

Athérosclérose 1993. Laboratoires Sandoz, Rueil-Malmaison. 29-45.

50.-JAN F.

Infarctus: thrombolyse ou angioplastie? Voilà la question...

La Presse Médicale. 2000; 29: 190-191.

51. -KAGEN L., SCHEIDT S., ROBERT L., POSTER A., PAUL H. (1975).

Myoglobinemia following acute myocardial infarction. Am. J. Med. 58: 177-182.

52. -KAWAI C

Pathogenesis of acute myocardial infarction : novel regulatory systems of bioactive substances in the vessel wall. Circulation 1994; 90: P. 1033-1043.

53.-KIMBALLY-KAKY G., BOURAMOUE C.

Profil et avenir des patients congolais atteints d'insuffisance coronarienne. A propos de 743 cas.

Médecine d'Afrique Noire. 2000; 47: 197-203.

54.-KINGUE S., BINAM F., BAONGA BA POUTH S.F., OUANKOU M.D., MOUNA W.F.T.

La maladie coronaire au Cameroun. Aspects épidémiologiques et cliniques (à propos de 30 observations).

Cardiologie Tropicale. 2000; 26: 7-11.

55. - LABLANCHE J. M., BERTRAND M. E.

Infarctus du myocarde: complications, évolution, pronostic.

Encycl. Méd. Chir. Cœur-vaisseaux 11030 P15, 1987, 7, 12p.

56.-LAPERCHE T., STEG P.G., BENESSIANO J., DEHOUX M., JULIARD JM., IMBERT D., GOURGON R. (1992) Patterns of myoglobin an MM

creatine kinase isoforms release early after intravenous thrombolysis or direct percutaneous transluminal coronary angioplasty for acute myocardial infarction, and implications for the early non invasive diagnosis of reperfusion. *Am. J. Cardiol.* 70: 1129-1134.

57.-LE FEUVRE C.

Ischémie myocardique silencieuse.
Le concours médical. 1999; 121: 712-71.

58.-LERNER DJ., KANNEL WB.

Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26-year follow-up of the Framingham population.
Am. Heart J. 1996; 11: 383-390.

59.-LEROY G.

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

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

Mortalité et morbidité à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde Comparaison de trois cohortes de patients hospitalisés espacées de 10 ans.
Arch. Mal. Cœur. 1996; 89: 187-192.

61.- MICHAEL DAVIS : Hôpital St Georges. Londres. Angleterre.

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

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

Hémoglobinopathie hétérozygote AS et risque coronaire

63. -PAPAZIAN L., LAMBERT D.

Circulation coronarienne : effet des agents anesthésiques.

64.– **PEZZANO** : La thrombolyse intraveineuse à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. *Cardiologie Pratique*. Nov 1993 : P. 1-10.

65. –**ROQUEBRUNE J. P.**

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

66. –**ROSS ALLAN.**

75ème Congrès de l'American Heart Association. Symposium Georges Washington University : The 18th Annual International Symposium on Thrombolysis and Interventional Therapy in Acute Myocardial Infarction. Chicago, Illinois. 17-20 nov 2002.

67. -**SAFAR M., BLACHER J.**

Les recommandations actuelles sur l'hypertension artérielle et sa thérapeutique.

Une analyse critique.

La presse médicale. 2000; 29: 756-759.

68. -**SANCHEZ S.**

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

69. - **SAINSOUS J., RICHARD J. L., LECOMTE T.**

Infarctus du myocarde : combien de malades arrivent à temps ? (résultats de l'enquête nationale, ENIM 1984) – colloque international sur la thrombolyse, Paris 15-03-1985.

70. –**STEG GABRIEL.**

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

71. -**THIAM M., CLOATRE G., FALL F., THEOBALD X., PERRET JL.**

Cardiopathies ischémiques en Afrique: Expérience de l'hôpital Principal de Dakar. *Médecine d'Afrique Noire*. 2000; 47: 282-284.

72. - **THIAM M.**

Maladie coronaire à Dakar (SENEGAL).

Bull. Soc. Pathol. Exot 2003 ; 96 : 228.

73. -TICOLAT P., BERTRAND Ed., et coll.

Aspects épidémiologiques de la maladie coronaire chez le Noir Africain: à propos de 103 cas. Résultats de l'enquête multicentrique prospective CORONAFRIC. *Cardiologie Tropicale*. 1991; 17 N° Spécial 1: 7-20.

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

La fibrinolyse dans l'IDM en 2002. *Réalités cardiologiques*. 2002 ; P. 33-38.

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

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

Arch. Mal. Cœur. 1997; 90: 1485-1492.

76. -ZABEL M., HOHNLOSER SH., KÖSTER N., PRINZ M., KASPER W.,

JUST H. (1993) Analysis of creatine-kinase, CK MB, myoglobin and troponin T time-activity curves for early assessment of coronary artery reperfusion after intravenous thrombolysis. *Circulation* 87: 1542-1550.