

SOMMAIRE

	Page
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	
I- DEFINITIONS ET ASPECT NOSOLOGIQUE	2
I.1. Maladies coronariennes	2
I.2. Infarctus du myocarde	2
I.3. Syndromes coronaires aigus	3
II- EPIDEMIOLOGIE	4
III- PHYSIOPATHOLOGIE	4
IV- LES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE	7
IV.1 Facteurs de risque cardiovasculaire non modifiables	7
IV.2 Facteurs de risque cardiovasculaire modifiables	7
V- DIAGNOSTIC	7
V.1 Clinique	8
V.2 Electriques	8
V.3 Marqueurs biologiques	9
V.4 Echocardiographie transthoracique	9
VI- TRAITEMENT	9
VII- LES COMPLICATIONS	12
VII.1 Complications précoces	12
VII.1.1 Complications hémodynamiques	13
VII.1.2 Complications mécaniques	14
VII.1.3 Complications rythmiques	15
VII.1.4 Autres complications	17
VII.2 Complications tardives	18
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	
I. MATÉRIELS ET MÉTHODE D'ÉTUDE	20

I.1.	CADRE DE L'ÉTUDE	20
I.2.	TYPE D'ÉTUDE	20
I.3.	PERIODE D'ETUDE	20
I.4.	POPULATION D'ETUDE	20
	I.4.1. Critère de recrutement	20
	I.4.2. Critère d'inclusion	20
	I.4.3. Critère d'exclusion	21
I.5.	Paramètres à évaluer	21
I.6.	COLLECTE DES DONNÉES	22
	I.6.1. Outils de collecte de données	22
	I.6.2. Technique de collecte de données	22
	I.6.3. Analyse et traitement des données	22
II.	RESULTATS	23
II.1	Répartition selon le genre	23
II.2	Répartition selon l'âge	24
II.3	Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaire majeurs	25
II.4	Selon le délai de la prise en charge	25
II.5	Répartition selon l'ECG :	26
II.6	Répartition selon le premier taux de Troponine des patients	27
II.7	Répartition selon la présence des complications précoces de l'IDM	28
II.8	Les complications précoces	29
	II.8.1 Les complications hémodynamiques	29
	II.8.2 Les complications rythmiques	30
	II.8.3 Les complications mécaniques et les autres complications	31
	II.8.4 Tableau récapitulatif des complications	32

II.8.5	Répartition selon la présence des complications graves	33
II.9	Résultats analytiques	34
II.9.1	Répartition de la présence des complications graves selon le genre	34
II.9.2	Répartition de la présence des complications graves selon les FDRCV	35
II.9.3	Répartition de la présence des complications graves selon les paramètres vitaux à l'entrée	36
II.9.4	Répartition de la présence des complications graves selon l'ECG	36
II.9.5	Répartition de la présence des complications graves selon le taux de la troponine	37
II.9.6	Répartition de la présence des complications graves selon les résultats biologiques	38
II.9.7	Répartition de la présence des complications graves selon les résultats de l'échocardiographie	38
II.10	Répartition selon l'évolution	39

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

I.	La prévalence	40
II.	L'âge et le genre	40
III.	Les facteurs de risque cardiovasculaire majeurs	41
IV.	Le délai de la prise en charge de l'IDM	41
V.	Présence de sus-décalage persistant du segment ST	42
VI.	Prévalence des complications précoces de l'IDM	42
VII.	Les complications précoces	43
VII.1	Les complications hémodynamiques	43
VII.2	Les complications rythmiques	44
VII.3	Les complications mécaniques	45
VII.4	Les autres complications	46
VII.5	Les complications graves	46

VII.6	Les résultats analytiques	46
VII.6.1	Présence des complications graves selon le genre	46
VII.6.2	Présence des complications graves selon les FDRCV	47
VII.6.3	Présence des complications graves selon les paramètres vitaux à l'entrée	47
VII.6.4	Présence des complications graves selon l'ECG	48
VII.6.5	Présence des complications graves selon le taux de la troponine	48
VII.6.6	Présence des complications graves selon les résultats biologiques	49
VII.6.7	Présence des complications graves selon les résultats de l'échocardiographie	49
VIII.	Evolution	49
	SUGGESTION	50
	ANNEXES	
	BIBLIOGRAPHIE	

LISTE DES TABLEAUX

	Page
Tableau 1. Critères électrocardiographiques d'ischémie myocardique aiguë	8
Tableau 2. Classification de Killip.	13
Tableau 3. Répartition des complications hémodynamiques.	29
Tableau 4. Répartition des complications mécaniques avec les autres complications.	31
Tableau 5. Tableau récapitulatif des complications précoces	32
Tableau 6. Répartitions de la présence des complications graves selon le sexe.	34
Tableau 7. Répartition de la présence des complications graves selon les FDRCV.	35
Tableau 8. Répartition de la présence des complications graves selon les paramètres à l'entrée.	36
Tableau 9. Répartition de la présence des complications graves selon le segment ST.	36
Tableau 10. Répartition de la présence des complications graves selon les résultats biologiques.	38
Tableau 11. Répartition de la présence des complications graves selon les résultats de l'échocardiographie.	38

LISTE DES FIGURES

	page
Figure 1. Classification nosologique des syndromes coronaires aigus.	3
Figure 2. Physiopathologie des syndromes coronariens aigus.	6
Figure 3. Répartition selon le genre.	23
Figure 4. Répartition selon l'âge.	24
Figure 5. Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaire.	25
Figure 6. Répartition selon l'ECG.	26
Figure 7. Répartition selon le premier taux de troponine des patients.	27
Figure 8. Répartition selon la présence des complications précoces.	28
Figure 9. Répartition des complications rythmiques.	30
Figure 10. Répartition selon la présence des complications graves.	33
Figure 11. Répartition des complications graves selon le taux de la troponine.	37
Figure 12. Répartition selon l'évolution.	39

LISTE DES ABREVIATIONS

- IDM : Infarctus du Myocarde
- OMS : organisation mondiale de la santé
- SCA : syndrome coronaire aigu
- CRP : C-reactive protein
- ECG : électrocardiogramme
- FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche
- HVG : hypertrophie ventriculaire gauche
- BBG : bloc de branche gauche
- BBD : bloc de branche droite
- BAV : bloc auriculo-ventriculaire
- B fasc : bloc fasciculaire
- ESV : extrasystoles ventriculaires
- ESA : extrasystoles auriculaires
- TV : tachycardie ventriculaire
- FV : fibrillation ventriculaire
- FA : fibrillation atriale
- IM : insuffisance mitrale
- IVG : insuffisance ventriculaire gauche
- FDRCV : facteurs de risque cardiovasculaire

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les maladies coronaires sont une cause majeure de décès et d'invalidité dans le monde. Dans les pays développés, la mortalité qui leur est liée ont diminué considérablement au cours des dernières décennies. Pourtant les maladies coronaires restent responsables d'un tiers de tous les décès mondiaux au-delà de 35 ans (1). La prévalence de ces maladies est en augmentation progressive en Afrique subsaharienne du fait du changement de mode de vie en zones urbaines influencé par le développement socio-économique (2, 3).

L'infarctus du myocarde (IDM) aigu constitue la forme la plus grave des affections coronariennes. La morbidité et la mortalité sont corrélées à l'apparition des complications cardiovasculaires. Ces complications deviennent de moins en moins fréquentes dans les pays développés depuis ces dernières années. Le manque de plateau technique et ou le coût trop élevé de la prise en charge alourdissent cette maladie en Afrique subsaharienne comme le cas de Madagascar.

Nous n'avons pas beaucoup de données par rapport aux complications de l'IDM aigu dans la population malgache. Nous avons étudié les dossiers des patients hospitalisés pour IDM aigu dans les deux hôpitaux de références de cardiologie à Antananarivo. Notre travail se propose de recenser les complications de cette pathologie vues pendant leur prise en charge en milieu hospitalier.

Notre étude comportera trois parties :

- La première partie consacrée à la revue de la littérature sur l'IDM et ses complications ;
- La deuxième partie exposera notre étude proprement dite en précisant la méthodologie et les résultats ;
- La troisième partie réservée aux discussions et suggestions, puis une conclusion achèvera notre travail.

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

I- DEFINITIONS ET ASPECT NOSOLOGIQUE

I.1. Maladies coronariennes

Les définitions des maladies coronariennes ont été précisées dès 1959 par l'OMS et ont été révisés lors de chaque nouvelle enquête. Ainsi, la définition retenue tient compte des symptômes, des signes cliniques, des marqueurs biologiques, des modifications électrocardiographiques et/ou des constatations autopsiques de nécrose myocardique (4).

I.2. Infarctus du myocarde :

La définition universelle de l'IDM a été publiée en 2007 d'après le nouveau rapport consensuel des quatre sociétés savantes : la Société Européenne de Cardiologie (SEC), l'American College of Cardiology (ACC), l'American Heart Association (AHA), et la Fédération Mondiale du Coeur (FMC). Selon les nouvelles lignes directrices, le terme d'infarctus du myocarde devrait être utilisé lorsqu'il existe des preuves de la nécrose du myocarde dans un contexte clinique d'ischémie myocardique (5). La troponine doit être le biomarqueur cardiaque de choix. Ce rapport affine et élargit la définition de l'IDM, reconnaissant cinq catégories séparées en fonction des circonstances de survenue.

Type 1 : IDM spontané lié à l'ischémie due à un événement coronarien primaire tels que l'érosion d'une plaque et/ou la rupture, la fissure ou la dissection d'une plaque

Type 2 : IDM secondaire à l'ischémie due à une demande accrue ou à un apport réduit d'oxygène (spasme des artères coronaires, embolie coronaire, anémie, arythmies, hypertension ou hypotension).

Type 3 : mort cardiaque subite imprévue, incluant l'arrêt cardiaque, souvent avec des symptômes suggérant une ischémie myocardique, accompagnés d'un sus-décalage du segment ST présumément nouveau, ou d'un nouveau bloc de branche gauche (BBG), ou d'une preuve d'un nouveau thrombus dans une artère coronaire décelé à l'angiographie et/ou à l'autopsie, mais la mort survient avant que l'on ait pu obtenir des échantillons de sang, ou avant l'apparition des biomarqueurs cardiaques dans le sang.

Type 4a : IDM associé à une intervention coronarienne percutanée (ICP).

Type 4b : IDM associé à une thrombose intrastent documentée par angiographie ou à l'autopsie.

Type 5 : IDM associé à un pontage aorto-coronarien (PAC).

I.3. Syndromes coronaires aigus (6, 7)

Le syndrome coronaire aigu (SCA) se manifeste principalement par une douleur thoracique. La classification est fondée sur l'ECG et varie selon la présence ou non d'un sus-décalage du segment ST (Figure 1) : SCA avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+) ou SCA sans sus-décalage du segment ST (SCA ST-). Les SCA ST+ reflètent généralement une occlusion coronaire complète dont l'évolution se fait vers l'infarctus du myocarde (IDM) ST+. Les SCA ST- sont caractérisés par une douleur thoracique typique associée ou non à des modifications électriques (sous décalage du ST, modifications de l'onde T), mais sans ST+ persistant. Le dosage répété des enzymes de nécrose myocardique (troponine en particulier), permet de différencier l'IDM ST- (troponine +) de l'angor instable (AI). L'infarctus ST- correspond à une ischémie lésion sous-endocardique (couche la plus profonde du muscle cardiaque et la plus sensible à l'ischémie).

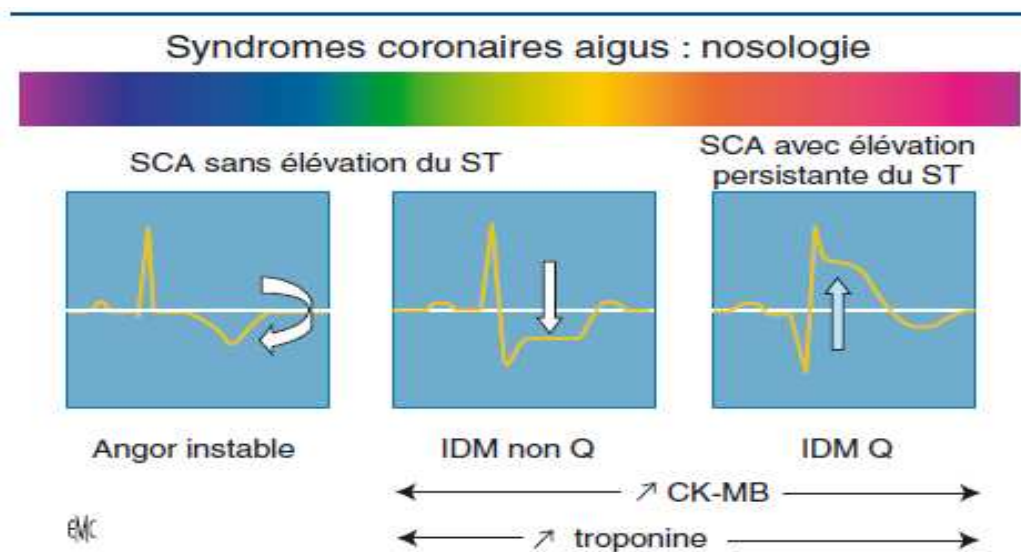


Figure 1. Classification nosologique des syndromes coronaires aigus.

IDM : infarctus du myocarde ; CK-MB : créatines kinases MB.

II- EPIDEMIOLOGIE

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont responsables de la majorité des décès dans les pays au mode de vie occidental, soit 16,7 millions de décès dans le monde en 2003 selon l'OMS (29,2 % de la mortalité totale). Parmi les 16,7 millions de décès annuels, sept virgule trois millions sont dus à un infarctus du myocarde (IDM) (43,7 %) (8).

La variabilité géographique de la fréquence et de la mortalité de la maladie coronarienne se vérifie à l'échelle mondiale avec un gradient Nord-Sud particulièrement net (9).

En France la fréquence de l'infarctus du myocarde est d'environ 100 000 cas par an. C'est une affection avec un pronostic grave, à l'origine de plus de 100 000 décès annuels. L'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (ST+) a une mortalité pré hospitalière de près de 50 % et hospitalière d'au moins 4 % à 6 %, en nette diminution depuis les années 1980 grâce à la mise en place des unités de soins intensifs cardiologiques (USIC) (1960) et des procédures de reperfusion associées à des traitements antiagrégants et anticoagulants (6, 9, 10, 11).

Globalement, la prévalence des maladies cardiovasculaires ischémiques ne cesse de croître dans les pays en voie de développement. En Afrique, les données statistiques sont rares et de recueil difficile laissant un doute sur leur qualité et leur fiabilité. Selon l'étude multicentrique prospective CORONAFRIC, l'incidence de la maladie coronaire est estimée à 3,2% (12).

III- PHYSIOPATHOLOGIE (6, 7)

Les *syndromes coronaires aigus* résultent de la formation d'un thrombus à la surface d'une plaque d'athérome instable rompue. Le risque de rupture dépend de la composition et de la vulnérabilité de la plaque (chape fibreuse fine et fibreuse, core lipidique volumineux), et du degré de sténose coronaire. La rupture de plaque résulte de la conjonction d'une fragilisation du capuchon la recouvrant et des forces exercées sur celle-ci aboutissant à la thrombose intracoronaire (figure 2). A noter que les trois quarts des infarctus du myocarde évoluent sur de plaques peu ou modérément sténosantes.

La *rupture de plaque* est un événement tout à la fois banal et gravissime. Le plus souvent silencieuse, car n'engendrant pas une obstruction intraluminaire suffisante pour créer une ischémie myocardique, elle peut aller jusqu'à la mort subite. De multiples facteurs intriqués comme les facteurs vasoactifs (vasoconstriction coronaire liée au stress, à l'exercice physique, et à la stimulation bêta-adrénergique circadienne matinale) et thrombogènes libérés, ainsi que les microembolisations ou les différences individuelles d'état prothrombotique, expliquent la grande variabilité de son expression clinique. La réponse thrombotique à la rupture de plaque, associée au vasospasme, peut être suffisante pour provoquer une ischémie, voire une occlusion artérielle et une nécrose myocardique qui progresse de la région sous-endocardique à la région sous-épicaire. La lyse physiologique du caillot est simultanée, et explique que la reperfusion coronaire spontanée soit présente chez 25 % à 30 % des patients.

Le rôle de l'*inflammation* dans l'athérogenèse et en particulier dans le processus de fragilisation et de rupture de plaque est fondamental comme en témoigne la corrélation entre les marqueurs de l'inflammation (*C-reactive protein* ou CRP, interleukine 6) et la morbidité coronaire.

Les *états préthrombotiques* liés à une altération du système de l'hémostase primaire ou du système fibrinolytique (*plasminogen activator inhibitor* de type 1 ou PAI-1, facteur de von Willebrand) prédisposent à la récurrence des accidents coronariens aigus.

Les *facteurs de risque cardiovasculaire* classiques (tabac, hypercholestérolémie, hypertension artérielle, diabète) agissent à toutes les étapes de la maladie athérombotique.

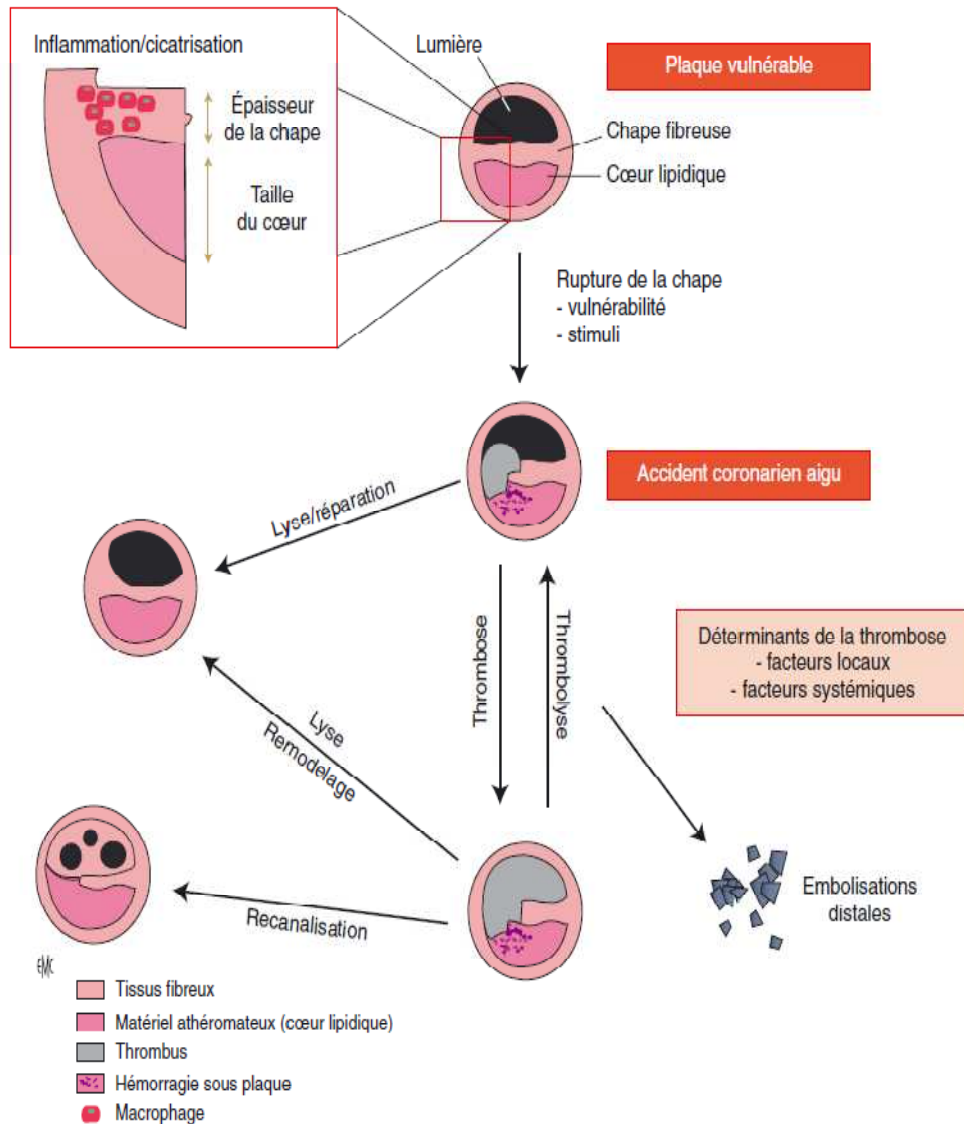


Figure 2. Physiopathologie des syndromes coronariens aigus (d'après Theroux P et al.) (7).

IV- LES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

IV.1 Facteurs de risque cardiovasculaire non modifiables :

- **Âge** (13)
- **Sexe masculin** (14)
- **Antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires précoces** (15)

IV.2 Facteurs de risque cardiovasculaire modifiables

- **Hypertension artérielle** (16)
- **Tabac** (15)
- **Dyslipidémie** (15, 17)
- **Sédentarité**
- **Surpoids** (18)
- **Diabète** (19)
- **Consommation excessive d'alcool.**

V- DIAGNOSTIC (20)

V.1 Clinique

Le diagnostic clinique repose sur l'existence d'une douleur infarctoïde, c'est-à-dire d'une douleur angineuse intense et prolongée. Cette douleur est le plus souvent spontanée, sans lien avec l'effort, de siège rétrosternal, médiosternal, en barre, constrictive à type de pesanteur en étau. Elle peut irradier aux mâchoires, au bras gauche, parfois aux deux bras. Elle est intense, prolongée (plus de 30 minutes) et résiste à la prise de trinitrine sublinguale.

Le contexte de survenue est lui aussi important pour orienter le diagnostic, puisqu'il s'agit souvent d'un patient « prédisposé », présentant un ou plusieurs facteurs de risque. La présentation peut être parfois atypique, comme la douleur épigastrique de l'infarctus inférieur ou les formes peu symptomatiques (voire asymptomatiques) du sujet diabétique. L'infarctus est parfois découvert devant l'une de ses complications (insuffisance cardiaque, arythmie ventriculaire).

V.2 Electriques

Théoriquement, il permet de retrouver, successivement, les anomalies suivantes :

- une onde T géante positive, symétrique et pointue (ischémie sous-endocardique) ;
- Un sus-décalage du segment ST (courant de lésion sous-épicaire) ;
- les ondes Q de nécrose.

Sur le plan pratique, les critères ECG d'ischémie myocardique aiguë sont basés sur la présence ou non d'un sus-décalage du segment ST (Tableau 1)

Tableau 1 : Critères électrocardiographiques (ECG) d'ischémie myocardique aiguë (en absence d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) ou de bloc de branche gauche (BBG)).

ST+	Élévation nouvelle du segment ST au point J ^a dans \geq deux dérivations contiguës : $\geq 0,2$ mV chez l'homme, $\geq 0,15$ mV chez la femme en V2- V3 et/ou $\geq 0,1$ mV dans les autres dérivations ^b
ST- ou modifications de l'onde T	Dépression récente horizontale ou descendante du segment ST $\geq 0,05$ mV dans deux dérivations contiguës et/ou inversion de T $\geq 0,1$ mV dans deux dérivations contiguës avec une onde R proéminente ou un ratio R/S > 1

a: L'élévation du point J diminue avec l'âge chez l'homme, pas chez la femme.

b: Des valeurs inférieures ou présentes significativement dans une seule dérivation n'excluent pas un infarctus du myocarde (IDM) évolutif.

V.3 Marqueurs biologiques

Les marqueurs biologiques sont devenus des outils incontournables.

La troponine :

Elle est considérée actuellement comme l'enzyme cardiaque de référence pour le diagnostic de l'IDM. La troponine (T ou I) peut être dosée en moins de 10 minutes au lit du patient, et doit être disponible dans les 60 minutes. Il s'agit :

- d'un outil de triage avec une valeur prédictive négative de 97 % (21) ;
- d'un facteur prédictif indépendant de la morbidité coronarienne (22).

Elle reflète la nécrose myocardique et peut s'élever dans d'autres circonstances que le SCA (annexe 1).

Les autres marqueurs non spécifiques (20) :

- *La myoglobine*
- *La créatine kinase (CK)*

V.4 Echocardiographie transthoracique

Dans les cas où le diagnostic d'infarctus est sûr, l'échographie cardiaque permet de préciser l'étendue du territoire akinétique, la fonction ventriculaire gauche, et de rechercher une éventuelle complication (thrombus intraventriculaire, insuffisance mitrale (IM), épanchement péricardique, communication interventriculaire...).

En cas de doute diagnostique, l'échographie doit être réalisée avant la mise en route du traitement, afin d'éliminer éventuellement un diagnostic alternatif (embolie pulmonaire, dissection aortique, péricardite) ou de confirmer le diagnostic.

VI- TRAITEMENT

Les antalgiques

Le traitement initial doit soulager la douleur, l'anxiété et le stress, afin de diminuer la vasoconstriction (activation sympathique) et le travail cardiaque.

Les traitements de reperfusion

Les fibrinolytiques

La *thrombolyse* permet de sauver 40 vies pour 1 000 patients traités si elle est débutée dans les 2 heures qui suivent le début de la douleur (23). Les principaux produits utilisés actuellement sont : Streptokinase (SK), Alteplase (t-PA), Reteplase (r-PA), Tenecteplase (TNK-tPA). La décision d'administrer ces produits tient impérativement compte des indications (annexe 2).

L'aspirine

Il permet de réduire de 20 % la mortalité par rapport au placebo (24).

L'héparine

L'héparinothérapie est systématique en association avec les produits thrombolytiques pour prévenir l'apparition précoce d'une nouvelle thrombose (25). L'énoxaparine est l'anticoagulant de choix, quel que soit l'âge du patient, car elle augmente le bénéfice clinique (26).

Inhibiteurs des récepteurs à l'adénosine diphosphate plaquettaires

En association avec l'aspirine, le *clopidogrel* (75 mg/j), d'action plus rapide et mieux toléré que la ticlopidine, réduit de 34 % la morbimortalité coronaire (décès ou infarctus) par rapport à l'aspirine seule et ce, quel que soit le sous-groupe étudié (27).

Les anti-GP II B/III A

Ce sont entre autres: *l'abciximab*, le *tirofiban* et *l'eptifibatide*. Ils inhibent les récepteurs d'agrégation plaquettaire, en inactivant le complexe GP II/III A provoqué par l'adénine diphosphate.

Angioplastie

L'angioplastie consiste à désobstruer mécaniquement l'artère occluse au moyen d'un ballonnet avec ou sans endoprothèse (stent). Ce traitement permet de traiter le

caillot et la paroi vasculaire dans le même temps. Son efficacité est d'environ 95 % (28). L'angioplastie, dans les premières heures de prise en charge de l'IDM ST+, peut être :

- une angioplastie primaire (angioplastie avec ou sans stenting exclusifs) ;
- une angioplastie facilitée (par une reperfusion pharmacologique);
- une angioplastie de sauvetage (après échec de la reperfusion pharmacologique).

L'angioplastie primaire est le traitement de choix (29).

Les traitements de la prévention secondaire

Les bêtabloquants oraux

Ils sont indiqués dans tous les cas en l'absence de contre-indication.

Les bloqueurs du système rénine – angiotensine - aldostérone

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont recommandés chez tous les patients ayant une FEVG inférieure ou égale à 40 % ou des signes d'insuffisance cardiaque, même transitoire (grade I), et doivent être débutés dès les 24 premières heures en l'absence d'hypotension (réduction de la mortalité à 30 jours, bénéfice maximal dans les 7 premiers jours).

Le valsartan est une alternative de grade I, en cas d'intolérance aux IEC si la FEVG est inférieure ou égale 40 % ou en cas d'insuffisance cardiaque ;

Les antialdostérones (éplérénone) sont indiquées en cas d'insuffisance cardiaque associée à une FEVG inférieure ou égale à 40 % (grade I) en l'absence d'insuffisance rénale et d'hyperkaliémie.

Les statines

Elles sont recommandées chez tous les patients, quel que soit leur niveau de cholestérol initial, en l'absence de contre-indication. L'objectif du LDL-cholestérol est inférieur à 1 g/l, et inférieur à 0,8 g/l chez les patients à risque élevé (grade IIa).

L'implantation d'un défibrillateur

Elle est recommandée en cas de FEVG inférieure à 30 %, associée à une classe fonctionnelle égale ou supérieure à II ou III NYHA sous traitement médical optimal, et doit être différée d'au moins 40 jours après l'infarctus (3 mois en cas de geste de revascularisation).

Les conseils et la mise en œuvre de conduite de vie (psychologiques, socioéconomiques, d'activité physique régulière, d'arrêt du tabac, de contrôle du poids, d'un régime adapté) doivent être délivrés pendant et après l'hospitalisation.

Les indications

Elles sont résumées dans l'algorithme de choix de la technique de reperfusion (annexe 3) (30). Elles dépendent du délai entre le début des symptômes et le premier contact médical, délai qui doit être inférieur à 12 heures, voire jusqu'à 24 heures, sans bénéfice au-delà, et de la persistance ou non d'une ischémie évolutive.

Les traitements de la prévention secondaire sont indiqués dans tous les cas.

VII- LES COMPLICATIONS (31) :

Les complications de l'IDM sont nombreuses et représentent toute la gravité de la maladie. Classables en trois grands groupes représentés par les complications hémodynamiques, mécaniques et rythmiques. On distingue les complications précoces des complications plus tardives qui surviennent après la phase hospitalière.

VII.1 Complications précoces :

Ce sont des complications qui débutent dès l'occlusion coronaire et pendant la période hospitalière. Toutes les complications apparaissant ou entraînant le décès dans le premier mois de la phase aiguë sont ainsi considérées comme complications précoces (4).

VII.1.1 Complications hémodynamiques :

Insuffisance ventriculaire gauche :

L'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) représente une complication touchant environ 30 % des IDM (32). La gravité de l'IVG est quantifiée par la classification de Killip, la plus communément utilisée (tableau 2) (33).

Tableau 2 : Classification de Killip.

Classe Clinique		% des IDM
1	Pas de râles	33
2	Râles < moitié des champs pulmonaires	38
3	Râles > moitié des champs pulmonaires	10
4	Choc cardiogénique	19

Insuffisance ventriculaire droite

L'insuffisance ventriculaire droite (IVD) pure, liée à un infarctus isolé du ventricule droit (VD), est exceptionnelle et complique le plus souvent une atteinte du ventricule gauche (VG) étendue au VD notamment au cours des infarctus inférolatéraux dans 34 à 50 % des cas,

Choc cardiogénique

L'IDM aigu étendu représente la cause la plus habituelle, mais non unique, de choc cardiogénique. Il peut s'agir d'un primoinfarctus ou d'une suite d'infarctus se succédant dans le temps. Le choc cardiogénique est présent dans 5 à 10 % des IDM aigus. Il survient le plus souvent dans les 24 premières heures. Il survient volontiers lorsque la masse nécrosée représente > 40 % de la masse totale du VG.

Choc par hypertonie vagale

L'hypertonie vagale est fréquente à la phase initiale de l'infarctus du myocarde, dès l'occlusion coronaire, en particulier dans la localisation inférieure et postérieure, atteignant 20 à 45 % des patients dans la première heure de survenue et 15 ou 20 % encore à la quatrième heure.

Choc hypovolémique

L'hypovolémie à la phase aiguë de l'IDM peut résulter de traitements antérieurs ou administrés dès la phase initiale, comme les diurétiques ou les vasodilatateurs, de vomissements ou d'une déshydratation préexistante. C'est cependant souvent lors d'une atteinte du VD au cours des IDM inférieurs, que l'hypovolémie est le plus souvent rencontrée et doit faire évoquer systématiquement cette localisation.

VII.1.2 Complications mécaniques :

Rupture de la paroi cardiaque

La rupture de la paroi libre du ventricule est une complication rare mais dramatique de l'infarctus du myocarde. Elle survient habituellement dans la semaine qui suit l'infarctus, mais en cas de thrombolyse précoce, le délai d'apparition de la rupture est plus court (24 à 48 premières heures). La forme classique est une rupture aiguë complète de la paroi libre du VG avec effusion de sang dans la cavité péricardique conduisant à un état de collapsus par tamponnade.

Insuffisance mitrale aiguë ischémique

Il en existe deux formes différentes :

- IM suraiguë : elle résulte d'une rupture ischémique plus ou moins complète d'un pilier
- IM aiguë : elle n'est pas due à une lésion valvulaire mais résulte d'une dysfonction ventriculaire gauche aiguë. Cette insuffisance est dite « fonctionnelle ».

Communication interventriculaire

Il s'agit de la complication mécanique la plus fréquente des infarctus (1 à 5 %) mais également celle qui a le pronostic le plus péjoratif (34).

VII.1.3 Complications rythmiques :

Troubles du rythme supraventriculaires :

Tachycardie sinusale

Elle est associée à une hypertonie sympathique de pathogénie complexe pouvant résulter banalement du stress mais aussi de complications hémodynamiques ou mécaniques déjà présentes. Elle est fréquente au cours des IDM antérieurs et traduit déjà une dysfonction systolique VG importante.

Extrasystolie auriculaire

Ce trouble du rythme est fréquent et peut précéder la survenue des autres arythmies supraventriculaires. Leur présence traduit une distension auriculaire secondaire à l'augmentation des pressions de remplissage VG.

Fibrillation et tachycardie atriale, flutter atrial

Aucun de ces troubles du rythme n'est spécifique de l'IDM. Ces troubles du rythme sont souvent transitoires et traduisent à des degrés divers, d'autres complications telles que la distension auriculaire, l'ischémie du nœud sinusal, une atteinte du VD ou une réaction péricardique. Ils peuvent contribuer à aggraver l'insuffisance cardiaque en réduisant de façon significative le débit cardiaque (35).

Troubles du rythme jonctionnel

Également plus volontiers rencontrés au cours des IDM inférieurs, leur valeur pronostique est difficile à préciser et ne serait péjorative qu'en cas d'IDM de localisation antérieure.

Troubles du rythme ventriculaire

Extrasystolie ventriculaire

Les extrasystoles ventriculaires (ESV) sont très fréquentes au cours des premières heures de l'IDM, y compris chez les patients thrombolysés, avec 36 % d'ESV.

Tachycardie ventriculaire

Les cardiopathies ischémiques et l'IDM sont responsables de 75 % des TV.

Rythme idioventriculaire accéléré

Le rythme idioventriculaire accéléré (RIVA) a une fréquence estimée à environ 20 % des IDM de localisation aussi bien inférieure qu'antérieure, surtout dans les 48 premières heures, avec un pronostic favorable ne réclamant pas de traitement spécifique. Le mécanisme en est une augmentation de l'automatisme dans les fibres de Purkinje.

Fibrillation ventriculaire

La FV est le trouble du rythme ventriculaire le plus grave à l'origine de l'arrêt cardiaque, et constamment irréversible en l'absence de défibrillation électrique précocement appliquée soit par cardioversion externe soit grâce aux DAI.

Troubles de la conduction

Dysfonction sinusale

La dysfonction sinusale complique 5 % des IDM durant la phase hospitalière. Survenant de façon très précoce, elle est souvent la traduction de l'hypertonie vagale. Plus tardive, elle est souvent en rapport avec une occlusion très proximale de l'artère coronaire droite, et plus rarement de l'artère circonflexe, au cours des IDM inférieurs ou postérieurs avec parfois extension au VD.

Blocs auriculoventriculaires

Les blocs auriculoventriculaires (BAV) compliquent 25 % des IDM surtout dans les premières heures. On peut rencontrer tous les degrés et tous les types de BAV selon

l'étage du bloc observé. On distingue classiquement les BAV des IDM inférieurs de siège le plus souvent nodal, transitoires, des BAV des IDM antérieurs le plus souvent infrahissiens, traduisant l'étendue de la nécrose, de mauvais pronostic.

Bloc de branche droite

Les blocs de branche sont rares au cours des IDM inférieurs et précèdent parfois l'apparition de BAV au cours des IDM antérieurs.

Bloc de branche gauche

L'apparition d'un bloc de branche gauche (BBG) au cours de l'IDM masque les signes électrocardiographiques habituels et sa présence récente accompagnée d'une douleur thoracique suffit à porter le diagnostic d'IDM.

Blocs fasciculaires.

Les hémiblocs antérieurs gauches isolés compliquent 3 à 5 % des IDM antérieurs. Associés à un BBD, ils précèdent l'apparition de BAV de haut degré et justifient un EES prophylactique. Les hémiblocs postérieurs gauches sont plus rares mais traduisent une nécrose plus étendue et une instabilité avec évolution quasi certaine vers un BAV.

VII.1.4 Autres complications

Thrombose intraventriculaire gauche

La survenue d'un thrombus intracavitaire pariétal ventriculaire gauche est rare et le fait des IDM pris en charge tardivement. Les embolies sont précoces, intéressant le territoire cérébral dans 70 % des cas, et les membres ou les autres territoires viscéraux dans 30 % des cas.

Maladie thromboembolique veineuse

Classiquement les thromboses veineuses profondes et l'embolie pulmonaire représentaient des complications de l'IDM qui sont devenues rarissimes du fait des traitements anticoagulants et de la pratique du lever précoce.

Épanchement péricardique

Les épanchements péricardiques qui compliquent la phase aiguë des IDM surviennent précocement, le plus souvent dans les premiers jours. L'analyse multivariée des facteurs déterminant la survenue d'un épanchement péricardique a permis de mettre en évidence le rôle de l'élévation de la pression capillaire et des anomalies de mouvements de la paroi ventriculaire gauche, notamment en cas d'anévrisme ou de dyskinésie importante.

Angor résiduel

Durant la phase hospitalière, la survenue, après la sédation totale de la douleur, d'une récurrence angineuse.

Extension secondaire d'infarctus

L'extension secondaire d'IDM est possible, surtout durant la première semaine, et survenait dans 7 à 10 % des cas avant l'ère de l'angioplastie.

VII.2 Complications tardives :

Remodelage ventriculaire gauche

Le remodelage VG témoigne de la faculté d'adaptation cardiaque à l'augmentation de la post-charge secondaire à l'IDM. En pratique l'importance du remodelage est directement liée à la taille de l'IDM (36) et les travaux expérimentaux initiaux le confirment (37).

Insuffisance mitrale ischémique chronique

Il s'agit d'une insuffisance mitrale ischémique survenant au moins 1 mois après l'infarctus. Elle ne se corrige jamais spontanément et tend à s'aggraver avec le temps. Elle est dans la grande majorité des cas la conséquence d'une maladie ventriculaire gauche et non d'une maladie valvulaire pure (38).

Anévrisme ventriculaire gauche

Il s'agit d'une zone cicatricielle du VG qui a perdu sa fonction contractile suite à une nécrose transmurale. Cette zone entraîne une dilatation localisée du VG qui subit une expansion paradoxale en systole (dyskinésie).

Insuffisance ventriculaire gauche

L'IVG est assez fréquemment la première manifestation clinique en général très tardive d'IDM passés inaperçus du fait de leur caractère indolore notamment chez les patients diabétiques. Il s'agit de tableaux de cardiomyopathie dilatée avec remodelage VG fréquent, dysfonction systolique sévère et contractilité inhomogène en échocardiographie et/ou ventriculographie.

Troubles du rythme supraventriculaire tardifs

Paroxystiques ou chroniques, ils sont représentés par le flutter atrial, la fibrillation et les tachycardies atriales.

Troubles du rythme ventriculaire tardifs

Les troubles du rythme ventriculaire tardifs surviennent volontiers en cas d'anévrisme ou d'IDM étendus. Leur pronostic est péjoratif avec une surmortalité hospitalière et à long terme. Les TV soutenues susceptibles de dégénérer en FV peuvent être à l'origine de mort subite.

Syndrome de Dressler

Le syndrome de Dressler se caractérise par, à distance de 2 à 10 semaines de l'IDM, une reprise de la douleur thoracique associée à un frottement péricardique, un syndrome inflammatoire marqué et des modifications électrocardiographiques ainsi que l'apparition en échocardiographie d'un épanchement, en général peu abondant et habituellement résolutif, sans tamponnade ni constriction.

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ÉTUDE

I. MATÉRIELS ET MÉTHODE D'ÉTUDE

I.1. Cadre de l'étude

L'étude a été menée dans les deux hôpitaux de référence d'Antananarivo : CHU Joseph Raseta Befelatanana (JRB) et le Centre Hospitalier de Soavinandriana (CENHOSOA). Nous avons choisi l'Unité de Soins Intensifs de Cardiologie pour le CHU JRB et le service des Maladies Cardiovasculaires et de Médecine Interne pour le CENHOSOA. Ces deux services sont payants et sont plus équipés par rapport à d'autres services.

I.2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale rétrospective, descriptive et analytique.

I.3. Période d'étude

L'étude a été faite sur une période de deux ans, du mois de juillet 2010 au mois de juillet 2012.

I.4. Population d'étude

I.4.1. Critère de recrutement

Tous les dossiers des patients hospitalisés pour syndromes coronaires aigus ont été recrutés.

I.4.2. Critère d'inclusion

Le critère d'inclusion est basé sur la définition universelle de l'IDM. Ainsi, tous les dossiers ayant eu au moins un taux de **TROPONINE** élevé ont été inclus dans l'étude.

I.4.3. Critères d'exclusion

Ont été exclus de notre étude tous les patients dont les dossiers étaient incomplets.

I.5. Paramètres évalués

- Âge
- Genre
- Poids
- Les facteurs de risque cardiovasculaire (dyslipidémie, diabète, Hypertension artérielle, tabagisme)
- Les paramètres vitaux à l'entrée (tension artérielle, fréquence cardiaque)
- L'électrocardiogramme
- La biologie (troponine, créatininémie, ionogramme, numération sanguine...)
- Echographie cardiaque (fraction d'éjection du VG, cardiopathie...)
- Les complications précoces de l'infarctus du myocarde :
 - complications hémodynamiques (IVD, IVG, état de choc) ;
 - complications mécaniques (rupture de la paroi cardiaque, insuffisance mitrale aiguë ischémique, communication interventriculaire)
 - complications rythmiques : troubles du rythme supraventriculaire (tachycardie sinusale, extrasystolie auriculaire, fibrillation et tachycardie atriale, flutter atrial, troubles du rythme jonctionnel) ; troubles du rythme ventriculaire (extrasystolie ventriculaire, tachycardie ventriculaire, rythme idioventriculaire accéléré, fibrillation ventriculaire) ; troubles de la conduction (dysfonction sinusale, blocs auriculoventriculaires, bloc de branche droite, bloc de branche gauche, blocs fasciculaires)
 - Autres complications (thrombose intraventriculaire gauche maladie thromboembolique veineuse, épanchement péricardique, angor résiduel, extension secondaire d'infarctus)

- Pour notre étude, une complication grave est définie par la présence d'une des complications qui pourraient engager le pronostic vital dans l'immédiat :

- choc cardiogénique ou stade 4 de Killip,
- tachycardie ventriculaire (TV), fibrillation ventriculaire (FV)
- rupture pariétale ventriculaire

Les facteurs de mauvais pronostic de l'IDM recensés sont analysés à partir de la présence de ces complications graves.

I.6. Collecte des données

I.6.1. Outils de collecte de données

Nous avons recueilli les données à partir d'une fiche de collecte de données (annexe 4).

I.6.2. Technique de collecte de données

Le recrutement de notre population s'est fait à partir du registre et des dossiers des patients.

I.6.3. Analyse et traitement des données

Les données étaient saisies sur le logiciel Microsoft Word et Excel, traitées et analysées avec le logiciel R (version 2.9.0).

Le test de chi-carré de Pearson a été utilisé pour comparer les proportions, le test « t » de Student pour comparer deux moyennes. Pour les tests statistiques utilisés, le seuil de signification choisi a été fixé à 0,05.

II. RESULTATS

Nous avons recruté 210 dossiers. Les dossiers ayant répondu à notre critère d'inclusion étaient au nombre de 78 soit 37,1 %. Nous avons exclu 11 dossiers incomplets. Nous avons pu étudier 67 dossiers soit 85,9% des dossiers inclus et 31,9% des dossiers recrutés.

II.1. Répartition selon le genre

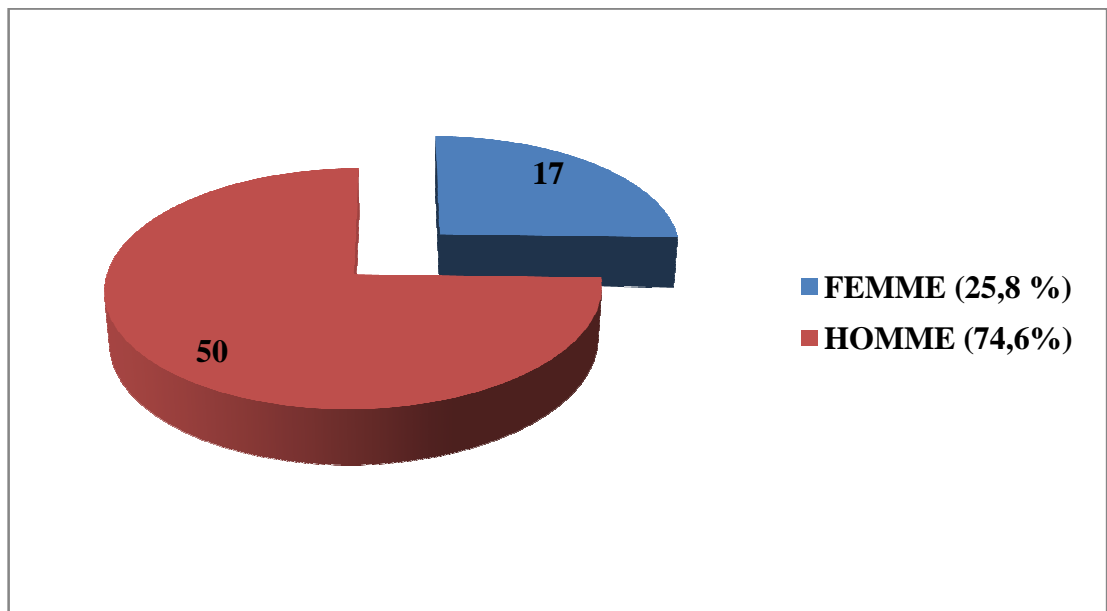


Figure 3. Répartition selon le genre.

Nous avons noté une nette prédominance masculine avec un sexe ratio de 2,9.

II.2. Répartition selon l'âge :

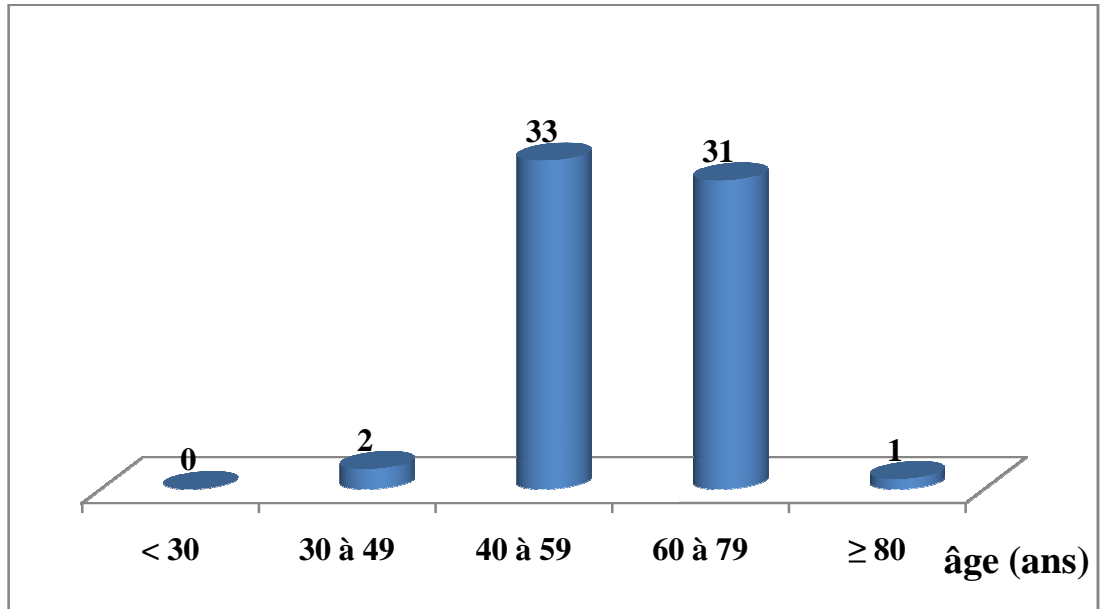


Figure 4. Répartition selon l'âge.

L'âge moyen de la population d'étude était de 59 ans avec des extrêmes d'âge de 35 ans et de 85 ans.

II.3. Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaire
(FDRCV) majeurs :

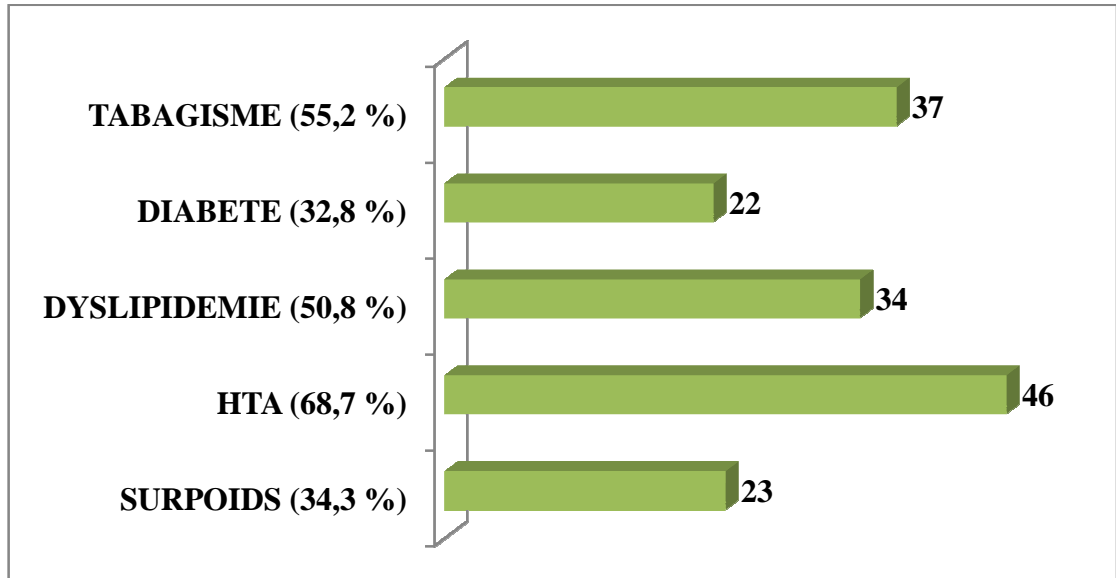


Figure 5. Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaire.

Les facteurs de risque cardiovasculaire sont dominés par l'HTA (68,7%) suivie par le tabagisme et la dyslipidémie.

II.4. Selon le délai de la prise en charge

Un seul patient (1,5%) a été vu dans le meilleur délai, c'est-à-dire, avant la sixième heure et avant l'apparition des ondes Q de nécrose. Il avait bénéficié d'une thrombolyse.

II.5. Répartition selon l'ECG :

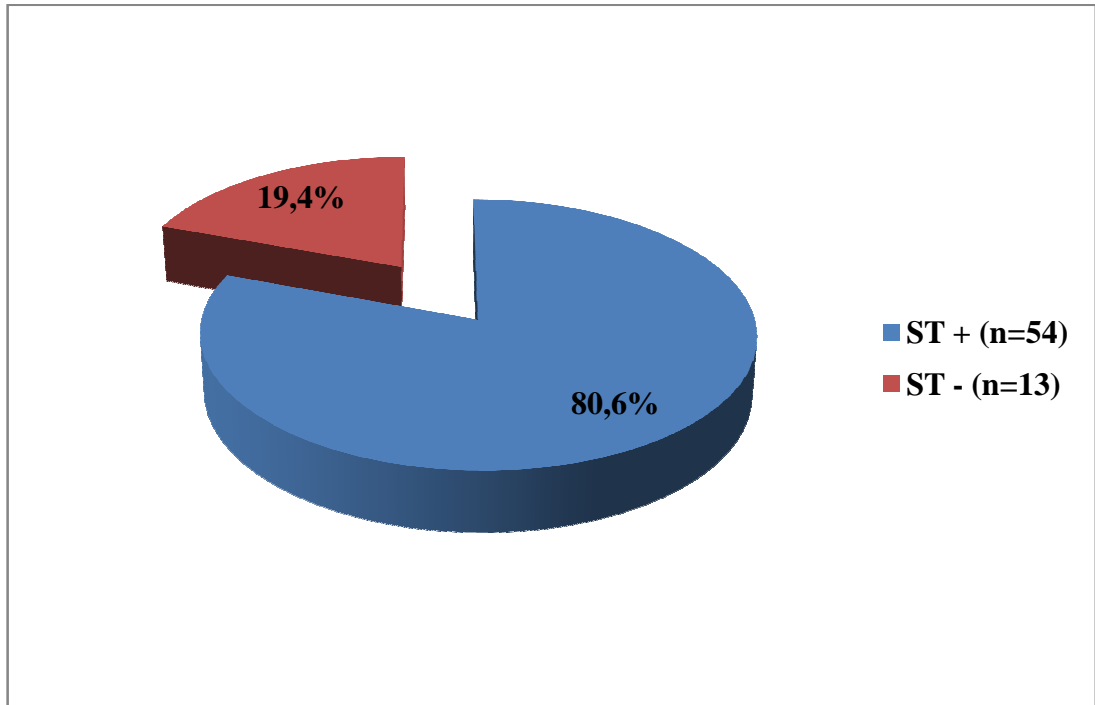


Figure 6. Répartition selon l'ECG.

La présence d'un sus-décalage du segment ST persistant (ST+) à l'ECG a été retrouvée dans 80,6% des cas.

II.6. Répartition selon le premier taux de Troponine des patients :

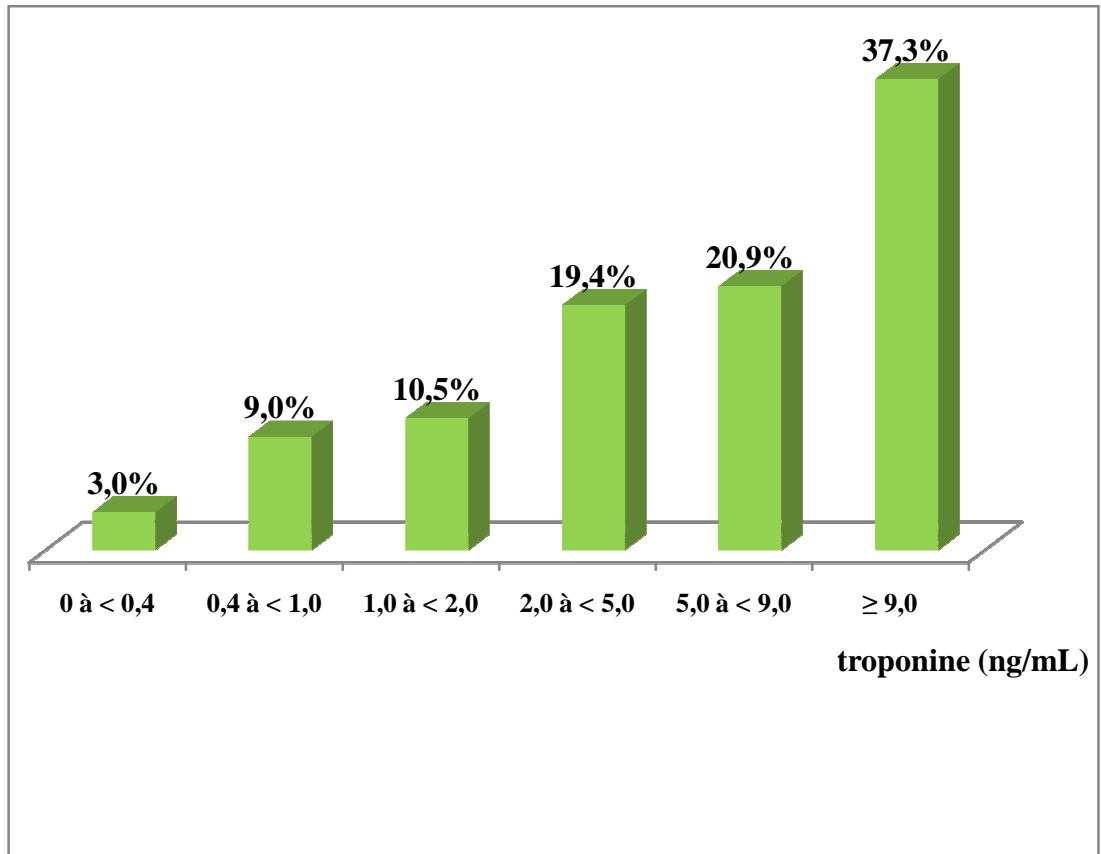


Figure 7. Répartition selon le premier taux de troponine des patients.

Le taux de la troponine des patients était élevé avec un taux moyen de 9 ng/mL.

II.7. Répartition selon la présence des complications précoces de l'IDM

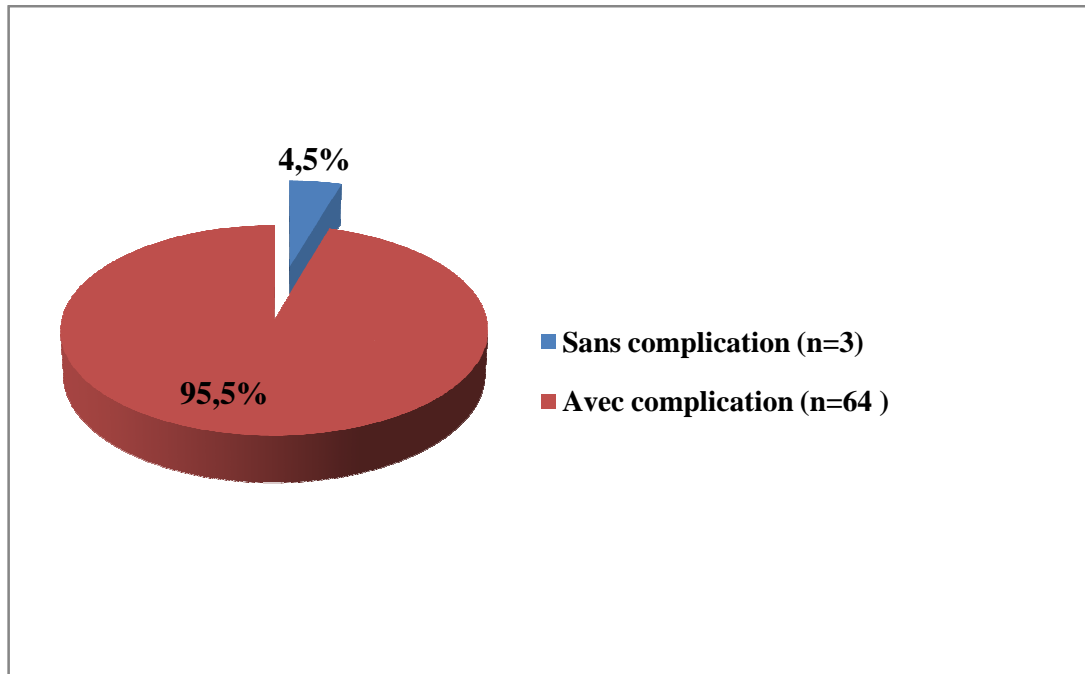


Figure 8. Répartition selon la présence des complications précoces.

Les complications précoces étaient présentes chez 64 patients soit 95,5%.

II.8. Les complications précoces :

II.8.1 Les complications hémodynamiques :

Tableau 3. Répartition des complications hémodynamiques

COMPLICATIONS HEMODYNAMIQUES		
	Pourcentage (%)	Nombre
IVG	Killip 2	20,9
	Killip 3	20,9
	Killip 4	22,4
IVD	13,4	9

Toutes les complications hémodynamiques ont été retrouvées. Le choc cardiogénique (Killip 4) était la complication la plus fréquente et était présente dans 22,4%.

II.8.2 Les complications rythmiques :

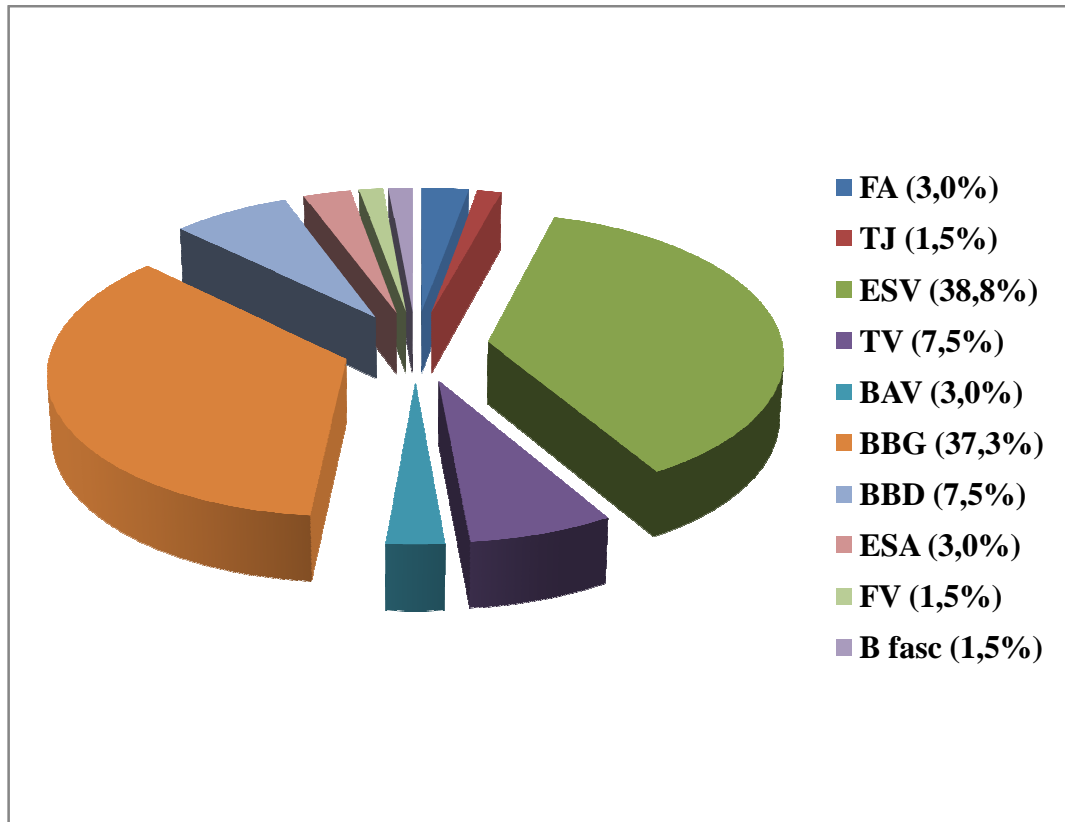


Figure 9. Répartition des complications rythmiques.

Les complications rythmiques prévalaient dans 68,7 % des cas. Les extrasystoles ventriculaires (ESV) et les blocs de branche gauche (BBG) étaient les complications rythmiques les plus fréquentes. Les troubles du rythme supraventriculaires étaient rares.

II.8.3 Les complications mécaniques et les autres complications:

Tableau 4. Répartition des complications mécaniques avec les autres complications.

Complications mécaniques		
	Nombre	Pourcentage (%)
Rupture septale	0	0
IM	31	46,3
CIV	0	0
Autres complications		
Thrombus intra VG	6	9,0
Péricardite	6	9,0
Extension de l'IDM	1	1,5
MTEV	0	0
Angor résiduel	0	0

L'insuffisance mitrale (IM) était la seule complication mécanique retrouvée (31 cas). Le thrombus intra cavitaire et la péricardite compliquaient chacun 6 cas.

II.8.4 Tableau récapitulatif des complications

Tableau 5. Tableau récapitulatif des complications précoces

Complications Hemodynamiques			
	Pourcentage (%)	Nombre	
IVG	Killip 2	20,9	14
	Killip 3	20,9	14
	Killip 4	22,4	15
IVD	13,4	9	
Complications rythmiques			
FA	3,0	2	
TJ (1,5%)	1,5	1	
ESV (38,8%)	38,8	26	
TV (7,5%)	7,5	5	
BAV (3,0%)	3,0	2	
BBG (37,3%)	37,3	25	
BBD (7,5%)	7,5	5	
ESA (3,0%)	3,0	2	
FV (1,5%)	1,5	1	
B fasc (1,5%)	1,5	1	
Complications mécaniques			
Rupture septale	0,0	0	
IM	46,3	31	
CIV	0,0	0	
Autres complications			
Thrombus intraVG	9,0	6	
Péricardite	9,0	6	
Extension de l'IDM	1,5	1	
MTEV	0,0	0	
Angor résiduel	0,0	0	

II.8.5 Répartition selon la présence des complications graves :

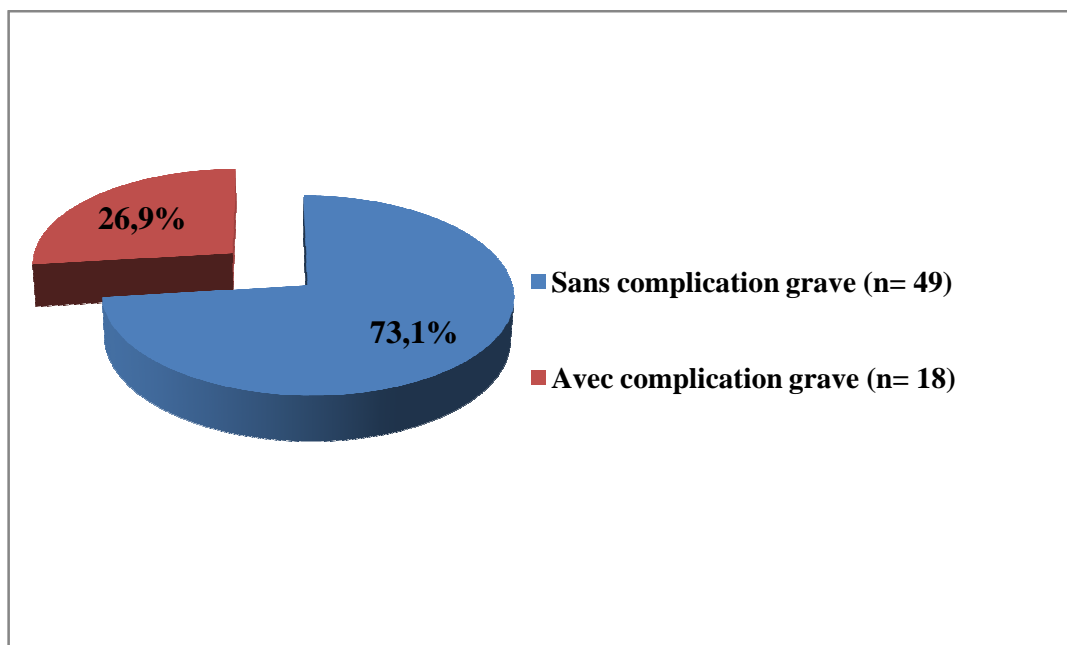


Figure 10. Répartition selon la présence des complications graves.

Nous avons noté des complications graves chez 18 patients soit 26,9%.

II.9. Résultats analytiques :

II.9.1 Répartition de la présence des complications graves selon le genre :

Tableau 6. Répartitions de la présence des complications graves selon le sexe.

	Complications graves		P
	oui	non	
Masculin	9 (18,0%)	41(82,0%)	
Féminin	9 (52,9%)	8(47,1%)	0,009

Les complications graves atteignaient beaucoup plus les femmes que les hommes ($p=0,009$).

II.9.2 Répartition de la présence des complications graves selon les
FDRCV :

Tableau 7. Répartition de la présence des complications graves selon les FDRCV.

	Complications graves		P
	OUI	NON	
Surpoids	5 (21,7%)	18 (78,2%)	NS
Diabète	11 (50,0%)	11 (50,0%)	0,007
Dyslipidémie	4 (11,8%)	30 (88,2%)	NS
HTA	12 (26,1%)	34 (73,9%)	NS
Tabagisme	9 (24,3%)	28 (75,7%)	NS

Le diabète exposait au risque de présenter des complications graves (p = 0,007)

II.9.3 Répartition de la présence des complications graves selon les paramètres vitaux à l'entrée :

Tableau 8. Répartition de la présence des complications graves selon les paramètres à l'entrée.

	Complications graves		P
	OUI	NON	
PAS \geq 140 mmHg	3 (11,5%)	23 (88,5%)	0,04
Tachycardie	10 (58,8%)	7 (41,2%)	0,001

Un chiffre tensionnel inférieur à 140mmHg et la tachycardie étaient associées de façon significative à l'apparition des complications graves.

II.9.4 Répartition de la présence des complications graves selon l'ECG :

Tableau 9. Répartition de la présence des complications graves selon le segment ST.

	Complications graves		P
	OUI	NON	
ST +	16 (29,6%)	38 (10,4%)	
ST -	2 (15,4%)	11 (84,6%)	NS

Nous n'avons pas trouvé de différence significative entre la présence ou non d'un sus-décalage persistant du ST par rapport à la survenue des complications graves.

II.9.5 Répartition de la présence des complications graves selon le taux de la troponine :

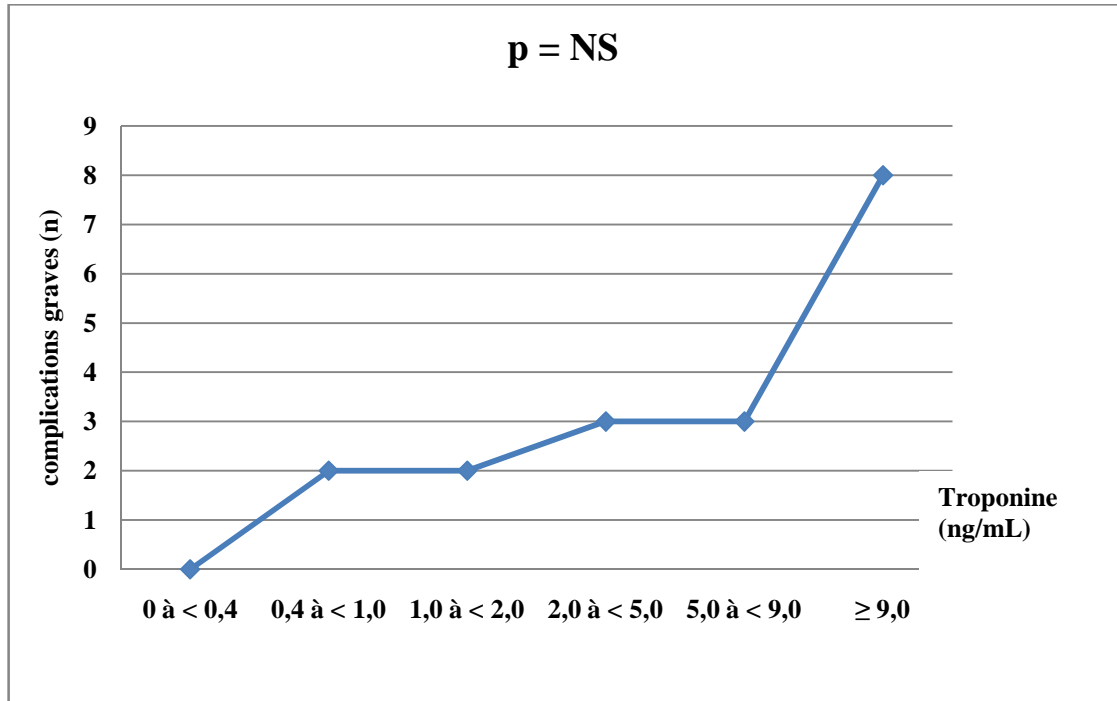


Figure 11. Répartition des complications graves selon le taux de la troponine.

Le nombre des complications graves était proportionnel à l'augmentation du taux initial de troponine sanguine.

II.9.6 Répartition de la présence des complications graves selon les résultats biologiques :

Tableau 9. Répartition de la présence des complications graves selon les résultats biologiques.

	Complications graves		P
	OUI	NON	
Hypercréatininémie	13 (32,5%)	27 (67,5%)	NS
CRP	7 (35,0%)	13 (65,0%)	NS

Nous n'avons pas mis en évidence des corrélations significatives des complications graves avec l'altération de la fonction rénale et la CRP.

II.9.7 Répartition de la présence des complications graves selon les résultats de l'échocardiographie :

Tableau 11. Répartition de la présence des complications graves selon les résultats de l'échocardiographie.

	Complications graves		P
	OUI	NON	
FEVG < 35%	8 (47,1%)	9 (52,9%)	<0,05
Cardiopathie associée	11 (30,6%)	25 (69,4%)	NS

L'altération de la fonction systolique du VG avait une corrélation significative avec l'apparition des complications graves.

II.10. Répartition selon l'évolution :

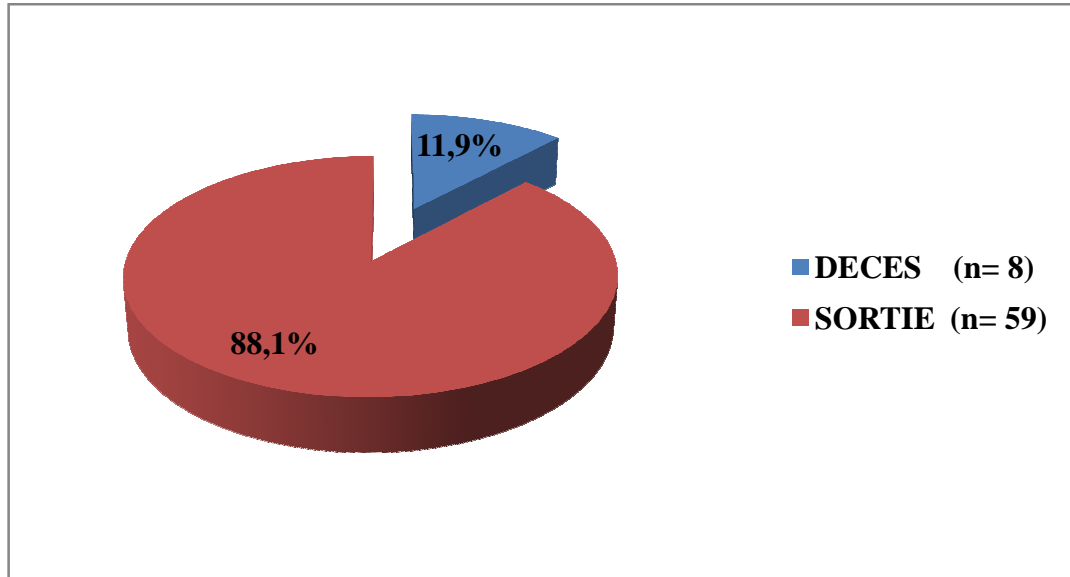


Figure 12. Répartition selon l'évolution.

Le taux de mortalité était de 11,9%.

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

DISCUSSION

Selon la définition universelle, le terme d'IDM doit être utilisé lorsqu'il existe des preuves de nécrose myocardique, de préférence la troponine, dans un contexte clinique d'ischémie myocardique (5). Le syndrome coronaire aigu est un contexte clinique et électrique de souffrance coronarienne.

I. La prévalence

Nous avons recensé 78 cas d'IDM dans notre étude. Toutefois ce nombre serait sous-estimé du fait du caractère payant des services d'étude. Effectivement, l'accès à des structures spécialisées n'est pas à la portée de la population générale par limitation pécuniaire.

Ce chiffre semble être un peu élevé par rapport aux données africaines. L'étude multicentrique CORONAFRIC réalisée en 1991 dans 16 centres africains rapportait en moyenne 12 cas de maladie coronarienne par an (12). Une autre étude, menée sur 10 ans en Mali par *Diarra et al.*, avait retrouvé la même incidence (39). Cette incidence varie d'un pays à l'autre. Au Sénégal, une étude avait rapportée 77 cas sur 1 an et 3 mois (40).

L'IDM reste relativement rare en Afrique par rapport aux pays développés, malgré son ascension nette ces dernières années. En France, chaque année 100 000 personnes sont atteintes d'infarctus du myocarde (11).

L'analyse de ces données laisserait supposer que la différence d'incidence de l'IDM serait due, en partie, au manque de structures adéquates et des moyens financiers des patients pour affirmer le diagnostic.

II. L'âge et le genre :

L'âge moyen de notre population d'étude était de 59 ans. Cet âge moyen est similaire à ce qui a été rapporté en Afrique (39, 40, 41). Cette population était relativement jeune par rapport à celle des pays développés. Aux Etats-Unis et en Europe, l'âge moyen des patients hospitalisés pour IDM est voisin de 65 ans (11, 42).

Cela pourrait s'expliquer par la négligence envers les facteurs de risque cardiovasculaire surajoutés par les patients africains ainsi qu'une faible espérance de vie.

Nous avons noté une nette prédominance masculine avec un sexe ratio de 2,9. Cette prédominance masculine a été rapportée dans plusieurs études quelque soit le pays. En effet, le sexe masculin est un facteur prédisposant à l'IDM.

III. Les facteurs de risque cardiovasculaire majeurs :

Les facteurs de risque cardiovasculaire majeurs de notre population d'étude étaient dominés par l'HTA (68,7%) suivie par le tabagisme (55,2 %), la dyslipidémie (50,7 %), surpoids (34,3%) et le diabète (32,8 %). Cette répartition est superposable aux résultats de l'étude CORONAFRIC ainsi qu'à d'autres études africaines (12, 39, 41). Nous avons retrouvé par contre une proportion plus importante d'HTA chez notre population d'étude par rapport aux résultats africains. Elle était de 68,7% contre 55,3% dans l'étude CORONAFRIC (12). Cette distribution est également retrouvée dans plusieurs pays en développement comme le Liban, la Chine, l'Inde ou le Brésil (43).

La modification du mode de vie des populations des pays en voie de développement leur expose à des facteurs de risque auxquelles elles n'étaient jusque là que peu confrontées. La progression de ces facteurs est influencée par le développement socio-économique et l'urbanisation excessive souvent mal contrôlée (43, 44).

IV. Le délai de la prise en charge de l'IDM :

Dans notre étude, un seul patient, soit 1,5%, a été vu dans le meilleur délai permettant le traitement thrombolytique. A Dakar, 17% des patients ont bénéficié d'un traitement de reperfusion par thrombolyse (41). Ce traitement est indiqué généralement dans les 6 premières heures du début de la symptomatologie. La durée moyenne entre l'apparition de symptôme et l'hospitalisation, rapportée dans les études africaines, était voisine de 24 heures contre indiquant la thrombolyse (40, 45, 46).

Par rapport aux pays développés, ce délai est excessivement long. En France, selon l'étude USIC, le délai moyen de la prise en charge d'un SCA ST+, du premier

symptôme à l'hospitalisation, est de 5 heures (47). Ce délai est encore jugé anormalement long.

Le retard de la prise en charge en Afrique comme à Madagascar serait lié à la difficulté d'accès aux services de soins. Les structures préhospitalières n'existent pas. Rares sont les patients pouvant payer une ambulance pour aller à l'hôpital. Il y aussi le manque d'éducation sanitaire des patients qui pourrait en partie favoriser ce retard.

V. Présence de sus-décalage persistant du segment ST :

Dans notre étude, la présence d'un sus-décalage du segment ST persistant (ST+) à l'ECG a été retrouvée dans 80,6% des cas. Dans les pays occidentaux (États-Unis, Europe de l'Ouest), on observe une diminution de la fréquence des SCA ST+ et, au contraire, une augmentation de la fréquence relative des SCA ST- (48). Cette augmentation est due surtout à la performance des moyens diagnostiques.

Le diagnostic d'un IDM ST- pose un problème dans les pays où le diagnostic se fie aux anomalies électriques. L'absence d'un sus-décalage de ST pourrait retarder le diagnostic et exposerait ainsi à des complications graves. Cette forme pourrait passer inaperçue et expliquerait la sous estimation de l'incidence des IDM dans les pays africains.

VI. Prévalence des complications précoces de l'IDM :

Nous avons retrouvé au moins une des complications précoces chez 64 patients, soit 95,5% de notre population d'étude. Cette prévalence était élevée par rapport à celle des études africaines. *Seck et al.* avaient rapporté une prévalence moins de 43% (41). Son résultat est comparable à celui d'une étude menée au Bénin en 2005 (49).

Ces complications ont connu une diminution considérable dans les pays développés depuis une décennie. Ce changement a été dû à la prise en charge précoce par une reperfusion pharmacologique ou angiographique des patients.

La prévalence élevée des complications dans notre étude s'expliquerait par le retard de la prise en charge. En effet, les structures préhospitalières ne sont pas encore en place à Madagascar. La thrombolyse et l'angiographie coronaire ne sont pas disponibles dans les hôpitaux publics. Pourtant, leur coût n'est pas accessible à toute la population dans les centres privés.

VII. Les complications précoces

VII.1 Les complications hémodynamiques :

Nous avons recensé 43 patients (64,2%) présentant une dysfonction clinique du VG. Le choc cardiogénique (stade 4 de Killip) avait pris la première place. Il était retrouvé dans 22,4% de la population d'étude. Une incidence plus élevée a été rapportée au Sénégal (30%) (41).

L'incidence du choc cardiogénique diminue avec l'augmentation du niveau de développement d'un pays. En Tunisie, ils ont noté 3,9% (50). En Europe, cette complication se voit surtout au cours de la prise en charge pré hospitalière. L'état de choc devient moins fréquent après un traitement de reperfusion. Une étude italienne avait retrouvé un état de choc cardiogénique chez 4,2% des patients pendant la période pré hospitalière et moins de 1% au cours de l'hospitalisation (51). En France, son incidence hospitalière est d'environ 2% (52).

Le choc cardiogénique correspond à une nécrose étendue (supérieure ou égale à 40 % de la masse ventriculaire gauche). Sa mortalité à 1 mois est d'environ 80 % (53). L'absence de traitement de perfusion coronarienne expliquerait l'incidence élevée de cette complication grave dans nos résultats.

L'œdème pulmonaire (stade 3 de Killip) a été objectivé chez 20,9% des patients. *Seck et al.* avaient retrouvé 25% au Sénégal (41). Dans les pays développés, environ 6% des patients seulement présentent une IVG Killip 3 (52).

VII.2 Les complications rythmiques :

Les complications rythmiques étaient présentes dans 68,7% des nos patients. Les anomalies électriques au niveau ventriculaire prédominaient.

Notre taux de complications rythmiques semble être très important par rapport à d'autres études africaines. En Côte d'Ivoire (Abidjan), en analysant les dossiers des patients décédés par IDM, *Konin et al.* avaient retrouvé 41% des complications rythmiques (54). A Dakar, elles étaient vues chez 11,5% des patients seulement (41). Cette différence pourrait s'expliquer par la différence des méthodologies adoptées pour chaque étude. La définition des complications rythmiques requise pour chaque étude pourrait être différente aussi.

Les ESV constituait la première complication rythmique de notre population d'étude (38,8%). Une même redistribution a été rapportée par Konin en Côte d'Ivoire avec un taux moins bas de 17,8% (54). Dans les pays développés, l'incidence des ESV au cours des premières heures de l'IDM est comprise entre 20 et 30% des cas. Dans leur contexte, l'augmentation de la fréquence de survenue des ESV a été due à la revascularisation précoce par thrombolyse et témoigne un succès de la reperfusion coronaire. En absence de traitement de reperfusion, les ESV correspondent à des arythmies chroniques post-infarctus liées à des circuits de réentrées (31). Les ESV de nos patients entreraient alors dans le cadre des arythmies tardives témoignant une lésion myocardique.

Dans notre étude, les complications rythmiques graves étaient représentées par TV (7,5%), FV (1,5%). Ces complications rythmiques constituaient la cause des décès de nos patients après le choc cardiogénique. En Abidjan, une FV a été retrouvée dans 12,5% des cas au cours de l'étude des dossiers des patients décédés par IDM (54).

En Italie, parmi les 11% des FV rapportées 94,7% survenaient en pré hospitalière (51). Ces troubles du rythme qui surviennent dans les 48 premières heures de l'IDM ont un bon pronostic, surtout quand ils surviennent sur des IDM peu étendus. Ils sont liés à l'abaissement du seuil de fibrillation par l'ischémie aiguë et l'hyperadrénergic. Par contre, au delà de la 48e heure de l'IDM, les arythmies secondaires ou tardives, liées à l'étendue de l'IDM, ont un pronostic très péjoratif (55).

Nous avons trouvé un BBG dans 37,3% contre 0,4% en Tunisie (50). Ce résultat supposerait que l'IDM serait survenu dans la plupart des cas sur un myocarde déjà malade.

Les anomalies électriques supraventriculaires étaient relativement rares dans nos résultats. Le BAV était vu dans 3% des cas. Cette complication est beaucoup plus fréquente dans d'autres pays : 4,7% en Tunisie (50) ; 5% en France (52%) ; 6,3% en Italie dont 86,3% étaient survenu avant le traitement de reperfusion. Le BAV constitue un marqueur de mauvais pronostic. D'après plusieurs études, le BAV disparaît en cas de reperméabilisation coronarienne (56,57).

VII.3 Les complications mécaniques :

Les IM étaient vues chez 46,3% de notre population d'étude. Cette incidence est trop élevée par rapport à d'autres résultats. Selon les études, son incidence varie entre 1 à 4% (58, 59, 60). Après un IDM, il existe deux formes différentes d'IM. L'une résulte d'une rupture ischémique plus ou moins complète d'un pilier, correspondant à un tableau de défaillance cardiaque gauche massive d'apparition brutale, constituant une urgence chirurgicale absolue. L'autre survient au moins 1 mois après l'infarctus, tendant à s'aggraver avec le temps. Elle est dans la grande majorité des cas la conséquence d'une maladie ventriculaire gauche et non d'une maladie valvulaire pure (31).

La fréquence et le pronostic des IM retrouvées dans nos résultats supposeraient une prédominance des formes tardives. Ainsi, les complications mécaniques observées reflèteraient le retard considérable de la prise en charge.

VII.4 Les autres complications :

Nous avons retrouvé un thrombus intraVG dans 9% de cas. Un seul cas sur les 77 patients a été rapporté par *Thiam et al.* à Dakar (40). En Italie, *Maurizio et al.* avaient recensé 19 cas.

Le thrombus intra ventriculaire est rare. Il complique les IDM pris en charge tardivement (31). La fréquence de cette complication témoignerait ainsi un retard de prise en charge de l'IDM dans notre contexte.

Un épanchement péricardique a été objectivé dans 9% des cas chez notre population d'étude. Il était retrouvé dans 5,3% des cas en Italie (61).

VII.5 Les complications graves :

Nous avons recensé 18 cas de complications graves soit 26,9%. La mortalité des patients était corrélée directement ou indirectement à la présence de ces complications.

VII.6 Les résultats analytiques :

VII.6.1 Présence des complications graves selon le genre :

Nous avons constaté une vulnérabilité des femmes par rapport aux hommes concernant l'apparition des complications graves. Cette différence est statistiquement significative ($p= 0,009$). Notre résultat s'accorde avec ce qui a été décrit dans la littérature (50, 62, 63). Effectivement, la surmortalité est habituelle chez les femmes pendant la phase aiguë de l'IDM. La différence pronostique se réduit toutefois fortement (selon les auteurs) après ajustement sur l'âge, la comorbidité et surtout les retards et défauts de traitement (64). Les études qui admettent une liaison indépendante et intrinsèque de ce facteur au décès hospitalier suggèrent différentes explications entre autres une différence du système nerveux autonome (atténuation du réflexe barométrique) (65).

VII.6.2 Présence des complications graves selon les FDRCV :

Parmi les FDRCV majeurs recensés, la présence de diabète exposait les patients aux complications graves ($p= 0,007$). Cette corrélation rejoint les résultats de *Mghaieth et al.* , en Tunisie, qui avaient identifié le diabète comme étant un facteur lié à la létalité hospitalière de l'IDM (OR = 1.9, IC95 % : 1,2–2,9) (50). La gravité plus importante des infarctus du myocarde chez les diabétiques a été démontrée aussi dans l'étude USIK puisque le groupe des patients avec FE < 35 % comprenait 22 % de sujets diabétiques et celui avec FE > 35 % n'en comprenait que 15 % ($p = 0,002$) (66). Une surmortalité a été retrouvée chez les diabétiques à court, à moyen et à long terme dans toutes les grandes séries de littérature (67, 68). En outre, l'association des facteurs de risque chez le diabétique entraîne une addition des risques.

VII.6.3 Présence des complications graves selon les paramètres vitaux à l'entrée :

Dans notre étude, la présence d'un chiffre tensionnel supérieur à 140 mmHg pour la systolique avait protégé les patients contre l'apparition des complications graves. Notre résultat concorde à celui d'une étude réalisée en Italie (61). Cette étude avait analysé rétrospectivement les dossiers des patients hospitalisés pour premier épisode d'IDM. Les patients ont été randomisés en deux groupes ; le premier avec hypertension artérielle et le deuxième sans hypertension artérielle. L'incidence des complications graves étaient plus fréquente dans le groupe des patients normotendus (choc cardiogénique : 11,6% vs 4,0 %). La mortalité était aussi élevée dans le groupe normotendu (17,8% vs 6,2%).

Une hypotension artérielle est une des caractéristiques cliniques prédictives de létalité au cours de la phase aiguë de l'IDM (63).

Nous avons constaté que une tachycardie à l'entrée a été associée de façon significative ($p= 0,001$) à l'apparition des complications graves. La tachycardie persistante constitue un paramètre clinique influençant le plus sur la mortalité d'un

IDM (63). Elle contribue à aggraver la situation hémodynamique et ischémique de ces patients par l'augmentation de la consommation myocardique d'oxygène et la réduction du temps de perfusion coronaire qu'elle entraîne. Elle représente en analyse multivariée un facteur pronostique indépendant de complications et de mortalité (69).

VII.6.4 Présence des complications graves selon l'ECG :

Nous n'avons pas trouvé de différence significative entre la présence ou non d'un sus-décalage persistant du ST par rapport à la survenue des complications graves.

Le registre OPERA, en utilisant des stratégies de prise en charge contemporaine (reperfusion pour les IDM ST+ et angioplastie chez la moitié des IDM ST-) retrouvait une mortalité hospitalière similaire pour les IDM ST+ et IDM ST- (4,6% et 4,3 %) (70). Par contre, la mortalité intrahospitalière des IDM ST+ dans les études de registre est de 7% dans le registre GRACE et de 9,3% dans le registre Euro-Heart Survey. Pour les infarctus sans sus-décalage du segment ST, la mortalité intrahospitalière est de 5% (71,72).

VII.6.5 Présence des complications graves selon le taux de la troponine :

Le nombre de complications graves était proportionnel au taux initial de la troponine sanguine chez nos patients. Cette corrélation n'était pas significative dans nos résultats.

Pourtant, la troponine est un facteur prédictif indépendant de la morbi-mortalité coronaire (22). Elle témoigne de l'étendue ou de l'intensité des lésions myocardiques. Il existe une relation directe entre la mortalité et les concentrations de troponines à l'admission, pour les IDM ST- comme pour les IDM ST+ (63).

Le dosage tardif de la troponine par rapport à l'apparition de la symptomatologie chez nos patients pourrait expliquer cette différence de résultat.

VII.6.6 Présence des complications graves selon les résultats biologiques :

Nous n'avons pas mis en évidence des corrélations significatives des complications graves avec le taux de la CRP et l'altération de la fonction rénale.

La CRP est un marqueur de l'inflammation. Son augmentation est associée à une mortalité accrue à moyen et à long terme dans les SCA ST- (73).

Une réduction de la fonction rénale et une micro-albuminurie sont des facteurs de risque de décès cardiovasculaire, indépendants de chacun des autres facteurs de risque classique (74).

VII.6.7 Présence des complications graves selon les résultats de l'échocardiographie :

Une corrélation significative de la baisse de la FEVG avec l'apparition des complications graves ont été retrouvés dans nos résultats.

Nos résultats sont superposables à la littérature. La FEVG a depuis longtemps été considérée comme étant un puissant et indépendant facteur prédictif de mortalité subite. La place de la dysfonction ventriculaire gauche dans la stratification du risque rythmique a été renforcée par les grands essais randomisés contrôlés, dont les critères d'inclusion étaient tous centrés sur une FEVG abaissée (75).

VIII. Evolution :

Nous avons recensé 8 décès (11,9%).

Ce taux de mortalité est bas par rapport aux données africaines. Au Sénégal, Seck avait rapporté 21% (41). Le même chiffre a été retrouvé en Côte d'Ivoire (20,6%) (54).

Cette différence pourrait s'expliquer par la différence du lieu de recrutement des patients. En effet, nous avons recruté les patients dans deux services plus équipés dont l'un est un USIC. Il faut noter aussi que notre résultat ne serait pas représentatif de la population d'Antananarivo à cause du caractère payant des services de recrutement.

La mortalité par IDM en Afrique reste très importante en comparaison avec celle des pays développés. En Europe comme aux États-Unis, la mortalité à la phase aiguë de l'IDM est actuellement moins de 7% (8). La diminution de la mortalité dans les pays riches provient de l'amélioration de la prévention (nutritionnelle essentiellement), du diagnostic et de la prise en charge des IDM par le traitement médical et la chirurgie, en particulier la cardiologie interventionnelle.

SUGGESTIONS

Au terme de cette étude, et au travers de l'objectif principal qui était de décrire les complications de l'IDM aigu au cours de leur prise en charge hospitalière, les suggestions suivantes sont proposées et s'adressent :

À l'endroit des médecins traitants

- Renforcement de leur connaissance sur la prise en charge d'une douleur thoracique aiguë en suivant les enseignements postuniversitaires (EPU) ou ateliers sur ce thème ;
- Dépistage rapide d'un syndrome coronaire aigu pour ne pas retarder le diagnostic ;
- Encouragement d'une hospitalisation des cas suspects dans le meilleur délai dans un centre compétent si possible ;
- Prise en charge correcte des facteurs de risque cardiovasculaire surtout l'HTA ;
- Éducation des patients pour un changement de mode de vie.

À l'endroit des cardiologues

- Réalisation des EPU sur les maladies coronariennes et ses facteurs de risque à large diffusion, à la portée de tous les médecins à Madagascar pour améliorer leur prise en charge ;
- Elaboration d'un protocole national valide pour la prise en charge adéquate de cette pathologie du premier symptôme jusqu'à la sortie de l'hôpital ;
- Mise en place de structures facilitant la demande d'avis spécialisé dans les cas échéants (numéro d'astreinte de cardiologue, site de recommandations en ligne adaptées à la réalité malgache).

À l'endroit des autorités compétentes

- Facilitation de la mise en place d'une formation continue pour tous les personnels de santé à Madagascar ;
- Collaboration avec les cardiologues pour la mise en place d'un protocole national de prise en charge des maladies coronariennes ;
- Mise en place de structures préhospitalières adéquates (SAMU) pour prendre en charge précocement les patients ;
- Mise en place des services d'USIC bien équipés (personnels et matériels) au moins dans chaque hôpital de référence régionale (CHU, CHRR...) ;
- Mise en place de centres de cardiologie interventionnelle accessible pour tous afin de permettre le traitement de reperfusion.

CONCLUSION

CONCLUSION

Nous avons réalisé une étude rétrospective dans deux services des hôpitaux de référence d'Antananarivo (USIC HJRB et service des Maladies Cardiovasculaires CENHOSOA). Elle s'étalait sur une période de 2 ans, dans le but de recenser les complications de l'IDM aigu vues pendant la période hospitalière. Notre étude avait permis de relever que les complications sont fréquentes au cours de l'IDM aigu à Madagascar avec une prévalence de 95,5%. Les complications hémodynamiques étaient dominées par le choc cardiogénique (22,4%) suivi par l'œdème pulmonaire (20,9%). Les complications rythmiques étaient retrouvées dans 68,7% des cas. Par ordre de fréquence, nous avons retrouvé les ESV à (38,8%), BBG (37,31%), TV (7,46%), FV (1,49%). La seule complication mécanique vue était représentée par l'IM (46,3%). Le thrombus intracavitaire et la péricardite concernaient chacun 9% des cas. Nous avons recensé 8 décès qui étaient surtout liés à la présence de ces complications. La fréquence et le type des complications observées étaient dus au retard considérable de la prise en charge. L'absence d'un traitement de reperfusion aggravait les complications. L'effort doit être fourni sur la mise en place des structures préhospitalières, sur l'instauration large d'USIC, et la création de centres de cardiologie interventionnelle facilement accessible. Il faut insister sur l'importance de la prévention primaire par l'éducation des patients pour un changement de mode de vie et de la prévention secondaire par la correction des facteurs de risque cardiovasculaire.

ANNEXES

ANNEXES

Annexe 1 : Élévation de la troponine sans cardiopathie ischémique évidente.

Contusion myocardique, ou autre traumatisme (chirurgie, ablation, *pacing*, etc.)

Insuffisance cardiaque aiguë/chronique

Dissection aortique

Valvulopathie aortique

Cardiomyopathie hypertrophique

Tachy-/bradyarythmie ou bloc

Syndrome de ballonnisation apicale

Rhabdomyolyse avec atteinte cardiaque

Embolie pulmonaire, HTAP sévère

Insuffisance rénale (> 221 µmol/l)

Maladie neurologique aiguë (AVC, hémorragie sous-arachnoïdienne)

Maladies infiltratives (amylose, hémochromatose, sarcoïdose, sclérodermie)

Maladies inflammatoires (myocardite)

Toxicité médicamenteuse/toxines

Patients critiques : détresse respiratoire, sepsis, brûlure > 30 % de la surface corporelle

Exercice extrême

HTAP : hypertension artérielle pulmonaire ; AVC : accident vasculaire cérébral.

Annexe 2 : Contre-indications à la fibrinolyse

Contre-indications absolues	Contre-indications relatives
AVC hémorragique	AIT < 6 mois
AVC ischémique < 6 mois	Traitement anticoagulant oral
Traumatisme/néoplasie du SNC < 1 semaine	Grossesse ou post-partum
Traumatisme/chirurgie/contusion cérébrale < 3 semaines	Hypertension réfractaire (PAS > 180 mmHg et/ou PAD > 110 mmHg)
Hémorragie digestive < 1 mois	Endocardite infectieuse
Maladie hémorragique connue	Maladie hépatique évoluée
Dissection aortique	Ulcère peptique actif
Ponction non compressible (foie, lombaire)	Arrêt cardiaque réfractaire

AIT : accident ischémique transitoire ; PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique ; AVC : accident vasculaire cérébral ; SNC : système nerveux central.

Annexe 4 : Fiche de recueil de données.

COMPLICATIONS PRECOCES DE L'IDM AIGU A ANTANANARIVO

A. IDENTITE DU PATIENT

Nom et prénom: _____ N° : _____

Age :

Sexe : M F

Taille : _____ Poids : ...kg IMC :

Service :

Délai d'admission (du premier symptôme à l'arrivée à l'hôpital) : _____ heures ou jours.

B. RISQUE CARDIOVASCULAIRE

HTA :

TABAGISME :

DIABETE :

DYSLIPIDEMIE :

C. EXAMEN CLINIQUE

Paramètres vitaux : TA.....mmHg/ Température°C/ FC...../ FR...../
SaO2..... /

D. PARACLINIQUES

TROPONINE : ng/mL

Tx d'Hb :

CRP :

natrémie :

kaliémie :

Créatininémie :

clearance :

ECG : ST+ ST -

Antérieur

antéro-septal

- apical
- antéro-septo-apical
- Inferieur
 - diaphragmatique
 - basal
- Latéral
 - haut
 - bas
- Etendu
 - antérieur étendu
 - septal profond
 - postéro-latéro-basal

Echographie cardiaque :

FEVG :

E. LES COMPLICATIONS PRECOCES DE L'IDM

Complications hémodynamiques :

- IVG
- IVD
- Choc cardiogénique

Complications mécaniques :

- Rupture de la paroi cardiaque
- Insuffisance mitrale aigue ischémique
- Communication interventriculaire

Complications rythmiques 5 :

- TDR supraventriculaire : tachycardie sinusale , extrasystole auriculaire , fibrillation et tachycardie atriale , flutter auriculaire
- TDR jonctionnel
- TDR ventriculaire : ESV , TV , RIVA , FV
- TDC : dysfonction sinusale , BAV , BBG , BBD , bloc fasciculaire .

Autres complications :

- Thrombose intraVG
- Maladie thromboembolique veineuse
- Epanchement pericardique
- Angor résiduel
- Extension secondaire de l'infarctus

F. EVOLUTION

- Sortie
- Décès date : à J...

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

BIBLIOGRAPHIE

1. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics– 2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, 2010 ; 121 (7) : 948–54.
2. Belirand Ed., Coulibaly A.O., Ticolat R. Statistiques 1988, 1989 et 1990 de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan (ICA) *Cardiol Trop*. 1991 ; 11 : 151-55
3. Touze JE., Adoh A, Odi Assamoi M., Mardelle T., N'nori R., Chauvet J. et al. La maladie coronaire chez l'africain à Abidjan A propos de 120 cas avec 40 coronarographies *Cardiol. Trop*. 1986 ; 11 : 109-215.
4. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Tolonen H, Davidson M, Mendis S, with 64 other contributors for WHO MONICA Project. MONICA Monograph and multimedia sourcebook. Geneva: World Health Organization. 2003.
5. Thygesen K, Alpert JS, White HD; Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2007 ; 50 : 2173-95.
6. Bellemain-Appaix A., Collet J.-P., Montalescot G. Syndromes coronaires aigus. EMC (ElsevierMasson SAS, Paris), Cardiologie, 2010 ; 11:10.
7. Theroux P, Fuster V. Acute coronary syndromes: unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. *Circulation*, 1998 ; 97 : 1195-206.
8. Baudin B, Cohen A, Berthelot-Garcias, E, Meuleman C, Dufaitre G, Ederhy S. Données épidémiologiques des maladies cardiovasculaires et prise en charge des accidents cardiovasculaires. *Revue Francophone des Laboratoires*. 2009 ; 409 : 27-39.

9. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas AM, Pajak A, for the WHOMONICA Project. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project: registration procedures, event rates, and case fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation*, 1994 ; 90 : 583-12.
10. Cambou JP, Ferrières J, Ruidavets JB, Ducimetière P. Épidémiologie à l'échelle européenne et française de l'infarctus du myocarde. Données du projet MONICA. *Arch Mal Cœur*. 1996 ; 89 : 13-28.
11. Dujardin J.-J., Cambou J.-P. Épidémiologie de l'infarctus du myocarde. EMC (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie, 2005 ; 11 : 04.
12. TICO LAT P., BERTRAND Ed. Aspects épidémiologiques de la maladie coronaire chez le noir africain : à propos de 103 cas. Résultats de l'enquête multicentrique prospective CORONAFRIC. *Cardiol trop*. 1991 ; 17 : 7-20.
13. de Gevigney G, Delahaye F, Roth O, Staat P. Épidémiologie de l'infarctus du myocarde chez le sujet âgé. *Lettre Thrombolyse*, 2003 ; 38 : 77-82.
14. Mc Laughlin M, Cassel C. Demography and epidemiology of cardiovascular disease in old age. In: Chesler E, eds. *Clinical cardiology in the elderly*. New York: Futura Publishing Company, 1999 : 3-16.
15. Drouet L., Mazoyer E., Bal Dit Sollier C. Participation des mécanismes de la thrombose et de l'hémostase aux étapes initiales de l'athérosclérose. In : weber S. et Danchin N. *Les étiologies de la maladie athéromateuse*. *Arch Mal Cœur*. 1998 ; 5: 41-51.

16. Castaigne A, Haziza F, Lopes-Darmon ME. Coeur et cerveau. Le poids des facteurs de risque est-il le même? Les résultats des études de prévention primaire et secondaire sont-ils comparables? Arch Mal Cœur. 1998 ; 91 : 59-63.
17. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomized trial of cholesterol lowering in 4 444 patients with coronary heart disease. Lancet. 1994 ; 344 : 1383-9.
18. Gray R., Fabsitz R., Cowan L. Relation of generalised and control obesity to cardiovascular risk factors and prevalent coronary heart disease in a sample of american Indians : the strong heart study. International journal of obesity. 2000 ; 24 : 849-60.
19. UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. Lancet. 1998 ; 352 : 837-53.
20. Karila-Cohen D. Infarctus du myocarde. Diagnostic, prise en charge à la phase aiguë et complications. EMC (Elsevier SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 2006 ; 2 : 021.
21. Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C, Kreyman G, Berger J, Meinertz T. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. N Engl J Med. 1997 ; 337 : 1648-53.
22. Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH. Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. GUSTO IIA Investigators. N Engl J Med. 1996 ; 335 : 1333-41.

23. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. *Lancet*. 1994 ; 343 : 311-22.
24. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction : ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet*. 1988 ; 2 : 349-60.
25. Cairns J., Kennedy Jw., Fuster V. Consensus nord américain sur la thérapeutique antithrombotique. *Ann Cardiol Angeiol*. 2000 ; 49 (2) : 116-23.
26. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet*. 2001 ; 358 : 605-13.
27. Fox KA, Mehta SR, Peters R. Benefits and risks of the combination of clopidogrel and aspirin in patients undergoing surgical revascularization for non-ST-elevation acute coronary syndrome: the Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent ischemic Events (CURE) Trial. *Circulation*. 2004 ; 110 : 1202-08.
28. Montalescot G, Bal-dit-Sollier C, Chibedi D. Comparison of effects on markers of blood cell activation of enoxaparin, dalteparin, and unfractionated heparin in patients with unstable angina pectoris or non- ST-segment elevation acute myocardial infarction (the ARMADA study). *Am J Cardiol*. 2003 ; 91 : 925-30.
29. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet*. 2003 ; 361 : 13-20.

30. Van de Werf F, Bax J, Betriu A. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2008 ; 29 : 2909-945.
31. Dujardin J.-J., Fabre O. Complications de l'infarctus du myocarde. Évolution et pronostic. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 2008 ;11 : 15.
32. Rouleau JL, Moyé LA, Pfeffer MA, Arnold LM, Bernstein V, Cuddy TE, et al. A comparison of management patterns after myocardial infarction in Canada and United States. *N Engl J Med*. 1993 ; 328 : 779-84.
33. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol*. 1967 ; 20 : 457-64.
34. Deja MA, Szostek J, Widenka K, Szafron B, Spyt TJ, Hickey MS, et al. Post infarction ventricular septal defect - can we do better? *Eur J Cardiothorac Surg*. 2000 ; 18 : 194-01.
35. Desanctis RW, Block P, Hutter AM. Tachyarrhythmias in myocardial infarction. *Circulation*. 1972 ; 45 : 681-02.
36. Janower S, Meuleman C, Ederhy S, Dufaître G, Boccara F, Cohen A. Remodelage ventriculaire et pronostic. *Mt Cardio*. 2006 ; 2 : 280-85.
37. Pfeffer MA, Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction. Experimental observations and clinical implications. *Circulation*, 1990 ; 81 : 1161-72.

38. Dion R. Ischemic mitral regurgitation: when and how should it be corrected? *J Heart Valve Dis.* 1993 ; 2 : 536-43.
39. Diarra MB, Diarra A, Sanogo KM, Diakite S, Tchintchui NC, Diall IB et al. Cardiopathies ischémiques en cardiologie a bamako (a propos de 162 cas). *Mali medical.* 2007 ; 22 : 4.
40. Thiam M, Cloatre G, Fall F, Theobald X, Perret JL. Cardiopathies ischémiques en Afrique : Expérience de l'hôpital Principal de Dakar. *Med Afrique Noire.* 2000 ; 47 (6) : 281-84.
41. Seck M, Diouf I, Acouetey L, Wade KA, Thiam M, Diatta B. Profil des patients admis pour infarctus du myocarde au service d'accueil des urgences de l'hôpital principal de dakar. *Med Trop.* 2007 ; 67 : 569-72.
42. Haase K, Schiele R, Wagner S, Fischer F, Burczyk U, Zahn R, et al. In-hospital mortality of elderly patients with acute myocardial infarction: data from MITRA registry. *Clin Cardiol.* 2000 ; 23 : 831-36.
43. Abdallah Mh, Arnaut S, Karrowni W, Dakik H. The management of acute myocardial infarction in developing countries. *Int J Cardiol.* 2006 ; 111 : 189-94.
44. Bertrand E- Évolution épidémiologique des maladies cardiovasculaires dans les pays en développement. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1997 ; 90 : 981-85.
45. Mahdhaoui A, Bouraoui H, Majdoub MA. Délais de prise en charge de l'IDM en phase aiguë : résultats d'une enquête dans la région de Sousse (Tunisie) : Après un syndrome coronarien aigu. *Ann Cardiol Angeiol.* 2003 ; 52 : 15-29.
46. Bertrand E, Muna WFT, Diouf SM. Urgences cardiovasculaires en Afrique subsaharienne. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2006 ; 99 : 1159-165.

47. Danchin N, Kadri Z, Cambou JP. Prise en charge de l'infarctus du myocarde en France dans les études USIK 1995 et USIC 2000 : amélioration pronostique et rôle du délai d'admission. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2005 ; 98 : 1149-54.
48. Cambou JP, Simon T, Mulak G, Bataille V, Danchin N. The French registry of acute ST elevation or non- ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI): study design and baseline characteristics. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2007 ; 100 : 524-34.
49. Sacca-Vehoukpe J, Houenassi M, Tchabi Y. Complications et mortalité de l'infarctus du myocarde. *Cardiol Trop.* 2005 ; 31 : 51-53.
50. F. Mghaieth, H. Aloui, S. Chabrak, S. Ammar, S. Abid, N. Larbi et al. Pronostic hospitalier de l'infarctus du myocarde : comparaison de deux périodes à dix ans d'intervalle. *Ann Cardiol Angeiol.* 2006 ; 55 : 241-45.
51. Giglioli C, Margheri M, Valente S, Comeglio M, Lazzeri C, Tania C et al. Timing, setting and incidence of cardiovascular complications in patients with acute myocardial infarction submitted to primary percutaneous coronary intervention. *Can J Cardiol.* 2006 ; 22 (12) : 1047-52.
52. Belle L, Labarere J, Fourny M, Cambou JP, Danchin N. Comparaison de la prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde dans les établissements de l'arc alpin et les autres établissements français. Résultats de l'étude USIC 2000. *Ann Cardiol Angeiol.* 2005 ; 54 : 310-16.
53. Moller JE, Bendorp B, Ottesen M, Kober L, Egstrup K, Pulsen SH, et al. Congestive heart failure with preserved left ventricular systolic function after myocardial infarction: clinical and prognostic implications. *Eur J Heart Fail.* 2003 ; 5 : 811-19.

54. Konin C, Adoh M, Diby F, Koffi J, N'Guetta R. Profil épidémiologique et étiologique des décès par infarctus du myocarde à Abidjan. *Med Afrique Noire*. 2008 ; 5509 : 454-58.
55. ACC/AHA/ESC guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol*. 2006 ; 48 : 247-36.
56. Kimura K, Kosuge M, Ishikawa T, Shimizu M, Hongo Y, Sugiyama M, et al. Comparison of results of early reperfusion in patients with inferior wall acute myocardial infarction with and without complete atrioventricular block. *Am J Cardiol*. 1999 ; 84 : 731–33.
57. Ben Ameer Y, Mghaieth F, Ouchallal K, Hmem M, Terras M, Longo S et al. Valeur pronostique du bloc auriculoventriculaire du deuxième et du troisième degré au cours de la phase aiguë de l'infarctus du myocarde inférieur. *Ann de Cardiol Angiol*. 2003 ; 52 : 30–33.
58. Tcheng JE, Jackman Jr. JD, Nelson CL, Gardner LH, Smith LR, Rankin JS, et al. Outcome of patients sustaining acute ischemic mitral regurgitation during myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 1992 ; 117 : 18-24.
59. Tavakoli R, Bettex D, Weber A, Brunner H, Genoni M, Pretre R, et al. Repair of postinfarction dyskinetic LV aneurysm with either linear or patch technique. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002 ; 22 : 129-34.
60. Grisel P, Müller H, Roffi M, Keller PF. Complications mécaniques de l'infarctus du myocarde. *Rev Med Suisse* 2011 ; 7 : 1189-92.
61. Maurizio G, Abrignani, Ligia J, Dominguez, Giambattista Biondo, Alberto Di Girolamo et al. In-Hospital Complications of Acute Myocardial Infarction in Hypertensive Subjects. *Am J Hypertension*. 2005; 18:165–70.

62. Berger JS, Elliott L, Gallup D, Roe M, Granger CB, Armstrong PW, et al. Sex differences in mortality following acute coronary syndromes. *JAMA*. 2009 ; 302 (8) : 874–82.
63. Bonnefoy É, Kirkorian G. La mortalité des syndromes coronariens aigus. *Ann Cardiol Angeiol*. 2011 ; 60 : 311–16.
64. Hanratty B, Lawlor DA, Robinson MB, Sapsford RJ, Greenwood D, Hall A. Sex differences in risk factors, treatment and mortality after acute myocardial infarction: an observational study. *J Epidemiol Community Health*. 2000 ; 54 : 912–16.
65. Huikuri HV, Pikkujämsä SM, Juhani KE, et al. Sex-related differences in autonomic modulation of heart rate in middle-aged subjects. *Circulation*, 1996 ; 94 : 122–25.
66. Vaur L, Danchin N, Genès N, Renault M, Etienne S, Ferrières J et al. Caractéristiques des patients hospitalisés en France pour infarctus du myocarde en fonction du degré d'atteinte de leur fonction ventriculaire gauche. Résultats de l'étude USIK. *Arch Mal Coeur*. 1997 ; 90 : 1485-92.
67. Fazel R, Frang J, Kline E. Prognostic value of elevated biomarkers in diabetic and non-diabetic patients admitted for acute coronary syndromes. *Heart*. 2005 ; 91 : 388–90.
68. Julio J, Ferrer H, Alberto D. Influence of diabetes mellitus on the management and prognosis of non-ST-elevation acute coronary syndrome. *Rev Esp Cardiol*. 2006 ; 59(4) : 383–86.

69. Crimm A, Severance HW, Coffey K, McKinnis R, Wagner GS, Califf R. Prognostic significance of isolated sinus tachycardia during the first three days of acute myocardial infarction. *Am J Med.* 1984 ; 76 : 983-88.
70. Gibson CM, Pride YB, Frederick PD, Pollack CV, Canto JG, Tiefenbrunn AJ, et al. Trends in reperfusion strategies, door-to-needle and door-to-balloon times, and in-hospital mortality among patients with ST segment elevation myocardial infarction enrolled in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006. *Am Heart J.* 2008 ; 156 : 1035–44.
71. Steg PG, Goldberg RJ, Gore JM, Fox KAA, Eagle KA, Flather MD, et al. Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients hospitalized with acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am J Cardiol.* 2002 ; 90 : 358–363.
72. 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 (15) : 1190–201.
73. *Arch. Intern. Med.* 2007 ; 167 : 2490-96.
74. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, et al. Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med.* 2005 ; 352:225–37.
75. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med.* 2002 ; 346 : 877–83.

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de mémoire.

Signé par le Professeur RAKOTOARIMANANA Solofonirina.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine
d'Antananarivo.

Signé par le Professeur ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana.

Nom et prénoms : RAKOTO SEDSON Rado Olivier

Titre du mémoire : **COMPLICATIONS PRECOCES DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE AIGU VUE MILIEU HOSPITALIER A ANTANANARIVO**

Rubrique : Médecine interne

Nombre de figures : 12

Nombre de tableaux : 10

Nombre de références : 75

Nombre de pages : 51

RESUME

Introduction : L'infarctus du myocarde (IDM) constitue l'une des premières causes de morbi-mortalité dans le monde. La survenue des complications alourdit sa prise en charge dans les pays en développement. Notre objectif était de recenser les complications précoces de l'infarctus du myocarde aigu survenant en milieu hospitalier.

Patients et méthode : Nous avons effectué une étude rétrospective s'étalant du mois de Juillet 2010 au mois de juillet 2012 au sein de l'unité de soins intensifs de cardiologie de l'HJRB et du service de Maladie cardiovasculaire du CENHOSOA. Tous les dossiers des patients hospitalisés pour IDM aigu pendant cette période ont été inclus dans l'étude. L'IDM est défini par un syndrome coronaire aigu à Troponine positive.

Résultats : Nous avons retenu 67 dossiers avec une prédominance masculine (sexe ratio 2,94). L'âge moyen était de 59 ans. Les facteurs de risque cardiovasculaire majeurs étaient dominés par l'hypertension artérielle (68,7%). Les complications de l'IDM ont été retrouvées chez 95,5% des patients. Le choc cardiogénique constituait la complication hémodynamique la plus fréquente et la plus grave (22,4%). Les extrasystoles ventriculaires (38,8%) représentaient la principale complication rythmique. Les tachycardies ventriculaires (7,5%) et la fibrillation ventriculaire (1,5%) faisaient la gravité de ce type de complication. L'insuffisance mitrale (46,3%) était la seule complication mécanique relevée. Huit décès (11,9%) ont été enregistrés.

Conclusion : La fréquence et le type des complications observées reflètent le retard de prise en charge. Ces complications résultent d'une absence de traitement de reperfusion dans le meilleur délai.

Mots clés : infarctus du myocarde, complications précoces, rythmiques, soins intensifs

ABSTRACT

Introduction : Acute myocardial infarction (AMI) represents one of the primary causes of morbidity and mortality in the world. The managing of this disease becomes heavy because of its complications in the developing countries. This study aimed at taking the census of AMI early complications which occurred during hospitalization of patients. AMI is defined as acute coronary syndromes with positive Troponin.

Patients and method : We carried out a retrospective study from July 2010 to July 2012 in the Cardiovascular Intensive Care Unit at the University Hospital of Befelatanana and the Department of Cardiovascular Diseases at the Hospital of Soavinandriana in Antananarivo. All records of hospitalized patients reporting with AMI during this period were included.

Results : Total 68 records were enrolled in the study; the male: female ratio was 2.94:1. Mean age was 59 years. Hypertension (68.7%) predominate the major risk factors for coronary artery disease. Complications of AMI were present in 95.5% of the patients. Cardiogenic choc (22.4%) was statically more frequent and serious concerning haemodynamics complication. Life-threatening Ventricular arrhythmias occurred in 38.8% of patients. Ventricular tachycardia (7.5%) and Fibrillation (1.5%) make the severity of arrhythmical complications. Mitral regurgitation (46.3%) was the only mechanical complication observed.

Conclusion : Frequency and type of complications reflect the delay of the management. Early complications result from the absence of revascularization in the shortest possible time.

Keywords : acute myocardial infarction, early complications, rhythmic, intensive care.

Director of thesis : Professor RAKOTOARIMANANA Solofonirina

Address of the author : sedsonrado@yahoo.fr