

## SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	01
<b>PREMIERE PARTIE : RAPPEL SUR L'INFARCTUS DU MYOCARDE</b> .....	01
1. DEFINITION .....	02
2. EPIDEMIOLOGIE .....	03
3. RAPPEL ANATOMIQUE SUR LA VASCULARISATION DU CŒUR .....	04
4. PHYSIOPATHOLOGIE .....	05
5. DIAGNOSTIC .....	06
5. 1. Diagnostic positif .....	06
5. 1. 1. L'interrogatoire .....	06
5. 1. 2. L'examen clinique .....	07
5. 1. 3. L'électrocardiogramme .....	08
5. 1. 4. Les marqueurs biologiques .....	10
5. 1. 5. Les autres examens complémentaires .....	12
5. 2. Diagnostic différentiel .....	13
6. LES COMPLICATIONS PRECOCES DE L'IDM .....	14
7. PRISE EN CHARGE DE L'IDM A LA PHASE AIGUE .....	19
7. 1. Introduction .....	19
7. 2. Place et méthode de thrombolyse préhospitalière .....	20
7. 3. Protocole de thrombolyse .....	22
7. 5. Traitement adjuvant de l'IDM .....	25
7. 6. Prise en charge de L'IDM dans L'USRF Urgence Médicale du CHU-A/HJRA .....	26

<b>DEUXIEME PARTIE : ETUDE PROPREMENT DITE</b> .....	27
1. PATIENTS ET METHODE .....	27
1. 1. CADRE D'ETUDE .....	27
1. 2. RECRUTEMENT DES PATIENTS .....	27
1. 3. PARAMETRES D'ETUDE .....	28
2. RESULTATS .....	29
2. 1. SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE	
2. 1. 1. Répartition selon l'âge des patients .....	30
2. 1. 2. Répartition selon le sexe .....	31
2. 1. 3. Répartition selon les facteurs de risque .....	32
2. 1. 4. Taux de mortalité .....	33
2. 1. 4. 1. Mortalité hospitalière .....	33
2. 1. 4. 2. Mortalité chez les patients à haut risque de décès .....	34
a. Mortalité suivant l'âge .....	34
b. Mortalité de l'IDM chez les diabétiques .....	35
c. Mortalité par IDM suivant le sexe .....	36
2. 2. SUR LE PLAN CLINIQUE .....	37
2. 2. 1. Présentation clinique de l'IDM .....	37
2. 2. 2. Caractéristiques de l'ECG .....	38
2. 2. 3. Répartition des malades selon les complications .....	39
2. 3. SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE .....	40
2. 3. 1. Prise en charge en phase préhospitalière .....	40
2. 3. 2. Prise en charge avant la 12 <sup>ème</sup> heure .....	41
<b>TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES ET SUGGESTIONS</b> .....	44
1. SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE .....	45
2. SUR LE PLAN CLINIQUE .....	47
3. SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE .....	48
<b>CONCLUSION</b> .....	49

## **BIBLIOGRAPHIE**

## LISTE DES TABLEAUX

- Tableau N° 01** : Répartition des malades selon les tranches d'âge.
- Tableau N° 02** : Répartition des malades selon le sexe.
- Tableau N° 03** : Répartition des malades selon les facteurs de risque.
- Tableau N° 04** : Taux de mortalité hospitalière de l'IDM.
- Tableau N° 05** : Taux de mortalité selon les tranches d'âge.
- Tableau N° 06** : Taux de mortalité de l'IDM chez les diabétiques.
- Tableau N° 07** : Taux de mortalité des hypertendus.
- Tableau N° 08** : Taux de mortalité de l'IDM suivant le sexe
- Tableau N° 09** : Répartition des malades selon la présence ou non de douleur thoracique.
- Tableau N° 10** : Répartition des topographies des signes à l'ECG
- Tableau N° 11** : Répartition des complications.
- Tableau N° 12** : Répartition de la de présence ou non de prise en charge pré-hospitalière.
- Tableau N° 13** : Répartition de la présence ou non de prise en charge avant la 12<sup>ème</sup> h.

## LISTE DES FIGURES

Figure N° 01 : Graphique de la répartition des malades suivant les tranches d'âge.

Figure N° 02 : Graphique de la répartition des malades suivant le sexe.

Figure N° 03 : Graphique de la répartition des malades suivant les facteurs de risque.

Figure N° 04 : Graphique du taux de mortalité hospitalière de l'IDM.

Figure N° 05 : Graphique du taux de mortalité selon le tranche d'âge.

Figure N° 06 : Graphique du taux de mortalité des diabétiques.

Figure N° 07 : Graphique du taux de mortalité des hypertendus.

Figure N° 08 : Graphique du taux de mortalité selon le sexe.

Figure N° 09 : Graphique de la répartition des malades selon la présence ou non de douleur thoracique.

Figure N° 10 : Graphique de la répartition des topographies des signes à l'ECG

Figure N° 11 : Graphique de la répartition des complications.

Figure N° 12 : Graphique de présence ou non de prise en charge pré-hospitalière.

Figure N° 13 : Graphique de la présence ou non de prise en charge avant la 12<sup>ème</sup> h.

## **LISTE DE SCHEMA**

**Schéma 1** : Vascularisation du cœur

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>ACT</b>	: Angioplastie Coronaire Transluminale
<b>CCI</b>	: Centre de Cardiologie Interventionnelle
<b>CK-MB</b>	: Creatine Kinase - Myocardial fraction
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>HJRA</b>	: Hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona
<b>IDM</b>	: Infarctus du myocarde
<b>IVD</b>	: Insuffisance Ventriculaire Droite
<b>IVG</b>	: Insuffisance Ventriculaire Gauche
<b>OMS</b>	: Organisation Mondiale de la Santé
<b>SAMU</b>	: Service d'Aide Médicale Urgente
<b>SCA</b>	: Syndrome Coronaire Aigu
<b>USRF</b>	: Unité de Soins de Recherche et de Formation

## INTRODUCTION

L'infarctus du myocarde (IDM) est une nécrose ischémique du myocarde. Il s'agit d'une urgence médicale mettant en jeu le pronostic vital.

Au cours de l'infarctus du myocarde, la phase préhospitalière et les premières heures après l'admission sont déterminantes pour mettre en œuvre les traitements de reperfusion qui conditionnent la survie à court et à moyen terme.

Dans un délai de 12 h après le début de la douleur, la reperfusion coronaire obtenue soit par thrombolyse soit par angioplastie contribue à un gain de survie d'autant plus important que le traitement est mis en route tôt.

Les études réalisées sur cette pathologie à Madagascar sont peu nombreuses ; les moyens thérapeutiques disponibles sur place sont insuffisants ; c'est pour cette raison que nous nous proposons de réaliser ce travail afin de déterminer le profil épidémioclinique et les modalités de prise en charge de l'infarctus du myocarde dans l'USRF Urgence Médicale du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo / HJRA.

Pour la réalisation de cette étude, nous allons suivre le plan suivant :

- dans une première partie, nous allons faire un rappel sur l'infarctus du myocarde,
- dans la deuxième partie, nous allons exposer les méthodes de notre étude ainsi que les résultats et,
- dans la troisième partie, nous allons faire une discussion avec des commentaires et suggestions, suivie par la conclusion.

## 1. DEFINITIONS

L'infarctus du myocarde est une nécrose ischémique du myocarde dont l'étendue dépasse 2 cm<sup>2</sup>. Il correspond généralement à une thrombose occlusive brutale d'une artère coronaire. Cette définition classique de J. Lenègre correspond à une véritable entité physiopathologique (la thrombose coronaire avec ses conséquences myocardiques), à une entité diagnostique (associant douleur et sus-décalage persistant de ST) et à une entité thérapeutique (1).

Une nouvelle définition de l'infarctus du myocarde a été proposée récemment, en 2000 par «The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction» qui considère comme Infarctus du myocarde tous les **syndromes coronaires aigus** (SCA) s'accompagnant d'une augmentation de la **troponine T ou I** ou de la fraction myocardique de la créatine-kinase (**CK-MB**) au dessus de la limite de normalité (2).

Le terme « **syndromes coronaires aigus** » désigne une douleur thoracique récente suspecte d'être d'origine coronarienne.

Selon cette classification récemment révisée, sont à considérer comme des IDM :

- les syndromes coronaires aigus **avec sus-décalage du segment ST**, qui justifient une reperfusion en urgence dans les 12 premières heures et dont la plupart évoluent vers un IDM avec onde Q ; ils sont presque toujours dus à l'obstruction complète d'une artère coronaire ; leur traitement impose une revascularisation en urgence par thrombolyse ou angioplastie.
- les syndromes coronaires aigus **sans onde Q** ou **sans sus-décalage initial du segment ST** (ST normal ou sous-décalé) mais avec élévation de la troponine I ou T ou de la CK-MB au dessus de la limite de normalité ; le traitement thrombolytique serait inefficace, leur prise en charge repose sur une stratification du risque qui utilise les critères cliniques, électrocardiographiques et la troponine.



## 2. EPIDEMIOLOGIE

Dans les pays industrialisés, l'infarctus du myocarde est une des principales causes de morbidité et de mortalité. C'est un problème de la santé publique.

Selon l'OMS, sur 50 millions de décès annuels dans le monde, les cardiopathies ischémiques constituent la première cause de décès avec 7,2 millions de décès **(1)**.

En France :

L'incidence des IDM est de 120 000 cas par an.

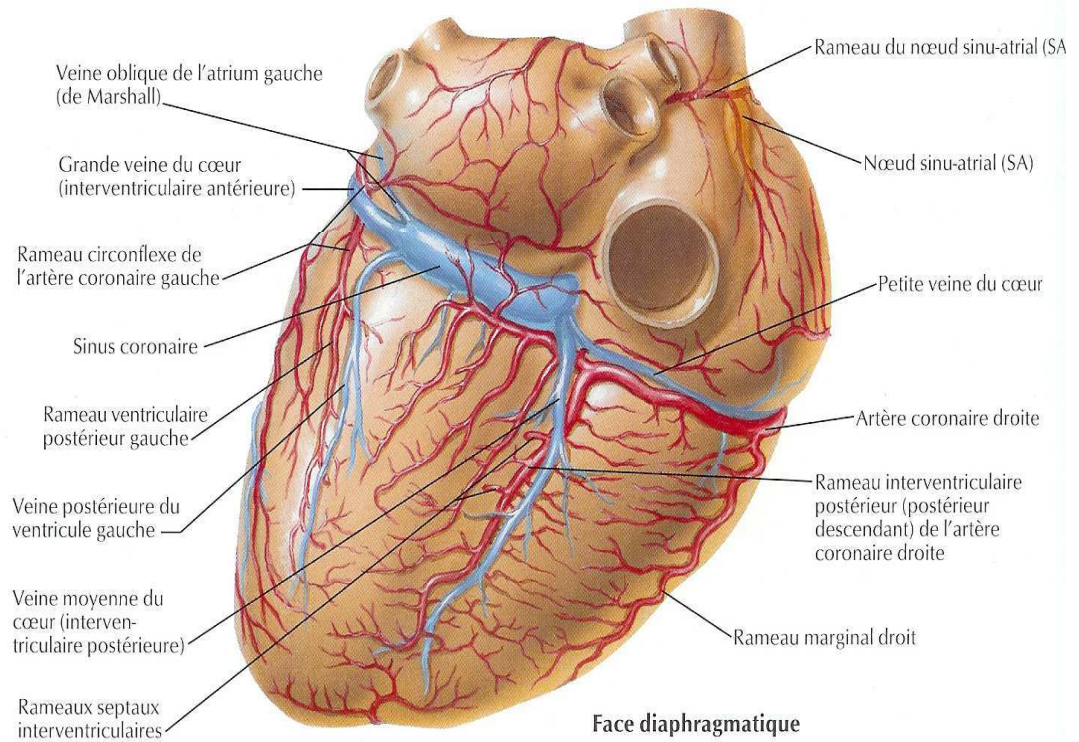
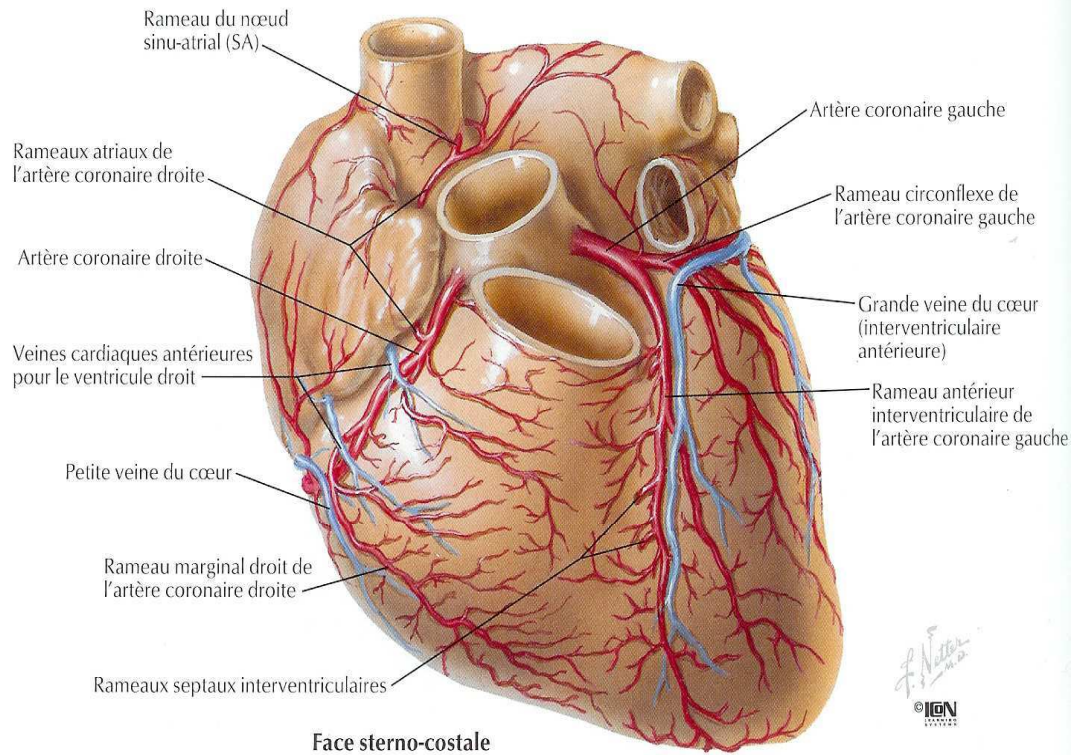
Dans les années 1960, la mortalité hospitalière était de 25% à 30% ; au cours de ces 20 dernières années, elle est de l'ordre de 10% à 20% **(3),(4)**, ce pronostic a été amélioré grâce à un ensemble de progrès : le traitement thrombolytique en phase pré-hospitalière par le SAMU **(4)** et l'angioplastie dans un Centre de Cardiologie Interventionnelle (CCI).

La mortalité à la phase aiguë de l'IDM a sensiblement diminué durant les trente dernières années : elle est actuellement de 5 à 15 % **(5)**.

A Madagascar :

En 1997, une étude réalisée au Centre Hospitalier de Soavinandriana a montré une fréquence de 1,44% de l'IDM qui constitue 3,26% de l'ensemble des pathologies cardio-vasculaires avec un taux de mortalité de 2,17% **(6)**.

### 3. RAPPEL ANATOMIQUE SUR LA VASCULARISATION DU COEUR



#### 4. PHYSIOPATHOLOGIE

L'infarctus résulte d'une thrombose coronaire, les conséquences myocardiques sont la destruction cellulaire.

##### 4.1. THROMBOSE CORONAIRE (7), (8)

- Le point de départ est l'épaississement localisé de l'intima artérielle par des plaques d'athérome (à structure lipidique et fibreuse) ;
- les plaques d'athérome sont instables et vulnérables et donc susceptibles de s'ulcérer et de se rompre ;
- la rupture de l'intima (barrière endothéliale) stimule l'activation plaquettaire ;
- d'où formation de thrombus entraînant une occlusion coronaire ;
- la persistance de cette occlusion plus d'une quinzaine de minutes entraîne la constitution d'un IDM.

##### 4.2. CONSÉQUENCES MYOCARDIQUES : DESTRUCTION CELLULAIRE (1),(9),(10)

- la destruction cellulaire est rapide, débutant 30 à 45 minutes après le début de la thrombose (1) ;
- l'infarctus progresse en un front d'onde du sous-endocarde vers le sous-épicaire ;
- la taille de l'infarctus dépend de la localisation de l'occlusion, de l'étendue du territoire d'aval, de la collatéralité, de la durée et aussi du degré de l'occlusion ;

##### **conséquences :**

- altération de la pompe du ventricule gauche (IVG parfois IVD) si la taille de l'infarctus atteint ou dépasse 20% du myocarde,
- incompatibilité à la vie si la taille de l'infarctus atteint 40% de la masse myocardique (choc cardiogénique),
- apparition d'une zone fibreuse non contractile (akinésie voire dyskinésie ou ectasie segmentaire),
- suivie d'une dilatation de l'ensemble du ventricule gauche (remodelage ventriculaire) avec risque ultime d'insuffisance cardiaque.

## 5. DIAGNOSTIC (11), (12)

### 5.1. DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif de l'IDM est facile dans 80% des cas, il repose sur l'anamnèse et l'ECG immédiat. Les marqueurs biologiques ne font que le confirmer.

#### 5.1.1. L'INTERROGATOIRE

Il va préciser les circonstances de survenue, les caractères de la douleur et les facteurs de risque cardio-vasculaires éventuels.

##### les circonstances de survenue :

- soit l'infarctus est inaugural dans la moitié des cas
- soit le patient a des antécédents coronariens tels que :
  - angor ancien
  - infarctus ancien
  - surtout un syndrome de menace à type d'angor de novo d'emblée invalidant de repos ou d'effort, ou d'angor ancien qui s'accélère.

##### la douleur :

- *dans sa forme typique :*
  - survient brutalement souvent au repos ;
  - retrosternale, en barre ;
  - constrictive, intense, angoissante ;
  - irradiant au cou, à la mâchoire, aux membres supérieurs ;
  - de durée prolongée de trente minutes à plusieurs heures ;
  - insensible à la trinitrine mais sensible aux antalgiques majeurs.
- *Parfois la douleur est moins typique et il existe des formes trompeuses :*
  - forme neurologique sous forme d'insuffisance circulatoire cérébrale ;
  - forme digestive avec des nausées, vomissement et douleur abdominale ;
  - forme muette chez les diabétiques ou chez les psychotiques.

**les facteurs de risque de maladies coronariennes :**

leur identification renforce la suspicion clinique, il faudra donc rechercher :

- une hypertension artérielle ;
- un tabagisme chronique ;
- un diabète ;
- une obésité ;
- une dyslipidémie ;
- une prise de contraceptif oestro-progestatif ;
- une sédentarité ;
- un stress ;
- des antécédents familiaux de maladies coronariennes.

**5.1.2. L'EXAMEN CLINIQUE**

Il peut montrer :

- une pression artérielle modérément abaissée par rapport aux chiffres habituels ;
- une fièvre modérée autour de 38°C qui est quasi constante dès le 2<sup>ème</sup> jour ;
- l'auscultation recherche des signes de complications précoces tels qu' un souffle d'insuffisance mitrale ischémique, souffle de communication interventriculaire, frottement péricardique, râles crépitants pulmonaires ;
- il recherche également des signes d'insuffisance cardiaque droite et comporte la surveillance de la diurèse en cas d'IDM avec extension au ventricule droit.

### 5.1.3. L'ELECTROCARDIOGRAMME (ECG)

La réalisation de l'ECG dans la prise en charge d'une douleur thoracique est une urgence **(13)**. Il est essentiel pour le diagnostic et la prise en charge de l'IDM ; il confirme le diagnostic en montrant :

- les signes directs faisant face à l'infarctus,
- la chronologie des signes,
- les images en miroir contribuent au diagnostic et a une valeur pronostic, **(14), (15)**
- la localisation des lésions.

#### LES SIGNES DIRECTS et CHRONOLOGIE DES SIGNES

- |  |   |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>deux 1<sup>ère</sup> heures :</b><br/><b>ischémie sous endocardique</b></li> </ul>             | <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>onde T géante</b></li> <li>- <b>pointue</b></li> </ul>  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>2<sup>ème</sup> - 6<sup>ème</sup> heures :</b><br/><b>lésions sous épocardiques</b></li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>sus décalage de ST &gt; 1 mm</b></li> <li>- <b>onde de PARDEE : sus décalage majeur englobant l'onde T</b></li> </ul> |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>6<sup>ème</sup> - 12<sup>ème</sup> heures :</b><br/><b>onde Q de nécrose</b></li> </ul>        | <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>se creuse pendant 1 semaine</b></li> <li>- <b>le sus décalage ↓ progressivement</b></li> </ul>                        |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>J1 - J15 :</b><br/><b>ischémie sous épocardique</b><br/><b>onde Q de nécrose</b></li> </ul>    | <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>onde T &lt; 0, symétrique</b></li> </ul>  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>plus de J 15 :</b><br/><b>cicatrice électrique</b></li> </ul>                                  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>onde T se normalise</b></li> <li>- <b>onde Q persiste</b></li> </ul>  |
- Le sus décalage du segment ST correspond au déplacement de la ligne de base de ce segment vers le haut de plus de 1 mm.
  - Le nombre de dérivation avec un ST sus décalé est un indicateur de l'étendue de l'infarctus et un facteur pronostique important **(16)**.
  - La régression du sus décalage de ST au cours de la thrombolyse ou de l'angioplastie est un marqueur de reperfusion tissulaire et de bon pronostic **(17), (18)**.
  - L'absence de constitution de l'onde Q chez les patients thrombolysés est un indicateur de bon pronostic **(19)**.

## CORRESPONDANCE ANATOMO-MYOCARDIQUE ET CORONAIRE DE L'ECG

TOPOGRAPHIE ECG			CORRESPONDANCE ANATOMIQUE
<b>INFARCTUS ANTERIEUR</b>	Antéroseptal	V1 V2 V3	partie proximale de l'IVA après la 1 <sup>ère</sup> diagonale
	Apical	V4 V5	partie distale de l' IVA
	Latéral	V5 V6 (+/-D1 VL)	1 <sup>ère</sup> ou 2 <sup>ème</sup> diagonale (branches latérales de l'IVA)
	Antérieur étendu	V1 à V6 (+/-D1 VL)	tronc commun de la coronaire gauche avant la 1 <sup>ère</sup> diagonale
<b>INFARCTUS CIRCONFERENTIEL</b>		V1 à V6 (+/-D1 VL) D2 D3 VF	tronc commun de la coronaire gauche et coronaire droite
<b>INFARCTUS POSTERIEUR</b>	Postéro-diaphragmatique	D2 D3 VF	coronaire droite distale ou branche de la coronaire droite
	Postérolatéral	D2 D3 VF V5 V6	coronaire droite et/ou les circonflexes marginales branches de la coronaire droite
	Septal profond	D2 D3 VF V1 V2 V3	IVA branches septales IV postérieure (terminaison du réseau droit)
	Infarctus du ventricule droit	V4R	coronaire droite proximale

- Lorsque les anomalies sont discrètes, leur concordance dans un territoire donné aide au diagnostic **(20)**.
- Le ventricule droit est « vu » par la dérivation V4r, placée en symétrique de la dérivation V4 par rapport à la ligne sternale **(21)**.

#### 5.1.4. LES MARQUEURS BIOLOGIQUES

Le myocarde libère dès le début de l'infarctus des protéines présentes dans les myocytes, ce sont des enzymes qui vont passer dans la circulation sanguine. Il s'agit d'une conséquence de la destruction des structures intracellulaires et des lésions de la paroi cellulaire qui marquent l'ischémie irréversible (12).

Ces marqueurs biologiques apportent une confirmation diagnostique de l'IDM avec onde Q et sont souvent essentiels pour le diagnostic des IDM sans onde Q.

#### LA TROPONINE (22)

La troponine est retrouvée dans tous les muscles, mais les isoformes cardiaques (Ic) des troponines I et T sont suffisamment différentes des isoformes musculaires pour permettre le développement de la méthode de détection immunologique.

##### La troponine T :

- apparaît 1 à 10 heures après le début de l'infarctus ;
- présente un plateau du 2<sup>ème</sup> au 5<sup>ème</sup> jour ;
- persiste 3 semaines ;
- sa spécificité cardiaque est de 96%.

##### La troponine I :

- apparaît 4 heures après le début de l'infarctus ;
- présente un pic vers la 12<sup>ème</sup> heure ;
- persiste 6 à 8 jours ;
- sa spécificité cardiaque est de 100%.

La qualité de la reperfusion par l'angioplastie transluminale peut être appréciée par le profil de libération de troponine, elle a une influence sur la localisation de la coronaire occluse ; ainsi, la quantité de troponine Ic libérée au cours des désobstructions de l'I.V.A est environ 5 fois supérieure à celle libérée au cours des désobstructions de la coronaire droite (23).



### LA CREATINE PHOSPHOKINASE (CPK)

- apparaît vers la 6<sup>ème</sup> heure après le début de l'infarctus ;
- présente un pic entre la 24<sup>ème</sup> et la 36<sup>ème</sup> heure ;
- persiste 3 à 4 jours ;
- donne une idée sur l'importance de la nécrose par l'existence d'une relation proportionnelle entre la masse du myocarde nécrosé et la quantité d'enzymes libérées (**11**);
- la **fraction MB** de la CPK est plus spécifique du myocarde.

### LA MYOGLOBINE

- apparaît entre la 2<sup>ème</sup> et la 4<sup>ème</sup> heure ;
- présente un pic entre la 9<sup>ème</sup> et le 12<sup>ème</sup> heure ;
- persiste 20 heures après le pic ;
- le risque de faux positif est important en cas de massage cardiaque, de choc électrique externe, d'injection intra-musculaire, de certaines myopathies, d'insuffisance rénale et d'insuffisance cardiaque évoluée.

### LES ASAT

- s'élèvent vers la 12<sup>ème</sup> heure ;
- présente un pic au 9<sup>ème</sup> jour ;
- se normalisent vers le 5<sup>ème</sup> jour.

### LES LDH

- s'élèvent tardivement ;
- se normalisent vers le 10<sup>ème</sup> jour ;
- permettent parfois un diagnostic rétrospectif de l'IDM.

Le diagnostic de l'IDM à la phase aiguë repose d'abord sur la clinique et l'ECG, les marqueurs biologiques viennent en aide lorsque l'ECG n'est pas typique.

La palette des marqueurs biologiques de l'IDM est considérablement enrichie, le coût et la précision des nouveaux marqueurs imposent une prescription raisonnée, tenant compte du contexte (risque de faux positif) et du délai d'admission (risque de faux négatif).

### 5.1.5. AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

#### **la radiographie du thorax :**

- évalue la taille du cœur et les signes d'insuffisance ventriculaire gauche.

#### **l'échocardiographie** parfois à l'entrée du malade :

- précise le siège et l'étendue de l'IDM ;
- recherche une complication précoce telle que :
  - extension au ventricule droit ;
  - épanchement péricardique ;
  - insuffisance mitrale ischémique ;
  - communication interventriculaire ;
  - thrombose intraventriculaire gauche ;
- parfois, elle aide au diagnostic en l'absence de signes électriques typiques.

#### **la coronarographie** peut être réalisée :

- à la phase aiguë, dans un but thérapeutique, dans le cadre d'une angioplastie directe sans thrombolyse préalable, ou dans le cadre d'une angioplastie de sauvetage en l'absence de signe de reperfusion après thrombolyse, en cas de récurrence ischémique ;
- systématiquement dans le bilan préopératoire avec ventriculographie, en cas de complication mécanique précoce chirurgicale ;
- plus rarement pour lever un doute diagnostique.

Les autres examens complémentaires sont rarement demandés à la phase aiguë de l'IDM, ils sont d'indication spécifique.

## 5.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

### 5.2.1. DEVANT LA DOULEUR THORACIQUE , il faut éliminer :

#### L'ANGOR INSTABLE

- Les caractéristiques et les circonstances de survenue de la douleur font penser à un IDM mais, L'ECG de repos, surtout percritique montre un sous décalage du segment ST, ce courant de lésion sous endocardique est localisé dans le territoire qui dépend de l'artère responsable et il peut être plus ou moins important.
- La coronarographie est très importante pour confirmer le diagnostic mais encore et surtout pour orienter la conduite thérapeutique.
- L'absence d'augmentation des enzymes cardiaques ( CPK, CK-MB, Troponine I et T) est un critère important de diagnostic.

#### LA PERICARDITE AIGUË qui est évoquée devant :

- Une douleur simulant un IDM par son intensité et sa diffusion mais elle est plus durable, dure une journée entière et elle est exacerbée par l'inspiration profonde, la toux et le décubitus dorsal ;
- l'auscultation révèle un frottement péricardique ;
- la radiographie cardio-pulmonaire montre un gros cœur à bord rectiligne ;
- un trouble diffus de la repolarisation est noté à l'ECG ;
- et l'échocardiographie révèle un épanchement péricardique confirmant le diagnostic.

#### L'EMBOLIE PULMONAIRE qui est évoquée devant :

- une douleur thoracique de type pleural, brutale, basithoracique et exacerbée par l'inspiration profonde ;
- la douleur s'accompagne de dyspnée d'installation brutale ;
- on note l'existence d'une circonstance favorisant l'apparition d'une maladie thromboembolique ;
- la confirmation du diagnostic se fait par la scintigraphie pulmonaire de ventilation et de perfusion, ainsi que par l'angiographie pulmonaire.

### 5.2.2. DANS LES FORMES ATYPIQUES , il faut éliminer :

- Un abdomen chirurgical : perforation d'ulcère, occlusion intestinale, ...
- Les autres pathologies comme : la colique hépatique, colique néphrétique, ...

## 6. LES COMPLICATIONS PRECOCES DE L'IDM (11)

Les complications de l'IDM sont nombreuses, on les observe surtout dans les formes sévères et étendues et chez les sujets âgés.

### 6.1. INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE

Elle complique 30 à 40 % des IDM dès que 20 à 30% de la masse myocardique sont lésés. Elle est due :

- d'une part à l'étendue de l'akinésie myocardique,
- et d'autre part, aux troubles aigus de compliance ventriculaire gauche (dysfonctionnement diastolique).

Le diagnostic est évoqué devant :

- une tachycardie sinusale > 100 battements /mn
- un bruit de galop gauche,
- des râles crépitants pulmonaires.

La classification de Killip évalue le pronostic de l'insuffisance ventriculaire gauche en 4 stades (12) :

CLASSE	DIAGNOSTIC	MORTALITE
<b>I</b>	Absence de râles crépitants (pas d'insuffisance cardiaque)	<b>6%</b>
<b>II</b>	Galop, râles crépitants dans les bases pulmonaires	<b>17%</b>
<b>III</b>	Galop, râles crépitants dans les 2 champs pulmonaires	<b>38%</b>
<b>IV</b>	Choc cardiogénique	<b>81%</b>

## 6.2. CHOC CARDIOGENIQUE

Les signes de choc sont au premier plan :

- pâleur, cyanose, sueur, refroidissement des extrémités ;
- trouble de la conscience, agitation ;
- tachycardie, pouls filant ;
- tension artérielle systolique < 90mm Hg ;
- oligoanurie avec débit urinaire < 30 cc/h.

Les signes congestifs (râles crépitants pulmonaires) sont au second plan ou peuvent disparaître.

Le pronostic est extrêmement réservé, seule l'angioplastie primaire diminue la mortalité.

## 6.3. CHOC COMPLIQUANT LA NECROSE DU VENTRICULE DROIT

Il complique presque toujours un **IDM postérieur**.

Il est évoqué devant la triade :

- **Etat de choc :**  
 pâleur, cyanose, sueur, refroidissement des extrémités  
 trouble de la conscience, agitation ;  
 tachycardie, pouls filant ;  
 tension artérielle systolique < 90mm Hg ;  
 oligoanurie avec débit urinaire < 30 cc/h.
- **Signes droits :**  
 turgescence des veines jugulaires (TVJ) ;  
 hépatomégalie.
- Contrastant avec l'**absence de signes d'œdème aigu pulmonaire**.

L'ECG montre un sus décalage de ST en V3R V4R.

Le diagnostic est confirmé à l'échocardiographie objectivant une dilatation et une hypokinésie du ventricule droit.

La prudence avec les dérivés nitrés et les diurétiques est requise.

La thrombolyse précoce ou de l'angioplastie primaire trouvent ici leur intérêt.

#### 6.4. COMPLICATIONS MECANIQUES

A la phase aiguë de l'IDM, trois grands ordres de complications mécaniques peuvent être observés, pouvant être responsables de l'installation d'un choc cardiogénique et conduisant à un décès rapide.

- rupture de la paroi libre,
- rupture du septum interventriculaire,
- insuffisance mitrale ischémique par rupture du pilier.

#### 6.5. TROUBLES DE LA CONDUCTION

##### **Bradycardies sinusales :**

Elles sont observées le plus souvent dans les infarctus inférieurs. On en distingue 2 types :

- bradycardie vagale,
- dysfonction sinusale.

##### **Blocs auriculo-ventriculaires :**

Tous les types de bloc auriculo-ventriculaire ( 1<sup>er</sup>, 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> degrés) peuvent être observés à la phase aiguë d'un infarctus :

- dans l'IDM inférieur et/ou postérieur, on peut avoir un bloc nodal,
- dans l'IDM antérieur et/ou septal, on peut avoir un bloc infranodal.

##### **Blocs intraventriculaires :**

Ils sont rares dans l'IDM basal et inférieur, mais fréquents dans l'infarctus antérieur.

## 6.6. TROUBLES DU RYTHME

### Troubles du rythme ventriculaire :

- les extrasystoles ventriculaires compliquent 80% des IDM.
- les tachycardies ventriculaires peuvent survenir :
  - soit à la phase précoce où elles sont indépendantes de la taille de l'IDM ;
  - soit de façon retardée où elles sont associées à une dysfonction ventriculaire gauche.
- La fibrillation ventriculaire est présente dans 4 à 18 % des IDM.
  - elle est aussi fréquente dans les infarctus inférieurs que dans les infarctus antérieurs ;
  - c'est l'équivalent d'un arrêt cardio-respiratoire et un traitement d'urgence s'impose.

### Troubles du rythme supraventriculaire :

Plusieurs variétés peuvent se rencontrer :

- tachycardie sinusale,
- extrasystoles auriculaires,
- tachycardie atriale,
- fibrillation atriale,
- flutter auriculaire,
- tachycardie jonctionnelle.

## 6.7. AUTRES COMPLICATIONS PRECOSES :

### Complications thrombo-emboliques :

- Thrombose ventriculaire gauche et embolie artérielle :
  - elles concernent 20% des IDM et 40% des IDM antérieurs ;
  - elles peuvent se compliquer d'accident embolique périphérique (+++).
- Thrombose veineuse et embolie pulmonaire :
  - avec la mobilisation précoce et l'initiation prophylactique d'anticoagulants, ces complications sont aujourd'hui beaucoup moins fréquentes.

**Péricardite aiguë :**

Elle survient entre le 2<sup>ème</sup> et le 4<sup>ème</sup> jour de l'infarctus.

Elle est évoquée devant :

- la douleur thoracique augmentée à l'inspiration profonde, le frottement péricardique, la fièvre, le syndrome inflammatoire,
- la confirmation diagnostique se fait à l'échocardiographie.

**Mort subite :**

Elle peut survenir du fait :

- du trouble du rythme ventriculaire,
- de la rupture cardiaque,
- du bloc auriculo-ventriculaire paroxystique
- ou de l'embolie pulmonaire massive.



## **7. PRISE EN CHARGE DE L'IDM A LA PHASE AIGUE (24),(25),(26)**

### **7.1. INTRODUCTION**

La prise en charge médicalisée rapide de l'infarctus du myocarde (IDM) a deux objectifs principaux, éviter les morts subites d'origine rythmique et limiter l'extension de la nécrose myocardique.

L'occlusion coronaire aiguë, thrombotique, est responsable d'une anoxie myocardique sévère qui évolue en quelques heures vers la nécrose ; une désobstruction précoce permet de limiter son étendue .

Elle peut être obtenue par l'administration intraveineuse d'un agent thrombolytique ou par angioplastie coronaire transluminale (ACT). Son utilité dépend avant tout des délais de reperfusion myocardique, d'autant plus marquée qu'elle est précoce.

Le but est d'obtenir une désobstruction complète et durable dans les 6 premières heures suivant le début de la douleur.

Par sa rapidité de mise en oeuvre, la thrombolyse préhospitalière est une méthode thérapeutique qui doit être largement diffusée.

Cependant, afin d'en limiter ses effets iatrogènes, elle doit être réservée aux patients chez lesquels le diagnostic de l'IDM peut être porté avec certitude sur des arguments cliniques et électrocardiographiques caractéristiques et en l'absence de contre-indication.

## 7.2. PLACE ET METHODE DE LA THROMBOLYSE PREHOSPITALIERE

### 7.2.1. Conditions préalables :

La thrombolyse préhospitalière doit être pratiquée par un **médecin** thésé, rompu aux manœuvres d'urgence, ayant bénéficié d'une formation spécifique. Il est accompagné d'une infirmière ou d'un confrère.

Il dispose d'un matériel de réanimation équivalent à celui d'une unité de S.M.U.R. (En particulier une **seringue autopoussante**, un **électrocardiographe** pouvant si possible imprimer trois dérivations simultanément, un **moniteur ECG**, un **défibrillateur**).

### 7.2.2. Indications de la méthode :

4 éléments décisionnels dictent la mise en route d'un traitement thrombolytique à la phase aiguë de l'IDM :

- certitude diagnostique,
- durée d'évolution de la nécrose myocardique,
- sous-groupes des patients,
- contre indications du traitement thrombolytique :

### CERTITUDE DIAGNOSTIQUE

Le tableau doit comporter :

- douleur angineuse prolongée depuis au moins 30 mn, résistant à la trinitrine,
- modifications électrocardiographiques récentes,
- sus-décalage de ST :
  - égal ou supérieur à 1mm dans au moins 2 dérivations périphériques adjacentes ;
  - égal ou supérieur à 2mm dans au moins 2 dérivations précordiales adjacentes.

Les diagnostics de **dissection aortique** et de **péricardite aiguë** doivent être systématiquement évoqués avant toute thrombolyse.

Il n'y a aucune indication à thrombolyser les patients dont l'ECG est normal ou révèle un sus-décalage de ST malgré un tableau clinique évocateur.

## **DUREE D'EVOLUTION DE LA NECROSE MYOCARDIQUE**

En l'absence de contre indication, tous les patients vus dans les 6 heures qui suivent l'installation des premiers signes de nécrose myocardique doivent faire l'objet d'une thrombolyse.

Les patients vus entre la 7<sup>ème</sup> et 12<sup>ème</sup> heure peuvent également tirer un bénéfice d'une thrombolyse mais seulement en cas de persistance de la douleur angineuse et du sus-décalage de ST.

Le traitement thrombolytique doit être commencé le plus tôt possible après le début des premières manifestations d'IDM, permettant de réduire l'étendue de la nécrose myocardique et la mortalité.

## **SOUS-GROUPES DES PATIENTS**

Le rapport entre risque et bénéfice de la thrombolyse doit toujours être pris en compte (âge du patient, contre indications relatives)

le traitement thrombolytique est le plus souvent indiqué pour les nécroses myocardiques inaugurales ou récidivantes dans le territoire antérieur mais également inférieur.

## **CONTRE INDICATIONS DU TRAITEMENT THROMBOLYTIQUE**

La thrombolyse est contre-indiquée dans les situations suivantes :

- Age supérieur à 75 ans
- Antécédent d'accident vasculaire cérébral quelque soit le type et le délai
- Traumatisme crânien inférieur à 3 mois
- H.T.A. non contrôlée malgré le traitement (P.A.S. >200 mmHg, P.A.D. > 100mmHg)

- Réanimation cardiopulmonaire prolongée (massage cardiaque externe supérieur à 3 min, intubation trachéale)
- Chirurgie de moins de 6 semaines
- Ponction artérielle non compressible de moins de 14 jours
- Injection I.M. récente
- Ulcère gastroduodéal en évolution
- Diathèse hémorragique
- Rétinopathie diabétique
- Grossesse et post-partum
- Insuffisance hépatique grave
- Insuffisance rénale sévère
- Diagnostic douteux (Bloc de branche gauche., E.C.G.atypique)
- La thrombolyse doit être discutée en présence d'une décompensation cardiaque
- La constatation d'un souffle précordial faisant suspecter une complication mécanique (communication interventriculaire ou insuffisance mitrale) est une contre-indication formelle
- Le choc cardiogénique primaire justifie une évaluation hémodynamique invasive rapide et contre indique la thrombolyse chez les patients qui peuvent être transférés dans l'heure dans un centre de cathétérisme cardiaque

### **7.3. PROTOCOLE DE THROMBOLYSE**

#### **7.3.1. Mise en condition**

- prise de 2 abords veineux périphériques dont l'un sera exclusivement réservé à l'administration du thrombolytique (NaCl 9) ;
- prélèvement sanguin pour bilan d'hémostase et enzymatique avant traitement ;
- oxygénothérapie au masque ;
- prise répétée du pouls et de la pression artérielle ;
- surveillance scope, ECG, saturation en oxygène.

### 7.3.2. Protocole

3 protocoles sont proposés, ils sont choisis en fonction de leur efficacité et de leurs coûts respectifs :

	<b>STREPTASE® (streptokinase)</b>	<b>ACTILYSE® (rTPA)</b>	<b>EMINASE® (APSAC)</b>
<b>Dose</b>	1 500 000 UI	15 mg bolus	30UI
<b>Durée de perfusion</b>	45 à 60 mn	<b>poids &lt; 70 kg</b> 45mg/30mn puis 30mg/60mn  <b>poids &gt;70 kg</b> 50mg/30mn puis 35mg/60mn	45 à 60 mn
<b>Dilution</b>	NaCl 0,9% ou RL	NaCl 0,9%	NaCl 0,9%
<b>Risque allergique</b>	HSHC 100mg IVD avant administration		HSHC 100mg IVD avant administration
<b>Héparine</b>	5 000 UI IVD	5 000 UI IVD	5 000 UI IVD

HSHC : Hemisuccinate d'Hydrocortisone

### 7.3.3. Prévention et traitement des complications à la thrombolyse

Les complications de la thrombolyse en phase préhospitalière sont essentiellement rythmiques

#### **Arythmies de reperfusion :**

- Surviennent au cours ou au décours immédiat de la thrombolyse.
- Elles sont associées à une disparition ou à une majoration brutale de la douleur et à une majoration du sus décalage du segment ST.
- Elles sont dépistées par une surveillance étroite de l'électrocardioscope.
- Elles ne peuvent pas être prévenues par un traitement antiarythmique.

#### **Syndrome bradycardie hypotension :**

- Il témoigne d'une reperfusion myocardique.
- Il sera traité par un remplissage vasculaire macromoléculaire et par l'injection intraveineuse directe d'atropine au même titre qu'un malaise vagal.

#### **Hémorragie :**

Les sites hémorragiques seront comprimés s'ils sont accessibles.

Un syndrome hémorragique menaçant le pronostic vital justifie l'administration d'un antagoniste :

- Aprotinine Antagosan®
- Protamine

### 7.3.4. Limites de la thrombolyse prehospitaliere

Elle ne peut être envisagée lorsque l'IDM est atypique ou lorsque existe une contre indication.

Elle est moins efficace que l'ACT primaire, la désobstruction coronaire n'étant obtenue que dans moins de 70% des cas contre plus de 90% avec l'ACT.

Elle est source de complications si une ACT complémentaire doit être envisagée car la thrombolyse a été inefficace (ACT de sauvetage).

Elle ne modifie pas le pronostic du choc cardiogénique.

#### **7.4. TRAITEMENT ADJUVANT DE L'IDM :**

- l'utilisation précoce de ce traitement adjuvant améliore le pronostic du patient ;
- ce traitement permet de protéger le myocarde ischémique ou de traiter les complications aiguës de l'IDM.

##### **7.4.1. Antalgiques**

- morphine en intraveineuse : à la posologie initiale de 1 mg, puis par bolus en fonction de la réponse clinique, avec surveillance clinique et oxymétrique.

##### **7.4.2. Aspirine**

- l'utilisation précoce entraîne une diminution de 20% de la mortalité par IDM ;
- on l'utilise par voie intraveineuse à la dose unique journalière de 250 mg ;
- aucun autre antiagrégant plaquettaire ne peut lui être substitué.

##### **7.4.3. Héparine**

- elle n'est pas indiquée de façon systématique mais seulement en association avec la thrombolyse ;
- la prophylaxie des complications thrombo-emboliques par l'héparine ne sera débutée qu'après l'admission du patient à l'hôpital.

##### **7.4.4. Béta-bloquants**

- ils protègent le myocarde du stress adrénergique ;
- ils stabilisent l'activité électrique ;
- ils possèdent un effet antalgique complémentaire ;
- mais il faut respecter leurs contre indications.

##### **7.4.5. Les dérivés nitrés**

- ils sont plus indiqués pour traiter l'insuffisance ventriculaire gauche et l'œdème aigu des poumons qui compliquent un IDM de topographie antérieure ;
- il faut s'en méfier dans le cas de l'IDM avec signes droits ( turgescence des veines jugulaires , hépatomégalie, sans signes d'œdème aigu des poumons) la hantise est l'état de choc compliquant la nécrose du ventricule droit.

**les inhibiteurs calciques et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion n'ont pas d'indication à la phase préhospitalière.**

## **8. PRISE EN CHARGE DE L'IDM DANS L'USRF URGENCE MEDICALE**

### **8.1. AVANT DE DEBUTER LE TRAITEMENT :**

- c'est une urgence médicale mettant en jeu le pronostic vital ;
- hospitalisation dans l'unité de soins intensifs ;
- repos strict au lit ;
- régime sans sel ;
- équipement :
  - Scope avec alarmes branchées,
  - Dynamap,
  - ECG
  - Oxygénation 4 à 6 l/mn
  - Voie veineuse périphérique (glucose 5% 500ml avec 1g KCl )

### **8.2. LE TRAITEMENT PROPREMENT DIT**

**Le but** du traitement est de :

- prévenir la douleur et l'anxiété ;
- empêcher l'extension de la nécrose ;
- prévenir et traiter les complications éventuelles.

**Les moyens thérapeutiques** sont :

- l'héparine ;
- les dérivés nitrés ;
- les anti-arythmiques en cas de troubles du rythme ;
- les anti-hypertenseur en cas d'HTA associée, intérêt de l'IEC ;
- les anxiolytiques ;
- traitement des complications .

**On ne fait pas de Thrombolyse ni d'Angioplastie ni de Pontage en urgence** faute d'accessibilité et du fait des risques liés aux méthodes.

### **8.3. ELEMENTS DE SURVEILLANCES**

Signes vitaux, auscultation cardio-pulmonaire, ECG, bilan d'hémostase, NFS plaquette, enzymes cardiaques CPK Mb.



## **1. PATIENTS ET METHODE**

### **1.1. CADRE D'ETUDE**

Nous avons réalisé notre étude au sein du Service des Urgences Médicales du Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona (CHU/JRA) d'Antananarivo.

Nous avons recruté nos patients à partir des dossiers médicaux des patients hospitalisés dans ce service pendant une durée de 12 mois allant de Juillet 2003 au Juillet 2004 .

### **1.2. RECRUTEMENT DES PATIENTS**

Il s'agit d'une étude analytique rétrospective sur les cas d'Infarctus du myocarde vus dans le service pendant la période d'étude .

#### **1.2.1. Critères d'inclusion**

Etaient inclus dans l'étude tous les patients :

- âgés de plus de 15 ans, sans distinction de sexe,
- admis pour un syndrome coronaire aigu,
- et présentant à l'ECG des signes d'infarctus du myocarde.

#### **1.2.2. Critères d'exclusion**

Etaient exclus les patients dont les dossiers médicaux étaient incomplets.

Notre étude était basée sur la consultation des dossiers médicaux des patients comprenant :

- l'état civil des patients et leurs coordonnées
- l'histoire de la maladie
- les antécédents avec les facteurs de risque de maladies coronariennes
- l'examen clinique durant l'hospitalisation
- les examens complémentaires comprenant au minimum : l'ECG et le bilan de surcharge
- la prise en charge thérapeutique instaurée et son suivi

### **1.3. PARAMETRES D'ETUDE**

Nous avons évalué les paramètres suivants :

#### **Paramètres épidémiologiques :**

- âge
- sexe
- facteurs de risque de maladies coronariennes
- le taux de morbidité
- le taux de mortalité

#### **Paramètres cliniques :**

- la présentation clinique de l'IDM
- les types de l'IDM
- l'évolution et les complications de la maladie

#### **Paramètres thérapeutiques :**

- la prise en charge pré-hospitalière
- la prise en charge hospitalière

## 2. RESULTATS

Sur les 1585 malades admis dans le service des Urgences Médicales du CHU/JRA durant notre période d'étude, nous avons recensé 46 cas d'infarctus du myocarde dont 37 étaient inclus dans notre étude ; soit une prévalence de 2,33%.

Nous allons successivement présenter les résultats de notre étude suivant 3 grandes parties :

- Tout d'abord, nous allons faire une **description épidémiologique** avec :
  - l'âge,
  - le sexe,
  - les facteurs de risque de maladies coronariennes présentés par les malades et
  - le taux de mortalité due à l'IDM.
  
- Suivie d'une **description clinique** avec :
  - la présentation clinique de la maladie,
  - ses complications,
  - les caractéristiques électrocardiographiques et
  
- et enfin, nous allons **analyser la prise en charge** préhospitalière et le prise en charge hospitalière avant la 12<sup>ème</sup> heure de ces patients.

## 2.1. SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE

### 2.1.1. REPARTITION SELON L'AGE DES PATIENTS

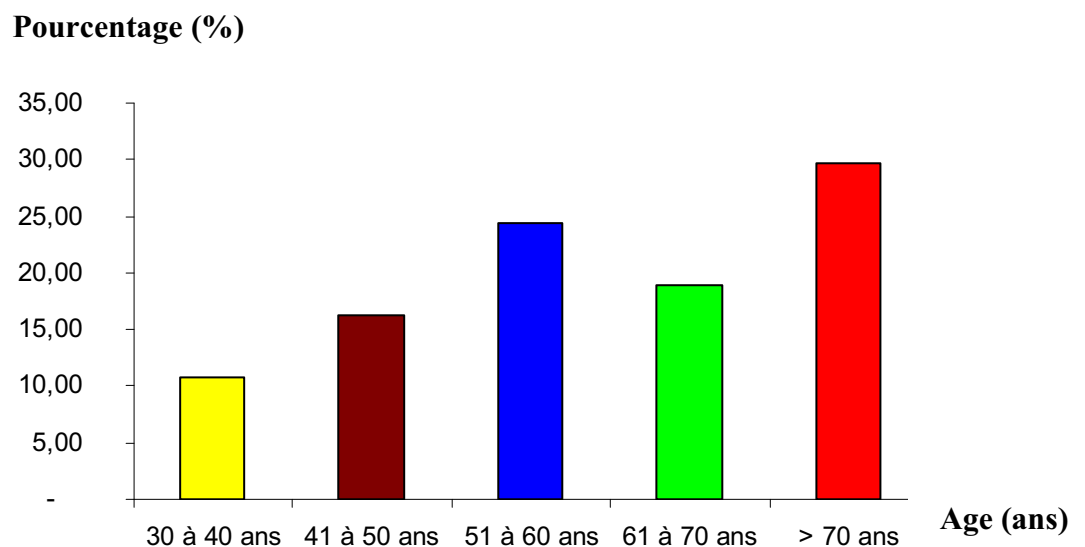
L'âge moyen des patients était de 60,64 ans avec des extrêmes allant de 32 à 91 ans.

**Tableau I : Répartition des malades selon les tranches d'âge**

Age (ans)	Nombre	%
[ 30 à 40 ]	4	10,81
[ 41 à 50 ]	6	16,22
[ 51 à 60 ]	9	24,32
[ 61 à 70 ]	7	18,92
> 70	11	<b>29,73</b>
<b>Total</b>	<b>37</b>	<b>100</b>

- La fréquence des IDM augmentait sensiblement avec l'âge des patients
- Les sujets âgés de plus de 70 ans constituaient la majorité des patients

**Figure N° 1 : Graphique de la répartition des malades suivant les tranches d'âge**



### 2.1.2. REPARTITION SELON LE SEXE

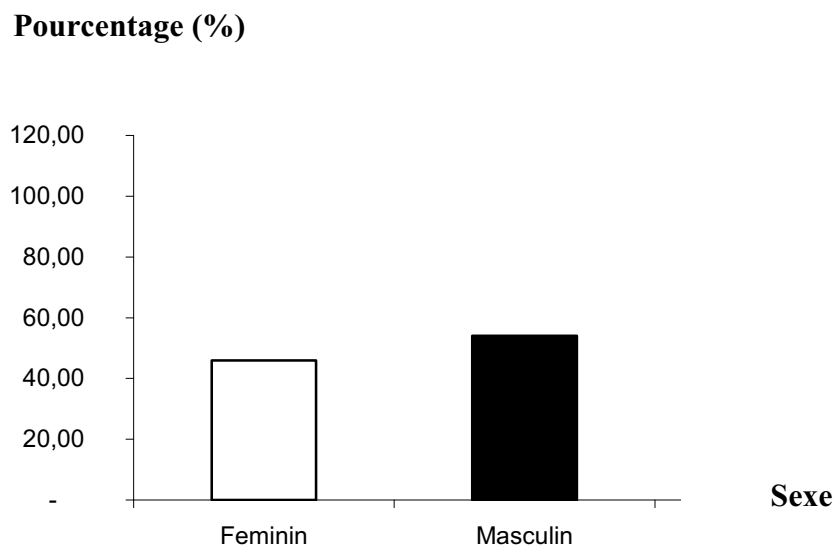
Le sex-ratio H/F des patients était de 1,17/1

**Tableau II : Répartition des malades selon le sexe**

<b>Sexe</b>	<b>Nombre</b>	<b>%</b>
<b>Féminin</b>	17	45,95
<b>Masculin</b>	20	<b>54,05</b>
<b>Total</b>	<b>37</b>	<b>100</b>

➤ Nous avons noté une légère prédominance masculine.

**Figure N° 2 : Graphique de la répartition des malades suivant le sexe**



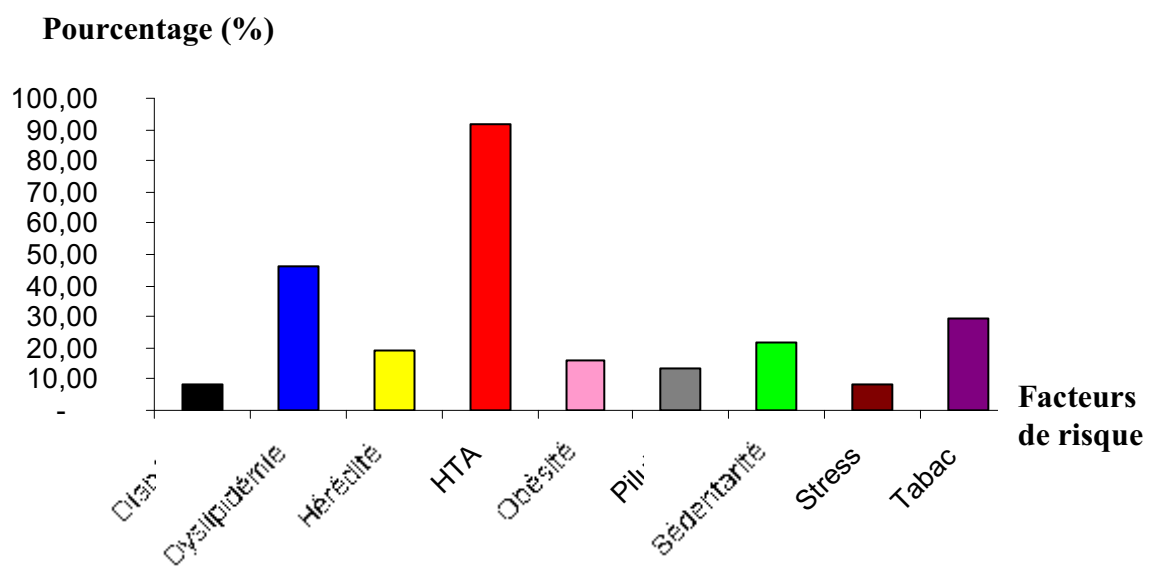
### 2.1.3. REPARTITION SELON LES FACTEURS DE RISQUE

Tableau III : Répartition des malades selon les facteurs de risques

Facteurs de risque	Nombre de cas	%
Diabète	3	8,11
Dyslipidémie	17	45,95
Hérédité	7	18,92
HTA	34	<b>91,89</b>
Obésité	6	16,22
Pilule contraceptive	5	13,51
Sédentarité	8	21,62
Stress	3	8,11
Tabac	11	29,73

- L'hypertension artérielle et les dyslipidémies étaient les facteurs de risques les plus fréquemment rencontrés avec respectivement 91,89% et 45,95%.

Figure N° 3 : Graphique de la répartition des malades suivant les facteurs de risque



## 2.1.4. TAUX DE MORTALITE

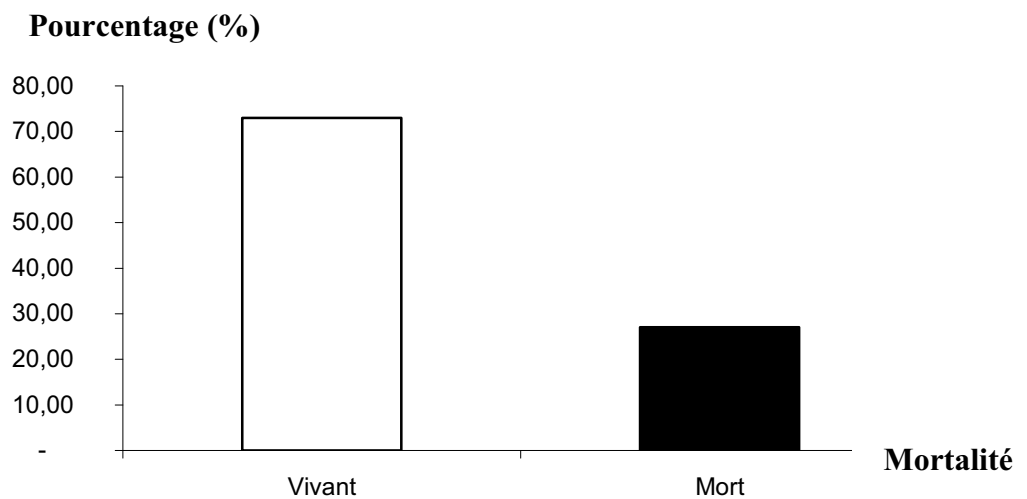
### 2.1.4.1.MORTALITE HOSPITALIERE

**Tableau IV : Taux de mortalité hospitalière de l'IDM**

	<b>Nombre</b>	<b>%</b>
<b>Vivant</b>	27	72,97
<b>Décédé</b>	10	<b>27,03</b>
<b>Total</b>	37	100

- Le taux de mortalité hospitalière par IDM était de 27,03%

**Figure N° 4 : Graphique du taux de mortalité hospitalière de l'IDM**



### 2.1.4.2.MORTALITE CHEZ LES PATIENTS A HAUT RISQUE DE DECES (sujet âgé, patient diabétique, femme)

#### a. Mortalité suivant l'âge

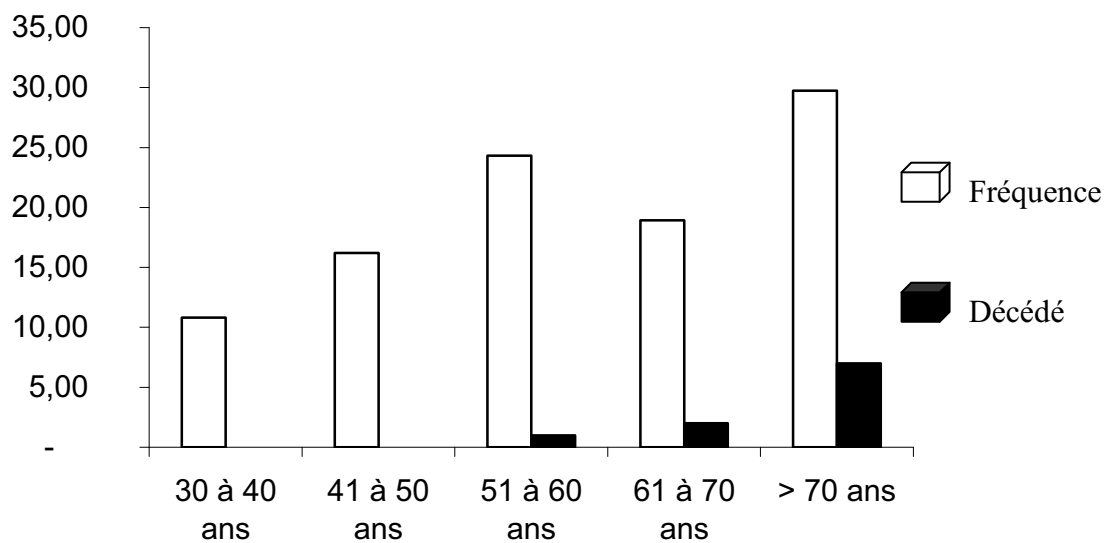
Tableau V : Taux de mortalité de l'IDM suivant l'âge

Classe d'âge	vivant		mort		Total
	Nombre	Taux (%)	Nombre	Taux (%)	
30 à 40	4	14,81%	0	0%	4
41 à 50	6	22,22%	0	0%	6
51 à 60	8	29,63%	1	10%	9
61 à 70	5	18,52%	2	20%	7
plus 70	4	14,81%	7	70%	11
<b>Total</b>	<b>27</b>		<b>10</b>		<b>37</b>

- Le taux de mortalité augmente avec l'âge : les patients décédés étaient âgés de plus de 70 ans dans 70 % des cas

Figure N° 5 : Graphique du taux de mortalité selon le tranche d'âge

Pourcentage (%)





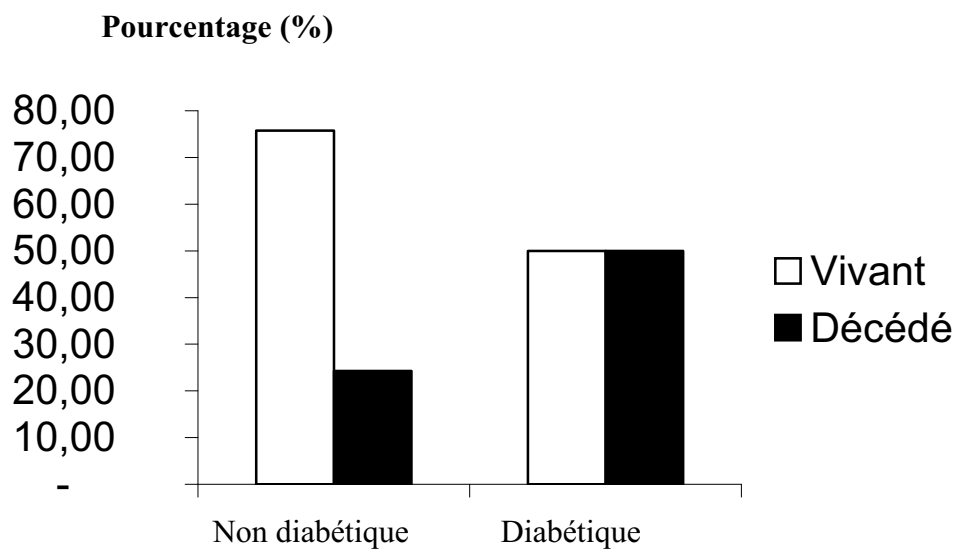
## b. Mortalité par IDM chez les diabétiques

**Tableau VI : Taux de mortalité de l'IDM chez les diabétiques**

	Vivant		Décédé		Total
<b>Non diabétique</b>	25	75,76%	8	24,24%	<b>33</b>
<b>Diabétique</b>	2	<b>50%</b>	2	<b>50%</b>	<b>4</b>
<b>Total</b>	<b>27</b>		<b>10</b>		<b>37</b>

- La moitié (50%) des patients diabétiques présentant un infarctus du myocarde était décédée

**Figure N° 6 : Graphique du taux de mortalité chez les diabétiques**



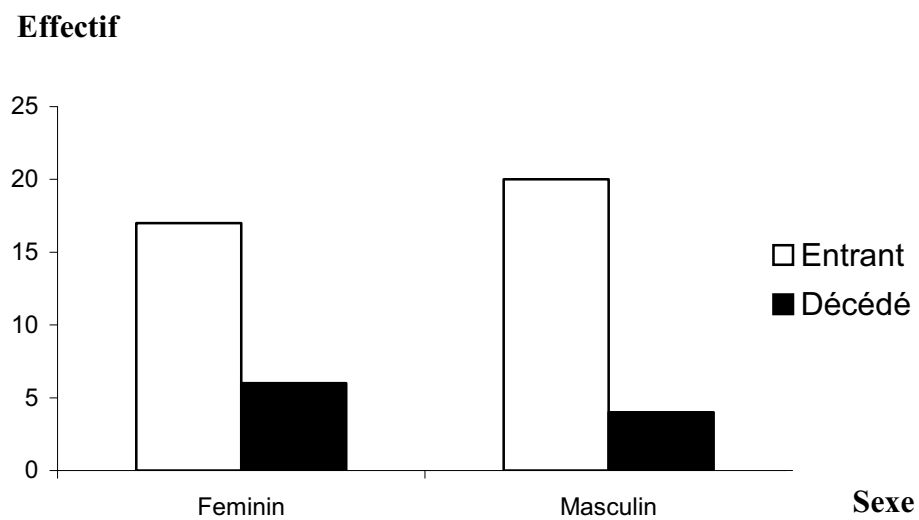
### c. Mortalité par IDM suivant le sexe

**Tableau VII : Taux de mortalité de l'IDM suivant le sexe**

Sexe	malades	Décédé	Taux de mortalité
<b>Féminin</b>	17	6	<b>35,10 %</b>
<b>Masculin</b>	20	4	20,00 %
<b>Total</b>	<b>37</b>	<b>10</b>	<b>27,03%</b>

- Le taux de mortalité chez la femme est plus élevé chez la femme (35,10%) que chez l'homme (20%).
- Le sexe féminin est un facteur de risque de mauvais pronostic de l'infarctus du myocarde.

**Figure N° 7 : Graphique du taux de mortalité selon le sexe**



## 2.2. SUR LE PLAN CLINIQUE

### 2.2.1. PRESENTATION CLINIQUE DE L'IDM

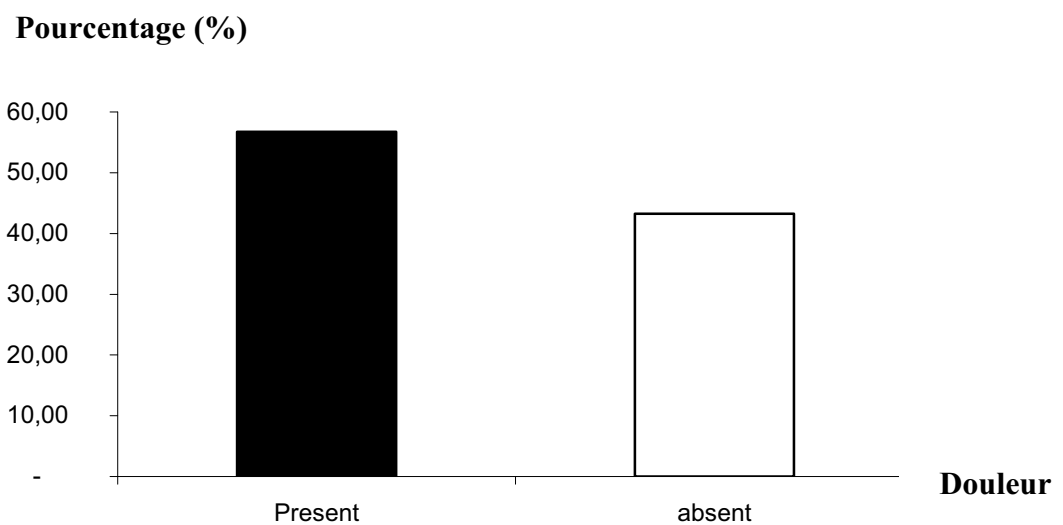
Nous avons étudié les caractéristiques de la douleur thoracique de l'IDM chez nos patients :

**Tableau VIII : fréquence de douleur**

<b>Douleur</b>	<b>Nombre</b>	<b>%</b>
<b>Présente</b>	<b>21</b>	<b>56,76</b>
<b>absente</b>	<b>16</b>	<b>43,24</b>
<b>Total</b>	<b>37</b>	<b>100,00</b>

- La douleur thoracique typique de l'IDM était absente dans 43,24% des cas

**Figure N° 8 : Graphique de la répartition des malades selon la présence ou non de douleur thoracique**



### 2.2.2. CARACTERISTIQUES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

Nous avons évalué les correspondances anatomo-cliniques des signes électrocardiographiques chez nos patients.

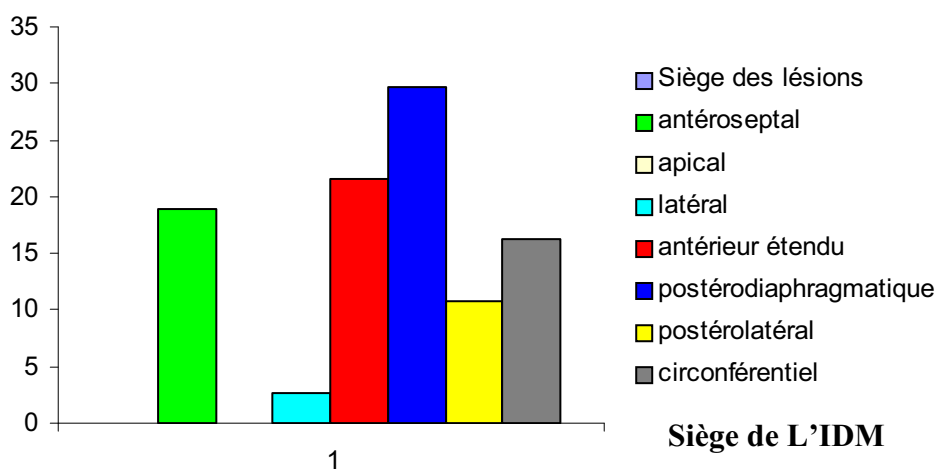
**Tableau IX : Répartition anatomique des signes à l'ECG**

Siège des lésions	Nombre	%
antéroseptal	7	18,92 %
apical	0	0 %
latéral	1	2,70 %
antérieur étendu	8	21,62 %
postérodiaphragmatique	11	29,73 %
postérolatéral	4	10,81 %
circonférentiel	6	16,22 %
<b>Total</b>	<b>37</b>	<b>100 %</b>

- Les patients avaient dans la majorité des cas un infarctus postéro-diaphragmatique., et un infarctus antérieur étendu.

**Figure N° 9 : Graphique de la répartition des signes à l'ECG**

Pourcentage (%)



### 2.2.3. REPARTITION DES MALADES SELON LES COMPLICATIONS

Nous avons recherché les complications précoces de l'IDM chez nos patients.

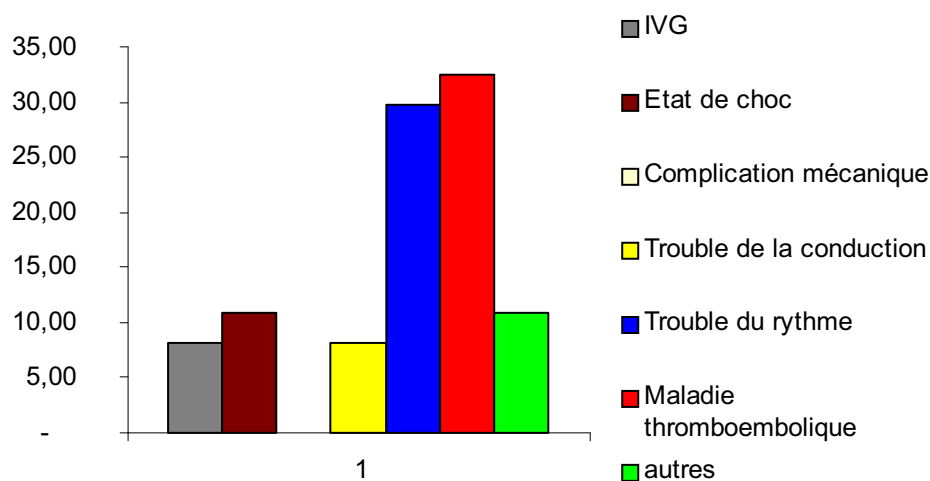
**Tableau X : Répartition des malades selon les types de complications**

Complications	Nombre	%
<b>IVG</b>	3	8,11 %
<b>Etat de choc</b>	4	10,81 %
<b>Complication mécanique</b>	0	0 %
<b>Trouble de la conduction</b>	3	8,11 %
<b>Trouble du rythme</b>	11	29,73 %
<b>Maladie thromboembolique</b>	12	<b>32,43 %</b>
<b>Autres</b>	4	10,81 %
<b>Total</b>	<b>37</b>	<b>100 %</b>

- Les maladies thromboemboliques à type d'accident vasculaire cérébral étaient les complications les plus fréquentes de l'IDM chez nos patients, elles étaient présentes chez 12 cas, soit 32,43%.
- Les troubles du rythme cardiaque à type d'extrasystole ventriculaire essentiellement, suivaient les maladies thrombo-emboliques par leur fréquence, ils étaient présents chez 11 patients, soit 29,73%.

**Figure N° 10 : Graphique de la répartition des complications**

Pourcentage (%)



## 2.3. SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE

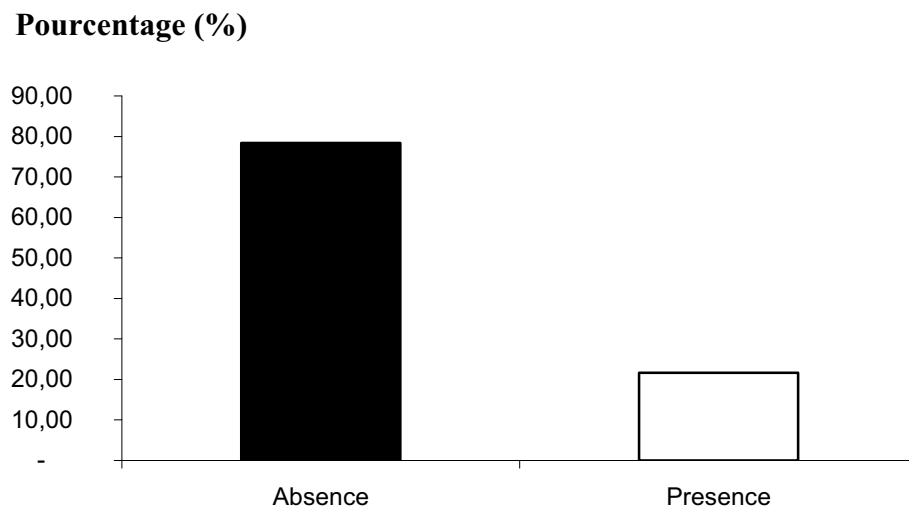
### 2.3.1. PRISE EN CHARGE EN PHASE PRE-HOSPITALIERE

**Tableau XI : Répartition des malades recevant ou non une prise en charge pré-hospitalière**

<b>Prise en charge pré-hospitalier</b>	<b>Nombre</b>	<b>%</b>
<b>Absence</b>	29	<b>78,38 %</b>
<b>Présence</b>	8	21,62 %
<b>Total</b>	<b>37</b>	<b>100 %</b>

➤ Les patients ayant reçu une prise en charge préhospitalière étaient minoritaires

**Figure N° 11 : Graphique de la présence ou non de prise en charge pré-hospitalière**



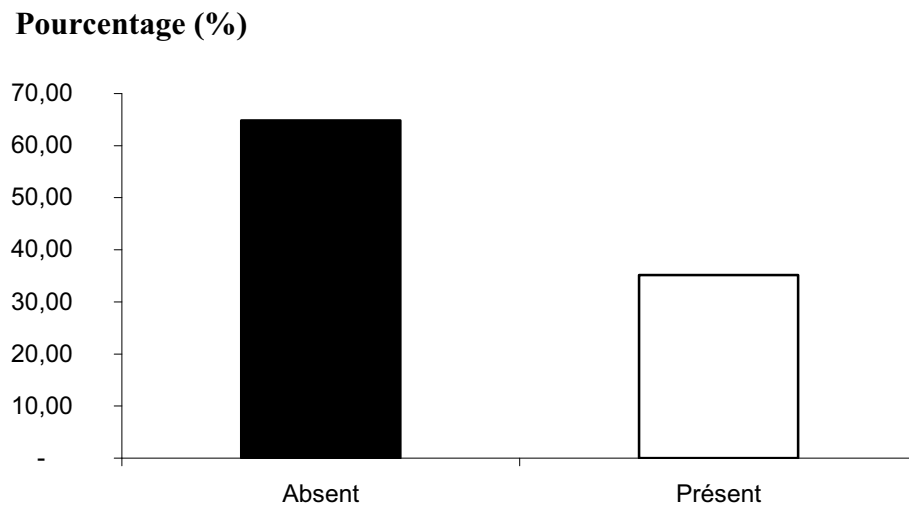
### 2.3.2. PRISE EN CHARGE AVANT LA 12<sup>ème</sup> HEURE

**Tableau XII : Répartition des malades selon la présence ou non de prise en charge avant la 12<sup>ème</sup> heure**

<b>Douleur</b>	<b>Nombre</b>	<b>%</b>
<b>Absent</b>	24	<b>64,86 %</b>
<b>Présent</b>	13	35,14 %
<b>Total</b>	<b>37</b>	<b>100 %</b>

- Seulement 35,14% des malades admis dans le service avaient leur prise en charge thérapeutique avant le 12<sup>ème</sup> après début de la douleur.

**Figure N° 12 : Graphique de la présence ou non de prise en charge avant la 12<sup>ème</sup> heure**



**Au total :**

Il s'agit d'une étude analytique rétrospective sur les cas d'Infarctus du myocarde vus dans le service pendant une durée de 12 mois allant de Juillet 2003 au Juillet 2004

Sur les 1585 malades admis dans le service des Urgences Médicales du CHU/JRA durant notre période d'étude, nous avons recensé 46 cas d'infarctus du myocarde dont 37 étaient inclus dans notre étude ; soit une prévalence de 2,33%.

L'âge moyen des patients était de 60,64 ans avec des extrêmes allant de 32 à 91 ans ; la fréquence des IDM augmentait sensiblement avec l'âge des patients ; les sujets âgés de plus de 70 ans constituaient la majorité des patients.

Le sex-ratio H/F des patients était de 1,17/1 ; nous avons noté une légère prédominance masculine.

L'hypertension artérielle et les dyslipidémies étaient les facteurs de risques les plus fréquemment rencontrés avec respectivement 91,89% et 45,95%.

Le taux de mortalité hospitalière par IDM était de 27,03%, ce taux augmente avec l'âge ; les patients décédés étaient âgés de plus de 70 ans dans 70 % des cas.

La moitié (50%) des patients diabétiques présentant un infarctus du myocarde était décédée.

Presque la moitié (47,67%) des patients hypertendus présentant un infarctus du myocarde était décédée. Aucun malade non hypertendu n'était décédé.



Le taux de mortalité chez la femme était plus élevé chez la femme (35,10%) que chez l'homme (20%) ; le sexe féminin est un facteur de risque de mauvais pronostic de l'infarctus du myocarde.

Nous avons étudié les caractéristiques de la douleur thoracique de l'IDM chez nos patients ; la douleur thoracique typique de l'IDM était absente dans 43,24% des cas.

Nous avons évalué les correspondances anatomo-cliniques des signes électrocardiographiques chez nos patients ; les patients avaient dans la majorité des cas un infarctus postéro-diaphragmatique., et un infarctus antérieur étendu.

Nous avons recherché les complications précoces de l'IDM chez nos patients

- Les maladies thromboemboliques à type d'accident vasculaire cérébral étaient les complications les plus fréquentes de l'IDM chez nos patients, elles étaient présentes chez 12 cas, soit 32,43%.
- Les troubles du rythme cardiaque à type d'extrasystole ventriculaire essentiellement, suivaient les maladies thrombo-emboliques par leur fréquence, ils étaient présents chez 11 patients, soit 29,73%.

Les patients ayant reçu une prise en charge préhospitalière étaient minoritaires (21,62%).

Seulement 35,14% des malades admis dans le service avaient leur prise en charge thérapeutique avant le 12ème après début de la douleur.

## COMMENTAIRES ET SUGGESTIONS

L'infarctus du myocarde est une affection fréquente dans les pays développés. Il est grave et nécessite une prise en charge immédiate et appropriée. Notre étude a évalué le profil épidémio-clinique de l'infarctus du myocarde ainsi que le pronostic des patients atteints de cette affection au service des Urgences Médicales du Centre Hospitalier Joseph Ravoahangy Andrianavalona d'Antananarivo.

### 1. Sur le plan épidémiologique :

#### Prévalence :

Dans notre étude, nous avons retrouvé que la prévalence de l'IDM en milieu hospitalier était de 2,33%. Cette prévalence est augmentée par rapport à une étude sur le pronostic de l'IDM, réalisée en milieu hospitalier d'Antananarivo, en 1997, par Baozandry (6), qui a montré une prévalence de 1,44%. Cette augmentation pourrait s'expliquer par l'accroissement démographique, par l'augmentation du taux de fréquentation hospitalière des Malgaches et aussi par l'augmentation de la prévalence des facteurs de risque de maladies coronariennes chez les Malgaches, en l'occurrence l'hypertension artérielle (6).

#### Age :

La fréquence de l'infarctus du myocarde tend à augmenter avec l'âge des patients, les patients âgés de plus de 70 ans étaient les plus fréquemment rencontrés dans notre étude, ce qui correspond aux données de littérature qui stipulent que l'âge est un facteur prédisposant à l'apparition de l'infarctus du myocarde (11), (26).

#### Sexe :

Nous avons remarqué une prédominance masculine chez les sujets atteints d'Infarctus du myocarde dans notre étude avec un sex-ratio H/F de 1,17/1. Ce qui semble confirmer les résultats des études qui ont montré que le sexe masculin constitue un facteur de risque de survenue de l'infarctus du myocarde (11).

### **Facteurs de risque de maladies coronariennes :**

Mis à part l'âge et le sexe, nous avons retrouvé que l'hypertension artérielle était le facteur de risque de maladies coronariennes le plus fréquemment rencontré chez les patients malgaches, avec 91,89%, elle devance les dyslipidémies dont la fréquence était de 45,95% : ce qui fait la spécificité des patients malgaches par rapport aux pays occidentaux où les dyslipidémies et le tabac constituent les principaux facteurs de risque (27).

### **Mortalité :**

Le taux de mortalité hospitalière due à l'infarctus aigu du myocarde était de 27,02% dans notre étude., un taux élevé rejoignant celui des Français dans les années 1960 qui était de 25 à 30% selon une étude de cohorte chez 2519 patients, réalisée par De Gevigney et al en 2000 (3). Durant ces 30 dernières années, en France, le taux de mortalité hospitalière par infarctus aigu du myocarde tend à diminuer ; il est de l'ordre de 5 à 15% d'après une méta-analyse réalisée par De Vreede J.J.M. et al (5) , et ceci grâce au traitement thrombolytique en phase pré-hospitalière dont la réalisation est encore difficile à Madagascar.

Nous avons évalué le taux de mortalité chez les patients à haut risque de décès c'est-à-dire les sujets âgés, les diabétiques et les sujets de sexe féminin et nous avons également évalué ce taux de mortalité chez les patients hypertendus qui représentaient la majorité de nos patients, et les résultats étaient les suivants :

- **chez les patients âgés** : plus l'âge avance, plus le taux de mortalité est élevé, les patients décédés étaient âgés de plus de 70 ans dans la majorité des cas avec 7 cas sur les 10 décédés soit 70% ; chez les patients âgés de moins de 50 ans, nous n'avons relevé aucun décès. Ce résultat confirme l'étude GUSTO, menée par White H.D. et al en 1996 (28), laquelle a constaté que l'âge est le facteur de risque le plus important de mortalité à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

- **chez les 4 patients diabétiques**, nous avons constaté que 2 d'entre eux étaient décédés, soit 50% des cas, dans l'étude GUSTO, menée par Mak K.H. et al en 1997 **(29)** sur l'influence du diabète dans l'infarctus aigu du myocarde, cet excès de risque de décès chez les patients diabétiques à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde a également été retrouvé mais à un degré moindre de 10,50% par rapport à 6,2% chez les patients non diabétiques. La mortalité cardiovasculaire des patients diabétiques étant généralement augmentée par rapport à celle des patients non diabétiques, ce constat était confirmé dans notre étude en ce qui concerne l'infarctus du myocarde.
  
- **chez les sujets de sexe féminin**, nous avons trouvé un taux de mortalité de l'ordre de 35,10%, plus élevé que chez les sujets de sexe masculin qui était de l'ordre de 20,00%, ce résultat correspond aux données de littérature qui confirment que le sexe féminin est un facteur de mauvais pronostic de l'infarctus aigu du myocarde **(30)**.

## **2. Sur le plan clinique :**

### **Présentation clinique de l'infarctus du myocarde**

Nos résultats ont permis de montrer que dans une proportion élevée des patients, la douleur thoracique typique de l'infarctus du myocarde était absente, c'est à dire que l'infarctus myocardique des patients malgaches est silencieux dans certains cas, soit chez 43,24%, alors qu'elle est présente dans 75% des cas chez les patients européens (11).

### **Topographie de l'infarctus du myocarde**

Les infarctus postérodiaphragmatiques représentaient les localisations anatomiques les plus fréquents de l'infarctus chez nos patients avec 11 cas, soit 29,73%, suivis des infarctus antérieurs étendus chez 8 patients, soit 21,62%. Aucune étude sur la fréquence des localisations anatomiques des infarctus du myocarde n'est disponible, à notre connaissance aussi bien dans les littératures anglo-saxonnes qu'européennes.

### **Les complications précoces de l'infarctus du myocarde**

Les maladies thrombo-emboliques représentaient les complications les plus fréquentes de l'infarctus du myocarde chez nos patients avec 11 cas sur les 37 patients, soit 32,43%, elles étaient dominées par les accidents vasculaires cérébraux. Ces maladies thrombo-emboliques étaient suivies par les troubles du rythme qui étaient présents chez 11 patients, soit 29,73%, lesquels sont dominés par les extrasystoles ventriculaires alors que dans les pays occidentaux, les troubles du rythme à type d'extrasystole ventriculaire représentent les complications les plus fréquentes et surviennent dans 80% des cas (11).

### **3. Sur le plan thérapeutique :**

#### **Prise en charge préhospitalière :**

Seuls 8 patients sur les 37 avaient reçu une prise en charge pré-hospitalière, soit 21,62%. Et cette prise en charge préhospitalière se réduisait à la prescription d'antalgique et de dérivés nitrés, ainsi qu'à des médicaments anti-hypertenseurs chez les patients hypertendus. L'absence de Services d'Aide Médicale d'Urgence à Madagascar peut expliquer ce manque de prise en charge en phase préhospitalière de ces patients.

#### **Prise en charge hospitalière à la phase aiguë de l'infarctus :**

Et enfin, quand à la prise en charge hospitalière pendant la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, c'est à dire dans les 12 premières heures, pendant lesquelles le traitement thrombolytique demeure efficace, 13 des patients recevaient un traitement en milieu hospitalier, soit 35,14% et leur traitement se réduisaient au traitement adjuvant du traitement thrombolytique faute de ce dernier. Nous n'avons donc pas pu évaluer l'efficacité d'un traitement thrombolytique de la phase aiguë de l'infarctus chez nos patients, alors que ce traitement s'avère efficace dans les pays développés **(10), (11), (24), (25)**.

## CONCLUSION

L'infarctus du myocarde est une affection grave dont la fréquence augmente à Madagascar et le taux de mortalité élevé. Cependant, la prise en charge de cette pathologie est loin d'être idéale dans un pays comme le nôtre, d'où la nécessité de la mise en place d'une structure d'Unité d'Aide Médicale d'Urgence et la formation Médicale Continue pour les médecins en exercice libéral et dans les Hôpitaux publics.

De plus, le traitement d'appoint de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë qu'est la thrombolyse n'est encore accessible que dans très peu de Centres Hospitaliers d'Antananarivo à cause de son coût élevé et de la non disponibilité des produits à la Pharmacie centrale de Madagascar.

Nous suggérons donc la mobilisation de toutes les entités concernées quant à l'amélioration de la qualité de soin, non seulement en matière de cardiologie ou d'urgence mais dans tous les domaines de la pratique médicale à Madagascar.

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. Machecourt J. L'infarctus du myocarde. In Denis B Eds. Séméiologie et Pathologies cardio-vasculaires. 1999 : 132-149.
2. Joint European Society of Cardiology/ American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined. A consensus document of the joint E.S. Cardio/ ACC committee for the redefinition of myocardial infarction. Eur Heart J 2000 : 1502 – 13.
3. De Gevigney G, Ecochard R, Colin C, Rabilloud M, Excoffier S, Cao D, Cheneau E, Milon H, Delahaye F, and the PRIMA group. Characteristics, management, and in-hospital mortality of acute myocardial infarction in the “real world” in France. Data from a large unselected cohort of 2,519 consecutive patients in a French region. Acta Cardiol 2000 ; 55 : 357-66.
4. Mahon NG, O'Rourke C, Codd MB, McCann HA, McGarry K, Sugrue DD. Hospital mortality of acute myocardial infarction in the thrombolytic era. Heart 1999 ; myocardial infarction change during the past 30 years? A meta-analysis. J Am Coll Cardiol 1991 ; 18 : 698-706.
5. De Vreede JJM, Gorgels PM, Verstraaten GMP et al. Did prognosis after acute myocardial infarction change during the past 30 years? A meta-analysis. J Am Coll Cardiol 1991 ; 18 : 698-706.
6. Baozandry J. Contribution à l'étude pronostique de l'infarctus du myocarde en milieu malgache. Thèse de Doctorat en Médecine 1997 ; N° 4464.
7. Falk E., Shah P.K., Fuster V. Coronary plaque disruption. Circulation 1995 ; 92 : 657-671.
8. Fuster V, Badimon L., Badimon JJ, Chesebro J.H. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. N Engl J Med 1992 ; 326 : 242-250.
9. Reimer K.A., Jennings R.B. The « waterfront phenomenon » of myocardial ischemic cell death. II. Transmural progression of necrosis within the framework of ischemic bed size (myocardium at risk) and collateral flow. Lab invest 1979 ; 40 : 633-644.



10. Reimer K.A., Van der Heide R.S. Richard V.J. Reperfusion in acute myocardial infarction : effect of timing and modulating factors in experimental models. *Am J Cardiol* 1993 ; 72 : 13 G-21G.
11. Brami M. infarctus du myocarde. In *Impact Internat Cardiologie*, ISSN 0758 4237 Paris 1996 ; 167- 177.
12. Bonnefoy E., Kirkorian G., Chevalier P., Piriou V. et Touboul P. Infarctus aigu du myocarde avec sus-décalage du segment ST : 48 premières heures. *Encycl Méd Chir* ( Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation; 36- 725- F-10, 2002 : 1-15.
13. Schaller M.D., Eckert P., Tagan D. Choc cardiogénique. *Encycl Méd Chir* ( Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris). *Cardiologie*, 11- 038- B-10, Anesthésie-Réanimation, 36-840-C-10, 1999 : 1-14.
14. Bates E.R., Clemmensen P.M., Califf R.M., Gorman L.E., Aronson L.G., George B.S. et al. Precordial ST- segment depression predicts a worse prognosis in inferior infarction despite reperfusion therapy. *J Am Coll Cardiol* 1990 ; 16 : 1538-1544.
15. Peterson E.D., Hathaway W.R., Zabel K.M., Pieper K.S., Granger C.B., Wagner G.S. et al. of precordial ST-segment depression during inferior myocardial infarction in the thrombolytic era :result in 16, 521 patients. *J Am Coll Cardiol* 1996 ; 28 : 305-312.
16. Hathaway W.R., Peterson E.D., Wagner G.S, Granger C.B., Zabel K.M., Pieper K.S. et al. Prognostic significance of the initial electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction. GUSTO-I Investigators. Global utilisation of streptokinase and t-PA for Occluded Arteries. *JAMA* 1998 ; 279 : 387-391.
17. Clayes M.J., Bosmans J, Veenstra L., Jorens P., De Raedt H., Vrints C.J. Determination and prognostic implications of persistent ST- segment elevation after primary angioplasty for acute myocardial infarction : importance of microvascular reperfusion injury on clinical outcome. *Circulation* 1999 ; 99 : 1972-1977.

18. Van't Hof A.W., Liem A, De Boer M.J., Zijlstra F. Clinical value of 12-lead electrocardiogram after successful reperfusion therapy for acute myocardial infarction. Zwolle Myocardial Infarction Study Group. Lancet 1997 ; 350 : 615-619.
19. Goodman S.G., Langer A., Ross A.M., Wildermann N.M., Barbagelata A., Sgarbossa E.B. et al. Non-Q-Wave versus Q-Wave myocardial infarction after thrombolytic therapy : angiographic and prognostic insights from the – I angiographic substudy. GUSTO-I Angiographic Investigators. Circulation 1998 ; 97 :444 – 450.
20. Blanke H., Cohen M., Schlueter G.U., Karsch K.R., Rentrop K.P. Electrocardiographic and coronary angiographic correlation during acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1984 ; 54 : 249 –255.
21. Zehender M., Kasper W., Kauder E., Schonhaller M., Geibel A., Olschewski M et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior infarction. N Engl J med 1993 ; 328 : 981-988.
22. Tucker J.F., Collins R.A., Anderson A.J., Hauser J., Kalas J., Apple F.S. Early diagnostic efficiency of cardiac troponin I and troponin T for acute myocardial infarction. Acad Emerg Med 1997 ; 4 : 13-21.
23. Cauliez B., Koning R., Guignery J. Marinier S., Lavoine A. Reperfusion par angioplastie transluminale à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde et libération de troponine I cardiaque : influence de la localisation de la coronaire occluse.
24. Kevorkian J.P. Thrombolytiques: principes et règles d'utilisation. Impact Internat Thérapeutique, Paris 1996 : 215-222.
25. Bonnet J.L., Domergue R., Martin C. et le Groupe d'Experts en Médecine d'Urgence du Sud-Est. Prise en charge préhospitalière de l'IDM : 2<sup>ème</sup> Conférence d'Experts en médecine d'Urgence de la Région Sud-Est.
26. Nahon M., Lapostolle F., Sauvageon X., Sepulveda S., Richter F. Guide Pratique de Médecine d'Urgence Préhospitalière : thrombolyse à la phase aiguë de l'infarctus 2001 : 100-103.

27. Delahaye F., Bory M., Cohen A., Danchin N., De Gevigney G., Dellinger A. et al. Recommandations de la Société Française de Cardiologie concernant la prise en charge de l'infarctus du myocarde après la phase aiguë. Arch Maladies cœur et Vaisseaux, Tome 94 n°7 2001 ; 697-740.
28. White H.D., Barbash G.I., Califf R.M., Simes R.J., Granger C.B., Weaver W.D. et al. Age and outcome with contemporary thrombolytic therapy. Results from the GUSTO-I trial. Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries. Circulation 1996; 94: 1826-1833.
29. Mak K.H., Moliterno D.J., Granger C.B., Miller D.P., White H.D., Wilcox R.G. et al. Influence of diabetes mellitus on clinical outcome in the thrombolytic era of acute myocardial infarction. GUSTO-I Investigators. Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries. J Am Coll cardiol 1997; 30: 171-179.
30. Weaver W.D., White H.D., Wilcox R.G., Aylward P.E., Morris D., Guerci A. et al. Comparisons of characteristics and outcomes among women and men with acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. GUSTO-I Investigators. Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries. JAMA 1996; 275: 777-782.
31. R Todd Olson, Ph D. Atlas d'anatomie humaine (A.D.A.M.). Department of Anatomy and structural biology. Albert Einstein college of medicine. Bolx New York, September 1997.

## **PERMIS D'IMPRIMER**

LU ET APPROUVE

Le Président de mémoire,

Signé, Professeur RANDRIAMIARANA Joël

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de

Médecine d'Antananarivo

Signé, Professeur RAJAONARIVELO Paul

**Nom et Prénoms :** ANDRIANANTENAINA Lanto Fenoso

**Titre :** **Profil épidémiologique et les modalités de prise en charge de l'IDM dans L'USRF Urgence Médicale du CHUA/JRA.**

**Rubrique :** Médecine d'urgence **Nombre de pages :** 50  
**Nombre de tableaux :** 13 **Nombre de figure :** 13 **Nombre de références :** 31

#### **RESUME**

L'infarctus du myocarde constitue une cause importante de morbidité et de mortalité dans notre pays. La prise en charge précoce est capitale et doit commencer dès la phase pré-hospitalière nécessitant ainsi l'existence d'une structure bien codée type SAMU (Service d'Aide Médicale Urgente). C'est une étude rétrospective sur 37 cas de d'IDM admis dans l'USRF Urgence Médicale CHUA/JRA de Juillet 2003 à Juillet 2004. Son but est de déterminer le profil épidémiologique et les modalités de prise en charge de l'IDM et d'en dégager des arguments s'avérant nécessaires pour la mise en place de cette structure d'urgence codée dans notre pays.

**Mot-clé** : Infarctus du myocarde - Prise en charge pré-hospitalière.

**Directeur de mémoire** : Professeur RANDRIAMIARANA Joël

**Adresse** : Lot II N 18 WA Ambatobe Nanisana Antananarivo.

**Name and first name :** ANDRIANANTENAINA Lanto Fenoso

**Title :** **Clinical-epidemiology approach and the management of infarctus myocardial in USRF Medical emergency at CHUA/JRA.**

**Heading :** Medical emergency **Number of pages :** 50  
**Number of tables :** 13 **Number of figures :** 13 **Number of references :** 31

#### **SUMMARY**

The myocardial infarction constitutes the main causes of mortality and morbidity in our country. The early management is very important, it starts in prehospital setting and needs an organized approach as an Emergency medical services. It's about a retrospective study of 37 cases of myocardial infarction at the Emergency medical services at CHUA/JRA from July 2003 to July 2004. The aims of this work are to identify the main problems in management of the myocardial infarction and to find out the arguments for building an Emergency medical services in our country.

**Key-words** : Myocardial infarction - Management

**Director** : Professor RANDRIAMIARANA Joël

**Address of author** : Lot II N 18 W A Ambatobe Nanisana Antananarivo