



Thèse

2002

Public access

This version of the publication is provided by the author(s) and made available in accordance with the copyright holder(s).

---

Diagnostic de l'infarctus du myocarde découvert à l'autopsie chez la  
personne âgée : corrélation anatomo-clinique de 1985 à 1999

---

Bugnon, Olivier

**How to cite**

BUGNON, Olivier. Diagnostic de l'infarctus du myocarde découvert à l'autopsie chez la personne âgée : corrélation anatomo-clinique de 1985 à 1999. Doctoral Thesis, 2002. doi: 10.13097/archive-ouverte/unige:85

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:85>

Publication DOI: [10.13097/archive-ouverte/unige:85](https://doi.org/10.13097/archive-ouverte/unige:85)

© This document is protected by copyright. Please refer to copyright holder(s) for terms of use.

Last deposit update in Archive ouverte UNIGE on 13.08.2025 09:38

UNIVERSITE DE GENEVE

FACULTE DE MEDECINE

Section de médecine clinique

Département de médecine interne

*Thèse préparée sous la direction du Dr Jean-Jacques Perrenoud P.D.*

---

**DIAGNOSTIC DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE DECOUVERT  
A L'AUTOPSIE CHEZ LA PERSONNE AGEE : CORRELATION  
ANATOMO-CLINIQUE DE 1985 à 1999**

THESE

PRESENTEE A LA FACULTE DE MEDECINE  
DE L'UNIVERSITE DE GENEVE  
POUR L'OBTENTION DU GRADE  
DE DOCTEUR EN MEDECINE

par

**Olivier BUGNON**

de

**Bullet (VD)**

THESE n° 10291

Genève

2002

# Doctorat en médecine

Thèse de :

Monsieur Olivier BUGNON  
originaire de Bullet (VD)

Intitulée :

## DIAGNOSTIC DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE DECOUVERT A L'AUTOPSIE CHEZ LA PERSONNE AGEE : CORRELATION ANATOMO-CLINIQUE DE 1985 A 1999

La Faculté de médecine, sur le préavis de Monsieur Jean-Pierre MICHEL, professeur ordinaire au Département de médecine interne, et de Monsieur Jean-Jacques Perrenoud, privat-docent au Département de médecine interne, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 12 novembre 2002

Thèse n° 10291



Peter SUTER  
Doyen

## Table des matières :

Remerciements. ....	page 3
Résumé. ....	page 4
Introduction. ....	page 5
But de l'étude. ....	page 7
Patients et méthode. ....	page 8
Résultats. ....	page 12
Discussion. ....	page 19
Limite de l'étude. ....	page 25
Conclusion. ....	page 26
Bibliographie. ....	page 27

## **Remerciements :**

Je remercie chaleureusement mon directeur de thèse, le Dr J.-J. Perrenoud, qui a témoigné de beaucoup d'indulgence durant tous ces mois, qui a su lors des moments critiques trouver les mots d'encouragement nécessaires et qui a mis toute sa rigueur et son savoir au service de ce travail.

J'adresse mes profonds remerciements au Dr F. Herrmann, qui, grâce à ses connaissances tant médicales que statistiques a donné un sens à ce travail et a montré beaucoup de compréhension devant mes questions. Il a surtout trouvé les mots qui rendent une science compliquée en une chose compréhensible.

Je remercie également le Prof. J.-P. Michel pour m'avoir donné les moyens de réaliser ce travail.

## Résumé :

Le diagnostic d'infarctus du myocarde semble, de prime abord, un des diagnostics les mieux codifiés, grâce à la triade décrite depuis longtemps : douleurs rétro-sternales (DRS), modifications à l'électrocardiogramme (ECG) et élévation des enzymes cardiaques. Le nombre d'infarctus non diagnostiqués dans la période pre-mortem immédiate est de l'ordre de 25 % pour une population générale. Dans une population gériatrique, ce pourcentage peut s'élever jusqu'à 33% et même plus, comme une étude anglaise, qui tient compte des examens paracliniques et des symptômes, où le taux d'erreur avoisine 57%. Une étude précédente effectuée à Genève par le Département de pathologie, relève un pourcentage d'erreur de plus de 70%, mais elle ne tenait pas compte de la clinique avant le décès. Notre travail s'est intéressé, dans le Département de gériatrie des hôpitaux universitaires de Genève, à 125 rapports d'autopsie portant comme diagnostic principal, un infarctus frais ou récent sur 2418 autopsies de 1985 à 1999. Une corrélation anatomo-clinique a été réalisée. Il en ressort que le taux d'erreur reste stable à 78% par rapport à l'étude antérieure. Ce résultat s'explique par la présence d'une polypathologie dans la population observée, l'atypie des symptômes, des modifications non-spécifiques à l'électrocardiogramme et le sous-emploi du dosage des enzymes cardiaques. Du point de vue statistique, seules les douleurs rétro-sternales permettent de prédire l'infarctus.

## 1. Introduction :

L'élaboration d'un diagnostic est loin d'être une science exacte. Pour y parvenir, le clinicien se réfère à l'histoire médicale de son patient, à l'examen clinique et aux examens paracliniques ; il fonde ensuite une hypothèse.

Des erreurs diagnostiques peuvent survenir et hormis ces données, l'expérience et les connaissances du médecin influencent la démarche diagnostique.<sup>(1)</sup>

L'évolution technologique du monde médical n'a guère réduit le nombre de faux diagnostics cliniques : mauvaise interprétation des résultats paracliniques, erreurs techniques ou excès de confiance.<sup>(2)</sup>

Dans une revue de la littérature effectuée par Kingsford<sup>(3)</sup>, l'erreur diagnostique à l'autopsie dans une population générale de tout âge s'élève à 30%, avec un pourcentage de diagnostic clinique non confirmé par l'autopsie qui varie entre 7 et 45%.<sup>(4,5,6,7,8)</sup>

La comparaison de ces chiffres avec l'étude de Cabot datant de 1912, démontre un pourcentage d'erreurs similaire en dépit des progrès réalisés dans les domaines diagnostique et thérapeutique.<sup>(9)</sup> Il n'existe pas de véritable raison pour expliquer cette stagnation des chiffres sinon que l'arrivée de l'imagerie et de nouveaux tests diagnostiques ont entraîné durant les 20 dernières années une diminution du nombre d'autopsies dans le monde occidental.<sup>(3)</sup>

Les diagnostics les plus souvent omis ou non-évoqués dans la période pre-mortem sont l'embolie pulmonaire, les pneumonies, l'infarctus aigu du myocarde, les tumeurs et les chocs septiques.<sup>(10)</sup>

La proportion d'erreurs, tous diagnostics confondus, est significativement plus élevée chez les personnes de plus de 65 ans. Sur 600 autopsies le taux

d'erreur s'élève à 35% ; ce chiffre s'explique en partie car dans plus de 70% des cas il existe à l'autopsie plus de 4 pathologies associées.<sup>(11)</sup>

Dans les différentes études de population d'âge gériatrique, le pourcentage d'infarctus du myocarde découvert à l'autopsie oscille entre 24% pour un âge moyen de 70 ans <sup>(12)</sup> et 36% pour une population d'octogénaires.<sup>(13)</sup> Lors d'une précédente étude, à Genève, recouvrant plus de 3000 autopsies entre 1972 et 1992, dans le Département de pathologie, 75% d'infarctus non diagnostiqués cliniquement sont retrouvés à l'autopsie comme cause du décès.<sup>(14)</sup> Une étude anglaise a effectué une corrélation clinico-pathologique de l'infarctus aigu du myocarde chez la personne âgée : sur 200 autopsies pour un âge moyen de 85 ans, le pourcentage d'infarctus du myocarde méconnus dans la période pre-mortem s'élève à 57%.<sup>(15)</sup>

Ces données illustrent la difficulté à poser le diagnostic d'infarctus du myocarde du vivant du patient âgé. Plus l'âge est avancé, plus les symptômes sont rares : chez les patients de plus de 75 ans présentant un infarctus du myocarde, seulement 30% du collectif réunit des DRS et des modifications ECG significatives.<sup>(16)</sup> L'infarctus du myocarde peut donc survenir en l'absence de toute douleur retrosternale.<sup>(17)</sup> A l'opposé certains auteurs ont démontrés sur une série de 150 cas se présentant aux urgences pour des chutes et des états confusionnels, qu'il n'existait aucun cas d'infarctus du myocarde sans douleur retrosternale, ni signe électrocardiographique.<sup>(18)</sup>

## **2. Buts de l'étude :**

- a. Prendre tous les rapports d'autopsie entre 1985 et 1999 portant la mention d'infarctus frais ou d'infarctus récent du myocarde et comparer avec la clinique si ceux-ci sont signalés dans le dossier ou la lettre de décès ;
- b. Comparer, dans la mesure du possible, ces résultats avec ceux de l'étude effectuée entre 1972 et 1992 à Genève, afin de savoir si le taux d'infarctus diagnostiqués avant la mort a augmenté ces dix dernières années et avec ceux de l'étude anglaise d'une population gériatrique ;
- c. Etablir, le cas échéant, quelques recommandations permettant d'augmenter le rendement de la clinique et des examens paracliniques.

### **3. Patients et méthode :**

#### **3.1 Population étudiée, lieux et durée :**

Il s'agit d'une étude rétrospective s'adressant aux patients hospitalisés du 1<sup>er</sup> janvier 1985 au 31 juillet 1999 dans le Département de gériatrie des hôpitaux universitaires de Genève (Prof. J.-P. Michel) dont l'Hôpital de gériatrie de Thônex et le Centre de Soins Continus de Collonge-Bellerive (Prof. C.-H Rapin puis Dr G. Zulian, PD). Ont été sélectionnés tous les cas dont le rapport d'autopsie porte la mention soit d'infarctus frais (<24H) soit d'infarctus récent (<1 semaine). Durant la période concernée, 2418 autopsies ont été réalisées, dont 125 (5.2%) répondant à ce critère de sélection.

#### **3.2 Evaluation :**

Après consultation du rapport d'autopsie et du dossier médical, les corrélations anatomo-cliniques ont été établies sur :

- Le diagnostic d'infarctus (frais/récent) à l'autopsie.
- L'anamnèse, les antécédents de cardiopathie, la symptomatologie typique ou atypique accompagnant un infarctus aigu du myocarde.
- La clinique englobant divers systèmes : cardiaque (douleurs rétro-sternales (DRS), insuffisance cardiaque), pulmonaire (dyspnée, douleurs thoraciques, broncho-pneumonie), digestif (épigastralgies, reflux gastro-oesophagien, douleurs abdominales), ainsi que neurologique (état de conscience).
- Les examens paracliniques tels que les modifications électrocardiographiques (sus/sous-décalage du segment ST, présence

d'onde Q, polarité des ondes T, absence de modification du tracé) et l'élévation des marqueurs biologiques (*LDH* ou *lactate deshydrogénase*, *CK* ou *créatine-kinase* ainsi que sa fraction *MB* et, dans la mesure du possible la *troponine I*).

Parmi les marqueurs biologiques, il convient de distinguer les marqueurs enzymatiques et les non-enzymatiques. Dans la première catégorie se trouvent les *LDH*, qui sont actuellement abandonnées en raison de leur manque de spécificité et la *créatine kinase*, enzyme composée de deux sous-unités polypeptidiques : M (muscle) et B (brain=cerveau). Ces molécules forment par différentes combinaisons trois iso-enzymes : CK-BB (cerveau), CK-MM (muscle squelettique) et CK-MB (myocarde). Dans le sérum la forme BB est quasi absente, la forme MM est présente à 94% et la forme MB à 4%. La mesure de la CK se fait de façon dichromatique et celui de la forme MB par des anticorps monoclonaux.

Le premier des marqueurs non-enzymatiques est *la myoglobine*, il s'agit d'une protéine monomérique hémique qui se trouve à la fois dans la musculature squelettique et cardiaque. Elle joue un rôle dans le métabolisme aérobie. Vu son faible poids moléculaire, elle est un marqueur précoce de la nécrose, mais elle manque de spécificité. Son dosage s'effectue par radio-immunologie, depuis 1990, il existe des procédés par immuno-néphélométrie, permettant un emploi plus aisé pour les services des urgences. L'autre marqueur non-enzymatique est *le complexe troponine* qui avec la tropomyosine est une protéine régulatrice de la contraction musculaire. Il est formé de trois composants polypeptidiques distincts : la troponine C liée au  $Ca^{2+}$ , ubiquitaire, la troponine I qui inhibe l'actinomyosine ATPase et la troponine T qui porte la tropomyosine. Les deux dernières formes existent sous différents iso-enzymes dont certains sont spécifiques au muscle cardiaque. Les formes T et I cardiaques sont dosées par immuno-réaction avec des anticorps monoclonaux. Il existe actuellement des techniques semi-quantitatives pour les services des urgences.

Cinétique des différents marqueurs de la nécrose du myocarde				
	CK	CK-MB	Myoglobine	Troponines
Positivation	4-6 h	3-6 h	2-3 h	3-6 h

Pic plasmatique	18-22 h	16-24 h	8-12 h	12-24 h
Retour à la normale	60-72 h	48-72 h	24-36 h	5-15 jours

*Tableau I : Cinétique des enzymes cardiaques.*

L'élévation du taux de myoglobine est précoce tout comme sa normalisation. Son principal avantage réside dans sa valeur prédictive négative, permettant d'exclure une nécrose du myocarde. Son dosage répété permet également de contrôler une extension avec reprise secondaire de la nécrose et d'apprécier la reperfusion du myocarde après fibrinolyse.

La CK-MB est absente du sérum chez l'individu sain ou inférieure à 6% de l'activité totale des CK. Sa cinétique est résumée dans le tableau I.

Les troponines T et I ont la même cinétique. Elles sont actuellement le meilleur indicateur de la nécrose de par leur sensibilité et leur spécificité. Un pic des troponines survenant 90 minutes après une thrombolyse signe une reperfusion du myocarde. Lors d'un angor instable, les troponines s'élèvent dans 30 à 40% des cas alors que les autres marqueurs restent dans les normes. Leur dosage de routine a été introduit en 1995 dans le Département.

- L'échocardiographie lorsque celle-ci était disponible
- L'évaluation des fonctions cognitives au moyen du mini-mental-state examination (MMSE). Cet examen de dépistage regroupe différents items qui sont notés selon les réponses données. Un maximum de 30 points peut être obtenu. Dans la pratique courante, un résultat inférieur à 24 témoigne d'une altération importante des fonctions supérieures avec un déficit notoire dans la réalisation des activités de la vie quotidienne. Il faut relever que les limites peuvent varier selon l'objectif fixé. Actuellement, pour un maintien à domicile sans encadrement, certains auteurs mettent la limite du MMSE à 24 sur 30. Le MMSE peut varier d'un individu à l'autre en fonction du niveau socio-économique.

### **3.3 Statistique :**

Les différences de proportions ont été évaluées au moyen du test du Chi-carré ou du test exact de Fischer si nécessaire. Les variables continues ont été comparées à l'aide de l'analyse de variance, du test de T de Student et du test de Mann-Whitey-Wilcoxon. Afin d'évaluer la valeur prédictive de certains paramètres sur le diagnostic clinique d'infarctus, des modèles de régression logistique ont été effectués pour isoler les meilleures variables. Des analyses de régression logistique en mode pas-à-pas antérograde (stepwise forward), permettent de définir un modèle optimum par sélection successive des variables les plus significatives, ainsi qu'en mode pas-à-pas rétrograde (stepwise backward) qui procèdent inversement, c'est-à-dire qui éliminent les variables les moins bonnes à partir d'un modèle complet qui les inclut toutes. Des tests de Chi-carré corrigés selon McNemar ont été appliqués pour comparer les discordances entre les découvertes cliniques et autopsiques des infarctus.

## 4. Résultats :

Sur la période considérée, 2418 autopsies ont été effectuées parmi lesquelles 125 remplissent nos critères de sélection (5.2%). La répartition entre les deux établissements s'établit comme suit : 101 cas (80.8%) à l'Hôpital de Gériatrie et 24 cas (19.2%) au Centre de Soins Continus. Nous retrouvons 49 hommes (39.2%) et 76 femmes (60.8%) avec un âge moyen de 85 ans ( $85 \pm 8$  ans pour les hommes et  $85 \pm 7$  ans pour les femmes), l'écart entre les deux sexes n'étant pas significatif. Ces chiffres reflètent bien l'ensemble du collectif du Département de gériatrie.

	Nombre	Age moyen
Hommes	49 (39.2%)	$84.8 \pm 7.5$ ans
Femmes	76 (60.8%)	$84.7 \pm 6.9$ ans

*Tableau II : Répartition du sexe et de l'âge.*

De cet ensemble (125 cas), il ressort que 78.4% (98 cas) des infarctus confirmés histologiquement, ne sont pas diagnostiqués dans la période ante-mortem.

Les résultats des analyses univariées sont résumés dans le tableau suivant :

		Groupe A (27 cas)		Groupe B (98 cas)		
		N	%	N	%	P
Type :	Transmurale	23	85.2	48	49.0	0.001
	Sous-endocardique	4	14.8	49	50.0	
	Mixte	0	0.0	1	1.0	
Site :	Antérieur	18	66.6	51	52.0	0.197
	Septal	8	29.6	39	39.8	0.377
	Postérieur	4	14.8	37	37.7	0.036
	Apical	1	3.7	19	19.3	0.072
	Diaphragmatique	5	18.5	11	11.2	0.335
	Latéral	9	33.3	9	9.18	0.004
ECG :	Sus-décalage	18	66.7	21	21.4	0.001
	Sous-décalage	7	25.9	20	20.4	0.599
	Onde Q	1	3.7	17	17.3	0.118
	Onde T négative	19	66.9	43	43.9	0.017
	Normal	0	0.0	19	19.4	0.012
Clinique :	Absente	0	0.0	6	6.1	0.339
	DRS	21	77.8	2	2.0	0.001
	Épigastrique	1	3.7	10	10.2	0.454
	Pulmonaire	25	92.6	58	59.2	0.001
	Confusion	4	14.8	26	26.5	0.309
	Autre	4	14.8	41	41.8	0.012

*Tableau III : Description de tous les infarctus diagnostiqués cliniquement et post-mortem.*

La distribution des types d'infarctus est statistiquement différente entre les cas identifiés aussi par la clinique (groupe A) et pour les cas identifiés par la pathologie uniquement (groupe B).

Des différences s'observent entre le groupe A et le groupe B tant du point de vue des symptômes que des anomalies électrocardiographiques.

*Symptômes :* Dans le groupe B près de deux tiers des infarctus s'accompagnent d'une symptomatologie respiratoire sous forme d'une dyspnée principalement, un quart de ce même collectif présente un état confusionnel, 10% s'expriment par des symptômes digestifs (épigastralgies,

nausées et vomissements), 6% sont exempts de tout symptôme et seulement 2% présentent des DRS. Ces dernières prédominent à l'inverse, très largement, dans le groupe A, de même que la dyspnée.

*Electrocardiogramme* : Certaines anomalies électrocardiographiques telles que le sus-décalage du segment ST et les ondes T négatives sont observées plus souvent, de façon significative, dans le groupe A que dans le groupe B.

Pour le groupe A, près de 85% des infarctus sont transmuraux avec seulement 66% de sus-décalage du segment ST et environ 4% d'onde Q à l'ECG. Il est donc probable qu'un certain nombre d'ondes T négatives ou de sous-décalages du segment ST sont attribués à un infarctus transmural. La proportion d'infarctus sous-endocardiques est statistiquement plus faible dans le groupe A ( $p < 0.001$ ) alors que ces derniers représentent la moitié du collectif du groupe B. Vu le sous emploi du dosage des enzymes cardiaques (Tableau V), un certain nombre d'infarctus sous-endocardiques passent pour des ischémies.

Dans le groupe B, près de 20% des malades présentent un ECG sans modification et environ 50% , seulement, ont une onde T négative à l'ECG. La moitié du collectif de ce groupe souffre d'un infarctus transmural ; en additionnant les signes électrocardiographiques soit 22% de sus-décalages et 17% d'ondes Q, on obtient 39% ; il reste environ 10% d'infarctus transmuraux qui ne montrent pas les modifications ECG typiques, mais seulement un sous-décalage du segment ST ou une onde T négative.

Afin d'affiner la comparaison des ECG, nous avons pris en considération la date du dernier ECG et la date du décès.

Pour le groupe A soit 22 ECG sur 27 (81%) sont réalisés dans les 10 jours précédant le décès dont 6 le jour même de celui-ci. Pour le groupe B, 39 ECG sur 94 (41%) sont réalisés dans les 10 jours précédant le décès.

Pour les tracés ECG sans modification du groupe B (19%) : 7 sur 19 sont réalisés dans les 10 jours précédant le décès dont 1 le jour même du décès, 1 la veille et 2 sont faits 2 jours avant le décès.

Le délai médian entre le dernier ECG et le décès est de 10 jours  $\pm$  31 jours, tous patients confondus. (moyenne 22.3 jours)

		Infarctus clinique	Infarctus autopsie	Concordance
		N	N	Clinique/patho
Infarctus :	Transmural	23	18	18
	Sous endocardique	4	8	2
	Mixte	0	1	1
Site	Antérieur	18	20	15
	Septal	8	11	7
	Postérieur	4	8	4
	Apical	1	5	1
	Diaphragmatique	5	2	2
	Latéral	9	8	5

*Tableau IV : Caractéristiques des 27 infarctus identifiés cliniquement (groupe A) en fonction de l'évaluation ante et post-mortem.*

Il n'existe pas de discordance significative entre le type d'infarctus diagnostiqué cliniquement et à l'autopsie (p entre 0.06 et 0.13). Il existe quelques discrédances quant à la localisation de l'infarctus clinique par rapport aux résultats de l'autopsie, plus marquées pour la localisation postérieure, plus difficile à établir à l'ECG, mais pas de manière significative (p entre 0.13 et 1.00).

*Enzymes* : L'élévation de la créatinine-kinase est statistiquement plus élevée dans le groupe clinique alors que le dosage des autres paramètres biologiques ne l'est pas. Seulement 30 patients soit 24% du collectif ont eu un dosage de la CK-MB.

	Groupe A	Groupe B	
--	----------	----------	--

	Moyenne $\pm$ SD (N)	Moyenne $\pm$ SD (N)	p	Total
CK	464.8 $\pm$ 563.5 (24)	199.4 $\pm$ 553.1 (58)	0.007	82
CK-MB	83.5 $\pm$ 101.1 (17)	66.4 $\pm$ 112.8 (13)	0.194	30
LDH	1023.1 $\pm$ 940.0 (20)	949.8 $\pm$ 1777.1 (37)	0.323	57

*Tableau V : Paramètres biologiques pour les deux groupes étudiés :*

Le dosage de la troponine I n'a été effectué que dans 2 cas ; un dosage réalisé dans chaque groupe. Le dosage effectué chez le patient du groupe clinique s'élève à plus de 0.2 microg/l, donc pathologique.

*Echocardiographie* : Sur le collectif seulement 20 échographies cardiaques ont été réalisées : 3 (15%) dans le groupe A et 17 (85%) dans le groupe B sans répercussion sur le diagnostic final. Une hypokinésie segmentaire est retrouvée à part quasi égale dans les deux groupes.

*Mini-Mental-State-Examination* : La mesure du Mini-Mentale-State est réalisée chez 73 cas (58.4% du collectif), mais la différence entre les deux groupes n'est pas significative. Le résultat de MMSE est superposable dans les deux groupes.

	Groupe A	Groupe B	p	Total
	Moyenne $\pm$ SD (N)	Moyenne $\pm$ SD (N)		
MMSE	24.9 $\pm$ 3.4 (19)	23 $\pm$ 5.5 (54)	0.191	73

*Tableau VI : Mesure et comparaison du MMS dans les deux groupes :*

Au vue de ces résultats, nous avons essayé de déterminer au moyen d'une analyse de régression logistique, les paramètres cliniques associés à la survenue de l'infarctus du myocarde. Nous avons ajusté notre modèle pour le sexe et l'âge et réalisé une régression pour chaque groupe de paramètres

avec une méthode pas à pas antérograde puis rétrograde comme déjà décrit dans la partie méthodologique (page 11).

En résumé figurent dans le tableau suivant les éléments les plus significatifs sans et après ajustement pour le sexe et l'âge.

	Odds Ratio brut	Odds Ratio ajusté	P
<b>Modèle 1 :Clinique</b>			
DRS	168.0 [31.7 – 891.1]	320.1 [36.8 – 2785.9]	< 0.005
Pulmonaire	8.6 [1.9 – 38.5]	14.0 [1.3 – 157.8]	0.030
Autre : digestive, conscience...	0.24 [0.08 – 0.8]	2.3 [0.4 – 13.7]	0.350
<b>Modèle 2 : Anatomie</b>			
Antérieur	17.6 [3.1 – 102.1]	7.1 [2.0 – 25.5]	0.003
Latéral	12.1 [2.7 – 54.3]	9.9 [2.5 – 38.8]	0.001
<b>Modèle 3 :ECG</b>			
Sus décalage	7.3 [2.9 – 8.9]	7.0 [2.2 – 22.2]	0.001

*Tableau VII : 3 modèles de régression logistique ajustés pour l'âge et le sexe :*

Sur 125 patients, caractérisé par la présence d'un infarctus à l'autopsie, le modèle 1 permet d'en classer correctement 94.4% à partir des trois éléments cliniques utilisés. La présence isolée d'une DRS est associée à un risque d'infarctus significativement augmenté de 168 (OR brut) qui s'élève après ajustement pour l'âge et le sexe à 320. Concernant la symptomatologie pulmonaire, celle-ci augmente le risque d'infarctus d'un facteur 9 sans ajustement et de 14 fois après ajustement. Pour les autres symptômes cliniques, ce facteur s'élève à 0.24 (OR brut) et à 2.3 après ajustement.

Le modèle 2 permet de classer correctement 81.6 % des 125 patients. Les localisations antérieure et latérale sont associées à un risque plus important d'infarctus respectivement d'un facteur 18 et 12 avant ajustement et de 7 et 10 après ajustement pour le sexe et l'âge.

Dans le modèle 3, la présence d'un sus-décalage majore le risque d'infarctus de 7 tant avant qu'après ajustement. Le modèle 3 classe correctement 76.4% des 125 cas.

La différence entre les odds ratio bruts et les odds ratio ajustés n'est pas statistiquement significative car les intervalles de confiance se superposent. Donc, l'ajustement ne modifie pas statistiquement les conclusions.

En exécutant le modèle de régression avec les paramètres statistiquement significatifs on obtient :

Paramètres	Odds Ratio [95% IC]	p
Age	1.0 [0.90 – 1.10]	0.846
Sexe	0.5 [0.09 – 2.72]	0.458
DRS	102.7 [16.00– 659.40]	0.001
Pulmonaire	5.8 [0.55 – 61.20]	0.143
Antérieur (anatomie)	3.6 [0.49 – 27.00]	0.207
Latéral (anatomie)	7.5 [0.69 – 82.60]	0.098
Sus-décalage ECG	4.7 [0.94 – 23.75]	0.060

*Tableau VIII : Modèle de régression logistique à la recherche de l'identification des différences entre les groupes A et B.*

Le modèle ci-dessus classe correctement 93.6% des 125 patients du collectif à partir des sept éléments utilisés. La sensibilité de ce modèle est de 77.8% et sa spécificité de 98.0%.

Des 7 variables, seule la DRS est statistiquement significative. Elle augmente la probabilité que l'infarctus soit diagnostiqué cliniquement par un facteur de 103. Il n'existe pas de différence entre le sexe et l'âge pour une population gériatrique.

## 5. Discussion :

Le pourcentage d'erreur diagnostique de l'infarctus du myocarde oscille pour la population générale entre 4 et 33% <sup>(3,5,7,8)</sup>, avec une moyenne de 25% dans l'étude Framingham et cette valeur s'est peu modifiée au cours des trente dernières années.<sup>(19)</sup> Dans notre étude, ce pourcentage s'élève à 78% dans une population gériatrique. Cette valeur est comparable aux chiffres de l'étude antérieure réalisée à Genève par le département de pathologie<sup>(14)</sup> avec laquelle la présente étude partage 70 cas. Ce résultat diffère des valeurs obtenues dans d'autres pays pour la population gériatrique<sup>(15,23)</sup> ce que montre le tableau VIII.

Le tableau ci-dessous résume pour chaque étude le nombre d'autopsies, l'âge moyen et le pourcentage d'erreur diagnostique pour l'infarctus du myocarde dans une population gériatrique.

	Thèse	McGee (14)	Cocchi (15)	Paterson (23)
Nombre de cas	125	588	200	100
Age moyen	85	80	67	85
% d'erreur	78%	74%	57%	53%
P	---	0.36	< 0.001	<0.001

*Tableau IX : Comparatif du pourcentage d'erreur diagnostique en fonction de différentes études*

Le travail de Paterson <sup>(23)</sup> englobe des patients d'âge similaire au nôtre, mais le diagnostic est posé par des gériatres. Celui de Cocchi <sup>(15)</sup> tient compte de certains paramètres cliniques mais l'âge moyen des patients est nettement plus bas (67 ans), ce qui pourrait expliquer un pourcentage d'erreur plus favorable.

La moyenne d'âge est de 85 ans (Tableau I), sans différence significative entre les deux sexes. Le pourcentage d'erreur diagnostique n'est pas statistiquement significatif selon le sexe et l'âge dans cette étude alors que d'autres études montrent une relation entre la progression du taux d'erreur en fonction de l'âge <sup>(6,11)</sup> et du sexe <sup>(20)</sup>. Cette différence ne trouve pas d'explication ici.

Le taux élevé d'infarctus du myocarde méconnus avant la vérification autopsique impose d'en rechercher les raisons.

*La première* s'adresse à la clinique, universellement reconnue comme l'un des piliers du diagnostic d'infarctus. La douleur rétro-sternale reste le maître symptôme, comme d'ailleurs le démontre notre modèle basé sur une analyse de régression logistique. Or cette dernière, largement présente dans le groupe A, ne l'est pas dans la presque totalité des cas du groupe B, ce qui prouve que l'absence de précordialgies ne permet en aucun cas d'exclure un infarctus, ce que confirment d'autres auteurs dans une très grande série de plus de quatre cent milles cas.<sup>(17)</sup> Ceci est vrai à tout âge mais se vérifie davantage encore chez le sujet très âgé dont on peut imaginer que la perception de la douleur soit altérée, dans un certain nombre de cas, par une neuropathie ou un état démentiel. Or, curieusement dans notre étude, la proportion d'erreur diagnostique n'est pas statistiquement différente en fonction de l'état mental, évalué par le MMSE (tableau VI), alors que certains auteurs ont montré que le taux d'infarctus du myocarde diminue d'un facteur 1.5 chez les personnes atteintes de démence.<sup>(21)</sup> L'absence de cette différence dans notre travail pourrait s'expliquer par un collectif relativement petit et par le fait que seulement 58% des patients ont été évalués par le MMSE.

A cela s'ajoute, plus fréquemment que chez les patients plus jeunes, une symptomatologie atypique comprenant en particulier un état confusionnel, un collapsus <sup>(18)</sup> sur possible petit débit (diagnostic différentiel avec la démence), des épigastralgies, des nausées et des vomissements.

Ainsi le mode de présentation souvent inhabituel chez le vieillard risque d'égarer le médecin non averti ou peu expérimenté en gériatrie.<sup>(5,22,23)</sup>

Seule la dyspnée qui traduit l'insuffisance ventriculaire gauche est fréquente dans les deux groupes mais, alors qu'elle affecte la presque totalité du groupe A, elle ne s'observe que dans un peu plus de la moitié des patients du groupe B, son absence rendant là encore le diagnostic plus difficile.

*La deuxième raison* d'un taux élevé d'infarctus manqués du vivant du malade est à rechercher dans les limites de l'ECG.

Lorsque la nécrose myocardique n'est découverte qu'à l'autopsie, un cinquième des ECG est normal et la moitié ne montre qu'une onde T négative. De plus, un dixième des infarctus transmuraux ne s'extériorise ni par une onde Q ni par un sus-décalage du segment ST mais seulement par un sous-décalage de ce segment ou par une onde T négative, ce qui conduit probablement le clinicien à ne retenir que le diagnostic d'ischémie sous-endocardique. Le faible pourcentage (15%) d'infarctus sous-endocardiques dans le groupe A par rapport à celui, élevé (50%) du groupe B tendrait à confirmer cette hypothèse.

Il convient encore de relever la plus grande difficulté à diagnostiquer à l'ECG un infarctus postérieur (tableau IV).<sup>(22)</sup>

Une dernière explication réside peut-être dans le fait que, de façon tout à fait fortuite, 81% des ECG du groupe A sont effectués dans les dix jours précédant le décès alors que seulement 41% des ECG du groupe B sont enregistrés dans ce même délai.

De plus, certains auteurs ont montré que l'association de DRS et des modifications ECG typiques ne se retrouvent que dans 30 % des cas.<sup>(16)</sup>

*La troisième raison* d'une aussi mauvaise performance diagnostique se trouve dans le recours à la fois insuffisant et inadéquat au dosage enzymatique.

Ce dernier n'a été réalisé que chez deux tiers des patients (groupe A et B confondus) et, surtout le dosage de la CK-MB, seule spécifique pour le diagnostic d'infarctus du myocarde avant l'avènement de la troponine, n'a été obtenu que chez 30 patients, soit le quart de tout le collectif, dont un peu plus de la moitié (57%) font partie du groupe A et un peu moins de la moitié (43%) appartiennent au groupe B.

Ces chiffres indiquent que premièrement, lorsque les symptômes et l'ECG sont suffisamment évocateurs d'un infarctus du myocarde, le dosage enzymatique ne fait que confirmer le diagnostic et n'est donc pas, curieusement, réalisé systématiquement. Deuxièmement, dans le groupe B, parce que souvent les symptômes sont atypiques et les modifications électrocardiographiques absentes ou limitées à une onde T négative, le dosage enzymatique se fait encore plus rare. Cette attitude apparaît à la fois compréhensible, puisque le diagnostic n'est pas évoqué, mais paradoxale car c'est précisément devant une clinique bâtarde que l'outil enzymatique se révélerait le plus précieux. En effet, lorsque l'ECG révèle la présence d'un sous-décalage du segment ST ou d'une onde T négative, seule l'élévation des enzymes spécifiques au myocarde permet de faire la différence entre une ischémie et un infarctus sous-endocardique. Durant l'essentiel de l'étude, le dosage du complexe troponine n'était pas encore en vigueur de routine puisqu'il a été introduit au milieu des années nonante.

La sous-utilisation de l'échocardiographie ne permet aucune conclusion aussi bien sur le rendement de la technique que sur le nombre plus élevé d'exams réalisés dans le groupe B.

Il existe d'autres paramètres qui peuvent influencer le pourcentage d'erreur diagnostique, tels que la taille de l'hôpital <sup>(6,15)</sup>, le type de service hospitalier et la spécialité du médecin en charge du patient concerné. <sup>(15,23)</sup> Plus le médecin est spécialisé, plus le pourcentage d'erreur diminue.

La présence d'une polyopathie chez le sujet âgé est également une source pouvant fausser le diagnostic d'infarctus aigu du myocarde dans la période précédant le décès.<sup>(11)</sup>

Le nombre d'infarctus non diagnostiqués du vivant du patient s'avère, dans notre étude, très semblable à celui qu'obtient McGee<sup>(14)</sup> quinze ans plus tôt à Genève. Il apparaît nettement plus élevé que celui issu d'autres études.<sup>(3,4,5,6,7,8)</sup> Une telle différence est difficilement compréhensible. Si on se souvient que le canton de Genève fut un des pionniers pour la prise en charge des patients d'âge gériatrique. Les lettres de décès ne stipulent peut-être pas tous les éléments nécessaires pour dire que l'infarctus fut retenu comme possible cause du décès. Dans cette étude, une partie du collectif soit 24 cas (19.2%) est recruté au Centre de Soins Continus, qui possède une unité de soins palliatifs, ce qui peut influencer la prise en charge diagnostique et thérapeutique de patients cancéreux en fin de vie.

En considérant les chiffres de cette étude et ceux de la littérature, il s'avère que la pose du diagnostic d'infarctus aigu chez la personne âgée est loin d'être facile. En présence d'une pathologie multiple, les symptômes et les signes d'appel classiquement rencontrés sont souvent atténués voire absents, raison pour laquelle le clinicien doit tenir compte de toute plainte, même atypique, de tout changement de l'état de conscience ainsi que de toute modification à l'ECG. Au moindre doute, afin d'exclure ou de confirmer une origine cardiaque, le recours au dosage des enzymes cardiaques en privilégiant la troponine I devrait être systématique. C'est en particulier le seul moyen de différencier une ischémie d'un infarctus sous-endocardique en présence d'une onde T négative ou d'un sous-décalage du segment ST.

En cas d'incertitude et en particulier pour préciser la localisation de l'infarctus lorsqu'un trouble de la conduction intra-ventriculaire gauche la rend incertaine à l'ECG, il convient de recourir à l'échocardiographie à la recherche d'une hypokinésie segmentaire, en sachant que cet examen est souvent difficile chez la personne âgée (fenêtre ultrasonique limitée, décubitus latéral gauche

impossible, COPD...), mais avec l'avantage d'être un examen non-invasif et peu coûteux.

Au-delà de ces chiffres, jusqu'à quel point doit-on satisfaire notre ego scientifique ? Vouloir poser un diagnostic précis dans la période de fin de vie d'un individu permettra-t-elle d'améliorer sa qualité de vie ? Car la recherche d'un tel diagnostic risque de déboucher sur une prise en charge différente, plus lourde et coûteuse pour un bénéfice peut-être modeste et temporaire. Il est primordial de savoir si la recherche du diagnostic va déboucher sur une suite thérapeutique améliorant la qualité de vie de l'individu. Dans certain cas cette démarche peut s'entreprendre avec le patient ou sa parenté et il semble que le recours aux directives anticipées apportent, au moins partiellement, une solution à ce problème.

## **6. Limites de l'étude :**

Ces différents résultats sont à pondérer pour les raisons suivantes : le collectif est petit (125 cas), un éventuel diabète n'a pas été pris en compte ni des antécédents d'infarctus, d'hypertension artérielle ou de néoplasie. Certaines investigations n'ont peut-être pas été réalisées car elles n'auraient pas eu de conséquences thérapeutiques. Un certain nombre d'exams ont été effectués à l'admission dans le cadre du bilan d'entrée, d'autre part seule une petite partie ont été répétés lors de l'épisode aigu. D'autres patients ont pu présenter un infarctus du myocarde lors de leur phase agonale. Il s'agit d'une population hospitalisée en milieu gériatrique dont le motif d'hospitalisation n'est pas forcément en relation avec une cardiopathie. Enfin le monitoring thérapeutique diffère également car le Département de gériatrie ne possédait pas durant l'étude de soins intermédiaires ni de soins intensifs.

## **7. Conclusion :**

La performance diagnostique de l'infarctus du myocarde dans la période pre-mortem n'est pas élevée dans un collectif de gériatrie. Le rendement ne s'est pas amélioré au cours de ces dernières années à Genève et que les chiffres diffèrent de ceux de la littérature. La clinique ainsi que les modifications électriques peuvent être absentes ou prendre des formes atypiques, en raison surtout d'une polypathologie sous-jacente spécifique à la gériatrie. Il est nécessaire de sensibiliser les jeunes médecins dans le Département de gériatrie à cet état de fait. Le dosage des enzymes cardiaques se révèle largement insuffisant dans l'étude, alors que leur emploi de routine permettrait de trancher sur l'origine du trouble. L'emploi plus fréquent de l'échocardiographie doit également permettre d'améliorer le rendement.

## **Bibliographie :**

1. Robert WC. The autopsy : Its decline and a suggestion for its revival. *N Engl J Med* 1978 ; 299 :332-8.
2. Kirch W, Schafii C. Misdiagnosis at a university hospital in 4 medicals eras. Report on 400 cases. *Medecine* 1996 ; 75 :29-40.
3. Kingsford DP. A review of diagnostic inaccuracy. *Med Sci Law* 1995 ; 35(4) :347-51.
4. Juric G, Tentor D, Jakic-Razumovic J. Autopsy finding a clinical diagnoses : retrospective study of 3117 autopsies. *Croat Med J* 1999 ; 40(1) : 71-6.
5. Klima M P, Povysil C, Teasdale T A. Causes of death in geriatric patients : a cross-cultural study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1997 ; 52(4) : 247-53.
6. Battle RM, Pathak D, Humble CG, Key CR, Vanetta PR, Hill RB, Anderson RE, Factors influencing discrepancies between premortem and postmortem diagnoses. *JAMA* 1987 ; 258(3) : 339-344.
7. Cameron HM, MacGoogan E, A prospective study of 1152 hospital autopsies. I. Inaccuracies in death certification. *J Pathol* 1981 ; 133 :273-83.
8. Cameron HM, MacGoogan E, A prospective study of 1152 hospital autopsies. II. Analysis of inaccuracies in clinical diagnoses and their significiance. *J Pathol* 1981 ; 133 : 285-300.
9. Cabot R.C. Diagnostics pitfalls identified during a study of three thousand autopsies. *JAMA* 1912 : 2295-8.
10. Mercer J, Talbot IC. Clinical diagnosis : a postmortem assesment of accuracy in the 1980s. *Postgrad Med J* 1985 ; 61 :713-6.
11. Poli L, Pich A, Zannochi M, Fonte G, Bo M, Fabris F. Autopsy and multiple pathology in the elderly. *Gerontology* 1993 ; 39 : 55-63.
12. Ermenc B. Minimizing mistakes in clinical diagnosis. *J Forensic Sci* 1999 ; 44 (4) : 810-13.
13. Shirani J, Yousefi J, Robert WC. Major cardiac findings at necropsy in 366 American octogenerians. *Am J Cardiol* 15 1995 ; 75(2) : 151-6.
14. McGee W. Causes of death in a hospitalized geritric population : an autopsy study of 3000 patients. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol* 1993 ; 423(5) :343-9.

15. Cocchi A, Antonelli Incalzi R, Farina G, Vecchio FM, Carbonin PU. Clinico-pathological correlations in the diagnosis of acute myocardial infraction in the elderly. *Age Ageing* 1988 ; 17 (2) : 87-93.
16. Le Conte P, Hulot de Collart G, Chevalier JC, Yatim D, Touze MD, Garrec F, Baron D. Diagnostic difficulties of myocardial infarct in ain admission and emergency service : influence of age. *Press Med* 1998, 27(32) : 1613-16.
17. Canto JG, Shlipak MG, Rogers WJ, Malmgren JA, Frederick PD, Lambrew CT, Ornato JP, Barron HV, Kiefe CL. Prevalence clinical characteristics and mortality among patients with myocardial infraction presenting whitout chest pain : *JAMA* 2000, 283(24) : 3223-9.
18. Phillips JR, Caroll J, Ehsanullah M. Screening for acute myocardial infraction in elderly patients with collapse, confusion and falls. *Int J Clin Pract* 1999, 53(2) : 93-5.
19. Kannel WB, Abott RD. Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction. *N Eng J Med* 1984 ; 311 : 1144-7.
20. Jonsdottir LS, Sigfusson N, Silgvagdason H, Thorgeirsson G. Incidence and prevalence of recognised myocardial infraction in women. The Reykjavik study. *Eur Heart J* 1998 ;19(7) : 1011-8.
21. Thorpe J, Widmann LP, Beiswanger J, Blumenthal HT. Comorbidity of other chronic age-dependant diseases in dementia. *Aging* 1994 ; 6(3) : 159-66.
22. Mark L, Nagy E, Deli L, Toth K. Unrecognised acute myocardial infarct in a nine-year autopsy material. *Orv Hetil* 1994 ; 135(26) : 1411-4.
23. Paterson DA, Dorovitch MI, Farquhar DL, Cameron HM, Currie CT, Smith RG, MacLennan WJ. Prospective study of necropsy audit of geriatric inpatient deaths. *J Clin Pathol* 1992 ; 45(7) : 575-8.