



**Etude comparative entre les complications de
l'infarctus du myocarde chez le diabétique et le
non diabétique dans les services de cardiologie A
et B du CHU Point G de 2000 à 2007**

Présentée et soutenue publiquement le.....2009 devant la Faculté de
Médecine de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie
par

Mr CHRISTOPHE DAKOUO

Pour obtenir le grade de Docteur en médecine (Diplôme d'état)

Jury

Président : Pr Abdoulaye Ag Rhaly

Membres : Dr Ichaka Menta

Dr Lanseny KEITA

Codirecteur : Dr. Seydou Diakité

Directeur de Thèse : Pr. Mamadou Koureïssi TOURE
DEDICACES

Je dédie ce travail à:

Mon père **Dabéré Joseph Dakouo**

Ta générosité, tes conseils, tes sacrifices, ton soutien ne m'ont pas manqué durant ces longues années d'étude. Ta sobriété, ta patience, ton humilité sont pour moi un exemple à suivre. Tu m'as enseigné le sens de l'honneur, de la dignité, de la probité morale et le respect de soi. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi. Que Dieu fasse que tu sois satisfait de moi.

Ma mère **Salomé Koné**

Ton soutien, ton amour, tes conseils, ton courage, tes bénédictions et tes sacrifices ont permis de réaliser ce travail. Que Dieu te donne encore longue vie.

Ma femme **Fatoumata Traoré**

Ce travail est l'aboutissement de tant de patience, de sacrifice et d'espoir. 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.

Mes enfants **Kadidiatou et Dabéré Mamadou Lamine**

Je vous aime beaucoup et tout ce que je fais c'est pour vous. Que le Tout puissant vous donne longue vie dans la santé.

Mes frères et sœurs : **Delphine, Rémy, Noëlle, Jean Baptise, Arlette, Antoine, Christine, Martide, et Pierre.**

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 conditions et sans délai.

REMERCIEMENTS

A **Allah** le tout puissant, le très miséricordieux pour m'avoir permis de mener à terme ce modeste travail.

A tous les faisant fonctions d'internes des services de cardiologies A et B du CHU Point G.

A tous les médecins cardiologues du CHU Point G : **Prof Mamadou Koreïssi Touré, Prof Boubacar Diallo, Dr Seydou Diakité, Dr Lanseny Keita, Dr Alou Diarra, Dr Souleymane Coulibaly, Dr Ilo Diall, Dr Sako**

A tous les médecins CES en cardiologie.

A tous les infirmiers, infirmières, aides soignantes, manœuvres des services de cardiologie A et B.

A tous le personnels de l'ASACOBOUL1.

A **Mr cheick oumar Traoré** et famille à Sarambougou :

Vos soutiens, vos conseils resteront gravés dans mes souvenirs. Recevez ici ma profonde gratitude.

A **Mr Sidi Mallé** et famille à Diaracorodji :

Merci pour vos soutiens inestimables.

A **Mr Alou Diarra et famille à Sarambougou**

Merci pour t votre aide morale et matérielle.

A notre maître et président du JURY

Pr ABDOULAYE AG RHALY

Professeur honoraire en médecine interne à la FMPOS

Président du comité éthique au Mali

Ancien directeur de l'INRSP

Ancien secrétaire général de l'OCCGE

Ancien directeur national du CNESS (comité national d'éthique pour la santé et les sciences de la vie)

Directeur de EHESS (école des hautes études en science sociale)

Merci d'avoir accepté malgré vos multiples occupations de présider le jury de ce travail.

Homme de science réputé et admiré par tous, nous avons été très impressionnés par votre simplicité, votre qualité de pédagogue et votre grande disponibilité.

Votre expérience et la qualité exceptionnelle de votre enseignement font que nous sommes fières d'être vos élèves.

Nous vous prions, cher maître de bien vouloir agréer ici l'expression de notre profonde gratitude.

**A notre Maître et juge : Docteur Ichaka Menta
Cardiologue, spécialiste de cardiologie de sport
Maître assistant en cardiologie à la FMPOS**

Cher Maître

C'est une grande joie pour nous de vous avoir parmi les membres de ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre disponibilité, votre qualité intellectuelle, votre simplicité et votre souci pour le travail bien fait font de vous un maître admiré et respecté.

Cher maître recevez ici notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et juge : Docteur Lanseny KEITA

Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire

Praticien hospitalier

Cher Maître

C'est une grande joie pour nous de vous avoir parmi les membres de ce jury malgré vos occupations.

Vos qualités intellectuelles, votre disponibilité, votre rigueur, votre amour pour le travail bien fait et vos qualités humaines font de vous un maître admirable.

Cher maître c'est le lieu pour nous de vous exprimer toute notre gratitude pour la formation que vous nous avez donnée.

A notre Maître et co-directeur de thèse : Docteur Seydou DIAKITE

Colonel des forces armées Maliennes

Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire

Diplômé d'université de médecine d'urgence

Diplômé d'université de Diabétologie

Attesté de formation spécialisée approfondie en pathologie cardio-vasculaire

Maître assistant en cardiologie

Cher maître

Nous ne saurions jamais trouver assez de mots pour témoigner notre reconnaissance.

Vous avez été l'initiateur de ce travail et vous l'avez suivi tout au long de sa conception, en lui apportant toutes vos qualités scientifiques.

Votre disponibilité, votre rigueur scientifique, votre grande pédagogie et votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître exemplaire et respecté.

Veillez accepter cher maître, le témoignage de notre respect et de notre sincère gratitude.

A notre Maître et Directeur : Professeur Mamadou Koreïssi TOURE

Professeur de cardiologie

Chef de service de la cardiologie A du CHU Point G

Cher Maître

Vous nous avez honoré en nous acceptant dans votre service et en nous confiant ce travail.

La qualité de votre enseignement, votre rigueur scientifique, votre grande pédagogie, votre simplicité, votre modestie, votre disponibilité et votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître admirable et incontesté.

Veillez recevoir ici, cher maître l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

ABREVIATIONS

ACD :	artère coronaire droite
ACG :	artère coronaire gauche
BAV	Bloc auriculo ventriculaire
BBG	bloc de branche gauche
CHU :	centre hospitalier universitaire
CK-MB	créatinine phosphokinase membrane basale
CSCOM	centre de santé communautaire
DSC :	débit sanguin coronaire
ECG	électrocardiogramme
ESV	extrasystoles ventriculaire
Fc	fréquence cardiaque
Fig	figure
FDR	facteur de risque
g/l	gramme par litre
Gr :	gramme
IDM :	infarctus du myocarde
IEC	inhibiteur de l'enzyme de conversion
HDL	High Density Lipoprotein
HTA:	hypertension artérielle
HVG	hypertrophie ventriculaire gauche
LDL	Low Density Lipoprotein
mg/jr	milligramme par jour
mg/kg	milligramme par kilogramme
mmol/l	millimol par litre
mm:	millimètre
mmHg:	millimètre de mercure
min	minute
MV02 :	besoin en oxygène du myocarde
µg/mn	microgramme par minute
µg/l	microgramme par litre
O2 :	oxygène
OMS :	organisation mondiale de la santé
PAo :	pression aortique
PA :	pression artérielle
RxP	radiographie pulmonaire
UI/l	unité international par litre
UI	unité international
TV	tachycardie ventriculaires

S second
SCA : souffrance coronaire aigue
ST segment ST
% pourcentage

SOMMAIRE

I – INTRODUCTION-----	1
II – OBJECTIFS-----	3
III – GENERALITES-----	4
IV – METHODOLOGIE-----	42
V – RESULTATS-----	44
VI - COMMATAIRES ET DISCUSSIONS-----	60
VII - CONCLUSION ET RECOMMANDANTINS-----	64
VIII - REFERENCES-----	66

ANNEXES

I- INTRODUCTION

La maladie coronaire est la première cause de mortalité dans les pays développés atteignant presque 50 % des décès (1).

L'infarctus du myocarde (IDM) occupe une place de choix parmi les maladies cardiovasculaires et demeure un problème de santé publique dans ces pays (2).

Les cardiopathies ischémiques autre fois considérées comme l'apanage des pays développés, sont émergentes et en nette progression en Afrique (2).

Aujourd'hui, le terme de Syndrome Coronarien Aigu (SCA) est préféré à celui d'infarctus du myocarde parce qu'il montre mieux l'extrême diversité des situations cliniques rencontrées (3).

Depuis une quinzaine d'années, et grâce aux travaux coronarographiques de DE Wood (4), il est établi que l'IDM (dans sa forme la plus courante) est liée à une occlusion thrombotique de la coronaire, secondaire à une rupture d'une plaque d'athérome.

La cardiopathie ischémique complique fréquemment le diabète car le diabète est un facteur de risque cardiovasculaire majeur. L'IDM chez le diabétique se distingue par la particularité des complications par rapport aux non diabétiques. Il existe une relation spécifique entre le diabète sucré et l'étendu de l'atteinte coronaire. Ce lien sous entend la présentation clinique particulière (5).

Les statistiques démontrent en effet que 70 % des accidents mortels de la phase aiguë se produisent au cours des quatre premiers jours survenant surtout dans les formes sévères mais, parfois aussi inopinément dans les cas apparemment bénins. Elles démontrent aussi que 60 % des décès précoces surviennent dans les toutes premières heures et sont dus pratiquement toujours à des troubles du rythme (fibrillation ventriculaire) avant tout (6).

La clinique de l'IDM chez le diabétique n'est pas différente de celui du non diabétique (7). La symptomatologie douloureuse peut être atypique, voir absente, du fait d'anomalies de perception de la douleur.

Selon la littérature les complications précoces de l'infarctus sont plus fréquentes avec plus de récurrences et plus de choc cardiogénique chez les diabétiques.

Au Mali nous ne disposons pas d'études faites sur l'infarctus du myocarde chez le diabétique, c'est pourquoi il nous a paru important d'entreprendre la présente afin de comparer les complications de l'IDM chez le diabétique et chez le non diabétique. Le présent travail vise les objectifs suivants:

II- OBJECTIFS

2.1. Objectif général :

Comparer les complications de l'IDM chez les diabétiques et chez les non diabétiques dans les services de cardiologie A et B du CHU Point G de 2000 à 2007.

2.2. Les objectifs spécifiques :

- Déterminer la prévalence de l'infarctus du myocarde dans les services de cardiologies A et B du CHU Point G ;
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients diabétiques et non diabétiques ;
- Rechercher les autres facteurs de risque associés ;
- Décrire les caractéristiques cliniques de l'IDM chez les diabétiques et chez les non diabétiques ;
- Comparer les complications de l'IDM chez les diabétiques et chez les non diabétiques.

-

III- GENERALITES

3.1. Rappels sur l'Infarctus du Myocarde

3.1.1-Définition :

L'infarctus du myocarde est une manifestation aiguë de l'insuffisance coronaire. Il survient le plus souvent à la faveur de l'occlusion thrombotique d'une artère coronaire épicaudique. Dans des cas plus rares, il peut être dû à un spasme artériel prolongé. Il existe dans tous les cas, une nécrose ischémique d'une partie du myocarde et à ce titre une amputation du potentiel contractile du muscle cardiaque. Il s'agit d'une affection fréquente de pronostic grave, dépendant aussi bien de la phase aiguë qu'à distance, de l'importance de la destruction myocardique, de l'étendue des lésions artérielles coronaires et de la stabilité électrique du myocarde (8).

3.1.2. Rappel anatomique : La vascularisation propre du myocarde (9)

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).

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

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

L'obstruction de la circonflexe entraîne une souffrance dans le territoire latéral et dans les dérives 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)**

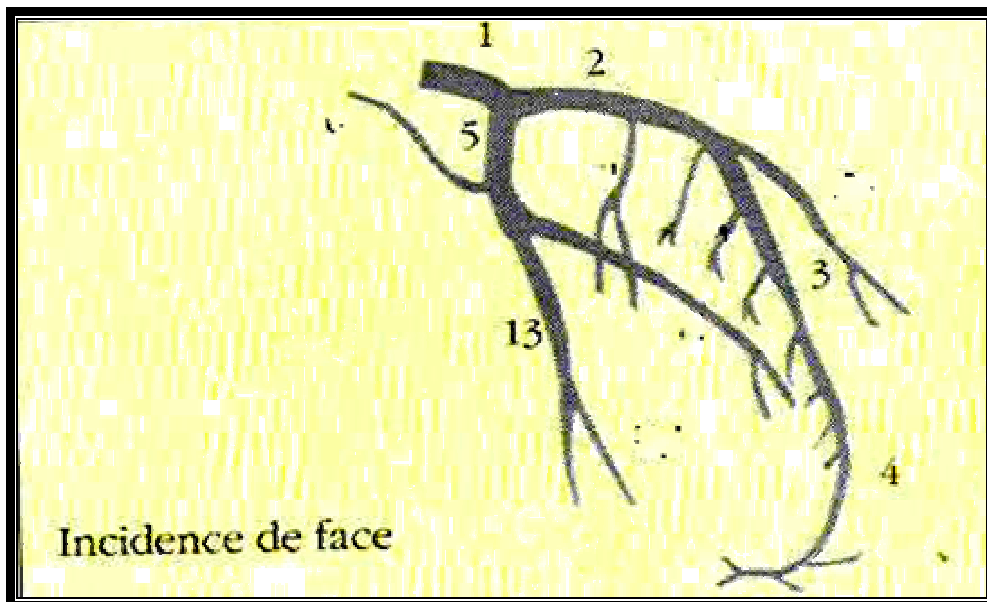


Fig 1 : segmentation de la coronaire gauche vue à la coronarographie, en incidence de face (2).

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)**

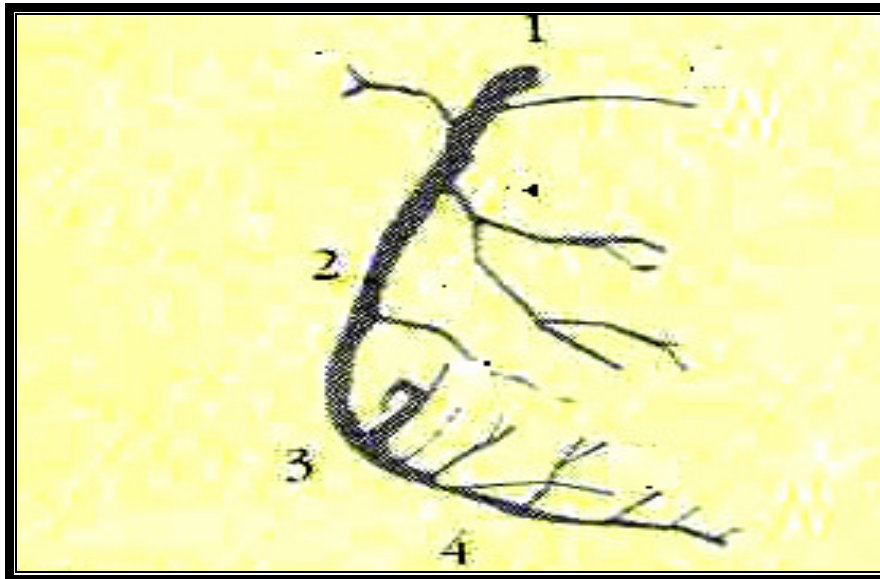


Fig 2 : segmentation de la coronaire droite vue à la coronarographie, en incidence oblique antérieure droite 45° (2).

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.

**3.1.3. Rappel physiologique sur le débit sanguin coronarien (DSC) :
déterminants et régulations (10)**

Le paramètre essentiel à considérer en matière de métabolisme myocardique est la consommation d'oxygène. 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).

a. 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.

b. Le DSC dépend lui-même de :

- Le cycle cardiaque :

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

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

- La pression aortique (PA0) :

La 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 post charge 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'autorégulation 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 artérioles 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 intra coronaire. Cette vasodilatation des gros troncs coronaires dite « dépendante du flux » est médiée par le monoxyde d'azote (11).

3.2. Physiopathologie de l'IDM

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

3.2.1. Premier mécanisme :

Le mécanisme 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. (11)

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 (12).

Ces différentes étapes de constitution du thrombus permettent de mieux comprendre le mécanisme d'action des médicaments thrombolytiques, des antiagrégants et des anticoagulants (2).

3.2.2. Second mécanisme : (2)

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

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

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

3.3. Facteurs de risque de l'IDM

3.3.1. 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. (13).

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** (14).

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 cardiaque 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 (2).

D'autre part, l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est un témoin du retentissement de l'HTA sur le myocarde. Elle est considérée comme un facteur de risque indépendant de l'HTA. Elle réduit le flux coronaire de repos et, lorsque les besoins en oxygène augmentent, une ischémie survient dans les couches sous-endocardiques (2).

L'hypertension artérielle est un facteur de risque de fissuration des plaques d'athérome. Elle est plus fréquente chez les diabétiques notamment chez la femme (15).

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 (2).

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

- . 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 (16). 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 (17).

Pour tous les groupes d'âge, la fréquence des maladies cardio-vasculaires est plus élevée chez le sujet diabétique que chez le non diabétique (2).

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 et les lésions sont plus diffuses; l'existence de sténoses modérées pourrait être un substrat anatomique prédisposant à une future rupture de plaque (18).

L'atteinte coronaire est souvent diffuse et sévère. Plus de 50 % des diabétiques meurent des complications d'insuffisance coronaire (2).

Le risque de cardiopathie ischémique est multiplié par 2,8 s'il existe un diabète connu. L'hyper insulinémie et l'insulinorésistance, commune au diabète non insulinodépendant, sont des facteurs d'athérogenèse. L'hyperglycémie est considérée comme facteur de risque indépendant dans certaines études.

L'hyperviscosité sanguine et la diminution de la déformation des globules rouges pourraient favoriser la fissuration des plaques d'athérome (19, 20). 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.

- Les dyslipidémies (21)

L'hypercholestérolémie : C'est un facteur majeur.

La morbidité est augmentée par rapport au reste de la population au-delà de 2,4 g/l (6,20mmol/l. En fait ce chiffre est variable suivant le nombre d'autres facteurs de risque associés.

L'incidence des maladies cardio-vasculaires chez des patients présentant un cholestérol en dessous de 1,3 g/l avec un LDL- cholestérol bas est faible.

La fraction du cholestérol athérogène est la fraction LDL, tandis que la fraction HDL protégera du risque athérogène.

Le traitement par statine a montré qu'il réduisait la mortalité en post infarctus **même pour des valeurs de cholestérolémie normales**, et prévenait les risques de récurrences (prévention secondaire).

L'hypertriglycéridémie :

Isolée (c'est-à-dire sans augmentation associée du cholestérol), son rôle en tant que facteur de risque indépendant reste discuté. Toutefois elle est souvent associée à d'autres facteurs de risque comme le surpoids et le diabète. Autre marqueur des dyslipidémies : la lipoprotéine a (Lpa).

3.3.2. 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 (22).

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 (23).

- 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 (13).

Quarante ans pour l'homme et cinquante 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 (24).

- 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 (22, 23). Un polymorphisme génétique plus fréquemment associé à l'IDM a été décrit au long de la vie (22).

- 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 (13). 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 (23).

3.4. Aspects cliniques

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

3.4.1.1. Circonstances de découverte

Le début est souvent brutal. Dans 40 % des cas, l'IDM est inaugural représentant la première manifestation de la maladie coronarienne. Dans 60 % des cas, l'infarctus survient chez un coronarien connu. L'IDM aigu peut être révélé par une douleur thoracique, une insuffisance ventriculaire gauche ou cardiaque globale, une poussée hypertensive, des palpitations, des épigastralgies, un angor syncopal ou de découverte électrique fortuite lors d'un examen systématique (2).

3.4.1.2. Signes cliniques

- Signes fonctionnels

Le terrain. (25):

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 (25) :

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 le patient par le plat de la main entre les 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, 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, épigastalgies, troubles digestifs à type de nausées, vomissements simulant une pathologie digestive.

- **Signes généraux** (2)

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** (2)

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.

3.4.1.3. Signes paracliniques

- **L'électrocardiogramme (ECG)** (26) : Le diagnostic immédiat repose sur l'ECG .Dans la forme typique transmurale, il montre trois sortes d'anomalies – ischémie, lésion, nécrose –qui indiquent à la fois le siège, l'étendue, et avec quelques réserves, l'âge de l'infarctus.

- l'onde T géante initiale d'ischémie sous endocardique, positive et pointue est le signe le plus précoce. Apparaît dès le début de la douleur, elle ne dure guère plus d'une heure.

- le sus décalage du segment ST lui fait suite, convexe vers le haut, englobant l'onde T (onde en dôme de Pardee), témoin du courant lésion sous-épicaire de même, durant de plusieurs heures à plusieurs jours.

- l'onde Q de nécrose, profonde et large, de durée supérieure à 0.04s, apparaît vers la 6^{ème} heure. L'évolution électrique est marquée par le retour à la ligne isoélectrique du segment ST au bout de 48 heures.

- la négativation de l'onde T (ischémie sous-épicaire) s'installe progressivement et peut persister.

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

Les différents territoires atteints à l'ECG : (21)

Coronaire gauche :

-antéro-septal : V1, V2, V3

-Apical : V4

-Latéral haut : D1, VL

-Latéral bas : V5, V6

-Antérieur étendu : V1 à V6, D1, VL

Coronaire droite:

-Inférieur : D2, D3, aVF

Postérieur : V7, V8, V9, ou Basal

Ventricule droit : V3r, V4r

- **Signes biologiques** : (2)

Les enzymes cardiaques:

Le dosage des enzymes myocardiques dans le temps 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), CK MB iso forme de la CPK, c'est actuellement la myoglobine et la troponine qui sont les paramètres biologiques à privilégier. La CK- MB garde sa place lorsque le dosage de la troponine n'est pas possible.

- **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 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 après traitement fibrinolytique.

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

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

Son élévation fait partie des critères de définition de l'IDM selon l'O.M.S ; son taux s'élève à partir de la 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 CK MB :**

L'iso enzyme 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.

• **La myoglobine : (2)**

Dans la stratégie actuelle proposée pour le diagnostic de l'IDM, 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 2 heures après la douleur, avec un pic entre 6 et 10H, et un retour à la normale en 24 à 36 heures. 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. Son dosage est surtout intéressant pour éliminer un infarctus très récent.

Syndrome inflammatoire non spécifique : (2)

- 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 (27).

- L'échocardiographie (23)

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

- La coronarographie (27)

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 tri tronculaire 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:

- 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.

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).

. 3.4.2. DIAGNOSTIC

3.4.2.1. Diagnostic Positif (28).

Le diagnostic positif est avant tout clinique et complété par les arguments associés de l'interrogatoire, de l'électrocardiogramme et le dosage des enzymes cardiaques. 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'étouffement 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 1mm convexe ou rectiligne dans au moins deux dérivations concordantes avec ou sans signes en miroir que sera évoqué un IDM aigu. 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). On accorde une importance toute particulière à la détermination de l'heure 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'installent 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 12^{ème} 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 lactate 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.

3.4.2.2. Diagnostic Différentiel (2)

• **Angor instable** (autrefois appelé syndrome de menace d'infarctus du myocarde ou syndrome intermédiaire).

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.

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

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

Tableau 4 (2) : Diagnostics différentiels de l'IDM.

Infarctus du myocarde	Dissection aortique	Embolie pulmonaire	Péricardite
Douleur retrosternale en barre Constrictive prolongée Irradiations bilatérales	Douleur migratrice intense transfixiante Irradiations bilatérales	Douleur latéralisée angoissante, augmentée par l'inspiration et la toux	Douleur précordiale retrosternale angoissante, augmentée par l'inspiration profonde
Terrain de l'athérosclérose	Terrain de l'hypertension artérielle	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
élévation enzymatique	Confirmation par écho trans-oesophagienne ou trans-thoracique : dédoublement de la paroi aortique	Confirmation par la visualisation du caillot : - Echo Döppler veineux - Scintigraphie - Angiographie pulmonaire	Confirmation par l'échocardiaque : espace clair autour du cœur
trouble de la cinétique	le scanner ou l'IRM précise l'étendue du processus	A l'écho : dilatation des cavités cardiaques droites + HTA pulmonaire	

3.4.3. Etiologies

- **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 athérombotique (2).

- **Les étiologies non athérombotiques**

- . ***Le spasme coronaire*** (2)

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 méthylergométrine), est mis en évidence à la coronarographie.

- . ***La coronarite ostiale syphilitique*** (2)

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

- . ***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 (2).

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

La cocaïne: L'intoxication à la cocaïne peut être responsable d'un spasme prolongé à l'origine d'un infarctus du myocarde (2).

3.5. FORMES CLINIQUES

3.5.1. Formes symptomatiques

3.5.1.1. L'infarctus du myocarde du diabétique :

Les observations épidémiologiques (30) reconnaissent une incidence accrue de la cardiopathie ischémique chez les diabétiques, et un pronostic plus sévère.

Il est plus fréquent chez les femmes : chez les diabétiques insulino-dépendants, le risque d'infarctus du myocarde est multiplié par dix alors que chez les diabétiques non insulino-dépendants, le risque est doublé exclusivement chez les femmes (31). Le risque relatif d'infarctus chez les hommes et les femmes diabétiques est respectivement supérieur de 50 et 150 % par rapport aux sujets non diabétiques pour l'âge (32). L'infarctus est tenu pour responsable de 30 % des décès des diabétiques (33). Chez les diabétiques insulino-dépendants, le taux cumulé de décès par cardiopathie ischémique est de 35 % à 55 ans.

La présentation clinique initiale est souvent marquée par une symptomatologie atypique. La perception, atténuée, de l'ischémie myocardique chez le diabétique, peut conduire à des retards diagnostiques devant un syndrome confusionnel, une dyspnée, une fatigue ou à des signes digestifs marqués par des nausées et des vomissements (35).

Ces symptômes se rencontrent dans 32 à 42 % des infarctus chez les diabétiques par rapport à 6-15 % chez les non diabétiques (34). Il semblerait que ces tableaux atypiques concernent bien plus de sujets âgés, et sans antécédent d'angine de poitrine (35).

3.5.1.2. Formes se manifestant par un angor d'allure banale (2)

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

3.5.1.3. Formes digestives (2)

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.

3.5.1.4. Formes syncopales (2)

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

3.5.1.5. Formes révélées par une migration embolique (2)

Elles sont volontiers retrouvées chez le sujet âgé.

3.5.2. Formes topographiques (2)

L'électrocardiogramme permet un diagnostic topographique des lésions.

3.5.2.1. Les infarctus antérieurs (2) : 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).

3.5.2.2. Infarctus postérieurs (2)

- 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.

3.5.2.3. Infarctus latéraux (2):

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)

3.5.2.4. Infarctus circonférentiel (2)

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

3.5.2.5. Infarctus du ventricule droit (2)

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 (36)

3.6. Traitement

3.6.1. Traitement de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë

Le traitement de l'infarctus du myocarde s'est progressivement modifié au cours des trente dernières années avec, pour conséquence, une réduction importante de la mortalité à court, moyen et long termes. (37)

Le traitement de l'infarctus chez les diabétiques est, pour l'essentiel, semblable à celui des non diabétiques.

3.6.1.1. Buts : (2)

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

3.6.1.2. Mesures générales : (37)

-Le repos strict au lit.

-L'oxygénothérapie de faible débit (2 à 3 l/min) est recommandée dans les premières heures de l'infarctus même non compliqué en raison de la fréquence d'une hypoxémie modeste, elle-même secondaire à une inégalité du rapport ventilation –perfusion.

-Le régime alimentaire est généralement normo- ou hypocalorique, sans sel dans les premiers jours puis normalement salé en l'absence de signe d'insuffisance cardiaque. Les aliments riches en cholestérol et en graisses saturées doivent être évités.

3.6.1.3. Moyens

3.6.1.3.1. Moyens médicamenteux

- 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 (23).

- L'héparine

La preuve de son utilité a été apportée avant l'ère de la thrombolyse, par une méta-analyse de Yusuf et al (23).

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) (23).

- Les bêtabloquants

La méta-analyse de Yusuf sur l'efficacité des bêtabloquants à la phase aiguë 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 (23). 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 (40). 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 (23).

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 (23).

- **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 (23).

- **Inhibiteurs calciques** (27)

Ils ont été initialement proposés pour leur action vasodilatatrice. Ils accroissent le flux coronaire total, et notamment le flux sous-endocardique, dans les zones ischémiques. D'autres effets bénéfiques sont possibles, augmentation de la viabilité cellulaire par inhibition du courant calcique et effet antiplaquettaire, mais aucune étude ne les a confirmés. Les indications des inhibiteurs calciques sont donc représentées par les contre-indications aux bêtabloquants et les infarctus sans onde Q.

- **statines** : (8)

Ces médicaments sont de prescription obligatoire après un infarctus du myocarde. On recommande de les introduire dès la phase aigüe de l'infarctus. Ils ont été démontré capables de réduire de façon très significative le risque de récurrence d'accident ischémique et de décès à long terme.

- **Clopidogrel (PLAVIX)** (8)

Le clopidogrel à la dose de 75mg par jour, éventuellement après dose de charge de 300mg, a conduit à une réduction significative de la mortalité dans un essai de grande taille chez les sujets soumis à traitement thrombotique. Le Clopidogrel fait désormais partie du traitement obligatoire à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde

-Les thrombolytiques : (8)

La reperfusion myocardique précoce, c'est -à- dire la réouverture rapide dans les 6 heures, d'une artère occluse permet de sauvegarder le myocarde et donc de préserver la fonction ventriculaire et diminuer la mortalité. Administrées précocement, les fibrinolytiques rétablissent la perméabilité de l'artère dans 60 à 80 % des cas. Ce taux de perméabilité varie en fonction du produit utilisé, de sa posologie, de la vitesse et du mode d'administration, de la population sélectionnée et des thérapeutiques adjuvantes (39). Plusieurs thrombolytiques peuvent être utilisés au cours de l'infarctus du myocarde :

-la streptokinase : injectée à la dose 1 500 000 UI par voie veineuse en 1 heure est le thrombolytique le plus anciennement utilisé dans cette indication.

-L'activateur tissulaire du plasminogène ou altéplase est utilisé à la dose de 1mg/kg de poids sur 90 min sans dépasser 100 mg.

-La rétéplase a été obtenue par manipulation de la molécule d'activateur tissulaire du plasminogène. Ce thrombolytique s'injecte à la dose de 2 bolus à 30 minutes d'intervalle de 10 U chacun.

-La tenecteplase est également issue de la manipulation de la molécule d'activateur tissulaire du plasminogène par manipulation-délétion.

Elle a en commun avec la rétéplase le pouvoir d'être injectée en bolus et non en perfusion.

On sait que l'efficacité du traitement thrombolytique s'exerce jusqu'à la 12^{ème} heure : au delà de la 12^{ème} heure suivant le début des symptômes, aucun bénéfice significatif n'a été démontré par le traitement thrombolytique.

Les effets secondaires les plus importants du traitement thrombolytique sont la majoration du risque hémorragique, en particulier hémorragie intra-cranienne qui survienne à une fréquence de 0.7 à 0.9 %.L'héparine par voie veineuse est considéré comme un adjuvant obligatoire du traitement thrombolytique (41).

3.6.1.3.2. Moyens instrumentaux et chirurgicaux

- L'angioplastie

L'angioplastie de première intention avant la thrombolyse n'a pas montré de supériorité par rapport au traitement médical traditionnel dans l'étude TIMI II (Thrombolysis In Myocardial Infarction phase II) (23).

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) (23).

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: (2)

- 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 (27) ;

* L'héparine : en association avec la streptokinase, son intérêt reste controversé. Par contre, avec la tenecteplase et le reteplase, il faut associer d'emblée une héparinothérapie intraveineuse efficace pendant 48 heures (27).

* L'énoxaparine par voie sous cutanée doit être préférée dans l'infarctus sans onde Q (38).

En l'absence de revascularisation, l'héparinothérapie est systématique sauf contre-indication (2).

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

* Les bêtabloquants: ils sont prescrits systématiquement sauf contre-indication (2).

* 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 (27).

Ils sont indiqués en cas de dysfonction ventriculaire gauche (39) 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 µg/mn de trinitrine) (27).

3.7. 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 épigardique à l'ECG (2).

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 (27).

3.8. Complications

3.8.1. Complications hémodynamiques

*** L'insuffisance ventriculaire gauche** (2)

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) (2).

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 % (2).

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 (2).

Killip a proposé une classification de l'insuffisance cardiaque au cours de l'infarctus aigu (27).

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 (38).

* **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) (2).

* **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 (15, 39) 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 100/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 malades et leur suivi électrocardiographique régulier (2).

- **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 (2).

→ **Troubles du rythme supraventriculaire** (2)

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** (2)

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.

Le bloc de la branche gauche (IDM antérieur).

* **Arrêt cardio-circulatoire** (2)

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

- l'asystolie,
- la dissociation électromécanique,
- la fibrillation ventriculaire.

3.8.2 Complications mécaniques

* **Rupture de la paroi libre du ventricule gauche** (2)

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** (2)

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** (2)

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.

3.8.3. Complications thrombo-emboliques (2)

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.

3.8.4. Complications ischémiques

*** La récurrence ischémique dans le territoire de l'infarctus :** (2)

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

* **La récurrence angineuse** : associée à des modifications électriques dans un territoire différent de celui de l'infarctus : Elle se traduit par une menace d'extension (2).

3.8.5. 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 (1).

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 (2).

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 (32).

Dans la période initiale de l'infarctus la mortalité est particulièrement élevée chez les diabétiques. La mortalité hospitalière est égale à 28 % (40), allant de 18 % chez les diabétiques dont c'est le premier infarctus à 41 % chez ceux ayant déjà, auparavant, présenté un infarctus. Dans une étude danoise de 1985 (31), la mortalité à un mois après un infarctus est plus élevée chez les diabétiques comparés aux non diabétiques, avec respectivement des taux de 42 et 20,2 %, au moment de l'infarctus, 5 % des diabétiques ignorent leur diabète (41). Le tableau évolutif est identique à celui des diabétiques connus. Le pronostic est plus grave chez les femmes que chez les hommes diabétiques. Leur taux de mortalité hospitalière est pratiquement doublé (40).

Les sujets diabétiques jeunes constituent un groupe à haut risque (42), par rapport à leurs semblables non diabétiques. Les taux de mortalité, après infarctus, ajustés à l'âge sont superposables chez les diabétiques et les non diabétiques (43), dans les deux sexes. Cependant le taux de mortalité hospitalière est plus élevé chez les diabétiques jeunes de 35 à 54 ans par rapport aux non diabétiques de même âge.

3.8.6 - 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.

- * *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 (23).

- *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 (23)

* *Le rythme idioventriculaire accéléré (RIVA)*: Il traduit souvent une reperfusion coronaire. Bien toléré et transitoire, il ne requiert habituellement aucun traitement (27).

* *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 (27).

* *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 (2).

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 (27).

- 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'électrostimulation est impossible (23).

• **Insuffisance cardiaque** par altération de la fonction contractile ventriculaire gauche (23) :

* *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** (2)

* *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 anti- vitamines K (28).

• **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 (23).

3.8.7 - Complications de l'infarctus du myocarde chez le diabétique :

Les diabétiques sont plus souvent exposés aux récurrences d'infarctus, aux chocs cardiogéniques. L'insuffisance cardiaque congestive stade III, IV a été notée chez 44 % des femmes et 25 % des hommes diabétiques. Elle est responsable du décès de 22 % des femmes et 6 % des hommes (40). Les troubles conductifs auriculo-ventriculaires et intra ventriculaires (42, 44) sont également plus fréquents et graves. Les diabétiques ayant un bloc auriculo-ventriculaire du

deuxième et du troisième degrés, un bloc de branche complet, ont un taux de mortalité hospitalière de 47 %, trois fois plus élevé que les patients non diabétiques (42). Sont également fréquemment observées les insuffisances cardiaques chroniques et les ruptures myocardiques (31, 42, 13, 45). La fréquence des localisations antérieures est plus grande et tendait à expliquer le mauvais pronostic (44, 46).

De nombreux facteurs peuvent être incriminés dans ces observations. Les diabétiques sont souvent hypertendus, et cumulent l'élévation des lipides plasmatiques avec des altérations systoliques et/ou diastoliques de la fonction myocardique. Ceux nécessitant pour leur contrôle un traitement hypoglycémiant oral ou insulinique ont un bien plus mauvais pronostic que les diabétiques contrôlés par le seul régime alimentaire (47, 48). Un taux élevé d'hémoglobine glyquée a été associé à une mortalité plus élevée (41).

L'existence d'une neuropathie autonome peut être à l'origine d'une inadaptation au stress de l'infarctus. Une étendue plus grande des coronaires non significatives (sténoses inférieures à 50%) pourrait s'opposer au développement du réseau collatéral (4).

3.9. Conclusion :

Les syndromes coronariens aigus ont un mécanisme physiopathologique commun, c'est-à-dire rupture ou érosion de la plaque athéromateuse dans 85 % des cas et dans 15 % à des lésions non athéromateuses (8).

Le traitement de la phase aiguë comporte l'administration immédiate d'aspirine, clopidogrel, héparine et reperfusion artérielle (8).

Des complications peuvent émailler l'évolution à tout moment. La mort subite est fréquente en phase pré-hospitalière. Les autres complications sont essentiellement l'insuffisance cardiaque, les complications rythmiques, mécaniques, thrombo emboliques et ischémiques (8).

La mortalité à un mois est de l'ordre de 10 %. Au delà de la phase aiguë, la mortalité est d'environ 5 % par an (8).

Le diabète est associé à un excès de morbidité liée aux cardiopathies ischémiques en général et à l'infarctus du myocarde en particulier. Ceci est particulièrement net chez la femme et l'adulte jeune. La compréhension de la physiopathologie des phénomènes ischémiques et de leurs complications ainsi que le développement de mesures thérapeutiques spécifiques doivent conduire à une meilleure prise en charge et à une meilleure politique de prévention des maladies cardiovasculaires chez les diabétiques (49).

IV- METHODOLOGIE

- Le cadre d'étude :

L'étude s'est déroulée dans les services de cardiologie A et B du CHU du Point G qui est situé sur la colline de Koulouba en commune III du District de Bamako.

Le service de cardiologie A comporte 4 bureaux pour les médecins, une salle pour le major, un bureau pour les internes, une salle de consultation, une salle de staff, une salle d'échographie cardiaque, une salle d'ECG, une salle de garde pour les infirmiers, une salle pour les manoeuvres. Il a huit salles d'hospitalisation avec vingt deux lits.

Le service de cardiologie B comporte 6 bureaux pour les médecins, une salle de consultation, un bureau pour le major, une salle des internes, une salle de garde pour les infirmiers, une salle pour les manoeuvres, une salle d'ECG, une salle d'oxygénothérapie. Il a huit salles d'hospitalisation pour vingt deux lits.

- Le type d'étude :

Notre étude est rétrospective.

- Période d'étude:

Notre étude s'est étalée du 1^{er} Janvier 2000 31 Décembre 2007

- La population d'étude:

Patients hospitalisés dans les services de cardiologie A et B durant la période d'étude.

- L'échantillonnage :

Critère d'inclusion :

- Ont été inclus tous les patients admis pour infarctus du myocarde confirmé par les examens complémentaires (ECG, troponine, CPK, CK MB).
- Patients aux dossiers exploitables (avec tous les résultats des examens complémentaires).

Ont été considérés comme diabétiques tous les patients diabétiques connus et ceux ayant une glycémie ≥ 7 mmol/l à l'admission et à deux reprises.

Critère de non inclusion : n'ont pas été inclus

- tous les patients hospitalisés pour autres pathologies cardiovasculaires ;
- Les patients admis pour infarctus du myocarde mais non confirmé par les examens complémentaires ;
- Les patients aux dossiers incomplets.

Collecte des données:

Les données ont été recueillies à partir des dossiers des malades.

Analyse des données :

Les données saisies sur SPSS 12.0 et Analysées sur SPSS 12.0 et Epi-info 6.4 fr avec **p** significatif < 0.05 ; le traitement du texte et les tableaux sur Microsoft word.

V- RESULTATS

5.1. La prévalence

Durant la période d'étude 3890 patients dont 97 cas d'IDM ont été hospitalisés dans les services de cardiologie A et B du CHU Point G. Ainsi la prévalence de l'IDM était de 2,49 %.

Parmi ces 97 patients, 72 patients avaient des dossiers exploitables dont 18 diabétiques et 54 non diabétiques.

5.2. Caractéristiques sociodémographiques des patients.

Tableau I : Répartition des patients selon le groupe d'âge.

Groupes Age	diabétiques		non diabétiques	
	effectif	%	effectif	%
30-50	5	27,77	13	24,07
51-70	11	61,11	30	51,18
71-90	2	11,11	11	20,37
total	18	100	54	100

L'âge moyen était de 57 ans chez les diabétiques et de 59 ans chez les non diabétiques.

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe \ Groupe	diabétiques		non diabétiques	
	effectif	%	effectif	%
Masculin	13	72,22	46	85,18
Féminin	5	27,77	8	14,81
Total	18	100	54	100

Le sexe masculin était prédominant dans les deux groupes avec 72,22 % chez les diabétiques et 85,18 % chez les non diabétiques.

5.3. Recherche des facteurs de risque cardiovasculaires associés

Tableau III : Répartition des patients selon les facteurs de risque

FDR \ Groupes	diabétiques		non diabétiques	
	effectif	%	effectif	%
tabac	8	44,44	33	61,11
HTA	6	33,33	27	50
Dyslipidémie	4	22,22	7	12,96
Ménopause	4	22,22	7	12,96
Hérédité	3	16,66	9	16,66
Contraception	0	0	1	1,85

Les facteurs de risque les plus représentés étaient le tabagisme (44,44 % chez les diabétiques et 61,11 % chez les non diabétiques) et l'HTA (33,33 % chez les diabétiques et 50 % chez les non diabétiques).

5.3. Décrire les caractéristiques cliniques et paracliniques des patients

Tableau IV : Répartition des patients selon le type de la TA

groupes TA	diabétiques		non diabétiques	
	effectif	%	effectif	%
TA optimale	7	38,88	23	42,59
TA normale	5	27,77	6	11,11
TA normale haute	1	5,55	5	9,25
HTA stade 1	3	16,66	14	25,92
HTA stade 2	2	11,11	9	16,66
HTA stade 3	1	1,85	4	7,40
Total	18	100	54	100

L'HTA stade 1 était la plus représentée dans les deux groupes avec 16,66 % chez les diabétiques et 25,92 % chez les non diabétiques.

Chez les diabétiques les moyennes des pressions artérielles systolique et diastolique étaient respectivement de 125mmHg et 85 mmHg.

Tableau V: Répartition des patients selon la température

Température \ Groupes	diabétiques		non diabétiques	
	effectif	%	effectif	%
normale	13	72,22	46	85,18
Elevée	5	27,77	8	14,81
total	18	100	54	100

La plupart des patients étaient apyrétiques dans les deux groupes à l'admission.

Tableau VI : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels \ Groupes	diabétiques		non diabétiques	
	effectif	%	effectif	%
douleur	15	83,33	54	100
dyspnée d'effort	8	44,44	25	46,29
dyspnée de repos	4	22,22	8	14,81
palpitation	6	33,33	18	33,33
syncope	1	5,55	0	0

La douleur était le symptôme le plus retrouvé avec 83,33 % chez les diabétiques et 100 % chez les non diabétiques.

Tableau VII : Répartition des patients selon les signes auscultatoires cardiaques

signes auscultatoires \ Groupes	diabétiques		non diabétiques	
	effectif	%	effectif	%
Bruit assourdi	8	44,44	24	44,44
B3	3	16,66	5	9,25
tachycardie	8	44,44	25	46,29

Les signes auscultatoires cardiaques les plus représentés étaient l'assourdissement des bruits (44,44 % chez les diabétiques et chez les non diabétiques) et la tachycardie (44,44 % chez les diabétiques et 46,29 % chez les non diabétiques).

Tableau VIII: Répartition des patients selon les signes auscultatoires pulmonaires

Auscultation pulmonaire \ groupes	Diabétiques		non diabétiques	
	Effectif	%	effectif	%
Crépitants	6	33,33	15	27,77
Pas de crépitants	12	66,66	39	72,22

Les crépitants ont été retrouvés chez 33,33 % des diabétiques et chez 27,77 % des non diabétiques.

Tableau IX : Répartition des patients selon les signes électriques

Signes électriques \ groupes	diabétiques		non diabétiques	
	effectif	%	effectif	%
Onde Q de nécrose	18	100	54	100
IDM avec sus décalage du segment ST	18	100	53	98,14
Rythme sinusal	17	94,44	52	96,29
Trouble de la repolarisation	3	16,66	6	11,11
Bloc de branche	2	11,11	5	9,25
IDM avec sous décalage du segment ST	0	0	1	1,85
ESV	1	5,55	6	11,11

L'onde Q de nécrose était retrouvée chez tous nos patients (100 % dans les deux groupes).

Tableau X : Répartition des patients selon le siège de la nécrose à l'ECG

groupes Siège de la nécrose	diabétiques		non diabétiques	
	effectif	%	effectif	%
Antérieur étendu	7	38,88	24	44,44
Inférieur	3	16,66	8	14,81
Antéro-septal et latéral	2	11,11	6	11,11
Antéro-septal	1	5,55	5	9,25
Ventricule droit	1	5,55	4	7,40
Latéral haut	1	5,55	2	3,70
Postéro latéral	1	5,55	2	3,70
Antéro-septo-apical	1	5,55	2	3,70
Antéro-septal et apico-latéral	0	0	1	1,85
Total	18	100	54	100

Le siège antérieur étendu était le plus représenté avec 38,88 % chez les diabétiques et 44,44 % chez les non diabétiques.

Tableau XI : Répartition des patients selon les résultats de la créatinémie

créatinémie \ groupes	diabétiques		non diabétiques	
	effectif	%	effectif	%
Normal	10	55,55	33	61,11
Elevée	8	44,44	21	38,88
total	18	100	54	100

44,44 % les diabétiques et 38,88 % des non diabétiques ont fait une insuffisance rénale

Tableau XII: Répartition des patients selon les modifications enzymatiques

Modifications Enzymatiques		diabétiques		non diabétiques	
		effectif	%	effectif	%
Troponine	normale	2	11,11	3	5,55
	élevée	16	88,88	51	94,44
CK-MB	normale	6	33,33	17	31,48
	élevée	12	66,66	37	68,51

L'élévation de la troponine était la plus retrouvée avec 88,88 % chez les diabétiques et 94,44 % chez les non diabétiques.

Tableau XIII : Répartition des patients selon les résultats de la radiographie thoracique

Radiographie thoracique	diabétiques		non diabétiques	
	effectif	%	effectif	%
Signes congestion	4	22,22	7	12,96
Pas de signes de congestion	14	77,77	47	87,03
Total	18	100	54	100

Les diabétiques avaient plus de signes de congestion (22,22 %) que les non diabétiques (12,96 %).

Tableau XIV : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie cardiaque

Résultats de l'échographie cardiaque	diabétiques		non diabétiques	
	effectif	%	effectif	%
normale	2	11,11	2	3,70
akinésie	5	27,77	12	22,22
dyskinésie	2	11,11	7	12,96
thrombus intra ventriculaire	2	11,11	7	12,96
hypokinésie- akinésie	3	16,66	9	16,66
dyskinésie- akinésie	3	16,66	5	9,25
péricardite	0	0	2	3,70
hypokinésie- dyskinésie- akinésie	0	0	2	3,70
hypokinésie	1	5,55	7	12,96
hypokinésie- dyskinésie	0	0	1	1,85
total	18	100	54	100

L'akinésie était l'anomalie échographique la plus représentée avec 27,77 % chez les diabétiques et 22,22 % chez les non diabétiques.

5.4 Le traitement

Tableau XV: Répartition des patients selon les médicaments utilisés.

médicaments \ groupes	diabétiques		non diabétiques	
	effectif	%	effectif	%
héparine	16	88,88	43	79,96
Aspégic	17	94,44	41	75,92
IEC	11	61,11	37	68,51
diurétique	8	44,44	16	29,62
bêtabloquant	15	83,33	44	81,48
dérivé nitré	7	38,88	28	51,18
Statine	4	22,22	7	12,96
anxiolytique	5	27,77	10	18,51
Insuline	18	100	0	0

Les médicaments les plus utilisés étaient l'héparine (88,88 % chez les diabétiques et 79,92 % chez les non diabétiques), les bêtabloquants (83,33 % chez les diabétiques et 81,48 % chez les non diabétiques) et l'insuline (100 % chez les diabétiques).

5.4. Comparaison des complications de l'IDM chez les diabétiques et les non diabétiques :

Tableau XVI : Répartition des patients selon l'existence ou non de complications.

groupes complications	diabétiques		non diabétiques		p
	effectif	%	effectif	%	
Non	10	55,55	35	64,81	-
Oui	8	44,44	19	35,18	0,48
Total	18	100	54	100	

Les diabétiques et les non diabétiques avaient fait respectivement 44,44 % et 35,18 % de complications.

Tableau XVII : Répartition des patients selon le type de complications

groupes type de complications	diabétiques		non diabétiques		p
	effectif	%	effectif	%	
Insuffisance ventriculaire gauche	6	33,33	14	25,92	0,54
Insuffisance cardiaque globale	4	22,22	8	14,81	0,71
Choc cardiogénique	3	16,66	2	3,70	0,18
Trouble de la conduction	2	11,11	3	3,55	0,55
Anévrisme ventriculaire	1	5,55	2	3,70	-
Embolie artérielle	0	0	1	1,85	-
péricardite	0	0	2	3,70	-
Récidive ischémique dans le territoire de l'infarctus	4	22,22	2	3,70	0,04

Les complications les plus représentées étaient l'insuffisance ventriculaire gauche, l'insuffisance cardiaque globale et de récurrence ischémique.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon la survenue de décès

groupes décès	diabétiques		non diabétiques		p
	effectif	%	effectif	%	
Oui	6	33,33	8	14,81	0,16
Non	12	66,66	49	90,07	-
Total	18	100	54	100	

33,33 % de décès ont été trouvé chez les diabétiques et 14,81 % chez les non diabétiques.

VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

6.1-Difficultés et limites de l'étude :

L'étude rétrospective a souffert de certaines difficultés notamment le manque d'information au niveau de certains dossiers médicaux et du plateau technique limité.

6.2-La prévalence :

La prévalence de l'infarctus du myocarde était de 2,49 % parmi les autres affections cardiovasculaires. Ce faible taux pourrait s'expliquer par la rareté de l'infarctus du myocarde au Mali ou que la majorité des patients décèdent avant d'arriver à l'hôpital. Cette prévalence est faible par rapport à celle trouvée par Franki (4,61 %) dans une étude faite de 2004 à 2008 (53).

Le diabète occupe une place particulière chez les patients hospitalisés pour infarctus du myocarde au Mali, puis que sa prévalence est estimée à 25 % mais, cette prévalence est supérieure à celle retrouvée par N.Genès (17 %) (39) en France et inférieure à celle de H.Bouraoui (43.5 %) en Tunisie (50).

6.3-Caractéristiques sociodémographiques :

Nos patients diabétiques avaient une moyenne d'âge de 57 ans, ces résultats diffèrent de ceux de H.Bouraoui en Tunisie (50) qui trouve une moyenne de 61 ans et de N.Genès en France (39) qui trouve une moyenne de 70 ans

Notre population était fortement masculine dans les deux groupes. Cela peut s'expliquer par le tabagisme qui est l'un des facteurs de risque majeur de survenue de l'infarctus. Quant au sexe féminin, il était plus représenté chez les diabétiques (27,77 %) que les non diabétiques (14,81 %). Ces résultats sont en accord avec ceux de H.Bouraoui en Tunisie (50), cela peut être du au fait que les diabétiques sont plus exposés aux pathologies cardiovasculaires que les non diabétiques.

6.4-Facteurs de risque :

Chaque diabétique avait un autre facteur de risque cardiovasculaire. Les facteurs de risque les plus fréquemment associés au diabète ont été le tabagisme

(44,44 % chez les diabétiques et 61,11 % chez les non diabétiques) et l'HTA (33,33 % chez les diabétiques et 50 % chez les non diabétiques). Cela peut s'expliquer par le fait que la plupart de nos patients étaient des sujets âgés, Des résultats similaires ont été retrouvés par H.Bouraoui en Tunisie (50) qui trouve que le tabac (64 %) était le principal facteur de risque suivi de l'HTA (37 %). Mais l'étude de Mukamal KJ (51) trouve que c'est l'HTA qui était le principal facteur de risque associé au diabète avec 62 %.

6.5-Caractéristiques cliniques et paracliniques

Les principaux signes fonctionnels étaient la douleur et la dyspnée d'effort. Nos diabétiques avaient fait 5,55 % de syncope alors qu'aucun cas n'avait été retrouvé chez les non diabétiques. Cela est dû au fait que les diabétiques font plus de syncopes que les non diabétiques.

Le tableau auscultatoire cardiaque était dominé par l'assourdissement des bruits du cœur (44,44 % chez les diabétiques et chez les non diabétiques) et la tachycardie (44,44 % chez les diabétiques et 46,29 % chez les non diabétiques). Nous n'avons pas trouvé une différence en ce qui concerne la clinique chez le diabétique et le non diabétique, Mohamed Sabry au Maroc (52) et H.Bouraoui en Tunisie (50) n'ont pas également trouvé de différence clinique chez et le non diabétique.

Une prédominance des infarctus antérieurs étendus a été notée dans les deux groupes cela est dû au fait que la plupart des infarctus sont dus à une atteinte de la coronaire gauche. Cette prédominance de la localisation antérieure étendue a été décrite par Mohamed Sabry au Maroc (52) de même que H.Bouraoui en Tunisie (50). Mais N.Genès en France (39) n'a pas trouvé cette prédominance de la localisation antérieure étendue.

L'onde Q de nécrose a été retrouvée chez la totalité de nos patients dans les deux groupes.

A l'échographie cardiaque l'akinésie a été le signe le plus retrouvé avec une prédominance chez les diabétiques (27.77 %) et chez les non diabétiques

(22,22 %).

La moyenne de la glycémie à l'admission a été de 11.68 mmol/l chez les diabétiques celle-ci est faible par rapport à celle retrouvée par H.Bouraoui en Tunisie (16.7 mmol/l) (50).

6.6-Traitement :

L'approche thérapeutique chez les diabétiques est similaire chez le non diabétiques. Les médicaments les plus utilisés étaient l'héparine l'Aspégic et les bêtabloquants. Aucun de nos malades n'a reçu une thrombolyse car cette dernière n'a pas encore vu le jour au Mali. Le diabète a été traité par insulinothérapie.

6.7-Complications

La fréquence de l'insuffisance cardiaque gauche au cours de l'hospitalisation a été chez les diabétiques 33.33 % (soit 1/3 des diabétiques) et chez les non diabétiques 25,92 % (soit moins de 1/4 des non diabétiques). Nous pouvons dire que 1/3 des nos patients diabétiques ont développés une insuffisance cardiaque gauche ce qui est un peu supérieur au 1/4 chez les non diabétiques. Mais cette différence n'est pas significative car $p=0,54$. Alors que H.Bouraoui en Tunisie trouve une différence significative avec $p=0,003$ en ce qui concerne l'insuffisance cardiaque gauche chez le diabétique et le non diabétiques(50). L'insuffisance cardiaque globale avait été retrouvée chez 22,22 % des diabétiques et 14,81 % des non diabétiques avec un $p=0,71$ ce qui signifie que les diabétiques ne faisaient pas plus d'insuffisance cardiaques globale que les non diabétiques..

16,66 % de nos patients diabétiques avaient fait de choc cardiogénique contre les 3,70 % chez les non diabétiques avec un $p=0.18$

Les patients diabétiques ont fait plus de récurrence ischémique dans le territoire de l'infarctus chez les diabétiques (22,22 %) que chez les non diabétiques (3,70 %) avec un $p=0,04$. Cela est dû au fait la récurrence ischémique est l'une des principales complications chez les diabétiques les plus fréquentes.

Les non diabétiques avaient fait 3,70 % de péricardique et 1,85 % d'embolie artérielle alors que chez les diabétiques aucun cas n'a été retrouvé cela pourrait s'expliquer par le fait que nos populations ne sont pas appariées et que les non diabétiques (54) étaient plus nombreux que les diabétiques (18).

Nous n'avons pas trouvé une grande différence en ce qui concerne l'insuffisance rénale chez les diabétiques et les non diabétiques (44,44 % chez les diabétiques et 38,88 % chez les non diabétiques. Mais les 44,44 % chez les diabétiques pouvait s'expliquer par le fait que les organes cibles sont plus atteints chez les diabétiques (néphropathie diabétiques).

Les complications rythmiques sont absentes car nos patients n'ont pas bénéficié de surveillance scopique faute d'USIC.

6.8-Mortalité

Nous avons noté 33,33 % de décès chez les diabétiques (soit 1/3 des diabétiques) contre 14,81 % chez les non diabétiques (de 1/4 des non diabétiques). Cette différence n'est pas significative car $p=0,16$. Mais en rapportant ces résultats aux effectifs nous pouvons dire que les 1/3 des diabétiques sont décédés ce qui est supérieur au 1/4 des non diabétiques. Cette surmortalité des diabétiques peut être expliquée par plusieurs facteurs essentiellement liés au fait que les lésions sont plus diffuses et plus sévères, à la dysfonction endothéliale, aux anomalies de la fibrinolyse et l'altération de la fonction plaquettaire, à la dysautonomie et l'atteinte myocardique et l'insuffisance rénale plus fréquente chez les diabétiques.

Cette surmortalité des diabétiques peut aussi s'expliquer par le fait que tous les patients ayant fait un choc cardiogénique sont décédés car nous n'avons pas de moyen de gérer un choc cardiogénique

VII- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

7.1. Conclusion

Cette étude de type rétrospective et descriptive s'est déroulée du 1^{er} Janvier 2000 au 31 Décembre 2007, avec comme objectif principal de comparer les complications de l'infarctus du myocarde chez le diabétique et le non diabétique.

La prévalence de l'infarctus du myocarde était de 2,49 % parmi les autres affections cardiovasculaires.

Notre population était fortement masculine dans les deux groupes, et il y avait plus de femme diabétique que non diabétique.

L'âge, l'HTA, le tabagisme étaient les principaux facteurs de risque chez nos patients. Le diabète constitue un déterminant de la sévérité de la maladie coronaire et potentialise les autres facteurs de risque. Chez le diabétique, l'association de plusieurs facteurs de risque a été décrite.

Les principaux signes fonctionnels étaient la douleur et la palpitation

Le tableau clinique était dominé par l'assourdissement des bruits du cœur et la tachycardie dans les deux groupes.

L'onde Q de nécrose a été retrouvée chez la totalité de nos patients. .

Dans notre étude les diabétiques ont présenté plus d'insuffisance cardiaque globale, de choc cardiogénique, d'insuffisance ventriculaire gauche, de récurrence ischémique et de décès que les non diabétiques.

7.2. Recommandations :

Au terme de cette étude, les recommandations suivantes sont formulées et s'adressent respectivement :

Aux autorités :

- rendre fonctionnel l'USIC (Unité de Soins Intensifs en Cardiologie) de la cardiologie B.
- Doter le CHU Point G d'appareil pour la coronarographie et la scintigraphie myocardique.
- Doter le laboratoire de matériel de qualité permettant le dosage des enzymes cardiaques.
- doter les urgences d'un appareil d'ECG.
- Créer une unité de chirurgie cardiovasculaire.
- mettre en place un système d'alerte et de transport des coronariens.

Aux personnels soignants :

- Penser à un syndrome coronarien aigu devant toute douleur thoracique prolongée et faire un ECG systématiquement pour orienter le diagnostic. Rechercher, prévenir et traiter le diabète et tous les autres facteurs de risque cardiovasculaire.
- Promouvoir la réadaptation cardio-vasculaire après un syndrome coronarien aigu.

A la population :

- Eviter les facteurs de risque
- S'adresser à une structure sanitaire (CSCOM, Centre de Référence, Hôpitaux), rapidement devant tout cas de douleur thoracique.
- Respecter le régime et le traitement du diabète afin de prévenir les complications.

VIII- REFFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1-TOUSSAINT M, MELIANI A, TOUMI F, MEDDAH D.

La fibrinolyse dans l'IDM en 2002.
Réalités cardiologiques 2002 ; P. 33-38.

2- Mme GOUDOTE PAULE YOLANDE NDONGO

Les infarctus du myocarde thrombolysés à propos de 36 cas au service de Réanimation de l'hôpital principal de Dakar 2003-2004
Thèse Méd Dakar 2004.

3-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.

4- STEG GABRIEL.

Les urgences cardio-vasculaires.
Edition Médecine-Sciences, Flammarion. 2000.

**5-REGIS NESSIM SACHS, PAUL VALENSI, BORIS LORMEAU,
PHILIPPE TELLIER, JEAN-RAYMOND ATTALI**

Infarctus du myocarde et diabète Mini-revue :
Sang Thrombose Vaisseaux 1994 , 6 :195-201

6-JEAN DI MATTEO, ANDRE VACHERON.

Cardiologie : deuxième édition revue et complétée.

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- J P BASSAND, FRANCOIS SCHIELE.

Infarctus du myocarde (syndromes coronariens aigus avec surélévation du segment ST). Epidémiologie, Etiologie, Anatomie pathologie, Physiopathologie, Diagnostic, Evolution, Traitement.
Besançon-cardio. Org : mise à jour du 18/11/2005.

9 –CASTAIGNE A, GODEAU B, LEJONC J.L, SCHAEFFER A.

Sémiologie Médicale :

Initiation à la physiopathologie 1992 ; P. 54-55.

10. –ROQUEBRUNE J. P.

Synopsis 95 des examens complémentaires en cardiologie.

P.66-68. Lab. Servier.

11- CASTAIGNE A, LEMAIRE F, SCHERRER-CROSBY M.

L'athérosclérose et ses complications.

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

12-KAWAI C

Pathogenesis of acute myocardial infarction : novel regulatory systems of bioactive substances in the vessel wall.

Circulation 1994; 90: P. 1033-1043.

.13-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.

14- SAFAR M, BLACHER J.

Les recommandations actuelles sur l'hypertension artérielle et sa thérapeutique. Une analyse critique.

La presse médicale 2000; 29: 756-759.

15- ASSMANN G, SCHULTE H.

The prospective munster (PROCAM) study :

Prevalence of hyperlipidemia in persons with hypertension and/or diabetes mellitus and the relationship to coronary heart disease.

Am Heart J 1988; 116: 1713-24.

16- 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.

17-GRIMALDI A.

Vers une nouvelle définition du diabète.
Le concours médical 1999 ; 17 : 151-183

18-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.

19-Attali JR, Valensi P.

Diabète et hémorrhéologie.
Diabète Métab 1984 ; 16 :1-6.

20- Rosove M, Harrison F, Harwig M.

Plasma B-thromboglobulin, platelet factor 4, fibrinopeptide A, and other hemostatic functions during improved short-term glycemc control in diabetes mellitus.
Diabetes Care 1984;7: 174-9.

21-B.Besse, J Lacotte, N.Lellouche

Cardiologie Réanimation
Edition Venazobres- Grego. 75043. Paris
Internat 2004 : 61

22-JACOTOT B.

Epidémiologie et facteurs de risque. In: JACOTOT B.
Athérosclérose 1993.
Laboratoires Sandoz, Rueil-Malmaison. 29-45.

23- 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.

24-DJIMADOUM N.

Infarctus du myocarde du sujet jeune Noir Africain.
Thèse Med. Dakar. 1993. N°14.

25-CARLI P., RIOU B.

Urgences médico-chirurgicales de l'adulte.
Edition Méd. Sciences. P. 63.

26- FRANÇOIS ZAN

Pathologie cardio-vasculaire:
III Masson : page 53-55

27-LEROY G.

Infarctus du myocarde. Epidémiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, complications, traitement.
La revue du praticien (Paris). 1998; 48: 1263-1273

28-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.

29-BERTRAND Ed.

La maladie coronaire chez le Noir Africain.
Ann. Cardiol. Angéiol.1993; 42: 193-198.

30- KANNEL W, MCGEE D.

Diabetes and cardiovascular disease: the Framingham study.
JAMA 1979; 241:2035-8.

31- RYTTER L, TROELSEN S, BECK-NIELSEN H.

Prevalence and mortality of acute myocardial infarction in patients with diabetes.
Diabetes Care 1985; 8: 230-4.

32- FEIN FS. H

heart disease in diabetes.
Cardiovasc Rev & Rep 1982; 3: 877-93.

33- BARRETT-CONNAR E, ORCHARD T.

Insulin dependent diabetes mellitus and ischemic heart disease.
Diabetes Care 1985;8: 65-70.

34- NESTO R, PHILIPS R.

Asymptomatic myocardial ischemia in diabetic patients.
Am J Med 1986; 80 (supple 4C): 40-7.

35- URETSKY BF, FARQUHAR D, BERZIN A, HOOD W.

Symptomatic myocardial infarction without chest pain: prevalence and clinical course.

Am J Cardiol 1977; 40: 498-503.

36- CASTAIGNE A, BENACERRAF S, LE ROUX A.

Indications des médicaments antiplaquettaires.

La revue du praticien (Paris) 1999; 49: 1635-1639.

37- PAERRE BOURDARAS J, CACOUB P, BIERLING P.

Pathologie cardiaque et vasculaire,

Flammarion médecine sciences : hémostase et thrombose : 1998 ; 42 :260-264.

38-COMBES A.

Insuffisance cardiaque aiguë.

Actualités en réanimation et urgences 2004 : P. 109.

39- N. GENES, L.VAUR, I.DUBROCA et collaborateurs

Pronostic de l'infarctus du myocarde chez le patient diabétique :
résultats de l'étude de épidémiologique USIK.

Presse médicale 1998.p : 21-7.

40- SAAGE MP, KROLEWSKI A, KEMIEN G, et al.

Acute myocardial infarction in diabetes mellitus and significance of congestive heart failure as a prognostic factor.

Am J Cardiol 1988; 62 665-9.

41- OSWALD G, CORCORAN S, YUDKIN J.

Prevalence and risks of hyper glycaemia and undiagnosed diabetes in patients with acute myocardial infarction.

Lancet 1984; 9: 1264-7.

42- CZYZK A, KROLEWSKI A, SZABLWSKA S, ALOT A, KORCZYNSKI J.

Clinical course of myocardial infarction among diabetic patients.
Diabetes Care 1980; 4: 526-9.

43- COOPER RS, PACOLD IV, FORD ES.

Age-related differences in case- fatality rates among diabetic patients with myocardial infarction: findings from national hospital discharge survey, 1979-1987.
Diabetes Care 1991; 14: 903-8.

44- STONE P, MULLER J, HARTWELL T, et al.

The effect of diabetes mellitus on prognosis and serial left ventricular function after acute myocardial infarction : contribution of both coronary disease and left ventricular dysfunction to the adverse prognosis.
J Am Coll Cardiol 1989; 14: 49-57.

45- HANDS M, RUTHERFORD J, MULLER J, et al.

The in-hospital development of cardiogenic shock after myocardial infarction: incidence, predictors of occurrence, outcome and prognostic factors.
J Am Coll Cardiol 1989; 14: 40-6.

46- SINGER D, MOULTON A, NATHAN D.

Diabetic myocardial infarction : interaction of diabetes with other preinfarction risk factors.
Diabetes 1989; 38:350-7.

47- LEMP GF, VANDER ZWAAG R, HUGHES J, et al.

Association between the severity of diabetes mellitus and coronary arterial atherosclerosis.
Am J Cardiol 1987; 60: 1015-9.

48- GARCIA M, MCNAMARA P, GORDON T, KANNEL W.

Morbidity and mortality in diabetics in the Framingham population.
Diabetes 1974 ; 23: 105-11.

49- DAVIES M, BLAND J, HANGARTNER J, ANGELINI A, THOMAS A.

Factors influencing the presence or absence of acute coronary artery thrombi in sudden ischemic death.
Eur heart J 1989; 10:203-8

50- **H. BOURAOUI, B. TRIMECH, S.ERNEZ- HAJRI**, et collaborateurs :
Impact du diabète sur le pronostic de l'infarctus du myocarde
Annales de Cardiologie et Angéologie 54 (2005) 55- 59.

51-**MUKAMAL KJ, NESTRO RW, COHEN MC, MULLER JE**, et al.
Impact of Diabetes on Long-Term Survival after Acute Myocardial Infarction.
Diabetes Care 2001; 24:1422-7.

52- **MOHAMED SABRY, ARTIF BENYASS, ZOUHAIR LAKHAL** et
collaborateurs.
Infarctus du myocarde chez le diabétique
Présentation d'une série de 85 patients diabétiques comparée à 106 patients non
diabétiques.
Tome 35-n°2-février 2006-cahier 1, page : 207-211.

53- **FRANKY STEVE NOUNDJEU NYAWA**
Infarctus du myocarde :
Prévalence, facteurs de risque, complications et mortalité dans le service de
cardiologie «A » de Janvier 2004 à Décembre 2008.
Thèse Méd Bamako 2009

ANNEXES 1 :

FICHE D ENQUETE

I-Renseignements sociaux et administratifs du malade

Numéro du dossier...../ service...../

Nom...../ Prénom...../

Age...../ sexe...../

Profession...../ Résidence...../

Date d'entrée...../ date de sortie...../

II-Antécédents :

a- Personnels :

Médicaux : Angine..... / Polyarthralgie...../

Cardio-vasculaires : Type...../ Suivi...../

Autres :...../

Gynéco-obstétricaux :...../

b- Familiaux :

IDM oui...../non...../HTA oui...../non...../

Mort subite oui...../non...../Diabète oui...../non...../

Autres...../

II-Facteurs de risque :

HTA : oui...../ non...../

Tabagisme : oui.../ non.../

Contraception : oui.../ Non.../

Age : Oui.../ Non...../

Sexe masculin oui...../ non...../

Diabète : Oui.../ non.../

Ménopause : oui.../ Non.../

Dyslipidémie : oui.../ Non.../

Hérédité oui...../ non...../

Autres.....

.....

...../

IV- Histoire de la maladie

.....

.....

V- ASPECTS CLINIQUES:

1- Signes généraux :

Conjonctives et muqueuses : normocolorées.... /pales.../

T °C TA.....mm hg

Autres...../

2-Signes fonctionnels :

-Douleur thoracique : oui...../non...../

type...../durée...../

Intensité...../irradiation...../

-Dyspnée : oui...../non...../

Stade I..... stade II.....stade III.....stade IV...../

-Syncope :oui...../ non...../ -Palpitation :oui...../ non...../

-Autres...../

3-Signes physiques :

- Sur le plan cardiovasculaire :

Cœur : Régulier :oui...../ non...../

Assourdi :oui...../ non...../

Galop : oui.....non...../

Rapide :oui...../ non...../

Souffle :oui...../ non...../

FC :...../

Distalité artérielle perçue : oui..../ .non...../

Souffle artérielle : ou...../ non...../

- Sur le plan pulmonaire :

Examen sans particularité : oui...../ non...../

MV bien perçu : oui...../ non...../

Râles : oui...../ non...../

Ailleurs : Hépatomégalie : oui.../ non :.../

RHJ : Oui.../ Non... /

TJ: oui.../ non...../

VI-ASPECTS PARACLINIQUES

a. ECG :

Rythme : sinusal.... / non sinusal...../

Régulier...../ irrégulier..../

Extrasystoles : oui...../ non/

Onde Q de nécrose...../

Les territoires :

D2-D3, AVF : inférieur

V7-V8-V9 : postérieur vrai

V3r-V4r : ventricule droit

V2-V3 : antero-septal

V5-V6 : latéral bas

D1-VL : latéral haut

V1-AV6, D1, VL : antérieur étendu

V4 : apical

D2-D3-AVF +V1-V2-V3=septal profond

Trouble de la repolarisation : type...../

Conclusion électrique:

IDM avec Sus-décalage du segment dans le territoire...../

IDM sans Sus-décalage du segment ST dans le territoire...../

Bloc de branche gauche dans le territoire...../

VII- BILANS SANGUINS

d. Biochimie :

Glycémie :/ Créatinémie :/

Troponine :...../ CPK MB :...../

CPK/

c. Echographie cardiaque :

Normale : oui...../ non :.../ Dyskinésie : oui...../ no :..../

Hypokinésie : oui.../ non.../ Akinésie : oui.../non.../

Thrombus intraventriculaire : oui/ non...../

Péricardite :oui...../non...../

d. Radiographie thoracique : Signes congestif: oui.../non...

e. Echo-doppler : des membres inférieurs : normale .../ anormale.../

des troncs supra-aortiques : normale...../ anormale

f. Traitement : Voie veineuse...../ repos...../scope...../

Oxygénothérapie...../Aspégic...../

Héparine...../beta bloquant...../

IEC...../nitre...../

Diurétique en IV...../ anxiolytique...../

Antalgique...../Statine...../

g. Evolution : Favorable...../ complications...../

h. Complications :

Hémodynamiques:

-insuffisance ventriculaire gauche :oui...../non...../

-insuffisance ventriculaire droite :oui...../non...../

-insuffisance cardiaque globale :oui...../non...../

-choc cardiogénique :oui...../non...../

Rythmiques :

-Extrasystoles ventriculaires :oui...../non...../

-Tachycardie ventriculaire :oui...../non...../

-Fibrillation auriculaire :oui...../non...../

-Bradycardie sinusale :oui...../non...../

-BAV3 ou BBG :oui...../non...../

Mécaniques :

-Rupture septale :oui...../non...../

-Rupture de pilier mitral :oui...../non...../

-Rupture de la paroi libre du ventricule gauche :oui.../non...../

Anévrysme ventriculaire :ou :.....non...../

Systémiques : -Embolies artérielles :oui...../non...../

Inflammatoires : -Péricardites :oui.../non...../

Ischémiques :

-Récidive angineuse :oui...../non.../

-Récidive ischémique dans le territoire de l'infarctus **oui**.../ non...../

-Décès : oui...../non...../

Annexes 2 :

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : Dakouo
Prénom : Christophe
Titre de thèse : Etude comparative entre les complications de l'infarctus du myocarde chez le diabétique et le non diabétique dans les services de cardiologie A et B du CHU Point G de 2000 à 2007
Date de soutenance : Le 18/ 01/ 2010
Ville de la soutenance: Bamako
Pays d'origine: Mali
Lieu de dépôt: Bibliothèque de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali.
Secteurs d'intérêt: Cardiologie, Diabétologie, Santé publique

Résumé:

Nous avons effectué une étude rétrospective et descriptive sur complications de l'infarctus du myocarde chez les diabétiques et les non diabétiques de Janvier 2000 à Décembre 2007. Le but principal était de comparer les complications de l'infarctus du myocarde chez les diabétiques et les non diabétiques dans les services de cardiologies A et B du CHU Point G. Nous avons inclus 72 patients atteints d'infarctus du myocarde et parmi eux 18 étaient diabétiques et 54 non diabétiques.

L'âge de nos patients était compris entre 37 et 86 ans, l'âge moyen était de 57 ans chez les diabétiques et 59 ans chez les non diabétiques.

Le tabagisme et l'HTA étaient les facteurs de risque les plus fréquemment associés au diabète.

Les complications ont été retrouvées chez 44,44 % des diabétiques et chez 35,18 % des non diabétiques.

Les complications les plus fréquentes étaient l'insuffisance cardiaque gauche, le choc cardiogénique, l'insuffisance cardiaque globale, et la récurrence ischémique.

Chez les diabétiques 33,33 % de décès avaient été observés contre 14,81 % chez les non diabétiques. La thérapeutique de l' IDM a été la même dans les deux groupes Le diabète avait été traité par l'insuline.

Mots clés : infarctus du myocarde, diabète, complications.

Serment d' Hippocrate

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Je le jure !