



N°1905/18



Année : 2017 – 2018

THESE

Présentée en vue de l'obtention du
DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN PHARMACIE
Par

OBBIN BOZOUMA LAURIANNE STEPHANIE LESLIE

(Interne des hôpitaux)

**PROFIL BIOLOGIQUE DES PATIENTS PRIS EN CHARGE POUR
INFARCTUS DU MYOCARDE A L'INSTITUT DE CARDIOLOGIE
D'ABIDJAN (ICA) DE 2010 A 2014**

Soutenue publiquement le 24 Avril 2018

Composition du jury

PRESIDENT : Monsieur MONNET DAGUI, Professeur Titulaire
DIRECTEUR : Madame ATTOUNGBRE HAUHOUOT M.L., Professeur Titulaire
ASSESEURS : Monsieur N'GUETTA AKA ROLAND, Professeur Titulaire
Monsieur YAYO SAGOU ERIC, Maître-assistant

**ADMINISTRATION ET PERSONNEL
ENSEIGNANT DE L'UFR SCIENCES
PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES**

I. HONORARIAT

Directeurs/Doyens Honoraires :	Professeur RAMBAUD André Professeur FOURASTE Isabelle Professeur BAMBA Moriféré Professeur YAPO Abbé † Professeur MALAN Kla Anglade Professeur KONE Moussa † Professeur ATINDEHOU Eugène
--------------------------------	--

II. ADMINISTRATION

Directeur	Professeur KONE-BAMBA Diénéba
Sous-Directeur Chargé de la Pédagogie	Professeur IRIE-N'GUESSAN Amenan
Sous-Directeur Chargé de la Recherche	Professeur Ag OGA Agbaya Serge
Secrétaire Principal	Madame NADO-AKPRO Marie Josette
Documentaliste	Monsieur N'GNIMMIEN Koffi Lambert
Intendant	Monsieur GAHE Alphonse
Responsable de la Scolarité	Madame DJEDJE Yolande

III. PERSONNEL ENSEIGNANT PERMANENT

1. PROFESSEURS TITULAIRES

M.	ABROGOUA Danho Pascal	Pharmacie Clinique
Mmes	AKE Michèle	Chimie Analytique, Bromatologie
	ATTOUNGBRE HAUHOUOT M.L.	Biochimie et Biologie Moléculaire
M.	DANO Djédjé Sébastien	Toxicologie
	INWOLEY Kokou André	Immunologie
Mme	KONE BAMBA Diéneba	Pharmacognosie
M.	KOUADIO Kouakou Luc	Hydrologie, Santé Publique
Mme	KOUAKOU-SIRANSY Gisèle	Pharmacologie
M.	MALAN Kla Anglade	Chimie Ana., contrôle de qualité
	MENAN Eby Ignace	Parasitologie - Mycologie
	MONNET Dagui	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme	SAWADOGO Duni	Hématologie
M.	YAVO William	Parasitologie - Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M.	AHIBOH Hugues	Biochimie et Biologie moléculaire
Mme	AKE-EDJEME N'guessan Angèle	Biochimie et Biologie moléculaire
M.	AMARI Antoine Serge G.	Législation
	AMIN N'Cho Christophe	Chimie analytique
	BONY François Nicaise	Chimie Analytique
	DALLY Laba Ismael	Pharmacie Galénique

	DEMBELE Bamory	Immunologie
	DJOHAN Vincent	Parasitologie - Mycologie
	GBASSI K. Gildas	Chimie Physique Générale
Mme	IRIE-N'GUESSAN Amenan	Pharmacologie
M.	KOFFI Angely Armand	Pharmacie Galénique
Mme	KOUAKOU-SACKOU Julie	Santé Publique
M.	KOUASSI Dinard	Hématologie
	LOUKOU Yao Guillaume	Bactériologie - Virologie
	OGA Agbaya Stéphane	Santé publique et Economie de la santé
	OUASSA Timothée	Bactériologie - Virologie
	OUATTARA Mahama	Chimie organique, Chimie thérapeutique
Mmes	POLNEAU-VALLEE Sandrine	Mathématiques - Statistiques
	SANGARE TIGORI Béatrice	Toxicologie
M.	YAPI Ange Désiré	Chimie organique, chimie thérapeutique
	ZINZENDORF Nanga Yessé	Bactériologie - Virologie

3. MAITRES ASSISTANTS

M.	ADJAMBRI Adia Eusebé	Hématologie
	ADJOUNGOUA Attoli Léopold	Pharmacognosie
Mmes	ABOLI-AFFI Mihessé Roseline	Immunologie
	AKA ANY-GRAH Armelle Adjoua S.	Pharmacie Galénique
	ALLA-HOUNSA Annita Emeline	Santé Publique
M	ANGORA Kpongbo Etienne	Parasitologie - Mycologie
Mmes	AYE-YAYO Mireille	Hématologie
	BAMBA-SANGARE Mahawa	Biologie Générale
	BARRO-KIKI Pulchérie	Parasitologie - Mycologie
M.	CABLAN Mian N'Ddey Asher	Bactériologie - Virologie
	CLAON Jean Stéphane	Santé Publique
Mmes	DIAKITE Aïssata	Toxicologie
	FOFIE N'Guessan Bra Yvette	Pharmacognosie
M.	KASSI Kondo Fulgence	Parasitologie - Mycologie
Mme	KONAN-ATTIA Akissi Régine	Santé publique
M.	KONAN Konan Jean Louis	Biochimie et Biologie moléculaire
Mmes	KONATE Abibatou	Parasitologie - Mycologie
	KOUASSI-AGBESSI Thérèse	Bactériologie-Virologie
M.	MANDA Pierre	Toxicologie
	N'GUESSAN Alain	Pharmacie Galénique
Mme	VANGA ABO Henriette	Parasitologie - Mycologie
M.	YAYO Sagou Eric	Biochimie et Biologie moléculaire

4. ASSISTANTS

M.	ADIKO Aimé Cézaire	Immunologie
	AMICHIA Attoumou Magloire	Pharmacologie
Mmes	AKOUBET-OUAYOGODE Aminata	Pharmacognosie

	ALLOUKOU-BOKA Paule-Mireille	Législation
	APETE Sandrine	Bactériologie - Virologie
	BEDIAKON-GOKPEYA Mariette	Santé publique
	BLAO-N'GUESSAN Amoin Rebecca J.	Hématologie
M.	BROU Amani Germain	Chimie Analytique
	BROU N'Guessan Aimé	Pharmacie clinique
	COULIBALY Songuigama	Chimie organique, chimie thérapeutique
M.	DJADJI Ayoman Thierry Lenoir	Pharmacologie
	DJATCHI Richmond Anderson	Bactériologie - Virologie
Mmes	DONOU-N'DRAMAN Aha Emma	Hématologie
	DOTIA Tiepordan Agathe	Bactériologie - Virologie
M.	EFFO Kouakou Etienne	Pharmacologie
Mme	KABLAN-KASSI Hermance	Hématologie
M.	KABRAN Tano Kouadio Mathieu	Immunologie
	KACOU Alain	Chimie organique, chimie thérapeutique
	KAMENAN Boua Alexis Thierry	Pharmacologie
	KOFFI Kouamé	Santé publique
	KONAN Jean Fréjus	Biophysique
Mme	KONE Fatoumata	Biochimie et Biologie moléculaire
M.	KOUAHO Avi Kadio Tanguy	Chimie organique, chimie thérapeutique
	KOUAKOU Sylvain Landry	Pharmacologie
	KOUAME Denis Rodrigue	Immunologie
	KOUAME Jérôme	Santé publique
	KPAIBE Sawa Andre Philippe	Chimie Analytique
Mme	KRIZO Gouhonon Anne-Aymonde	Bactériologie - Virologie
M.	LATHRO Joseph Serge	Bactériologie - Virologie
	MIEZAN Jean Sébastien	Parasitologie - Mycologie
	N'GBE Jean Verdier	Toxicologie
	N'GUESSAN Déto Ursul Jean-Paul	Chimie organique, chimie thérapeutique
Mmes	N'GUESSAN Kakwokpo Clémence	Pharmacie Galénique
	N'GUESSAN-AMONKOU Anne Cynthia	Législation
	ODOH Alida Edwige	Pharmacognosie
	SIBLI-KOFFI Akissi Joëlle	Biochimie et Biologie moléculaire
	SICA-DIAKITE Amelanh	Chimie organique, chimie thérapeutique
	TANOI-BEDIA Valérie	Parasitologie - Mycologie
M.	TRE Eric Serge	Chimie Analytique
Mme	TUO Awa	Pharmacie Galénique
M.	YAPO Assi Vincent De Paul	Biologie Générale
Mme	YAPO-YAO Carine Mireille	Biochimie

5. CHARGEES DE RECHERCHE

Mme	ADIKO N'dri Marcelline	Pharmacognosie
	OUATTARA N'gnôh Djénéba	Santé publique

6. ATTACHE DE RECHERCHE

M.	LIA Gnahoré José Arthur	Pharmacie Galénique
----	-------------------------	---------------------

7. IN MEMORIUM

Feu KONE Moussa	Professeur Titulaire
Feu YAPO Abbé Etienne	Professeur Titulaire
Feu COMOÉ Léopold	Maître de Conférences Agrégé
Feu GUEU Kaman	Maître Assistant
Feu ALLADOUM Nambelbaye	Assistant
Feu COULIBALY Sabali	Assistant
Feu TRAORE Moussa	Assistant
Feu YAPO Achou Pascal	Assistant

IV. ENSEIGNANTS VACATAIRES

1. PROFESSEURS

M.	DIAINE Charles OYETOLA Samuel	Biophysique Chimie Minérale
----	----------------------------------	--------------------------------

2. MAITRES DE CONFERENCES

M.	KOUAKOU Tanoh Hilaire YAO N'Dri Athanase	Botanique et Cryptogamie Pathologie Médicale
----	---	---

3. MAITRE-ASSISTANT

M.	KONKON N'Dri Gilles	Botanique, Cryptogamie
----	---------------------	------------------------

4. NON UNIVERSITAIRES

MM.	AHOUSSE Daniel Ferdinand COULIBALY Gon DEMPAH Anoh Joseph GOUEPO Evariste	Secourisme Activité sportive Zoologie Techniques officinales
Mme	KEI-BOGUINARD Isabelle	Gestion
MM	KOFFI ALEXIS KOUA Amian KOUASSI Ambroise N'GOZAN Marc KONAN Kouacou	Anglais Hygiène Management Secourisme Diététique
Mme	PAYNE Marie	Santé Publique

**COMPOSITION DES DEPARTEMENTS DE L'UFR DES
SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES**

I. BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

Professeur	LOUKOU Yao Guillaume	Maître de Conférences Agrégé Chef de département
Professeurs	OUASSA Timothée ZINZENDORF Nanga Yessé	Maître de Conférences Agrégé Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	CABLAN Mian N'Dédéy Asher KOUASSI AGBESSI Thérèse APETE Sandrine DJATCHI Richmond Anderson DOTIA Tiepordan Agathe KRIZO Gouhonon Anne-Aymonde LATHRO Joseph Serge	Maître-Assistant Maître-Assistant Assistante Assistant Assistante Assistante Assistant

II. BIOCHIMIE, BIOLOGIE MOLECULAIRE, BIOLOGIE DE LA REPRODUCTION ET PATHOLOGIE MEDICALE

Professeur	MONNET Dagui	Professeur Titulaire Chef de Département
Professeurs	HAUHOUOT ép. ATTOUNGBRE M.L. AHIBOH Hugues AKE-EDJEME N'Guessan Angèle	Professeur Titulaire Maître de Conférences Agrégé Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	KONAN Konan Jean Louis YAYO Sagou Eric KONE Fatoumata SIBLI-KOFFI Akissi Joëlle YAPO-YAO Carine Mireille	Maître-Assistant Maître-Assistant Assistante Assistante Assistante

III. BIOLOGIE GENERALE, HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

Professeur	SAWADOGO Duni	Professeur Titulaire Chef du Département
Professeurs	INWOLEY Kokou André DEMBELE Bamory KOUASSI Dinard	Professeur Titulaire Maître de Conférences Agrégé Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	ABOLI-AFFI Mihessé Roseline ADJAMBRI Adia Eusebé AYE-YAYO Mireille BAMBA-SANGARE Mahawa ADIKO Aimé Cézaire DONOU-N'DRAMAN Aha Emma KABLAN-KASSI Hermance KABRAN Tano K. Mathieu KOUAME Denis Rodrigue N'GUESSAN-BLAO A. Rebecca S. YAPO Assi Vincent De Paul	Maitre-Assistant Maitre-Assistant Maitre-Assistant Maitre-Assistant Assistant Assistante Assistante Assistant Assistant Assistante Assistant

IV. CHIMIE ANALYTIQUE, CHIMIE MINERALE ET GENERALE, TECHNOLOGIE ALIMENTAIRE

Professeur	MALAN Kla Anglade	Professeur Titulaire Chef de Département
Professeurs	AKE Michèle AMIN N'Cho Christophe BONY Nicaise François GBASSI Komenan Gildas	Professeur Titulaire Maître de Conférences Agrégé Maître de Conférences Agrégé Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	BROU Amani Germain KPAIBE Sawa Andre Philippe TRE Eric Serge	Assistant Assistant Assistant

V. CHIMIE ORGANIQUE ET CHIMIE THERAPEUTIQUE

Professeur	OUATTARA Mahama	Maître de Conférences Agrégé Chef de Département
Professeur	YAPI Ange Désiré	Maître de Conférences Agrégé
Docteur	COULIBALY Songuigama KACOU Alain KOUAHO Avi Kadio Tanguy N'GUESSAN Déto Ursul Jean-Paul SICA-DIAKITE Amelanh	Assistant Assistant Assistant Assistant Assistante

VI. PARASITOLOGIE, MYCOLOGIE, BIOLOGIE ANIMALE ET ZOOLOGIE

Professeur	MENAN Eby Ignace H.	Professeur Titulaire Chef de Département
Professeurs	YAVO William DJOHAN Vincent	Professeur Titulaire Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	ANGORA Kpongbo Etienne BARRO KIKI Pulchérie KASSI Kondo Fulgence KONATE Abibatou VANGA ABO Henriette MIEZAN Jean Sébastien TANOH-BEDIA Valérie	Maître-Assistant Maître-Assistant Maître-Assistant Maître-Assistant Maître-Assistant Assistant Assistante

VII. PHARMACIE GALENIQUE, BIOPHARMACIE, COSMETOLOGIE, GESTION ET LEGISLATION PHARMACEUTIQUE

Professeur	KOFFI Armand A.	Maître de Conférences Agrégé Chef de Département
Professeurs	AMARI Antoine Serge G. DALLY Laba Ismaël	Maître de Conférences Agrégé Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	AKA ANY-GRAH Armelle A.S. N'GUESSAN Alain ALLOUKOU-BOKA P.-Mireille LIA Gnahoré José Arthur NGUESSAN Kakwokpo Clémence N'GUESSAN-AMONKOU A. Cynthia TUO Awa	Maître-Assistant Maître-Assistant Assistante Attaché de recherche Assistante Assistante Assistante

VIII. PHARMACOGNOSIE, BOTANIQUE, BIOLOGIE VEGETALE, CRYPTOGRAMIE,

Professeur	KONE BAMBA Diénéba	Professeur Titulaire Chef de Département
Docteurs	ADJOUGOUA Attoli Léopold FOFIE N'Guessan Bra Yvette ADIKO N'dri Marcelline AKOUBET-OUAYOGODE Aminata ODOH Alida Edwige	Maître-Assistant Maître-Assistant Chargée de recherche Assistante Assistante

IX. PHARMACOLOGIE, PHARMACIE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE ET PHYSIOLOGIE HUMAINE

Professeurs	ABROGOUA Danho Pascal	Professeur Titulaire Chef de Département
Docteurs	KOUAKOU SIRANSY N'doua G. IRIE N'GUESSAN Amenan G. AMICHIA Attoumou M BROU N'Guessan Aimé DJADJI Ayoman Thierry Lenoir EFFO Kouakou Etienne KAMENAN Boua Alexis KOUAKOU Sylvain Landry	Professeur Titulaire Maître de Conférences Agrégé Assistant Assistant Assistant Assistant Assistant Assistant

X. PHYSIQUE, BIOPHYSIQUE, MATHÉMATIQUES, STATISTIQUES ET INFORMATIQUE

Professeur	POLNEAU-VALLEE Sandrine	Maître de Conférences Agrégé Chef de Département
Docteur	KONAN Jean-Fréjus	Assistant

XI. SANTÉ PUBLIQUE, HYDROLOGIE ET TOXICOLOGIE

Professeur	KOUADIO Kouakou Luc	Professeur Titulaire Chef de département
Docteurs	DANO Djédjé Sébastien OGA Agbaya Stéphane KOUAKOU-SACKOU J. SANGARE-TIGORI B. CLAON Jean Stéphane MANDA Pierre DIAKITE Aissata HOUNSA-ALLA Annita Emeline KONAN-ATTIA Akissi Régine OUATTARA N'gnôh Djénéba BEDIAKON-GOKPEYA Mariette KOFFI Kouamé NGBE Jean Verdier	Professeur Titulaire Maître de Conférences Agrégé Maître de Conférences Agrégé Maître de Conférences Agrégé Maître-Assistant Maître-Assistant Maître-Assistante Maître-Assistante Chargée de Recherche Assistante Assistant Assistant



DEDICACES

Je dédie cette thèse ...

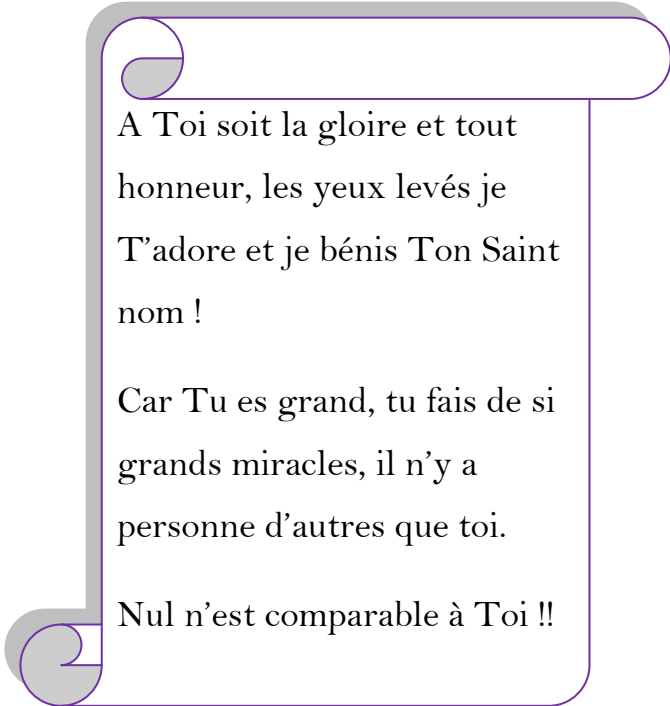
***A DIEU le Père tout puissant,
à son Fils Jésus Christ notre Seigneur
et à l'Esprit Saint qui vit en nous***

Merci est un bien petit mot mais c'est le seul que j'ai pour exprimer toute ma reconnaissance. .

Que serai-je sans toi ?

Tu es là depuis le commencement ; et ce que je suis aujourd'hui, je ne le dois qu'à ta grâce.

Merci parce que malgré tous mes manquements tu ne m'abandonnes jamais.



A Toi soit la gloire et tout honneur, les yeux levés je T'adore et je bénis Ton Saint nom !

Car Tu es grand, tu fais de si grands miracles, il n'y a personne d'autres que toi.

Nul n'est comparable à Toi !!

A notre Mère du ciel, la bienheureuse Vierge Marie

Toi qui prie pour nous dans le secret, toi qui présente nos prières au Christ, merci pour ton intercession pour moi.

A ma mère Dr Walème épouse Obbin Elisabeth

Quand je pense à ma vie je me rends compte que sans toi, rien n'aurait été pareil. Tu m'as portée et élevée, tu m'as appris la douceur, l'humilité, la patience, l'honnêteté et l'amour de Dieu et du travail bien fait.

Ce travail est aussi le tien, toi que j'ai longtemps admiré et suivie dans ta pharmacie tu m'as transmis l'amour pour ce métier

J'espère te rendre plus que fière chaque jour et être à la hauteur de que tout ce que tu me confies.

Que Dieu te bénisse et t'accorde une longue et belle vie avec nous.

Je vous aime, papa et toi...

A mon père Dr Obbin Eboeye

Je ne sais comment t'exprimer toute ma gratitude en ce jour que tu as attendu avec impatience. Depuis toute petite tu m'as toujours guidé et encouragé dans le travail et la persévérance ; tu as toujours espéré et cru en moi plus que moi-même.

Je sais que tu aurais aimé que je suive tes traces dans la médecine mais tu n'as pas manqué de m'encourager quand mon choix s'est plutôt penché sur la profession qui me tenais le plus à cœur, la pharmacie.

Reçois ce travail en guise de reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour la réussite de tes enfants.

Que Dieu te bénisse et te garde très longtemps parmi nous.

Je vous aime, maman et toi...

A mon fiancé

Merci boo d'être là pour moi

*Toi qui me comprends et me complète si parfaitement
Merci de toujours me tirer vers le haut et m'amener à donner
le meilleur de moi.*

*Cette aventure ne fut pas des plus aisée mais combien ton
soutien et tes mises au pas m'ont été d'un grand secours.
Ce travail je te le dedie spécialement et tous les jours de ma
vie je remercie Dieu de nous avoir mis sur ce même chemin,
ce long chemin qu'est la vie.*

Je t'aime...

To my one and only sister Justine Obbin

*You have been pushing me up since the fisrt day, no words can
express how I am thankful for all your love, prayers and
support.*

*I know that you would have loved to be with me today but I
am sure that your heart and thoughts are with me from where
you are.*

I will always try my best to make you proud.

May God bless and keep you and yours

Love you to the moon and back.

To my big brother Stephane Obbin

Thank you for always being there for me. I am also dedicated this accomplishment to you. I know you would have loved to be here with me on this special day. Only God knows how much you mean to me. Love you forever and a day

May God bless you.

To Habel, Hamal, Haliyah, Naomi, my lovely nieces and nephews

Thank you for the love you are giving me. I'll do my best so that you will always be proud of « tata ».

A tous les membres de ma famille,

Vos prières, vos encouragements et votre soutien m'ont toujours été d'un grand secours. Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection.

***A mes sœurs de cœur, Férima, Nadine, Marie-Chantal,
Alexandra, Tania, Vanessa, Sonia***

*En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection
que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail avec tous mes
vœux de bonheur, de santé et de réussite.*

A mon amie personnelle Kadi Cissé epse Ekue

*A toutes ces années d'amitié qui ne sont pas prêtes de cesser,
merci pour ton écoute et ton soutien inconditionnel. Merci
d'être cette grande soeur qui me comprend, m'accompagne et
me fais confiance.*

A tout le personnel de la Pharmacie Climbié

*La plupart d'entre vous m'ont vu grandir et devenir peu à peu
la personne que je suis.*

Merci pour vos prières et votre soutien.

A mes « sœurs de lutte » Carole et Fabienne

Je me rappelle encore au début quand nous nous sommes lancées dans cette aventure avec pour objectif de finir le plus rapidement possible.

Mais comme on le dit le temps de Dieu est toujours le meilleur.

Aujourd'hui nous y sommes arrivées.

Que Dieu nous guide et nous assiste tout au long de notre carrière.

A mon best friend Ruben Gbaka

Merci d'avoir été toujours là pour moi. Tu es une personne franche, serviable, intègre et disponible pour tes amis et je t'aime beaucoup. Puisse Dieu nous permettre de demeurer unis et qu'il réalise tes rêves.

A ma team spéciale (« les rougines »)

Merci pour tous ces moments de bonheur que nous avons partagés, merci pour vos prières et votre soutien.

Que Dieu vous bénisse en abondance.



REMERCIEMENTS

Je tiens à dire un grand merci...

A mon Maître, ma Directrice de thèse, le Professeur HAUHOUOT, chef du service du laboratoire de biologie de L'INSTITUT de CARDIOLOGIE d'ABIDJAN.

Merci chère Maître pour votre disponibilité, votre patience, vos conseils et votre détermination pour la réussite de ce travail. Merci de m'avoir guidé tout au long de la réalisation de ce travail. Etant en plus votre interne j'ai découvert combien vous étiez une personne admirable, déterminée et cultivant l'amour du travail bien fait.

Je saisis cette occasion pour vous exprimer ma profonde gratitude et mon admiration tout en vous témoignant mon plus grand respect.

J'espère avoir répondu à vos attentes.

A tout le personnel du laboratoire de biologie de l'institut de cardiologie d'Abidjan, en particulier

aux Docteurs:

Konan Konan Jean Louis

Don Céléstin

Kouame Dia Chantal

Kone Dakouri Bénédicte

au major Mr Koube Toto

Merci pour l'encadrement, la formation et tous les conseils que vous m'avez prodigué. Seul Dieu saura vous récompenser pour tout.

A Monsieur le Docteur YAO Hermann, assistant chef de clinique à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan

Des remerciements particuliers pour l'étendue de vos connaissances que vous avez su nous faire partager. Merci pour votre disponibilité et vos conseils pour la réussite de ce travail.

A tous les enseignants de l'UFIR des Sciences

Pharmaceutiques

Merci à vous de nous avoir transmis vos connaissances.

*A tout le personnel de la pharmacie du CHU de Cocody,
de la pharmacie du CHU de Treichville, du laboratoire de
biologie, du laboratoire des eaux et du DAV de l'Institut
National de l'Hygiène Publique*

Merci pour votre accompagnement et votre contribution à ma formation au sein de ces structures.

Aux pharmaciens et à mes aînés de la fac :

- **Dr LOKROU B. MARTIAL**
- **Dr RAYMOND BLEU-LAINE**
- **Dr BLONDE ABEL**
- **Dr DJAHA FRANCIS**
- **Dr BONI EPSE GUEHI MARIE DOMINIQUE**
- **Dr KOUASSI MERVEILLE**
- **Dr GUEI EPSE BROU LOVE EMERAUDE**
- **Dr KASSI DAMIEN**
- **Dr KONE EPSE BAKAYOKO SANDIA**

Je vous remercie du fond du cœur pour tous vos conseils.

*Aux étudiants de la 32^{ème} promotion de l'UFR des
Sciences Pharmaceutiques de l'Université FELIX
HOUPHOUËT BOIGNY*

Ma promotion, ma famille, merci pour tout. Nous avons parcouru ensemble un chemin long, rempli d'émotions, de stress et de joies. Au terme de celui-ci, je vous souhaite une très belle carrière professionnelle et une heureuse vie de famille.

A mes amis d'ici et d'ailleurs, à tous ceux qui m'ont apporté de l'aide, qu'elle soit morale, matérielle et/ou financière et dont je n'ai pas cité de noms....

...Grand merci de tout cœur.



A NOS MAITRES ET JUGES

A NOTRE MAÎTRE ET PRESIDENT DU JURY

Monsieur le Professeur MONNET DAGUI

- *Professeur titulaire de Biochimie clinique et générale à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques*
- *Chef du département de Biochimie à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques d'Abidjan à l'Université Félix Houphouët-Boigny*
- *Chef de service de la Pharmacie du CHU de Cocody*
- *Directeur du Diplôme d'Etudes Spécialisées (DES) de biologie clinique*
- *Pharmacien biologiste des hôpitaux à l'Institut Pasteur d'Abidjan-Cocody*
- *Membre de plusieurs sociétés savantes*
- *Ancien Directeur de la Pharmacie de la Santé Publique (PSP)*
- *Ancien Directeur de l'Ecole Préparatoire des Sciences de la Santé (EPSS)*

Cher Maître,

Par votre remarquable parcours professionnel, vous forcez l'admiration et le respect de vos confrères et, doté d'une grande humilité, c'est tout naturellement que vous avez accepté de présider ce jury de thèse. Merci de nous avoir fait bénéficier de votre savoir, et de nous avoir inspiré tout au long de notre parcours universitaire. C'est un honneur pour nous de compter sur votre présence parmi les illustres membres de ce jury, dont la contribution rehaussera sûrement la valeur de ce travail. Vous êtes un exemple pour les générations présentes et futures. Belle et longue carrière à vous !

A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THESE

Madame le Professeur HAUHOUOT ATTOUNGBRE MARIE LAURE

- *Professeur Titulaire de biochimie, biologie moléculaire et biologie de la reproduction à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques d'Abidjan,*
- *Pharmacienne biologiste des hôpitaux,*
- *Titulaire d'une thèse d'université à L'université Claude Brenard, Lyon I*
- *Chef du laboratoire de biologie de l'Institut de cardiologie d'Abidjan,*
- *Membre de la société française de biologie clinique (SFBC)*
- *Membre de la société ivoirienne de parasitologie et de mycologie (SIPAM)*
- *Membre de la société pharmaceutique de Côte d'Ivoire (SOPHACI)*
- *Membre de la société de la pharmacie de la méditerranée latine (SPML)*
- *Membre fondateur du groupe de travail sur la fertilité en Côte d'Ivoire (GEFCI)*
- *Membre de la société française d'endocrinologie*

Cher Maître,

Les qualités que vous manifestez et qui suscitent notre admiration sont, certainement parmi tant d'autres l'humilité, la disponibilité, le courage, la compétence et surtout la rigueur dans le travail. Nous tacherons d'être un bon disciple afin de manifester nous aussi, ces nobles qualités. Nous vous prions, cher Maître, de recevoir nos sentiments de gratitude, de profond respect et d'admiration.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Monsieur N'GUETTA AKA ROLAND

- *Professeur Titulaire de Cardiologie*
- *Diplômé de Cardiologie interventionnelle (Paris V)*
- *Diplômé d'Echocardiographie (Paris XII)*
- *Diplômé de Méthodes en Recherche Clinique (Bordeaux II)*
- *Membre de la Société Ivoirienne de Cardiologie*
- *Membre de l'American Heart Association*
- *Membre associé de la Société Française de Cardiologie*
- *Membre titulaire de la Société Française d'Hypertension artérielle*
- *Membre de la Société Panafricaine de Cardiologie*
- *Membre de la Société Européenne de Cardiologie*
- *Membre de la Société de Pathologie Exotique*
- *Membre Titulaire de la Société Française de pathologie exotique Membre du groupe Athérome et Cardiologie interventionnelle de la Société Française de Cardiologie*

Cher Maître,

En acceptant spontanément de siéger au sein de ce jury, vous confirmez votre caractère d'humilité, de disponibilité et de simplicité. Nous vous prions de bien vouloir accepter, à travers ces mots l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Monsieur le Docteur YAYO SAGOU ERIC

- *Pharmacien biologiste*
- *Ancien interne des hôpitaux de Cote d'Ivoire*
- *Maitre-assistant de biochimie, biologie moléculaire et biologie de la reproduction à l'UFR des sciences pharmaceutiques et biologiques*
- *Chef du laboratoire de biologie du SAMU Abidjan*
- *Membre de la société pharmaceutique de côte d'ivoire (SOPHACI)*
- *Membre de la société Francophone de néphrologie, dialyse et transplantation*
- *Membre de la société Ivoirienne de néphrologie*
- *Membre de la société Francophone de biologie clinique*

Cher Maître,

Vous représentez pour nous, par vos qualités et votre compétence un maître admirable et honorable. Vous avez spontanément accepté de juger ce travail, nous vous remercions pour votre disponibilité. Nous vous prions de bien vouloir accepter l'expression de notre profond respect.

SOMMAIRE

	Pages
LISTE DES ABREVIATIONS	XXXI
LISTE DES FIGURES	XXXIV
LISTE DES TABLEAUX	XXXV
INTRODUCTION	1
PREMIÈRE PARTIE : GENERALITES	5
I-DEFINITION	6
II- EPIDÉMIOLOGIE	7
III- FACTEURS DE RISQUES	11
IV- PHYSIOPATHOLOGIE	29
V- DIAGNOSTIC	35
VI- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	46
VII- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	48
DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE	58
CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES	59
I-MATERIEL	59
II- METHODES	60
CHAPITRE II : RESULTATS ET COMMENTAIRES	66
DISCUSSION	81
CONCLUSION	91
RECOMMANDATIONS	94
REFERENCES	98
ANNEXE	115

LISTE DES ABREVIATIONS

AAS	: Acide Acétyl Salicylique
ACC	: American College of Cardiology
ACS	: Acute Coronary Syndromes
ADP	: Adénosine Di-Phosphates
AHA	: American Heart Association
APO A1	: Apolipoprotéine A1
APO B	: Apolipoprotéine B
ASAT	: Aspartate AminoTransférase
ATP	: Adénosine Tri-Phosphates
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
AVCI	: Accident Vasculaire Cérébral Ischémique
CO	: Monoxyde de carbone
CPK MB	: Créatine Phosphokinase de la membrane basale
CRP	: C- Reactive Protein
cTnI	: Troponine I cardiaque
cTnT	: Troponine T cardiaque
CYP3A	: Cytochrome P450 3A
ECG	: Electro Cardio Gramme
ESC	: European Society of Cardiology
FRCV	: Facteur de risque cardiovasculaire

GP IIb/IIIa	: Glycoprotéine IIb/IIIa
GRACE	: Global Registry of Acute Coronary Events
HBMP	: Héparine de Bas Poids Moléculaire
HDL	: High Density Lipoprotein
HDL-C	: High Density Lipoproteins Cholesterol
HNF	: Héparine Non Fractionnée
HTA	: Hypertension artérielle
ICA	: Institut de Cardiologie d'Abidjan
IDM	: Infarctus du Myocarde
IDM ST+	: Infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST
IDM ST-	: Infarctus du myocarde sans sus décalage du segment ST
IMC	: Indice de Masse Corporelle
LDH	: Lactate Déshydrogénase
LDL	: Low Density Lipoprotein
LDL-C	: Low Density Lipoproteins Cholesterol
MCV	: Maladie Cardio Vasculaire
Mg	: Magnésium
MONICA	: Multinational MONitoring of trends and determinants in Cardiovascular disease
MRFIT	: Multiple Risk Factor Intervention Trial
NAD	: Nicotinamide adénine dinucléotide

NO	: Monoxyde d'Azote
NSTEMI	: Non-ST Elevation Myocardial Infraction
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PA	: Pression Artérielle
PAD	: Pression Artérielle Diastolique
PAI-1	: Plasminogen activator inhibitor -1
PAS	: Pression Artérielle systolique
PTDVG	: Pression Télédiastolique du Ventricule Gauche
SAMU	: Service d'Aide Médicale Urgente
SCA	: Syndrome Coronarien Aigu
SCA ST-T+	: Syndrome Coronarien Aigu sans sus-décalage du segment ST à Troponine positive
STEMI	: ST-elevation myocardial infarction
TG	: Triglycérides
t-PA	: Tissue Plasminogen Activator
UKPDS	: United Kingdom Prospective Diabets Study
WHF	: World Heart Federation

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure 1: Classification des Syndromes Coronariens Aigus.....	7
Figure 2 : Mortalité des maladies coronariennes dans le monde	8
Figure 3 : Fréquence de la maladie coronarienne en Europe. Étude MONICA. 10	
Figure 4 : Mortalité hospitalière de l'infarctus du myocarde selon l'âge	12
Figure 5: Mortalité cardiovasculaire à 6 ans. Étude MRFIT	18
Figure 6: Physiopathologie de l'infarctus du myocarde. 1 . Thrombus ; 2. embolie distale : 3. Vasoconstriction.	30
Figure 7: Cinétique des marqueurs enzymatiques	44
Figure 8 : Répartition des patients selon le sexe	67
Figure 9 : Répartition des patients selon la tranche d'âge	68
Figure 10 : Répartition des patients selon le niveau socio-économique	70
Figure 11 : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardio- vasculaire.....	71
Figure 12 : Répartition des patients selon les antécédents cardiovasculaires.....	73

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau I: Euro Heart Survey ACS.....	14
Tableau II: Cinétique des marqueurs biologiques au cours de l'infarctus.....	43
Tableau III: Répartition du délai de prise en charge des patients en fonction de leurs données biologiques.	64
Tableau IV: Répartition des patients selon le groupe ethnique	69
Tableau V : Répartition des patients selon le lieu de résidence.....	69
Tableau VI : Nombre de facteurs de risque cardiovasculaire associés	72
Tableau VII : Répartition des patients selon le délai de prise en charge	74
Tableau VIII : Répartition des patients selon le caractère de la douleur.	75
Tableau IX : Répartition des patients selon le tableau clinique.....	75
Tableau X : Caractéristiques des patients en fonction de la présentation clinique	76
Tableau XI : Répartition des marqueurs de nécrose myocardique	77
Tableau XII : Délai de prise en charge des patients en fonction de la cinétique des enzymes cardiaques.....	78
Tableau XIII : Stratégie de revascularisation myocardique selon le type de syndrome coronarien aigu.	79
Tableau XIV : Taux de mortalité	80



INTRODUCTION

Les maladies cardiovasculaires constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins. Elles représentent la première cause de décès dans les pays développés [69]. Les syndromes coronariens aigus, qui englobent des pathologies ischémiques aiguës, généralement consécutives à une rupture d'une plaque artérioscléreuse : l'infarctus du myocarde, angor instable, sont les plus fréquents.

Ils seraient responsables d'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) de près de sept millions de décès par an soit 12,8% de la mortalité globale, représentant ainsi un réel problème de santé publique. [82]

En Afrique, leur prévalence connaît une augmentation en rapport avec l'occidentalisation des habitudes de vie, l'amélioration des conditions socio-économiques et l'augmentation de l'espérance de vie [110]. En effet, l'étude prospective multicentrique Coronafric [112], et les statistiques sanitaires annuelles de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan [15] avaient respectivement retrouvé dans les années 1990, un taux d'incidence relatif de la maladie coronaire en Côte d'Ivoire de 4,1% et 6,5%. En 2013, il était de 13,5% [78] et cela était dû à l'urbanisation rapide des régions tropicales, à la progression régulière des facteurs de risques cardiovasculaires et aux carences en médecine préventive.

Devant un syndrome coronarien aigu typique, l'interrogatoire et/ou l'électrocardiogramme (ECG) suffisent au diagnostic. Cependant, le diagnostic des douleurs thoraciques reste souvent difficile. Il existe parfois des tableaux atypiques où la clinique peut être trompeuse et où les modifications de l'ECG sont absentes. Dans ces conditions, l'utilisation de marqueurs biochimiques de nécroses est déterminante pour le diagnostic.

Par ailleurs, le facteur « délai » de prise en charge reste l'élément primordial et fondamental dans la mise en place d'une stratégie thérapeutique efficace afin

d'améliorer le pronostic à court et moyen terme. En effet, cette prise en charge apporte des bénéfices majeurs lorsqu'elle est effectuée dans les douze (12) heures suivant le début de la crise, permettant ainsi de reperfuser le plus rapidement possible le myocarde.

Ainsi, dans un contexte de pays en développement et compte tenu des implications thérapeutiques et du pronostic vital souvent engagé, associés à une prise en charge excessivement chère de cette pathologie en Afrique, particulièrement en Côte d'Ivoire, la nécessité de poser un diagnostic précoce est de mise. En effet, en Afrique le délai de prise en charge est relativement long ; en 2003, il était de 74+/- 9,6 heures [8], ce qui constituait un obstacle majeur à la mise en œuvre efficiente de traitement de reperfusion.

Il, nous apparaissait donc opportun, plus de dix ans (10) après ces constats, de déterminer si il y avait une évolution et/ou une amélioration de ce délai.

D'où l'objectif général de cette étude qui est de déterminer l'évolution du profil biologique des patients pris en charge pour IDM à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan (ICA), de la période allant de Janvier 2010 à Décembre 2014.

Il s'agira de façon spécifique de :

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques et cliniques des patients atteints de l'IDM ;
- Décrire les caractéristiques biologiques des patients atteints de l'IDM ;
- Déterminer le délai de prise en charge des patients ;
- Déterminer le taux de revascularisation des patients pris en charge pour IDM.

Notre travail s'articulera principalement autour de deux grandes parties :

Une première partie, bibliographique, abordera les généralités sur les syndromes coronariens aigus ;

Une seconde partie, expérimentale, rendra compte de notre méthodologie, des résultats qui en découlent et des commentaires qu'ils suscitent.

Une conclusion et quelques recommandations mettrons fin à ce travail.



PREMIÈRE PARTIE : GENERALITES

I-DEFINITION

L'infarctus du myocarde (IDM) est une nécrose ischémique, massive et systématisée du muscle cardiaque dont l'étendue est supérieure ou égale à 2 cm². Il correspond généralement à une thrombose occlusive brutale d'une artère coronaire [10].

Cette définition classique de l'IDM de Lenègre correspond à une réelle entité diagnostique (associant douleur et sus décalage persistant de ST) et thérapeutique.

La nosologie de l'infarctus du myocarde a évolué ces dernières années et en 2007, l'European Society of Cardiology (ESC), l'American College of Cardiology (ACC), l'American Heart Association (AHA) et la World Heart Federation (WHF) se sont réunis pour éditer une définition universelle de l'infarctus du myocarde, conservant comme critère principal l'élévation ou la diminution des marqueurs cardiaques, préférentiellement la troponine [30].

On distingue deux tableaux cliniques :

- les infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST : Ils reflètent généralement une occlusion coronaire aigüe complète évoluant la plupart du temps vers un infarctus du myocarde avec élévation du segment ST (IDM ST+).
- les infarctus du myocarde sans sus décalage du segment ST : C'est la forme la plus fréquente du syndrome coronarien aigüe. Ils témoignent généralement d'une thrombose coronaire aigüe incomplète, dont le risque d'évolution naturelle (en l'absence de traitement précoce adapté) est une occlusion coronaire complète.

En fonction de l'élévation ou non de la troponine, le syndrome coronarien aigüe sans sus-décalage du segment ST sera secondairement requalifié en syndrome

coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST à troponine positive (SCA ST-T+) ou en angor instable.

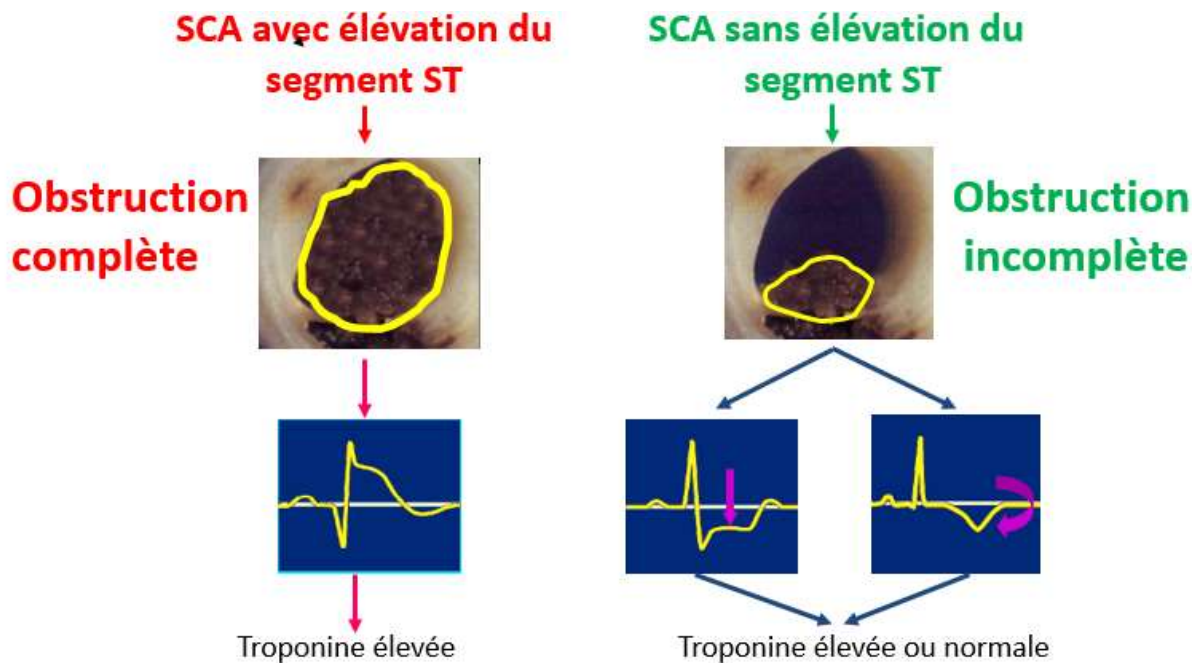


Figure 1: Classification des Syndromes Coronariens Aigus [14]

II- EPIDÉMIOLOGIE

Les maladies cardiovasculaires constituent un véritable problème de santé publique dans les pays industrialisés par sa fréquence, sa létalité et ses répercussions socio-économiques.

Les sources essentielles qui apportent une vision complète sur l'épidémiologie de l'infarctus du myocarde sont représentées par les statistiques annuelles des décès de l'OMS et l'étude MONICA pour la morbidimortalité et les relations entre la maladie coronarienne et les facteurs de risque dans les pays concernés [120,114].

➤ **A l'échelle mondiale :**

L'épidémiologie de l'infarctus du myocarde est caractérisée par une très grande disparité géographique et temporelle. Le niveau d'industrialisation et de développement des pays a le plus souvent comme conséquence l'accroissement de la mortalité par maladies coronariennes. Les données du projet MONICA montrent que l'incidence et les taux de mortalité les plus élevés dans le monde sont enregistrés en Asie du Sud et en Amérique [36].

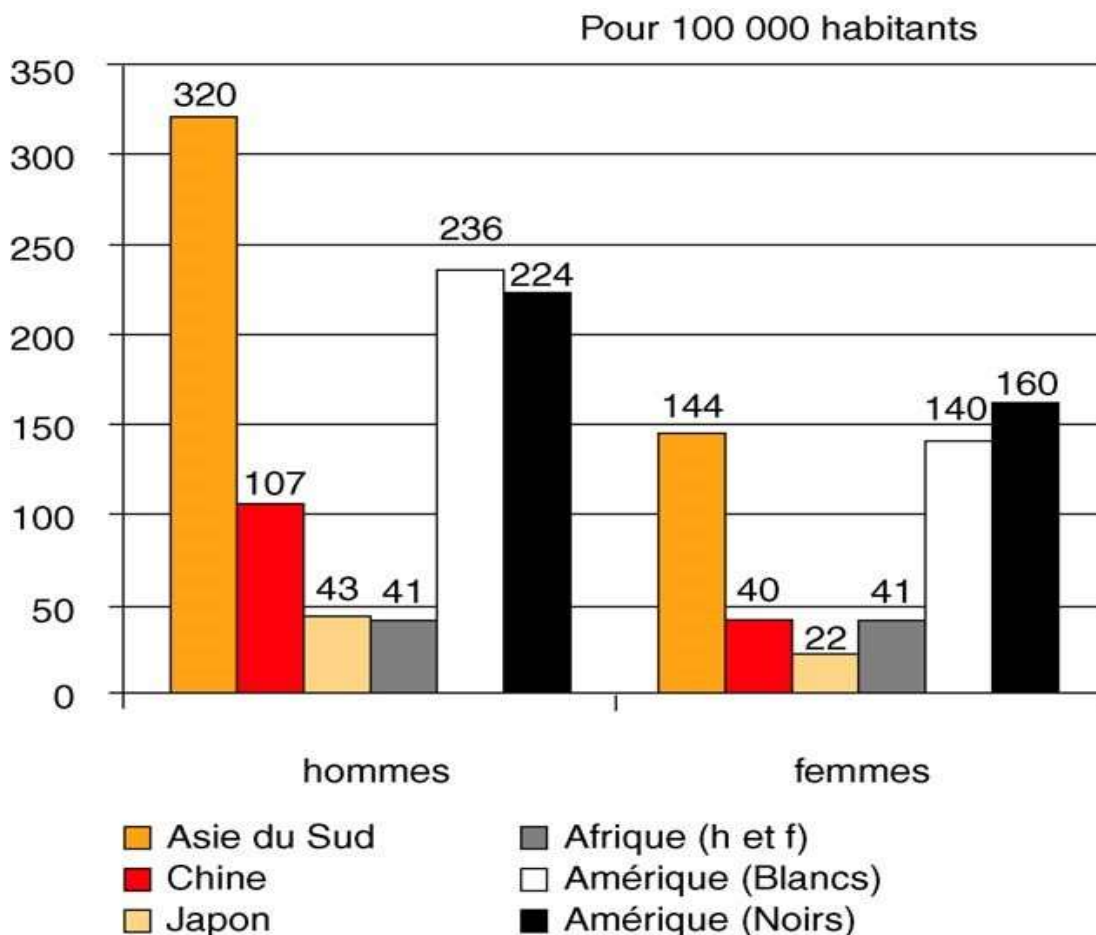


Figure 2 : Mortalité des maladies coronariennes dans le monde [36]

Par ailleurs, après une augmentation constante de la fréquence des cardiopathies ischémiques, on assiste depuis une vingtaine d'années à un déclin, en particulier en ce début du XXI^e siècle. Aux Etats-Unis, dans l'étude Kaiser Permanente [123], il a été constaté une baisse de 62 % des nouveaux cas (incidence) d'infarctus avec sus-décalage de ST, il en est de même dans une étude réalisée dans l'Ontario [24] avec 6 % de baisse par an entre 2002 et 2007. Ce recul de l'incidence de la maladie coronaire a été imputé à la lutte contre les facteurs de risque [35].

➤ **A l'échelle Européenne :**

La variabilité géographique de la fréquence et de la mortalité de la maladie coronarienne se vérifie à l'échelle Européenne comme à l'échelle mondiale par un gradient Nord- Sud très net [22].

Tunstall-Pedoe et al. confirment l'existence de ce gradient entre les pays Anglo-saxons et les pays Latins. Cependant la mortalité reste élevée dans les pays de l'Europe de l'Est [36,114].

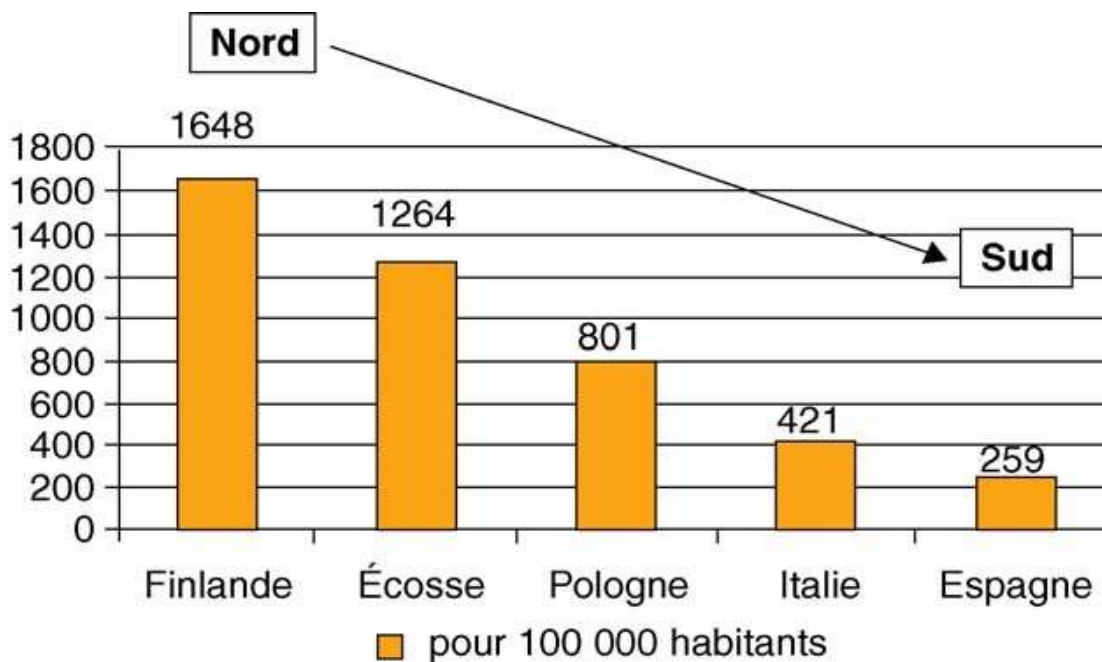


Figure 3 : Fréquence de la maladie coronarienne en Europe. Étude MONICA [36].

Par ailleurs, en France, la maladie cardiovasculaire n'est plus la première cause de décès. En effet, l'incidence et la mortalité de l'infarctus du myocarde et des décès coronaires ont diminué de 7,4% entre 2000 et 2007. Cette baisse est essentiellement retrouvée chez les personnes de plus de 55 ans et est moins marquée, voire inexistante chez les plus jeunes, particulièrement chez les femmes [81].

➤ **A l'échelle Africaine :**

Dans cette partie du monde, les données statistiques sont rares et le recueil difficile laissant un doute sur leur qualité et leur fiabilité. C'est une affection réputée moins fréquente en Afrique subsaharienne par rapport à l'Occident. En effet, sa prévalence est estimée à 2,1 à 5 pour 100.000 habitants contrairement à l'Europe où elle se situe entre 25 à 640 pour 100000 habitants [110].

Par ailleurs, la prévalence des maladies coronariennes en Afrique connaît une augmentation en rapport avec l'occidentalisation des habitudes de vie, l'amélioration des conditions socio-économiques et l'augmentation de l'espérance de vie [110]. En effet, en Afrique Sub-saharienne, la prévalence des affections coronariennes est passée de 3.17% en 1991 dans l'enquête prospective multicentrique Coronafric à 13.5% en 2013 dans une étude réalisée à Abidjan [112,78].

III- FACTEURS DE RISQUES

Un facteur de risque cardiovasculaire (FRCV) se définit comme un facteur pour lequel l'exposition du patient à ce facteur augmente le risque de survenue de la maladie coronarienne alors que la suppression ou l'amélioration de ce facteur diminue le risque.

Les facteurs de risques se résument principalement à ceux de l'athérosclérose : elle est en effet la cause principale de la maladie coronaire. Ces facteurs de risque associés, décuplent les risques de survenue d'un IDM.

III-1- Terrain

III-1-1 Age

C'est le facteur de risque majeur non modifiable. L'âge influence à la fois la fréquence de survenue d'un infarctus du myocarde et la mortalité de celui-ci. Il constitue à lui seul un facteur de risque majeur et indépendant de tous les autres facteurs. En 1992, les sujets de plus de 80 ans représentaient 16 % de la population mondiale des plus de 65 ans, soit 22 % dans les pays développés et 12 % dans les autres [73].

L'âge moyen de survenue d'un infarctus du myocarde est voisin de 65 ans selon plusieurs études [49].

Cependant de plus en plus, l'infarctus a tendance à survenir précocement chez des sujets jeunes avant 40 ans [110].

La gravité des complications de l'infarctus du myocarde s'accroît avec l'âge. En effet, la mortalité augmente avec le vieillissement [74].

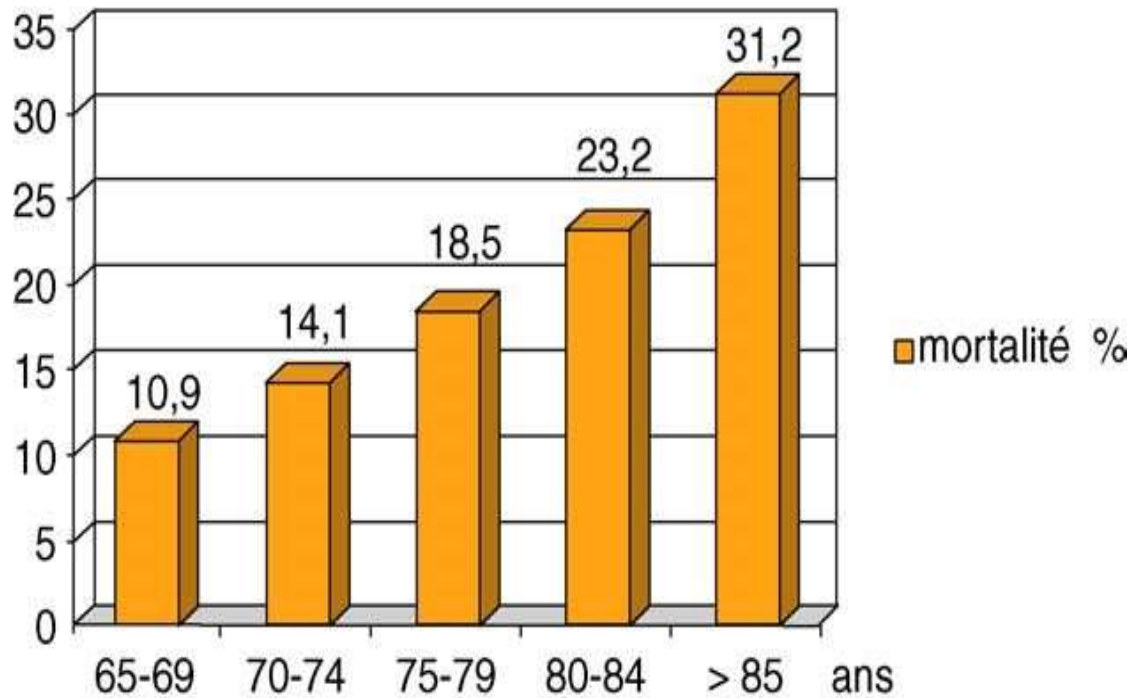


Figure 4 : Mortalité hospitalière de l'infarctus du myocarde selon l'âge [74]

III-1-2 Sexe

L'infarctus du myocarde atteint l'homme dans deux tiers des cas. Chez les femmes, 60 % des cas surviennent après 74 ans [66]. L'âge moyen de survenue de l'infarctus est de 10 ans plus élevé chez la femme : 73 ans en moyenne contre 63 ans chez l'homme [36].

III-1-3 Hérité

Les antécédents familiaux de maladie coronarienne augmentent le risque de survenue d'un infarctus dans la descendance, parmi les facteurs de risque aisément détectables figurent l'hypercholestérolémie familiale, le diabète, l'obésité et l'hypertension artérielle [108]. Cependant l'étude INTERHEART au Canada en 2004 a permis d'identifier, toutes populations confondues, 9 facteurs de risques modifiables susceptibles d'expliquer à eux seuls 90 % du risque d'infarctus : le tabagisme ; l'élévation du rapport APO B/APO A1 (indicateur d'hypercholestérolémie); l'hypertension ; le diabète ; l'obésité abdominale ; le stress ; l'insuffisance d'apport alimentaire en fruits et légumes ; l'insuffisance d'exercice ; l'absence de consommation modérée d'alcool. Le tabagisme et la dyslipidémie représentent à eux seuls les deux tiers des accidents cardiovasculaires [124].

III-1-4 Antécédents

Tous les registres confirment la fréquence des antécédents vasculaires chez les patients hospitalisés pour infarctus du myocarde. L'étude de l'European Heart Survey ACS retrouve, pour un âge moyen de 63,4 ans, des antécédents d'infarctus du myocarde dans 22,3%, d'angor dans 56,4%, d'accident vasculaire cérébral constitué ou transitoire dans 5,9 % et une hérédité vasculaire dans 27,4% des cas [56].

Tableau I: Euro Heart Survey ACS. [56]

Antécédents d'infarctus	22,3 %
Angor	56,4 %
Pontage	3,4 %
Angioplastie	7,3 %
Hérédité	27,4 %
Accident vasculaire cérébral/accident ischémique transitoire	5,9 %
Âge moyen	63,4 ± 13 ans

III-2 Facteurs de risques classiques

III-2-1- Hypertension artérielle

Dans le monde, plus d'1 adulte sur 3 souffre d'hypertension artérielle, un état pathologique à l'origine de la moitié environ des décès dus aux accidents vasculaires cérébraux et aux cardiopathies et responsable d'environ 9,4 millions de morts chaque année.

Dans presque tous les pays à haut revenu, son diagnostic généralisé et son traitement avec des médicaments peu chers ont entraîné une baisse significative des personnes souffrant d'hypertension ainsi que de la valeur moyenne de la tension artérielle dans les populations, ce qui a contribué à une diminution du nombre des décès dus aux cardiopathies.

En revanche, dans les pays à faible revenu, on retrouve davantage de cas d'hypertension. Dans la région OMS de l'Afrique, on estime que plus de 30% des adultes dans de nombreux pays ont de l'hypertension artérielle et cette proportion augmente. Dans les pays en développement, nombre des personnes

dans ce cas ne sont pas diagnostiquées et ne bénéficient donc pas du traitement qui pourrait réduire sensiblement le risque de décès ou d'incapacités dus aux cardiopathies ou aux accidents vasculaires cérébraux. [84]

En Côte d'Ivoire, l'hypertension artérielle continue de faire des victimes au sein de la population. « La prévalence de cette maladie, qui constitue à ce jour 75 % des consultations de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan (ICA), est estimée à 33,4% », a indiqué le ministère de la Santé et de la lutte contre le Sida [98].

L'HTA représente un facteur de risque modifiable et est le facteur de risque le plus commun pour la morbidité et la mortalité cardiovasculaire par accident vasculaire cérébral et infarctus du myocarde.

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 mm Hg ont un risque de coronaropathie ou d'artérite multiplié par 2,5 [45].

L'HTA est définie par une PAS \geq 140 mmHg et/ou une PAD \geq 90 mmHg mesurées au cabinet du médecin et persistant dans le temps. Cette définition a été adoptée par toutes les recommandations internationales et par l'Organisation mondiale de la santé (2003) [71].

Une réduction de l'apport sodé et de la surcharge pondérale sont efficaces. Dans les tranches d'âge moyennes et élevées, il est établi que le niveau de la pression artérielle est fortement et directement corrélé à la mortalité coronarienne, quel que soit l'âge, sauf pour une pression artérielle inférieure à 115/75 mmHg [68].

III-2-2- Dyslipidémies [87,93]

Les dyslipidémies regroupent l'ensemble des troubles du métabolisme des lipides. Il existe une association positive et linéaire entre les taux plasmatiques de cholestérol total et de cholestérol LDL et le risque de développer une maladie cardiovasculaire, en particulier une coronaropathie. L'élévation des taux plasmatiques de cholestérol est reconnue comme l'un des facteurs de risque cardiovasculaire majeurs [88].

L'hypercholestérolémie correspond à un taux de cholestérol supérieur à 2,2 g/l.

Le cholestérol, les triglycérides et les phospholipides sont les trois principales matières grasses retrouvées dans l'organisme que l'on désigne sous le nom de lipides.

Le cholestérol est un élément indispensable à la vie, spécifique au règne animal, nécessaire à la synthèse des cellules sexuelles, des hormones telles que la cortisone ou l'aldostérone, la vitamine D. Il constitue, de plus, avec les phospholipides, l'essentiel des membranes cellulaires.

Le corps humain a chaque jour besoin de 1000 à 1500 mg de cholestérol. La majeure partie provenant du foie, seulement 100 à 500 mg proviennent des aliments d'origine animale.

Quant aux triglycérides, ils proviennent des graisses alimentaires et du foie et sont stockés dans les tissus pour servir d'énergie à l'organisme.

Les lipoprotéines sont les transporteurs sanguins des lipides. On distingue celles de basse densité dites low density lipoprotein (LDL) et celles de haute densité dites high density lipoprotein (HDL).

L'athérosclérose est étroitement liée à un excès de « mauvais cholestérol» (LDL). Ces LDL sont des « livreurs» de cholestérol contrairement aux HDL qui ont une activité « d'éboueurs », éliminant le surplus de cholestérol par la bile.

Ces LDL, en s'oxydant, engendrent la formation de plaques lipidiques puis fibrinolipidiques qui obstruent progressivement les artères compromettant ainsi la viabilité des tissus.

Un taux de cholestérol inférieur à 1,30g/l (3,6 mmol) correspond à un risque faible.

Le quotient cholestérol total/cholestérol HDL apparaît comme un meilleur marqueur du risque cardiovasculaire. Inversement, un taux de HDL trop bas « 0,4g/l) sera considéré comme pathologique et se traduira par une augmentation du risque cardiovasculaire.

L'hypertriglycéridémie est considérée aujourd'hui comme un facteur de risque indépendant. Elle est responsable de la majoration du risque d'athérosclérose. Une valeur supérieure à 2g/l est le témoin d'une anomalie des lipoprotéines.

D'autres facteurs de risque bien connus favorisent le développement de l'athérosclérose et ses complications. En effet, les troubles lipidiques à eux seuls ne sont observés que dans 40 à 60 % de l'ensemble des infarctus du myocarde.

L'étude MRIFT retrouve un accroissement de la mortalité cardiovasculaire à 6 ans proportionnel au taux de la cholestérolémie totale [36].

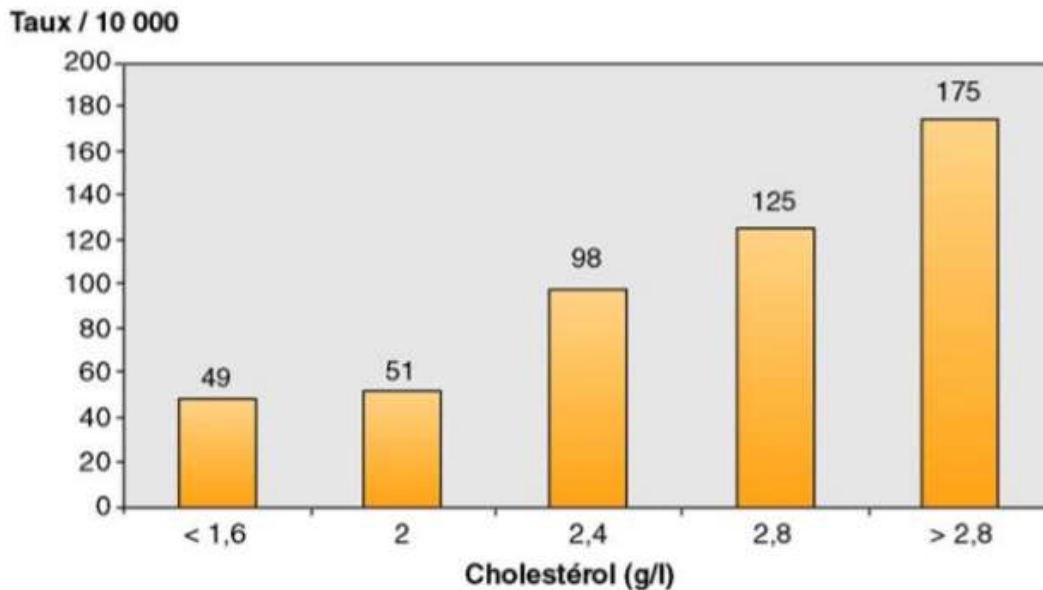


Figure 5: Mortalité cardiovasculaire à 6 ans. Étude MRFIT [36]

III-2-3 Diabète [36,88]

C'est un facteur de risque incontournable, plus important chez la femme que chez l'homme. La prévalence du diabète de type 2 tend particulièrement à augmenter du fait de l'augmentation du nombre de personnes âgées, de l'accroissement de la prévalence de l'obésité et de la surcharge pondérale, et de la modification des modes de vie.

Le diabète de type 2 représente 90% de toutes les formes de diabète ; sa fréquence augmente avec l'âge et constitue une véritable épidémie dans les pays développés, représentant un défi sanitaire à l'échelle planétaire.

Les complications cardiovasculaires du diabète de type 2 représentent 30 % de l'ensemble des complications sévères de cette maladie. Le diabète majore le risque d'atteinte coronarienne par un facteur de 3 chez la femme et par un facteur de 2 chez l'homme, il est plus fréquent chez les sujets âgés. L'association de plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire, notamment dyslipidémie, hypertension et obésité, est fréquente chez le diabétique. L'étude

United Kingdom Prospective Diabets Study (UKPDS) a ainsi démontré que les coronaropathies étaient la principale cause de mortalité dans le diabète de type 2 et 11 % des patients développèrent un infarctus du myocarde ou un angor sur une médiane de suivi de 8 ans. La prise en charge thérapeutique d'UKPDS montre qu'une baisse de 0,9 % du taux d'hémoglobine glyquée entraîne une diminution de 16 % du risque de survenue d'un infarctus du myocarde. De plus, UKPDS a montré que la correction concomitante des autres facteurs de risque modifiables de l'infarctus du myocarde associés au diabète, tels que le LDL-cholestérol élevé, le HDL-cholestérol bas, le tabagisme et l'HTA, entraînait une réduction du risque de coronaropathie chez les diabétiques de type 2.

III-2-4 Tabagisme

Le tabac tue la moitié de ceux qui en consomment. L'épidémie de tabagisme tue plus de 7 millions de personnes chaque année. Plus de 6 millions d'entre elles sont des consommateurs ou d'anciens consommateurs, et environ 890000, des non-fumeurs involontaires exposés à la fumée.

Près de 80% du milliard de fumeurs dans le monde vivent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire [85].

En Côte d'Ivoire, les fumeurs représentent 14,6% de la population générale selon des chiffres officiels de l'OMS. Selon le Docteur Yokouide représentant de l'OMS en Côte d'Ivoire, la situation du tabagisme est critique dans le pays. Plus de 5000 décès annuels sont liés au tabac [28].

Selon l'étude Framingham, le tabagisme représente un facteur de risque cardiovasculaire puissant et particulier car il favorise à la fois le développement de l'athérosclérose et la survenue de l'infarctus. En effet, de nombreux composants du tabac jouent un rôle délétère favorisant les complications de l'athérosclérose :

-les produits carcinogènes accélèrent le développement des lésions athéromateuses ;

-l'Oxyde de Carbone (CO) favorise également l'athérogenèse par hypoxie de l'intima des artères et accumulation du LDL-C dans l'intima ;

-la fumée de tabac a un effet toxique direct sur l'endothélium artériel, entraînant des anomalies de la vasomotricité endothélium-dépendante avec augmentation des radicaux libres de l'oxygène par inactivation du NO et oxydation des LDL.

Le tabac est un puissant facteur thrombogène favorisant l'activation plaquettaire, laquelle libère du thromboxane A₂ ; favorisant l'élévation du fibrinogène et la diminution du plasminogène. La nicotine favorise la libération des catécholamines ce qui majore la fréquence cardiaque, la pression artérielle donc les besoins myocardiques en oxygène. Le seuil de fibrillation ventriculaire est également diminué sous l'effet du tabac [70].

Enfin le tabac, peut également modifier défavorablement les lipoprotéines plasmatiques, notamment en diminuant le HDL cholestérol (HDL C) et en augmentant les triglycérides (TG) [119].

Retrouvé avec une très grande fréquence dans les cas d'infarctus du sujet jeune et diminué chez le sujet âgé, le tabagisme multiplie par 5 le risque d'arrêt cardiaque chez les fumeurs entre 30 et 40 ans. Le tabagisme de la femme paraît plus dangereux, puisque à l'âge moyen et à exposition égale de 20 cigarettes par jour, le risque de survenue d'un infarctus du myocarde est plus important que chez l'homme de même âge [18,109].

À l'inverse, l'arrêt du tabac se révèle très efficace en prévention secondaire, puisque le risque cardiovasculaire diminue de 50 % après 1 an de sevrage et redevient égal à celui de la population générale après 5 ans. Comparé aux autres mesures thérapeutiques prises après un premier infarctus du myocarde, le

sevrage tabagique permet de sauver 16 vies pour 1 000 patients traités, ce qui est équivalent au bénéfice tiré de la prescription des seuls bêtabloquants [36].

III-2-5 Obésité

L'obésité est appréciée de façon globale par l'indice de masse corporelle :
 $IMC = \text{Poids} / \text{taille}^2$

En fonction de la valeur de l'IMC, on peut définir le type d'obésité :

- IMC entre 20- 25 Kg/m² : poids normal.
- IMC entre 25- 30 Kg/m² : surcharge pondérale.
- IMC \geq 30 Kg/m² : obésité.
- IMC \geq 40 Kg/m² : obésité morbide.

L'excès d'adiposité abdominale majore le risque cardiovasculaire, un tour de hanche >102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme constitue un indicateur de risque [25]. Une étude cas- contrôle incluant 27 000 participants dans 52 pays propose une redéfinition de l'obésité fondée sur le rapport tour de taille/ tour de hanche à la place de l'indice de masse corporelle, permettant une meilleure estimation des infarctus attribuables à l'obésité dans la majorité des groupes ethniques.

L'obésité est associée à un risque coronarien nettement accru, mais en partie dépendant de la plus grande prévalence de plusieurs facteurs de risque notamment : hypertension artérielle, diabète et dyslipidémie [80].

III-2-6 Sédentarité

Une analyse a montré, à partir de plusieurs études de cohortes, que la sédentarité multiplie par 1,9 le risque de décès d'origine coronarienne par rapport à une population active, après ajustement sur les autres facteurs de risque. De même, une réadaptation cardiaque dans les suites d'un infarctus diminue la mortalité totale et coronaire [25]. L'exercice physique régulier s'accompagne d'une diminution de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle contribuant ainsi à la diminution des besoins en oxygène du myocarde. En plus, la pratique régulière d'une activité physique diminue le risque de développer une hypertension artérielle chez le sujet normotendu, diminue les chiffres de pression chez l'hypertendu, augmente le cholestérol HDL, aide à contrôler le poids, et diminue le risque de développer un diabète non insulinodépendant [88].

III-2-7 Syndrome métabolique [80,92]

L'excès d'adiposité abdominale est fortement associé à un certain nombre de perturbations faisant partie (à des degrés divers selon les individus) du syndrome poly métabolique (ou syndrome X métabolique ou syndrome d'Insulinorésistance), ce syndrome est constitué par l'association de plusieurs anomalies qui agissent de manière synergique :

- insulinorésistance, tendance à l'hyperglycémie ou au diabète de type II ;
- hyperlipidémie associant typiquement élévation des triglycérides et baisse du HDL-C ;
- tendance à l'hypertension artérielle ;
- une obésité à prédominance androïde ;
- une hyperuricémie ;
- un état d'hypofibrinolyse fréquent.

Les personnes souffrant du syndrome métabolique ont un risque cinq fois plus élevé de développer un diabète de type 2 (si elles ne l'ont pas déjà). En effet, les personnes atteintes du syndrome métabolique sont exposées à un risque trois fois plus élevé de présenter un infarctus du myocarde ou un accident vasculaire cérébral et à un risque de décès deux fois plus élevé [105].

III-2-8 L'hyperuricémie

Le taux normal d'uricémie est compris entre 5-6 +/- 1 mg/dl (soit 300-360µmol/l) chez les hommes et entre 4-5 +/- 1 mg/dl (soit 240-300µmol/l) chez les femmes. Il n'existe pas de seuil uniformément accepté pour définir l'hyperuricémie chez l'homme et la femme. Dans la littérature médicale, on peut noter les seuils de 7 mg/dl (420 µmol/l) chez les hommes et 6mg/dl (360 µmol/l) chez les femmes. Cependant le seuil usuellement utilisé est de 7mg/dl dans les 2 sexes [4].

L'enquête de Frammingham portant sur près de 26000 sujets a permis de rapporter le rôle de l'hyperuricémie dans la survenue de l'athérosclérose. Parallèlement l'uricémie est très souvent liée à une hypercholestérolémie et à une surcharge pondérale [34].

III-3- Autres facteurs de risque cardiovasculaires

III-3-1- Hyperhomocystéinémie :

L'homocystéine est un acide aminé issu du métabolisme de la méthionine. La relation directe entre l'homocystéine et certaines affections vasculaires (coronaires, cérébrales ou périphériques) a été clairement établie par plusieurs études [37, 57, 59].

Cette dernière endommage en effet la paroi interne des artères, affectant la coagulation sanguine. Les différents mécanismes d'action impliqués dans ce processus athérogène sont :

- l'effet toxique direct détruisant les cellules entourant la paroi interne des artères ;
- l'interférence avec les facteurs de la coagulation ;
- l'oxydation des LDL (low density protein).

Plusieurs facteurs déterminent son taux plasmatique : les vitamines B6, B12 et l'acide folique, l'âge, le sexe masculin.

Les anomalies du métabolisme de l'homocystéine participent donc à la pathogénie de l'athérosclérose et des thromboses.

L'hyperhomocystéinémie est un facteur athérogène au niveau coronaire et un facteur de risque indépendant de survenue d'infarctus du myocarde. Une carence vitaminique en B12 et folates peut être responsable d'une augmentation de l'homocystéine [12].

Le risque associé à un taux élevé d'homocystéine est comparable à celui d'autres facteurs de risque comme le tabac, l'HTA et l'hypercholestérolémie.

III-3-2- La Lipoprotéine Lp (a)

La lipoprotéine (a) est une macromolécule constituée d'une LDL et d'une glycoprotéine (Apo (a)) qui possède une homologie de structure avec le plasminogène, elle apparaît comme un facteur de risque indépendant. Cette lipoprotéine agit par compétition avec le plasminogène en se fixant sur son site de fixation « effet plasminogène-like » et perturbant ainsi la fibrinolyse endothéliale physiologique.

Dans l'étude ECTIM, une augmentation de 0,3g/l de lipoprotéine (a) accroît le risque d'infarctus de 16 % [13].

III-3-3- Les marqueurs de l'inflammation :

- **Fibrinogène**

Le fibrinogène est une protéine soluble présente dans le plasma qui subit l'action d'une enzyme protéolytique (thrombine) pour l'activer et former le réseau de fibrine du caillot.

Cette fibrine est donc fortement impliquée dans les différents processus thrombogène et athérogène.

L'augmentation de la concentration plasmatique de fibrinogène constitue un facteur indépendant puissant de l'athérosclérose [46].

Il est aujourd'hui clairement démontré que le fibrinogène comme le cholestérol sont des puissants prédicteurs du risque cardiovasculaire. Le fibrinogène augmente la thrombogénicité par différents mécanismes : fixation spécifique aux récepteurs GPIIb-IIIa entraînant l'agrégation plaquettaire, catalyse de la formation de fibrine et augmentation de la viscosité sanguine. De plus, le fibrinogène comme la protéine C réactive (CRP) sont augmentés dans les processus inflammatoires qui jouent un rôle important dans l'athérosclérose et dans les syndromes coronariens aigus [13]. Par ailleurs, le fibrinogène augmente avec l'âge, l'existence d'un diabète, d'une hypertension artérielle, d'un tabagisme, d'une obésité et chez la femme après la ménopause. En revanche, il diminue avec la pratique d'un exercice physique régulier et une consommation modérée d'alcool [50].

- **Protéine C réactive**

La protéine C réactive est un marqueur inflammatoire dont l'augmentation prédit la survenue d'événements cardiovasculaires futurs chez les individus sains ainsi que chez ceux ayant présenté un syndrome coronaire aigu. L'inflammation joue un rôle fondamental dans la physiopathologie des syndromes coronariens aigus. Elle est présente au niveau de la plaque

d'athérome et prédomine au site de la rupture. La présence d'une augmentation du taux de la protéine C réactive et celui du LDL-C apporte une meilleure information pronostique que le dépistage de l'un ou de l'autre marqueur seul [50].

III-3-4- Facteurs hémostatiques

- **Facteur VII [50,20]**

Le facteur VII est le premier facteur de la voie extrinsèque de la coagulation. Il est activé par le facteur tissulaire au niveau de la plaque athéromateuse rompue et entraîne la cascade de la coagulation. Le facteur VII est un marqueur de risque cardiovasculaire car l'augmentation de son activité permet de prédire la survenue d'un événement cardiaque avec un risque relatif de 1,8 de décès et 1,4 d'infarctus non fatal, d'après les données de l'étude Northwick part heart study. Les dyslipidémies, spécialement les hypertriglycériidémies, augmentent le taux de facteur VII et contribuent, probablement par ce biais, à l'augmentation du risque thrombotique. De plus, le facteur VII est présent à des taux plus élevés en cas d'antécédents cardiovasculaires. Chez la femme, le taux de facteur VII est plus élevé que chez l'homme et augmente de façon significative après la ménopause.

- **Plasminogen activator inhibitor1 [13]**

Le PAI-1 est un inhibiteur de l'activateur tissulaire de plasminogène, qui transforme le plasminogène en plasmine. Son rôle est très important dans la régulation de la fibrinolyse physiologique et dans la reconstitution de la matrice extracellulaire. On constate dans les syndromes coronariens aigus, qu'il s'agisse de l'angor instable ou de l'infarctus du myocarde, une augmentation de l'activité plasmatique du PAI-1, responsable d'une réduction de l'activité fibrinolytique physiologique. Le polymorphisme du gène du PAI-1 est associé à des taux plasmatiques variables de PAI-1 et à la survenue d'un infarctus.

- **plaquettes et facteur de Van Willebrand [13,20]**

L'étude de l'agrégabilité plaquettaire permet de prédire la survenue d'un infarctus. L'utilisation des antiagrégants plaquettaires et leur efficacité dans la prévention des risques thromboemboliques permettent indirectement de mettre en évidence le rôle des plaquettes dans la survenue d'accident coronaire. Cependant, la réactivité plaquettaire augmente avec l'hyperglycémie et le tabagisme.

Le facteur de Van Willebrand joue un rôle important dans la pathologie athéromateuse et dans la thrombose, son taux est plus élevé chez les patients qui ont ou qui vont développer un infarctus du myocarde. Son action délétère s'exerce en favorisant le dépôt et l'activation des plaquettes au niveau de la paroi lésée.

III-3-5- Facteurs infectieux [36]

Depuis 1978, plusieurs études ont évoqué l'hypothèse infectieuse causant l'inflammation de la plaque d'athérome. Trois germes sont incriminés : *Helicobacter pylori*, cytomégalovirus et *Chlamydia pneumoniae*. Certaines études rétrospectives montrent l'existence d'une association entre une infection chronique à *H.pylori* et la pathologie coronaire, par contre d'autres études prospectives reportent l'absence de cette association. Le cytomégalovirus présente un tropisme élevé pour les cellules musculaires lisses de la paroi artérielle. Sa responsabilité dans l'athérosclérose est mieux établie par les études expérimentales que par les études épidémiologiques, nombreuses mais d'interprétation difficile en raison d'effectifs faibles et d'imperfections méthodologiques.

Chlamydia pneumoniae, germe intracellulaire obligatoire, est très suspectée puisqu'elle est retrouvée dans 52 % des artères pathologiques étudiées contre 5 % des artères indemnes.

L'étude Gupta portant sur 213 patients survivants d'un infarctus, montre que le pronostic à 18 mois est 4 fois moins péjoratif chez les patients séronégatifs vis à vis de ce germe, cependant, les patients séropositifs ont été traités par l'azithromycine ce qui a ramené leur pronostic au même niveau des séronégatifs.

III-3-6- Les oestroprogestatifs [96]

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-progestatif diminue le taux de HDL-cholestérol, favorise l'hypercoagulabilité sanguine et réduit la fibrinolyse physiologique. L'association de la contraception oestroprogestative et du tabagisme chez la femme jeune est beaucoup plus dangereuse. Elle peut être responsable d'accidents aigus gravissimes (accidents vasculaires cérébraux et infarctus du myocarde dont la fréquence, faible avant la ménopause, peut être multipliée par 20).

III-3-7- Facteurs psychosociaux [5] :

La dépression, l'hostilité, le stress, l'irritabilité et l'isolement social peuvent augmenter le risque de MCV et de mortalité cardiovasculaire (Carney et al. 2002 ; Lett et al. 2004 ; Toobert et al. 1998 ; Walcott-McQuigg 2000).

Selon une méta-analyse (Charlson et al. 2013), les patients déprimés ont un risque plus élevé de cardiopathies ischémiques comparativement aux non déprimés. Par ailleurs, la dépression chez les patients porteurs de MCV est fréquente et peut aggraver leur pronostic. Plusieurs mécanismes explicatifs sont proposés, notamment l'altération de la fonction neuroendocrine, la non-adhérence au traitement contre les MCV, la cardiotoxicité des antidépresseurs, le processus inflammatoire, l'altération de l'autonomie du système nerveux et l'effet potentialisateur d'autres FRCV (Carney et al. 1995 ; Carney et al. 2002).

Les facteurs psychosociaux augmentent le risque de survenue de l'HTA (Cuffee et al. 2014) ainsi que des évènements vasculaires en général (Fiedorowicz 2014).

IV- PHYSIOPATHOLOGIE

IV-1-Histoire naturelle de l'athérosclérose

L'athérosclérose est une maladie chronique et évolutive caractérisée par des dépôts de lipides et d'éléments fibreux dans la paroi des artères. C'est de loin la principale étiologie de l'infarctus du myocarde (90 à 95 %). Les travaux menés ces vingt dernières années montrent clairement qu'elle correspond à un processus inflammatoire chronique qui peut aboutir à un événement clinique aigu par rupture de la plaque d'athérosclérose et thrombose [115].

C'est une maladie à progression très lente, durant plusieurs décennies, les lésions vont se développer silencieusement, puis vont apparaître des signes en rapport avec l'obstruction progressive des artères et/ou des complications thrombotiques aiguës de survenue inopinée.

L'infarctus du myocarde est lié à l'occlusion d'un vaisseau coronaire responsable d'une ischémie myocardique puis d'une nécrose. La rupture ou l'érosion d'une plaque d'athérome suivie de la formation d'un thrombus plus ou moins occlusif est le principal phénomène physiopathologique. Celui-ci est associé à une vasoconstriction distale et à une microembolisation qui aggravent l'ischémie d'aval [38].

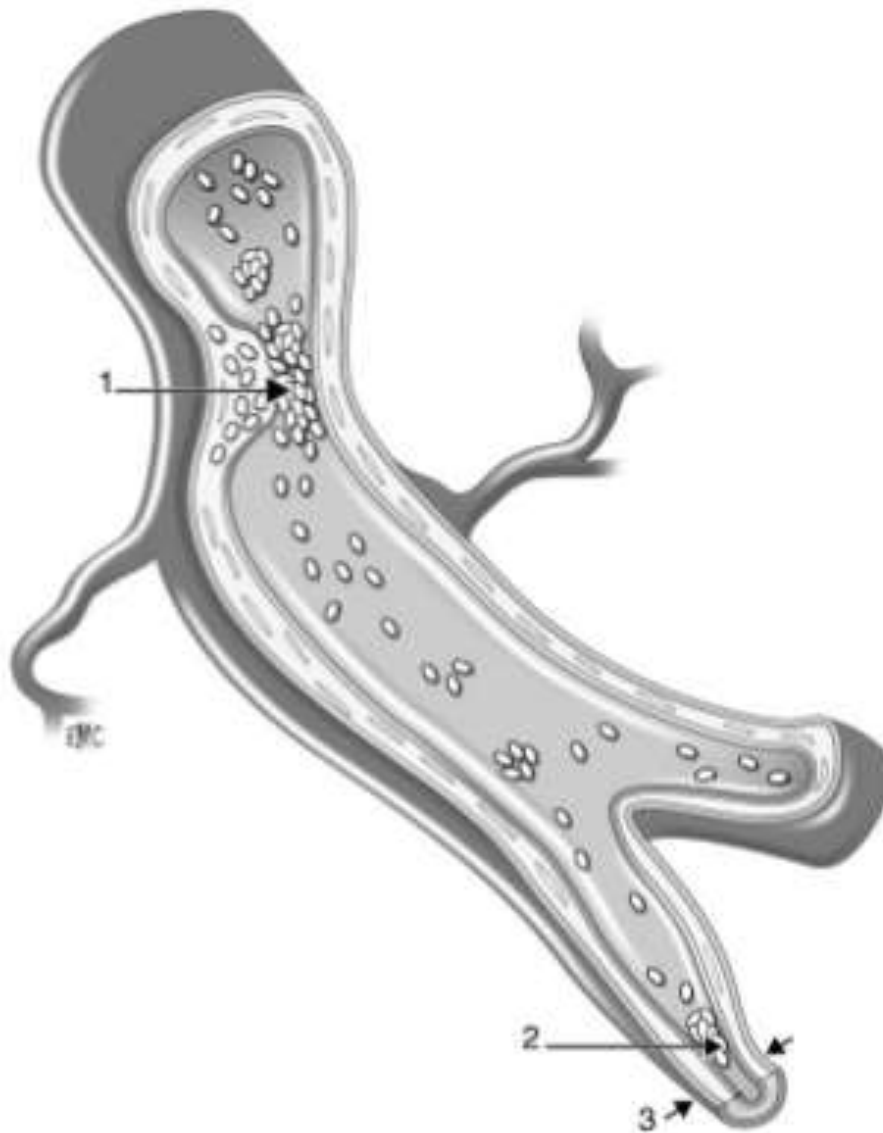


Figure 6: Physiopathologie de l'infarctus du myocarde. 1 . Thrombus ; 2. embolie distale : 3. Vasoconstriction [38].

IV-2-De la plaque d'athérome à la thrombose coronaire occlusive

Le déclenchement de l'infarctus du myocarde est lié, dans la très grande majorité des cas à une fissuration ou une rupture d'une plaque d'athérome coronaire, entraînant la formation d'une thrombose occlusive de façon plus ou moins durable.

La plaque d'athérome est un épaissement localisé au niveau de l'intima artérielle constituée d'un noyau riche en lipides recouvert d'une chape fibreuse formée de protéines de structure (matrice extracellulaire) comme le collagène, l'élastine et les protéoglycanes. Une plaque d'athérome vulnérable présente une forte tendance à la rupture et à la thrombose [118]. Ses caractéristiques histomorphologiques sont :

- Large noyau lipidique composé de cholestérol libre, de cholestérol estérifié et de lipides oxydés imprégnés de facteur tissulaire. Les lipides sont localisés à l'intérieur de monocytes et de macrophages spumeux.
- Chape fibreuse fine (épaisseur < 65µm) et pauvre en collagène et en cellules musculaires lisses.
- Infiltration de la paroi artérielle par des cellules inflammatoires (macrophages et lymphocytes T activées)
- Augmentation de la néovascularisation pariétale.

De nombreux travaux ont cherché à identifier les facteurs pouvant influencer la rupture des plaques d'athérome. Il en ressort que :

- les plaques excentrées irrégulières se rompent plus facilement
- les lésions les moins sténosantes peuvent évoluer rapidement vers l'occlusion totale ;
- les plaques relativement petites et riches en lipides se rompent plus facilement ;
- les macrophages jouent plusieurs rôles dans le développement et la progression de la plaque en participant à la captation et au métabolisme des lipides, en stimulant la prolifération des cellules musculaires lisses et en libérant du facteur tissulaire ;
- des facteurs mécaniques à type de turbulences circulatoires au contact de la sténose peuvent également intervenir. La rupture de plaque d'athérome va rompre la barrière endothéliale thromborésistante et exposer les constituants sous-endothéliaux (collagène, fibronectine, vitronectine.) aux plaquettes

circulantes. Cela va mettre en jeu des mécanismes d'adhésion puis d'agrégation plaquettaire pour aboutir à la formation du thrombus plaquettaire intra coronaire occlusif. Secondairement, des mécanismes de fibrinolyse physiologique peuvent provoquer une réouverture coronaire. Dans de rares cas, la thrombose coronaire survient sur une artère saine soit par un processus embolique, soit par formation in situ. Dans ce dernier cas, une pathologie hématologique est suspectée [89].

IV-3 Conséquences immédiates sur le myocarde [89]

L'occlusion brutale d'une artère coronaire entraîne un déséquilibre entre les besoins tissulaires en oxygène et l'apport de sang artériel. Il en résulte une ischémie myocardique qui est un phénomène réversible. Les conséquences au niveau cellulaire sont :

- une réduction du niveau énergétique par une activation des voies anaérobies de l'oxydation,
- une acidification tissulaire par accumulation de produits du métabolisme cellulaire (lactates),
- un déséquilibre ionique entre les milieux intra et extracellulaires,
- une augmentation du calcium intracellulaire.

Les conséquences sur le muscle cardiaque entier sont:

- une réduction de la contractilité,
- des modifications de l'électrocardiogramme,
- une hyperexcitabilité du myocarde.

Si l'ischémie dépasse 30 minutes, le processus de nécrose myocardique irréversible débute. Les conséquences au niveau cellulaire sont une destruction irréversible d'un certain nombre de cellules avec libération d'enzymes. Les conséquences sur le muscle cardiaque entier sont une évolution de la nécrose du sous-endocarde vers le sous-épicaire et du centre de la zone non perfusée vers la périphérie. Cette évolution dépend en fait de la durée de l'occlusion artérielle et

de l'existence d'une circulation collatérale fonctionnelle. En effet, quand la circulation collatérale de suppléance s'instaure au décours immédiat de l'occlusion artérielle, la nécrose peut être très limitée.

IV-5 Conséquences hémodynamiques [89]

Lors d'un infarctus du myocarde, l'ampleur des troubles hémodynamiques dépend de l'étendue de la nécrose myocardique mais également d'autres facteurs comme une dysfonction préexistante d'une valve cardiaque ou le mauvais état du myocarde restant. Une nécrose étendue entraîne une diminution du volume d'éjection systolique et donc du débit cardiaque et une élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche (PTDVG). L'altération de la fonction diastolique par diminution de la compliance ventriculaire gauche est un des premiers signes d'ischémie, ce qui contribue aussi à l'élévation de la PTDVG.

L'augmentation de la précharge va ainsi favoriser la dilatation du ventricule gauche. Si la nécrose touche plus de 25% du ventricule gauche, on observe généralement des signes cliniques d'insuffisance cardiaque congestive. Si la masse nécrosée intéresse plus de 40% du ventriculaire gauche, il en résulte un choc cardiogénique. L'ischémie ou la nécrose du ventricule droit, présents dans près de 50% des infarctus inférieurs entraîne une dilatation importante du ventricule droit, ce qui peut altérer nettement la précharge ventriculaire gauche et le débit cardiaque. Cet effet hémodynamique délétère est amplifié par l'administration de trinitrine intraveineuse à proscrire en cas de nécrose du ventricule droit. Cependant après un infarctus du myocarde, des mécanismes compensateurs apparaissent dans le but de maintenir un débit cardiaque normal. Par exemple, les effets inotropes positifs secondaires à la libération de catécholamines circulantes, vont entraîner un renforcement de la contraction du myocarde sain. Cette hyperkinésie segmentaire disparaît progressivement en 2 à 3 semaines. De façon concomitante, la région nécrosée peut récupérer une

certaine contractilité, surtout si l'artère coronaire responsable a été précocement réouverte.

IV-6 Remodelage ventriculaire [89]

Ce processus réactionnel délétère débute dans la semaine qui suit un infarctus du myocarde transmural et modifie les dimensions, la géométrie et l'épaisseur pariétale du ventricule gauche. Ce remodelage intéresse non seulement la zone infarctée en entraînant une expansion systolique de cette zone cicatricielle, mais aussi les segments cardiaques sains en favorisant une dilatation ventriculaire. L'expansion de la zone infarctée se produit le plus souvent dans les infarctus antéro-septo-apicaux et entraîne un amincissement de la paroi ventriculaire gauche. Son risque est la survenue de complications comme l'anévrysme du ventricule gauche, la thrombose de cet anévrysme, l'insuffisance cardiaque voire la rupture cardiaque.

La dilatation ventriculaire qui survient précocement mais progressivement après un infarctus du myocarde, permet de conserver un volume d'éjection systolique normal en dépit d'une diminution de la fraction d'éjection. En revanche, elle peut favoriser secondairement une insuffisance ventriculaire gauche. L'importance du remodelage ventriculaire est un facteur prédictif de mortalité après IDM et certains médicaments visent à limiter ce remodelage.

V- DIAGNOSTIC

V-1- Circonstances de survenue [13]

Dans près de la moitié des cas, la douleur infarctoïde est authentiquement inaugurale. Dans 50 % des cas, elle est précédée, quelques heures ou quelques jours auparavant par des douleurs angineuses de repos réalisant un angor instable méconnu. Dans la majorité des cas, l'infarctus survient au repos, mais on peut retrouver dans les heures précédentes quelques facteurs déclenchants un stress émotionnel sévère ou un exercice physique intense. La présence d'une variation circadienne dans la survenue de l'infarctus du myocarde est connue, avec une recrudescence durant les premières heures de la matinée de 6 à 12 h où il existe une élévation des catécholamines et du cortisol plasmatique, ainsi qu'une augmentation de l'agrégabilité plaquettaire. Toutefois, l'infarctus peut débuter à tout moment du jour et de la nuit.

V-2- Diagnostic clinique

V-2-1 Douleur

La douleur typique de l'infarctus est une douleur angineuse rétrosternale médiathoracique, en «barre », constrictive à type de pesanteur en étau, à irradiations multiples vers l'épaule, le bras gauche ou les deux bras, les poignets, la mâchoire inférieure et le dos. Elle est très intense, accompagnée de dyspnée, d'angoisse, de sensation de mort imminente.

➤ Les syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST

La douleur thoracique est de survenue brutale, habituellement, au repos ; médian, rétro sternale en barre ; irradiant vers le cou, la mâchoire inférieure, les membres supérieurs, surtout, le membre supérieur gauche ou le dos. C'est une douleur constrictive, ou à type de brûlure. Elle est intense, de durée prolongée supérieure à 30 minutes, résistante à la trinitrine ; pouvant être associée à des sueurs, éructations, nausées, vomissements, angoisse. Elle peut être atypique :

simple brûlure rétro sternale, douleur épigastrique. La douleur peut manquer surtout, chez les sujets âgés ou diabétiques. Et, notons que chez la femme, la douleur est plus souvent atypique que chez l'homme [75].

L'examen physique est habituellement normal. Il permet d'éliminer d'autres causes cardiaques ou non cardiaques de douleurs précordiales. Il peut identifier d'autres localisations de l'athérome. Il recherche des signes d'instabilité hémodynamique (râles crépitants, galop ou une hypotension artérielle assez bien corrélés à l'étendue de la nécrose) et peut exceptionnellement mettre en évidence un souffle systolique précordial transitoire (insuffisance mitrale transitoire par ischémie d'un pilier de la valve mitrale) ou un frottement péricardique [21].

On retrouve, généralement, un quatrième bruit auscultatoire traduisant les troubles de la relaxation. Par contre un troisième bruit est signe d'une insuffisance ventriculaire gauche. La fièvre, en général, autour de 38°C, est présente 24 à 48 heures après la nécrose, traduisant une réaction non spécifique de l'organisme à la nécrose [9].

➤ Les syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST [20]

On retrouve la douleur angineuse typique survenant au repos, prolongée et volontiers récidivante, de durée supérieure à 30 minutes, irradiant aux mâchoires, au bras gauche et aux poignets. Parfois, on ne retrouve que la présence de signes d'apparence digestive (vomissements, dyspepsie) ou de manifestations vagales (sueurs, nausées). Chez un coronarien connu, la douleur peut être crescendo, avec des crises de plus en plus fréquentes ou plus intenses, apparaissant pour des efforts de moindre importance et/ou cédant moins facilement à la prise de trinitrine.

A l'examen physique, habituellement normal, l'hypotension ou les signes de décompensation cardiaque sont de mauvais pronostic. Les formes atypiques sont

fréquentes, en particulier avant 40 ans, après 75 ans, chez la femme, le sujet diabétique, l'insuffisance rénale chronique, ou le sujet dément.

V-3- Signes électrocardiographiques [111]

L'électrocardiogramme (ECG) apporte le diagnostic, précise la topographie et définit le pronostic de l'infarctus. Il doit être réalisé en urgence.

L'ECG comportant 18 déviations est l'examen de référence pour l'évaluation des patients suspects de SCA.

Lors d'un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST, lorsque l'électrocardiogramme a pu être recueilli au moment d'un épisode douloureux, il est constamment anormal mettant en évidence soit une onde T négative pointue et symétrique (ischémie sous épocardique), soit un sous décalage du segment ST supérieur à un millimètre dans deux ou plusieurs dérivations (lésion sous-endocardique). Par contre, lorsque le patient est examiné à distance d'un épisode douloureux spontané, l'électrocardiogramme peut être rigoureusement normal, ce qui n'exclut en rien le diagnostic. On observe aussi soit une inversion des ondes T, soit des ondes T amples.

Concernant le syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST, dans les trois premières heures, on note des ondes T positives pointues symétriques et amples assez rarement observées car très précoces (ischémie sous endocardique). Par la suite, apparaît l'onde de *Pardée*. Il s'agit d'un sus-décalage du segment ST convexe vers le haut englobant l'onde T. C'est le signe le plus évocateur d'un infarctus du myocarde en voie de constitution. Il apparaît dans les premières heures. Le segment ST doit revenir à la ligne isoélectrique en moins de trois semaines, sinon on évoque la constitution d'un anévrisme ventriculaire. Plus tard encore, entre la sixième et la douzième heure, apparaissent les ondes Q de nécrose. Elles sont supérieures à 0,04 seconde et sont profondes : supérieures à un tiers de l'amplitude de l'onde R. Le plus

souvent, les ondes Q vont persister indéfiniment comme séquelle d'infarctus du myocarde. Et enfin, apparait la négativation des ondes T qui est de chronologie variable, en général vers le deuxième jour. Les ondes T peuvent rester négatives indéfiniment ou se repositiver sans valeur pronostique particulière.

V-4- Diagnostic biologique

Grâce au développement des techniques de dosage immunoenzymologiques, le dosage des marqueurs biochimiques d'atteinte myocardique repose actuellement sur des tests fiables et rapides. Ces prélèvements ne doivent pas retarder la mise en route du traitement, mais ils viendront confirmer le diagnostic.

V-4-1- La myoglobine [55]

La myoglobine est une protéine cytoplasmique des muscles striés (muscles squelettiques et myocarde). Elle participe au transport de l'oxygène dans les myocytes, et constitue également un réservoir d'oxygène. Le taux sérique de myoglobine augmente environ 2 heures après un infarctus du myocarde, ce qui en fait le marqueur le plus précoce de cette pathologie. La concentration en myoglobine atteint sa valeur maximale entre 4 à 12 heures ; après résolution de l'ischémie, elle diminue ensuite relativement vite pour retomber à son niveau normal après environ 24 heures. La valeur prédictive négative de ce marqueur pour le diagnostic de l'IDM étant élevée, l'absence d'augmentation peut permettre un diagnostic d'exclusion. Le dosage de la myoglobine dans le sérum est donc utilisé pour le diagnostic précoce de l'infarctus aigu du myocarde, mais aussi pour détecter une récurrence précoce d'infarctus et pour attester du succès de la reperfusion après un traitement thrombolytique.

Une augmentation du taux de myoglobine peut également se rencontrer lors de lésions des muscles squelettiques ou dans les insuffisances rénales graves. La spécificité diagnostique de la myoglobine est par conséquent faible, et

l'utilisation de ce dosage sera éventuellement à réévaluer après diffusion de la technique de dosage ultrasensible des troponines.

V-4-2- L'aspartate-amino-transférase (ASAT) [20]

L'Aspartate aminotransférase (ASAT) ou transaminase glutamo-oxalo acétique (SGOT) est une enzyme intracellulaire qui catalyse le transfert réversible du groupe aminé NH₂ sur les acides alpha-cétoniques. Elle est présente principalement dans le foie, le myocarde et le muscle squelettique. Une lyse cellulaire de ces organes entraîne donc une augmentation de ce marqueur dans le sang. En pratique, l'utilisation du dosage de l'ASAT est surtout retrouvée au cours des atteintes hépatiques (hépatite, cirrhose, cancer, etc.), des myopathies et de l'infarctus du myocarde (IDM). Elle augmente à partir de la 6^{ème}-12^{ème} et atteint son pic vers la 10^{ème} -48^{ème} heure au cours de l'infarctus et revient à la normale au 3 ou 4^{ème} jour.

V-4-3- La lactate-déshydrogénases (LDH) [55,20]

La LDH est une enzyme cytoplasmique qui catalyse la transformation du pyruvate en lactate ou la réaction inverse, en présence de nicotinamide adénine dinucléotide oxydé NAD⁺/NADH. Elle est retrouvée dans différents organes (reins, cœur, muscles, pancréas, rate, foie, etc.).

C'est le dernier marqueur à augmenter lors d'un infarctus du myocarde. Son élévation débute environ 12 à 16 heures après le début des dommages cellulaires, présente un maximum entre 30 et 40 heures environs, puis le retour à la normale peut être observé à partir du 6^{ème} jour.

V-4-4- Les créatine-phosphokinases de la membrane basale (CPK MB) [55]

La créatine phosphokinase totale (CPK totale) est une enzyme intracellulaire qui catalyse la phosphorylation réversible de la créatine en créatine-phosphate par le

complexe Mg^{2+} -ATP. Elle se trouve en majorité dans les muscles squelettiques et cardiaques, d'où son dosage lors des atteintes musculaires ou cardiaques (IDM). Elle est formée de l'association de deux sous unités distinctes entre elles : sous unité M (Muscle) et sous unité B (Brain). Ce marqueur est très sensible mais peu spécifique et s'élève dans les traumatismes musculaires, les rhabdomyolyses et les myocardites.

La CK-MB est une des 3 isoenzymes de la CPK. Contrairement à la CPK, l'isomère MB est retrouvé de manière prédominante au niveau du myocarde, mais n'est cependant pas spécifique de celui-ci puisqu'il est également retrouvé dans le muscle squelettique, la rate et la prostate. Sa concentration devient détectable par les techniques massiques (méthode immunométrique pondérale) dans les 3 à 12 heures suivant un infarctus du myocarde, avec un pic vers la 24e heure et un retour à la normale dans les 72 heures.

Le dosage de la CK-MB est utilisé dans le diagnostic précoce de l'infarctus du myocarde (mais elle serait moins sensible que la myoglobine dans cet usage), pour estimer le moment de survenue de l'infarctus, sa taille et son extension, et diagnostiquer la récurrence d'ischémie ou d'infarctus.

V-4-5- Les Troponines [55,20]

Les troponines sont des protéines structurelles du système contractile des myocytes qui régulent l'activité du muscle en fonction du calcium intracellulaire ce sont des filaments protéiques régulateurs de la contraction musculaire, qui permettent de différencier une nécrose myocardique d'une atteinte musculaire squelettique. Elles sont constituées de trois sous-unités : la troponine T, la C et la I. La troponine T comporte deux isoformes distinctes, de localisation tissulaire spécifique : un pour les muscles striés et un pour le myocarde (cTnT). Trois isoformes tissu-spécifiques de la troponine I ont été identifiées dont la cTnI dans le myocarde. L'élévation des troponines reflète la souffrance de la

cellule myocardique, qui, dans le cas des syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST, peut résulter de l'embolisation distale d'un thrombus issu d'une plaque érodée ou rompue. Dans le cadre d'une douleur avec modification électrique, son élévation traduit un infarctus, distinguant ainsi les syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST et les syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST à troponine positive, des angors instables.

Après un infarctus du myocarde, les taux de cTnT et cTnI s'élèvent après deux à quatre heures, avec un pic plasmatique aux alentours de la 14^e heure et restent élevés pendant 75 à 140 heures pour la troponine I et plus de dix jours pour la troponine T. La cinétique de la cTnT est biphasique, avec un second pic quatre jours environ après l'infarctus du myocarde. Celui-ci est moins élevé, mais plus durable que le premier. Celle de la cTnI est plus brève, monophasique dans deux tiers des cas. Un test initial négatif ne permet pas de conclure, il faut faire un contrôle 6 à 12 h après l'admission et après chaque épisode de douleur thoracique.

Les intérêts des troponines I et T résident dans leur cardiospécificité permettant de confirmer rétrospectivement le diagnostic de l'infarctus avec un taux faible de faux positifs (associés à une douleur thoracique typique et à un sus décalage ST), et plus particulièrement lorsqu'il existe un doute diagnostique chez des patients vus en urgence, et après une chirurgie cardiaque ou non cardiaque.

L'augmentation de la troponine peut être observée, en dehors du syndrome coronarien aigu (SCA), dans l'évolution d'autres cardiopathies, comme l'insuffisance ventriculaire aiguë, les péricardites, les myocardites, les contusions myocardiques, les arythmies sévères, le cœur pulmonaire aigu, ou dans certaines atteintes non ischémiques, comme les toxicités médicamenteuses, les chimiothérapies cardiotoxiques, les polytraumatismes, etc...

❖ Les troponines ultra sensibles

Le dosage des troponines hypersensibles a été récemment développé, permettant de détecter des concentrations sanguines 10 fois plus petites de l'ordre du picogramme/mL par rapport aux techniques précédentes dont les seuils de détection standards de troponine se limitent au microgramme C'est un outil plus précis, permettant une prise en charge plus précoce de syndrome coronaire aigu améliorant ainsi le pronostic cardiovasculaire des patients.

Le dosage des troponines par méthodes ultrasensibles améliore la sensibilité pour un infarctus du myocarde, en particulier dans les premières heures qui suivent le début des symptômes. Il permet :

- de dépister de façon sensible et précoce aux urgences les patients présentant un infarctus du myocarde,
- d'éviter chez les patients à troponine initialement négative la réalisation d'un deuxième dosage,
- de mettre en œuvre plus rapidement la stratégie thérapeutique adaptée chez les patients présentant un SCA authentique.

La troponine ultrasensible demeure un outil performant cependant son emploi dans la pratique clinique doit être encore optimisé et son mode d'emploi bien défini.

V-4-6- Cinétique des marqueurs biologiques

En pratique, les dosages biologiques ne servent qu'à conforter le diagnostic d'infarctus du myocarde ou à l'écarter devant des symptômes atypiques. Dans le cas d'une prise en charge précoce (2 à 3 h), le dosage de la myoglobine est le plus utile. Après quelques heures (4 h) c'est la négativité du dosage de CPK-MB qui permet d'écarter le diagnostic d'infarctus. Parfois on pose le diagnostic de façon rétrospective (après 24h) sur une élévation isolée des CPK-MB, des troponines ou à défaut de la LDH [63].

Tableau II: Cinétique des marqueurs biologiques au cours de l'infarctus

Marqueur biologique	Délai d'apparition après Le début de l'infarctus	Seuil de positivité	Pic sérique	Délai de Normalisation	Cardio-spécificité
ASAT	6 à 12 h	> 45 UI/L	10 à 48 h	3 à 4 j	nulle à faible
LDH	12 à 24 h	>430 U/L	3 à 5 j	8 à 14 j	Faible
CPK totale	4 à 8 h	>225 U/L	10 à 36 h	3 à 4 j	Faible
CPK-MB	3 à 6 h	5 à 10 µg/l	10 à 18 h	2 à 3 j	Moyenne
Myoglobine	2 à 4 h	90 µg / L	6 à 12 h	12 à 24 h	Faible
Troponine T et I	4 à 6 h	0,5 µg/L	12 à 24 h	5 à 7 j	Forte

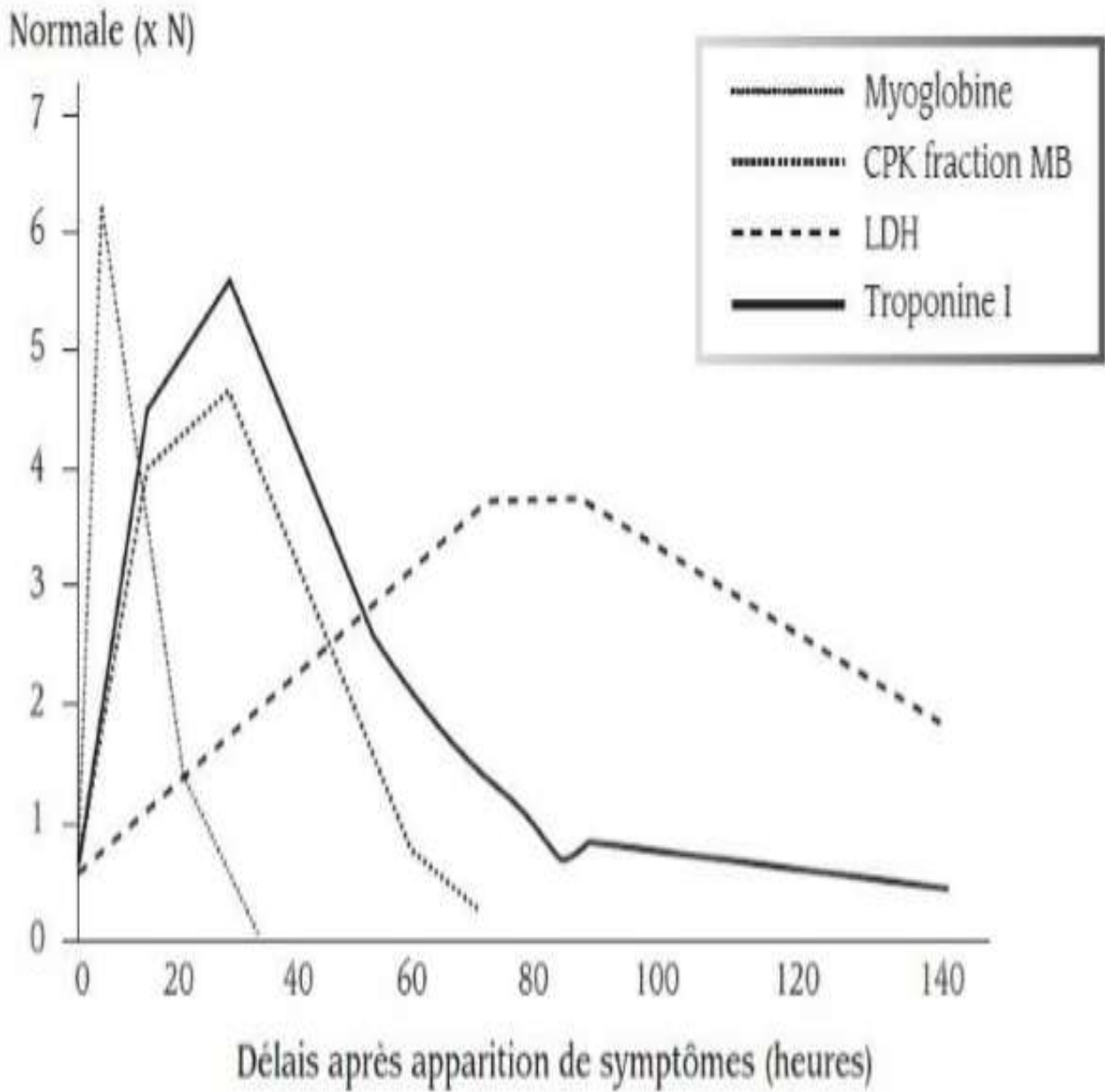


Figure 7: Cinétique des marqueurs enzymatiques [63]

V-4-7- Les autres examens biologiques

Ils n'ont pas de valeur diagnostique mais permettent la mise en évidence d'un syndrome inflammatoire non spécifique comportant une élévation de la C réactive protéine, du fibrinogène et une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles maximale au 2ème jour.

Le reste du bilan sera fonction des antécédents du patient et de la situation clinique.

V-5- L'échographie doppler cardiaque [20,89]

L'échographie cardiaque avec étude Doppler est actuellement la technique la plus utilisée pour l'évaluation initiale de la taille de l'IDM en milieu hospitalier. C'est une technique d'imagerie non invasive, utilisée en routine pour l'exploration de tous les patients suspects d'une cardiopathie et/ou d'une lésion des gros troncs artériels ou veineux intra-thoraciques. Elle permet :

- de déterminer la localisation et l'importance des troubles de la cinétique segmentaire (hypokinésie ou akinésie),
- d'évaluer la fonction ventriculaire gauche globale,
- de montrer un éventuel thrombus intraventriculaire gauche au contact de la zone akinétique.
- de dépister des complications mécaniques de l'IDM notamment une dysfonction valvulaire (insuffisance mitrale), une communication interventriculaire, une rupture myocardique, un épanchement péricardique.

En revanche, l'échographie cardiaque ne permet pas d'affirmer le caractère récent ou ancien des anomalies de la cinétique segmentaire.

V-6- Le télé cœur de face

Il contribue à éliminer les autres causes de douleur thoracique et à apprécier un éventuel retentissement de la coronaropathie.

V-7- La coronarographie

La coronarographie ou angiographie coronaire définit l'anatomie des artères coronaires. Elle permet la visualisation des principales artères coronaires et de leur branche de bifurcation et fournit une évaluation des sténoses responsables des symptômes cliniques : angor, angor instable, infarctus du myocarde [20].

Elle sera proposée afin d'évaluer les lésions coronaires et de discuter une revascularisation par angioplastie ou par pontage aorto-coronarien. La coronarographie permet de poser les indications anatomiques au pontage aorto-coronarien ou à l'angioplastie [41].

Une plus grande fréquence de coronaires normales est classiquement rapportée, notamment chez la femme jeune.

VI- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

VI-1 La dissection aortique [89]

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

- la douleur est plutôt migratrice à irradiation descendante et dorsale;
- l'ECG percritique est normal (sauf si étendue de la dissection à une artère coronaire)
- il peut exister un souffle diastolique d'insuffisance aortique;
- un ou plusieurs pouls sont abolis;
- le médiastin supérieur est élargi sur la radiographie thoracique.

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

VI-2 La péricardite aiguë [89]

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

- la douleur est augmentée à l'inspiration profonde;
- il existe une dyspnée associée à la douleur;

- il existe assez souvent un frottement péricardique;
- la fièvre est contemporaine de la douleur;
- le syndrome inflammatoire est net et précoce;
- les anomalies de la repolarisation n'ont pas de topographie systématisée sur les ECG;
- il n'y pas d'image «en miroir » sur les ECG.

Le diagnostic est fait par échocardiographie.

VI-3 L'embolie pulmonaire [89]

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

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

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

VI-4 Les pathologies digestives à manifestation thoracique [89]

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

VI-5 L'angor instable [89]

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

VII- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

La prise en charge des syndromes coronariens aigus est une urgence thérapeutique.

VII-1- But :

- soulager la douleur,
- rétablir une perfusion coronaire correcte,
- éviter et traiter les complications.

VII-2- Moyens:

Dès que le diagnostic est posé (ou fortement suspecté), le patient doit être hospitalisé en unité de soins intensifs et bénéficier d'un monitoring de l'électrocardiogramme ainsi qu'un bilan biologique régulier.

VII-2-1 Reperfusion myocardique

La reperfusion myocardique est d'autant plus utile qu'elle est précoce. Il s'agit de rétablir complètement et le plus précocement possible le flux dans l'artère responsable de l'IDM, soit par thrombolyse intraveineuse soit par angioplastie coronaire primaire. Plusieurs paramètres peuvent influencer le choix d'une technique de reperfusion: l'âge, les conditions hémodynamiques, les pathologies associées et la logistique de transfert du patient.

➤ La thrombolyse

La thrombolyse est une technique médicale destinée à dissoudre en urgence un caillot qui bouche une artère. Il peut s'agir d'une artère coronaire dans l'infarctus du myocarde , ou d'une artère cérébrale dans l'accident vasculaire cérébral .

La thrombolyse intraveineuse réduit la taille de l'IDM et diminue la mortalité lorsqu'elle est réalisée pendant les 12 premières heures (idéal : 6 heures) de l'IDM.

Les contre-indications :[54]

Contre-indications absolues : Ce sont :

- Une intervention de chirurgie générale de moins de 10 jours.
- La poussée ulcéreuse datant de moins de 6 mois.
- Une intervention de chirurgie générale vasculaire de moins d'un mois.
- Une ponction récente de gros vaisseaux non comprimables.
- Un traumatisme crânien récent.
- Un trouble de l'hémostase ou une diathèse hémorragique.
- Un accident vasculaire cérébral de cause inconnu.
- Une malformation vasculaire cérébrale.
- Un accident vasculaire cérébral hémorragique.
- Un accident vasculaire cérébral ischémique dans les trois derniers mois.
- Une dissection aortique.

Contre-indications relatives :

Ce sont :

- L'âge supérieur à 75 ans.
- Un massage cardiaque récent.
- Une hypertension artérielle non contrôlée, supérieure à 200 mm Hg.
- L'insuffisance hépatocellulaire grave.
- La grossesse et le post-partum de moins d'une semaine
- Une injection intramusculaire.
- Une endocardite.
- Une réanimation difficile et prolongée.
- La médication anticoagulante.

Les molécules utilisées [89,33] :

Elles sont associées à une héparinothérapie durant 48 heures ou jusqu'à la réalisation de la coronarographie et de l'angioplastie.

- La streptokinase (STREPTASE®) : fibrinolytique de première génération, c'est un thrombolytique produit par le streptocoque hémolytique du groupe C n'ayant pas d'affinité spécifique pour la fibrine (fibrinogénolyse périphérique). Son mode d'action est indirect, c'est à dire qu'il nécessite la formation d'un complexe activateur par liaison avec le plasminogène. Son antigénicité est un obstacle qui risque dans certains cas de déclencher des réactions allergiques ou la formation d'anticorps qui peuvent le neutraliser en cas de réadministration dans les 6 mois suivant le premier traitement. Il peut entraîner un certain degré d'hypotension en dehors de toute réaction allergique. Son administration doit être précédée d'une injection intraveineuse de 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone pour prévenir le risque allergique. De plus en plus abandonnée au profit de produits plus efficaces, mieux tolérés (allergies) et de maniement plus simple.

- L'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA:ACTILYSE®): L'altéplase correspond à l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) produit par recombinaison génétique (d'où le nom de rt-PA). Il est caractérisé par sa forte affinité pour la fibrine, et il induit également une fibrinogénolyse plus modeste que celle induite par les thrombolytiques de première génération. C'est une protéine humaine dépourvue d'antigénicité, activateur direct du plasminogène. Sa demi-vie est de 5 min. Fibrinolytique spécifique prescrit en bolus de 15mg suivi d'une perfusion de 0,75 mg par kg sur 30 min puis 0,50 mg par kg sur 60 min. Il est plus efficace que la streptokinase. Il est actuellement remplacé par le ténecteplase (TNK-tPA).

- Le ténecteplase (TNK-tPA): aussi efficace mais de maniement plus simple que l'actilyse. C'est un dérivé de l'altéplase produit par génie génétique. Son affinité

pour la fibrine est 14 fois plus supérieure à celle du t-PA natif, ce qui permet d'espérer une reperfusion plus rapide et une plus faible déplétion en fibrinogène circulant. Sa demi-vie est longue (17 + ou - 7 min) ce qui permet sa simplicité d'administration en un seul bolus particulièrement adapté à l'usage préhospitalier Il est injecté en simple bolus suivant une dose adaptée au poids (0,53mg/kg).

Les critères d'efficacité :

L'efficacité se traduit par un syndrome de reperfusion associant une régression rapide (>60–90 min) et simultanée de la douleur et du sus-décalage du segment ST (régression >70% dans la dérivation où il est maximal). Le syndrome de reperfusion peut être absent malgré un succès confirmé par l'angiographie. La reperfusion peut être associée à un trouble du rythme ventriculaire, un bloc auriculo-ventriculaire (en particulier après désobstruction coronaire droite), une augmentation paradoxale de la douleur et du sus-décalage du segment ST, un syndrome hypotension– bradycardie (sus-décalage inférieur par occlusion de la coronaire droite, incidents en règle facilement corrigés et transitoires) [94,62,91].

➤ **L'angioplastie [67]**

L'angioplastie, appelée aussi intervention coronaire percutanée, à la phase aigüe d'un infarctus peut être réalisée soit directement de première intention, soit en sauvetage après échec de thrombolyse. L'angioplastie faite de façon systématique à la suite de la thrombolyse est appelée angioplastie facilitée. C'est une technique aujourd'hui bien maîtrisée. Le taux de succès primaire est de plus de 85%.

Dans la très grande majorité des cas, l'angioplastie au ballonnet est complétée par la mise en place d'une endoprothèse coronaire « Stent », petite prothèse métallique en forme de ressort qui est sertie sur le ballonnet.

Les stents diminuent de façon significative la resténose précoce mais exposent aux risques de resténose tardive (par prolifération tissulaire dans le stent) et de thrombose (occlusion brutale du stent par formation d'un caillot). On prescrit aux patients stentés une combinaison de traitement antiagrégants plaquettaires au long cours.

➤ **Le pontage aorto-coronaire**

Il s'adresse actuellement plus volontiers aux patients les plus graves (pluritrunculaires, tronc commun de la coronaire gauche, altération de la fonction ventriculaire gauche), aux patients chez lesquels l'angioplastie coronaire est techniquement impossible ou a échoué. La sténose coronaire est « pontée » soit à l'aide d'une artère mammaire interne (gauche et/ou droite) soit à l'aide d'un greffon veineux saphène implanté entre l'aorte thoracique ascendante et le lit d'aval de l'artère coronaire sténosée. Le risque opératoire dépend de la gravité des malades proposés aux chirurgiens (âge, problèmes extra cardiaques associés, qualité du lit d'aval, degré de dysfonction ventriculaire gauche). Lorsque l'indication a été soigneusement posée, le rapport bénéfice risque est bon, le pontage réduisant la symptomatologie angineuse, préservant la fonction ventriculaire gauche et améliorant l'espérance de survie [107].

VII-2-2- Antiagrégants plaquettaires [33,107]

Ils sont prescrits après avoir évalué le risque de survenue d'un accident hémorragique. Il s'agit de :

- L'acide acétylsalicylique (Aspirine) : 150 à 500mg IVD puis 75mg/j au long cours.
- Le Clopidogrel, est une thiénoxyridine (Les thiénoxyridines sont des inhibiteurs de l'agrégation plaquettaire qui agissent en bloquant la voie de l'adénosine diphosphate (ADP)) avec pour dose de charge 300mg puis 75mg/j durant 12 mois comme dose d'entretien. Le clopidogrel est un puissant

antiagrégant plaquettaire dont l'efficacité est au moins égale à celle de l'aspirine. Il s'agit d'une prodrogue métabolisée par la CYP3A en son métabolite actif, qui est antagonistes de l'ADP.

-Le Prasugrel : c'est une thiénopyridine. Son délai d'action est plus court que le clopidogrel. Le prasugrel est un nouvel antiagrégant plaquettaire en cours d'étude, de structure chimique proche du clopidogrel Après administration orale, le prasugrel, également prodrogue, est rapidement hydrolysé par les estérases.

La dose de charge est de 60mg suivie d'une dose de 10mg/j en l'absence d'antécédent d'accident vasculaire cérébral. Chez les patients de moins de 60kg et chez les patients âgés de plus de 75 ans, la dose d'entretien doit être réduite à 5mg/j.

- Le cyclopentyltriazolopyrimidine (Ticagrelor) dont la dose de charge est de 180mg suivie d'une dose de 90mg/j.

- Les inhibiteurs des glycoprotéines 2B/3A [anti-GPIIb/IIIa]: ils sont administrés en bolus suivis d'une perfusion.

VII-2-3- Anticoagulants [89,33]

L'anticoagulation par une héparine est proposée jusqu'à la réalisation de la coronarographie ou durant trois à huit jours (en l'absence de coronarographie). Elle n'est relayée par un traitement antivitamine K que dans des cas particuliers (thrombus intraventriculaire gauche, fibrillation atriale, complication thrombotique veineuse). Les molécules et les doses utilisées sont :

- L'héparine non fractionnée (HNF) en bolus de 60 UI/kg en intra veineuse directe (≤ 5000 UI). Ensuite, il sera fait une perfusion intraveineuse de 12 à 15 UI/kg/h (≤ 1000 UI/h). Cette posologie a pour objectif un temps de céphaline activé (TCA) égal à 1,5 à 2,5 fois la normale. La surveillance plaquettaire se fera une à deux fois par semaine.

-L'héparine de bas poids moléculaire (HBPM). L'énoxaparine (Lovenox) à la dose de 100UI/kg en sous-cutané, deux fois par jour. Les contre-indications sont l'âge supérieur à 75 ans et une insuffisance rénale.

-L'anti facteur Xa : le fondaparinux (Arixtra) à la dose de 2,5mg/j en souscutané. Elle a pour contre-indication relative une insuffisance rénale (si modérée: réduction posologique par deux).

-Les inhibiteurs directs du facteur Xa : Rivaroxaban (xarelto) : La dose recommandée est de deux prises par jour de 2,5 mg associée à de l'aspirine et au clopidogrel. Le traitement doit être débuté dès que possible après la phase de stabilisation du syndrome coronarien aigu et un prolongement du traitement au-delà de 12 mois doit être défini au cas par cas.

-L'antithrombine directe : la bivalirudine (Angiox) en bolus de 0,1mg/kg en intraveineuse directe puis 0,25mg/kg/h intraveineuse continue. Les limites de la prescription sont le coût et une prescription uniquement durant l'angioplastie.

VII-2-4- Anti-ischémiques

Ce sont :

-Les dérivés nitrés : ils sont utilisés par voie sublinguale comme traitement de la crise angineuse. Ils peuvent être aussi utilisés avec prudence par voie orale ou par intraveineuse.

-Les bêtabloquants : Ils sont utilisés pour limiter l'extension de la nécrose, pour réduire l'incidence de survenue des troubles du rythme cardiaque et à visée antalgique.

Les contre-indications sont : une fréquence cardiaque inférieure à 50/min, une pression artérielle systolique inférieure à 100mmHg, un bloc atrio-ventriculaire du 2ème et 3ème degré, une insuffisance cardiaque sévère, une bronchopneumopathie chronique obstructive sévère et/ou un bronchospasme [51,27].

-Les antagonistes des canaux calciques : Ils diminuent les besoins en oxygène du myocarde par réduction de la post charge et entraînent un effet vasodilatateur coronaire direct. Les posologies usuelles sont de 20 à 60 mg par jour pour la Nifédipine, 5 à 10 mg par jour pour l'amlodipine. Les inhibiteurs calciques bradycardisants ne doivent pas être associés aux bêtabloquants car il y a un risque de bradycardie excessive par dysfonction sinusale ou bloc auriculo ventriculaire. Ils peuvent par contre être associés aux dérivés nitrés [25].

- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion : Ils préviennent le remodelage dont le début est précoce. Leur large utilisation à la phase aigüe est surtout validée pour l'infarctus antérieur, en cas d'insuffisance ventriculaire gauche ou pour une fraction d'éjection inférieure à 40%. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont aussi utilisés si le patient est diabétique et en cas d'hypertension artérielle associée.

-Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II : ils sont utilisés en cas d'intolérance aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

VII-2-5 Moyens adjuvants

- Un repos absolu au lit pendant vingt-quatre à quarante-huit heures.

-Une oxygénothérapie nasale dans les premières heures.

- Un régime normosodé, normolipémique.

- La lutte contre la constipation.

- Des anxiolytiques.

- Des antalgiques.

- Les statines : elles sont introduites systématiquement dès le premier jour chez tout patient coronarien quel que soit son taux de cholestérol. Elles sont capables de réduire de façon très significative le risque de récurrence d'accident ischémique et de décès à long terme. En effet, l'administration de statines chez les sujets coronariens hypercholestérolémiques entraîne une amélioration significative de

la fonction endothéliale, avec pour conséquence une vasodilatation essentiellement secondaire à la baisse du LDL-cholestérol. Les statines favorisent la stabilisation de la plaque d'athérome. Ainsi, il est noté, sous statines, au sein de la plaque athéromateuse, une diminution des lipides, une réduction du nombre des cellules inflammatoires et une diminution de la production des métalloprotéinases, enzymes favorisant la rupture de plaque [102].

VII-3- Indication [51,91]

❖ Les syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST

Ils sont généralement la conséquence de thrombus coronaires riches en plaquettes et partiellement occlusifs, l'inhibition de l'agrégation plaquettaire prend une place centrale dans leur traitement. Il existe quatre catégories de traitement du syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST: les antiagrégants plaquettaires, les anticoagulants, l'anti-ischémique et la revascularisation coronaire.

La fibrinolyse n'est pas indiquée dans le syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST.

L'utilisation de traitements anti angineux est justifiée pour améliorer les symptômes, en particulier en cas de douleurs récidivantes.

❖ Les syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST

L'angioplastie primaire représente aujourd'hui le traitement de référence des infarctus du myocarde aigus et doit donc être privilégiée si les délais peuvent être respectés (réalisation dans les 90 minutes voire même les 60 minutes). Dans le cas contraire, la fibrinolyse reste une alternative. Quel que soit le résultat de la thrombolyse, les patients fibrinolisés doivent être ensuite transférés dans un centre adapté pour la réalisation d'une coronarographie. Une coronarographie en urgence pourra être réalisée en cas d'échec du traitement fibrinolytique.

En cas d'angioplastie primaire, le traitement anti-thrombotique comprend l'association d'une double anti agrégation plaquettaire double (association aspirine et un inhibiteur de l'adénosine diphosphate et un traitement anticoagulant. En cas de fibrinolyse, les agents fibrino-spécifiques doivent être privilégiés. Le traitement antiagrégant plaquettaire repose sur l'association d'aspirine et de clopidogrel qui doit être poursuivie au mieux pendant un an. Un traitement anticoagulant doit être prescrit pour une durée de 48 heures à 8 jours après la reperfusion. En l'absence de reperfusion, le traitement associe une double anti agrégation plaquettaire pour une durée d'un an et un anti coagulant.

VII-4- Prévention secondaire [6,43]

La prévention secondaire concerne les patients ayant une MCV cliniquement exprimée. Elle cherche à éviter la survenue des complications et des récides.

Le traitement préventif passe par le contrôle rigoureux de tous les facteurs de risque de l'athérosclérose. Les objectifs de la prévention secondaire d'après les dernières recommandations européennes sont :

- interdiction définitive du tabagisme ;
- activité physique régulière (30 minutes par jour ou 5 jours par semaine) ;
- régime pauvre en sel et en acides gras saturés, riche en fruits et légumes ;
- consommation d'alcool modérée inférieure à 130g d'éthanol pur
- perte de poids de 10% du poids d'origine en cas de surpoids ;
- objectif de tension artérielle inférieur à 140/90 mm Hg et inférieur à 140/80 mm Hg chez les diabétiques et les insuffisants rénaux chroniques ;
- objectif de l'hémoglobine glyquée inférieur à 6.5 % chez les diabétiques ;
- objectif de LDL-cholestérol inférieur à 0.7 g/L ;
- réadaptation cardiaque ;
- éducation thérapeutique.



***DEUXIEME PARTIE : ETUDE
EXPERIMENTALE***

CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES

I-MATERIEL

I-1 Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan, centre d'excellence national dans le traitement médico- chirurgicale des pathologies cardio –vasculaires. Il comprend les unités suivantes :

- Consultation externe ;
- Médecine et Urgences ;
- Cardiologie pédiatrique ;
- Explorations externes ;
- Soins intensifs médicaux ;
- Soins intensifs chirurgicaux ;
- Radiologie ;
- Hémodynamique ;
- Anesthésie réanimation et kinésithérapie
- Chirurgie thoracique ;
- Chirurgie cardiovasculaire ;
- Biologie ;
- Pharmacie ;
- Information médicale.

Notre étude a principalement eu lieu au laboratoire de biologie.

I-2- Population de l'étude

Elle a été extraite à partir des registres de permanences et gardes du laboratoire de biologie de l'ICA, et concernait les patients ayant effectués des analyses biologiques, notamment la Troponine et les enzymes cardiaques (CKMB, CPK, LDH, ASAT) durant la période du 1^{er} Janvier 2010 au 31 Décembre 2014, pour

lesquels les valeurs se sont avérées positives, et où le diagnostic a confirmé la présence d'un infarctus du myocarde.

I-3- Les critères d'inclusion

Les critères d'inclusion étaient :

-patients retrouvés dans les registres, ayant effectués comme analyse biologique, la troponine et/ou les enzymes cardiaques (CK-MB, CPK, LDH, ASAT-GOT) au cours de la période donnée

-patients présentant au moins deux valeurs de troponine et/ou des enzymes cardiaques (1^{er} et 2^e dosage) positives et pour lesquels le diagnostic de l'infarctus du myocarde a été posé.

I-4- Les critères de non inclusion

N'ont pas été inclus les patients retrouvés dans les registres, dont le diagnostic de l'infarctus du myocarde n'a pas été confirmé.

II- METHODES

II-1- Type d'étude

Nous avons mené, une étude rétrospective descriptive qui s'est réalisée au sein du laboratoire de biologie de l'ICA.

II-2- Période d'étude

L'analyse des registres du laboratoire et des dossiers des patients portait sur une période de 5 ans allant de Janvier 2010 à Décembre 2014.

II-2- Déroulement de l'étude

II-2-1 Le recrutement

Il a consisté à étudier les registres de permanence et de garde du laboratoire de biologie et à recenser les patients ayant effectué au cours de la période déterminée des analyses biologiques d'enzymes cardiaques et de troponine et pour lesquelles ces enzymes se sont avérées positives.

Ensuite nous avons procédé à l'analyse des dossiers des patients pré-recrutés pour lesquels le diagnostic de syndrome coronarien aigu avait été confirmé, afin de déterminer certaines caractéristiques cliniques et sociodémographiques.

II-2-2 Les paramètres étudiés

II-2-2-1- Les données sociodémographiques de nos patients

Elles concernaient :

- l'âge du patient,
- le sexe,
- la race,
- le lieu de résidence,
- le niveau socio-économique, évalué en fonction de la profession, du revenu mensuel, des personnes à charge, du lieu et du type d'habitation.

II-2-2-2- Les antécédents de nos patients

Ils recherchaient les facteurs de risque cardiovasculaires, les pathologies coronariennes antérieures et toutes les comorbidités associées : IDM, Angor, AVCI

II-2-2-3- Les facteurs de risques des syndromes coronariens aigus

Dans notre population d'étude, nous avons retenu :

- Le tabagisme (consommation régulière ou occasionnelle de tabac)
- L'hypertension artérielle (pression artérielle systolique \geq à 140mmhg et/ou pression artérielle diastolique \geq à 90mmhg) à trois reprises en cours d'hospitalisation ou traitement antihypertenseur en cours
- L'hypercholestérolémie (cholestérolémie totale supérieur à 2.5g/l) et/ou une hyperldlémie pour un taux de ldl supérieur à 1,9g/l
- L'hypertriglycéridémie avec un taux supérieur à 1,6 g/l
- L'obésité pour un indice de masse corporelle supérieur à 30 kg/m²
- La sédentarité
- Le stress
- Le diabète sucré (hyperglycémie chronique avec glycémie plasmatique à jeun supérieur à 1,26g/l à deux reprises en cours d'hospitalisation ou hémoglobine glyquée supérieure à 6,5% ou malades déjà traités)
- L'hérédité coronarienne
- La ménopause

II-2-2-4- Le délai de prise en charge

Il s'agissait du temps écoulé entre la survenue de la douleur et l'arrivée aux urgences de l'institut de cardiologie.

II-2-2-5- Les signes fonctionnels

Les signes fonctionnels recherchés étaient la présence ou l'absence de douleur thoracique caractéristique.

II-2-2-6- Le dosage des enzymes cardiaques

- la troponine I dont le taux normal était inférieur à 0,01 µg/ml ;
- les créatines phosphokinases totaux (CPK) avec un taux normal compris entre 27 et 325 UI/l ;
- la fraction MB de la créatine phosphokinase (CKMB) avec un taux normal inférieur à 25 UI/l;
- les lactico-déshydrogénases (LDH) : le taux normal était inférieur ou égal à 480 UI/l ;
- l'aspartate amino transférase (ASAT) : le taux normal est inférieur à 40 UI/l

II-2-2-7- Le diagnostic final retenu

En fonction de l'ECG, on déterminait le diagnostic de syndrome coronarien aigu et la localisation le territoire atteint mais aussi de préciser l'existence de trouble du rythme et de la conduction :

- IDM ST-
- IDM ST+

II-2-2-8- La revascularisation myocardique pendant hospitalisation

Il s'agissait d'identifier les patients ayant bénéficié d'une revascularisation myocardique a titre de thrombolyse, angioplastie primaire ou angioplastie différée.

II-2-2-9- L'évolution immédiate

Elle était appréciée par rapport à la survie du patient : décès en cours d'hospitalisation ou non.

II-2-3- Le traitement des données

Les données des registres de biologie et des dossiers de patients ont été codifiées et enregistrées sur fichier numérique Excel 2013.

L'analyse statistique de la cinétique des données enzymatiques, afin de déterminer le délai de prise en charge des patients a été effectuée selon les caractéristiques suivantes et comparées aux valeurs usuelles, de référence :

Tableau III: Répartition du délai de prise en charge des patients en fonction de leurs données biologiques.

Patients se présentant :	Troponine1	CPK1	CKMB1	LDH 1	ASAT1
Avant 6h	< 0,01 µg/ml	< 325 UI/l	< 25 UI/l	< 480 UI/l	< 40 UI/l
Entre 6 et 12h	> 0,01 µg/ml	>325 UI/l	>25 UI/l	< 480 UI/l	<40 UI/l
Après 12h	> 0,01 µg/ml	>325 UI/l	>25 UI/l	>480 UI/l	>40 UI/l

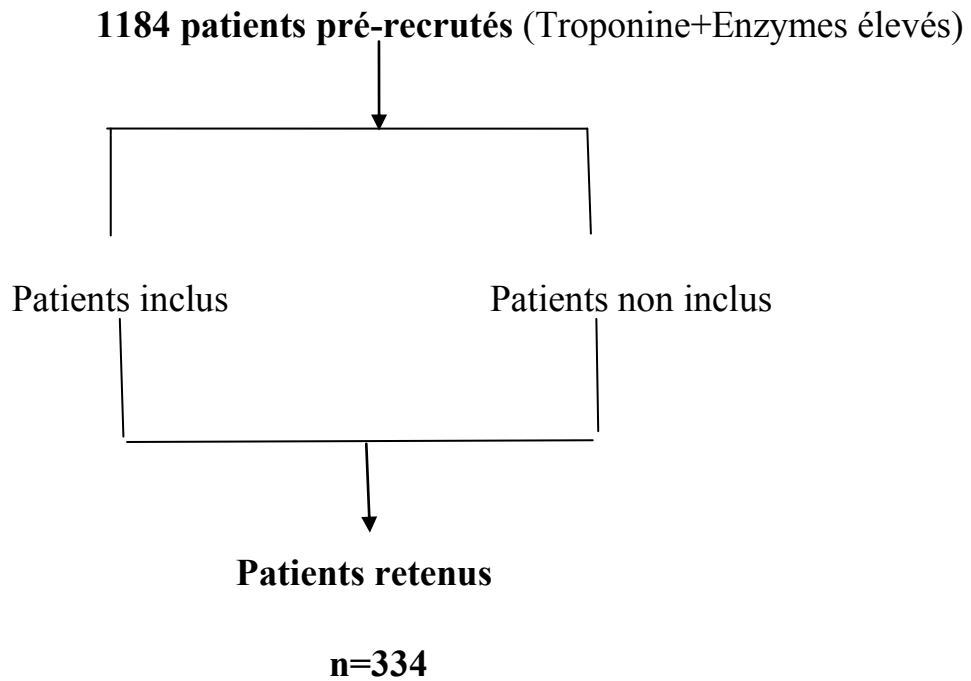
L'analyse statistique des données en général, s'est faite à l'aide des logiciels suivants :

- Excel 2007
- SPSS version 18

Les comparaisons ont été faites à l'aide du test de Chi-2. Le seuil de significativité a été retenu pour une valeur de $p < 0,05$.

CHAPITRE II : RESULTATS ET COMMENTAIRES

I-POPULATION D'ETUDE



L'analyse des registres du laboratoire a permis de recenser 1184 patients présentant des valeurs d'enzymes cardiaques et de troponine élevées.

Ensuite, L'étude des dossiers patients a permis de retenir au final 334 patients présentant soit un IDM ST+, soit un IDM ST-, représentant ainsi l'effectif total

II- LES CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES

II-1 Le sexe

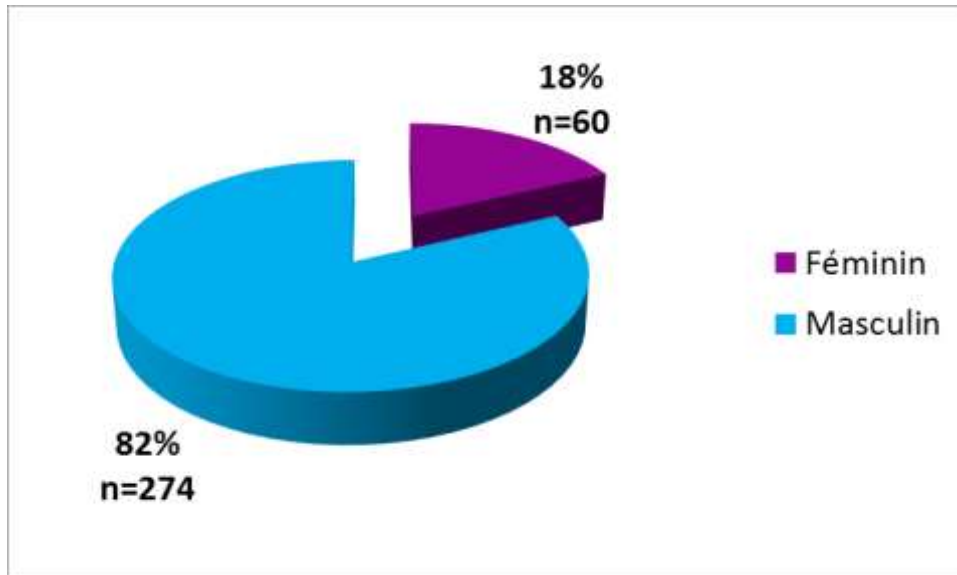


Figure 8 : Répartition des patients selon le sexe

La population comprenait 60 (18%) femmes et 274 (82%) hommes.

Les hommes étaient majoritaires dans la population de notre étude avec un sex-ratio de 4,56.

II-2 L'âge

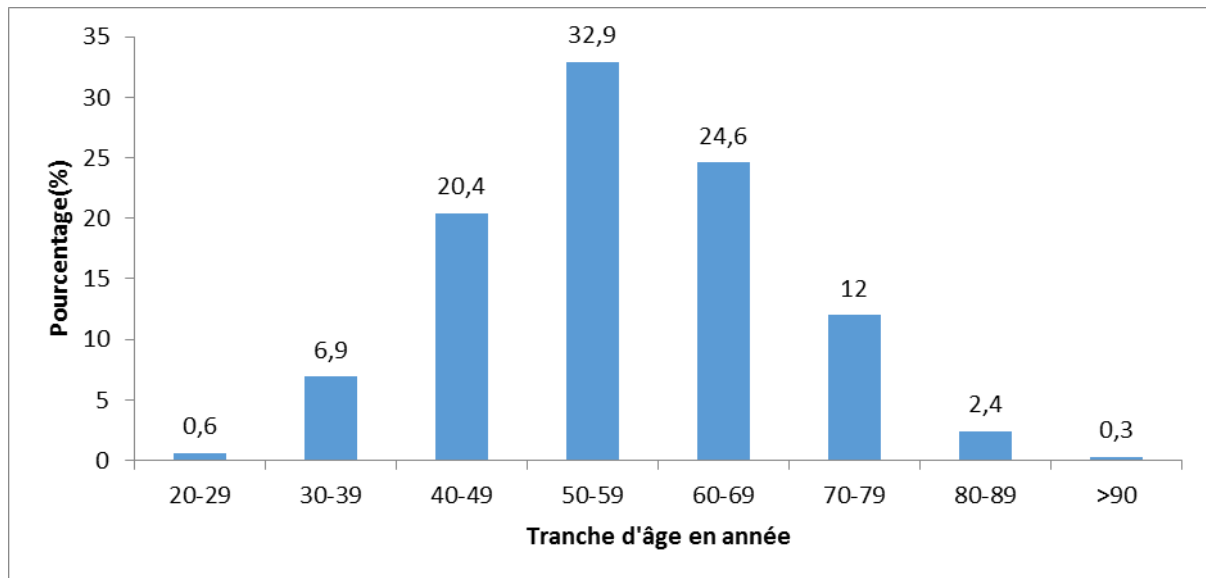


Figure 9 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

L'âge moyen des patients était de $56,51 \pm 11,86$ ans avec des extrêmes de 21 ans et 91 ans.

Le pic se situait dans la tranche d'âge de 50 -59 ans (32,9 % de nos patients).

II-3- La race

Tableau IV: Répartition des patients selon le groupe ethnique

	Effectifs	Pourcentage (%)
NOIRS	274	82,0
ARABES	37	11,1
CAUCASIENS	15	4,5
ASIATIQUES	1	0,3

Les sujets de race noire représentaient la grande majorité des patients de notre série.

II-4 Le lieu de résidence

Tableau V : Répartition des patients selon le lieu de résidence

	Effectifs	Pourcentage (%)
Abidjan et périphéries	234	70,1
Provinces de CI	44	13,2
Hors CI	3	0,9
Non précisé	53	15,9
Total	334	100

Plus des deux tiers des patients résidaient à Abidjan.

II-5 Le niveau socio-économique

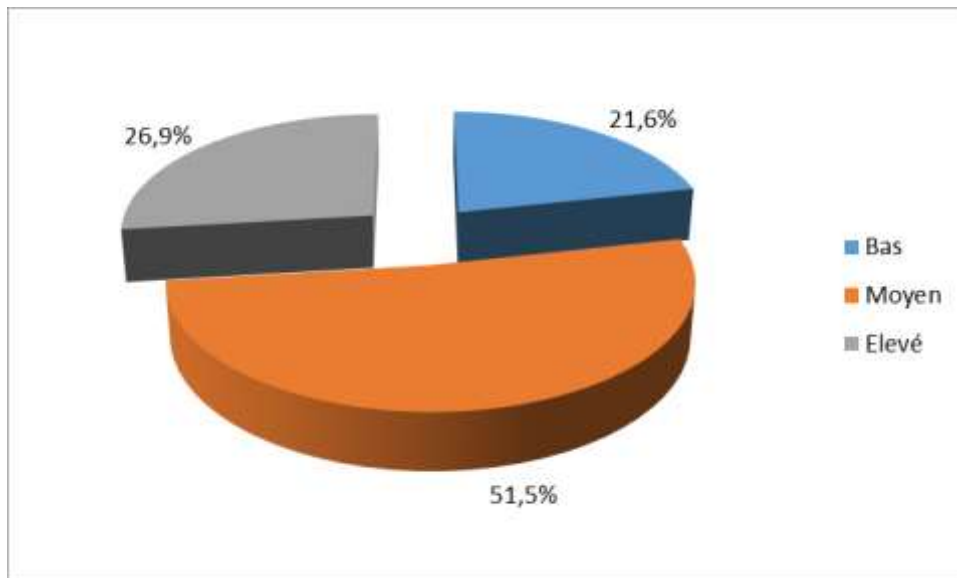


Figure 10 : Répartition des patients selon le niveau socio-économique

Les patients avec un niveau socio-économique moyen représentaient plus de la moitié de la population étudiée (172 patients soit 51,5%).

Par ailleurs, notons que dans 26,9% des cas, les patients avaient des revenus relativement élevés.

II-6- Les facteurs de risque cardiovasculaire

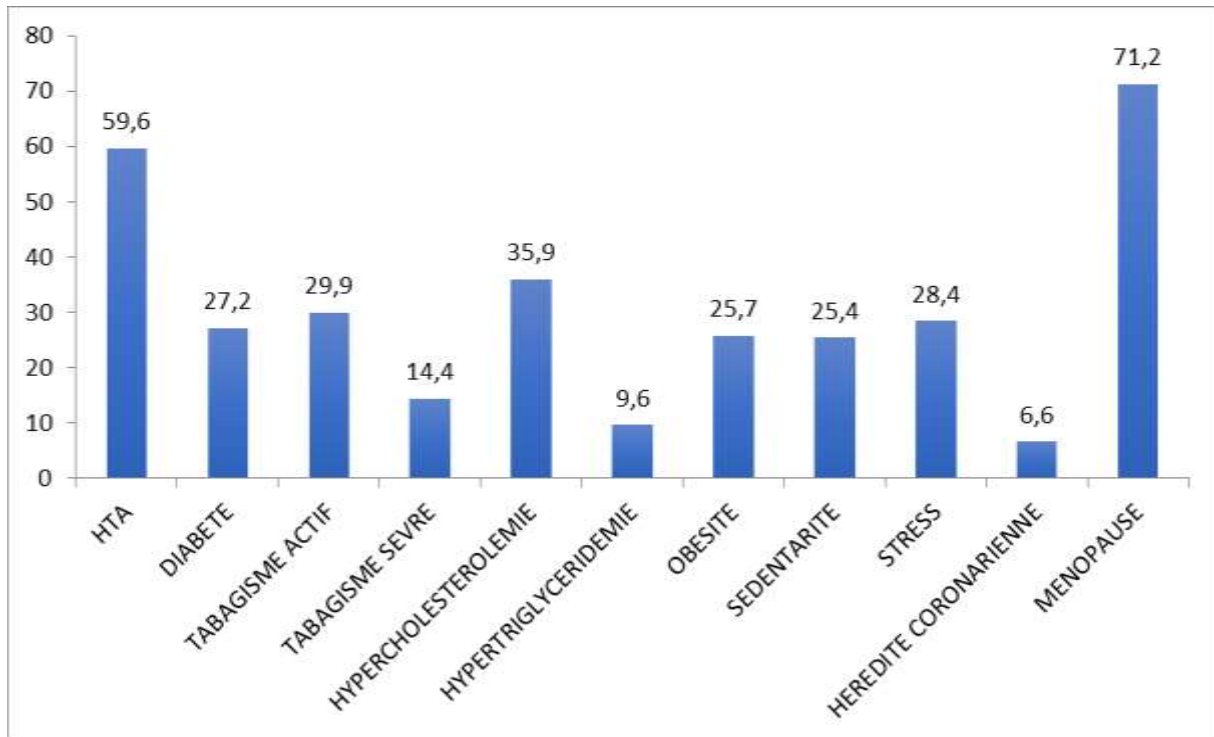


Figure 11 : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaire.

Les facteurs de risque les plus retrouvés étaient l'hypertension artérielle et l'hypercholestérolémie.

On enregistrerait dans la population de notre étude, 42 femmes sur 59 qui étaient ménopausées soit 71,2%.

Tableau VI : Nombre de facteurs de risque cardiovasculaire associés

Nombre de facteurs de risque	Effectifs	Pourcentage(%)
0	15	4,5
1	50	15,0
2	99	29,6
3	89	26,6
4	46	13,8
5	23	6,9
6	7	2,1
7	3	0,9
8	2	0,6
Total	334	100,0

La majorité des patients avaient deux facteurs de risque cardiovasculaire. Aucun facteur de risque cardiovasculaire majeur n'avait été retrouvé chez 4,5% des patients.

I-7 Les antécédents cardiovasculaires

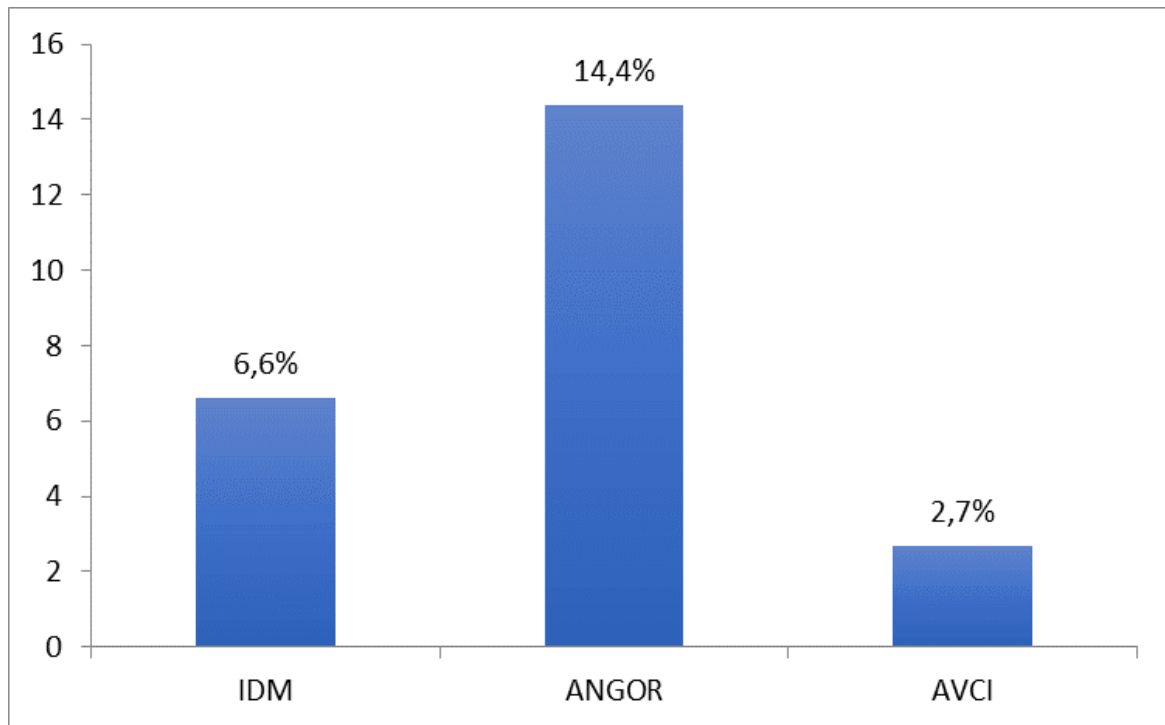


Figure 12 : Répartition des patients selon les antécédents cardiovasculaires.

On retrouvait au sein de la population d'étude, 14,4% de patients qui présentaient un antécédent d'angor.

III- LES CARACTERISTIQUES CLINIQUES

III-1 Le délai de prise en charge

Tableau VII : Répartition des patients selon le délai de prise en charge

Délai	Effectifs	Pourcentage (%)
0-6h	76	22,8
6-12h	88	26,3
12-24h	17	5,1
24h et plus	153	45,8
Total	334	100

Le délai moyen de prise en charge des patients était de $35,51 \pm 27,77$ heures avec des extrêmes de 1 heure et 168 heures.

La majorité des patients présentant un syndrome coronarien aigu consultait à partir de la 24ème heure (153 patients soit 45,8%).

III-2 La symptomatologie

Tableau VIII : Répartition des patients selon le caractère de la douleur.

DOULEUR	Effectifs	Pourcentage (%)
Typique	244	73,1
Atypique	90	26,9
Total	334	100

La douleur thoracique typique était évocatrice dans la majorité des cas. En effet, elle était présente dans 73,1% des cas.

III-3 La présentation clinique de la maladie coronarienne

Tableau IX : Répartition des patients selon le tableau clinique

	Effectifs	Pourcentage (%)
Infarctus avec sus décalage ST (ST+)	278	83,2
Infarctus sans sus décalage ST (ST-)	56	16,8
Total	334	100

La présentation clinique de la maladie coronaire chez les patients de notre étude, était dominée par les infarctus avec sus décalage ST (ST+) (83,2%). Les infarctus sans sus-décalage ST (ST-) étaient minoritaires.

Tableau X : Caractéristiques des patients en fonction de la présentation clinique

Caractéristiques	IDM ST+ N=272	IDM ST- N=56
Age moyen	56,75±11,68	55,37±12,77
Facteurs de risque		
HTA	163	36
Tabagisme	81	19
Hypercholestérolémie	43	5
Hypertriglycéridémie	28	4
Obésité	66	20
Sédentarité	68	17
Stress	71	24
Hérédité	15	7

L'âge moyen était de 56,75±11,68 ans dans les infarctus du myocarde ST+ contre 55,37±12,77 ans chez les infarctus du myocarde ST-.

Il y avait une forte prévalence de l'hypertension artérielle chez les patients ayant un infarctus du myocarde sans sus décalage du segment ST (64,28% contre 59,92% chez les patients ayant un infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST.

IV-LA BIOLOGIE

Tableau XI : Répartition des marqueurs de nécrose myocardique

Caractéristiques biologiques	Moyenne ±ET	Extrêmes
Troponine 1^{er} dosage (µg/ml)	4,44 ± 5,68	[0,01-30]
Troponine 2^e dosage (µg/ml)	7,00± 9,79	[0,03-76,2]
CKMB 1^{er} dosage (UI/l)	128,83 ± 306,99	[3-4671]
CKMB 2^e dosage (UI/l)	149,31 ± 62,35	[8,70-3123]
CPK 1^{er} dosage (UI/l)	1080,73 ± 1456,36	[13,5-14700]
CPK 2^e dosage (UI/l)	1417,28 ± 1791,76	[48,1-11264]
LDH 1^{er} dosage (UI/l)	821,17 ± 695,39	[132-5068]
LDH 2^e dosage (UI/l)	1059,27± 958,62	[143,5-11290]
ASAT 1^{er} dosage (UI/l)	157,46 ± 292,85	[10-3596]
ASAT 2^e dosage (UI/l)	180,35 ± 311,80	[13-4663]

On notait en moyenne une élévation des marqueurs sériques de nécrose chez la majorité des patients à l'arrivée (1^{er} dosage). Par ailleurs une croissance exponentielle des marqueurs cardiaques après admission était visible, témoignant l'état de pleine crise des patients (2^e dosage > 1^{er} dosage).

Tableau XII : Délai de prise en charge des patients en fonction de la cinétique des enzymes cardiaques

Délai	Effectifs	Pourcentage (%)
0-6h	32	9,6
6-12h	104	31,1
>12h	198	59,3
Total	334	100

Selon la cinétique enzymatique, 59,3% des patients sont pris en charge au-delà des 12 heures recommandées pour une prise en charge optimale de l'infarctus du myocarde.

IV- REVASCULARISATION MYOCARDIQUE PENDANT L'HOSPITALISATION

Tableau XIII : Stratégie de revascularisation myocardique selon le type de syndrome coronarien aigu.

Traitement	SCA ST+	SCA ST-	Total	P
	N(%)	N(%)	N(%)	
-Thrombolyse :	25 (8,9)	-	-	-
-Angioplastie :	93 (33,5)	16 (28,6)	109 (32,6)	
Primaire	20 (21,5)	2 (12,5)	22 (20,2)	0,31
Différée	73 (78,5)	14 (87,5)	87 (79,8)	0,84

L'angioplastie était le principal moyen de revascularisation myocardique (32,6%) quel que soit le type de syndrome coronarien aigu.

Une faible proportion de patient atteint d'IDM ST+ a bénéficié d'une thrombolyse (8,9%).

V- L'EVOLUTION HOSPITALIERE

Tableau XIV : Taux de mortalité

Décédé	Effectifs	Pourcentage (%)
OUI	44	13,2
NON	290	86,8
Total	334	100

Sur l'ensemble des 334 cas, 44 décès ont été constatés, soit un taux de 13,2%.



DISCUSSION

I-PROFIL SOCIODEMOGRAPHIQUE DES PATIENTS

I-1 Le sexe

L'analyse statistique de nos données révèle une prédominance masculine à raison de 82% de notre population d'étude avec un sex-ratio de 4,56 en faveur des hommes. Cette représentation majoritaire des hommes parmi les patients hospitalisés pour syndrome coronarien aigu est en symbiose avec les données des grands registres ayant étudié les disparités des coronaropathies entre les sexes, où les hommes représentent rarement moins de 60% des effectifs.

En effet, les registres CRUSADE [19] et GRACE [103] comprenaient respectivement 69 et 72% d'hommes. Aussi, en Europe, on enregistrait 22% de femmes dans le registre CLARIFY [104], 28% de femmes [42] dans le registre nord-alpin des urgences coronaires (RESURCOR), et le registre national français des infarctus du myocarde FAST-MI retrouvait 27% de coronariens de sexe féminin [52].

En outre, dans la littérature africaine, on constate que la moins grande fréquence de la maladie coronaire chez les femmes est une donnée constante qui n'a pas évolué dans le temps. Les résultats de l'enquête CORONAFRIC I [112] révélaient 81,5% d'hommes avec un sex-ratio de 4,4 en faveur des hommes en 1991 et 25 ans après au cours de CORONAFRIC II [3] on constate toujours une prédominance masculine avec un sex-ratio de 2,98. Par ailleurs, KIMBALLY-KAKY au Congo et l'étude ACCES INVESTIGATORS en Afrique du sud, retrouvaient respectivement 61,7 % et 76 % d'hommes [60,100]. De même, une prédominance à 80 % masculine a été retrouvée par DIARRA et al au Mali [32], YAMEOGO et al, au Burkina Faso [122] et N'GUETTA et al à Abidjan [78].

Cette différence « homme-femme » constatée dans la maladie coronarienne s'explique par le rôle protecteur des œstrogènes endogènes qui rend

exceptionnel la survenue d'accidents coronaires chez la femme en activité génitale normale, et par une exposition moins marquée aux facteurs de risque cardiovasculaires chez la femme [76,26]. Cette tendance s'inverse après la ménopause, le taux de maladies cardiovasculaires augmente, rattrape et dépasse ceux des hommes à partir de la tranche d'âge 65-75 ans [58].

I-2 L'âge

Dans notre étude, l'âge moyen était de $56,51 \pm 11,86$ ans avec des extrêmes de 21 ans et 91 ans. Le pic se situait dans la tranche d'âge de 50 -59 ans (32,9 % de nos patients). Ce résultat concorde avec les autres séries africaines.

En effet, dans l'enquête CORONAFRIC II [3], l'âge moyen des patients était de $58,69 \pm 11,7$ ans. DIARRA et al au Mali retrouvaient un âge moyen de 57,6 ans [32]. En 2013, N'GUETTA et al [78] retrouvaient un âge moyen de 55,4 ans dans une étude réalisée à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan. SARR [99], dans une étude faite au Sénégal en 2015 retrouvait une moyenne d'âge de 55 ans.

Par contre, dans les séries européennes et nord-américaines, l'âge moyen de survenue des syndromes coronaires aigus est beaucoup plus élevé. Il est de 67 ± 14 ans, $62,6$ ans et 65 ± 13 ans respectivement en France, au Canada et en Grèce [23,47,90]. Cette disparité pourrait s'expliquer par l'espérance de vie beaucoup plus élevée dans ces pays (81,1 ans en France contre 56,7 ans en Côte d'Ivoire en 2011 [83]).

I-3 Le lieu de résidence et le niveau socio-économique

A Abidjan, comme dans d'autres capitales africaines [77,97], le coronarien réside le plus souvent en zone urbaine en effet, les grands centres hospitaliers étant situés dans les grandes agglomérations, les citadins représentent la majorité de nos patients (70,1% des cas). De plus, ils ont souvent un niveau socioéconomique moyen ou élevé.

I-4 Les facteurs de risques

Les facteurs de risques modifiables principaux retrouvés dans notre série sont l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie, le tabagisme actif, le stress et le diabète.

Près de 59,6% de notre population d'étude était hypertendue. Ces données sont compatibles avec les résultats de N'GUETTA et al [78] qui retrouvaient 54,35 % de sujets hypertendus et l'étude OSCAR [61] qui a trouvé 46 %.

Cette observation était notée dans l'étude INTERHEART Africa [106] où ces facteurs de risque étaient incriminés dans 89,2% des premiers épisodes d'infarctus du myocarde en Afrique sub-saharienne.

Dans la littérature on trouve que les patients hypertendus ont 2 à 3 fois plus de risque de présenter un événement cardiovasculaire comparés aux patients normotendus. Ces complications sont dominées par les accidents vasculaires cérébraux, l'insuffisance cardiaque et la cardiopathie ischémique [95].

Dans notre série, 29,9 % des patients ayant un SCA sont des fumeurs actifs. Dans l'étude OSCAR [61] sur un échantillon de 907 patients recrutés entre 2001 et 2003, il y avait 29 % de tabagiques actifs, ces résultats concordent aussi avec ceux de N'GUETTA et al [78] qui retrouvaient au cours d'une étude prospective de 2010 à 2013, 28% de tabagiques actifs.

Le tabagisme est l'un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire responsable du décès cardiovasculaire dans le monde. En effet, le tabagisme présente la plus importante cause de mortalité cardiovasculaire évitable [40].

La ménopause, retrouvée chez 42 femmes (71,2%) de notre étude, représente ainsi un facteur de risque important comme dans les études de N'DONGO [77], et BA [11].

Par ailleurs, la coexistence de plusieurs facteurs de risque chez le même patient et la sévérité de la coronaropathie sont étroitement liés. Dans notre série la majorité de nos patients avaient 2 à 3 facteurs de risque cardiovasculaire associés, contrairement à l'étude de TOUZE [113] qui retrouvait un seul facteur de risque en majorité. Aucun facteur n'était retrouvé chez seulement 4,5% de nos patients contre 8,5% dans la série de TOUZE [113]. On note donc l'ampleur grandissante de ces facteurs de risque cardiovasculaire, dans nos régions, expliquant l'augmentation de l'incidence de la maladie coronaire ; cette progression largement influencée par le développement socio-économique, s'explique par l'urbanisation excessive souvent mal contrôlée. Celle-ci induit une modification du mode de vie des populations, désormais exposées à des facteurs de risque auxquelles elles n'étaient jusque-là que peu confrontées [16,1].

II-LES CARACTERISTIQUES CLINIQUES

II-1 Le délai de prise en charge

Le délai moyen symptômes-admission défini à partir des données subjectives fournies par le patient était de $35,51 \pm 27,77$ heures à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan et plus de la moitié des patients se présentaient au-delà de la 12^{ème} heure. Ce délai très élevé était retrouvé dans d'autres études.

En effet, BALDE trouvait un délai moyen de 14,5heures, dans une étude menée en Guinée Conakry, en 2013 [53], de même que SARR au Sénégal en 2015 [99].

Par ailleurs, YAMEOGO et al retrouvaient un délai moyen de 9,6jours, dans une étude réalisée en 2012 au Burkina Faso [122] .Ces résultats, étaient nettement plus élevé que ceux de notre série.

Par contre, l'étude ACCESS Investigators en 2011 retrouvait un délai moyen de 3,6 heures en Afrique du sud [100].

Ce retard de consultation est lié à un manque de sensibilisation des populations. Il est impératif d'assurer l'éducation thérapeutique des patients ayant des facteurs de risque cardiovasculaire sur la maladie coronaire et sur la conduite à avoir devant une douleur thoracique. La méconnaissance de la maladie coronaire par les professionnels de la santé non cardiologues, allonge les délais de prise en charge. En effet, une grande majorité de notre population ne consulte pas immédiatement après le déclenchement de la douleur dans un centre spécialisé. Aussi, les populations ont de plus en plus souvent recours à des moyens traditionnels pour calmer la douleur.

II-2 La symptomatologie et la présentation clinique

Dans notre série, le SCA est révélé par une douleur thoracique typique dans 73,1% des cas. Certains patients présentaient des signes atypiques à l'admission. Ces pourcentages restent inférieurs à ceux retrouvés dans la littérature [44].

La présentation clinique était dominée par les syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST (83,2%).

Les mêmes proportions ont été rapportées dans une étude réalisée à Dakar sur les syndromes coronariens aigus (89,8% contre 5,1%) [72]. De même au Kenya [101] et dans le registre FAST-MI [52], on retrouvait mais dans des proportions plus faibles, respectivement 56% et 57%.

Par contre, dans le registre GRACE [103], une prépondérance des syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST, dans 63 % des cas, a été rapportée.

III-LES CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES

Le diagnostic d'infarctus du myocarde (IDM) tel que défini par l'OMS requiert au moins deux des trois critères suivants: douleur thoracique caractéristique et nitrorésistante, modification de l'ECG dans deux dérivations contiguës, élévation d'un marqueur cardiaque sérique. L'European Society of Cardiology (ESC) a donc redéfini l'ischémie cardiaque en incluant la positivité de la troponine [39].

Dans 20% des cas, les deux premiers critères ne sont pas suffisamment discriminants pour affirmer le diagnostic.

En effet, 35 % des patients présentant une douleur typique n'ont pas de SCA et 50 % des patients présentant des douleurs atypiques ont un SCA. Par ailleurs, 15% des infarctus du myocarde sont révélés par une douleur atypique [65].

La connaissance des marqueurs existants mais surtout de leurs caractéristiques (cinétique, sensibilité, spécificité, seuil de détection, kits utilisés par le laboratoire) reste indispensable pour guider le clinicien dans sa prescription, son interprétation des données chiffrées afin d'optimiser l'intérêt du dosage biologique. Il demeure donc indispensable lors de l'accueil d'un patient dans un service d'urgences ayant des symptômes compatibles avec un IDM, d'effectuer un cycle, c'est-à-dire de doser la troponine une première fois à l'arrivée et de faire un second dosage quatre à six heures après le premier dosage pour rechercher un IDM débutant [17].

Ainsi, au cours de notre étude, l'analyse du premier dosage et du second dosage de la troponine et /ou des enzymes cardiaques a permis de retrouver en moyenne des taux nettement élevés de ces enzymes à l'arrivée (1^{er} dosage) et en cours d'hospitalisation (2^e dosage), ce qui signifiait que les patients arrivaient en général au moins 5h après le début de la crise. Ces données se rapprochent de celles de DAMOROU et al au Togo [29] et de MBOUP et al au Sénégal [72] qui retrouvèrent ces perturbations enzymatiques avec les enzymes cardiaques (Troponine,CPK, CKMB).

Selon les recommandations européennes de 2008 [116], tout patient pris en charge dans les 12 premières heures suivant le début des symptômes doit être reperfusé. Entre 12 et 24 h, la discussion se fera « au cas par cas » en fonction de la clinique (douleur persistante, état hémodynamique) et de l'ECG à l'admission (onde Q de nécrose constituée, persistance d'un sus-décalage du segment ST, étendue de l'infarctus). Au-delà de 24 h, il n'y a pas de bénéfice à rouvrir une artère occluse chez un patient stable.

Ainsi, l'analyse de la cinétique de l'activité enzymatique de nos patients révèle que seulement 9,6 % de nos patients sont admis dans les 6 premières heures. Ceci est important à signaler étant donné que le pronostic de l'IDM dépend

essentiellement des délais d'admission [31]. D'autre part, 59,3 % des patients sont admis au-delà de 12 heures ce qui diminue leur chance de bénéficier d'une reperfusion [48]. Le retard d'admission ne s'explique pas par l'atypie du tableau clinique puisque la quasi-totalité des patients ont une douleur thoracique d'allure infarctoïde typique. Il est lié au manque d'information de la population générale concernant l'urgence de prise en charge d'une douleur thoracique et à l'absence d'un système médical d'alerte qui peut orienter le patient le plus tôt possible vers une structure hospitalière.

Ce délai avait aussi été retrouvé par OUATTARA et al à Abidjan en 2003 [86], qui après l'étude des activités enzymatiques ont révélé un délai moyen de la crise avant admission de 48 heures avec des extrêmes variant entre 12 heures et 72 heures.

IV-LA REVASCULARISATION MYOCARDIQUE

Le pronostic d'un SCA dépend de la précocité de la reperfusion coronaire par thrombolyse ou angioplastie primaire. L'objectif de la prise en charge à la phase aiguë est de réduire la taille de l'infarctus par une intervention précoce et d'améliorer ainsi son pronostic en réduisant le risque de mortalité hospitalière et à un an. La relation étroite entre des délais courts de reperfusion de l'artère responsable de l'infarctus ST+ et une réduction de mortalité est documentée par certaines études [79,64].

Le nombre de patients au cours de notre étude ayant bénéficié d'une revascularisation par angioplastie était de 109 soit 32,6% des cas, parmi eux 22 (20,2%) avaient bénéficié d'angioplastie primaire. Ces chiffres sont au-dessus de ceux de l'étude RACE Golfe et CREATE [125,121].

En effet, dans l'étude RACE Golfe l'angioplastie était pratiquée dans 7% des cas et dans l'étude CREATE, elle a été réalisée dans 7,5% des cas.

Cependant, ces taux sont en majeure partie inférieurs à ceux observés de par le monde. Dans les registres ACCESS au Maghreb, l'angioplastie a été réalisée dans 25% des cas [2], et dans le registre FAST-MI, 77% des patients ont bénéficié d'une angioplastie primaire [52].

Le faible taux de réalisation de l'angioplastie dans notre série pouvait s'expliquer par plusieurs facteurs :

- le long délai d'admission des patients;
- l'existence d'une seule salle de cathétérisme et d'une seule équipe de cardiologie interventionnelle ;
- le coût relativement élevé des actes de coronarographie et d'angioplastie.

La revascularisation par thrombolyse a été réalisée chez seulement 25 patients (8,9% des cas) présentant un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST. Ce taux est bas comparativement à celui rapportés dans le registre ACCESS qui était de 36% [100]. Cette différence pourrait s'expliquer, par, le coût très élevé des thrombolytiques ainsi que l'ignorance des populations vis-à-vis de la pathologie coronarienne, et les erreurs diagnostiques allongeant les délais de prise en charge.

V-LE TAUX DE MORTALITE HOSPITALIERE

Le taux de mortalité hospitalière, dans notre étude, était de 13,2% sur l'ensemble de la population d'étude. Ce taux est comparable à ceux de certaines séries africaines. En effet, YAMEOGO et al au Burkina Faso et SAAR au Sénégal rapportaient respectivement des taux de décès hospitalier de 11,6 et 14% [122,99]. Ces taux sont élevés par rapport à ceux des pays européens. En effet, l'étude BLITZ, en Italie, rapportait 7,4% de décès hospitalier, quand le registre FAST-MI en France retrouvait 3,4%.

Cette différence est due à la prise en charge précoce avec notamment la mise en œuvre des mesures de revascularisation dans ces pays [52,7].



CONCLUSION

L'infarctus du myocarde, traditionnellement réputé moins fréquent en Afrique subsaharienne connaît de nos jours une émergence et constitue un réel problème de santé publique de par sa fréquence et sa gravité. En effet, le changement de mode de vie en zone urbaine surtout influencé par le développement socio-économique, a participé à l'augmentation de la prévalence des maladies coronariennes en Afrique subsaharienne.

Ainsi, au terme de notre étude, nous constatons que la maladie coronaire en Afrique, touche avec acuité une population de plus en plus jeune, de sexe masculin, ayant un niveau socioéconomique moyen, et présentant à majorité deux à trois facteurs de risque cardiovasculaires modifiables. Le tableau clinique était dominé par les syndromes coronariens aigus avec sus-décalage persistant du segment ST.

La majorité des patients, avaient dès leur admission des taux élevés d'enzymes cardiaques, ce qui a permis de déterminer de manière significative, que les patients pris en charge pour infarctus du myocarde venaient à l'hôpital tardivement avec des délais supérieurs à 6 heures, voire à 12 heures ; empêchant une revascularisation précoce du patient. Les patients ayant par ailleurs des antécédents d'IDM, d'AVC, d'HTA ou de diabète étaient quant à eux beaucoup plus aguerris et venaient un peu plus tôt afin de bénéficier d'une meilleure prise en charge.

La chirurgie interventionnelle, est certes en plein essor dans notre pays car possédant un des meilleurs plateaux techniques de l'Afrique subsaharienne, mais le taux de revascularisation demeure faible, vu le coût élevé des interventions, les limites dans le diagnostic précoce et le délai d'admission allongé.

La mise en place d'un circuit de la prise en charge des syndromes coronariens aigus par l'amélioration des moyens diagnostiques est donc primordiale. En effet, le dosage des enzymes apporte non seulement une valeur diagnostique mais

également une valeur pronostique au praticien face à un patient admis pour douleur thoracique. Aussi, le développement du dosage ultrasensible des troponines a fourni aux cliniciens un outil plus précis, dont les performances analytiques sont bien établies, permettant ainsi une prise en charge plus précoce des SCA, et une amélioration du pronostic cardiovasculaire.

Le meilleur traitement demeure toutefois préventif, marqué par la lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaire modifiables.



RECOMMANDATIONS

Au vue de tout ce qui précède, il serait judicieux que les recommandations suivantes soient prises en compte :

Aux décideurs : Ministère de la Santé et de la Lutte contre le Sida

-Contribuer à l'éducation des patients en soutenant les campagnes de sensibilisation sur les maladies cardio-vasculaires et notamment coronarienne, des campagnes d'information délivrant un message facile à comprendre sur les caractéristiques des symptômes, et surtout sur l'importance d'un appel ou d'une consultation rapide pour une prise en charge précoce. Tout ceci pour inciter la population à consulter tôt après une douleur thoracique

-Promouvoir une politique de prévention primaire vis-à-vis des facteurs de risque cardiovasculaire ;

-Elaboration de stratégies et d'un circuit de prise en charge des syndromes coronariens aigus :

- développer des unités mobiles et de Service Médical d'Urgence et de Réanimation (SMUR) qui permettront une grande couverture régionale avec une rapidité de transport des patients et une initiation précoce de la prise en charge ;
- Rendre accessible la prestation du SAMU qui est tarifée à l'heure actuelle

-Développer la formation continue des médecins généralistes travaillant dans les services d'urgences et dans les centres périphériques ; afin de mieux reconnaître les signes d'un SCA et de réorienter rapidement les patients

-Créer d'autres Instituts de Cardiologie ;

A l'endroit des autorités du CHU de Treichville et de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan

Nous suggérons :

- la réduction des coûts des examens biologiques vu le caractère surtout répétitifs des marqueurs de nécrose ;
- la réduction des coûts de la thrombolyse, de la coronarographie et de l'hospitalisation ;
- la formation plusieurs équipes d'angioplasticiens.

Aux personnels soignants

- Bien interroger les patients et faire systématiquement un ECG et un bilan enzymatique devant toute douleur thoracique
- Référer les patients dans les services spécialisés devant tout cas suspect de SCA.
- Entreprendre des actions de sensibilisations sur les facteurs de risques modifiables et leur prévention, et sur l'importance du suivi médical régulier
- Faire un diagnostic précoce des urgences coronariennes et coordonner leur prise en charge avec des structures spécialisées ;

A la population :

- Pratiquer régulièrement une activité physique et adopter une bonne hygiène de vie
- Consommer les aliments moins riches en acides gras saturés, peu salé, peu sucré
- Avoir une alimentation riche en fruits et légumes

- Consulter dans une structure de santé en cas de douleur thoracique prolongée.
- Alerter le SAMU en composant le 185 si vous pensez avoir un infarctus ou êtes en présence d'une personne victime d'un infarctus, car il reste le mieux équipé et le plus à même d'intervenir rapidement en envoyant une ambulance de réanimation.



REFERENCES

- 1- ABDALLAH MH, ARNAOUT S, KARROWNI W, and al.**
The Management of acute myocardial infarction in developing countries.
Int. J. Cardiol. 2006; 99:1159-1165.
- 2- ABDELHAMID M, MOHAND H, RACHID M.**
Management of acute coronary syndromes in Maghreb countries:
The ACCESS (ACute Coronary Events — a multinational Survey of
current management Strategies) registry.
Archives of Cardiovascular Disease. 2012; 105:566-77.
- 3- ABDOU BA S.**
Epidémiologie de la coronaropathie en Afrique.
(Consulté le 15 Décembre 2017)
<<http://www.cardio-online.fr/Lectures/2017/Syndromes-coronaires-aigus-etude-CORONAFRIC-2>>
- 4- ALAOUI B, MEZALEK T, HARMOUCHE H, et al.**
La goutte : nouvelles recommandations.
Espérance Médicale. 2010 ; 17 : 119-133.
- 5- AMOUYEL P.**
Génomique et maladies cardio-vasculaires.
Bull. Acad. Natl Méd. 2000, 184.7: 1431-1440
- 6- ANAES**
Méthodes d'évaluation du risque cardio-vasculaire global.
Paris :ANAES,2004. 102p.
- 7- ANTONIO DC, FRANCESCO C, SAVONITTO S, and al.**
Epidemiology of acute myocardial infarction in the Italian CCU network
The BLITZ study.
European Heart Journal.2003; 24:1616-1629.
- 8- ANZOUAN-KACOU JB**
Délai de prise en charge de l'infarctus du myocarde à Abidjan
Le Journal Africain du Thorax et des Vaisseaux .2010 ;00(00) :5
- 9- ATTIAS D, BESSE B, LELLOUCHE N.**
Cardiologie Vasculaire. 3^{ème} éd.
Paris : Vernazobres-grego, 2010. 119p

10-AUBERT F., GUITTARD PH.

L'essentiel médical de poche.

Paris : Ellipses marketing, 1995. 1087 p. (Universités Francophones)

11-BA A.

Cardiopathies ischémiques à propos de 69 cas colligés à la clinique cardiologique du CHU de Dakar.

Th. Med: Dakar. Université Cheikh Anta Diop, 2002, 11

12-BECKMAN JA, CREAGER MA, LIBBY P.

Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology and management.

JAMA. 2002;287:2570-2581

13-BENAMER H, BOUDJELAL S, CHACHOUA K, et al.

Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde.

EMC - Cardiol. Janv 2011;6(3):1-14.

14-BERGER K.

Prise en charge du syndrome coronarien aigu chez le patient non choqué. (Grenoble)DESC Réanimation Médicale 2 au 6 juin Clermont-Ferrand. (Consulté le 01 décembre 2017)

<http://reamed.ujfgrenoble.fr/seminaires/archives/2008/juin08/2mardi/SCA_BERGER.ppt>

15-BERTRAND E, COULIBALY AO, TICOLAT R.

Annual incidence of the main nosological groups of cardio-vascular diseases among the African in-patients at the Abidjan Institute of Cardiology (1988, 1989, 1990).

Cardiolotrop. 1991; 17 (68):151-155

16-BERTRAND E.

Evolution épidémiologique des maladies cardiovasculaires dans les pays en développement.

Arch. Mal.Coeur Vaiss. 2006; 99:1159-1165

17-BERTRAND M.E., SIMOONS M.L., FOX K.A., and al.

Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation; recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology.

Eur. Heart J. 2000 ;21 :1406-1432

18-BJARTNEIT K, TVERDAL A.

Health consequences of smoking 1-4 cigarettes per day.
Tob Control. 2005 ; 14 :315-320

19-BLOMKALNS AL, CHEN AY, HOCHMAN JS.

CRUSADE Investigators. Gender disparities in the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: large-scale observations from the CRUSADE (Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes With Early Implementation of the American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines) National Quality Improvement Initiative.
J Am Coll Cardiol. 2005; 45(6): 832-837.

20-BONNEFOY E.,LEFEVRE G., GARBARZ E. , et al.

Les marqueurs cardiaques.Cahier de Formation Biologie Medicale.2002 ; 27.
(Consulté le 30 janvier 2017)
<<https://www.sjbm.fr/images/cahiers/2002-Bioforma-27-Les%20marqueurs%20cardiaques.pdf>>.

21-BOUZAMMOUR N, MOUAD H, ZARZUR J, et al.

Profil de la cardiopathie ischémique chez la femme : étude comparative de 300 cas. Service de cardiologie B. CHU Ibn Sina, Rabat.
Cœur et Vaisseaux. 2013 : 13

22-CAMBOU JP, FERRIERES J, RUIDAVETS JB.

Épidémiologie à l'échelle européenne et française de l'infarctus du myocarde : données du projet MONICA.
Arch Mal Cœur. 1996 ;89 :13-18

23-CAMBOU JP, GENES N, VAUR L, et al.

Épidémiologie de l'infarctus du myocarde en France: survie à 1 an des patients de l'étude USIK.
Arch Mal Cœur. 1998;91(9):1103-1110.

24-CHEN J, NORMAND SLT, WANG Y,and al.

Recent declines in hospitalizations for acute myocardial infarction for Medicare fee-for-service beneficiaries. Progress and continuing challenges. Circulation. 2010; 121: 1322-1328.

25-COLLET J P. CHAUSSAT R, MATALESCOT G.

Syndromes coronaires aigus.

Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Cardiologie, 11-030-D-10, 2003, 7p.

26-COLLINS P, ROSANO G, CASEY C, and al.

Management of cardiovascular risk in the peri-menopausal woman : a consensus statement of european cardiologists and gynecologists. EurHeart J. 200 ; 28 :2028-2040.

27-COMBES A.

Infarctus du myocarde in : angine de poitrine et infarctus du myocarde. Paris : Servier, 2005. 47p.

28-COTE D'IVOIRE : LE TABAC CAUSE PLUS DE 5000 MORT PAR AN (OMS).

(Consulté le 24/05/2017)

<www.lementor.net>

29-DAMOROU F, LAMBONI C, POTCHO Y, et al.

Infarctus du myocarde chez le Togolais : facteurs de risque et intérêt du bilan biochimique dans la prise en charge des malades. Etude préliminaire à propos de 35 cas colligés dans trois unités de soins cardiologiques de Lome. J Rech Sci Univ Lome. 4 nov 2009 (Consulté le 1 mars 2017) <<http://www.ajol.info/index.php/jrsul/article/view/47499>>

30-DAUBERT MA, JEREMIAS A.

The utility of troponin measurement to detect myocardial infarction: review of the current findings.

Vascular Health and Risk Management. 2010 ;6 :69

31-DE LUCA G. , SURYAPRANATA H. , OTTERVANGER J.P. ,and al.

Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts Circulation. 2004;109 (10):1223-1225

32-DIARRA MB, DIARRA A, SANOGO KM, et al.

Cardiopathies ischémiques en cardiologie à Bamako : à propos de 162 cas.

Mali médical. 2007 ; 4 : 36-9.

33-DOROSZ P, VITAL DURAND D, LE JEUNNE C.

Guide pratique des médicaments.

Paris: Maloine, 2014. 1908 p

34-DROUET L., MAZOYER E., BAL DIT SOLLIER C. et al.

Participation des mécanismes de la thrombose et de l'hémostase aux étapes initiales de l'athérosclérose. In : Weber S., Danchin N. Les étiologies de la maladie athéromateuse.

Arch. Mal. Coeur. 1998; (n° spécial V): 41-51.

35-DUCIMETIERE P, HAAS B, RUIDAVETS JBR et al.

Fréquence et mortalité à 28 jours des divers épisodes d'insuffisance coronaire aiguë dans trois régions françaises en 2006.

BEH. Nov. 2011 :40-41

36-DUJARDIN J-J, CAMBOU J-P.

Épidémiologie de l'infarctus du myocarde.

EMC - Cardiologie-Angéiologie. Nov. 2005;2(4):375-387.

37-EIKELBOOM, J.W. and al.

Homocysteine and cardiovascular disease: a critical review of the epidemiologic evidence.

Annals of Internal Medicine. 1999;131(5):363-375.

38-ERBEL R.

Spontaneous and interventional coronary microembolisation.

Heart. 2003;89:986-989

39-EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY. SOPHIA ANTIPOLIS, AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY COMMITTEE. WASHINGTON

Myocardial infarction redefined. A consensus document of the joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction.

J Am Coll Cardiol. 2000 ; 36 : 959-969

40-EZZATI M, HENLY SJ, THUN MJ, and al.

Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality.

Circulation .2005 ; 112 :489-497.

- 41-FALCONNET C, PERRENOUD JJ, CARBALLO S.**
Syndrome coronarien aigu : guidelines et spécificité gériatrique.
Revue Médicale Suisse. 2009 ; 5 : 1137-1147
- 42-FERRIER C, BELLE L, LABARERE J, and al.**
Comparison of mortality according to the revascularisation strategies and the symptom-to-management delay in ST-segment elevation myocardial infarction.
Arch. Mal. Coeur Vaiss. 2007;100(1):13-19.
- 43-FOERSTER M, MARQUES-VIDAL P, WAEBER G. et al.**
Association entre consommation d'alcool et facteurs de risque cardiovasculaire : une étude sur la population lausannoise.
Revue Médicale Suisse. 2010 ; 6 : 505-509
- 44-GANTO JG, FINCHER C, KIEFE CI, et al.**
Atypical presentations among Medicare beneficiaries with unstable angina pectoris.
Am J Cardiol. 1 aug. 2002;90(3):248- 253.
- 45-GIRAL PH.**
Athérome. Anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risque, prévention.
La Revue du Praticien. 1998; 48: 99-106
- 46-GULIANI I, BERTINCHAUT JP. ,and al.**
Determination of cardiac troponin I forms in blood of patients receiving crystalloid or a blood cardioplegia.
Clin. Chem. 1999; 45 : 213-222
- 47-GUPTA M, DOOBAY AV, SINGH N, and al.**
Risk factors, hospital management and outcomes after acute myocardial infarction in South Asians Canadians and matched control subjects.
CMAJ. 2002;166(6):717–722.
- 48-H.H. TING, E.H. BRADLEY, Y. WANG, and al.**
Delay in presentation and reperfusion therapy in ST-elevation myocardial infarction.
Am J Med. 2008;121:316-323

49-HAASE K, SCHIELE R, WAGNER S, and al.

In-hospital mortality of elderly patients with acute myocardial infarction : data from MITRA registry.

Clin Cardiol. 2000 ;23 :831–836

50-HACKMAN DG, ANAND SS.

Emerging risk factors for atherosclerotic vascular disease. A critical review of the evidence.

JAMA. 2003;290:932–940

51-HAMM CW, BASSAND JP, AGEWALLS, and al.

ESC Guidelines for the Management of Acute Coronary Syndromes in patients presenting without persistent ST-Segment elevation: the task force for the Management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-Segment elevation of the European Society of Cardiology. European Heart Journal. 2011; 32: 2999-3054.

52-HANSSEN M, COTTIN Y, KHALIFE K, and al.

French Registry on Acute ST-elevation and non ST-elevation Myocardial Infarction.

FAST-MI 2010. Heart. 2012; 98(9):699-705

53-HARDY G.

4th All-African conference on heart disease, diabetes and stroke; 11 th Pan-Africa Society of Cardiology (PASCAR) conference.

Cardiovasc J Afr .2013; 24:194-196

54-HAS. Groupe de Coopération IDM. Paris

Indications et contre-indications de la thrombolyse.

Paris: HAS,2012. 82 p

55-HAS.Paris

Les marqueurs cardiaques dans la maladie coronarienne et l'insuffisance cardiaque en médecine ambulatoire :rapport d'évaluation technologique (Consulté le 30 janvier 2017)

<https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_983599/fr/rapport-marqueurs-cardiaques-dans-la-maladie-coronarienne-et-l-insuffisance-cardiaque-en-medecine-ambulatoire>

56-HASDAI D, BEHAR S, WALLENTIN L, DANCHIN N, and al.

A prospective survey of characteristics, treatments and outcome of patients with acute coronary syndromes in Europe and Mediterranean basin.

Eur Heart J. 2002;23:1190–1201

57-KALRA D.K.

Homocysteine and cardiovascular disease.

Current Atherosclerosis Reports. 2004 ;6(2):101-106

58-KANNEL WB.

Metabolic risk factors for coronary heart disease in women: perspective from the Framingham study.

Am Heart J.1987 ; 114 :413-419.

59-KHANDANPOUR N.,and al.

Homocysteine and peripheral arterial disease: systematic review and meta-analysis.

European Journal of Vascular and Endovascular. 2009 ; 38(3) :316-322

60-KIMBALLY-KAKY G, BOURAMOUE C.

Profil et avenir des patients congolais atteints d'insuffisance coronarienne: à propos de 743 cas.

Médecine d'Afrique Noire. 2000 ; 47 : 197-203.

61-LABLANCHE J.M., AMOUYEL P., HODEN S.

Observatoire OSCAR .Observatoire des syndromes coronaires aigus .
Annales de Cardiologie et d'Angéologie .2003;52 :205-211

62-LACROIX D.

Angine de poitrine et infarctus du myocarde. In : Cardiologie.
Paris : Masson, 2010. P 31-73.

63-LAPOSTOLLE F, LAPANDRY C, ADNET F.

Stratégie de prise en charge des syndromes coronaires aigus sans sus-décalage du segment ST.

Enseignement Supérieur Médecins, Urgences. 2004 ; 13(43) : 35-46.

64-LE BRETON P H.

Prise en charge de l'infarctus du myocarde: les délais.

Presse Med. 2011;40:600–605

65-LE CONTE P, FUZIER R.

Prise en charge diagnostique des patients porteurs de douleurs thoracique dans les services d'urgences : résultats d'une étude prospective multicentrique. Actualités en Réanimation et Urgences. 2004 : 401-409

66-LETOUZET JP, GENET A, AMORETTI R.

Cardiologie 2000. Livre blanc sur la prise en charge des maladies cardio-vasculaires.

Paris : Syndicat national des spécialistes des maladies du cœur et des vaisseaux, 1996. 361 p.

67-LEVINE GN, BATES ER, BLANKENSHIP JC.

ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention: Executive summary: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions.

J Am Coll Cardiol. 2011 ; 58(24) : 44-122

68-LEWINGTON S, CLARKE R, QIZILBASH N, PETO R, and al.

Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies.

Lancet. 2002;360:1903–1913

69-LOZANO R, NAGHAVI M, FOREMAN K, and al.

Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the global burden of disease study 2010.

Lancet. 15 Dec 2012; 380:2095-2128.

70-MACHECOURT J.

Facteurs de risque cardiovasculaire (129) octobre 2002 (mise à jour janvier 2005).(Consulté le 15 avril 2017).

<www-santé.ujf-grenoble.fr>

71-MANCIA G, FAGARD R, NARKIEWICZ K, and al.

ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial

72-72- MBOUP MC, DIAO M, DIA K, et al.

Les syndromes coronaires aigus à Dakar: aspects cliniques thérapeutiques et évolutifs.

Pan Afr Med J. 2014 (Consulté le 1^{er} mars 2017)

[<http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/19/126/full/>](http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/19/126/full/)

73-MCLAUGHLIN M, CASSEL C.

Demography and epidemiology of cardiovascular disease in old age.
In : Chesler E. Clinical cardiology in the elderly.

New York : Futura Publishing Company,1999. P 3-16.

74-MEHTA R, RATHORE S, RADFORD M, et al.

Acute myocardial infarction in elderly: differences by age.

JAm Coll Cardiol .2001;38:736-741

75-MONSEGU J.

Pathologie coronarienne de la femme.

Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris).

Cardiologie-Angéiologie.1998,11-030-R-25,2p

76-MOSCA L, APPEL LJ, BENJAMIN EJ, and al.

For the American Heart Association. Evidence-Based Guidelines for Cardiovascular Disease Prevention in Women.

Circulation .2004 ; 109 : 672-693.

77-N'DONGO GPY.

Les infarctus du myocarde thrombolyses: à propos de 36 cas au service de Réanimation de l'hôpital Principal de Dakar.
Th Med : Bamako. Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto – Stomatologie, 2004.

78-N'GUETTA R., YAO H., EKOU A., et al.

Prévalence et caractéristiques des syndromes coronariens aigus dans une population d'Afrique subsaharienne.

Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. 2016 : 59-63

79-NALLAMOTHU BK, BRADLEY EH, KRUMHOLZ HM.

Time to treatment in primary percutaneous coronary intervention.

N Engl J Med. 2007;357(16):1631–1638

80-NINOMIYA JK.

Association of the Metabolic Syndrome With History of Myocardial Infarction and Stroke in the Third National Health and Nutrition Examination Survey.
Circulation. 15 déc. 2003;109(1):42-46.

81-OBSERVATOIRE DE LA SANTE MIDI PYRENEES

Cardiopathies ischémiques : la santé observée en Midi Pyrénées.
Toulouse: ORSMIP, 2005. 24 p

82-82- OMS. Genève.

Maladies cardiovasculaires. (Consulté le 9 oct 2016).
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/fr/>

83-OMS. Genève.

Statistiques sanitaires mondiales 2011.
Genève :OMS,2011.170p

84-OMS. Genève

Questions-réponse l'hypertension artérielle septembre 2015.
Genève : OMS, 2015.

85-OMS. Genève

Tabagisme : aide-mémoire N°339.
Genève : OMS, 2017.

86-OUATTARA S., DJESSOU P.

Evolution des enzymes cardiaques au cours de l'infarctus du myocarde chez le noir africain à Abidjan. Th Med : Abidjan, 2003.
(Consulté le 10 mars 2017)
<<https://biblio.uvci.edu.ci/record/2186/>>

87-PELIABA P.

Facteurs de Risques Cardio-vasculaires en enquête de masse dans le district de Bamako de novembre à décembre 2002.
Th Med : Bamako, 2006.

88-PERK J, DE BACKER G, GOHLKE H, and al.

European guidelines on cardiovasclar disease prevention in clinical practice.
Eur Heart J. 2012 ; 33 : 1635-1701

89-PERLEMUTER K., MONTALESCOT G., BASSAND JP.

Infarctus du myocarde. (Consulté le 17 mai 2017)

<https://www.pifo.uvsq.fr/hebergement/cec_mv/132b.pdf>.

90-PISTAVOS C, PANAGIOTAKOS DB, ANTONOULAS A, and al.

Epidemiology of acute coronary syndromes in a Mediterranean country; aims, design and baseline characteristics of the Greek study of acute coronary syndrome (GREECS).

Health. 2005; 5(23):1–8.

91-PUYMIRAT E, DUCROCQ G.

Comparaison des recommandations Européennes (ESC) et Américaines (ACC/AHA) Concernant la prise en charge des syndromes coronariens aigus ST+.

Ann. Cardio. Angeiol.2013; 62: 265-268.

92-RAOUX F.

Syndrome métabolique : définitions et épidémiologie.

MT Cardio. 2006;2(2):174-182

93-REINER Z.

A comparison of European and US guidelines for familial hypercholesterolaemia.

Curr Opin Lipidol. 2015 ; 26 : 215–220

94-ROFFI M, PATRONO C, COLLET JP, and al.

ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes inpatients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2016 Jan 14;37(3):267-315

95-ROGER VL, GO AS, LLOYD-JONES D, and al.

Heart and stroke statistics-2012 update:a report from the American Heart Association.

Circulation. 2012; 125:e12-e230.

96-SAFAR M, BLACHER J.

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

La presse Médicale. 2000; 29: 756-759

97-SANCHEZ S.

Prise en charge de l'infarctus du myocarde à propos de 17 cas à la clinique cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec.

Th de Méd : Dakar.Université Cheich Anta Diop, 2004, 91

98-SANTE. HYPERTENSION ARTERIELLE : la Côte d'Ivoire enregistre un taux de prévalence de 33,4%.

(Consulté le 01 juin 2017). <www.abidjan.net>

99-SARR M.

Infarctus aigu du myocarde: l'expérience de Dakar. In: Session de Présentation du Groupe de cardiologie tropicale de la SFC : 25^e Journées Européennes de la Société Française de cardiologie. 2015. (Consulté le 01 Juin 2017)

http://www.sfcordio.fr/sites/default/files/Groupes/Cardiologie_tropicale/cardiolgie_tropicale.pdf.

100- SCHAMROTH C.

ACCESS South Africa Investigators. Management of acute coronary syndrome in South Africa: insights from the ACCESS (Acute Coronary Events – a Multinational Survey of Current Management Strategies) registry.

Cardiovasc J Afr.2012; 23(7):365–370.

101- SHAVADIA J, YONGA G, OTIENO H.

A prospective review of acute coronary syndromes in an urban hospital in sub-Saharan Africa.

Cardiovasc J Afr. 2012; 23(6):318–321

102- SMITH SCJ, BLAIR SN, BONOW RO.

AHA/ACC guidelines for preventing heart attack and death in patients with atherosclerotic cardiovascular disease: 2001 update: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology.

Circulation. 2001; 104: 1577–1579.

103- STEG PG, GOLDBERG RJ, GORE JM, and al.

Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients hospitalized with acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE).

Am J Cardiol. 2002; 90(4):358–363.

104- STEG PG, GREENLAW N, TARDIF JC, and al.

Women and men with stable coronary artery disease have similar clinical outcomes : insights from the international prospective CLARIFY Registry.
Eur. Heart J. 2012;33(22):2831 -340.

105- STERN M, WILLIAMS K, GONZALEZ-VILLALPANDO C, and al.

Does the metabolic syndrome improve identification of individuals at risk of type 2 diabetes and/or cardiovascular disease?
Diabetes Care. 2004 ; 27 : 2676-2681.

106- STEYN K, SLIWA K, HAWKEN S, and al.

Risk factors associated with myocardial infarction in Africa: The INTERHEART Africa study.
Circulation.2005; 112(23):3554–3561.

107- SUBHERWAL S, BACH RG, CHEN AY, and al.

Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment-elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress adverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA Guidelines) Bleeding Score.
Circulation. 2009; 119:1873–1882.

108- SWYNGHEDAUW B.

L'insuffisance coronarienne, maladie héréditaire?
Cardinale. 2003;15:4–7.

109- TEO KK, OUNPU S, HAWKEN S.

Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study : a case control study.
Lancet. 2006 ;368 : 647-658.

110- THIAM M, CLOATRE G, FALL F, et al.

Cardiopathies ischémiques en Afrique : expérience de l'Hôpital Principal de Dakar.
Méd. Afr. Noire. 2000 ; 47 (6) : 281-284.

- 111- THYGESEN K, ALPERT JS, JAFFE AS, et al.**
Tird universal definition of myocardial infarction.
Circulation. 2012;126 (16) :2020-2035.
- 112- TICOLAT P, BERTRAND ED, BARABE P et al.**
Aspects épidémiologiques de la maladie coronaire chez le Noir Africain : à propos de 103 cas-résultat de l'enquête prospective CORONAFRIC.
Cardiologie Tropicale. 1991 ; 17 (41) : 7 -20.
- 113- TOUZE JE, ADOH A, ODI-ASSAMOI M., et al.**
La Maladie coronaire chez l'Africain à Abidjan.
Cardiologie Tropicale. 1986;12(47):109-115.
- 114- TUNSTALL-PEDOE H, KUULASMAA K, TOLONEN H, and al.**
Davidson M, Mendis S, et al. MONICA Monograph and multimedia sourcebook.
Geneva: World Health Organization; 2003.264 p.
- 115- VAN BELLE E, BAUTERS C.**
Histoire naturelle de la rupture de plaque.
Réalités Cardiologiques. Janv 2006 ; Cahier 1 :213.
- 116- VAN DE WERF F, BETRIU JBA, BLOMSTROM-LUNDQVIST C, and al.** The task force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European society of cardiology: management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. Eur Heart J. 2008;29(23):2909–2945.
- 117- VAUR L, DANCHIN N, GENES N, et al.**
Caractéristiques des patients hospitalisés en France pour infarctus du myocarde en fonction du degré d'atteinte de leur fonction ventriculaire gauche. Résultats de l'étude USIK.
Arch Mal Cœur Vaiss. 1997; 90: 1485-1492.
- 118- VIRMANI R, KOLODGIE FD, BURKE AP.**
Lessons from sudden cardiac death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions.
Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2000;20:1262–1275.

119- WHO.Geneva.

Obesity preventing and managing the global epidemic.
Geneva: World Health Organization,1998.284 p.

120- WHO. Geneva.

World Health Statistics Annual.
Geneva: WH, 2000.P 29-45.

121- XAVIER D, PAIS PP, DEVEREAUX PJ, and al.

Treatment and outcomes of acute coronary syndromes in India (CREATE): a prospective analysis of registry data.
Lancet. 2008; 371:143542.

122- YAMEOGO NV, SAMADOULOUGOU A, MILLOGO G.

Delays in the management of acute coronary syndromes in ST- ST segment elevation in Ouagadougou and factors associated with an extension of these delays: a cross-sectional study about 43 cases collected in the CHU-Yalgado Ouedraogo.
Pan Afr Med J. 2012; 13:90.

123- YEH RW, SIDNEY S, CHANDRA M, and al.

Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction.
N Engl J Med. 2010; 362: 2155-2165.

124- YUSUF S, HAWKEN S, OUNPUU S, and al.

Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study.
Lancet. 2004;364:937–952.

125- ZUBAID M, RASHED WA, AL-KHAJA N, and al.

Clinical presentation and outcomes of acute coronary syndromes in the gulf registry of acute coronary events (Gulf RACE).
Saudi Med J. 2008;29:251-255



ANNEXE

Annexe : FICHE REGISTRE INFARCTUS

IDENTITE

N°Dossier : Nom : Prénom :
 Date de naissance : .. /.. /.. Age : Sexe : Ethnie :
 Contact téléphonique : Résidence habituelle :
 Profession : en activité oui non Niveau socio-économique : Bas
 Secteur : fonctionnaire privé informel Moyen
 Elevé
 Assurance privée : oui non

FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

HTA : oui non Si non, HTA familiale : oui non
 Diabète : oui non
 Tabagisme actif : oui non Si oui, paquets-année :
 Tabagisme sévère : oui non Si oui, depuis :ans
 Hypercholestérolémie : oui non
 Hypertriglycéridémie : oui non
 Obésité : oui non
 Sédentarité : oui non
 Stress : oui non
 Hérité coronarienne : oui non
 Ménopause : oui non

ANTECEDENTS

IDM : oui non Si oui, nombre d'épisodes : revascularisé : oui non
 Angor : oui non
 AVCI : oui non

HISTOIRE DE LA MALADIE

Douleur typique : oui non au repos Autres signes fonctionnels
 Délai de prise en chargeminutes

BIOLOGIE

Troponine I 1er dosage :UI/l 2e dosage :UI/l

CPK 1er dosage :UI/l 2e dosage :UI/l

CPKMB 1er dosage :UI/l 2e dosage :UI/l

LDH 1er dosage :UI/l 2e dosage :UI/l

ASAT 1er dosage:UI/l 2e dosage:UI/l

DIAGNOSTIC FINAL 1.SCA ST+ 2.SCA ST-T+

TRAITEMENT

Thrombolyse : oui non

Angioplastie primaire : oui non

Angioplastie différée : oui non

DECES oui non

RESUME

INTRODUCTION : Les maladies cardiovasculaires sont actuellement la principale cause de décès dans les pays industrialisés et les syndromes coronaires aigus constituent des affections de plus en plus fréquentes en Afrique subsaharienne. Ils constituent un réel problème de santé publique de par leur fréquence et leur gravité. L'utilisation des marqueurs de nécrose myocardique est importante dans la mesure où le diagnostic correct de SCA et la décision thérapeutique dépendent de la précocité du résultat de ces marqueurs. De plus, le facteur « délai » de prise en charge reste l'élément primordial et fondamental dans la mise en place d'une stratégie thérapeutique efficace afin d'améliorer le pronostic à court et moyen terme. L'amélioration de ce délai demeure un défi réel pour nos pays en voie de développement afin d'assurer une prise en charge efficiente du patient.

OBJECTIFS

L'objectif général de notre étude était de déterminer l'évolution du profil biologique des patients pris en charge pour IDM à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan (ICA), de la période allant de Janvier 2010 à Décembre 2014. Spécifiquement nos travaux ont d'abord décrit les paramètres sociodémographiques et cliniques, puis les caractéristiques biologiques. Par ailleurs ont été déterminés le délai de prise en charge des patients et le taux de revascularisation.

MATERIELS ET METHODES : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, menée à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan de Janvier 2010 à Décembre 2014, incluant 334 patients possédant au moins deux valeurs d'enzymes cardiaques après analyse des registres du laboratoire de biologie et pour lesquels le diagnostic de syndrome coronarien aigu a été confirmé.

RESULTATS : Notre étude montre que la population est essentiellement de sexe masculin avec un âge moyen de $56,51 \pm 11,86$ ans. Les facteurs de risque prédominants sont, respectivement, l'hypertension artérielle (59,6%), l'hypercholestérolémie (35,9%), le tabagisme (29,9%), le stress (28,4%), le diabète (27,2%). La moitié des patients avaient au moins deux facteurs de risque. La douleur thoracique typique était présente dans 73,1% des cas et le délai moyen d'admission déterminé à partir de l'interrogatoire du patient était de 35,51 heures. L'analyse de la cinétique enzymatique a montré que 59,3% des patients se présentaient à l'ICA plus de 12h après le début de la crise ce qui empêchait une revascularisation précoce du patient. 83,2% des patients présentaient un SCA ST+ et 16,8% présentaient un SCA ST-T+. Sur le plan thérapeutique, seuls 20,2% de la population ont bénéficié d'une angioplastie primaire.

CONCLUSION : Dans cette étude, les patients qui de plus en plus jeune, atteints de syndrome coronarien aigu sont admis tardivement ; ce qui diminue leur chance de bénéficier d'une stratégie de reperfusion adéquate et aggrave le pronostic. La plupart de ces patients ont plusieurs facteurs de risque associés, d'où l'importance de la prévention. Enfin, l'utilisation des enzymes cardiaques doit permettre une meilleure prise en charge car leur dosage apporte non seulement une valeur diagnostique mais également une valeur pronostique au praticien face à un patient admis pour douleur thoracique.

Mots clés : Syndrome coronarien aigu ; infarctus du myocarde ; facteurs de risques cardiovasculaires, délai de prise en charge ; enzymes cardiaques ; revascularisation