

**Une maladie multifactorielle :**  
**l'infarctus du myocarde**

# **Signes et origine de l'infarctus**

## IDENTIFIER les signes d'un infarctus et la conduite à tenir



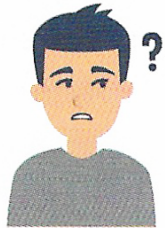
Douleur dans la poitrine, le cou, la mâchoire, le bras gauche



Souffle court



Nausées ou vomissements



Anxiété



Sueurs



Étourdissement

Chez la femme, les symptômes sont parfois différents :



Épuisement



Essoufflement récurrent



Nausées et perte d'appétit

**a** Principaux symptômes de l'infarctus. Il est essentiel de prévenir rapidement les secours dès l'apparition des premiers symptômes car l'infarctus peut rapidement provoquer un arrêt cardiaque.

## LA CHAÎNE DE SURVIE



APPELER MASSER DÉFIBRILLER SAMU

La victime est inconsciente, elle ne respire pas ou de façon inefficace, lente, bruyante et anarchique.

### C'EST UN ARRÊT CARDIAQUE

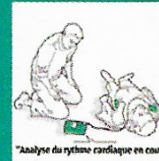


#### Appelez le 15

de votre téléphone portable ou d'un fixe  
Demandez d'aller chercher un défibrillateur.



Commencez le massage cardiaque :  
120 compressions par minutes, soit 2 par seconde.  
Enfoncez les mains de 5 à 6 cm au milieu du thorax.  
Pratiquez 2 insufflations (bouche à bouche)  
toutes les 30 compressions thoraciques.



Utilisez le défibrillateur dès son arrivée en suivant les instructions. Il fait lui-même une analyse et délivre le choc nécessaire en demandant ou non d'appuyer sur le bouton selon les modèles.

DAEXAL.fr



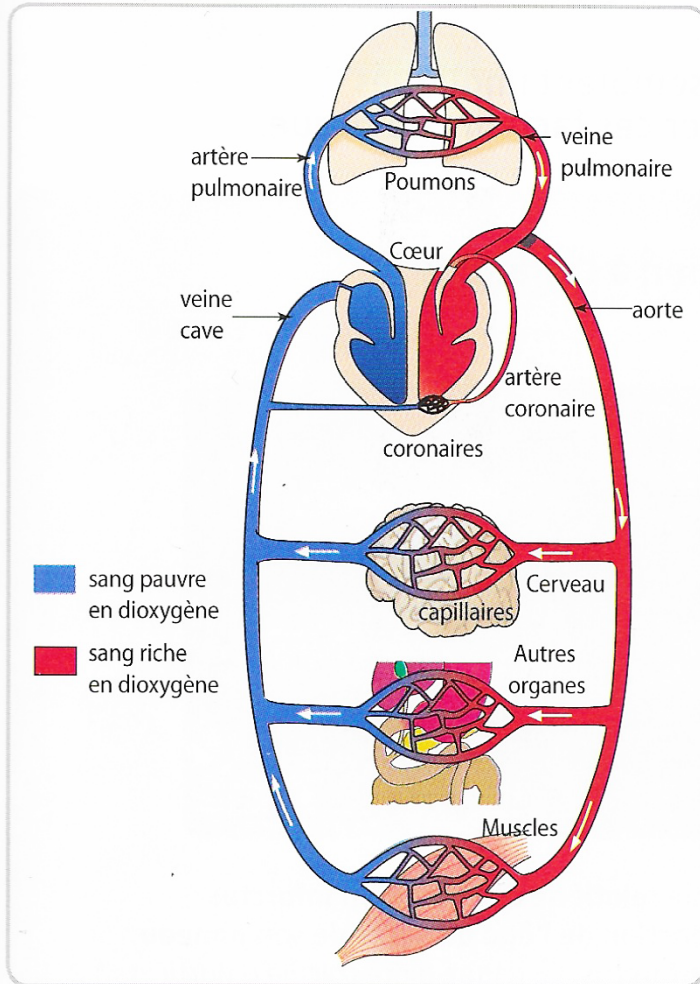
**DAEXAL.fr**  
DÉFIBRILLATEUR - MANNEQUIN DE FORMATION SECOURISME

MATERIEL DE FORMATION  
**SSST**  
**PSC1**

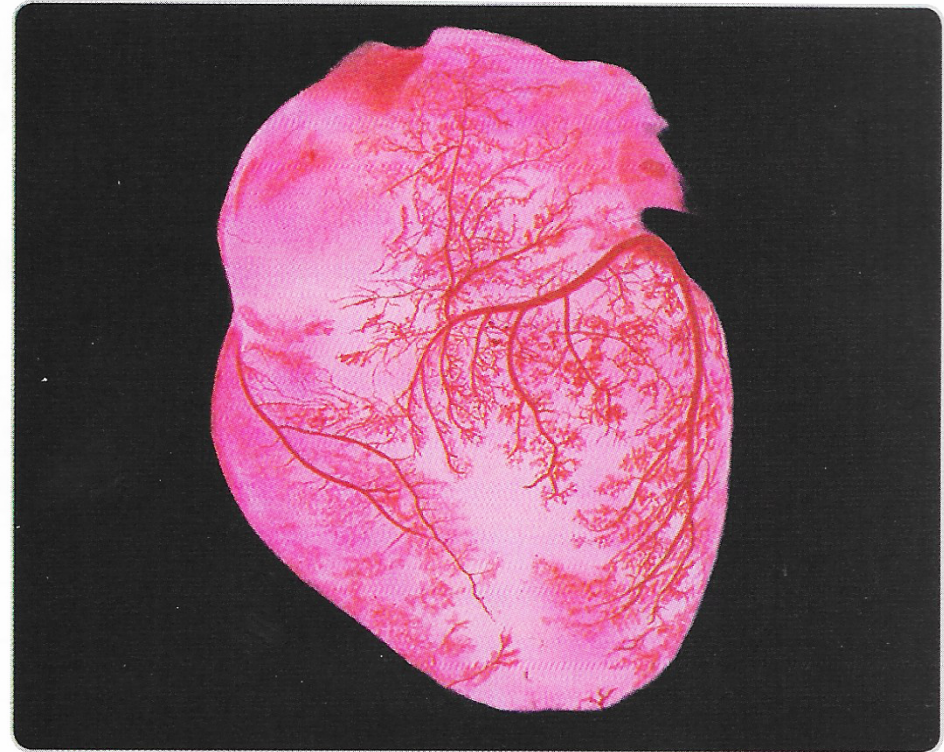
**b** La chaîne de survie est un ensemble de gestes qui peuvent permettre de sauver une personne en arrêt cardiaque.

## EXPLIQUER l'origine d'un infarctus

- Le cœur est un muscle dont les contractions permettent la circulation du sang dans les vaisseaux. Les cellules musculaires cardiaques ont besoin d'être approvisionnées en dioxygène et en nutriments : c'est le rôle de la circulation coronaire. En absence de dioxygène, ces cellules meurent très rapidement.

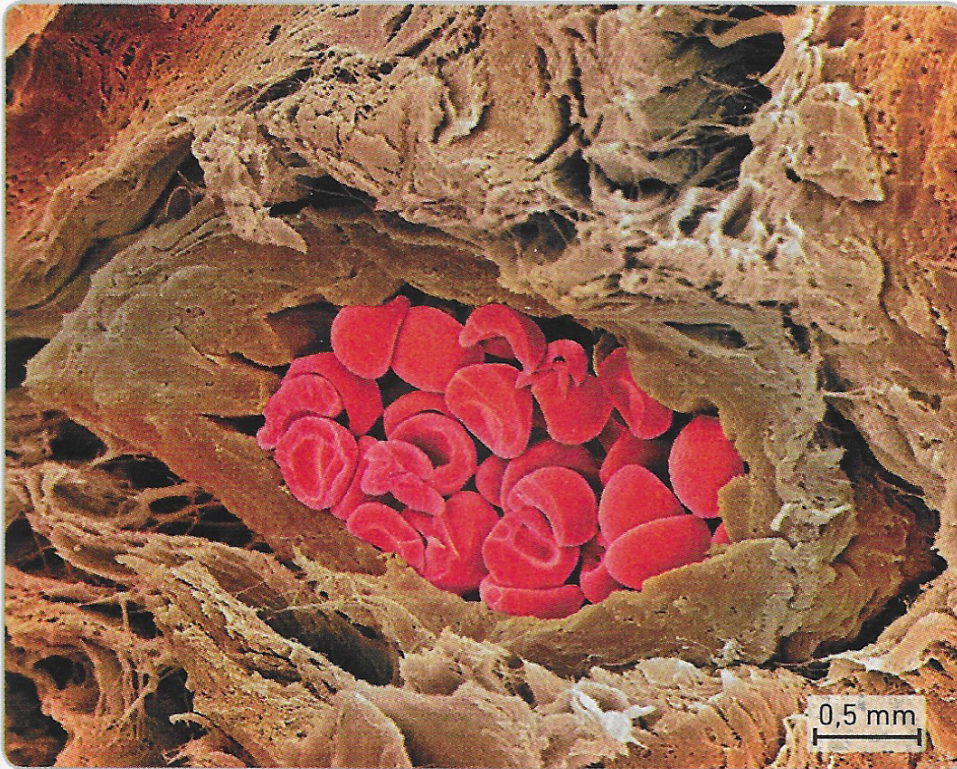


**e** Schéma de la circulation sanguine.

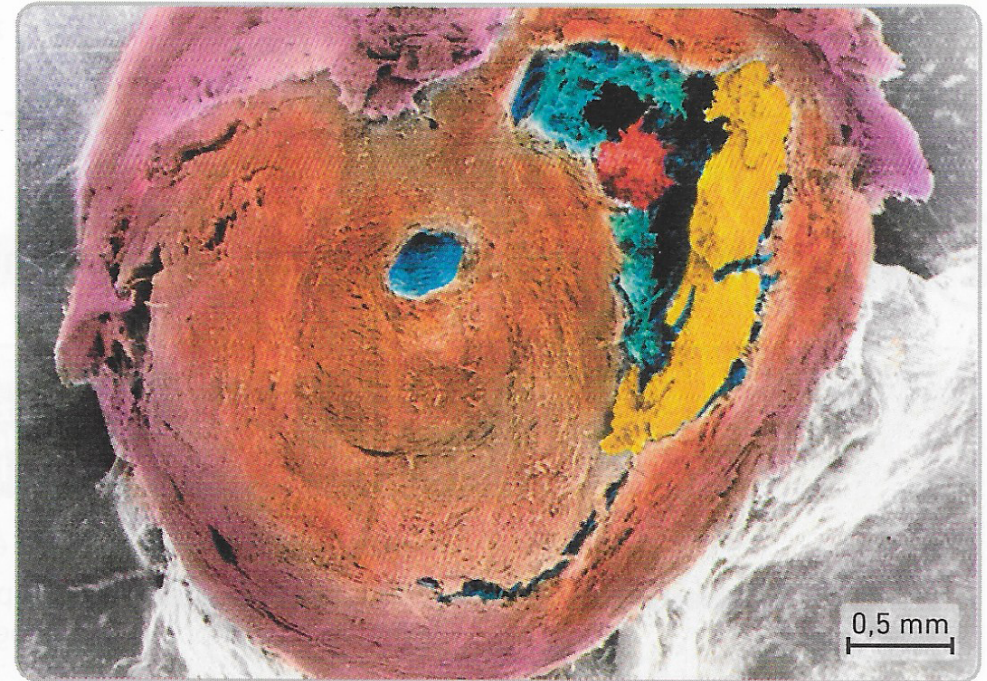


**f** Coronarographie du cœur montrant le réseau coronarien. Les artères coronaires sont situées directement contre et dans la paroi du muscle cardiaque.

## Artère coronaire saine et avec présence d'un athérome



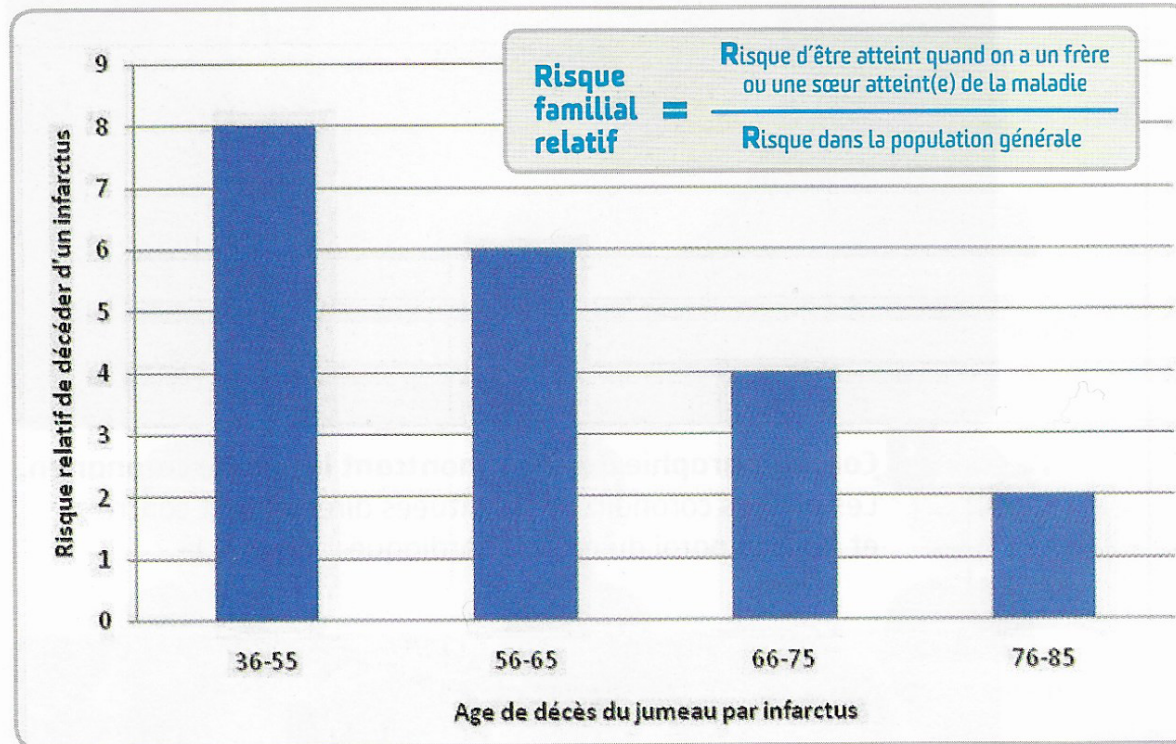
**g** Artère coronaire saine vue en coupe au microscope électronique à balayage (la paroi élastique de l'artère est en brun, les hématies en rouge).



**h** Artère coronaire avec athérosclérose vue en coupe au microscope électronique à balayage. Une plaque d'athérome constituée d'un dépôt graisseux (en jaune) se forme dans la paroi de l'artère (en brun) et provoque son épaissement et sa perte d'élasticité. La lumière du vaisseau (en bleu) est ainsi fortement réduite, ce qui entrave la circulation des hématies (en rouge) et facilite la formation de caillots sanguins pouvant obstruer les artères.

# Les facteurs génétiques de risques

## ARGUMENTER l'existence de facteurs génétiques de prédisposition à l'infarctus



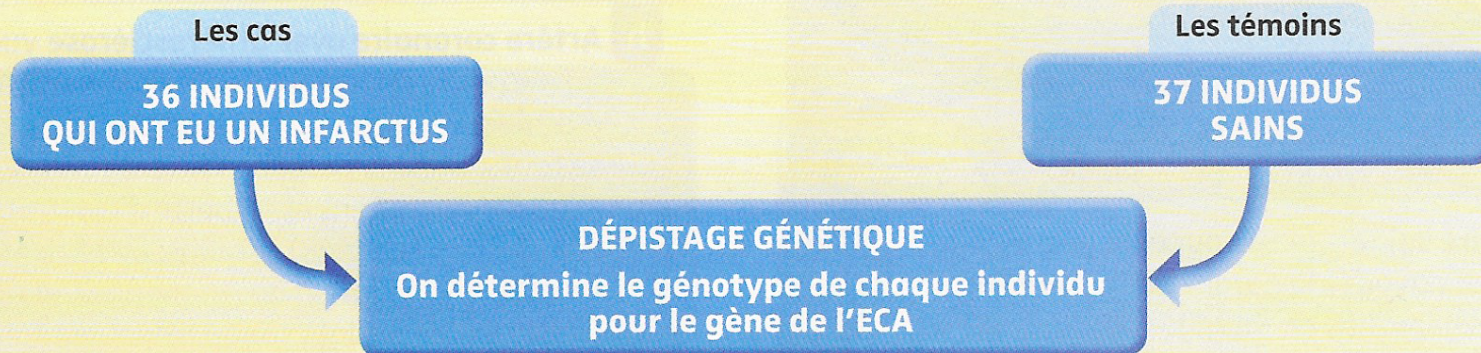
**a** Risque relatif de décéder d'un infarctus en fonction de l'âge de décès de son jumeau par infarctus. Ce risque a été calculé à partir d'une étude épidémiologique portant sur plusieurs dizaines de paires de vrais jumeaux uniquement.

## INTERPRÉTER les résultats d'une étude épidémiologique

**HYPOTHÈSE :** Le gène de l'ECA (Enzyme de Conversion de l'Angiotensine), et plus précisément un de ses deux allèles, l'allèle D (l'autre étant I) est prédisposant à l'infarctus du myocarde.

On met en place une étude épidémiologique CAS / TÉMOINS.

Une telle étude vise à comparer deux groupes d'individus : les CAS, qui ont développé la pathologie étudiée, et les TÉMOINS, qui sont sains.

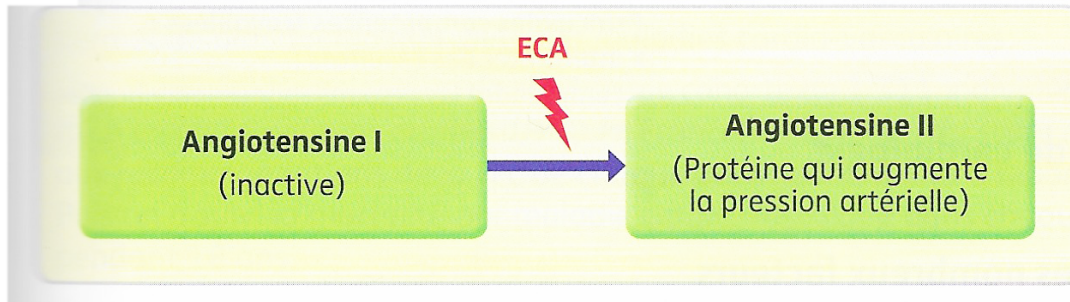


Génotype	Fréquence observée parmi les cas (qui ont eu un infarctus)	Fréquence observée parmi les témoins (sains)
(D//D)	53 %	27 %
(D//I)	36 %	59 %
(I//I)	11 %	13 %

**b** Un exemple d'étude cas/témoins réalisée en 2015 afin d'identifier un allèle de prédisposition à l'infarctus du myocarde. Un allèle de prédisposition est un allèle qui, lorsqu'on le possède dans son génotype, augmente la probabilité de développer une pathologie. On teste ici 2 allèles : D et I.

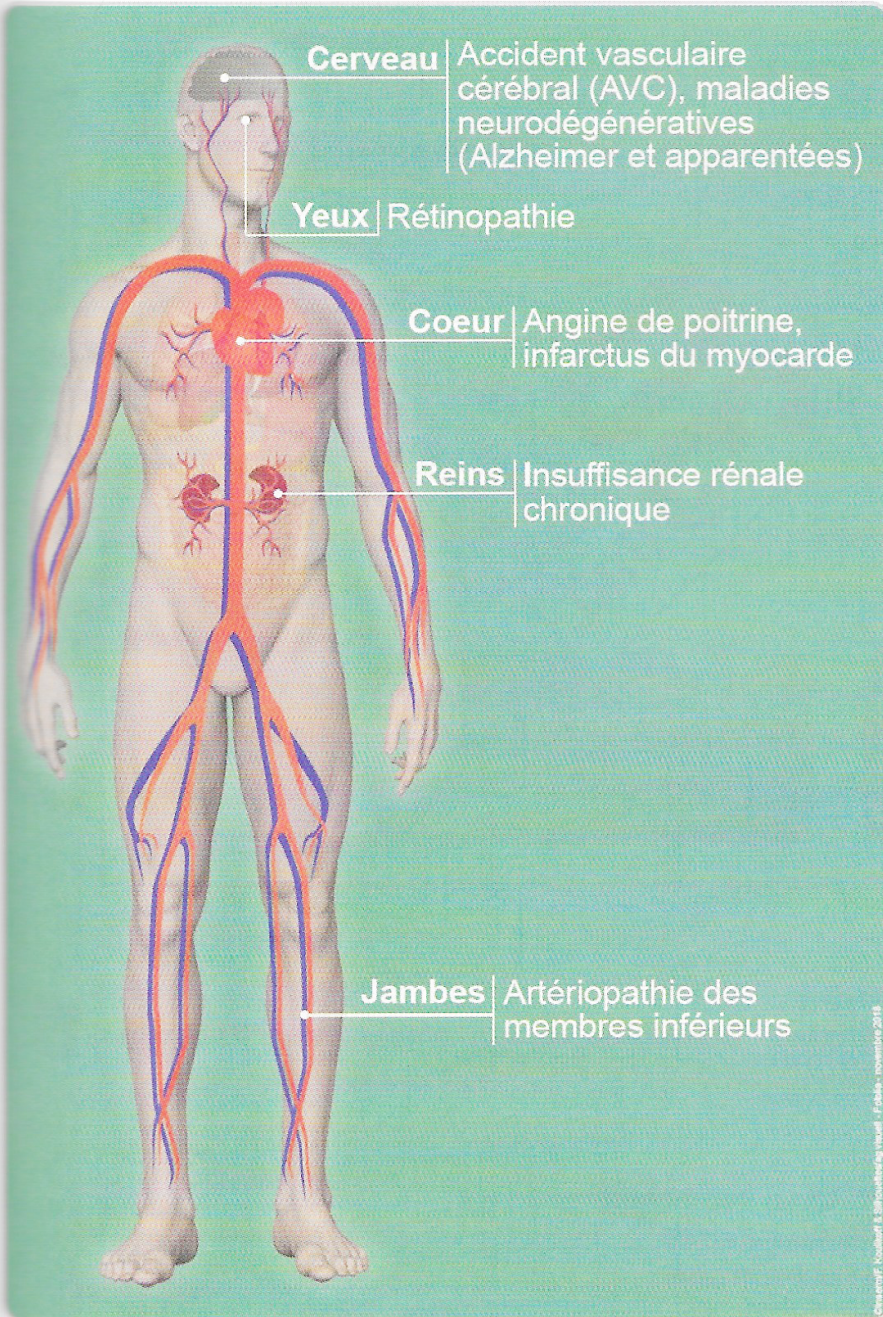


## EXPLIQUER le mode d'action d'un allèle de prédisposition



**C** Le rôle de l'ECA : l'ECA est une enzyme qui catalyse la production d'angiotensine II à partir d'angiotensine I.

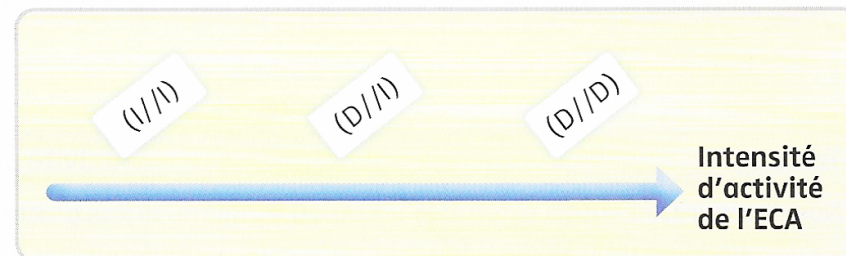
# Complications liées à l'hypertension



**e** Principales complications associées à l'hypertension artérielle (pression artérielle anormalement élevée en permanence).



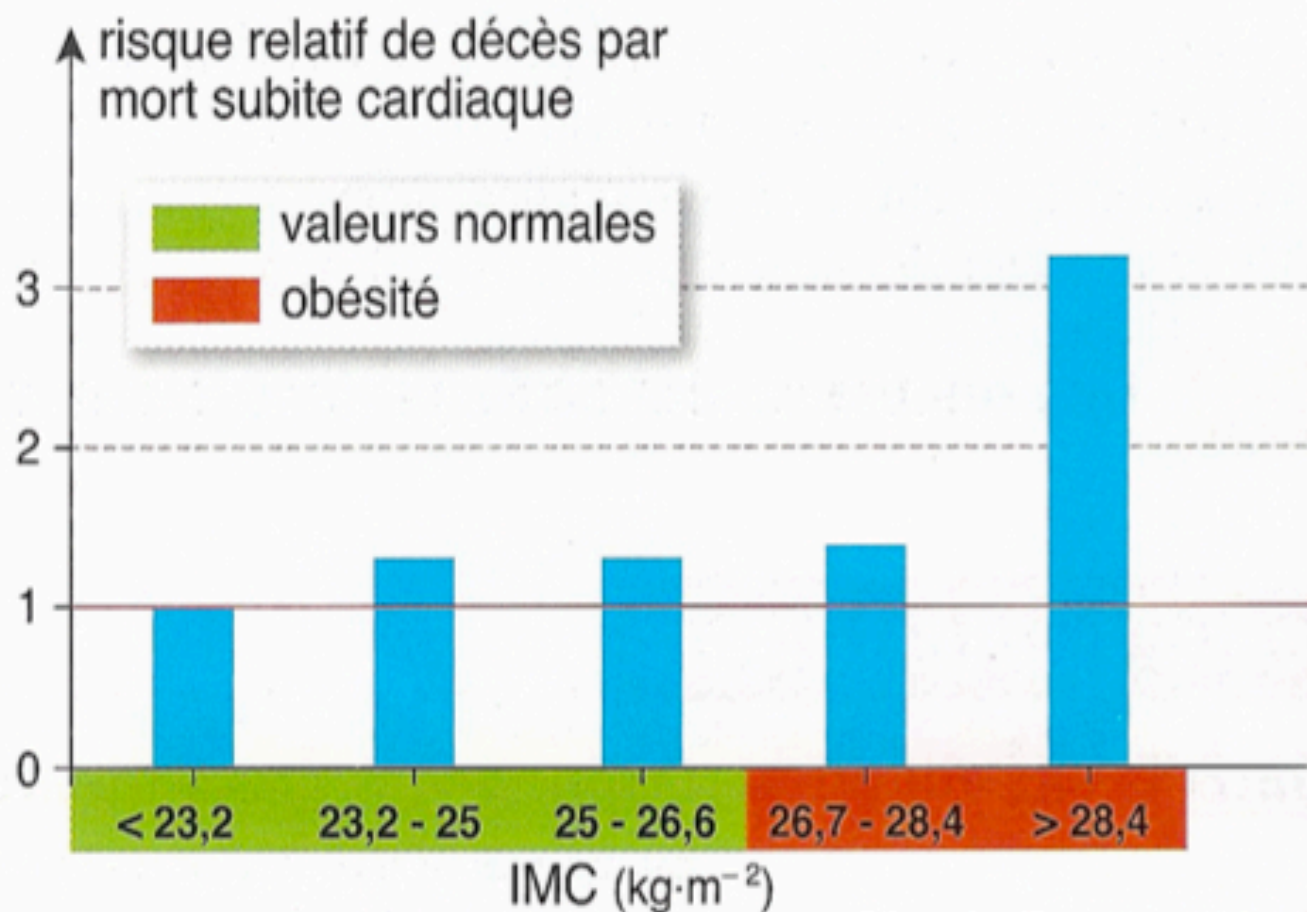
**d** Médecin mesurant la tension artérielle d'une patiente. La tension artérielle correspond à la pression du sang dans les artères.



**f** Corrélation entre le génotype d'un individu (possédant les allèles I ou D) et l'intensité de l'activité enzymatique de l'ECA.

# **Les facteurs environnementaux de risques**

## Influence de l'obésité



*D'après Empana, 2004.*

**Relation entre obésité et risque de décès par mort subite.**  
Le degré d'obésité est estimé par l'**indice de masse corporelle** (l'IMC correspond au poids divisé par le carré de la taille).

## Indice de masse corporelle : poids (en Kg) / taille<sup>2</sup> (m<sup>2</sup>)

### IMC Adolescents (15-18 ans)

**Inférieur à 16** : insuffisance pondérale

**Entre 16 et 26** : corpulence normale

**Entre 26 et 30** : obésité de degré 1

**Plus de 30** : obésité de degré 2

### **La signification de l'IMC**

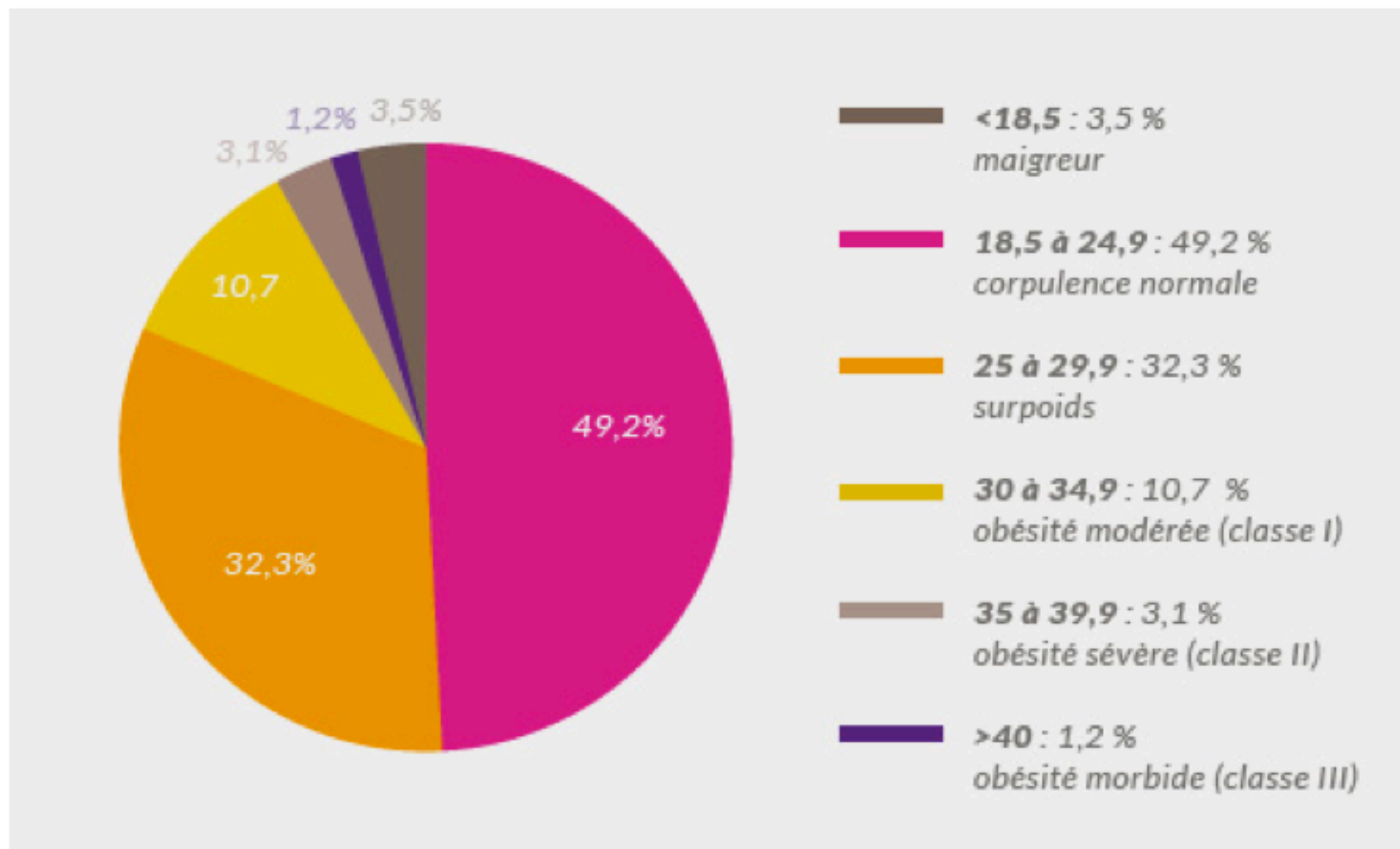
L'interprétation de l'IMC se fait selon les critères définis par l'Organisation mondiale de la Santé

<b>IMC (kg.m-2)</b>	<b>Interprétation (d'après l'OMS)</b>
<b>moins de 16,5</b>	Dénutrition
<b>16,5 à 18,5</b>	Maigreur
<b>18,5 à 25</b>	Corpulence normale
<b>25 à 30</b>	Surpoids
<b>30 à 35</b>	Obésité modérée
<b>plus de 40</b>	Obésité morbide ou massive

Attention encore, cette classification reste statistique, elle ne s'applique pas forcément à tous les adultes, notamment les sportifs ou les seniors.

## L'IMC des Français

En France, la répartition des indices de masse corporelle est la suivante :



Source : ObEpi-Roche 2012 : enquête nationale sur l'obésité et le surpoids

• Une relation entre excès de cholestérol sanguin et maladies cardiovasculaires est établie depuis longtemps. On sait aujourd'hui que ce cholestérol est transporté dans le sang par deux types de protéines :

– les LDL (ou « mauvais cholestérol ») qui déposent le cholestérol sur les parois des artères et forment ainsi des plaques d'athérome ;

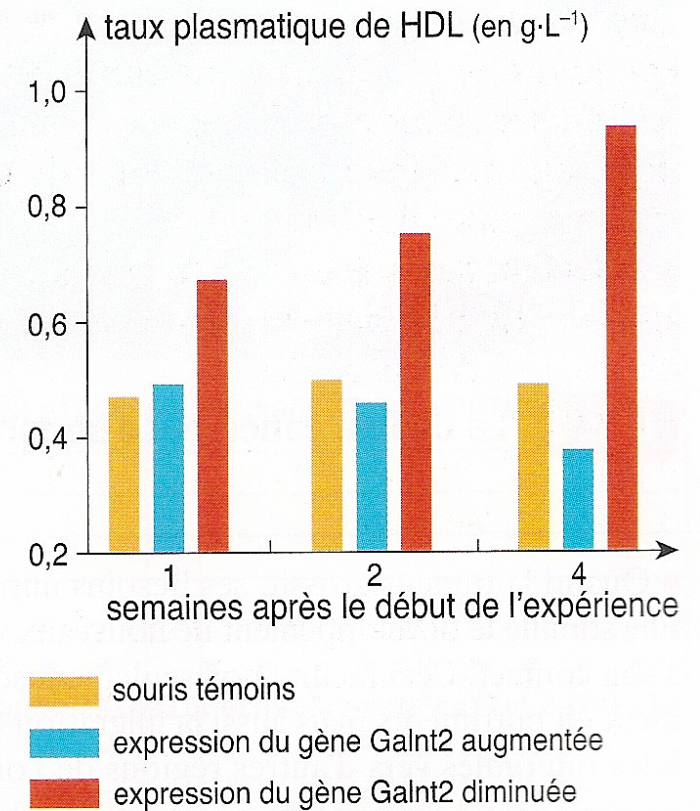
– les HDL (ou « bon cholestérol ») qui transportent le cholestérol depuis les organes qui en ont trop vers le foie où il est éliminé.

• En 2009, une étude menée sur plus de 100 000 personnes a mis en évidence un lien génétique entre 95 séquences d'ADN et un taux de cholestérol san-

guin élevé. Ces séquences correspondent donc à des allèles de gènes impliqués dans la régulation de ce taux.

• On a cherché à mettre en évidence expérimentalement l'implication d'un de ces gènes. Pour cela, on a choisi une des 95 séquences qui correspond à un gène connu (gène *Galnt2*). Chez des souris, on a augmenté ou diminué le niveau d'expression de ce gène. On a ainsi constaté l'existence d'une relation entre le niveau d'expression du gène et la concentration sanguine des HDL. Les résultats sont présentés sur le *graphique ci-contre*.

• Une fois l'implication du gène établie, on peut ensuite chercher à développer des médicaments corrigeant ses effets.



### Doc. 3 Des résultats confirmés par une expérimentation chez l'animal.