



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2010

THESE 95

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DANS LE POST INFARCTUS DU MYOCARDE

THESE

PRESENTE ET SOUTENU PUBLIQUEMENT LE .../.../2010
PAR

Mlle. Naima BADDOUH

Née le 10 Février 1983 à Guelmim

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Insuffisance cardiaque – Infarctus du myocarde
Facteurs prédictifs – Traitement – Pronostique

JURY

Mr. D. BOUMZEBRA
Professeur agrégé de Chirurgie Cardiovasculaire

PRESIDENT

Mr. A. KHATOURI
Professeur de Cardiologie

RAPPORTEUR

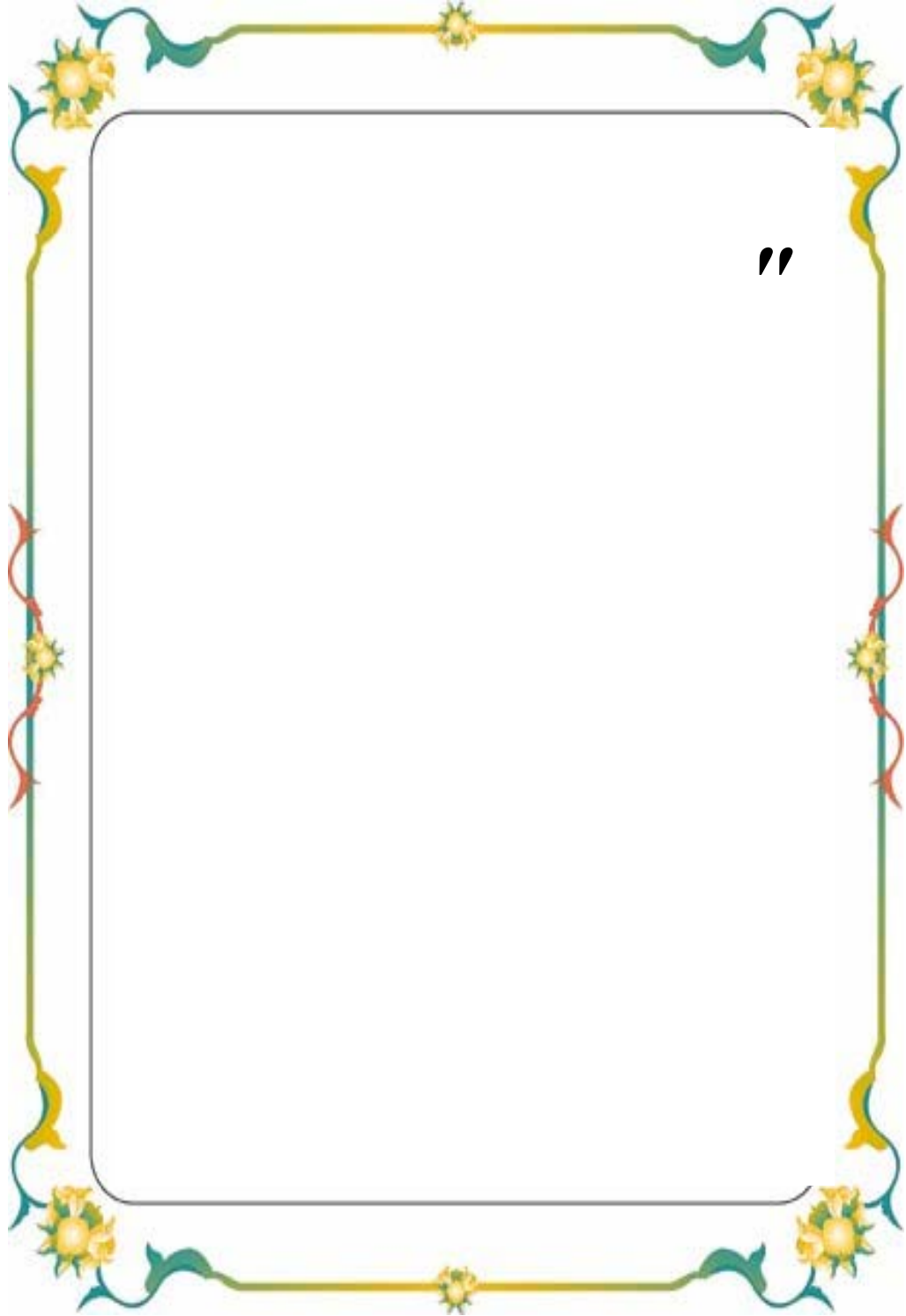
Mr. M. BOUGHALEM
Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. M. EL HATTAOUI
Professeur agrégé de Cardiologie

Mr. M. A. SAMKAOUI
Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*

**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyen Honoraire : Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen : Pr. Ahmed OUSEHAL

Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique A
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-physiologie
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
EL IDRISSE DAFALI	My abdelhamid	Chirurgie Générale
ESSADKI	Omar	Radiologie
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie

Infarctus du myocarde dans le post infarctus du myocarde

SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A
TAZI	Imane	Psychiatrie

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
AMAL	Said	Dermatologie
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
ASRI	Fatima	Psychiatrie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
BENELKHAÏAT	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
CHABAA	Laila	Biochimie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ARSALANE	Lamia	Microbiologie- Virologie
ATMANE	El Mehdi	Radiologie
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BEN DRISS	Laila	Cardiologie
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURROUS	Mounir	Pédiatrie A
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHAIB	Ali	Cardiologie
CHERIF IDRISSE EL	Najat	Radiologie

GANOUNI		
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
DRISSI	Mohamed	Anesthésie -Réanimation
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL JASTIMI	Said	Gastro-Entérologie
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie - pathologique
HAJJI	Ibtissam	Ophthalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HERRAG	Mohammed	Pneumo-Phtisiologie
HERRAK	Laila	Pneumo-Phtisiologie
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICH	Mohamed Amine	Urologie
LAOUAD	Inas	Néphrologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MOUFID	Kamal	Urologie

Infarctus du myocarde dans le post infarctus du myocarde

NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
QACIF	Hassan	Médecine Interne
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie



A

***MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ALI KHATOURI***

*Professeur d'enseignement supérieur de cardiologie. Hôpital militaire
Avicenne de Marrakech.*

*Je vous remercie pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous
avez bien voulu diriger ce travail.*

*J'ai eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et j'ai trouvé
auprès de vous le conseiller et le guide. Vous m'avez reçus en toute
circonstance avec sympathie et bienveillance.*

*Je voudrais être dignes de la confiance que vous m'avez accordée et
Je vous pris, Chère Maître, de trouver ici le témoignage de ma sincère
reconnaissance et ma profonde gratitude.*

A

***NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR DRISSE BOUMBEZBRA***

*Professeur agrégé en chirurgie cardiovasculaire. Chef du service de
Chirurgie cardiovasculaire. CHU Mohammed VI de Marrakech.*

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptez de présider ma thèse
et de siéger parmi cet honorable jury.*

*Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles
ainsi que votre modestie qui restent exemplaires.*

*Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre reconnaissance et notre
grand estime*

A

***NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOHAMED BOUGHALEM***

*Professeur d'enseignement supérieur en anesthésie réanimation.
A l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech*

*Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites
en acceptant de juger ce travail.*

*Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et
votre disponibilité seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice
de notre profession.*

*Vous nous avez énormément honoré en acceptant de vous associer au
membre du jury.*

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre profond respect.

A

NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MUSTAPHA ELHATTAOUI

*Professeur agrégé en cardiologie. Au CHU Mohammed VI de Marrakech
Nous vous exprimons notre reconnaissance d'avoir accepté de juger notre
travail et pour le meilleur accueil que vous nous avez réservé. Votre
compétence, votre rigueur et vos qualités humaines exemplaires ont
toujours suscité notre admiration.*

*Nous n'oublierons jamais la valeur de votre enseignement ni vos qualités
professionnelles et humaines.*

*Il nous est particulièrement agréable de vous exprimer notre profonde
gratitude et notre dévouement.*

A

NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOHAMED SAMKAOUI

*Professeur agrégé d'anesthésie réanimation. Au CHU Mohammed VI
de Marrakech*

*Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements de bien vouloir
faire partie du jury de notre travail.*

*Nous vous exprimons notre reconnaissance pour le meilleur accueil que
vous nous avez réservé.*

*Nous n'oublierons jamais la valeur de votre enseignement ni vos qualités
professionnelles et humaines.*

*Il nous est particulièrement agréable de vous exprimer notre profonde
gratitude et notre dévouement.*

A

Dr OUANNAN FATIMA

*Qui a eu l'amabilité de discuter avec moi certains points clés de mon
travail, ses remarques pertinentes m'ont amené à reconsidérer ma
position et réviser bien des points. Je la remercie aussi pour sa
disponibilité chaque fois qu'elle ait été sollicitée et pour la gentillesse et la
spontanéité avec lesquelles elle m'a toujours accueilli.*

*Je vous pris, Chère Dr, de trouver ici le témoignage de ma sincère
reconnaissance et ma profonde gratitude.*

Au Pr. M Amine chef de service d'épidémiologie clinique :

Nous vous sommes très reconnaissant de l'aide apportée pour la réalisation de ce travail. Veuillez accepter, Professeur, l'expression de nos remerciements les plus distingués.

*A Tout le personnel médical et paramédical du service de cardiologie,
Hôpital militaire Avicenne Marrakech*

Votre aide à la réalisation de ce travail était d'un grand apport. Veuillez trouver ici l'expression de nos sentiments les plus distingués.

*A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la
réalisation de ce travail.*

*A nos maîtres et tous ceux qui ont contribué un jour à notre
éducation et formation de médecin*

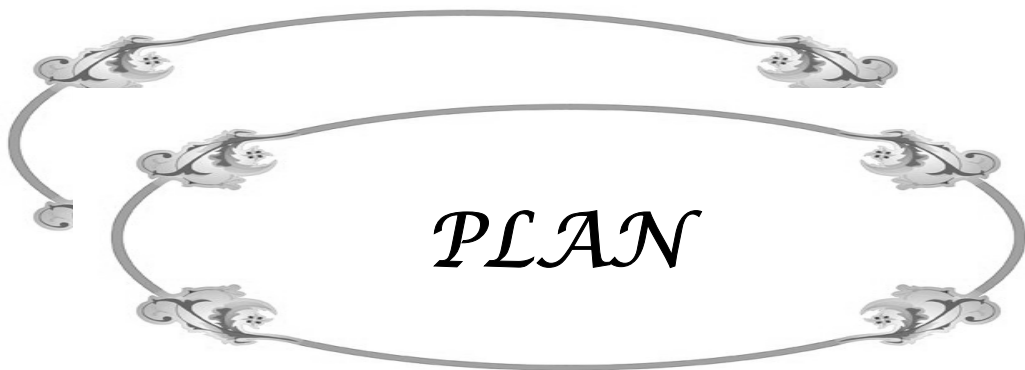
A decorative frame consisting of two concentric, horizontally-oriented oval lines. The space between these lines is filled with ornate, symmetrical scrollwork and floral motifs. The word "ABREVIATIONS" is centered within this frame in a bold, black, serif font.

ABREVIATIONS

IC :	Insuffisance cardiaque
IDM :	Infarctus du myocarde
NIC :	Non insuffisants cardiaques
HTA :	Hypertension artérielle
NYHA :	New York Heart association
bpm :	Battement par minute
ECG :	Electrocardiogramme
ACFA :	Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
TV :	Tachycardie ventriculaire
FV :	Fibrillation ventriculaire
CPK :	Creatine phosphokinase
CK-MB :	Creatine kinase MB
Nt pro-BNP :	Brain natriuretic peptide (extrémité NT de la pro hormone peptide natriurétique)
FEVG :	Faction d'éjection ventriculaire gauche
VTD:	Volume télédiastolique
DTS:	Diamètre télédiastolique
VTD:	Volume télédiastolique
VTS :	Volume télésystolique
CIV:	Communication interventriculaire
IM:	Insuffisance mitrale

Infarctus du myocarde dans le post infarctus du myocarde

IEC :	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
ARA II :	Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
SRAA :	Système rénine angiotensine aldostérone
STEMI :	Infarctus du myocarde avec surélévation du segment ST
NSTEMI :	Infarctus du myocarde sans surélévation du segment ST
IVG :	Insuffisance ventriculaire gauche
MONICA :	Who MONItoring of CARdiovascular disease
WHAS :	Worserster Heart Attack study
CCU :	Coronary care unit
USIC :	Unites de soins intensifs coronaires
ACS :	Acute coronary syndrome
BEAT :	Bucindolol Evaluation in acute myocardial infarction trial
VALIANT :	Valsartan in acute myocardial infarction trial
MAGIC :	Magnesium in coronaries trial
TRACE :	Trandolapril cardiac evaluation
PRIMA :	Prise en cahрге de l'infarctus du myocarde aigu
NRMI :	National Registry of myocardial infarction
DIAMOND-MI :	Danish investigation of arrythmia and mortality on Dofetilide
CAPRICORNE :	Carvidilol post infarct survival control in Left Ventricular dysfunction
GUSTO :	Global utilization of streptokinase and tissue plasminogen activator for occluded coronary arteries



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
I Type de l'étude.....	4
II Critères d'inclusion.....	4
III Critères d'exclusion.....	5
IV Analyse statistique.....	5
V Considérations éthiques.....	5
RESULTATS	6
I Caractéristiques épidémiologiques.....	7
1. La fréquence.....	7
2. L'âge	7
3. le sexe.....	8
4. Les facteurs de risque cardiovasculaires.....	9
5. le délai de prise en charge.....	10
II Caractéristiques cliniques.....	10
III Caractéristiques électrocardiographiques	12
IV Caractéristiques biologiques.....	13
V Caractéristiques échocardiographiques.....	15

VI Traitement	16
VII Caractéristiques évolutifs	17
VIII Au total	18
<u>DISCUSSION</u>	20
I Rappel	21
1. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque.....	21
2. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque en post infarctus.....	23
II Epidémiologie de l'insuffisance cardiaque post infarctus du myocarde	26
1. fréquence.....	26
2. L'évolution de l'incidence de l'insuffisance cardiaque post infarctus du myocarde dans le temps.....	27
III Les facteurs prédictifs de survenue de l'insuffisance cardiaque en post IDM	29
1. L'age.....	29
2. Le sexe.....	30
3. Les facteurs de risque cardiovasculaires.....	31
4. Le délai de prise en charge.....	33
5. Les facteurs prédictifs cliniques.....	33

6. Les facteurs prédictifs électrocardiographiques.....	35
7. Les facteurs prédictifs biologiques.....	36
8. Les facteurs prédictifs échocardiographiques.....	37
IV Prise en charge thérapeutique de l'IC post IDM.....	39
1. Traitement médical.....	39
2. Les thérapies de reperfusion.....	45
3. Autres thérapies.....	46
V Valeur pronostique de l'insuffisance cardiaques post infarctus	
Du myocarde.....	47
1. L'effet sur la mortalité.....	47
2. Les facteurs pronostiques.....	48
3. L'effet sur la morbidité.....	48
<u>CONCLUSION..</u>.....	50
<u>RESUMES</u>.....	52
<u>ANNEXES</u>.....	56
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>.....	61

A decorative frame consisting of two concentric, slightly irregular oval lines. The frame is embellished with six ornate, scroll-like flourishes, one at each of the top, bottom, left, and right positions. The word "INTRODUCTION" is centered within the frame in a bold, black, serif font.

INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque (IC) constitue un problème majeur de santé publique dans le monde entier. Sa prévalence en Europe est comprise entre 0,4 et 2 %, ce qui représente environ quinze millions de patients parmi tous les européens (1,2). Les Etats-Unis recensent environ 5 millions d'insuffisants cardiaques avec 550 000 nouveaux cas par an (3).

Au Maroc, les maladies de l'appareil circulatoire occupent le premier rang parmi les principales causes de mortalité avec un taux voisin de 21% (4).

L'insuffisance cardiaque se définit comme "un syndrome clinique complexe résultant de toute anomalie cardiaque structurelle ou fonctionnelle qui altère la capacité du ventricule à se remplir ou à éjecter du sang" (3). Il s'agit d'une pathologie du sujet âgé (5,6,7) et sa prévalence a augmenté en raison du vieillissement de la population et de l'amélioration de la prise en charge de nombreuses cardiopathies, en particulier des cardiopathies ischémiques (8).

La maladie coronaire est devenue, parallèlement, depuis vingt ans, la première cause d'insuffisance cardiaque, devant l'hypertension artérielle et les valvulopathies occupant plus de 70 % de l'ensemble de ces étiologies (9). Ainsi la prévalence de l'insuffisance cardiaque après infarctus du myocarde (IDM) est évaluée entre 30 et 45 %, approximativement, selon les études (10). Elle est classiquement notée en présence de nécrose myocardique antérieure étendue (11). Dans ce cas les moyens thérapeutiques sont codifiés.

Néanmoins, il existe d'autres facteurs prédictifs de la survenue de cette complication qui est souvent associée à une aggravation du pronostic de la cardiopathie ischémique et un élément prédictif de la survenue, à court et à long terme, d'événements cardiovasculaires graves (12). Elle s'associe à un taux de mortalité intra hospitalière de 15 à 40% (13) et un taux de mortalité à un an de 25 à 55% (14).

C'est dans ce sens qu'il nous a paru intéressant d'analyser les facteurs prédictifs de survenue de l'insuffisance cardiaque en post infarctus du myocarde, déterminer sa valeur pronostique et sa prise en charge thérapeutique.



PATIENTS ET METHODES

I. TYPE D'ETUDE :

Nous avons mené une étude rétrospective portant sur 100 cas d'infarctus du myocarde, compliqués ou non d'insuffisance cardiaque, colligés au service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne de MARRAKECH sur une période de 3 ans entre juin 2006 et juin 2009.

II. CRITERES D'INCLUSION:

Les patients inclus dans notre étude avaient présenté un infarctus du myocarde avec ou sans élévation du segment ST dont le diagnostic reposait sur l'association d'une douleur thoracique, modification électrique et/ou élévation des marqueurs biologiques de nécrose myocardique.

Nous avons analysé les dossiers cliniques à l'aide d'une fiche d'exploitation informatique (Annexe I).

- ✓ Pour tous les patients, ont été recueillis :
 - Les données anamnestiques : l'âge, le sexe, les facteurs de risque cardiovasculaires et le délai de prise en charge.
 - Les données cliniques.
 - Les données électrocardiographiques.
 - Les données biologiques.
 - Les données échocardiographiques.
 - La prise en charge thérapeutique.
 - Le profil évolutif des patients.
- ✓ Pour le groupe des patients insuffisants cardiaques
 - Les critères diagnostiques sont cliniques et radiologiques

III. CRITERES D'EXCLUSION:

✓ Etaient exclus :

- Les patients ayant souffert d'un angor instable sans élévation de la troponine.
- Les patients avec ancienne histoire d'insuffisance cardiaque à l'admission.
- Les patients atteints de valvulopathies sévères à l'admission ou de myocardiopathie non ischémique.
- Les récives d'infarctus du myocarde.
- Les dossiers incomplets.

IV. ANALYSE STATISTIQUE :

L'analyse statistique a été réalisée au laboratoire d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, à l'aide du logiciel informatique EPI-INFO 6.

Pour les comparaisons des variables quantitatives entre les deux groupes; avec ou sans insuffisance cardiaque; nous avons utilisé le test T de student ou le test U de Mann et Whitney en fonction de la distribution de la variable, et ces variables ont été exprimés en moyenne +/- écart types.

Les données qualitatives ont été exprimées en effectifs et en pourcentage et comparées par le test de Chi 2 ou le test de Fischer exact en fonction de la taille des échantillons.

Pour tous les tests utilisés, le seuil de significativité correspond à un $p < 0,5$ comme habituellement.

V. CONSIDERATIONS ETHIQUES :

Le respect de l'anonymat ainsi que la confidentialité ont été pris en considération lors de la collecte des données.



RESULTATS

I. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Fréquence:

❖ 100 patients répondants aux critères d'inclusion ont été retenus. Le diagnostic d'insuffisance cardiaque a été porté chez 25 patients, soit 25 % du total des patients (fig 1).

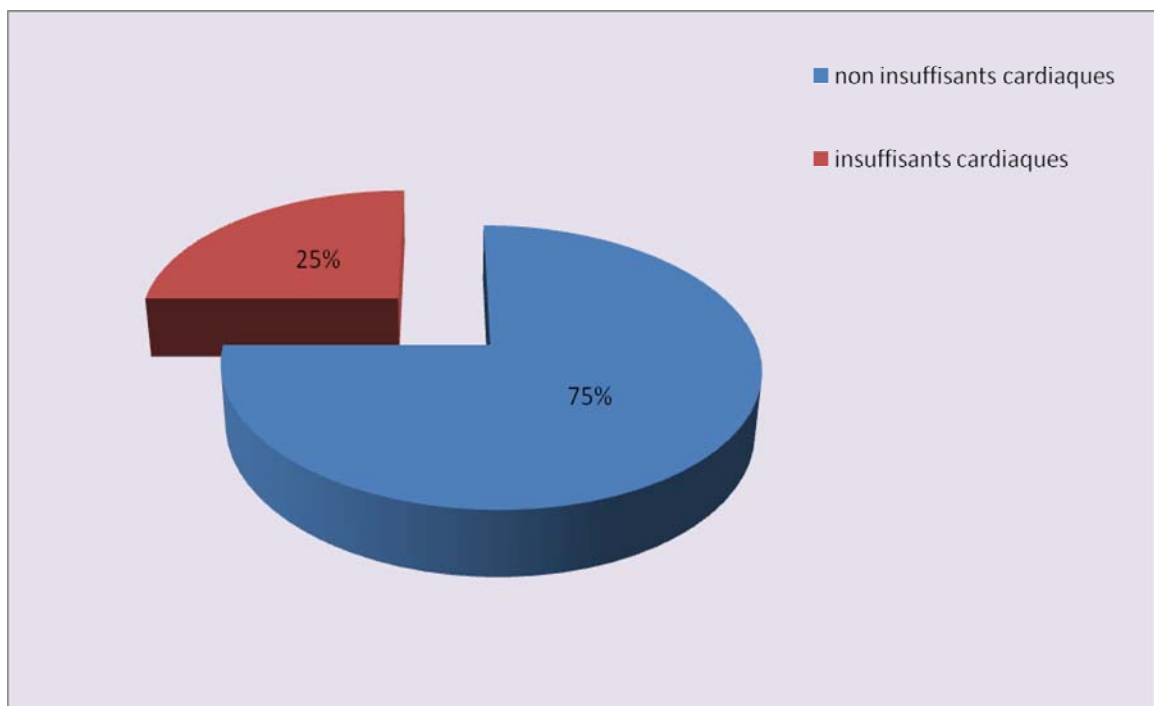


Figure 1: Répartition des patients selon la présence ou l'absence de l'insuffisance cardiaque.

2. L'age:

❖ L'étude des caractéristiques épidémiologiques de la population étudiée révèle que les patients insuffisants cardiaques étaient plus âgés que les patients indemnes d'insuffisance cardiaque (64 ± 13 ans vs 54 ± 8 ans); $p=0,001$.

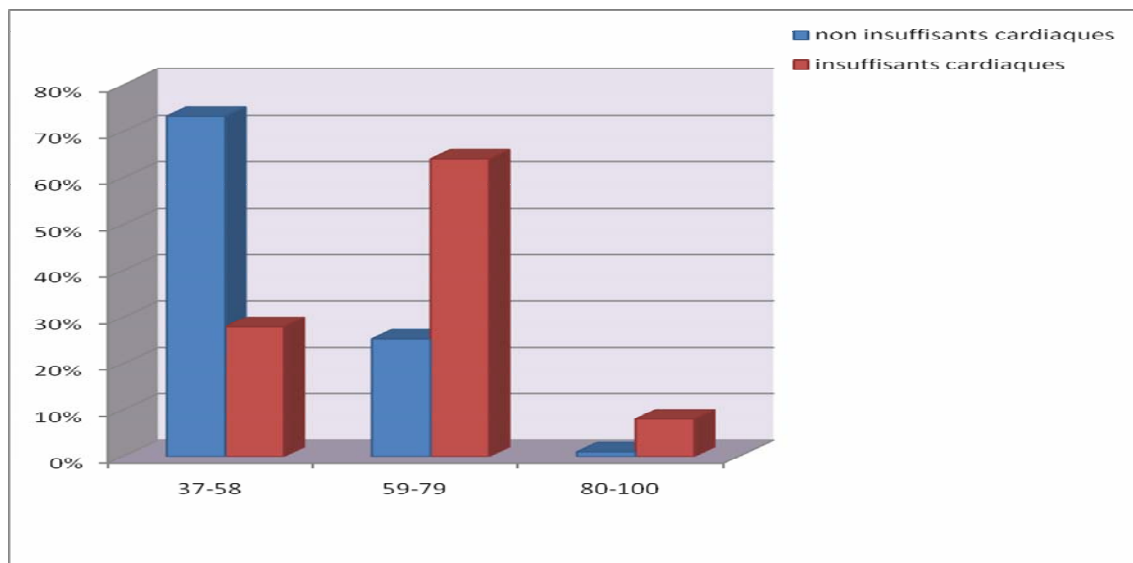


Figure 2 : répartition des patients selon l'âge

3. Le sexe:

❖ Il n'y avait pas de différence significative entre les 2 groupes en ce qui concerne le sexe ; néanmoins les femmes représentent 20 % des patients insuffisants cardiaques contre 17,3 % dans le groupe des patients indemnes d'insuffisance cardiaque (fig 3, Tableau I).

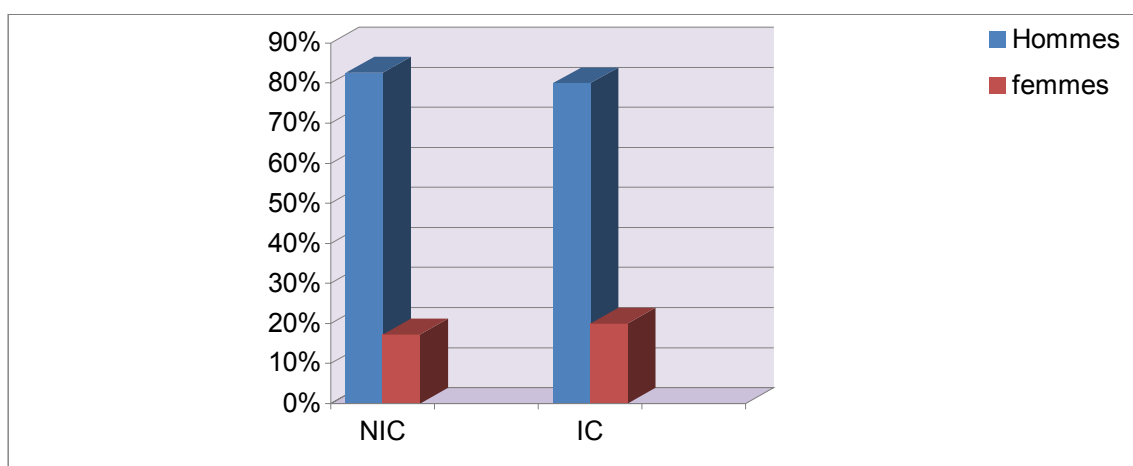


Figure 3 : la répartition des patients selon le sexe

IC : insuffisants cardiaques
NIC : Non insuffisants cardiaques

4. Les facteurs de risque cardiovasculaires :

❖ Les patients qui ont présenté une insuffisance cardiaque dans les suites de leur infarctus du myocarde avaient un taux plus élevé de diabète, d'hypertension artérielle (HTA), d'obésité et de dyslipidémie par rapport aux patients indemnes d'insuffisance cardiaque (fig 4).

❖ L'analyse statistique des facteurs de risque cardiovasculaires n'a pas permis d'identifier de différence significative entre les deux groupes malgré que le diabète ($p=0,059$) et la dyslipidémie ($p=0,077$) approchent le seuil de la significative statistique (Tableau I).

Le diabète était défini par l'existence de deux glycémies supérieures à 7 mmol/l et l'obésité par un indice de masse corporelle supérieure à 30 Kg/m².

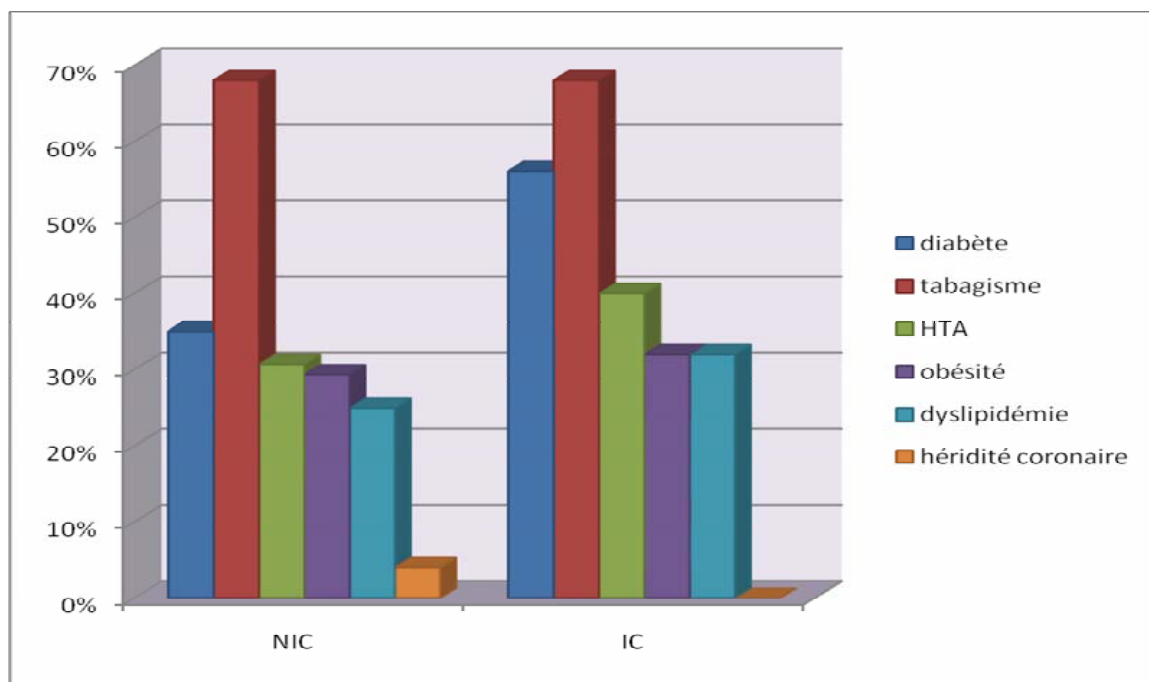


Figure 4 : Les facteurs de risque cardiovasculaires

IC : insuffisants cardiaques

NIC : Non insuffisants cardiaques

5. Le délai de prise en charge :

❖ Il était plus retardé dans le groupe des patients insuffisants cardiaques (66 h +/-123 vs 38 +/- 56 h) sans que cette différence soit statistiquement significative, probablement en raison du grand écart type dans le groupe insuffisance cardiaque dont l'effectif est réduit.

Tableau I : caractéristiques épidémiologiques des patients

	TOTAL Nb (%)	NIC Nb (%)	IC Nb (%)	P
Nombre	100	75	25	
Sexe (H/F)	82(82)/18(18)	62(82,7)/13(17,3)	20(80)/5(20)	0,769
Age-ans	57±10,6	54±8,3	64±13,1	0,001
Diabète	40 (48)	26 (34,7)	14 (56)	0,059
Tabagisme	68 (68)	51 (68)	17(68)	1,000
Hypertension artérielle	33 (33)	23 (30,7)	10 (40)	0,390
Obésité	30 (30)	22 (29,3)	8 (32)	0,801
Dyslipidémie	19 (19)	11 (24,6)	8 (32)	0,077
Hérédité coronaire	3(3)	3(4)	0	0,571
Délai de prise en charge (heures)	45,7±78,6	38,75±6,5	66,7±123,3	0,337

NIC : non insuffisants cardiaques

IC : insuffisants cardiaques

II. CARACTERISTIQUES CLINIQUES :

❖ Un seul patient avait présenté une insuffisance cardiaque globale, tandis que 21 patients avaient présenté un tableau d'insuffisance cardiaque gauche, et 3 patients avaient un choc cardiogénique (fig 5).

❖ La majorité des cas d'insuffisance cardiaque dans notre série ont été diagnostiqués en phase aiguë d'IDM (64 % vs 36 %) (fig 6); le post IDM est défini, dans notre étude, par une installation d'IC après 24h d'hospitalisation.

❖ Les patients qui ont développé une insuffisance cardiaque avaient une pression artérielle systolique à l'admission plus basse (134±4,8/79 ±3,9 vs 147 ±2,4/83 ±1,4 mmHg ;

Insuffisance cardiaque dans le post infarctus du myocarde

p=0,035), et une fréquence cardiaque plus élevée ($84,7 \pm 13,2$ vs $77,6 \pm 16,1$ bpm ; p=0,001). (Tableau II)

❖ La majorité des patients insuffisants cardiaques étaient en classe II de la classification de la NYHA (40 %) et en classe III de la classification de Killip (40 %) (Tableau II).

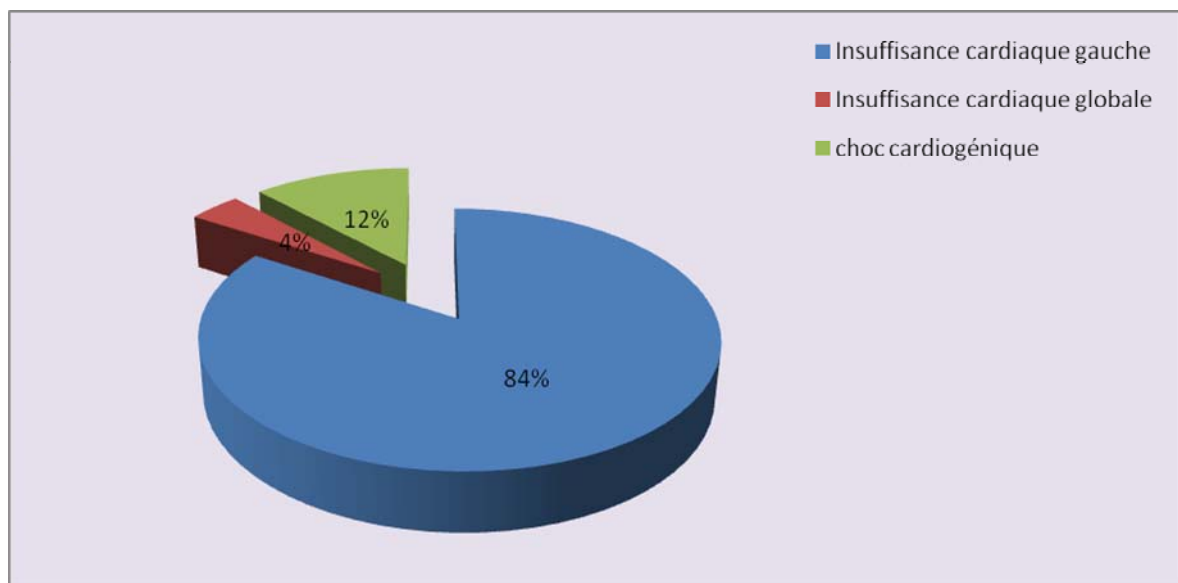


Figure 5 : Les types d'insuffisance cardiaque

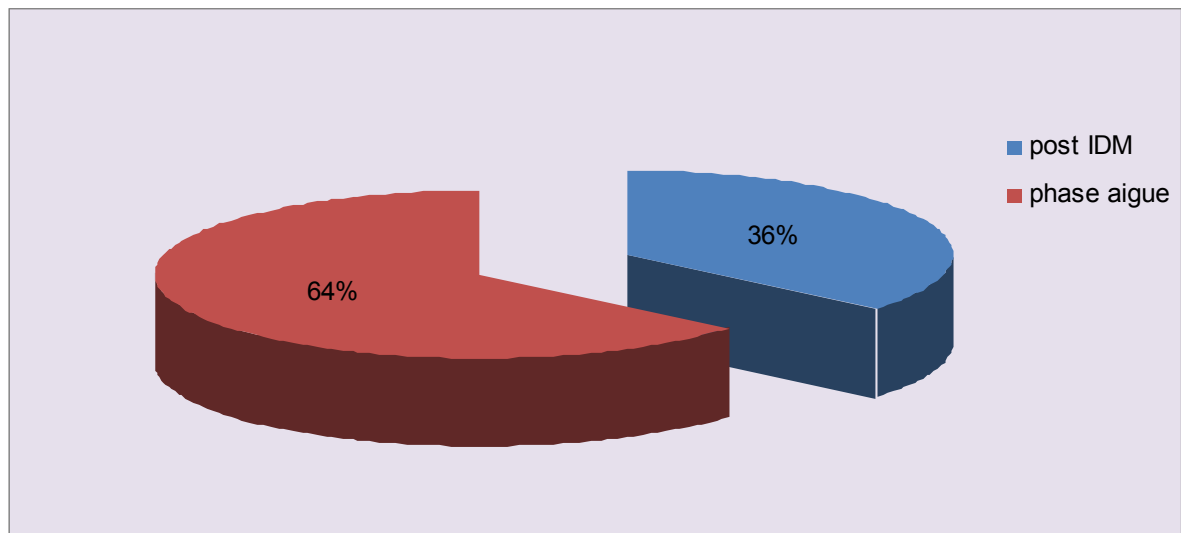


Figure 6 : Date d'installation de l'insuffisance cardiaque

Tableau II : Caractéristiques cliniques des patients:

	NIC	IC	P
Tension artérielle systolique (mmHg)	147 ±2,4	134 ±4,8	0,035
Tension artérielle diastolique (mmHg)	83 ±1,4	79 ±3,9	0,876
Fréquence cardiaque (bpm)	77,6 ±16,1	84,7 ±13,2	0,001
Stade Killip :			
Stade I (N - (%))	69 (92)	8 (32)	0,001
Stade II (N - (%))	6 (8)	4 (16)	0,677
Stade III (N - (%))	0	10 (40)	-
Stade IV (N - (%))	0	3 (12)	-
Classe NYHA :			
classe I (N - (%))	-	9 (36)	-
classe II (N - (%))	-	10 (40)	-
classe III (N - (%))	-	4 (16)	-
classe IV (N - (%))	-	2 (8)	-

III. CARACTERISTIQUES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES:

❖ L'étude des données de l'électrocardiogramme n'a pas montré de différence statistiquement significative entre les deux groupes, avec ou sans insuffisance cardiaque, sauf pour la localisation de l'infarctus dont Le territoire antérieur était noté chez 64 % des patients insuffisants cardiaques contre 25,3 % dans le groupe sans insuffisance cardiaque; p=0,004.

Le territoire inférieur est plus fréquemment rencontré chez les patients qui n'ont pas développé d'insuffisance cardiaque (32 % vs 12 %); p=0,004.

Les données de l'ECG sont résumées dans le tableau III.

Tableau III : les données de l'électrocardiogramme

	TOTAL Nb (%)	NIC Nb (%)	IC Nb (%)	P
Sus décalage du segment ST	72 (72)	55 (73,3)	17 (68)	0,607
Sous décalage du segment ST	28 (28)	20 (26,7)	8 (32)	0,607
Onde Q	47 (47)	34 (45,3)	13 (52)	0,563
Onde T négative	50 (50)	38 (50,7)	12 (48)	0,817
ACFA	3 (3)	2 (2,7)	1 (4)	0,801
TV	2 (2)	2 (2,7)	0	1,000
FV	1 (1)	0	1(4)	0,250
Bloc auriculo-ventriculaire	7 (7)	6 (8)	1 (4)	0,677
Territoire:				
Antérieur	35 (35)	19 (25,3)	16 (64)	0,004
Inférieur	27 (27)	24 (32)	3 (12)	0,004

IV. CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES :

❖ Sur le plan biologique, les concentrations plasmatiques des marqueurs de nécrose myocardique: pic de CPK, pic de CK-MB et pic de troponine, étaient plus élevées chez les patients insuffisants cardiaques comparativement aux autres sans que cette différence soit statistiquement significative: elles atteignent respectivement: 570 ± 140 vs 510 ± 69 UI/L ; ($p=0,770$), 78 ± 20 vs 66 ± 8 UI/L ; ($p=0,691$) et 14 ± 5 vs 9 ± 2 ng/ml ; ($p=0,171$) (fig7).

❖ Les peptides natriurétiques (Nt-proBNP) sont revenus positifs chez les patients insuffisants cardiaques (la moyenne de concentration est 427 ± 87 pg/ml) ; mais nous n'avons pas pu comparer leur concentration vu qu'ils n'étaient pas demandés chez l'ensemble des patients.

Insuffisance cardiaque dans le post infarctus du myocarde

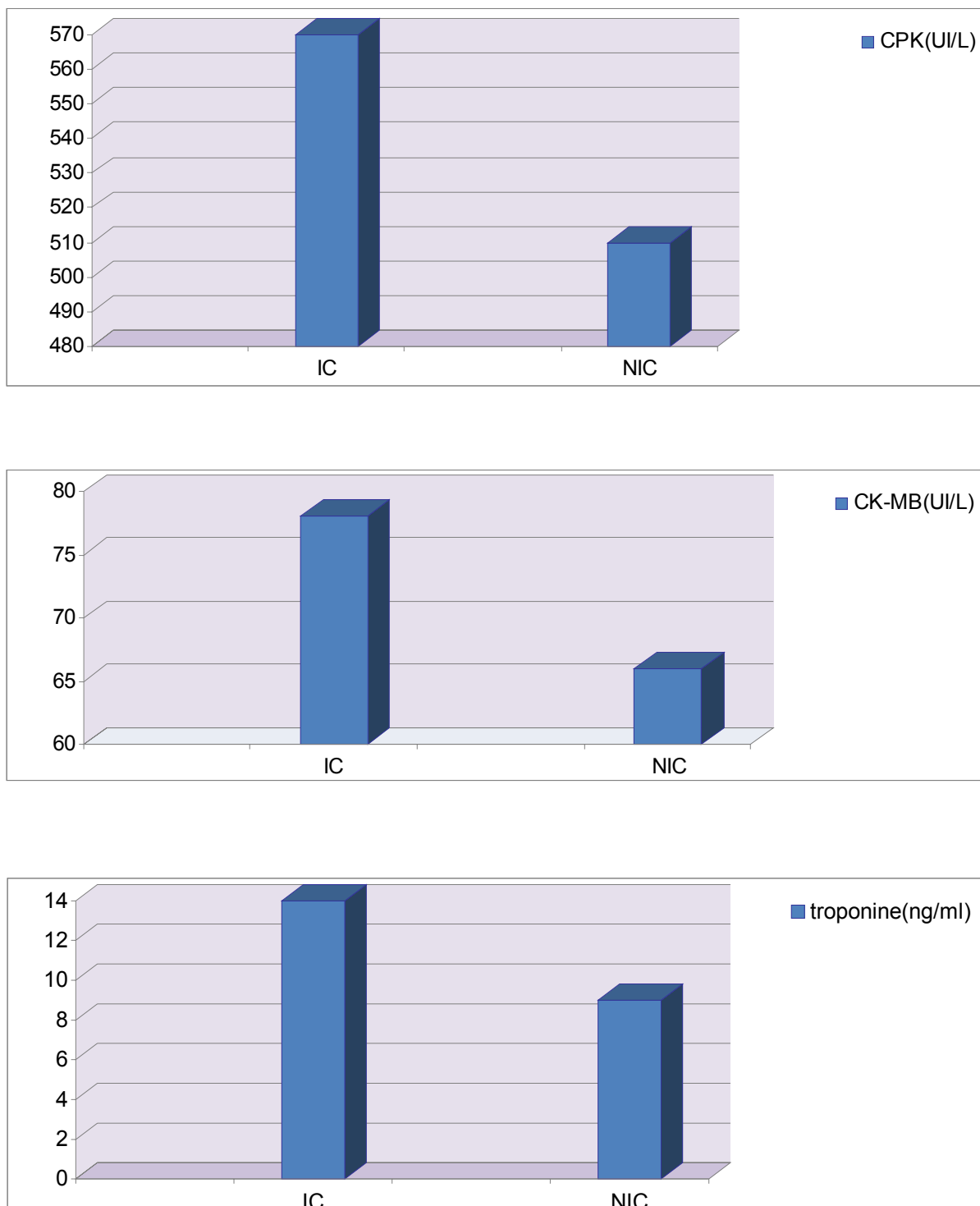


Figure 7 : Concentration des marqueurs de nécrose myocardique à l'admission

IC : insuffisants cardiaques

NIC : Non insuffisants cardiaques

V. CARACTERISTIQUES ECHOCARDIOGRAPHIQUES:

❖ La fraction d'éjection ventriculaire gauche évaluée selon la méthode de SIMPSON biplan était plus basse dans le groupe des patients insuffisants cardiaques que dans l'autre groupe : ($43 \pm 12,5$ % vs 56 ± 10 % ; $p=0,001$).

Les données échographiques sont résumées dans le tableau IV.

Tableau IV : paramètres échographiques des patients

	NIC Nb (%)	IC Nb (%)	P
Cinétique segmentaire et globale :			
Akinésie:	25 (33,8)	11 (47,8)	0,039
antérieure	9 (12,2)	10 (43,5)	0,008
Inférieure	10 (13,5)	2 (8,7)	0,601
septale	11 (14,9)	2 (8,7)	0,518
Hypokinésie	23 (29,7)	8 (34,8)	0,606
Dyskinésie	1 (1,4)	2 (8,7)	0,076
FEVG	56 ± 10	$43 \pm 12,5$	0,001
DTD VG (mm)	$61,2 \pm 3,1$	$54,3 \pm 2,6$	0,001
DTS VG (mm)	$39,1 \pm 5,2$	$34,8 \pm 1,6$	0,001
VTD (mm)	$94,4 \pm 14,6$	$72,1 \pm 7,1$	0,001
VTS (mm)	$63,6 \pm 10,7$	$42,8 \pm 5,6$	0,001
Pression pulmonaire élevée	7 (9,5)	9 (39,1)	0,002
Complications:			
Epanchement	2 (2,7)	0	1
Anévrisme du VG	4 (5,4)	2 (8,7)	0,625
thrombus	1 (1,3)	2 (8,7)	0,139
CIV	0	0	-
IM (grade I à II)	22 (29,7)	10 (43,4)	0,221

VI. TRAITEMENT:

❖ Le délai de prise en charge retardé a réduit l'usage des thérapies de reperfusion chez l'ensemble des patients (thrombolyse 15 %, angioplastie 29 %, pontage 11 %).

❖ Bien que l'utilisation de la thrombolyse et du pontage soit plus réduite dans le groupe avec insuffisance cardiaque, cette différence n'atteint pas de significativité statistique.

❖ Par contre la différence d'usage de l'angioplastie coronaire entre les deux groupes est statistiquement significative: (34,7 % vs 12 %); $p < 0,03$.

❖ Concernant le traitement médical non invasif, nous n'avons pas noté de différence entre les deux groupes au niveau des antiagrégants plaquettaires, des statines et des inhibiteurs calciques.

❖ Les bêtabloquants ont été moins prescrits chez les patients qui ont présenté une insuffisance cardiaque, alors que les IEC et les ARAII ont été plus utilisés chez ce groupe de patients.

❖ Les diurétiques, les digitaliques et les antialdostérones ont été utilisés exclusivement chez les patients insuffisants cardiaques.

❖ Le traitement médical au cours de l'hospitalisation est schématisé dans le tableau V.

Tableau V : modalités thérapeutiques au cours de l'hospitalisation

	TOTAL Nb (%)	NIC Nb (%)	IC Nb (%)	P
Thrombolyse	15 (15)	12 (16)	3 (12)	0,755
Angioplastie	29 (19)	26 (34,7)	3 (12)	0,031
Pontage	11 (11)	9 (12)	2 (8)	0,726
Traitement				
Diurétique	25 (25)	-	25 (100)	0,001
Bêtabloquant	91 (91)	69 (92)	22 (88)	0,687
Inhibiteur calcique	5 (5)	3 (4)	1 (4)	1
IEC	82 (82)	57 (76)	21 (84)	0,378
ARA II	13 (13)	8 (10,6)	3 (12)	0,553
Antiagrégant plaquettaire	100 (100)	75 (100)	25 (100)	-
Statine	100 (100)	75 (100)	25 (100)	-
Digitalique	4 (4)	0	4 (16)	0,003
Antialdostérone	1 (1)	0	1 (4)	0,250

VII. CARACTERISTIQUES EVOLUTIFS DES PATIENTS:

- ❖ L'évolution des patients, pendant la durée d'étude, a été marqué par une stabilisation sous traitement anti-ischémique chez 69,3 % des patients du groupe sans insuffisance cardiaque contre 40 % seulement dans le groupe avec insuffisance cardiaque; $p=0,02$.
- ❖ Parallèlement les patients insuffisants cardiaques ont présenté plus de complications (24 % vs 17,3 %) ; les types de complications sont résumés dans le tableau VII.
- ❖ Une récurrence d'infarctus de myocarde a été noté chez 20 % des insuffisants cardiaques, contre 6,6 % seulement dans le groupe sans insuffisance cardiaque; $p=0,05$.

Insuffisance cardiaque dans le post infarctus du myocarde

- ❖ Nous avons déploré 4 décès, 3 présentaient une insuffisance cardiaque; $p=0,03$ (deux décédés par choc cardiogénique et un par trouble de rythme grave) ; Chez le 4^{ème} patient l'origine du décès n'a pas été précisée.

Tableau VI : Profil évolutif des patients

	TOTAL Nb (%)	NIC Nb (%)	IC Nb (%)	P
stabilisation	66 (66)	52(69,3)	10 (40)	0,02
récidive	10 (10)	5 (6,6)	5 (20)	0,05
décès	4 (4)	1(1,3)	3 (12)	0,03
complications	19 (19)	13 (17,3)	6 (24)	0,371

Tableau VII: les types de complications

Type de complication	NIC Nb (%)	IC Nb (%)
Trouble de rythme	4 (5,3)	2 (8)
Accidents emboliques	2 (2,6)	2 (8)
Insuffisance ventriculaire gauche	1 (1,3)	4 (16)
Angor résiduel	8 (10,6)	0
Extension d'IDM	1 (1,3)	0

VIII. AU TOTAL:

Dans notre travail :

- les facteurs prédictifs de la survenue d'insuffisance cardiaque après un IDM sont: l'age, la tension artérielle basse à l'admission, la fréquence cardiaque élevée, la localisation antérieure de la nécrose myocardique et la FEVG basse.
- Les thérapies de reperfusion étaient moins utilisées dans le groupe des patients insuffisants cardiaques (l'angioplastie coronaire $p < 0,03$).
- Aucune différence statistiquement significative n'a été constatée pour les différentes classes thérapeutiques sauf pour les diurétiques et les digitaliques qui ont été prescrits exclusivement chez les patients insuffisants cardiaques.
- Les patients insuffisants cardiaques dans notre série sont moins stabilisés sous traitement anti-ischémique ($p < 0,02$) et ont présenté plus de récurrence d'infarctus du myocarde ($p < 0,05$) et de décès ($p < 0,03$).



DISCUSSION

I. RAPPEL :

1. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque :

L'insuffisance ventriculaire gauche est définie par la diminution du volume d'éjection systolique et ou/ par l'augmentation des pressions de remplissage (15). Elle peut rester longtemps asymptomatique malgré une dysfonction ventriculaire gauche sévère car il existe des mécanismes permettant d'assurer un débit cardiaque adapté au métabolisme de base mais insuffisant lorsque les besoins métaboliques périphériques augmentent, en particulier lors d'un effort (16). Ces mécanismes adaptatifs comprennent:

- ❖ Le mécanisme de Frank Starling : une élévation isolée de la précharge provoque un étirement des sarcomères et une augmentation du volume télédiastolique qui permet d'assurer un volume d'éjection constant. C'est un mécanisme adaptatif précocement mis en jeu dans l'insuffisance cardiaque ; il a néanmoins ses limites car l'augmentation des pressions télédiastoliques liée à la réduction de la distensibilité des fibres étirées favorise les signes congestifs.

- ❖ La stimulation des systèmes neuro-hormonaux : la diminution du débit cardiaque médiée par la dysfonction ventriculaire gauche active des systèmes neuro-hormonaux dont le but est de maintenir le niveau de pression de perfusion des organes et tissus périphériques : le système adrénergique, le système rénine angiotensine aldostérone (SRAA), L'endothéline et le système arginine vasopressine.

- ❖ L'hypertrophie ventriculaire gauche : l'hypertrophie ventriculaire gauche est une réponse adaptative à la surcharge mécanique du ventricule gauche car elle permet de corriger l'élévation de la contrainte pariétale. Une surcharge en pression du ventricule gauche provoque une réplication en parallèle des sarcomères, appelée hypertrophie concentrique, alors qu'une surcharge en volume du ventricule gauche est responsable d'une réplication en série des

sarcomères, l'hypertrophie excentrique. Il semble que l'hypertrophie ventriculaire gauche soit elle aussi sous la dépendance de l'angiotensine II.

Ces mécanismes adaptatifs, initialement bénéfiques, s'avèrent délétères à long terme. L'hyper-activation des systèmes neuro-hormonaux dans l'insuffisance cardiaque chronique aboutit à un déséquilibre entre les systèmes vasoconstricteurs et vasodilatateurs : c'est le modèle neuro-hormonal, base physiopathologique de la progression de l'insuffisance cardiaque, sur laquelle reposent les principaux traitements actuels de l'insuffisance cardiaque.

Ainsi, l'activation sympathique, qui se poursuit tout au long de la maladie, perd de son efficacité hémodynamique à terme lorsque les réserves contractile et chronotrope sont épuisées. Ceci s'explique en partie par une diminution du nombre et de la sensibilité des récepteurs B-adrénergiques myocardiques. La stimulation sympathique excessive est ainsi auto-entretenu ; de plus la sollicitation prolongée des barorécepteurs aortiques, carotidiens et pulmonaires altère la réponse inhibitrice du système nerveux parasympathique (15). Enfin, la stimulation adrénergique chronique semble toxique pour les myocytes favorisant leur apoptose et leur nécrose via des mécanismes non encore clairement élucidés.

Le bénéfice obtenu avec les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et avec les anti-aldostérones souligne le rôle délétère du système rénine angiotensine aldostérone dans l'insuffisance cardiaque. Différents mécanismes sont mis en en cause : effet délétère sur le remodelage ventriculaire gauche, effet pro-apoptotique, stimulation de la libération de la noradrénaline et de vasopressine, effet fibrosant de l'aldostérone, hypokaliémie induite par l'aldostérone et exposition à d'éventuels troubles du rythme.

2. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque en post infarctus du myocarde:

❖ L'apoptose du myocarde représente un mécanisme physiopathologique potentiel de la progression de l'IC post IDM (17,18). Elle est responsable de la perte des cardiomyocytes pendant la phase aiguë de l'IDM (19,20), en post-infarctus (21,22), et en phase terminale de survenue d'IC (23,24).

Une étude faite chez des patients décédés 10 jours après un IDM, a montré que l'apoptose du myocarde est fortement associé, et peut être un déterminant majeur du remodelage ventriculaire et de développement d'insuffisance cardiaque en post infarctus du myocarde, cependant un lien direct de cause à effet n'était pas prouvé (25). Un autre travail a montré que la mort de la plupart des cellules, dans les 2 à 4 premières heures suivant une occlusion coronaire, se produit par apoptose. La nécrose est plus importante entre 6 et 24 h. La mort cellulaire dans la zone de l'infarctus est de grande ampleur (5% à 30% des myocytes du coeur), mais de courte durée (souvent complète <24 h) (26,27,28,29,30). Le remodelage ventriculaire gauche commence quelques heures à plusieurs jours et se poursuit pendant des mois (31,32).

❖ Le remodelage ventriculaire en post infarctus, est un mécanisme de compensation dont les buts sont de maintenir le volume systolique et de normaliser les besoins en oxygène en diminuant les contraintes pariétales. Il correspond à des modifications de structures, de masse, de volume et de géométrie du ventricule gauche aboutissant à la détérioration de sa fonction systolique et diastolique. Il apparaît que ce remodelage, en particulier une dilatation excessive par rapport à l'augmentation de la masse, est un facteur déterminant dans la transition entre la dysfonction ventriculaire gauche isolée et l'insuffisance cardiaque proprement dite.

Le remodelage nécessite une augmentation de la masse ventriculaire gauche qui se fait, en post infarctus, par une réplication des sarcomères en série car l'infarctus s'apparente à une

surcharge en volume (33). Les stimuli de cette hypertrophie ventriculaire comprennent l'étirement des myocytes, l'activation des systèmes rénine angiotensine aldostérone circulant et tissulaire, l'activation du système nerveux sympathique et la sécrétion d'endothéline. Cette activation neuro-hormonale joue un rôle essentiel dans le développement de la fibrose myocardique et favorise également le processus apoptotique. Les peptides natriurétiques jouent aussi un rôle promoteur du remodelage (34).

❖ Des modifications du tissu interstitiel sont associées à l'hypertrophie ventriculaire gauche : il s'agit principalement d'une accumulation du collagène dont la rigidité est accrue en raison d'une augmentation du rapport collagène I/collagène III. L'augmentation du tissu interstitiel touche les espaces intermyocytaires et périvasculaires et est disproportionnée par rapport à l'augmentation de la masse myocardique. L'apparition de cette fibrose interstitielle a pour conséquence une augmentation du volume cardiaque par rupture des ponts collagènes reliant les myocytes entre eux, une altération de l'efficacité de la contraction et de la relaxation des myocytes par ce même mécanisme, une altération de la distensibilité cardiaque en raison d'une élévation des taux de collagènes I, une diminution des vitesses de propagation de l'influx électrique dont le caractère non homogène et pro arythmogène et une ischémie sous endocardique en raison de l'augmentation des distances intercapillaires et de l'altération des propriétés vasodilatatrices de ces vaisseaux.

Le remodelage se fait en deux phases (fig 8):

➤ La phase précoce : allant jusqu'à quelques semaines après l'infarctus, le remodelage ventriculaire gauche est caractérisé par le phénomène d'expansion : il s'agit d'une dilatation et d'un amincissement aigu de la zone d'infarctus non expliqués par une nouvelle nécrose myocardique. Sur le plan histologique, ce phénomène correspond à un glissement des cellules myocardiques nécrosées les unes sur les autres et à une fragmentation du réseau de collagène interstitiel.

Parallèlement et pour compenser la perte de contractilité de la région infarctée, apparaît dans les zones non nécrosées une dilatation régionale correspondant à une réplication des sarcomères en série en réponse à l'augmentation de la pression pariétale. Ces modifications histologiques

précoces interviennent avant que ne soit observée l'augmentation de collagènes nécessaire à la cicatrisation.

➤ La phase tardive du remodelage, allant jusqu'à un an après infarctus, correspond à une augmentation de la taille ventriculaire, la région nécrosée étant cicatrisée et résistante à l'étirement. L'hypertrophie excentrique des zones non nécrosées, contractiles se poursuit dans le but de normaliser les contraintes pariétales, mais elle est parfois insuffisante pour compenser la dilatation ventriculaire gauche. Celle-ci augmente les pressions de remplissage ce qui favorise la dilatation ventriculaire : un cercle vicieux est instauré aboutissant à l'altération des propriétés diastoliques et à la dysfonction ventriculaire gauche (35).

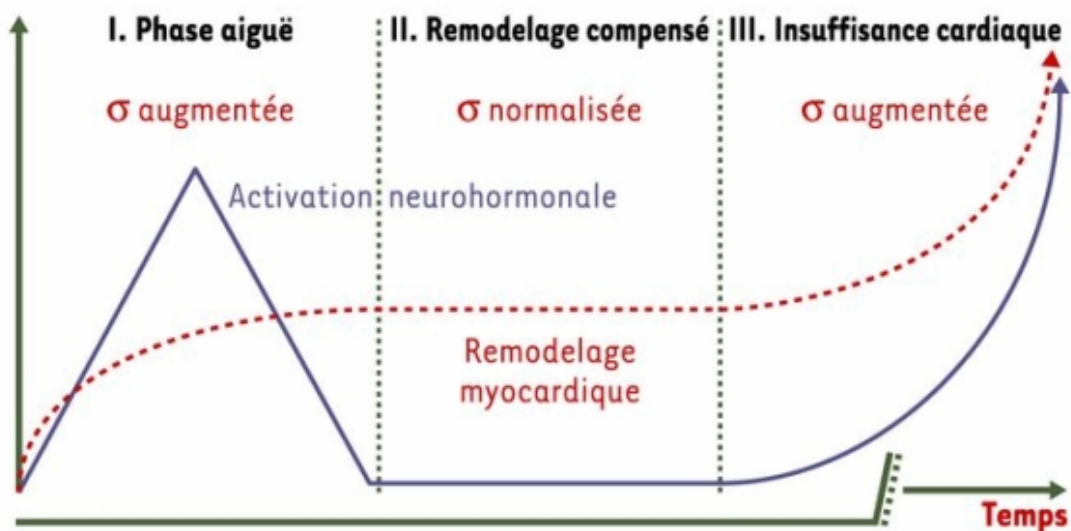


Figure 8 : schémas résumant les différents mécanismes et les étapes de l'évolution vers L'insuffisance cardiaque après un infarctus du myocarde.

II. EPIDEMIOLOGIE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE POST INFARCTUS DU MYOCARDE :

1. La fréquence :

❖ L'incidence de l'insuffisance cardiaque au cours de l'infarctus du myocarde apparaît diversement appréciée dans les études, selon qu'il s'agisse d'une série de patients souffrant de syndrome coronarien aigu ou d'infarctus du myocarde et selon la date d'installation d'IC : à l'admission, après l'admission ou au cours de l'hospitalisation. D'autant plus que la définition de l'insuffisance cardiaque n'est, malgré tout, pas univoque, et que les chocs cardiogéniques sont exclus de cette définition dans certaines enquêtes.

- Dans notre étude 25 % de nos patients ont présenté une insuffisance cardiaque dans les suites de leur IDM. Nous nous sommes basés sur les critères cliniques et radiologiques de diagnostic d'insuffisance cardiaque, et nous n'avons pas exclus les cas de choc cardiogénique.

- Le projet MONICA, ayant utilisé les mêmes critères diagnostiques que nous, a suivi, pendant 10 ans une population jeune de 4006 patients, âgés de 25 à 64 ans et présentant leur premier IDM entre 1989 et 1993, et a conclu à une incidence d'insuffisance cardiaque de 22,4 % (36).

- De même, une étude canadienne (37) a montré sur un effectif de 7733 patients âgés de plus de 65 ans présentant un IDM et suivi pendant 5 ans de 2000 à 2005, que 37 % d'entre eux développaient une insuffisance cardiaque congestive au cours de l'hospitalisation et 71% des survivants ont présenté leur insuffisance cardiaque au cours des 5 ans dont 64 % pendant la première année. D'autres études ont trouvés des résultats variables (38-54) (Tableau VIII).

Insuffisance cardiaque dans le post infarctus du myocarde

❖ Une méta-analyse portant sur les différentes études et registres épidémiologiques qui ont étudié l'incidence et la prévalence de l'insuffisance cardiaques dans le post infarctus du myocarde, suggère que, après IDM, approximativement 30%-45% des patients vont présenter une IC, 25%-60% vont avoir une dysfonction systolique VG, et 50% des patients avec dysfonction systolique VG précoce après IDM vont également avoir une IC (10).

Tableau VIII : Incidence et prévalence de l'insuffisance cardiaque post infarctus du myocarde dans les études et les registres épidémiologiques (38-54).

Type d'étude	Période d'étude	Nombre des patients	IC à l'admission (%)	IC pendant l'hospitalisation (%)
Étude épidémiologique:				
WHAS (USA)	1975/1978	1555	-	40,1
WHAS (USA)	2001	1010	-	39,9
Olmsted (USA)	1979/1998	2171	-	24
Worcester	1993-1995	-	-	37,8
Framingham	1980-1989	-	-	14,6
Registres:				
Français CCU	1995	2536	-	44
Français USIC	2000	2320	22,1	30,3
Euro Heart Survey ACS	2000-2001	10484	22,7	35,2
Essais cliniques:				
BEAT (Danemark)	1998-1999	3166	36	10
VALIANT (9 pays)	1999-2001	5566	-	23,1
MAGIC (14 pays)	1999-2002	6213	-	18,7
Notre étude	2006-2009	100	16	9

2. L'évolution de l'incidence de l'IC post IDM dans le temps:

❖ Peu de données sont disponibles sur l'évolution de l'incidence de l'insuffisance cardiaque post infarctus du myocarde dans le temps. Une revue des études qui ont traité le post ID (10,40,47,48,55-58) (fig 9), a suggéré que malgré que l'incidence de l'IC post IDM reste élevée, elle a reconnue une diminution au cours des dernières années. L'étude américaine WHAS (38) a

Insuffisance cardiaque dans le post infarctus du myocarde

suivie une série de 6,798 patients pendant 25 ans et a montré une augmentation de la proportion des patients compliquant leur IDM par IC de 40,1% entre 1975 et 1978 à un pic de 45,4% entre 1981 et 1984, avant de baisser à 36% entre 1997 et 1999. Le taux en 2001 était 39,8%. Cette même étude suggère que la mortalité à un an reste élevée et qu'elle ne s'est pas améliorée au cours du temps.

Le registre MONICA a retrouvé une diminution de 9% de l'incidence de l'IC post IDM entre les deux durées d'étude 1984–1988 et 1989–1993 (36).

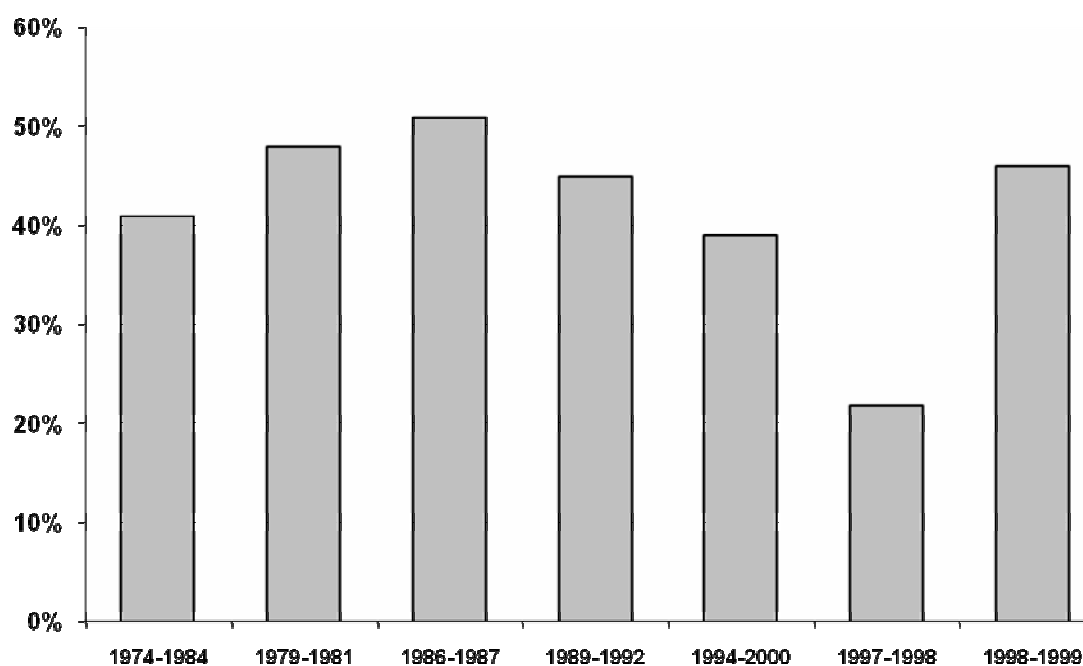


Figure 9: Evolution de l'incidence de l'insuffisance cardiaque post-infarctus du myocarde (10, 40, 47, 48, 55-58)

III. LES FACTEURS PREDICTIFS DE SURVENUE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE EN POST INFARCTUS DU MYOCARDE :

1. L'age :

❖ l'age est un facteur prédisposant à la survenue d'insuffisance cardiaque après IDM dans notre étude. La moyenne d'age de nos patients insuffisants cardiaques est 64 ans ; nos résultats sont concordants avec les données de la littérature(38-51, 59) (Tableau IX).

L'age est un facteur prédictif indépendant de survenue d'une insuffisance cardiaque précoce et tardive dans le travail de Abbas (60).

- De plus la fréquence de l'insuffisance cardiaque augmente de manière considérable avec l'âge : ainsi dans l'étude TRACE (61), la fréquence de l'insuffisance cardiaque atteint 24 % chez les patients de moins de 55 ans et 72 % chez ceux de plus de 75 ans.

- De même, Rask-Madsen (62), dans une étude ayant inclus 4259 patients danois avec IDM, a montré que deux tiers des patients > 80 ans avaient des signes d'insuffisance cardiaque et que le choc cardiogénique était deux fois plus fréquent après 80 ans qu'entre 60 et 69 ans.

Insuffisance cardiaque dans le post infarctus du myocarde

Dans notre travail, les 3 patients qui ont présenté un état de choc sont tous âgés de plus de 80 ans.

- Pour l'étude PRIMA (prise en charge de l'infarctus du myocarde aigu) (63), l'âge élevé est un facteur prédictif d'une mortalité hospitalière accrue; Cependant Certaines publications (64) suggèrent qu'il n'existe véritablement pas de risque de mortalité lié à l'âge en cas d'IC après IDM. La grande fréquence chez les personnes âgées paraît ainsi, plus liée à une plus fréquente dysfonction diastolique et à une atteinte des organes périphériques chez les patients âgés, qu'à une prévalence véritablement plus importante de l'insuffisance cardiaque chez ces patients. De ce fait les praticiens se doivent de traiter les patients sans tenir compte de leur âge (65).

Tableau IX : La moyenne d'âge des patients présentant une insuffisance cardiaque dans les suites de leur infarctus du myocarde (38-51, 59)

Type d'étude	Période d'étude	Nombre des patients	Moyenne d'âge
Étude épidémiologique:			
WHAS (USA)	1975/1978	1555	65,4
WHAS (USA)	2001	1010	72,5
Olmsted (USA)	1979/1998	2171	73
Registres:			
Français CCU	1995	2536	67
Français USIC	2000	2320	65
Euro Heart Survey ACS	2000-2001	10484	63,4
Essais cliniques:			
BEAT (Denmark)	1998-1999	3166	68
VALIANT (9 pays)	1999-2001	5566	65,1
MAGIC (14 pays)	1999-2002	6213	70
Benzaroual (rabat)	2001-2005	212	74
Notre étude	2006-2009	100	64

2. Le sexe :

❖ Le sexe féminin est souvent lié à la survenue d'insuffisance cardiaque en post IDM (66,67). La majorité des patients hospitalisés dans notre formation sont de sexe masculin vu que notre hôpital est une structure militaire, néanmoins la proportion des femmes dans le groupe avec insuffisance cardiaque est de 20 % contre 17,3 % dans le groupe sans insuffisance cardiaque.

- L'étude MONICA a rapporté un résultat similaire avec un odds ratio de 1,44(IC:1,19-1,75)
- Une autre étude (68) a montré que la proportion des femmes qui présentent une insuffisance cardiaque congestive et dont la fonction systolique du VG restait conservée était plus importante que celle des hommes.
- Abbas quant à lui, a démontré par son étude que le sexe masculin était un facteur incriminé dans la survenue tardive (>4 jours après IDM) d'insuffisance cardiaque après IDM (60). Une revue des différentes études est résumée dans le tableau X.

Tableau X : La proportion des hommes parmi les patients présentant un infarctus du myocarde compliqué d'insuffisance cardiaque (38-51, 59)

Type d'étude	Période d'étude	Nombre des patients	Sexe masculin (%)
Étude épidémiologique:			
WHAS (USA)	1975/1978	1555	62,6
WHAS (USA)	2001	1010	56,2
Olmsted (USA)	1979/1998	2171	47
Registres:			
Français CCU	1995	2536	71,3
Français USIC	2000	2320	73
Euro Heart Survey ACS	2000-2001	10484	71,6

Essais cliniques:			
BEAT (Denmark)	1998-1999	3166	67
VALIANT (9 pays)	1999-2001	5566	66,8
MAGIC (14 pays)	1999-2002	623	55
Bezaroual (rabat)	2001-2005	212	86
Notre étude	2006-2009	100	80

3. Les facteurs de risque cardiovasculaires :

❖ La majorité des études que nous avons consulté dans la littérature ont lié la présence de certains facteurs de risque cardiovasculaires tels que le diabète, l'hypertension artérielle (HTA) et le tabac à l'apparition d'insuffisance cardiaque après une nécrose myocardique (52,54,67,69) (Tableau XI).

Ceci n'a pas été démontré dans notre étude malgré que le diabète ($p=0,059$) et la dyslipidémie ($p=0,077$) approchent le seuil de la significativité statistique. Il est probable que la petite taille de notre population ne nous permet pas d'atteindre la puissance statistique nécessaire.

- Abbas a démontré que le diabète est associé à la survenue précoce de l'insuffisance cardiaque après IDM et que l'HTA est liée à la survenue tardive d'insuffisance cardiaque au-delà du 4eme jour après IDM (60).

- Dans le projet MONICA le diabète, le tabagisme et l'hypertension artérielle sont significativement liés à l'installation de l'insuffisance cardiaque dans les suites de l'IDM. Dans d'autres études ces facteurs n'ont pas été retenus comme prédictifs de l'IVG après IDM (36).

- La fréquence de l'insuffisance cardiaque est plus importante dans l'étude PRIMA (63) chez les patients avec antécédents d'angor, élément retrouvé dans certaines études (70). De même, l'insuffisance cardiaque est plus fréquente chez les patients aux antécédents d'IDM (70,71) et chez ceux aux antécédents d'insuffisance cardiaque (70,73), mais cela n'est pas toujours retrouvé (72).

Les patients aux antécédents d'IDM et d'IC sont exclus dans notre étude.

Tableau XI : Les facteurs de risque cardiovasculaires chez les patients présentant une insuffisance cardiaque dans les suites de leur infarctus du myocarde :

Etude	Diabète (%)	HTA (%)	Tabagisme (%)	Obésité (%)	Dyslipidémie (%)	ATCD d'IDM(%)	ATCD d'IC (%)
MONICA(Australie)(36)	12,3*	31,3*	52,8*	-	-	30,3	-
TRACE(Danemark)(61)	13,5*	24,1*	-	-	-	30,4*	30,5
Abbas (60)	40*	55*	65	-	-	30	20*
Optimist (France) (74)	40,8*	53,5*	18,2	32,4	-	27,7*	-
Benzaroual(Rabat)(59)	33*	16	64	-	8	-	-
Notre étude	56	40	68	32	32	-	-

* : retenu comme facteur prédictif de survenue d'IC en post IDM

4. Délai de prise en charge:

❖ Les IDM qui se compliquent d'insuffisance cardiaque sont l'apanage de patients qui se présentent tardivement à l'hôpital (67). Ceci a été également démontré dans notre étude.

- L'absence ou l'atypie des symptômes cliniques chez certains patients et l'absence d'un service assurant un transport médicalisé des patients, sont des facteurs qui expliquent le retard de la prise en charge de ces patients.

- Dans l'étude PRIMA (63) un délai, entre le début des symptômes et la 1^{ère} intervention médicale, >6 heures est associé à un stade Killip > I et à une aggravation du stade Killip au cours de l'hospitalisation.

5. Les facteurs prédictifs cliniques :

5.1. La date d'installation de l'IC :

❖ La majorité des études et des registres épidémiologiques (40,48), tel le registre GRACE (12), ont montré que l'insuffisance cardiaque s'installe plus fréquemment à l'admission ou au

cours de la phase aigüe de l'IDM, que plus tardivement. Ceci a été aussi démontré dans notre travail: 64 % des cas d'IC ont été diagnostiqués pendant la phase aigüe d'IDM.

- Abbas, quant à lui, a observé une installation bimodale de l'IC post IDM avec un pic à l'admission et un deuxième le 4^{ème} jour après l'admission (60).
- Néanmoins l'étude TRACE a montré que les patients qui développent l'insuffisance cardiaque deux jours après IDM et ceux qui la développent avant 2 jours, ont le même pronostic et le même degré de dysfonction ventriculaire gauche systolique (61).

5.2. Données cliniques:

❖ Les patients qui ont présenté une insuffisance cardiaque dans notre série avaient une tension artérielle plus basse que les autres, et une fréquence cardiaque plus élevée. Nos résultats sont concordants avec ceux de la littérature:

a .Tension artérielle :

❖ Il a été suggéré que la diminution de la pression artérielle à l'admission est liée à des modifications hémodynamiques précoces prédisposant au développement de l'insuffisance cardiaque et de décès.

- Une telle différence de tension artérielle a été précédemment décrite par une étude française faite en 2006 et par O'Connor et ses collaborateurs (75,76).

b .Fréquence cardiaque :

❖ Une fréquence cardiaque élevée à l'admission pour infarctus du myocarde prédispose à l'insuffisance cardiaque.

- Ceci a été aussi démontré par Abbas (60), par le registre américain NRMI-2 (77) et par O'Connor et ses collaborateurs (76).
- Les études qui ont traité l'IDM sans élévation du segment ST n'ont pas mis en évidence ce type de corrélation. Ce résultat est expliqué par le fait que la fréquence cardiaque reflète la

taille de l'infarctus, et les infarctus avec élévation du segment ST sont plus étendus que les NSTEMI (78).

c. Classification Killip et NYHA :

❖ Dans notre étude, les patients insuffisants cardiaques étaient plus classés stade III de Killip et classe II de la classification de la NYHA ; un résultat similaire était rapporté par l'étude BEAT et DIAMOND-MI (88,89).

- En effet, l'influence péjorative du stade de Killip à l'admission sur la mortalité hospitalière est une donnée connue depuis longtemps (79-86).

- Selon l'étude PRIMA (63) un stade Killip III à l'admission et l'aggravation du stade de Killip durant les cinq premiers jours sont des facteurs prédictifs d'une mortalité hospitalière accrue. Par conséquent cette classification permettra de stratifier le risque dès l'admission du patient, sans l'apport de méthodes sophistiquées; et apparaît en outre plus pertinente en termes d'estimation du pronostic que la simple notation insuffisance cardiaque - absence d'insuffisance cardiaque.

- De même, selon une étude allemande récente, La classification NYHA a une grande valeur pronostic en cas d'IC post IDM et elle pourra ainsi nous dispenser des techniques d'investigation coûteuses (87).

6. Les facteurs prédictifs électrocardiographiques :

6.1. Les modifications de l'ECG :

❖ Le sus décalage du segment ST est le type de modification électrique le plus fréquemment rencontré chez l'ensemble de nos patients.

- Ceci a été aussi rapporté par l'ensemble des études épidémiologiques sauf le registre GRACE qui n'a pas trouvé de différence significative en terme d'incidence d'IC entre les IDM avec STEMI et ceux sans sus décalage ST (18 % STEMI, 18 % NSTEMI) (10,12).

- En effet il existe des différences cliniques et physiopathologiques entre les deux types d'accidents coronaires : lors d'un NSTEMI la zone de nécrose est généralement moins étendue q'on cas d'élévation du segment ST, et bien que l'artère coronaire coupable soit le plus souvent sévèrement sténosée, elle n'est que rarement complètement occluse. Le territoire ischémique bénéficie souvent de la vascularisation d'un réseau développé de collatérales (90). En conséquence, contrairement au STEMI au cours duquel l'infarctus est étendu et transmural, il se peut que la survenue d'une IC au décours d'un NSTEMI relève de mécanisme physiopathologique réversible, tel que la sidération myocardique, la dysfonction diastolique ou l'insuffisance mitrale ischémique transitoire (91,92).

- ❖ L'onde Q de nécrose est plus fréquemment rencontrée chez nos patients insuffisants cardiaques mais cette différence n'atteint pas le seuil de la significativité statistique.

- L'onde Q de nécrose, dans l'étude PRIMA (63), est un facteur prédictif de survenue d'IC en post IDM, d'un stade de Killip élevé à l'admission et de l'aggravation de l'insuffisance cardiaque.

6.2. La localisation de la nécrose myocardique :

- ❖ L'insuffisance cardiaque est fréquemment retrouvée dans l'infarctus à localisation antérieure étendue (36,60,67,93). Ceci a été aussi démontré par notre étude: le territoire antérieur a été noté chez 64 % des patients insuffisants cardiaques alors qu'il n'a été noté que chez 25,3 % du groupe sans insuffisance cardiaque; $p < 0,004$.

- En effet, l'importance de la sévérité des dégâts myocardiques causés par les IDM antérieures explique la survenue de l'insuffisance cardiaque précoce (68). Alors que au contraire, l'insuffisance cardiaque tardive est due au phénomène de remodelage du tissu myocardique, de dysfonction endothéliale (94) et d'altération de la fonction diastolique du ventricule gauche (95).

7. Les facteurs prédictifs biologiques :

7.1. La troponine et les enzymes cardiaques :

❖ Dans notre étude, les concentrations plasmatiques des marqueurs de nécrose myocardique, CPK, CK-MB et troponine étaient plus élevées chez les patients insuffisants cardiaques; nos données sont concordantes avec celles trouvées dans la littérature.

En effet, l'élévation de la troponine et des enzymes cardiaques reflète l'étendue de la zone de nécrose et un facteur prédictif de survenue d'événement cardiovasculaire grave, décès ou récurrence d'infarctus, dans les suites d'un infarctus du myocarde (96,97).

- Abbas a trouvé que le taux élevé de CPK est un facteur prédictif de développement d'IC après IDM (60).

- Une étude récente (98) a suivi pendant 4 ans deux populations dont le diagnostic d'IDM se base sur la valeur de la troponine chez une et sur les CPK chez l'autre, et elle a trouvé qu'après ajustement des autres facteurs: l'âge, le sexe et la comorbidité, les patients chez qui la troponine était le critère de diagnostic utilisé avaient un risque moindre de survenue d'IC.

7.2. Les peptides natriurétiques :

❖ Les données concernant les relations entre le taux du peptide natriurétique de type B (Nt-proBNP) à l'admission et la mortalité dans les suites d'un syndrome coronarien aigu sont nombreuses. En effet la valeur pronostique de ce marqueur en terme de mortalité et de complications intra-hospitalière est bien établie.

- Jernberg et Coll ont montré sur un échantillon de 775 patients admis aux urgences pour douleur thoracique et suivis pendant 40 mois, que le risque de décès est d'autant plus important que le taux de Nt-proBNP à l'admission est élevé : dans leur étude, les patients appartenant au 2ème (Nt-proBNP 113-400 pg/ml), 3ème (Nt-proBNP 401-1653pg/ml) et 4ème quartile (Nt-proBNP >1654 pg/ml) avaient respectivement un risque de décès 4 fois, 10 fois, et 26 fois plus important que ceux appartenant au premier quartile (Nt-proBNP <112 pg/ml) et ce, quelque soit la pathologie causale, STEMI, NSTMI ou angor instable (99).

- Dans le même esprit, les résultats obtenus par Heeschen et Coll montrent qu'un taux de Nt-proBNP supérieur à 250 pg/ml à l'admission aux urgences est prédictif de décès ou

d'infarctus du myocarde à 30 jours, même lorsque le niveau de troponine est inférieur au seuil diagnostique d'infarctus du myocarde (100).

- Verges et Coll, ont établi que le niveau du peptide natriurétique de type B à l'admission est corrélé à la mortalité intra-hospitalière (OR 1,52, IC 1,31–1,77) et à l'incidence des chocs cardiogéniques (OR 2,22, IC 1,92–2,58) en cas de diabète (101).

- ❖ Dans l'étude personnelle nous n'avons pas pu évaluer la valeur des peptides natriurétiques vu qu'ils n'étaient pas demandés chez tous les patients.

8. Les facteurs prédictifs échocardiographiques :

8.1.La fonction ventriculaire :

- ❖ Nos résultats ont montré que la fonction du ventricule gauche était plus altérée chez les patients ayant développé une insuffisance cardiaque par rapport au groupe indemne d'insuffisance cardiaque ($43 \pm 12,5$ % vs 56 ± 10 %; $p=0$).

- Lystash et ces collaborateurs (102) ont étudié les variables non invasives et angiographiques contribuant à la survenue d'IC précoce (<3 mois) et tardive (>3 mois) après un IDM de localisation antérieure et ont trouvé que la FEVG était significativement plus basse chez le groupe IC précoce par rapport au groupe IC tardive et le groupe sans IC: (28 ± 11 %; 42 ± 11 %; 47 ± 11 % respectivement).

- Un résultat similaire a été rapporté par Benzaroual (59) et par d'autres auteurs (60,75,103).

- L'étude échocardiographique VALIANT (104) a démontré récemment qu'une fonction systolique ventriculaire droite est aussi associée à un risque majeur de développement d'IC en post IDM.

8.2.L'insuffisance mitrale :

- ❖ Les patients atteints d'insuffisance mitrale (IM) dans les suites d'IDM ont un risque accru d'insuffisance cardiaque, indépendamment de tous les caractéristiques cliniques et ventriculaires

gauches. Ce risque d'insuffisance cardiaque est directement lié au degré d'insuffisance mitrale (105).

❖ Dans l'étude personnelle le pourcentage d'IM est manifestement plus élevé chez les insuffisants cardiaques sans que cette différence soit statistiquement significative, et toutes les IM fussent de grade I à II.

IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DE L'IC POST IDM:

1. Le traitement médical :

❖ La prise en charge de l'insuffisance cardiaque suite à un infarctus du myocarde a connu des progrès importants au cours des deux dernières décennies vers une généralisation des IEC, bêtabloquants et statines en conformité à l'évolution des connaissances (106,107).

Cependant, les études qui se sont intéressés à la stratégie thérapeutique qui doit être entreprise en cas d'IDM associé à une insuffisance cardiaque sont menées par des centres dont la qualité de

prise en charge est nettement supérieure à la moyenne (65) et donc ne reflètent pas réellement la conduite du traitement dans ces cas.

- Les anomalies architecturales et fonctionnelles qui surviennent après un infarctus sont liées au phénomène de remodelage qui comprend l'hypertrophie ventriculaire, la fibrose ventriculaire gauche et l'altération de la fonction systolique du ventricule gauche (65). De ce fait tous les traitements instaurés doivent lutter contre le remodelage, phénomène pourvoyeur de mortalité élevée.

- Les dernières recommandations édictent que les IEC et les bêtabloquants sont les traitements de première intention chez les sujets qui présentent des symptômes d'insuffisance cardiaque et/ou des signes de dysfonction ventriculaire gauche, tandis que les antagonistes de l'angiotensine II seront prescrits aux sujets intolérants aux IEC (106,107). Or les registres du post-infarctus ont montré que si effectivement Ces patients reçoivent plus d'IEC que ceux qui n'ont pas d'insuffisance cardiaque, 64 versus 49 % dans l'étude GRACE (12), ils reçoivent aussi moins de beta-bloquants, 40 versus 79 %. Ceci a été aussi démontré dans notre étude.

- Parmi les raisons de la non prescription des médicaments recommandés, Une pression artérielle basse est fréquemment mise en avant.

- Dans l'étude de Abbas, les IEC, les diurétiques et les digitaliques étaient plus utilisés chez le groupe de patients avec insuffisance cardiaque, les beta-bloquants étaient moins prescrits chez ce groupe de patients et aucune différence n'a été noté au niveau des inhibiteurs calciques (60).

- ❖ Nos résultats sont concordants avec ces données, les IEC, les ARA II, les diurétiques et les digitaliques ont été plus prescrits en cas de présence d'insuffisance cardiaque, tandis que les beta-bloquants étaient moins prescrits dans ce cas. L'utilisation des inhibiteurs calciques et des statines ne diffère pas entre les 2 groupes de patients.

Les antiagrégants plaquettaires étaient utilisés chez l'ensemble de nos patients.

1.1. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion :

❖ Les effets bénéfiques des IEC sur le remodelage ventriculaire gauche du post infarctus sont connus de longue date grâce aux travaux expérimentaux puis cliniques. Ils sont liés aux effets hémodynamiques des IEC, qui diminuent la pré- et la post-charge et ainsi les contraintes ventriculaires gauches, et à des actions spécifiques liées au blocage myocardique de l'angiotensine II avec des effets antitrophiques et antifibrotiques. Cette démonstration a été initialement faite chez des patients ayant présenté des infarctus étendus, essentiellement antérieurs, avec retentissement précoce sur la fonction ventriculaire gauche.

- Ces effets bénéfiques sur les critères échocardiographiques de remodelage ventriculaire, dilatation cavitaire et altération de la fraction d'éjection, existent en fait aussi bien chez les patients ayant les fonctions ventriculaires gauches les plus sévèrement altérées, comme dans l'étude TRACE avec le trandolapril, que chez les patients de plus de 65 ans ayant une fraction d'éjection > 40 %, comme dans l'étude PREAMI avec le perindopril.

- Quant au bénéfice clinique sur la morbidité, il a été clairement démontré par trois essais déjà anciens, étudiant les effets de trois IEC différents: le captopril dans SAVE (108), le ramipril dans AIRE (109) et le trandolapril dans TRACE (110), chez des patients présentant en post-infarctus du myocarde une insuffisance cardiaque et ou une dysfonction ventriculaire gauche.

- La méta-analyse de ces trois études conclut à une diminution de 26 % de la mortalité sous IEC dans cette population versus placebo (111).

- L'étude SMILE (112) faite en 2007, a démontré des bénéfices de zofénopril sur la réduction de la morbi-mortalité après un IDM antérieur chez les STEMI et les NSTEMI, particulièrement chez les populations à risques, les patients hypertendus et les diabétiques, dont le pronostic dans le post-infarctus est plus sévère. Des bénéfices qui se sont maintenus à long terme, puisqu'à un an, le taux de mortalité était significativement inférieur dans le groupe zofénopril par rapport au groupe placebo.

- Une diminution du risque de mort subite n'est cependant pas uniformément retrouvée sous IEC, significative uniquement avec le trandolapril dans l'essai TRACE.

1.2. Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II :

❖ Chez les patients intolérants aux IEC, un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II devra être utilisé, en l'occurrence le valsartan, qui possède une efficacité similaire à celle du captopril selon l'étude VALIANT (113). Une forte posologie devra être ciblée (320 mg/j de valsartan), car dans l'étude OPTIMAL (114) le losartan à la dose de 50 mg/j avait semblé moins efficace que le captopril à la même dose cible de 150 mg/j utilisée dans VALIANT.

- Il n'existe pas d'interaction négative entre ARA II et bêta-bloquant. En revanche, l'association des ARA II aux IEC n'est pas recommandée chez les patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche en post infarctus, n'apportant pas de bénéfice supplémentaire par rapport à une monothérapie alors qu'elle majore les effets secondaires (113).

- Les modalités d'utilisation et de surveillance des ARA II sont identiques à celles des IEC. Ces médicaments devront être commencés très précocement, dès les premières heures, à faible posologie, par voie orale, puis leur dose sera augmentée progressivement.

- Malgré que la titration est plus difficile en raison d'une pression artérielle souvent basse, ces médicaments devront être poursuivis à long terme, le bénéfice du trandolapril étant maintenu au-delà de la dixième année post-infarctus dans l'étude TRACE.

1.3. Les antagonistes de l'aldostérone :

❖ Il était admis jusqu'à récemment que les IEC inhibaient l'ensemble du système rénine-angiotensine-aldostérone. Toutefois, il a été mis en évidence que les IEC ne diminueraient les taux sériques d'aldostérone que de façon transitoire. Une inhibition renforcée de l'effet de l'aldostérone serait bénéfique puisque cette dernière favorise l'hypertrophie ventriculaire et la fibrose lors de l'hypertension artérielle et de l'insuffisance cardiaque et est impliquée dans le remodelage ventriculaire gauche après un infarctus du myocarde. Pour cette raison, les recommandations préconisent d'associer un antagoniste de l'aldostérone, en cas d'insuffisance

cardiaque sévère, ou en cas d'association entre dysfonction systolique du ventricule gauche et insuffisance cardiaque ou diabète (106,107).

- L'essai RALES a démontré que l'utilisation de la spironolactone en association aux IEC réduisait significativement la morbi-mortalité. De même, l'éplérénone dépourvu d'effets indésirables endocriniens, a montré récemment son effet dans l'étude EPHEsus (115). Il doit être commencée à la dose de 25 mg/j entre le 3^e et 14^e jour post-infarctus, avec un contrôle de la kaliémie et de la créatinémie entre le 4^e et le 6^e jour après mise en route du traitement, et sa posologie augmentée à 50 mg/j après un mois. Son utilisation est contre-indiquée si la kaliémie est > 5 mmol ou si la clairance de la créatinine est < 50 ml/min.

- Chez les patients intolérants aux IEC, l'association aux ARA 2 d'un antagoniste des récepteurs de l'aldostérone est possible avec les mêmes précautions.

- ❖ Dans notre étude, les antagonistes de l'aldostérone étaient utilisés chez le seul patient qui avait une insuffisance cardiaque globale.

1.4. Les beta-bloquants / inhibiteurs calciques :

- ❖ L'effet bénéfique des beta-bloquants sur le remodelage ventriculaire gauche en post infarctus a été démontré par l'étude CAPRICORN (116) où le carvedilol, prescrit en moyenne neuf jours après un infarctus chez des patients présentant une fraction d'éjection < 40 %, sous IEC depuis au moins 48 heures, diminue significativement les volumes ventriculaires gauches six mois après infarctus. Dans cet essai, le carvedilol entraîne une réduction de 23 % de la mortalité totale par rapport au placebo (117).

- Ces résultats confirment les données d'une méta-analyse portant sur 82 études, ayant inclus plus de 54 000 patients ayant présenté un infarctus (118), qui retrouvait une diminution de 23 % de la mortalité, bénéfique existant notamment chez les patients ayant présenté une insuffisance cardiaque. Chez ces patients, les beta-bloquant devront être débutés à faible posologie et leur dose progressivement majorée, mais plus rapidement qu'au cours de l'insuffisance cardiaque chronique si la tolérance fonctionnelle le permet.

❖ Les inhibiteurs calciques sont utilisés en cas de contre indication aux beta-bloquants. Ils n'ont pas prouvé d'efficacité clinique en cas d'infarctus du myocarde, et ils sont classés classe III dans le traitement d'insuffisance cardiaque d'après le collège américain de cardiologie (119).

- Dans l'étude NRMI-2 les inhibiteurs calciques avaient un effet neutre sur la mortalité hospitalière chez les patients présentant un IDM compliqué d'insuffisance cardiaque (120).

- Un essai utilisant le diltiazem a montré une réduction de risque de décès ou réinfarctus après traitement à la dose de 240 mg/j débuté 3 à 15 jours après infarctus sans onde Q, mais seulement dans le sous groupe de patients sans signe d'insuffisance cardiaque (121,122).

1.5. Les diurétiques :

❖ Le choix des traitements médicamenteux est établi selon le profil des patients (106,107). Le traitement par diurétiques de l'anse est le plus utilisé lorsque le degré de dysfonction ventriculaire gauche est important, l'insuffisance cardiaque est très sévère (classe IV de la NYHA) ou en cas d'insuffisance rénale très sévère. Tandis que la prescription de la plupart des traitements de prévention secondaire dans ces cas diminue (123).

- Les diurétiques proximaux restent incontournables chez les patients symptomatiques afin de réduire la surcharge hydrosodée, bien qu'ils n'avaient pas bénéficié d'essais thérapeutiques démontrant leur efficacité sur la morbi-mortalité. Au cours de l'insuffisance cardiaque modérée, il faudra cibler la posologie minimale efficace, permettant de contrôler les symptômes sans entraîner une stimulation neuro-hormonale, potentiellement délétère à long terme. Ainsi à distance d'une décompensation, leur posologie doit être progressivement réduite afin de privilégier l'association IEC-bêta-bloquants, notamment en cas de problème de tolérance tensionnelle. A contrario, dans l'insuffisance cardiaque sévère, les posologies de diurétiques de l'anse devront être progressivement augmentées pour contrôler les symptômes et dans les formes les plus graves, une association de ces derniers avec un diurétique thiazidique peut être bénéfique car synergique, sous surveillance biologique stricte (124).

❖ Les diurétiques étaient utilisés chez l'ensemble de nos patients insuffisants cardiaques.

1.6. Les anti-agrégants plaquettaires :

❖ Les essais cliniques ont établi formellement la nécessité d'un traitement antiplaquettaire chez les coronariens et notamment après infarctus (121,122).

• L'efficacité de l'aspirine n'a pas été démontrée dans l'IDM au-delà de 6 à 12 semaines. Certaines études soutiennent le recours à la warfarine (125,126).

• Dans une étude récente le clopidogrel a été associé à une mortalité réduite chez les patients présentant un IDM compliqué d'insuffisance cardiaque (127).

• Les antiagrégants plaquettaires étaient utilisés chez tous nos patients.

1.7. Les statines :

❖ Outre l'action prouvée dans la réduction des événements cardiovasculaires et de la mortalité, les statines réduisent aussi le risque de développer une insuffisance cardiaque après un syndrome coronarien aigu. Les voies responsables de cet avantage sont probablement le résultat des actions pléiotropes des statines (128). Des études récentes ont pu caractériser cette prestation (129,130).

❖ Les statines étaient utilisés chez l'ensemble de nos patients.

1.8. Les digitaliques :

❖ La digoxine a vu au fil des années sa place se réduire dans le traitement de l'insuffisance cardiaque. En effet, si elle est efficace sur les symptômes elle ne réduit pas la mortalité, pouvant même avoir des effets délétères au cours des cardiopathies ischémiques. Elle est ainsi réservée aux patients demeurant symptomatiques sous la quadrithérapie, IEC- bêtabloquant- diurétique proximal -ARA 2 ou anti-aldostérone, en dehors des patients en fibrillation atriale où une introduction plus précoce peut s'envisager pour ralentir la fréquence ventriculaire bien que là encore l'usage des bêtabloquants doit être privilégié. Sa posologie sera adaptée à la fonction rénale et le taux de digoxine cible doit se situer entre 0.7 et 1 ng/ml pour rester à distance des zones toxiques (131).

❖ Les digitaliques étaient utilisés seulement chez 4 de nos patients insuffisants cardiaques.

2. Les thérapies de reperfusion:

❖ L'utilisation des thérapies de reperfusion après un premier IDM a augmenté de 20,8 % entre 1984 et 1988 à 57,6 % entre 1989 et 1993 selon l'étude MONICA (36), et est associée à une meilleure survie à long terme (132). Néanmoins il existe des controverses sur l'effet de ces thérapies de reperfusion (spécialement la fibrinolyse) sur la survie des patients avec IDM compliqué d'insuffisance cardiaque (67).

- Des auteurs ont montré que les agents fibrinolytiques administrés tôt après IDM réduisent le taux de mortalité à court terme de 18 % à cinq semaines (67,69), d'autres ont rapporté un modeste bénéfice d'environ 2 à 6 % sur la préservation de la fonction ventriculaire (65,133,134).

Dans le travail de Abbas (60), aucun intérêt de la thrombolyse n'a été noté; l'ischémie récurrente et la réocclusion des artères coronaires jouent un rôle dans la progression de l'insuffisance cardiaque.

- Certains auteurs (135) ont trouvé que l'angioplastie coronaire réduit plus le risque de mortalité intra hospitalière par rapport à la thrombolyse en cas d'insuffisance cardiaque après une nécrose myocardique.

- Dans le travail de Benzaroual (59), les patients ayant présenté une insuffisance cardiaque IDM ont moins bénéficié des thérapies de reperfusion (33 % vs 58 % ; $p=0,01$).

❖ Dans l'étude personnelle, Bien que l'utilisation de la thrombolyse et du pontage soit plus réduite dans le groupe avec insuffisance cardiaque, cette différence n'atteint pas de significativité statistique. Par ailleurs le groupe sans insuffisance cardiaque a significativement plus bénéficié de l'usage de l'angioplastie coronaire non invasive : 34,7 % contre 12 % ; $p<0,03$.

❖ L'usage réduit des thérapies de reperfusion chez l'ensemble de nos patients est expliqué par le délai de prise en charge retardé dans notre contexte et l'absence et le coût onéreux de certains produits (thrombolytiques).

3. Autres thérapies :

❖ la mise en place d'un défibrillateur automatique implantable devra être envisagée chez les patients qui, sous traitement optimal comportant IEC ou ARA 2, beta-bloquant et antialdostérone, présentent au-delà du 40^e jour après l'infarctus du myocarde Une fraction d'éjection < 30-35 % (34).

❖ Les essais thérapeutiques en cours (étude BONAMI) éclaireront l'intérêt de la transplantation cellulaire chez ces patients qui pourraient également tirer bénéfice de la resynchronisation cardiaque qui a fait la preuve d'une action favorable sur le remodelage ventriculaire gauche au cours de l'insuffisance cardiaque, diminuant les volumes ventriculaires gauches et améliorant la fraction d'éjection, et qui pourrait être associée à un défibrillateur automatique (34).

VI. VALEUR PRONOSTIQUE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE POST IDM :

1. L'effet sur la mortalité :

❖ Les différentes études et registres épidémiologiques ont démontré que l'altération de la fonction systolique et la survenue d'insuffisance cardiaque congestive constituent des facteurs prédictifs de mortalité dans le post IDM (10,13,42,65,136).

❖ Notre étude soutient ces résultats, nous avons déploré dans notre série 4 décès: 3 avaient une insuffisance cardiaque; $p < 0,03$.

- L'insuffisance cardiaque affecte aussi bien la mortalité hospitalière que la mortalité à un an (42,46) : ainsi dans l'étude TRACE (110), les patients avec insuffisance cardiaque ont une mortalité à un an plus importante que ceux sans insuffisance cardiaque: 28 % vs 7 %; $p < 0,001$. D'autres études ont trouvé des résultats similaires (Tableau XII).

Tableau XII : L'influence de l'insuffisance cardiaque post IDM sur la mortalité hospitalière

Type d'étude	Mortalité (%)	
	NIC	IC
WHAS (38)	8	18
GRACE (12)	2,9	12
NRMI-2 (77)	6,2	24
VALIANT (49)	2	13
Abbas (60)	6,4	14,9

NIC : non insuffisants cardiaques

IC : insuffisants cardiaques

- Selon GUSTO-1, le choc cardiogénique qui survenait chez 7 % des patients était responsable de 58 % de tous les décès hospitaliers (138). De même, Le choc cardiogénique est responsable de 50 % des décès dans notre série.

2. Les facteurs pronostiques :

❖ La date d'installation de l'insuffisance cardiaque affecte le pronostic. L'insuffisance cardiaque installée pendant la phase aigüe de l'IDM est un des meilleurs facteurs prédictifs de la mortalité hospitalière (137). Ceci a été aussi démontré par notre étude: chez les trois patients insuffisants cardiaques décédés, l'insuffisance cardiaque a été installée pendant la phase aigüe de l'IDM.

❖ L'étude NRMI-2 (77) a trouvé que l'IC installée à l'admission est associée à un odds ratio de 1,68 (95 % IC 1,62–1,75). Ceci rend la date d'installation un facteur pronostic plus fort que l'âge (OR=1,58; 95% IC 1,55–1,61), le diabète (OR= 1,21; 95% IC 1,17–1,26), l'insuffisance cardiaque préalable (OR=0,92; 95% IC 0,88–0,97) et les accidents vasculaires cérébraux (OR=1,36; 95% IC 1,29–1,44).

❖ L'augmentation de la mortalité avec l'augmentation du stade de Killip ne s'est pas modifiée depuis la description initiale. Dans l'étude PRIMA (63), La mortalité hospitalière atteint 3–10 % chez les patients en stade de Killip I, 10–30 % chez ceux en stade II, approximativement 35 % chez ceux en stade III et approximativement 60 % chez ceux en stade IV.

3. L'effet sur la morbidité :

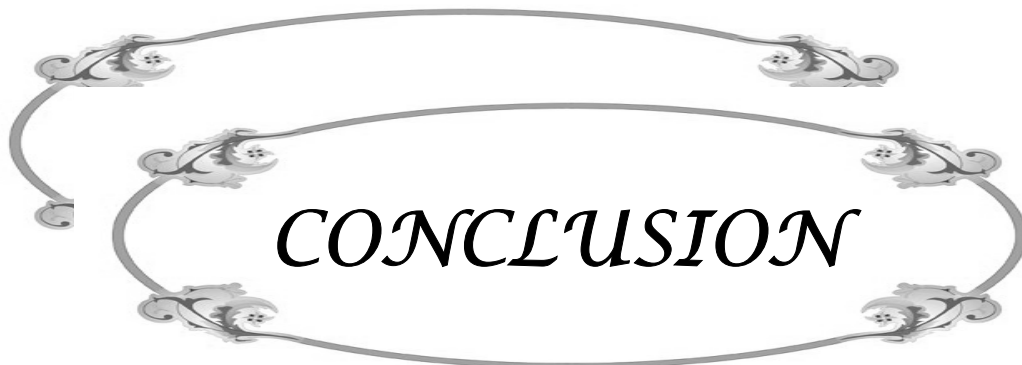
❖ L'insuffisance cardiaque n'affecte pas seulement la mortalité mais la morbidité aussi.

• Les patients insuffisants cardiaques, dans l'étude NRMI-2 (77), avaient un taux plus élevé de récurrence d'IDM (3 % vs 2,7 %), d'accidents vasculaires cérébraux (2,2 % vs 1,4 %), de tachycardie ventriculaire et de fibrillation ventriculaire (11,9 % vs 9 %) par rapport aux patients sans insuffisance cardiaque. L'étude BEAT (47) a rapporté un résultat similaire.

• Lystash (102) a rapporté, qu'après 49 mois de suivi, 50 % des patients avec IC tardive ont présenté une récurrence d'IDM, contre 10 % chez ceux avec IC précoce et 8 % chez les patients sans insuffisance cardiaque.

❖ Nos résultats sont concordants avec ces données. Nos patients insuffisants cardiaques ont manifestement présenté plus de récurrence d'IDM et de complications.

❖ Enfin, l'insuffisance cardiaque clinique et la FEVG sont deux facteurs prédictifs indépendants de la mortalité et qui en plus s'additionnent (42,110).



CONCLUSION

L'insuffisance cardiaque compliquant l'infarctus du myocarde est une affection fréquente dans notre série (25 % de nos patients).

Les principaux facteurs prédictifs de la survenue de celle-ci retenus dans notre étude sont: l'age avancé, la pression artérielle basse à l'admission, la fréquence cardiaque élevée, la localisation antérieure de la nécrose myocardique et la fraction d'éjection ventriculaire basse.

Le pronostic de ces patients, malgré les avancés du traitement pharmacologique, demeure sombre et les soins prodigués à leurs écart sont insuffisants.

L'étude personnelle soutient cette idée et incite à sélectionner ces patients considérés à haut risque de développement d'insuffisance cardiaque après infarctus, lesquels doivent bénéficier d'un suivi rapproché et d'une prise en charge précoce et optimisée particulièrement en ce qui concerne la généralisation des thérapies de reperfusion, les Beta-bloquants et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, afin d'améliorer leur pronostic à court et à long terme et de réduire leur morbi-mortalité.

Des travaux complémentaires, à l'échelle nationale, devraient permettre de confronter nos résultats et aider à établir un registre national de l'insuffisance cardiaque du post IDM vu sa grande fréquence et son mauvais pronostic.



RESUME

La prévalence de l'insuffisance cardiaque ne cesse d'augmenter et la maladie coronaire en est la première étiologie. Le but de ce travail est d'analyser les facteurs prédictifs de survenue de l'insuffisance cardiaque dans le post infarctus du myocarde, déterminer sa valeur pronostic et sa prise en charge thérapeutique. Dans la série de 100 patients Présentant un IDM pris en charge au service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech entre juin 2006 et juin 2009, une insuffisance cardiaque a été retrouvée chez 25 patients, soit une fréquence globale de 25%, 3 parmi eux présentaient un état de choc. Les critères diagnostiques d'insuffisance cardiaque utilisés sont cliniques et radiologiques. Nous avons exclu les cardiopathies non ischémiques, les valvulopathies et l'ancienne histoire d'IDM et d'insuffisance cardiaque à l'admission.

Dans notre travail : l'age avancé, la pression artérielle basse, la fréquence cardiaque élevée, la localisation antérieure de la nécrose myocardique et la fraction d'éjection ventriculaire gauche basse sont les facteurs prédictifs indépendants de survenue d'insuffisance cardiaque après un IDM. Les patients insuffisants cardiaques, dans notre série, sont moins stabilisés $p < 0,02$ et présentant plus de complications (poussées $p < 0,05$; décès $p < 0,03$). Les bêtabloquants ainsi que les thérapies de reperfusion étaient moins utilisés chez ce groupe de patients (l'angioplastie coronaire non invasive $p < 0,03$).

L'étude personnelle soutient l'idée d'une sélection de ces patients considérés à haut risque de développement d'insuffisance cardiaque après infarctus du myocarde, lesquelles doivent faire l'objet d'une prise en charge adéquate et d'un traitement agressif afin d'améliorer leur pronostic à court et à long terme.

Mots clés : Insuffisance cardiaque, Infarctus du myocarde, Facteurs prédictifs, Traitement, Pronostique

SUMMARY

The prevalence of heart failure is increasing and coronary heart disease is the first etiology. The aim of this study is to analyze the predictors for the development of heart failure in post myocardial infarction to determine its prognostic value and therapeutic management. In the series of 100 patients presenting MI supported the cardiology department of the Military Hospital of Marrakech between June 2006 and June 2009, heart failure was present in 25 patients, an overall prevalence of 25%, 3 among them had a shock. The diagnostic criteria of heart failure are clinical and radiological use. We excluded non-ischemic heart disease, valvular heart disease and ancient history of MI and heart failure at admission.

In our work: the advanced age, blood pressure lower, heart rate higher, anterior location of myocardial necrosis and the left ventricular ejection fraction lower are the independent predictors of onset of heart failure after MI. Patients with heart failure in our series are less stable $p < 0.02$ and with more complications (relapses $p < 0.05$; death $p < 0.03$). Beta-blockers and reperfusion therapies were used less in this group of patients (coronary angioplasty noninvasive $p < 0.03$).

The personal study supports the idea of selection of those patients considered at high risk of developing heart failure after myocardial infarction, which should be a proper management and aggressive treatment in order to improve their prognosis in the short and long term.

Key words: heart failure, myocardial infarction, predictive factors, treatment, prognosis.

ملخص

مرض قصور القلب في تزايد مستمر، ويعتبر مرض القلب التاجي هو أول المسببات. الهدف من هذه الدراسة هو تحديد العوامل التنبؤية لظهور قصور القلب في مرحلة ما بعد احتشاء عضلة القلب، مدى تأثيره على تطور حالة المريض و الوسائل المستخدمة في علاجه. ما بين 2006 و يونيو 2009، تم تشخيص قصور القلب لدى 25 مريضاً، أي بمعدل 25 ٪، من بينها ثلاث حالات صدمة قلبية. المعايير المعتمدة لتشخيص قصور القلب هي معايير سريرية و إشعاعية. استثنينا من هذه الدراسة أمراض القلب الغير افقارية، أمراض الصمامات والحالات القديمة لاحتشاء عضلة القلب و قصور القلب.

بحثنا خلص إلى أن العوامل التنبؤية لظهور قصور القلب بعد احتشاء عضلة القلب هي السن المتقدمة، ضغط الدم المنخفض، ارتفاع نبض القلب، الموقع الأمامي من نخر عضلة القلب و نسبة قذف البطين المنخفضة.

المرضى الذين يعانون من قصور القلب في بحثنا حالتهم أقل استقراراً ونسبة تعرضهم للمضاعفات اكبر (الوفيات و الانتكاسات).

الحالات المستفيدة من إعادة حقن الشرايين التاجية (رأ ب الأوعية) والمعالجة بمحصرات بيتا كانت اقل عند مرضى قصور القلب.

بحثنا يؤيد فكرة أن مرضى قصور القلب بعد الاحتشاء القلبي هم أكثر عرضة لمضاعفات خطيرة، لذا يجب التكفل بهم بطريقة مناسبة وبعلاج مكثف لتحسين تطور حالتهم في المدى القريب و البعيد.

الكلمات الاساسية : قصور القلب احتشاء عضلة القلب - العوامل التنبؤية - علاج - تشخيص



ANNEXES

Service de Cardiologie
Pr. Khatouri Ali
Etudiante : Baddouh naima

Fiche d'exploitation
L'insuffisance cardiaque dans le post infarctus du myocarde

L'identité :

- Age :
- Sexe : M F

Facteurs de risque cardiovasculaires :

- | | | | |
|--------------|--------------------------|--------------------|--------------------------|
| Diabète | <input type="checkbox"/> | HTA | <input type="checkbox"/> |
| Tabagisme | <input type="checkbox"/> | Obésité | <input type="checkbox"/> |
| Dyslipidémie | <input type="checkbox"/> | Hérédité coronaire | <input type="checkbox"/> |

Délai de prise en charge de l'IDM : h

Clinique :

- TA = / mmHg Pouls= bpm
- L'insuffisance cardiaque :
- Date d'installation :

- | | |
|-------------|--------------------------|
| Phase aigue | <input type="checkbox"/> |
| Post IDM | <input type="checkbox"/> |

- | | | | | |
|------------------|-----|--------------------------|-----|--------------------------|
| • ICG : | oui | <input type="checkbox"/> | non | <input type="checkbox"/> |
| • Dyspnée : | oui | <input type="checkbox"/> | non | <input type="checkbox"/> |
| • NYHA : | I | II | III | IV |
| • Killip : | I | II | III | IV |
| • OAP | oui | <input type="checkbox"/> | non | <input type="checkbox"/> |
| • ICD : | oui | <input type="checkbox"/> | non | <input type="checkbox"/> |
| • Etat de choc : | oui | <input type="checkbox"/> | non | <input type="checkbox"/> |

Tableau 1 : Classification Killip :

Stade I	absence de signe d'insuffisance cardiaque ventriculaire gauche
Stade II	présence de crépitants aux bases
Stade III	œdème pulmonaire aigu
Stade IV	choc cardiogénique

Tableau 2 : Classification de la new York Heart Association pour l'insuffisance cardiaque

Classe I	Pas de limitation : l'activité physique ordinaire n'entraîne pas de fatigue anormale, de dyspnée ni de palpitation
Classe II	Limitation modeste de l'activité physique : à l'aise au repos, l'activité physique ordinaire entraîne une fatigue, des palpitations ou une dyspnée
Classe III	Limitation marquée de l'activité physique : à l'aise au repos, une activité moindre qu'à l'accoutumée provoque des symptômes
Classe IV	Impossibilité de poursuivre une activité physique sans gêne : les symptômes de l'insuffisance cardiaque sont présents même au repos et la gêne est accrue par toute activité physique



BIBLIOGRAPHIE

1. Remme WJ, Swedberg K

Task force for the diagnostic and treatment of chronic heart failure, European society of cardiology. Guidelines for the diagnostic and treatment of chronic heart failure.
Eur Heart J 2001;22:1527-60

2. Swedberg K, Cleland J, Dargie H

Guidelines for the diagnostic and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): Task force for the diagnostic and treatment of chronic heart failure, European society of cardiology.
Eur heart J 2005;26:1115- 40

3. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH

ACC/AHA 2005 Guideline Update for the diagnostic and management of chronic heart failure in the adult- Summary article: a report of the American college of cardiology/ American heart association Task force on practice guidelines (Writing committee to Update the 2001 Guidelines for the evaluation and management of heart failure).
J Am Coll Cardiol 2005;46:1116-43

4. Direction de la planification et des ressources financières (DPRF), Service des études et de l'information sanitaire (SEIS) - Ministère de la santé publique- Maroc.

Santé en chiffre 2006 ; 246p.pdf 4272 Ko
<http://www/sante/gov.ma/Departements/DPRF/SEIS/SanteEnchiffre2006.pdf>

5. Cleland JG, Gemmell I, Khand A

Is the diagnostic of heart failure improving?
Eur J Heart fail 1999;1:229-41

6. Massoudi FA, Havranek EP, Krumholz

The burden of chronic congestive heart failure in older persons : magnitude and implications for policy and research.
Heart fail Rev 2002;7:9-16

7. Kannel WB, Belanger AJ.

Epidemiology of heart failure
Am Heart J 1991;121:951-7

8. Hallerman JP, Jacobsen SJ, Gersh BJ

Heart failure after myocardial infarction.
Am J Med 2002;113:324-330

9. Gherghiade M, Bonow RO.

Chronic heart failure in the United States: a manifestation of coronary artery disease.

Circulation 1998;97:282-9.

10. Robin A, Weir P, John J, McMurray V, Eric J

Epidemiology of heart failure and left ventricular systolic dysfunction after acute myocardial infarction: prevalence, clinical characteristics, and prognostic importance.

Am J Cardiol 2006;97:13-25

11. Vaur L, Danchin N, Genes N

Caractéristiques des patients hospitalisés en France pour infarctus du myocarde en fonction du degré d'atteinte de leur fonction ventriculaire gauche

Archive des maladies des cœurs et des vaisseaux 1997;90 (11):1485-92

12. Steg PG, Dabbous OH, Feldman LJ

Determinants and prognostic impact of heart failure complicating acute coronary syndromes: observations from the global registry of acute coronary events (GRACE)

Circulation 2004;109:494-9

13. Rott D, Behar S, Gottlieb S, Boyko V, Hod H

Usefulness of the Killip classification for early risk stratification of patients with acute myocardial infarction in the 1990s compared with those treated in the 1980s.

Am J Cardiol 1997;80:859-64.

14. Emmanuelsson H, Karlson B.W, Helitz J

Myocardial infarction in relation to occurrence of congestive heart failure.

Euro heart J 1994;15:761-8.

15. Haiat R, Leroy G

Insuffisance cardiaque chronique, données factuelles

Editions FRISON-ROCHE, Paris 2004:11-12

16. Logeart D, Cohen-Solal A

Physiopathologie de la dysfonction systolique et diastolique ventriculaire gauche

Encyclopédie pratique du cœur, insuffisance cardiaque, Pfizer, Paris, 2000 : 7-17

17. Sabbah HN.

Apoptotic cell death in heart failure.

Cardiovasc Res 2000;45:704-12.

- 18. Abbate A, Biondi-Zoccai GGL, Baldi A.**
Pathophysiologic role of myocardial apoptosis in post-infarction left ventricular Remodeling.
J Cell Physiol 2002;193:145-53.
- 19. Kajstura J, Cheng W, Reiss K, et al.**
Apoptotic and necrotic myocyte cell deaths are independent contributing variables of infarct size in rats.
Lab Invest 1996;74:86-107.
- 20. Olivetti G, Quaini F, Sala R, et al.**
Acute myocardial infarction in humans is associated with activation of programmed myocyte cell death in the surviving portion of the heart.
J Mol Cell Cardiol 1996;28:2005-16.
- 21. Baldi A, Abbate A, Bussani R, et al.**
Apoptosis and post-infarction left ventricular remodeling.
J Mol Cell Cardiol 2002;34:165-74.
- 22. Sam F, Sawyer DB, Chang DL, et al.**
Progressive left ventricular remodeling and apoptosis late after myocardial infarction in mouse heart.
Am J Physiol 2000;279:H422-8.
- 23. Olivetti G, Abbi R, Quaini F, et al.**
Apoptosis in the failing human heart.
N Engl J Med 1997;336:1131-41.
- 24. Sabbah HN, Sharov VG, Gupta RC, et al.**
Chronic therapy with metoprolol attenuates cardiomyocyte apoptosis in dogs with heart failure.
J Am Coll Cardiol 2000;36:1698-705.
- 25. Antonio A, Giuseppe G, Biondi-Zoccai L**
Increased Myocardial Apoptosis in Patients With Unfavorable Left Ventricular Remodeling and Early Symptomatic Post-Infarction Heart Failure.
J Am Coll Cardiol 2003;41:753- 60

26. Kajstura J, Cheng W, Reiss K, et al.

Apoptotic and necrotic myocyte cell deaths are independent contributing variables of infarct size in rats.

Lab Invest 1996;74:86-107.

27. Bialik S, Geenen DL, Sasson IE, et al.

Myocyte apoptosis during acute myocardial infarction in the mouse localizes to hypoxic regions but occurs independently of p53.

J Clin Invest 1997;100:1363-72.

28. Cheng W, Kajstura J, Nitahara JA, et al.

Programmed myocyte cell death affects the viable myocardium after infarction in rats.

Exp Cell Res 1996;226:316-27.

29. Fliss H, Gattinger D.

Apoptosis in ischemic and reperfused rat myocardium.

Circ Res 1996;79:949-56.

30. Palojoki E, Saraste A, Eriksson A, et al.

Cardiomyocyte apoptosis and ventricular remodeling after myocardial infarction in rats.

Am J Physiol Heart Circ Physiol 2001;280:H2726-31.

31. Swynghedauw B.

Molecular mechanisms of myocardial remodeling.

Physiol Rev 1999;79:215-62.

32. Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N.

Cardiac remodeling—concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. Behalf of an International Forum on Cardiac remodeling.

J Am Coll Cardiol 2000;35:569-82.

33. Cohen Solal A, Touati F

Remodelage ventriculaire gauche post infarctus du myocarde

Encyclopédie pratique du coeur, insuffisance cardiaque, Pfizer, Paris;2000:17-22

34. Michel Galinier

Remodelage ventriculaire gauche post infarctus

AMC pratique ; novembre 2006:153

35. Mitchell G, Lamas G, Vaughan D

Left ventricular remodeling in the year after first anterior myocardial infarction: a quantitative analysis of contractile segment lengths and ventricular shape
J Am Coll Cardiol 1992;19:1136-44

36. Farid N, Annette J, Michael H, Konrad J.

Temporal trends in the frequency and longer-term outcome of heart failure complicating myocardial infarction.
Euro heart J 2007;9:879-885.

37. Justin A. Ezekowitz, M. Padma K

Declining in hospital mortality and increasing heart failure incidence in elderly patients with first myocardial infarction.
J Am Coll Cardiol 2009;53:13-20)

38. Goldberg RJ, Spencer FA, Yarzebski J, Lessard D, Gore JM, Alpert JS, Dalen JE.

A 25-year perspective into the changing landscape of patients hospitalized with acute myocardial infarction (the Worcester Heart Attack Study).
Am J Cardiol 2004;94:1373-1378.

39. Hellermann JP, Jacobsen SJ, Redfield MM, Reeder GS, Weston SA, Roger VL.

Heart failure after myocardial infarction: clinical presentation and survival.
Eur J Heart Fail 2005;7:119 -125.

40. Spencer FA, Meyer TE, Gore JM, Goldberg RJ.

Heterogeneity in the management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by heart failure: National Registry of Myocardial Infarction.
Circulation 2002;105:2605-2610.

41. Every NR, Frederick PD, Robinson M, Sugarman J, Bowlby L, Barron HV.

A comparison of the National Registry of Myocardial Infarction 2 with the Cooperative Cardiovascular Project.
J Am Coll Cardiol 1999;33:1886 -1894.

42. Danchin N, Vaur L, Genes N, Renault M, Ferrieres J, Etienne S, Cambou JP.

Management of acute myocardial infarction in intensive care units in 1995: a nation wide French survey of practice and early hospital results.
J Am Coll Cardiol 1997;30:1598 -1605.

- 43. Hanania G, Cambou JP, Gueret P, Vaur L, Blanchard D, Lablanche JM et al**
For the USIC 2000 Investigators. Management and in-hospital outcome of patients with acute myocardial infarction admitted to intensive care units at the turn of the century: results from the French nationwide USIC 2000 registry.
Heart 2004;90:1404-1410.
- 44. Tu JV, Austin PC, Walld R, Roos L, Agras J, McDonald KM.**
Development and validation of the Ontario Acute Myocardial Infarction Mortality Prediction Rules.
J Am Coll Cardiol 2001;37:992-997.
- 45. Yan AT, Tan M, Fitchett D, Chow CM, Fowlis RA, McAvinue TG et al**
for the Canadian Acute Coronary Syndromes Registry Investigators. One year outcome of patients after acute coronary syndromes (from the Canadian Acute Coronary Syndromes Registry).
Am J Cardiol 2004;94:25-29.
- 46. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, Danchin N, Gitt AK, Boersma E et al**
A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin: the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS).
Eur Heart J 2002;23:1190-1201.
- 47. Moller JE, Brendorp B, Ottesen M, Kober L, Egstrup K, Poulsen SH et al**
For the Bucindolol Evaluation in Acute Myocardial Infarction Trial Group. Congestive heart failure in preserved left ventricular systolic function after acute myocardial infarction: clinical and prognostic implications.
Eur J Heart Fail 2003;5:811-819.
- 48. Kashani A, Giugliano RP, Antman EM, Morrow DA, Gibson CM, Murphy SA et al**
Severity of heart failure, treatments, and outcomes after fibrinolysis in patients with ST-elevation myocardial infarction.
Eur Heart J 2004;25:1702-1710.
- 49. Velazquez EJ, Francis GS, Armstrong PW, Aylward PE, Diaz R, O'Connor CM et al,**
For the VALIANT registry. An international perspective on heart failure and left ventricular systolic dysfunction complicating myocardial infarction: the VALIANT registry.
Eur Heart J 2004;25:1911-1919.

50. Hasdai D, Topol EJ, Kilaru R, Battler A, Harrington RA, Vahanian A et al.

Frequency, patient characteristics, and outcomes of mild-to-moderate heart failure complicating ST-segment elevation acute myocardial infarction: lessons from 4 international fibrinolytic therapy trials. *Am Heart J* 2003;145:73-79.

51. Anonyme.

Magnesium in Coronaries (**MAGIC**) Trial Investigators. Early administration of intravenous magnesium to high-risk patients with acute myocardial infarction in the Magnesium in Coronaries (MAGIC) Trial: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002;360:1189-1196

52. Hellerman JP, Goraya TY, Jacobsen SJ et al.

Incidence of heart failure after myocardial infarction: is it changing over time? *Am J Epidemiol* 2003;157:1101-7.

53. Guidry UC, Evans JC, Larson MG

Temporal trends in event rates after Q-wave myocardial infarction: The Framingham heart study
Circulation 1999;100:2054-9

54. Spencer FA, Meyer TE, Goldberg RJ

Twenty years trends (1975-1995) in the incidence, In hospital and longterm death rates associated with heart failure complicating acute myocardial infarction : a community-wide perspective
J Am Coll Cardiol 1999;34:1378-87

55. Greenberg H, McMaster P, Dwyer EM Jr.

Left ventricular dysfunction after acute myocardial infarction: results of a prospective multicenter study.
J Am Coll Cardiol 1984;4:867- 874.

56. Nicod P, Gilpin E, Dittrich H, Chappuis F, Ahnve S, Engler R et al.

Influence on prognosis and morbidity of left ventricular ejection fraction with and without signs of left ventricular failure after acute myocardial infarction.
Am J Cardiol 1988;61:1165-1171.

57. Emanuelsson H, Karlson BW, Herlitz J.

Characteristics and prognosis of patients with acute myocardial infarction in relation to occurrence of congestive heart failure.
Eur Heart J 1994;15:761-768.

58. Anonyme.

The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure.

Lancet 1993;342:821– 828.

59. Benzaroual D, Bouzelmat H, Kendouusi M et al

Les facteurs prédictifs de survenue de l'insuffisance cardiaque après infarctus du myocarde

Cœur et vaisseaux. Janvier 2007;4:35–39

60. Abbas S, Benjamin A, Mohsin A.

Clinical predictors of heart failure in patients with first acute myocardial infarction.

Am Heart J 1999;138:1133–9.

61. Lars K, Christian T, Ole D et al

Importance of congestive heart failure and interaction of congestive heart failure and left ventricular systolic function on prognosis in patients with acute myocardial infarction.

Am J Cardiol 1996;78:1124–1128

62. Rask-Madsen C, Jensen G, Kober L, Melchior T, Torp-Pedersen C, Hildebrand P.

Age-related mortality, clinical heart failure, and ventricular fibrillation in 4259 Danish patients after acute myocardial infarction.

Eur Heart J 1997;18:1426–31.

63. G. de Gevigney a,*, R. Ecochard b, M. Rabilloud b

L'aggravation de l'insuffisance cardiaque durant la phase hospitalière d'un infarctus myocardique est un facteur de mauvais pronostic. À propos d'une cohorte prospective de 2 507 patients hospitalisés pour infarctus myocardique : l'étude PRIMA.

Annales de Cardiologie et d'Angéologie 2002;51:25–32

64. Tunstall-Pedoe H,

Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality

Lancet 1999;353:1547–57

65. Celand J, Torabi A, Khan N

Epidemiology and management of heart failure and left ventricular systolic dysfunction in the aftermath of a myocardial infarction

Heart 2005;91:7–13

66. Spencer F, Meyer Theo, Gore J.

Heterogeneity in the management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by heart failure.
Circulation 2002;105:2605–2610.

67. Wu A, Parsons L, Every N, Bates E.

Hospital outcomes in patients presenting with congestive heart failure complicating acute myocardial infarction.
JACC 2002;40:1389–94.

68. Hellerman JP, Jacobsen SJ, Reeder GS .

Heart failure after myocardial infarction: prevalence of preserved left ventricular systolic function in the community
Am Heart J 2003;145:742–8

69. Vaur L, Danchin N, Genes N

Epidemiology of myocardial infarction in France : therapeutic and prognostic implications of heart failure during the acute phase
Am Heart J 1999;137:50–58

70. Emanuelsson H, Karlson BW, Herlitz J.

Characteristics and prognosis of patients with acute myocardial infarction in relation to occurrence of congestive heart failure.
Eur Heart J 1994 ;15:761–8.

71. Maisel AS, Gilpin E, Hoit B, et al.

Survival after hospital discharge in matched populations with inferior or anterior myocardial infarction.
Am Coll Cardiol 1985 ;6:731–6.

72. Kobayashi Y, Miyazaki S, Itoh A, et al.

Previous angina reduces in-hospital death in patients with acute myocardial infarction.
Am J Cardiol 1998 ;81:117–22.

73. Bueno H, Vidan MT, Almazan A, Lopez-Sendon JL, Delcan JL.

Influence of sex on the short-term outcome of elderly patients with a first acute myocardial infarction.
Circulation 1995;92:1133–40.

74.J.-Camboua P, Vicautb E, Papadopoulos A, Danchind N

Prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque et de la dysfonction ventriculaire gauche post-infarctus du myocarde dans les unités de soins intensifs en cardiologie française

Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2007;46:36-41.

75. Barthez O, Eicher J, Zeller M

Prevalence and predictive factors of heart failure after non ST segment elevation myocardial infarction

Poster Display III. Population studies /Epidemiology 2007

76. O'Connor CM, Hthaway WR, Bates ER

Clinical characteristics and long term outcome of patients in whom congestive heart failure develops after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: development of a predictive model.

Am Heart J 1997;52:502-6

77. Audrey H., Wu M.D, Lori P

Hospital Outcomes in Patients Presenting With Congestive Heart Failure Complicating Acute Myocardial Infarction A Report From the Second National Registry of Myocardial Infarction (NRMI-2)

J Am Coll Cardiol 2002;40:1389 -94

78. Disegni E, Goldbourt U, Reicher R

The redictive value of admissions heart rate on mortality in patients with acute myocardial infarction . SPRINIT Study Group. Secondary Prevention Reinfarction

J Am Coll Epidemiol 1995;48:1197-205

79. Anonyme.

The Multicenter Postinfarction research group.

Risk stratification and survival after myocardial infarction.

N Engl J Med 1983;309:331-6.

80. Danchin N, Vaur L, Genès N, et al.

Management of acute myocardial infarction in intensive care units in 1995: nationwide French survey of practice and early hospital results.

J Am Coll Cardiol 1997;30:1598-605.

81. Rott D, Behar S, Gottlieb S, Boyko V, Hod H

The SPRINT study group. Usefulness of the Killip classification for early risk stratification of patients with acute myocardial infarction in the 1990s compared with those treated in the 1980s.

Am J Cardiol 80 1997:859–64.

82. Maisel AS, Gilpin E, Hoit B, et al.

Survival after hospital discharge in matched populations with inferior or anterior myocardial infarction.

J Am Coll Cardiol 1985;6:731–6.

83. Bueno H, Vidan MT, Almazan A, Lopez-Sendon JL, Delcan JL.

Influence of sex on the short-term outcome of elderly patients with a first acute myocardial infarction.

Circulation 1995 ;92:1133–40.

84. Rask-Madsen C, Jensen G, Kober L, Melchior T, Torp-Pedersen C, Hildebrand P.

Age-related mortality, clinical heart failure, and ventricular fibrillation in 4259 Danish patients after acute myocardial infarction.

Eur Heart J 1997 ;18:1426–31.

85. Greenberg H, McMaster P, Dwyer EM Jr, the Multicenter Post-Infarction research group.

Left ventricular dysfunction after acute myocardial infarction: results of a prospective multicenter study.

J Am Coll Cardiol 1984;4:867–74.

86. Rouleau JL, Talajic M, Sussex B, et al.

Myocardial infarction patients in the 1990s. Their risk factors, stratification and survival in Canada: the Canadian Assessment of Myocardial Infarction (CAMI) study.

J Am Coll Cardiol 1996;27:1119–27.

87. James D. Flaherty, MD, FACC

Acute heart failure syndromes in patients with coronary artery disease

Journal of the American College of Cardiology 2009;53:3

88. Kober L, Bloch Thomsen PE, Moller M, Torp-Pedersen C, Carlsen J, Sandoe E et al

For the Danish Investigations of Arrhythmia and Mortality on Dofetilide (DIAMOND) Study Group. Effect of dofetilide in patients with recent myocardial infarction and left-ventricular dysfunction: a randomised trial.

Lancet 2000;356:2052–2058.

- 89. Torp-Pedersen C, Kober L, Ball S, Hall A, Brendorp B, Ottesen M et al**
The incomplete Bucindolol Evaluation in Acute Myocardial Infarction Trial (BEAT).
Eur J Heart Fail 2002;4:495- 499
- 90. Mehta SR, Eikelboom JW, Demers C et al**
Congestive heart failure complicating non-ST segment elevation acute coronary syndrome: incidence, predictors and clinical outcomes.
Can J. Physiol. Pharmacol 2005;83:98-103
- 91. Gerber BL, Wijns W, Vanoverschelde JL et al**
Myocardial perfusion and oxygen consumption in reperfused non infarcted dysfunctional myocardium after unstable angina : direct evidence for myocardial stunning in humans
J Am Coll Cardiol 1999;34:1939-1946
- 92. Jeroudi MO, Cheirif J, Habib J**
Prolonged wall motion abnormalities after chest pain at arrest in patients with unstable angina : a possible manifestation of myocardial stunning.
Am Heart J 1994 :127;1241-1250
- 93. De Gevigney G, Ecochard R, Rabilloud M et al**
Worsening of heart failure during hospital course in myocardial infarction is a factor of poor prognostic. Apropos of a prospective cohort study of 2507 patients hospitalized with myocardial infarction : the PRIMA study.
Ann Cardiol Angiol 2002;51:25-32
- 94. Sakai S, Miyauchi T, Sakurai T et al**
Endogenous endothelin participates in the maintenance of cardiac function in rats with congestive heart failure. Marked increase in endothelin 1 production in the failing heart.
Circulation 1996;93:1214-1222
- 95. Popovic AD**
Old and new paradigms on diastolic function in acute myocardial infarction
Am Heart J 1999;138:884-888
- 96. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ et al**
The TIMI risk score for unstable angina/non ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision marking.
JAMA 2000;284:835-42

97. Boersma E, Pieper KS, Steyeberg EW

Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent ST-Segment elevation : results from an international trial of 9461 patients. The pursuit investigators.

Circulation 2000;101:2557-67

98. Adelaide M. Arruda-Olson, M.D., Ph.D.a,b, Patricia A

Left ventricular function and heart failure in myocardial infarction: impact of the new definition in the community

Am Heart J 2008 November ;156:810-815.

99. Jernberg T, Stridsberg M, Venge P

N-terminal pro brain natriuretic peptide on admission for early risk stratification of patients with chest pain and no ST-segment elevation.

J Am Coll Cardiol 2002;40:437-45

100. Heeschen C, Hamm CW, Mitrovic V et al

N-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels for dynamic risk stratification of patients with acute coronary syndromes.

Circulation 2004;110:3206-12

101. Verges B, Zeller M, Desgrès J et al

High plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide level found in diabetic patients after myocardial infarction is associated with an increased risk of in-hospital mortality and cardiogenic shock.

Eur Heart J 2005; 26:1734-1741

102. John C, Lystash MD, Robert S et al

Early versus late congestive heart failure after initially uncomplicated anterior wall acute myocardial infarction

Am J Cardiol 1995;75:653-658

103. Alfred E, Buxton MD, Kerry L et al

Limitations of ejection fraction for prediction of sudden death risk in patients with coronary artery disease

Am J Coll Cardiol 2007;50:1150-7

104. Nagesh S, Anavekar MD, Skali H et al

Usefulness of right ventricular fractional area change to predict death, Heart failure, and stroke following myocardial infarction (from the VALLIANT ECHO Study)

Am J Cardiol 2008;101:607-612

- 105. Francesco G, Delphine D, Avierinos JF**
Contribution of Ischemic Mitral Regurgitation to Congestive Heart Failure After Myocardial Infarction
J Am Coll Cardiol 2005;45:260-7
- 106. Cambou JP, Danchin N, Boutalbi Y, et al.**
Évolution de la prise en charge et du pronostic de l'infarctus du myocarde en France entre 1995 et 2000.
Ann Cardiol Angéol 2004;53:12-7.
- 107. Danchin N, Vaur L, Genès N, et al.**
Management of acute myocardial infarction in intensive care units in 1995: a nation wide French survey of practice and early hospital results.
J Am Coll Cardiol 1997;30:1598-605.
- 108. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, et al.**
Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators.
N Engl J Med 1992;327:669-77.
- 109. Anonyme.**
Effects of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators.
Lancet 1993;342:821-8.
- 110. Kober L, Tebbe C, Carlsen JE, et al.**
A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group.
N Engl J Med 1995;333:1670-6.
- 111. Flather MD, Yusuf S, Kober L, et al.**
Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left-ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. ACE-Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group.
Lancet 2000;355:1575-81

112. Teysseidou

LES IEC dans le post-infarctus : gros plan sur le zofénopril ACE inhibitors after myocardial infarction: close-up on zofenopril
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2007;56:137-144

113. Pfeffer MA, McMurray JJV, Velazquez U, et al.

for theValsartan in Acute Myocardial Infarction Trial Investigators. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both.
N Engl J Med 2003;349:1893-906.

114. Dickstein K, Kjekshus J.

Effects of losartan and captopril on mortality and morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction: the OPTIMAAL randomized trial. Optimal Trial in Myocardial Infarction with Angiotensin II Antagonist Losartan.
Lancet 2002;360:752-60.

115. Pitt B, Rernrne WJ, Zannad F, et al.

For the Eplerenone Post- Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Study Investigators. Eplerenone, a seleave aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunaion after myocardial infarction.
N Engl J Med 2003;348:1309-21.

116. Doughty RN, Whalley G, Walsh HA, et al.

Effets of cawediioi on left ventricular remodeling after acute myocardial infarction : the CAPRICORN Echo Substudy.
Circulation 2004;109:201-6.

117. Anonyme.

The Capricorn Investigators. Effect of carvediioi on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomized trial.
Lancet 2001 :357:1385-90.

118. Freemantle N, Cleland J, Young P. Mason J, Harrisson J.

Beta blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis.
BMJ 1999;3 18:1730-7.

119. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, et al.

ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart

Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction).

J Am Coll Cardiol 1996;28:1328-428.

120. Audrey H. Wu, MD, Lori P

Hospital Outcomes in Patients Presenting With Congestive Heart Failure Complicating Acute Myocardial Infarction A Report From the Second National Registry of Myocardial Infarction (NRMII-2)

J Am Coll Cardiol 2002;40:1389-94

121. Kalrila , Kohen D

Infarctus du myocarde. Diagnostic, prise en charge à la phase aiguë et complications
Encycl. Med. Chir. (elsevier Paris), traités de médecine Akos 2006;13:2-0210

122. Puel J

L'ordonnance de sortie après syndrome coronarien aigu

Rev. Prat 2003;53:635-39

123. Devereux RB, Roman MJ, Liu JE et al.

Congestive heart failure despite normal left ventricular systolic function in a population-based sample : the Strong Heart Study.

Am J Cardiol 2000 ;86:1090-1096.

124. Camboua JP, Vicautb E, Papadopoulos A

Prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque et de la dysfonction ventriculaire gauche post-infarctus du myocarde dans les unités de soins intensifs en cardiologie française

Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2007;56:36-41

125. Cleland J

Is aspirin the weakest link in cardiovascular prophylaxis. The surprising lack of evidence supporting the use of aspirin for cardiovascular disease.

Prog Cardiovascular Dis 2002;44:275-92

126. Cleland J

Anticoagulant and antiplatelet therapy in heart failure

Curr Opin Cardiol 1997;12:276-87.

127. Victor L. Serebruany

Clopidogrel and heart failure survival: Missed opportunity or wrong turn?

Am J Cardiol 2010, 13, 1308-1309

- 128. Amit Kumar, Christopher P. Cannon**
The Role of Statins in the Prevention of Heart Failure After Acute Coronary Syndrome
heart failure clinics. 2008;4:129–139
- 129. Francisco M. Gomez–Soto, Sotero P et al**
Mortality and morbidity of newly diagnosed heart failure treated with statins: A propensity–adjusted cohort study
International Journal of Cardiology. 2010;140:210–218
- 130. Timo E. Strandberg MD, Ingar H**
Comparative Effect of Atorvastatin (80 mg) Versus Simvastatin (20 to 40 mg) in Preventing Hospitalizations for Heart Failure in Patients With Previous Myocardial Infarction
Am J Cardiol 2009;103:1381–1385
- 131. Swedberg K, Cleland J, Dargie H et al.**
The task force for the diagnosis and the treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology : Guidelines for the diagnosis and treatment of congestive heart failure (update 2005).
Eur Heart J 2005;26:1115–1140
- 132. Dan G, Iris L, Mervyn S**
Reduction of congestive heart failure symptoms by very early fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: Along term follow–up
Am Heart J 2000;139:1096–100
- 133. Velazquez E, O'connor C.**
Heart failure after myocardial infarction: A good heart is hard to find.
Am heart J 1999;138:1009–11
- 134. Yusuf S, Sleight P, Held P**
Routine medical management of acute myocardial infarction : lessons from overviews of recent randomized controlled trials.
Circulation 1990; 27 :1267–72
- 135. Rott D, Behar S, Gottlieb S, Boyko V, Hod H.**
Usefulness of the killip classification for early risk stratification of patients with acute myocardial infarction in the 1990s compared with those treated in the 1980s.
Am J Cardiol 1997;80:859–64

- 136. Kober L, Tropicpererson C, Carisen J et al**
An echocardiographic method for selecting high-risk patients shortly after acute myocardial infarction for inclusion in multicentre studies.
Eur Heart J. 1994;15:1617-20
- 137. Cleempoel H, Vaincel H, Bernard R, et al.**
Predictors of early death after acute myocardial infarction: two months follow-up.
Eur Heart J 1986 ;7:305-11.
- 138. Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ, et al**
The GUSTO-I investigators. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Results from an international trial of 41,021 patients.
Circulation 1995 ;91:1659-68.



اقسمُ باللهِ العَظِيمِ
أن أراقبَ اللهَ في مِهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كَافةِ أدوارها في كلِّ الظروفِ والأحوالِ بآذلاً وسعي
في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُم، وأسترَ عورتَهُم، وأكتمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ اللهِ، بآذلاً رعايتي الطبيةَ للقريبِ والبعيدِ،
للصالحِ والطالحِ، والصديقِ والعدوِ.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ، أسخره لِنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاهِ.

وأن أوقرَ من علّمني، وأعلمَ من يصغرنِي، وأكونَ أخاً لكلِّ زميلٍ في المهنةِ الطبيّةِ
مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلائيتي ، نقيّةٍ ممّا يُشينها تجاهَ اللهِ
وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

واللهِ على ما أقولُ شهيد