

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau I : classification IDM selon le territoire	4
Tableau II : chronogramme des activités.....	16
Tableau III: matrice à 4 cases	18
Tableau IV : répartition et moyenne d'âge quel que soit le cas	21
Tableau V: répartition selon l'âge.....	21
Tableau VI : répartition IDM selon le sexe.....	22
Tableau VII: répartition des cas selon le sexe	22
Tableau VIII : répartition selon la prise d'alcool	23
Tableau IX : répartition selon la prise de tabac	23
Tableau X: répartition selon les Antécédents vasculaires	24
Tableau XI : répartition IDM selon l'HTA	24
Tableau XII: répartition des cas selon l'observance anti-HTA	25
Tableau XIII : répartition selon l'ATCD de cardiopathie	25
Tableau XIV : répartition selon l'ATCD de syndrome coronarien.....	26
Tableau XV: répartition selon l'ATCD de trouble du rythme cardiaque	26
Tableau XVI : répartition selon la diabète.....	27
Tableau XVII: répartition selon l'ATCD d'AVC	27
Tableau XVIII : répartition selon l'IMC	28
Tableau XIX : répartition selon la sédentarité	28

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ACC: American College of Cardiology

AHA: American Heart Association

AIT : Accident ischémique transitoire

AOMI: Artériopathie Oblitérant du Membre Inférieur

ATCD : Antécédent

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BU : bandelette urinaire

C3G : Céphalosporine de troisième génération

CIVD : Coagulation intra vasculaire disséminée

DID : Diabète Insulino-Dépendant

DIND : Diabète Non Insulino-Dépendant

ECG : Electro CadioGraphie

ESC: European Society of Cardiology

HBPM : Héparine à bas poids moléculaire

HTA : Hypertension Artérielle

IDM : infarctus du myocarde

IVA : artère coronaire interventriculaire antérieure

mmHG : millimètre de Mercure

SCA : Syndrome coronarien aigu

TA : tension artérielle

TAD : tension artérielle diastolique

TAS : Tension artérielle systolique

TDR: trouble du rythme

WHF: World Heart Federation

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE: CADRE THEORIQUE ET CONSIDERATION GENERALE	
I. GENERALITES.....	1
I.1. DEFINITIONS ET CLASSIFICATION.....	1
I.1.1.Définitions.....	1
I.1.2. Classification.....	3
I.2. EPIDEMIOLOGIE.....	5
II.PHYSIOPATHOLOGIE.....	5
III ETUDE DE FACTEUR DE RISQUE.....	6
III.1.Facteur de risque non modifiable.....	6
III.2.Facteur de risque modifiable.....	6
IV ETIOLOGIE.....	10
V DIAGNOSTIC.....	11
DEUXIEME PARTIE : ETUDE PROPREMENT DITE.....	15
I. OBJECTIF.....	15
II. METHODOLOGIE.....	15
II.1.Cadre d'étude.....	15
II.2.Type d'étude.....	15
II.3.Population source.....	15
II.4.Méthode d'échantillonnage.....	16
II.5.Déroulement de l'étude.....	16
II.6.Collecte des données.....	16
II.7.Variables étudiées.....	17
II.8.Limite de l'étude.....	18
II.9.Analyse des données.....	18

III. RESULTAT.....	20
III.1.Cas des facteurs non modifiables.....	20
III.2.Facteur de risque modifiable.....	22
TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRE ET DISCUSSION.....	29
CONCLUSION.....	34
BIBLIOGRAPHIE	

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'infarctus du myocarde (IDM) est une nécrose ischémique systématisée du muscle cardiaque le plus souvent due à une thrombose occlusive brutale d'une artère coronaire. Cette occlusion coronaire aiguë par un thrombus survient le plus souvent sur une plaque d'athérome devenue instable à la suite d'une érosion, d'une ulcération, d'une fissuration ou d'une rupture.

L'IDM est une maladie avec un risque fatal important à court et à moyen terme. La maladie cardiovasculaire est la deuxième cause de décès (juste après le cancer) chez l'homme et la première cause de mortalité en France (1- 2). Aux Etats Unis ¼ de décès sont d'origine cardiovasculaire. L'OMS nous informe que 1/3 de décès dans le monde sont d'origine cardio-vasculaire, avec une incidence du syndrome coronarien aigu de 120000cas par an ; la pathologie coronaire est la première cause de mortalité chez les hommes de plus de 45 ans et chez les femmes de plus de 65 ans(3).

Pour permettre d'importants progrès en matière de traitement et de prévention des maladies cardio-vasculaires, il faut axer la recherche sur la compréhension des mécanismes qui sont à la base du développement de ces maladies et s'appuyer sur des études épidémiologiques pour identifier les principaux facteurs de risque de survenue d'IDM chez les patients hospitalisés aux urgences du CENHOSOA.

Notre étude va se diviser en trois partie dont la première partie concerne la cadre théorique sur le syndrome coronarien et les facteurs de risque associé ;

En deuxième partie nous présenterons surtout de notre étude proprement dite

Et en troisième et dernière partie les résultats de l'enquête ainsi que la discussion.

PREMIERE PARTIE : CADRE THEORIQUE

CADRE THEORIQUE ET CONSIDERATION GENERALE

I GENERALITE

I-1-DEFINITION ET CLASSIFICATION

I.1.1- Définitions

Selon les auteurs et au fil du temps,

La nosologie de l'infarctus du myocarde (IDM) a évolué cette dernière décennie et la définition consensuelle actuelle tout syndrome coronaire aigu s'accompagnant d'une augmentation de la troponine T ou I ou de la fraction myocardique de la créatine-kinase (CK-MB) au-dessus de la limite de normalité (4). En fonction de l'électrocardiogramme (ECG) initial sont distingués :

-le syndrome coronarien aigu ‘SCA’ avec sus décalage du segment ST (ST+) qui est une douleur angineuse trinitro-résistante continue et récente (<6h) avec un susdécalage ST dans 2 dérivations adjacentes > 1mm dans les standards ou > 2mm dans les précordiales avec des images en miroir (5).Le SCA non ST+ est une douleur angineuse trinitro-résistante continue et récente (moins à 6h) sans sus décalage de ST ; dans lesquels le diagnostic d'IDM sans onde Q ne peut être porté que rétrospectivement en fonction de l'élévation de la troponine ou de la CK-MB(6).

La définition des dommages myocardiques a évolué au cours du temps notamment depuis l'apparition des marqueurs biologiques cardio spécifiques tels que les troponines.

En 2007, un groupe de travail international, regroupant l'European Society of Cardiology (ESC), l'American College of Cardiology (ACC), l'American Heart Association (AHA) et la World Heart Federation (WHF), a standardisé une définition de l'infarctus du myocarde(7) ; l'infarctus aigu est alors défini par une augmentation ou une baisse de biomarqueurs cardiaques, de préférence la troponine, avec au moins une valeur supérieure au 99^{ème} percentile, associée à des signes d'ischémie myocardique, avec au moins un des éléments

suivants : une symptomatologie d'ischémie, une modification électrique significative indiquant une nouvelle ischémie, une onde Q nouvellement apparue ou une preuve par imagerie, preuve d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une anomalie de la contractilité régionale de la paroi myocardique vue à l'examen d'imagerie.

Ce rapport propose une classification clinique des différents types d'infarctus du myocarde, reconnaissant 5 catégories distinctes de dommage myocardique sur la base de la physiopathologie :

I.1.2 Classification

➤ Classification selon la physiopathologie

- Type I : spontanément lié à une ischémie par évènement coronarien due à une érosion et/ou à une rupture, une fissuration ou une dissection de plaque,
- Type II : secondaire à une ischémie liée soit à une augmentation de la demande en oxygène, soit à une diminution de l'apport en oxygène,
- Type III : mort subite,
- Type IV : (a) sur angioplastie, (b) sur thrombose de stent,
- Type V : après pontage coronarien chirurgical.

➤ Classification de sévérité de l'angine de poitrine (CCS)

- Classe 0 : Pas d'angor
- Classe I : Angor pour des efforts physiques violents ou effectués rapidement, ou prolongés ou sportifs.
- Classe II : Angor à la marche rapide ou en terrain accidenté ou en terrain plat après un repas ou par temps froid ou venteux ou sous stress émotionnel ou le matin après l'éveil. Angor à la montée de plus d'un étage d'escalier à pas normal.

- Classe III : Angor à la marche en terrain plat couvrant un à deux pâtés de maison. Angor à la montée d'un étage d'escalier à pas normal.
- Classe IV : Angor à la marche de quelques pas ou lors de la toilette personnelle ou au repos.

➤ Classification selon la topographie

Nous allons montrer sous forme de tableau la topographie selon l'ECG

Tableau I : classification IDM selon le territoire

Territoires anatomiques	Dérivations ECG	Artère coronaire responsable
Antéro-septal*	V1 à V3	interventriculaire antérieure (IVA)
apical	V4, V5	IVA souvent distale
latéral	haut: D1, aVL bas: V5, V6	circonflexe/marginales/diagonales
inférieur	D2, D3, aVF	circonflexe/coronaire droite
basal	V7, V8, V9 + grande onde R en V1 et V2	coronaire droite
Antéro-septo-apical	V1 à V4 ou V5	IVA
antérieur étendu	V1 à V6, D1, aVL	IVA
septal profond	D2, D3, aVF, V1 à V4	IVA (+rarement CD)
inféro-basal	D2, D3, aVF, V7, V8, V9	circonflexe, marginale +/- coronaire droite
inféro-latéral	D2, D3, aVF, V5, V6	circonflexe, marginale ou coronaire droite
circonférentiel	D2, D3, aVF; D1, aVL, V1 à V6	tronc commun gauche, IVA proximale ou + rarement 2 artères différentes coupables

*: Dans l'IDM antéroseptal, l'onde Q peut être remplacée par un " rabotage des ondes R " de V1 à V3 à savoir une diminution de l'amplitude de l'onde R dans ces dérivations

I.2.Epidémiologie

En France chaque année l'IDM touche près de 100 000 patients : dont l'incidence reste encore élevée avec 120 000 cas par an en France. Selon des données OMS, sur 50 millions de décès annuels dans le monde, les cardiopathies ischémiques sont la première cause de décès avec 7.2 millions de décès d'origine coronaire. En France, son pronostic reste grave puisque l'IDM est responsable encore de 10 à 12% de la mortalité totale annuelle chez l'adulte. En Europe, la mortalité a suivi deux évolutions opposées ces quinze dernières années; dans l'ensemble des pays du Nord et de l'Ouest, la mortalité a diminué de 1 à 3% par an. En revanche, les pays de l'Est ont connu une augmentation des décès d'origine coronaire pendant cette même période. Il est confirmé que dans la tranche d'âge 35-64 ans, les taux de mortalité chez la femme par maladie coronaire aiguë sont nettement inférieurs aux taux de mortalité chez l'homme (quelle que soit la ville). Une étude a montré une prévalence de 8,91% des précordialgies dans un service hospitalier spécialisé en cardiologie Befelatanana. Ceci justifiait la fréquence élevée de la précordialgie comme motif d'hospitalisation(8). En Afrique subsaharienne, il s'agit d'une entité rare avec une fréquence d'hospitalisation évaluée à moins de 2% (9,10). En fonction du service de recrutement, la prévalence d'une précordialgie peut varier. Par ailleurs, les moyens d'exploration disponibles et le niveau socioéconomique des patients peuvent contribuer à cette différence de données épidémiologiques

II.PHYSIOPATHOLOGIE

Le syndrome coronarien aigu est une nécrose ischémique systématisée du muscle cardiaque dû à une thrombose occlusive brutale d'une artère coronaire.

Dans la très grande majorité des cas, il est lié à une fissuration ou une rupture d'une plaque d'athérome coronaire, entraînant la formation d'une thrombose occlusive de façon plus ou moins durable. Des mécanismes de

fibrinolyse physiologique peuvent provoquer une réouverture coronaire. Dans de rares cas, la thrombose coronaire survient sur une artère saine, soit par formation *in situ*. Dans ce dernier cas, une pathologie hématologique est suspectée. On retiendra également que 10 à 15% des patients hospitalisés pour IDM n'ont pas de lésion sténosante significative sur leur réseau coronaire. Les conséquences au niveau cellulaire sont une destruction irréversible d'un certain nombre de cellules avec libération d'enzymes. Les conséquences sur le muscle cardiaque entier sont une évolution de la nécrose du sous-endocarde vers le sous-épicarde et du centre de la zone non perfusée vers la périphérie. Lors d'un IDM, l'ampleur des troubles hémodynamiques dépend de l'étendue de la nécrose myocardique mais également d'autres facteurs comme une dysfonction préexistante d'une valve cardiaque ou le mauvais état du myocarde restant.

III. ETUDE DE FACTEUR DE RISQUE

FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

Il y a deux sortes de facteur de risque :

III.1. Facteurs de risque non modifiables

– L'âge: c'est un facteur de risque continu qui accroît progressivement l'incidence des complications de l'athérome aortique, coronaire puis carotidien et l'insuffisance cardiaque. Ce risque devient significatif à partir de 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme.

– Le genre : avant 70 ans, deux tiers des infarctus surviennent chez l'homme. Cette différence diminue chez la femme après la ménopause et disparaît après 75 ans. L'influence des estrogènes naturels explique la plus faible incidence des complications chez la femme que chez l'homme.

– Hérédité: les antécédents familiaux cardiovasculaires, coronaires, d'AVC ou de mort subite, sont des facteurs de risque, surtout s'ils surviennent chez un ou plusieurs parents du premier degré, à un âge jeune (<55ans pour le père ou <65 ans pour la mère).

III.2. Facteurs de risque modifiables

III.2.1. Tabagisme

Il accroît les lésions athéromateuses, par altération de la fonction

endothéliale, avec perturbation de la vasomotricité, activation de l'agrégation plaquettaire et baisse du HDL-cholestérol. Il est athérogène et prothrombotique. Son risque relatif est de 5 pour l'infarctus et >2 pour l'artériopathie des membres inférieurs.

Ce risque relatif existe aussi lors de tabagisme passif. Le risque est proportionnel à l'exposition au tabac, évaluée en paquets-années. Le bénéfice de l'arrêt du tabac est rapide: disparition de l'augmentation du risque relatif en 3 ans et diminution de 50% du risque de récidive chez un coronarien.

III.2.2. Hypertension artérielle

Elle se définit par des valeurs de pression >140 mmHg pour la systolique (PAS) ou >90 mmHg pour la diastolique (PAD). Tous les types d'HTA sont des facteurs de risque: HTA permanente, paroxystique, traitée ou non. Son risque relatif est de 7 pour les AVC et 3 pour la maladie coronaire et 2 pour l'artériopathie des membres inférieurs. Avant 55 ans, ce risque est corrélé autant aux valeurs de pressions systoliques que diastoliques. Après 60 ans, la corrélation est plus forte avec la pression pulsée (PAS – PAD), donc surtout la pression systolique chez les personnes plus âgées. Le traitement de l'HTA baisse de 40% le risque d'AVC et de 15% celui de l'infarctus.

III.2.3. Dyslipidémies

Parmi les anomalies des lipides circulants, le principal facteur de risque des maladies cardiovasculaires est l'élévation du LDL-cholestérol, cholestérol lié aux lipoprotéines de faible densité >1,60g/L (4,1 mmol/L).Le LDL-cholestérol est corrélé positivement au risque de maladie cardiovasculaire, alors que le HDL-cholestérol a une corrélation négative, s'il

est $>0,40\text{g/L}$ (1mmol/L).L’élévation seule des triglycérides ($> 2,0\text{g/L}$) n’est pas un facteur de risque(indépendant), mais peut le devenir lors d’association avec d’autres éléments. Le LDL-cholestérol a un rôle direct sur l’accroissement des plaques d’athérome et sur leur rupture par instabilité. L’hypercholestérolémie a un risque relatif de 3 pour les maladies coronaires, plus important que pour l’artériopathie et les AVC. L’efficacité du traitement des hypercholestérolémies a été le principal facteur de baisse de la mortalité cardiovasculaire (-30% en 20 ans).

III.2.4. Diabète

Le diabète est défini par deux dosages à jeun $>1,26\text{g/L}$ (7 mmol/L) ou un seul dosage de glycémie $>2\text{g/L}$ (11 mmol/L).Les diabètes I ou II sont tous associés à une augmentation du risque cardiovasculaire. Les complications cardiovasculaires sont plus précoces à partir de 30ans, pour le diabète I, mais l’incidence galopante du diabète II en fait un facteur de risque très préoccupant. Son risque relatif est >2 , provoquant surtout l’artériopathie plus que la maladie coronaire et l’AVC. Mais le diabète se complique encore plus souvent de lésions microvasculaires (rétinopathies et néphropathies). Ce risque relatif augmente lors d’anomalies rénales. Le traitement du diabète avec un objectif d’hémoglobine glyquée (HbA1c) à $6,5\%$ diminue l’incidence des complications cardiovasculaires.

III.2.5. Insuffisance rénale

L’insuffisance rénale chronique est associée à une forte incidence des complications cardiovasculaires, comparable à la gravité du diabète sur le système cardiovasculaire.

III.2.6. Autres facteurs de risque

Ils sont nombreux mais leur responsabilité causale directe est moindre ou ils agissent par aggravation des facteurs de risque principaux.

- Sédentarité: la comparaison de populations sédentaires et actives physiques attribue un risque relatif d’infarctus de 2 à 3 à la sédentarité ; facteur de risque indépendant et surtout aggravant d’autres facteurs de risque très souvent associés: à l’ HTA, au diabète, aux dyslipidémies et au surpoids;

– Obésité: l'indice de masse corporelle (IMC normal entre 20 et 25) définit l'obésité s'il est >30 . L'obésité est morbide si l'IMC est >40 ; le risque cardiovasculaire est corrélé avec cet IMC, d'autant plus que l'obésité est androïde, par prépondérance de graisses intra-abdominales;

- très souvent associée à d'autres facteurs de risque (HTA, diabète), sa prise en charge est difficile mais indispensable, la perte de poids est corrélée avec une diminution des complications cardiovasculaires.

– Syndrome métabolique: il est lié à l'insulino-résistance qui expose à un double risque, des complications cardiovasculaires fréquentes et un taux élevé d'apparition du diabète. Ce syndrome métabolique se définit par la présence de trois des cinq éléments suivants:

- obésité abdominale: tour de taille $>102\text{cm}$ (homme) ou $>88\text{cm}$ (femme);
- HDL-cholestérol: $<0,40\text{g/L}$ (1 mmol/L) chez l'homme et $<0,50\text{g/L}$ (1,3 mmol/L) chez la femme;
- triglycérides $>1,5\text{g/L}$ (1,7 mmol/L);
- pression artérielle $>130/85 \text{ mmHg}$;
- glycémie à jeun $>1,10\text{g/L}$ (6,1 mmol/L).

LES MARQUEURS DE RISQUE

Ce sont des facteurs de gravité, mais dont l'influence statistique sur l'évolution de la maladie n'a pas été clairement démontrée:

– facteurs psychosociaux et environnementaux: ils sont indéniables, mais difficiles à modifier. Ils expliquent les différences d'incidence des maladies cardiovasculaires, avec un gradient Nord-Sud dans le monde et Est-Ouest en Europe. Il en est de même pour les différences selon les catégories professionnelles;

– stress: c'est un facteur de risque qui n'est pas officiellement reconnu; il est pourtant associé à un plus grand nombre de maladies cardiaques, par aggravation d'autres facteurs de risque: HTA et facteurs environnementaux.

Des infarctus du myocarde sont directement provoqués par un stress aigu (syndrome de Tako-Tsubo), mais par sidération myocardique et non par atteinte coronaire athéromateuse;

– excès d'alcool: la consommation quotidienne de plus de trois verres de vin (ou autre alcool) pour un homme et de plus de deux verres pour une femme augmente le risque cardiovasculaire;

– protéine C-réactive (CRP): ce témoin de l'inflammation, dosé par méthode ultrasensible, est bien corrélé avec l'apparition de complications cardiovasculaires, illustrant le rôle de l'inflammation dans l'athérogenèse.

Mais les traitements de l'inflammation n'ont pas montré un rôle protecteur cardiovasculaire;

– fibrinogène: son élévation également liée à l'inflammation favorise des complications thrombotiques;

– hyperhomocystéinémie: son élévation est corrélée avec un plus grand nombre d'accidents cardiovasculaires (infarctus ou AVC), mais son traitement par l'acide folique n'a pas prouvé son statut de facteur de risque.

IV.ÉTIOLOGIE

IV.1. Athérome coronaire ++

L'athérome coronaire est la cause la plus fréquente de l'infarctus du myocarde. Sa formation est sous la dépendance des facteurs de risque cardiovasculaire qui sont:

- le tabagisme,

- l'hypercholestérolémie,

- le diabète,
- l'hypertension artérielle,
- l'hérité cardiovasculaire familiale,
- le stress, la sédentarité, la surcharge pondérale auxquels il faut rajouter des facteurs non modifiables comme l'âge ou le sexe.

IV.2. Atteintes coronaires non athéromateuses

Toutes les étiologies suivantes sont des causes très rares et anecdotiques d'IDM (11).

- IDM sur artères coronaires “ saines ” inaugural sans passé d'angor dû au spasme, le rôle du tabac et de l'association pilule/tabac chez la femme.
- Embolie coronaire secondaire à une endocardite, une prothèse valvulaire, un thrombus intracardiaque, un rétrécissement aortique calcifié, un myxome ou un trouble du rythme (fibrillation auriculaire).
- cause congénitale
- atteintes inflammatoires des coronaires cas de maladie de Takayashu, Kawasaki ou périartérite noueuse.
- traumatismes coronaires tel une contusion myocardique ou déchirure coronaire par décélération brutale ; embolie ou dissection coronaire d'origine iatrogène lors d'une coronarographie.

V.DIAGNOSTIC

Prenons le cas d'IDM typique

V.1. Signes cliniques

L'interrogatoire peut retrouver des facteurs favorisants (effort physique, émotion, stress, infection).Survient dans un tableau souvent

inaugural; il peut être précédé de douleurs angineuses récentes allant " crescendo "; ou d'un angor ancien jusque-là stable.

Le terrain est typiquement: un homme entre 50 et 80 ans avec un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire, mais l'IDM du sujet jeune existe; une femme après la ménopause ou une femme jeune associant intoxication tabagique et contraception oestroprogestative.

V.1-1.Douleur : à début brutal, spontanée, survient typiquement la nuit ou au réveil au " petit matin " ; de siège: médian, rétrosternal ou précordial, irradiant largement vers les épaules, les bras, les poignets, les mâchoires et l'épigastre; à type de constriction (sensation de " thorax pris dans un étou ") ; d'intensité: importante, angoissante, souvent beaucoup plus intense que la douleur angineuse simple; de durée: prolongée, pouvant atteindre plusieurs heures; et qui résiste à la trinitrine.

Les signes cliniques fréquemment associés à la douleur sont des sueurs profuses, une dyspnée et des troubles digestifs à type de nausées, éructations et vomissements.

V.1-2 Chute de la pression artérielle et tachycardie

La chute de la pression artérielle concerne essentiellement la valeur systolique et peut être précédée par une poussée hypertensive. La tachycardie est habituelle sauf si le patient est sous bêtabloquant.

V.1-3 Fièvre : elle est fréquente mais reste modérée. Elle est souvent retardée de 24-48 heures par rapport à la douleur. La recrudescence ou la persistance de la fièvre au-delà d'une semaine doit faire rechercher une complication.

V.1-4 Examen clinique

Dans la forme non compliquée, l'examen clinique est normal en dehors d'une tachycardie régulière et des bruits du cœur souvent assourdis.

L'examen clinique systématique et quotidien va rechercher:

- des signes de défaillance ventriculaire gauche: râles crépitant, galop gauche;

- des signes de choc hémodynamique: marbrures cutanées, hypotension artérielle ($PAS < 80 \text{ mm Hg}$), froideur des extrémités, oligurie, agitation;
- des complications mécaniques comme un souffle d'insuffisance mitrale ou de communication interventriculaire;
- des signes cardiaques droits en cas de suspicion d'extension d'un IDM inférieur au ventricule droit.
- des contre-indications au traitement médical en particulier les thrombolytiques.

V.2. Signes électrocardiographiques

L'électrocardiogramme (ECG) 12 dérivations est un examen indispensable pour confirmer le diagnostic d'IDM. Dans la forme typique de l'IDM transmural, 3 types d'anomalies électriques vont apparaître; ischémie, lésion, nécrose. Ces signes électriques directs font face à la nécrose et ont une valeur localisatrice; les signes électriques indirects ou "en miroir" sont opposés à la nécrose.

V 2-1 Séquence des différentes anomalies ECG :

L'évolution électrique dans le territoire de la nécrose est la suivante:

- une grande onde T ample, pointue, positive et symétrique d'ischémie sous-endocardique. C'est le signe le plus précoce (apparaît en quelques minutes) mais est fugace (dure moins d'une heure) et est donc rarement objectivé.
- un sus-décalage du segment ST englobant l'onde T de type lésion sous-épicardique; c'est la classique onde de Pardee qui apparaît rapidement et dure plusieurs heures. C'est le signe nécessaire pour débuter le traitement de réperfusion.
- une onde Q de nécrose transmural large ($> 0.04 \text{ sec}$) et profonde ($> 1/3 \text{ de l'onde R}$). Elle apparaît entre la 4ème et la 6ème heure et persiste classiquement comme une cicatrice de la nécrose.

- une ischémie sous-épicardique à savoir une onde T négative, symétrique et pointue apparaît à partir de la 24ème heure. Au décours, le segment ST revient à la ligne isoélectrique et l'onde T négative de type ischémie sous-épicardique peut disparaître ou persister au long cours dans le territoire de la nécrose.

Exemple ECG au cours de syndrome coronarien

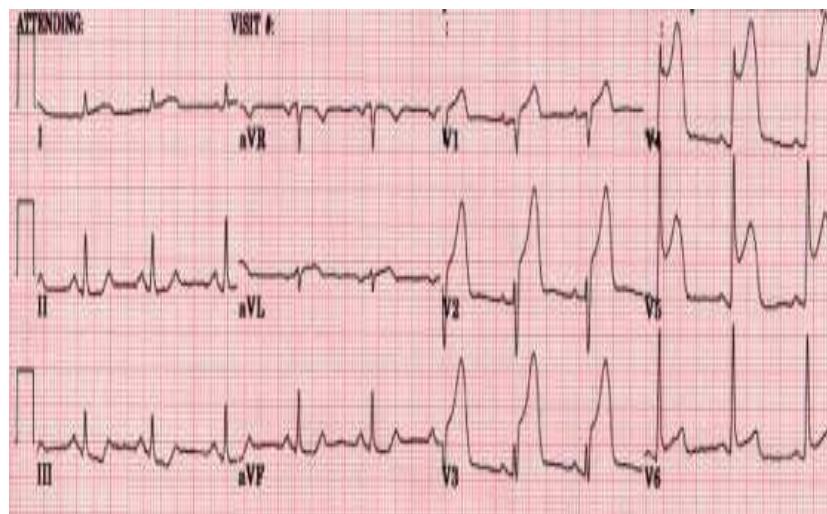


Figure ECG avec susdécalage ST

V.3-Signe biologique

Les marqueurs sériques de la nécrose myocardique qui sont recommandés sont la troponine I ou T et la sous-fraction MB des CPK.

-La troponine Ic présente une spécificité cardiaque sans réaction croisée et constitue donc un marqueur sérique très sensible et assez précoce de la nécrose myocardique. La troponine Ic est détectée à partir de H3, atteint un taux maximal à H24 et reste élevée pendant 4 à 10 jours.

-La sous-fraction MB des CPK (CPKMB) augmente à partir de la 4ème heure après le début de la douleur, est maximale à H24 et se normalise à H48. L'augmentation est significative quand les CPK sont > 2N avec plus de 4% de CPKMB.

- La myoglobine s'élève très précocement dès la 1ère heure (H1) et est assez spécifique. Son taux maximal se situe entre H9 et H12 et se normalise après H16. Le seul intérêt de son dosage est la possibilité d'un diagnostic biologique plus précoce qu'avec la troponine et la CPKMB.

DEUXIEME PARTIE : ETUDE PROPREMENT DITE

ETUDE PROPREMENT DITE

I OBJECTIF:

Notre étude a pour but de démontrer la relation entre le variable étudié indépendant (facteurs de risque cardiovasculaire) et variable dépendant (infarctus du myocarde) par analyse univarié puis analyse bivarié après croisement des données afin de déterminer la prévalence des facteurs de risque d'IDM.

La connaissance de ces facteurs de risque nous permet d'établir le profil épidémiologique des syndromes coronariens, d'élaborer une prise en charge efficace et réalisable pour améliorer le taux de mortalité et de morbidité.

II METHODOLOGIE

II-1-Cadre d'étude

C'est le service accueil des urgences du Centre Hospitalier de Soavinandriana autrefois appelé hôpital militaire d'Antananarivo, situé dans le troisième arrondissement dans la commune Urbaine d'Antananarivo, rue Docteur Ross Soavinandriana. Tandis que le service accueil des urgences comprend trois unités fonctionnelles qui sont l'unité accueil pour tous les patients qui viennent consulter ; l'unité hospitalisation de courte durée pour stabiliser les patients dans le besoin avant son transfert ; et enfin l'unité déchoquage.

Le service est dirigé par une équipe de professionnelle de santé composé des médecins, des infirmiers et aides-soignants et des équipes de surfaces.

II-2-Type d'étude :

C'est une étude prospective descriptive.

II-3-Population source

- Critères d'inclusion

On prend tous patients présentant de douleur thoracique d'apparition brutale sans notion de toux ou de syndrome fébrile ; de malaise ou de dyspnée, et

ayant à l'interrogatoire un ou plusieurs facteurs de risque et une forte présomption diagnostique (sus ou sous décalage ST à l'ECG et/ou troponine positif).

➤ Critère de non inclusion :

- tous patients venus pour autre pathologie
- les cas des douleurs thoraciques autre que l'infarctus du myocarde (comme la pneumopathie, les pathologies neurogènes par exemple).
- l' absence des données électrique et biologique.

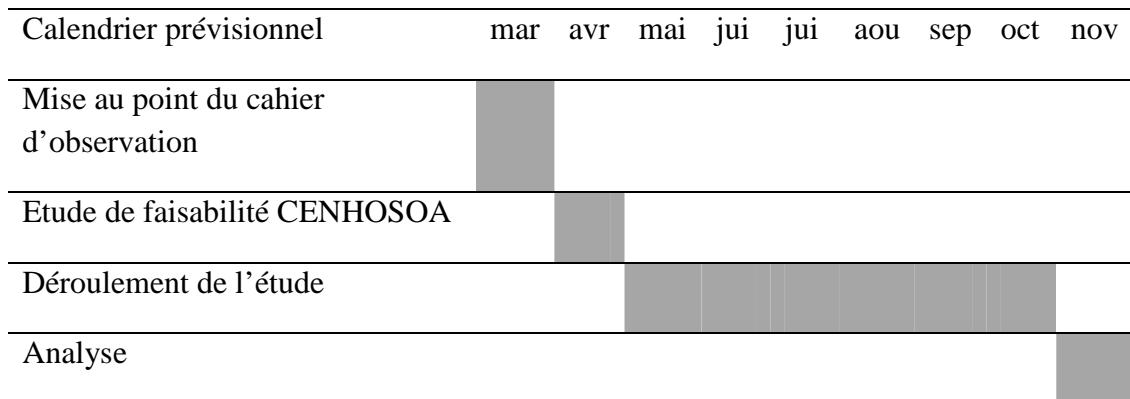
II-4-Méthode d'échantillonnage

-enquête exhaustive par examen individuels mode d'analyse : Microsoft Word, stata portable, Microsoft Excel

II-5-Déroulement de l'étude

Période de six mois qui va du 01 mai 2013 au 31 octobre 2013 inclus des jours comme des nuits sans considérer l'heure de survenu.

Tableau II : chronogramme des activités



II-6-Collecte des données

On a choisi des questionnaires rédigés

-Matériel utilisé : feuille de recueil identique pour les variables

-Paramètre d'étude :

- La date et l'heure de l'examen du patient
- La date et l'heure du début du syndrome (douleur thoracique et/ou dyspnée)
- Les paramètres habituels tels la TAS, TAD, pulsation prises à l'arrivée, la saturation partielle en oxygène sp0², le poids et la taille
- Les facteurs de risques médicaux et le traitement habituel
- Le mode de vie
- L'observance thérapeutique des patients sous traitement
- Le symptôme clinique
- -L'ECG
- L'examen biologique surtout l'enzyme cardiaque
- -Le devenir des patients

II-7-Variables étudiées :

II-7-1-Variable épidémiologique tel que

- Age
- Genre
- Groupe ethnique
- Situation matrimoniale
- Niveau d'étude
- Profession
- Statut social

II-7-2-Variable indépendant

- ✓ . Facteur de risque non modifiable
- ✓ . Facteur de risque modifiable

Tabagisme

HTA

Dyslipidémie

Diabète

Insuffisance rénale surtout IRC

Sédentarité

Obésité

Syndrome métabolique

II-7-3 Facteur de risque dépendant

Il s'agit de l'infarctus du myocarde : douleur précordiale + signe électrique +/- valeur de Troponine positive

...II-8-Limite d'étude :

Cette étude a été limitée par :

- L'absence et méconnaissance des antécédents des patients ;
- Le type et la quantité des toxiques prise
- L'absence des moyens technique et financier.

II-9-Analyse des données

Le nombre de cas inclus prévus en 6 mois est estimé à 183

Dans notre travail on va confronter une population « non IDM » à la population « IDM ». On obtient ainsi une matrice à quatre cases (tableau) :

Notre but est de déterminer la fréquence et la relation entre les syndromes coronariens et son éventuel facteur de risque, mesurer la prévalence de ce dernier

Ceci étant on a confronter une population « non IDM » à la population « IDM » pour obtenir une matrice à quatre cases (tableau) :

Tableau III : matrice à 4 cases

	IDM	Non IDM
Sujets exposés	a	c
Sujets non exposés	b	d

Prevalence -des exposés $P_e = a/(a+b)$

-des non exposés $P_{ne} = c/(c+d)$

1 -Le risque relatif est calculé par la formule $(a/a+b) / (c/c+d)$ c'est le rapport de prévalence

2 -Le risque attribuable : $(a/a+b) - (c/c+d)$

Nous avons adopté un outil de calculs médico-statistiques pour un calcul automatique de l'Odds Ratio, les pourcentages et les moyennes avec leur intervalle de confiance à 95%, permettant l'évaluation des indicateurs de risque et la liaison entre un facteur d'exposition et une maladie.

3 -L'Odds Ratio :

C'est un rapport utilisé dans les enquêtes marqué par l'impossibilité de mesurer les risques de la maladie chez tous sujets exposés et les non-exposés ; pour évaluer l'importance de l'efficacité de prise en charge en urgence des syndromes coronariens. Lorsqu'il est supérieur à un et que les deux bornes de son intervalle de confiance à 95% sont supérieures à un, on dit que le facteur augmente le risque de survenu de la maladie. Mais lorsqu'il est inférieur à un et que les deux bornes de son intervalle de confiance à 95% sont inférieures à un, on dit que le facteur diminue le risque de la maladie, c'est-à-dire facteur protecteur contre la maladie.

Dans cette étude, nous allons estimer les Odds Ratio correspondants à l'évaluation de Facteur de risque de syndrome coronarien au CENHOSOA.

$RR > 1$, $p < 0,05$, risque suffisamment accru

$RR < 1$, $p < 0,05$, risque significativement réduit

4 -L'intervalle de confiance à 95% :

L'intervalle de confiance contient toutes valeurs qui sont acceptables du pourcentage vrai dans la population, compte tenu de la valeur observée. C'est une fluctuation de la vraie valeur pourcentage. Par définition, l'intervalle de confiance au risque alpha égale à 5% est un intervalle qui a une probabilité de 95% de contenir la vraie valeur du paramètre. C'est à dire que, sur 100 échantillons pris au hasard dans une population, 95 conduiront à un intervalle qui contient la vraie valeur.

L'intervalle de confiance (IC) est donné par la formule :

$$IC = A \pm 1,96 \times Y$$

Où A désigne l'estimation du paramètre auquel on s'intéresse (moyenne, pourcentage, Odds Ratio,...), 1,96 est la valeur de la loi normale centrée réduite correspondant au risque alpha = 5% et Y est égale l'écart type de l'estimation du paramètre.

Ces évaluations nous permettront d'orienter la prévention qui doit suivre cette étude.

III- RESULTATS :

Durant cette période d'étude, nous avons enregistré 183 cas de syndrome coronarien dont 91 cas IDM et 92 cas nonIDM.

Selon les facteurs des risques nous allons voir en premier les cas des facteurs non modifiable ou universel puis secundo les facteurs modifiables

III-1- Cas des facteurs non modifiables :



Répartition des patients selon les tranches d'âge

Nous avons pris tous les patients qui sont retenu et nous avons :

mean: 55.6448

std. dev: 14.1991

percentiles:	10%	25%	50%	75%	90%
	36	49	56	65	75

Parmi 182 cas de patients entrés pour syndrome coronarien, nous avons observé que notre moyenne d'âge est de 55,64 ce qui nous donne en pourcentage + de 50% des patients sont entre]36ans-56ans]

D'après les statistiques par contre nous avons dans cette étude de 183 cas une moyenne d'âge de 55,64 avec un intervalle entre] 19 à 88] ce qui donne le tableau suivant :

Tableau IV : répartition et moyenne d'âge quel que soit le cas

Variable	Obs	Mean	Std. Dev.	Min	Max
age	183	55.64481	14.19912	19	88

Pour savoir le pourcentage entre IDM et nonIDM selon l'âge de patient nous allons adopter :

Tableau V : répartition des cas selon l'âge

Age/IDM	1	2	Total
1'	18	26	44
	40.91	59.09	100.00
2'	73	66	136
	52.52	47.48	100.00
Total	91	92	183
	49.73	50.27	100.00

Pearson chi2(1) = 1.8017 Pr = 0.180 Fisher's exact = 0.226

1-sided Fisher's exact = 0.121

,

Répartition selon le sexe

Tableau VI: répartition IDM selon le sexe

Sex	Freq	Percent	Cum
0	112	61.20	61.20
1	71	38.80	100.00
Total	83	1	100.00

On prend sexe masculin = 0 et le sexe féminin = 1, on a trouvé 112 patient de sexe masculin et 71 patiente de sexe féminin

Ce qui nous donne en pourcentage 61,20% de sujet sont masculin et 38,8 % sont de sexe féminin

Le genre est un facteur de risque déjà connu dans les études précédent le nôtre, nous allons essayer de voir si le rapport sera le même ou pas ;

Tableau VII : répartition des cas selon le sexe

Sexe/IDM	1	2	Total
0	50	62	112
	44,64	55,36	100,00
1	41	30	71
	57,75	42,25	100,00
Total	91	92	183
	49,73	50,27	100,00

Pearson chi2(1) = 2.9846 Pr = 0.084 Fisher's exact = 0.096

1-sided Fisher's exact = 0.057

III-2 Facteur de risque modifiable

ATCD Toxique

➊ Répartition selon la prise d'alcool

Tous les patients alcoolique chronique sont pris en compte dans cet étude ;

Tableau VIII : répartition selon la prise d'alcool

Alcool\IDM	1	2	Total
1	68	70	138
	49.28	50.72	100.00
2	23	22	45
	51.11	48.89	100.00
Total	91	92	183
	49.73	50.27	100.00

Pearson chi2(1) = 0.0457 Pr = 0.83 Fisher's exact = 0.865

1-sidedFisher's exact = 0.483

⊕ -Répartition selon la prise de tabac

Tableau IX : répartition selon la prise de tabac

Le tabac étant un facteur de risque non négligeable, dans notre étude on a compté que les personnes qui fume, on n'a pas, mesuré les tabagismes passifs

Tabac\IDM	1	2	Total
1'	56	58	114
	49.12	50.88	100.00
2'	35	34	69
	50.72	49.28	100.00
Total	91	92	183
	49.73	50.27	100.00

Pearson chi2(1) = 0.0441 Pr = 0.83 Fisher's exact = 0.879

1-sidedFisher's exact = 0.477

⊕ -Répartition des patients selon les antécédents vasculaires

Tableau X: répartition selon les Antécédents vasculaires

ATCD Vasc\IDM	1	2	Total
1	67	49	116
	67.76	42.24	100.00
2	24	43	67
	35.82	64.18	100.00
Total	91	92	183
	49.73	50.27	100.00

Pearson chi2(1) = 8.1759 Pr = 0.004 Fisher's exact = 0.006
 1-sided Fisher's exact = 0.003

-Répartition selon l'HTA

Rappelons que dans cette étude, on considère hypertendu tout individu dont la TAS > 140mmHg et/ou TAD > 90mmHg à trois prise après un repos au moins 15 minute avec le même appareil, donc on va étudier surtout les antécédents des patients hypertendus mais non pas la TA à l'arrivée

Tableau XI : répartition selon l'HTA

HTA\IDM	1	2	Total
1'	59	44	103
	57.28	42.72	100.00
2'	32	48	80
	40.00	60.00	100.00
Total	91	92	183
	49.73	50.27	100.00

Pearson chi2(1) = 5.3792 Pr = 0.020 Fisher's exact = 0.025
 1-sided Fisher's exact = 0.015

-Répartition selon l'observance thérapeutique anti-HTA

Dans cette rubrique nous avons deux sortes de patients ; il y a celui qui est hypertendu connu mais qui ne prend pas du tout de médicament, et il y a celui qui prend à chaque poussée.

Tableau XII : répartition selon l'observance anti-HTA

Traitement antiHTA\IDM	1	2	Total
0	39	21	60
	65.00	35.00	100.00
1'	20	24	44
	45.45	54.55	100.00
2'	32	47	79
	40.51	59.49	100.00
Total	91	92	183
	49.73	50.27	100.00

Pearson chi2(1) = 8.6065 Pr = 0.014 Fisher's exact = 0.013

1-sided Fisher's exact = 0.001

Ce tableau démontre la relation étroite entre observance thérapeutique et non en cas de HTA. Nous avons ici 0= patient qui prennent régulièrement des anti-HTA ; 1'= patients qui en prend à chaque poussée ; et 2'= patient hypertendu qui ne prend pas de traitement.

-Répartition selon antécédent cardiopathie

Dans cette rubrique, nous allons essayer de savoir s'il y a une relation entre le risque de survenue d'un IDM chez tout patient ayant un antécédent de cardiopathie quelque soit le genre.

Tableau XIII : répartition selon l'ATCD de cardiopathie

Cardiopathie\IDM	1	2	Total
1'	40	20	60
	66.67	33.33	100.00
2'	51	72	123
	41.46	58.54	100.00
Total	91	92	183
	49.73	50.27	100.00

Pearson chi2(1) = 10.2469 Pr = 0.001 Fisher's exact = 0.002

1-sided Fisher's exact = 0.001

-Répartition selon antécédent de syndrome coronarien

Ici nous allons voir le risque de survenu d'un IDM chez toute personne ayant un antécédent d'angor documenté ou pas.

Tableau XIV: répartition selon l'ATCD de syndrome coronarien

Sd coronarien\IDM	1	2	Total
1'	43	26	69
	62.32	37.68	100.00
2'	48	66	114
	42.11	57.89	100.00
Total	91	92	183
	49.73	50.27	100.00

Pearson chi2(1) = 7.0253 Pr = 0.008 Fisher's exact = 0.010

1-sided Fisher's exact = 0.006

 **-Répartition selon antécédent de trouble du rythme**

Ici par contre les patients sont munis d'un ancien ECG ou ayant connaissance d'un trouble du rythme ancien ;

Tableau XV : répartition selon l'ATCD de trouble du rythme cardiaque

TDR\IDM	1	2	Total
1'	11	5	16
	68.75	37.68	100.00
2'	48	87	167
	47.90	52.10	100.00
Total	91	92	183
	49.73	50.27	100.00

Pearson chi2(1) = 2.5380Pr = 0.111 Fisher's exact = 0.125

1-sided Fisher's exact = 0.091

Chi2 ici représente une liaison statistiquement non significative ; de plus dans notre étude le taux d'exposition n'est que 11% parmi 183 sujets.

 **-Répartition selon antécédent de diabète**

Dans ce paragraphe nous allons rechercher le risque d'IDM chez les diabétiques que ce soit insulinodépendant ou non insulinodépendant ;

Tableau XVI : répartition selon l'ATCD de diabète

Diabète\IDM	1	2	Total
0	4	2	6
	66.67	33.33	100.00
1'	5	8	13
	38.46	61.54	100.00
2'	82	82	164
	50.00	50.00	100.00
Total	91	92	183
	49.73	50.27	100.00

Pearson chi2(1) = 1.3536Pr = 0.508 Fisher's exact = 0.557



-Répartition selon antécédent d'AVC

On a pris tous les cas d'IDM ou nonIDM ayant un antécédent d'accident vasculaire cérébral hémorragique et ischémique ;

Tableau XVII : répartition selon l'ATCD d'AVC

AVC\IDM	1	2	Total
0	0	5	5
	0.00	100.00	100.00
1'	0	8	8
	0.00	100.00	100.00
2'	91	79	170
	53.53	46.47	100.00
Total	91	92	183
	49.73	50.27	100.00

Pearson chi2(1) = 13.8420 Pr = 0.001 Fisher's exact = 0.000



Répartition selon l'IMC

Dans ce cas nous parlons surtout de tout sujet en surpoids corpulent mais non pas des sujet maigre ;

Tableau XVIII: variation selon l'IMC

IMC\IDM	1	2	Total
1	24	28	52
	46.15	53.85	100.00
2	67	64	131
	51.15	48.85	100.00
Total	91	92	183
	49.73	50.27	100.00

Pearson chi2(1) = 0.3709 Pr = 0.542 Fisher's exact = 0.624

1-sided Fisher's exact = 0.328

En prenant comme référence l'IMC des patients à leur arrivée à l'hôpital, supposé en surpoids tout sujet dont IMC sera supérieur à la normale soit 19 à 23



-Répartition selon la mode de vie

Les sujets qui effectuent une activité de base ne seront pas inclus

Nous nous intéressons surtout sur la sédentarité

Tableau XIX : répartition selon la sédentarité

Sédentarité\IDM	1	2	Total
1'	14	10	24
	58.33	41.67	100.00
2'	77	82	159
	48.43	51.57	100.00
Total	91	92	183
	49.73	50.27	100.00

Pearson chi2(1) = 0.8185 Pr = 0.366 Fisher's exact = 0.390

1-sided Fisher's exact = 0.247

.

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES ET SUGGESTIONS

COMMENTAIRE ET DISCUSSION

I COMMENTAIRE

Nous allons discuter les résultats selon le plan qu'on a suivi

I-1-Selon les facteurs de risque non modifiable :

I-1-1- l'âge :

Durant la période d'étude, 183 patients étaient recensés pour douleur thoracique et /ou dyspnée dans notre service. Quatre-vingt-onze cas de précordialgie ont été recensés comme étant un infarctus du myocarde. Quatre-vingt-douze dossiers étaient exclus. L'âge moyen des patients était de 55,64 ans. Notre tranche d'âge se trouve donc entre]18ans – 88ans]. Ces résultats concorde à la littérature car au tout début nous avons mentionné que le risque accroît avec l'âge à partir de 50ans chez l'homme et 60ans chez la femme.

I-1-2- le genre

Notre résultat nous démontre le nombre élevé des hommes qui viennent consulter pour douleur thoracique que les femmes, mais statistiquement parlant le taux de survenu d'IDM chez le genre féminin est nettement supérieur soit 57,75% contre 44,46% chez le sexe masculin.

I-1-3-Les antécédents cardiovasculaires

Nous allons englober dans cette rubrique tous les antécédents que ce soit personnelle ou familiaux des notions de cardiopathie et angor du patients. On a 67.76% des patients IDM qui ont des antécédents vasculaire, $\chi^2 = 8.1759$ alors ce risque est significative c'est-à-dire que tous les patients ayant des antécédents vasculaire risque d'avoir un IDM.

I-2- Selon les facteurs de risque modifiable

I-2-1- le tabac

Normalement le tabac d'après la physiopathologie le tabagisme que ce soit passif ou actif est un facteur de risque considérable avec risque relatif à 5.

Ce facteur n'est pas significatif dans cet étude car le nombre des patients tabagiques présentant un IDM est à peu près = au nombre des nonIDM (chi2= 0.0441)

I-2-2- l'alcool la fréquence des éthyliques

La fréquence des patients IDM chez l'éthylique est de 49,73%. Mais souvent l'alcool est associé au tabac ce qui augmente le risque.

I-2-3-l'hypertension artériel

Chez les patients qui ont une PAS sup à 140mmHg le taux d'IDM est de 57.28 %. Ce taux est de 40.00% chez ceux qui ont une PAS < 140mmHG. Le taux d'exposition est de 5.38 chez les patients atteint d'IDM.

Les personnes hypertendues sont victimes d'IDM que les autres et ceci d'autant plus que les gens qui ne prennent pas du tout ou irrégulièrement leur médicament. Ce qui donne un taux de survenu d'IDM de 65.00%

Ce taux sera de 45.45% +40.51% chez les patients n'ayant pas du tout ou pris irrégulièrement ses médicaments anti-HTA

Soit un taux d'exposition de 8.60 très significative : donc l'HTA et la non observance thérapeutique anti-HTA représentent un facteur de risque importante en cas d'IDM

I-2-4-le diabète

Ce facteur n'est pas pris en compte car le risque d'exposition est nettement inférieur car que ce soit DID (= 0) que ce soit DNID (= 1') le risque d'avoir un IDM

est inférieur à 50%, par contre si on compare le DID et le DNID le risque est élevé en ce qui concerne le DID.

I-2-5- l'AVC

Nous avons Khi carré est égal à 13.84 (une liaison statistiquement significative) mais cette fois le risque d'exposition est nul et donc le fait que quelqu'un ayant un antécédent d'AVC ne risque pas de faire un infarctus.

I-2-6-l'IMC

D'après le tableau le taux d'IMC est différente mais ne varie pas pour le cas IDM et nonIDM dont 51,15% en surpoids étiqueté comme IDM et comme chi2 est à 0.3709 dans notre étude le facteur poids n'est pas considéré comme facteur de risque.

I-2-7-Sédentarité

D'après ce tableau comme chi carré = 0.818 et que le pourcentage des patients sédentaires courant le risque d 'avoir un IDM ou non est à peu près le même ; ce facteur de risque n'est pas considérable

Notre étude se réfère à la prévalence des facteurs de risque de syndrome coronarien aux urgences CENHOSOA. C'est une étude transversale monocentrique durant une période de 06 mois (du 01 mai 2013 au 31 octobre 2013).

Un facteur de risque est un élément clinique ou biologique dont la présence ou l'augmentation majorent statistiquement la morbi-mortalité cardiovasculaire (apparition de symptôme ou de complication).

Le nombre des patients présentant une précordialgie augmentait progressivement à partir de l'âge de 50 ans surtout chez l'homme. Certains auteurs, avaient retrouvé au service des urgences, un âge moyen de $38 \pm 17,3$ ans et une prédominance féminine (12)

. En Occident, la précordialgie est surtout l'apanage des hommes (13)

En effet, quelque soit la tranche d'âge et le type de la douleur, les hommes ont un risque de maladie coronaire plus important(14)

. D'ailleurs, nous avons constaté que la probabilité d'une pathologie cardiovasculaire était statistiquement favorisée par l'association des facteurs de risques cardiovasculaires.

Les principales facteurs de risque de la précordialgie étaient les patients ayant un antécédents de cardiopathie représentées = 66,67% ; surtout avec trouble du rythme ; les antécédents vasculaire confondu représente 57,76% des cas, puis l'HTA qui fait une valeur de 57,28%, cette hypertension artérielle est d'autant plus significatif si les sujet ne prennent pas régulièrement le traitement.

Dans une étude française, le tabagisme, la dyslipidémie et les antécédents cardiovasculaires représentaient les principaux facteurs de risque d'athérosclérose(15) Concernant les facteurs de risque de maladies thromboemboliques veineuses, deux études (16, 17)résumaient qu'ils sont le plus souvent représentés par l'immobilisation prolongée, la chirurgie récente, la présence d'une néoplasie active, les varices et l'insuffisance veineuse chronique, l'accident vasculaire cérébral, l'insuffisance cardiaque. Certains de ces facteurs de risque étaient d'ailleurs retrouvés dans notre étude.

Les autres facteurs de risque ne présente pas de chiffre élevé comme : la sédentarité (est-ce parce que les malgaches travail beaucoup), le surpoids, les toxiques alcool et tabac (peut être que parce que notre étude porte sur le genre masculin et féminin en même temps et que ce sont le genre masculin qui sont les plus exposés à ces facteurs de risque),concernant l'AVC que ce soit hémorragique ou ischémique le risque de présenté un IDM est minime par rapport au nonIDM, pareil pour les diabétique.

Lorsqu'un facteur de risque peut être supprime ou diminué, il en résulte une baisse de l'incidence d'une maladie ou de ses complications, alors que la diminution d'un marqueur de risque ne modifie pas l'évolution d'une maladie. La prévention cardiovasculaire consiste à supprimer ou à baisser le plus possible tous les facteurs de risque pour diminuer le risque d'évènements cardiovasculaires comme l'IDM.

II-SUGGESTIONS

Comme nous le savons notre pays fait parti des pays où la santé n'est pas la priorité du Gouvernement. Donc nous suggérons que la lutte contre ces facteurs de risque soit en premier lieu des séances d' Information Education Communication pour le changement de comportement dont les auteurs sont les personnels de santé, les autorités, les cibles seront toute la population quelque soit l'âge surtout à partir de cinquantaine. On adoptera certaine stratégie surtout en commençant par une activité physique quotidienne et régulière, une hygiène de vie et alimentaire saine, dépistage en masse des pathologies à risque.

La lutte contre la sédentarité diminue l'incidence des complications cardiaques et vasculaires; c'est la base de la réadaptation cardiaque et du traitement de l'artériopathie des membres inférieurs en prévention secondaire.

Il faut insister surtout sur la prise en charge et éducation des patients ayant un antécédent vasculaire comme l'HTA et cardiopathie.

Un suivi régulier de ces patients est de règle.

Cette prévention cardiovasculaire doit s'appliquer à chacun (prévention individuelle) mais aussi à l'ensemble de la population (prévention collective). Les programmes de prévention sont d'autant plus importants que le risque de la maladie est élevé. Ils dépendent donc pour chaque patient de son risque cardiovasculaire global.

CONCLUSION

CONCLUSION

L'infarctus du myocarde est une pathologie fréquente et grave, il constitue une urgence cardiologique absolue. C'est une maladie avec risque fatal important à court et à moyen terme.

Le risque cardiovasculaire varie considérablement selon la population étudiée, et selon le degré d'association des facteurs de risque.

Nous avons exposés dans notre devoir les facteurs de risque influençant la survênu d'infarctus du myocarde et dont les principaux sont les cardiopathies, en particulier l'angor, puis l'hypertension artériel sans oublié l'âge élevé.

La prise en charge des syndromes coronariens à Madagascar étant limité à des traitement médicamenteux non invasive tel que l'hospitalisation, repos strict, l'oxygénothérapie, antalgique, antiagrégant, anticoagulant, traitement d'une éventuelle complication ; et comme le plateau technique (et moyen financier) en milieu hospitalier public ne permet pas de faire une thrombolyse ; nous nous contentons d' éradiquer les principaux facteurs de risques afin d'améliorer le pronostic, la morbi-mortalité due à cette affection.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. HAS. Programme 2007-2010: « Ensemble, améliorons la prise en charge de l’infarctus du myocarde » <http://www.has-sante.fr>.
2. INSEE (Institut national de la statistique et des données économiques) <http://www.insee.fr>.2012-2013
3. Pyörala K. On behalf of Task Force.Prevention of coronary heart disease in clinical pratice.Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. European heart journal, 1994, 15: 1300-31.
4. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. J. Am. Coll. Cardiol 2000 Sept; 36(3): 959-69.
5. Dr Varenne Olivier (Cardiologie Cochin), Dr Chenevrier-Gobeaux Camille (Biochimie Cochin), Dr Allo Jean Christophe (SAU Cochin).
6. Delahaye F, Bory M, Cohen A, Danchin N, de Gevigney G, Dellinger A. Recommendations of the French Society of Cardiology concerning the treatment of myocardial infarction after the acute phase. Epidemiology and Prevention Group. Arch Mal Coeur Vaiss. 2001 Jul; 94(7):697-38.
7. Thygesen K, Alpert JS, White HD, joint European Society of Cardiology (ESC)/ American College of Cardiology Foundation (ACCF)/ American Heart Association (AHA)/ World Heart Federation (WHF) task force for the redefinition of myocardial infarction). Universal definition of myocardial infarction. Expert consensus document. Circulation 2007 ; 50 (22) : 2173 – 95.
8. La Revue Médicale de Madagascar 2013 ; 3(2)
9. Bertrand E, Muna WFT, D ouf SM. Urgences cardiovasculaires en Afrique subsaharienne. Arch Mal Cœur Vaiss 2006; 99: 1159-65.
10. Gombet T, Ellenga-Mbolla BF, Ikama MS. Urgences cardiovasculaires au Centre hospitalier universitaire de Brazzaville. Med Afr Noire 2007; 54: 505-11.
11. INSERM, 30 octobre 2013 – Interview du Pr Philippe Gabriel Steg, 30 octobre 2013.
12. EllengaMbolla BF, Gombet TR, AtipoIbara BI. Douleurs thoraciques non traumatiques de l’adulte: Etiologies et prise en charge au CHU de Brazzaville de Congo. Mali Méd 2009; 24: 35-8.

13. Fruergaard P, Launbjerg J, Hesse B. The diagnosis of patients admitted with acute chest pain but without myocardial infarction. *Eur Heart J* 1996; 17: 1028-34.
14. Lee TH, Cook EF, Weisberg M. Acute chest pain in the emergency room: identification and examination of low-risk patients. *Arch Intern Med* 1985; 145: 65-9.
15. Danchin N, Blanchard D, Steg PG. Impact of prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction on 1-year outcome: results from the French Nationwide USIC 2000 Registry. *Circulation* 2004; 110: 1909-15.
16. Anderson FA, Wheeler H, Goldberg RJ. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester Study. *Arch Intern Med* 1991; 151: 933-8.
17. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism. A population-based case-control study. *Arch Intern Med* 2000; 160: 809-1015.

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président du mémoire,

Signé : Professeur RAVELOSON Nasolotsiry Enintsoa

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine

d'Antananarivo,

Signé : Professeur

ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana

Nom et Prénoms : HANTRINIAINA Herinirina Marie Josiane

Rubrique : PREVALENCE ET FACTEURS DE RISQUE ASSOCIES DES SYNDROMES CORONARIENS AUX URGENCES CENHOSOA

Nombre des pages : 33 Nombre des tableaux : 18

Nombre des figures : 0 Nombre des références bibliographiques : 17

RESUME

La précordialgie constitue un motif fréquent d'hospitalisation. C'est une pathologie gravesurtout s'il s'agit d'insuffisance coronaire.

Notre objectif était de présenter la prévalence des facteurs de risque liés à cette affection.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive réalisée aux services des urgences du centre hospitalier de Soavinandriana d'une période de 6 mois (1^o mars 2013 au 31 octobre 2013). Quatre-vingt-onze patients ont été inclus.

Résultats : La fréquence des facteurs de risque cardio-vasculaire était respectivement : l'antécédent de cardiopathie (66.67%), l'âge (40.54% avec un moyenne d'âge>55.44), l'antécédent coronaire (62.32%), l'hypertension artérielle (57,28%) surtout les patients qui ne prennent pas régulièrement leur médicament.

Conclusion : Avec ce profil de risque cardio-vasculaire, nous sommes confrontés d'avantage sur la prévention primaire et promotion de la santé cardiovasculaire.

Mots clés:facteur de risque cardio-vasculaire, syndrome coronarien aigu, Antananarivo, Madagascar

SUMMARY

The chest pain constitutes a frequent reason for hospitalization. It is a serious pathology especially if it is about coronary insufficiency. Our objective was to present the prevalence of the risk factors related to this affection.

Equipment and methods: It is about a descriptive study carried out with emergency seince of the hospital during 6 months Soavinandriana (1^oMarch 2013atOctober 31st, 2013).91 patient were included.

Results: the cardiovascular frequency of the risk factors was respectively: the history of heart disease (66.67%), the age (40.54% with an average of age>55.44) the coronary history (62.32%), arterial hypertension (57.28%) especially the patients without regular traetment.

Conclusion: With this profile of cardiovascular risk, we are to consolidate of advantage on the prevention Acute coronary syndrome is the maincause of the chest pain and the main cause of death.

Key words: chest pain, acute coronary syndrome, cardiovascular risk, Antananarivo, Madagascar

Directeur de mémoire: Professeur RAVELOSON Nasolotsiry Enintsoa.

Adresse de l'impétrante : Lot CM36 Bis Mandrosoa Ilafy Antananarivo

