

MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE

Année 1988 - 1989



N°.....

FACULTE DE MEDECINE

THESE

Présentée en vue de l'obtention du
DOCTORAT EN MEDECINE

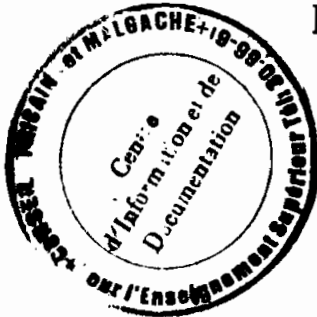
(DIPLOME D'ETAT)

Par

YAPO Florence Epouse AEUUELLE-KOUASSI

Interne des Hôpitaux

Née le 25 Juin 1961 à Abidjan (RCI)



CONSEIL AFRICAIN ET MALGACHE
POUR L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
C. A. M. E. S. — OUAGADOUGOU

Arrivée 08 JAN 2002
Enregistré sous n° 007711

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES TROUBLES DU RYTHME ET DE LA CONDUCTION A LA PHASE AIGUE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

à propos de 95 cas d'infarctus
observés chez des Noirs Africains

Soutenue publiquement le 04 Juillet 1989

MEMBRES DU JURY

Président de Thèse : Monsieur le Professeur BERTRAND Edmond

Directeur de Thèse : Monsieur le Professeur ODI ASSAMOI Marc

Membres : Monsieur le Professeur COULIBALY-OUEZZIN André

: Monsieur le Professeur Agrégé N'DORI Raymond

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT
DE LA FACULTE DE MEDECINE
1988 - 1989**

Doyens honoraires : P. PENE - Ed. BERTRAND - T.K. ALLANGBA - A. YANGNI ANGATE

Professeurs honoraires : J. BADOUAL - J. BONHOMME - F. BONNET de PAILLERETS -
A. BOURGEADE - M. BOUVRY - J.P. BRETTESS - J.P. BUREAU - M. CLERC - G. DANON -
P. DELORMAS - J. DOUCET - M. DUCHASSIN - H. GALLAIS - M. LEBRAS - A. LEGUYADER -
R. LOUBIERE - D. METRAS - G. MORLIER - J.D. RAIN - R. RENAUD - J. RITTER
M. SANGARET - S. SANGARE - J. SOUBEYRAND - J. VILASCO

DOYEN : L.K. MANLAN
ASSESEURS : M. KANGA - A. EHOUMAN - W. DJIBO

PROFESSEURS :

1. PROFESSEURS TITULAIRES

| | | |
|-----|-----------------------------|--|
| MM. | ASSI ADOU Jérôme | Pédiatrie |
| | ATTIA Yao Roger | Hépto-Gastro-Entérologie |
| | AYE Hippolyte | Maladies Infectieuses |
| | BEDA Yao Bernard | Médecine Interne |
| | BERTRAND Edmond | Cardiologie |
| | BOHOUSSOU Kouadio | Gynécologie-Obstétrique |
| | BONDURAND Alain | Anesthésie-Réanimation |
| | CORNET Lucien | Chirurgie Générale |
| | COULIBALY André | Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire |
| | COULIBALY Nagbélé | Pneumo-Phtisiologie |
| | COWPLI-BONY Kwassy Philippe | Anatomie-Chirurgie Générale |
| | DIARRA Samba | Gynécologie-Obstétrique |
| | DJEDJE André-Théodore | Radiologie |
| | DJIBO William | Traumatologie et Orthopédie |
| | ESSOH NOMEL Paul | Pédiatrie |
| | ETTE Ambroise | O.R.L. |
| | ETTE Marcel | Anatomie Pathologique |
| | GUESSENND Kouadio Georges | Médecine Sociale |
| | KEBE Mémel Jean-Baptiste | Anatomie-Urologie |
| | KETEKOU Sié Ferdinand | Biochimie |
| | ROUX Constant | Chirurgie Infantile |
| | YANGNI-ANGATE Antoine | Chirurgie Générale |
| | YAO-DJE Christophe | Urologie |

2. PROFESSEURS ASSOCIES

| | | |
|-----|--------------------|-------------|
| MM. | GIORDANO Christian | Neurologie |
| | HAEFFNER Georges | O.R.L. |
| | HAZERA Max | Psychiatrie |

3. PROFESSEUR EN SERVICE EXTRAORDINAIRE

| | | |
|----|---------------|--------------|
| M. | HEROIN Pierre | Dermatologie |
|----|---------------|--------------|

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

| | | |
|-----|---------------------------|---|
| MM. | ABBY Blaguet Clément | Radiologie |
| | ANDOH Joseph | Pédiatrie |
| | ASSALE N'Dri Georges | Parasitologie |
| | BA Zézé | Neuro-Chirurgie |
| | BAMBA Germain | Pharmacologie |
| | BOGUI Pascal | Physiologie |
| | BOUTROS-TONI Fernand | Biostatistique et Informatique Médicale |
| | COFFI Dick Sylvain | Anesthésie-Réanimation |
| | DAGO AKRIBI Augustin | Anatomie-Pathologique |
| | DELAFOSSÉ Roger Charles | Psychiatrie |
| | DJEDJE Mady Alphonse | Urologie |
| Mme | DOSSO-BRETIN Mireille | Bactériologie |
| MM. | ECHIMAN Kouassi Antoine | Cancérologie |
| | EHOUMAN Armand | Histologie-Embryologie-Cytogénétique |
| | EHOUE Florent | O.R.L. |
| | EKRA Alain | Cardiologie |
| | FADIGA Dougoutiki | P.P.H. |
| | FANY Adama | Ophthalmologie |
| | GADEGBEKU Anani Samuel | Stomatologie |
| | GNONSAHE Dazé Appolinaire | Néphrologie |
| Mme | HOUENOU-AGBO Yveline | Pédiatrie Néonatale |
| MM. | KADIO Auguste | Maladies Infectieuses |
| | KANGA Diékouadio | Pédiatrie |
| | KANGA Jean-Marie | Dermatologie-Vénérologie |
| | KANGA Miessan | Chirurgie Générale |
| | KEITA Cheick | Ophthalmologie |
| | KEITA Kader | Radiologie |
| | KONE Nouhoun | Gynécologie-Obstétrique |
| | KOUAKOU N'Zué Marcel | Rhumatologie |
| | KOUAME Konan | Pédiatrie |
| | KOUASSI Beugré | Neurologie |
| | KOUASSI Jean-Claude | Chirurgie Générale |
| | KOUASSI Manassé | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| | LAMBIN Yves | Traumatologie et Orthopédie |
| | LOKROU Lohourignon Adrien | Endocrinologie |
| | LONSDORFER Jean | Physiologie et Exploration Fonctionnelle |
| | MANLAN Kassi | Hépatogastro-Entérologie |
| | MANZAN Konan | Urologie |
| | MOBIOT Mandou Léonard | Chirurgie Infantile |
| | N'DORI Raymond François | Cardiologie |
| | N'DRI Koffi Dominique | Anesthésie Réanimation |
| | N'GUESSAN Henri-Alexandre | Chirurgie Générale |
| | N'GUESSAN Konan Gabriel | Anatomie-Urologie |
| | NIAMKEY Ezani Kodjo | Médecine Interne |
| | ODEHOURY Koudou Paul | Maladies Infectieuses |
| | ODI Assamoi | Cardiologie |
| | OUATTARA Kouamé | Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire |
| | SANGARE Amadou | Hématologie |
| | SANGARE Ibrahima Séga | Urologie |
| | SOMBO Mambo | Immunologie |
| Mme | TAGLIANTE SARACINO Janine | Santé Publique |
| MM. | TEA DAIGNEKPO Norbert | Immuno-Hématologie |
| Mme | TIMITE Adjoua | Pédiatrie |
| M. | TURQUIN-TRAORE Henri | Chirurgie Générale |
| Mme | TOURE Kharidiata | Gynécologie-Obstétrique |

| | | |
|-----------|---------------------------------------|--|
| MM. | TOURE Stanislas WAOTA Coulibaly | Chirurgie Orthopédique et Traumatologique Traumatologie et Orthopédie |
| Mme M. | WELFFENS-EKRA Christiane YAPI Achy | Gynécologie-Obstétrique P.P.H. |

MAITRES DE CONFERENCES - PRATICIENS HOSPITALIERS

| | | |
|-----|--------------------------|---------------|
| Mme | MONFORT Marie-France | Biochimie |
| Mme | THERYZOL-FERLY Madeleine | Parasitologie |

CHEFS DE TRAVAUX

| | | |
|-----|--|--|
| MM. | HONDE Michel KPLE Faget-Paul SESS Daniel | Anatomie Pathologique Immuno-Hématologie Biochimie |
|-----|--|--|

ASSISTANTS DE FACULTE - CHEFS DE CLINIQUE DES HOPITAUX

| | | |
|-------|--------------------------|--------------------------|
| | ADJOBI Elloh | Gynécologie-Obstétrique |
| | ADOH Adoh | Cardiologie |
| | ADOM Ahoussi | Médecine |
| | AGUEHOUNDE Cosme | Chirurgie Infantile |
| | AHNOUX Ahnsanou | Chirurgie |
| | AKA KROO Florent | Pédiatrie |
| Melle | AKE Evelyne | Cardiologie |
| Mme | AMANGOUA-EHUA Evelyne | Pédiatrie |
| M. | AMANI N'Goran | Psyciatrie |
| Melle | AMON TANOH Flore | Pédiatrie |
| MM. | AMONKOU Akpo | Anesthésie-Réanimation |
| | ANOMA Mathieu | Gynécologie-Obstétrique |
| | ANONGBA Danho Simplicie | Gynécologie-Obstétrique |
| | AOUSSI Eba | Maladies Infectieuses |
| | ASSA Alou | Stomatologie |
| | ASSE N'DRI Henri | Traumatologie Orthopédie |
| | ASSOUMOU Aka | Parasitologie |
| | BANA Abdoulaye | Chirurgie Orthopédique |
| Mme | BANKOLE-SANNI Roumanatou | Chirurgie Pédiatrique |
| Melle | BASSIMBIE Jeannette | Immuno-Hématologie |
| MM. | BASSIT Assad | Chirurgie Générale |
| | BENIE Tha Michel | Gynécologie-Obstétrique |
| Melle | BINLIN-DADIE Renée | Anesthésie-Réanimation |
| MM. | BISSAGNE Emmanuel | Maladies Infectieuses |
| | BOA Yapo Félix | Neurologie |
| Mme | BOGUI Anne | Cardiologie Médicale |
| MM. | BOGUIFO Joseph | O.R.L. |
| | BONI Ehouman | Gynécologie-Obstétrique |
| | BONY Jean-Sylvain | Médecine du Travail |
| | BOUCHEZ Paul | Médecine Interne |
| | CAMARA Benoît | Médecine Interne |
| | CREZOIT Greberet | Stomatologie |
| Mme | DANGUY-VANGAH Elisabeth | P.P.H. |
| Mme | DASYLVA-ANOMA Sylvia | Chirurgie Infantile |
| MM. | DECHAMBENOIT Gilbert | Neurologie |
| | DIALLO Amadou | Chirurgie Générale |
| | DJANHAN Yao | Gynécologie-Obstétrique |
| | DJE Koffi | Anatomie Chirurgie |
| | DJEHA Djokouéhi | Dermatologie |
| | DO REGO Anicet | Pédiatrie |
| Melle | DREESEN Alice | Anesthésie-Réanimation |
| MM. | COULIBALY Adama | Anatomie-Chirurgie |
| | COULIBALY Makan | Maladies Infectieuses |

| | | |
|-------|---------------------------|---|
| | EHUA Somian | Chirurgie Générale |
| | ELOIFLIN Banga | Anesthésie-Réanimation |
| Melle | FAL Arame | Chirurgie Générale |
| MM. | GNAGNE Yadou Maurice | Anatomie-Chirurgie Générale |
| | GNEBEI Roger | Gynécologie-Obstétrique |
| Mme | GROGA-BADA Nicole | Médecine Interne |
| MM. | GUEDEGBE Félix | Traumatologie et Orthopédie |
| | HOUPHOUET Kouakou | Gynécologie-Obstétrique |
| | KACOU Aka | Maladies Infectieuses |
| | KACOU Guikahué | Cardiologie |
| | KACOUCHIA Niamkey | O.R.L. |
| | KASSANYOU Salami | Anatomie-Chirurgie Générale |
| | KATA Kéké Joseph | Urologie |
| | KOCOUA Alexandre | Anatomie-Chirurgie Générale |
| | KOFFI Eric Martin | Chirurgie Générale |
| | KOFFI Konan Julien | Médecine Sociale et Santé Publique |
| | KOFFI Kouakou | Anesthésie-Réanimation |
| | KOFFI Kouamé | Médecine Sociale et Santé Publique |
| | KONAN Yao Lucien | Chirurgie Générale |
| | KONE Brahima | Chirurgie Orthopédique |
| | KONE Drissa | Psychiatrie |
| | KONE Mamourou | Gynécologie-Obstétrique |
| | KOUAKOU Firmin | Gynécologie-Obstétrique |
| | KOUASSI Kanga Michel | Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire |
| | KOUASSI Konan Bertin | O.R.L. |
| Melle | LOHOUES Marie-Jeanne | Médecine Interne |
| MM. | MALEOMBO Jean-Pierre | Chirurgie Générale |
| | MENSAH William | Cardiologie |
| | MIGNONSIN David | Anesthésie-Réanimation |
| | MOREAU Jacques | Maladies Infectieuses |
| Mme | NAMA-DIARRA Jeanne | Médecine Sociale et Santé Publique |
| Melle | NANDJUI Béatrice | Rééducation |
| MM. | N'DRI Kouadio | Radiologie |
| | N'DRI N'Guessan | Médecine Interne |
| Mme | N'DRI-YOMAN Aya Thérèse | Gastro-Entérologie |
| M. | N'GBESSO Roger | Radiologie |
| Melle | NIOUPIN Emma | Anesthésie-Réanimation |
| MM. | OUATTARA Doignon | Médecine Interne |
| | OUATTARA Noël | Radiologie-Biophysique |
| | OUEGNIN Georges-Armand | Urologie |
| | OULAI Soumahoro | Pédiatrie |
| | PLO Kouié | Pédiatrie |
| | PRINCE Agbodjan | Pédiatrie |
| | RICHARD-KADIO Michel | Chirurgie Générale |
| | SAFEDE Koné | Ophthalmologie |
| | SEKA Assi Rémi | Radiologie |
| | SISSOKO Jacques | Anesthésie Réanimation |
| Melle | SONAN Thérèse | Neurologie |
| M. | TANAUH Yves | Chirurgie Thoracique |
| Melle | TANOH Laure | Gynécologie-Obstétrique |
| MM. | TOTO Amani | Médecine Interne |
| | TOUTOU Toussaint | Médecine Interne |
| | VARANGO Guy | Chirurgie Générale |
| | VARLET Guy | Chirurgie Générale |
| Melle | VILASCO Brigitte | Anesthésie Réanimation |
| MM. | YANGNI-ANGATE Koffi Hervé | Chirurgie Cardiaque |
| | YAPOBI Yves | Anesthésie-Réanimation |
| Mme | YOBOUET-YAO Pauline | Dermatologie |

Mme YOFFOU-LAMBIN Liliane Ophtalmologie

ASSITANTS DE FACULTE - ASSISTANTS DES HOPITAUX

| | | |
|-----|----------------------|------------------------|
| MM. | ACHY Ossey Bertin | Biophysique Radiologie |
| | ABISSEY Agba | Hémato-Immunologie |
| | DAH Cyrille | Physiologie |
| | DIE Kacou Henri | Pharmacologie Clinique |
| | DIOMANDE Isidore | Anatomie Pathologique |
| | DJESSOU Prosper | Biochimie |
| | D'HORPOCK Ahoua | Anatomie Pathologique |
| | EDOH Vincent | Bactériologie |
| Mme | FAYE Yaobla Hortense | Bactériologie |
| MM. | MEITE Mory | Immuno-Hématologie |
| | UHON Jean | Parasitologie |
| | SANOGO Ibrahima | Immuno-Hématologie |
| | YAO Toutoukpo | Immuno-Hématologie |

MAITRES-ASSISTANTS MONO-APPARTENANTS

| | | |
|-----|----------------|--|
| Mme | DOSSO Yolande | Physiologie et Exploration Fonctionnelle |
| M. | PALOMBO Robert | Biophysique |

ASSISTANTS MONO-APPARTENANTS

| | | |
|----|-------------|-----------|
| M. | N'KO Marcel | Biochimie |
|----|-------------|-----------|

CHARGES DE COURS

| | | |
|-----|-----------------|---------------|
| Mme | AGOH Bernadette | Chimie |
| MM. | BOGUI Vincent | Physique |
| | RANCUREL René | Mathématiques |

D E D I C A C E

Je dédie cette thèse à :

L'Eternel notre DIEU.

"Car voici, l'hiver est passé ;
La pluie a cessé, elle s'en est allée ;
Les fleurs paraissent sur la terre,
Le temps de chanter est arrivé,
Et la voix de la tourterelle se fait
Entendre dans nos compagnes".

"Cantiques des cantiques : Ch.2 V. 11 et 12"

Ma Mère AKAFFOU NAOMI (In memoriam)

FEMME de foi, FEMME d'amour, FEMME belle ;

Je n'oublierai jamais la FEMME que tu fus, la MERE et surtout l'AMIE que tu as été pour moi.

Mon seul désir est de te ressembler.

Regrets éternels.

Mon Père SIKA YAPO Théodore

Retrouve dans ce travail, tout le bonheur, la tendresse et la reconnaissance, d'une enfant toujours comblée, à qui tu as su faire confiance.

Mon Epoux, AEVOUELLE KOUASSI Jacques

Ce travail est plus encore le tien. L'amour, l'amitié et cette communion tacite qui existent entre nous deux, font de toi le complice de choix pour une vie pleine de gros bonheurs.

Que DIEU nous garde dans cette voie.

Ma fille Naomi Ericka Blassoni

Tu es une enfant agréable à vivre.

Ta finesse, ta douceur, ton espièglerie et ta force de caractère m'ont déjà conquise. Tache d'être plus méritante que moi.

Je bénis le SEIGNEUR pour ce don précieux.

Mes Frères

YAPO Jean-Baptiste

Frère aîné, frère des moments difficiles. Tu es "cool" Jean et je t'aime comme ça.

Affectueusement.

YAPO Jonathan-Didier

Tu es mon frère "préféré". Le destin a voulu que tu sois toujours "parti".

Sache que je t'aime et t'attends.

Que DIEU veille sur toi.

YAPO Manassé-Guillaume

Tu es un jeune frère exemplaire. Ta participation effective à ce travail me touche profondément.

Puisse un jour tes efforts voir leur couronnement.

Tendrement.

A mes neveux et nièces

DINGUI Olga-Bénédicte

DINGUI Patrick-Alain

NIANGO Auguste-Aurelien

DINGUI Marie-Gélase

NIANGO Dimitri-Ghislain

NIANGO Linda-Godelive

DINGUI Nicole-Guilaine

YAPO Olive-Yvette

YAPO Cynthia

YAPO Naomi Raïssa

YAPO Yann-Terrance

YAPO Béranger

Tendres pensées

Mes Grand -parents à AKOUBE

Merci pour votre bénédiction.

Ma grande famille paternelle à AKOUBE et

Ma grande famille maternelle à KRINJABO et ALEPE

Humble témoignage de notre affection.

Mes oncles

KOUADIO Niangoran François

N'GUIA Elie à Paris

Toute ma gratitude pour vos conseils.

Mes tantes

Merci de vos prières.

Mes cousins et cousines

Continuons d'être unis.

La famille BLE-YOUTI

Couple de Médecins, couple exemplaire, j'ai toujours retrouvé dans votre foyer la chaleur et l'affection indispensables à mon équilibre.

Que DIEU vous assiste afin de persévérer dans la voie de l'union.

Bien à vous.

La famille AFOLABI

Avec toute mon affection.

Famille AEVOUELLE KOUASSI à BOUAKE

Vous représentez beaucoup plus qu'une belle-famille pour moi. Merci de m'avoir adoptée et soyez assurés de mon indefectible attachement.

Mr et Mme AEVOUELLE KOUASSI Guillaume

Jeune couple exemplaire, je ne vous remercierai jamais assez pour votre disponibilité, votre soutien moral et matériel aux moments précis où j'en ai eu besoin. Tendres pensées pour vos enfants.

Que DIEU vous bénisse.

Mes beaux Frères NIANGO Damase et DUGUI Antonin

Epoux de mes soeurs, vous faites désormais partie de la famille. Vos conseils, votre soutien tant moral que matériel me vont droit au coeur.

Merci pour tout.

Mes belles soeurs

Pour l'entente parfaite qui règne entre nous.

Famille YAHAUT Urbain

Votre disponibilité et votre compréhension nous ont été d'un grand secours aux moments les plus importants de notre vie.

Toute ma sympathie.

Famille DESPRES

Parrain et marraine à notre mariage, vous en assumez pleinement les responsabilités.
Merci pour tout ce que vous faites pour nous.

Famille BROU Gustave

Je vous ai connus tard mais ne vous demeure pas moins attachée.

Amour filial.

Famille TANOH Germain

Vous représentez une seconde famille pour nous. Trouvez ici l'expression de notre gratitude pour la compréhension et l'amour dont nous avons été l'objet de votre part.

Famille KONAN YAHAUT Théodore

En reconnaissance de votre ouverture et de votre disponibilité.

Famille ELLOH à ABIDJAN

Amicalement.

Famille KOUAKOU Alphonse à YAMOOUSSOUKRO

Toute ma sympathie

Famille KOFFI ABBENY à PARIS

Affectueusement.

Famille KONAN N'DRI à ABIDJAN

Toute ma reconnaissance.

Mes Amis

Dr BEUGRE - Sy Lydie à LYON

"Compagnon de lutte", tu es une soeur véritable.

Ton absence à cette fête me marque énormément ; sache que je t'aime.

Tendrement.

Dr QUENUM Guillaume

Bien plus qu'un ami, tu es devenu un frère. Merci pour ton soutien moral, tes conseils précieux et sincères.

Du Lycée Sainte-Marie

- . Mme N'CHO ASSI Eléonore
- . Melle DJAUMENT Deny Diane
- . Melle LOBA Julienne
- . Mme DIALLO Jamilah
- . Mme MENSAH - ADO Isabelle
- . Mme HIBAUT TRE Yolande

Que de bons souvenirs !!!

EDUCATRICES DU LYCEE SAINTE-MARIE

Je vous dois une grande partie de mon éducation et de mon instruction. Durant les sept années passées à vos côtés, votre dévouement pour nous faire apprécier l'humilité, le travail bien fait et l'amour du prochain nous ont permis de franchir aisément les premiers grands pas de cette école qu'est la vie.

Mes voisins de cité

- . ELLOH Rita
- . ADJAFFI Angeline

En souvenir de l'entente parfaite qui régnait entre nous.

Mes Camarades de Faculté

- Docteurs
- . N'GORAN - KABRAN Solange
 - . KOFFI Constance
 - . N'KOUMOU Marie-Gabrielle
 - . YACE - AGBRE Laurette
 - . KOKO - Sylla Djim
 - . YAGO Assane
 - . YAGO David
 - . ODUTAYO Modeste
 - . SISSOKO Marcel
 - . MOUAWAD Joseph
 - . GOMON Patrick

En souvenir des bons moments passés ensemble.

Mes frères et soeurs dans la foi

Merci de vos prières.

Mes camarades

- MM.:
- . Georges BENE - HOANE
 - . DJAUMENT Henri
 - . BEUGRE Donatien
 - . OLIE Hilaire
 - . CALILE Sahili

En souvenir de notre amitié.

Pr EKRA Alain

Vous êtes notre Père à tous à l'Institut et vous avez toute notre admiration.
Soyez assuré de mes sentiments dévoués et respectueux.

A Mes aînés

Docteurs : . ADOH ADOH Michel
. BOGUI Anne
. N'DATHZ Meliane
. ELOIFLIN Banga
. MENSAH William
. DIE KACOU Henri

Votre disponibilité et vos conseils m'ont été d'un grand secours.

Merci infiniment.

Assistants Chefs de Cliniques de l'Institut de Cardiologie d'ABIDJAN.

Docteurs : . KAKOU Maurice
. ANGATE Hervé
. YAPOBI Yves
. SEKA Remi

Et Médecins de l'Institut de Cardiologie d'ABIDJAN.

Professeur . CHAUVET Jacques
Docteurs . RENAMBOT Jacques
. MONCANY Gérard

Soyez remerciés pour votre encadrement.

Docteur Roger TICOLAT

Merci pour m'avoir guidée dans ce travail ; vous resterez pour moi un modèle.

Tous les Internes des Hôpitaux d'ABIDJAN

Tous les CES en stage à l'Institut de Cardiologie d'ABIDJAN

Tout le personnel administratif, technique, et para médical de l'Institut de Cardiologie d'ABIDJAN.

POUR TOI

- . La charmante secrétaire qui a transformé un manuscrit raturé et des tableaux interminables en ces feuilles dactylographiées et impeccables.
- . Le Professeur d'anglais qui a si gentiment assuré la traduction de nos textes anglais en français.
- . L'Archiviste que je n'ai pas ménagée pour la sortie des dossiers.
- . Le Conservateur de bibliothèque qui a dirigé notre bibliographie,

MERCI INFINIMENT.

Tous ceux que j'ai oublié

Veillez me pardonner.

Affectueusement.

A NOS MAITRES ET JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur BERTRAND Edmond :

Professeur de clinique médicale.

Doyen Honoraire de la Faculté de Médecine d'Abidjan.

Directeur de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan.

Commandeur de l'Ordre National de Côte d'Ivoire.

Commandeur de l'Ordre de Santé Publique de Côte d'Ivoire.

Officier de l'Ordre du Mérite de l'Education Nationale de Côte d'Ivoire.

Chevalier de la Légion d'Honneur.

Officier de l'Ordre National du Mérite Français.

Officier des Palmes Académiques.

Officier de l'Ordre National du Lion de la République du Sénégal.

C'est auprès de vous que nous avons compris toute la valeur qu'à le dévouement pour un MEDECIN.

Vous avez notre admiration pour vos qualités de chef, maniant avec une extraordinaire maîtrise la neutralité du Chef Blanc et la sagesse du Chef Noir.

Votre affection paternelle et l'incalculable instruction transmises par vos enseignements resteront gravées dans notre mémoire.

C'est pour nous un très grand honneur de vous voir présider cette thèse, nous prouvant un fois de plus votre disponibilité de tous les instants.

Veillez trouver ici le témoignage de notre respectueux et fidèle attachement.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Professeur ODI ASSAMOI Marc :

Chevalier de l'Ordre National de Santé Publique.

Expert de l'OMS pour les maladies cardio-vasculaires.

Notre très profond respect à vous qui avez toujours su allier la simplicité à la rigueur .

. Vous cotoyant réellement, nous avons été émerveillés par votre contact facile et l'étendue de votre savoir.

Vous avez sacrifié, pour nous, vos temps libres afin de nous transmettre le maximum de ce réservoir de connaissances.

Bien plus qu'un Maître, vous êtes pour nous un Père. Avec vous, nous avons appris et continuerons d'apprendre.

Pour tout ce que vous avez fait pour nous, nous vous disons sincèrement merci.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur André OUEZZIN-COULIBALY :

Professeur Titulaire de la Chaire de Chirurgie Thoracique et cardiaque.

Membre de la Société Médicale de Côte d'Ivoire.

Membre Associé de la Société de Chirurgie Thoracique de Langue Française.

Membre de l'Association des Chirurgiens de l'Afrique de l'Ouest.

Membre Associé de la Société Française de Cardiologie.

Membre de la Société Panafricaine de Cardiologie.

Chevalier de l'Ordre de la Santé Publique de Côte d'Ivoire.

La rigueur scientifique qui vous incarne fait de vous un professeur que tous les étudiants admirent.

Votre abord facile et agréable et votre grande disponibilité nous ont conduits à solliciter votre présence au sein de notre Jury de thèse. Ce que vous avez accepté sans hésitation.

Veillez trouver à travers ce travail le témoignage de notre grand respect et de nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur agrégé N'DORI Raymond :
Maître de Conférences Agrégé de Cardiologie.

Vous êtes pour nous un Maître, un Frère Aîné.

Vous avez su nous faire opter pour la cardiologie, ce qui ne nous semblait pas accessible au départ.

Vous nous avez impressionnés par votre spontanéité, votre sens de la justice, votre bonté et surtout vos immenses connaissances.

En reconnaissance de l'enseignement que vous nous avez donné, des précieux conseils prodigués et de l'estime que vous nous portez, veuillez trouver ici l'expression de nos vifs remerciements et de notre profond respect.

LISTE DES ABREVIATIONS

| | |
|------------------|---|
| ACD | : Artère coronaire droite |
| ATP | : Adenosine triphosphate |
| BAV | : Bloc auriculo ventriculaire |
| BAV I | : de premier degré |
| BAV II | : de second degré |
| BAV III | : complet |
| BBDC | : Bloc de branche droite complet |
| BBDI | : Bloc de branche droite incomplet |
| BBF | : Bloc bifasciculaire |
| BBGC | : Bloc de branche gauche complet |
| BTF | : Bloc trifasciculaire |
| BFVG | : Bonne fonction ventriculaire gauche |
| BRD26291 | : Complexe acylé (plasminogène - streptokinase) |
| BS | : Bradycardie sinusale |
| CA ⁺⁺ | : Calcium |
| CEE | : Choc électrique externe |
| Cf | : Confère |
| CHU | : Centre Hospitalier Universitaire |
| CPK | : Créatinine phosphokinase |
| CX | : Artère coronaire circonflexe |
| ECG | : Electrocardiogramme |
| EES | : Entraînement électrosystolique |
| ESA | : Extrasystole auriculaire |
| ESV | : Extrasystole ventriculaire |
| FL A | : Flutter auriculaire |
| Fc | : Fréquence |
| Fv | : Fibrillation ventriculaire |
| g/l | : Gramme par litre |
| g/100 ml | : Gramme pour 100 millilitres |
| HBGA | : Hémibloc gauche antérieur |
| HBGP | : Hémibloc gauche postérieur |
| HTA | : Hypertension artérielle |
| ICA | : Institut de Cardiologie d'Abidjan |
| IDM | : Infarctus du myocarde |

| | |
|----------------|---|
| I. Rénale | : Insuffisance rénale |
| IVA | : Interventriculaire antérieur |
| IVD | : Insuffisance ventriculaire droite |
| IVG | : Insuffisance ventriculaire gauche |
| J | : Jour |
| K ⁺ | : Potassium |
| LDH | : Lactico déshydrogénase |
| MFVG | : Mauvaise fonction ventriculaire gauche |
| mEq/l | : Mili Equivalent par litre |
| mg/l | : Miligramme par litre |
| mmoles/l | : Minimoles par litre |
| RCT | : Rapport cardio-thoracique |
| RIVA | : Rythme idioventriculaire accéléré |
| TA | : Tension artérielle |
| TDC | : Trouble de la conduction |
| TDC AV | : Trouble de la conduction auriculo ventriculaire |
| TDC IV | : Trouble de la conduction intraventriculaire |
| TDP | : Torsade de pointe |
| TDR | : Trouble du rythme |
| TDR SV | : Trouble du rythme supra ventriculaire |
| TDR V : | : Trouble du rythme ventriculaire |
| TJ | : Tachycardie jonctionnelle |
| TGO | : Transaminase oxalloglutamique |
| TGP | : Transaminase pyruvo glutamique |
| TS | : Tachycardie sinusale |
| TV | : Tachycardie ventriculaire |
| Ui/l | : Unité internationale par litre |
| USI | : Unité de soins intensifs |
| USIC | : Unité de soins intensifs pour coronariens |
| VSH | : Vitesse de sédimentation horaire |
| VG | : Ventricule gauche |
| x ² | : Chi carré. |
| ± | : Plus ou moins |
| % | : Pour cent |
| ≤ | : Inférieur ou égal à |
| ≥ | : Supérieur ou égal à |

S O M M A I R E

| | <u>Pages</u> |
|---|---------------------|
| INTRODUCTION | 1 |
| <u>CHAPITRE I - GENERALITES</u> | 3 |
| <u>I.1. - GENESE DES TDR ET TDC DANS L'IDM</u> | 4 |
| I.1.1. <u>Les causes métaboliques et ioniques</u> | 5 |
| I.1.2. <u>Les causes neurovégétatives</u> | 8 |
| I.1.3. <u>Les causes anatomiques</u> | 9 |
| I.1.4. <u>Les causes hémodynamiques</u> | 11 |
| I.1.5. <u>Les causes iatrogènes</u> | 11 |
| <u>I.2. - PRINCIPAUX TDR ET TDC</u> | 12 |
| I.2.1. <u>Les arythmies supraventriculaires</u> | 13 |
| I.2.2. <u>Les arythmies ventriculaires</u> | 13 |
| I.2.3. <u>Les TDC auriculoventriculaires</u> | 14 |
| I.2.4. <u>Les TDC intraventriculaires</u> | 14 |
| <u>I.3 EVOLUTION DES TDR ET TDC</u> | 15 |
| <u>I.4 ORIENTATION THERAPEUTIQUE</u> | 16 |
| <u>CHAPITRE II - NOS OBSERVATIONS</u> | 18 |
| <u>II.1 MATERIEL ET METHODES D'ETUDE</u> | 19 |
| II.1.1. <u>Matériel d'étude</u> | 19 |
| II.1.2. <u>Méthodes d'étude</u> | 19 |
| II.1.2.1. Examen clinique | |
| II.1.2.2. Bilan paraclinique | |
| - ECG | |
| - Radiographie pulmonaire standard | |
| - Echocardiogramme | |
| - Coronarographie | |
| - Nécropsie | |

II.1.2.3. Bilan biologique

- Bilan enzymatique
- Hémogramme
- Vitesse de sédimentation horaire
- Fibrinémie
- Bilan de coagulation
- Ionogramme sanguin
- Créatininémie ou urémie
- Glycémie
- Cholestérolémie
- Triglycéridémie
- Uricémie

| | |
|---|-----------|
| II.2. <u>NOS RESULTATS</u> | 22 |
| II.2.1. <u>Epidémiologie</u> | 22 |
| II.2.1.1. La Prévalence | |
| II.2.1.2. La répartition selon l'âge et le sexe | |
| II.2.1.3. Les antécédents de coronaropathie et les facteurs de risque | |
| II.2.2. <u>La nature des TDR et TDC</u> | 25 |
| II.2.3. <u>Paramètres épidémiologiques et facteurs de risque coronarien</u> | 27 |
| II.2.4. <u>Paramètres cliniques et paracliniques dans les deux groupes</u> | 28 |
| II.2.4.1. Paramètres cliniques | |
| - Température | |
| - Fréquence cardiaque de base | |
| - Insuffisance cardiaque | |
| II.2.4.2. Paramètres para cliniques | |
| - Radiographie thoracique standard | |
| - ECG | |
| - Echocardiogramme | |
| - Coronarographie | |

| | |
|---|--------|
| II.2.4.3. Paramètres biologiques | |
| II.2.5. <u>La nature des TDR et/ou TDC en fonction du siège de l'IDM</u> | 34 |
| II.2.5.1. Sièges de l'IDM dans les deux groupes | |
| II.2.5.2. Type de TDR et/ou TDC en fonction du siège de l'IDM | |
| II.2.6. <u>L'évolution des TDR et TDC</u> | 37 |
| II.2.6.1. L'âge de l'IDM à l'admission | |
| II.2.6.2. Evolution des TDR et TDC | |
| II.2.6.3. Les complications associées | |
| II.2.7 <u>La mortalité</u> | 40 |
| II.2.7.1. La mortalité dans les deux groupes | |
| II.2.7.2. La mortalité en fonction des TDR et TDC | |
| II.2.7.3. La mortalité en fonction des paramètres épidémiologiques cliniques para cliniques dans les deux groupes | |
| II.2.7.4. La nécropsie | |
| <u>CHAPITRE III - COMMENTAIRES</u> | 44 |
| <u>III.1. CONCERNANT LES FACTEURS EPIDEMIOLOGIQUES</u> | 45 |
| III.1.1. <u>La prévalence</u> | 45 |
| III.1.2. <u>L'âge et le sexe</u> | 46 |
| III.1.2.1. L'âge | |
| III.1.2.2. Le sexe | |
| III.1.3. <u>Antécédents et facteurs de risque coronarien</u> | 47 |
| III.1.3.1. La récurrence d'IDM | |
| III.1.3.2. La notion d'angor | |
| III.1.3.3. Facteurs de risque coronarien | |
| - L'HTA | |
| - Le diabète | |

| | |
|---|-----------|
| - Les dyslipidémies | |
| - L'obésité | |
| - Le tabagisme | |
| - L'hyperuricémie | |
| III.2. <u>CONCERNANT LA NATURE DES TDR ET TDC</u> | 51 |
| III.2.1. <u>Les TDR</u> | 51 |
| III.2.2. <u>Les TDC</u> | 56 |
| III.3. <u>CONCERNANT L'IMPACT DES PARAMETRES CLINIQUES ET PARA CLINIQUES DANS LA SURVENUE D'UN TDR ET/OU TDC</u> | 57 |
| III.3.1. <u>Paramètres cliniques</u> | 57 |
| III.3.2. <u>Paramètres électriques et radiologiques</u> | 59 |
| III.3.2.1. ECG | |
| III.3.2.2. Radiologie | |
| III.3.3. <u>Echocardiographie et coronarographie</u> | 61 |
| III.3.3.1. Echocardiographie | |
| III.3.3.2. Coronarographie | |
| III.3.3. <u>Paramètres biologiques</u> | 61 |
| III.4. <u>CONCERNANT L'EVOLUTION DES TDR ET TDC</u> | 63 |
| III.4.1. <u>Le caractère regressif ou persistant des TDR et TDC</u> | 63 |
| III.4.2. <u>Les complications associées</u> | 64 |
| III.4.2.1. L'IVG | |
| III.4.2.2. l'IVD | |
| III.4.2.3. Le collapsus | |
| III.4.2.4. Les accidents thrombo emboliques | |
| III.4.2.5. L'anévrisme ventriculaire | |
| III.5. <u>CONCERNANT LA MORTALITE</u> | 69 |
| <u>CHAPITRE IV - CONCLUSION</u> | 71 |
| <u>BIBLIOGRAPHIE</u> | 78 |

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Fait très marquant de ces deux dernières décennies, l'émergence des coronaropathies chez les Noirs Africains, en particulier en COTE D'IVOIRE, fait tomber le mythe de l'inexistence de ces affections dans nos régions. [14 - 45 - 55].

Les aspects cliniques de la maladie étant sans particularités, la hantise du cardiologue exerçant ici comme ailleurs, demeure la survenue des complications précoces grèvant l'évolution hospitalière de la maladie.

Les complications précoces, dominées par l'insuffisance cardiaque et les troubles du rythme ont été à l'origine de la mise en place des unités de soins intensifs pour coronariens qui ont contribué à réduire la mortalité globale à la phase hospitalière de la maladie.

Le but de notre travail est d'étudier la nature, la fréquence et l'évolution des troubles du rythme et de la conduction à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde chez les Noirs Africains hospitalisés à l'INSTITUT DE CARDIOLOGIE D'ABIDJAN depuis sa mise en fonction en Janvier 1977.

CHAPITRE I



GENERALITES

I.1. GENESE DES TDR ET TDC DANS L'IDM

les TDR et les TDC sont un ensemble d'affections ayant en commun soit un trouble de l'excitabilité soit un trouble de la conduction myocardique.

L'expression clinique de ces troubles va de la latence absolue à la mort subite. Aussi, de prime abord, l'ECG de surface paraît indispensable à son diagnostic. D'autres possibilités de détection, plus affinées étant nécessaires en cas de doute (enregistrements holter et endocavitaire, ECG de moyennage à haute amplification et divers tests de stimulation dont la stimulation ventriculaire programmée) [19 - 33 - 34 - 64 - 71].

Ces arythmies résulteraient de processus variables selon le moment de leur survenue et le type de TDR et TDC concernés [65]. Ces mécanismes, toujours discutés, relèvent de cinq étiologies : [28 - 65] :

- les causes métaboliques et ioniques ;
- les causes neuro-végétatives ;
- les causes anatomiques ;
- les causes d'ordre hémodynamique ;
- les causes iatrogènes.

Divers travaux expérimentaux tant in vitro qu'in vivo sur animaux de laboratoire, ont tenté d'élucider la genèse des TDR et TDC au cours de l'IDM aigu en rapport avec les étiologies [1 - 65].

I.1.1. Les causes métaboliques et ioniques

Elles sont la conséquence de l'ischémie myocardique [36] et représentent les causes les plus importantes d'arytmogénèse quoique leur mécanisme précis soit imparfaitement compris.

En 1956 déjà, BECK et collaborateurs avaient démontré expérimentalement l'hyperexcitabilité de l'interzone séparant le myocarde ischémié du myocarde sain du fait de l'existence à ce niveau de courants ioniques créant des activités ventriculaires ectopiques génératrices de TV et FV [28]. Cependant d'autres auteurs insistent sur le rôle de la zone ischémiée dans la genèse des TDR [48]. En effet, la synthèse de l'ATP est réduite par l'hypoxémie, d'où la perturbation des échanges ioniques transmembranaires. Ces désordres, marqués par une augmentation du courant sortant potassique et une réduction du courant entrant calcique aboutissant à l'augmentation du Ca^{++} et du K^+ dans le milieu extra cellulaire [36]. De cette hyperkaliémie localisée résulte d'une part la dépolarisation partielle qui accroît l'excitabilité des myocytes ; d'autre part la création de courants ioniques qui se localisent aux cellules hyperexcitables du myocarde dont l'aboutissement est une activité ventriculaire ectopique [40].

Ces perturbations ioniques ont des conséquences métaboliques complexes encore mal élucidées.

Ce sont :

- . l'augmentation des acides gras libres et des lactates
- . la stimulation de la phospholipase A2, inhibitrice du fonctionnement des canaux ioniques ;
- . la libération des prostaglandines endothéliales et plaquettaires, facteurs aggravants des lésions cellulaires préexistantes ;
- . la sécrétion de catécholamines endogènes, majorant l'accumulation de Ca^{++} intracellulaires surtout dans les mitochondries.
Cette sécrétion de catécholamines est directement proportionnelle à la réduction de l'ATP [61].

Elles seraient responsables d'un effet détergent sur les membranes cellulaires myocardiques, démontré par l'expérience de SOLOFF qui a trouvé que l'infusion rapide d'une longue chaîne d'acides gras saturés entraîne une arythmie [66].

Le processus par lequel ces nombreux troubles engendreraient des anomalies rythmiques quelques fois fatales, est imprécis. De nombreuses études telle celle de MENDEL et collaborateurs [53] ont démontré que l'ischémie provoque une différence dans la période refractaire entre les tissus ischémiés et les tissus non ischémiés.

Ainsi immédiatement après ligature expérimentale d'une artère coronaire, les périodes réfractaires dans la zone ischémiée sont plus courtes que dans les zones normalement vascularisées. Après 24 à 72 heures, les périodes réfractaires sont significativement plus longues au niveau du myocarde ischémié. Cette divergence serait une étape dans le développement de tachycardie par réentrée [53].

De même l'alcalose respiratoire et l'acidose localisée résultant de la nécrose myocardique pourraient être une prédisposition aux arythmies.

Ces différents phénomènes ioniques et métaboliques ont des conséquences électrophysiologiques qui se traduisent par la modification des potentiels d'action au niveau des cellules du myocarde ischémié.

La diminution du potentiel de repos, le ralentissement de la vitesse de dépolarisation, le raccourcissement de la durée du potentiel d'action avec augmentation relative de la période réfractaire sont le schéma de ces perturbations électrophysiologiques de la cellule myocardique [28].

De même, la mutation d'une cellule myocardique non automatique en cellule automatique par la survenue de potentiels tardifs a été démontrée [36 - 71].

Les TDR ventriculaires seraient en rapport avec des dépolarisations retardées au niveau de zones irritatives du myocarde ischémié ainsi, la TV serait due à des phénomènes de réentrée comme démontré par des travaux récents de BOINEAU et COX puis EL SHERIF et Collaborateurs à propos de potentiels tardifs post IDM, enregistrés grâce à l'ECG haute amplification et l'utilisation de la méthode sommation moyennage [71]. Cette technique, fiable dans le repérage des patients susceptibles de faire une TV après une nécrose myocardique, a objectivé ces potentiels tardifs chez 70 à 92 % des patients ayant eu un IDM [34].

Nous retenons en pratique que les perturbations électrophysiologiques génératrices d'arythmies étudiées au niveau du myocarde indifférencié et des fibres de PURKINJE, relèvent essentiellement de données expérimentales par ligature de l'artère coronaire descendante antérieure chez le chien [28], chez le chat [18], chez le porc [29].

Elles ont permis de mettre en évidence le rôle fondamental de la réentrée et de l'exagération de l'automatisme dans l'arythmogénèse à tous les stades évolutifs de l'IDM, et le rôle retardé d'automatismes anormaux naissant du réseau de PURKINJE en période d'ischémie aiguë [36 - 65].

I.1.2. Les causes neuro-végétatives

L'IDM, surtout dans sa localisation postéro inférieure est accompagnée d'une hypertonie vagale.

Cette stimulation vagale peut également être le fait de la douleur de l'infarctus, de l'anxiété et de certaines médications telles que la morphine. Cette stimulation vagale peut entraîner une bradycardie. Certaines études ont démontré la possibilité de survenue d'arythmies provoquées par une stimulation sympathique excessive [28 - 61].

Mais la douleur peut entraîner une sollicitation des glandes surrenales avec sécrétion et excrétion de catécholamines. La décharge de catécholamines dans le sang ; développeraient des arythmies. Ceci a été démontré par certaines études [28].

1.1.3. Les causes anatomiques

Alors que les arythmies ventriculaires n'ont aucun lien avec l'anatomie coronaire et peuvent se rencontrer dans tous les IDM indépendamment du siège, un obstacle au niveau de la circulation coronaire va compromettre les structures de l'origine et de la propagation de l'impulsion cardiaque [28]. Outre les lésions topographiques en rapport avec les coronaires, le mécanisme lésionnel prédominant paraît être le phénomène inflammatoire qui justifie, dans nombre des cas, l'adjonction transitoire de corticoïdes.

D'après les études de JAMES [43], l'obturation de l'artère du sinus naissant dans 50 % des cas de la coronaire droite et dans 45 % des cas de la circonflexe gauche entraînant une ischémie voire une nécrose du noeud sinusal sera responsable d'une bradycardie, d'une dysfonction, ou, au maximum d'une pause sinusale. De même l'atteinte de l'artère vascularisant le noeud auriculo-ventriculaire naissant de la coronaire droite dans 90 % des cas et de la circonflexe de gauche dans 10 % des cas engendrera un trouble de la conduction intracardiaque, et se trouve plus fréquemment atteinte dans l'IDM inféropostérieur.

Il a également évoqué l'hypothèse d'une relation entre la survenue d'une bradycardie au cours d'un IDM inféropostérieur et la "stimulation ischémique" du ganglion parasympathique et des terminaisons nerveuses grâce à des chémorécepteurs existant entre la partie postéro inférieure du septum, l'ostium du sinus coronaire et la marge postérieure du neud auriculoventriculaire [6 - 28].

LENEGRE pour sa part classe trois zones lésionnelles au niveau du myocarde, susceptibles d'entraîner des anomalies de la conduction auriculoventriculaire et intraventriculaire [51].

Ce sont :

- . l'ischémie de la partie haute du septum surtout quand elle est détruite de façon massive ;

- . l'ischémie de la partie haute du tronc commun du faisceau de HIS ou l'atteinte du noeud d'ASCHOFF TAWARA, fréquemment touché dans l'IDM postérieur ;

- . l'ischémie de la partie distale des deux branches gauche et droite du faisceau de HIS dans l'IDM antéro-septal.

De ces différentes notions, il ressort que, comme mentionné plus haut, les troubles de l'excitabilité sont plus en rapport avec des facteurs métaboliques et ioniques, alors que les troubles conductifs relèvent de réactions inflammatoires au niveau du myocarde avec interruption permanente ou transitoire de la conduction. Il est à noter cependant que l'existence de bloc de branches intraventriculaires peuvent favoriser des TDR ventriculaires par réentrée de branche à branche [32].

I.1.4. Les causes hémodynamiques

Elles sont directement le fait de la taille de l'IDM, responsable de la défaillance cardiaque avec au maximum un choc cardiogénique et des complications mécaniques telles que la rupture de la paroi libre du ventricule, la rupture septale, la rupture d'un pillier valvulaire.

En général, plus un IDM est grave dans ses conséquences hémodynamiques plus la fréquence absolue et l'incidence d'arythmies éventuellement fatales sont grandes [28].

L'hypotension artérielle accompagnant une nécrose myocardique aiguë soit du fait d'un syndrome vagal avec bradycardie-hypotension ou d'une tachycardie avec chute considérable du débit cardiaque peut être génératrice d'arythmies par réduction de la perfusion coronaire [28].

D'où la nécessité d'une correction rapide de tout état de choc cardiogénique au cours de l'IDM aigu dont l'association avec un TDR ou un TDC aggrave le pronostic vital déjà compromis.

I.1.5. les causes iatrogènes

Certaines arythmies seraient provoquées par des médications administrées au cours de l'IDM. Telles la morphine et ses effets vagotoniques, les antiarythmiques et apparentés : vagolytiques, amines sympathomimétiques, et, surtout les digitaliques dont on connaît la sensibilité extrême du myocarde ischémié à ses effets toxiques.

L'expérience de MORRIS et Collaborateurs [56] a montré que les doses de digitaliques nécessaires à la création d'une T.V. toxique sont réduits d'environ deux tiers en cas d'IDM. Les effets arythmogènes des antiarythmiques sont actuellement bien établis. La survenue d'une torsade de pointe due aux antiarythmiques dans un contexte d'hypokaliémie n'est plus à démontrer.

Mais les arythmies les plus fréquentes sont représentées par les accidents rythmiques de reperfusion coronaire après thrombolyse. La thrombolyse a certes diminué la mortalité au cours de l'IDM aigu par arrêt de l'extension de la nécrose, mais elle peut être génératrice d'arythmies, témoins de la reperfusion [16 - 37].

Une étude retrospective, effectuée au service de cardiologie du CENTRE HOSPITALIER Emile ROUX, portant sur trente patients traités par streptokinase, urokinase ou BRL 26291 a donné les résultats suivants : il a été observé de rares cas de FV et de BAV complet. Par contre, les troubles du rythme bénins tels que le RIVA, les ESV tardives et le syndrome bradycardie hypotension ont été observés chez plus des deux tiers des patients. Leur évolution a été toujours favorable, par résolution spontanée ou après traitement symptomatique [37].

I.2. PRINCIPAUX TDR ET TDC

Les TDR et/ou TDC sont rencontrés dans près de 90 % des cas d'IDM récents hospitalisés, et représentent objectivement les complications les plus fréquentes [48].

Plusieurs classifications variables selon les auteurs ont été proposées. Nous retiendrons, pour notre étude, la classification par étage qui est actuellement largement admise.

I.2.1. Les arythmies supraventriculaires

- . sinusales :
 - rapides : tachycardie
 - lentes : bradycardie
- . atriales :
 - les extrasystoles auriculaires
 - la tachycardie atriale
 - le flutter auriculaire
 - la fibrillation auriculaire
- . jonctionnelles :
 - le rythme jonctionnel accéléré
 - la tachycardie jonctionnelle

I.2.2. Les arythmies ventriculaires :

- . les extrasystoles ventriculaires
- . le rythme idioventriculaire accéléré
- . la tachycardie ventriculaire
- . le flutter ventriculaire
- . la fibrillation ventriculaire.

I.2.3. Les troubles de la conduction auriculoventriculaire incomplets et complets.

- . BAV de premier degré
- . BAV de second degré
- . BAV complet

I.2.4. Les troubles de la conduction intraventriculaire

- . Bloc de branche droite
- . Bloc de branche gauche
- . Hemibloc antérieur gauche
- . Hemibloc postérieur gauche

Les TDR et/ou TDC sont en relation étroite avec l'importance et surtout la topographie de la nécrose. Ceci est confirmé pour les bradycardies sinusales, les pauses sinusales et les blocs sinoauriculaires par ischémie du noeud sinusal (rarement observée), le rythme jonctionnel et le RIVA qui eux s'observent plus fréquemment dans les IDM inférieurs et diaphragmatiques.

Les ESV se voient dans tous les types d'IDM.

La T.V. dans l'IDM transmural et la TJ dans l'IDM étendu [48].

La survenue d'une FV au stade terminal d'une défaillance cardiaque globale ou d'un choc cardiogénique définit le caractère secondaire de ce trouble de l'excitabilité, déclenché dans ce cas par une complication de l'IDM et non par la nécrose myocardique en elle même ; il est de pronostic plus sévère.

De même, la T.S concomittante à l'IDM serait plus en relation avec la fièvre, un accident thrombo embolique, une péricardite ou une hypovolémie, voire avec la simple anxiété qu'avec la nécrose [48].

Ailleurs cette TS serait le signe annonciateur d'une défaillance cardiaque gauche. Surtout lorsqu'elle est associée à une galop et à des râles pulmonaires.

Les troubles de la conduction sont déterminés par des notions anatomopathologiques et électrophysiologiques précises. Les lésions du faisceau de HIS et du noeud auriculo-ventriculaire observés dans l'IDM inférieur relèvent de mécanismes inflammatoires et sont donc susceptibles de régresser.

Par contre, la destruction nécrotique des branches du faisceau de HIS n'est pas rare au cours des IDM antérieurs, donnant des lésions définitives [19].

I.3. EVOLUTION DES TDR ET TDC

Les TDR et TDC sont donc fréquemment rencontrés dans l'IDM aigu et en représentent une cause fréquente de mortalité.

La sévérité de l'évolution immédiate de l'IDM notamment à la phase préhospitalière et hospitalière ont conduit à l'avènement des U.S.I.C. avec surveillance continue des patients. Ainsi, l'application à une grande échelle d'un monitoring électrocardiographique continu aux patients présentant une nécrose myocardique à la phase aiguë a révélé une incidence d'arythmies totalement insoupçonnée auparavant [28].

La surveillance de tout sujet atteint d'IDM, la détection précoce, le traitement curatif et la prévention de ces arythmies ont fait baisser leur taux de mortalité de 30 à 20 %, alors que 4 patients sur 5 meurent encore aujourd'hui d'insuffisance cardiaque ou de choc cardiogénique [61].

Les résultats d'une étude retrospective objectivent une mortalité à 13 % par TDR et/ou TDC contre 30 % par défaillance cardiaque globale et collapsus, 25 % par rupture cardiaque et la mort subite est observée dans 27 % des cas [39].

I.4. ORIENTATION THERAPEUTIQUE

Le rôle cardinal des unités de soins intensifs coronaires est la prévention et le traitement précoce des TDR et TDC.

Ce traitement ne présente aucune originalité par rapport à celui classique de tout TDR et/ou TDC en dehors du terrain particulier sur lequel il survient ; notamment, la coexistence d'une complication majeure représentée par l'insuffisance cardiaque qui elle même peut être cause ou conséquence de ces arythmies.

Il fera donc appel aux anti-arythmiques classiques avec les précautions d'usage, aux agents inotropes positifs tels que les digitaliques, les para sympatholytiques (atropiniques) et les sympatho-mimétiques (isopropylnoradrenaline).

Les traitements électriques tels que l'entraînement électrosystolique provisoire ou définitif dans les TDC, la stimulation auriculaire et ventriculaire ainsi que le choc électrique externe dans les TDR seront largement utilisés une fois l'indication posée. L'électrofulguration de foyers de troubles du rythme ventriculaire sera indiquée en cas d'arythmies chroniques post-IDM [35].

La chirurgie sera proposée pour la résection d'un anévrisme, la réparation valvulaire en cas de rupture de cordage, la pose d'un patch de fermeture d'une rupture septale et pariétale ou pour le traitement radical des arythmies ventriculaires chroniques post IDM [35].

La contrepulsion diastolique par ballonnet intraaortique est un traitement palliatif dans l'attente de l'intervention chirurgicale chez les patients en état de choc cardiogénique ou d'insuffisance ventriculaire suraiguë par rupture de cordage.

Les TDR et TDC fréquemment rencontrés dans l'IDM aigu relèvent de différents processus dont les mécanismes d'action tendent à se préciser. Leur détection et leur traitement précoce a contribué avec la création des unités de soins intensifs en la réduction notable de la mortalité.

C H A P I T R E I I



N O S O B S E R V A T I O N S

II.1. MATERIEL ET METHODES D'ETUDE

II.1.1. Matériel d'étude

A partir d'une étude retrospective qui s'étend sur une période de 10 ans, de Janvier 1977 à Décembre 1986, nous avons colligé 4212 dossiers de patients tous Noirs Africains, hospitalisés à l'ICA.

Parmi ces patients, 205 étaient atteints d'une coronaropathie et c'est au sein de cette population que nous avons retenu 95 dossiers exploitables de patients ayant présenté un IDM en phase évolutive aiguë. Ces patients, tous traités à l'ICA ont d'abord été hospitalisés en USI, puis transférés en médecine. Nous les avons divisés en deux groupes de 44 patients (GI) présentant des TDR et/ou TDC et de 51 patients (GII) indemnes de ces troubles.

Les malades de GI feront l'objet de notre étude ; ceux de la série GII, pris comme références permettront l'étude comparative entre les deux groupes de patients. L'étude statistique a été réalisée par le test de X^2 et le test de STUDENT. La significativité du test a été retenue pour un risque $< 0,05$.

II.1.2. Méthodes d'étude

Les moyens d'étude ont comporté :

II.1.2.1. Un examen clinique complet des patients avec anamnèse, antécédents personnels et héréditaires notamment cardiovasculaires et facteurs de risque coronarien éventuels. Mais le diagnostic d'IDM évoqué devant la symptomatologie fonctionnelle plus ou moins caractéristique n'a été retenu qu'après confirmation par une élévation enzymatique globale (LDH - CPK - GOT) et des signes de nécrose myocardique électrique évolutive.

II.1.2.2. Un bilan paraclinique comportant :

- . un ECG quotidien, au besoin répété dans la journée ;
- . une radiographie thoracique standard pratiquée tous les jours la première semaine puis deux fois par semaine ;
- . des examens plus spécialisés comme l'échocardiogramme ont été effectués chez 47 patients, la coronarographie chez 22 patients et 3 patients ont été l'objet d'une nécropsie.

II.1.2.3. Un bilan biologique comportant

- . un bilan enzymatique avec le dosage quotidien des LDH-CPK-TGO ;
- . un bilan inflammatoire non spécifique avec la fibrinémie, la vitesse de sédimentation horaire et l'hémogramme ;
- . un bilan de coagulation comprenant le taux de prothrombine (TP) et le temps de HOWELL (T.H.)
- . un ionogramme sanguin et d'autres examens biologiques afin de détecter les facteurs de risque et les tares associées. Il s'agit de la créatininémie ou de l'urémie, de la glycémie, de la cholestérolémie dosée seulement chez 70 malades, la triglycéridémie chez 50 malades et l'uricémie chez 58 malades.

Pour ces différents bilans biologiques nous rappelons les chiffres normaux appliqués au laboratoire de l'ICA :

- . LDH comprise entre 50 et 170 UI/l
- . CPK \leq 50 UI/l

- . TGO : ≤ 20 UI/l
- . Fibrinémie : comprise entre 2,5 et 4 g/l
- . VSH : ≤ 5 à la première heure
- . Taux d'hémoglobine :
 - homme : compris entre 12,9 et 17,9 g/100 ml
 - femme : compris entre 11,9 et 16 g/100 ml
- . Hématocrite :
 - homme : comprise entre 38 et 52 %
 - femme : comprise entre 38 et 47 %
- . Leucocytose : comprise entre 4000 et 8000/mm³
- . Taux de prothrombine : compris entre 70 et 100 %
- . Temps de HOWELL : compris entre 1 mn 30 secondes et
2 mn 30 secondes
- . Natrémie : comprise entre 136 et 144 mEq/l
- . Kaliémie : comprise entre 3,8 et 4,8 mEq/l
- . Glycémie : comprise entre 0,80 et 1,05 g/l
- . Cholestérolémie : comprise entre 1,80 et 2,50 g/l
- . Triglycéridémie : comprise entre 0,50 et 1,50 g/l
- . Uricémie : comprise entre 30 et 60 mg/l
- . Créatininémie : comprises entre 7 et 14 mg/l
- . Urémie : comprise entre 0,18 et 0,42 g/l

II.2. NOS RESULTATS

II.2.1. Concernant l'épidémiologie

II.2.1.1. La prévalence

Pour la période d'observation, 4212 adultes Noirs Africains ont été hospitalisés à l'ICA dont 205 atteints d'une coronaropathie. Les 95 patients de notre série représentent 2,25 % des hospitalisations chez le Noir Africain adulte et 46 % des coronaropathies pour cette même population.

Les 44 patients de G.I. représentent un taux de prévalence de 46,3 % des sujets de notre série atteints d'IDM (G I et G II).

II.2.1.2. la répartition selon l'âge et le sexe

Selon l'âge

* Dans les deux groupes (G I et G II)

Age moyen : 50,03 ± 2,41 ans

Extrêmes : 20 ans et 86 ans

* Dans G I

Age moyen : 54,6 ± 3,7 ans

Extrêmes : 20 ans et 86 ans

* Dans GII

Age moyen : $52 \pm 2,9$ ans

Extrêmes : 35 ans et 80 ans

Selon le sexe

* Dans les deux groupes :

88 hommes et 7 femmes

sexe ratio : 12,6 hommes pour 1 femme

* Dans G I :

39 hommes et 5 femmes

sexe ratio : 7,8 hommes pour 1 femme

* Dans G II :

49 hommes et 2 femmes

sexe ratio : 24,5 hommes pour 1 femme

II.2.1.3. Les antécédents de coronaropathie et les facteurs de risque

- Récidive d'IDM

* Dans les deux groupes : 10 cas soit 10,5 % des patients

* Dans G I 4 cas soit 9,1 % des patients

* Dans G II 6 cas soit 11,8 % des patients

- Antécédents d'angor
 - * Dans les deux groupes : 45 cas soit 57 % des patients
 - * Dans G I : 23 cas soit 52,3 % des patients
 - * Dans G II : 32 cas soit 62,7 % des patients.
- Les facteurs de risque coronarien

Leur incidence apparaît dans le tableau I :

| FACTEURS DE RISQUE | GROUPE | | |
|-----------------------|------------|--------|--------|
| | G I + G II | G I | G II |
| HTA | 37,8 % | 43,2 % | 33,2 % |
| DIABETE | 20,4 % | 20,4 % | 20,4 % |
| TABAGISME | 58 % | 62 % | 54,8 % |
| HYPERCHOLESTEROLEMIES | 27 % | 27 % | 28 % |
| HYPERTRIGLYCERIDEMIES | 36 % | 40 % | 32 % |
| HYPERURICEMIE | 55 % | 51 % | 58 % |
| OBESITE | 48 % | 53,3 % | 44,4 % |

TABLEAU I : incidence des facteurs de risque en fonction des groupes de malades.

Ce tableau nous permet de constater dans tous les groupes, la prédominance du tabagisme, de l'hyperuricémie et de l'obésité. Mais le pourcentage de l'HTA n'est pas négligeable notamment dans G I.

II.2.2. Concernant la nature des TDR et TDC

Dans le groupe G I nous avons recensé un total de 41 TDR chez 28 malades soit 63,6 % des patients et 27 TDC chez 25 malades soit 56 % des patients.

Selon leur mode de survenue, les TDR et TDC sont soit isolés, soit multiples, soit associés, chez un même malade. Ils sont résumés dans le tableau II :

| TDR ET TDC SELON LEUR REGROUPEMENT | NOMBRE DE CAS | NATURE DES TDR ET TDC | TOTAL | % |
|---|--------------------------------------|---|-------|------|
| TDR Supraventriculaires isolés | 1 1 1 1 | BS TS FA ESA | 4 | 9 |
| TDR Supraventriculaires multiples | 1 | FA + Fl A + ESA | 1 | 2 |
| TDR Ventriculaires isolés | 9 1 | ESV RIVA | 10 | 22 |
| TDR Supraventriculaires associés à TDR ventriculaires | 1 1 | FA + ESV TJ + FV | 2 | 4,5 |
| TDR Ventriculaires multiples | 1 1 | TV + FV + TDP TV + FV | 2 | 4,5 |
| TDR + TDC | 1 1 1 1 1 1 1 1 | TS + BBF ESA + ESV + BBDC ESV + BTF TJ + FV + TV + BBDC ESV + TJ + BAV I et II ESV + BBF ESV + BAV III ESV + TV + BAV 3 + BBGC TV + RIVA + BBDC | 9 | 20,4 |
| TDC isolés ou multiples | 4 2 1 2 1 5 1 | BBDC BBDI BAV I BAV III BAV I - II BBF HBGA | 16 | 36 |

Tableau II : TDR et TDC observés en fonction de leur nature.

Ce tableau suscite les observations suivantes :

- 28 malades ont présenté 41 TDR dont 19 des TDR isolés et 9 des TDR multiples.
- 25 malades ont présenté 27 TDC dont 16 des TDC isolés et 9 des TDC associés à des TDR.
- La prédominance particulière des TDR ventriculaires soit 14 cas (31 %) dont 6 avec associations multiples.
- Les ESV sont les plus nombreuses avec 10 cas soit 22 % de nos malades. Nous observons 9 cas d'ESV isolées et 7 cas d'ESV associées.
- L'association TDR et TDC est observée chez 20,4 % de nos malades.
- Les troubles de la conduction quelque soit leur type sont observés chez 16 patients soit 36 % de nos malades. Les plus fréquents sont : le BBF associant BBD et HBGA (5 cas) et le BBDC isolé (4 cas).

II.2.3. Concernant les paramètres épidémiologiques et les facteurs de risque coronarien

Une étude comparative faite entre les patients des deux groupes G I et G II se trouve indiquée dans le tableau III :

| PARAMETRES | G I | G II |
|---------------|---|---|
| Sexe | Hommes = 39 (88,6 %) Femmes = 5 (11,4 %) | Hommes = 49 (96,1 %) Femmes = 2 (3,9 %) |
| Age | 54,6 ± 3,7 ans | 52 ± 2,9 |
| Angor | 52,3 % | 62,7 % |
| IDM | 9,1 % | 11,8 % |
| HTA | 43,2 % | 33,3 % |
| DIABETE | 20,4 % | 20,4 % |
| CHOLESTEROL | 2,06 ± 0,18 | 2,08 ± 0,19 |
| TRIGLYCERIDES | 1,15 ± 0,20 | 1,05 ± 0,19 |
| URICEMIE | 65,5 ± 9,1 | 64,8 ± 7,9 |
| OBESITE | 53,3 % | 44,4 % |
| TABAGISME | 62 % | 54,8 % |

Tableau III : Paramètres épidémiologiques et facteurs de risque coronarien.

Nous observons dans ce tableau :

- D'une part, par ordre de fréquence décroissante :

Dans le groupe G I : tabac, obésité, angor, HTA, diabète et antécédents d'IDM.

Dans le groupe G II : angor, tabac, obésité, HTA, diabète et antécédents d'IDM.

Ces différences de prévalence dans l'un et l'autre groupes ne sont pas significatives au plan statistique.

- D'autre part, les moyennes de cholestérolémie, de triglycémie et d'uricémie calculées dans G I et G II ne montrent pas de différence significative.

L'âge se répartit de façon pratiquement égale dans les deux groupes. Quant à la répartition selon le sexe, nous constatons un plus grand nombre de femmes dans G I.

II.2.4. Concernant les paramètres cliniques et paracliniques dans les deux groupes

Toujours de façon comparative, les données de l'examen clinique et du bilan paraclinique pratiqués à l'admission sont regroupés dans les tableaux IV, V et VI et VII.

- les paramètres cliniques retenus sont rapportés dans le tableaux IV :

| PARAMETRES | G I | G II |
|------------------------|-------------|-------------|
| Température | 38°3 ± 0,18 | 37°9 ± 0,15 |
| Pouls radial | | |
| < 60 | 2 : 4,5 % | 1 : 2 % |
| ≥100 | 14 : 32 % | 9 : 18 % |
| >60 - 100> | 26 : 59 % | 40 : 78 % |
| filant | 2 : 4,5 % | 1 : 2 % |
| TA >160/95 | 14 : 31,8 % | 18 : 36 % |
| ≤160/95 | 28 : 63,6 % | 32 : 62 % |
| Collapsus | 2 : 4,6 % | 1 : 2 % |
| Insuffisance cardiaque | | |
| IVG | 18 : 40,9 % | 14 : 27,4 % |
| IVD | 8 : 18,8 % | 3 : 6 % |
| CHOC | 6 : 18 % | 3 : 6 % |
| NORMAL | 12 : 27 % | 31 : 61 % |

Tableau IV : Paramètres cliniques

Nous observons ici que les patients de G I ont une température plus élevée que ceux de G II et présentent plus souvent un tableau d'insuffisance cardiaque droite ou gauche avec ou sans choc cardiogénique. Ces différences sont hautement significatives avec $P < 0,01$.

Par contre la poussée tensionnelle et le tableau de collapsus avec TA imprenable s'observent avec la même incidence dans G I et G II.

La fréquence cardiaque de base, appréciée par le pouls radial, comprise normalement entre 60 et 100 battements par minute s'observe chez 63,6 % des malades de G I et chez 82,3 % des malades de G II ; différence non significative statistiquement.

En définitive, les malades avec TDR et/ou TDC sont plus fébriles et voient plus souvent leur tableau clinique compliqué de défaillance cardiaque droite ou gauche que les malades indemnes de TDR et/ou TDC.

Les explorations complémentaires autres que biologiques concernant la radiographie pulmonaire standard et l'ECG (tableau V), l'échocardiographie et la coronarographie (tableau VI) :

| PARAMETRES | G I | G II |
|--------------------|-------------|-------------|
| RCT \leq 0,50 | 3 : 6,8 % | 12 : 24,5 % |
| > 0,51 - 0,60 < | 19 : 43,2 % | 32 : 65,3 % |
| \geq 0,60 | 22 : 50 % | 5 : 10,2 7 |
| ECG Siège de l'IDM | | |
| Antérieur | 23 : 52,3 % | 27 : 52,9 % |
| Inférieur | 12 : 27,2 % | 19 : 37,2 % |
| Septal profond | 3 : 6,8 % | 1 : 1,9 % |
| circonférenciel | 6 : 13,6 % | 4 : 7,8 % |

Tableau V : Paramètres électriques et radiologiques

Nous observons que les malades de G I ont un RCT plus élevé que les malades de G II de façon significative. Cette différence est nette avec $P < 0,05$ pour le RCT $> 0,60$.

Le siège de l'IDM se répartit de façon pratiquement identique dans les deux groupes.

Les IDM antérieurs sont les plus fréquents suivis des IDM inférieurs, des IDM circonférenciels puis les IDM septaux profonds.

| PARAMETRES | G I | G II |
|----------------------------------|----------------------------|------------------------------------|
| ECHOCARDIOGRAMME BFVG MFVG | 4 = 18,18 % 18 = 81,8 % | 9 = 36 % 16 = 64 % |
| CORONAROGRAPHIE NORMALE | 1 CAS | 3 CAS |
| STENOSES IVA ACD CX | 2 CAS 1 CAS 1 CAS | 7 CAS 4 CAS 0 |
| OCCLUSIONS IVA ACD CX | 3 CAS 2 CAS 0 | 1 CAS 0 1 CAS |
| INCIDENTS | ARRET CARDIAQUE | PANNE TECHNIQUE ARRET CARDIAQUE |

Tableau VI : Echocardiogramme et coronarographie.

Nous observons dans ce tableau que 81,8 % des malades du G I ont une altération de la fonction ventriculaire gauche diagnostiquée à l'échocardiographie. 64 % des malades de G II présentent cette même anomalie. Cette différence n'est pas significative au plan statistique.

Concernant les résultats de la coronarographie, nous observons 3 cas d'occlusion de l'IVA et 2 cas d'occlusion de l'ACD dans G I. Dans G II nous observons seulement 1 cas d'IVA occluse et 1 cas de CX occluse ; les cas de sténoses y sont plus nombreux. Nous retenons que les patients qui ont présenté des TDR et/ou TDC ont plus souvent une altération des performances myocardiques à l'échocardiogramme avec des lésions d'occlusion des artères coronaires à la coronarographie.

Les paramètres biologiques retenus sont rapportés dans le tableau VII :

| PARAMETRES | G I | G II |
|---------------------------------|--|--|
| Kaliémie (mEq/l) | 4,29 ± 0,19 | 4,17 ± 0,14 |
| Hypokaliémie (< 3,5 mEq/l) | 11,4 % | 9,8 % |
| Taux d'hémoglobine (g/100 ml) | 13,8 ± 0,85 | 14,47 ± 0,65 |
| Leucocytose (/mm ³) | 10.10 ³ ± 1,5.10 ³ | 8,6.10 ³ ± 1,06.10 ³ |
| VSH [H1] | 32,6 ± 10,7 | 23,05 ± 8,34 |
| Fibrinémie (g/l) | 5,78 ± 0,71 | 5,12 ± 0,57 |
| Créatininémie moyenne | 20,03 ± 5,24 | 14,4 ± 2,38 |
| <16 mg/l | 62 % | 69 % |
| ≥16 mg/l | 38 % | 31 % |
| <20 mg/l | 67,6 % | 86,2 % |
| ≥20 mg/l | 32,4 % | 13,8 % |
| LDH (UI/l) | 1041 ± 295 | 531 ± 112 |
| CPK (UI/l) | 1238 ± 489 | 751 ± 350 |
| TGO (UI/l) | 202 ± 56 | 110 ± 38 |
| TGP (UI/l) | 81,6 ± 34,5 | 74 ± 20 |

Tableau VII : paramètres biologiques

Nous observons que les malades de G I ont une créatininémie élevée (≥ 20 mg/l) dans 32 % des cas contre 13,8 % des cas dans G II. Cette différence est significative avec $P < 0,005$.

De même les malades de G I ont une augmentation enzymatique supérieur à 1000 Ui/l pour les LDH et CPK et supérieur à 200 Ui/l pour les TGO. Donc les patients avec TDR et /ou TDC ont une augmentation enzymatique globale supérieure à celle des malades sans TDR et/ou TDC.

La kaliémie, le taux d'hémoglobine, la fibrinémie, la VSH et la leucocytose ont des moyennes pratiquement égales dans les deux groupes. Ils ne présentent pas de signification particulière dans la survenue des TDR et TDC pour notre étude.

La température et certains paramètres biologiques ont été étudiés dans G I où les patients ont été séparés en fonction de la nature des TDR et/ou TDC comme illustré dans le tableau VIII :

| PARAMETRES | TDR SV | TDR V | TDC AV | TDC IV BBF ET BTF |
|---------------|--------------|-------------|---------------|----------------------|
| T° (degré C.) | 38°5 ± 0,38 | 38°3 ± 0,22 | 38°5 ± 0,8 | 38°22 ± 0,37 |
| VS (H1) | 15,6 ± 7,44 | 62,9 ± 32,2 | 47,6 ± 46,5 | 28,27 ± 15,2 |
| Fibrine (g/l) | 6,59 ± 1,24 | 4,94 ± 0,75 | 6,31 ± 3,53 | 5,89 ± 1,26 |
| TGO (UI/l) | 388 ± 199 | 155 ± 48 | 838,5 | 196,08 |
| CPK (UI/l) | 1068 ± 705 | 934 ± 514 | 2469 | 1019 |
| LDH (UI/l) | 1125 ± 290 | 853 ± 244 | 1226 | 1156 |
| K+ (mEq/l) | 4,77 ± 0,47 | 4,28 ± 0,27 | 4,14 ± 0,50 | 4,18 ± 0,37 |
| Hb (g/100 ml) | 14,24 ± 1,11 | 13,5 ± 1,53 | 12,516 ± 2,81 | 13,49 ± 1,4 |

Tableau VIII : paramètres cliniques et para cliniques en fonction des TDR et TDC.

Nous constatons que :

- La fibrinémie et les TGO sont significativement plus élevées dans le groupe à TDR - SV avec $P < 0,02$.
- La VSH est plus élevée dans le groupe à TDR - V avec $P < 0,01$.
- La kaliémie est basse de façon significative chez les patients avec TDR - V en comparaison avec les patients à TDR - SV avec $P < 0,05$.
- Dans le groupe avec TDC, les enzymes cardiaques ne sont pas comparables en raison du nombre restreint de malades.

II.2.5. La nécropsie

Elle a été pratiquée seulement chez 3 malades. Il a été observé :

- Dans G I :

1 cas de thrombose de l'IVA sur un IDM antérieur compliqué d'un BAV complet et d'ESV isolées.

1 cas d'athéromatose coronarienne diffuse sur un IDM circonférenciel compliqué d'un BBDC transitoire regressif en un jour.

- Dans G II :

1 cas de thrombose de la CX sur un IDM inférieur.

II.2.6. Concernant la nature des TDR et/ou TDC en fonction du siège de l'IDM

II.2.5.1. Le siège de l'IDM a été classé en 4 groupes comme rapporté dans le tableau IX :

Le tableau IX montre la classification des IDM en fonction de leur siège et leur incidence dans G I et G II.

| SIEGES | ANTERIEUR = 50 CAS = 52,6 % | | | INFERIEUR = 31 CAS = 32,6 % | | SEPTAL PROFOND 4 CAS = 6,8 % | CIRCONFERENCEL 10 CAS = 13,6 % |
|-----------------|-----------------------------|------------------|----------------|-----------------------------|-----------------|---------------------------------|-----------------------------------|
| | ANTERO-SEPTAL | ANTERIEUR ETENDU | LATERAL APICAL | INFERIEUR | POSTERIEUR VRAI | | |
| TDR et TDC | 7 = 14 % | 14 = 28 % | 2 = 4 % | 8 = 12,9 % | 4 = 12,9 % | 3 = 75 % | 6 = 60 % |
| Sans TDR et TDC | 10 = 20 % | 14 = 28 % | 3 = 6 % | 18 = 58 % | 1 = 3,2 % | 1 = 25 % | 4 = 40 % |
| TOTAL | 17 = 34 % | 28 = 56 % | 5 = 10 % | 26 = 83,8 % | 5 = 16,1 % | 4 = 100 % | 10 = 100 % |

Tableau IX : localisation détaillée de l'IDM.

Nous constatons dans ce tableau :

- En considérant la localisation globale des IDM, les IDM antérieurs sont les plus fréquents (52,6 %) suivis dans l'ordre décroissant par les IDM inférieurs (32,6 %), circonférenciels (12,6 %) et septaux profonds (6,8 %).

- En considérant la localisation détaillée des IDM, le siège antérieur étendu est le plus fréquent des IDM antérieurs et les IDM inférieurs sont plus rencontrés par rapport aux postérieurs vrais.

- Il n'y a pas de différence dans la localisation entre les groupes G I et G II. Tout sujet atteint d'un IDM quelqu'en soit le siège peut faire un TDR et/ou TDC.

II.2.5.2. Le type de TDR et/ou TDC en fonction du siège de l'IDM est illustrée par le tableau X :

| | ANTERIEUR | INFERIEUR | SEPTAL P. | CIRCONF. | TOTAL |
|------------------|-----------|-----------|-----------|----------|-------|
| Supra V. | | | | | |
| BS | 1 | | | | 1 |
| TS | 2 | | | | 2 |
| FA | | (2) | 1 | | 3 |
| ESA | (1) | 1 + (2) | | | 3 |
| TJ | (1) | (1) | | (1) | 3 |
| FL A. | | (1) | | | 1 |
| Total | 4 | 7 | 1 | 1 | 13 |
| Ventriculaire | | | | | |
| ESV | 8 | 1 + (3) | 1 + (1) | 2 | 16 |
| TV | (3) | | (1) | (1) | 5 |
| FV | (2) | | | (2) | 4 |
| TDP | (1) | | | | 1 |
| RIVA | 1 + (1) | | | | 2 |
| Total | 16 | 4 | 3 | 5 | 28 |
| TDC AV | | | | | |
| I | | 1 | | 1 | 2 |
| II | | 1 + (1) | | | 2 |
| III | (1) + 1 | (1) + 1 | | | 4 |
| Total | 2 | 5 | 0 | 1 | 8 |
| TDC IV | | | | | |
| BBDC | 3 + (2) | (1) | | 1 | 7 |
| BBDI | 1 | 1 | | | 2 |
| HBGA | 1 | | | | 1 |
| Total | 7 | 2 | | 1 | 10 |
| TDC multiples | | | | | |
| BBF | 3 + (2) | 2 | (1) | | 8 |
| BTF | | (1) | | | 1 |
| Total | 5 | 3 | 1 | 0 | 9 |
| TOTAL DES TOTAUX | 34 | 21 | 5 | 8 | 68 |

Tableau X : type de TDR et/ou TDC en fonction du siège de l'IDM.

() = TDR multiple ou TDC associé à un TDR.

Nous observons dans ce tableau :

- 28 malades font 41 TDR dont 19 des TDR isolés et 9 des TDR multiples
- 25 malades font 27 TDC dont 16 des TDC isolés et 9 des TDC associés à des TDR.
- Par ailleurs, Les troubles du rythme ventriculaire sont les plus fréquents et sont retrouvés à 28 reprises suivis dans l'ordre décroissant par les TDC intra ventriculaires isolés ou associés (18 fois) puis les TDR supra ventriculaires (13 fois) et enfin les TDC auriculoventriculaires (8 fois).
- Selon le siège, les IDM circonférenciels font plus de TDR et/ou TDC : (75 % des malades). Puis ce sont les IDM antérieurs, avec 67 % des malades, suivis par les IDM septaux profonds avec 60 % des malades et enfin les IDM inférieurs avec 60 % des malades. Cette différence n'est pas significative statistiquement dans notre étude. Il n'existe donc pas de localisation préférentielle à l'éclosion d'un TDR et/ou TDC.

Il faut souligner enfin la prédominance par ordre de fréquence décroissante des TDR et/ou TDC multiples ou associés dans IDM antérieurs (13 cas), inférieurs (12 cas). Mais dans les IDM antérieurs et les IDM circonférenciels, nous notons la fréquence particulière des TDR ventriculaires soit respectivement 16 cas et 5 cas alors que les TDR supraventriculaires prédominent dans les IDM inférieurs (7 cas). Concernant les TDC, nous notons la prédominance des TDC intraventriculaires dans les IDM antérieurs et des BAV dans les IDM inférieurs.

II.2.6. Concernant l'évolution

L'analyse de l'évolution des TDR et TDC comporte leurs dates d'apparition ; leurs modalités évolutives : dans le sens d'une regression ou d'une persistance soit à la sortie du malade, soit par rapport à la date de décès ; et leur association à divers paramètres cliniques notamment l'insuffisance cardiaque étudiée selon la classification de KILLIP et d'autres complications associées.

II.2.6.1. Selon l'âge de l'IDM à l'admission

L'âge de l'IDM calculé par rapport au délai d'admission (temps écoulé entre la survenue de la douleur infarctoire et l'admission en milieu hospitalier) est illustré par le tableau XI

| | J0 | J1 | J2 A J7 | J8 A J14 | J15 A J21 | ≥ J22 | TOTAL |
|--------------|------------------|------------|------------|----------|-----------|----------|-------|
| G I | 3 cas = 6,8 % | 13: 29,5 % | 22: 50 % | 3: 6,8 % | 3: 6,8 % | 0 :0 % | 44 |
| G II | 5 cas = 9,8 % | 15: 29,5 % | 20 :44,2 % | 6: 9,5 % | 2: 5,3 % | 3: 3,2 % | 51 |
| TOTAL | 8 | 28 | 42 | 9 | 5 | 3 | 95 |
| Fc relatives | 8,4 % | 29,5 % | 44,2 % | 9,5 % | 5,3 % | 3,2 % | |
| Fc cumulées | 8,4 % | 42,4 % | 82,1 % | 91,6 % | 91,8 % | 100 % | |

Tableau XI âge de l'IDM à l'admission.

En fonction du délai d'hospitalisation, nous constatons qu'il n'y a pas de différence significative entre G I et G II (la majorité des patients des deux groupes sont hospitalisés entre J1 et J7), et que les TDR et/ou TDC sont rencontrés à tous les stades de la maladie et ne constituent donc pas, à priori, un motif de consultation.

II.2.6.2. Evolution des TDR et TDC

Les caractères regressif et persistant des TDR et/ou TDC sont regroupés dans le tableau XI qui comprend deux volets. Le premier volet concerne les TDR et le second volet les TDC.

| TDR | REGRESSIF | PERSISTANT |
|--------------------|---------------------------|--------------------|
| TOTAL MALADES = 28 | 17 = 60,7 % | 11 = 39,3 % |
| DUREE MOYENNE | 1,88 J ± 1,16 J | 14,1 ± 11,3 J |
| EXTREMES | 0QS SECONDES (CEE) A 10 J | 1 JOURS A 23 JOURS |
| NOMBRE DE MORTS | 3 | 7 |
| TAUX DE MORTALITE | 17,6 % | 63,6 % |
| TDC | REGRESSIF | PERSISTANT |
| TOTAL MALADES = 25 | 7 = 28 % | 18 = 72 % |
| DUREE MOYENNE | 4,71 ± 3,7 J | 19,3 ± 6,4 J |
| EXTREMES | 1 J A 13 J | 8 J A 46 J |
| NOMBRE DE MORTS | 2 | 5 |
| TAUX DE MORTALITE | 28,5 % | 27,8 % |

Tableau XII : évolution des TDR et TDC.

Le délai de persistance correspond à l'intervalle de temps entre le moment de la survenue de l'arytmie et la mort ou la sortie normale du malade.

Ce tableau permet ainsi de noter que 61 % des cas de TDR ont regressé (durée moyenne 2 jours) et 39 % ont persisté (durée moyenne 14 jours). Dans le cas des patients avec TDR, la mortalité est supérieure chez les sujets ayant présenté un TDR persistant quelque soit la nature du TDR. Dans le cas des patients avec TDC, la mortalité n'est nullement influencée par la persistance ou la regression des troubles conductifs.

II.2.6.3. Concernant les complications associées dans les deux groupes

Les complications prises en compte à l'admission et en cours d'hospitalisation sont : l'IVG selon la classification de KILLIP, l'IVD, le collapsus, les accidents vasculaires cérébraux, les embolies pulmonaires et les anévrismes ventriculaires.

Ces différentes complications en fonction des TDR et/ou TDC et l'absence de TDR sont résumées dans le tableau XIII :

| GROUPES DE PATIENTS COMPLICATIONS | TDR ISOLES OU MULTIPLES | TDC ISOLES OU MULTIPLES | TDR + TDC | PAS DE TDR NI DE TDC | TOTAL |
|--------------------------------------|--|---|---|--|---------------|
| IVG II III IV | 6 3 | 8 2 | 2 6 | 14 5 | 30 2 14 |
| IVD | 4 | 3 | 1 | 3 | 11 |
| COLLAPSUS | 3 | 1 | | 2 | 6 |
| THROMBO EMB AVC EP | 1 | | 2 1 | 2 | 3 3 |
| ANEVRISME | 2 | 1 | | 2 | 5 |
| AUTRES | Insuffisance hépatocellulaire pleuro péricar- dite syndrome hémor- ragique. | Bronchopneumo- pathie suppurée | | Pleuropneumo- pathie Irénaie fonc- tionnelle Péricardite Broncho pneumo- pathie suppurée | |
| Mortalité | Vivants 15 = 78,9 % DCD : 4 = 21 % | Vivants 15 = 93,7 % DCD : 1 = 6,3 % | Vivants 3 = 33,3 % DCD 6 = 66,7 % | Vivants 44 = 86,3 % DCD : 7 = 13,7 % | 77 18 |
| TOTAL | NC=8 = 42,1 % 19 C=11 = 57,9 % | NC = 5=31,2 % 16 C =11=68,8 % | NC=3 = 33,3 % 9 C =6 = 66,7 % | NC = 34=66,7 % 51 C = 17=33,3 % | 95 |

Tableau XIII : Complications en fonction de l'existence ou de l'absence de TDR et/ou TDC.

C = compliqué

NC = non compliqué

Il convient de noter dans ce tableau la fréquence particulière de l'insuffisance cardiaque dont 46 cas d'IVG et 11 cas d'IVD tous groupes confondus. Les complications sont plus fréquemment observées dans G I sans préjuger de leur gravité, avec une différence significative par rapport à G II ($P < 0,01$). En comparaison avec le tableau d'admission (cf page 28), nous constatons dans G I et dans G II la survenue d'un cas de collapsus et de 5 cas d'IVG avec choc cardiogénique, en cours d'hospitalisation. Ces 5 cas d'IVG stade IV de KILLIP sont survenus à distance de l'épisode aigu.

Les patients qui présentent des TDR associés à des TDC font plus de complications graves telles que le choc cardiogénique et les accidents thrombo-emboliques par rapport aux patients présentant des TDR isolés ou multiples et des TDC isolés ou multiples.

II.2.7. Concernant la mortalité

La mortalité a été étudiée en fonction des deux groupes puis uniquement dans le groupe avec TDR et/ou TDC et enfin en fonction de différents paramètres cliniques et para cliniques relevés dans les deux groupes.

II.2.7.1. La mortalité dans les deux groupes

Elle est résumée dans le tableau XIV :

| | TDR ISOLES | TDC ISOLES | TDR + TDC | SANS TDR ET TDC |
|-------------------|---------------|------------|-----------|-----------------|
| Total malades | 19 | 16 | 9 | 51 |
| Nombre de morts | 4 | 1 | 6 | 7 |
| Taux de mortalité | 21 % | 6,3 % | 66,7 % | 13,7 % |
| | 11/44 25 % | | | 7/51 13,7 % |

Tableau XIV : mortalité en fonction de l'association de TDR et TDC et l'absence de TDR et TDC

Nous constatons qu'il n'y a pas de différence significative pour la mortalité entre les groupes I et II. Le taux de mortalité quoique égal à 25 % dans G I : soit 11 décès sur 44 patients et 13,7 % dans G II : soit 7 décès sur 51 patients est non significatif statistiquement (car $\chi^2 = 1,255$). Toutefois il convient de souligner comme déjà mentionné à la page 39 que l'association de TDR et de TDC majore l'incidence de décès (6 cas sur 9).

II.2.7.2. La mortalité en fonction des TDR et/ou TDC

La mortalité selon la nature des TDR et des TDC est illustrée par le tableau XV.

| NATURE TDR ET TDC | NOMBRE DE CAS | NOMBRE DE MORTS | TAUX DE MORTALITE |
|--|---------------|-----------------|-------------------|
| TDR SUPRA VENTRICULAIRES ISOLES | 4 | 0 | 0 % |
| TDR SUPRA VENTRICULAIRES MULTIPLES | 1 | 0 | 0 % |
| TDR VENTRICULAIRES ISOLES | 10 | 2 | 20 % |
| TDR VENTRICULAIRES MULTIPLES | 2 | 1 | 50 % |
| TDR SUPRA VENTRICULAIRE ET VENTRICULAIRE | 2 | 1 | 50 % |
| TDR + TDC | 9 | 6 | 66 % |
| TDC IV + TDC AV | 1 | 0 | 0 % |
| TDC IV ISOLES OU MULTIPLES | 11 | 1 | 9,9 % |
| TDC AV ISOLES OU MULTIPLES | 4 | 0 | 0 % |

Tableau XV : la mortalité en fonction de la nature des TDR et TDC.

L'association TDR et TDC occasionne une mortalité plus importante. L'association TDR supraventriculaire et ventriculaire de même que les TDR ventriculaires multiples ont un taux de mortalité de 50 %, mais il faut noter leur faible incidence dans notre série ce qui interdit le caractère formel de cette constatation.

II.2.7.3. La mortalité en fonction des paramètres épidémiologiques, cliniques et paracliniques dans les deux groupes

L'incidence de l'un ou l'autre des paramètres considérés par rapport à la survenue d'un décès est résumée dans le tableau XVI.

| PAREMETRES | TDR ET TDC | | SANS TDR ET TDC | |
|---------------------------------|-------------|--------------|-----------------|-------------|
| | DCD | NON DCD | DCD | NON DCD |
| Age (ans) | 51,6 ± 13,3 | 55,7 ± 3,3 | 57,3 ± 8,2 | 50,8 ± 3,3 |
| Sexe | | | | |
| Hommes | 9 = 23 % | 30 = 77 % | 5 = 10,2 % | 44 = 89,8 % |
| femmes | 2 = 40 % | 3 = 60 % | 2 = 100 % | 0 = 0 % |
| Antécédents d'Angor | | | | |
| oui | 4 = 17,4 % | 19 = 82,6 % | 5 = 15,6 % | 27 = 84,4 % |
| non | 7 = 33,3 % | 14 = 66,7 % | 2 = 10,5 % | 17 = 89,5 % |
| Antécédents d'IDM | | | | |
| oui | 1 = 25 % | 3 = 75 % | 0 % | 6 = 100 % |
| non | 10 = 0 % | 30 = 100 % | 7 = 15,5 % | 38 = 84,5 % |
| Siège IDM | | | | |
| Antérieur | 6 = 26 % | 17 = 73,9 % | 4 = 14,8 % | 23 = 85 % |
| Inférieur | 2 = 16,6 % | 10 = 83,3 % | 2 = 10,8 % | 17 = 89 % |
| Septal profond | 1 = 33,3 % | 2 = 66,6 % | 0 = 0 % | 1 = 100 % |
| Circonférenciel | 2 = 33,3 % | 4 = 66,6 % | 1 = 25 % | 3 = 75 % |
| Température | 38°4 ± 0,6 | 38°3 ± 0,2 | 38°3 ± 0,6 | 37°9 ± 0,2 |
| Fibrinémie (g/l) | 5,86 ± 2,3 | 5,76 ± 0,9 | 6,07 ± 0,89 | 4,98 ± 0,63 |
| VSH | 47,7 ± 50 | 29,4 ± 10,6 | * | 21,5 ± 8 |
| LDH (UI/L) | 1067 ± 386 | 965,7 ± 336 | 590,4 ± 281 | 539 ± 122 |
| CPK (UI/L) | 1551 ± 703 | 949 ± 991 | 882 ± 359 | 217 ± 257 |
| TGO (UI/L) | 273 ± 199 | 253 ± 82 | 127 ± 38 | 65,7 ± 69 |
| RCT | 0,60 ± 0,04 | 0,59 ± 0,02 | 0,59 ± 0,07 | 0,53 ± 0,02 |
| créatininémie (g/l) | 18,2 ± 7,8 | 21,2 ± 7,1 | * | 14,4 ± 2,38 |
| Leucocytose (/mm ³) | 9800 ± 2300 | 10000 ± 1900 | * | 8500 ± 1060 |

Tableau XVI paramètres cliniques et paracliniques en fonction du décès ou de la survie.

* = moyennes non valables car nombres de dosages très insuffisants.

Dans le groupe G I, la seule différence significative qui existe entre décédés et survivants se situe au niveau des enzymes cardiaques. Il n'existe donc pas de facteurs biologiques qui associés à un TDR et/ou TDC aggraverait le pronostic vital, sauf les enzymes cardiaques (LDH CPK TGO) dont le taux est plus élevé chez les patients à TDR et/ou TDC.

Selon le siège de l'IDM la mortalité est plus élevée dans les IDM circonférenciels et septaux profonds dans G I (avec un taux de mortalité de 25 %). Dans G II, ce sont les IDM circonférenciels. Cette constatations n'est pas absolue en raison du nombre réduit de malades dans notre série.

La comparaison des survivants dans l'un et l'autre groupe fait apparaître certaines différences. Ainsi, le taux de LDH, le RCT et l'âge sont plus élevés chez les survivants du groupes G I.

La seule complication qui associée au tableau clinique aggrave le pronostic vital est l'insuffisance cardiaque, comme illustré par le tableau XVII, et ce, sans préjuger de la nature du TDR et/ou TDC.

| | KILLIP II | | KILLIP III | | KILLIP IV | |
|------------------------------------|----------------|--------|-------------|------|--------------|-------|
| | G I | G II | G I | G II | G I | G II |
| Nombre de décès nombre de cas | 2/16 | 4/14 | 1/2 | 0/0 | 9/9 | 5/5 |
| Taux de mortalité | 12,5 % | 14,3 % | 50 % | - | 100 % | 100 % |
| Mortalité globale (G I et G II) | 4/30 13,3 % | | 1/2 50 % | | 9/9 100 % | |

Tableau XVIII : mortalité et atteinte cardiaque(classification de KILLIP) dans G I et t G II.

Nous constatons également que la mortalité est proportionnelle au degré de l'atteinte cardiaque.

C H A P I T R E I I I



C O M M E N T A I R E S

A notre connaissance, aucune étude jusqu'à présent n'a été effectuée sur les TDR et/ou TDC de l'IDM aigu chez le Noir Africain. Les travaux retrouvés dans la littérature africaine présentent les TDR et/ou TDC au même titre que les autres complications des IDM [9 - 30 - 47 - 57]. Notre travail qui est une étude préliminaire fournit des résultats personnels destinés à relever les caractéristiques des TDR et/ou TDC et surtout leur valeur pronostique chez le Noir Africain atteint de nécrose myocardique évolutive, hospitalisé à l'ICA.

III.1. COMMENTAIRES CONCERNANT LES FACTEURS EPIDEMIOLOGIQUES

III.1.1. La prévalence

Confirmant des études antérieures effectuées dans notre service, la prévalence de l'IDM dans notre série est de 2,25 %. Dans une étude récente, au CHU de LA TIMONE, BORY M. et Collaborateurs notent 6,5 % des malades hospitalisés soulignant ainsi la prédominance de cette affection dans les pays occidentaux. En ce qui concerne les TDR et TDC dans notre série, cette prévalence est de 46,3 % dont 26 % de TDC et 29 % de TDR.

Dans la série de EKRA A. et BERTRAND Ed. ce taux est de 66,1 % pour les TDR et 43,5 % pour les TDC [30]. Elle est beaucoup plus élevée dans les séries occidentales ; ainsi pour LABLANCHE J.M. et BERTRAND M., 90 % des sujets hospitalisés pour IDM présentent des arythmies et/ou des troubles conductifs [48].

DELAHAYE J.P. rapporte des chiffres analogues à ceux de LABLANCHE J.M. et BERTRAND M. détectés par surveillance électrocardiographique continue [25]. La prévalence exacte de la survenue de TDR et/ou TDC au cours de l'IDM aigu est toujours sous-estimée car, de ces chiffres sont exclus, faute d'une analyse exacte, les arythmies survenant à la phase préhospitalière et après la période d'hospitalisation en unité de soins intensifs.

III.1.2. L'âge et le sexe

III.1.2.1. L'âge

La moyenne d'âge, pour nos 95 patients est égale à $54,6 \pm 3,7$ ans ; (extrêmes 20 ans et 86 ans). Ces deux patients faisaient partie de nos sujets à TDR et/ou TDC. dont la moyenne d'âge est égale à $52 \pm 2,9$ ans. Celle de 20 ans jeune fille porteuse d'un phéochromocytome malin avec super HTA et fond d'oeil stade IV, sans atteinte rénale qui a présenté un IDM antérieur avec BAV complet associé à des ESV isolées. L'évolution a été rapidement fatale en dépit d'un EES provisoire et à la nécropsie il a été observé une thrombose de l'IVA. Le sujet le plus âgé de notre série porteur d'un IDM inféro apico latéral compliqué d'ESA et d'ESV résolutive ; l'apparition au deuxième jour de la maladie d'un BBDC a entraîné une dégradation rapide de son état hémodynamique avec rythme jonctionnel, choc cardiogénique et décès du malade.

Les données de la littérature nous ont permis de relever une moyenne d'âge sensiblement égale à la notre : 50 ans avec comme extrême 34 et 75 ans pour N'DORI R. et Collaborateurs [57] et 50,5 ans avec des extrêmes de 36 et 76 ans pour EKRA A. et BERTRAND Ed. [30].

La moyenne d'âge calculée dans nos deux groupes de malades est pratiquement égale rejoignant celle d'une étude randomisée de patients tous atteints d'IDM avec ou sans ESV [44]. L'âge ne semble donc nullement influencer la survenue d'un TDR et/ou d'un TDC concernant notre série. La seule différence qui y soit significative se situe entre l'âge des survivants sans TDR et /ou TDC et l'âge des survivants avec TDR et/ou TDC plus élevé avec $P < 0,05$. Soulignons cependant le caractère péjoratif de l'âge avancé [8 - 39 - 41 - 46]

III.1.2.2. Le sexe

La prédominance masculine de l'IDM est un fait classique bien établi et accepté de tous malgré quelques variations. Le sexe ratio calculé dans notre série est de 12,6 hommes pour 1 femme et dans G I 7,8 hommes pour 1 femme. Pour N'DORI R. et Collaborateurs, il est de 11,6 hommes pour 1 femme, alors que le sexe ratio de toutes les hospitalisations à l'ICA pour cette même période était de 2 hommes pour 1 femme. Dans les pays occidentaux, elle est de 5,6 hommes pour 1 femme d'après BERNARD R. et Collaborateurs [3], et 30 hommes pour 1 femme pour EL SHERIFF N. et Collaborateurs, en Afrique du Nord [39]. Les femmes dans notre série, représentent 11,4 % des sujets avec TDR et/ou TDC contre 3,9 % dans le groupe sans TDR et/ou TDC. Les femmes seraient plus prédisposées à faire des troubles rythmiques ou conductifs. L'influence du sexe sur le pronostic vital est diversement appréciée par les auteurs et reste controversée. En ce qui nous concerne, la mortalité féminine est supérieure : 40 % contre 23 % dans le groupe avec TDR et/ou TDC et 100 % contre 10,2 % dans l'autre groupe. Tous groupes confondus le taux de mortalité est hautement significatif pour les femmes avec $P < 0,001$.

Toutes ces femmes sont âgées de plus de 63 ans donc ménopausées ; la seule de 20 ans est porteuse d'un phéochromocytome malin et celle de 46 ans est polymétabolique.

III.1.3. Antécédents et facteurs de risque coronarien

III.1.3.1. Récidive d'IDM

Leur incidence est de 10,5 % dans notre série, et de 9,1 % dans G I. Elle ne semble pas influencer la survenue d'un TDR et/ou d'un TDC. Les antécédents d'IDM sont facteurs de mauvais pronostic aussi bien à la phase aiguë qu'à long terme [8 - 23 - 39 - 46 - 48]. Cette notion n'est pas vérifiée dans notre série où seulement 1 des 10 patients qui ont présenté une récidive d'IDM est décédé.

III.1.3.2. Notion d'angor

Son incidence est pratiquement égale dans les deux groupes. Elle ne prédispose donc pas à l'éclosion d'un TDR et/ou TDC dans notre série.

Elle ne semble pas avoir une influence sur le pronostic immédiat mais serait un facteur de mauvais pronostic à long terme. BEARD, cité par KHALIFE K. [46] et BOUHOUNRE J.P. [8] retrouvent 67 % de décès à 10 ans contre 55 % chez les patients présentant un IDM sur coeur neuf.

Ce pronostic serait d'autant plus grave que le patient souffrirait dans un territoire autre que celui infarcté [39].

Dans notre série 9 des 55 patients avec des antécédents d'angor sont décédés soit 17,3 % (dont 4 avec TDR et/ou TDC et 5 sans TDR et/ou TDC) contre 9 patients décédés sur 40 sujets indemnes d'angor soit 22,5 %.

Dans l'ensemble, la valeur pronostique d'un angor préexistant, si elle est effective, est faible.

III.1.3.3. Facteurs de risque coronarien

L'HTA

L'HTA ne semble pas influencer la survenue d'un TDR et/ou d'un TDC. L'incidence de l'HTA est uniforme dans l'un et l'autre groupes. Comme dans toute insuffisance coronarienne, son rôle péjoratif est souligné par un taux de léthalité de 16 % dans notre série (G I et G II confondus).

Le Diabète

Egalement incriminé dans la pathogénie de l'athérosclérose, première cause d'insuffisance coronarienne, il est retrouvé chez 57 % des sujets de la série de HANNACHI N. [39]. Dans notre série il est observé avec la même incidence dans G I et G II (20,4 %). Il ne favorise donc pas la survenue d'un TDR et/ou TDC ; il est observé chez 33 % de nos malades décédés.

D'une façon générale, son influence sur la mortalité hospitalière est discutée par les auteurs [8 - 46 - 48].

Les dyslipidémies

Dans notre série, les dyslipidémies quelles qu'elles soient ne semblent pas influencer le pronostic [8 - 46]. Par contre, LABLANCHE J.M. et BERTRAND M. [48] trouvent une mortalité de 23 % pour les sujets hypercholestérolémiques contre 19,5 % pour les sujets à cholestérolémies normales. La triglycémie ne joue aucun rôle en ce qui concerne la mortalité. Dans notre étude, l'hypercholestérolémie, supérieure à 2,5 g/l est retrouvée chez 50 % des patients chez qui elle a été dosée et retrouvée chez un seul des décédés sur 10 dosages, soit 10 % des décédés.

L'obésité

Dans notre série, l'obésité calculée à partir d'un indice de corpulence supérieure à 20 % selon la formule de LORENZ a objectivé une obésité chez 48 % des sujets alors que dans la série de HANNACHI 16 % des sujets sont obèses [39]. L'obésité associée à des tares métaboliques serait d'un pronostic péjoratif pour BOUHOUNRE J.P. et MARCO F. [8]. Pour d'autres auteurs, elle n'aurait aucune influence défavorable sur le pronostic.

Le tabagisme

Nous connaissons le rôle prédominant joué par le tabagisme dans l'athérogénèse. Dans notre série, elle est retrouvée chez 58 % des patients et chez 33,3 % des décédés. Son incidence est de 62 % dans G I et 54,8 % dans G II, différence non significative au plan statistique.

L'hyperuricémie

L'uricémie supérieure à 60 mg est retrouvée dans 58 % des cas de coronaropathies dans une étude de BERTRAND ED. et Collaborateurs et dans 55 % des cas dans notre série. Elle n'influence nullement la mortalité.

Il n'a pas été trouvé de relation de cause à effet entre l'éclosion de TDR et/ou TDC et les facteurs de risque de l'athérosclérose. Leur association avec les arythmies ne semble pas influencer la mortalité.

III.2. COMMENTAIRES CONCERNANT LA NATURE DES TDR ET TDC

Dans la population de 44 patients ayant présenté des anomalies rythmiques ou de la conduction, 63,6 % des malades ont fait des TDR et 56 % des TDC.

Dans la série de EKRA A. et BERTRAND Ed., 66,1 % des malades ont fait un TDR et 43,5 un TDC [30].

III.2.1. Les TDR

En fonction de la nature de ces TDR dans notre série, nous constatons la prédominance des TDR ventriculaires (ESV - TV - FV - TDP), dans 14 cas soit 31 % des malades. Ceci confirme les données de la littérature. Ainsi, pour KHALIFE K. [46] les ESV seraient présentes dans tout IDM. Leur incidence est actuellement en nette régression grâce à l'emploi systématique des antiarythmiques. Leur pronostic dépendant de leur type est bénin quand elles sont monomorphes ou isolées et redoutable quand elles sont fréquentes (plus de 5 par minute) bi ou trigémínées ou en salves, polymorphes et prématurées avec phénomène R/T prédisant leur évolution rapide vers la TV ou la FV [46].

Cette notion est confirmée par BOUHOUNRE J.P. [8], THEROUX P. [67] et JULIARD A. [44].

LABLANCHE J.M. et BERTRAND M. [48] et GUIZE L. et Collaborateurs [38] partagent cette idée, ajoutent en plus que la survenue d'ESV au début d'un IDM n'a pas la même valeur péjorative que la survenue après la deuxième semaine où elle serait en rapport avec une altération des performances myocardiques avec atteinte diffuse des coronaires.

Les ESV au début de l'IDM sont le témoin de l'instabilité électrique transitoire contemporaine de l'ischémie aiguë [38].

Dans notre série, l'ESV est retrouvée chez 9 patients (soit 20 %) dont 7 isolées et 2 polymorphes toutes d'évolution favorable. Dans la série de EKRA A. et BERTRAND Ed. [30] elles sont observées chez 23,8 % des patients.

- Les TDR ventriculaires bénins tels que le RIVA sont assez rarement observés : 4,5 % des cas dans notre série. Leur fréquence de survenue est en nette augmentation depuis l'institution des traitements thrombolytiques [37].

Les TDR ventriculaires graves que sont la TV, la FV et la TDP sont retrouvés de façon isolée ou associée à d'autres troubles du rythme dans 3 cas soit 6 % des malades.

La TDP pour certains auteurs est un TDR qualifié de TV polymorphe [48]. Pour d'autres, il s'agit d'un TDC intraventriculaire caractérisé par un allongement de QT ou de QU avec troubles de la repolarisation [60]. D'autres auteurs l'ont exclue dans l'analyse des arythmies au cours de l'IDM sans préciser si elle a été observée ou non [8 - 25 - 30 - 36 et 46]. C'est une anomalie rythmique très rare avec une incidence de 1,2 % pour LABLANCHE J.M. et BERTRAND M. [48]. Elle est observée chez 2 % des patients de notre série où elle est classée comme TDR. Elle est de très mauvais pronostic, mortelle à tous les coups car elle résiste au traitement.

- La fréquence de la T.V. est diversément appréciée par les auteurs selon la définition adoptée. La T.V. dont on exclu les salves d'ESV et le RIVA inférieure à 100 par minute est retrouvée dans 10 à 40 % des cas pour LABLANCHE J.M. et BERTRAND M. [48] et 10 % des cas pour DELAHAYE J.P. [25]. On la retrouve dans 30 à 40 % des cas pour KHALIFE K. [46] et TRIGANO J.A. [69] et chez 4,7 % des patients de la série EKRA A. [30] quand on retient le diagnostic sur 4 complexes d'ESV successives. Dans notre série, elle est retrouvée dans 11,3 % des cas, toujours associée à d'autres TDR et/ou TDC et elle est mortelle dans 60 % des cas. C'est une arythmie grave traduisant l'importance de la nécrose et l'irritabilité myocardique résultant de l'ischémie

quand elle survient de façon précoce à la phase initiale de l'IDM. Sa survenue à distance de l'épisode aigu est le fait de la myocardiopathie ischémique, post IDM, mal tolérée avec une mauvaise fonction ventriculaire gauche. Pour LECLERQ J.F., le mécanisme d'entretien de la T.V. qui est un phénomène de réentrée est probablement différent du processus déclenchant. Selon lui, une accélération du rythme cardiaque ou une tachyarythmie auriculaire en sont des facteurs prédisposants. Ceci est le propre des T.V. sous antiarythmiques [50]. Cette association n'a pas été retrouvée dans notre série.

- La FV revêt à peu près la même signification si ce n'est sa mortalité plus élevée, souvent précédée d'arythmies ventriculaires prémonitoires qui peuvent manquer [3 - 10 - 36].

La FV serait la principale cause de mortalité des IDM massifs, aussi bien avant la phase hospitalière qu'en cours d'hospitalisation ; observée dans 4,7 % des cas dans la série de EKRA A [30]. et dans 4 à 18 % des cas pour LABLANCHE J.M. [48] et 2,4 % des cas pour BERNARD R. et Collaborateurs [3]. Il faut distinguer la F.V. primaire survenant au tout début de l'IDM dans 80 % des cas pour LABLANCHE J.M. [48] et dans 72,2 % des cas pour BERNARD R. et Collaborateurs [3] en l'absence de toute insuffisance cardiaque. Elle n'a pas la même signification que la F.V. secondaire survenant à la phase terminale d'une défaillance cardiaque gauche ou d'un choc cardiogénique qui est elle, d'un pronostic plus sévère [3 - 25 - 46 - 48].

Il en est de même pour la TV comme mentionné par MARCHAND X. Reprenant l'étude de la valeur pronostique des TV/FV à la phase hospitalière de l'IDM, MARCHAND X. et KAHN J.C. insistent sur la signification particulière du caractère primaire ou secondaire de ces deux TDR ventriculaires. Pour eux, ces troubles sont dits "primaires s'ils surviennent lors d'un premier IDM en l'absence d'insuffisance cardiaque ou de choc cardiogénique et dans les 48 premières heures de l'IDM. Elles sont dites secondaires dans les cas contraires" [54]. Dans notre série, la FV, observée dans 9 % des cas, est mortelle dans 75 % des cas. Elle a été précoce et mortelle dans 2 cas (J1 et J4) tardive et mortelle dans 1 cas (J23). Le seul survivant chez qui elle est survenue à J5, rapidement réduite par cardioversion, est décédé subitement à domicile quelques jours après sa sortie.

Le nombre de nos patients est insuffisant pour tirer des conclusions formelles. Nous dirons toutefois que les TDR ventriculaires sont les plus fréquents (26,5 % des cas) suivis par ordre décroissant par les TDR supraventriculaires (11 % des cas) et l'association des deux est observée dans 4,5 % des cas.

Les TDR supraventriculaires isolés ou multiples sont observés chez 11 % de nos patients avec :

- 2 cas de FA soit 4,5 % des malades. Aucun cas de FA n'a été observé dans la série de EKRA A. et Ed. BERTRAND [30], et dans celle de HUNT cité par KHALIFE K. [46] elle est observée dans 11 % des cas et dans 10 à 18 % des cas pour LABLANCHE J.M. et BERTRAND M. [48].

- 2 cas d'ESA soit 4,5 % des malades contre 9,5 % pour EKRA A. [30] alors que pour LABLANCHE J.M. elles seraient très fréquentes et, rencontrées chez 50 % des patients voire 95 % en cas d'enregistrement continu [48]. Pour DELAHAYE J.P. et LOIRE R. [25] leur incidence varie de 10 à 30 % et leur présence annoncerait celle d'autres TDR auriculaires telle que la FA. Pour ces mêmes auteurs elles n'ont aucune incidence pronostique.

- Un cas de FL.A. rapidement dégradé en FA. Pour DELAHAYE J.P. et LOIRE R., le FL.A s'observe dans 5 % des cas [25].

- Un seul cas de bradycardie sinusale alors pour nombre d'auteur cités par LABLANCHE J.M. [48], elle serait la plus fréquente des arythmies pendant la phase initiale de l'IDM en rapport avec le réflexe de BEZOLD JARISCH ; cette fréquence diminuerait au cours des heures suivantes. Dans la série de EKRA A. et BERTRAND Ed. [30], elle a une incidence de survenue de 19 %. Le seul cas de bradycardie sinusale observé dans notre série est survenu au deuxième jour d'un IDM antérieur étendu et a regressé en un jour après administration d'atropine.

La rareté des BS observée dans notre série est probablement en relation avec le délai d'hospitalisation relativement retardé chez nos patients. En effet, seulement 3 de nos 44 patients sont admis en milieu hospitalier dans la journée où ont débuté les douleurs infarctoides.

- Dans notre étude, en considérant le pouls à l'admission, 32 % des patients de G I et 18 % des patients de G II ont un pouls radial supérieur à 100 battements par minute. Un tracé ECG objectivant cette T.S. a été retrouvé chez deux patients parmi nos malades, permettant ainsi de les classer comme IDM compliqué de TS. Elle est observée de façon isolée chez un patient et associée à un BBF dans un autre cas. Pour LABLANCHE J.M. plus du tiers des IDM développent une T.S. les premiers jours d'hospitalisation et ce pour diverses raisons déjà évoquées au chapitre des généralités. (page 15) [48]. Pour DELAHAYE J.P. et LOIRE R. [25], elles s'observent chez un tiers des patients dans l'IDM récent. Ce trouble du rythme est considéré plus comme un facteur indésirable qui augmente la consommation d'oxygène du myocarde ischémique qu'une complication. Toutefois, la TS associée à d'autres signes cliniques tels que le galop et les râles pulmonaires relève d'une insuffisance ventriculaire gauche. Il en est ainsi pour le seul cas de T.S. isolé, observé dans notre série, survenu au troisième jour de la maladie de façon concomittente à une insuffisance cardiaque gauche, avec extension de la nécrose en antérieur étendu, sur un IDM antéroseptal. Elle a regressé en deux jours par un traitement associant digitaliques et diurétiques.

- La TJ est observée dans trois cas soit 6 % des malades. Dans un cas la T.J. est survenue au deuxième jour d'un IDM circonférenciel a été rapidement remplacée par une FV entraînant le décès du malade. Dans les deux autres cas, elle était associée à d'autres TDR (ESV - FV - TV) et à des TDC (BAV I et II - BBDC) ; ces deux malades sont décédés. Dans la série de EKRA A. et Ed. BERTRAND [30] la T.J. est observée chez 4,7 % des patients. La T.J. est une arythmie exceptionnelle. Elle survient le plus souvent au cours de nécroses myocardiques étendues, expliquant son mauvais pronostic [48].

III.2.2. Les TDC

Ils ont été observés chez 25 patients soit 56 % des sujets de notre série avec une prédominance des blocs intraventriculaires et des blocs auriculo ventriculaires. Pour LABLANCHE J.M. et BERTRAND M., ces chiffres sont de 20 % et dans l'étude de HANNACHI N., l'incidence des TDC est de 34 % [39 - 48].

L'analyse de ces différents TDC nous permet de noter 4 cas de BAV(25 %) dont 1 BAV de premier degré, un BAV de second degré et 2 BAV complets ayant regressé après EES provisoire.

Parmi les blocs intraventriculaire, soulignons la prédominance des BBDC (25 %-) et des BBF composés d'un BBDC et d'un HBGA (31,2 %).

Pour d'autres études, l'incidence du BAV varie de 6 à 69 % [39]. Cette incidence est de 33,3 % pour EKRA A. et BERTRAND Ed. [30].

Leur pronostic est plus sévère quand ils surviennent au cours d'un IDM antérieur où leur mortalité varie de 50 % à 80 % ; de plus leur évolution reste menacée par le risque de bloc complet brutal [2 - 8 - 42 - 46 - 48].

Pour nos quatre cas de BAV isolés, nous n'avons pas observé de décès.

L'incidence de survenue des TDC intraventriculaire a été étudiée par certains auteurs. Concernant le BBDC, elle serait de 2,5 %, 8 %, 9,5 %, 16 % respectivement pour LABLANCHE J.M. [48] GILGENKRANTZ J.M. [36], EKRA A. [30] et KHALIFE K [46].

Concernant l'HBGA, son incidence serait de 5 %, compliquant volontier les IDM antérieurs [36 - 48]. Notion confirmée par le seul cas d'HBGA isolé de notre série. Le BBDI est présumé être de meilleur pronostic [36 - 42 - 48 - 59].

Pour certains auteurs, l'HBGA associé au BBD aurait la même incidence pronostique que le BBD isolé [42 - 59].

Le problème de ces TDC intraventriculaire reste de savoir s'ils sont antérieurs ou causés par l'IDM. C'est une analyse difficile et seule leur regression au décours de la phase aiguë de l'IDM peut faire porter un jugement, soulignant leur caractère aigu transitoire.

L'association TDR et TDC est fréquente dans notre série : 20,4 % des cas. La mortalité dans ce groupe est la plus élevée 66,6 %.

Nous n'avons pas obtenu dans la littérature une étude analytique centrée sur cette association. Dans notre série, elle s'observe chez 9 patients et au moins l'une des composantes est à chaque fois un TDR et/ou un TDC particulièrement grave. C'est dans cette série que nous retrouvons notre seul cas de BBG et d'HBGP composant chacun un BBF. L'extrême rareté de ces deux types de troubles conductifs et leur valeur péjorative concernant le pronostic a été rappelée dans la littérature [36 - 46 - 49].

La fréquence de survenue de nos TDC rejoint à quelque différence près celle décrite dans la littérature. La caractéristique de notre série est l'association TDR et TDC avec son pronostic sévère comme souligné plus haut.

III.3. COMMENTAIRES CONCERNANT L'IMPACT DES PARAMETRES CLINIQUES ET PARACLINIQUES DANS LA SURVENUE D'UN TDR ET/OU TDC

III.3.1. Paramètres cliniques

Dans notre série, les moyennes de température, calculées à partir du pic thermique le plus élevé au cours de la première semaine d'hospitalisation, donnent $38^{\circ}3 \pm 0,18$ pour G I et $37^{\circ}9 \pm 0,15$ pour G II. Cette différence est hautement significative avec $P < 0,01$. L'hyperthermie à la phase aiguë de l'IDM est un facteur favorisant la survenue de TDR et/ou TDC.

La TA ne semble pas influencer la survenue d'un TDR ou d'un TDC. Les chiffres tensionnels mesurés à l'admission de nos malades sont en général normaux. Il existe autant de patients qui présentent un collapsus avec TA imprenable ou une poussée tensionnelle dans l'un et l'autre groupe.

Par contre, la survenue d'une défaillance cardiaque ou d'un état de choc cardiogénique, double voire triple la fréquence des TDR et TDC et ce de façon significative dans notre série avec $P < 0,01$.

Nous retenons que le risque de survenue d'un TDR et/ou d'un TDC au cours de l'IDM est favorisé par l'hyperthermie, l'altération de la fonction myocardique. Dans l'étude de JULIARD A. [44] les sujets qui ont fait des ESV présentent une insuffisance cardiaque dans 32 % des cas avec $P < 0,002$ par rapport aux patients qui n'ont pas fait d'arythmie.

III.3.2. Commentaires concernant les paramètres électriques et radiologiques

III.3.2.1. ECG

Dans notre série, il n'existe pas de localisation préférentielle à l'éclosion d'un TDR ou d'un TDC. (cf tableau V - page 30). Toutefois l'analyse de la nature des TDR et TDC permet de noter leur grande fréquence dans les IDM circonférenciels (dont 75 % des malades ont fait un TDR et/ou TDC) suivis des IDM antérieurs (67 %), les IDM septaux profonds (60 %) puis les IDM inférieurs (57 %).

Tous les types de TDR et TDC sont retrouvés dans l'IDM avec un pronostic particulièrement sévère pour la TV, la FV et la TDP.

L'étendue de la nécrose dans l'IDM circonférenciel et antérieur explique probablement la fréquente survenue d'arythmies soit par hyperexcitabilité myocardique relevant de l'ischémie soit du fait d'une altération de la fonction ventriculaire gauche.

Dans l'IDM inférieur de notre série l'on retrouve surtout des TDC auriculo ventriculaire (62,5 %) dont 2 cas de BAV II de type LUCIANI - WENCKEBACH et 2 cas de BAV complet. Nous observons également 2 cas de FA. Les troubles de la conduction intraventriculaire y sont retrouvés à une fréquence pratiquement égale à celle des IDM antérieurs. La prédominance des TDC au cours des IDM inférieurs s'explique par l'anatomie de la vascularisation coronaire. En effet, l'artère coronaire droite donne dans 50 % des cas l'artère vascularisant le noeud sinusal, et dans 90 % des cas l'artère vascularisant le noeud auriculoventriculaire.

Les IDM circonférenciels donnent lieu à des TDR et TDC présumés graves du fait de l'importance des lésions anatomiques. Aussi dans notre série, nous avons retrouvé 2 cas de FV, 1 cas de TV, 1 cas de TJ, 1 cas de BAVI et 1 cas de BBDC.

Dans notre série, les patients porteurs d'un IDM septal profond ont présenté un taux de mortalité 25 %. Le seul BBG observé dans notre série compliquait un IDM septal profond.

Malgré un nombre restreint de patients, nos résultats concernant la localisation de l'IDM par rapport à la nature des TDR et/ou TDC concordent avec les données de la littérature [36 - 42 - 46 - 48].

III.3.2.2. La radiologie

La cardiomégalie est un facteur favorisant l'éclosion d'un TDR et/ou d'un TDC au cours de l'IDM aigu dans notre série. En effet, nous notons que très peu de patients de G I ont un RCT inférieur à 0,50 : 6,8 % contre 24,5 % dans G II. La répartition des sujets avec un RCT compris entre 0,50 et 0,60 se fait de façon quasi égale dans les deux groupes. Alors que 50 % des malades de G I ont un RCT supérieur ou égal à 0,60, seulement 10,2 % des sujets de G II ont un tel RCT. Cette différence est hautement significative. Cette notion est confirmée par HANNACHI N., [39] KHALIFE K. [46].

Pour JULIARD A. [44] et les deux auteurs précités, la cardiomégalie est facteur de mauvais pronostic et alourdit le taux de mortalité tant précoce que tardive. Dans son étude JULIARD A., a trouvé que le RCT est plus élevé chez les sujets qui ont présenté des ESV répétitives, isolés et fréquentes, polymorphes avec phénomène R/T en comparaison avec d'autres patients sans ESV ou avec des ESV isolées, rares et monomorphes [44].

Dans notre série tous les types de TDR et TDC sont retrouvés chez les patients avec cardiomégalie et RCT supérieur à 0,60 avec comme extrême 0,60 et 0,73. Sept des onze décédés de cette série ont un RCT supérieur à 0,60. En définitive, la cardiomégalie radiologique est prédictive d'arythmie et à une valeur péjorative en ce qui concerne le pronostic vital.

III.3.3. Commentaires concernant l'échocardiographie et la coronarographie

III.3.3.1. l'Echocardiographie

C'est un examen non invasif, très fiable dans la détection de l'hypokinésie ou de l'akinésie des parois ventriculaires. Il donne une valeur exacte de la masse myocardique infarctée. Il permet également la surveillance thérapeutique de la fonction ventriculaire [8 - 13 - 39].

L'altération de la fonction ventriculaire gauche est un facteur prédisposant à la survenue d'un TDR et/ou TDC [8]. Dans notre série l'examen échocardiographique a été réalisé seulement chez 50 % des malades. En dépit du nombre réduit de malades, nous observons que les patients de G I ont dans 82 % des cas une altération de la fonction ventriculaire gauche contre 64 % dans G II. Cette notion est confirmée par l'étude de JULIARD où les patients qui présentaient des ESV malignes au cours d'un IDM avaient plus souvent une altération des performances myocardiques à l'échocardiographie [44].

III.3.3.2. La coronarographie

Exploration invasive, la coronarographie associée à la ventriculographie nous fournit avec précision les lésions anatomiques coronaires. Dans une étude de BERTRAND M. et Collaborateurs, la coronarographie est réalisée à la fin de la phase aiguë de l'IDM chez 170 malades, a objectivé des lésions d'occlusion totale dans 60 % des cas et de sténose dans 39 % des cas [5]. Chez nos malades, elle a été réalisée au décours de la phase aiguë. Seulement 23 % de nos malades ont bénéficié de cet examen. Malgré ce nombre restreint de malades, nous avons observé un plus grand nombre d'occlusion coronaire chez nos malades de G I. Un IDM relevant d'une occlusion coronaire a plus de risque d'être compliqué de TDR et/ou TDC.

III.3.4. Commentaires concernant les paramètres biologiques

La perturbation de la kaliémie est un élément prédisposant à l'éclosion des arythmies. Le taux d'hémoglobine, la leucocytose, la VSH et la fibrinémie se répartissent de façon égale dans l'un et l'autre groupe et ne sont donc pas des facteurs prédisposants à la survenue d'un TDR et/ou d'un TDC.

Les insuffisances rénales rencontrées dans G I sont fonctionnelles pour la plupart et associées à un tableau d'insuffisance cardiaque dans 9 cas sur 11 soit, 81,8 % des cas.

L'analyse des enzymes cardiaques dans notre étude est importante car leur taux reflète l'étendue de la nécrose [20 - 36]. Si l'on part de cette notion, chez les sujets à TDR et/ou TDC la lyse cellulaire myocardique est plus intense car les taux de LDH et de GOT sont significativement plus élevés dans ce groupe que dans G II. Cette notion est confirmée par l'étude de JULIARD [44].

Le taux moyen de CPK de G I est égal à 1238 ± 489 UI/l contre 757 ± 350 UI/l dans G II mais cette différence n'est pas significative du fait de grandes variances entre les chiffres de G I. En effet quand l'on sait d'une part que les CPK sont déversés dans le sang dès la sixième heure qui suit l'IDM, sont à leur pic maximal en 24 à 36 heures puis retournent rapidement à la normale, et d'autre part que nos patients ont un délai d'admission très variable, et relativement retardé, l'explication est aisée.

L'analyse de ces paramètres biologiques étudiés en fonction de la nature des TDR et TDC nous a permis de noter :

- une vitesse de sédimentation plus accélérée et une hypokaliémie chez un grand nombre de patients ayant présenté des TDR ventriculaires. Les arythmies ventriculaires seraient donc causées par les perturbations ioniques rencontrées au niveau de la zone nécrosée ou de sa jonction avec le myocarde sain. La destruction massive du myocarde entraîne une réaction inflammatoire manifestée par l'accélération de la VSH. Contrairement aux notions démontrées jusqu'à présent, une étude de EL SHERIF N. évoquée par LECLERQ J.F. [50] a écarté de façon formelle le rôle de la kaliémie sur la survenue des arythmies ventriculaires notamment la TV.

Les patients à TDR supraventriculaires ont une augmentation enzymatique globale plus élevée et un syndrome biologique inflammatoire non spécifique plus intense traduit par une fibrinémie augmentée. Ceci serait dû à l'étendue de la nécrose. L'analyse des enzymes chez les sujets présentant des TDC n'a pu être effectuée en raison du nombre très insuffisant de dosages effectués.

III.4. COMMENTAIRES CONCERNANT L'EVOLUTION DES TDR ET/OU TDC

III.4.1. Concernant le caractère regressif ou persistant des TDR et/ou TDC

Le taux de mortalité est plus élevés chez les patients qui présentent un TDR persistant en comparaison avec les patients à TDR regressif : 63,6 % contre 17,6 % avec $P < 0,02$. Ceci est expliqué par la nature des TDR persistants. Il s'agit soit de TDR bénins susceptibles de regresser, quelquefois spontanément (ESV - ESA) soit de TDR graves entrainant rapidement le décès (TJ - TV - FV - TDP). Parmi ces TDR persistants, on retrouve 2 cas de FA dont l'un a été le motif de consultation avec découverte de signe de nécrose à l'ECG ; c'est le seul cas de notre série où un TDR a été le motif de consultation.

Par contre la persistance ou la regression des TDC n'influence pas la mortalité du moins dans notre série (cf page 40).

Les associations rythmiques mortelles sont la TJ et la FV avec décès du malade à J3, la TV la FV et la TDP à J44 ; la TS avec BBF à J4 ; le RIVA avec TV et BBDC à J1, les ESV avec BAV II à J2 ; l'association TJ, TV et FV et BBDC à J9 et enfin les ESV et ESA et BBDC à J4.

Nous avons observé des cas de TDC présumés graves (BAV III - BBDC) associés à des TDR présumés bénins (TS - RIVA - ESV - ESA). Les 5 patients qui ont présenté cette association sont décédés soit un taux de mortalité de 100 %.

Les TDR regressifs varient de quelques secondes (il s'agissait d'une TV et FV réduites par un choc électrique externe) à 10 jours (il s'agissait d'extrasytolie auriculaire dégradée en flutter auriculaire puis fibrillation auriculaire également réduite par choc électrique externe).

Les TDR persistants varient de 1 jour pour une TV (qui a finalement conduit à une FV avec passage en TDP et au décès du malade à J44) à 23 jours pour des ESV.

Les TDC regressifs varient de 1 jour (il s'agissait d'un BBDC sur un IDM circonférenciel chez un patient qui est décédé subitement à J16 alors que son état semblait s'être normalisé) à 13 jours pour un BAV complet sur un IDM antérieur compliqué d'une insuffisance cardiaque gauche stade II avec collapsus à la phase initiale, d'évolution finale favorable après implantation d'un pace maker définitif. Dans la littérature, nous relevons le mauvais pronostic des TDC auriculoventriculaire sur IDM antérieurs et/ou septaux [42 - 46 - 48] l'indication de l'implantation d'un pace maker définitif doit être retenue pour tout TDC surtout en cas d'IDM étendu à cause du risque de passage brusque en BAV complet [2].

Les TDC persistants varient de 1 jour (concernant un BAVI au cours d'un IDM circonférenciel) à 46 jours (concernant BBDC au cours d'un IDM antérieur). Pour LABLANCHE J.M. et BERTRAND M., le BBD se voit volontiers dans l'IDM antéroseptal et s'accompagne d'une mortalité élevée [48].

III.4.2. Concernant les complications associées

III.4.2.1. L'IVG selon la classification de KILLIP

L'IVG de l'IDM aigu se caractérise par une diminution du travail systolique et une augmentation des pressions de remplissage entraînant une altération de la fonction ventriculaire gauche accentuée par des troubles de la compliance [61].

La survenue d'une IVG stade IV de KILLIP est une prédisposition à l'éclosion d'un TDR et/ou TDC dans notre série. L'association TDR et TDC est la plus grande pourvoyeuse. En effet six malades parmi les neuf qui ont présenté un TDR associé à un TDC ont vu leur tableau clinique compliqué de choc cardiogénique.

La répartition des tableaux d'IVG stade II est uniforme dans les deux groupes les deux cas d'IVG stade III s'observent chez des patients à TDC [BBDC et BBF (BBDI + BAV2)]. Ces TDC ont compliqué un IDM circonférenciel et un IDM inférieur. Théoriquement les TDR peuvent entraîner une défaillance cardiaque mais pratiquement, nous n'avons pu établir de relation de cause à effet.

Dans l'étude de JULIARD A., les malades qui ont présenté des ESV graves au cours de leurs IDM ont vu leur tableau clinique compliqué d'insuffisance cardiaque de façon significativement plus élevée que les malades indemnes d'ESV [44].

La survenue d'un tableau de défaillance cardiaque augmente la mortalité de façon proportionnelle à l'intensité de l'atteinte cardiaque. Au cours de l'état de choc, on observe un effondrement du travail systolique et une élévation des pressions de remplissage [61]. Ainsi, nous avons 100 % de mortalité chez les patients en choc cardiogénique dans l'un et l'autre groupes. Les TDR et/ou TDC qui sont associés à cette IVG stade IV sont :

Une TV et une FV sur un IDM circonférenciel avec décès à J3.

Une TV, une FV et TDP sur un IDM antérieur avec décès à J44.

Des ESV et ESA et BBDC sur un IDM antérieur avec décès à J2.

Un RIVA et une TV avec BBDC sur un IDM inférieur avec décès à J1.

Des ESV, une TJ et un BAV transitoire II III sur un IDM inférieur avec décès à J22.

Des ESV et un BAV III sur un IDM antérieur avec décès du malade à J2.

Ceci nous permet de noter le caractère d'aggravation des TDR et TDC associés aux IDM avec choc cardiogénique. Cette notion a également été observée par les études de KHALIFE K. [46], LABLANCHE J.M. [48], JULIARD A. [44] et THEROUX P. [67].

III.4.2.2. L'IVD

Elle est plus fréquemment observée chez les patients à TDR et/ou TDC. Nous avons observé 11 cas d'IVD avec un taux de mortalité de 18 %. Sa survenue est liée à l'atteinte du VD au cours de l'IDM [21 - 22 - 63]. Cette atteinte du VD pouvant s'accompagner ou non de la rupture d'un pilier tricuspide [63]. Au plan hémodynamique l'on observe une pression de remplissage effondrée avec diminution du travail systolique [61].

Dans notre étude, nous avons observé 2 cas d'IDM inférieur étendu au VD soit (2,1 % des cas). Son incidence est de 11 % pour ROUBELAKIS cité par PERRAULT [63].

Toujours dans notre série, l'atteinte du VD s'accompagne d'une IVG avec collapsus dans un cas et dans l'autre d'une IVG stade II de KILLIP. Ces deux patients ont survécu à l'épisode aigu en dépit des TDR qui ont compliqué leur IDM : ESA, FLA et FA dans un cas et BBDI dans l'autre.

Par contre, dans leur série de 21 cas d'IDM de siège postéro-inférieur et septal étendus au VD, DAUBERT et Collaborateurs observent ceci : 12 cas de BAV, 6 cas de BBD, 11 cas de TDR supraventriculaire. Il y a eu 7 cas de décès. Mais ils ont surtout noté des complications plus graves telles que les ruptures mécaniques, le collapsus avec asystolie relevant de l'hypovolémie [22].

Ainsi l'IVD semble être l'appanage des IDM postéro inférieurs étendus au VD. Cette atteinte du VD peut entraîner des complications mineures telles que les TDC intraventriculaires et les TDR supraventriculaires le plus souvent d'évolution favorable. Ces complications sont beaucoup moins inquiétantes que le tableau de collapsus avec asystolie due à l'hypovolémie et/ou à la déchirure septale ou de la paroi libre ventriculaire.

III.4.2.3. Le collapsus

Les tableaux de collapsus prédisposent particulièrement à l'éclosion d'un TDR et/ou TDC et se répartissent ainsi : 4 cas dans G I et 2 cas dans G II.

Les 4 cas de collapsus observés dans G I se retrouvent dans 2 IDM antérieurs , un IDM inférieur étendu au VD et un IDM circonférenciel. Aucun de ces 4 patients n'est décédé.

III.4.2.4. Les accidents thromboemboliques

Les accidents thromboemboliques dans notre série se répartissent de façon égale dans G I et G II avec 1 AVC et 2 EP pour GI et 2 AVC et 1 EP pour G II. Aucun cas de thrombo phlébite ou d'autre embolie périphérique n'a été observé. Dans notre série nous n'avons pas observé de cas de tromboembolie secondaire à une arythmie notamment les TDR auriculaires. Ailleurs, des études échocardiographiques réalisées en phase aiguë de l'IDM ont retrouvé une fréquence de thrombi intracardiaque variant de 14 à 41 %. Les thrombi des cavités droites qui sont exceptionnels peuvent se compliquer d'embolie pulmonaire [48]. Celles-ci quand elles existent sont de formes très trompeuses revêtant un caractère de troubles rythmiques, d'insuffisance cardiaque ou de syndrome douloureux faisant discuter une extension de la nécrose [48].

Selon une étude de DEGEORGES M., des 100 causes de mortalité au cours de l'IDM aigu, il existe 2 cas d'embolie [23]. Dans notre série, les 6 patients soit 6,3 % des malades qui ont présenté des accidents thromboemboliques sont décédés (taux de mortalité à 100 %). L'absence de thrombi intracardiaque dans notre série serait due au fait que très peu de nos patients ont bénéficié d'un examen échocardiographique bidimensionnel. En effet, aucun de nos patients ayant présenté une complication thromboembolique n'a bénéficié de cet examen.

D'une façon générale les accidents thromboemboliques paraissent rares mais de pronostic grave avec un taux de léthalité avoisinant les 100 %, du moins dans notre série.

III.4.2.5. L'anévrisme ventriculaire

L'anévrisme ventriculaire post IDM se répartit de façon égale dans nos deux groupes. Leur diagnostic a été échocardiographique, angiocardio-graphique et radiographique. Aucun cas d'anévrisme ventriculaire n'avait été diagnostiqué par EKRA A. et BERTRAND Ed sur une étude d'IDM chez le Noir Africain de 1966 à 1976. Aucun des malades de EKRA A. et BERTRAND Ed. n'a bénéficié d'un échocardiogramme [30].

Pour LABLANCHE J.M. et BERTRAND M., il faut distinguer les faux anévrismes des vrais anévrismes du VG. Toujours est-il qu'ils sont souvent le siège de thrombi et auraient une incidence péjorative sur le pronostic vital au décours de la phase aiguë [48]. Parmi nos 5 cas d'anévrisme du VG, 2 sont décédés subitement à domicile dans l'année qui a suivi leur hospitalisation.

Les anévrismes ventriculaires compliquant un IDM ont une incidence pronostique ultérieure sur la mortalité. Les malades suspects devraient pouvoir bénéficier de l'échocardiogramme voire au besoin d'une exploration angiocardio-graphique, en vue d'un traitement radical, notamment d'une cure chirurgicale. Aussi, l'indication d'une coronarographie à la phase aiguë de l'IDM en vue d'une anévrysmectomie ou d'une infarctectomie, peut être posée en cas d'arythmies ventriculaires graves et/ou récidivantes, d'une insuffisance cardiaque et/ou un syndrome de bas débit [24].

III.5. COMMENTAIRES CONCERNANT LA MORTALITE

Le taux de mortalité globale de nos patients est de 19 %. Le taux de mortalité de G I quoique supérieur à celui de G II n'est pas significatif : 25 % contre 13,7 % avec un $\chi^2 = 1,255$. Ce taux est de 14,2 % chez les Noirs Africains ayant présenté un IDM sans préjuger d'un accident rythmique dans l'étude de EKRA A. et BERTRAND Ed. [30].

L'analyse de la mortalité au sein des patients de G I nous a permis de noter un fait capital. L'association TDR et/ou TDC occasionne une mortalité supérieure, hautement significative à celle des autres groupes (TDR isolés-TDC isolés) avec un $\chi^2 = 13,894$ et $P < 0,0001$. Ce taux de mortalité est de 16,7 % dans le groupe de patients porteur d'un TDR ou d'un TDC et de 66,7 % dans le groupe de ceux associant TDR et TDC.

De même, le taux de mortalité des sujets présentant un TDR et un TDC est supérieur et hautement significatif avec $P < 0,001$ et $\chi^2 = 12,633$ par rapport aux patients qui sont indemnes d'anomalies rythmiques ou conductives (66,7 % contre 13,7 %).

Les patients décédés ont présenté des TDR et TDC tout aussi graves, et 5 d'entre eux dans un tableau de choc cardiogénique gravissime, et le sixième a présenté une altération progressive de la conscience avec arrêt cardiaque au septième jour de la maladie.

L'analyse des TDR et TDC concernant la mortalité nous permet de noter que :

- Les TDR supraventriculaires n'occasionnent aucun décès dans notre série.
- Les TDR ventriculaires isolés ont une mortalité de 20 %.
- Les cas de TDR ventriculaires multiples et les 2 cas de TDR supraventriculaires associés à un TDR ventriculaire entraînent un décès sur 2 malades.

- L'association TDC IV et TDC AV n'a pas occasionné de décès tout comme les TDC AV isolés. Toutefois, il a été observé un seul cas de décès sur les 11 malades qui ont présenté des TDC IV isolés. Il s'agissait d'un patient porteur d'un BBDC regressif en un jour, qui est décédé subitement alors que son état clinique s'était amélioré.

Il n'y a pas d'influence des antécédents et facteurs de risque coronarien sur la mortalité. Par contre, au plan biologique, l'augmentation enzymatique globale est plus élevée chez les décédés de G I que chez ceux de G II avec $P < 0,05$ pour les LDH, $P < 0,001$ pour CPK et TGO. Les patients qui font des TDR et ou TDC ont donc une nécrose myocardique plus étendue. Ceci se traduit par l'importance du taux sanguin des enzymes cardiaques et le siège circonferenciel et antérieur de l'IDM qui occasionne une mortalité plus élevée.

D'autre part, les survivants de G I ont une température, un RCT et un taux de LDH plus élevés et sont plus âgés que ceux de G II avec $P < 0,01$ pour les LDH et l'âge.

JULIARD A. [44] note que les patients atteints d'IDM compliqué d'ESV polymorphes et précoces, en comparaison avec d'autres groupes de patients porteurs d'ESV bénignes ou indemnes d'ESV, sont plus âgés, ont un RCT et un pic de CPK plus élevés et présentent plus souvent un IDM de siège antérieur.

Tous ces facteurs (l'âge avancé, l'hyperthermie, le $RCT \geq 0,60$, l'augmentation des enzymes cardiaques) qui sont présumés être de mauvais pronostic incitent à une plus grande surveillance des patients présentant un TDR et/ou TDC.

Aussi le risque de survenue d'une arythmie au cours d'un IDM est proportionnel à l'étendue de la nécrose. Nous pouvons conclure que l'apparition d'un trouble rythmique et /ou conducteur au cours d'un IDM est facteur de mauvais pronostic et l'association TDR et TDC altère encore plus le pronostic vital.

CHAPITRE IV



CONCLUSION

La nette émergence des coronaropathies chez le Noir Africain nous a conduit à l'étude des TDR et/ou TDC à la phase aiguë de l'IDM chez le Noir Africain.

Il s'agit d'une étude rétrospective de 95 malades admis dans les services d'USIC de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan pour une période allant de Janvier 1977 à Décembre 1986. Nous avons divisé nos malades en 2 groupes : G I avec TDR et/ou TDC et G II sans troubles rythmiques et conductifs. L'analyse des dossiers nous permet de retenir les conclusions suivantes :

EPIDEMIOLOGIE

La Prévalence

Pour cette période d'observation les 95 malades de notre série représentent 2,25 % des hospitalisations chez le Noir Africain adulte et 46 % de l'ensemble des coronaropathies. La prévalence des patients de G I est égale à 46,3 % des IDM.

Le sexe

La prédominance masculine est nette avec 88 hommes (92,6 %) et 7 femmes (7,3 %) ; soit un sexe ratio de 12,6 hommes pour 1 femme alors que le sexe ratio des hospitalisations à l'ICA est de 1,5 hommes pour 1 femme. Le sexe ratio de G I = 7,8 hommes pour 1 femme et pour G II = 24,5 hommes pour 1 femme.

Nous constatons une nette prédominance des femmes parmi les malades qui ont présenté un TDR et/ou TDC.

L'âge

Dans notre étude, l'âge moyen, tous groupes confondus, est de $50,03 \pm 2,41$ ans (extrême 20 et 86 ans). C'est l'âge de la maturité qui rejoint les notions classiques aussi bien en Europe qu'en Afrique. Il n'existe pas de différence entre les moyennes d'âges de G I et G II. Nous notons cependant que l'âge avancé surtout chez les sujets de sexe féminin est un facteur favorisant l'éclosion d'un TDR et/ou TDC.

Les antécédents et facteurs de risque coronariens

Les antécédents d'IDM ne semblent pas influencer la survenue d'une arythmie ou d'un trouble de la conduction. En effet, leur incidence se répartit de façon égale dans G I et GII.

Les antécédents d'angor également n'interviennent pas dans la survenue d'un trouble rythmique ou conductif. Ils sont retrouvés chez 52,3 % des patients de G I et chez 62,7 % des patients de G II. Cette différence observée n'est pas statistiquement significative.

Les facteurs de risques coronariens classiques (tabac, hyperuricémie, obésité, HTA, hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie et diabète) n'ont pas d'influence sur la survenue d'un TDR et/ou TDC.

Concernant la nature des TDR et TDC

Ils sont soit isolés, soit multiples et soit associés chez un même malade selon leur mode de survenue.

Nous constatons la prédominance des TDC isolés ou multiples (36 % des malades) suivi des TDR ventriculaires isolés ou multiples (26,5 %) de l'association TDR et TDC (20,4 %) puis des TDR supraventriculaires isolés ou multiples (11 %) et enfin l'association TDR supraventriculaire et TDR ventriculaire (4,5 %).

ETUDE CLINIQUE

Les tableaux cliniques observés à l'admission nous permettent de noter que l'hyperthermie, l'IVD et l'IVG sont des facteurs prédisposants à l'éclosion d'un TDR et/ou TDC.

ETUDE PARA CLINIQUE

Au plan électrocardiographique la répartition des IDM en fonction du siège ne diffère pas dans les deux groupes. Ainsi, nous y observons une nette prédominance des IDM antérieurs (52,6 % des malades) puis, inférieurs (32,6 %) circonférenciels (13,6 %) et enfin septaux profonds (6,8 %).

Par contre les malades présentant un RCT \geq 0,60 sont nettement plus nombreux dans G I que dans G II. La cardiomégalie témoin de l'altération myocardique est un facteur préférentiel à l'éclosion d'un TDR et/ou TDC.

A l'échocardiographie, nous avons constaté une altération de la fonction ventriculaire gauche dans 81 % cas de G I et dans 64 % des cas de G II. Il n'existe pas de différence significative au plan statistique.

La coronarographie : le nombre réduit de cas de coronarographie interdit toute conclusion formelle. Cependant nous notons l'importance relative des occlusions coronaires dans G I.

Etude biologique

La créatininémie est plus souvent élevée dans G I. Mais cette insuffisance rénale est fonctionnelle dans la majorité des cas.

L'augmentation enzymatique globale est plus importante dans G I.

Les TDR et TDC en fonction de siège de l'IDM

Les IDM circonférenciels et antérieurs sont plus fréquemment compliqués de TDR et/ou TDC qui sont observés respectivement chez 75 % et 67 % des malades. Les IDM inférieurs font plus volontiers des TDC soit AV soit IV du fait d'une relation anatomique.

Les IDM septaux profonds et circonférenciels sont compliqués de TDR et TDC particulièrement graves (TJ - TV - FV - TDP - HBGP - BBG - BBDC).

L'EVOLUTION

Selon l'âge de l'IDM à l'admission

L'âge moyen d'admission est de $4,51 \pm 1,15$ jours tous groupes confondus et se répartit de façon égale dans G I et G II. Il n'existe donc pas de différence qui soit significative. La survenue d'une complication rythmique ne semble pas être un motif supplémentaire de consultation.

Selon le caractère regressif ou persistant des TDR et/ou TDC par rapport à la mortalité

Le caractère persistant d'un TDR est un facteur pronostic péjoratif. En effet les TDR persistants ont un taux de mortalité de 63,6 % contre 17,6 % pour les TDR qui ont regressé.

Par contre le caractère persistant ou non d'un TDC n'influence nullement la mortalité.

Selon les complications associées

Les complications étudiées sont l'ICG selon la classification de KILLIP, l'ICD, le collapsus, les complications thromboemboliques, les anévrismes ventriculaires.

Ces complications sont plus fréquemment observées dans G I sans préjuger de leur gravité. Nous notons la nette prédominance de l'insuffisance cardiaque parmi ces complications. Les patients qui ont eu un IDM compliqué de l'association TDR et TDC font des complications plus graves telles que le choc cardiogénique et les accidents thromboemboliques.

Selon la mortalité

Le taux de décès hospitalier de nos malades est de 19 %, peu différent de la mortalité hospitalière à l'ICA qui est de 13,3 %. La survenue d'un TDR et/ou d'un TDC est un facteur de mauvais pronostic quand bien même la différence des taux de mortalité calculée dans notre série n'est pas significative au plan statistique (25 % dans G I contre 13,7 % dans G II). Par contre l'association TDR et TDC occasionne une mortalité dans 66 % des cas de décès. Ainsi la survenue d'un TDR ou d'un TDC est de meilleur pronostic que celle d'un TDR et d'un TDC associés chez le même malade.

De même la survenue d'une insuffisance cardiaque gauche augmente le taux de mortalité de façon proportionnelle au degré de l'atteinte cardiaque. Il existe 100 % de décès chez nos malades qui ont présenté une ICG stade IV de KILLIP contre 13,3 % chez les malades en ICG stade II de KILLIP.

D'autre part, la comparaison entre décédés et survivants de G I et

G II nous a fait relever les faits suivants :

. Il existe une augmentation des enzymes cardiaques plus importante chez les décédés du groupe G I.

. Les survivants du groupe G I sont plus âgés, ont une température, un RCT et un taux de LDH plus élevés que ceux de G II. D'où l'intérêt d'une surveillance particulière chez ces patients à TDR et/ou TDC.

Les TDR et TDC sont un facteur de mauvais pronostic certain chez tout malade atteint d'IDM.

Quoique l'incidence de l'IDM soit en augmentation chez le Noir Africain, elle reste inférieure à celle des pays industrialisés. Les facteurs épidémiologiques étudiés ne révèlent aucune différence notable par rapport aux études des séries occidentales.

Le risque de survenue d'un TDR et/ou TDC au cours de l'IDM aigu est directement proportionnel à l'étendue de la nécrose. Ainsi, un patient atteint d'un IDM de siège circonférenciel ou antérieur, qui présente une hyperthermie, une ICG, un RCT supérieur à 0,60, une créatininémie supérieure à 20 mg/l et une importante élévation enzymatique globale a beaucoup de risque de faire un TDR et/ou un TDC. Son pronostic vital déjà compromis sera plus mauvais s'il existe un TDR persistant ou une association TDR et TDC.

En raison de la gravité des TDR et/ou TDC au cours de la phase hospitalière de l'IDM et du mauvais pronostic attestés par la littérature dans l'évolution ultérieure de l'IDM, il est capital de surveiller de façon beaucoup plus stricte, les malades atteints d'IDM. Ce, d'autant plus que nous disposons de moyens d'investigations plus fiables tels que l'enregistrement HOLTER, la stimulation ventriculaire programmée, l'ECG HA.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1 BASSET AL., GELBAND H., NILSSON K., MORALES AR., MYERBURG R.J.

"Electrophysiology following healed experimental myocardial infarction"
In kulbertus - Reentrant arrhythmias - Mecanisms and treatment -
LANCASTER P. 242, MTP 1978

2 BAUDOUY Ph., MAISON BLANHE P., SEBAG C., SLAMA R.

"Recidive tardive du bloc de branche ventriculaire des infarctus du myocarde
aigus antérieurs et/ou septaux - Discussion de l'implantation d'un pace maker
définitif".
Arch. Mal. Coeur 1982 - 75e année, n° 1 P 21-27,

**3 BERNARD R., VAINSEL H., DEREUME G., De HEMPTINE J., SMETS Ph.,
ENGLERT M.**

"La fibrillation ventriculaire primaire au stade aigu de l'infarctus du myocarde"
Ann. Cardiol. Angeiol 1978, n° 6, P 463-465.

4 BERTRAND Ed., BROU A.N., ODI ASSAMOI M.

"Hypertension artérielle et autres facteurs de risque cardiovasculaire en
Côte d'Ivoire".
Cardiologie Tropicale, 1986 12, (47).

**5 BERTRAND M.E., LABLANCHE J.M., ROUSSEAU M.F., LEFEBVRE J.M.,
CAKRE A.G., LEKIEFRE.**

"L'artériographie coronarienne à la phase aiguë de l'infarctus"
Ann. Cardiol. Angeiol, 1978 27 n° 6, P. 471-475.

6 BORY M.Y., DJIANE P., BONNET J.L.

"Etiopathogénie de l'infarctus du myocarde"
EMC Coeur et Vaisseaux P05, 4, 1987.

7 BORY M., DJIANE P., SAINSOUS J., BONNET J.L.

"Traitement de l'infarctus du myocarde"
EMC Coeur et Vaisseaux 11030 P 20, 7, 1987

8 BOUNHOURE J.P., MARCO F.

"Pronostic de l'infarctus du myocarde"
Actualité en Cardiologie n° 68, P 1 - 10

9 BOURAMOUI C., N'KOUA J.L., EKOBA J.

"Les cardiopathies ischémiques en République Populaire du Congo :
Étude des premiers cas observés"
Cardiologie Tropicale 1980, 6, 17.

10 BOUVRAIN Y.

"Les troubles du rythme à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde"
Ann. Cardiol. Angeiol 1978, 27, n° 6, P. 461 - 462

11 BOUVRAIN Y., CORABOEUF E.

"Pathogénie des troubles du rythme de l'infarctus aigu du myocarde"
Arch. Mal. Coeur 1976, 69e année, n° 9, P. 873 à 881.

12 BROUSTET J.P.

"L'hyperexcitabilité ventriculaire à l'effort chez le coronarien"
Coeur 1986, Vol. 17, n° 6, P 399 - 403.

13 BRUNTZ J.F.

"Valeur pronostique de l'échographie bidimensionnelle au stade aigu
de l'infarctus du myocarde"
Ann. Cardiol. Angeil 1985, 34, n° 5, P. 319 - 322.

14 CAROLFI J.

"Facteurs étiologiques et épidémiologiques des coronaropathies chez le Noir Africain"

Thèse Médicale, n° 105, Abidjan 1976.

15 CASTAIGNE A., DUVAL - MOULIN A.M., DUBOIS RANDE J.L., HERVE Ch.

"Traitement de l'infarctus du myocarde en cours de constitution"

Rev. - prat. Juin 1987 115, 37, 33.

16 COHEN SOLAL A., JULIARD J.M., DAHANN - COHEN A., GOURGEON R.

"La reperméabilisation précoce de l'infarctus du myocarde aigu"

Coeur 1986, Vol. 17, n° 4, P. 243 - 254.

17 COLL. J. ET LEONARD J.

"Protection du myocarde ischémique au cours de l'infarctus du myocarde"

Ann. Cardiol. Angeiol 1978, n° 6, P. 467 - 470.

18 CORR P.B., WITKOWSKI F.X., SOBEL B.E.

"Mecanism contributing to malagninant dysrhythmias induced by ischemia in cat".

J. Clin. Invest. 1978, 61, 109

19 COUMEL Ph.

"La détection des arythmies ventriculaires par ECG de longue durée et sa valeur dans le pronostic à long terme de l'infarctus du myocarde"

Ann. Cardiol. Angeiol. 1982, n° 4, 292 - 301.

20 DANCHIN N., CHERRIER F.

"Diagnostic de l'infarctus à la phase aiguë"

EMC Coeur Vaisseaux 11030 P10, 7, 1988.

21 DAUBERT J.C., LANCELLA B., DEPLACE C., BEAUVERGER Y., PONY J.L., GOUFFAULT J.

"Fréquence et pronostic de l'atteinte du ventricule droit à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde"

Arch. Mal. Coeur 1980, 73e année, n° 7, P 785 - 794.

22 DAUBERT J.C., MATTHEYSES M., FOURDILLIS M., PONY J.C., GOUFFAULT J.

"Infarctus du ventricule droit. Incidences pronostiques et thérapeutiques"

Arch. mal. Coeur 1977 70e année, n° 3, P 257 - 264

23 DEGEORGES M.

"Pronostic de l'infarctus du myocarde - Introduction"

Ann. Cardiol. Angeiol 1985, 34, n° 5, P. 307 - 311

24 DELAHAYE J.P., FOUET André, TOUBOL P.

"Indication de la coronarographie et de la chirurgie à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde"

Ann. Cardiol. Angeiol 1978, 27, n° 6, P 477 - 480

25 DELAHAYE J.P., LOIRE R.

"Infarctus du myocarde - Etude clinique, complications - pronostic"

EMC. Coeur et Vaisseaux 11030 P 10 - 10 - 1975

26 DENOLIN H.

"La réadaptation de l'infarctus du myocarde"

Mise au point Cardiologie 26 Oct. 1973. Vol. 49, n° 33

27 DERRIDA J.P.

"Les antiarythmiques"

EMC Coeur et Vaisseaux 11904 A10 - 3, 1980

- 28 DE SANCTIS ROMAN W., MD, BLOCK Peter, MD, HUTTER M. Adolph J.R., MD.**
"Tachyarrythmias in myocardial infarction"
Circulation Volume XLV, March 1972
- 29 DOWNAR E., JANSE M.J., DURRER D.**
"The effect of acute coronary artery occlusion on sub epicardial transmembrane potentials in the intact porcine heart"
Circulation, 56, 217, 1977
- 30 EKRA A., BERTRAND Ed.**
"Infarctus du myocarde au stade aigu observé à Abidjan - A propos de 62 cas"
Med. Afr. Noire 1978, 23, 513
- 31 EL SCHERIF N., MYERBURG R.J., SCHERLAG B.J. et Collaborateurs.**
"Electrocardiographie antecedents of primary ventricular fibrillation. Value of the R on T phenomenon in myocardial infarction"
BR Heart 1976, 38, 415
- 32 EL SHERIF N., SCHERLAG B.J., LAZZARA R. et Collaborateurs**
"Reentrant ventricular arhythmias in the late myocardial infarction period - Conduction characteristics in the infarction zone"
Circulation, 55, 686, 1977
- 33 FAUCHIER J.P., COSNAY P., ROUESNEL Ph., DUBOIS A.M., MOQUET B.**
"Les explorations électrophysiologiques chez le coronarien mettent-elles en évidence une hyperexcitabilité ? Ont-elles une valeur pronostique ?"
Coeur 1986. Vol. 17, n° 6, P 403 - 412
- 34 FAUCHIER J.P., COSNAY P., MOQUET B., ROUESNEL Ph., RIOUX Ph.**
"potentiels ventriculaires tardifs, HOLTER de 24 heures, épreuve d'effort et stimulation ventriculaire programmée trois mois après un infarctus du myocarde - Etude de 66 patients".
Information cardiologique Janvier 1989. Vol. XIII, n° 1

35 FONTAINE G., TONET J.C., FRACK R., FARENQ G., ARTIGOU J.Y., GROGOGÉAT Y.

"Chirurgie et fulguration dans le traitement des tachycardies ventriculaires après infarctus du myocarde"

Coeur 1986. Vol. 17, n° 6, P 432 - 437

36 GILGENKRANTZ J.M.

"Pronostic au stade aigu de l'infarctus du myocarde. Facteurs rythmiques"

Ann. Cardiol. Angeiol 1985, 34, 28 n° 5 P 313 - 317

37 GRESSEIN V., LOUVARD Y.

"Incidence et signification des troubles du rythme précoce après traitement fibrinolytique de l'infarctus du myocarde"

Ann. Cardiol. Angeiol 1987 n° 5 P 267 - 273

38 GUIZE L. LEHUZEY J.Y., LA VERGNE T., CABANIS Ch., CHRETIEN J., BENFALLAIN F., RICHARD J., DU CIMETIERE P.

"Données épidémiologiques sur les extrasystoles ventriculaires et la mortalité coronaire"

Coeur 1986. Vol. 17, n° 6, P 385 - 391

39 HANNACHI N., DERBAL F., EZZINE M., EZZAOUIA K., BEN ISMAIL M.

"Mortalité hospitalière précoce et tardive de l'infarctus du myocarde - Causes et facteurs de pronostic à propos de 140 cas"

Ann. Cardiol. Angeiol 1986, 35, n° 9, P 523 - 530

40 HARRIS A.S.

"Potassium and experimental coronary occlusion"

Amer. Heart J. 1986, 71, P 797

41 HENNING H., GILPINE A., COVELL J.W., SWAN E.A., OROVRKER A., ROSSE J.

"Prognosis after acute myocardial infarction. A multivariate analysis of mortality and survival"

Circulation 59, 1124, 1979

49 LAHAM J.

"Hemibloc postérieur gauche et infarctus du myocarde"
Cardiologie pratique

50 LECLERQ J.F.

"Les tachycardies ventriculaires chez le coronarien"
Coeur 1986, Vol. 17, n° 6, P 392 - 396

51 LOIRE R.

"Anatomie pathologique de l'infarctus du myocarde"
EMC Coeur et Vaisseaux 11030 p 07, 4, 1987

**52 LUSSON J.R., PEYGETON P., BARRAUO P., BEILLY P.,
MANBLANT J., KOBLE Ph., CASSAGNOS J.**

"Diagnostic rapide et évaluation de la taille d'un infarctus du myocarde ; comment faire un diagnostic rapide et comment évaluer la taille d'un infarctus du myocarde"
Rev. prat. 11 Juin 1987, 37, 33

53 MANDEL W.J., BURGESS M.J., NEVILLE J., ABILOSKOV J.A.

"Analysis of T Wave abnormalities associated with myocardial infarction using a theoretic model"
Circulation 38, 178, 1968.

54 MARCHAND X., KAHN J.C.

"Valeur pronostique des troubles du rythme ventriculaire survenant au cours de la phase hospitalière de l'infarctus du myocarde"
L'information cardiologique Février 1989 - Vol. XIII, n° 2

55 MONKAN MBOUENDE Y.A.

"Caractéristiques socio-économiques des malades coronaires en Côte d'Ivoire"
Thèse Médicale (Paris VII) 1982

56 MORRIS J.J., TAFT C.V., WHALEN R.E., Mc INTOSH H.D.

"Digitalis and experimental myocardial infarction"

Amer. Heart J. 1969, 77, 342

**57 N'DORI R., KAMARA M., ODI ASSAMOI M., CAILLEAU G.,
ADOH A., SEKA R. BERTRAND Ed.**

"Etude évolutive de cent cas d'infarctus du myocarde,
38 Noirs Africains et 62 Euro-Libanais"

Sem. Hôp. Paris 1983, n° 16, P 1057 - 1059

58 NICOLAS G., BOUHOUR J.B., GODIN J.F. ROZO L., LEFEVRE M., HELIAS J.

"Complication de l'IDM de la deuxième à la quatrième semaine"

Arch. Mal. Coeur 1982, 75, P 981 - 988

**59 NIMETZ ALIEN A., MD, SHUBROOKS SAMUEL J., Jr MD, AUTTE K.,
ADOLPH M., MD, FAC P.**

"The significance of bundle branch block during acute myocardial infarction"

Amer. Heart J. Octobre 1975, Vol. 90, n° 4, P 439 - 444

60 ODI ASSAMOI M.

"Troubles du rythme : traitement symptomatique et étiologique"
in "Précis de pathologie cardiovasculaire"

Edition Sanoz, P 275 - 287, 1980

61 ODI ASSAMOI M., TRIGANO J.A., SAADDIAN A., TORRESANI J. et JOUVE A.

"L'exploration hémodynamique au stade aigu de l'infarctus du myocarde"

Méd. Afr. Noire 1978, n° 6

62 PATART O., MERILLON J.P., FRUCHARD J., AUMONT M.C., GUIZE L.

"Etude de la fonction sinusale dans l'infarctus du myocarde récent"

Arch. Mal. Coeur 1980, 73e année, n° 7, P 795 - 804

**63 PERRAULT M.A., LECLERQ J.F., MASQUET Ch., WITENGERG G.,
SLAMA R., BOUVRAIN Y.**

"Infarctus massif biventriculaire avec rupture d'un pilier
mitral et d'un pilier tricuspïdien. Etude anatomique"
Arch. Mal. Coeur 1977, 70e année, n  10, P 1091 - 1095

64 PERROT B.

"Pronostic au long cours de l'infarctus du myocarde :
intérêt de la surveillance HOLTER"
Ann. Cardiol. Angeiol 1985, 34, n  5, P 323 - 328

65 PUECH P.

"Mécanisme des arthmies de l'infarctus du myocarde"
Ann. Cardiol. Angeiol 1980, 20, n  4, P 251 - 264

66 SOLOFF L.A.

"Arrythmias following infusion of fatty acids"
Amer. Heart J. 1970, 80, 671

67 THEROUX P.

"Peut on fixer le pronostic de l'infarctus du myocarde à la sortie de l'hôpital"
Rev. Prat. 11 Juin 1987, 37, 33

**68 TRIBOUILLOY Ch., COLPART E., HERMIDA J.S., JARRY G.,
PLESKOF A., QUIRET J. Cl.**

"L'infarctus du myocarde chez les sujets de moins de 35 ans"
Coeur, 1986, Vol. 17, n  4, P 266 - 271

69 TRIGANO J.A., ESCOGIDO H., NANINI G., TORRESAI J., JOUVE A.

"Les tachycardies ventriculaires à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde"
Revue de Médecine 09 Décembre 1975, n  42, P 2887 - 2894

70 VABANIAN A., BOUTON S., DORENT R.

"La reperfusion coronaire - Peut-on sauver du myocarde et des vies par le traitement de reperfusion coronaire ?"

Rev. Prat. 1987, 37, 33

71 VARENNE A.

"Potentiels tardifs et tachycardie ventriculaire après infarctus du myocarde - Considération critique"

Information cardiologique Janvier 1989, Vol. XIII n° 1

S E R M E N T D ' H I P P O C R A T E

EN PRESENCE DES MAÎTRES DE CETTE ECOLE ET DE MES
CHERS CONDISCIPLES, JE PROMETS ET JE JURE, AU NOM DE L'ETRE
SUPREME, D'ETRE FIDELE AUX LOIS DE L'HONNEUR ET DE LA PROBITE
DANS L'EXERCICE DE LA MEDECINE, JE DONNERAI MES SOINS
GRATUITS A L'INDIGENT ET N'EXIGERAI JAMAIS DE SALAIRE AU-DESSUS
DE MON TRAVAIL.

ADMIS A L'INTERIEUR DES MAISONS, MES YEUX NE VERRONT
PAS CE QUI S'Y PASSE, MA LANGUE TAIRA LES SECRETS QUI ME
SERONT CONFIES ET MON ETAT NE SERVIRA PAS A CORROMPRE LES
MOEURS NI A FAVORISER LES CRIMES.

RESPECTUEUX ET RECONNAISSANT ENVERS MES MAÎTRES,
JE RENDRAI A LEURS ENFANTS, L'INSTRUCTION QUE J'AI REÇUE DE
LEUR PART.

QUE LES HOMMES M'ACCORDENT LEUR ESTIME SI JE SUIS
RESTE FIDELE A MES PROMESSES, QUE JE SOIS COUVERT
D'OPPROBRE ET MEPRISE DE MES CONFRERES SI J'Y MANQUE.

Lu et approuvé,
le président du Jury,
Pr BERTRAND Edmond

Vu,
Le Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur Agrégé MANLAN KASSI L.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Université
Nationale de Côte d'Ivoire
Monsieur TOURE BAKARY

Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Nom : YAPO Epouse AEVOUELLE-KOUASSI Prénom : Florence

Titre de la Thèse : CONTRIBUTION A L'ETUDE DES TDR ET TDC A LA PHASE AIGUE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE
à propos de 95 cas d'infarctus observés chez des Noirs Africains.

Année : 1988 - 1989 Numéro : Tome : Pagination :

Ville de soutenance : ABIDJAN
Pays d'origine : COTE D'IVOIRE
Lieu de dépôt : FACULTE DE MEDECINE
Secteur d'intérêt : INSTITUT DE CARDIOLOGIE D'ABIDJAN

Résumé : Notre étude porte sur les TDR et/ou TDC et leur incidence pronostique à la phase aiguë de l'IDM à propos de 95 cas d'IDM observés chez des Noirs Africains hospitalisés à l'ICA de Janvier 1977 à Décembre 1986. Nos patients ont été séparés en deux groupes. GI avec TDR et/ou TDC et GII sans TDR et/ou TDC. En définitive, nous soulignons les faits saillants qui nous paraissent intéressants à retenir. 2,25 % des Noirs Africains sont hospitalisés pour IDM et 46,3 % de ces IDM sont compliqués d'un TDR et/ou TDC. La prédominance masculine est nette avec un sexe ratio de 12,6 hommes pour 1 femme dans les 2 groupes et 7,8 hommes pour 1 femme dans GI. L'âge moyen est supérieur à 50 ans rejoignant les notions classiques. Presque tous les types de TDR et TDC sont observés avec une prédominance particulière pour les TDR ventriculaires et les TDC intraventriculaires. Les facteurs prédisposant à l'éclosion d'un TDR et/ou TDC sont le sexe féminin, l'hyperthermie, la cardiomégalie radiologique, l'altération des performances myocardiques, l'occlusion des artères coronaires, l'insuffisance rénale fonctionnelle, l'hypokaliémie et l'importance de l'augmentation enzymatique globale. Les facteurs d'aggravation de la mortalité sont : la ménopause, l'association TDR et TDC, les accidents thromboemboliques et l'insuffisance cardiaque. La mortalité globale est de 19 % dans les deux groupes, 25 % dans GI et 13,7 % dans GII. Différence non significative statistiquement. En conclusion, l'incidence de survenue d'un TDR et/ou TDC au cours de l'IDM aigu est directement proportionnelle à l'étendue de la nécrose.

Mots clés : TDR, TDC, IDM, ICA, Noirs Africains, étendue de la nécrose, mortalité.