

**BURKINA FASO**

**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**

**Faculté des Sciences de la Santé  
(FSS)**

**Section Médecine**

ANNEE UNIVERSITAIRE 1995-1996

THESE N° 15

**L'INFARCTUS MYOCARDIQUE AIGU DE L'ADULTE  
NOIR AFRICAIN AU CENTRE HOSPITALIER  
NATIONAL YALGADO OUEDRAOGO DE OUAGADOUGOU**

◆  
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES,  
PARA-CLINIQUES ET EVOLUTIFS  
A PROPOS DE 36 CAS

**THESE**

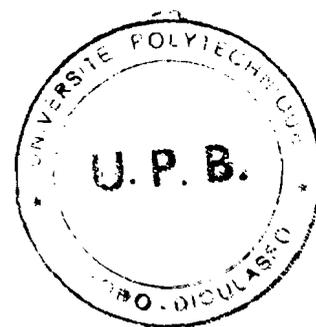
Présentée et soutenue publiquement le **01 FEV. 1996**  
pour l'obtention du grade de **DOCTEUR EN MEDECINE**

**(DIPLOME D'ETAT)**

Par

**SAVADOGO Semkian**

né en 1964 à YAKO (BURKINA FASO)



Jury

Directeur de Thèse:

**Pr. Agr. Alphonse SAWADOGO**

Co-Directeur

**Dr. Boukari Joseph OUANDAOGO**

Président : **Pr. Agr. Jean. TESTA**

Membres : **Pr. Agr. Alphonse SAWADOGO**

**Dr. Adama LENGANI**

**Dr. Boukari J. OUANDAOGO**

**Dr. Patrice ZABSONRE**

# UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

-----  
**Faculté des Sciences de la Santé**  
**(F.S.S.)**  
-----

## LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr R.B.SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr Ag.I.P.GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la Vulgarisation (VDR)	Pr Ag. B KONE
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr Ag. R.K. OUEDRAOGO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr M. SAWADOGO
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr Ag.A. SANOU
Secrétaire Principal	Mr G. ILBOUDO
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mr H. TATIETA
Conservateur de la Bibliothèque	Mr S. YADA
Chef de la Scolarité	Mme K. ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme F. ZONGO
Secrétaire du VDA	Mme H. KABRE
Secrétaire du VDR	Mme E. BONKIAN

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

-----  
Faculté des Sciences de la Santé  
( F.S.S. )  
-----

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambéré Moumouni OUMINGA

Hilaire HENDREBEOGO

Linga Robert GUIGEMDE

Bobliwinda Robert SOUDRE

Professeur associé

Ahmed BOU-SALAH

Maîtres de Conférences Agrégés

Amadou SANOU

Julien YILBOUDO

Bibiane KONE

Alphonse SAWADOGO

Innocent Pierre GUISSOU

Kongore Raphaël OUEDRAOGO

François René TALL

Anatomie organogénèse  
et chirurgie

Sémiologies et  
Pathologies médicales  
Parasitologie

Anatomie-Pathologie

Neuro-chirurgie

Chirurgie

Orthopédie  
Traumatologie  
Gynécologie  
Obstétrique

Pédiatrie

Pharmacologie  
Toxicologie

Chirurgie

Pédiatrie

## Faculté des Sciences et Techniques (FAST)

### Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE

Immunologie

Aky COULIBALY

Mathématiques

Sita GUINKO

Botanique-Biologie Végétale

Guy V. OUEDRAOGO

Chimie Minérale

### Maîtres de Conférences

Laya SAWADOGO

Physiologie-Biologie  
Cellulaire

Boukary LEGMA

Chimie-Physique Générale

Laou Bernard KAM (in memoriam)

Chimie

François ZOUGMORE

Physique

### Maîtres-Assistants

W. GUENDA

Zoologie

Leonide TRAORE

Biologie Cellulaire

Adama SABA

Chimie Organique

Marcel BONKIAN

Mathématiques  
et Statistiques

Longin SOME

Mathématiques  
et Statistiques

Gomtibo Jean-Baptiste OUEDRAOGO

Physique

Aboubakary SEYNOU

Statistiques

### Assistants

Makido B. OUEDRAOGO

Génétique

Apolinaire BAYALA (in memoriam)

Physiologie

Jeanne MILLOGO

I.P. Biologie-Cellulaire

Raymond BELEMTOUGOURI

I.P. Biologie Cellulaire

## **Maîtres de Conférences associés**

Jean IESTA

Epidémiologie-  
Parasitologie

## **Maîtres-Assistants associés**

Rachid BOUAKAZ

Maladies infectieuses

## **Maîtres-Assistants**

Lady Kadidiatou TRAORE

Parasitologie

Mamadou SAWADO

Biochimie

Blaise SONDO

Santé Publique

Jean LANKOANDE

Gynécologie-Obstétrique

Issa SANOU

Pédiatrie

Ludovic KAM

Pédiatrie

Adama LENGANI

Néphrologie

Omar TRAORE N°1

Chirurgie

Joseph Y. DRABO

Endocrinologie

SI Simon TRAORE

Chirurgie

Adama TRAORE

Dermatologie

Abdoulaye TRAORE

Santé Publique

Kampadilemba OUOBA

Oto Rhino Laryngologie

Jean KABORE

Neurologie

Piga Daniel ILBOUDO

Gastro-entérologie

Albert WANDAOGO

Chirurgie

## **Assistants Chefs de cliniques**

Tanguet OUATTARA

Chirurgie

Sophar HIEN

Chirurgie

Daman SANO

Chirurgie

philippe ZOURE	Gynécologie-Obstétrique
I.Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Madi KABRE	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Virginie TAPSOBA	Ophthalmologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Gana Jean Gabriel OUNGO	Psychiatrie
Boukari Joseph OUNDAOGO	Cardiologie
R. Joseph KABORE	Gynécologie-Obstétrique
Saïdou Bernard OUEDRAOGO	Radiologie
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie

#### Assistants

Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Seydou KONE	Neurologie
Lassina SANGARE	Bactério-Virologie
Raphaël SANOU	Pneumo-phtisiologie
Théophile TAPSOBA	Biophysique
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie

#### **ENSEIGNANTS NON PERMANENTS**

Gustave KABRE

Biologie

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres-Assistants

Didier ZONGO

Génétique

Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)

Maître-Assistant

Tibo Hervé KLABORE

Economie-Gestion

Assistants

Mamadou BOLY

Gestion

Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)

Assistants

Jean Claude TAITA

Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme Henriette BARY

Psychologie

Dr Bruno ELOLA

Anesthésie-Réanimation

Dr Michel SOMBIE

Planification

Dr Nicole PARQUET

Dermatologie

Dr Annette OUEDRAOGO

Stomatologie

Dr Adama THIOMBLANO

Législation Pharmaceutique

Dr Sidiki TRAORE

Galénique

Mr Paul Marie ILBOUDO

Anglais

Dr Patrice ZABSONRE

Sémiologie-Médicale

Dr Badioré OUAÏTARA

Galénique

Dr Tométo KALOULE

Médecine du Travail

Dr Alassane SICKO

Anatomie

Dr Rigobert THIOMBLANO

Maladies infectieuses

## ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

### A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. José Marie AFOUTOU	Histologie-Embryologie (Dakar)
Pr. Makhtar WADE	Bibliographie (Dakar)
Pr. M. K. A. EDEE	Biophysique (Lomé)
Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Ag. R. DARBOUX	Histologie-Embryologie (Bénin)
Pr. Ag. E. BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)

### O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON	Histologie-Embryologie (Creteil)
Dr Frédéric GALLEY	Anatomie Pathologique (Lille)
Dr Moussa TRAORE	Neurologie (Bamako)
Pr. Auguste KADIO	Pathologies infectieuses et parasitaires (Abidjan)
Pr Jean Marie KANGA	Dermatologie (Abidjan)
Pr. Arthur N'GOLET	Anatomie Pathologique (Brazzaville)

### Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE	Medecine Légale
Pr. Henri MOURAY	Biochimie (Tours)
Pr. Denis WOUESSI DJEWE	Pharmacie Galénique (Paris XI)
Pr. M. BOIRON	Physiologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

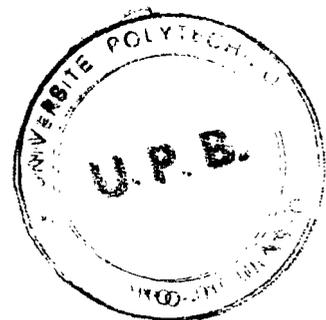
Pr. Marc VAN DAMME

Chimie Analytique-  
Biophysique

Pr. V. MOES

Galénique

# DEDICACES



**A mon Peuple bien aimé du Burkina.**

- A tous ceux qui souffrent de maladies de coeur.

## **A mon Père et à ma Mère**

Je rends grâce à Dieu pour toutes vos bénédictions. Retrouvez à travers ces lignes l'expression de mon amour filial et de mon indéfectible attachement.

## **A mes frères biens aimés**

- Patrice - Germain - Alain - François - Charles - Julien - Joseph.

Profonde affection.

## **Au Père Epiphane MENSAH**

## **Au Père Bernard GOUEL**

## **A tous mes parents à Yako, Ouagadougou, Abidjan.**

- A Madame YAMEOGO et famille

- A Madame TRAORE et famille

Merci pour vos bons soins et vos sages conseils.

- A tous mes amis de près ou de loin :

- Docteur ANDONABA Jean-Baptiste

- Docteur ZOUZOUA Charles

SAN Koffi Moïse

KOUAME B. Yves

Merci pour l'aide inestimable que vous m'avez apportée dans la préparation de mon internat.

- Monsieur SAWADOGO Drissa : plus qu'un ami, mon frère,

- Monsieur et Madame GUELNGAR

- Monsieur et Madame BARRY

- Monsieur et Madame TRAORE

- Monsieur et Madame BANSEY

- Monsieur et Madame BASSOLE

- Monsieur et Madame ANGAMAN

- Monsieur et Madame SIELI

- Monsieur et Madame EFFIMBRA

- Monsieur et Madame YEKKOUNI

Veillez bien trouver ici l'expression de ma profonde amitié.

- A tous mes amis de promotion de la Faculté des Sciences de la Santé.
- Aux Internes des Hôpitaux de Ouagadougou,  
Recevez mes encouragements.
- Au Personnel du Service de Cardiologie de Ouagadougou.

**A NOS MAITRES ET JUGES**

**NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY  
LE PROFESSEUR AGREGÉ Jean TESTA**

Nous voudrions vous témoigner notre reconnaissance pour la disponibilité et l'intérêt que vous avez portés à notre travail.

Nous avons toujours admiré et épousé votre esprit de recherche et d'organisation ; puisse Dieu vous garder longtemps parmi nous au Burkina Faso.

**NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE  
LE PROFESSEUR AGREGE ALPHONSE SAWADOGO.**

Vous nous avez beaucoup impressionné par votre simplicité, votre rigueur au travail et vos multiples qualités humaines ;

Nous voudrions vous traduire notre gratitude pour l'éducation que vous nous avez transmise, cette éducation qui va au-delà de la culture médicale, car elle concerne tout l'Homme.

Vous pourrez toujours compter sur nous et notre dévouement ne vous fera jamais défaut.

**NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE  
LE DOCTEUR OUANDAOGO Boukari Joseph**

Vous nous avez initié à la Cardiologie ; vous avez guidé nos premiers pas à travers cette spécialité médicale combien passionnante. Nous vous en sommes infiniment reconnaissant.

Parmi les innombrables qualités que nous avons découvertes en vous, trois nous resterons à jamais gravées dans le coeur et dans l'esprit :

- + l'honnêteté,
- + la rigueur
- + le patriotisme.

**NOTRE MAITRE ET JUGE  
LE DOCTEUR Adama LENGANI**

Nous voudrions vous traduire toute notre reconnaissance pour votre disponibilité constante ; votre sens aigu des relations humaines et votre humilité sont pour nous des idéaux que nous nous acharnerons chaque jour à conquérir.

**NOTRE MAITRE ET JUGE  
LE DOCTEUR Patrice ZABSONRE**

Vous êtes un exemple pour nous. Votre esprit de recherche nous a toujours intéressé et nous espérons toujours pouvoir bénéficier de votre expérience.

Merci pour notre sollicitude.

## **NOS REMERCIEMENTS**

## NOS REMERCIEMENTS

- A Madame GUELANGAR née OUEDRAOGO Fatou,

Votre disponibilité

Votre patience

et Vos compétences

ont donné un corps à ce travail ;

Que Dieu vous bénisse et vous le rende au Centuple. je ne vous oublierai jamais.

- Monsieur KARATAO Mamadou

Votre collaboration ne m'a jamais fait défaut ; je vous souhaite beaucoup de courage et de joie dans vos occupations.

- A Monsieur YADA Salif,

Merci pour votre estime.

La Faculté des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni désapprobation.

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

HTA : Hypertension artérielle

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

IDM : Infarctus du myocarde

CF : Confère

ECG : Electrocardiographie

IV : Intra-veineux

BAV : Bloc auriculo-ventriculaire

ACFA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire

OAP : Oedème aigu du poumon

HIV : Virus de l'immuno-déficience humaine.

# S O M M A I R E

INTRODUCTION.....	1
GENERALITES SUR L'INFARCTUS DU MYOCARDE (IDM) .....	3
1. DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE.....	3
1.1. Définition : .....	3
1.2. Epidémiologie.....	3
1.2.1.Prévalence.....	3
1.2.2. Mortalité et Morbidité.....	3
1.2.3. Age et sexe.....	4
1.2.4. Variations circadiennes de l'IDM .....	4
2. RAPPEL ANATOMIQUE DES CORONAIRES ET PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CIRCULATION CORONARIENNE .....	5
2.1. Anatomie coronaire et coronarographie .....	5
2.1.1. Un réseau gauche : .....	6
2.1.2. Un réseau droit.....	6
2.1.3. Territoires de vascularisation .....	6
2.1.4. Particularités anatomiques : .....	6
2.2. physio-pathologie de la circulation coronaire .....	7
2.2.1. Chez le sujet normal : .....	7
2.2.2. En cas d'insuffisance coronaire .....	8
3. ETIOPATHOGENIE ET MECANISMES DE L'OCCLUSION CORONAIRE.....	9
3.1. L'athérosclérose coronaire .....	9
3.1.1. Définition.....	9
3.1.2. Anatomo pathologie.....	9
3.1.2.1. Lésions initiales pré-athéroscléreuses .....	9
3.1.2.2. La plaque d'athérome : .....	9
3.1.2.3. Les complications de la plaque d'athérome : .....	10
3.1.3. Physio pathologie .....	10
3.1.3.1. La théorie plaquettaire.....	10
3.1.3.2. La théorie lysosomale : .....	10
3.1.4. l'athérosclérose coronaire .....	11
3.1.5. Facteurs de risque athéroscléreux .....	11
3.1.5.1. Facteurs de risque constitutionnels : .....	12
3.1.5.2. Facteurs de risque accessibles à une prévention : 12	
3.1.5.2.1. Les dyslipidémies .....	12
3.1.5.2.2. Le tabac : .....	13
3.1.5.2.3. L'hypertension artérielle : .....	15
3.1.5.2.4. Le diabète sucré : .....	16
3.1.5.2.5. La surcharge pondérale : .....	16
3.1.5.2.6. La sédentarité : .....	16
3.1.5.2.7. Les facteurs hématologiques : .....	16
3.1.5.2.8. Les facteurs psycho-émotionnels : .....	16
3.2. Mécanismes de l'occlusion coronaire aiguë.....	16

3.3. Conséquences de l'occlusion coronaire aiguë .....	17
3.4. Les facteurs pronostics du post-infarctus .....	17
3.4.2. L'ischémie résiduelle .....	18
3.4.3. Les troubles du rythme ventriculaires.....	18
4. ASPECTS CLINIQUES ET PARA-CLINIQUES .....	19
4.1. Circonstances de survenue .....	19
4.2. Dans la forme typique .....	19
4.3. Les signes électrocardiographiques.....	20
4.4. Les signes biologiques.....	21
4.5. L'Echocardiographie.....	21
4.6. La scintigraphie myocardique.....	21
4.7. Formes cliniques .....	22
4.7.1. Formes symptomatiques.....	22
4.7.2. Formes topographiques.....	22
4.7.3. Infarctus incomplets.....	22
4.7.4. Formes étiologiques .....	22
4.8. Diagnostic différentiel.....	23
4.8.1. Sur le plan clinique .....	23
4.8.2. Sur le plan électrocardiographique.....	24
5. EVOLUTION .....	25
5.1. Complications.....	25
5.1.1. Complications précoces .....	25
5.1.1.1. Choc cardiogénique : .....	25
5.1.1.2. Les troubles de conduction.....	25
5.1.1.3. Les troubles du rythme .....	25
5.1.1.4. La menace d'extension précoce .....	26
5.1.1.5. Les ruptures cardiaques .....	26
5.1.1.6. L'arrêt cardio-circulatoire : .....	26
5.1.1.7. Le syndrome d'hypertonie vagale.....	26
5.1.2. Complications tardives .....	27
5.1.2.1. La menace d'extension tardive .....	27
5.1.2.2. Les accidents thromboemboliques .....	27
5.1.2.3. L'anévrisme du ventricule gauche .....	27
5.1.2.4. Le syndrome de DRESSLER.....	27
5.1.2.5. La périarthrite scapulo-humérale.....	27
5.1.2.6. L'insuffisance cardiaque .....	27
5.1.2.7. La névrose de l'IDM.....	27
5.2. Evolution simple : .....	27
6. TRAITEMENT : .....	28
6.1. Les buts du traitement.....	28
6.2. Les moyens et méthodes .....	28
6.2.1. La revascularisation myocardique .....	28
6.2.2. La limitation de la taille de l'IDM.....	28
6.2.3. La lutte contre la douleur : .....	29
6.2.4. La prévention de la réocclusion précoce : .....	29

6.2.5. Le traitement des complications est fonction du type .....	29
6.2.6. Le traitement médical .....	29
6.3. La revascularisation myocardique.....	29
6.3.1. La thrombolyse : .....	30
6.3.2. L'angioplastie coronaire transluminale percutanée (PTCA) ....	30
6.3.3. le pontage aorto-coronaire .....	30
PREMIERE PARTIE .....	31
I. - OBJECTIFS DE L'ETUDE .....	32
II. - METHODOLOGIE.....	33
1. Le cadre de l'étude .....	33
2. Patients et Méthodologie.....	34
3. Critères d'inclusion .....	34
4. Critères d'exclusion .....	35
5. Le matériel d'étude a consisté : .....	35
6. Le recueil des données .....	35
6.1. Données épidémiologiques .....	35
6.2. Les facteurs de risque cardiovasculaires .....	36
6.3. Les aspects cliniques comportant : .....	36
6.4. Aspects para-cliniques : .....	37
6.5. Les modalités évolutives : .....	37
6.6. Le traitement : .....	37
7. Le traitement des données .....	37
DEUXIEME PARTIE.....	38
I. - RESULTATS .....	39
1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES .....	39
1.1. La prévalence globale .....	39
1.2. La prévalence selon l'année:.....	39
1.3. La répartition selon le sexe : .....	40
1.4. La répartition selon l'âge : .....	40
1.5. La répartition selon l'âge et le sexe.....	41
1.6. Les catégories socio-professionnelles .....	41
1.7. L'ethnie : .....	42
2. ASPECTS CLINIQUES .....	43
2.1. Circonstances de découverte .....	43
2.2.. Le délai de consultation.....	45
2.2.1. Le délai de consultation selon le groupe socio- professionnel : .....	46
2.2.2. Selon l'âge : .....	47
2.3. Les facteurs de risque cardiovasculaire .....	48
2.3.1. : Principaux facteurs de risque .....	48
2.3.2. Les facteurs de risque cumulés .....	50
2.3.3. Le tabagisme : .....	51
2.3.4. L'HTA : .....	51
2.3.5. La surcharge pondérale : .....	52
2.3.6. Les hémoglobines anormales.....	53
2.3.7. La sédentarité : .....	53

2.3.8. La répartition des facteurs de risque selon l'âge : .....	54
2.3.9. L'absence de facteurs de risque .....	54
3. ASPECTS PARA-CLINIQUES .....	55
3.1. Données électrocardiographiques.....	55
3.1.1. Répartition selon la topographie.....	55
3.1.2. Les associations topographiques : .....	56
3.1.3. L'âge .....	56
3.1.4. Le pronostic de l'IDM selon sa topographie électrique. 56	
3.1.5. Les autres anomalies ECG.....	57
3.1.5.1. Les troubles du rythme .....	57
3.1.5.2. Les troubles de conduction.....	57
3.2. Biologie .....	58
3.2.1. La cholestérolémie .....	58
3.2.2. La triglycéridémie .....	58
3.2.3. La lipidémie .....	58
3.2.4. L'uricémie .....	59
3.2.5. La sérologie HIV 1 et 2 .....	59
3.2.6. La sérologie syphilitique .....	60
3.2.7. Les enzymes cardiaques .....	60
3.3. Echocardiographie .....	61
4. ASPECTS EVOLUTIFS .....	63
4.1. La mortalité globale est de 25 % (9/36) ; .....	63
4.2. La répartition des cas de décès selon la topographie électrique (cf tableau N° XIII) .....	64
4.3. La répartition des décès selon les délais de consultation .....	65
4.4. La durée d'hospitalisation.....	66
4.5. Facteurs pronostics .....	67
5. Le TRAITEMENT .....	69
II. DISCUSSION ET COMMENTAIRES .....	71
1. EPIDEMIOLOGIE.....	71
1.1. Prévalence globale.....	71
1.2. Répartition selon le sexe .....	72
1.3. Répartition selon l'âge.....	73
1.4. Répartition selon les conditions socio-économiques .....	74
1.5. Répartition selon l'ethnie .....	74
2. ASPECTS CLINIQUES .....	75
2.1. Les circonstances de découverte .....	75
2.2. Le délai de consultation.....	75
2.3. Les facteurs de risque (cf Tableau N°XXII) .....	78
2.3.1. Les principaux facteurs de risque .....	78
2.3.2. L'HTA.....	79
2.3.3. L'hypercholestérolémie .....	79
2.3.4. L'obésité .....	80
2.3.5. Le diabète .....	80
2.3.6. La sédentarité.....	81
2.3.7. Le niveau socio-économique.....	81

2.3.8. Les hémoglobinopathies.....	81
2.3.9. L'Uricémie.....	82
2.3.10 Le Stress et les facteurs émotionnels.....	82
2.4. Les infarctus sans facteur de risque coronarien.....	83
3. ASPECTS PARA-CLINIQUES.....	84
3.1 Electrocardiogramme.....	84
3.1.1. Topographie :.....	84
3.1.2. Les autres anomalies ECG.....	85
3.2. Sérologie HIV.....	86
3.3. Echocardiographie.....	87
4. EVOLUTION.....	88
4.1. Evolution favorable.....	88
4.2. Mortalité.....	88
4.3. Facteurs pronostics.....	89
4.4. Complications.....	90
4.4.1. L'insuffisance cardiaque.....	90
4.4.2. Les troubles du rythme.....	90
4.4.3. Les troubles de conduction :.....	92
4.4.4. Les complications thrombo-emboliques.....	92
4.4.5. Les péricardites.....	92
5. TRAITEMENT.....	93
5.1. Traitement médico-chirurgical.....	93
5.1.1. A la phase aiguë de l'IDM.....	93
5.1.2. Le traitement chirurgical.....	94
5.1.3. Le traitement post-infarctus.....	94
5.2. Le coût financier de la prise en charge hospitalière de l'IDM.....	94
5.3. La prophylaxie.....	95
 TROISIEME PARTIE.....	 96
CONCLUSION.....	97
PROPOSITIONS.....	98
RESUME.....	99
BIBLIOGRAPHIE	

## **INTRODUCTION**

Première cause de mortalité et de morbidité en Europe, les maladies cardiovasculaires jadis réputées "rares" dans les pays du tiers monde dans les années 1950 (8), connaissent ces dernières années une progression rapide : en effet entre le dogme de l'inexistence des cardiopathies ischémiques à Dakar soutenu en 1972 par DIOP cité par TOURE (73) et les 29 % des cas d'athéroscléroses coronariennes rapportés par MEKEM en Afrique de l'Est (55), il y a une réalité qui est celle de l'existence de la maladie coronarienne en Afrique. Comme ailleurs, ses principaux modes d'expressions ici sont l'angine de poitrine (13) et l'infarctus du myocarde (27) ; elle connaît au plan mondial une progression inquiétante et touche des proportions de plus en plus grandes de patients, parfois de plus en plus jeunes. De ce fait, elle est en Europe la première cause de mortalité qui atteint en France 100 000 décès par an (32) ; en Afrique les statistiques encore éparses laissent prévoir son expansion fulgurante au point de devenir un jour une cause importante de mortalité cardiovasculaire (10). En effet selon le rapport de la WHO TASK FORCE établi en 1982, les maladies coronariennes représentent 7 à 12 % de décès dans certains pays en développement comme le Sri Lanka, l'île Maurice et la Malaisie (10).

Dans les pays développés, l'infarctus du myocarde, est responsable d'une forte mortalité et d'une morbidité souvent importantes en milieu cardiologique (71) ; HIMBERT et LENEGRE cités par GIBELIN (32) lui attribuent près de 30 % des causes de léthalité en milieu cardiologique en France.

En Côte d'Ivoire, N'DORI (2) estime la mortalité par infarctus du myocarde à 15 % en milieu hospitalier et à 50 % au bout de 5 années d'évolution après l'épisode initial.

Au Burkina Faso où les statistiques de SERME (68) attestent la réalité des coronaropathies, les cas d'infarctus du myocarde observés ces dernières années ne cessent de croître avec la même gravité évolutive et le même pronostic incertain à long terme.

L'Infarctus du myocarde reconnaît comme cause première l'athérosclérose des artères coronaires, pathologie artérielle dite des "gens civilisés" (27) et qui est la conséquence de l'existence de plusieurs facteurs de risque vasculaire que sont le tabagisme, l'HTA, le diabète et les dyslipidémies ; et dont l'association chez un même individu augmente le risque coronarien. En effet, l'HTA multiplie par 5 à 8 la fréquence de l'athérosclérose coronaire et une élévation de 10 % de la cholestérolémie augmente de 30 % le risque coronarien. (27)

Face à ce fléau montant, un effort de prévention s'avère donc nécessaire pour lutter contre l'importance prévisible de la mortalité et la morbidité de cette affection dans les décennies futures chez nous, sous peine de voir se concrétiser ce cri d'alarme contenu dans le rapport du Conseil Exécutif de l'OMS qui dit : "il faut s'attendre à la voir (l'athérosclérose coronaire) prendre les proportions d'une des plus désastreuses épidémies que l'humanité ait connue" (27).

Ce travail que nous avons entrepris se veut d'abord une contribution à l'étude de l'infarctus du myocarde au Burkina dans le but d'en préciser le profil épidémiologique, les principales caractéristiques cliniques, paracliniques, les modalités évolutives et de formuler des propositions pour la mise en oeuvre d'une prophylaxie primaire, voire primordiale (8) contre cette affection.

## **GENERALITES SUR L'INFARCTUS DU MYOCARDE (IDM)**

### **1. DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE**

#### **1.1. Définition :**

Depuis RENE Marie en 1896, l'IDM est parfaitement décrit : "c'est une nécrose ischémique massive, systématisée et étendue à un territoire dont la surface atteint ou dépasse 2 cm<sup>2</sup>" (71).

L'extension en profondeur dans la paroi ventriculaire est variable : parfois limitée aux couches profondes du myocarde (c'est l'infarctus sous endocardique), le plus souvent, il intéresse toute l'épaisseur de la paroi (c'est l'infarctus transmural) ; ailleurs, l'infarctus intramural et l'infarctus sous-épicaire sont rares.

L'IDM réalise une urgence médicale grave avec une lourde mortalité, et de fréquence variable selon les continents. Quand bien même la prise en charge globale de l'IDM aurait considérablement évoluée depuis le milieu des années 80, "l'infarctus en cours de constitution" demeure un défi lancé au médecin (71) ; c'est une véritable course contre la montre car en agissant tôt c'est-à-dire avant la 6<sup>ème</sup> heure, l'on modifie l'évolution médicale permettant de limiter la mortalité précoce et tardive, tout en sauvegardant la fonction ventriculaire gauche.

#### **1.2. Epidémiologie**

##### **1.2.1. Prévalence**

Affection ubiquitaire, l'IDM s'observe dans toutes les parties du monde mais avec une prédominance très nette dans les pays développés ; en 1991, André VACHERON rappelait le rôle prépondérant de l'athérosclérose qui était responsable de 100 000 infarctus par an en France (27).

##### **1.2.2. Mortalité et Morbidité**

Cette urgence médicale grave connaît une forte mortalité ; selon HIMBERT et LENEGRE l'IDM représente 30 % des causes de léthalité en

milieu cardiologique ; en France on estime qu'il est responsable de 40 000 décès chaque année (27).

Cependant, depuis quelques années on constate une disparité dans l'évolution de la mortalité par infarctus du myocarde au sein même des pays industrialisés : baisse importante aux Etats Unis et en Australie, baisse plus limitée en Italie et en France, stabilité en Grande Bretagne et Irlande, par contre augmentation dramatique dans les pays d'Europe de l'Est. C'est pour tenter de comprendre ce phénomène qu'une vaste étude internationale coordonnée par l'OMS : le projet MONICA (Monitoring of trend and déterminent cardiovascular disease) est en cours (22, 47).

En Afrique, la mortalité par infarctus du myocarde est de 10 % selon l'expérience de l'institut de cardiologie d'Abidjan (2).

### 1.2.3. Age et sexe

L'IDM est un accident de la seconde moitié de la vie ; sa fréquence relative augmente régulièrement avec l'âge jusqu'à 80 ans ; sa fréquence maximale se situe entre 50 et 59 ans chez l'homme et entre 60 et 79 ans chez la femme. Il est 3 à 4 fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme où il s'observe rarement avant la ménopause (32) ; en règle générale sa fréquence tend à devenir égale dans les deux sexes après 70 ans.

Dans quelques rares cas, l'IDM a été décrit chez les sujets jeunes et même chez les nouveaux nés où il est la conséquence d'anomalies coronariennes congénitales (atrésie d'un ostium coronaire, hypoplasie coronarienne).

### 1.2.4. Variations circadiennes de l'IDM

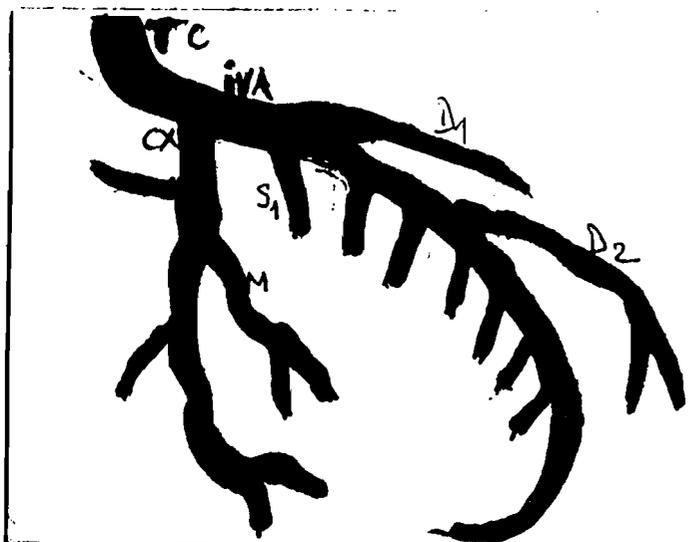
MASTER A.M. (54) a signalé l'existence d'un pic de survenue de l'IDM à 10 heures ; ces données sont confirmées par MULLER J.E. (57) qui a observé sur un échantillon de 2999 patients, un pic de fréquence de l'IDM entre 6 heures et midi. HJALMARSON A. (39) note un second pic moins élevé, intéressant 25 % des cas, entre 18 heures et minuit.

Cependant, 65 à 75 % des accidents cardiovasculaires surviennent de façon aléatoire sans horaire précis au cours du nyctémère. (36)

## 2. RAPPEL ANATOMIQUE DES CORONAIRES ET PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CIRCULATION CORONARIENNE

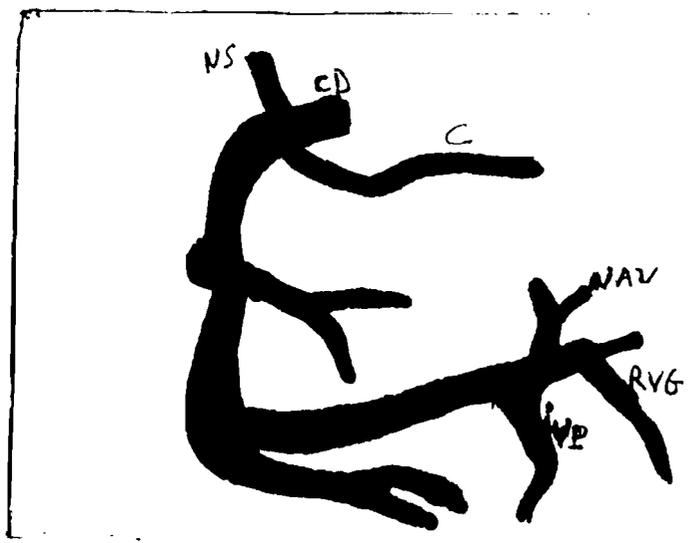
### 2.1. Anatomie coronaire et coronarographie

L'anatomie coronaire normale (confère schéma ci-dessous) : (71)



TC = Tronc Commun  
coronaire gauche  
IVA = Artère inter-ventriculaire  
antérieure  
CX = Artère circonflexe  
D1 = 1ère diagonale  
D2 = 2ème diagonale  
S1 = 1ère artère septale  
M = artère marginale

Coronaire gauche en oblique antérieur droit



CD = Coronaire droite  
NS = Artère du noeud sinusal  
C = Artère du cône  
NAV = Artère du noeud  
auriculo-ventriculaire  
RVG = Artère retro-ventriculaire  
gauche  
IVP = Artère inter-ventriculaire  
postérieure

Coronaire droite en oblique antérieur gauche

### 2.1.1. Un réseau gauche :

Il naît du tronc commun de la coronaire gauche et est constitué d'une artère interventriculaire antérieure (IVA) donnant des branches septales et diagonales, puis d'une artère circonflexe donnant une ou des branches marginales gauches (61, 71).

### 2.1.2. Un réseau droit

Un réseau droit qui se termine par l'artère interventriculaire postérieure (IVP) et l'artère retroventriculaire gauche (RVG) (61, 71).

### 2.1.3. Territoires de vascularisation

- dans une distribution dite "équilibrée" :
  - + la coronaire gauche vascularise les 2/3 antérieur du septum interventriculaire (SIV) et les parois antérieures, latérales et inférieures du ventricule gauche.
  - + la coronaire droite vascularise le 1/3 postérieur du SIV et tout le ventricule droit.
  
- en cas de "variétés dominantes" (71)
  - + dominance gauche : la coronaire gauche donne l'artère retroventriculaire gauche et l'artère interventriculaire postérieure. Elle vascularise entièrement le septum.
  - + dominance droite : elle vascularise les parois inférieures et basales du ventricule gauche.

### 2.1.4. Particularités anatomiques :

Rappelons les variétés doubles de l'IVA chez le Noir africain (77) :

- + type 1 : dédoublement au niveau de la bifurcation avec branches parallèles
- + type 2 : branche artérielle émise par la deuxième diagonale
- + type 3 : branche artérielle provenant de la première artère ventriculaire droite antérieure
- + type 4 : branche artérielle grêle émise par l'IVA
- + type 5 : variété triple associant les types 2 et 3.

Chez le noir africain les lésions coronaires sont proximales dans 74 % des cas et intéressent dans 80 % des cas l'IVA ; ceci explique la fréquente localisation antérieure des IDM chez le noir (74).

L'athérosclérose est par ailleurs limitée et monotronculaire dans la majorité des cas.

HIMBERT et LENEGRÉ (38) ont noté sur 212 coeurs autopsiés après IDM :

1. Sténose intéressant le segment proximale dans 56 %
2. Sténose intéressant le segment moyen dans 32 %
3. Sténose intéressant le lit artériel distal dans 12 %

Par ailleurs, l'IVA était sténosée dans 41 % des cas, la coronaire droite dans 32 % des cas et la circonflexe dans 27 % des cas.

Ces différences pourraient en partie s'expliquer selon ISAACSON par une circulation anastomotique coronaire plus développée chez le noir africain (40).

## 2.2. physio-pathologie de la circulation coronaire

### 2.2.1. Chez le sujet normal :

– la circulation coronaire assure la perfusion myocardique ; cette perfusion s'effectue :

+ de l'épicarde vers l'endocarde contre la tension pariétale (contre-pression régnant dans le tissu musculaire)

+ surtout en diastole, lorsque le gradient de pression entre les coronaires épocardiques (pression aortique) et le ventricule gauche est favorable.

– la consommation myocardique en oxygène ( $MVO_2$ ) est fonction du débit coronaire ( $Q_c$ ) et de la différence artérioveineuse en oxygène (DAV) :

$$MVO_2 = Q_c \times DAV$$

– à l'effort, l'augmentation de la  $MVO_2$  est satisfaite par deux mécanismes principaux :

+ le premier est limité : c'est l'extraction en oxygène ; la DAV étant maximale au repos.

- + mais surtout une élévation du  $Q_c$  qui met en jeu.
  - une élévation de la fréquence cardiaque
  - et la réserve de vasodilatation coronaire grâce à un phénomène d'autorégulation.

### 2.2.2. En cas d'insuffisance coronaire

- toute altération du réseau coronaire (vasoprivata) (42) peut rompre l'équilibre entre les apports et les besoins en oxygène du myocarde
- les déterminants des besoins sont :
  - + la tension pariétale : fonction de la pression intracavitaire, de la taille du ventricule gauche et de la masse myocardique.
  - + la contractilité
  - + la fréquence cardiaque
- les déterminants des apports sont :
  - + le débit coronaire (réserve coronaire et fréquence cardiaque)
  - + la différence artérioveineuse en oxygène.

### **3. ETIOPATHOGENIE ET MECANISMES DE L'OCCLUSION CORONAIRE**

#### **3.1. L'athérosclérose coronaire**

##### **3.1.1. Définition**

Dans un souci d'uniformisation, l'OMS définit l'athérosclérose comme "une combinaison variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyens calibres, consistant en une accumulation locale de lipides (athéro-), de glucides complexes, de sang et produits sanguins, de tissus fibreux (-sclérose) et de dépôts calcaires" (71).

##### **3.1.2. Anatomopathologie**

###### **3.1.2.1. Lésions initiales pré-athéroscléreuses**

– les macrophages spumeux : les macrophages présents dans la couche sous endothéliale augmentent dès la première année de vie et certains se chargent de vésicules lipidiques devenant des "cellules spumeuses".

– les stries lipidiques : ce sont des petites saillies linéaires de couleur jaune beurre correspondant histologiquement à des macrophages, à des cellules spumeuses, à des dépôts extracellulaires de lipides provenant des cellules spumeuses mortes. Ces stries lipidiques apparaissent très tôt dès l'adolescence au niveau des artères coronaires (71).

– A ce stade, l'endothélium est respecté et il n'y a pas de réaction inflammatoire interstitielle.

###### **3.1.2.2. La plaque d'athérome :**

Elle apparaît vers l'âge de 20-30 ans au niveau des coronaires. Elle se présente comme une saillie de couleur blanchâtre ou jaune claire dans la lumière artérielle ; au microscope la plaque comprend deux parties :

- un centre athéromateux composé :
  - + de cellules spumeuses
  - + de dépôts lipidiques extracellulaires (esters de cholestérol, cholestérol libre, phospholipides)
  - + de débris cellulaires

– une chape fibreuse entourant le centre athéromateux et fait de tissu collagène, mucopolysaccharides, élastine, fibrine, cellules musculaires lisses, cellules inflammatoires.

A un stade avancé, cette plaque d'athérome comprend également des dépôts calcaires.

### 3.1.2.3. Les complications de la plaque d'athérome :

– ulcérations : quelles soient centrales ou périphériques (plaques calcifiées), elles mettent en contact le sang avec les cellules musculaires lisses et le collagène, point d'appel à la thrombose.

– l'occlusion thrombotique et les embolies peuvent s'observer au cours des complications ulcératives.

– les hémorragies résultent soit de la rupture des vasa vasorum dans la paroi artérielle, soit de la pénétration de sang de la lumière vasculaire à travers une ulcération.

Les hémorragies entraînent une augmentation brutale du volume de la plaque rétrécissant ainsi la lumière artérielle.

### 3.1.3. Physio pathologie

Elle est en grande partie inconnue.

L'histogénèse de l'athérosclérose est controversée et deux théories sont avancées pour l'expliquer (27).

#### 3.1.3.1. La théorie plaquettaire

La théorie plaquettaire, issue des travaux de ROSS et HARKER, attribue les lésions initiales de l'athérosclérose à l'altération de l'endothélium vasculaire. Après adhésion, les plaquettes libèrent un facteur mitogène responsable de la migration et de la multiplication des cellules musculaires lisses de la média ; de même l'afflux de lipoprotéines à ce niveau aurait les mêmes conséquences.

#### 3.1.3.2. La théorie lysosomale :

Trois mécanismes peuvent intervenir dans l'athérogénèse :

- + l'afflux excessif de lipoprotéines LDL débordant les possibilités cataboliques des lysosomes.
- + l'insuffisance de protéines épuratrices HDL

- + l'accumulation de dépôts intralysosomaux par déficit de cholestérol-ester- hydrolase et de dépôts extralysosomaux par emballement de la resynthèse des esters de cholestérol.

#### 3.1.4. l'athérosclérose coronaire

Elle se développe électivement sur la partie proximale des gros troncs coronaires ; par ordre de fréquence décroissante on cite : IVA, coronaire droite, et circonflexe gauche. Elle atteint plusieurs troncs et prédomine dans les zones courbes et les zones de bifurcation.

Les lésions sténosantes (27) sont situées :

- dans 60 % des cas sur les deux premiers centimètres des troncs coronaires
- dans 30 % des cas à la partie moyenne des artères
- et dans 10 % des cas à leur partie distale.

Les lésions occlusives sont parfois bien tolérées en raison du développement de la circulation anastomotique de suppléance.

#### 3.1.5. Facteurs de risque athéroscléreux

Un facteur de risque n'est pas une cause. Néanmoins le cumul des facteurs a un effet additionnel et multiplicateur sur le risque.

Enfin les facteurs de risque n'influencent pas de la même façon l'athérosclérose selon les territoires artériels :

- + coronaire = tabac + hypercholestérolémie
- + artères cérébrales = HTA
- + artères des membres inférieurs = tabac + diabète

### 3.1.5.1. Facteurs de risque constitutionnels :

– l'âge : si les lésions athéroscléreuses commencent précocement (20 ans), les manifestations cliniques s'expriment le plus souvent entre 45 et 65 ans.

– le sexe masculin est atteint dans 80 % avant l'âge de 50 ans selon GALLAVARDIN ; les femmes après la ménopause sont atteintes et la mortalité rejoint celle des hommes à 75 ans.

– l'hérédité : la fréquence des formes familiales serait de 30 % selon LENEGRÉ (37). Néanmoins il serait difficile de savoir ce qui revient à un facteur génétique et ce qui revient à la transmission des habitudes alimentaires et du mode de vie.

La plupart de ces familles à risque élevé sont atteintes d'hyperlipidémie familiale (hypercholestérolémie essentielle type II<sub>A</sub> et hyperlipidémie mixte de type II<sub>B</sub>).

### 3.1.5.2. Facteurs de risque accessibles à une prévention :

#### 3.1.5.2.1. Les dyslipidémies

– Cholestérolémie : de nombreuses études épidémiologiques à grande échelle en France et aux Etats Unis ont montré que le risque de mortalité cardiovasculaire augmente de façon exponentielle avec le taux sérique (50).

– les lipoprotéïnes

+ les LDL (lipoprotéïnes de basse densité)

Il existe une relation continue et positive entre la concentration des LDL et l'incidence des cardiopathies ischémiques.

Les LDL, non dosables directement, sont calculées par la formule de FRIEDEWALD (71) : LDL - cholestérol = cholestérol total – HDL - cholestérol – triglycérides/5.

+ les HDL (lipoprotéïnes de haute densité)

Il existe une relation inverse et continue entre le taux de HDL et la mortalité par cardiopathies ischémiques.

La baisse isolée de HDL représente un facteur de risque indépendant (HDL inférieur à 0,35 g/l chez l'homme et 0,42 g/l chez la femme).

– les apolipoprotéïnes A et B : à la portée des laboratoires spécialisés ils reflètent infidèlement les taux de HDL et LDL cholestérol.

– les triglycérides : c'est l'élévation de la triglycéridémie 6 à 8 heures après un repas enrichi en graisse qui serait le meilleur indice prédictif.

L'hypertriglycéridémie favoriserait la transformation des macrophages en cellules spumeuses. De même il existerait une relation entre le taux de triglycérides et le facteur VII, ainsi que l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène.

En résumé, les hyperlipidémies peuvent être classifiées comme suit :

(29) :

Groupe 1 : hypercholestérolémies  
augmentation des LDL  
Cholestérol > 2 g/l  
Triglycérides < 2 g/l

Groupe 2 : Hyperlipidémies mixtes  
Augmentation des LDL et VLDL  
Cholestérol > 2 g/l  
Triglycérides = 2-5 g/l

Groupe 3 : Hypertriglycéridémies  
augmentation des VLDL  
Cholestérol < 2 g/l (ou > 2 g/l si triglycérides très élevés)  
Triglycérides > 2 g/l

#### 3.1.5.2.2. Le tabac :

Il existe une corrélation très significative entre la quantité de tabac fumée par jour (ou la quantité de tabac fumée dans la vie) et l'incidence des accidents coronariens ; en effet une étude prospective parisienne estime que le risque relatif d'IDM est multiplié par 5 par rapport au non fumeur pour une consommation de plus de 10 cigarettes par jour.

Beaucoup plus que le tabac lui même, c'est l'inhalation de la fumée qui représente un risque beaucoup plus important.

Sur le plan des mécanismes physiopathologiques le tabac possède des effets toxiques qui sont :

- augmentation de la perméabilité des parois vasculaires aux lipides, et prolifération des cellules musculaires lisses des parois vasculaires (27,71)

- baisse importante des HDL-cholestérol et augmentation des triglycérides. (7, 27,71)

- augmentation de la viscosité sanguine, du taux de fibrinogène, de l'agrégation et de l'adhésivité plaquettaire puis augmentation de la production de thromboxane  $A_2$  et une augmentation du taux de bêta-thromboglobuline ; tous ces effets hématologiques expliquent les risques d'accident de thrombose aiguë.

- Inhibition de la production endothéliale de prostacycline (hormone vasodilatatrice) et augmentation de la synthèse de thromboxane  $A_2$  plaquettaire (hormone vasoconstrictrice). (27,71)

- augmente la consommation du myocarde en oxygène par son action tachycardisante, alors que la carboxyhémoglobine diminue les capacités de transport de l'oxygène vers les tissus.

### 3.1.5.2.3. L'hypertension artérielle :

Elle favorise le développement de l'athérosclérose des vaisseaux de gros et moyens calibres.

Le risque relatif d'avoir une maladie cardiovasculaire si l'on est hypertendu ( $\geq 160/95$ ) par rapport à un non hypertendu est déterminé par l'étude de FRAMINGHAM.

Tableau N°1 : Risque relatif d'avoir une maladie cardiovasculaire si l'on est hypertendu par rapport à un non hypertendu.

MALADIES	RISQUE RELATIF AJUSTE POUR L'AGE			
	35 - 64 ans		65 - 94 ans	
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
Maladie Coronarienne	2,6	3,3	2,9	2,0
Accident vasculaire cérébral	6,0	3,0	3,1	3,0
Artérites membres inférieurs	2,5	3,0	1,5	1,7
Insuffisance cardiaque	3,0	3,0	3,8	2,0
Maladie cardio-vasculaire	2,8	3,4	3,3	1,8
Angor	2,3	3,0	1,8	1,3
Infarctus	2,5	3,0	3,0	2,3

Source : NICOLAS MOORE, HTA et Athérome Objectif médical magazine, tiré à part, 1992.

Si l'HTA est un facteur causal en ce qui concerne les accidents vasculaires cérébraux, elle n'est qu'un facteur de risque pour les coronaropathies expliquant probablement que le traitement de l'HTA n'entraîne qu'une faible réduction de la mortalité liée à la maladie coronaire (15).

#### 3.1.5.2.4. Le diabète sucré :

C'est un facteur de risque vasculaire a deux titres :

- la microangiopathie spécifique du diabète
- et l'athérosclérose : elle est plus précoce, plus diffuse et plus sévère. (71)

#### 3.1.5.2.5. La surcharge pondérale :

Surtout le type androïde constitue un facteur de risque cardiovasculaire indépendant.

#### 3.1.5.2.6. La sédentarité :

Il existe une relation avec le risque cardiovasculaire.

#### 3.1.5.2.7. Les facteurs hématologiques :

Certaines anomalies hématologiques augmentent les risques de thrombose : c'est le cas du fibrinogène, l'hématocrite et le nombre de globules blancs, le nombre et la fonction des plaquettes, le facteur VII et le facteur VON WILLEBRAND, et de la lipoprotéine A qui a une structure voisine du plasminogène (action thrombosante)

#### 3.1.5.2.8. Les facteurs psycho-émotionnels :

Selon FRIEDMANN (1959) il existe une véritable "personnalité coronarienne" que l'on peut distinguer en deux types :

- type A = ambitieux (désir prouver sa valeur et sa virilité)
- type B = calme, placide et sans ambition.

Les stress et les émotions élèvent le taux d'acides gras libres et de cholestérol par l'intermédiaire des catécholamines.

### 3.2. Mécanismes de l'occlusion coronaire aiguë

Trois mécanismes sont souvent intriqués :

- la thrombose
- le spasme prolongé
- la rupture de la plaque d'athérosclérose.

Le plus fréquent est l'évolution compliquée d'une plaque athéroscléreuse sténosante lors de sa fracture avec thrombose in situ.

### 3.3. Conséquences de l'occlusion coronaire aiguë

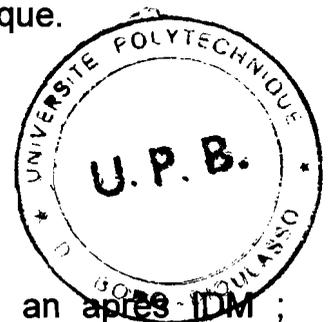
L'ischémie aiguë liée à l'occlusion coronaire aiguë a comme conséquences :

- métabolique : l'hypoxie tissulaire favorise le passage au métabolisme anaérobie avec hyperproduction d'acide lactique, troubles acido-basiques, accumulation de calcium intra-cellulaire.
- hémodynamique :
  - + de façon précoce, il apparaît une altération de la relaxation ventriculaire et une baisse de la compliance.
  - + secondairement, la fonction systolique segmentaire est altérée par atteinte de la contractilité.
- électrique : apparition d'un courant de lésion sous - épicaudique témoin de l'ischémie aiguë.
- anatomopathologique : l'akinésie peut être réversible (sidération myocardique ou hibernation myocardique) ou irréversible (nécrose tissulaire)
- la revascularisation myocardique dans l'IDM se discute à deux temps différents :
  - + précoce (avant la 12<sup>ème</sup> heure) : par thrombolyse IV ou par angioplastie ; l'avantage ici est considérable en terme de mortalité précoce ou tardive et de préservation de la fonction ventriculaire gauche,
  - + tardive (passée la phase aiguë) : par angioplastie ; elle est surtout motivée par la notion d'hibernation myocardique réversible après revascularisation thérapeutique.

### 3.4. Les facteurs pronostics du post-infarctus

#### 3.4.1. La fonction ventriculaire gauche

Son altération est corrélée à la mortalité à un an après l'IDM ; l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche est délicate et il est important de savoir choisir les méthodes les plus exhaustives et la date adéquate.



### 3.4.2. L'ischémie résiduelle

Elle est responsable d'une détérioration secondaire de la fonction ventriculaire gauche. Son évaluation repose sur l'épreuve d'effort sous-maximale à J<sub>8</sub>, la scintigraphie au thallium et la coronarographie.

### 3.4.3. Les troubles du rythme ventriculaires.

## **4. ASPECTS CLINIQUES ET PARA-CLINIQUES**

D'expression clinique polymorphe, le diagnostic d'IDM est confirmé dans la majorité des cas par l'électrocardiogramme (ECG) et par différents examens biologiques.

Beaucoup plus que la description clinique assez stéréotypée et bien connue, c'est le pronostic évolutif de l'IDM qui est préoccupant ; nécessitant un diagnostic simple et rigoureux en vue de la mise en route d'un traitement précoce rapide et efficace, éventuellement dès la phase pré-hospitalière.

### **4.1. Circonstances de survenue**

4.1.1. Dans plus de la moitié des cas, l'IDM est inaugural et inopiné ; son installation est brutale, soudaine, au repos ou la nuit, sans aucune cause déclenchante.

4.1.2. Parfois dans certains cas, l'IDM est précédé de signes dont la constatation doit être considérée comme une menace précise :

- installation brutale d'une angine de poitrine chez un sujet qui n'en avait jamais souffert.
- aggravation d'un syndrome angineux jusque là stable,
- anomalies concomitantes de la repolarisation à l'ECG : ischémie sous-épicaudique, ischémie ou ischémie lésion sous endocardique plus ou moins localisées.

### **4.2. Dans la forme typique**

Les manifestations cliniques associent :

4.2.1. La douleur : ses caractéristiques sont classiques

- intensité extrême
- irradiation diffuse à partir du sternum
- durée prolongée (supérieure à 30 mn)
- résistance à la trinitrine par voie orale ou parentérale
- s'accompagnant d'autres symptômes fonctionnels tels hoquet, éructation, nausée, vomissement, anxiété, agitation, malaise avec sueur et tendance lipothymique.

4.2.2. La chute tensionnelle, presque constante est parfois discrète, souvent retardée, parfois précédée d'une brève élévation initiale.

4.2.3. La fièvre : presque constante de même, elle apparaît après la 12<sup>ème</sup> heure et atteint son acmé en 2-3 jours. Elle revient à la normale en une semaine environ.

### 4.3. Les signes électrocardiographiques

Bien avant l'apparition de l'onde Q dite de "nécrose" permettant d'affirmer le diagnostic d'IDM, des modifications électriques se succèdent dans un ordre défini.

4.3.1. Les tracés initiaux : l'anomalie la plus précoce est une grande onde T positive, pointue, symétrique, ample et parfois géante ; fugace, elle passe souvent inaperçue.

4.3.2. Les tracés des 10 premières heures : montrent des aspects de lésions sous-épicaudique, voire d'onde en "dôme de PARDEE" quand ce décalage très élevé de RS-T englobe l'onde T.

4.3.3. L'onde Q de nécrose apparaît entre la 6<sup>ème</sup> et la 12<sup>ème</sup> heure ; elle donne au complexe ventriculaire un aspect QR ou QS ; elle affirme le diagnostic quand elle répond aux critères suivants :

- durée supérieure à 0,04 seconde
- amplitude : au moins
  - égale à 25 % de l'onde R qui la suit, en dérivation standard ;
  - égale à 0,5 millivolt en V4 V5
  - égale à 0,3 millivolt en V6 V7
- l'absence de bloc de branche gauche,
- l'absence d'hypertrophie ventriculaire gauche,
- l'absence d'anomalie positionnelle.

4.3.4. L'ischémie sous-épicaudique est traduite par une onde T négative, pointue et symétrique ; son apparition est retardée.

4.3.5. Les signes indirects sont des aspects inversés ou en "miroir" des signes directs qu'on trouve dans les dérivations opposées.

4.3.6. Enfin, parfois l'ECG est strictement normal.

#### 4.4. Les signes biologiques

4.4.1. En général, quatre enzymes couramment dosées traduisent par leur élévation, la nécrose myocardique :

- transaminase glutaminique oxalo-acétique (SGOT)  
élévation a lieu entre la 12ème et 24 ème heure, culmine vers le 2 - 3 ème jour et se normalise vers le 5 - 7 ème jour.
- la créatine kinase, surtout la fraction MB s'élève précocement (avant la 10 ème heure) et se normalise en 3 - 5 jours.
- la déshydrogénase lactique (LDH) :  
elle s'élève vers la 24 ème heure (surtout la fraction 1 et 2) avec inversion du rapport LDH1/LDH2 ; elle se normalise vers le 10 - 14 ème jour.
- la déshydrogénase de l'acide alpha-hydroxy-butyrique s'élève vers la 24 ème heure et se normalise en 10 - 14 jours.

4.4.2. Des signes inflammatoires non spécifiques sont présents :

- la vitesse de sédimentation est constamment accélérée et persiste pendant plusieurs semaines.
- l'hyperfibrinémie
- l'hyperleucocytose, quasiconstante, se normalise en une semaine.

4.4.3. D'autres anomalies peuvent se rencontrer :

- hyperglycémie passagère
- hyperazotémie souvent pré-rénale
- une baisse transitoire du cholestérol avec élévation des acides gras libres.

#### 4.5. L'Echocardiographie

Elle permet le diagnostic différentiel (péricardite, dissection aortique) et le diagnostic de gravité (choc cardiogénique, rupture septale, épanchement péricardique, rupture et/ou dysfonctionnement des piliers ou des parois.

#### 4.6. La scintigraphie myocardique

Elle est parfois nécessaire dans les cas rares où le diagnostic demeure encore douteux.

## 4.7. Formes cliniques

### 4.7.1. Formes symptomatiques.

- Certains infarctus se traduisent par une angine de poitrine, parfois sévère avec des crises spontanées, mais parfois par des douleurs à la marche, brèves et calmées par la trinitrine.

- d'autres ont une symptomatologie digestive avec épigastralgies et vomissements faisant évoquer à tort une crise ulcéreuse ou une indigestion.

- d'autres se révèlent par une complication : hémiplégie, oedème pulmonaire.

- enfin l'infarctus du myocarde peut être latent et découvert à l'ECG.

### 4.7.2. Formes topographiques

- antérieur étendu : caractérisé par un état de choc, une rupture pariétale possible, un risque de BAV complet et grave.

- basal : caractérisé par l'association fréquente à une nécrose inférieure, l'existence d'un syndrome bradycardie-hypotension et l'existence d'un dysfonctionnement mistral par rupture de pilier ou de cordage.

- auriculaire (1)

### 4.7.3. Infarctus incomplets

Ils sont dits rudimentaires ; l'ECG donne deux aspects principaux :

- la lésion sous-endocardique

- l'ischémie sous-épocardique

### 4.7.4. Formes étiologiques

- l'athérosclérose est de loin la cause la plus fréquente ;

certains de ses facteurs de risque provoquent des infarctus à un âge anormalement précoce : c'est le cas de très grands tabagismes et des hyperlipidémies du type II (hypercholestérolémie pure essentielle, surtout dans sa forme homozygote avec xanthomes tendineux.)

- d'autres causes disparates telles les embolies coronariennes, la dissection aortique, la périartérite noueuse, le cathétérisme gauche, les hémorragies ou chocs de tout origine et les spasmes coronaires (5).

## 4.8. Diagnostic différentiel

### 4.8.1. Sur le plan clinique

Trois affections peuvent associer douleur thoracique, retentissement cardiaque et parfois même des anomalies électrocardiographiques.

- embolie pulmonaire : absence d'onde Q en D2 et de "courant de lésion"
- dissection aortique : l'ECG est normal ; l'échocardiographie revêt un intérêt particulier
- péricardite aiguë : il n'y a pas d'image en miroir ; l'échographie est d'un grand secours
- pancréatite aiguë : l'ECG est de même normal ; l'échographie abdominal est indiqué.

#### 4.8.2. Sur le plan électrocardiographique

Il faut tenir compte :

- des ondes Q positionnelles, physiologiques bien que larges, trouvées isolément en AVL ou en D3.
- d'un syndrome de wolff-parkinson-white du groupe B, qui peut donner des ondes Q en D2 D3 AVF.
- d'un aspect QS de V1 à V3 qu'on peut voir dans l'hypertrophie ventriculaire gauche et dans le cœur pulmonaire chronique.
- des ondes Q en V6 de l'hypertrophie septale
- des ondes Q des myocardiopathies obstructives
- des difficultés dues à un bloc de branche gauche même incomplet ; le signe le plus sûr est la modification du segment RS-T ; le crochetage tardif de S en V3 V4 (signe de CABRERA) n'est que rarement retrouvé.

Tableau N° II : Territoires électriques observés au cours de l'IDM

Territoires	Dérivations ECG					
Antéro-septal	V1		V2			V3
Apical	V3		V4			
Latéral haut	D1		VL			
Latéral bas	V5		V6			
Antérieur étendu	V1	V2	V3	V4	V5	V6
			D1	VL		
Postéro-inférieur	D2	D3	VF			
Postero-basal	V7	V8	V9 ; grandes ondes R en V1			V2
Septal profond	V1	V2	V3			
	D2	D3	VF			
Ventricule droit	V3R		V4R			

Source : m.j. GOLDMAN

Principles of clinical electrocardiography (34).

## **5. EVOLUTION**

Elle est dominée par la fréquence, la précocité, la gravité et la variété des complications de l'infarctus du myocarde ; cette évolution ne peut être contrôlée utilement à son début que dans une unité de soins intensifs.

### **5.1. Complications**

#### **5.1.1. Complications précoces**

##### **5.1.1.1. Choc cardiogénique :**

Il peut être primaire (lié à l'étendue de la nécrose) ou secondaire (tamponnade, insuffisance mitrale massive aiguë par rupture de pilier, communication inter-ventriculaire, infarctus du ventricule droit).

##### **5.1.1.2. Les troubles de conduction**

Les BAV sont plus fréquents dans les infarctus postérieurs où ils sont dus à des lésions inflammatoires et oedémateuses du noeud de TAWARA ou du tronc du faisceau de HIS.

Dans les infarctus antérieurs, les blocs sont peu fréquents mais plus graves car correspondant à des lésions siégeant sur les deux branches du faisceau de HIS.

Dans tous les cas, les BAV aggravent notablement le pronostic malgré l'utilisation large de l'entraînement électrosystolique.

##### **5.1.1.3. Les troubles du rythme**

Leur mécanisme fait intervenir comme phénomène primordial, l'anoxie cellulaire qui entraîne une déplétion cellulaire en potassium et la dépolarisation des fibres ischémiées, une propagation non uniforme de l'excitation et une dispersion des périodes réfractaires des différentes fibres.

- le syndrome bradycardie-hypotension lié à une hypertonie vagale responsable d'une bradycardie sinusale, avec vasoplégie
- les arythmies ventriculaires : les extra-systoles ventriculaires, la tachycardie ventriculaire, la fibrillation ventriculaire et le rythme idio-ventriculaire accéléré.
- les arythmies supra-ventriculaires : surtout l'arythmie complète par fibrillation auriculaire (acfa) doit faire penser à une extension auriculaire. Les tachycardies fonctionnelles sont rares.

#### 5.1.1.4. La menace d'extension précoce

Elle est fréquente, nécessitant une prise en charge thérapeutique précoce.

#### 5.1.1.5. Les ruptures cardiaques

Elles peuvent concerner

- une rupture d'une paroi libre du ventricule gauche
- une rupture d'un pilier de la mitrale
- une rupture du septum inter-ventriculaire.

#### 5.1.1.6. L'arrêt cardio-circulatoire :

La mort subite est un risque permanent au cours de tout infarctus du myocarde.

#### 5.1.1.7. Le syndrome d'hypertonie vagale

Il est fréquent dans les infarctus postérieurs et est remarquablement sensible à l'atropine IV.

## 5.1.2. Complications tardives

### 5.1.2.1. La menace d'extension tardive

### 5.1.2.2. Les accidents thromboemboliques

Les thromboses coronariennes extensives, les thromboses intracardiaques et les thromboses veineuses latentes ; ils se démasquent par des embolies pulmonaires.

### 5.1.2.3. L'anévrisme du ventricule gauche

Il est provoqué par la distension et l'amincissement de la paroi nécrosée ; son évolution expose aux embolies artérielles, aux troubles du rythme, et à l'insuffisance cardiaque au bout d'un délai très variable.

### 5.1.2.4. Le syndrome de DRESSLER

Il est marqué par la reprise des douleurs, une fièvre parfois très élevée et associée : une péricardite, une pleurésie exsudative à formule cytologique panachée et des signes biologiques d'inflammation.

### 5.1.2.5. La périarthrite scapulo-humérale

### 5.1.2.6. L'insuffisance cardiaque

### 5.1.2.7. La névrose de l'IDM

## 5.2. Evolution simple :

On dit que l'évolution précoce est simple quand au 5ème jour :

- il n'y a pas de complication
- il n'y a pas d'ischémie résiduelle
- l'échographie montre une préservation de la fonction ventriculaire gauche

## **6. TRAITEMENT :**

Il doit être le plus précoce possible (de préférence avant la 6ème heure),

### **6.1. Les buts du traitement**

- réduire au maximum la taille de l'infarctus, puis prévenir son extension et la formation d'un anévrisme.
- éviter les complications rythmiques et hémodynamiques
- prévenir à court terme et à moyen terme l'angor résiduel et la récurrence d'infarctus
- éviter les accidents thromboemboliques, les complications liées au stress, aux thérapeutiques utilisées
- traiter les facteurs de risque de la maladie coronarienne.
- favoriser la réadaptation à l'effort des coronariens (43, 62).

### **6.2. Les moyens et méthodes**

#### **6.2.1. La revascularisation myocardique**

Elle détermine tout l'avenir post-infarctus d'un patient ; elle est basée avant tout sur la thrombolyse IV ; Diverses drogues sont utilisées suivant l'expérience des équipes de services.

L'angioplastie est réservée aux contre-indications de la thrombolyse, en cas de choc cardiogénique ou aux formes avec ischémie résiduelle

#### **6.2.2. La limitation de la taille de l'IDM**

Elle est possible par l'utilisation de bêta bloquant cardio-sélectifs, de dérivés nitrés et par l'utilisation du diltiazem (dans les infarctus sans onde Q et sans défaillance cardiaque).

### 6.2.3. La lutte contre la douleur :

Par l'utilisation d'antalgiques puissants pouvant aller jusqu'aux dérivés de la morphine ; elle brise le cercle vicieux de l'angoisse et de la nervosité.

### 6.2.4. La prévention de la réocclusion précoce :

Par l'utilisation des anti-coagulants ou des anti-agregants plaquettaires.

### 6.2.5. Le traitement des complications est fonction du type

### 6.2.6. Le traitement médical à cette phase aiguë non compliquée fait appel :

- aux antalgiques pour calmer la douleur ; la morphine est la plus utilisée à la dose d'un centigramme par voie sous-cutanée.
- aux anti-coagulants qui sont utilisés systématiquement en l'absence de contre indication ; l'héparine est habituellement utilisée les premiers jours en raison de ;son action anti-coagulante immédiate, puis relayée au bout de 10 à 15 jours par un anti-vitamine K.
- à la thrombolyse chez les patients vus tôt (avant la 6ème heure).
- au repos au lit de façon prolongée pendant les premières semaines
- au traitement des facteurs de risque de la cardiopathie ischémique : tabagisme, HTA, dysmétabolies, etc.
- aux mesures adjuvantes suivantes :
  - sédatifs
  - oxygénothérapie par sonde nasale au cours des 24 à 48 premières heures
  - repas légers et régime sans sel et sans graisse.
  - respect de la constipation pendant les premiers jours.

### 6.3. La revascularisation myocardique

Elle a pour but de rétablir les apports d'oxygène défaillant ;  
Divers moyens sont utilisés en fonction du mécanisme de la défaillance des apports :

### 6.3.1. La thrombolyse :

Tableau N° III : Tableau comparatif des thrombolytiques

Produits	Antigénicité	Spécificité pour la fibrine	Fibrinolyse systémique	Demi-vie (mn)	Posologie usuelle
STREPTOKINASE (Streptase <sup>R</sup> )	Oui	Non	Importante	10	1,5 millions ui en 1 heure
UROKINASE (Urokinase <sup>R</sup> )	Non	Non	dose-dépendante	20	1,5 millions ui en 90 mn
ACYL-ENZYME (Eminase <sup>R</sup> )	Oui	Moyenne	Importante	90	bolus iv de 30 ui
rt-PA (Actilyse <sup>R</sup> )	Non	Forte	dose-dépendante	5	bolus iv de 10 mg puis 90 mg pendant 3 heures

Source : Cardiologie (AUPELF-UREF) D. THOMAS

Elle est indiquée en cas de thrombose aiguë ; elle fait appel aux drogues empêchant la transformation du plasminogène en plasmine (circulante ou liée à la fibrine (9, 23, 69). Le relais des thrombolytiques est pris par l'aspirine ou l'héparine.

### 6.3.2. L'angioplastie coronaire transluminale percutanée (PTCA)

Décrite par GRÜNTZIG en 1977 (71) ; elle est indiquée en cas de sténose athéroscléreuse ou en cas de thrombose.

Après mise en place coronaire de la sonde porteuse par cathétérisme artériel fémoral rétrograde, trois techniques sont utilisées :

- la dilatation conventionnelle
- l'athérectomie rotative
- l'athérectomie directionnelle

Enfin notons cependant la possibilité de resténose coronaire après angioplastie (70).

### 6.3.3. le pontage aorto-coronaire

Il permet de contourner un obstacle ; il utilise le plus souvent un greffon veineux saphène ou une artère mammaire interne.

**PREMIERE PARTIE**

**I. - OBJECTIFS**

**II. - METHODOLOGIE**

## **I. - OBJECTIFS DE L'ETUDE**

1. L'objectif général de cette étude est de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs de l'infarctus du myocarde au Centre Hospitalier National de Ouagadougou, afin d'en déduire les facteurs pronostics et de formuler des propositions pour l'amélioration de la prise en charge des patients et la prévention de l'affection.
2. Les objectifs spécifiques sont les suivants :
  - 2.1. Evaluer la fréquence de l'infarctus du myocarde au Centre Hospitalier de Ouagadougou.
  - 2.2 Décrire les principales formes cliniques et paracliniques observées.
  - 2.3. Décrire le mode évolutif de l'infarctus du myocarde au Centre Hospitalier de Ouagadougou.
  - 2.4 Décrire notre attitude thérapeutique.
  - 2.5. Déterminer les facteurs pronostics de l'infarctus du myocarde au Centre Hospitalier National de Ouagadougou.
  - 2.6. Formuler des propositions pour la mise en oeuvre de mesures préventives primordiales, primaires et secondaires.





Notons que cette triade n'est pas toujours complète et certains IDM peuvent revêtir des tableaux divers.

#### 4. Critères d'exclusion

Ont été exclus de cette étude :

- les patients âgés de moins de 15 ans
- les patients ayant présenté une ischémie myocardique silencieuse prolongée ayant aboutit à une véritable cardiopathie dilatée de découverte clinique tardive au stade d'insuffisance cardiaque (44, 71).
- les patients présentant une angine de poitrine.

#### 5. Le matériel d'étude a consisté :

- en l'analyse des registrés d'hospitalisation du service de cardiologie, tenus par l'infirmière major et qui relève les identités des patients, leurs adresses complètes, les dates d'entrée et de sortie, les motifs d'hospitalisation, les diagnostics de sortie et les numéros des dossiers médicaux des patients ;

- en l'exploitation minutieuse des dossiers médicaux qui sont rédigés et mis à jour régulièrement par des étudiants hospitaliers en 7ème année d'étude médicale ;

seuls ont été retenus les dossiers médicaux assez complets, comportant des renseignements cliniques para-cliniques et thérapeutiques exhaustifs permettant leur exploitation.

#### 6. Le recueil des données

Il a été fait par une fiche d'enquêtes comportant les différents paramètres étudiés ; pour chaque malade nous avons pris en compte :

##### 6.1. Données épidémiologiques

- l'âge (années), le sexe (masculin-féminin)
- la profession
- les groupes socio-économiques : les patients ont été repartis en 4 groupes en fonction de leurs activités professionnelles (3)

Groupe 1 : cadres subalternes, cultivateurs, agents de maison.

Groupe 2 : ménagères, personnes inactives.

Groupe 3 : cadres moyens, commerçants, militaires, fonctionnaires

Groupe 4 : hauts cadres, opérateurs économiques, industriels, grands commerçants, professeurs d'Université

## 6.2. Les facteurs de risque cardiovasculaires étudiés ont été :

- l'HTA permanente
- le tabagisme : évalué selon le nombre de paquet-année et le nombre de cigarette fumée par jour.
- le diabète sucré : déjà connu dans les antécédents
- les dyslipidémies
- l'obésité : évalué selon l'indice de corpulence (8) s'exprimant par le rapport du poids réel et du poids idéal du patient calculé selon la formule de LORENTZ ( $P = (T-100)-(T-150)/2$  chez la femme, ou 4 chez l'homme)
- l'hérédité familiale d'infarctus du myocarde
- le stress évalué selon le degré de responsabilité du patient et les événements agressifs vécus.
- la sédentarité (72) : un score d'activité de 1 à 4 a été établi en fonction de l'activité physique quotidienne (marche, travail physique) estimée en minute/jour
  - score 1 : activité faible inférieure ou égale à 30 mn
  - score 2 : activité modérée de 30 à 60 mn
  - score 3 : activité forte supérieure ou égale 60 mn
  - score 4 : activité très forte (paysans, manoeuvres !)
- les hémoglobinopathies : les formes homozygotes (SS, CC)  
les formes hétérozygotes (AS, AC)

## 6.3. Les aspects cliniques comportant :

- les circonstances de survenue (avec ou sans prodrome, à l'effort ou au repos).
- les formes cliniques de la maladie
- le délai d'hospitalisation
- la durée d'hospitalisation

#### 6.4. Aspects para-cliniques :

- électriques : un ECG conventionnel de surface comprenant 12 dérivations a été réalisé au minimum trois fois par jour dès l'admission du patient. L'ECG précise la topographie de l'infarctus et les autres anomalies.
- biologiques : ont été réalisées :
  - + la cholestérolémie : supérieure ou inférieure à 2,20 g/l
  - + la triglycéridémie et la lipidémie
  - + l'uricémie (supérieure ou inférieure à 360  $\mu$  moles/l
  - + la sérologie syphilitique (TPHA, VDRL) : dosage quantitatif et qualitatif
  - + la sérologie HIV 1 et 2 par la méthode de l'ELISA
- Echocardiographie : en mode TM et bidimensionnel, elle apprécie :
  - + la cinétique pariétale et septale en recherchant des dyskinésies
  - + la fonction ventriculaire gauche par l'appréciation de pourcentage de raccourcissement du ventricule gauche défini par le rapport :  $\frac{DTD - DTS}{DTD}$ .
  - + la recherche de thrombus intra-cavitaire
  - + la recherche de rupture pariétale ou de rupture de pilier  
l'évaluation métrique repose sur les critères énoncés par ROUDAUT et DALLOCCHIO (59)

#### 6.5. Les modalités évolutives :

Appréciant l'évolution favorable (guérison ou stabilisation) et défavorable (décès, complications précoces et tardives).

#### 6.6. Le traitement :

Appréciant les schémas thérapeutiques, le coût du traitement journalier à la phase aiguë.

#### 7. Le traitement des données

Le test de student a servi à l'analyse statistique des données.

Le seuil de signification retenu a été de 5 %.

**DEUXIEME PARTIE**

**I. - RESULTATS**

**II. - COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

## I. - RESULTATS

### 1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

#### 1.1. La prévalence globale

Durant la période d'étude de Janvier 1990 à Décembre 1994, nous avons enregistré 48 cas d'infarctus du myocarde dans le service de cardiologie ; durant cette même période, ce service a accueilli 2100 patients hospitalisés pour diverses affections cardiovasculaires. La prévalence de l'infarctus du myocarde en milieu hospitalier est estimé à 2,28 % à Ouagadougou.

Sur ces 48 dossiers, seulement 36 étaient exploitables, soit 75 % de l'effectif.

#### 1.2. La prévalence selon l'année objective :

– En 1990 : 3 cas sur 380 soit	0,78 %
– En 1991 : 7 cas sur 420 soit	1,66 %
– En 1992 : 17 cas sur 450 soit	3,77 %
– En 1993 : 13 cas sur 380 soit	3,42 %
– En 1994 : 8 cas sur 470 soit	1,70 %

Le nombre moyen de cas d'infarctus du myocarde enregistré par an est de  $9 \pm 5,5$ . Le coefficient de variation est de 1,63.

### 1.3. La répartition selon le sexe :

**Tableau N° IV : Répartition des cas d'IDM selon le sexe**

Sexe	Effectif	%
Homme	33	91,66
Femme	3	8,33
Total	36	100

L'IDM s'observe chez nous presque exclusivement chez l'homme (91,66 %) contre 8,33 % chez la femme soit un sexe-ratio (H/F) = 11.

### 1.4. La répartition selon l'âge :

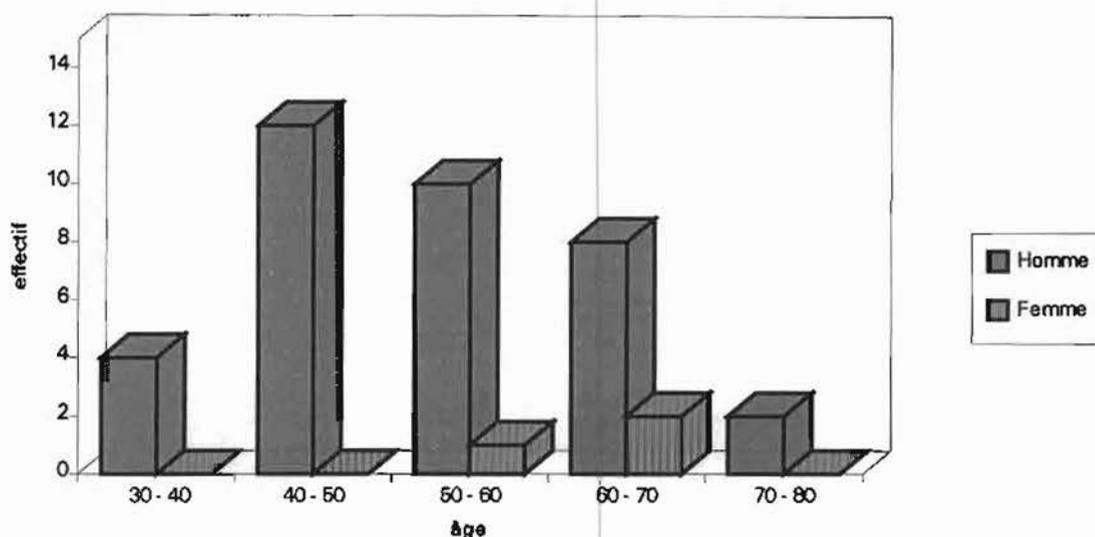
**Tableau N°V : Répartition des cas d'IDM selon l'âge**

Age (année)	Effectif (n)	%
30-40	4	11,11
40-50	12	33,33
50-60	10	27,77
60-70	8	22,22
70-80	2	5,55
Total	36	100

L'âge moyen des patients atteints d'IDM est de  $52 \pm 10$  ans avec des extrêmes de 35 ans et de 75 ans. L'âge moyen des hommes est de 51 ans tandis que celui des femmes est de 61 ans. Cette différence n'est pas significative

( $t = 0,73$ ,  $ddl = 34$ ,  $p > 0,05$ ).

### 1.5. La répartition selon l'âge et le sexe



**Figure 1 :** Répartition des patients selon l'âge et le sexe

On enregistre 4 cas d'IDM, soit 11,11 % de nos patients dans la tranche d'âge comprise entre 30 et 40 ans.

A noter par ailleurs que toutes les femmes de cet échantillon sont âgées de plus de 50 ans.

### 1.6. Les catégories socio-professionnelles

Nous avons repartis l'ensemble de nos patients en 4 groupes selon la profession.

Tableau N°VI : Répartition des cas d'IDM selon la catégorie socio-professionnelle.

Catégorie Socio-professionnelle	Effectif (n)	%
Groupe I : Cultivateurs, agents de maison, ouvriers, manoeuvres, mécaniciens	12	33,33
Groupe II : Ménagères, personnes inactives	4	11,11
Groupe III : Cadres moyens, commerçants, militaires	14	38,88
Groupe IV : Hauts cadres, industriels, grands commerçants	6	16,66

Nous avons observé que 83,32 % de nos patients étaient de condition socio-économique faible.

### 1.7. L'ethnie :

Tableau N°VII : Répartition des cas d'IDM selon l'Ethnie

ETHNIES	EFFECTIFS	%
Mossi	23	63,88
Bouaba	2	5,55
Samo, Bissa, Peulh, Bobo, Dagari, Gourounsi, Fulsé	7	19,44
Etrangers	4	11,11
TOTAL	36	100

Elle est majoritairement représentée par les Mossi (63,88 %) qui sont les habitants les plus nombreux de la zone d'étude (21) ; en effet tous les patients de notre étude proviennent de la province du Kadiogo et de ses environs.

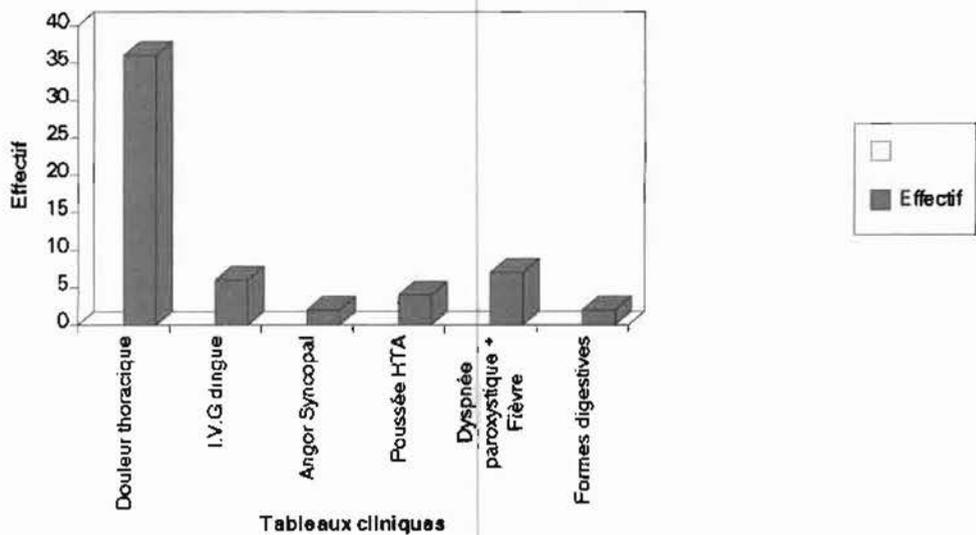
## 2. ASPECTS CLINIQUES

### 2.1. Circonstances de découverte

Tableau N° VIII : Répartition selon les circonstances de découverte et le mode de survenue

Circonstances de découverte		Effectif	%
Sans prodrome		18	50
<b>Avec prodrome</b>	Angor Stable	10	27,77
	Angor Instable	8	22,22
<b>Mode de survenue</b>	Effort	7	19,44
	Repos	29	80,55

Quatre fois sur cinq, nos patients ont consulté pour une symptomatologie fonctionnelle aiguë survenue au repos ; cette symptomatologie a été précédée dans la moitié des cas d'un passé angineux

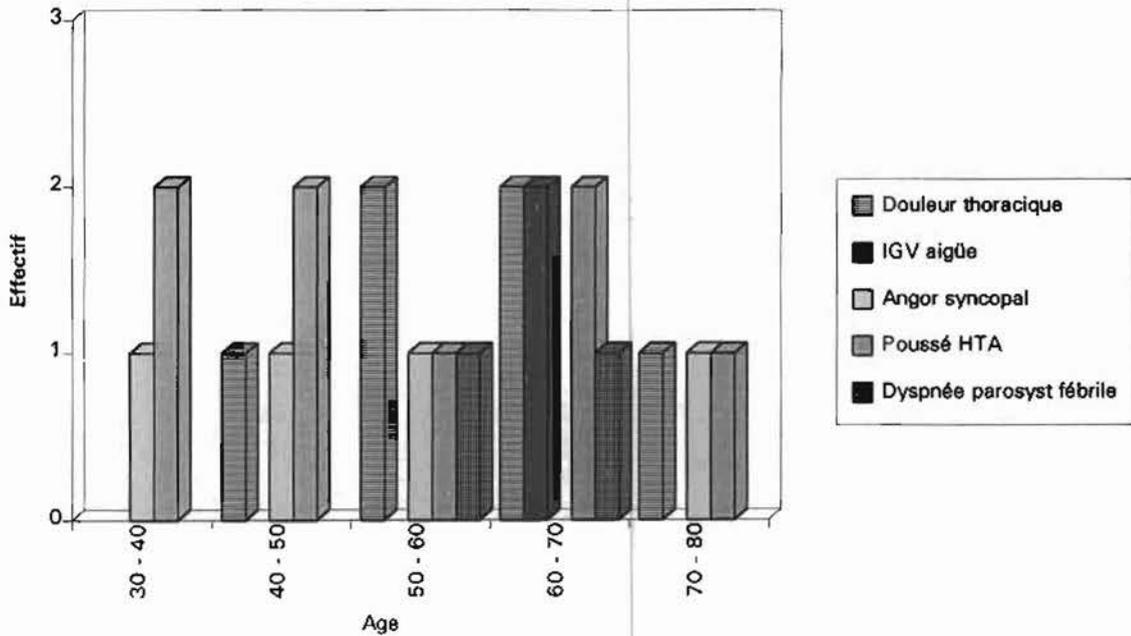


**Figure 2** : Répartition selon les tableaux cliniques

– la douleur thoracique a été la principale circonstance de découverte dans notre série (62,20 % des cas).

Il s'agit de formes hyperalgiques dans 23 cas soit 63,88 % et de formes douloureuses atténuées dans 13 cas soit 36,11 % expliquant peut-être le retard de consultation de ces derniers.

– la classique poussée d'hypertension artérielle a été observée dans 11,11 % des cas et les formes se révélant par une défaillance cardiaque gauche aiguë dans 16,66 % des cas, traduisant des formes compliquées.

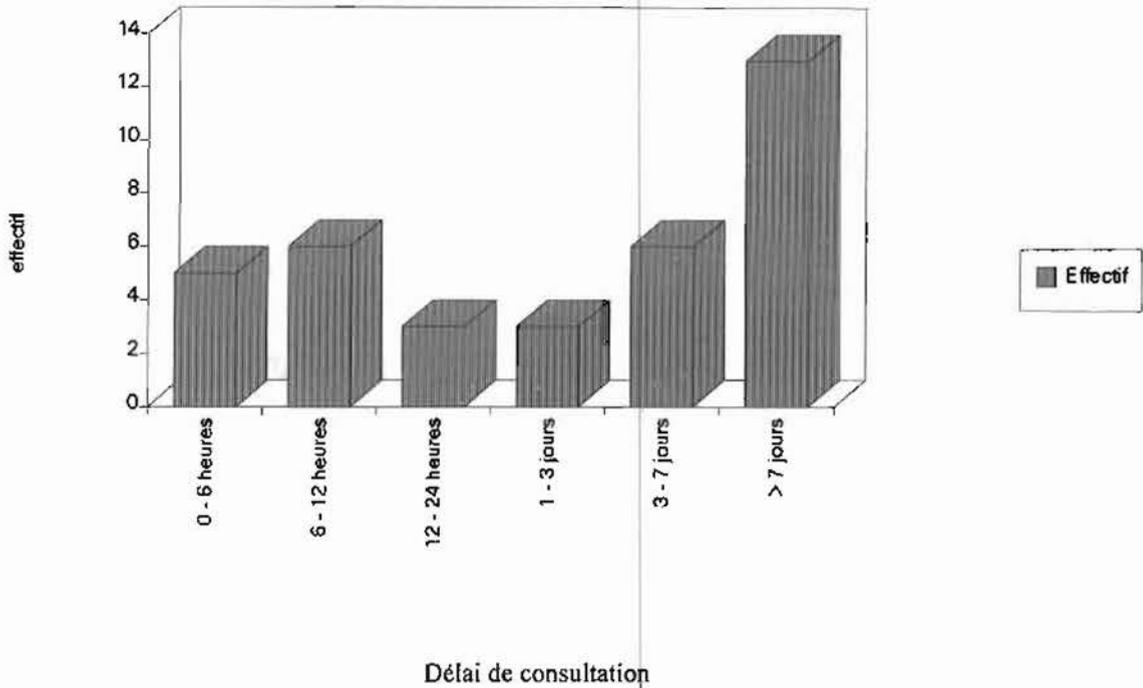


**Figure 3 :** Répartition des tableaux cliniques selon l'âge

L'infarctus du myocarde est pauci-symptomatique avant 40 ans et après 70 ans.

Chez la femme aussi bien que l'homme, il se révèle le plus souvent par la douleur thoracique.

## 2.2. Le délai de consultation



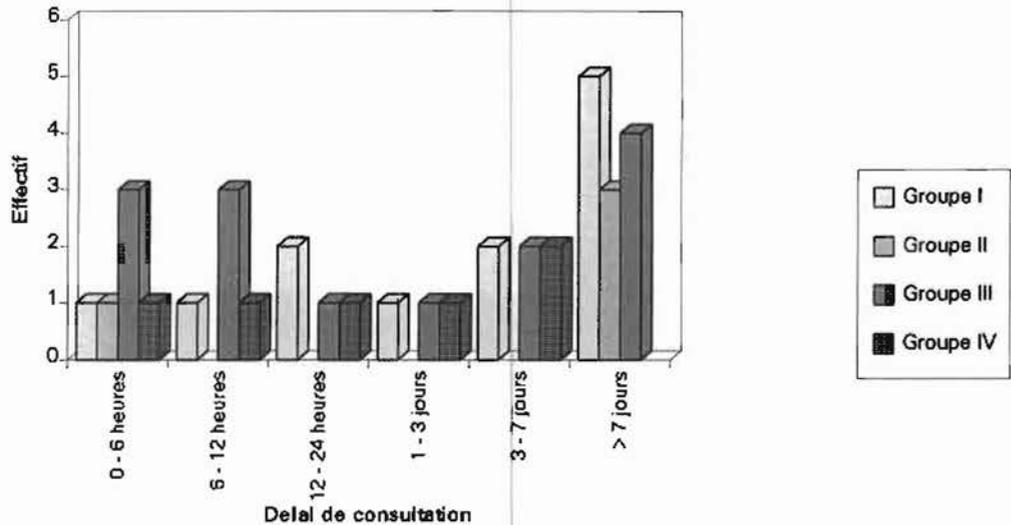
**Figure 4 :** Répartition des patients selon le délai de consultation

Seulement 25 % des patients ont consulté avant les 12 premières heures de l'infarctus du myocarde. Le retard de consultation est fréquent dans notre série car plus de la moitié des malades a été vue après le troisième jour.

### 2.2.1. Le délai de consultation selon le groupe socio-professionnel :

Avant les 12 premières heures, les patients de niveau socio-économiques élevés ou moyens (groupe 3 et 4) sont les plus nombreux à consulter (40 %) contre (18 %) de ceux des groupes 1 et 2.

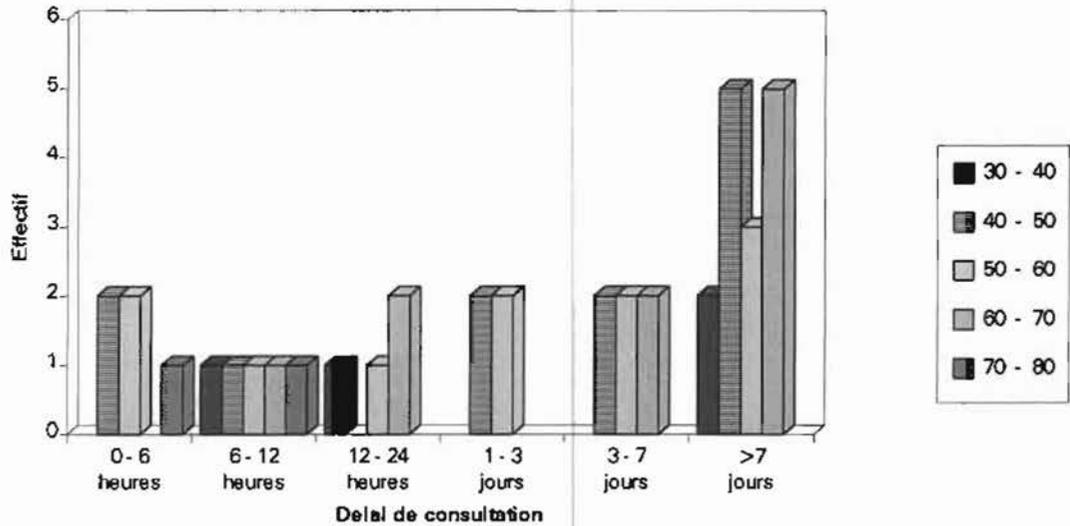
A l'opposé, le record de retard de consultation est attribué aux patients économiquement faibles car 62,50 % d'entre eux n'ont consulté qu'après le 3ème jour.



**Figure N.5 :** Répartition des patients selon le groupe socio-professionnel et le délai de consultation

### 2.2.2. Selon l'âge :

57 % des patients ayant consulté après le troisième jour appartiennent à la tranche d'âge de 40 à 70 ans ; dans cette tranche d'âge qui est la plus concernée par l'IDM à Ouagadougou, 21 % des patients ont été vue relativement tôt, c'est à dire avant la 12<sup>ème</sup> heure d'évolution.



**Figure 6** : Répartition des patients selon l'âge et le délai de consultation



## 2.3. Les facteurs de risque cardiovasculaire

### 2.3.1. : Principaux facteurs de risque

Tableau N° IX : Répartition des patients selon les facteurs de risque

Facteurs de risque	HTA	Diabète sucré	Dyslipidémie	Tabac	Obésité	Hémoglobi-nopathie	Sédentarité	Goutte	Hérédité	Stress
Effectif	10	4	1	18	5	5	2	4	1	6
%	27,77	11,11	2,77	50	13,88	13,88	5,55	11,11	2,77	16,66

Le tabagisme est le facteur le plus fréquemment retrouvé chez nos patients ; 50 % d'entre eux ont reconnu s'être intoxiqués au long court ; l'HTA vient en seconde position et atteint (27,77 % des patients), suivie du stress de l'obésité et des hémoglobinopathies (13,88 %) puis du diabète sucré (11,11 %).

Tableau N° X : Tableau comparatif des principaux facteurs de risques selon les auteurs en Afrique

Facteurs de Risques	Facteur unique						Facteurs cumulés					
	HTA	Dyslipidémie	Tabac	Obésité	Diabète sucré	Goutte	0	1	2	3	4	5
Nombre de risques	10	1	18	5	4	4	9	9	3	3	3	0
%	27,77	2,77	50	13,88	11,11	11,11	34,61	34,61	11,53	11,53	11,53	0
BOURAMOUE(73)	48%	36%	36%	24%	16%	20%	24%	32%	28%	0	16%	-
BERTRAND (73)	26cas 60%	30cas	18cas 42%	16cas 38%	11cas 26%	8cas 19%	-	-	-	-	-	-
TOURE (1981) (73)	36%	9%	45%	-	-	-	18%	54%	9%	9%	0	-

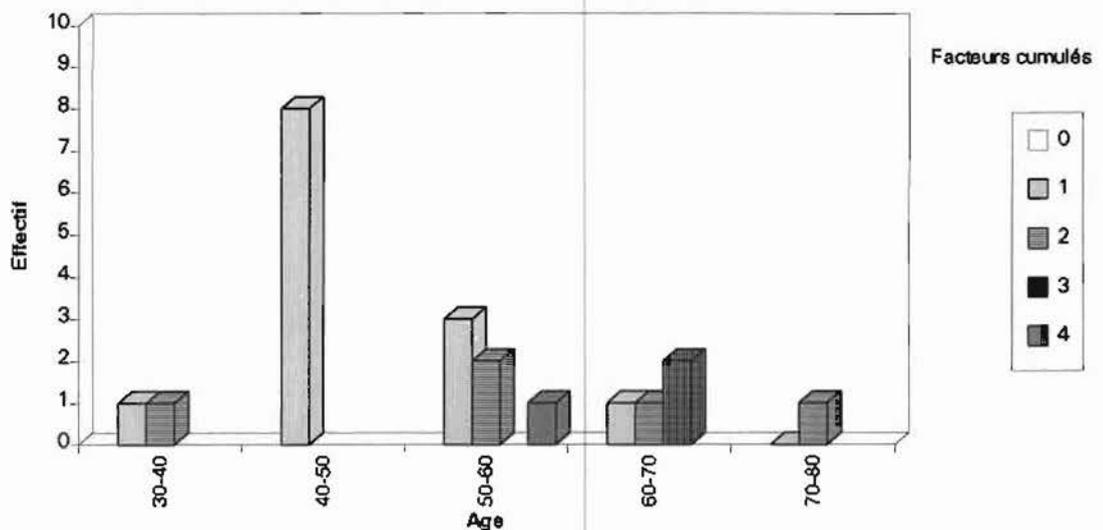
### 2.3.2. Les facteurs de risque cumulés

Ils ont été observés dans 34,59 % des cas. En effet pour les facteurs de risque classiques (cf tableau N° X) nous avons pu observer que :

- 3 patients (11,53 %) avaient 4 facteurs de risque
- 3 patients (11,53 %) avaient 3 facteurs de risque
- 3 patients (11,53 %) avaient 2 facteurs de risque
- 9 patients (34,61 %) avaient 1 facteur de risque
- 9 patients (34,61 %) avaient 0 facteur de risque

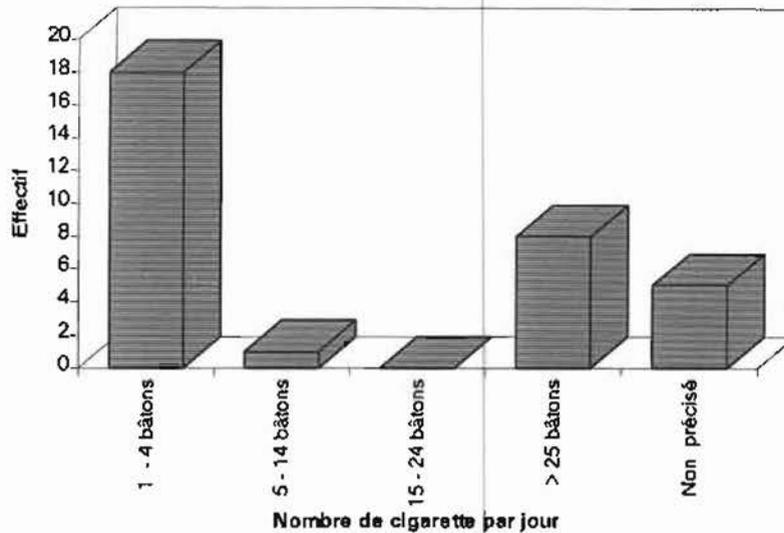
Ainsi donc, le taux moyen de facteurs de risque par malade a été estimé à 1,33.

Par ailleurs nous avons noté que 9 patients soit (25 %) n'avaient présenté aucun des facteurs de risque recherchés au cours de l'étude.



**Figure 7** : Répartition des patients selon l'âge et le nombre de facteurs de risque cumulé (HTA, diabète, tabagisme, dyslipidémie)

### 2.3.3. Le tabagisme :



**Figure 8 :** Répartition des patients selon le nombre de cigarettes fumées par jour

Il a été évalué selon le nombre de cigarettes fumées par jour ; 50 % des patients sont fumeurs chroniques et parmi eux, plus de 72 % ont consommé au minimum 15 cigarettes par jour.

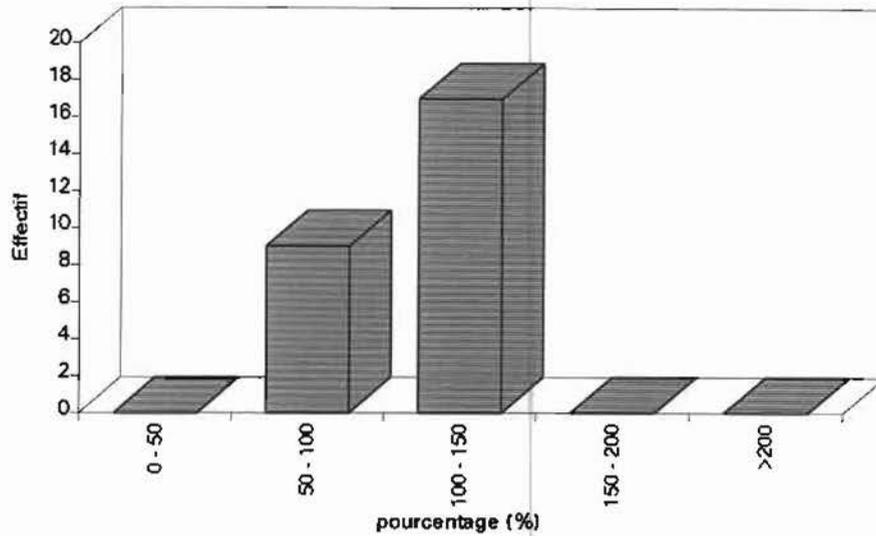
Aucune de nos patientes ne fumaient.

La durée d'exposition à ce facteur de risque a été évaluée en paquet/année et est en moyenne de  $33 \pm 16$  paquets/année avec des extrêmes de 2 paquets/année et de 60 paquets/année.

### 2.3.4. L'HTA :

Elle a été observée chez 10 patients (soit 27,77 %) ; il s'agit dans tous les cas d'une HTA ancienne évoluant depuis plus de 10 ans.

### 2.3.5. La surcharge pondérale :



**Figure 9 :** Répartition des patients selon l'indice corporel

L'indice corporel moyen défini par le rapport du poids réel du patient sur le poids idéal déterminé par la formule de LORENTZ qui semble être le plus couramment utilisé, a été évalué chez 26 patients soit 72 % des cas. Nous avons constaté que plus de 65 % de nos patients présentaient une surcharge pondérale (indice corporel compris en 100 et 150 %).

L'indice corporel moyen de l'ensemble de nos patients a été de 103,87 %  $\pm$  16,06 % avec des extrêmes allant de 65 % à 139,13 %.

Il s'agit dans tous les cas d'une obésité de type androïde.

### 2.3.6. Les hémoglobines anormales

**Tableau N° XI : Répartition des patients selon le type d'hémoglobine**

	Hémoglobine normale	Hémoglobine Anormale		Type d'hémoglobine anormale						
		Hétéro-zygote	Homo-zygote	AS	AC	SS	SC	CC	AF	Autres
Effectif	31	4	1	1	3	0	0	1	0	0
%	86,11	11,11	2,77	20	60	-	-	20	-	-

Contrairement à ce que l'on pourrait attendre, compte tenu de la zone où s'est déroulée notre étude, qui est une zone de prédilection des hémoglobinopathies C, seulement 5 patients (soit 13,98 %) présentaient une hémoglobinopathie, se répartissant en :

AC = 3 cas

AS = 1 cas

CC = 1 cas.

### 2.3.7. La sédentarité :

Le score moyen d'activités quotidiennes pour l'ensemble des patients est égal à 3,30.

2 patients sur 36, soit 55 % des patients ont une activité faible

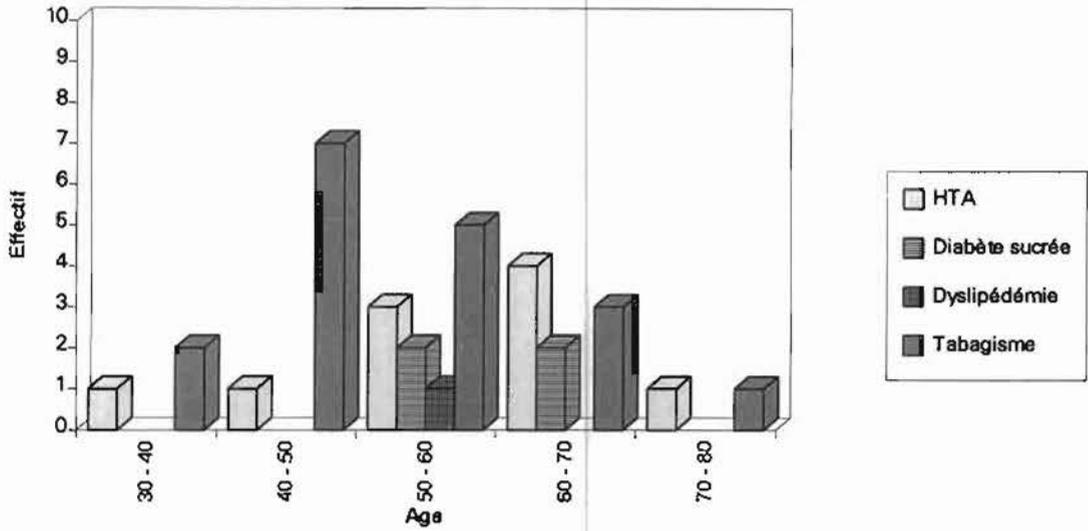
7 patients sur 36 soit 19,44 % des patients ont une activité modérée

5 patients sur 36 soit 13,88 % des patients ont une activité forte

22 patients sur 36 soit 61,11 % des patients ont une activité très forte

Au total, la sédentarité, facteur de risque classiquement retrouvé avec une fréquence élevée dans les études Occidentales, ne semblent pas devoir jouer un rôle favorisant ici, puisque seulement 5,5 % de nos patients ont une activité physique faible.

### 2.3.8. La répartition des facteurs de risque selon l'âge :



**Figure 10 :** Répartition des patients selon l'âge et les facteurs de risque (HTA, diabète sucré, dyslipidémie, tabagisme).

Les facteurs de risque classiques (HTA, diabète, dyslipidémie, tabagisme) prédominent dans la tranche d'âge comprise entre 50 et 70 ans. Par ailleurs, le nombre de facteurs de risque est d'autant plus grand que le patient est d'un âge avancé ; en effet, avant 50 ans le nombre de risque cumulé est faible (près de 70 % des patients n'ont qu'un seul facteur de risque). Après 50 ans, cette tendance est inversement proportionnelle à l'âge des patients.

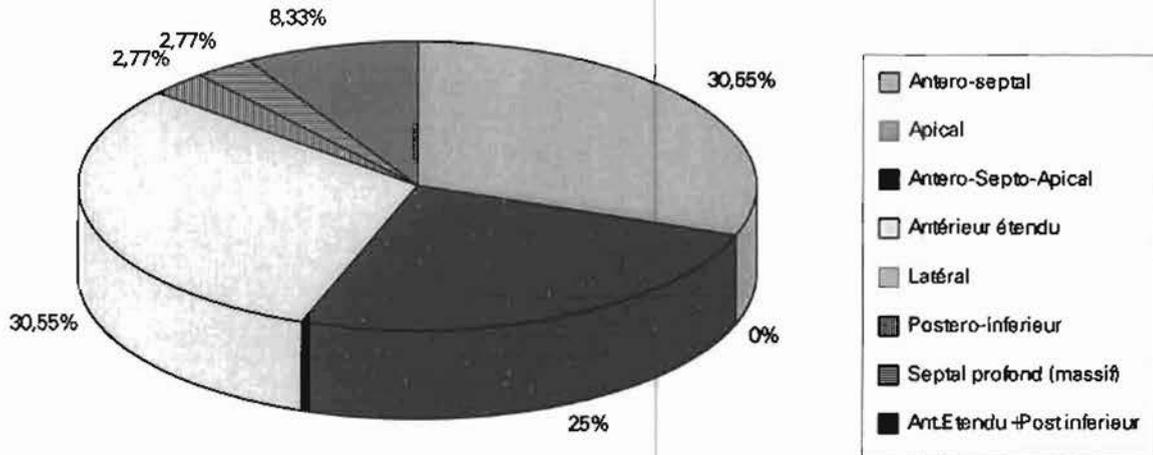
### 2.3.9. L'absence de facteurs de risque

L'absence de facteurs de risque a été observé dans 9 cas (soit 25 % des cas se répartissant en 8 hommes dont l'âge moyen est relativement bas (45 ans) et une femme âgée de 59 ans).

### 3. ASPECTS PARA-CLINIQUES

#### 3.1. Données électrocardiographiques

##### 3.1.1. Répartition selon la topographie



**Figure 11 :** Répartition des patients selon la topographie à l'ECG

La localisation électrique de l'infarctus du myocarde se résume comme suit :

- IDM de topographie antérieure (86,1 % des cas) ; elle se subdivise en : antéro-septal (11/36) soit 30,55 %, antérieure étendue (11/36) soit 30,55 %, antéro-septal + apical (9/36) soit 25 %.

- IDM de topographies inférieures (4/36) soit 11,11 %

- IDM de topographie septal profond (1/36) soit 2,77 %

Dans notre étude nous n'avons retrouvé aucun cas d'infarctus circonférentiel ni d'infarctus du ventricule droit.

Chez les patientes de notre série, l'IDM est à localisation antéro-septale dans tous les cas.

### 3.1.2. Les associations topographiques :

Elles ont été observées dans 12 cas dont :

- antéro-septale + apicale (dans 9 cas) soit 25 % des cas
- antérieur étendu + postéro-inférieur (dans 3 cas) soit 8,33 % des cas.

Tableau N° XII : Répartition des patients selon la topographie à l'ECG

Topographie		Effectif	Pourcentage
Antérieur	Antéro-septal	11	30,55
	APICAL	0	0
	Antero-septo-apical	9	25
	Antérieur étendu	11	30,55
Latéral		0	0
Postero-inférieur		1	2,77
Septal profond (massif)		1	2,77
Antérieur étendu + post-inférieur		3	8,33

### 3.1.3. L'âge

Il ne semble pas affecter la répartition topographique.

### 3.1.4. Le pronostic de l'IDM selon sa topographie électrique.

Tableau N° XIII: Modalités évolutives selon la topographie électrique de l'IDM

Topographie	Antéro-septal	Antéro-septo-apical	Antérieur étendu	Antérieur étendu + post-inf	Postero inférieur	Septal profond	Total
Guérison stabilisation	11	7	6	1	1	1	27
Décès	-	2	5	2	-	-	9
Evolution compliquée	7	6	9	2	-	-	24
Evolution non compliquée	5	3	2	1	1	-	12

- Les IDM à localisation antéro-septo-apicale évoluent favorablement vers la guérison (18/20 soit 90 % des cas).

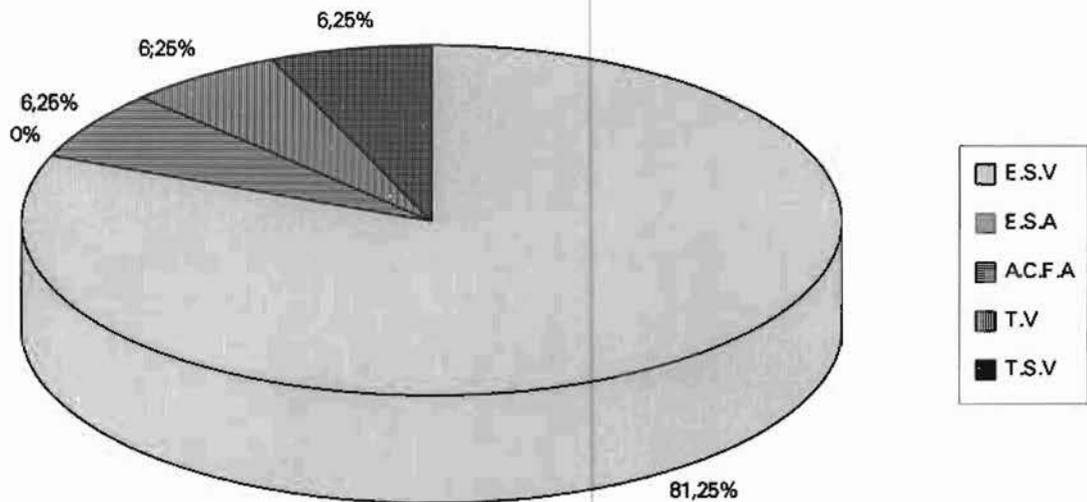
- Les IDM de siège antérieur étendus s'accompagne presque toujours de complications (9 /11 soit 81,80 %) et d'une lourde mortalité (5/11 soit 45,45 % des cas)

- l'association au siège inférieur d'un IDM antérieur étendu est grevée d'une lourde mortalité : la moitié des patients présentant cette association sont décédés.

### 3.1.5. Les autres anomalies ECG.

#### 3.1.5.1. Les troubles du rythme

Ils apparaissent les plus fréquents (44,44 %) et sont dominés par les extra-systoles ventriculaires (dans 81,25 % des cas) ; l'arythmie complète par fibrillation auriculaire, la tachycardie ventriculaire, les tachycardies supraventriculaires et le rythme idioventriculaire sont très rares.



**Figure 12 :** Répartition des patients selon le type de trouble du rythme

#### 3.1.5.2. Les troubles de conduction

Leur fréquence est de 13,88 % ; ce qui en fait la deuxième anomalie électrocardiographique. Il s'agit de bloc auriculo-ventriculaire surtout du 1er degré (2 cas) et du 3è degré (1 cas). Par ailleurs nous avons noté 1 cas de bloc de branche droit incomplet et 1 cas de bloc de branche gauche complet.

## 3.2. Biologie

### 3.2.1. La cholestérolémie

Tableau N° XIV : Répartition des patients selon la cholestérolémie

Cholestérolémie	<2,20 g/l (5,676 mmoles/l)	2,20 - 2,40g/l (5,676 - 6,192mmoles/l)	>2,40g/l (6,192mmoles/l)
Homme	17	3	4
Femme	3	0	0
Total	20	3	4
Pourcentage (%)	74,07	11,11	14,81

La cholestérolémie a été appréciée chez 27 patients sur 36 soit 75 % des cas.

Elle est en moyenne de  $4,41 \pm 1,71$  mmoles/litre (soit  $1,70 \text{ g/l} \pm 0,66 \text{ g/l}$ )

Une cholestérolémie supérieure à 2,40 g/l a été retrouvée dans 14,81 % des cas (4/27) ; il s'agit de patients appartenant au groupe socio-économique élevé ayant souvent un style de vie européen pouvant expliquer cette hypercholestérolémie.

### 3.2.2. La triglycéridémie

Elle est en moyenne de  $1,17 \text{ mmoles/l} \pm 0,95 \text{ mmole/l}$ .

### 3.2.3. La lipidémie

Elle a été appréciée chez 20 patients et est en moyenne de  $6,61 \text{ g/l} \pm 2,66 \text{ g/l}$ .

### 3.2.4. L'uricémie

Elle a été appréciée chez 24 patients et est relativement élevée. Elle est en moyenne de 431,78  $\mu$ moles/l  $\pm$  213  $\mu$ moles/l.

Tableau N°XV : Moyenne et écart-type des cholestérolémie, triglycéridémie, lipidémie et uricémie

	CHOLESTEROL n = 27	TRIGLYCERIDES n = 14	LIPIDES TOTAUX n = 20	URICEMIE n = 24
Moyenne	4,41 mmoles/l	1,17 mmoles/l	6,61 g/l	431,78 $\mu$ mol/l
ECART-TYPE	1,71	0,95	2,66	213

Le taux moyen chez les femmes est de 359,66  $\mu$ moles/l contre 281,30  $\mu$ moles/l chez l'homme. Cette différence est non significative (t = 1, ddl = 44, p > 0,05).

### 3.2.5. La sérologie HIV 1 et 2

Elle a été faite chez 32 patients (88 %) et a objectivé une séropositivité chez 28,12 % des patients testés ; tous sont de sexe masculin.

Tableau N°XVI : Répartition des patients selon le statut sérologique (HIV)

	Homme (n = effectif)	Femme (n = effectif)	Total	Pourcentage (%)
Sérologie HIV positive	9	0	9	28,12
Sérologie HIV négative	21	2	23	71,87
Total	30	2	32	100

- l'âge moyen des patients séropositifs est relativement jeune (45 ans) par rapport à celui des patients séro-négatifs (54 ans). Cette différence n'est pas statistiquement significative (t = 0,44, ddl = 30, p > 0,05).

- la répartition selon la profession objective :

militaire	= 2 cas
paysans (cultivateurs)	= 2 cas
secrétaires	= 2 cas
routier	= 1 cas
agent de maison	= 1 cas
archiviste	= 1 cas

### 3.2.6. La sérologie syphilitique

Elle a été réalisée chez 17 patients et a été positive une fois, soit 5,88 %.

### 3.2.7. Les enzymes cardiaques

Elles n'ont pu être dosées que chez 13 patients soit 36,11 % des cas ; les résultats objectivent fréquemment une élévation des taux de LDH ( $\bar{x}$  = 864 u/l), CPK ( $\bar{x}$  = 242 u/l), SGOT ( $\bar{x}$  = 724 u/l) avec des pics sériques très variables selon le moment de l'examen. La cinétique enzymatique n'a pu être étudiée en raison des coûts prohibitifs de ces examens chez nous et du retard de consultation souvent observé.

### 3.3. Echocardiographie

Tableau N°XVII : Données échocardiographiques

N° du patient	DTDVG	DTSVG	PPD	PPS	SIVD	SIVS	OG	AO	VD	% R	OG/Ao
9	51	37	6	12	8	13	35	34	29	27,45	1,02
11	41	27	14	11	8	9	38	31	30	34,14	1,22
12	65	57	10	8	9	6	40	38	32	12,30	1,05
14	41	32	10	14	10	14	35	35	33	21,95	1
35	49	32	11	17	12	16	32	30	28	34,69	1,06
$\bar{X}$	54	37	10,2	12,4	9,4	11,6	35,6	33,6	33	26,10	1,07

- DTDVG : Diamètre télédiastolique du ventricule gauche  
 DTSVG : Diamètre télésystolique du ventricule gauche  
 PPS : Epaisseur systolique de la paroi postérieure  
 PPD : Epaisseur diastolique de la paroi postérieure  
 SIVD : Epaisseur diastolique du septum interventriculaire  
 SIVS : Epaisseur systolique du septum interventriculaire  
 OG : Oreillette gauche  
 Ao : Aorte  
 VD : Ventricule droit  
 %R : Pourcentage de raccourcissement du ventricule gauche  
 $\bar{X}$  : Moyenne arithmétique

Encore peu répandue chez nous en raison de son introduction récente, l'échocardiographie n'a pu être réalisée que chez 5 patients sur 36 soit 13,8 %, exclusivement en période post-hospitalière.

Selon les normes échographiques énoncées par ROUDAUT et DALLOCCHIO (66) :

- la fonction ventriculaire gauche est altérée dans 60 % des cas (3/5) ;

- le pourcentage de raccourcissement moyen est bas : égal à 26,10 % en moyenne ;
- la cinétique pariétale est altérée dans 3 cas avec une hypokinésie septale (dans 2 cas) et une hypokinésie globale (dans 1 cas)
- un épanchement péricardique modéré est retrouvé dans 2 cas
- aucun cas de thrombus intracavitaire, ni d'anévrisme du ventricule gauche, ni de rupture cardiaque n'est observé.

## **4. ASPECTS EVOLUTIFS**

**Tableau N°XVIII : Répartition des patients selon les modalités évolutives.**

Modalités évolutives	Effectif	%	TOURE (73) 1981 (%)	BOURAMOUE (18) %
Guérison/stabilisation (Per et Post -Hospitalisation)	27	75	72	42
Décès global	9	25	28	16
Complications				
1- Insuffisance cardiaque	17/24	70,80	2	44
2- Troubles du Rythme	16/24	66,6	-	32
3-Troubles de conduction	5/24	20,8	-	-
4- Autres (Coma diabétique)	1/24	4,1	-	-

### **4.1. La mortalité globale est de 25 % (9/36) :**

4.1.1. Le nombre de décès en cours d'hospitalisation (mortalité hospitalière) a été de 7 cas sur 36 soit 19,44 % des patients.

Plus de 56 % de ces décès sont survenus entre le 3<sup>e</sup> et le 7<sup>e</sup> jour d'hospitalisation.

Les causes de décès ont été :

- choc cardiogénique dans 3 cas sur 7 soit 42,85 %.
- troubles du rythme dans 3 cas sur 7 soit 42,85 %.
- arrêt cardiaque par BAV complet dans 1 cas sur 7 soit 14,28 %.

4.1.2. L'évolution post-hospitalière appréciée sur un délai moyen de 21,18 mois a été la suivante :

- patients décédés (2/36) soit 5,55 % ;

Ces patients sont décédés à 4 mois et 6 mois après l'épisode aigu d'IDM dans un tableau d'OAP sévère avec extrasystolie ventriculaire ayant dégénéré en trouble du rythme grave.

- patients stabilisés : 27/36 soit 75 % dont 17 cas sur 27 soit 44 % avec une évolution précoce spontanément favorable sans complication.
- les complications tardives se résument en :

+ Insuffisance cardiaque : observée dans 17 cas sur 24, soit 70,80 % de ces patients. Il s'agit d'une défaillance cardiaque gauche prédominante dans 15 cas et d'une défaillance cardiaque globale dans 2 cas.

+ Troubles du rythme : observés chez 16 patients sur 24, soit 66,6 % de l'ensemble de ces patients, ils viennent en seconde position. Il s'agit dans 81,25 % des cas d'extrasystoles ventriculaires polymorphes parfois en salves.

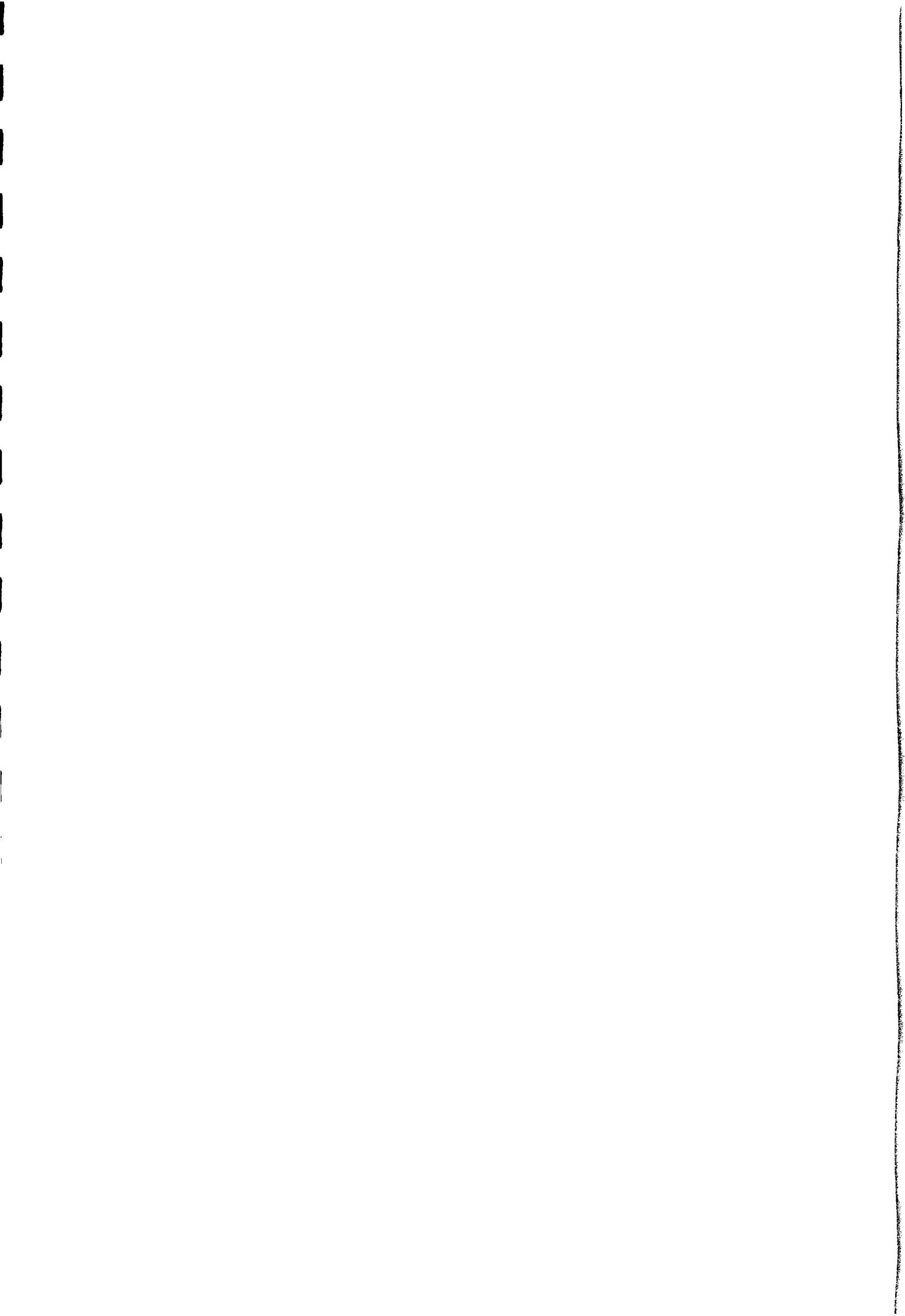
+ Troubles de conduction : observés dans 5 cas sur 24, soit 20,8 % de l'ensemble de ces patients ; ils sont assez rares.

#### 4.2. La répartition des cas de décès selon la topographie électrique (cf tableau N° XIII)

4.2.1. L'évolution a été très favorable pour les localisations antéro-septale et apicale avec 50 % de stabilisation (18/36) et seulement 5,55 % de décès (2/36).

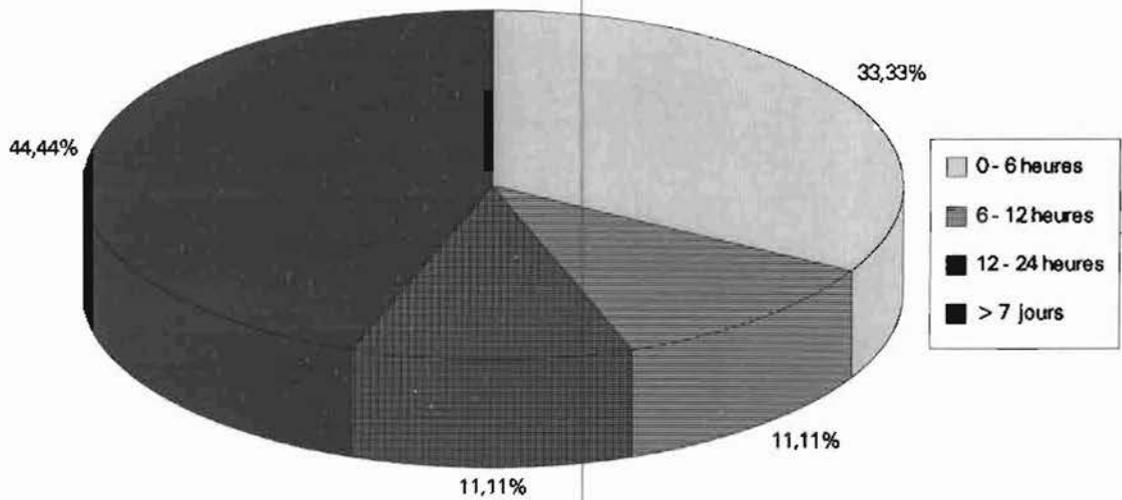
L'évolution a été rapidement favorable (sans complication) dans 8 cas soit près de 47 % des patients stabilisés.

4.2.2. La topographie antérieure étendue est la plus meurtrière, représentant plus de la moitié des décès (5/9) soit 55,55 %.



### 4.3. La répartition des décès selon les délais de consultation

Elle montre une forte mortalité liée à un retard de consultation (44 % des décès surviennent après un retard de consultation d'une semaine).



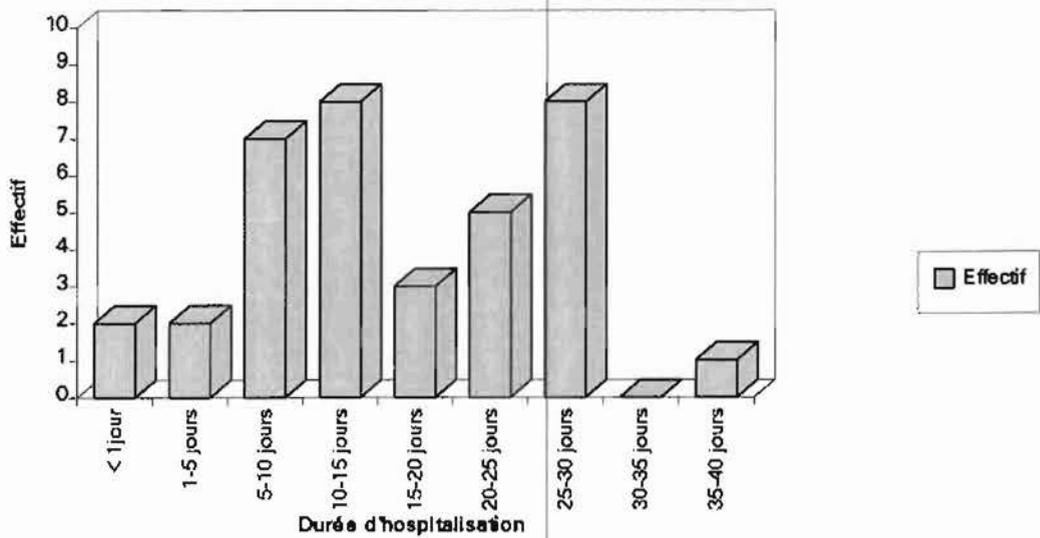
**Figure 13 :** Répartition des cas de décès selon le délai de consultation

Néanmoins, l'infarctus du myocarde demeure encore très meurtrière à la phase aiguë avec 55,55 % de décès dans les 24 premières heures

#### 4.4. La durée d'hospitalisation.

Elle a été en moyenne de 15 jours  $\pm$  9 jours avec des extrêmes de 4 heures et 36 jours.

Il ne semble pas avoir de lien entre le retard de consultation et la durée d'hospitalisation.



**Figure 14 :** Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

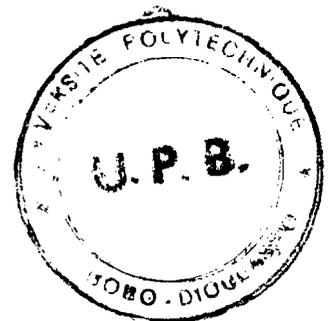
#### 4.5. Facteurs pronostics

Tableau N°XIX: Facteurs prédictifs de mortalité au cours de l'IDM à Ouagadougou.

Facteurs de risque		Vivants (%)	Décédés (%)	Rapport $\frac{\text{Décès}}{\text{Vivant}}$ (%)
Age	≥ 50 ans	16 (80 %)	4 (20 %)	25 %
	< 50 ans	11 (68,75 %)	5 (31,25 %)	45,45 %
Sexe	F	2 (66,66 %)	1 (33,33 %)	50 %
	M	25 (75,75 %)	8 (24,24 %)	32 %
Niveau socio-économique	I	8 (66,66 %)	4 (33,3 %)	50
	II	3 (75 %)	1 (25 %)	33,33 %
	III	10 (71,42 %)	4 (28,57 %)	40 %
	IV	6 (100 %)	0 (0 %)	-
Délai de consultation	<12 h	6 (60 %)	4 (40 %)	66,66 %
	≥12 h	21 (80,76 %)	5 (19,23 %)	23,80 %
Facteurs de risque	HTA	9 (90 %)	1 (10 %)	11,11 %
	Diabète	3 (75 %)	1 (25 %)	33,33 %
	Tabagisme	14 (82,35 %)	3 (17,64 %)	21,42 %
	Dyslipidémie	1 (100 %)	0 -	-
	Absence de facteurs	9 (69,23 %)	4 (30,73 %)	44,44 %
Défaillance cardiaque	Oui	12 (70,58 %)	5 (29,41 %)	41,66 %
	Non	15 (78,94 %)	4 (21,25 %)	33,33 %
Topographie : Antéroseptocapitale	Antérieur étendue	18 (90 %)	2 (10 %)	11,11 %
		6 (54,54 %)	5 (45,45 %)	83,33 %
Trouble du rythme		7 (43,75 %)	9 (56,25 %)	128,5 %
Trouble de conduction		3 (60 %)	2 (40 %)	66,66 %
Cholestérolémie	>2,40 g/l	4 (100 %)	-	-
	<2,40 g/l	18 (78,26 %)	5 (21,73 %)	27,77
Sérologie HIV	positive	6 (66,66 %)	3 (33,33 %)	58 %
	négative	20 (86,95 %)	3 (13,04 %)	15 %

Malgré la faiblesse de notre échantillon, ce qui pourrait constituer un biais à cette évaluation, les facteurs prédictifs de mortalité de l'IDM à Ouagadougou selon notre étude semblent être :

1. l'âge jeune des patients inférieur à 50 ans
2. le sexe masculin
- 3 le niveau socio-économique défavorisé



4. un délai de consultation court (paradoxales, les formes graves et compliquées consultent précocement, mais le pronostic est souvent mauvais)
5. le tabagisme chronique
- 6 l'existence de complications (insuffisance cardiaque, troubles du rythme, troubles de conduction.
7. la topographie antérieure étendue à l'ECG
8. la sérologie HIV positive.

## **5. Le TRAITEMENT**

**Tableau N° XX** : Répartition selon les traitements utilisés au cours de l'IDM aigu

TRAITEMENT	EFFECTIF	%
Héparine IV et ses dérivés	16	44,43
Antivitamine K per os	9	25
Aspirine per os	21	58,33
Bêtabloquant per os	12	33,33
IEC pers os	2	5,55
Dérivés Nitrés	32	88,88
Antalgiques	13	36,11
Cordarone	5	13,88
Anxiolytique	4	11,11
Anti-hypertenseur	2	5,55
Digitalo-diurétique	15	41,66
Evacuation sanitaire	2	5,55

5.1. Le traitement a été classique selon la technique du "lavage coronaire" (63) par l'utilisation d'anticoagulant héparinique (héparine IV dans 16 % des cas ou calciparine sous-cutanée dans 27,77 % des cas) avec relais par les anti-vitamines K dans 25 % des cas ou par l'aspirine dans 58 % des cas.

Les antalgiques, les dérivés nitrés et les anti-arythmiques ont été utilisés selon les tableaux cliniques et para-cliniques.

Les autres moyens thérapeutiques actuellement de pointe ne sont pas couramment utilisés chez nous : la revascularisation par thrombolyse ou par angioplastie ; le pontage aorto-coronaire.

5.2. Le coût financier moyen par jour du traitement de l'infarctus du myocarde non compliqué à la phase aiguë est environ de 7.703 FCFA (hôtellerie non comprise) au Centre Hospitalier de Ouagadougou.

5.3. La reprise des activités physiques a été progressive, fonction de l'état clinique du patient. La réadaptation de nos coronariens demeure encore empirique.

## II. DISCUSSION ET COMMENTAIRES

### 1. EPIDEMIOLOGIE

#### 1.1. Prévalence globale

Pendant longtemps, les études menées par les différentes équipes hospitalières en Afrique Noire et Madagascar ont insisté sur la rareté de l'infarctus du myocarde. Ainsi au Nigeria, SHAPER cité par CENAC (24) retrouvait 10 cas d'IDM sur 8.000 autopsies de 1960 à 1970.

Pourtant l'affection ne semble pas si rare chez le noir africain ; GILGUY (33) au Burkina Faso rapportait 6 cas d'infarctus du myocarde en 1972. OUANDAOGO & Coll rapportaient dix ans plus tard 12 cas d'infarctus du myocarde au Centre Hospitalier de Ouagadougou (60). A Abidjan Bertrand cité par RAMDREAMAMPANDRY (63) observait une fréquence de 0,28 % de coronariens parmi ses hospitalisés pour la période de 1969 à 1973. Pour CENAC (24) l'infarctus du myocarde représentait 5 % des cardiopathies diagnostiquées à l'hôpital de Niamey entre 1980 et 1985. A Madagascar l'IDM représentait 4,2 % des cardiopathies et 0,83 % des hospitalisés entre 1975 et 1978 (63). Au Congo BOURAMOUE (18) observait 0,83 % de cardiopathie ischémique parmi les hospitalisés de 1975 à 1978. En Algérie CHARLES cité par RAMDREAMAMPANDRY observait une proportion de 0,23 % de cardiopathie ischémique parmi les hospitalisés au cours de la période de 1972 à 1978.

Depuis la prévalence de l'affection ne cesse de croître passant de 2,1 pour 100.000 en 1984 selon Bertrand (10) à 3,3 % des malades cardiovasculaires hospitalisés à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan en 1988.

L'enquête coronafric (72) réalisée de 1988 à 1989 confirme la réalité de cette progression.

Au Burkina Faso, la fréquence de cette affection ne cesse de croître également, passant de 1,8 % en 1989 selon SEREME (68) à 2,18 % dans le présent travail. Ce taux est comparable à ceux d'autres auteurs africains (63, 24, 56). Ces chiffres apparemment bas, sont en fait sous évalués car beaucoup

d'infarctus du myocarde passent inaperçus, soit parce que les malades ne sont pas hospitalisés, soit parce que l'infarctus du myocarde a été rapidement fatal ou est passé inaperçu.

La fréquence de l'affection est variable selon que l'on s'adresse à l'Afrique Noire ou Blanche ; en effet la fréquence est élevée au Maghreb où ce taux avoisine 7,6 % (6).

Toutefois en France, l'IDM représentait 25 % des maladies cardiovasculaires en 1967, avec une incidence qui est passée de 222 cas pour 100.000 habitants en 1985 à 178,6 cas pour 100.000 habitants à 1989 sans que cet infléchissement d'incidence soit statistiquement significative selon CAMBOU et Collaborateurs qui rapportent ces chiffres (22).

### 1.2. Répartition selon le sexe

Ce travail met en évidence la nette prédominance masculine atteignant 91,66 % avec un sexe ratio H/F = 11. Cette constatation concorde avec les données de la littérature aussi bien en Europe qu'en Afrique Noire, au Maghreb et à Madagascar (4, 6, 10, 24, 63, 73). Dans la série de TOURE (73) au Mali, les patients atteints d'IDM sont la plupart des hommes (75,5 %) ; ils sont 97,2 % dans la série de EKRA à Abidjan (28).

### 1.3. Répartition selon l'âge

Tableau N°XXI : Répartition des patients selon l'âge et le sexe en Afrique.

Lieu et Auteurs	Sexe Age moyen (ans)	Homme		Femme		TOTAL
		Effectif	(%)	Effectif	(%)	Effectif
Mali (1982) (73)	55,4	34	(75,5)	11	(24,5)	45
Tunisie (73)	60	865	(86,5)	135	(13,5)	1000
Côte d'Ivoire (73)	52	225	(94,53)	13	(5,46)	238
Burkina Faso	52,47	33	(91,66)	3	(8,33)	36

Bien qu'on ait aussi décrit en Afrique des IDM frappant des sujets jeunes (20), l'IDM en Afrique comme ailleurs s'observe surtout chez les patients d'âge moyen à élevé.

L'âge moyen des patients est de 48 ans à Niamey (24) ; il est de 55 ans à Bamako (73) et atteint 65,5 ans dans l'enquête coronafric (72).

Dans notre série, cet âge moyen est de 52 ans.

D'une façon générale, l'âge moyen des patients africains semble plus bas en Afrique Noire qu'au Maghreb où il est de 60 ans selon BEN YOUSSEF (6) ; en France, selon les premières conclusions du projet MONICA, près des 2/3 des cas d'IDM surviennent avant 75 ans dans les deux sexes (22).

En outre cette étude a permis de constater que l'âge de survenue de l'IDM est relativement plus élevé chez la femme que chez l'homme ; cette observation est corroborée par divers auteurs (10, 20, 22, 24, 73, 74).

Notons cependant chez la femme que ce "bénéfice" s'atténue en cas de tabagisme qui abaisse l'âge de survenue de l'IDM (6).

#### 1.4. Répartition selon les conditions socio-économiques

Pendant longtemps, l'IDM a été perçu comme une affection des sociétés de surconsommation comme aux Etats-Unis et en Europe. Partant de ce constat, beaucoup d'auteurs africains pensaient comme TOURE (73) que les hauts cadres des pays africains, bien que constituant une minorité de la population, seraient les plus menacés probablement à cause du mode de vie qu'ils mènent (tabagisme, sédentarité, consommation d'acides gras insaturés, stress, etc.).

Il semble qu'il n'en est rien puisque la plupart des patients noirs africains ont un niveau socio-économique bas comme l'atteste les études de N'DORI à Abidjan (2), CENAC à Niamey (24) et TOURE au Mali (73).

Dans notre série, 83,2 % des patients ont un niveau socio-économique faible ; à Madagascar les patients atteints d'IDM n'échappent pas à cette règle (63).

Il semble que l'on puisse évoquer pour expliquer ce constat, l'existence en Afrique d'un facteur nutritionnel qui chez les sujets économiquement faibles serait à l'origine d'une athérosclérose coronarienne (63).

#### 1.5. Répartition selon l'ethnie

Bien que TOURE (73) évoque la relative fréquence de l'IDM chez les Peulhs au Mali, chez nous, l'ethnie ne semble pas être un facteur prédisposant de l'infarctus du myocarde.

## **2. ASPECTS CLINIQUES**

### **2.1. Les circonstances de découverte**

Dans notre étude comme ailleurs, la douleur thoracique constitue bien souvent le motif de consultation (12, 20, 27, 71, 73, 74).

Par contre l'IDM chez les Malgaches (63) semble se distinguer par la grande fréquence des formes totalement indolores qui atteignent 61 % des cas et des formes algiques d'intensité minime.

En Tunisie (20) L'IDM a été souvent inaugural dans 61,5 % des cas ; dans 15 % des cas il était précédé d'un angor stable ; 23 % des patients accusaient un angor instable préexistant.

Selon CHARLES D. cité par RANDRIAMAMPANDRY (63) l'IDM en Algérie est révélé par la douleur typique dans 63,3 % des cas et est précédé le plus souvent par un angor persistant.

En France, selon HIMBERT et LENEGRE (38) les formes indolores d'IDM représentent seulement 15 % des cas.

Dans notre série, l'IDM a été toujours inaugural, précédé dans 27,77 % des cas d'un angor stable et dans 22,22 % des cas d'un angor instable ; la douleur thoracique, principale circonstance de découverte existe dans 62,20 % des cas évoluant sur le mode hyperalgique dans 63,80 % des cas.

### **2.2. Le délai de consultation**

Ce délai conditionne en partie le pronostic vital et est variable selon les pays et les continents.

Relativement plus court en Europe où il atteint en France 8 heures selon CAMBOU (22) ou  $16,6 \pm 47,5$  heures selon JARRY (41), ce délai est beaucoup plus long en Afrique dépassant 12 heures à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan (2) pour se situer entre 24 Heures et 20 jours pour 27,5 % des patients en Tunisie (6).

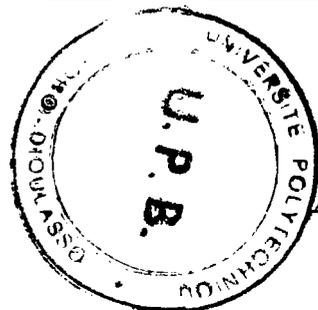
A Madagascar, plus de la moitié des patients sont vus à la phase de complication (insuffisance cardiaque).

Dans notre série, plus de la moitié des patients ont consulté après le troisième jour d'évolution, ce qui est paradoxal car les formes hyperalgiques sont prédominantes ici ; ce retard pourrait s'expliquer d'une part par un nomadisme médical qui allonge d'autant les délais d'hospitalisation, d'autre part par la peur de l'hôpital considéré à tort comme un mouvoir, et par la peur des charges financières généralement trop lourdes pour ces patients à niveau socio-économique bas.

Ces longs délais ne favorisent pas la mise en route des protocoles thérapeutiques récents et donc constituent un obstacle majeur à une meilleure prise en charge thérapeutique de ces patients.

Tableau N°XXII : Tableau comparatif des différents facteurs de risque cardio-vasculaire au cours de l'IDM en Afrique

FACTEURS DE RISQUE	SAVADOGO OUAGA 1990-94 (36 cas)	CAROLFI ABIDJAN (8) 1976 (73 cas)	KAKOU ABIDJAN (8) 1982 (67 cas)	RENAMBOT DAKAR (8) 1984 (43 cas)	BOURAMOUE BRAZZAVILLE (18) 1980 (25 cas)	CORONAFRIC AFRIQUE NOIRE (73) 1989 (103 cas)
Age > 50 ans	55,55 %	62 %	56,7 %	-	-	65 %
Sexe masculin	91,66 %	92 %	89,5 %	83,7 %	80 %	81,5 %
HTA	27,77 %	52 %	56,2 %	16,3 %	48 %	55,3 %
Hypercholestérolémie > 2g/l (5,16 mmol/l)	-	-	-	-	-	35,2 %
> 2,20 g/l (5,67 mmol/l)	25,92 %	59 %	51,7 %	23,2 %	36 %	-
Tabagisme	H = 50 % (F=0)	53 %	H=69 % (F=0)	H=90,3 % (F=0)	36 %	M=64,5 % (F=0)
Diabète	11,11 %	31 %	22,5 %	14 %	16 %	27,3 %
Obésité maladie	13,88 %	36 %	28 %	23,2 %	24 %	37,4 %
Sédentarité	5,55	-	92 %	72,5 %	-	41 %
Niveau Socio-économique élevé	16,66 %	32 %	43,3 %	53,4 %	52 %	27,4 %
Hémoglobinopathie	13,88 %	-	28,3 %	22 %	-	6 %



## 2.3. Les facteurs de risque (cf Tableau N°XXII)

### 2.3.1. Les principaux facteurs de risque

Le tableau synoptique des principales séries publiées en Afrique de l'Ouest montre que les principaux facteurs de risque cardiovasculaires sont : le sexe masculin, l'âge supérieur à 50 ans, le tabagisme, l'HTA et l'hypercholestérolémie. Par ailleurs, le diabète, la sédentarité, l'obésité et le niveau socio-économique sont diversement appréciés. La fréquence relative des facteurs de risque varie toutefois selon les pays et les auteurs.

TOURE au Mali (73) souligne la grande fréquence des facteurs de risque comme l'HTA retrouvée chez 46,6 % de ses patients, les dyslipidémies dans 20 % des cas et le tabagisme chez 13 % de ses patients.

Au Niger CENAC par contre (24) souligne le rôle primordial du tabagisme qu'il retrouve chez 84 % de ses patients alors que l'HTA et le diabète ne sont retrouvés que chez 15 % de ses patients.

Dans notre série, le tabagisme est le principal facteur de risque puisque retrouvé dans 50 % des cas, suivi de l'HTA dans 27,77 % des cas, du stress dans 16,66 % des cas, de l'obésité et des hémoglobinopathies respectivement dans 13,88 % des cas, du diabète dans 11,11 % des cas, de la sédentarité dans 5,55 % des cas et des dyslipidémies dans 2,77 %.

Bien qu'exceptionnel chez la femme, le tabagisme est le facteur de risque le plus important chez le noir africain où il s'observe dans 36 à 90,3 % des cas selon les résultats de l'enquête épidémiologique sur les facteurs de risque chez le noir africain (58). Sur le plan pathogénique l'on sait que la nicotine et les autres composants de la fumée de cigarette ont des effets athérogènes et sont responsables de complications thrombo-emboliques.

Comme le montre le tableau XXIII les patients fumeurs de notre série peuvent être qualifiés de fumeurs moyens à gros fumeurs ; en effet 36,10 % ont avoué consommer près de 3/4 d'un paquet de cigarettes par jour ; c'est ce même constat que l'on fait dans l'enquête MULTAF CARDIO (58) où cette proportion de fumeurs représente 42 % des cas.

Tableau N° XXIII : Répartition des patients selon le nombre de cigarette fumé par jour

Tabagisme (nombre de cigarettes par jour)	Effectif	Pourcentage (%)	Etude MULTAF-CARDIO (58) (%)
0	18	50	36
1 - 4	1	2,77	0
5 - 14	0	0	5,4
15 - 24	8	22,22	18,9
>25	5	13,88	23,4
Non précisé	4	11,11	16,2
TOTAL	36	100	100

### 2.3.2. L'HTA

Elle est unanimement reconnue comme facteur athérogène et sa relation curvilinéaire positive avec les cardiopathies ischémiques est souvent observée (72). Cependant, plusieurs études soulignent la relative rareté des cardiopathies ischémiques chez le noir africain hypertendu et cela s'expliquerait selon GOURNAY citant CASSEL par un taux plus bas de triglycérides et de cholestérol total contrastant avec un taux de HDL cholestérol élevé ; or le HDL-cholestérol est une lipoprotéine cardioprotectrice (35).

### 2.3.3. L'hypercholestérolémie

Par contre, l'hypercholestérolémie qui est fortement corrélée à une fréquence élevée de cardiopathies ischémiques, pose des difficultés quant à sa quantification en raison de la diversité des méthodes de dosage et des seuils retenus comme pathologiques. Cela explique probablement la divergence des taux de prévalence des hypercholestérolémies dans les études africaines.

Dans notre série, la cholestérolémie moyenne est de 1,70 g/l et paraît relativement basse par rapport à la cholestérolémie moyenne de 2,25 g/l retrouvée chez les coronariens Ivoiriens selon KACOU cité par BERTRAND (8).

D'autres études complémentaires seraient intéressantes pour comparer le taux de cholestérol moyen chez les coronariens et les non coronariens au Burkina afin de définir des normes physiologiques et pathologiques de la cholestérolémie.

#### 2.3.4. L'obésité

Plusieurs études ont souligné la fréquence élevée de l'IDM au cours de l'obésité maladie ; bien que celle-ci n'ait pas fait l'objet d'études exhaustives en Afrique Noire, elle est fréquemment observée au cours des IDM chez les noirs africains ; dans notre série elle est présente dans 13,88 % des cas, pourcentage qui semble nettement inférieur à ceux observés au cours de l'IDM dans la sous-région puisque selon Bertrand (8), RENAMBOT l'observe dans 23,2 % des cas à Dakar, KAKOU dans 28 % des cas à Abidjan et CAROLFI dans 36 % des cas à Abidjan également en 1976. La disparité entre la faible prévalence chez nous et celle observée à Dakar ou Abidjan s'explique par un régime alimentaire beaucoup plus riche en lipides et glucides dans ces pays. Ainsi s'expliquerait également le fort taux d'IDM observé dans les pays développés en particulier l'Europe et les Etats-Unis.

#### 2.3.5. Le diabète

Le diabète, facteur de risque classique, est observé dans 11,11 % des cas dans notre série, loin derrière l'HTA et le tabagisme ; c'est par contre un facteur de risque très important fréquemment souligné par les autres auteurs : selon BERTRAND (8) il est présent dans 14 % des cas dans la série de RENAMBOT, 25 % chez KAKOU à Abidjan en 1982 et 31 % chez CAROLFI. D'autres auteurs africains rapportent des taux de prévalence variables allant de 8,8 % pour TOURE au Mali (73), 9 % pour CENAC à Niamey (24) à 16 % pour BOURAMOUE au Congo (18).

En Europe et en Afrique du Nord sa fréquence est de 54 % en cas d'athérosclérose coronarienne en France selon JOUVE cité par DI MATTEO (27) et de 30 % en Algérie (20).

### 2.3.6. La sédentarité

La sédentarité a été retenue depuis longtemps comme un facteur de risque cardiovasculaire au cours de l'infarctus du myocarde en Afrique. Bien qu'elle soit difficile à évaluer, et de ce point de vue notre méthodologie peut être critiquable, elle est observée chez 5,55 % de nos patients, chez 45 % des patients dans l'enquête coronafric (72) et selon Bertrand (8) chez 72,5 % des patients de RENAMBOT et chez 92 % des patients de KAKOU à Abidjan ; c'est donc un facteur de risque non négligeable à prendre en compte dans les années à venir compte tenu des modifications du mode de vie des sociétés africaines.

### 2.3.7. Le niveau socio-économique

Si classiquement l'IDM apparaît comme une maladie des riches, donc fréquent dans les pays développés, les différentes enquêtes en Afrique font ressortir également que l'IDM frappe préférentiellement les sujets à niveau socio-économique élevé avec cependant des disparités d'un pays à l'autre.

Dans notre série, 16,66 % des patients atteints d'IDM ont un niveau de vie élevé. Dans l'enquête coronafric (72) ce pourcentage est de 27,4 %. BOURAMOUE retrouve 52 % alors que selon Bertrand (8) ce pourcentage est de 32 % dans l'étude de CAROLFI, 43,3 % chez KAKOU à Abidjan et 53,3 % chez RENAMBOT à Dakar. Néanmoins l'IDM frappe également les sujets défavorisés puisque 64 % des patients à Madagascar ont un niveau socio-économique bas (63).

### 2.3.8. Les hémoglobinopathies

Facteurs de risque cardiovasculaire peut être spécifiques au cours de l'infarctus du myocarde en Afrique, elles ont été retrouvées seulement dans 6 % des cas dans l'enquête coronafric (72) ; dans notre série sa fréquence est de 13,88 %, alors que selon Bertrand (8) l'hémoglobinopathie a été retrouvée chez 22 % des patients à Dakar et chez 28 % des patients à Abidjan.

### 2.3.9. L'Uricémie

Elle est reconnue comme un facteur de risque coronarien et son importance est variable selon les continents. D'après l'étude MULTAF CARDIO en Afrique, elle est significativement plus élevée au Sahel qu'au Maghreb où les taux moyens d'acide urique sanguin sont respectivement de 64,5 mg/l et 55,8 mg/l (6, 20).

Ce fait est corroboré par notre étude ; en effet l'uricémie moyenne chez nos patients est de 72,56 mg/l.

### 2.3.10 Le Stress et les facteurs émotionnels

Ils représentent dans les pays industrialisés, beaucoup plus que dans les pays économiquement peu développés, des facteurs de risque coronariens bien connus (22, 27, 38, 71) ;

Bien que leur évaluation demeure encore subjective , ils ont pu être évoqués chez 16 de nos patients, soit 16,6 % des cas ; il s'agit chez nous comme en Europe de patients ayant presque exclusivement une profession intellectuelle (83,3 %).

D'autres auteurs africains confirment le rôle des facteurs psychologiques dans la survenue de coronaropathies (8, 20, 24).

Au terme de cette revue des facteurs de risque cardiovasculaires au cours de l'infarctus du myocarde en Afrique, l'on peut conclure avec BEN SADOUN que le candidat africain à l'athérosclérose est comparable à son homologue Occidental en ce qui concerne les facteurs de risque (7).

#### 2.4. Les infarctus sans facteur de risque coronarien

Nous venons de voir dans le chapitre précédent que l'infarctus du myocarde est la conséquence de l'existence d'un ou plusieurs facteurs de risque coronarien. On rapporte également en Afrique et ailleurs de plus en plus des infarctus du myocarde sans facteur de risque apparent ; c'est ainsi que 64 % des patients à Madagascar n'ont aucun facteur de risque (63) contre 61 % au Mali (73). Dans l'étude MULTAF CARDIO (58) 26,1 % des coronariens n'ont aucun facteur de risque classique ; Ils sont 25 % dans notre étude. Aux Etats-Unis, VOLPI observe que 50 % des récives d'infarctus du myocarde surviennent chez les patients sans facteur de risque (75).

Plusieurs faits caractérisent nos patients ayant présenté un IDM sans facteur de risque apparent :

- leur jeune âge (âge moyen de 45 ans),
- une fréquence élevée de seropositifs aux HIV1 et 2.

### **3. ASPECTS PARA-CLINIQUES**

#### **3.1 Electrocardiogramme**

##### **3.1.1. Topographie :**

Classiquement, l'IDM affecte le ventricule gauche ; l'atteinte du ventricule droit et des oreillettes étant relativement rare et généralement associés à une atteinte du ventricule gauche selon FERNANDEZ et MAURICE (31).

Selon LENEGRÉ et HIMBERT (38) la fréquence de l'IDM antérieur est de 43 % suivi des IDM diaphragmatiques (36 %) et des IDM latéraux (21 %).

En Afrique, la topographie antérieure est également prédominante avec une fréquence qui varie de 28 % à 80 % (2, 6, 20, 24, 41, 63, 73, 74). Il s'agit dans 80 % des cas d'IDM de siège antéro-septal ; la localisation antérieure étendue y est réputée rare et s'observe seulement dans 6,6 % des cas au Mali (73), 15,33 % en Tunisie (6) ; elle semble par contre relativement fréquente (21,42 %) à Madagascar (63) et dans notre série où la localisation antérieure étendue et la localisation antéro-septale s'observent avec une fréquence égale de 30,55 % des cas. Mais si nous considérons les associations topographiques, le siège antéro-septo-apical est prédominant avec 55,55 % des cas. Il semble avec YANGNI ANGATE et collaborateurs (76) que l'on puisse expliquer cette particularité électrique fréquemment signalée dans les études africaines et que nous observons dans notre série, par l'existence de variantes anatomiques coronaires.

Les infarctus du myocarde de topographie postérieure viennent ici aussi en seconde position ; il s'agit surtout d'IDM postéro-inférieurs observés dans 28,8 % des cas par TOURE au Mali, dans 30,40 % des cas à Abidjan selon TOUZE cité par BERTRAND (8) et dans 36 % des cas en Tunisie selon BEN YOUSSEF (6).

### 3.1.2. Les autres anomalies ECG

L'évolution de l'infarctus du myocarde aigu est émaillée d'anomalies électrocardiographiques dont les plus fréquentes sont surtout les troubles du rythme et de la conduction comme cela a été signalé par la plupart des auteurs ; leur gravité potentielle justifie une surveillance particulièrement attentive des malades à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

L'impossibilité d'une surveillance par Monitoring de ces malades dans beaucoup de pays en Afrique et particulièrement chez nous, fait que la fréquence de ces troubles du rythme et de la conduction y est diversement appréciée.

Ainsi CENAC (24) à Niamey insiste sur leur rareté apparente alors que ces anomalies électrocardiographiques sont fréquemment observées à Abidjan ou dans certains centres privilégiés. Ces troubles du rythme ont été observés chez 66,1 % des patients de EKRA (28) et chez ceux de RENAMBOT (65).

Les troubles de conduction sont à type de bloc auriculo ventriculaire dans 14,6 % selon TOUZE cité par BERTRAND, dans 48 % pour BOURAMOUE (18) et dans 66,7 % pour EKRA (28).

En Tunisie, BRIGUI (20) observe surtout une prédominance des troubles du rythme à type d'arythmie ventriculaire (35 %) et auriculaire (7,7 %) au cours d'IDM survenu chez les sujets jeunes. BEN YOUSSEF dans une série plus large confirme ces faits et observe 29,5 % de troubles du rythme, 21,4 % de troubles de conduction se répartissant en BAV (10,1 %), et en blocs de branche (7,4 %).

Dans notre étude, les troubles du rythme ont été observés dans 44,44 % des cas, alors que les troubles de conduction sont observés dans 13,88 % des cas, soit une fréquence sensiblement égale à celle de TOUZE à Abidjan (74).

### 3.2. Sérologie HIV

Les atteintes cardiaques au cours du SIDA font l'objet d'études de plus en plus nombreuses car encore imparfaitement connues.

Selon BERTRAND (11) le pourcentage de mort attribué à une cause cardiaque chez les Sidéens est de l'ordre de 6 à 16 % ; à partir d'études autopsiques, LUCAS (51) ne signale aucun cas d'IDM parmi les 16 types de lésions cardiaques qu'il a répertoriées au cours du SIDA.

Pour BOGUI-FERRON (14) la myocardite et l'atrophie du coeur sont des lésions cardiaques fréquentes au cours du SIDA.

BOURAMOUE (16) note au Congo la prédominance de la cardiomyopathie dilatée, de la péricardite et de l'endocardite infectieuse, mais ne rapporte aucun cas d'IDM.

Nous avons volontairement voulu relever la pauvreté de l'association SIDA et infarctus du myocarde dans la littérature, et souligner la forte séroprévalence HIV chez nos patients atteints d'IDM (28,12 % des cas dans notre série).

Il s'agit des patients dans la fleur de l'âge (âge moyen de 45 ans), tous de sexe masculin et de conditions socio-économiques basses.

Bien que les différentes études cliniques et anatomopathologiques (11, 14, 16, 51) n'aient révélé aucun cas d'infarctus du myocarde au cours du Sida, nous avons été frappés de constater que 44,44 % de nos patients ayant présenté un IDM sans facteur de risque apparent étaient positifs au HIV. S'agit t-il d'une simple coïncidence ?

### 3.3. Echocardiographie

Au cours et après l'IDM, l'échocardiographie joue un rôle considérable dans la surveillance des patients ; en effet il permet la recherche de signe de gravité de cet infarctus au niveau de la fonction cardiaque, de dépister des complications précoces tardives puis de redresser parfois le diagnostic quand celui-ci est parfois hésitant en cas de douleur thoracique mal systématisée.

Dans notre service où la coronarographie n'est pas possible, l'échocardiographie a permis d'observer une altération de la fonction ventriculaire gauche dans 60 % des cas, des altérations de la cinétique pariétale dans 60 % et un épanchement péricardique modéré dans 40 % des cas.

Mais dans notre courte série, le recours à l'échocardiographie n'a pas retrouvé d'anévrisme ventriculaire ni de thrombus intracardiaque, complications facilement détectables par échocardiographie.

Ces altérations échocardiographiques expliquent probablement la surmortalité observée dans l'IDM du noir, alors même que les coronaires sont très peu altérées (25).

## **4. EVOLUTION**

### **4.1. Evolution favorable**

L'évolution favorable dans notre série est la règle.

Nous entendons par évolution favorable les IDM guéris ou stabilisés à la phase per et post-hospitalière.

27 de nos patients soit 75 % de l'effectif sont dans ce cas. Ce pourcentage qui est supérieur aux 42 % de la série de BOURAMOUE (18) est sensiblement égal à celui de TOURE au Mali en 1981 (73) et légèrement inférieur à celui de CENAC à Niamey où il est de 82 % (24).

BRIGUI en Algérie observe une évolution favorable dans 80,8 % après un recul moyen de 4 ans (20).

### **4.2. Mortalité**

Mais l'IDM reste une maladie dont la gravité est indiscutable sous tous les cieux.

En Afrique, la mortalité par IDM semble différente selon le stade évolutif de celui-ci et selon l'origine géographique des patients atteints.

En Afrique Noire Sahélienne, la mortalité globale par IDM à la phase aiguë est de 31,8 % au Niger (24), 26,6 % au Mali (73), et 19,44 % dans notre étude.

Par contre en Afrique Noire forestière, N'DORI fait état d'une mortalité globale de 10 % en Côte d'Ivoire (2) ; celle-ci étant de 16 % au Congo selon BOURAMOUE (18).

Par contre en Afrique Blanche, où la mortalité à la phase aiguë est importante, celle-ci semble plus élevée chez la femme (24,4 %) que chez l'homme (16,3 %) (6).

La mortalité globale par IDM à la phase per et post-hospitalière demeure très élevée. Elle est de 25 % dans notre série et atteint 50 % avec un recul de 5 ans dans la série de N'DORI.

Si l'on s'intéresse à la mortalité selon le sexe, on s'aperçoit que le sexe masculin paye le plus souvent un lourd tribut au Burkina Faso, au Niger et au Mali ; ce qui n'est pas pour surprendre car dans ces séries les hommes sont les plus nombreux (24, 73).

En Afrique Blanche par contre, la mortalité féminine est prédominante et s'explique selon BEN YOUSSEF (6) par des facteurs comme :

un âge moyen plus élevé chez la femme que chez l'homme (70 ans versus 64 ans) ;

l'association fréquente chez elles de l'HTA, du diabète sucré et des dyslipidémies

et enfin un délai d'hospitalisation plus court.

Enfin, quelque soit la région d'Afrique considérée, les principales causes de mortalité par IDM apparaissent comme étant les mêmes à savoir :

l'insuffisance cardiaque aiguë dans 42,85 % chez nous et dans 41,8 % ailleurs ;

les troubles du rythme dans 42,85 % des cas chez nous, sont observés dans 20 à 25 % par d'autres auteurs (2, 6) ;

les troubles de conduction sont observés dans 14,26 % chez nous contre 25 % en Afrique Blanche (6).

#### 4.3. Facteurs pronostics

Il ressort de notre étude que les facteurs prédictifs de mortalité au cours de l'IDM à Ouagadougou sont les mêmes que ceux décrits par de nombreux auteurs (6, 27, 45, 71).

#### 4.4. Complications

Elles sont quasi-permanentes au cours de l'infarctus du myocarde. Elles peuvent être précoces ou tardives. 24 de nos patients soit 66,66 % ont présenté de telles complications que l'on peut résumer par ordre de fréquence décroissante en :

##### 4.4.1. L'insuffisance cardiaque

Elle est la conséquence directe de la nécrose myocardique qui engendre une altération de la fonction pompe du ventricule dont l'importance et la gravité dépendent de la quantité de muscle nécrosé et/ou ischémié. 17 patients sur 24, soit 70,80 % de ces patients ont présenté une insuffisance cardiaque faisant de celle-ci la complication la plus fréquente dont 88 % étaient constituées d'une insuffisance ventriculaire gauche aiguë.

L'insuffisance cardiaque toute forme confondue a été retrouvée dans 26 % dans la série de TOUZE (74) et dans 44 % chez BOURAMOUE (18).

Elle est volontiers fréquente dans les nécroses antérieures (2, 6, 27, 63) et est une des premières causes de décès comme nous venons de le voir au chapitre précédent.

##### 4.4.2. Les troubles du rythme

Elles sont une complication également fréquente au cours de l'infarctus du myocarde ; nous les avons observés chez 66,6 % des patients ayant présenté une complication évolutive ; ce pourcentage atteint 20 % chez N'DORI (2), 32 % chez BOURAMOUE (18), 34,6 % chez BEN YOUSSEF (6) et 43 % chez BRIGUI (20).

Il s'agit de troubles du rythme supraventriculaires et ventriculaires parmi lesquels il faut noter la rareté chez nous des extrasystoles auriculaires alors qu'elles sont fréquemment décrites dans la littérature. En fait elles ne sont pas si rares que ça car une surveillance électrocardiographique continue ou des électrocardiogrammes répétitifs permettent de les mettre en évidence. Elles sont généralement sans gravité mais elles peuvent parfois annoncer l'arythmie complète par fibrillation auriculaire ; aussi est-il recommandé de les traiter lorsqu'elles sont fréquentes (72).

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire est le trouble du rythme supraventriculaire le plus fréquemment observé à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde ; nous l'avons notée dans un cas dans notre étude alors que d'autres auteurs comme DESANCTIS et BLANC J.J. cités par BEN YOUSSEF (6) rapportent des fréquences de 16 % et 10 % d'arythmie complète par fibrillation auriculaire. Lorsque l'ACFA est rapide elle peut entraîner une défaillance cardiaque ; cette éventualité en fait un trouble du rythme à traiter énergiquement.

Des troubles du rythme ventriculaires, les extrasystoles ventriculaires sont les plus fréquentes représentant chez nous 85 % de l'ensemble des troubles du rythme ; leur fréquence réelle qui est estimée à 36,11 % est comparable aux 38,6 % de BEN YOUSSEF (6). Les extra-systoles ventriculaires peuvent être bénignes, mais parfois elles sont graves altérant le pronostic vital quand elles dégénèrent en tachycardie ventriculaire ou en fibrillation ventriculaire ; elles justifient donc le recours à une surveillance électrocardiographique rigoureuse des patients et un traitement médical efficace et adapté.

Par contre les troubles du rythme ventriculaires majeurs comme la tachycardie ventriculaire et la fibrillation ventriculaire qui peuvent compliquer l'évolution de l'IDM n'ont pas été observés dans notre série.

#### 4.4.3. Les troubles de conduction :

Relativement fréquents et pouvant compliquer l'évolution de l'IDM dans 11,5 % à 21,4 % selon les auteurs (6, 20, 45), les troubles de conduction ont été observés dans 18,4 % dans notre série et il s'agit dans 60 % des cas de blocs auriculo-ventriculaires chez nos patients.

Le pronostic de ces BAV est fonction du siège de l'infarctus du myocarde comme l'ont souligné plusieurs auteurs (18, 24, 38). Rappelons que dans notre série où ces BAV sont surtout des blocs auriculo-ventriculaires du premier degré, ils n'ont pas évolué vers la constitution d'un BAV complet. Soulignons avec BLANC cité par BEN YOUSSEF que la fréquence de survenue du BAV complet au cours de l'infarctus du myocarde est faible et n'excède pas 4 à 6,6 % (6).

#### 4.4.4. Les complications thrombo-emboliques

Leur fréquence varie de 25 % à 40 % selon la littérature internationale en l'absence de traitement anti-coagulant (6, 72) mais elles sont rarement observées au cours de l'infarctus du myocarde du sujet noir (24, 63, 73). Nous n'en avons pas observé dans notre étude.

#### 4.4.5. Les péricardites

Quand aux péricardites survenant à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, leur fréquence est estimée entre 6 et 23 % selon la littérature et à 40 % des patients ayant bénéficié d'une exploration échocardiographique dans notre étude.

## **5. TRAITEMENT**

### **5.1. Traitement médico-chirurgical**

Le traitement de l'IDM a connu de nombreuses adaptations depuis quelques années (9,75) ; en effet les anti-coagulants et les anti-arythmiques et le repos constituaient la base du traitement ; depuis 1975 les techniques de revascularisation myocardique précoce ont fait jour et ont complètement transformé la "philosophie" du traitement de l'IDM.

#### **5.1.1. A la phase aiguë de l'IDM.**

Au Burkina Faso en particulier et en Afrique en général le traitement de l'IDM du noir est essentiellement médical compte tenu de la rareté des centres spécialisés pouvant offrir aux patients un traitement chirurgical ; du reste l'infarctus du myocarde du noir semble très peu chirurgical selon certains auteurs (10, 18, 64).

Chez nous, ce traitement médical fait appel au repos, à l'héparinothérapie toutes formes confondues dans 44,43 % des cas et le recours au dérivé nitrés et les vaso-dilatateurs dans 88 % des cas.

Compte tenu des difficultés dans la surveillance biologique de l'anticoagulothérapie par héparine, nous avons eu recours à l'utilisation des antiagrégants dans 58,33 % des cas et des antivitamines K dans 25 % des cas.

Dans 33 % des cas les bêtabloquants ont été utilisés en phase aiguë en raison de leur rôle bénéfique sur la limitation de la zone périnécrotique, la diminution de la consommation myocardique en oxygène et comme antiarythmique.

Certains auteurs comme BOURAMOUE (17) ont recours plus largement aux bêtabloquants dans 90 % des cas. Le recours aux fibrinolytiques reste encore exceptionnel en Afrique et a été expérimenté par l'équipe d'Abidjan en 1991 sur 3 patients soit 15 % des cas ; les résultats bien qu'encourageant pourraient être améliorés par un délai de mise en route du traitement plus court.

### 5.1.2. Le traitement chirurgical

La chirurgie abaisse la mortalité tant au cours de la phase hospitalière que durant les années suivantes (30, 52, 53, 67). Du reste l'infarctus du myocarde chez le noir reste très peu chirurgical (10, 18, 65). Au cours de cette phase aiguë nous n'avons pas eu recours à la chirurgie dans notre étude. La seule expérience africaine noire dont nous disposons est celle de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan où sur une période de 9 ans allant de 1982 à 1990, 11 patients ont bénéficié d'un pontage aorto-coronarien, 1 patient d'une anévrissectomie ventriculaire gauche et 1 patient d'une anévrismorraphie restauratrice coronaire. L'évolution post-opératoire avec un recul de 5 ans est favorable (26).

### 5.1.3. Le traitement post-infarctus

La plupart de nos malades ont bénéficié d'un traitement associant aspirine ou antivitamine K à des bêtabloquants lorsqu'il n'y avait pas de contre-indication chez eux à l'emploi d'un ou plusieurs de ces médicaments.

En outre, nous avons associé systématiquement à ce protocole de base un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) qui a fait ses preuves dans l'étude SAVE où son utilisation a permis après un suivi de 2 à 5 ans de noter un gain en mortalité de 19 %, un gain en insuffisance cardiaque de 37 % et un gain en récurrence de 25 % (19). A ce protocole, nous avons fait appel à diverses classes médicamenteuses pour le traitement des complications (46, 48, 49).

## 5.2. Le coût financier de la prise en charge hospitalière de l'IDM

Bien que nous n'ayons pas retenu spécifiquement son évaluation dans nos objectifs au cours de cette étude, nous pouvons affirmer que le coût financier est élevé à la lumière des études faites par d'autres auteurs (3, 63). Il s'avère donc indispensable d'envisager pour cette affection une politique de prévention.

### 5.3. La prophylaxie

Elle apparaît donc indiscutable :

la prophylaxie primaire consistant à combattre les facteurs de risque pour éviter l'apparition d'une maladie coronarienne (notamment tabagisme, HTA, sédentarité, dysmétabolies, etc.).

La prophylaxie primordiale visant à l'éducation pour la santé afin d'éviter l'apparition et l'installation des facteurs de risque. Elle consistera à éduquer la population contre l'excès de consommation en sel, contre les effets néfastes du tabagisme, contre la modification du régime alimentaire de base qui est normalement très peu athérogène (8) au profit d'un régime de type européen.

La prophylaxie secondaire s'adresse aux patients ayant déjà eu un infarctus du myocarde.

## **TROISIEME PARTIE**

**I. - CONCLUSION**

**II. - PROPOSITIONS**

**III. - RESUME**

## CONCLUSION

Ce travail à la fois rétrospectif et prospectif, qui s'est déroulé de Janvier 1990 à Décembre 1994, nous a permis de déterminer l'importance de l'infarctus du myocarde au sein de la pathologie cardio-vasculaire au Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO de Ouagadougou, d'en décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, para-cliniques ainsi que les modalités évolutives et thérapeutiques ;

Ainsi cette étude révèle que l'infarctus du myocarde serait en passe de devenir au Burkina Faso dans les décennies futures un problème de santé très préoccupant. En effet, sa prévalence est en croissance et sa gravité est confirmée par la forte mortalité et la morbidité élevée qui lui sont attribuées.

les facteurs étiopathogéniques en cause sont dominés par le tabagisme, l'HTA, le stress, les hémoglobinopathies et l'obésité.

L'impact socio-économique de cette affection est très sévère car elle touche la frange la plus active et la plus économiquement rentable de la population.

L'espoir d'une stagnation voire d'un recul de ce nouveau fléau dit des "temps modernes" (8) réside dans la lutte contre ses facteurs de risque dont la plupart sont sensibles à des mesures préventives pouvant être envisagées dans le cadre d'une prophylaxie primaire ou secondaire.

La prophylaxie primaire, qui consiste à combattre les facteurs de risque avant l'apparition d'une maladie coronaire, et la prophylaxie secondaire qui intervient après un premier accident coronarien ont été proposées ici comme dans la plupart des pays.

## **PROPOSITIONS**

### **I. AU NIVEAU DES AUTORITÉS POLITIQUES ET SANITAIRES DU BURKINA FASO**

1. Définir et conduire une politique de lutte contre les principaux facteurs de risque coronariens chez nous (HTA, tabagisme).
2. Améliorer la prise en charge des patients atteints de cardiopathies en général et d'infarctus du myocarde en particulier par :
  - + la mise en place d'une structure permettant une aide médicale d'urgence aux patients atteints d'IDM.
  - + la mise en place d'un plateau technique spécialisé et performant.
  - + la formation d'un personnel médical et para-médical spécialisé, en nombre suffisant.

### **II. AU NIVEAU DU PERSONNEL DE SANTE**

1. Assurer en cours d'hospitalisation, l'éducation pour la santé des patients atteints d'infarctus du myocarde.
2. Améliorer le traitement des dossiers médicaux afin de faciliter leur exploitation pour les activités de recherche en matière de santé humaine.

### **III. AU NIVEAU DE LA POPULATION**

Soutenir et encourager les associations oeuvrant pour l'amélioration des conditions de vie des cardiaques.

## **RESUME**

Notre étude qui porte sur l'infarctus myocardique aigu chez le Noir africain au Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO de Ouagadougou, est une étude prospective et rétrospective portant sur une période de 5 ans (de Janvier 1990 à Décembre 1994).

Elle a concerné 36 patients hospitalisés pour infarctus du myocarde aigu sur un total de 2100 patients admis durant la même période pour cardiopathies, d'où une prévalence de 2,28 %.

L'âge moyen des patients est de 52 ans  $\pm$  10 ans ;

Le sexe masculin est le plus touché (91,66 %) avec un sex-ratio de 11.

La plupart des patients (83,20 %) sont de conditions socio-économiques faibles.

La douleur thoracique a été révélatrice de l'affection dans 62,2 % des cas.

Les facteurs de risque cardio-vasculaires sont par ordre de fréquence :

- le tabagisme (50 %), l'HTA (27,77 %), le stress (16,66 %), l'obésité (13,88 %), les hémoglobinopathies (13,88 %), le diabète sucré (11,11 %), la goutte (11,11 %), la sédentarité (5,55 %) les dyslipidémies (2,77 %) et l'hérédité (2,77 %) ;

Ces facteurs peuvent être isolés ou associés chez le même patient ; le nombre de risque moyen par malade est de 1,33.

La topographie antérieure est la plus fréquente (85 %) à l'ECG.

L'échocardiographie révèle une altération de la fonction ventriculaire gauche dans 60 % des cas.

Sur le plan biologique, signalons d'une part la difficulté de doser chez les patients les enzymes sériques, marqueurs de l'atteinte cardiaque, et d'autre part la découverte d'une sérologie HIV positive chez 25 % d'entre eux.

L'évolution est grave : la mortalité per et post-hospitalière est de 25 %.

Les nombreuses complications sont par ordre de fréquence : insuffisance cardiaque (70,80 %), troubles du rythme (66,6 %) et troubles de conduction (13,8 %).

Le traitement à cette phase aiguë a été classique : anti-coagulant (héparine et dérivés), vasodilatateurs et antiarythmiques.

Enfin soulignons l'intérêt d'une politique de lutte contre les facteurs de risque coronariens.

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. ABOA-EBOULE C.  
Myxome de l'oreillette gauche et infarctus du myocarde à propos d'un cas observé  
à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan  
Cardiologie Tropicale 1994, **20**, 77 pp.38
2. ABOUO-N'DORI R.  
Infarctus du Myocarde : Expérience de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan  
Cardiologie Tropicale 1994, **20**, 77 pp. 36
3. ADOH-ADOH M.  
Le coût de la prise en charge hospitalière de l'infarctus du myocarde à Abidjan  
Cardiologie Tropicale 1994, **20**, 77 pp. 37
4. AKE E.  
Infarctus du Myocarde chez la femme à Abidjan  
Cardiologie Tropicale 1994, **20**, 77 pp. 36
5. BAUTERS C.H., LABLANCHE J.M., LEROY F. BERTRAND M.  
La place du spasme coronaire en 1992  
Cardioprotection, 1993, **4**, 5, pp. 18 - 27
6. BEN YOUSSEF S., GUERMAZI N., KHROUF S.  
Evolution et pronostic de l'infarctus du Myocarde  
Tunisie Médicale, Novembre 1993, Vol 71 N°11 pp. 497 - 503
7. BENSADOUN G., RAVINET L. LUCCIONI F. et BERTRAND Ed.  
Intérêt du bilan lipidique dans l'évaluation du risque coronarien de la population  
générale Ivoirienne (étude effectuée sur 1368 personnes)  
Cardiologie Tropicale 1984, **10**, 39 pp. 117 - 123
8. BERTRAND Ed, KACOU G.M., MONKAM-MBOUENDE Y.A.  
Maladie coronaire, sous-développement et développement : Comment le  
développement économique favorise-t-il les maladies coronaires ?  
Cardiologie Tropicale 1984 Numero spécial 19 pp. 51 - 64
9. BERTRAND Ed.  
Stratégie de traitement de l'infarctus du myocarde  
Cardiologie Tropicale 1994, **20**, 77 pp. 33 - 35

10. BERTRAND Ed.  
La maladie coronaire  
in : Les particularités de la pathologie cardio-va en région tropicale  
extrait de "Manson's Tropical diseases"  
19<sup>e</sup> édition, 1987, 45 p, pp. 31 - 33
  
11. BERTRAND Ed.  
Préliminaires du 6<sup>e</sup> séminaire de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan (27-28 Mars 1992)  
Cardiologie Tropicale 1992, N° Spécial 1, pp. 128 - 129.
  
12. BERTRAND Ed., COULIBALY O.A. TICOLAT R.  
Statistiques 1988, 1989, 1990 de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan  
Cardiologie Tropicale 1991, 17, 68, pp. 150 - 154.
  
13. BERTRAND M.E.  
Angine de poitrine  
Encycl. med. chir. Paris, Thérapeutique, 25329 A<sup>10</sup>, 4 - 1982
  
14. BOGUI-FERRON A., MENSAH W. BASSA M. et COLL  
Atteinte cardiaque chez les patients infectés par le VIH.  
Etude Echocardiographique Systématique : A propos de 60 cas.  
Cardiologie Tropicale 1992, N° Special 1, pp. 131
  
15. BORHANI N.O.  
MIDAS : Un essai d'avant garde  
2<sup>e</sup> Congrès International Paris, Janvier 1993  
Abstract Cardio, 1993, pp. 9 - 10.
  
16. BOURAMOUE C., ETOKA J., NKOUA J.L.  
Cardiopathies au cours du syndrome d'immuno-déficience acquise (SIDA) : Etude de 77 cas cliniques  
Cardiologie Tropicale 1992, 18, 71, pp. 77 - 84.
  
17. BOURAMOUE C., NKOUA J.L., KIMBALLY-KAKY G.,  
Traitement de l'infarctus du Myocarde à Brazzaville  
Cardiologie Tropicale 1991, 17, 68, pp. 28 - 35.
  
18. BOURAMOUE C., NKOUA J.L., ETOKA J.  
Les cardiopathies ischémiques en République Populaire du Congo, Etude des premiers cas observés.  
Cardiologie Tropicale 1980, 6, 21, pp. 17 - 19.

19. BOURRACHOT M.L.  
Resultats de l'étude SAVE  
American College of Cardiology, Dallas, Avril 1992  
Extrait de Cardioprotection, 1992, 2, 5, pp. 11 - 13
20. BRIGUI M., REMADI F., ATA J.  
Particularités anatomo-cliniques de l'IDM de l'adulte jeune, à propos d'une série de 26 cas.  
Tunisie Médicale, 1993, 71, pp. 469 - 474.
21. BURKINA FASO  
Carte linguistique  
Service cartographie de l'IRSSH/CNRST, Juin 1988.
22. CAMBOU J.P., RICHARD J.L. ARVEIKI D., NUTTENS M.C. et COLL  
Les premiers enseignements du projet MONICA  
Rev. Prat. (Paris), 1990, 40, 24, PP. 2247 - 2260
23. CANNON C.P., CABE Mc. Diver D.J. and the Timi 4 invetigations  
Comparaison du rt-PA, de l'anistreplase et de l'association des deux traitements thrombolytiques  
Resultats de l'étude TIMI 4  
J.Am. Coll. Cardiol, 1994, 24, PP 1602 - 1610  
in : CARDIOPLUS, 1994, N° 64, PP8
24. CENAC A., SOUMANA I., DEVELOUX M. et GAULTIER Y.  
Infarctus du Myocarde à Niamey  
22 observations  
Cardiologie Tropicale 1986, 12, 46 pp. 61 - 64
25. CHAUVET J., RENAMBOT J., EKRA A., MOUANODJI M., SEKA R.,  
BERTRAND Ed.  
Etude coronarographique et ventriculographique de 30 Infarctus du Myocarde chez des noirs africains à Abidjan.  
Cardiologie Tropicale 1989, 15, 58, pp. 61 - 66
26. COULIBALY A. O.  
Le pontage aorto-coronarien : expérience de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan  
Card. Tropicale, 1994, 20, 77 pp 39.

27. DIMATTEO J., VACHERON A.  
Maladies des artères coronaires  
in : CARDIOLOGIE : Paris, Expansion Scientifique Française  
2ème Edition, 1987, 701 p. pp. 150 - 195
28. EKRA A., BERTRAND Ed.  
Infarctus du Myocarde au stade aigu observés à Abidjan, à propos de 72 cas  
Med. Afrique Noire, 1978 ; 25 (8,9) ; pp 519-527
29. FARNIER M., LUC G.  
Prevention des maladies cardio-vasculaires  
in : Lipides Actualités, 1994, 14 pp1 - 31
30. FLAMMANG D.  
Infarctus du Myocarde  
Encycl. Med. Chir, Paris, Thérapeutique, 25330 A<sup>10</sup>, 4-1982.
31. FERNANDEZ F, MAURICE P.  
Le diagnostic de l'infarctus du myocarde à la phase aigue ; bases anatomiques et  
physiopathologiques  
Rev. prat. 1974 24, pp 4945-4965.
32. GIBELIN P.  
Premier Congrès d'épidémiologie et de prévention des maladies cardio-vasculaires  
LA LETTRE DU CARDIOLOGUE, MAI 1994, N°222 PP 7 - 11
33. GILGUY G, ROSSO M., BOZZI J.B., JOSSERAND C.  
L'infarctus du myocarde chez le Noir africain en Haute-Volta  
Med. Trop. 1972 32,3, pp 299-304
34. GOLDMAN M. J.  
Coronary artery disease : Myocardial ischemia  
in : principles of clinical electrocardiography  
California, Lange Medical publications,  
10<sup>th</sup> Edition 1979, 415 p, pp. 138- 201.
35. GOURNAY G, BENACIN Y., GRYSMAN R.  
hypertension artérielle du sujet noir  
Ann. Cardiol. angiolog., 1987, 36,1, pp. 31-35

36. HAIAT R.  
Variations circadiennes de l'ischémie myocardique  
Cardioprotection, 1993, 4, 5, pp 18 - 27.
37. HIMBERT J., LENEGRÉ J.  
Les occlusions artérielles coronaires et leurs conséquences myocardiques dans les cardiopathies par athérosclérose coronaire (Etude de 212 cas).  
Arch. mal. coeur, 1958, 51 pp 441 - 452
38. HIMBERT J., LENEGRÉ J.  
L'infarctus du myocarde  
ED. Sandoz, Paris, 1967, VolII, 299 p.
39. HJALMARSON A., GILPIN E.A., NICOD P. et Al  
Differing circadian patterns of symptom onset in  
Subgroups of patients with acute Myocardial infarction  
Circulation 1989, 80, pp 853 - 858
40. ISSACSON L.  
The changing pattern of Heart disease in south Africa.  
South Africa.Med. journal, 1977, 52, pp 793 -
41. JARRY G., RICHARD JL.  
Enquête sur l'IDM en picardie  
Archives des maladies du coeur et des VX, 1990 aug, 83, 9 pp. 1367 - 1374.
42. KAHLE W., LEONHARDT H., PLATZER W.  
in : Coeur Anatomie Tome II, Paris, Flammanion-Medecine Sciences  
2ème Edition, 1981, 349 p. pp. 6 - 31
43. KATHRYN R., Ph D, RICHARDSMITH G., M.D.  
Return to work after an initial Myocardial infarction  
and Subsequant Emotional Distress  
Arch. intern. Med 1992, 152 pp 381 - 385
44. KATZEL L.I., SOKKIN J.D., COLMAN E. et Al  
Comparés aux coronaropathies symptomatiques l'ischémie silencieuse est plus fréquente chez les sujets jeunes  
Am. J. Cardiologie 1994, 74, 869 - 874.  
Extrait de Cardioplus 1995, N° 63, pp 8.

45. LABLANCHE J.M.  
Infarctus du Myocarde : complications, évaluation, pronostic  
Encycl. Med. Chirurg, Coeur-vaisseaux, 1987, 11030, pp. 15 - 22
46. LAFAY V., FRANCES Y., BERTRAND Ed.  
Comment traiter une urgence hypertensive  
Cardiologie Tropicale 1994, 20, 78 pp. 73 - 79
47. LEE E., WELTY T., FABSITZ R., COWAN L.  
The strong Heart Study : A study of cardio-vascular  
Disease in American indians : Design and Methods  
American journal of epidemiology, 1990, 6, 132, pp 1141 - 1155
48. LONGO-MBENZA B., DEGRE S., THIRION M.  
Etude de l'évolution de l'onde R à l'effort chez des sujets coronariens traités par la  
digitaline ou par un beta-bloquant.  
Cardiologie Tropicale 1985, 11, 41 pp. 37 - 41
49. LOUI P., MORELON P., FRAISON M.  
Que reste-t-il des indications des digitaliques dans le traitement actuel de  
l'insuffisance cardiaque ?  
Archives des maladies du coeur, 1990, 83 p. 991 - 995.
50. LUC G.  
Risque relatif de mortalité coronaire chez les femmes en fonction de l'âge et des  
paramètres lipidiques plasmatiques  
in : lipides actualités, 1995, 17, pp 1.
51. LUCAS S., BAUMEL A., HOUNNOU A.  
Pathologie cardiaque dans l'infection à VIH : une étude autopsique  
à Abidjan Côte d'Ivoire ;  
Cardiologie Tropicale 1992, Numéro spécial 1, pp. 130
52. MARQUAND A.  
Infarctus : Angioplastie ou Thrombolyse ?  
in : Cardioplus 1993 N°55 pp 3.
53. MARQUAND A.  
Pontage ou Angioplastie ?  
in : Cardioplus 1993 N° 55 pp3.

54. MASTER A.M.  
The role of effort and occupation in coronary occlusion  
JAMA, 1960, 17, pp. 942 - 948  
Cardiologie Tropicale 1994, 20, 77 pp. 36
- 55 MEKEM W. T.  
Ischaemic heart disease in east Africa  
in : cardiovascular disease in Africa  
Edition O. O. AKINKUGBE ILLERIN (NIGERIA), 1976, pp 275-281
56. MENSAH W., TOGUYENI J.Y. ADOUKI A.  
Infarctus du Myocarde à Abidjan : Reflexions sur la prise en charge au stade aigu  
et le pronostic immédiat.  
Cardiologie Tropicale 1994, 20, 77 pp. 36
57. MULLER J.E., STONE P-H., TURI Z.G.  
Circadian variation in the frequency of onset of acute myocardial infarction  
N. Engl. J. Med, 1985, 313, pp. 1315 - 1322 9, 35, pp. 105 - 112
58. MULTAF CARDIO  
Enquête épidémiologique sur les coronaropathies en Afrique  
Cardiologie Tropicale, 1983, 9, 35, pp 105-112.
59. MYERS M. G., BAIGRIE R.S., CHARLAT M.L.  
Are routine non-invasive tests useful in prediction  
of out come after Myocardial infarction in elderly people ?  
LANCET 1993, 342, pp. 1069 - 1072
60. OUANDAOGO B.J., TIENDREBEOGO H., YAMEOGO E.  
Infarctus du myocarde chez le Noir africain au Burkina Faso ;  
à propos de 12 cas.  
Communication Société Med. Burkina Faso.
61. PENTHER Ph.  
Anatomie du coeur  
Encycl. Med, Chir. Paris, Coeur Vaisseaux, 11001 A-10, 4.4.02., pp.1 - 10
62. PRUNIE L.  
La réadaptation cardiaque après infarctus du Myocarde  
Cardioplus 1993, Avril, N°50, pp 6

63. RAMDREAMAMPANDRY M.M., RANDRIAMAROTTA Ch., RABETALIANA D., RAJAONAH A., RAZAFINIMANANA J.D.  
Infarctus du Myocarde en milieu Malgache  
Cardiologie Tropicale 1983, 9, 36, pp. 161 - 168
64. RENAMBOT J. TRAORE I., CHAUVET J.  
Relative rareté des indications opératoires dans la maladie coronaire chez les noirs africains : Etude de 90 cas.  
Cardiologie Tropicale 1991, 17, 67 pp. 89 - 95
65. RENAMBOT J., AUBRY P., GAULTIER Y. et BRUNETTI G.,  
Electrocardiogramme d'effort à Dakar ; A propos de 200 épreuves  
Cardiologie Tropicale 1984, 10, 38 pp. 57 - 60
66. ROUDAUT R.  
L'echocardiographie aujourd'hui  
Bordeaux, Documentation Medicale LABAZ  
1ère Edition, 235 p., pp21 - 67
67. SEKA R.  
L'angioplastie coronaire transluminale est-elle réalisable en Afrique Noire ?  
Cardiologie Tropicale 1994, 20, 77 pp. 37
68. SERME D., LENGANI A, OUANDAOGO B-J.  
Morbidité et mortalité cardiovasculaire dans un service de medecine interne à Ouagadougou  
Cardiologie Tropicale 1991, 17, 65 pp. 23 - 29.
69. SIMOONS M.L.  
Traitement thrombolytique personnalisé : une approche qui réduit les risques de saignement.  
Circulation, 1993, 88, pp 2556 - 2564  
in : cardioplus, 1994, 57, pp8
70. THOMAD D.  
Restenose coronaire après angioplastie ;  
l'influence du profil lipidique  
in : Lipides actualités, 1994, 16, pp. 1

71. THOMAS D.  
Athérosclérose, cardiopathies ischémiques  
in : Cardiologie, Paris, Universités francophones Aupelf UREF,  
1ère Edition, 1994, 464 p. pp 135 - 207.
72. TICOLAT P., BERTRAND Ed.  
Aspects épidémiologiques de la maladie coronaire chez le noir africain : à propos  
de 103 cas.  
Resultats de l'enquête multicentrique prospective CORONAFRIC  
Cardiologie Tropicale 1991, 17, N° spécial 1
73. TOURE M. K., CAMARA A.K., DIARRA M.B., DUFLO B. et AG-RHALY A.  
Les cardiopathies ischémiques en Republique du Mali.  
Aperçu de leur importance en Afrique  
Cardiologie Tropicale 1985, 11, 42, pp. 83 - 89
74. TOUZE J.E., ADOH A., ODI ASSAMOI M., MARDELLE T., NDRI R.  
CHAUVET J, EKRA A., BERTRAND Ed.  
La maladie coronaire chez l'africain à Abidjan  
A propos de 120 cas avec 40 coronarographies  
Extrait de CARDIOPLUS 1995 N°63 P8.
75. VOLPI A et Al  
Cinquante pour cent des récives d'IDM surviennent chez des patients sans  
facteur de risque  
J. Am. Coll Cardiol 1994, 24 : 608 - 615
76. YANGNI ANGATE H.  
Anastomoses intercoronariennes, Dominance vasculaire du coeur et rareté de la  
maladie coronaire chez le noir africain.  
Cardiologie Tropicale 1994, 20, 77 pp. 38
77. YANGNI-ANGATE H., KOKOUA A., GNAGNE Y., KASSANYOU S.  
L'artère interventriculaire antérieure (IVA) ;  
Variétés doubles chez le noir africain  
Cardiologie Tropicale 1989, 15, 60 pp. 193 - 195

# ANNEXES

# FICHE D'ENQUETE N°

## I. IDENTITE :

Sexe : F  M  Date d'Hospitalisation : .....

Age : ..... Date de sortie : .....

Profession : .....

Ethnie : .....

Catégorie :  I, II, III, IV.

## II. FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

- HTA   Sédentarité

- Diabète   Goutte Hyperuricémie

Hérédité

- Dyslipédémie   F. Emotionels/Stress

- Tabagisme   PA : .....

- Obésité   Indice corpulence : .....

- Hemoglobinopathie   Type : .....

## III. ASPECTS CLINIQUES

### 1. Circonstance de survenue

a) Avec prodromes : Angor stable    
Angor instable    
Autres : .....

b) Sans prodrome :

c) Mode de survenue : Repos

effort

d) Heure de survenue : .....

e) Heure de consultation : .....

f) Formes cliniques :

Douleur thoracique

IVG aiguë

Angor syncopal

Poussée hypertendue

Dyspnée paroxystique

+ Fièvre

#### IV. ASPECTS PARACLINIQUES

##### 1. E.C.G. : TOPOGRAPHIE

- Antero-septal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	V <sub>1</sub> V <sub>2</sub> V <sub>3</sub>
- Apical	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	V <sub>3</sub> V <sub>4</sub>
- Latéral HT	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D <sub>1</sub> V <sub>1</sub>
- Latéral bas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	V <sub>5</sub> V <sub>6</sub>
- Antérieur étendu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	V <sub>1</sub> V <sub>2</sub> V <sub>3</sub> V <sub>4</sub> V <sub>5</sub> V <sub>6</sub> D <sub>1</sub> AVL
- Postero-inf.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D <sub>2</sub> D <sub>3</sub> VF
- Postero-bas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	V <sub>7</sub> V <sub>8</sub> V <sub>9</sub> (R V <sub>1</sub> V <sub>2</sub> )
- Septal profond	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	V <sub>1</sub> V <sub>2</sub> V <sub>3</sub> D <sub>2</sub> D <sub>3</sub> VF
- Ventricule droit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	V <sub>3R</sub> V <sub>4R</sub>

##### 2. BIOLOGIE

- Cholestérol Total : .....

- Cholestérol HDL : .....

- Cholestérol LDL : .....

- Triglycérides : .....

- Lipides totaux : .....

- Uricémie : .....

- Sérologie HIV : .....

- Enzymes cardiaques : LDH, .....SGOT.....CPK.....

### 3. ECHOCARDIOGRAPHIE

- DTD VG :
- DYS VG :
- % R :
- Kinésie pariétale :
- Péricarde :
- Autres anomalies :

### V. EVOLUTION

1 - Décès	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Si oui délai	:	.....
2 - Guérison ou stabilisation	:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
3 - Douleur résiduelle	:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
- Nécrose recidivarité	:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
- insuffisance cardiaque	:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Type :	.....
- Troubles du rythme	:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Type :	.....
- Trouble de conduction	:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Type :	.....
- Anemysme V ent. G.	:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
- Syndrome de dressler	:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
- Mort subite	:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		

### VI. TRAITEMENT

- Héparine IV	:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	J .....	à	J .....
- Calciparine SC	:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	J .....	à	J .....
- Antivit K	:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	J .....	à	J .....
- Aspirine	:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	J .....	à	J .....
- Bêtabloquant	:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	J .....	à	J .....
- I.E.C.	:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	J .....	à	J .....
- Dérivés Nitrés	:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	J .....	à	J .....
- Antalgiques	:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	J .....	à	J .....
- Autres Médicaments	:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			

## SERMENT D'HIPPOCRATE

"En présence des Maîtres de cette école et de mes chers Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux Lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais de salaire au dessus de mon travail.

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ; que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque".

**Vu et permis d'imprimer**

**Le Directeur de Thèse**

*A. Amoukou Savadogo*  
Médecin Chef  
Pédiatrie Hôpital  
Ouagadougou BF

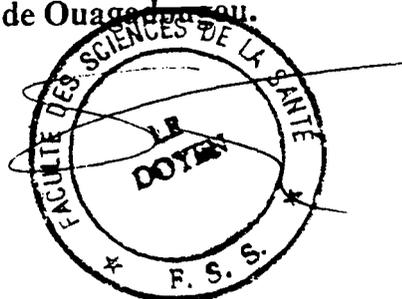
**Vu**

**Le Président du Jury**

Docteur Jean TESTA  
Service de l'Information Médicale  
Hopital Yalgaga Ouédraogo  
Ouagadougou

**Vu**

**le Doyen de la Faculté des Sciences de la Santé  
de Ouagadougou.**



---

TITRE DE LA THESE : L'INFARCTUS MYOCARDIQUE AIGU DE L'ADULTE NOIR AFRICAIN AU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL YALGADO OUEDRAOGO DE OUAGADOUGOU ; ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES CLINIQUES, PARA-CLINIQUES ET EVOLUTIFS ; A PROPOS DE 36 CAS.

---

99 pages

14 figures

23 tableaux

Mots clés : - infarctus du myocarde  
facteurs de risque coronariens  
athérosclérose  
noir africain  
complications  
Cardiovasculaire  
CHN Yalgado OUEDRAOGO  
Ouagadougou

---

### RESUME

Notre étude qui porte sur l'infarctus myocardique aigu chez le Noir africain au Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO de Ouagadougou, est une étude prospective et rétrospective portant sur une période de 5 ans (de Janvier 1990 à Décembre 1994).

Elle a concerné 36 patients hospitalisés pour infarctus du myocarde aigu sur un total de 2100 patients admis durant la même période pour cardiopathies, d'où une prévalence de 2,28 %.

L'âge moyen des patients est de 52 ans  $\pm$  10 ans ;

Le sexe masculin est le plus touché (91,66 %) avec un sexe ratio de 11.

La plupart des patients (83,20 %) sont de conditions socio-économiques faibles.

La douleur thoracique a été révélatrice de l'affection dans 62,2 % des cas.

Les facteurs de risque cardio-vasculaires sont par ordre de fréquence :

- le tabagisme (50 %), l'HTA (27,77 %), le stress (16,66 %), l'obésité (13,88 %), les hémoglobinopathies (13,88 %), le diabète sucré (11,11 %), la goutte (11,11 %), la sédentarité (5,55 %) les dyslipidémies (2,77 %) et l'hérédité (2,77 %) ;

Ces facteurs peuvent être isolés ou associés chez le même patient ; le nombre de risque moyen par malade est de 1,33.

La topographie antérieure est la plus fréquente (85 %) à l'ECG.

L'échocardiographie révèle une altération de la fonction ventriculaire gauche dans 60 % des cas.

Sur le plan biologique, signalons d'une part la difficulté de doser chez les patients les enzymes sériques, marqueurs de l'atteinte cardiaque, et d'autre part la découverte d'une sérologie HIV positive chez 25 % d'entre eux.

L'évolution est grave : la mortalité per et post-hospitalière est de 25 %.

Les nombreuses complications sont par ordre de fréquence : insuffisance cardiaque (70,80 %), troubles du rythme (66,6 %) et troubles de conduction (13,8 %).

Le traitement à cette phase aiguë a été classique : anti-coagulant (héparine et dérivés), vasodilatateurs et antiarythmiques.

Enfin soulignons l'intérêt d'une politique de lutte contre les facteurs de risque coronariens.

---

Title : Old black African acute Myocardial infarction in national hospital center of Ouagadougou ; About 36 cases.

Key words : - Acute myocardial infarction  
coronary arterial risk  
Black african  
Complication  
cardiovascular  
National hospital center of Ouagadougou

---