

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique.

Université Mouloud MAMMERI de Tizi-Ouzou
Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques
Département de Biologie



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master II en Sciences Biologiques

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biologie des Populations et des Organismes

Thème

Synthèse bibliographique sur l'infarctus du myocarde

Présenté par : AKERMA Kahina
BOUADMA Meriem

❖ **Devant le jury composé de :**

Président : M^r BOUACEM K.	MCA	UMMTO
Promoteur (trice): M^{me} BOUAZIZ YAHIA TENE H.	MCA	UMMTO
Co-promoteur (trice) : M^{elle} CHOUGAR S.	MCB	UMMTO
Examineur (trice) : M^{elle} BOUGUENOUN I.	MCB	UMMTO

Année universitaire 2020/2021

Remerciements

Nous remercions Dieu le tout puissant, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce travail.

Nous adressons nos remerciements aux personnes qui nous ont aidées dans la réalisation de ce mémoire et tous ceux qui nous ont soutenues de près comme de loin.

Nous remercions notre promotrice Mme BOUAZIZ YAHIAÏTENE H. pour la confiance qu'elle nous a accordée en acceptant d'encadrer ce travail, pour ses multiples conseils et pour toutes les heures qu'elle nous a consacrées à diriger notre travail.

Nous remercions l'ensemble des membres du jury d'avoir accepté d'évaluer notre travail,

Mr BOUACEM K. le président de jury et Melle BOUGUENOUNI. l'examinatrice.

Ces remerciements seraient incomplets si nous n'en adressions pas à notre Co-promotrice, Melle CHOUGAR S.

Merci pour votre disponibilité, vos conseils, vos encouragements, pour le temps que vous nous avez consacré et surtout pour votre patience pendant la rédaction de ce travail.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail avec sincérité, fierté et joie :

*À mes chers parents, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien-être.
Je vous aime.*

À mon petit frère, sans qui ma vie aurait été si maussade et sans gout, je ne peux que te souhaiter de la réussite et du bonheur dans ta vie, je t'aime.

*A ma Promotrice Mme BOULAZIZ YAHIAATENE
H.*

A ma Co-promotrice Melle CHOUGAR S.

A tous mes enseignants.

Kahina

DÉDICACES

Je dédie ce travail à la mémoire de yemma Malika qui m'a toujours soutenu.

A mes chers parents etmes chers frères et sœurs.

Liste des abréviations

Liste des abréviations

AA : Artère aorte.

ATP: Adénine Triphosphate.

BMI: Body mass index.

CK-MB: Créatine kinases MB.

ECG: Electrocardiogramme.

GP IIb/IIIa : Glyco Protein IIb/IIIa.

HDL : Lipoprotéine de haute densité.

HTA : Hypertension artérielle.

IDM : Infarctus du myocarde.

IM : Insuffisance mitrale.

IMC : Index de masse corporelle.

LDL : Lipoprotéine de basse densité.

NCEP: National Cholestérol Education Program.

NO: Monoxyde d'azote.

OD : Oreillette droite.

OG : Oreillette gauche.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

PAF : Platelet Activating Factor.

PAS : Pression artérielle systolique.

PAD : Pression artérielle diastolique

SCA ST- : Syndrome Coronaire Aigu avec élévation du segment ST.

SCA ST+ : Syndrome Coronaire Aigu sans élévation du segment ST.

SCA : Syndrome Coronaire Aigu.

Tn: Troponine.

TnC : Troponine C.

TnI : Troponine I.

USIC : Unité de soins intensifs cardiologique.

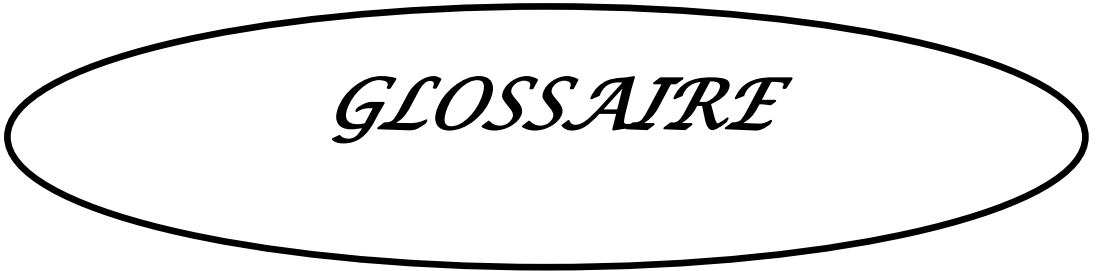
VCI : Veine cave inférieure.

VCS : Veine cave supérieure.

VD : Ventricule droit.

VG : Ventricule gauche.

VP : Veines pulmonaires.



GLOSSAIRE

GLOSSAIRE

Anévrisme : Dilatation d'une artère du cœur entraînée par affaiblissement de sa paroi.

Angor : ou angine de poitrine se manifeste par une pression siégeant au niveau de la poitrine, apparaissant à la suite d'une ischémie.

Athérogène : Substance qui produit l'athérome.

Athérome : Dépôts lipidiques sur la tunique interne des artères, sous forme de plaque de couleur jaune blanchâtre qui réduit le calibre des artères.

Athérosclérose : Maladie dégénérative de l'artère ayant pour origine la formation d'une plaque d'athérome (dépôt lipidique) sur sa paroi.

Cellules spumeuses : Macrophage ingérant un grand nombre de particules de LDL oxydés.

Contusion : Une blessure sans rupture de la peau, souvent douloureuse qui est caractérisée par une décoloration et un enfllement.

Embolie : Obstruction soudaine d'une artère par un caillot ou un corps étranger transporté par le sang.

Fibrinolyse : Processus de destruction physiologique des dépôts de fibrine sous l'action d'une enzyme, la plasmine (forme active du plasminogène, protéine élaborée dans le foie).

Ischémique : Diminution ou arrêt de la circulation artérielle dans une région plus ou moins étendue d'un organe ou d'un tissu.

Nécrose : La mort et la décomposition des tissus dans une zone précise, en dehors de laquelle les tissus sont saine.

Occlusion : Fermeture pathologique d'un conduit, d'un orifice.

Spasme : Contraction pathologique des muscles entraînant un rétrécissement des artères entraînant des douleurs.

Sténose : Une modification anatomique qui se traduit par un rétrécissement d'une structure (canal, vaisseau).

Thrombogène : La formation de caillots dans les vaisseaux sanguins.

Thrombose : Un caillot de sang qui se forme dans une veine ou une artère entravant la circulation sanguine.

Thrombus : Caillot sanguin intravasculaire.

*Liste des figures et
tableaux*

Liste des figures

Figure 1 : Anatomie du cœur	03
Figure 2 : Valves cardiaques.....	04
Figure 3 : Représentation de la paroi cardiaque	05
Figure 4 : Schéma montrant la structure de l'actine et l'interaction avec la myosine.....	06
Figure 5 : Tissu nodal et progression des courants intracardiaques.....	07
Figure 6 : Double circulation du sang dans l'organisme	09
Figure 7 : Différentes tuniques constitutives de l'artère	11
Figure 8 : Oxydation des LDL	16
Figure 9 : Rôle anti-athérogène des HDL	17
Figure 10 : Étapes de la formation de la plaque d'athérome	18
Figure 11 : Évolution de la plaque vulnérable à la rupture.....	19
Figure 12 : Spasme coronaire.....	21
Figure 13 : Physiopathologie de l'infarctus du myocarde.....	22
Figure 14 : Syndromes coronariens aigus avec et sans sus décalage du segment ST	31
Figure 15 : Évolution naturel de l'infarctus du myocarde transmural.....	32
Figure 16 : Cinétique comparée des différents marqueurs de l'infarctus du myocarde	35
Figure 17 : Technique d'angioplastie par ballonnet associé à la pose d'un stent	38

Liste des tableaux

Tableau I : Classification des seuils de tension artérielle comme mesurée en cabinet de consultation et gradation de l'hypertension	24
Tableau II : Nouvelle classification de la pression artérielle chez l'adulte, âge de plus de 18 ans selon le 7 ^{ème} comité commun pour la prévention, le dépistage, l'évaluation et le traitement de l'hypertension artérielle	24
Tableau III : Caractéristiques des différents marqueurs de l'infarctus. TnIc : troponine Ic ; TnTc : troponine Tc ; CK-MB : isomère MB de la créatine kinase	34

Sommaire

Sommaire

Liste des abréviations.....	I
Glossaire.....	II
Liste des tableaux et figures.....	III
Glossaire.	IV
Sommaire.....	VI
Introduction Générale	01

Chapitre I : Anatomie et physiologie de l'appareil cardiovasculaire

1. Cœur humain.....	02
1.1. Cavités du cœur.....	02
1.2. Valves cardiaques	03
1.3. Tunique de la paroi du cœur	04
1.4. Histologie et cytologie de muscle cardiaque	05
1.5. Tissu de conduction électrique	06
1.6. Circulation sanguine.....	08
1.7. Circulation coronarienne	09
1.8. Cycle cardiaque.....	10
2. Vaisseaux sanguins	11
2.1. Artères	11
2.2. Artérioles	12
2.3. Capillaires.....	12
2.4. Veinules.....	12
2.5. Veines.....	12

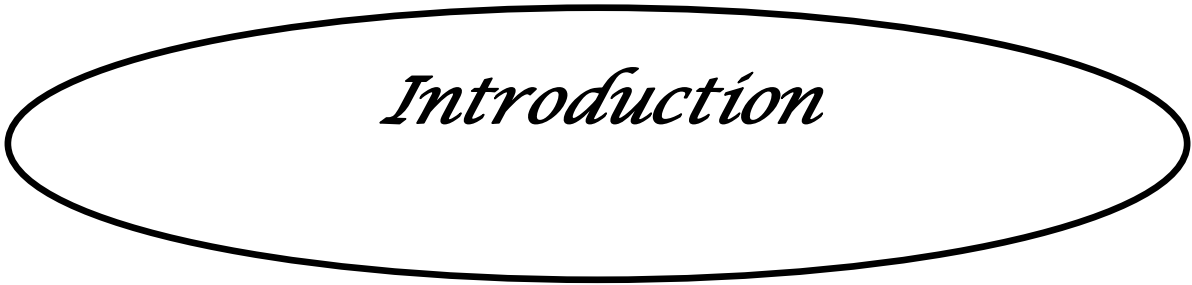
Chapitre II : Physiopathologie de l'infarctus du myocarde

1.	Définition de l'infarctus du myocarde.....	14
2.	Dérégulations de la circulation coronaire en pathologie	14
3.	Physiopathologie de l'IDM.....	14
3.1.	Athérosclérose	14
3.2.	Genèse de la plaque d'athérome	15
3.2.1.	Oxydation des LDL	15
3.2.2.	Rôle protecteur des HDL	17
3.3.	Rupture de la plaque.....	19
3.4.	Thrombose coronaire.....	20
3.4.1.	Adhésion des plaquettes	20
3.4.2.	Activation des plaquettes.....	20
3.4.3.	Thrombus.....	20
3.4.4.	Evolution du thrombus	20
3.5.	Spasme coronaire	21
3.6.	Embolies coronaires	22
3.7.	Traumatismes thoraciques	22
3.8.	Anomalies hématologiques.....	22
4.	Facteurs de risque de l'IDM	23
4.1.	Facteurs de risque essentiels	23
4.1.1.	Hypertension artérielle	23
4.1.2.	Tabagisme.....	25
4.1.3.	Diabète.....	25
4.1.4.	Obésité.....	25
4.1.5.	Syndrome métabolique.....	25
4.1.5.1.	Syndrome métabolique et risque cardiovasculaire	26
4.1.5.2.	Syndrome métabolique et diabète.....	26
4.1.6.	Dyslipidémies	26
4.1.7.	Autres facteurs	27

4.1.7.1.	Sexe	27
4.1.7.2.	Age	27
4.1.7.3.	Hérédité	27
4.1.7.4.	Sédentarité	27
4.1.7.5.	Oestro-progestatifs.....	28
4.1.7.6.	Stress et comportement	28
4.1.7.7.	Alcool	28
5.	Evolution de l'IDM.....	28
5.1.	Complications de l'infarctus du myocarde	29
5.1.1.	Complications précoces	29
5.1.2.	Complications tardives	29

Chapitre III : Diagnostic, traitement et prévention de l'infarctus du myocarde

1.	Diagnostic de l'infarctus	30
1.1.	Signes cliniques	30
1.2.	Electrocardiogramme	31
1.3.	Marqueurs biochimiques de souffrance myocardique	33
1.4.	Echocardiographie	35
1.5.	Coronarographie.....	35
2.	Prise en charge de l'infarctus du myocarde à la phase aigüe.....	36
2.1.	Méthodes de reperfusion coronaire.....	36
2.1.1.	Thrombolyse	36
2.1.2.	Angioplastie primaire	37
3.	Prévention.....	38
	Conclusion	40
	Références bibliographiques.	



Introduction

Les maladies cardiovasculaires sont la principale cause de décès et de morbidité dans les pays industrialisés et deviennent un problème croissant dans de nombreux pays en développement (**Abouelfeth, 2008**). En Algérie, l'infarctus du myocarde est la première cause de décès qui touche plus de 200000 personnes chaque année, il est responsable de 70000 hospitalisations. Les Algériens meurent plus d'infarctus du myocarde que de cancer, d'accidents de la route ou de toute autre maladie (**Anonyme 1, 2010**).

L'infarctus du myocarde est l'une des principales complications de l'athérosclérose coronarienne, les experts le définissent comme la mort ou la nécrose du muscle cardiaque ou de zones plus ou moins étendues du muscle cardiaque. En raison du manque d'oxygène, les cardiomyocytes de cette zone ne peuvent plus se contracter et meurent en quelques heures. L'infarctus du myocarde touche un homme sur cinq âgé de 40 à 60 ans, mais il touche également les femmes et les jeunes (**Anonyme, 2009**).

Au cours des 15 dernières années, le pronostic s'est grandement amélioré grâce au développement vigoureux des traitements, à l'amélioration de la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire avant et après l'accident et à la rapidité d'intervention des patients. Et la disponibilité d'unités de cardiologie dotées de matériel et de personnel. Bien que ses soins se soient améliorés (**Anonyme, 2019**). Le développement de l'unité de soins intensifs dans les années 1960, la thérapie thrombolytique dans les années 1980, l'essor de l'angioplastie dans les années 1990 et le développement de l'assistance médicamenteuse procédurale ces dernières années ont constitué des jalons dans l'histoire de la prise en charge de l'infarctus du myocarde (**Akoudad et Ben Amer, 2003**).

Notre travail couvre tous les aspects de l'infarctus du myocarde. Il comprend trois chapitres. Le premier chapitre rappellera l'anatomie et la physiologie du système cardiovasculaire, le deuxième chapitre traitera la physiopathologie de l'infarctus du myocarde et le troisième chapitre proposera après diagnostic, le traitement et la prévention de l'IDM. Ce document sera clos par une conclusion.

Chapitre I :

*Anatomie et physiologie de
l'appareil cardiovasculaire*

Le système cardiovasculaire se divise en trois composantes ; le sang, le cœur et les vaisseaux sanguins. Le sang circule dans le corps et achemine l'oxygène et les éléments nutritifs et d'autres substances vers les cellules et collecte les produits et les déchets de ces dernières. Le cœur sert de pompe pour la circulation, et les vaisseaux sanguins véhiculent le sang dans l'organisme (**Tortora et Derrickson, 2009**).

1. Cœur humain

Le cœur est un organe creux et musculaire qui fonctionne sous forme d'une pompe assurant la circulation sanguine d'une façon rythmique vers les vaisseaux sanguins et les cavités du corps. Le cœur est situé dans le médiastin, et est constitué de cavités et de valves (**Guenard, 2001**) (**fig.01**).

1.1. Cavités du cœur

N'guyen et Bourouina (2008) rappellent que le cœur possède quatre cavités dont deux oreillettes ou atriums du cœur, dans la partie supérieure et deux ventricules dans sa partie inférieure. Les oreillettes constituent le point d'arrivée du sang en provenance de la circulation. Elles sont de petites tailles et leurs parois sont relativement minces ; elles ne contribuent pas beaucoup au remplissage des ventricules ni à l'action de pompage du cœur.

Les mêmes auteurs rajoutent que l'oreillette droite (OD), dans laquelle s'abouchent la veine cave supérieure, la veine cave inférieure (dont elle est séparée par la valvule d'Eustachie) et la veine coronaire par l'intermédiaire du sinus coronaire. L'oreillette gauche (OG), dans laquelle se jettent les quatre veines pulmonaires (deux droites et deux gauches) qui ramènent le sang veineux pulmonaire.

Les ventricules constituent presque toute la masse du cœur. Ce sont les points de départ du sang, les pompes du cœur. Leur paroi est d'ailleurs beaucoup plus épaisse que celle des oreillettes. Le ventricule droit (VD), qui est séparé de l'oreillette droite par la valvule tricuspide, il éjecte le sang dans le tronc pulmonaire ;

Le ventricule (VG), séparé de l'oreillette gauche par la valvule mitrale, il éjecte le sang dans l'aorte.

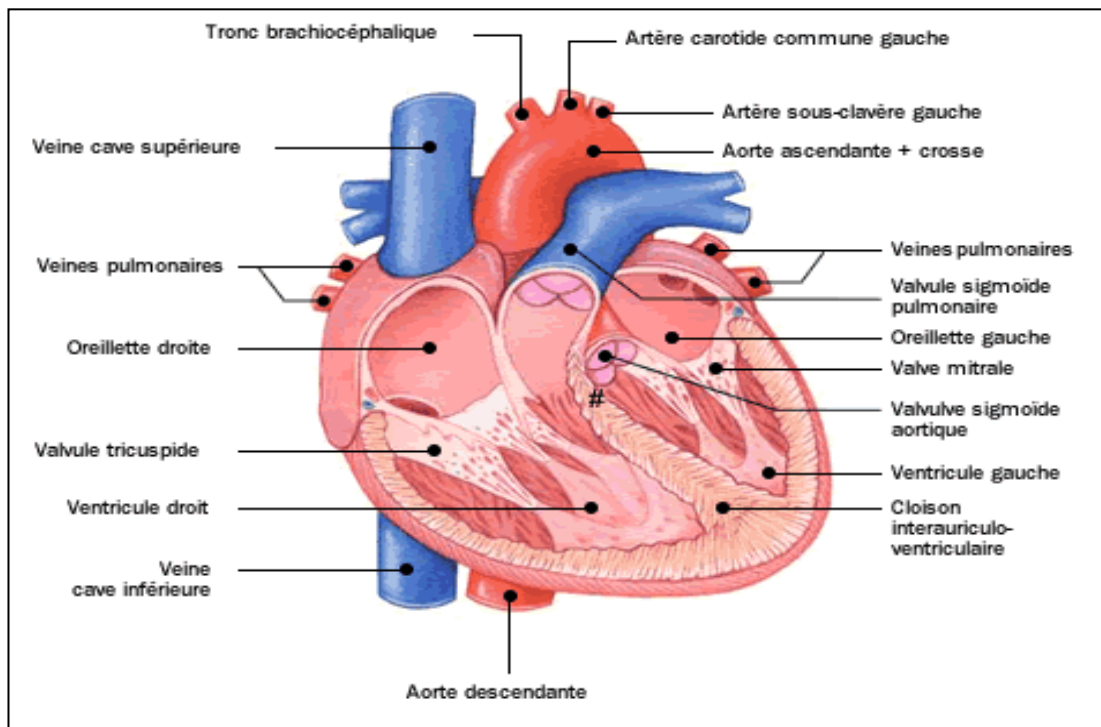


Figure 01 : Anatomie du cœur (Bonnefoy et *al.*, 2002).

1.2. Valves cardiaques

Une valve cardiaque est un élément du cœur séparant les différentes cavités et empêchant le sang de refluer dans le mauvais sens. Un cœur contient quatre valves (**fig.02**), une tricuspide qui sépare l'oreillette droite du ventricule droit et elle est constituée de trois valvules en pointe ou cuspidés, qui s'insèrent sur l'anneau tricuspide. La deuxième valve est la mitrale qui sépare l'oreillette gauche du ventricule gauche et elle est composée de deux valvules (**Tortora et Derrickson, 2007 ; Marieb et Hoehn, 2010**).

La valve pulmonaire séparant le ventricule droit du tronc de l'artère pulmonaire, amène le sang au poumon. Celle-ci comporte trois valvules sigmoïdes semi lunaires. Enfin la valve aortique qui sépare le ventricule gauche de l'aorte. Cette dernière est composée de trois valvules sigmoïdes au-dessus desquelles naissent les artères coronaires (**Marieb et Hoehn, 2010**).

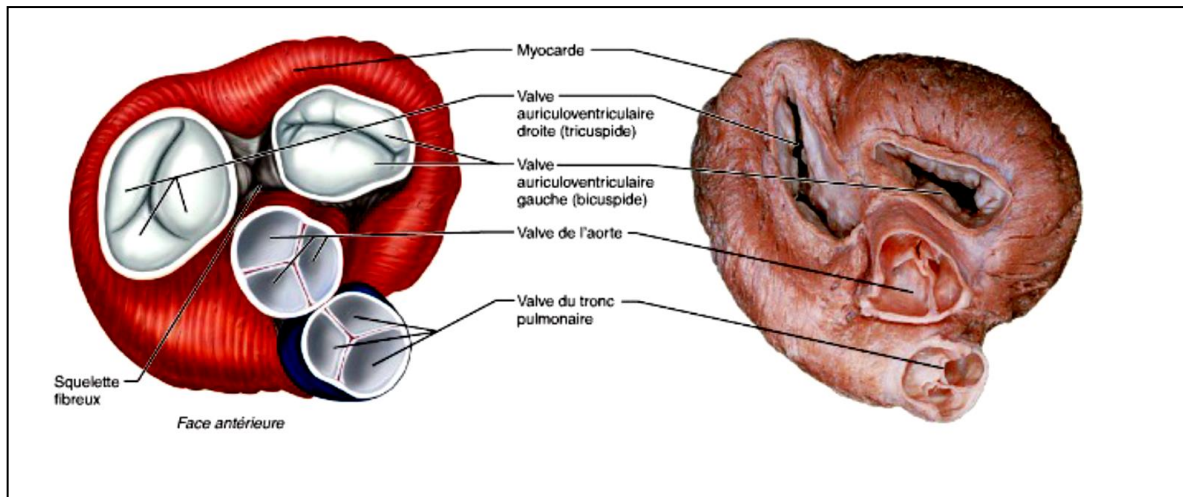


Figure 02 : Valves cardiaques (Marieb et Hoehn, 2010).

1.3. Tunique de la paroi du cœur

Le cœur est composé de trois tuniques, à savoir le péricarde, myocarde et l'endocarde (**fig.03**). Le péricarde est une enveloppe avec deux parois, péricarde fibreux forme de tissu conjonctif et péricarde séreux, qui entoure le cœur. Ce dernier est plus interne et formé lui-même de deux membranes, la pariétale qui est en contact du péricarde fibreux et une autre viscérale, aussi appelée épipéricarde, qui est la tunique externe de la paroi du cœur. Ces deux membranes séreuses constituent également un espace virtuel appelé cavité péricardique où ils sécrètent un liquide lubrifiant afin de faciliter le mouvement du cœur (**Marieb et Hoehn, 2010 ; McKinley et al., 2014 ; Pitte, 2016**).

Le myocarde est la deuxième tunique du cœur qui est une couche épaisse composée de Cardiomyocytes contractiles capables de se contracter et d'assurer la fonction du cœur, (**Tortora et Derrickson, 2007**). Il contient aussi les cellules es myoendocrines et les cellules nodales ou cardionectrices (**Sende, 2007**).

L'endocarde est une couche mince d'endothélium qui recouvre le myocarde et qui est attachée à ce dernier à l'aide de tissu conjonctif. L'endocarde avec sa surface lisse favorise l'écoulement du sang (**Menche, 2009**).

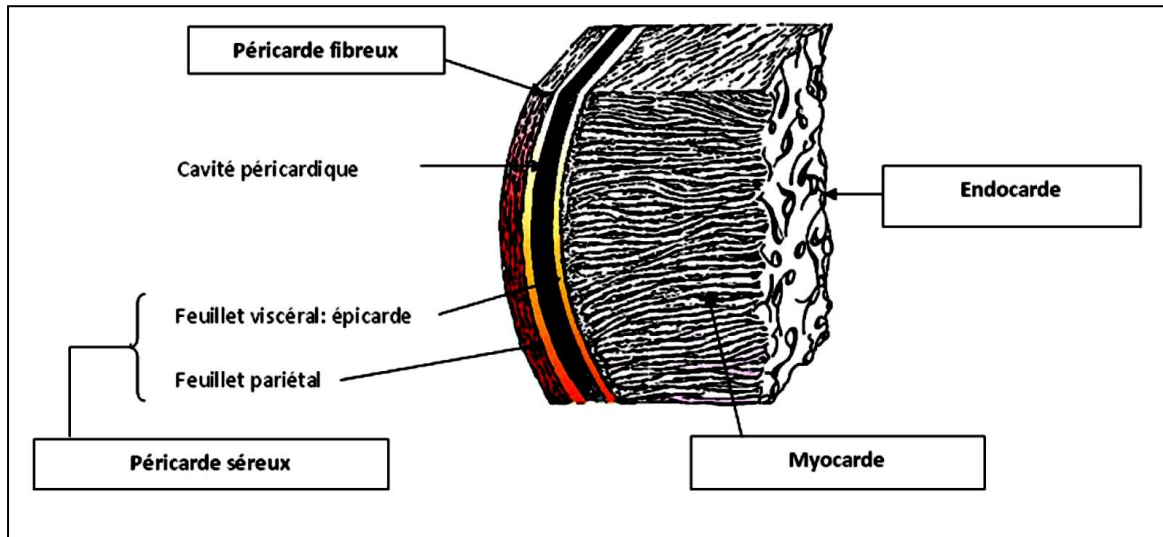


Figure 03 : Représentation de la paroi cardiaque (Latrémouille et *al.*, 1998).

1.4. Histologie et cytologie de muscle cardiaque

Le myocarde est constitué d'une part de cardiomyocytes, et d'autre part de l'espace interstitiel.

Les cardiomyocytes sont des cellules allongées le plus souvent mononucléées. Le noyau ovoïde, mononucléolé, est situé au centre du cytoplasme, et orienté le long du grand axe de la cellule. Le cytoplasme du cardiomyocyte est presque entièrement occupé par les myofibrilles (sarcomère), sauf autour de noyau centrale (Fornès, 1999).

Le sarcomère ; les molécules entrant dans la composition des sarcomères sont la myosine, Myomésine, protéine C cardiaque, l'actine, les troponines I, C et T, la tropomyosine et la tropomoduline (Brodsky et *al.*, 1994).

La myosine est formée de deux chaînes lourdes identiques et de deux paires de chaînes légères, dites régulatrices et essentielles. La partie distale des têtes de myosine possède deux sites de fixation, l'un pour l'adénosine triphosphate(ATP) et l'autre pour l'actine. La tête de myosine possède une activité ATPasique activée au contact de l'actine, alors que la myomésine et la protéine C cardiaque de liaison à la myosine sont localisées au niveau de la bande M, et auraient pour rôle de relier les filaments épais entre eux et à la titine. Les myofilaments fins sont formés de l'association d'actine, de tropomyosine et de troponines I, C et T (Lakrouz et Mazari, 2018) (fig.04).

Les mêmes auteurs rajoutent que l'actine est une molécule polypeptidique de forme globulaire. La polymérisation des monomères d'actine se fait sous une forme filamentaire. Les polymères d'actine s'accrochent par deux pour former une longue double hélice. L'extrémité libre des filaments d'actine est coiffée par la tropomoduline, ainsi que la tropomyosine est un dimère filamentueux rigide de renforcement à la surface de l'actine.

Les troponines I, C et T forment un complexe disposé à intervalles réguliers le long des filaments d'actine, en regard de chaque tête de myosine. La troponine T est fixée à la tropomyosine ; la troponine C fixe le calcium ; la troponine I s'oppose à l'interaction actine-myosine.

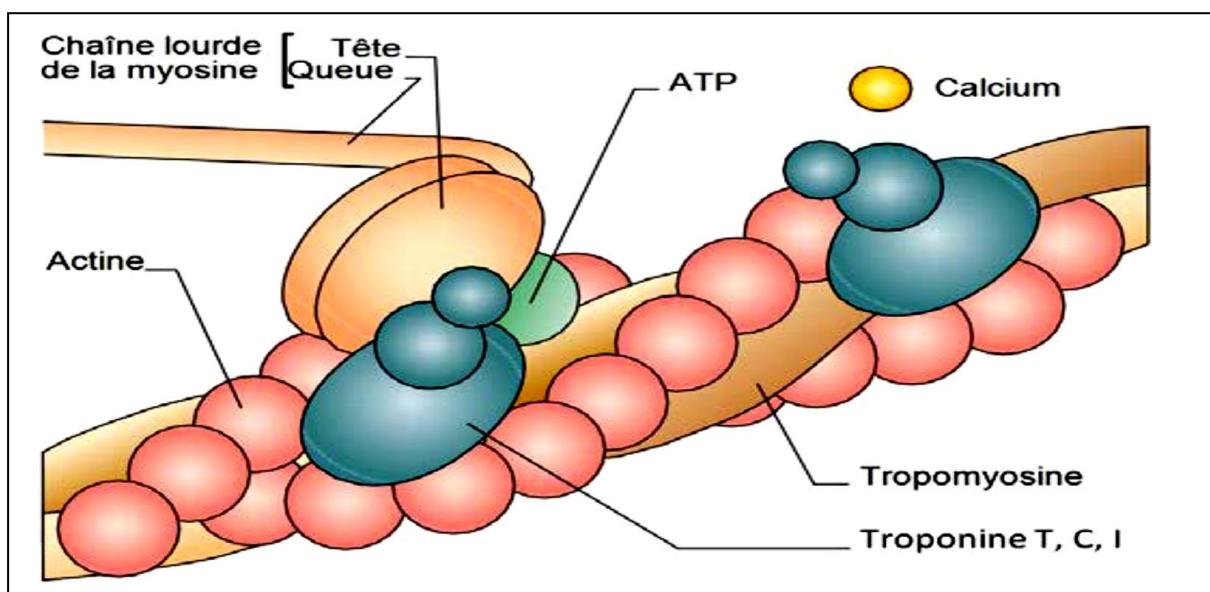


Figure 04 : Schéma montrant la structure de l'actine et l'interaction avec la myosine (Cohen, 1975).

1.5. Tissu de conduction électrique

Gilbert et Vuibert (2006) rappellent que le cœur ne possède ni innervation sensitive, ni innervation motrice, son innervation étant issue du système nerveux autonome appelé sympathique et vagal.

L'activité rythmique du cœur est automatique, et est assurée par un système électrique dit tissu de conduction. C'est le tissu nodal qui conduit plus ou moins rapidement les excitations plutôt que le reste du myocarde (**fig.05**).

Ce tissu possède un centre d'automatisme, appelé nœud sinusal ou nœud de Keith et Flack, qui envoie, spontanément sans influence extérieure, une impulsion électrique, qui se propage

ensuite à tout le cœur par des voies privilégiées dont la conduction est facilitée. Le nœud sinusal épicaudique se situe à la partie inférieure de la veine cave supérieure, à la jonction entre la VCS (veine cave supérieure) et la face antérieure de l'OD. Il est régulé par les tonus sympathique accélérateur. Le nœud d'Aschoff-Tawara est situé à la jonction de l'OD et de la valve tricuspide. Il joue un rôle de retardement dans la transmission de l'influx provenant du nœud sinusal, permettant aux oreillettes d'achever leur contraction et de se relâcher avant que débute la stimulation ventriculaire.

Le nœud de Tawara se prolonge par le faisceau de His, situé sous l'angle d'insertion des valves tricuspides, dans l'épaisseur du septum. Ce faisceau de His, certes, propage l'influx de l'étage auriculaire à l'étage ventriculaire (Pebrest, 2003).

Le faisceau de His bifurque en deux branches ; la branche droite, prolongation directe du faisceau de His qui chemine le long du bord droit du septum interventriculaire et se disperse dans le ventricule droit, et la branche gauche qui chemine en avant et à gauche de la valve mitral, et se divise en faisceaux antérieur et postérieur ; Le réseau de Purkinje est constitué par des ramifications terminales des branches droites et gauches du faisceau de His et tapisse les ventricules (Cahill, 1998).

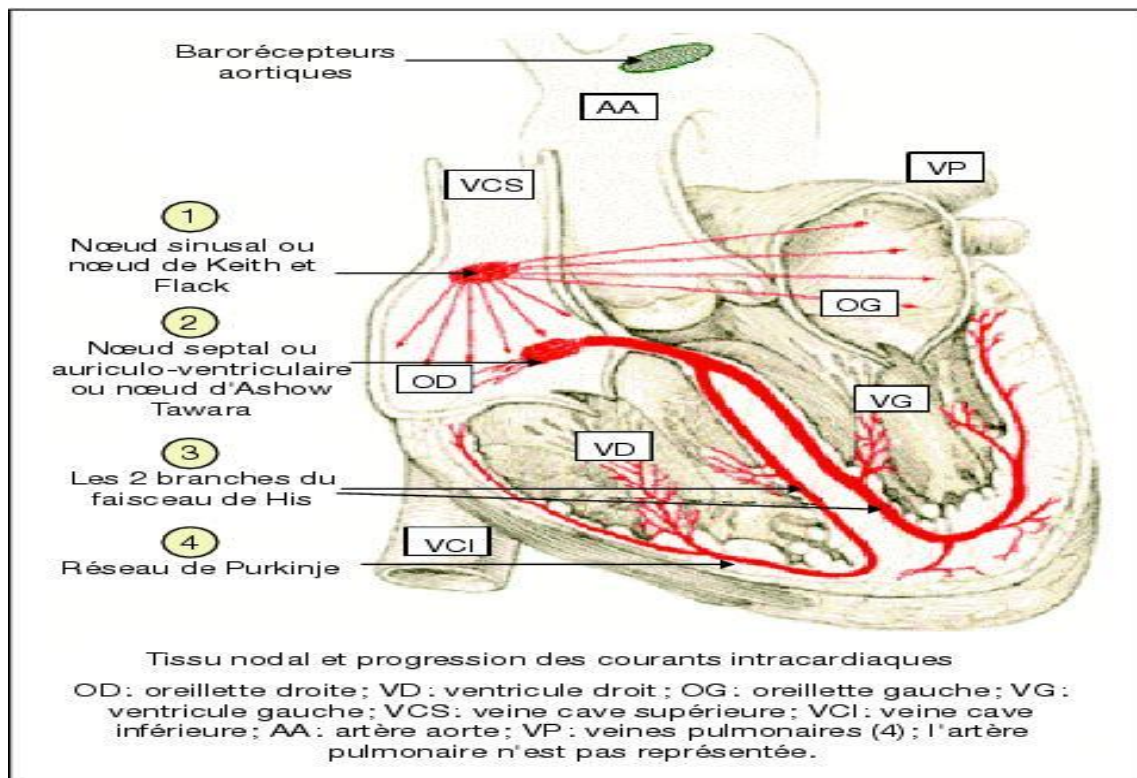


Figure 05 : Tissu nodal et progression des courants intracardiaques (Anonyme, 2012).

1.6. Circulation sanguine

La circulation sanguine a un sens et va du cœur gauche au cœur droit. Le cœur droit reçoit le sang veineux issu des différentes parties du corps par trois voies à savoir la veine cave supérieure, qui reçoit le sang venant de la tête, de la face, des membres supérieurs, du thorax, et d'une partie des viscères par la veine azygos ; et par la veine cave inférieure, qui draine la région sous-diaphragmatique du corps ; les veines coronaires qui ramènent le sang du muscle cardiaque.

La somme des débits cave supérieur, coronaire et cave inférieur est appelé retour veineux. Le retour veineux aboutit dans l'oreillette droite et est pompé par le ventricule droit vers l'artère pulmonaire, générant ainsi le débit pulmonaire.

Après avoir traversé les capillaires pulmonaires, zone d'échange gazeux, le débit pulmonaire arrive dans l'oreillette gauche par les veines pulmonaires et est pompé par le ventricule gauche vers l'aorte, générant ainsi le débit systémique. Celui-ci est ensuite distribué par l'aorte et ses branches dans les différentes parties du corps avant de revenir au cœur droit par les veines caves inférieure et supérieure **(Gilbert et Vuibert, 2006)**.

Physiologiquement, on distingue la grande circulation (circulation générale ou circulation systémique) et la petite circulation (circulation pulmonaire) :

La grande circulation comporte le cœur gauche et son aorte qui distribue l'oxygène à tout l'organisme, en particulier aux organes vitaux comme le cerveau, le foie, les reins et le cœur, alors que la petite circulation comprend le cœur droit, l'artère pulmonaire, les poumons et les veines pulmonaire **(Marieb, 2005)**.

Le sang est oxygéné dans les poumons. Le rôle du sang est primordial dans le transport des gaz respiratoires : dioxygène et dioxyde de carbone **(fig. 06)**.

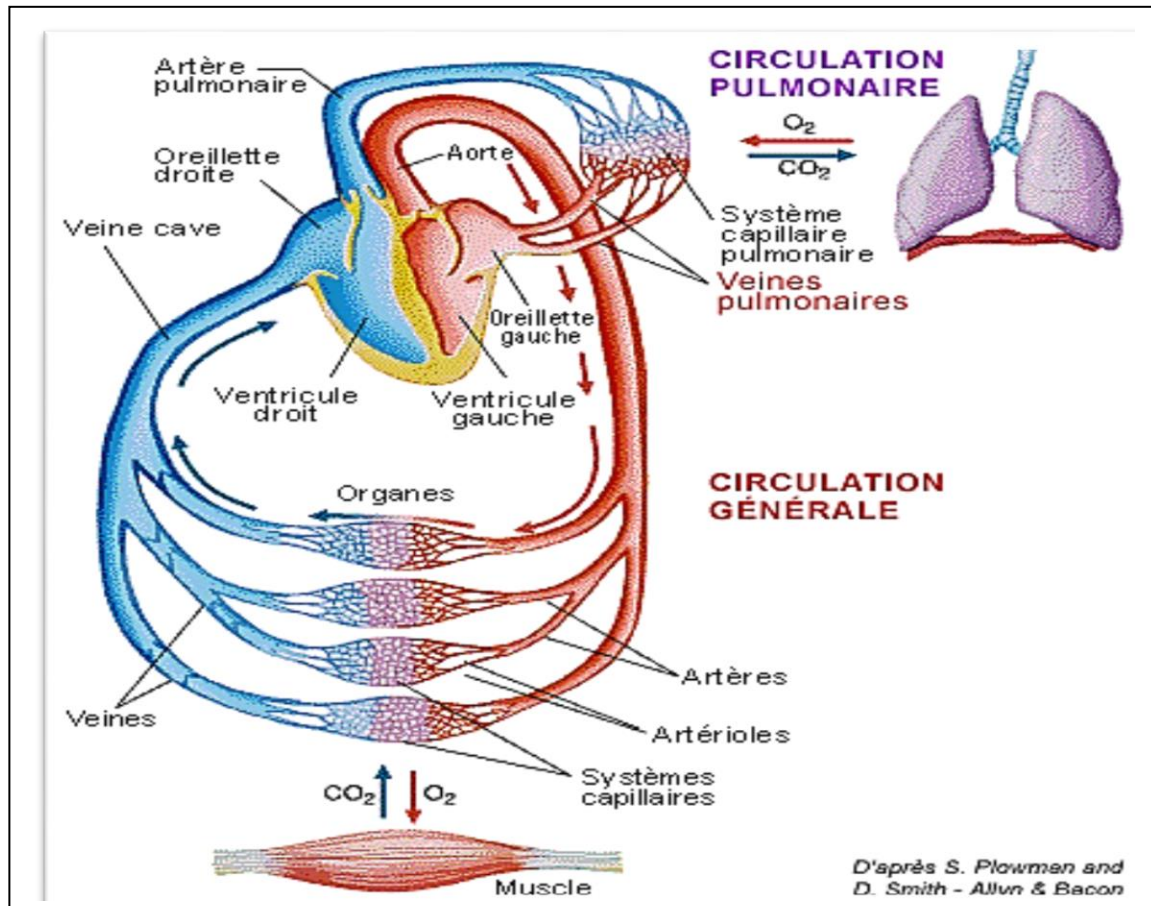


Figure 06 : Double circulation du sang dans l'organisme (Marieb et Hoehn, 2010).

1.7. Circulation coronarienne

Malgré la présence de sang riche en nutriments dans les cavités cardiaques, toutes les couches de cellules de la paroi du cœur ne peuvent être alimentées assez rapidement. C'est pourquoi le myocarde possède ses propres vaisseaux sanguins (Tortora et Derrickson, 2007 ; McKinley et al., 2014).

L'alimentation du myocarde se fait donc par la circulation coronarienne, celle-ci est assurée par les artères coronaires gauche et droite. Elles sont les seules ramifications de l'aorte ascendante et naissent de la partie initiale de l'aorte après la valve aortique, au niveau du sinus aortique (McKinley et al., 2014).

L'artère coronaire gauche se dirige du côté gauche du cœur et passe en arrière de l'artère pulmonaire. Elle a une longueur de trois à quatre centimètres et son calibre est de 4,5 millimètres (Garcier et al., 2004).

L'artère coronaire gauche donne ensuite naissance à deux artères. La première est le rameau interventriculaire antérieur qui chemine sur le sillon portant le même nom. Il nourrit la partie antérieure des ventricules ainsi qu'une partie du septum interventriculaire. La deuxième est le rameau circonflexe qui s'occupe de l'irrigation de la partie postérieure du ventricule gauche et de l'oreillette gauche.

Quant à l'artère coronaire droite, comme son nom l'indique, elle occupe la partie droite du cœur et se divise en deux branches. Le rameau marginal droit servant la partie droite du cœur et le rameau interventriculaire droit qui nourrit la partie postérieure des ventricules ainsi que le septum interventriculaire. L'artère coronaire droite et ces ramifications irriguent presque la totalité du cœur droit (Marieb et Hoehn, 2010 ; McKinley et al., 2014).

1.8. Cycle cardiaque

Selon Guyton et Hall (2003), le cycle cardiaque comporte quatre étapes successives ; le remplissage ventriculaire, la contraction isovolumique, l'éjection systolique et le relâchement isovolumique.

Le remplissage s'effectue en deux phases. Un remplissage passif, où le sang présent dans l'oreillette s'écoule, du fait de gradient de pression, dans le ventricule, à travers la valve mitrale. Puis un remplissage actif, où l'oreillette se contracte et chasse le sang qu'elle contient dans le ventricule. La pression dans le ventricule devient alors supérieure à la pression dans l'oreillette et la valve mitrale se ferme.

La contraction isovolumique ; la valve mitrale est close, et le ventricule se contracte ce qui augmente la pression intraventriculaire. Lorsque la pression dans le ventricule devient supérieure à la pression aortique, la valve aortique s'ouvre.

L'éjection systolique ; le sang est propulsé dans l'aorte et la pression intraventriculaire devient progressivement inférieure à la pression aortique ce qui entraîne la fermeture de la valve aortique.

Pendant le relâchement isovolumique, le ventricule, qui est alors une chambre close, se lâche et la pression diminue jusqu'à ce que la valve mitrale s'ouvre et le cycle recommence. La première et la quatrième phase constituent la diastole, la deuxième et la troisième phase constituent la systole.

2. vaisseaux sanguins

Il existe cinq grands types de vaisseaux sanguins : les artères, les artérioles, les capillaires, les veinules et les veines (**Tortora et Derrickson, 2007**).

2.1 Artères

Les artères transportent le sang depuis le cœur jusqu' aux autres organes. La paroi des artères est constituée de trois tuniques distinctes de l'intérieur vers l'extérieur, successivement l'intima, la média et l'adventice (**fig. 07**). L'intima est la tunique interne de l'artère, constituée de trois couches de tissus à savoir l'endothélium, l'endartère et la limitante élastique interne qui sépare l'intima et la média. Alors que l'endothélium est la couche de revêtement interne de toutes les parois vasculaires, jouant un rôle fondamental dans la physiologie, le métabolisme du vaisseau et, dans le développement de la maladie athéroscléreuse.

Le média est une superposition de couches concentriques constituées des cellules musculaires lisses et de tissu conjonctif (fibres de collagène, fibres élastiques et matrice extracellulaire). Alors que l'adventice est la couche externe de l'artère, formée d'un tissu conjonctif, protégeant l'artère de l'extérieur. Elle intervient également dans le passage des éléments nerveux et vasculaire qui apportent des nutriments à l'adventice et la partie externe du média (**Tortora et Derrickson, 2007**).

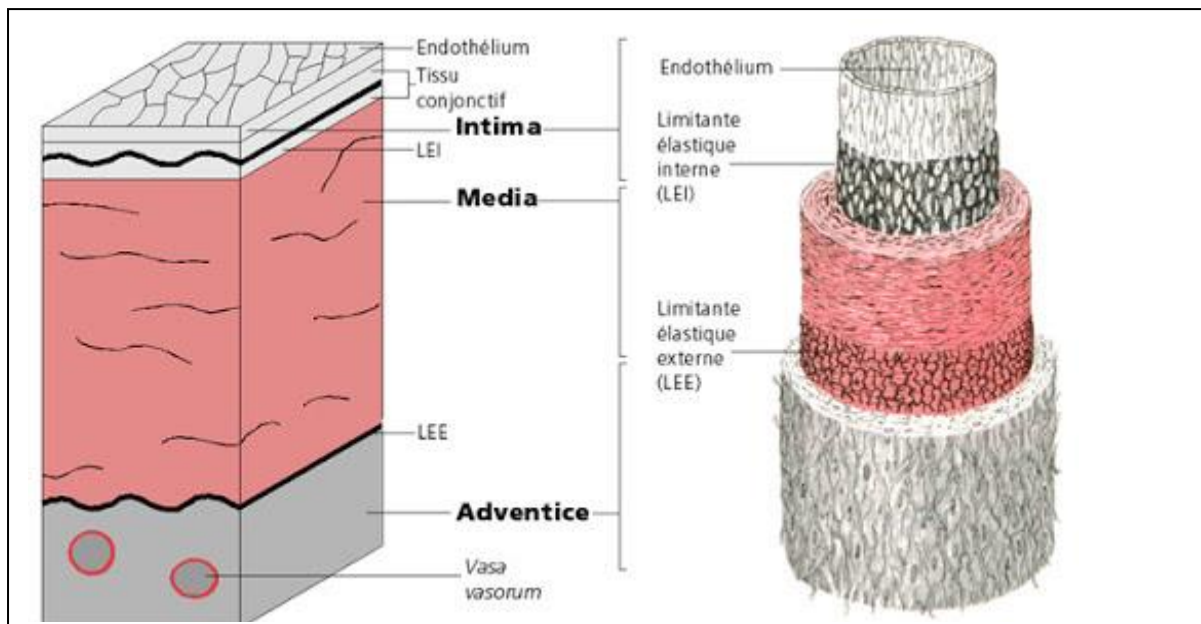


Figure 07 : Différentes tuniques constitutives de l'artère (**Martineaud et Bailliart, 1988**).

D'après **Marieb et Hoehn (2010)**, les artères se divisent en trois groupes selon leur taille et leur fonction, à savoir les artères élastiques, musculaires et artérioles.

Les artères élastiques ce sont les grosses artères à la paroi épaisse situées près du cœur, l'aorte et ses principales ramifications. Elles possèdent le plus grand diamètre – 1 à 2.5 cm – et la plus grande élasticité. Leur élasticité leur permet de supporter et de compenser de grandes fluctuations de pression.

Les mêmes auteurs rajoutent que ces artères élastiques donnent naissance aux artères musculaires (distributrices) qui apportent le sang aux divers organes. Leur diamètre varie de 1 cm à 0.3 mm Et contiennent plus de muscle lisse et moins de tissu élastique que les artères élastiques ce qui par conséquent, leur donne un rôle plus actif dans la vasoconstriction.

2.2. Artérioles

Les artérioles sont les plus petites artères, leur diamètre varie de 0.3 mm et 10 μm . Les plus grosses sont dotées de trois tuniques mais tunique moyenne composée principalement de muscles lisses et de quelques fibres élastiques. Les plus petites se jettent dans lits capillaires, celles-ci sont composées d'une seule couche de tissu musculaire (**Tortora et Derrickson, 2007**).

2.3. Capillaires

Les capillaires sont des vaisseaux microscopiques qui relient les artérioles aux veinules. Leur diamètre varie de 4 à 10 μm . La plupart des tissus sont riches en capillaires, mais il y a des exceptions comme les tendons et ligaments qui sont peu vascularisés, alors que le cartilage et épithélium ne le sont pas tout comme la cornée et le cristallin de l'œil.

Il existe trois types de capillaires : les capillaires continus, les capillaires fenestrés et les sinusoides (**Tortora et Derrickson, 2007**).

2.4. Veinules

Les veinules sont les plus petites veines ; leur diamètre varie de 8 à 10 μm . Elles forment les vaisseaux annexes des artérioles. Les veinules les plus petites, les veinules post-capillaires, collectent le sang des capillaires. Les petites veinules s'assemblent pour former de plus grosses veinules, puis ces veinules se regroupent pour former les veines. La paroi des plus grosses veinules est dotée des trois tuniques (**Mckinley et al., 2014**).

2.5. Veines

Les veines ont un diamètre de 0,1 mm à plus de 1 mm. Bien qu'elles soient constituées essentiellement des trois mêmes tuniques que les artères, l'épaisseur relative de chacune de ces enveloppes est différente. La tunique interne des veines est plus mince que celle des artères. Leur tunique moyenne est beaucoup plus fine et contient peu de myocytes lisses et de fibres élastiques. Leur tunique externe est la plus épaisse des trois couches de la paroi des veines et elle contient des fibres collagènes et des fibres élastiques. Contrairement aux artères, la paroi des veines ne comporte pas de limitante élastique externe ni interne. Ces dernières sont suffisamment extensibles pour s'adapter aux variations du volume et de la pression du sang qu'elles transportent ; elles ne peuvent cependant pas résister à de fortes pressions. Par ailleurs, la lumière des veines est plus grande que celle des artères comparables et les veines semblent souvent aplaties quand on les observe en coupe (**Tortora et Derrickson, 2009**).

Chapitre II :
Physiopathologie de l'infarctus
du myocarde

1. Définition de l'infarctus du myocarde

Léon (2002) rappelle que l'infarctus du myocarde (IDM) est la destruction d'une petite zone du myocarde, le muscle du cœur due à l'obstruction d'une branche d'une artère coronaire et se traduisant, par une violente douleur dans la poitrine.

Au cours de l'infarctus du myocarde appelé couramment crise cardiaque, le tissu atteint est le myocarde, la partie principale du cœur, responsable des contractions et de propulsion du sang vers les différents organes. Il s'agit le plus souvent d'une athérosclérose coronaire, c'est-à-dire un dépôt de plaques d'athérome, riche en lipides tels que le cholestérol qui épaississent la paroi et diminuent le calibre artériel et provoquent ainsi une ischémie (ralentissement de la circulation artérielle locale).

L'insuffisance circulatoire provoque ainsi l'anoxie produisant une nécrose correspondant à l'infarctus.

2. Dérégulations de la circulation coronaire en pathologie

L'ischémie myocardique est définie par la fourniture insuffisante d'oxygène et de nutriments à une partie du myocarde. Elle résulte du déséquilibre brutal entre besoins et apports qui peuvent être en rapport avec une réduction brutale des apports par défaut circulatoire sans modification des besoins ou d'une augmentation disproportionnée des besoins sans adaptation de la circulation coronaire ; ces deux mécanismes peuvent cependant coexister. Ces deux circonstances responsables d'une modification du métabolisme myocardique aérobie devenant anaérobie et une série d'anomalies biochimiques, électriques, hémodynamiques et cliniques sont observées (**Gibelin, 2002**).

3. Physiopathologie de l'IDM

3.1. Athérosclérose

L'athérosclérose est une atteinte fréquente, qui se développe avec l'âge, à fortiori chez les personnes exposées à certains comportements liés à l'hygiène de vie tel que la sédentarité et le tabagisme et présentent des facteurs de risque cardiovasculaires. Sa définition descriptive de l'Organisation Mondiale de la Santé, datant de 1958, reste valable bien qu'elle ne corresponde qu'à la description des lésions de fibroathérome. L'athérosclérose est « une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyens calibres, consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de

produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires, le tout s'accompagnant de modifications de la média » (**Naylor et Chen, 1994**).

Cette définition a cependant l'avantage de faire ressortir les caractéristiques fondamentales de l'athérosclérose avec son développement intimal, focalisé, par poussées, l'atteinte des territoires de prédilection et enfin son retentissement sur le média, facteur favorisant le développement des anévrismes (**Bonnet, 2005**).

3.2. Genèse de la plaque d'athérome

Selon **Bonnet (2005)** la première étape de l'athérosclérose est la pénétration passive et l'accumulation des lipoprotéines de basse densité (LDLc) dans l'intima et qui est en relation directe avec la quantité de LDLc plasmatique.

Cette infiltration lipidique est suivie d'une modification oxydative des LDL par différents mécanismes notamment enzymatiques.

3.2.1. Oxydation des LDL

L'oxydation des LDL est une étape déterminante pour la poursuite du processus d'athérogènes. **James (2003)** la décrit en quatre étapes (**fig. 08**).

Dans la première phase, les radicaux libres s'attaquent aux lipides, surtout les acides gras polyinsaturés. Ils sont particulièrement vulnérables du fait de leurs doubles liaisons. Il est probable que la source des radicaux libres responsables soit intracellulaire. Mais les enzymes responsables ne sont pas encore précisément connues, même si certaines, comme la 15-lipoxygénase, apparaissent comme des candidats potentiels, dans une seconde phase, il y a propagation de ces modifications chimiques aux autres lipides. Cette propagation s'effectue selon une réaction en chaîne avec attaque des acides gras dans un ordre aléatoire. Les détails précis de ces réactions sont, en grande partie, inconnus, ceci entraîne, dans une troisième phase, la dégradation et la libération de fragments lipidiques. Il y a formation de peroxydes lipidiques dont l'accumulation peut être directement cytotoxique. Mais ce sont surtout leurs produits de dégradation, en particulier les aldéhydes pouvant alors se lier à la partie protéinique des LDL, modifiant dans un premier temps son activité physiologique puis sa dégradation.

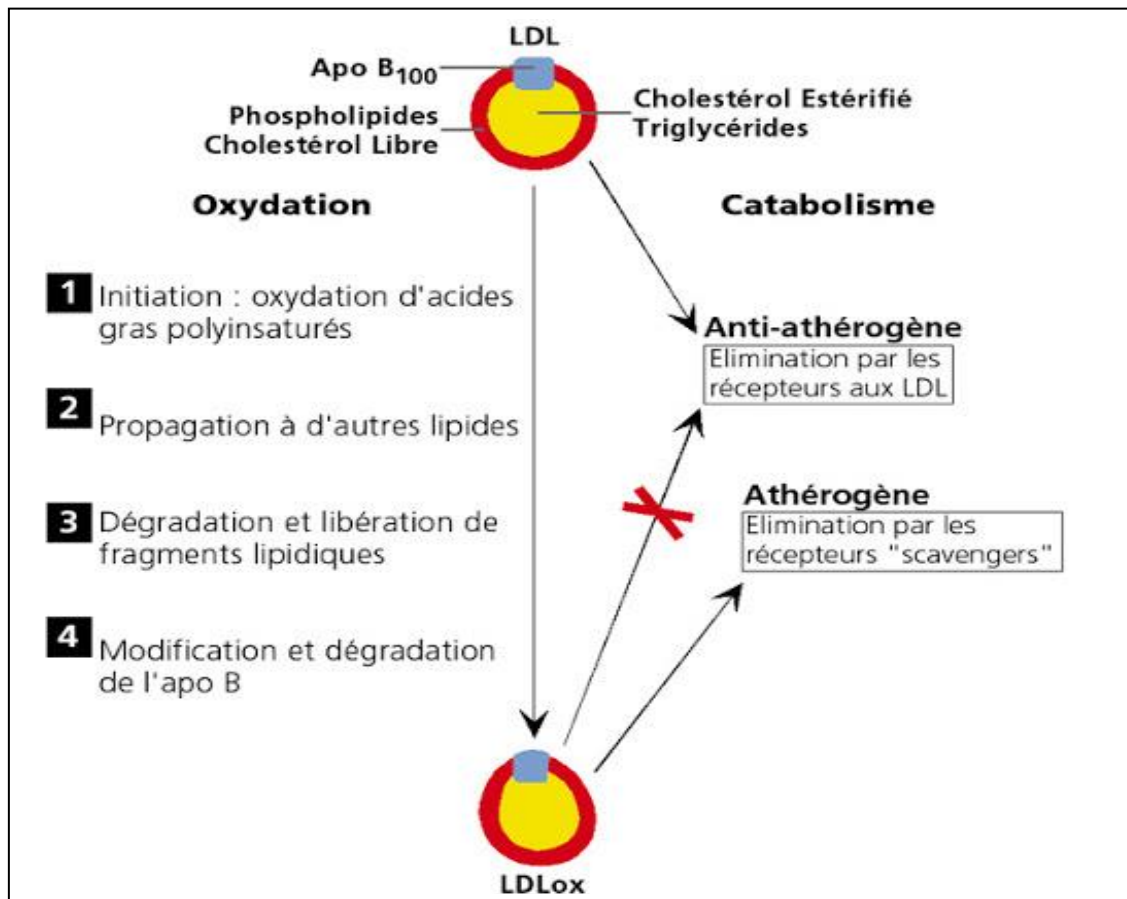


Figure 08 : Oxydation des LDL (James, 2003).

A l'état normal, les LDL sont éliminées par l'intermédiaire des récepteurs B/E aux LDL auxquels elles se lient au travers d'un site de liaison porté par l'Apo B. Il s'agit d'un processus anti-athérogène car l'absorption des LDL par leurs récepteurs, diminue la synthèse intracellulaire de cholestérol, limite l'expression de ce récepteur à la surface des cellules, protégeant ainsi les cellules d'une absorption excessive du cholestérol, permet ainsi l'élimination du cholestérol par voie biliaire au niveau du foie (Léoni, 2001).

Le même auteur rajoute que quand elles sont oxydées, les LDL sont reconnues par d'autres récepteurs, les récepteurs "éboueurs" des macrophages. Ces récepteurs entraînent les LDL dans un processus athérogène sans diminution de la synthèse intracellulaire de cholestérol et sans limitation de l'expression des récepteurs à la surface des cellules. Ceci conduit à une absorption excessive du cholestérol dans les macrophages. Il y a alors formation de cellules spumeuses.

Les LDL oxydées sont les principaux antigènes de la plaque, et puissants stimuli inflammatoires car elles augmentent l'expression des molécules d'adhérences sur l'endothélium activé et ont un pouvoir chimiotactique pour les monocytes (James, 2003).

3.2.2. Rôle protecteur des HDL

À l'inverse des LDL, le HDL-cholestérol (lipoprotéines de haute densité) considérées comme le bon cholestérol ; leur présence en excès favorise le métabolisme du cholestérol au niveau du foie et il a ainsi un rôle protecteur contre la plaque d'athérosclérose (**Fig. 09**) (**Mansourati, 2002**).

D'après le même auteur le HDL a la capacité d'inhiber l'oxydation des LDL et la sécrétion des molécules d'adhésions produites par les cellules endothéliales et de stimuler le reflux du cholestérol à partir des macrophages transformés en cellules spumeuses.

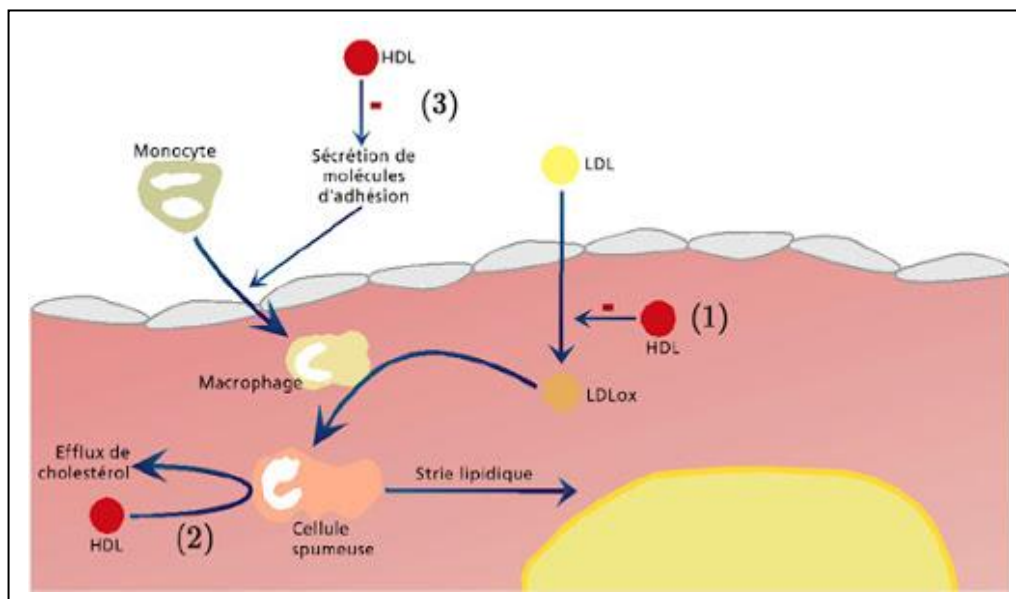


Figure 09 : Rôle anti-athérogène des HDL (Rousseaux, 2005).

Bonnet (2005) rappelle qu'en deuxième étape, il y a un recrutement des monocytes du sang qui se transforment en macrophages et cellules spumeuses

La dysfonction de l'endothélium, notamment secondaire à la présence des LDL oxydée favorise l'adhésion des monocytes circulant au niveau de la surface de l'endothélium. Ces monocytes pénètrent l'espace sous endothélial et se transforment en macrophage vont alors jouer un rôle délétère important dans les différentes étapes de l'athérosclérose, entraînant une réaction inflammatoire chronique locale et la production de cytokines pro-inflammatoires.

Le même auteur rajoute qu'en troisième étape nous avons la formation de la plaque mature (un centre athéromateux et une chape fibreuse).

Le cœur lipidique de la plaque est constitué de lipides extra et intracellulaires ; ce centre lipidique de la plaque est isolé de la lumière artérielle par une chape fibreuse constituée de cellules musculaires lisses, de collagènes et d'une matrice extracellulaire. Cette chape fibreuse est donc un facteur de stabilité de la plaque d'athérome.

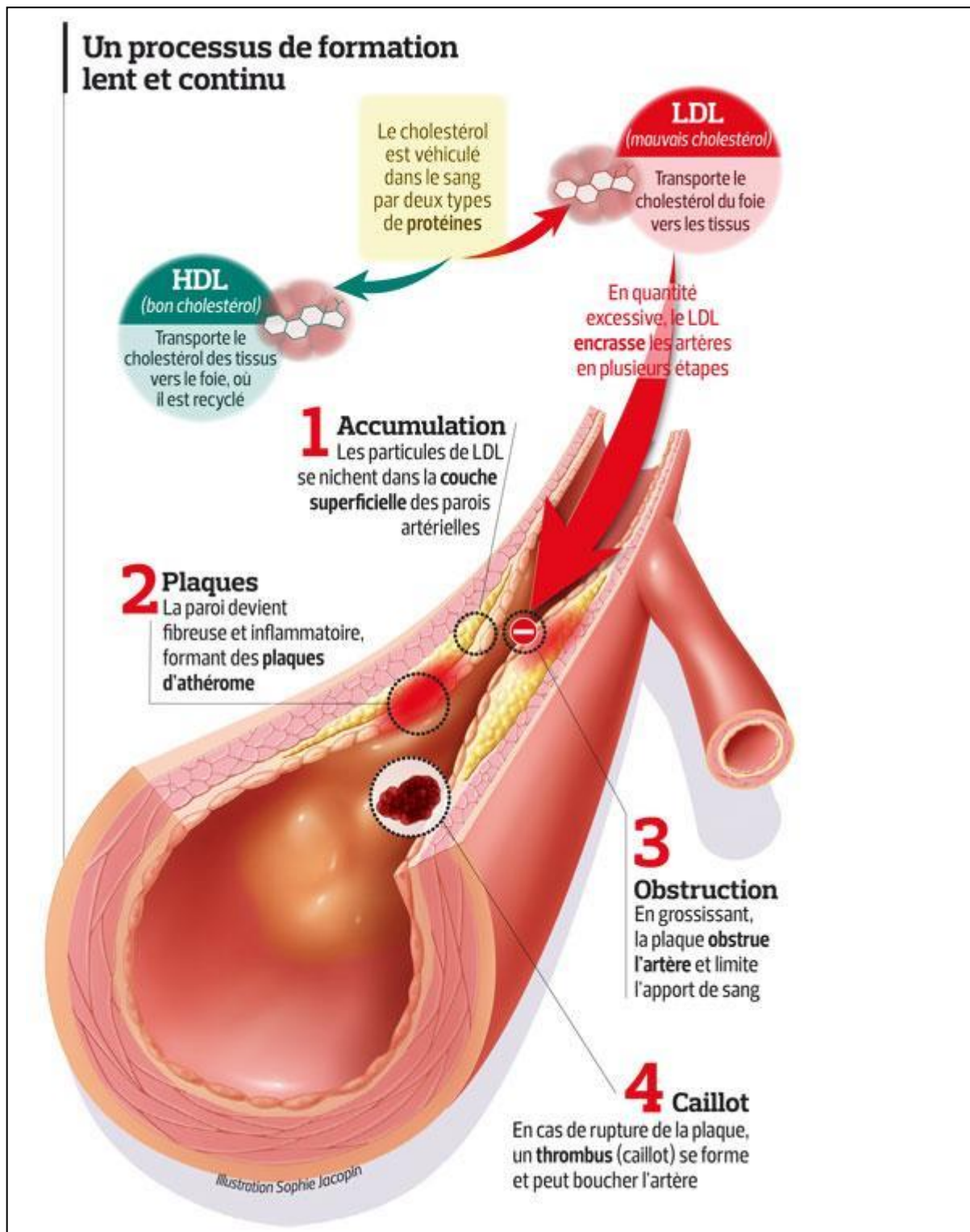


Figure 10 : Étapes de la formation de la plaque d'athérome (Lacroix, 2010).

3.3. Rupture de la plaque

La stabilité de la plaque dépend largement de la taille du noyau athéromateux et de sa composition. Un noyau athéromateux de taille supérieure à 40 % du volume total de la plaque et du consistance molle, responsable du vulnérabilité de la plaque, d'autres facteurs fragilisent la plaque telle que la cellularité, la qualité de la matrice extracellulaire de la chape qui la recouvre. Ainsi, une diminution de la synthèse et une dégradation de ce tissu de soutien, va fragiliser la plaque fibreuse.

Des forces biomécaniques et hémodynamiques peuvent rendre la plaque vulnérable telle que ; la pression artérielle, l'activité sympathique et le taux de catécholamines ; le stress, l'activité physique et la consommation de tabac (Shah, 2003).

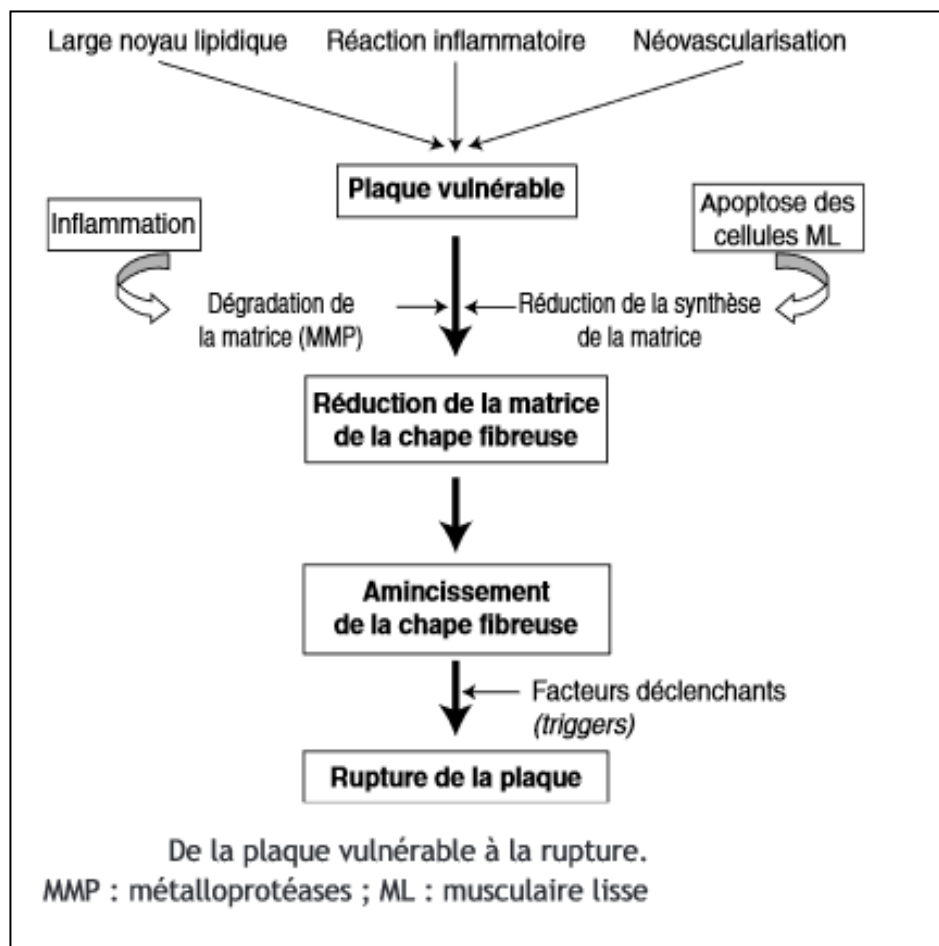


Figure 11 : Évolution de la plaque vulnérable à la rupture (Akoudad et Ben Amer, 2004_a).

3.4. Thrombose coronaire

Après la rupture d'une plaque d'athérosclérose, trois étapes sont décrites : l'adhésion, l'activation et l'agrégation plaquettaire. Ces trois étapes aboutissent à la formation d'un thrombus. Ce processus est appelé athérothrombose (**Tedgui et Mallot, 2003**).

3.4.1. Adhésion des plaquettes

Les plaquettes qui circulent dans le sang vont adhérer au niveau de la lésion vasculaire par divers récepteurs. L'adhésion des plaquettes se fera par la fixation du facteur de willebrand (VWF) au collagène qui s'arrimera à la membrane de la plaquette par le récepteur GPIb. L'adhésion des plaquettes est une étape qui précèdera leur activation, en effet l'interaction des récepteurs plaquettaires avec leurs ligands conduira à la transduction d'un signal intra cytoplasmique déclenchant diverses réactions métaboliques d'activation cellulaire (**Collet et al., 2004**).

3.4.2. Activation des plaquettes

Les récepteurs membranaires sont activés du fait de leur ligand spécifique, ce qui entraîne une réaction en chaîne avec libération de médiateurs tels le PAF (Platelet Activating Factor) ou thromboxane A₂ et l'émergence de nouveaux récepteurs tel le GP IIb/IIIa (Glyco ProteinIIb/IIIa). Le GP IIb/IIIa représente alors plus de 50 % de la surface de la plaquette ; il se lie au fibrinogène principalement mais aussi au facteur de Willebrand, à la fibronectine et à la vitronectine. Toutes ces protéines sont responsables de l'agrégation plaquettaire en formant des ponts entre les plaquettes. De plus, la structure dimérique du GpIIb/IIIa permet l'adhésion de 2 plaquettes adjacentes (**Tedgui et Mallot, 2003**).

3.4.3. Thrombus

Suite à cette activation, les plaquettes s'agrègent entre elles. Parallèlement, il existe un phénomène d'auto-amplification où les plaquettes activées recrutent des plaquettes circulantes. Autant la formation de plaque est un processus lent, évoluant sur plusieurs années, autant, la formation du thrombus est rapide, responsable d'un accident aigu tel l'angor lorsque la lumière artérielle n'est pas complètement occluse ou l'infarctus lorsque l'occlusion est totale (**Furie et al., 2008**).

3.4.4. Evolution du thrombus

Le thrombus peut migrer et être à l'origine d'une embolie. Il peut être incorporé dans la paroi. L'accroissement obtenu peut occlure totalement ou partiellement la lumière artérielle

de façon chronique, ce qui conduit à long terme au développement d'une circulation collatérale. La thrombolyse permet cependant de réduire ce thrombus. Il s'agit d'une action de fibrinolyse essentiellement. Le plasminogène est transformé, sous l'action de l'urokinase et du t-PA (tissue Plasminogen Activator), en plasmine. Cette dernière agit principalement sur la fibrine mais aussi sur le fibrinogène permettant la cassure des ponts et la destruction de l'architecture du thrombus (**Tedgui et Mallot, 2003**).

3.5. Spasme coronaire

Il est démontré actuellement que l'athérome, l'hypercholestérolémie ou le tabac génèrent une véritable dysfonction endothéliale à l'échelon coronaire avec perte de pouvoir vasodilatateur endothélium-dépendant. Il existe au niveau des lésions dites « coupables » un tonus vasoconstricteur, induit d'une part par la libération à partir de plaquettes activées de sérotonine et de thromboxane A2, et d'autre part par l'effet de la thrombine (**Maseri et al., 1978**) (**fig.12**).

Au total, thrombose et spasme coronaire vont entraîner une insuffisance coronarienne aiguë plus ou moins durable, fonction des causes l'ayant induite et des délais de recanalisation coronaire. Des phénomènes de vasoconstriction et d'embolisation distale s'y associent souvent aggravant ainsi les lésions myocytaires (**Erbel, 2003**).

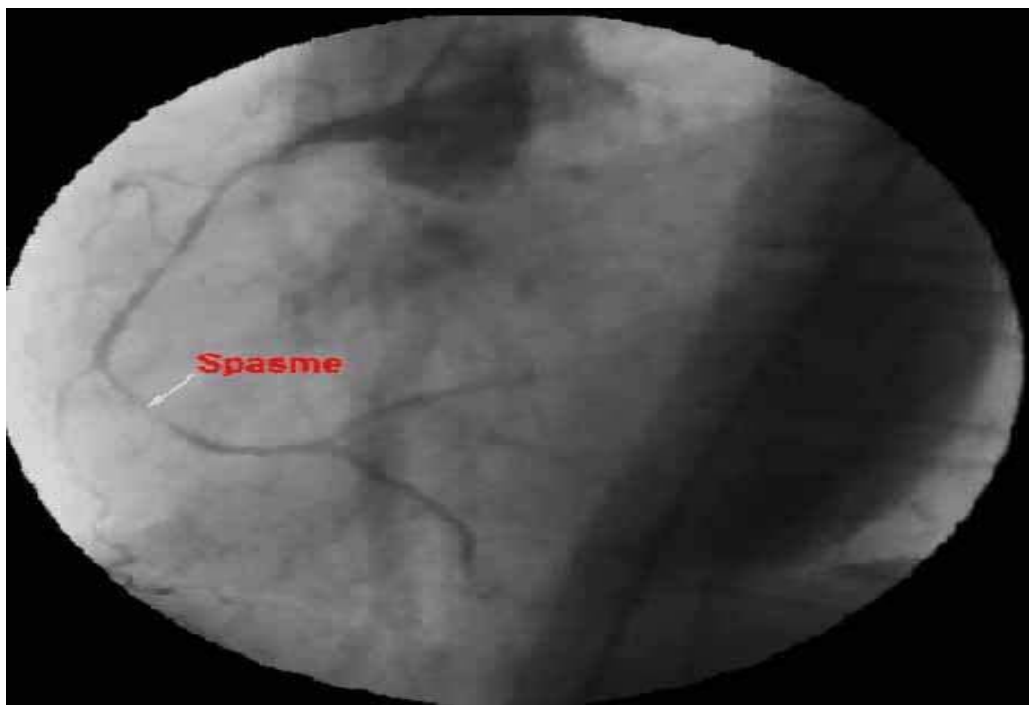


Figure 12 : Spasme coronaire (Collet et al., 2004).

3.6. Embolies coronaires

Les infarctus du myocarde par embolies coronaires sont des cas rares. Ces embolies prennent naissance principalement à partir des tumeurs endocardiques, des thrombus muraux et des valvulopathies du cœur gauche. Les embolies gazeuses peuvent être également signalées au cours d'une chirurgie cardiaque (**Akoudad et Ben Amer, 2004_b**).

3.7. Traumatismes thoraciques

Le traumatisme coronaire est une contusion myocardique ou déchirure coronaire. La majorité des cas d'infarctus du myocarde, ayant lieu lors d'un traumatisme thoracique, sont dus à un accident de la voie publique (**Grozieux de Laguérène et al., 2007**).

3.8. Anomalies hématologiques

Les anomalies hématologiques sont en rapport avec des états d'hypercoagulabilité, et de thromboses sur des vaisseaux coronaires sains. Ces anomalies surviennent chez des sujets jeunes le plus souvent présentant des déficits en protéines C, ou en protéines S ou en antithrombine (**Besse, 2000**). D'autres étiologies peuvent également être mentionnées, telles que les anomalies congénitales des artères coronaires, l'insuffisance aortique, la contusion myocardique, ainsi que la toxicomanie (**Akoudad et Ben Amer, 2004_b**).

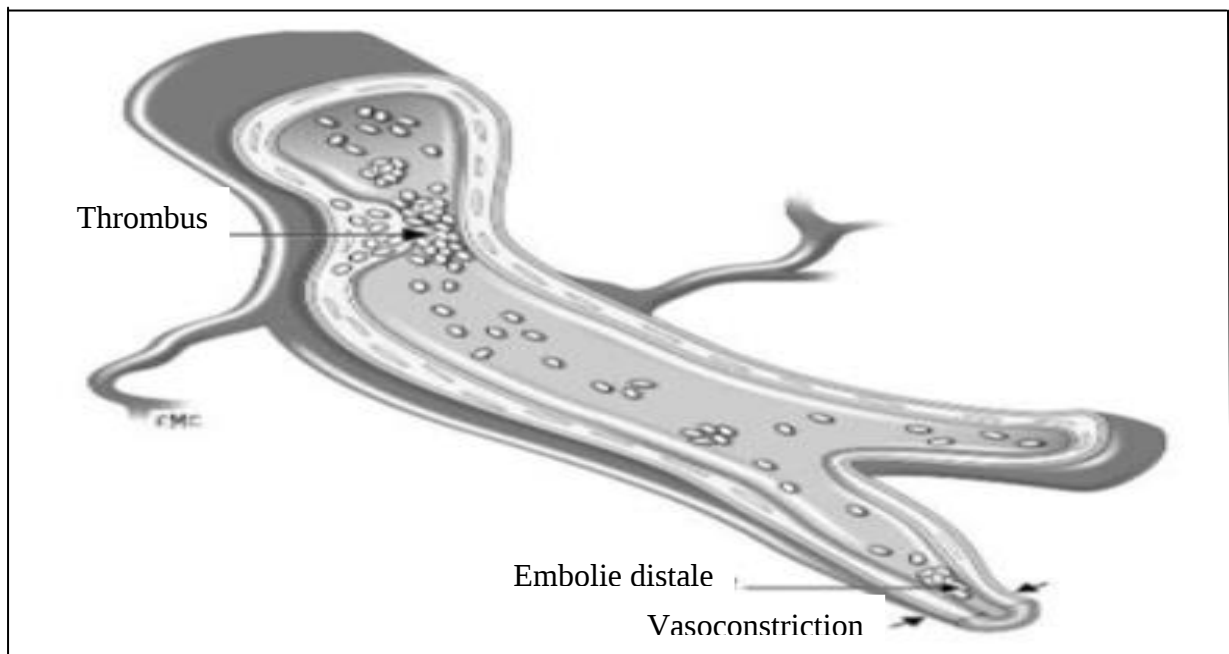


Figure 13 : Physiopathologie de l'infarctus du myocarde (Akoudad et Ben Amer, 2004_b).

4. Facteurs de risque de l'IDM

Un facteur de risque de l'IDM est défini par l'existence d'une relation proportionnelle entre le niveau du facteur et l'étendue anatomique de l'athérosclérose ou la fréquence de la maladie (**Casteigne et al., 1998**).

L'étude de Framingham a permis de déterminer les 7 facteurs corrélés à la survenue de la maladie coronarienne (**Lerner et Kannel, 2000**).

4.1. Facteurs de risque essentiels

4.1.1 Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est un facteur de risque modifiable dont la hausse du niveau d'hypertension augmente le risque des complications cardiovasculaires. Le lien entre niveau tensionnel et risque cardiovasculaire est continu, ce qui signifie qu'il n'y a pas de seuil individualisé en dessous duquel le risque peut être considéré comme nul. La pression artérielle systolique (PAS) a la signification pronostique la plus forte. Le rôle délétère de la pression pulsée (ou pression différentielle = PAS – PAD) a été mis en évidence : son augmentation traduit une altération de la compliance (ou fonction d'amortissement) des gros vaisseaux. Une méta analyse a montré que le risque relatif d'un accident coronarien est de 5 chez les hypertendus par rapport aux sujets normaux. La relation linéaire entre le niveau de la pression artérielle diastolique et le risque de développer un IDM a été mise en évidence dans plusieurs études épidémiologiques. Une élévation de 30 mmHg de pression diastolique multiplie par 4 le risque d'IDM (**Heprin et Paillard, 2003**).

Tableau I : Classification des seuils de tension artérielle comme mesurée en cabinet de consultation et gradation de l'hypertension (**Williams et al., 2018**).

Pression Optimale	PAS < 120 mmhg	ET	PAD < 80 mmhg
Pression normale	120 – 129	ET Ou	80 – 84
Normale haute	130 – 139	ET Ou	85 – 89
Grade 1 d'HTA	140 – 159	ET Ou	90 – 99
Grade 2 d'HTA	160 – 179	ET Ou	100 – 109
Grade 3 d'HTA	> = 180	ET Ou	> = 110
HTA systolique isolée	> = 140	ET	< 90

Tableau II : Nouvelle classification de la pression artérielle chez l'adulte, âgé de plus de 18 ans selon le 7^{ème} comité commun pour la prévention, le dépistage, L'évaluation et le traitement de l'hypertension artérielle (**Anonyme 2, 2010**).

Classification de la Pression artérielle (PA)	PA Systolique (mmHg)	PA Diastolique (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Pré hypertension	120 – 139	80 – 89
Stade 1	140 – 159	90 – 99
Stade 2	>160	>100

4.1.2. Tabagisme

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

est multiplié par 2,8 si la consommation est > 20 cigarettes par jour. En outre, le tabagisme multiplie par 2 le risque dû aux autres facteurs de risque. Sa prévention réduit le risque d'IDM aigu de 50 à 70 % après 5 ans d'arrêt du tabac et réduit le risque de mort subite de 50 % après 1 an d'arrêt du tabac (**Lerner et Kannel, 2000**).

4.1.3. Diabète

Des études épidémiologiques prospectives portant sur une large cohorte de diabétiques ont pu déceler une association entre le niveau de la glycémie et le risque coronarien. Le risque de développer un syndrome coronarien est 2 à 4 fois plus élevé chez les sujets diabétiques.

Dans le diabète de type II, les perturbations de la glycorégulation ne sont le plus souvent qu'un élément parmi d'autres perturbations (dyslipidémie, HTA...) entrant dans le cadre du syndrome polymétabolique.

Selon l'étude UKPDS, une baisse de 0,9% du taux d'hémoglobine glyquée entraîne une réduction de 16% de risque de survenue d'IDM (**Vuille et Mach, 2009**).

4.1.4. Obésité

La surcharge pondérale n'est pas un FDR indépendant, risque médié par l'HTA et l'hypercholestérolémie. L'index de masse corporelle (IMC) encore appelé body mass index (BMI) ou indice de QUETELET est donné par le rapport poids sur taille au carré, exprimé en Kg/m² où l'IMC normal se situe entre 18,5 et 25. Entre 25 et 30, on parle de surpoids et pour un IMC comprise entre 30 et 40, c'est l'obésité et au-delà de 40, on parle d'obésité morbide.

Le risque de cardiopathie ischémique est multiplié par 2 si le poids du sujet est supérieure 120 % du poids idéal. L'amaigrissement permet une réduction du risque de 35 à 55% (**Bousquet et Sert, 2002**).

4.1.5. Syndrome métabolique

Il existe à l'heure actuelle plusieurs définitions, dont celle de l'OMS (publiée en 1998 puis amendée en 1999) et celle du National Cholestérol Education Program américain (NCEP-ATPIII), publiée en 2001. Les deux définitions ont en commun la prise en compte d'une association de facteurs de risque : hypertension artérielle, hypertriglycéridémie, HDL-cholestérol bas, obésité androïde et élévation de la glycémie. La définition américaine est la plus utilisée en pratique clinique (**Guize, 2008**).

4.1.5.1. Syndrome métabolique et risque cardiovasculaire

Des études prospectives récentes ont mis en évidence que la présence du syndrome métabolique augmentait significativement le risque cardiovasculaire quel que soit le sexe. Cette augmentation du risque est indépendante des facteurs de risque conventionnels comme le LDL-c, le diabète ou le tabagisme. Chez les diabétiques, la présence surajoutée d'un syndrome métabolique augmente fortement le risque d'évènements cardiovasculaires, suggérant un effet additif à celui de l'hyperglycémie isolée (**Tison, 2005**).

4.1.5.2. Syndrome métabolique et diabète

Les patients avec un syndrome métabolique ont un risque accru de présenter ultérieurement un diabète de type 2. La définition du syndrome métabolique retient la présence d'une hyperglycémie modérée à jeun ($\geq 1,10$ g/L et $< 1,26$ g/L) qui est associée à la présence d'une insulino-résistance et qui est un facteur prédictif de survenue d'un diabète de type 2 (**Tison, 2005**).

4.1.6. Dyslipidémies

L'élévation du Cholestérol total et du LDL Cholestérol est associée à une augmentation du risque coronarien de façon curvi-linéaire. Une augmentation de 10% de LDL-C est associée à une augmentation d'environ 20% du risque de cardiopathie ischémique. Un taux plasmatique élevé en LDL peut induire les premiers processus d'athérogénèse. Contrairement au LDL-C cette association devient inverse pour le cas HDL-Cholestérol (HDL-C) dont une élévation de 0,26 mmole par litre réduit de 30% le risque de l'IDM, ce qui confère le rôle protecteur à cette fraction lipidique. Ceci explique la relation linéaire établit entre le rapport Apo A1/Apo B et le risque de l'IDM aigu. L'hypertriglycéridémie, constitue également un facteur de risque des cardiopathies ischémiques indépendant de l'élévation de cholestérol (**Bruckert et Ferrieres, 2014**).

4.1.7. Autres facteurs

4.1.7.1. Sexe

La fréquence beaucoup plus basse de maladies cardio-vasculaires par athérosclérose chez la femme par rapport aux hommes, aux âges moyens de la vie, est particulièrement nette, quel que soit le pays ou la région (**Jacotot, 1999**).

La femme ménopausée montre une incidence des maladies coronaires semblable à celle de l'homme au même âge. Cet effet est principalement lié au déficit en œstrogènes **(Abdoulaye, 2002)**.

4.1.7.2. Age

L'âge est le facteur de risque majeur non modifiable. Les manifestations cliniques de l'athérosclérose débutent en général après la 4^{ème} décennie chez l'homme et après la 5^{ème} décennie chez la femme, Cinquante ans pour l'homme et soixante ans pour la femme constituent l'âge où le risque de survenue d'accident coronaire aigu est maximum. Cependant, l'IDM a tendance à affecter des sujets de plus en plus jeunes **(Djimadoun, 1993)**.

4.1.7.3. Héritéité

Le terme hérédité est impropre, au sens strict, puisque il n'y'a aucune hérédité mendélienne, mais il y a des familles à risque (confirmé et chiffré par l'étude prospective parisienne). Il a été établi que les enfants d'un père ayant fait l'objet d'un infarctus ont deux fois plus de risque d'en faire à leur tour, surtout si l'infarctus paternel a eu lieu avant 45 ans. De même, l'existence d'une hypertension artérielle chez un père multiplie le risque d'infarctus chez ses enfants **(Gonzalez, 2005)**.

4.1.7.4. Sédentarité

Le risque d'infarctus est 1.9 fois plus élevé chez les sédentaires. Avec la modernisation, on assiste à un accroissement progressif de la sédentarité à l'origine de l'augmentation de la prévalence de l'obésité **(Léon, 2002)**.

La sédentarisation est à l'origine d'un grand déséquilibre pour l'organisme : les apports caloriques augmentent alors que les besoins de l'organisme diminuent par manque d'activité physique. Elle engendre plusieurs effets délétères sur l'organisme tel que la fonte musculaire et l'augmentation de tissu adipeux et la désadaptation cardiovasculaire avec une augmentation de la fréquence cardiaque **(Fayssol, 2010)**.

4.1.7.5. Oestro-progestatifs

Les premières études épidémiologiques ont montré que l'utilisation courante de contraceptifs oraux doublait, voire quadruplait le risque de d'infarctus du myocarde. La prise d'œstro-progestatifs diminue le taux de HDL-cholestérol, favorise l'hypercoagulabilité sanguine et réduit la fibrinolyse physiologique.

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

L'espoir viendrait des progestatifs de dernière génération qui ne seraient pas associés à une élévation du risque d'IDM. Cependant, il n'y a pas suffisamment de recul pour confirmer cette hypothèse (**Bruckert et Turpin, 2006**).

4.1.7.6. Stress et comportement

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

Dans l'étude Life style Heart Trial, l'effet favorable sur la maladie coronaire, d'un meilleur contrôle du stress n'est pas dissociable des autres actions portant sur le mode de vie (exercice physique, réduction du tabac et meilleure hygiène alimentaire (**Bruckert et Turpin, 2006**).

4.1.7.7. Alcool

L'alcool serait plutôt coronaroprotecteur. Une relation inverse a été retrouvée dans la quasi-totalité des études entre une consommation modérée d'alcool et la survenue d'événements coronaires. Cette relation est observée pour des consommations allant de 1 à 21 verres de vin rouge par semaine, soit un maximum de 3 verres par jour. La baisse de la morbi-mortalité est, dans toutes les études, de l'ordre de 30% (**Carando et al., 2008**).

5. Evolution de l'IDM

La première levée de malade peut être effectuée entre les 24^{ème} et 48^{ème} heures en dehors de toute complication. La fin de la première semaine marque la phase de stabilisation avec chute de la fièvre, disparition des douleurs, normalisation des enzymes et diminution du courant de lésion sous épicaarde à l'ECG (**Leroy, 2008**).

5.1. Complications de l'infarctus du myocarde

La gravité de l'infarctus du myocarde réside dans la survenue des complications. Celles-ci sont directement dépendantes de la masse myocardique nécrosée, à l'exception des arythmies ventriculaires initiales.

5.1.1. Complications précoces

Les complications précoces surviennent au cours de la première semaine lors d'un IDM, elles sont variées, regroupant les complications mécaniques, troubles rythmiques, troubles de conduction ; les complications mécaniques se caractérisent par la rupture de la paroi cardiaque peut être aiguë complète de la paroi libre du VG avec effusion de sang dans la cavité péricardique conduisant à un état de collapsus par tamponnade. Parfois, la rupture est incomplète avec suffusion de sang à partir du muscle nécrosé et installation progressive des symptômes (**Acar et Hulot, 2005_b**).

Les mêmes auteurs rajoutent que l'insuffisance mitrale peut exister soit en forme suraigüe résultant d'une rupture ischémique plus ou moins complète d'un pilier, soit sous forme aiguë résultante d'une dysfonction ventriculaire gauche aiguë. L'incidence de l'IM est de 1 à 3% des cas d'IDM, alors que la communication inter ventriculaire est la complication mécanique la plus fréquente des infarctus (1 à 5% des cas).

Les troubles rythmiques sont soit des troubles de rythme supra ventriculaire, incluant la tachycardie sinusale, la tachycardie atriale et l'extrasystole auriculaire ;

Soit des troubles de rythme ventriculaire : incluant l'extrasystole ventriculaire, la tachycardie ventriculaire, le rythme idioventriculaire accéléré et la fibrillation ventriculaire.

Les troubles de conduction peuvent être des blocs auriculo-ventriculaires dont la gravité de complication est déterminée selon sa localisation inférieure ou antérieure et une dysfonction sinusale souvent en rapport avec une occlusion très proximale de l'artère coronaire droite, et plus rarement de l'artère circonflexe.

5.1.2. Complications tardives

Certaines de ces complications ont été mentionnées au-dessus (l'insuffisance cardiaque et les arythmies ventriculaires). La seule complication avérée spécifique de cette période est le syndrome de Dressler, probablement lié à des phénomènes auto immuns (**Perlemuter et al., 2015**).

Chapitre III :

*Diagnostic, traitement et
prévention de l'infarctus du
myocarde*

1. Diagnostic de l'infarctus

En théorie le diagnostic d'infarctus du myocarde, pourra être posé s'il existe l'association d'une élévation ou d'une baisse d'un biomarqueur cardiaque et d'un signe d'ischémie myocardique.

Parmi les signes d'ischémie myocardique on pourra retrouver des signes cliniques comme les douleurs angineuses, des modifications de l'ECG (modifications récentes du segment ST et/ou de l'onde T, apparition d'une onde Q) et de la révélation de l'existence d'un thrombus intracoronaire par coronarographie ou autopsie.

L'infarctus du myocarde est une urgence vitale, une douleur évocatrice et la réalisation d'un ECG suffiront pour poser le diagnostic et débiter le traitement étant donné la cinétique d'apparition des bio marqueurs cardiaque de l'infarctus (**Bonnefoy et al., 1994**)

1.1. Signes cliniques

D'après **Perlemuter et al. (2015)**, le signe clinique caractéristique de l'infarctus du myocarde est l'oppression thoracique prolongée, le patient va ressentir une douleur rétro sternale très intense et de survenue brutale, produisant une sensation d'angoisse, c'est une douleur constrictive la personne a l'impression d'avoir la poitrine prise dans un étau. La douleur pourra irradier les bras, la mâchoire, les épaules, la gorge. C'est une douleur qui sera prolongée dans le temps (au moins 20 minutes) et qu'estrebelle aux dérivés nitrés ce qui la distingue de l'angine de poitrine.

Les mêmes auteurs rajoutent que d'autres signes cliniques pourront être associés à la douleur, on pourra retrouver des signes digestifs (hoquet, nausées, vomissements), des signes respiratoires (dyspnée, essoufflement), des signes généraux (fièvre, pâleurs, fatigue intense).

L'examen clinique sera important pour rechercher d'éventuelles complications on réalisera une auscultation cardiaque, mesure de la tension artérielle souvent élevée en phase aigu, recherche de crépitaux pulmonaires de signes de stase droite.

1.2. Electrocardiogramme

C'est l'examen de référence, l'examen clé du diagnostic de l'infarctus du myocarde, il permet de porter le diagnostic d'infarctus du myocarde, de préciser sa topographie et de surveiller son évolution et ses complications.

L'ECG se fera sur 12 dérivations et dérivations basales, ventricule droit. En fonction de l'importance de l'ischémie, l'infarctus pourra être transmural c'est-à-dire que l'ischémie affectera les couches sous endocardique et épicaudique ou l'infarctus pourra être non transmural, alors seule la couche sous endocardique sera affectée.

Au cours d'un infarctus non transmural (SCA ST-) l'ischémie est incomplète et les signes au niveau de l'électrocardiogramme se limiteront à des modifications de segment ST et/ou de l'onde T on n'aura pas de sus décalage du segment ST (**fig.14**). Au cours d'un infarctus transmural (SCA ST+) l'ischémie est complète et les signes ECG évolueront de façon stéréotypée (**Fettih, 2016**).

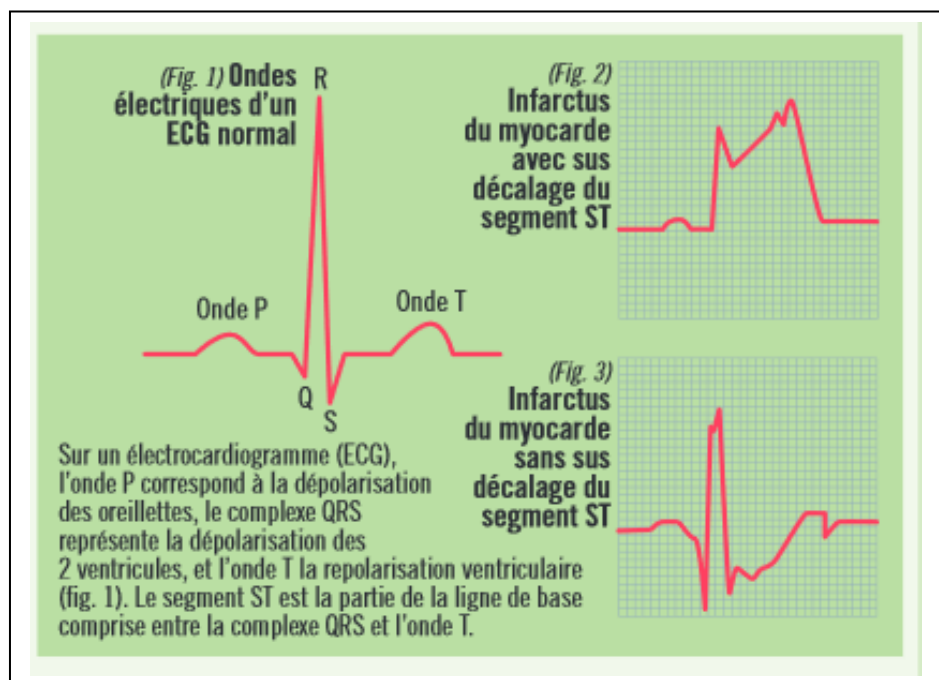


Figure 14: Syndromes coronariens aigus avec et sans sus décalage du segment ST
(Anonyme, 2013).

Chapitre III : Diagnostic, traitement et prévention de l'infarctus du myocarde

La chronologie des signes de l'ECG au cours d'un infarctus transmural, au cours des premières minutes l'ECG ne sera pas significativement modifié. Un signe va apparaître rapidement dans la première heure (**fig. 15**), il est très transitoire c'est l'ischémie sous endocardique (apparition d'une onde T géante qui est positive pointue et symétrique, elle doit apparaître dans au moins 2 dérivations concordantes), rapidement apparaît un courant de lésion sous épocardique (on aura un sus décalage du segment ST, allant englober l'onde T réalisant l'onde en dôme de Pardee caractéristique du début de l'infarctus. Cet aspect va progressivement régresser à partir de 24 h et disparaîtra environ 15 jours après le début des symptômes. Un sous-décalage de ST, dans les dérivations opposées à celles qui explorent directement le territoire ischémie est fréquent mais inconstant. Ce signe en miroir, même discret, a une forte valeur diagnostic. L'onde Q de nécrose apparaît elle entre la 6^{ème} et la 12^{ème} heure ou plus précocement, mais n'est pas toujours présente (**Acar et Hulot, 2005_a**).

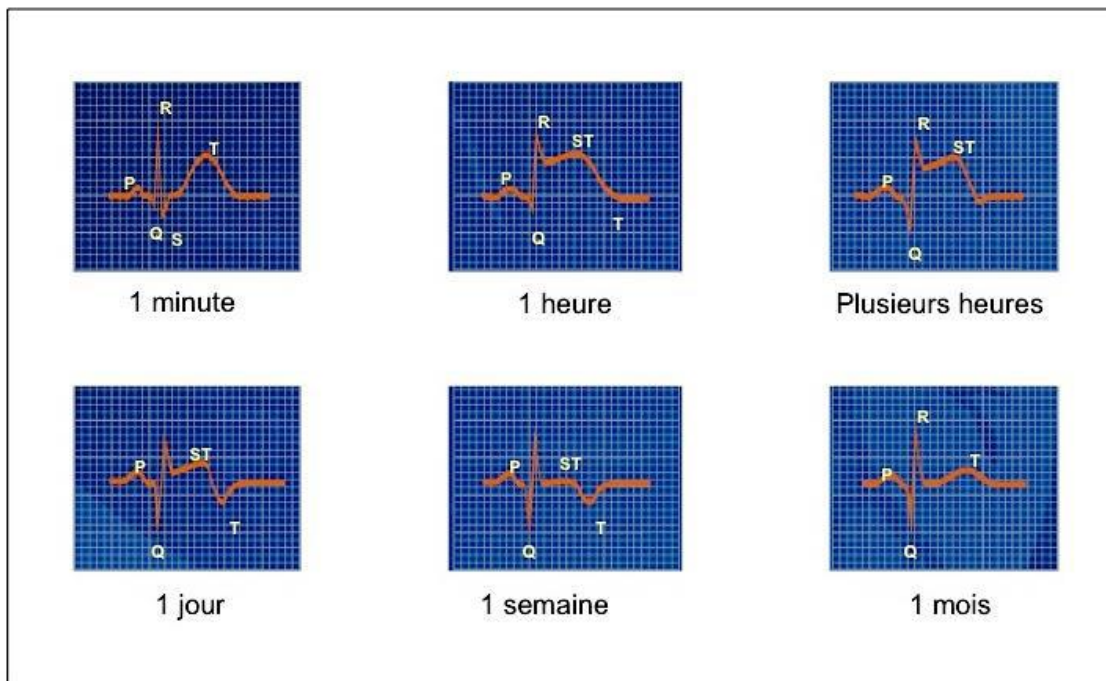


Figure 15: Évolution naturelle de l'infarctus du myocarde transmural (**Anonyme 1, 2015**).

1.3. Marqueurs biochimiques de souffrance myocardique

Au cours de l'infarctus du myocarde la destruction des cellules myocardiques s'accompagne de la libération dans la circulation sanguine de molécules présentes initialement dans le cardiomyocyte.

Ces molécules seront présentes initialement dans le cytoplasme (transaminase, créatine kinase, lactate déshydrogénase), ou impliquées dans des fonctions métaboliques (myoglobine), ou soit seront des protéines myofibrillaires (myosine, troponines) (**Acar et Hulot, 2005_a**).

D'après **Godet et al. (2009)**, autrefois les principaux marqueurs qui étaient utilisés pour apprécier une nécrose myocardique étaient : la myoglobine et l'isoenzyme MB de la créatine kinase (CkMB).

La myoglobine est une protéine présente dans le muscle cardiaque mais aussi présente dans le muscle squelettique, cette protéine sera présente dans la circulation sanguine en cas d'infarctus du myocarde mais aussi en cas d'atteinte musculaire du fait de l'absence de cardiospécificité.

Les mêmes auteurs rajoutent que l'intérêt du dosage de la myoglobine est sa cinétique rapide (**fig.16**), elle sera rapidement libérée dans la circulation sanguine, une valeur normale de myoglobine permet d'exclure un diagnostic d'infarctus du myocarde dans les 24 heures qui suivent la suspicion d'un événement cardiaque. L'inconvénient majeur est la non cardiospécificité, on aura des faux négatifs en cas d'atteinte musculaire ou en cas d'insuffisance cardiaque car la myoglobine est éliminée par voie rénale.

La créatine kinase possède plusieurs isomères, l'isomère MB prédominant dans le cœur n'est cependant pas spécifique de celui-ci, cet isomère est aussi présent dans la rate, la prostate et le muscle squelettique.

D'après toujours les mêmes auteurs, le principal marqueur utilisé dans le diagnostic de l'infarctus du myocarde actuellement est le complexe troponine. Au niveau du muscle cardiaque l'interaction calcium dépendante de la myosine et de l'actine est régulée par le complexe troponine qui comprend 3 protéines de structures différentes : troponines I, C, et T.

Les iso formes cardiaque de la troponine I et T (trop Ic et trop Tc) sont exprimés uniquement dans les cardiomyocytes, ils sont détectés par immunodosage, au-delà d'une certaine concentration déterminée ils refléteront spécifiquement une destruction myocardique.

Chapitre III : Diagnostic, traitement et prévention de l'infarctus du myocarde

Tableau III: Caractéristiques des différents marqueurs de l'infarctus. TnIc : troponine Ic; TnTc : troponine Tc ; CK-MB : isomère MB de la créatine kinase (**Godet et al., 2009**).

	Poids Moléculaire (Da)	Délai d'obtention pathologique d'un taux pathologique	Pic	Délai de normalisation
Myoglobine	17800	1 à 4 h	6 à 7 h	24h
TnIc	23500	3 à 12 h	24 h	5 à 10 j
TnTc	33000	3 à 12 h	12 à 48 h	5 à 14 j
CK-MB	86000	3 à 12 h	24 h	48 à 72 h

Lors d'un infarctus du myocarde on a une élévation précoce (H4) et importante des troponines avec un pic à H24, le délai de normalisation est long (tableau 2).

La troponine sera dosée dès l'admission à l'hôpital du patient, en cas de dosage négatif on réalisera un deuxième dosage 6 à 12 heures après le dosage initial au cas où le premier dosage aurait été fait trop précocement par rapport au début de la douleur.

Le dosage des marqueurs biologiques ne doit pas être attendu pour débiter le traitement de l'infarctus, le dosage de ces marqueurs aura plus une valeur pronostic et de confirmation du diagnostic de l'infarctus du myocarde (**Pruvot et al., 2006**)

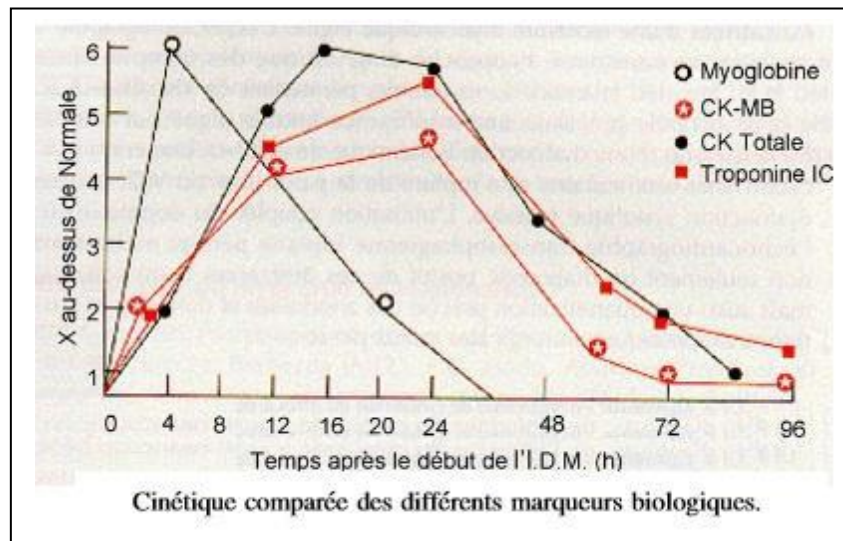


Figure 16 : Cinétique comparée des différents marqueurs de l'infarctus du myocarde
(Godet et *al.*, 2009).

1.4. Échocardiographie

L'échocardiographie ne va pas être utilisée pour poser le diagnostic d'infarctus du myocarde mais elle fait partie du bilan des douleurs thoraciques d'étiologie difficile, elle va permettre d'identifier certaines complications (Bonney et *al.*, 1994).

1.5. Coronarographie

La coronarographie est l'examen de référence pour le diagnostic d'une éventuelle maladie des artères coronaires, c'est un examen invasif permettant de visualiser l'ensemble des artères coronaires après opacification à l'aide d'un produit de contraste iodé, on peut considérer cet examen comme une radiographie des artères coronaires.

L'intérêt de cet examen est qu'il permet la mise en évidence de l'existence d'un éventuel rétrécissement ou sténose coronarienne, de plus il permettra de préciser le nombre, la topographie et la sévérité de ces sténoses.

En fonction du résultat de cet examen, le cardiologue pourra proposer diverses stratégies thérapeutiques : abstention thérapeutique ou traitement médicamenteux associé ou non à une revascularisation des zones sténosées par angioplastie associée ou non à la pose d'un stent ou alors revascularisation par pontage coronarien (Fettih, 2016).

2. Prise en charge de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë

Actuellement, l'IDM aigu comprend, au plan nosologique, le syndrome coronarien aigu (SCA) avec élévation du segment ST et sans élévation du segment ST. Son diagnostic est plus ou moins aisé et les difficultés diagnostiques sont plus fréquentes chez les femmes, les personnes âgées et les diabétiques. Il repose classiquement sur des signes cliniques et électrocardiographiques et sur des paramètres biologiques. Ces trois groupes de signes servent également de critères décisionnels pour la prescription d'une reperfusion. Il est démontré aujourd'hui que la reperfusion coronaire précoce à la phase aiguë de l'IDM contribue largement à améliorer le pronostic des patients. La relation entre le bénéfice pronostique et la précocité de la reperfusion a été établie, et cela quel que soit le moyen thérapeutique de la reperfusion (**Anonyme, 2021**).

2.1. Méthodes de reperfusion coronaire

En cas de syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST sur l'électrocardiogramme, témoignant d'une occlusion coronaire, l'objectif principal n'est plus de limiter l'extension du thrombus mais de re-perméabiliser au plus vite l'artère en cause.

Pour ce faire, il existe deux techniques : l'une médicamenteuse, par thrombolyse intraveineuse, l'autre interventionnelle, par angioplastie transluminale percutanée. Afin de privilégier une des deux options, plusieurs critères sont examinés comme la présence d'une contre-indication à la thrombolyse (un traitement anticoagulant en cours ou un risque important de saignement) doit être recherchée mais l'élément principal aujourd'hui est le délai d'accès à une salle de cathétérisme. En effet, si le temps entre l'événement ischémique et l'admission prévisible du patient en coronarographie est inférieur à 120 minutes, l'angioplastie primaire est privilégiée. A l'inverse en cas de délais >120 minutes, une thrombolyse précoce sera réalisée (**Nahrendorf et Swirski, 2013**).

2.1.1. Thrombolyse

Selon **Acar et Hulot (2005)**, la thrombolyse est une technique qui va permettre la lyse du thrombus après administration par voie intraveineuse d'un agent pharmacologique, cet agent va transformer le plasminogène inactif en plasmine active qui va détruire la fibrine du caillot.

La thrombolyse est une technique efficace qui va permettre la réouverture de l'artère occluse dans 50% à 60% des cas, l'avantage de cette technique est qu'elle est réalisable à n'importe quel endroit, elle peut être effectuée avant l'admission à l'hôpital.

La thrombolyse doit être débutée le plus tôt possible, l'efficacité est maximale au cours des 2 premières heures qui suivent le début des symptômes, plus elle sera débutée précocement plus elle sera efficace (**Lapostolle et al., 2008**)

Acar et Hulot (2005) rajoutent que la thrombolyse débutée plus de douze heures après le début de la symptomatologie n'apportera aucun bénéfice.

Selon **Lapostolle et al. (2008)**, l'inconvénient le plus important de cette technique est qu'elle comporte un risque hémorragique important (hémorragie cérébrale dans 0.5% à 1% des cas) de plus c'est une technique qui comporte de nombreuses contre-indications les agents fibrinolytiques utilisés ne seront jamais utilisés seuls ils seront associés à des traitements adjuvants : antiagrégant plaquettaire et à un traitement anticoagulant efficace.

Les mêmes auteurs rajoutent que les patients thrombolysés doivent être transportés en urgence en unité de soins intensifs cardiologique (USIC) avec coronarographie, en cas d'échec de la thrombolyse une coronarographie associée à une angioplastie de sauvetage seront réalisées en urgence si la thrombolyse est un succès une coronarographie sera réalisée 24 heures après l'administration en USIC.

2.1.2. Angioplastie primaire

L'angioplastie des coronaires est une technique qui va permettre de dilater les artères coronaires, cette technique permet de rétablir une bonne irrigation du myocarde, l'on va par le biais d'un ballon d'angioplastie monté sur guide écraser mécaniquement le thrombus sur la paroi artérielle et ainsi permettre la réouverture de l'artère (**fig17**).

On réalise une coronarographie avec angioplastie puis mise en place d'un stent au niveau de zone concernée, l'angioplastie est souvent précédée d'une thrombo-aspiration, c'est une technique efficace qui va permettre l'aspiration du thrombus responsable de la souffrance myocardique (**Attias et al., 2013**).

Selon toujours les mêmes auteurs, l'angioplastie va permettre une désobstruction de l'artère et l'obtention d'un flux coronaire satisfaisant dans environ 90% des cas.

Chapitre III : Diagnostic, traitement et prévention de l'infarctus du myocarde

L'angioplastie couplée à la coronarographie va permettre de réaliser un diagnostic de l'état des artères coronaires. De plus, le risque hémorragique sera inférieur en comparaison avec le traitement thrombolytique.

Le principal inconvénient de cette technique est qu'elle nécessite pour être réalisée une équipe expérimentée avec un centre spécialisé à proximité du lieu de prise en charge du patient.

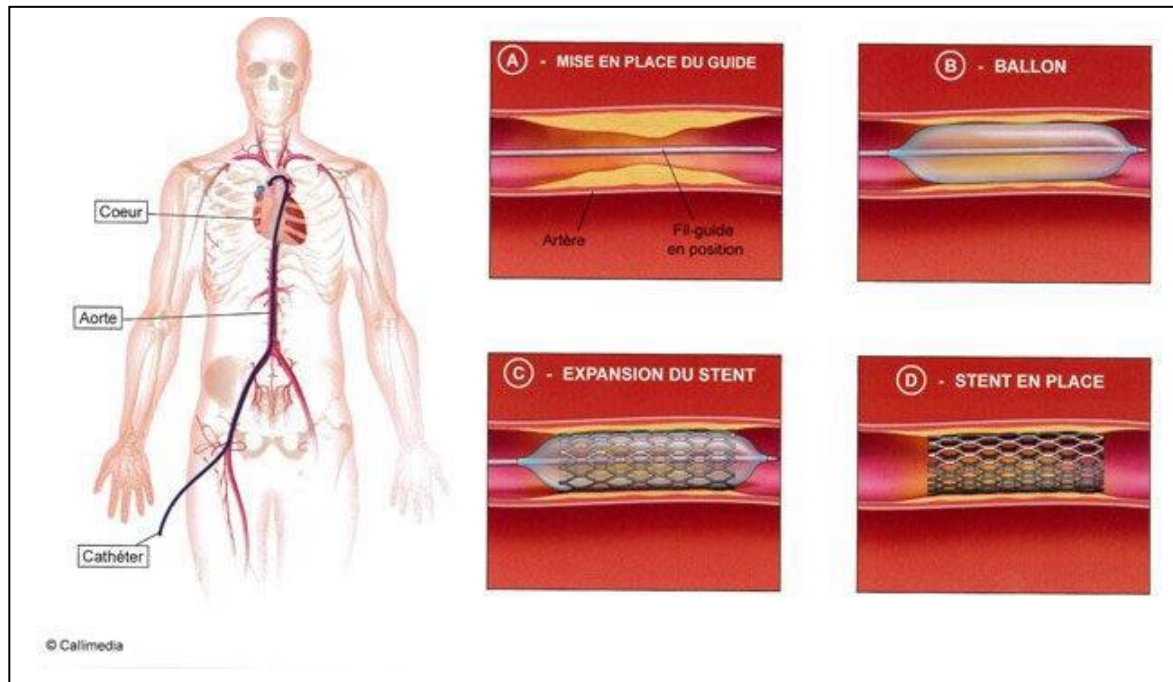


Figure 17 : Technique d'angioplastie par ballonnet associé à la pose d'un stent (**Anonyme 2, 2015**).

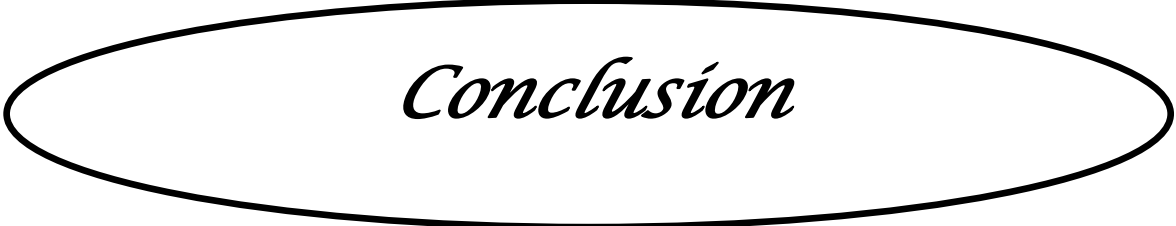
3. Prévention

Selon **Amara (2008)**, certaines mesures devraient être prises pour prévenir l'infarctus du myocarde, telles que l'arrêt du tabac, le contrôle du poids, le traitement de l'hypertension artérielle et du diabète, pratique d'une activité physique modérée qui apportera des bénéfices significatifs (diminution du stress, augmentation du HDL-Cholestérol) et enfin la correction des troubles lipidiques parmi lesquels l'hypercholestérolémie dont l'approche diététique (diminution des graisses) associée au traitement par les statines a prouvé son efficacité.

D'après **Samain et al. (2007)**, les statines réduisent la transformation de l'acétate en cholestérol et diminuent le taux plasmatique du cholestérol total, ceci induit une augmentation

de la densité des récepteurs hépatiques aux LDL, ce qui accélère la clairance plasmatique du LDL-cholestérol. Cet effet à long terme réduit la taille des plaques d'athérome.

Aussi, les statines inhibent la HMG-COA réductase (3 hydroxy-3-méthylutary coenzyme A réductase) présente dans les cellules endothéliales, les cellules musculaires lisses vasculaires et certaines cellules immunitaires (monocytes et macrophages). Cet effet dit non lipidique ou pléiotrope induit la stabilisation des plaques d'athérome et une amélioration de la fonction endothéliale (notamment la biodisponibilité du monoxyde d'azote (NO) et vasodilatation coronaire NO dépendante).



Conclusion

En Algérie, comme dans le reste du monde, l'infarctus du myocarde reste la première cause d'hospitalisation et de décès. Il est plus fréquent chez les patients présentant des facteurs de risque tels que le diabète, l'hypercholestérolémie, l'hypertension artérielle, l'hérédité, le tabagisme, le stress, etc. Il peut être défini comme une condition clinique ou biologique qui augmente le risque d'un événement.

En effet, les facteurs de risque cardiovasculaire sont généralement asymptomatiques et doivent être détectés. Des facteurs simples (âge, surpoids, hypertension artérielle) doivent conduire à une exploration biologique complémentaire (glycémie, bilan lipidique, électrocardiogramme...). La plupart de ces facteurs sont modifiables, c'est-à-dire qu'ils peuvent travailler à leur niveau, ce qui leur permet de faire des tentatives préventives.

Prévenir divers facteurs de risque et sensibiliser le public sont des solutions importantes pour prendre soin de sa santé. Il est particulièrement recommandé d'arrêter de fumer, de contrôler sa tension artérielle, de surveiller son taux de cholestérol, de pratiquer une activité physique modérée et régulière, d'adopter une alimentation saine riche en fruits et légumes, de manger le moins possible d'aliments riches en matières grasses, en sucre et en sels et de visiter le médecin régulièrement afin de se protéger contre cette maladie pour mener une vie normale et garantir une bonne circulation sanguine.

Bien que la prise en charge de l'infarctus du myocarde se soit améliorée au cours des dernières décennies, il reste un défi majeur pour réduire la mortalité post-infarctus. Elle doit être traitée le plus tôt possible pour éviter la mort rythmique initiale et permettre l'ouverture de l'artère infarctée par des stratégies thérapeutiques telles que la thrombolyse intraveineuse et l'angioplastie.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- Abdoulaye B. (2002).** Les cardiopathies ischémiques : étude prospective à propos de 69 cas colligés à la clinique cardiologie. CHU du Point G : Prévalence, Clinique, Thérapeutique et Évolution thèse, Université de DAKAR. N°11.
- Abouelfeth I. A. (2008).** Infarctus du myocarde : prise en charge et complications. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Mohamed V Rabat. Maroc : 169 p.
- Acar PH. et Hulot J.S. (1). (2005).** Cardiologie Edition ellipses. Chapitre VI infarctus du myocarde, Paris : p 91-113.
- Acar PH. et Hulot J. S. (2). (2005).** Cardiologie Edition ellipses, Chapitre 7 : complication de l'infarctus du myocarde, Paris : p114-125.
- Akoudad H. et Ben Amer H. (2003).** Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. *Encycl. Med. Chir. SAS.* 11. 30. P. 05. Pp (10).
- Akoudad H. et Ben Amer H. (1) (2004).** Physiologie et étiopathogénie de l'infarctus de myocarde. EMC Cardiologie Angiologie. Vol 01 : 49-67.
- Akoudad H. et Ben Amer H. (2). (2004).** Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. EMC Elsevier SAS, Cardiologie (11-030-P-05).
- Amara W. (2008).** Cardiologie : facteurs de risque cardiovasculaires et prévention. 1-9-129. (www.laconferencehippocrate.com). Consulté le 01/06/2021 à 15h00.
- Attias D., Besse B. et Lellouche N. (2013).** Cardiologie vasculaire Edition VG. Paris. 663p Chapitre 10 : SCA avec sus décalage permanent du ST, p 119-142.
- Besse B. (2000).** Cardiologie vasculaire Internat. Edition Vernaz Obres-Gregg : 111-134.
- Bonnefoy E., Ginon I. et Filley S. (1994).** Diagnostic précoce de l'infarctus du myocarde. Immuno-analyse et Biologie Spécialisée. Vol 09 : 345-349.
- Bonnefoy E., Lefevre G., Garbaz E., Devaux J. Y., Bugugnani M. J., Marie P. Y., Ingrand J., Drouet L., Daunizeau A. et Rodriguez - Lafrasse C. (2002).** Les marqueurs cardiaques. Cahier de formation biologie médicale, 27(25), 15-20.
- Bonnet J. (2005).** Athérosclérose. EMC-cardiologie Angiologie. Vol 2 : 436-458.
- Bousquet F. et Sert C. (2002).** Obésité androïde et risque cardiovasculaire. Angiologie. Vol 47 : 14-20.
- Brodsky V.Y., Sarkisov D.S., Arefyeva A.M., Panova N.W. et Gvasava I.G. (1994).** Polyploidy in cardiac myocytes of normal and hypertrophic human hearts; range of values. *Virchows Arch* vol 35: 424-429.
- Bruckert E. et Turpin G. (2006).** Les nouveaux facteurs lipidiques de risque cardiovasculaire. Annales de cardiologie et d'angéiologie. Vol 43: 450-460.

Références bibliographiques

- Bruckert E. et Ferrieres J. (2014).** Evidence supporting primary prevention of cardiovascular diseases with statins: Gaps between updated results and actual practice *Archives of Cardiovascular Disease* 107, p188-200.
- Carando S., Tiessedre P. L., Ferriere M., Descomps B. et Cabanis J. C. (2008).** Boissons alcoolisées et cardiopathies ischémiques. *Cahier de nutrition et de diététique*. Vol 3 : 182-187.
- Carli P. et Riou B. (2000).** Urgences médico-chirurgicales de l'adulte. Edition Med. Sciences. P 63-65.
- Casteigne A., Lemaire F. et Schreer-Crosby M. (1998).** L'athérosclérose et ses complications. *Le livre de l'Interne-flammarion*. Ed. Med. Sciences. 59-63.
- Cahill. (1998).** Anatomie et physiologie L'essentiel. Editon. Maloine. pp. 173-175.
- Cohen C. (1975).** The protein switch of muscle contraction. *Scientific American* .Vol 233: 36-45.
- Collet J. P., Choussat R. et Montalescot G. (2004).** L'agrégation plaquettaire et ses inhibiteurs dans les syndromes coronariens aigus. *Médecine et sciences*. Vol : 20-N°3 : 291-29.
- Djimadoun N. (1993).** Infarctus du myocarde du sujet jeune noir africain thèse Med. Dakar. N°14.
- Erbel R. (2003).** Spontaneous and interventional coronary microembolisation. *Heart* Vol 89: 986-9.
- Fayssoil A. (2010).** Pour finir avec l'infarctus du myocarde. Edition. AMAZON. France. 90p.
- Fettih M. (2016).** Infarctus du myocarde, traitement, rôle de prévention et d'accompagnement du pharmacien d'officine. Thèse pour l'obtention de diplôme d'état de docteur en pharmacie. 104p.
- Fornès P. (1999).** Valvulopathies dégénératives. *Annales Pathologie*. Vol 19:178-86.
- Furie., Bruce., Barbara C. et Furie. (2008).** Mecanisms of Thrombus formation. *New England Journal of Medicine* 359 (9): 938-949.
- Garcier J. M., Trogrlic S., Boyer L. et Crochet P. D. (2004).** Anatomie du cœur et des artères coronaires. *Journal de radiologie*, Vol 85. N°10-C2 .1758-1763.
- Gibelin P. (2002).** Qu'est- ce qu'un un infarctus du myocarde ? Infarctus du myocarde et insuffisance cardiaque : Question-réponses. Vol 3 : 45-48.
- Gilbert P. et Vuibert. (2006).** *Théories et pratiques infirmières*. ISBN 10 : 2711792722. ISBN 13 : 97827117927261 — Cardiologie: 413p.
- Godet G., Bernard M. et Ben Ayed S. (2009).** Marqueurs biologiques de l'infarctus du myocarde. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. Vol 28 :321-331.

Références bibliographiques

- Gonzalez M. (2005).** Hypertension artérielle et athérosclérose coronarienne. Le médecin du Québec : 40(2) : 84-7.
- Grozieux de Laguërenne N., Pretorian E.M., Jaboureck O., Leroy F. et Joly P. (2007).** Infarctus du myocarde secondaire à un traumatisme fermé du thorax : à propos d'un cas : Annales de Cardiologie et d'angiologie. Vol 56: 211-215.
- Guenard A. (2001).** Physiologie Humaine. Edition Pradel : 195 p.
- Guize L. (2008).** Recent advances in metabolic syndrome and cardiovascular disease. Archives of Cardiovascular Disease. Vol 101 : 577-583.
- Guyton A. C. et Hall J. E. (2003).** Précis de physiologie médicale. 2^{ème} édition Piccin. Italie. 1048p.
- Heprin D. et Paillard F. (2003).** Facteurs de risque cardio-vasculaires et prévention. Univ Paris, 129: 1-27. (www.parit-ouest.univ.paris5.fr/pdf). Consulté le 15/06/2021 à 17h00.
- Jacotot B. (1999).** Epidémiologie et facteurs de risques Athérosclérose. 43 :49.
- James R.W. (2003).** L'oxydation des lipoprotéines de faible densité (LDL). Medecine et Hygiène : 51 :2894-6.
- Lacroix B. (2010).** Comment lutter contre la plaque d'athérome. Revue : Nutra News. n°1234. pp : 2-12.
- Lakrouz S. et Mazari N. (2018).** La Troponine dans le cadre d'un syndrome coronarien aigu. Mémoire de fin d'études en Médecine. Université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou, pp : 4-5.
- Lapostolle F., Dardel N. et Rouyer F. (2008).** Optimisation de la prise en charge des patients avec un infarctus aigu du myocarde avec élévation du segment ST : stratégies clés aux urgences et en pré-hospitalier Journal Européen des Urgences. Vol 21 : 138-146.
- Latrémouille C., Vincentelli A., Zegdi R., D'Attellis N., Chachques J. C. et Lassau JP. (1998).** Autologous pericardial patch harvesting site for cardiac valve repair: anatomic and morphometric consideration. *Journal of Heart Valve Disease* Vol 7:19-23.
- Léon J. (2002).** Physiopathologie de l'athérosclérose : Mécanismes et prévention de l'athérombose. Revue biologie et recherche n°123.
- Léoni J. (2001).** Physiopathologie de l'athérosclérose-mécanisme et prévention de l'athérombose (thèse doctorat) en France.
- (<http://www.123bio.net./revues/jleoni/3chap3.html>). Consulté le 19/07/2021 à 16h00.

Références bibliographiques

- Lerner D. J. et Kannel W.B. (2000).** Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sex: a 26-years follow-up of the Framingham population *American Heart Journal*. Vol 11: 383-390.
- Leroy G. (2008).** Infarctus du myocarde. Epidémiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, complications, Traitement. *La revue du praticien*. Vol 48 :1263-1273.
- Mansourati J. (2002).** Prévention des maladies cardiovasculaires. (<http://www.chu-brest.fr/prevention/prevention.php>). Consulté le 03/07/2021 à 10h00.
- Marieb E. N. (2005).** Anatomie et physiologie humaine. Ed Pearson : 702p.
- Marieb E. N. et Hoehn K. (2010).** *Anatomie et physiologie humaines*. Edition Quebec: ERPI
- Martineaud JP. et Bailliant O. (1988).** Physiologie de la circulation artérielle. In : Natali J, editor. Artériopathies athéromateuses des membres inférieurs. Paris : Masson. 588p.
- Maseri A., L'abbate A., Baroldi G., Chierchia S., Marzilli M. et Ballestra A.M. (1978).** Coronary vasospasm as a possible cause of myocardial infarction. A conclusion derived from a study of "preinfarction" angina. *New England Journal of Medicine*; 299:1271-7.
- Menche N. (2009).** Anatomie physiologie biologie. Edition Maloine, Paris. 465p.
- McKinley M. P., O'loughlin V. D. et Bidle T. S. (2014).** *Anatomie et Physiologie une approche intégrée*. Edition Québec : Tc. Media, Maloine. 1478p.
- N'guyen S. et Bourouina R. (2008).** Manuel d'anatomie et de physiologie 4^e édition, LAMARRE : 31p.
- Nahrendorf M. et Swirski F.K. (2013).** Monocyte and macrophage heterogeneity in the heart. *Circulation research*. Vol 112: 1624-1633.
- Naylor C. et Chen E. (1994).** Population-wide mortality trends among patients hospitalized for acute myocardial infarction: the Ontario experience, 1981 to 1991.
- Pebrest. (2003).** Anatomie et physiologie : pharmacie générale. Edition Heure de France. 249p.
- Perlemuter K., Montalescot G. et Bassand J. P. (2015).** Infarctus du myocarde. (http://www.pifo.uvsq.fr/hebergement/cec_mv/132b.pdf). Consulté le 09/07/2021 à 12h00.
- Pitte M. (2016).** Système cardiaque : Anatomie.
- Accès (<http://www.espacesoignant.com/soignant/systemecardique-Anatomie>). Consulté le 09/07/2021 à 14h30.
- Pruvot S., Galidie G., Bergmann J. F. et Mahé I. (2006).** *La Revue de Médecine Interne*. Vol 27: 215-226.
- Rousseaux J. (2005).** Lipoprotéines et athérosclérose (Thèse Master1) en France. (<http://www.123bio.net/revues/JROUSSEAU/4chap3.html>) Consulté le 24/07/2021 à 22h00.

Références bibliographiques

Sende J. /Societeeednes. (2007). *Histologie des cellules cardiaque*.

Accès (http://www.ednes.com/ecg_ex/hphy1.htm#muscle). Consulté le 04/07/2021 à 19h30.

Shah PK. (2003). Mechanisms of plaque vulnerability and rupture. *Journal American College of Cardiology* Vol 41: 15-22.

Samain E. Sebastien P. F. et Charlotte S. (2007). Les statines en péri opératoire. Revue : Anesthésie-Réanimation Cœur et Vaisseaux, pp : 40-41.

Tedgui A. et Mallot Z. (2003). Athéromatose coronaire aigüe. Revue de praticien Vol 53: 602.

Tison E. (2005). Syndrome métabolique : diagnostic, conséquences cardiaques et vasculaires. EMC-Cardiologie Angéologie. Vol 2 : 423-430.

Tortora G. J. et Derrickson B. (2007). Principes d'anatomie et de physiologie. Edition de Boeck Québec centre éducatif et culturel : Amérique Bruxelles : 694p.

Tortora G. J. et Derrickson B. (2009). Manuel d'anatomie et de physiologie humaine. Edition de Boeck, Bruxelles : 594p.

Vuille C. et Mach F. (2009). Prévention cardiovasculaire à l'usage des praticiens Médecine hygiène. Genève. 285p.

Williams B., Mancia G., Spiering W., Agabiti Rosei E., Azizi M et Burnier M. (2018) ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal* vol 39: 3021-3104.

Références bibliographiques

Anonyme (1) (2010). Le tabagisme en Algérie 40 fumeurs décède chaque jour. (<http://www.algerie-dz.com/article1378.html>). Consulté le 07/07/2021 à 14h00.

Anonyme (1) (2015). THORACOTOMIE. Syndrome coronariens aigus, infarctus du myocarde et angor instable. (<http://thoracotomie.com/2013/12/09/syndrome-coronarien-aigu-infarctus-du-myocarde-et-angor-instable/#STEMI>). Consulté le 01/07/2021 à 20h00.

Anonyme (2) (2010). L'infarctus du myocarde du sujet jeune. Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine. Université CADI AYYAD, faculté de médecine et de pharmacie Marrakech. 88p.

Anonyme (2) (2015). GROUPE DE CARDIOLOGIE INTERVENTIONNEL. Angioplastie coronaire. (<http://www.gci-cardio.fr/index.php/interventions/cardiologie-interventionnelle/>). Consulté le 12/07/2021 à 22h00.

Anonyme (2009). 25000 décès en Algérie sont d'origine cardiovasculaire. (<http://www.algerie-dz.com/forums/archive/index.php/t-121609html>). Consulté le 01/11/2021 à 20h00.

Anonyme (2012). Approche biologique de l'insuffisance coronaire aigue, Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention de diplôme de docteur en pharmacie. Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou. p7.

Anonyme (2013). LE MONITEUR DES PHARMACIENS/FORMATION. Le post-infarctus du myocarde. Le Moniteur des pharmacies. N° 2988. Cahier 2.

Anonyme (2019). Steg PG. Infarctus du myocarde, quand le cœur est privé d'oxygène (<https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/infarctusmyocarde>).

Anonyme (2021). (<https://sfar.org/prise-en-charge-de-linfarctus-du-myocarde-a-la-phase-aigue-en-dehors-des-services-de-cardiologie/>). Consulté le 14/07/2021 à 21h00.

Amara W. (2008). Cardiologie : facteurs de risque cardiovasculaires et prévention. 1-9-129. (www.laconferencehippocrate.com). Consulté le 01/06/2021 à 15h00.

Heprin D. et Paillard F. (2003). Facteurs de risque cardio-vasculaires et prévention. Univ Paris, 129: 1-27. (www.parit-ouest.univ.paris5.fr/pdf). Consulté le 15/06/2021 à 17h00.

Mansourati J. (2002). Prévention des maladies cardiovasculaires. (<http://www.chu-brest.fr/prevention/prevention.php>) Consulté le 03/07/2021 à 10h00.

Perlemuter K., Montalescot G. et Bassand J. P. (2015). Infarctus du myocarde. (http://www.pifo.uvsq.fr/hebergement/cec_mv/132b.pdf). Consulté le 09/07/2021 à 12h00.

Pitte M. (2016). Système cardiaque : Anatomie. Accès. (<http://www.espacesoignant.com/soignant/systemecardiaque-Anatomie>).

Rousseaux J. (2005). Lipoprotéines et athérosclérose (Thèse Master1) en France. (<http://www.123bio.net/revues/JROUSSEAU/4chap3.html>) Consulté le 24/07/2021 à 22h00.

Anonyme (1) (2010). Le tabagisme en Algérie 40 fumeurs décède chaque jour. (<http://www.algerie-dz.com/article1378.html>). Consulté le 07/07/2021 à 14h00.

Anonyme (1) (2015). THORACOTOMIE. Syndrome coronariens aigus, infarctus du myocarde et angor instable. (<http://thoracotomie.com/2013/12/09/syndrome-coronarien-aigu-infarctus-du-myocarde-et-angor-instable/#STEMI>). Consulté le 01/07/2021 à 20h00.

Anonyme (2) (2010). L'infarctus du myocarde du sujet jeune. Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine. Université CADI AYYAD, faculté de médecine et de pharmacie Marrakech. 88p.

Anonyme (2) (2015). GROUPE DE CARDIOLOGIE INTERVENTIONNEL. Angioplastie coronaire. (<http://www.gci-cardio.fr/index.php/interventions/cardiologie-interventionnelle/>). Consulté le 12/07/2021 à 22h00.

Anonyme (2009). 25000 décès en Algérie sont d'origine cardiovasculaire. (<http://www.algerie-dz.com/forums/archive/index.php/t-121609html>). Consulté le 01/11/2021 à 20h00.

Anonyme (2012). Approche biologique de l'insuffisance coronaire aigue, Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention de diplôme de docteur en pharmacie. Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou. p7.

Anonyme (2013). LE MONITEUR DES PHARMACIENS/FORMATION. Le post-infarctus du myocarde. Le Moniteur des pharmacies. N° 2988. Cahier 2.

Anonyme (2019). Steg PG. Infarctus du myocarde, quand le cœur est privé d'oxygène (<https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/infarctusmyocarde>).

Webographie.

Anonyme (2021). (<https://sfar.org/prise-en-charge-de-linfarctus-du-myocarde-a-la-phase-aigue-en-dehors-des-services-de-cardiologie/>). Consulté le 14/07/2021 à 21h00.

Résumé

L'infarctus du myocarde est une pathologie cardiovasculaire. Il s'agit d'une nécrose ischémique causée par la destruction d'une partie du myocarde après l'obstruction de l'artère coronaire irriguant le cœur. La principale cause de l'infarctus est l'athérosclérose coronaire, c'est-à-dire un dépôt de plaques d'athérome, riche en lipides tels que le cholestérol sur la paroi des artères. Ces plaques provoquent une inflammation chronique au niveau de la paroi, cela les fragilise. La plaque peut finir par se rompre, provoquant la formation d'un caillot de sang qui bouche l'artère (le thrombus). Cette maladie est plus fréquente chez les personnes présentant des facteurs de risque cardiovasculaire. Le diagnostic repose sur la douleur thoracique et l'électrocardiogramme et les paramètres biologiques, incluant une prise en charge immédiate et appropriée par thrombolyse ou angioplastie coronaire. Un traitement rapide peut réduire la fréquence des complications. Pour l'infarctus du myocarde il est important d'éduquer le public sur les facteurs de risques et symptômes.

Mots clés :

Infarctus du myocarde, athérosclérose, plaque d'athérome, thrombus, facteurs de risque.

Abstract

Myocardial infarction is a cardiovascular pathology. It is an ischemic necrosis caused by the destruction of a part of the myocardium after the obstruction of the coronary artery irrigating the heart. The main cause of infarction is coronary atherosclerosis, i.e. a deposit of atheromatous plaques, rich in lipids such as cholesterol, on the artery walls. These plaques cause chronic inflammation in the wall, which weakens them. The plaque may eventually rupture, causing a blood clot to form and block the artery (thrombus). This disease is more common in people with cardiovascular risk factors. Diagnosis is based on chest pain and electrocardiogram and biological parameters, including immediate and appropriate management with thrombolysis or coronary angioplasty. Prompt treatment can reduce the incidence of complications. For myocardial infarction it is important to educate the public about the risk factors and symptoms.

Key words: Myocardial infarction, atherosclerosis, atherosclerotic plaque, thrombus, risk factors.