

*République Algérienne Démocratique et Populaire*  
*Ministère de l'Enseignement Supérieur*  
*et de la Recherche Scientifique*  
**Université de Jijel**



BC 25/07

*Faculté des Sciences*  
*Département du Biologie Moléculaire et Cellulaire*

02  
02

## **Mémoire**

*De Fin d'Etudes en Vue de l'Obtention du Diplôme d'Etudes*  
*Supérieures en Biologie Moléculaire et Cellulaire (D.E.S)*

**Option : Biochimie**

**Thème**

# ***Dosage enzymatique et*** ***diagnostic de l'infarctus*** ***du myocarde***

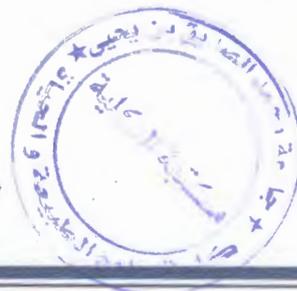
**Membre du jury :**

- ❖ Encadreur : Mlle GHORAB Ismahane
- ❖ Examineur : Mr ALYANE Mohamed

**Présenté par :**

- BENBEKHMA Fatima
- BOUGUEROUA Hanane
- BELMERABET Selma

Promotion Juin : 2007



# Remerciement

Nous remercions dieu qui nous a donné du courage et de la  
volonté pour surmonter les obstacles.

Nous tenons à remercier vivement du fond de cœur notre  
encadreur, M<sup>lle</sup>. Ghorabe Gomahane, pour ses précieux  
conseils, sa gentillesse et ces encouragements qui nous ont  
vraiment aidés durant toute la période d'encadrement.

Un grand merci au M<sup>r</sup>. Mohamed Alyane pour l'honneur  
qu'il nous en acceptant de juger et évaluer notre travail.

Notre sincère gratitude pour tous ceux qui ont aidés de près  
ou de loin au cours de la réalisation de cette étude.

En fin, nous remercions l'ensemble des enseignants du  
département de biologie, pour nous avoir transmis le savoir  
durant notre formation universitaire.

Fatima, Selma, Kanane



## Liste des figures

Figure N°	Page
<b>Fig.1</b> : Configuration interne du cœur.....	04
<b>Fig.2</b> : Configuration externe du cœur. ....	05
<b>Fig.3</b> : Localisation anatomique de l'IDM. ....	16
<b>Fig.4</b> : Physiopathologie de l'IDM. ....	20
<b>Fig.5</b> : Les formes de l'IDM. ....	24
<b>Fig.6</b> : Arbre décisionnel thérapeutique.....	37
<b>Fig.7</b> : Fréquence de l'IDM dans le service de médecine interne. ....	38
<b>Fig.8</b> : Fréquence de l'IDM selon le sexe.....	39
<b>Fig.9</b> : Prévalence de l'IDM selon l'age.....	39
<b>Fig.10</b> : Différents signes cliniques parmi les malades.....	40
<b>Fig.11</b> : Fréquence des signes parmi les malades. ....	41
<b>Fig.12</b> : Dosage de la TGO. ....	42
<b>Fig.13</b> : Dosage de la TGP. ....	43
<b>Fig.14</b> : Dosage de la LDH. ....	43
<b>Fig.15</b> : Dosage de la CK.....	44

## Liste des tableaux

Tableau N°	Page
<b>Tab.I</b> : Méthodes de dosage de la troponine IC.....	31
<b>Tab.II</b> : Les principaux marqueurs biologiques de l'IDM.....	32
<b>Tab.III</b> : Fréquence de l'IDM dans le service de médecine interne.....	38
<b>Tab.IV</b> : Fréquence de l'IDM selon le sexe. ....	39
<b>Tab.V</b> : Prévalence de l'IDM selon l'âge.....	39
<b>Tab.VI</b> : Différents signes cliniques et leurs fréquences parmi les malades.....	40
<b>Tab.VII</b> : Fréquence des signes parmi les malades.....	41
<b>Tab.VIII</b> : Dosage de la TGO.....	42
<b>Tab.IX</b> : Dosage de la TGP.....	42
<b>Tab.X</b> : Dosage de la LDH.....	43
<b>Tab.XI</b> : Dosage de la CK.....	44

# Sommaire

## **Introduction générale**

## **Chapitre I : Anatomie de l'appareil Cardio-vasculaire**

I.1. Le Cœur.....	01
I.1.1. Présentation .....	01
I.1.1.1. Le Myocarde .....	01
I.1.1.2. Le péricarde.....	01
I.1.1.3. L'endocarde.....	02
I.1.2. Configuration interne du cœur. ....	02
I.1.2.1. Les oreillettes .....	02
I.1.2.1.1. L'oreillettes droite.....	02
I.1.2.1.2. L'oreillettes gauche .....	03
I.1.2.2. Les Ventricules .....	03
I.1.2.2.1. Le Ventricule droit .....	03
I.1.2.2.2. Le Ventricule gauche.....	03
I.1.3. Configuration externe du cœur.....	04
I.1.4. Les nerfs du cœur .....	05
I.2. Les Vaisseaux .....	05
I.2.1. Les artères coronaires.....	05
I.2.1.1. L'artère coronaires gauche .....	05
I.2.1.2. L'artère coronaires gauche droite .....	06
I.2.2. Les Veines .....	06
I.2.3. Les Capillaires .....	06
I.3. Le Cycle de la contraction cardiaque .....	07
<b>CHAPITRE II : Les maladies Cardiovasculaire</b>	
II.1. Insuffisance cardiaque .....	08
II.2. Hypertension artérielle. ....	08
II.3. Hypotension artérielle. ....	08
II.4. Les maladies des Valves cardiaques.....	08
II.4.1. Insuffisance mitrale rhumatismale.....	08

II.4. 2. Insuffisance tricuspidiennne .....	09
II.4.3. Endocardites bactériennes.....	09
II.5.Péricardites.....	09
II.6. Myocardites.....	09
II.7. Troubles du rythme cardiaque .....	09
II.7.1. Extrasystoles.....	09
II.7.2. Tachycardies .....	10
II.7.3. Bradycardies.....	10
II.7.4. Blocs auriculo-ventriculaires.....	10
II.8. Les Tumeurs cardiaques.....	10
II.8.1. Tumeurs cardiaque bénignes.....	10
II.8.2. Tumeurs cardiaque malignes .....	10
II.9. Les maladies Thrombo-emboliques.....	11
II.9.1. La Thrombose.....	11
II.9.2. L'embolie pulmonaire.....	11
II.9.3. Les Varices.....	11
II.10. Rhumatisme articulaire aiguë de l'adulte.....	11
II.11. Cardiopathies congénitales.....	12
II.12. Coeur pulmonaire chronique.....	12
II.13. Les maladies de l'aorte.....	12
II.13.1. Anévrismes.....	12
II.13.2. Insuffisance aortique.....	13
II.14. Insuffisance coronarienne.....	13
II.14.1. Angine de poitrine (Angor).....	13
II.14.2. Morte subite.....	13
II.14.3. Infarctus du Myocarde.....	14
<b>Chapitre III : L'infarctus du myocarde « IDM »</b>	
III.1. Présentation.....	15
III.2. Les facteurs de risque.....	16
III.2.1. Hypertension artérielle.....	16
III.2.2. Tabagisme.....	17
III.2.3. Diabète.....	17
III .2.4. Dyslipidémie.....	17
III.2.5. La Surcharge pondérale.....	18

III.2.6. Sédentarité.....	18
III.2.7. Sexe .....	18
III.2.8. Age.....	18
III.3. Athérosclérose.....	19
III.3.1. La formation de la plaque d'athérome .....	19
III.3.2. La rupture de la plaque d'athérome .....	20
III.4. Les formes de l'infarctus du myocarde.....	21
III.4.1. La forme typique (l'infarctus transmural) .....	21
III.4.1.1. Signes fonctionnels.....	21
III.4.1.2. Signes d'accompagnement.....	21
III.4.1.3. Electrocardiogramme .....	21
III.4.2. Les formes clinique .....	21
III.4.2.1. Aspects cliniques atypiques .....	21
III.4.2.1.1. Forme indolore .....	21
III.4.2.1.2. Forme trompeuse.....	21
III.4.2.1.3. Forme gravissimes d'embolie .....	22
III.4.2.1.4. Ischémie aiguë d'un membre par embolie .....	22
III.4.2.2. Aspects électrocardiographiques atypiques .....	22
III.4.2.2.1. Soit infarctus de localisation atypique .....	22
III.4.2.2.1.1. Infarctus rudimentaire.....	22
III.4.2.2.1.2. Infarctus sous endocardite circonférentiel.....	22
III.4.2.2.1.3. Les infarctus du ventricule droit .....	22
III.4.2.2.1.4. Les infarctus du myocarde de l'oreillette.....	22
III.4.2.2.2. Soit infarctus sur troubles de conduction pré-existants.....	23
<b>Chapitre IV : Dosage enzymatique et Diagnostic de l'IDM</b>	
IV.1. Dosage enzymatique.....	25
IV.1.1. La créatine kinase (CK) .....	25
IV.1.1.1. Définition .....	25
IV.1.1.2. Expression des résultats et valeurs usuelles.....	26
IV.1.1.3. Interprétation au cours de l'infarctus du myocarde.....	26
IV.1.2. La lactate déshydrogénase : (L D H ) .....	26
IV.1.2.1. Définition .....	26
IV.1.2.2. Expression des résultats et valeurs usuelles .....	27

IV.1.2.3. Interprétation au cours de l'infarctus du myocarde .....	27
IV.1.3. La myosine .....	27
IV.1.3.1. Définition .....	27
IV.1.3.2. Expression des résultats et valeurs usuelles.....	28
IV.1.3.3. Interprétation au cours de l'infarctus du myocarde.....	28
IV.1.4. La transaminase glutamique oxaloacétique (T G O) .....	28
IV.1.4.1. Définition.....	28
IV.1.4.2. Expression des résultant et valeurs usuelles.....	28
IV.1.4.3. Interprétation au cours de l'infarctus du myocarde.....	29
IV.1.5. Les lipoprotéines.....	29
IV.1.5.1. Le cholestérol LDL (Ou $\beta$ -cholestérol) .....	29
IV.1.5.2. Le cholestérol HDL (Ou $\alpha$ -cholestérol).....	29
IV.2. Examens complémentaires.....	29
IV.2.1. La myoglobine.....	29
IV.2.2. Les troponines.....	30
<b>Chapitre V : Traitement de l'IDM</b>	
V.1. Traitement de réperfusion .....	33
V.1.1. Traitement thrombolytique .....	33
V.1.2. Angioplastie coronaire.....	34
V.1.2.1. Angioplastie primaire .....	34
V.1.2.2. Angioplastie de sauvetage.....	34
V.2. Traitements adjuvants.....	34
V.2.1. L'héparine.....	34
V.2.2. Les $\beta$ -bloquants.....	35
V.2.3. Les dérivés nitrés.....	35
V.2.4. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.....	35
V.2.5. Les inhibiteurs calciques.....	35
V.2.6. Antiagrégant plaquettaire.....	35
V.3. Traitement symptomatique.....	35
V.4. Traitement à long terme. ....	36
<b>Chapitre VI : Etude épidémiologique</b>	
VI.1. Etude de la fréquence de l' IDM dans le service médecine interne.....	38
VI.2. Etude des caractères sociodémographiques.....	39
VI.2.1. Etude de l'IDM en fonction de l'âge de patient .....	39

VI.3. Modalité de diagnostic.....	40
VI.3.1.Diagnostic clinique.....	40
VI.3.1.1. Indice des signes cliniques.....	40
VI.3.1.2. Les signes clinique.....	41
VI.4. Dosage enzymatique.....	42
VI.4.1. Dosage des transaminase.....	42
VI.4.1.1. Dosage de la TGO.....	42
VI.4.1.2. Dosage de la TGP.....	42
VI.4.2. Dosage de la LDH.....	43
VI.4.3. Dosage de la CK.....	44
<b>Chapitre VII : Discussion.....</b>	<b>45</b>
<b>Conclusion générale.....</b>	<b>47</b>

## *Abréviations utilisées dans la thèse*

**ADP** : Adénosine Diphosphate

**ASAT** : Aspartate Amino-transférase

**ATP** : Adénosine Triphosphate

**CK** : Créatine-Kinase

**CPC** : Cœur Pulmonaire Chronique

**CPK** : Créatine Phospho-Kinase

**ECG** : Electrocardiogramme

**HDL** : High Density Lipoproteins

**HTA** : Hypertension artérielle

**IDM** : Infarctus du myocarde

**LDH** : Lactate Déshydrogénase

**LDL** : Low Density Lipoproteins

**NAD** : Nicotinamide Adenine Dinucleotide

**NADH** : Nicotinamide Adenine Dinucleotide hydrogénase

**OMS**: Organisation Mondiale de la Santé

**SFBC**: Société Française de Biologie Clinique

**TGO**: Transaminase Glutamique Oxaloacétique

**TGP** : Transaminase glutamique pyruvique

**TnC**: Troponine cardiaque.

# Glossaire :

**Accident vasculaire cérébral :** Complication encéphalique aiguë d'une maladie vasculaire.

**Addison :** Maladie rare due à une atteinte des glandes corticosurrénales conduisant à un déficit total en aldostérone et en cortisol = l'insuffisance surrénalienne lente.

**Adventice :** Tunique externe conjonctive d'un conduit.

**Anémie :** Diminution du taux d'hémoglobine (pigment des globules rouges assurant le transport de l'oxygène des poumons aux tissus) dans le sang.

**Aorte :** Principale artère de l'organisme, naissant à la base du ventricule gauche et distribuant le sang oxygéné par les poumons dans tout le corps.

**Atrophie :** Diminution de poids et de volume d'un organe, d'un tissu ou d'un membre à la suite d'une nutrition insuffisante des cellules ou d'une immobilisation.

**Caillot :** Masse semi- solide (Spongieuse) qui se forme lorsque le sang coagule.

**Commissure :** Point de jonction de deux éléments anatomiques analogues.

**Communication inter- auriculaire :** Absence de fermeture de la cloison cardiaque qui sépare normalement l'oreillette droite à l'oreillette gauche.

**Communication inter- ventriculaire :** Absence de fermeture de la cloison cardiaque qui sépare normalement le ventricule droit et le ventricule gauche.

**Cyanogène :** Qui produit la cyanose : coloration mauve ou bleutée de la peau due à la présence d'un taux anormalement élevé (> 50 g/l de sang).

**Diagnostic :** Temps de l'acte médical permettant d'identifier la nature et la cause de l'affection dont un patient est atteint.

**Diaphragme :** Cloison musculotendineuse qui sépare la cavité thoracique de la cavité abdominale.

**Diastole :** Phase du cycle cardiaque pendant laquelle le cœur est relâché et se remplit du sang.

**Dyspnée :** Difficulté de la respiration.

**Epanchement :** Présence de liquide (sérosité, sang), ou de gaz dans une partie du corps qui n'en renferme pas normalement.

**Fallot (trilogie de) :** Cardiopathie congénitale consistant en association d'un rétrécissement valvulaire à l'origine de l'artère pulmonaire et d'une communication inter- auriculaire.

**Fibrome :** Tumeur bénigne formée uniquement par du tissu fibreux, c'est-à-dire par des faisceaux du tissu conjonctif au milieu desquels on observe des cellules de même nature.

**Sarcome** : Tumeur maligne développé aux dépens du tissu conjonctif, il en existe un certain nombre de variétés suivant le type de cellules prédominant qu'on y rencontre.

**Sclérose** : Augmentation pathologique du tissu conjonctif contenu dans un organe.

**Septicémie** : Infection générale grave caractérisée par des décharges importantes et répétées, dans le sang, de germes pathogènes, une fièvre élevée, des frissons, une altération de l'état général et des hémocultures positives.

**Séreuse** : Fine membrane tissulaire entourant les viscères et formée de deux feuillets, le feuillet viscéral et le feuillet pariétal.

**Sténose** : Rétrécissement pathologique et le congénital ou acquis du calibre d'un organe, d'un canal, ou d'un vaisseau.

**Sternum** : Os plat situé à la partie antérieure et médiane du thorax, articulé par ses bords avec les sept premiers cartilages costaux et avec les clavicules.

**Syncope** : Perte de connaissance brève, complète et brutale consécutive à une anoxie cérébrale.

**Syphilis** : Maladie infectieuse sexuellement transmissible due à une bactérie, *treponéma pallidum* (tréponème pâle)= vérole.

**Systole** : Phase du cycle cardiaque correspondant à la contraction des oreillettes puis à celles des ventricules du cœur.

**Tachycardie** : Accélération de la fréquence des battement du cœur au delà de 90 pulsations par minute.

**Tératome** : Tumeur bénigne ou maligne qui se développe aux dépens de cellules embryonnaires restées présentes dans l'organisme et capable de donner à différents types de tissus= dysembryome.

**Trachée** : Conduit qui fait communiquer le larynx avec les bronches et sert au passage de l'air.

**Traumatisme** : Ensemble des troubles physiques et des lésions d'un tissu, d'un organe, ou d'une partie du corps, provoqués accidentellement par un agent extérieur.

**Tuberculose** : Maladie infectieuse contagieuse due à une bactérie *myobactérium tuberculosis* ou bacille de koch.

**Glomus** : Corpuscule arrondi composé de vaisseaux et richement innervé.

**Hémiplégie** : Paralysie affectant la moitié (gauche ou droite) du corps.

**Hémorragie** : Effusion de sang hors d'un vaisseau.

**Hypertrophie** : Augmentation du volume d'un tissu ou d'un organe.

**Hypoxie** : Diminution de la concentration d'oxygène dans le sang.

**Intima** : Tunique interne d'un vaisseau sanguin.

**Ischémie** : Diminution de la quantité du sang apportée à un organe ou un tissu.

**Isoenzyme** : Enzyme formée d'un mélange de plusieurs acides aminés et dont il existe plusieurs variantes différant les unes des autres par certains détails de structures et certaines propriétés de molécules protéiniques.

**Lipome** : Tumeur bénigne formée par une prolifération du tissu adipeux normal. sa localisation habituelle est sous-cutanée.

**Lipothymie** : Sensation de la perte de connaissance imminente.

**Médiastin** : Région médiane du thorax. Le médiastin est compris entre les deux poumons latéralement, le rachis dorsal, en arrière, et le sternum en avant.

**Myxome** : Tumeur bénigne de consistance molle, constituée de fibroblastes (cellules de tissu conjonctif) baignant dans un mucus.

**Nausée** : Envie de vomir.

**Nécrose** : Mort d'une cellule ou d'un tissu organique, c'est le degré le plus accentué de la souffrance myocardique, à la suite de l'oblitération d'une artère coronaire.

**Néoplasie** : Tissu nouvellement formé d'une tumeur bénigne ou maligne = néoplasme.

**Pâleur** : Aspect de la peau et des muqueuses plus clair qu'à l'ordinaire.

**Plexus** : Réseau de filets nerveux ou de vaisseaux anastomosés (réunis entre eux) de façon complexe. Le corps humain comprend de très nombreux plexus.

**Pneumococcie** : Infection due au pneumocoque ou streptococcus pneumoniae bactérie à Gram + particulièrement virulente et pathogène.

**Pneumogastrique** : Nerf crânien issu du bulbe rachidien et innervant le cœur, les bronches, l'appareil digestif et les reins.

**Polypnée** : Respiration rapide et superficielle.

**Prophylaxie** : Partie de la thérapeutique qui a pour objet de prévenir le développement des maladies.

**Régurgitation** : Retour du sang à travers un orifice cardiaque incontinent.

**Saphène** : Vaisseau superficiel de petit calibre assurant le retour du sang des membres inférieurs jus qu'au cœur.

L'infarctus du myocarde est l'une des principales causes de morbidité dans les pays développés. Il correspond à une nécrose myocytaire secondaire à une occlusion d'une artère coronaire. La principale étiologie est présentée par la rupture ou l'érosion d'une plaque d'athérome vulnérable compliquée d'un thrombus occlusif. Cette plaque est volontiers riche en lipides avec une mince chape fibreuse. L'ampleur de l'événement thrombotique dépend de facteurs locaux et systémiques. La connaissance de caractéristiques des plaques à risque constitue l'une des avancées importantes dans la compréhension de la physiopathologie des syndromes coronaires aigus (Machcourt, 2006).

L'incidence de la maladie coronaire ainsi que celle de l'infarctus du myocarde varie selon les régions. L'incidence de l'infarctus est plus importante dans le registre du Bas-Rhin que dans celui de Lille, qui elle-même est supérieure à celle du registre de la Haute-Garonne. Au plan international, il existe aussi une hétérogénéité d'incidence et de mortalité de l'infarctus. La mortalité cardiaque d'origine ischémique, est supérieure en France par rapport au Japon avec respectivement 95 décès contre 43 pour 1000 habitants masculins, mais la France est en bonne position par rapport aux autres pays industrialisés : mortalité de 207 ‰ aux Etats-Unis, de 181‰ au Canada, de 112‰ en Espagne, de 131‰ en Italie, de 239‰ en Allemagne, de 283‰ en Russie, de 318‰ en Angleterre et de 351‰ en Suède. (Delahay *et al*, 2001).

Classiquement, le diagnostic de l'infarctus du myocarde repose sur la présence d'au moins deux ou trois critères définis par l'OMS, une douleur thoracique de plus de 30 minutes, des modifications électrocardiographiques avec sus-décalage du segment ST et la libération par le myocarde d'enzymes et de protéines de l'appareil contractile. Ces critères sont très restrictifs et ne permettent pas le diagnostic de tous les infarctus. L'étude des marqueurs biologiques les complète utilement. (Bugnon, 2002).

Nous nous sommes intéressés à cette maladie grave, en vue d'apparaître ses causes et ses facteurs de risque, ainsi pour mieux cerner l'intérêt des examens biologiques notamment les dosages enzymatiques (Troponine, CK, Myoglobine, ASAT, LDH, TGO, TGP) afin d'établir des méthodes récentes pour un diagnostic rapide, efficace et précoce de cette maladie.

## ***Introduction Générale***

---

Notre travail a pour but de faire dans un 1<sup>er</sup> lieu, une synthèse bibliographique concernant la maladie (les maladies cardio-vasculaires, l'IDM, dosage enzymatique, traitement) et dans un second lieu, de faire une étude épidémiologique qui servira comme appui de notre recherche.

*Chapitre I:*

**Anatomie de**

**l'appareil cardiovasculaire**

## **I.1. le cœur**

### **I.1.1.présentation**

Le cœur est un muscle strié creux, logé dans le médiastin antérieur, dans la partie antérieure et médiane du thorax. La position du cœur est orientée en bas, en avant et à gauche. La région du cœur est délimitée par les poumons, au dessus par la trachée et les gros vaisseaux. A sa base il repose sur le diaphragme. Le médiastin est limité en avant par le sternum et par le rachis dorsal en arrière (Castaigne *et al*, 1992), son poids oscille entre 200 et 425 g et sa taille est un peu plus grosse de notre poing (Declerck, 1997).

Le cœur est constitué par trois tuniques : externe ou péricarde qui englobe la masse musculaire ou myocarde, laquelle est tapissée par une mince couche celluleuse interne ou endocarde (Penther, 2003).

#### **I.1.1.1.le myocarde**

C'est le tissu musculaire du cœur dont l'épaisseur dépend de la fonction des cavités minces au niveau des oreillettes, il est particulièrement épais au niveau ventriculaire (Castaigne *et al*, 1992).

Le myocarde tant auriculaire que ventriculaire, est constitué de faisceaux musculaires insérés sur la charpente fibreuse et engainés de conjonctif. L'espace entre ces faisceaux est occupé par des lames denses de tissu conjonctif (Perimysium) en continuité avec le conjonctif de l'épicarde et de l'endocarde, et dans chaque faisceau musculaire, les fibres élémentaires sont individualisés les unes des autres par des minces gaines conjonctives réticulimique et de collagène (endomysium). Périmysium extra-fasiculaire, endomysium endo-fasiculaire servent de vecteurs à la riche vascularisation sanguine et lymphatique propre au myocarde (Chomette, 1974).

#### **I.1.1.2.le péricarde**

La double enveloppe qui entoure le cœur est appelée péricarde. L'enveloppe externe, fibreuse, renfermant le cœur est le péricarde fibreux. Il est bordé à sa face interne par une séreuse : le péricarde pariétal (Brooker, 2001).

Le péricarde viscéral (ou épicaarde) est une seconde couche séreuse qui constitue en partie la paroi cardiaque. Un espace virtuel entre ces deux couches contient du liquide séreux qui lubrifie et diminue les forces de frottement lors de la contraction cardiaque. Le cœur est protégé contre les lésions et la surdistension par la couche externe qui le rattache au diaphragme, aux gros vaisseaux et à la paroi thoracique (Brooker, 2001).

**I.1.1.3.l'endocarde**

L'endocarde est une mince membrane lisse, élastique qui tapisse la surface intérieure des cavités cardiaques et des valvules. Il est très adhérent au myocarde. Chez l'adulte à l'état normal, les endocardes du cœur droit et du cœur gauche sont indépendants l'un de l'autre (Lanfranchi et maillet, 1975).

**I.1. 2. La configuration interne du cœur**

Le cœur comprend quatre cavités deux cavités droites, formées par l'oreillettes et le ventricule droit et deux cavités gauches, formées par l'oreillette et le ventricule gauche les cavités droites et gauches sont totalement séparées par une cloison (septum) ces cavités sont connectées à des veines et des artères qui conduisent le sang venant ou partant du cœur (Delerck, 1997).

Chaque oreillette communique avec le ventricule correspondant par la valve auriculo-ventriculaire (valve mitrale à gauche, valve tricuspide à droite) et le ventricule est séparé de l'aorte à gauche par la valve sigmoïde aortique et à droite de l'aorte pulmonaire par la valve sigmoïde pulmonaire (Depontanel et Loraux , 1990).

**I.1.2.1.les oreillettes**

Elles reçoivent du sang des veines pulmonaires à gauche et des veines caves supérieure et inférieure à droite. Lors de la vie fœtale, les cavités droites et gauches communiquent ; puis la communication interauriculaire physiologique ou trou de Botal s'obture à la naissance, la non fermeture du trou de Botal est à l'origine d'une cardiopathie congénitale : la communication interauriculaire, la communication interventriculaire est la conséquence d'un phénomène du même type : non fermeture du septum interventriculaire avant la naissance (Perlemuter et Waligora ,1976)

**I.1.2.1.1. L'oreillette droite**

C'est un ovoïde vertical étendu entre les veines caves, ces parois minces se moulent sur les organes adjacents, une paroi externe fortement concave lisse en arrière, soulevée en avant par les muscles pectinés et une paroi interne formée essentiellement par la face droite de la cloison interauriculaire. L'orifice auriculo-ventriculaire tricuspide se trouve sur la paroi antérieure de l'oreillette droite, l'auricule droit s'ouvre dans l'oreillette au niveau de sa paroi antérieure (Perlemuer et Waligoira ,1976).

**I.1.2.1.2. L'oreillette gauche**

C'est une cavité quadrangulaire orientée transversalement. Sa face postérieure lisse présente de part et d'autre, de la ligne médiane, les quatre orifices étagés et avalvulaires des veines pulmonaires droite et gauche. La face interne également lisse présente à sa partie moyenne la dépression habituellement oblitérée du foramen ovale, cernée vers le bas par un fin croissant à sa partie antéro-supérieure s'abouche l'auricule dont l'expansion sineuse jouxte, à la surface du cœur, l'artère pulmonaire, la face endocavitaire en est hérissée de muscle pectinés (Chomette, 1974).

**I.1.2.2.les ventricules**

Les ventricules ont des parois musculaires épaisses qui leur permettent d'assurer l'éjection sanguine. La paroi interne des ventricules est irrégulière du fait de la présence de colonnes charnues et de piliers (Depontanel et Loraux 1990).

**I.1.2.2.1.Le ventricule droit**

Le ventricule droit a grossièrement la forme d'un V ouvert en haut et en arrière la première branche de V fait suite à l'orifice tricuspide ; elle est schématiquement rectiligne, de l'orifice auriculo-ventriculaire droit à la pointe du cœur. La deuxième branche à partir de la pointe du cœur, a un trajet en arceau à grande courbure et s'achève en haut à l'orifice pulmonaire qui sépare la cavité ventriculaire droite du tronc de l'artère pulmonaire. Le ventricule droit a trois parois : antérieure, inférieure ou diaphragmatique et septale (ou interne) ; parois antérieure et postérieure sont nettement séparées par le bord droit du cœur (Penther, 2003).

**I.1.2.2.2. Le ventricule gauche**

Le ventricule gauche est la cavité musculaire essentielle du cœur chargée d'assurer le débit systémique, il a la forme conique, mais on lui décrit habituellement deux parois, une paroi droite qui correspond au septum inter-ventriculaire, une paroi gauche qui correspond à la face gauche du cœur, un bord supérieur et un bord inférieur, son sommet est à la pointe du cœur, sa base est occupée, en bas et en gauche par la valvule mitrale, en haut et à droite par l'orifice aortique. La valvule mitrale comporte deux valves, la grande valve à droite, la petite valve à gauche. Sur la face ventriculaire et le bord libre de ces valves s'attachent les cordages issus de deux piliers l'un antéro-supérieur inséré au bord antérieur du ventricule gauche, l'autre antéro-inférieur inséré au bord inférieur du ventricule (Fig 1) (Cabrol *et al* ,2003).

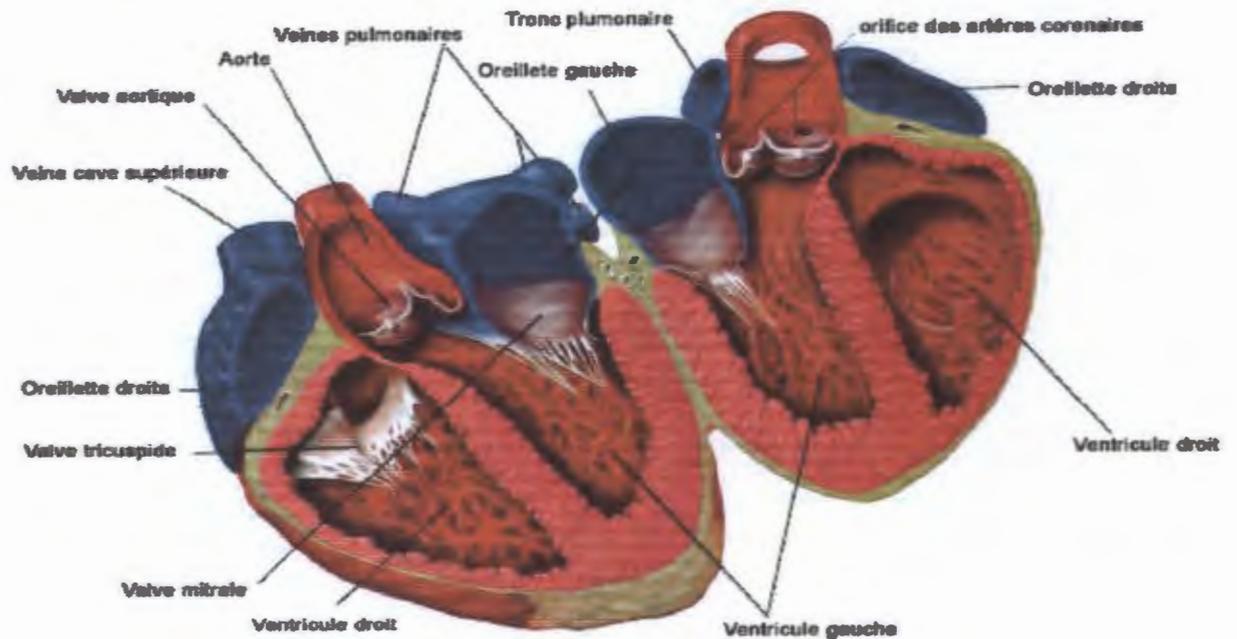
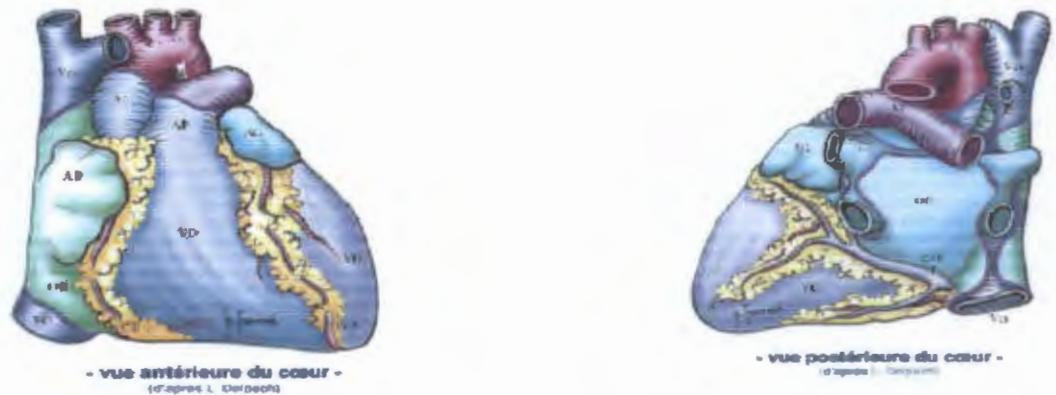


Figure 1 : vue interne du cœur (selon Depontanel et Loraux, 1990)

### I.1.1.3. configuration externe du cœur

On distingue trois faces : une face antérieure, une face inférieure et une face latérale gauche.

Chaque face est divisée en deux parties par le sillon auriculo-ventriculaire qui délimite un segment antérieur ou ventriculaire et un segment postérieur ou auriculaire. Les oreillettes droite et gauches sont respectivement placées en avant des ventricules droit et gauche. Les sillons inter-auriculaire et inter-ventriculaire séparent les cavités droites des cavités gauches. La base du cœur est occupée par les oreillettes. Les vaisseaux nourriciers du cœur, les artères coronaires parcourent les sillons interventriculaires et auriculoventriculaires, puis se subdivisent en diverses branches qui pénètrent et se ramifient profondément dans le myocarde (Fig 2) (Depontanel et Loraux ,1990).



**Figure 2 : Vue externe de cœur (Depontanel et loraux, 1990)**

#### **I.1.4. Les nerfs du cœur**

Les nerfs du cœur se détachent des nerfs pneumogastriques et des chaînes sympathiques très à distance de l'organe, essentiellement dans la région cervicale, les formations nerveuses qui aboutissent au cœur constituent au tour des gros vaisseaux qui quittent la base du cœur, un plexus nerveux appelé ganglion de wrisberg, situé entre la crosse de l'aorte et la bifurcation de l'artère pulmonaire (Lahlaidi, 1986)

#### **I.2. Les vaisseaux**

Il existe deux types de vaisseaux : les artères et les veines, qui s'anastomosent entre elles par les capillaires.

##### **I.2. 1. Les artères coronaires**

Ainsi dénommées parce qu'elles forment une couronne du cœur, les artères coronaires sont au nombre de deux : l'artère coronaire gauche ou antérieure et l'artère coronaire droite ou postérieure.

##### **I.2.1.1. Artère coronaire gauche**

L'artère coronaire gauche prend naissance du côté de l'aorte gauche dans le sinus de Valsalva gauche. Le tronc commun de l'artère coronaire gauche mesure environ 1 cm de long, se dirige vers la gauche et se divise en deux branches terminales :

L'artère interventriculaire antérieure, naît dans le sillon interventriculaire antérieur, y descend et se trouve au bord droit du cœur qu'elle contourne légèrement avec ses collatérales elles nourrit la face antérieure latérale du ventricule gauche. Elle donne aussi naissance à des branches septales qui irriguent les deux tiers antérieurs du septum et

était un facteur de risque très important pour les accidents vasculaires cérébraux, mais que son rôle était plus limité en matière de pathologie coronarienne. Diverses études ont ressuscité récemment le rôle de l'hypertension artérielle dans la genèse de l'athérosclérose coronaire. (Bertrand et Vanbelle, 2001).

### **III.2.2. Tabagisme**

Le tabagisme, principalement la cigarette, est une des causes majeures de la survenue des accidents vasculaires, les mécanismes de cette novicité sont multiples. Avec l'hypercholestérolémie et l'hypertension artérielle, il est responsable des lésions d'athérosclérose des gros troncs artériels dans toutes leurs localisations. Il exerce également des actions vasoconstrictives, thrombogènes et il peut être à l'origine de troubles du rythmes ventriculaires; tous ces éléments sont la cause des complications aiguës liées à l'athérombose: infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux, qui viennent accélérer l'évolution chronique de l'athérosclérose. (Lagruet et Maurel, 2003).

De plus les hommes qui survivent à un infarctus du myocarde et qui cessent de fumer ont un taux de mortalité de 19% au cours des 6 années suivantes alors que le taux de mortalité est de 30% chez ceux qui continuent de fumer. (Dulac et Trudeau, 1994).

### **III.2.3. Diabète**

Le diabète majore fortement le risque de maladie coronarienne. Ce risque est globalement multiplié par un facteur 3 chez la femme, 2 chez l'homme. Ainsi le risque coronarien chez la femme diabétique rejoint celui de l'homme non diabétique. Il a été montré dans une population Finlandaise que la mortalité coronarienne était aussi élevée chez un diabétique n'ayant pas fait d'infarctus, que chez un non diabétique ayant déjà fait un infarctus (20% versus 19% à 7ans). Le diabète pèse donc aussi lourd qu'un antécédent d'infarctus. (Herpin et Paillard, 2001).

### **III.2.4. Dyslipidémie**

Des niveaux élevés de cholestérol lié aux lipoprotéines à basse densité (LDL) et des niveaux basses de cholestérol lié aux HDL sont des facteurs de risque clé pour le développement de la maladie coronarienne. Des études récentes démontrent aussi l'importance de modifier ces lipoprotéines dans la prévention secondaire de la maladie coronarienne, une méta-analyse de 8 essais cliniques de réduction du cholestérol chez des survivants d'infarctus du myocarde effectuée de 1965 à 1988 démontre une réduction des

infarctus de myocarde fatal (16%) et non fatal (25%) chez les groupes traités (Cousteau, 2002).

### **III.2.5. La surcharge pondérale**

La surcharge pondérale et bien sûr l'obésité sont associées à un risque coronarien nettement accru. Ce risque est en partie dépendant de l'impact de la surcharge pondérale sur les autres facteurs de risque. Ainsi, plus de 75% des hypertension sont en partie dues à la surcharge pondérale ; de même la surcharge pondérale favorise l'émergence des dyslipidémies et du diabète. Après prise en considération de ces facteurs de risque bien établis, le risque associé à l'obésité diminue mais ne s'annule pas. (Herpin et Paillard, 2001).

### **III.2.6. Sédentarité**

L'activité physique est une «médecine douce» maintenant reconnue dans la prévention et le traitement de nombreuses affections. A l'inverse, la sédentarité est un facteur de risque en particulier dans le domaine métabolique et vasculaire. (Luc *et al*, 1991).

### **III.2.7. Sexe**

L'infarctus intéresse la population masculine dans deux tiers des cas. Chez les femmes, 60% des cas surviennent après l'âge de 74 ans. L'âge moyen de survenue de l'infarctus est de 10ans plus élevé chez la femme: 73ans en moyenne contre 63ans chez l'homme. Alors que la proportion de femmes parmi les infarctus hospitalisés n'est que de 23% avant 55ans, elle augmente avec l'âge pour dépasser 60% après 75ans. (Akoudad et Benamer, 2003).

### **III.2.8. l'âge**

Il représente finalement le facteur de risque le plus important. Cette évidence fait que l'on pourrait être tenté de ne pas le considérer comme un facteur de risque à proprement dit. (Di Matteo et Fleury, 1974).

Tous ces facteurs de risque cardiovasculaires sont indirectement impliqués dans l'étiopathogénie de l'infarctus, et la principale étiologie de ce dernier c'est la plaque d'athérome qui se comporte comme le substrat sur lequel vont greffer la rupture de la plaque et l'activation de la coagulation qui conduisent à l'occlusion coronaire et à la nécrose myocardique. (Akoudad et Benamer, 2003).

### III.3. Athérosclérose

L'athérosclérose est une pathologie de la paroi artérielle qui se développe dès le stade fœtal et évolue ensuite lentement durant plusieurs décennies pour ne devenir généralement symptomatique qu'à la fin de l'âge adulte, ainsi, dans les pays industrialisés, la plupart des individus adultes vivent avec des lésions athérosclérotiques coronaires asymptomatiques. Durant la dernière décennie, de nombreuses études ont considérablement bouleversé nos connaissances de la physiopathologie de l'athérosclérose. (Fagret, 2005).

Longtemps, considérée comme accumulation locale de lipides, de complexes glucidiques, de sang et de produits d'origine sanguine, de tissus fibreux et de dépôts de calcaire, le tout accompagné de modification de la média. (Luc *et al*, 1991).

L'athérosclérose est à présent, considérée comme une pathologie inflammatoire chronique au sein de laquelle on distingue, en fonction de leur métabolisme et de leur composition différents types de plaques d'athérome. Les plaques sujettes à la rupture, et dont le développement n'est pas nécessairement obstructif, sont responsables de la majorité des événements coronariens aigus. Ce sont donc dites « **plaques vulnérables** » qui constituent actuellement la première cible pour le diagnostic comme pour la thérapie de l'athérosclérose. (Fagret, 2005).

#### III.3.1. La formation de la plaque d'athérome

La paroi de l'artère normale est constituée de trois tuniques l'intima la média et l'adventice.

La première étape de l'athérosclérose est la pénétration passive et l'accumulation des lipoprotéines de basse densité dans l'intima, cette infiltration lipidique est suivie d'une modification oxydative des LDL par différents mécanismes notamment enzymatiques et enfin 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 oxydés 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 macrophages sous l'influence de différents facteurs, elles jouent un rôle délétère important dans les différentes étapes de l'athérosclérose, essentiellement en entraînant une réaction inflammatoire chronique locale et la production des cytokines pro-inflammatoires qui vont générer à la fois la croissance de la plaque et sa fragilisation (Daubert, 1998).

le bord du cœur pour se terminer à la face postéro-latérale du ventricule gauche. Ses collatérales nourrissent la face latérale et la face postéro-latérale du ventricule gauche (Blane, 1999).

### I.2.1.2. Artère coronaire droite

Cette artère naît dans le sinus de la Valsalva antéro-droit et chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire droit, elle donne des branches pour l'oreillette droite, en particulier pour le nœud de Keith et Flack, et pour le ventricule droit notamment, les artères infundibulaire et marginale droite. L'artère coronaire droite se poursuit dans 80 à 90 pour cent des cas par l'artère inter-ventriculaire postérieure, qui donne des branches pour le tiers postérieur du septum inter-ventriculaire (artères perforantes septales postérieures) et pour les portions adjacentes des parois ventriculaires (Baillière, 1974).

### I.2.2. Les veines

Les veines conduisent le sang au cœur et accompagnent habituellement les artères correspondantes. La paroi veineuse comporte les mêmes éléments tissulaires et les mêmes tuniques (intima, média, adventice) que l'artère, toutefois elle est quantitativement différente en accord avec les conditions de l'hémodynamique veineuse. Pression sanguine très faible, circulation lente surtout dans la partie inférieure du corps où il faut vaincre la pesanteur. Le calibre des veines est plus important que celui des artères correspondantes, 70% de volume sanguin sont ainsi contenus dans le réseau veineux. La paroi veineuse est plus mince, plus riche en collagène et moins riche en myocytes et en éléments élastiques que celles des artères, pour cette raison elle est moins extensible et plus déformable. La distinction des trois tuniques de la paroi n'est pas toujours aussi nette que celle des artères. (Conjarol *et al*, 1980).

### I.2.3. Les capillaires

Les capillaires ont une paroi continue, chaque cellule étant étroitement liée à la précédente, seul des échanges de petites molécules peuvent avoir lieu entre minuscules fentes intercellulaires. Ces jonctions sont si petites, au niveau des capillaires cérébraux qu'ils sont virtuellement imperméables. Certains capillaires possèdent des pores appelés fenestration dans leur paroi, ce qui augmente leur perméabilité, cette particularité est utile dans le tube digestif pour l'absorption des nutriments et au niveau du rein pour l'élimination des déchets du sang. Ces capillaires relient des artérioles et des veinules dans divers organes. (Perlermuter et waligora, 1976).

**I.3. Cycle de la contraction cardiaque**

Le cycle cardiaque comprend une phase de relaxation appelée diastole, suivie par une phase de contraction appelée systole, la systole dure  $3/10^e$  de seconde et la diastole dure  $5/10^e$  de seconde.

La systole débute immédiatement par la contraction ventriculaire, les valves tricuspides et mitrales se ferment, créant le premier bruit du cœur, lorsque la pression à l'intérieur de ventricule droit dépasse la pression diastolique dans l'artère pulmonaire et lorsque la pression à l'intérieur du ventricule gauche dépasse la pression diastolique dans l'aorte, les valves pulmonaires et aortique s'ouvrent et l'éjection ventriculaire débute. Dans des conditions normales de repos, la pression atteint 25 mmHg du côté droit et 120 mmHg du côté gauche, le volume d'éjection à partir de chaque ventricule est de 70 à 90 ml environ 50 ml de sang reste dans chaque ventricule à la fin de la systole. (Van de graaf et Ward Rhees, 1989).

Lorsque les ventricules commencent à se relâcher, la pression chute rapidement, les valves pulmonaires et aortiques se ferment évitant un reflux du sang des artères vers les ventricules et créant ainsi le deuxième bruit du cœur. Les valves tricuspides et mitrales vont aussi s'ouvrir et le sang commence à s'écouler des oreillettes vers les ventricules. (Marieb, 2000).

commissures, la régurgitation est le fait d'une restriction valvulaire, les valves étant rigides et rétractées (Acar et Kassab, 2001).

#### **II.4.2. Insuffisance tricuspidiennne**

Elle survient le plus souvent, à la suite d'une atteinte de la mitrale au cours d'une poussée rhumatismale évolutive. Les atteintes tricuspidiennes isolées sont rares, et surviennent à l'occasion d'endocardites bactériennes. (Douset et plard, 1980).

#### **II.4.3. Endocardites bactériennes**

L'endocardite bactérienne est une lésion infectieuse des valves cardiaques directement due à l'action d'un (Streptocoque, staphylocoque, germe à Gram négatif), amené par voie sanguine (De pontanel et Loraux, 1990).

#### **II.5. Péricardites**

Ce sont des inflammations du feuillet viscéral (épicarde) et du feuillet pariétal (pericarde) de la cavité péricardique. Elles se manifestent sous deux formes : Fibrineuse ou sèche, et serofibrineuse (épanchement) et surviennent surtout au cours d'un rhumatisme articulaire aigu, ou d'une tuberculose, parfois une infection virale, une pneumococcie ou septicémie plus rarement après un infarctus du myocarde ou au cours d'une néphrite d'une hémopathie ou d'une néoplasie (Hochaein *et al*, 1994).

#### **II.6. Myocardites**

Ce sont des lésions toxi-infectieuses du muscle cardiaque, déterminant une alternation historique de la structure et la perte partielle de sa tonicité. Elles peuvent être aiguës, isolées ou associées avec endocardite ou péricardite, ou chronique parfois primitives ou imputables à la vieillesse ou à la syphilis : mais souvent résultant de l'organisation de lésions aiguës (Douset et Plard, 1980).

#### **I.7. Troubles du rythme cardiaque**

##### **II.7.1. Extrasystoles**

Une extrasystole est définie comme un trouble du rythme cardiaque correspond à une contraction prématurée d'une des cavités du cœur soit oreillette, soit ventricule. Il s'agit relativement d'une manifestation fréquente dans la population qui est souvent mal ressentie et pose pour le médecin le problème de sa cause, elle peut survenir sur cœur sain ou cœur malade. (Carré, 1984).

**II.7.2. Tachycardies**

Les tachycardies sont des arythmies comprenant au moins trois complexes battant à plus de 100 coups par minute. Elles surviennent plus souvent sur cœur pathologique que sur cœur sain. (Braunwald, 1992).

**II.7.3. Bradycardies**

Les bradycardies sont un rythme cardiaque anormalement lent, deux causes possibles :

1. le ralentissement du rythme sinusal normal : des sportifs entraînés ont généralement une bradycardie sinusale, de même que les patients recevant un traitement ralentissant le rythme sinusal.
2. l'altération de la conduction entre les oreillettes et les ventricules ce sont les blocs auriculo-ventriculaires, créés par une lésion des voies de conduction aiguë ou chronique, réversible ou non. (De pontanel et loraux, 1990).

**II.7.4. Blocs auriculo-ventriculaires**

On regroupe sous le terme de blocs auriculo-ventriculaires l'ensemble des troubles de conduction perturbant de façon permanente ou intermittente la transmission de l'influx des oreillettes vers les ventricules à travers le nœud auriculo-ventriculaire, le tronc du faisceau de His et ses deux branches de division. Ces troubles peuvent aller du simple ralentissement du passage de l'influx des oreillettes aux ventricules à son arrêt complet. (Djiane et Deharo, 1999).

**II.8. Les tumeurs cardiaques**

Il s'agit de tumeurs cardiaques bénignes et tumeurs cardiaques malignes.

**II.8.1. Tumeurs cardiaques bénignes**

Les tumeurs cardiaques primitives sont rares, et le myxome histologiquement bénin représente plus de la moitié des cas, la plupart des myxomes siègent dans l'oreillette gauche, insérés sur le septum et probablement à travers l'orifice mitral en diastole. Ceci gêne le remplissage diastolique du ventricule gauche et peut être responsable d'une symptomologie semblable à celle de la sténose mitrale. (Timis et Brecker, 1998).

Outre le myxome, il y a d'autres tumeurs bénignes telles que : les lipomes, les fibromes, les tératomes, les fibroelastomes papillaires,.... (Colucci et Braunwald, 1992).

**II.8.2. Tumeurs cardiaques malignes**

Les tumeurs malignes primitives du cœur sont rares, et il s'agit toujours de sarcomes qui peuvent être de plusieurs types histologiques mais sont caractérisés par leur

évolution en général rapidement fatale en quelques semaines au mois, ils touchent le plus souvent les cavités cardiaques droites et, du fait de leur croissance rapide envahissent souvent le péricarde et obstruent fréquemment les cavités cardiaques ou les veines caves. (Colucci et Braunwald, 1992).

L'atteinte métastatique est plus fréquente, habituellement secondaire à une tumeur du sein ou pulmonaire. (Timis et Brecker, 1998)

## **II.9. Les maladies thrombo-emboliques**

### **II.9.1. La thrombose**

C'est la formation d'un caillot : c'est-à-dire des masses intracardiaques différentes à celle des tumeurs, dans les cavités vasculaires (artères, veines, capillaires), ou cavités cardiaques durant la vie. (Asselah, 1998).

### **II.9.2. l'embolie pulmonaire**

C'est l'obstruction de l'artère pulmonaire ou de ses branches le plus souvent par un caillot à partir d'une veine thrombosée. C'est une affection fréquente et grave, d'autant plus souvent grave qu'elle est souvent méconnue, l'embolie pulmonaire est une urgence médicale, elle pose un problème diagnostique du fait de son polymorphisme. (Weber, 1990).

### **II.9.3. Varices**

Les varices sont des veines bleuâtres, dilatées et tordues plus au moins saillantes qui apparaissent généralement sur les jambes. Les varices ont la particularité de contenir plus du sang qu'une veine normale. Ces changements aux veines sont permanents. (Ckeager et Dzau, 1992).

On distingue les varices primitives siègent dans le système veineux superficiel et sont deux fois plus fréquentes chez la femme que chez l'homme. Environ la moitié des malades ont des antécédent familiaux de varices. (Ckeager et Dzau, 1992).

Les varices secondaires font suite à une insuffisance veineuse profonde et une incompétence des veines performantes ou à une occlusion veineuse profonde qui entraîne un élargissement des veines superficielles qui servent de collatérales. (Ckeager et Dzau, 1992).

## **II.10. Rhumatisme articulaire aigu de l'adulte**

C'est l'ensemble des manifestations inflammatoires touchant essentiellement le cœur, les articulations et le système nerveux central. Il est du à une complication retardée d'une infection pharyngée par le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A, longtemps

considéré comme une maladie de l'enfance et de l'adolescence. Le rhumatisme articulaire aigu existe également chez l'adulte, même dans les 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> décennies de la vie. (Zaouali *et al*, 2003).

### **II.11. Cardiopathies congénitales**

Les cardiopathies congénitales se rencontrent dans près de 1% des naissances. Le traitement médical et / ou chirurgical ou la bonne tolérance de la cardiopathie permettront à un nombre substantiel de malades d'atteindre l'âge adulte. (Friedman et Child, 1992).

La distribution entre adultes et enfants est difficilement appréciable, car nombre de ces malformations sont symptomatiques dans l'enfance et donc diagnostiquées (par exemple tétralogie de Fallot comme cardiopathie cyanogènes); d'autres malformations peuvent rester longtemps asymptomatique pour n'être découvertes que plus tard (par exemple communication inter-auriculaire comme cardiopathie non-cyanogène); habituellement ces cardiopathies sont découvertes au cours d'un examen complet de routine (prévention) et sont donc accessibles à un traitement chirurgical (prophylactique). (Hochrein *et al*, 1994).

### **II.12. Cœur pulmonaire chronique**

Le cœur pulmonaire chronique (CPC) est défini par l'hypertrophie et/ou la dilatation ventriculaire droite secondaire aux anomalies fonctionnelles ou anatomiques du système respiratoire. Cette définition exclut les conséquences ventriculaires droites des cardiopathies congénitales, des valvulopathies de l'insuffisance ventriculaire gauche et de l'insuffisance coronaire qui précèdent généralement la survenue de CPC. La défaillance ventriculaire droite survient lorsque les mécanisme d'adaptation (hypertrophie et dilatation) ne peuvent plus compenser l'augmentation de la post-charge (Leinique *et al*, 1995).

### **II.13. Maladies de l'aorte**

#### **II.13.1. Anévrismes**

L'anévrisme est une dilatation pathologique d'un segment d'un vaisseau sanguin. On oppose l'anévrisme vrai qui intéresse les trois couches de la paroi vasculaire et le pseudo-anévrisme dans lequel l'intima et la media sont rompues et où la dilatation n'est bordée que par l'adventice et parfois par un caillot périvasculaire, les anévrismes peuvent également être classés selon leur aspect macroscopique.

L'anévrisme fusiforme intéresse toute la circonférence d'une portion du vaisseau ce qui entraîne une lésion avec une dilatation diffuse. A l'inverse, l'anévrisme sacculaire

n'intéresse qu'une portion de la circonférence, entraînant la formation d'une poche à l'extérieur du mur vasculaire. (Dzau et Ckeager, 1992).

### **II.13.2. Insuffisance aortique**

L'insuffisance aortique se définit comme l'absence de fermeture des valves sigmoïdes aortique au moment de la diastole. Il en résulte pendant cette phase de la révolution cardiaque, un reflux du sang de l'aorte dans le ventricule gauche. Le signe stéthacoustique fondamental de la maladie est le souffle diastolique. (Charniot et De pamphilis, 2000).

L'étiologie de l'insuffisance aortique a été longtemps dominée par l'endocardite rhumatismale et l'aortite syphilitique. Mais il faut faire maintenant une place de plus en plus grande à l'endocardite bactérienne ou à d'autres cardiopathies congénitales ou acquises susceptibles d'altérer le fonctionnement des sigmoïdes. (Charniot et De pamphilis, 2000).

### **II.14. Insuffisance coronarienne**

L'insuffisance coronarienne est une maladie fréquente et grave due à l'oblitération des artères coronariennes. Ses trois manifestations principales sont :

#### **II.14.1. Angine de poitrine (Angor)**

La crise d'angor est l'expression chimique de l'ischémie myocardique paroxystique. C'est un phénomène réversible.

L'angor est la conséquence d'un déséquilibre entre les besoins en oxygène du myocarde et les apports fournis par les artères coronariennes. Ce déséquilibre peut ne pas être apparent au repos et ne se manifester qu'en cas d'effort où les besoins en oxygène du muscle cardiaque sont augmentés. (Charniot et De Pamphilis, 2000).

La cause essentielle et majeure de l'angine de poitrine est l'athérosclérose coronarienne rétrécissant et obstruant progressivement les artères coronaires épicaudiques. A côté de cette cause essentielle, il existe des cas où l'angine de poitrine peut survenir en dehors de l'athérosclérose coronarienne lésée pour un autre processus pathologique. (Bertrand et Van belle, 2001).

#### **II.14.2. Mort subite**

Elle est due parfois à l'occasion d'un trouble auriculo-ventriculaire ou d'une fibrillation ventriculaire parfois par embolie massive ou rupture myocardique (près de 10% des cas). (Rulière, 1980).

**II.14.3. Infarctus du myocarde :**

L'infarctus du myocarde est une nécrose ischémique du muscle cardiaque (de ventricule gauche essentiellement), consécutive à l'occlusion d'une artère coronaire soit par une sténose très serrée, soit souvent par un caillot complétant la sténose. (De Pontanel et Ioraux, 1990)

*Chapitre III :*

# Infarctus du myocarde

## III.1 Présentation

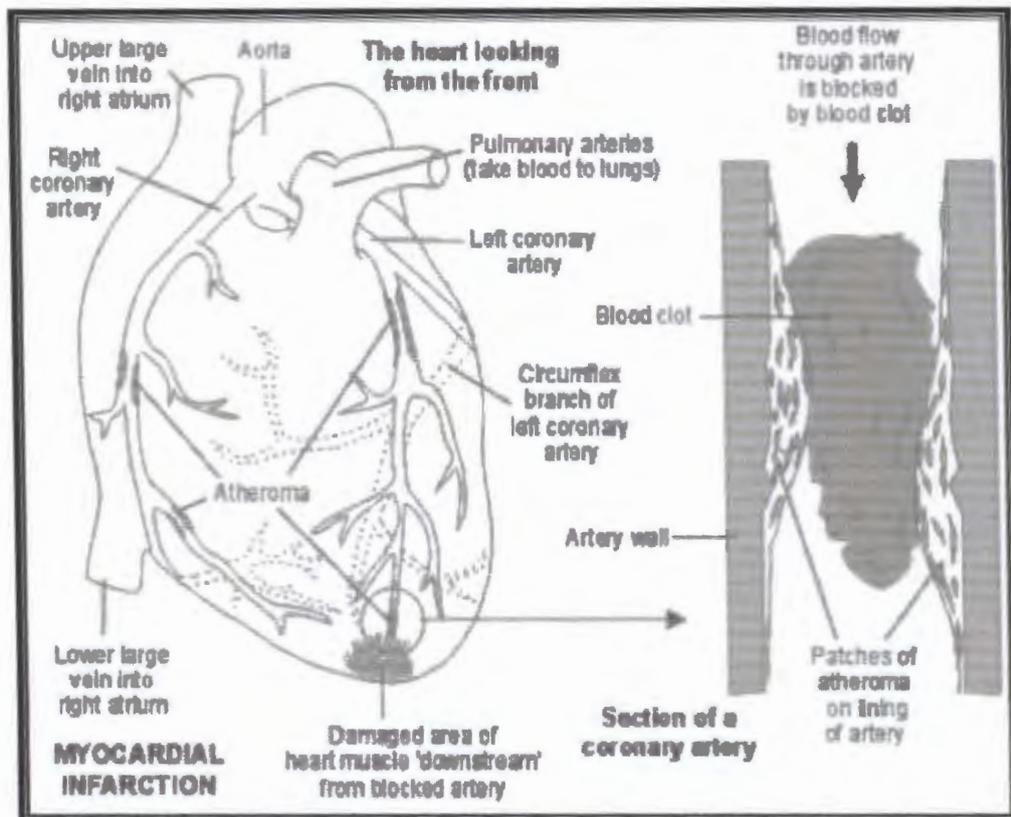
L'infarctus du myocarde (IDM) est une nécrose ischémique systématisée du muscle cardiaque le plus souvent due à une thrombose occlusive brutale d'une artère coronaire. Cette occlusion coronaire aiguë par un thrombus survient le plus souvent sur une plaque d'athérome devenue instable à la suite d'une érosion, d'une ulcération, d'une fissuration ou d'une rupture. L'IDM est une maladie avec un risque fatal important à court et à moyen terme mais sa morbidité a toutefois été réduite de façon significative depuis 20 ans. (Perlemuter *et al*, 2005).

La distribution des artères coronaires, le siège des lésions athérosclérotiques et le jeu des anastomoses conditionnent la topographie et l'étendue des infarctus myocardiques. Les nécroses affectent presque toujours le ventricule gauche ; l'atteinte du ventricule droit ou des oreillettes est relativement rare et généralement associée à une atteinte du ventricule gauche. L'occlusion d'une artère coronaire donne lieu à la nécrose du territoire qu'elle irrigue; celle-ci peut concerner une proportion variable du septum ou de la paroi antérieure, latérale ou postéro- inférieure du ventricule gauche. Les infarctus myocardiques antérieurs ou antéro-septales, qui peuvent s'étendre sur 50 % de la surface du ventricule gauche, représentent 43% de toutes les nécroses; les infarctus diaphragmatiques, qui peuvent toucher jusqu'à 30 % de la surface du ventricule gauche, totalisent 36 % de toutes les nécroses et les infarctus latéraux, qui peuvent atteindre jusqu'à 20 % de la surface ventriculaire gauche, constituant 21 % des nécroses. 66 % des infarctus sont transmuraux, 34 % sous-épicardiques. (Fig. 3) (Fernandez et Maurice, 1974).

L'infarctus passe par les stades anatomiques suivants :

- La première semaine est celle de la nécrose fraîche et des réactions périnfarctoïdes d'inflammation aseptique.
- Le premier mois est celui de l'infarctus encore frais au sein duquel les fibres myocardiques se résorbent pour faire place à un tissu conjonctif jeune de granulation (fragilité de la paroi au stade initial de ce processus avec risque de rupture du cœur.).
- Le premier trimestre est celui du passage progressif de la sclérose dite molle à une sclérose dure et atrophique (Belair, 1984).

L'infarctus du myocarde est l'une des principales causes de morbidité dans les pays développés et ce malgré l'amélioration enregistrée ces dernières années dans la prise en charge thérapeutique de cette urgence coronaire. Le développement des unités de soins intensifs coronaires dans les années 1960, les thrombolytiques dans les années 1980, l'essor de l'angioplastie dans les années 1990 et le développement de l'appui pharmacologique per-procédure de ces dernières années sont autant de dates marquantes dans le management de l'infarctus du myocarde. (Akoudad et Benamer, 2003).



**Figure 3 : localisation anatomique de l'IDM (Akoudad et Benamer, 2003)**

### III.2. Les facteurs de risque

Un facteur de risque peut se définir comme un état physiologique (l'âge par exemple), pathologique (hypertension artérielle) ou encore une habitude de vie (tabagisme) associés à une incidence accrue de la maladie, certains critères sont nécessaires pour retenir le terme de facteur de risque. (Herpin et Paillard, 2003)

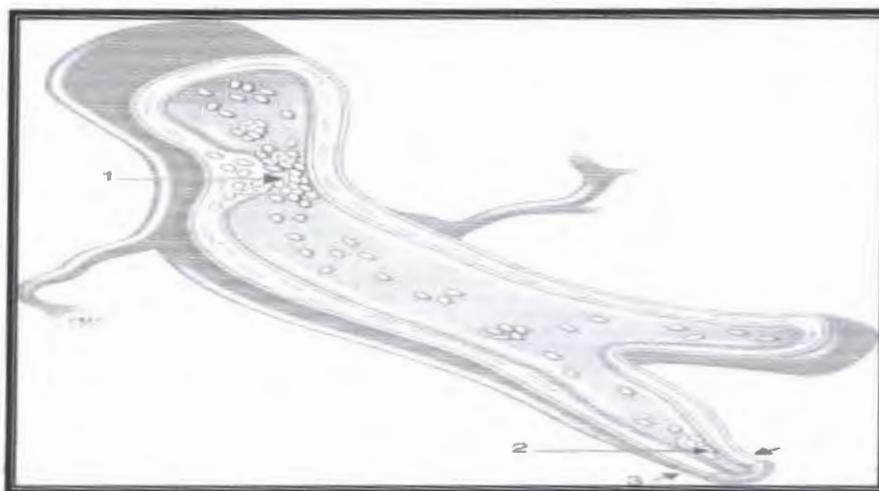
#### III.2.1. Hypertension artérielle

Elle est classiquement un facteur de risque d'athérosclérose. En réalité, diverses études réalisées au cours de ces dernières années ont montré que l'hypertension artérielle

### III.3.2. la rupture de la plaque d'athérome

Les plaques vulnérables sont donc sujettes à la rupture. Lorsque celle-ci se produit, les molécules prothrombotiques contenues dans la plaque sont libérées et entrent en contact avec le sang ce qui induit la formation d'un thrombus susceptible d'oblitérer la lumière vasculaire et d'induire une ischémie myocardique symptomatique ou non, sur le territoire en aval, dans 2/3 des cas la formation du thrombus responsable de l'accident coronaire est due à la rupture ou à la fissuration d'une plaque d'athérome vulnérable tandis que l'érosion d'une lésion athérosclérotique vulnérable est responsable du tiers des accidents restants. Par ailleurs, la plaque d'athérome n'évolue pas nécessairement vers la rupture mais peut également s'orienter vers un état stable fibreux ou calcifié (Fig. 4) (Broisat *et al*, 2005).

Les plaques rompues sont caractérisées par une richesse en cellules inflammatoires en particulier des macrophages activées. En effet dans les lésions responsables de syndromes coronaires aigus, les macrophages activés occupent 14% de la surface des plaques par rapport à 3% dans les lésions responsables d'une angor stable, d'une part, les plaques rompues présentent une néovascularisation adventitielle et intimale importante qui serait une source de recrutement des cellules inflammatoires. Celles-ci sont attirés vers la plaque d'athérome par des molécules d'adhésion comme des cytokines puis activées, d'autres facteurs sont également incriminés dans l'activation de ces cellules comme les lipides oxydés, l'angiotensine II, le diabète et probablement certains processus infectieux comme le chlamydiae ou le cytomegalovirus ( Akoudad et Benamer , 2003)



**Figure 4 : Physiopathologie de l'infarctus du myocarde. (Akoudad et Benamer, 2003)**  
La rupture de la plaque d'athérome aboutit à la formation d'un thrombus occlusif. Des embolies se détachent du thrombus initial et migrent vers la circulation d'aval qui est également le siège d'une vasoconstriction. L'ensemble de ces phénomènes aboutit à la réduction du flux coronaire et à l'aggravation de l'ischémie myocardique.

1. Thrombus ; 2. Embolie distale ; 3. Vasoconstriction

**III.4. Les formes de l'infarctus du myocarde (Fig. 5)****III.4.1 Forme typique : L'infarctus transmural (avec onde Q)****III.4.1.1. Signes fonctionnels**

Douleur angineuse retrosternale, en barre, constrictive, prolongée qui dure depuis plus de 30 minutes, intense, angoissante, qui irradie à la mâchoire et au bras gauche, voire aux deux poignets (Charniot, 2000).

**III.4.1.2. Signes d'accompagnement**

Il s'agit de :

- nausées et de vomissement qui peuvent être prédominants.
- malaise général avec sueurs
- pâleur
- lipothymie voire syncope, parfois une dyspnée avec polypnée (Charniot 2000).

**III.4.1.3. Électrocardiogramme**

Dans les trois premières heures, le premier signe que l'on voit à l'ECG est une ischémie sous-endocardique, c'est-à-dire des ondes T qui sont géantes, pointues, et symétriques. Vers la 4<sup>ème</sup> heure, on aura une lésion sous épicaudique, c'est-à-dire un sus décalage du segment ST convexe vers le haut qui englobe l'onde T. Vers la 6<sup>ème</sup> heure apparaît l'onde Q de nécrose, ensuite, il existe une régression du sus décalage du segment ST avec négativation de l'onde T. (Charniot 2000).

**III.4.2. Formes cliniques****III.4.2.1. Aspects cliniques atypiques****III.4.2.1.1 Forme indolore**

Fréquente chez le patient diabétique, chez le sujet très âgé, chez la femme en cas d'hypothyroïdie, dans ce cas, le diagnostic est évoqué lors d'une complication précoce ou tardive (Perlemuter *et al*, 2005).

**III.4.2.1.2. Forme trompeuse**

La douleur n'est pas dominée dans le tableau clinique, et l'infarctus du myocarde se présente comme une pathologie digestive avec gêne épigastrique, nausées et vomissement. (Perlemuter *et al*, 2005).

**III.4.2.1.3. Formes gravissimes d'emblée**

Ces formes se présentent par un état de choc cardiogénique, un arrêt cardiaque et un accident vasculaire cérébral révélateur d'un infarctus du myocarde (Perlemuter *et al*, 2005).

**III.4.2.1.4. Ischémie aiguë d'un membre par embolie**

Appelée aussi «Pied froid unilatéral de Frank», elle se présente par une embolie minime, spontanément résolutive, se localisant à une artériole de jambe (Carré, 1984).

**III.4.2.2. Aspects électrocardiographiques atypiques****III.4.2.2.1. Soit infarctus de localisation atypique****III.4.2.2.1.1. Infarctus rudimentaire**

Forme frontière entre l'angor instable et l'infarctus transmural, sa gravité relative est liée à un risque élevé d'extension secondaire avec évolution vers l'infarctus transmural. L'extension secondaire est souvent annoncée par un syndrome de menace avec reprises douloureuses itératives (Daubert, 1998).

**III.4.2.2.1.2. Infarctus sous endocardique circonférentiel**

Forme fréquente chez le sujet âgé (> 8<sup>e</sup> décennie) et qui implique :

- Des lésions coronariennes sévères et diffuses, avec souvent une longue histoire d'angor.
- Une hypertrophie ventriculaire gauche préexistante.
- Un facteur précipitant.
- Le diagnostic repose essentiellement sur l'ECG (Daubert, 1998).

**III.4.2.2.1.3. Les infarctus de ventricule droit**

Ils sont toujours associés à une nécrose du ventricule gauche s'individualisent par un certain nombre de signes cliniques et hémodynamiques. Ils entraînent des signes d'insuffisance ventriculaire droite avec turgescence veineuse. Le cathétérisme permet d'enregistrer une élévation des pressions veineuses, une grande onde A dans l'oreillette droite et une franche élévation de la pression télé-diastolique dans le ventricule droit. (Bounhoure, 1980).

**III.4.2.2.1.4. Infarctus du myocarde de l'oreillette**

Il existe un sus-décalage du segment PQ et entraîne souvent des troubles du rythme supra-ventriculaires (Perlemuter *et al* 2005).

## *Chapitre IV:*

# **Dosage enzymatique et diagnostic de l'IDM**

Le diagnostic de l'IDM repose avant tout sur les signes cliniques et électrocardiographiques. Cependant, ils peuvent être parfois atypiques voir absents et seul la modification de marqueurs biologiques, témoins de la nécrose cellulaire permet alors d'affirmer le diagnostic. Par ailleurs, ces marqueurs sont également utiles dans le suivi de la reperfusion myocardique et dans l'évaluation de taille de la zone nécrosée ; ils permettent aussi de suspecter une extension ou une récurrence de la nécrose dès le début de l'IDM, certaines protéines présentes dans le myocyte sont libérées dans la circulation sanguine du fait de la destruction myocardique (Hastier-Théfenne *et al*, 2001).

La taille et la solubilité de ces molécules déterminent leur délai d'apparition : les petites molécules diffusent rapidement et apparaissent précocement alors que des protéines beaucoup plus grosses ou peu solubles parviennent plus tardivement dans la circulation générale (Hastier-Théfenne *et al*, 2001).

#### IV.1.1 Dosage enzymatique

##### IV.1.1. Créatine-Kinase (CK)

###### IV.1.1.1. Définition

La créatine kinase (CK) ou créatine phosphokinase (CPK) est une enzyme à double localisation cellulaire (Cytosolique ou mitochondriale) qui catalyse de façon réversible le transfert d'un résidu phosphate entre l'ATP et la créatine (Cuvelier, 2003), selon la réaction suivante :



La CK est un dimère constitué de deux sous unités de 360 acides aminés chacune ; l'activité catalytique de chaque sous unité est indépendante. Ces sous-unités sont de deux types : M (pour muscle) et B (pour brain : cerveau) et sont ainsi dénommées en raison de l'origine tissulaire de leur isolement initial. L'association de ces sous-unités entre elles permet de constituer les trois isoenzymes de la CK (Cuvelier, 2003).

Ces trois isoenzymes sont :

- La CK-MM (Ou CK3) qui prédomine dans le muscle squelettique (99%) mais qui est aussi présente dans le cœur (80%).
- La CK-MB (Ou CK2)) essentiellement présente dans le muscle cardiaque (20%).

- La CK-BB (Ou CK1) qui prédomine dans le cerveau mais qui est aussi présente dans la prostate, le foie et l'utérus.

Le muscle cardiaque est le seul tissu à présenter une quantité importante de CK-MB cependant, la spécificité d'organe n'est pas absolue. Outre les 3 isoenzymes, des macro CK ont été décrites : la macro CK1 qui résulte de l'association de la CK-BB avec une immunoglobuline et la macro CK2, forme polymérique de la CK mitochondriale (Hastier-Théfenne *et al*, 2001).

#### IV.1.1.2. Expression des résultats et valeurs usuelles

L'activité CK totale est exprimée en  $U.l^{-1}$  et les valeurs normales sont comprises entre 15 et 130  $U.l^{-1}$  à 30°C et entre 30 et 200  $U.l^{-1}$  à 37°C. La CK-MB est exprimée en  $U.l^{-1}$  (mesure d'activité) ou  $ng.ml^{-1}$  (mesure en terme de masse). Les valeurs de référence sont de 0 à 10  $U.l^{-1}$  ou de 0 à 6  $ng.ml^{-1}$ . Il est intéressant de calculer le rapport (CK-MB / CK total)  $\times 100$  qui permet de différencier plus facilement l'IDM des affections pouvant générer des élévations de la CK-MB normalement, il est inférieur à 6% ou à 60  $ng.U^{-1}$  pour des activités CK mesurées à 30°C (Hastier-Théfenne *et al*, 2001).

#### IV.1.1.3. Interprétation au cours de l'IDM

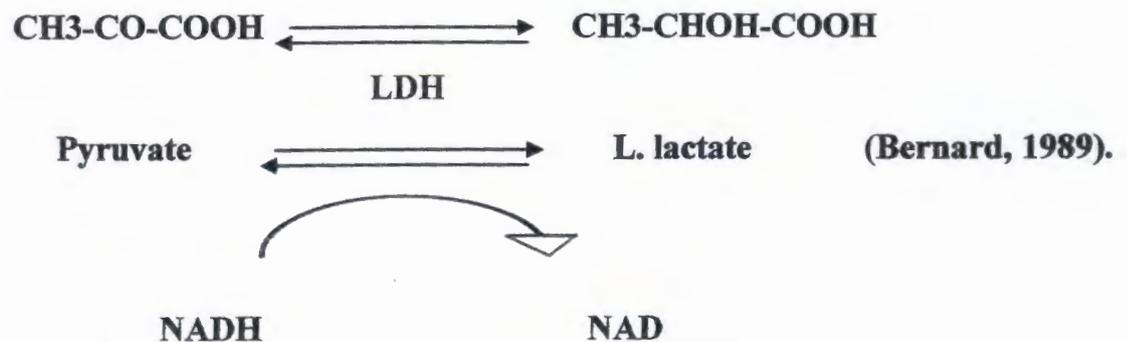
Au cours de l'IDM, l'activité sérique des CK totales commence à augmenter entre la 4<sup>ème</sup> et la 8<sup>ème</sup> heure, atteint un pic vers la 24<sup>ème</sup> heure, reste élevée pendant 1 à 2 jours, avec un retour à la normale vers le 3<sup>ème</sup> jour, et l'activité des CK-MB augmente entre la 3<sup>ème</sup> et la 6<sup>ème</sup> heure, atteint un pic entre la 12<sup>ème</sup> et 18<sup>ème</sup> heure et revient à la normale vers la 48<sup>ème</sup> heure (Hastier-Théfenne *et al*, 2001).

### IV.1.2. La lactate déshydrogénase (LDH)

#### IV.1.2.1. Définition

La LDH naît de l'association de 4 monomères des 2 chaînes peptidiques M (musculaire) et H (cardiaque), donnant lieu aux 5 isoenzymes qu'on lui connaît : H4 (LDH1), H3M1 (LDH2), H2M2 (LDH3), H1M3 (LDH4) et M4 (LDH5). La LDH1 prédomine dans le cœur (35 – 70 % de l'activité totale), la LDH5 dans le foie (30-80%). Alors que le globule rouge est riche en LDH1 et LDH2. Son poids moléculaire est de 134 KDa (Ben Amor *et al*, 1999).

Elle catalyse réversiblement la transformation lactate/pyruvate, en présence de NADH, selon la réaction suivante :



#### IV.1.2.2. Expression des résultats et valeurs usuelles

L'activité totale de la LDH est comprise entre 100 et 350 UI<sup>-1</sup> à 30°C et entre 200 et 400 UI<sup>-1</sup> à 37°C. La LDH1 n'excède pas 40% de l'activité totale (Bernard, 1999).

#### IV.1.2.3. Interprétation au cours de l'IDM

La LDH est présente dans la plupart des tissus humains et son intérêt dans le diagnostic de l'IDM s'en trouve réduit en raison de sa faible cardiospécificité. Le rapport LDH1/LDH2 < 1 chez le sujet sain et > 1 chez l'infarcté, pourrait être intéressant, mais sa détermination, lente et imprécise, compromet son rapport. Après la crise aiguë de l'IDM, le début de l'élévation de la LDH survient au bout de 12 à 16 heures, le pic à 30-40 heures et la normalisation a lieu au bout de 8 à 12 jours, en l'absence de complications. De ce fait, sa détermination dans la phase aiguë de l'IDM (diagnostic précoce) n'a aucun intérêt. Cependant, elle reste intéressante lorsque l'admission a lieu tardivement. Enfin il a été rapporté une bonne corrélation entre l'intensité d'élévation de la LDH et l'étendue de la nécrose (Bernard, 1989).

### IV.1.3 La myosine

#### IV.1.3.1. Définition

La myosine est une protéine myofibrillaire de masse moléculaire élevée (500000 Da) interagissant réversiblement avec l'actine durant la contraction musculaire. Elle est constituée de 2 chaînes lourdes et de 2 chaînes légères ; les chaînes légères sont de 2 types (1 et 2) et présentent plusieurs isoformes dont aucune n'est cependant spécifique du muscle cardiaque. Elle est présente dans tous les types du muscle (Hastier-Théfenne *et al*, 2001).

#### IV.1.3.2. Expression des résultats et valeurs usuelles

Pour les chaînes lourdes de myosine, les valeurs usuelles sont comprises entre 30 et 130  $\mu\text{g.l}^{-1}$ , elles sont plus élevées chez les sportifs de haut niveau (50-180  $\mu\text{g.l}^{-1}$ ) la concentration en chaînes légères est de l'ordre de 3  $\mu\text{g.l}^{-1}$ . (Hastier -Théfenne *et al*, 2001).

#### IV.1.3.3. Interprétation au cours de l'IDM

Lors d'un IDM, les chaînes légères de myosine sont libérées de façon continue entre la 3<sup>ème</sup> et la 6<sup>ème</sup> heure après le début des symptômes. La concentration reste élevée pendant 2 à 3 semaines, ce qui permet un diagnostic rétrospectif. Les chaînes lourdes de myosine apparaissent plus tardivement environ 1 à 4 jours après le début des symptômes. Le pic de concentration est atteint après le 6<sup>ème</sup> jour environ et le retour à la normale est observé après 3 à 4 semaines. L'intérêt principal de la myosine est de permettre une quantification du territoire nécrosé car la quantité de myosine relarguée est étroitement corrélée à la taille du tissu myocardique nécrosé (contrairement à d'autres marqueurs comme la CK ou la myoglobine). Ce marqueur reste cependant encore confidentiel du fait de l'absence de technique utilisable dans le cadre de l'urgence (Hastier – Théfenne *et al*, 2001).

#### IV.1.4. La transaminase glutamique oxaloacétique (TGO)

##### IV.1.4.1. Définition

La réaction de transamination est un processus général du métabolisme des amino-acides. Il s'agit du transfert d'un groupement aminé d'un acide aminé sur un acide cétonique, réaction formant un nouvel acide aminé et un nouvel acide cétonique. Ce transfert est catalysé par des enzymes appelés transaminases : TGP (caractérise le foie), TGO (caractérise le cœur) cette dernière (TGO) dite également aspartate aminotransférase (ASAT) catalyse la réaction :



##### IV.1.4.2. Expression des résultats et valeurs usuelles

Par la technique spectrophotométrie, selon les recommandations de la société française de biologie clinique (SFBC), les valeurs normales sont les suivantes :  $N < 18$  UI par litre dans le sérum pour la TGO. (Blacque-Belair *et al*, 1980).

### IV .1.4.3. Interprétation au cours de l'IDM

Elévation de la TGO :

- Précoce (dés la 4<sup>ème</sup> à la 6<sup>ème</sup> heure).
- Maximale entre la 24<sup>ème</sup> et 48<sup>ème</sup> heure.
- Retour à la normale en 4 à 5 jours (Blacque-Belair *et al*, 1980)

### IV.1.5. Les lipoprotéines

#### IV.1.5.1. Le cholestérol LDL (ou $\beta$ -Cholestérol)

C'est-à-dire transporté par les lipoprotéines de basse densité. Les LDL Transportent le cholestérol vers les tissus périphériques, en particulier vers les parois artérielles. Il s'agit d'un «mauvais cholestérol». Quand par ultracentrifugation et dosage du cholestérol sur les fractions lipoprotéiniques, on constate que le taux de cholestérol LDL est élevé (> à 2 g/l) avec un rapport cholestérol LDL / cholestérol HDL > à 3, il y a risque d'accident cardiovasculaire et nécessite de traiter l'hypercholestérolémie, même si celle-ci est peu élevée. (Blacque-Belair *et al*, 1980).

#### IV.1.5.2. Le cholestérol HDL (ou $\alpha$ -cholestérol)

C'est-à-dire transporté par les lipoprotéines de haute densité, les HDL assurent le retour du cholestérol des tissus, et en particulier des parois artérielles, vers le foie où il est métabolisé. Il s'agit d'un « bon cholestérol ». En effet, Tania Gordon *et Coll.* Ce sont aperçus, en étudiant aux USA une population de près de 2500 hommes et femmes de 49 à 82 ans sur plusieurs années, que le taux de cholestérol de la fraction HDL est un bon indicateur de risque cardiovasculaire : plus ce taux est élevé, plus le risque est faible, quels que soient les autres facteurs de risque, y compris le cholestérol total (Blacque-Belair *et al*, 1980).

## IV.2 Examens complémentaires

### IV.2.1 La myoglobine

La myoglobine est une protéine de faible poids moléculaire issue de l'hème des cellules musculaires. Elle apporte l'oxygène nécessaire à la contraction des cellules des muscles cardiaques et squelettiques. Elle constitue un marqueur de nécrose cellulaire irréversible dont le taux sérique augmente précocement après le début de l'infarctus.

Sa demi vie, très brève, lui permet de refléter étroitement l'évolution de l'infarctus. Dans une population de sujets normaux, la myoglobinémie est de 6 à 85 mg/ml. Le seuil diagnostique est fixé entre 70 et 90 ng/ml.

Bonne spécificité cardiaque pour le diagnostic de l'IDM ou son suivi, mais pas parfaite. (Cadouse et Bernard, 2005)

- **Cinétique** : Détectable dans les 3 à 6 heures qui suivent le début d'un IDM
- **Indication** : lors d'un IDM, elle augmente de façon très précoce.
- **Suivi de réperfusion** : moyen non invasif et facile à utiliser. D'apprécier la qualité de la réperfusion. Estimation de la taille de l'infarctus : élément important du pronostic.
- **Valeurs usuelles** : 30 µg/l.
- **Valeurs pathologiques** : peu spécifique comme CK-MB.
  - >90 µg/l est le signe d'une lésion musculaire
  - IDM jusqu'à 1000 µg/l (Cadouse et Bernard, 2005)

#### IV.2.2. les troponines

La troponine est une protéine de structure de la fibre musculaire localisée sur le filament de la myofibrille. Ce dernier, constitué d'une triple chaîne torsadée avec deux brins d'actine et un brin de tropomyosine, porte à intervalle régulier un trimère associant la troponine T (TnT), troponine C (TnC) et la troponine I (TnI). Leurs PM respectifs sont : TnT = 37 KDa, TnI = 24 KDa, TnC = 18 KDa. Ce trimère intervient dans la régulation de la contraction musculaire : lorsque la TnC fixe le calcium il se produit un réarrangement spatial du trimère, aboutissant au glissement du filament épais de myosine sous le filament fin d'actine et engendrant la contraction (Tab. I) (Ben Amor, 1999).

En absence de pathologie cardiaque, la concentration de troponine dans le sang est très faible. La structure moléculaire des formes circulantes commence seulement à être mieux connue et fait l'objet de nombreuses études. A l'inverse de la myoglobine et de la CK-MB, la TnT et la TnI sont présentes en faible concentration dans le cytosol (5 à 8% de Tn totale) il a été démontré qu'après infarctus myocardique, au moins trois formes peuvent être retrouvées dans la circulation : une forme libre, une forme binaire (C-I) ou (I-T)) et une forme tertiaire (C-T-I). Il faut retenir que les formes retrouvées dans la circulation diffèrent selon le délai écoulé depuis la nécrose, et qu'elle se transforment soit au niveau de myocyte soit dans la circulation. Les modifications post-traductionnelles de la TnIC sont nombreuses : protéolyse à différents sites, phosphorylation, oxydation ....etc. elles peuvent modifier la fonctionnalité des troponines et l'interaction de la TnIC avec les anti-corps utilisés pour son dosage (Provenchere *et al*, 2004).

En cas de nécrose cellulaire, le dosage des formes circulantes est positif 2 à 3 heures après le début de la nécrose, le pic de concentration plasmatique survient en moyenne vers la 20<sup>ème</sup> heure, à l'opposé de ce que l'on observe avec les CK-MB, le dosage reste positif jusqu'au septième jour. Ce qui serait secondaire à une libération continue. Il a été suggéré qu'en cas d'ischémie moins sévère (réversible), seul le pool cytosolique (et non la troponine du complexe contractile) participait à la libération : Les concentrations obtenues sont plus basses et la cinétique plus courte. (Provenchere *et al*, 2004).

**Tableau I : Méthodes de dosage et valeurs usuelles de la troponine IC (TnIC : troponine I cardiaque) (Hastier-Théfenne, 2001)**

Fabricant	Bade-behring			Abbott	Pasteur	Bayar	Ortho
Appareil	Status II	Opus	RXL	Axsym	Access	Acs180	Vitros ECI
Valeurs usuelles	<0.6 ng/ml	<0.5 ng/ml	<0.6 ng/ml	<0.5 ng/ml	<0.1 ng/ml	<=0.07 ng/ml	<0.08 ng/ml
Suspecion d'IDM	0.6-1.6 ng/ml	0.5-2 ng/ml	0.6-1.6 ng/ml	0.5-2 ng/ml	/	0.8-1 ng/ml	0.08-0.8 ng/ml
Seuil decisionnel	>1.6 ng/ml	>2 ng/ml	>1.6 ng/ml	>2 ng/ml	>0.1 ng/ml	>1 ng/ml	>0.8 ng/ml
Principe de la technique	immuno-enzymo- fluometrie	immuno-enzymo- fluometrie	immuno-enzymatique	immuno-enzymo- fluometrie	immuno-enzymo- chimiluminescence	immuno- chimiluminescence	immuno- chimiluminescence

Les principaux marqueurs biologiques de l'IDM sont résumés dans le tableau II

**Tableau II : Les principaux marqueurs biologiques de l'IDM (Hastier-Théfenne, 2001)**

Marqueurs biologiques	Délai de détection	Pic sérique	Retour à la normale	avantages	inconvénients	Intérêt clinique
Myoglobine	1-3h	8-12h	24-36h	Précocité, sensibilité dosage faible et rapide	Manque de spécificité	-Diagnostic très précoce -Détection d'une extension de nécrose ou d'une récurrence d'IDM -Suivi de la réperfusion
CK totale	4-8h	24h	1-3j	Dosage faible et rapide	Manque de spécificité	Diagnostic précoce
CK-MB	3-6h	12-18h	48h	Sensibilité spécificité++ Précocité Dosage faible et rapide	Non disponible sur tous les analyseurs de biochimie actuels	Diagnostic précoce
Troponine IC	3-6h	10-22h	6-9j	Sensibilité spécificité+++ Précocité Dosage faible et rapide	Non disponible sur tous les analyseurs de biochimie actuels coût B80	-Diagnostic précoce et rétrospectif -Suivi de la réperfusion -Détection des IDM pré et post opératoires
ASAT	10h	24-48h	3-6j	Dosage faible et rapide	Manque de spécificité Manque de précocité	Diagnostic rétrospectif
LDH	12-16h	30-40h	8-12j	Dosage faible et rapide	Manque de spécificité Manque de précocité	Diagnostic rétrospectif

*Chapitre V :*

# Traitement de l'IDM

L'IDM impose une prise en charge médicalisée immédiate avec traitement sur place et transport vers une unité de soins intensifs où la surveillance peut être stricte, notamment sous moniteur (Rullière, 1975). Le traitement des 12 premières heures doit être centré sur la réouverture de l'artère responsable de l'infarctus en ayant recours à la thrombolyse intraveineuse ou à l'angioplastie. En réduisant la taille de la nécrose, les risques de complication et de mortalité sont diminués d'environ 50%. (Fig. 6) (Hastier-Théfenne *et al*, 2001).

### V.1. Traitement de réperfusion

Il s'agit de rétablir complètement et le plus précocement possible le flux dans l'artère responsable de l'IDM (Goldstein *et al*, 2000).

Deux méthodes de réperfusion coronaire sont actuellement disponibles : la thrombolyse et l'angioplastie (Brami et Beaufils, 1998).

Plusieurs paramètres peuvent influencer le choix d'une technique de réperfusion : l'âge, les conditions hémodynamiques, les pathologies associées et la logistique de transfert du patient (Goldstein *et al*, 2000).

#### V.1.1. Traitement thrombolytique

La pratique systématique de coronarographie à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde montre que dans plus de 80% des cas, il existe une occlusion coronarienne. La thrombolyse permet la réouverture précoce de l'artère occluse. L'intérêt de cette réperfusion coronaire précoce est de limiter l'étendue de la nécrose et d'éviter son extension, de préserver la fonction ventriculaire et de prévenir des complications précoces et bien sûr de réduire la mortalité. D'un point de vue biochimique, tous les thrombolytiques ont pour but d'accélérer la transformation du plasminogène en plasmine, enzyme capable de dissoudre la fibrine du caillot réalisant ainsi une fibrinolyse localisée et sélective (Molinier et Touze, 1994).

L'avantage de la thrombolyse est sa simplicité d'administration. Mais son principal inconvénient concerne la survenue d'accidents hémorragiques, en particulier cérébraux, dans les 2 premiers jours. Il faudra donc être particulièrement vigilants chez le sujet âgé dont le risque hémorragique est plus élevé et toujours respecter les contre-indications de ce traitement qui sont nombreuses (saignement évolutif, antécédent d'accident vasculaire cérébral de moins de 6 mois, chirurgie récente, traumatisme récent...) (Hastier-Théfemme *et al*, 2001).

Les principaux produits utilisés sont :

r-Tpa = Actilyse<sup>®</sup>, : qui est un activateur tissulaire du plasminogène, streptokinase = streptase<sup>®</sup> : produite à partir du streptocoque, et urokinase<sup>®</sup> : elle est fabriquée à partir de culture de cellules rénales (charniot et pamphilis, 2000).

### **V.1.2 Angioplastie coronaire**

Cette délatation coronarienne par cathétérisme peut être appliquée en première intention (primaire) ou après échec du traitement thrombolytique (sauvetage). (Brami, 2002).

#### **V.1.2.1. Angioplastie primaire**

Est un traitement aussi efficace que la thrombolyse, à condition d'être réalisé dans un délai rapide et par une équipe entraînée. Ses indications concernent : en premier lieu toutes les contre-indications à la thrombolyse (l'angioplastie directe devra être réalisée chaque fois que possible) ; mais aussi les infarctus du myocarde présentant des critères de gravité (chocs cardiogéniques, territoire ischémique très étendu). (Brami, 2002).

#### **V.1.2.2. Angioplastie de sauvetage**

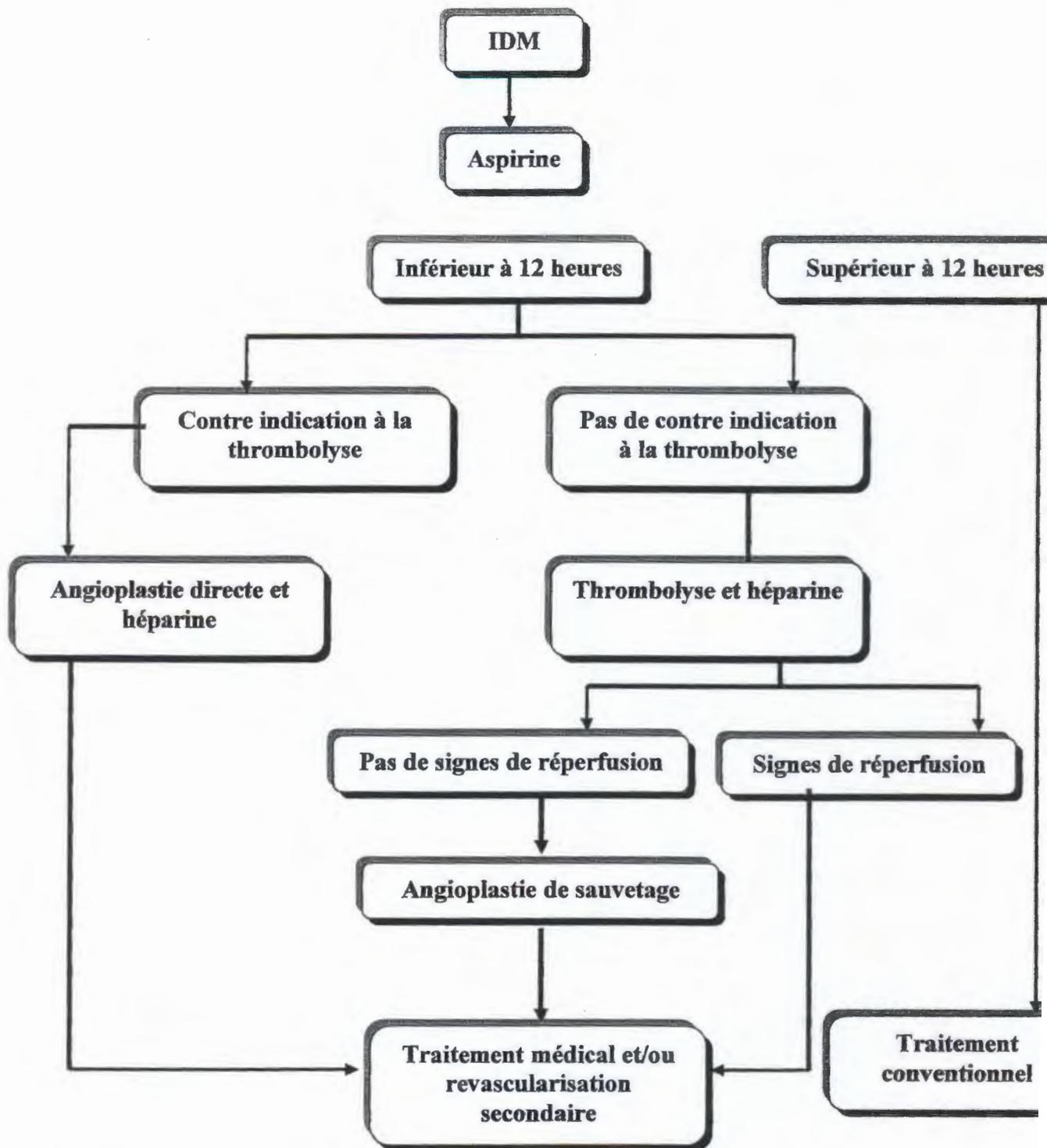
Est possible en cas d'échec de la thrombolyse (persistance d'un sus décalage de segment ST et de douleur plus de 90 minutes après le début de la thrombolyse) ou en cas de récurrence ischémique précoce après thrombolyse. (Brami, 2002).

### **V.2. Traitement adjuvants**

Les thérapeutiques adjuvantes de l'IDM se justifient en phase pré-hospitalière quand leur utilisation précoce améliore le pronostic du patient. Elles permettent de protéger le myocarde ischémique ou de traiter les complications aiguës de l'IDM. (Bonnet *et al*, 2002).

#### **V.2.1. L'héparine**

L'héparine n'est pas indiquée de façon systématique mais seulement en association avec la thrombolyse par rt-Pa. La prophylaxie des complications thrombo-emboliques par l'héparine ne débute donc qu'après l'admission du patient à l'hôpital, mais elle peut être envisagée plus précocement si l'on prévoit un transport primaire ou secondaire particulièrement long. (Bonnet *et al*, 2002).



**Figure 6: Arbre décisionnel thérapeutique (selon Brame, 2002)**

*Chapitre VII :*

# Discussion

L'infarctus du myocarde, nécrose ischémique d'une partie du muscle ventriculaire gauche est une affection extrêmement fréquente et malgré l'amélioration enregistrée ces dernières années dans la prise en charge thérapeutique de ce risque coronaire, il reste l'une des principales causes de mortalité dans les pays occidentaux (Perdrix et Beaufile, 1998).

Cette affection survient chez des patients présentant des facteurs de risque tels que tabagisme, hypertension artérielle, dyslipidémie, diabète, sédentarité, surcharge pondérale, sexe et âge.

Dans la moitié des cas, l'infarctus est inaugural, c'est-à-dire qu'il n'est précédé d'aucune manifestation douloureuse permettant de prévoir sa survenue. L'infarctus se manifeste par une violente douleur de même type que celle de l'angor, mais habituellement plus intense et plus longue (de plus de 30 minutes à plusieurs heures), une hypertension artérielle, nausée, dyspnée, pâleur..... Lors d'un infarctus du myocarde, l'irrigation du cœur ne se fait plus, privée du sang et d'oxygène, les cellules du myocarde meurent en libérant leurs enzymes cardiaques, qui détruisent le tissu environnant.

Notre étude épidémiologique effectuée au niveau de l'hôpital Mohamed Essadik Ben Yahia Wilaya de Jijel, a porté sur une population de 40 malades pour la période étalée de 2004 à 2006, a révélé une prédominance de l'IDM chez les hommes avec un sexe-ratio de 2 hommes pour une femme. Cette prédominance peut être expliquée par le fait que la majorité des fumeurs sont des hommes. Ceci est en accord avec l'enquête de Dulac et Trudeau en 1994 qui a démontré que les hommes qui survivent à l'infarctus du myocarde et qui cessent de fumer ont un taux de mortalité de 19% au cours des 6 années suivantes alors que le taux de mortalité est 30% chez ceux qui continuent de fumer.

Sur 40 malades atteints d'IDM, dont l'âge est compris entre 37 et 90 ans, les distributions selon l'âge et le sexe montrent que chez les hommes les tranches d'âges les plus touchées sont celles de 50 à 70 ans représentant ainsi une fréquence de 15 % de la population de notre étude et 7,5 % dans l'enquête d'Akoudad et Benamer, 2003. Quant aux malades du sexe féminin, la majorité d'entre eux se recrute entre 60 et 70 ans représentant une fréquence de 15 % de la population et 2 % dans l'enquête d'Akoudade et Benamer, 2003.

Ces résultats révèlent que l'IDM atteint les hommes à un âge plus précoce (<60 ans) que les femmes (>60 ans), ce qui a été confirmé par Akoudad et Benamer en 2003. L'infarctus intéresse la population masculine dans deux tiers des cas. Chez les femmes, 60% des cas surviennent après l'âge de 74 ans. L'âge moyen de survenu de l'infarctus est de 10 ans plus élevé chez la femme : 73 ans en moyenne contre 63 ans chez l'homme. Alors que la proportion des femmes des infarcties n'est que de 23% avant 55 ans, elle augmente avec l'âge pour dépasser 60% après 75 ans.

L'examen clinique est un élément essentiel du diagnostic précoce de L'IDM (Machcourt, 2006), les symptômes présentés chez les malades étudiés sont par ordre croissant : paralysie faciale 2.5 %, vomissement et hémiplegie 5%, dyspnée et oedème des membres inférieurs à 10%, hypertension artérielle 12.5%, nausée 17.5%, troubles de rythme 20 %, pâleur 30% et douleur thoracique 75%, ce qui affirme que la douleur thoracique est le symptôme fréquent lors d'un IDM.( Hastier-Thefenne, 2003).

Des dosages enzymatiques témoins de la lyse cellulaire permettent de confirmer le diagnostic de la nécrose myocardique (surtout dans les infarctus non transmuraux), d'affirmer le caractère récent de la nécrose et très grossièrement d'apprécier l'importance de la masse nécrosée (Weber, 1990).

Théoriquement, le diagnostic de l'IDM repose sur le dosage de certains marqueurs biologiques qui apparaissent dans la circulation sanguine lors de nécrose cellulaire et qui sont : la CK, l'ASAT, la LDH manquant de spécificité, la myoglobine qui est caractérisée par sa précocité, la troponine IC et la CK-MB avec leur excellente cardiospécificité (Hastier -Thefenne, 2001).

Nous avons constaté, durant notre étude dans le service de médecine interne de l'hôpital de Jijel, que le diagnostic biologique de l'IDM repose seulement sur le dosage des quatre enzymes suivantes : la CK, la TGO, la TGP et la LDH.

Le marqueur biologique idéal c'est à dire précoce, spécifique, sensible et facilement dosable dans un délai compatible avec l'urgence n'existe pas. Toutefois, l'association de deux marqueurs comme la myoglobine et la troponine IC peut être considérée comme une bonne approche pour affirmer ou infirmer un diagnostic d'IDM (Machcourt, 2006).

Donc, en cas de confusion entre maladies telle que HTA qui présente des symptômes similaires à l'IDM, le dosage des enzymes spécifiques tranche dans le diagnostic.

L'infarctus du myocarde, nécrose ischémique d'une partie du muscle ventriculaire gauche est une affection extrêmement fréquente et malgré l'amélioration enregistrée ces dernières années dans la prise en charge thérapeutique de ce risque coronaire, il reste l'une des principales causes de mortalité dans les pays occidentaux (Perdrix et Beaufile, 1998).

Cette affection survient chez des patients présentant des facteurs de risque tels que tabagisme, hypertension artérielle, dyslipidémie, diabète, sédentarité, surcharge pondérale, sexe et âge.

Dans la moitié des cas, l'infarctus est inaugural, c'est-à-dire qu'il n'est précédé d'aucune manifestation douloureuse permettant de prévoir sa survenue. L'infarctus se manifeste par une violente douleur de même type que celle de l'angor, mais habituellement plus intense et plus longue (de plus de 30 minutes à plusieurs heures), une hypertension artérielle, nausée, dyspnée, pâleur..... Lors d'un infarctus du myocarde, l'irrigation du cœur ne se fait plus, privée du sang et d'oxygène, les cellules du myocarde meurent en libérant leurs enzymes cardiaques, qui détruisent le tissu environnant.

Notre étude épidémiologique effectuée au niveau de l'hôpital Mohamed Essadik Ben Yahia Wilaya de Jijel, a porté sur une population de 40 malades pour la période étalée de 2004 à 2006, a révélé une prédominance de l'IDM chez les hommes avec un sexe-ratio de 2 hommes pour une femme. Cette prédominance peut être expliquée par le fait que la majorité des fumeurs sont des hommes. Ceci est en accord avec l'enquête de Dulac et Trudeau en 1994 qui a démontré que les hommes qui survivent à l'infarctus du myocarde et qui cessent de fumer ont un taux de mortalité de 19% au cours des 6 années suivantes alors que le taux de mortalité est 30% chez ceux qui continuent de fumer.

Sur 40 malades atteints d'IDM, dont l'âge est compris entre 37 et 90 ans, les distributions selon l'âge et le sexe montrent que chez les hommes les tranches d'âges les plus touchées sont celles de 50 à 70 ans représentant ainsi une fréquence de 15 % de la population de notre étude et 7,5 % dans l'enquête d'Akoudad et Benamer, 2003.

Quant aux malades du sexe féminin, la majorité d'entre eux se recrute entre 60 et 70 ans représentant une fréquence de 15 % de la population et 2 % dans l'enquête d'Akoudad et Benamer, 2003.

# Conclusion générale

L'infarctus du myocarde est une nécrose ischémique due à l'occlusion d'une artère coronaire. La principale étiologie de cette maladie est l'athérosclérose, sans oublier les autres facteurs de risque (HTA, diabète, tabagisme, dyslipidémie, sédentarité, la surcharge pondérale, le sexe et l'âge).

L'infarctus du myocarde constitue un problème majeur de santé publique. Des troubles du rythme graves peuvent compliquer tout infarctus de façon imprévisible. Les stratégies thérapeutiques telles que la thrombolyse intraveineuse et l'angioplastie sont plus efficaces en terme de réduction de mortalité et de préservation de la fonction myocardique si elles sont débutées rapidement. En effet, il est maintenant admis que la re-canalisation précoce de l'artère coronaire (avant la 6<sup>ème</sup> heure après le début des douleurs) améliore significativement le pronostic de cette affection.

La fréquence élevée de l'infarctus du myocarde notamment chez les hommes et les complications liées à la mortalité, impose une stratégie préventive s'appuyant sur une sensibilisation et éducation sanitaire :

- le régime sans sel n'est utile qu'en cas d'insuffisance cardiaque. Un régime peu salé suffit, en cas d'hypertension artérielle.
- La réduction d'un excès pondéral doit toujours être encouragée et peut suffire à corriger certaines anomalies des lipides. Cette réduction pondérale est obtenue par la restriction calorique et le fractionnement de la ration alimentaire quotidienne en trois ou quatre repas les sucres immédiatement assimilables et alcool sont les sources de calories sur lesquelles doivent porter les efforts de régime.
- L'hypercholestérolémie est moins sensible à la réduction pondérale que l'hypertriglycéridémie il faut expliquer au patient la nécessité de modifier la nature des matières grasses qu'il absorbe, et si cela ne suffit pas, l'utilité de médicaments hypolipémiants est indispensable.
- Les matières grasses poly-insaturées, d'origine végétale (par exemple les margarines au tournesol, les huiles d'olives et de tournesol) sont préférées aux graisses saturées d'origine animale. Les aliments riches en cholestérol (abats, cervelles, jaune d'œuf, beurre, végétaline, crème, fromages gras, lait entier, viande de porc et de bœuf, en particulier) sont consommées en moindres quantité ou évités.

## ***Conclusion générale***

---

- L'exercice physique concourt à l'abaissement du taux de cholestérol.
- Le régime alimentaire ne doit être ni absolu ni trop sévère, il faut surtout convaincre de l'utilité d'une modification durable d'habitudes alimentaires néfastes.
- Le tabac est nocif, il faut sensibiliser les gens pour éviter les conséquences graves de la cigarette et de minimiser le risque d'atteinte de maladie coronariennes.

*Chapitre VI :*

# Etude épidémiologique

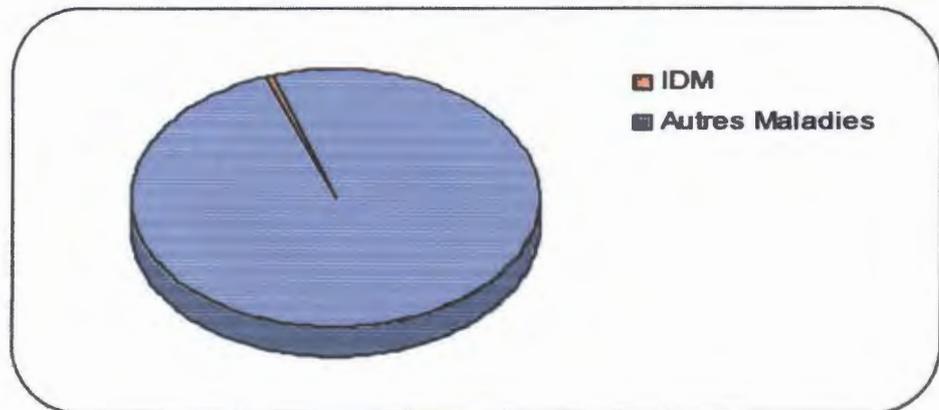
Cette étude a été réalisée dans le service de médecine interne de l'hôpital Mohamed Essaddik Ben Yahia Wilaya de Jijel.

Parmi 7369 cas d'admissions étalés sur la période Janvier 2004 jusqu'au Décembre 2006, nous avons trouvé 40 cas d'IDM âgés entre 37 et 90 ans.

#### V1.1. Etude de la fréquence d'IDM dans le service de médecine interne (Tab. III, Fig. 7)

**Tableau III : Fréquence d'IDM dans le service de médecine interne**

Maladie	Nombre de cas	Fréquence %
IDM	40	0,54
Autres Maladies	7329	99,45
Total	7369	100



**Figure 7: Fréquence d'IDM dans le service de médecine interne**

Pour la période d'étude (Janvier 2004 jusqu'à décembre 2006), 7369 hospitalisations ont été enregistrées dont 3949 soit 53.5 % sont des malades de sexe masculin et 3420 soit 46.4 % sont des malades de sexe féminin avec la répartition suivante :

- 40 cas d'IDM soit 0.54 % des hospitalisations.
- 7329 cas atteints d'autres maladies que l'IDM soit 99.45 % des hospitalisations.

VI.2. Etude des caractères sociodémographiques (Tab.IV, Fig. 8)

Tableau IV: Fréquence de l'IDM selon le sexe

Maladie	Nombre de cas	Fréquence %
Masculin	26	65
Féminin	14	35
Total	40	100

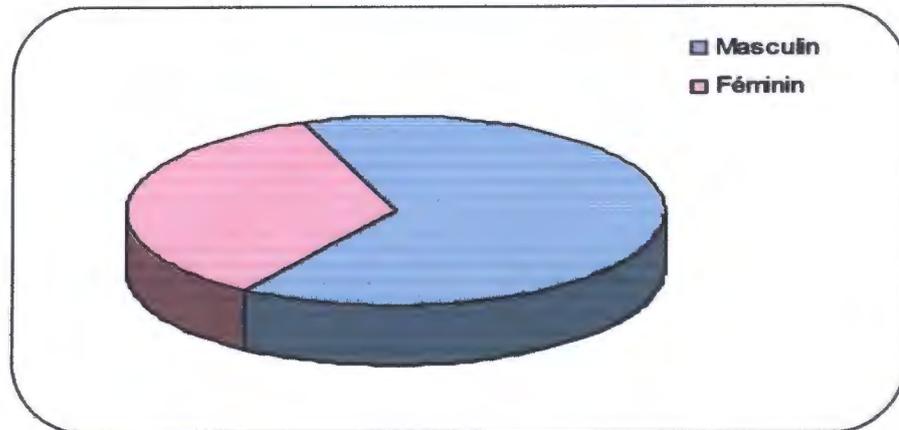


Figure 8 : Fréquence de l'IDM selon le sexe

Les hommes représentent 65 % de l'effectif total contre 35 % pour les femmes soit un sexe-ratio de deux hommes pour une femme.

VI.2.2. Etude de l'IDM en fonction de l'âge de patient (Tab.V, Fig. 9)

Tableau V: prévalence de l'IDM selon l'âge

Age (Années)	< 40	[40-50[	[50-60[	[60-70[	[70-80[	≥ 80
Femmes = 14	0	2,5	2,5	15	10	5
Hommes = 26	5	10	15	15	12,5	5
Total n = 40	5	12,5	17,5	30	22,5	10

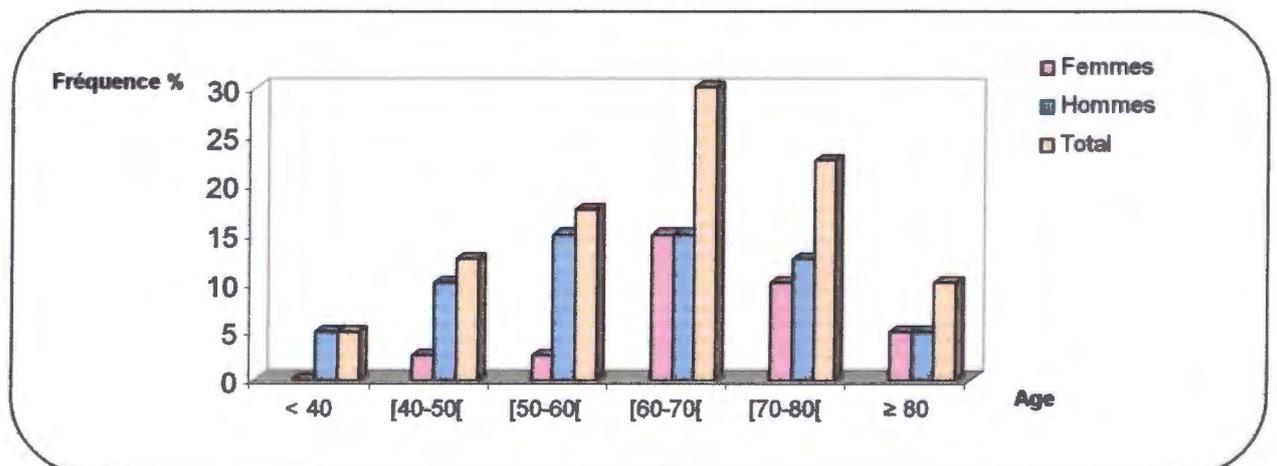


Figure 9 : prévalence de l'IDM selon l'âge

On note que l'atteinte par l'IDM chez les hommes est plus précoce (à partir de l'âge de 37 ans) que chez les femmes (à partir de l'âge de 50 ans).

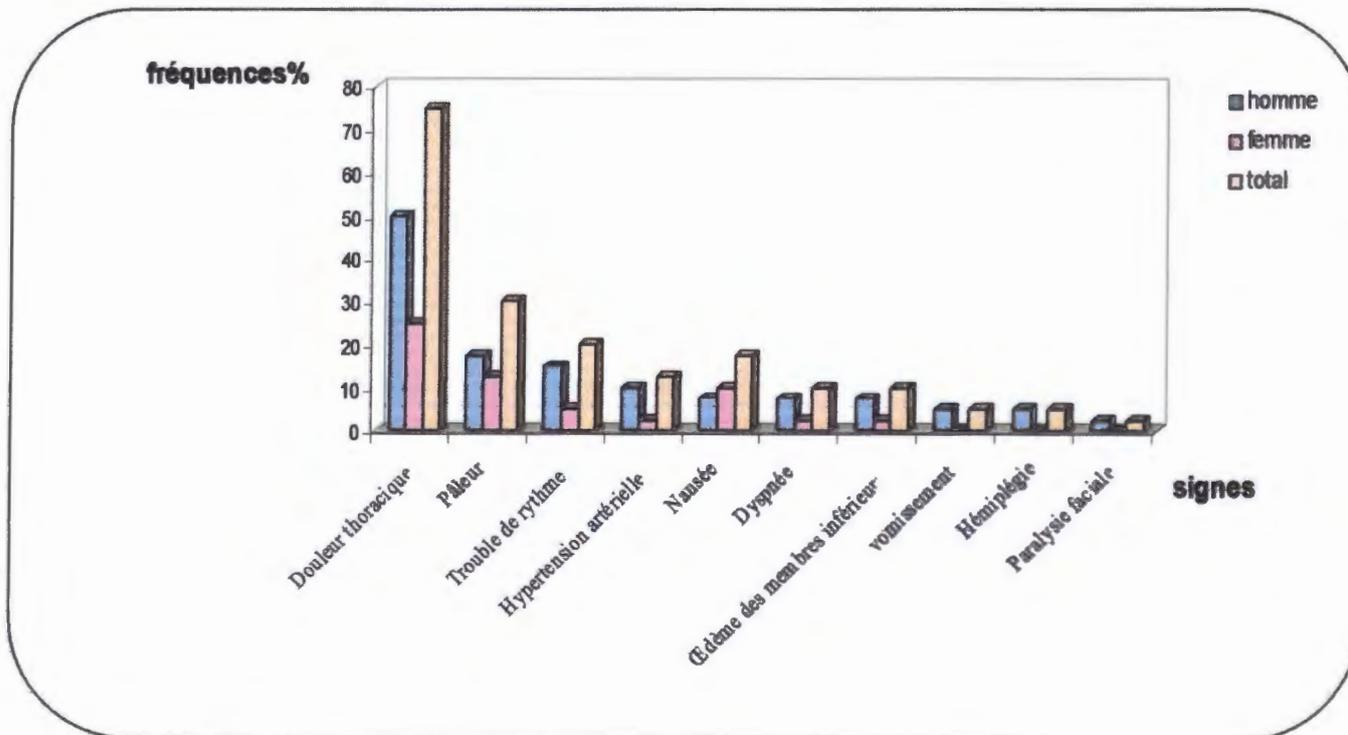
**VI.3. Modalités de diagnostic**

**VI.3.1. Diagnostic clinique**

**VI.3.1.1. Indice des signes cliniques (Tab.VI, Fig.10)**

**Tableau VI : Les différents signes cliniques et leurs fréquences parmi les malades**

Signes cliniques	Hommes		Femmes		Total	
	Nombre de cas	Fréquence %	Nombre de cas	Fréquence %	Nombre de cas	Fréquence %
Douleur thoracique	20	50	10	25	30	75
Pâleur	7	17,5	5	12,5	12	30
Trouble de rythme	6	15	2	5	8	20
Hypertension artérielle	4	10	1	2,5	5	12,5
Nausée	3	7,5	4	10	7	17,5
Dyspnée	3	7,5	1	2,5	4	10
Œdème des membres inférieurs	3	7,5	1	2,5	4	10
vomissement	2	5	0	0	2	5
Hémiplégie	2	5	0	0	2	5
Paralysie faciale	1	2,5	0	0	1	2,5



**Figure 10 : Les différents signes cliniques et leurs fréquences parmi les malades**

Les principaux signes cliniques présents à l'admission sont par ordre de fréquences décroissantes suivantes:

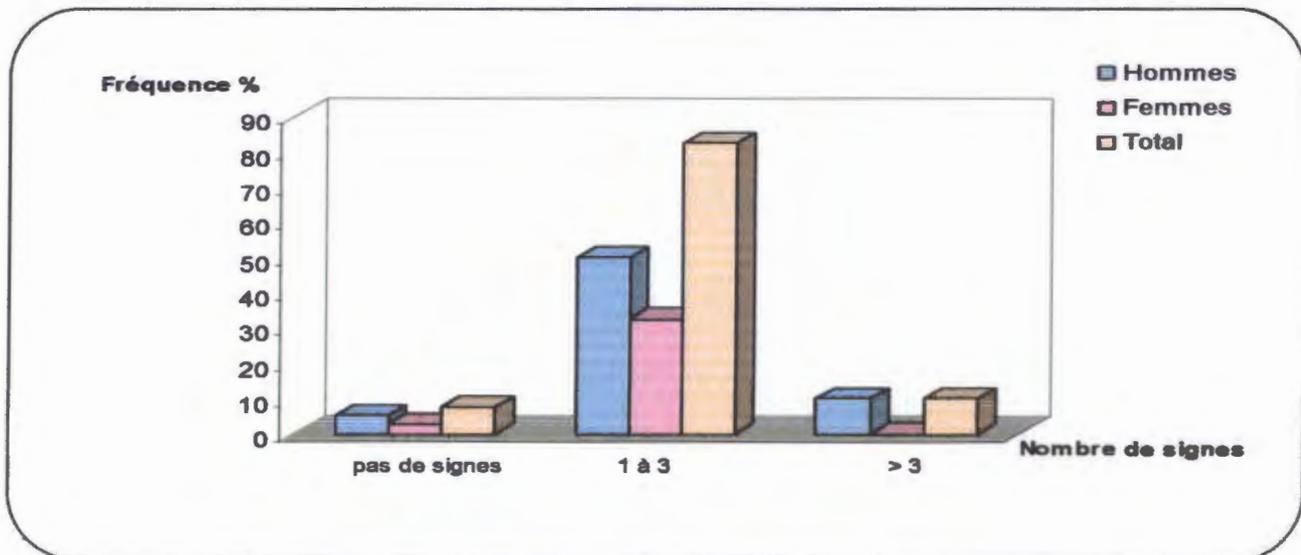
- \* Douleur thoracique : 75%
- \* Pâleur : 30%
- \* Troubles de rythme : 20%
- \* nausée : 17.5%
- \* Hypertension artérielle : 12.5%
- \* Dyspnée et oedème des membres inférieurs : 10%
- \* Vomissement et hémiplégie : 5%
- \* paralysie faciale: 2.5%

La douleur thoracique semble être le signe clinique le plus fréquent en cas d'IDM.

**VI.3.1.2. Les signes cliniques (Tab. VII, Fig. 11)**

**Tableau VII : Fréquence des signes parmi les malades**

Nombre de signes cliniques	Pas de signes		1-3		> 3	
	Nombre de cas	Fréquence %	Nombre de cas	Fréquence %	Nombre de cas	Fréquence %
Hommes	2	5	20	50	4	10
Femmes	1	2,5	13	32,5	0	0
Total	3	7,5	33	82,5	4	10



**Figure 11 : Fréquence des signes parmi les malades**

10 signes cliniques pour le diagnostic de l'IDM.

\* 7.5% de la population totale (sexe confondu) n'exhibent aucun signe.

\* 10% ont plus de 3 signes

\* 82.5% ont entre 1 à 3 signes

On note que chez la population étudiée, les malades peuvent présenter un ou plusieurs signes, comme ils ne peuvent présenter aucun signe.

**VI.4. Dosage enzymatique**

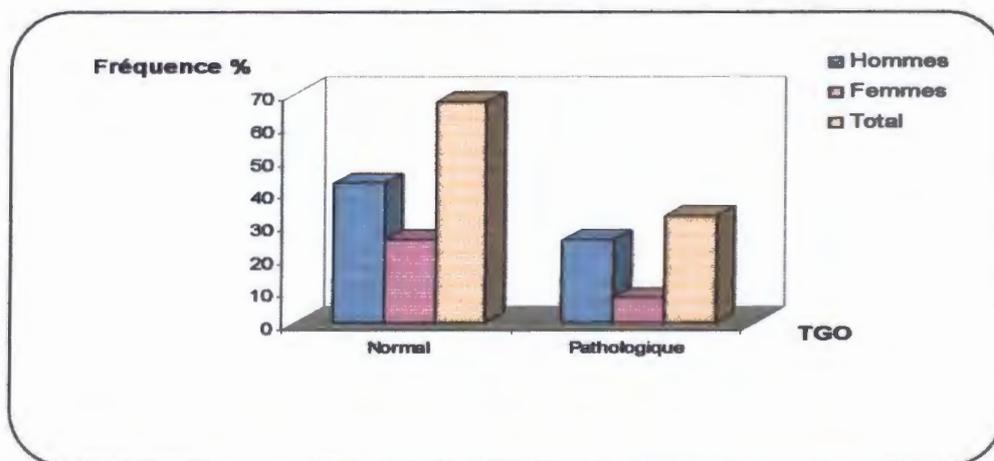
**VI.4.1. Dosage des transaminases**

**VI.4.1.1. Dosage de la TGO (Tab. VIII, Fig. 12)**

TGO ≤ 40UI/l (valeur usuelle)

**Tableau VIII: Dosage de la TGO**

Sexe	Normal		Pathologique	
	Nombre de cas	Fréquence %	Nombre de cas	Fréquence %
Hommes	17	42,5	10	25
Femmes	10	25	3	7,5
Total	27	67,5	13	32,5



**Figure 12 : Dosage de la TGO**

**VI.4.1.2. Dosage de la TGP (Tab. IX, Fig. 13)**

TGP ≤ 40 UI/l (valeur usuelle)

**Tableau IX : Dosage de la TGP**

Sexe	Normal		Pathologique	
	Nombre de cas	Fréquence %	Nombre de cas	Fréquence %
Hommes	18	45	9	22,5
Femmes	12	30	1	2,5
Total	30	75	10	25

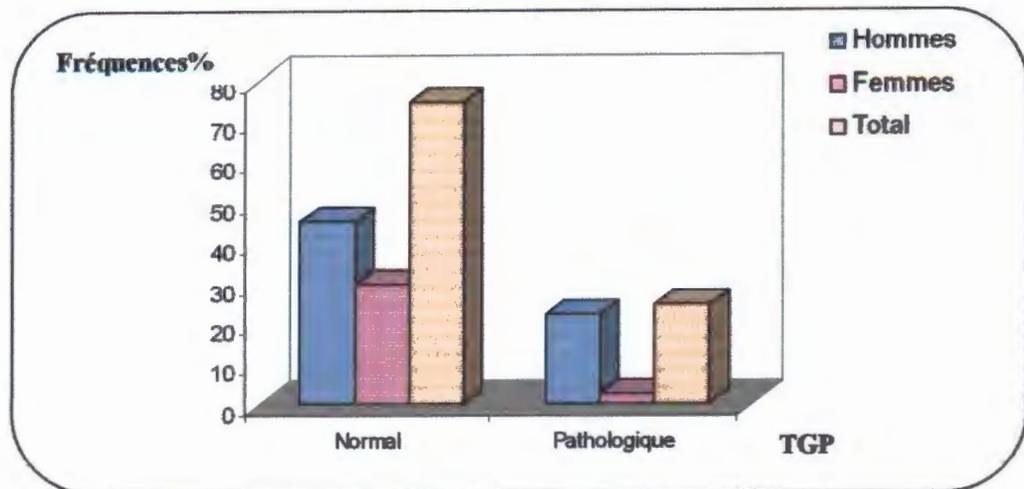


Figure 13: Dosage de la TGP

VI.4.2 Dosage de la LDH (Tab. X, Fig. 14)

LDH (200-400 UI/l) Valeur usuelle

Tableau X : dosage de la LDH

Sexe	Normal		Pathologique	
	Nombre de cas	Fréquence %	Nombre de cas	Fréquence %
Hommes	9	22,5	17	42,5
Femmes	8	20	6	15
Total	17	42,5	23	57,5

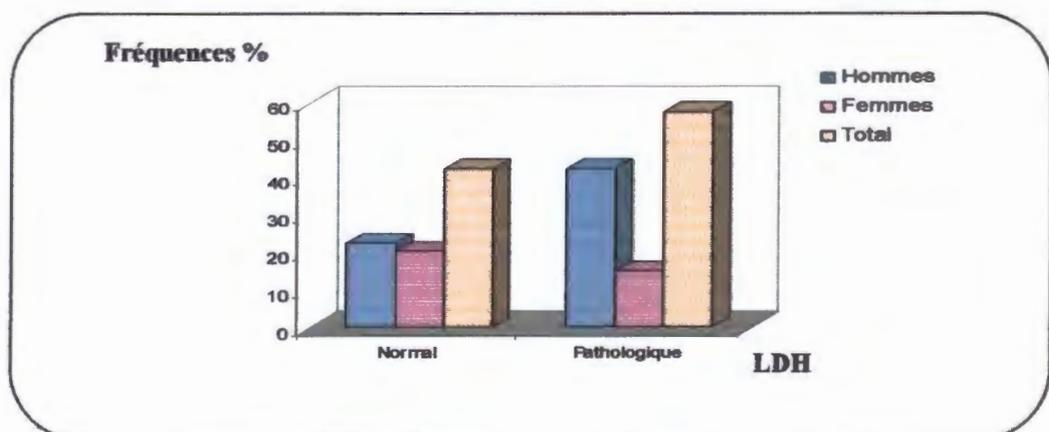


Figure 14: Dosage de la LDH

## VI.4.3. Dosage enzymatique de la CK

CK (30-200 UI/l) valeur normale (Tab. XI, Fig. 15)

Tableau XI: dosage de la CK

Sexe	Normal		Pathologique	
	Nombre de cas	Fréquence %	Nombre de cas	Fréquence %
Hommes	15	37,5	11	27,5
Femmes	10	25	04	10
Total	25	62,5	15	37,5

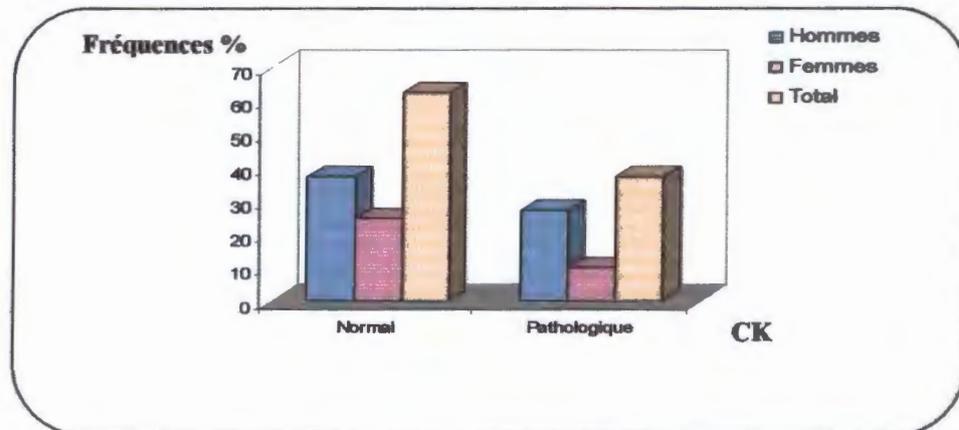


Figure 15: Dosage de la CK

Le dosage des enzymes : TGO, TGP, LDH et CK semble être fréquent en cas d'IDM dans l'hôpital de Jijel, étant donné que ces quatre enzymes sont les indicateurs de l'atteinte myocardique.

# Références bibliographiques

- Akoudad H, Benamer H. 2003.** Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. *Encycl. Med. Chir.* Elsevier SAS. 11. 30. P. 05. Pp (10).
- Assalah F. 1998.** Anatomie pathologique générale. Edition : ISBN. Alger Pp (125-127)
- Baillié J. B. 1974.** Anatomie de l'appareil cardiovasculaire. Maloine. Paris. Pp (72-75).
- Belair A.B. 1984.** Dictionnaire médical clinique : pharmacologique et thérapeutique. Edition : Maloine. Paris. Pp (904 - 915).
- BenAmor M.A, Machghoul S, NAjjar M.F, Douki W, Zouaghi H. 1999.** Marqueurs biochimiques de l'infarctus du myocarde. Lyon pharmaceutique, laboratoire de biochimie, faculté de pharmacie, 5000 Monastir – Tunisie. Pp (3-6)
- Bernard S. 1989.** Biochimie clinique instruments et techniques de laboratoire : Diagnostics. Médico- Chirurgicaux. 2<sup>e</sup> édition Maloine. Pp (181).
- Bertrand M, Vanbelle E. 2001.** Angine de poitrine par athérosclérose coronarienne, *Encycl. Méd. chir*, édition scientifique et médicale Elsevier SAS, Paris, 11-30. Pp (12).
- Blane Ph. 1999.** Anatomie du cœur des vaisseaux et des artères coronaires. I cathétensive Diagnostique. Frison- Roche- Paris. Pp (112).
- Blaque-Belair A, Defossey B.M. 1980.** Dictionnaire des constantes biologiques et physiques. 5<sup>ème</sup> édition. Maloine .Pp (510, 690, 692).
- Bonnet J.L, Donorgue R, Martin C. 2002.** Prise en charge hospitalière de l'infarctus du myocarde. 2<sup>e</sup> conférence d'experts en médecine d'urgence Sud-Est. Pp(16).
- Brami M. 2002.** Impact internat : cardiologie, pathologie vasculaire. Edition : ISBN 9961.39.022-95. Pp(60-67).
- Brami M, Beaufile P. 1998.** Traitement de l'infarctus du myocarde aigu. *Encycl. Méd. Chir.* Elsevier, Paris ,11- 030. P. 20, Pp (9).
- Braunwald E. 1992.** Troubles de rythme cardiaque. Principe de médecine interne. Tome II. 2<sup>e</sup> édition Masson. Tome II. Pp(988).
- Broisat A, Riou L, Chezzi C. 2005.** Médecine nucléaire : imagerie fonctionnelle et métabolique, Rupture de la plaque et formation du thrombus, Vol. 25. N° 4 (200).
- Brooker M. 2001.** Le corps humain : Etude, structure et fonction. 2<sup>ème</sup> édition de Boeck et larcier . Pp (220).

- Bugnon O. 2002.** Diagnostic de l'infarctus du myocarde. Découvert à l'autopsie chez la personne âgée : corrélation anatomoclinique de 1985 à 1999. Thèse N° Méd 10291, Genève.
- Cabrol C, vialle R, Gerin- surveillance H. 2003.** Infarctus du myocarde. Faculté de médecine 91,105 boulevard de l'hôpital 75013 Paris.
- Cadouse B, Bernard M. 2005.** Les marqueurs biologiques : éd : Laboratoire LEO pharma. Pp (4).
- Carré A. 1984.** Révision accélérée en cardiologie. Maloine. Pp (121,180).
- Castaigne A, Gordeau B, Lejonc J. L, Shaeffer A. 1991.** Semiologie médicale initiation à la physiopathologie, Sandoz.Pp (114).
- Charniot J.C, De Pamphilis O. 2000.** Cardiologie. Edition: ESTEM. MED-LINE. Pp (29-155)
- Chomette G. 1974.** Anatomie pathologique: Le Coeur. Tome I. Editions Médicales Flammarion. Paris. Pp (23.27).
- Ckeager M.A, Dzau V. J. 1992.** Maladies vasculaires des extrémités. Médecine interne.Tome II. 2<sup>e</sup> édition Masson Pp (1024).
- Colucci W.S, Branwald E. 1992.** Tumeurs cardiaques. Principe de médecine interne. TomeII. 2<sup>e</sup> édition Masson. Pp (988).
- Conjarol R, Poivier J, Racadot J, 1980.** Précis d'histologie humaine. Ed : Masson. Paris. Pp (380).
- Cousteau J.P. 2002.** Cœur et Sport. *Encycl. Méd. Chir.* Editions scientifiques et médicales. Elsevier SAS. 11-052- C- 10. Pp (16).
- Cuvelier E.I. 2003.** Guide des analyses spécialisées. 4<sup>e</sup> édition laboratoire pasteur Cerba. Pp (8-10).
- Daubert P. 1998.** Cardiologie et maladies cardiovasculaires, CHU de Rennes Cedex. Pp (12-14).
- Declerck J. 1997.** Etude de dynamique par analyse tridimensionnelle. Thèse de l'université de Nice. Sophia. Antipolis. Pp (64).
- Delahaye F.M, Bory M, Cohen A. 2001.** Prise en charge de l'infarctus du myocarde après la phase aiguë. société française de cardiologie. Pp (113,114).
- De Pontanel H.G, loraux N. 1990.** Soins infirmiers : cardiologie, pneumologie, otorhino-laryngologie, chirurgie maxillo-faciale, stomatologie. Foucher. Alger. Pp (52-63).
- De Pontanel H.G, Loraux N.1990.** L'homme. Foucher. Alger. Pp (247-248).

- Djiane P, Deharo J.C. 1999.** Blocs auriculo-ventriculaires. *Encycl. Méd. Chir*,  
édition : Elsevier. Paris. 11-032-A-10 Pp (12).
- Dimatteo J, Fleury G. 1974.** La revue de praticien : les facteurs de risque de la  
maladie coronarienne. Tome XXIV, N°55. Paris. Pp (5069).
- Dousset H, Plard C. 1980.** Vademecum encyclopédique du médecin praticien. 9<sup>e</sup>  
Edition : Maloine. Pp (511, 519, 548).
- Dulac S, Trudeau F. 1994.** Exercice pour les patients avec une maladie coronarienne.  
Edition : American collège of sports médecine. Pp (26).
- Fagret D. 2005.** Médecine nucléaire : imagerie fonctionnelle et métabolique ;  
physiopathologie de la plaque d'athérome vulnérable. Vol 29 N°4 (198).
- Fernandez F, Mourice P. 1974.** la revue de praticien, le diagnostic de l'infarctus du  
myocarde à la phase aiguë, bases anatomiques et physiologiques, Tome XXIV  
Paris. (4952).
- Friedman W.F, Child J.S. 1992.** cardiopathies congénitales, principe de médecine  
interne. Tome II. 2<sup>ème</sup> édition Masson. Pp (923).
- Goldstein P, Vanlaer V, Bourzat A, Lachery P, Marel V, Antonescu R. 2000.**  
L'infarctus du myocarde en urgence. édition: SAMU regional de lille. CH.R.U  
Codex. Pp (26-27,33).
- Harpin D, Paillard F. 2003.** Facteurs de risque cardiovasculaires et prévention.  
Thème 129.
- Hastier-Théfenne H, Prévosto J.M, Renard C, Caeminel V, Mounier G, Chaulet  
J.F. 2001.** L'infarctus du myocarde. Edition : Lyon pharmaceutique. Pp (201).
- Hochrein H, Bentsen P, Langescheid C, Numberger D. 1994.** Checklists de  
médecine; cardiologie. Edition Vigot Paris. Pp (139-145, 198).
- Lagrué G, Maurel A. 2003.** Tabagisme et maladies vasculaires. *Encycl. Méd. Chir*.  
Elsevier SAS. Paris. Angiologie. 19.0130, cardiologie. 11-930-A-60. Pp (8).
- Lahlaïdi A. 1986.** Anatomie topographique : Applications anatomochirurgicales du  
thorax, Système cardiovasculaire, système respiratoire. 1<sup>ère</sup> édition Rabat. Pp  
(153,165).
- Lanfranchi Y, Maillet M. 1975.** Cardiologie : bases biologiques et explorations  
fonctionnelles. Doin. Paris. Pp (17-22).
- Leinique F, Achkar A, Laaban J.P. 1995.** Cœur pulmonaire chronique édition  
Techniques. *encycl.méd.chir.Paris-France*. 11. 037. A.10. Pp (11).

- Luc G, Lecerf J.M, Bard J.M, Hachulla E.H, Fruchert J.C, Devulder B. 1991.**  
Pathologies cardiovasculaires. Masson. Paris. Pp (189,214).
- Machecourt J. 2006.** L'infarctus du myocarde. Site éditeur : Université Joseph Fourier. Faculté de médecine de Grenoble.
- Marieb E.N.2000.** Biologie humaine : Anatomie et physiologie. Edition de renouveau pédagogique IN C. Pp (315-316,321).
- Molinier S, Touze J.E. 1994.** Urgences cardiovasculaires : La thrombolyse dans l'infarctus du myocarde. Edition : office des publications universitaires OPU. Pp (39-40).
- Penther Ph. 2003.** Anatomie du cœur. *Encycl. Méd. Chir.* édition Elsevier. 11-001-A-10 Pp (10).
- Perdrix C, Beauvilis P. 1998.** Complications de l'infarctus du myocarde évolution et pronostic. *Encycl.Méd.Chir* Elsevier. Paris. 11-030- P-15. Pp (12).
- Perlemuter D.K, Montalexot G, Bassand J.P. 2005.** Infarctus du myocarde. Maloine. Pp (71).
- Perlemuter L, Waligora J. 1976.** Cahier d'anatomie : Thorax, Œsophage, cœur, vaisseaux du cœur, branche droite, branche gauche, diaphragme, crosse de l'aorte, aorte thoracique. 3<sup>ème</sup> édition. Pp (17).
- Provenchère S, Reynaud C, Berroeta C, Mongrédién A, Benssiane J, Dchoux M, Philip J. 2004.** Les nouveaux marqueurs cardiaques, intérêt en cardiologie et en anesthésie, réanimation. Elsevier. Pp (399-402).
- Relière R. 1995.** Abrégé de cardiologie : infarctus du myocarde, diagnostic, traitement, 2<sup>ème</sup> édition : Masson et C<sup>1e</sup> éditeur. Paris. Pp (137-143).
- Solal A.C. 2000.** Guide pratique de l'insuffisance cardiaque. MMI. Paris. Pp (1- 4).
- Timis A, Brecker S. 1998.** Atlas de poche de cardiologie. Flammarion. Paris. Pp (255-259).
- Van de Graaf M.K, Ward-Rhees R. 1989.** Anatomie et physiologie humaine. MC Graw.Hill. Paris. Pp (210).
- Weber S. 1990.** La vie médicale : les nouvelles questions.ODM-VM. Clichy. Pp (67-68).
- Williams G.H.1992.** Hypertension artérielle. Principe de médecine interne. Tome II. Masson. Pp (1001).
- Zaouali R.M, Drissa H, Boussaada R. 2003.** Rhumatisme articulaire aiguë de l'adulte. *Encycl. Méd. Chir.* Edition Elsevier SAS, Tunis service de cardiologie. 11.0258-A-10. Pp (9).

## ملخص

من أجل إظهار أهمية المعايير الانزيمية في حالة السكتة القلبية، حققت دراسة إبيديميولوجية على مستوى مستشفى « محمد الصديق بن يحيى » ولاية جيجل خلال الفترة الممتدة ما بين 2004 و 2006. هذه الدراسة أجريت على 40 مريض، أين سجلنا أن أغلبية المرضى رجال بنسبة رجلين مقابل امرأة واحدة. السكتة القلبية تصيب الرجال في سن مبكرة (> من 60 سنة) مقارنة مع النساء (< من 60 سنة). السكتة تميز بواسطة آلام صدرية شديدة والتي تدخل ضمن التشخيص الكلينيكي. أما التشخيص البيولوجي فيعتمد على ظهور إنزيمات وبروتينات التي تتحرر في الدورة الدموية خلال الموت الخلوي والتي نذكر منها: ASAT، CK، LDH، CK-MB و Troponine Ic و Myoglobine.

الكلمات المفتاح: السكتة القلبية ، الموت الخلوي، تصلب الشرايين

## Summary

In order to show the interest of enzymatic proportioning in the case of IDM, an epidemiologic study is carried out on the level of the hospital Mohamed Essadik ben Yahia Jijel spread out over the period 2004 - 2006.

The study related to 40 patients, or we recorded a male prevalence, a sex-ratio of 2 men for a woman, the IDM reaches the men at an early age (< 60 years) compared to the women (> 60 years).

The IDM is presented by an intense thoracic pain which intervenes in the clinical diagnosis, whereas the biological diagnosis rests on the appearance of the enzymes and the proteins released in blood circulation at the time of necroses cellular and with knowing: the CK-MB, the ASAT, the LDH, the troponine IC and myoglobin.

**Key words: IDM, necroses, ischaemia, athérosclérose, vulnerable plate**

Date de soutenance : 20 Juin 2007

*Thème :*

*Dosage enzymatique et diagnostic de l'infarctus du myocarde*

## *Résumé*

A fin de montrer l'intérêt du dosage enzymatique dans le cas d'IDM , une étude épidémiologique est réalisée au niveau de l'hôpital Mohamed Essadik ben Yahia Jijel étalée sur la période 2004 - 2006 .

L'étude a porté sur 40 malades, où nous avons enregistré une prédominance masculine, sex-ratio de 2 hommes pour une femme. L'IDM atteint les hommes à un âge précoce (< 60 ans) par rapport aux femmes (> 60 ans).

L'IDM se présente par une douleur thoracique intense qui intervient dans le diagnostic clinique, alors que le diagnostic biologique repose sur l'apparition des enzymes et les protéines libérées dans la circulation sanguine lors de la nécrose cellulaire et à savoir : la CK-MB, L'ASAT, la LDH, la troponine IC et la myoglobine.

**Mots Clés : IDM , nécrose,ischémie,athérosclérose,plaque vulnérable .**