



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2010

THESE N° 66

L'INFARCTUS DU MYOCARDE DU SUJET JEUNE

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2010

PAR

Mme. Sara LAMZARRAF

Née le 15 Août 1981 à Jemaat Sahim – Safi

Médecin interne au CHU Mohammed VI

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Infarctus du myocarde – Sujet jeune

JURY

M. D. BOUMZEBRA

Professeur agrégé de Chirurgie Cardiovasculaire

PRESIDENT

M. A. KHATOURI

Professeur de Cardiologie

RAPPORTEUR

M. L. ESSAADOUNI

Professeur agrégé de Médecine Interne

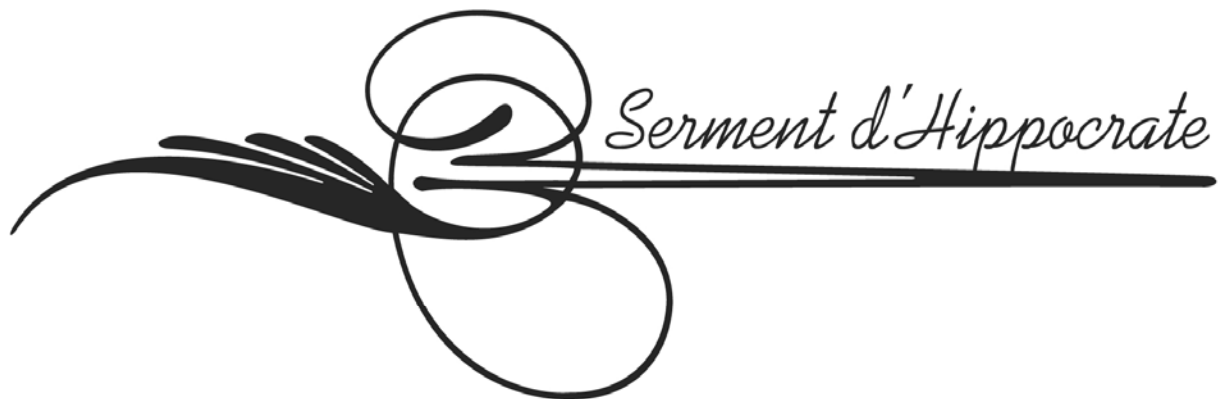
M. M. BOUGHALEM

Professeur d'Anesthésie Réanimation

M. M. EL HATTAOUI

Professeur agrégé de Cardiologie

JUGES



Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.



*LISTE
DES PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen

: Pr. Ahmed OUSEHAL

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique A
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
EL HASSANI	Selma	Rhumatologie

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

EL IDRISSI DAFALI	My abdelhamid	Chirurgie Générale
ESSADKI	Omar	Radiologie
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophthalmologie
OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A
TAZI	Imane	Psychiatrie

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH AMAL	Abderrahim Said	Gynécologie – Obstétrique B Dermatologie
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
ASRI	Fatima	Psychiatrie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
BENELKHAÏAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
CHABAA	Laila	Biochimie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
SAMKAOUI	Mohamed	Anesthésie- Réanimation
SAIDI	Ahdenasser Halim	Traumato - Orthopédie A
TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

YOUNOUS

Saïd

Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI

Imad

Traumatologie-orthopédie B

ABOU EL HASSAN

Taoufik

Anesthésie - réanimation

ABOUSSAIR

Nisrine

Génétique

ADERDOUR

Lahcen

Oto-Rhino-Laryngologie

ADMOU

Brahim

Immunologie

AGHOUTANE

El Mouhtadi

Chirurgie – pédiatrique

AIT BENKADDOUR

Yassir

Gynécologie – Obstétrique A

AIT ESSI

Fouad

Traumatologie-orthopédie B

ALAOUI

Mustapha

Chirurgie Vasculaire périphérique

AMINE

Mohamed

Epidémiologie - Clinique

AMRO

Lamyae

Pneumo - phtisiologie

ARSALANE

Lamiaa

Microbiologie- Virologie

ATMANE

El Mehdi

Radiologie

BAHA ALI

Tarik

Ophtalmologie

BASRAOUI

Dounia

Radiologie

BASSIR

Ahlam

Gynécologie – Obstétrique B

BENCHAMKHA

Yassine

Chirurgie réparatrice et plastique

BEN DRISS

Laila

Cardiologie

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURROUS	Mounir	Pédiatrie A
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHAIB	Ali	Cardiologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
DRISSI	Mohamed	Anesthésie -Réanimation
EL ADIB	Ahmed rassane	Anesthésie-Réanimation
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL JASTIMI	Said	Gastro-Entérologie
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie - pathologique
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HERRAG	Mohammed	Pneumo-Phtisiologie
HERRAK	Laila	Pneumo-Phtisiologie
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAOUAD	Inas	Néphrologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MOUFID	Kamal	Urologie

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
QACIF	Hassan	Médecine Interne
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie



REMERCIEMENTS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE : Pr. D. BOUMZEBRA

Nous vous remercions de nous avoir honoré par votre présence, vous avez accepté aimablement de présider le jury de cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE : Pr. A. KHATOURI

C'est un grand honneur pour moi que vous avez accepté avec amabilité de m'aider dans l'élaboration de ce travail. Vous m'avez éblouie par votre sympathie, votre modestie et vos qualités humaines. Soyez assuré, cher maître, en l'expression de ma sincère reconnaissance de mon gratitude et de mon respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE ET CHEF DE SERVICE : Pr. M. ELHATTAOUI

Nous vous remercions d'avoir accepté de siéger parmi le jury de cette thèse. Vos qualités professionnelles et humaines ont toujours suscité notre admiration. Veuillez professeur trouvé dans ce travail l'expression de notre haute considération.

A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr. M. BOUGHALEM

Nous vous remercions de la spontanéité et la gentillesse avec lesquelles vous avez bien voulu accepter de juger ce travail. Vos conseils avisés et rigueur scientifique nous ont été précieux pour la concrétisation de ce travail. Veuillez trouver ici, chère Maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre grand respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr. L. ESSADOUNI

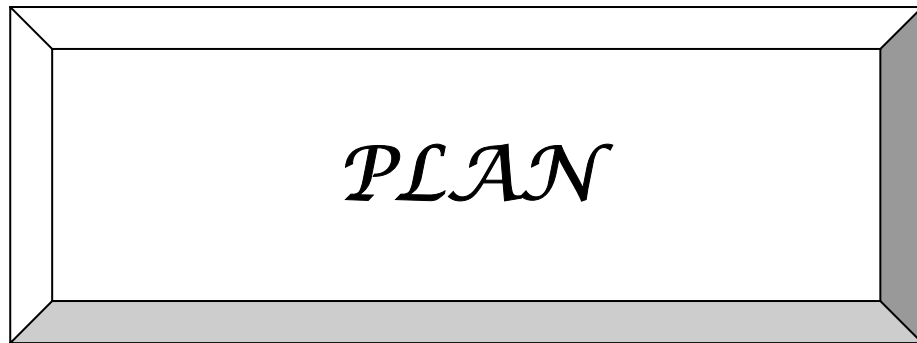
Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.

*AUX CHERES MAITRES : Dr D. BENZAROUEL ; Dr S. ELKARIMI ; Dr L
BENDRISS*

Votre gentillesse et votre sérieux ont toujours suscité mon admiratio



INTRODUCTION	1
GENERALITES	3
I-Rappel sur l'infarctus du myocarde.....	4
1-Définition.....	4
2-Rappel anatomique : la vascularisation propre du myocarde.....	5
3-Les dérégulations de la circulation coronaire en pathologie.....	6
4-Physiopathologie de l'IDM.....	6
4-1 Premier mécanisme.....	6
4-2 Second mécanisme.....	7
5-Facteurs de risque de l'IDM.....	9
5-1 Facteurs de risque essentiels	9
a-L'hypertension artérielle systémique.....	9
b- Le tabagisme.....	11
c- Le diabète sucré.....	11
d-L'obésité.....	12
e- Le syndrome métabolique.....	12
f- Les dyslipoprotéïnémies.....	13
5-2 Autres facteurs.....	14
a- Le sexe.....	14
b- L'âge.....	14
c- L'hérédité.....	14
d- La sédentarité.....	14
e- Les oestro-progestatifs.....	15
f- Le stress et le comportement.....	15
g- L'alcool.....	16
6- Aspects cliniques.....	16
6-1 Type de description : l'infarctus du myocarde aigué, non compliqué de l'adulte jeune.....	16
a- Circonstances de découverte.....	16
b- Signes cliniques.....	16
b-1 Signes fonctionnels.....	16
b-2 Signes généraux.....	17
b-3 Signes physiques.....	17
c- Signes paracliniques.....	18
c-1 L'électrocardiogramme (ECG)	18
c-2 Signes biologiques.....	19
c-3 La radiographie thoracique.....	21
c-4 L'échocardiographie.....	21
c-5 La coronarographie.....	21

7-Diagnostic.....	22
7-1 Diagnostic positif.....	22
7-2 Diagnostic différentiel.....	23
8- Formes cliniques.....	25
8-1 Formes silencieuses.....	25
8-2 Formes de découverte lors d'un bilan systématique.....	25
8-3 Formes digestives.....	25
II- TRAITEMENT DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE A LA PHASE AIGUE.....	25
1- Buts.....	25
2- Moyens.....	25
2-1 Moyens médicaux.....	25
2-2 Moyens instrumentaux et chirurgicaux.....	26
2-3 prise en charge des FRCV.....	26
3-Conduite du traitement	27
III- Evolution.....	27
1- Favorable.....	27
2- Complications.....	27
2-1 Troubles du rythme et de la conduction	27
2-2 Complications hémodynamiques.....	28
2-3 Complications mécaniques.....	28
2-4 Complications thromboemboliques.....	28
2-5 Complications ischémiques.....	29
PATIENTS ET METHODES	30
I- patients et methodes	31
II - analyse statistique.....	32
RESULTATS	33
I- caracteristiques epidemiologiques	34
II- caracteristiques cliniques, electriques et biologiques.....	35
III- donnees echographiques.....	37
IV- la coronarographie.....	38
V- aspects therapeutiques.....	38
VI- profil evolutif.....	40
DISCUSSION	41
I-les limites de notre etude	42
II- epidmiologie.....	43
1- donnees epidemiologiques.....	43
2- les facteurs de risque cardiovasculaire.....	43
III- particularites physiopathologiques	44
1- anomalies de l hemostase.....	44
2- spasme coronaire et activites physique intense	46
IV- aspects cliniques et electriques.....	47
1-les aspects cliniques.....	47

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

2 –les aspects electriques.....	47
V–les caracteristiques angiographiques et echographiques.....	47
VI –particularites de la prise en charge therapeutique.....	48
VII–le pronostic.....	50
1 – pronostic general	50
2– pronostic chez la femme jeune.....	51
CONCLUSION.....	53
RESUME	55
ANNEXES.....	59
REFERENCES	64



INTRODUCTION

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

L'infarctus du myocarde (IDM) du sujet jeune est rare, 4 à 10 % des IDM tout age confondu, mais son incidence est en progression et constitue un enjeu économique indiscutable (1).

Il représente le mode de révélation le plus fréquent de la maladie athéromateuse à cet age, peut aussi être lié à d'autres causes telles que des anomalies de l'hémostase ou un spasme coronaire.

La prise en charge thérapeutique par rapport aux sujets plus âgés est mal connue.

Le profil évolutif des sujets jeunes après un IDM est décrit comme généralement moins sévère que celui des patients plus âgés. Néanmoins les études descriptives sur de grandes populations de sujets jeunes sont relativement peu nombreuses [1].

Notre travail porte sur une série rétrospective de 30 patients de moins de 45 ans pour les hommes et de moins de 55 ans pour les femmes comparée à un groupe témoin de 30 patients de plus de 45 ans pour les hommes et de plus de 55 ans pour les femmes.

Le but de notre travail, est d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, électriques, échographiques, angiographiques et évolutives de l'IDM du sujet jeune.



GENERALITES

I. RAPPELS SUR L'INFARCTUS DU MYOCARDE

1- Définition

Le terme d'infarctus du myocarde regroupe l'ensemble des situations au cours desquelles il existe une nécrose myocytaire secondaire à une ischémie prolongée. La traduction biologique de cette nécrose est l'élévation des enzymes cardiaques, en particulier les troponines (I ou T) qui a permis une redéfinition de l'infarctus [2].

2- Rappel anatomique : La vascularisation propre du myocarde

Il existe trois grands territoires artériels correspondant chacun à l'une des trois artères coronaires principales (interventriculaire antérieure, circonflexe issues de la coronaire gauche et la coronaire droite).

L'obstruction de la coronaire droite entraîne une souffrance dans le territoire postéro-diaphragmatique et des signes dans les dérivations inférieures (D2, D3, VF).

L'obstruction de l'interventriculaire antérieure entraîne une souffrance dans le territoire antéro-septal et des signes dans les dérivations antéro-droites (V1, V2, V3, V4).

L'obstruction de la circonflexe entraîne une souffrance dans le territoire latéral et dans les dérivations correspondantes (V5, V6, D1, VL) (figure 1).



Figure 1 : correspondance entre les segments ventriculaires et identification coronaire

3- Les dérégulations de la circulation coronaire en pathologie :

L'ischémie myocardique est définie par la fourniture insuffisante d'oxygène et de nutriments à une partie du myocarde. Elle résulte du déséquilibre brutal entre besoins et apports qui peut être en rapport avec (2 ; 3) :

- . Une réduction brutale des apports donc du débit sanguin coronaire sans modification des besoins, à l'origine de l'angor primaire ;
- . D'une augmentation disproportionnée des besoins sans adaptation de la circulation coronaire, à l'origine de l'angor secondaire.

Les deux mécanismes peuvent cependant coexister.

Dans ces 2 circonstances, le métabolisme myocardique normalement exclusivement aérobie, devient anaérobie et une série d'anomalies surviennent (2 ; 3) :

- **Biochimiques** : production de lactates par le myocarde ;
-

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

- **Électriques** : modification du sens de la repolarisation avec sus ou sous décalage du segment ST ;

- **Hémodynamiques** : altération de la relaxation du ventricule gauche, augmentation de la pression télédiastolique qui contribue à la difficulté de perfusion du sous endocarde, puis effondrement de la contractilité de la zone concernée par l'ischémie.

- **Cliniques** : douleurs angineuses et troubles du rythme peuvent survenir.

Enfin, il faut signaler que les conséquences de l'ischémie sur le myocarde sont fonction de l'importance et de la durée de celle-ci.

4- Physiopathologie de l'IDM

Deux mécanismes sont évoqués dans la survenue de l'IDM.

4-1 Premier mécanisme :

Le mécanisme fondamental à l'origine des syndromes coronariens aigus (angor instable et IDM aigu) est la fissuration d'une plaque d'athérome en règle jeune, peu saillante dans la lumière coronaire et qui constitue l'événement majeur de l'athérosclérose. Cette dernière est une anomalie anatomique de certaines artères (aorte abdominale, artères coronaires, les axes iliaques et les artères à destinée encéphalique), dont la cause est inconnue ; cependant, plusieurs facteurs de risque interviennent dans sa genèse et en accélèrent l'évolution[2 ,3].

Ainsi, dans plus 80 % des cas, **l'IDM aigu surviennent suite à la rupture initiale d'une plaque athéromateuse** qui met en contact le sous-endothélium avec les éléments figurés du sang et les facteurs de la coagulation ; il se forme alors **un hématome intra-pariétal** qui accroît brutalement le degré de rétrécissement.

Adhérence et agrégation plaquettaires, et formation de thrombine, puis de fibrine aboutissent à la constitution d'un thrombus essentiellement plaquettaire (thrombus blanc retrouvé le plus souvent dans l'angor instable et l'infarctus sans onde Q) ou

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

fibrino-cruorique (thrombus rouge classique de l'infarctus avec onde Q) qui résulte d'une oblitération souvent brutale, parfois progressive. Les plaques les plus sujettes à la rupture sont probablement les plaques « molles », les moins scléreuses. Une infiltration monocytaire avec sécrétion d'enzymes (protéases) affaiblit la charpe fibreuse de la plaque et facilite la rupture mécanique par phénomène de cisaillement (figure 2)

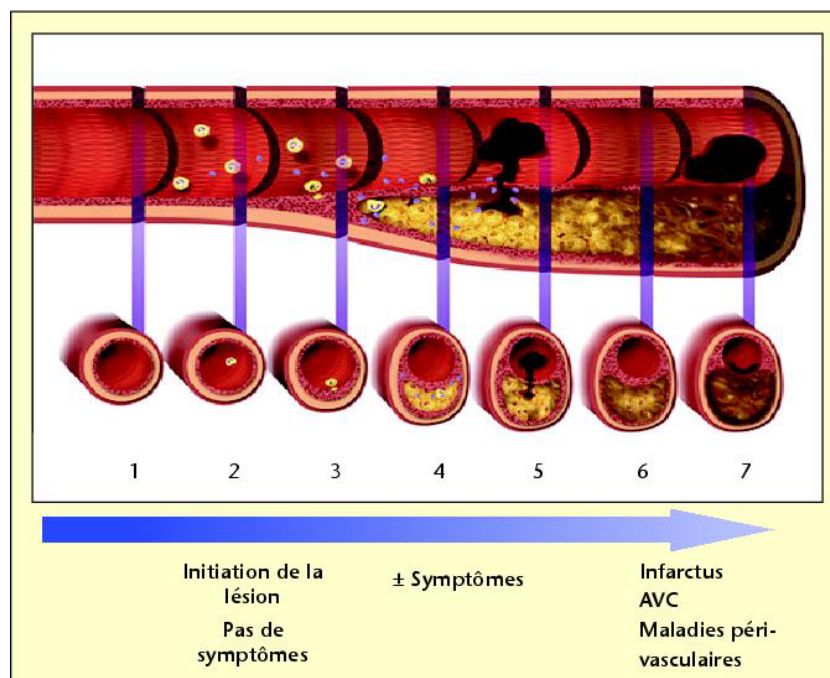


Figure 2 :Plaque athéromateuse

4-2 Second mécanisme :

Dans certains cas rares (10%), l'infarctus survient en l'absence de toute lésion athéromateuse[4,5,6]

– sur une pathologie coronarienne non athéromateuse : Certaines pathologies de la paroi artérielle coronaire, comme les artérites inflammatoires (immunitaires ou infectieuses), les dysplasies fibromusculaires, les collagénoses, les séquelles radiques, une anomalie congénitale des artères coronaires...

– sur des coronaires saines : spasme coronaire, traumatisme thoracique, embolie coronaire suite à une endocardite le plus souvent aortique, un myxome de l'oreillette gauche, une embolie gazeuse, abus de cocaïne... (figure3)



Figure 3 : Coronarographie normale.

La taille de l'IDM est déterminée par trois facteurs :

- La durée de l'occlusion
- L'existence de phénomènes d'occlusion transitoire précédant l'occlusion définitive ou l'existence d'une sténose sévère ancienne qui conditionne le myocarde à l'ischémie,
- L'absence de réseau de suppléance préalablement développé.

Les cellules myocardiques irriguées par l'artère occluse vont en un premier temps se mettre en état de consommation minimale d'énergie avant de mourir au bout d'une durée variable (6 heures en moyenne) de privation d'O₂ et d'énergie.

La mort cellulaire progresse des couches sous-endocardiques vers les couches sous-épicaudiques et du centre de la zone irriguée par l'artère occluse vers sa périphérie.

L'ensemble des modifications géométriques et structurales que subit le ventricule gauche au décours de l'IDM est appelé remodelage. Il explique l'insuffisance cardiaque observée même si le territoire infarcté n'est pas important.

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

Si la perfusion est rétablie spontanément ou sous l'influence de la thérapeutique avant que la nécrose ne soit complète, une partie du myocarde retrouve une fonction contractile ; mais cette récupération n'est pas immédiate; le myocarde est dit « sidéré » et il faut plusieurs semaines avant de pouvoir juger de l'étendue des dégâts causés par la nécrose myocardique quant au fonctionnement du ventricule gauche.[4,7]

5- Facteurs de risque de l'IDM

Ce sont les mêmes que ceux de l'athérosclérose. Un facteur de risque est défini par l'existence d'une relation proportionnelle entre le niveau du facteur et l'étendue anatomique de l'athérosclérose ou la fréquence de la maladie [8]

L'étude de Framingham a permis de déterminer les 7 facteurs corrélés à la survenue de la maladie coronarienne [9].

5-1 Facteurs de risque essentiels :

a- L'hypertension artérielle systémique

Elle augmente progressivement le risque de cardiopathie ischémique.

L'athérosclérose n'existe que dans les secteurs à une pression élevée de type artériel systémique ; plus la pression artérielle est élevée plus l'étendue de l'athérosclérose anatomique est grande et plus les complications de l'athérosclérose sont fréquentes.

Les patients avec une pression artérielle (PA) supérieure ou égale à **160/95 mmHg** ont un risque de coronaropathie ou d'artérite multiplié par 2,5.

Selon les dernières recommandations de l'OMS, l'HTA se définit par une **PA systolique supérieure à 140 mmHg et/ou une PA diastolique supérieure à 90 mmHg** [10].

Par ailleurs, le **7ème rapport du comité commun pour la prévention, le dépistage, l'évaluation et le traitement** a élaboré une nouvelle classification de la PA qui inclut un stade de **préhypertension** définie par une **PA systolique de 120-139 mmHg ou une PA diastolique entre 80-89 mmHg**. Le choix de définir une « préhypertension » a été dicté par le fait que des études

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

ont montré que le risque cardio et cérébrovasculaire commence à augmenter dès 115/75 mmHg, soit avant *le seuil de l'HTA effective de 140/90 mmHg et double à chaque augmentation de 20/10 mmHg*

D'autre part, l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est un témoin du retentissement de l'HTA sur le myocarde. Elle est considérée comme un facteur de risque indépendant de l'HTA. Elle réduit le flux coronaire de repos et, lorsque les besoins en oxygène augmente, une ischémie survient dans les couches sousendocardiques .

Tableau I: Classification de l'HTA chez l'adulte selon les recommandations de l'OMS en 2007.

Pression Optimale	PAS < 120 mmhg	ET	PAD < 80 mmhg
Pression normale	120 - 129	ET Ou	80 - 84
Normale haute	130 - 139	ET Ou	85 - 89
Grade 1 d'HTA	140 - 159	ET Ou	90 - 99
Grade 2 d'HTA	160 - 179	ET Ou	100 - 109
Grade 3 d'HTA	> = 180	ET Ou	> = 110
HTA systolique isolée	> = 140	ET	< 90

Tableau II : Nouvelle classification de la pression artérielle chez l'adulte, âgé de Plus de 18 ans selon le 7ème comité commun pour la prévention, le dépistage, L'évaluation et le traitement de l'hypertension artérielle (JNC 7) en 2003.

Classification de la Pression artérielle (PA)	PA Systolique (mmHg)	PA Diastolique (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Pré hypertension	120 - 139	80 - 89
Stade 1	140 -159	90 - 99
Stade 2	>160	>100

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

b- Le tabagisme

Il a un effet vaso-spastique, athérogène et thrombogène. Il diminue le taux des lipoprotéines de haute densité (HDL) dans l'organisme, augmente l'adhésivité plaquettaire, augmente le taux de carboxyhémoglobine. Le risque de cardiopathie ischémique est multiplié par :

. 2,8 si la consommation est > 20 cigarettes par jour

La mortalité cardiovasculaire est multipliée par:

. 2,6 si la consommation est > 25 cigarettes par jour

En outre, le tabagisme multiplie par 2 le risque dû aux autres facteurs de risque[9]. Sa prévention réduit le risque d'IDM aigu de 50 à 70 % après 5 ans d'arrêt du tabac et réduit le risque de mort subite de 50 % après 1 an d'arrêt du tabac.

c- Le Diabète sucré

Il détermine une maladie vasculaire représentée par la micro et la macroangiopathie . Le seuil glycémique (à jeûn) de définition du diabète est de 1,26 g/l [11].

Pour tous les groupes d'âge, la fréquence des maladies cardio-vasculaires est plus élevée chez le sujet diabétique que chez le non diabétique.

Les données épidémiologiques montrent que le diabète, par le biais de la macroangiopathie multiplie par 2 ou 3 chez l'homme et 3 à 5 chez la femme, le risque de maladie coronaire. L'athérosclérose apparaît précocement ; l'existence de sténoses modérées pourrait être un substrat anatomique prédisposant à une future rupture de plaque [12].

L'atteinte coronaire est souvent diffuse et sévère. Plus de 50 % des diabétiques meurent des complications d'insuffisance coronaire.

Le risque de cardiopathie ischémique est multiplié par 2,8 s'il existe un diabète connu.

Il s'agit avant tout du diabète non insulino-dépendant (DNID) surtout quand il est associé à un surpoids. L'ischémie myocardique au cours du diabète est souvent silencieuse et la mortalité au cours de l'IDM est le double par rapport aux non diabétiques[12].

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

d- L'obésité

La surcharge pondérale n'est pas un FDR indépendant (risque médié par l'HTA et l'hypercholestérolémie) (13). L'index de masse corporelle (IMC) encore appelé body mass index (BMI) ou indice de QUETELET est donné par le rapport poids sur taille au carré, exprimé en Kg/m²:

- . L'IMC normal se situe entre 18,5 et 25
- . Entre 25 et 30, on parle de surpoids
- . Pour un IMC compris entre 30 et 40, c'est l'obésité
- . Au-delà de 40, on parle d'obésité morbide

Le risque de cardiopathie ischémique est multiplié par 2 si le poids du sujet est supérieure 120 % du poids idéal. L'amaigrissement permet une réduction du risque de 35 à 55 %.

e- le syndrome métabolique

Il existe à l'heure actuelle plusieurs définitions, dont celle de l'OMS (publiée en 1998 puis amendée en 1999) et celle du National Cholestérol Education Program américain (NCEP-ATPIII), publiée en 2001. Les deux définitions ont en commun la prise en compte d'une association de facteurs de risque : hypertension artérielle, hypertriglycéridémie, HDL-cholestérol bas, obésité androïde et élévation de la glycémie. La définition américaine est la plus utilisée en pratique clinique[14]

e-1 Syndrome métabolique et risque cardiovasculaire

Des études prospectives récentes ont mis en évidence que la présence du syndrome métabolique augmentait significativement le risque cardiovasculaire quel que soit le sexe . Cette augmentation du risque est indépendante des facteurs de risque conventionnels comme le LDL-c, le diabète ou le tabagisme. Chez les diabétiques, la présence surajoutée d'un syndrome métabolique augmente fortement le risque d'évènements cardiovasculaires, suggérant un effet additif à celui de l'hyperglycémie isolée [15].

e-2- Syndrome métabolique et diabète

Les patients avec un syndrome métabolique ont un risque accru de présenter ultérieurement un diabète de type 2. La définition du syndrome métabolique retient la présence d'une hyperglycémie modérée à jeun ($\geq 1,10$ g/L et $< 1,26$ g/L) qui est associée à la présence d'une insulino-résistance et qui est un facteur prédictif de survenue d'un diabète de type 2.

f- Les dyslipoprotéinémies

Les lipides circulants les plus importants comprennent :

- . Le cholestérol (libre et estérifié)
- . Les triglycérides (TG)
- . Les phospholipides
- . Les acides gras (AGL)

Le taux de cholestérol total (CT) souhaité est de moins de 2 g/l ; le risque cardiovasculaire double lorsque ce taux passe de 2 à 2,5 et quadruple lorsqu'il passe de 2,5 à 3 g/l. [16].

Le cholestérol est véhiculé dans le plasma lié à des protéines formant ainsi les lipoprotéines dont il existe deux variétés principales :

f-1- les lipoprotéines de basse densité LDL (Low Density Lipoprotein)

Dans lesquelles la protéine de transport dominante est l'apoprotéine B ; c'est sous cette forme que le cholestérol est amené aux cellules : plus les concentrations de LDL ou d'apoprotéine B sont élevées et plus le **risque athéroscléreux est important**. Les LDL sont en quantité plus importantes chez les sujets hypertriglycéridémiques et probablement, surtout chez ceux qui ont une hyperlipidémie familiale combinée.

f-2- les lipoprotéines de haute densité HDL (High Density Lipoprotein)

Dans lesquelles la protéine de transport est l'apoprotéine A1 ; c'est sous cette forme que le cholestérol excédentaire est exporté des cellules : plus les concentrations de HDL ou

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

d'apoprotéine-A1 sont élevées et plus le **risque athéroscléreux est faible**. Un taux de HDL inférieur à 0,4 g/l est pathologique.

5-2 Autres facteurs

a- Le sexe

La fréquence beaucoup plus basse de maladies cardio-vasculaires par athérosclérose chez la femme par rapport aux hommes, aux âges moyens de la vie, est particulièrement nette, quel que soit le pays ou la région [17].

La femme ménopausée montre une incidence des maladies coronaires semblable à celle de l'homme au même âge. Cet effet est principalement lié au déficit en oestrogènes [9].

b- L'âge

C'est le facteur de risque majeur non modifiable. Les manifestations cliniques de l'athérosclérose débutent en général après la 4ème décennie chez l'homme et après la 5ème décennie chez la femme[9].

Cinquante ans pour l'homme et soixante ans pour la femme constituent l'âge où le risque de survenue d'accident coronaire aigu est maximum. Cependant, l'IDM a tendance à affecter des sujets de plus en plus jeunes [1, 18, 19, 20].

c- L'hérédité

En dehors de certains facteurs de risque bien connus, dont la transmission génétique est évidente (dyslipidémies, diabète, certaines hypertensions artérielles en particulier), il existe des familles à risque cardio-vasculaire prématuré [21].

Un polymorphisme génétique plus fréquemment associé à l'IDM a été décrit.

d- La sédentarité

La sédentarité paraît bien constituer un facteur de risque pour les maladies ischémiques. L'effet préventif d'un exercice physique régulier vis à vis de la survenue des accidents coronaires

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

a été bien établi par plusieurs enquêtes épidémiologiques. Pour être efficace, l'activité physique doit se prolonger tout au long de la vie [21].

e- Les oestro-progestatifs

Les premières études épidémiologiques ont montré que l'utilisation courante de contraceptifs oraux doublait, voire quadruplait le risque de d'infarctus du myocarde.

La prise d'oestro-progestatifs diminue le taux de HDL-cholestérol, favorise l'hypercoagulabilité sanguine et réduit la fibrinolyse physiologique.

L'association contraception oestroprogestative et tabagisme chez la femme jeune est beaucoup plus dangereuse . Elle peut être responsable d'accidents aigus gravissimes (accidents vasculaires cérébraux et IDM dont la fréquence, faible avant la ménopause, peut être multipliée par 20).

L'espoir viendrait des progestatifs de dernière génération qui ne seraient pas associés à une élévation du risque d'IDM. Cependant, il n'y a pas suffisamment de recul pour confirmer cette hypothèse [16].

f- Le stress et le comportement

Le stress est un paramètre difficile à évaluer et intriqué avec d'autres facteurs, de sorte qu'il est peu mis en évidence dans les études épidémiologiques.

Il peut être cependant responsable de modifications biocliniques qui favorisent les maladies ischémiques : élévation des lipides sanguins et de la tension artérielle, agrégation plaquettaire.

Dans l'étude **Lifestyle Heart Trial**, l'effet favorable sur la maladie coronaire, d'un meilleur contrôle du stress n'est pas dissociable des autres actions portant sur le mode de vie (exercice physique, réduction du tabac et meilleure hygiène alimentaire [16].

g- L'alcool

Il serait plutôt coronaroprotecteur. Une relation inverse a été retrouvée dans la quasi-totalité des études entre une consommation modérée d'alcool et la survenue d'événements coronaires [9,22]

Cette relation est observée pour des consommations allant de 1 à 21 verres de vin rouge par semaine, soit un maximum de 3 verres par jour. La baisse de la morbi-mortalité est, dans toutes les études, de l'ordre de 30%.

6- Aspects cliniques

6-1 Type de description : l'infarctus du myocarde aigu, non compliqué de L'adulte

a- Circonstances de découverte

Le début est souvent brutal. Dans 40 % des cas, l'IDM est inaugural représentant la première manifestation de la maladie coronarienne. Dans 60 % des cas, l'infarctus survient chez un coronarien connu. L'IDM aigu peut être révélé par une douleur thoracique, une insuffisance ventriculaire gauche ou cardiaque globale, une poussée hypertensive, des palpitations, des épigastralgies, un angor syncopal ou au décours d'un électrocardiogramme, lors d'un examen systématique.

b- Signes cliniques

b-1 Signes fonctionnels

Le terrain. [20]:

Le terrain typique de l'infarctus du myocarde aigu est l'homme (80% des cas), d'âge supérieur à 45 ans qui présente un ou plusieurs facteurs de risque .

Parfois, il s'agit d'un terrain atypique : sujet jeune, à l'anxiété affichée, agité, dont les facteurs de risque sont inexistantes.

La douleur [23] :

Symptôme le plus fréquent, la douleur thoracique gauche est angineuse,

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

C'est-à-dire:

- de repos
- médiane, rétrosternale en barre,
- constrictive en étau, décrite par la main du patient à plat entre les 2 seins,
- irradiant vers le haut : cou, mâchoire, nuque, épaules, bras, poignets et parfois dans le dos
- non modifiée par les mouvements respiratoires et la position
- prolongée, supérieure à 30 minutes,
- résistante à la trinitrine administrée en sub-lingual.
- Dans 60% des cas, l'IDM survient chez des angineux chroniques qui décrivent une douleur d'intensité et de durée inhabituelle (supérieure à 20 min), résistante à la trinitrine (TNT), associée à des sueurs, à une angoisse ou à un malaise général.
- Dans 40% des cas, l'IDM est inaugural, associée à des signes d'accompagnement d'origine vagale : lipothymie, sueurs profuses, pâleur, épigastralgies, troubles digestifs à type de nausées, vomissements stimulant une pathologie digestive.

b-2- Signes généraux

A la phase aiguë de l'IDM, on peut avoir :

- une chute tensionnelle retardée par rapport à la douleur, pouvant atteindre 30 à 40 mmHg pour la maxima et durer tout le premier mois de l'évolution ; elle est de nature vagale.
- une fièvre : elle n'apparaît que vers la 24ème heure ; elle est en moyenne à 38°5. Elle est plus ou moins proportionnelle à l'étendue de la nécrose et persiste pendant plusieurs jours.

b-3- Signes physiques

L'examen physique à ce stade peut révéler un assourdissement des bruits du coeur, une bradycardie ou une tachycardie avec souvent un 4ème bruit surajouté. En réalité, **l'examen est souvent pauvre.**

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

Parfois, on peut retrouver des crépitants aux deux champs pulmonaires et une arythmie auscultatoire dont le diagnostic sera confirmé à l'ECG.

c- Signes paracliniques

c-1 L'électrocardiogramme (ECG)

Il est l'élément clé du diagnostic de l'IDM et reste l'examen de choix à la phase aiguë. Il confirme l'IDM et détermine le territoire myocardique atteint. On distingue :

- À la 1ère heure : présence d'une onde T géante positive d'ischémie Sous-endocardique.
- dans les 24 à 48 premières heures :
 - Apparition d'un courant de lésion sous-épicaire précoce entre la 3ème et la 6ème heure, englobant le segment ST et l'onde T, réalisant l'onde monophasique de PARDEE (figure 4).

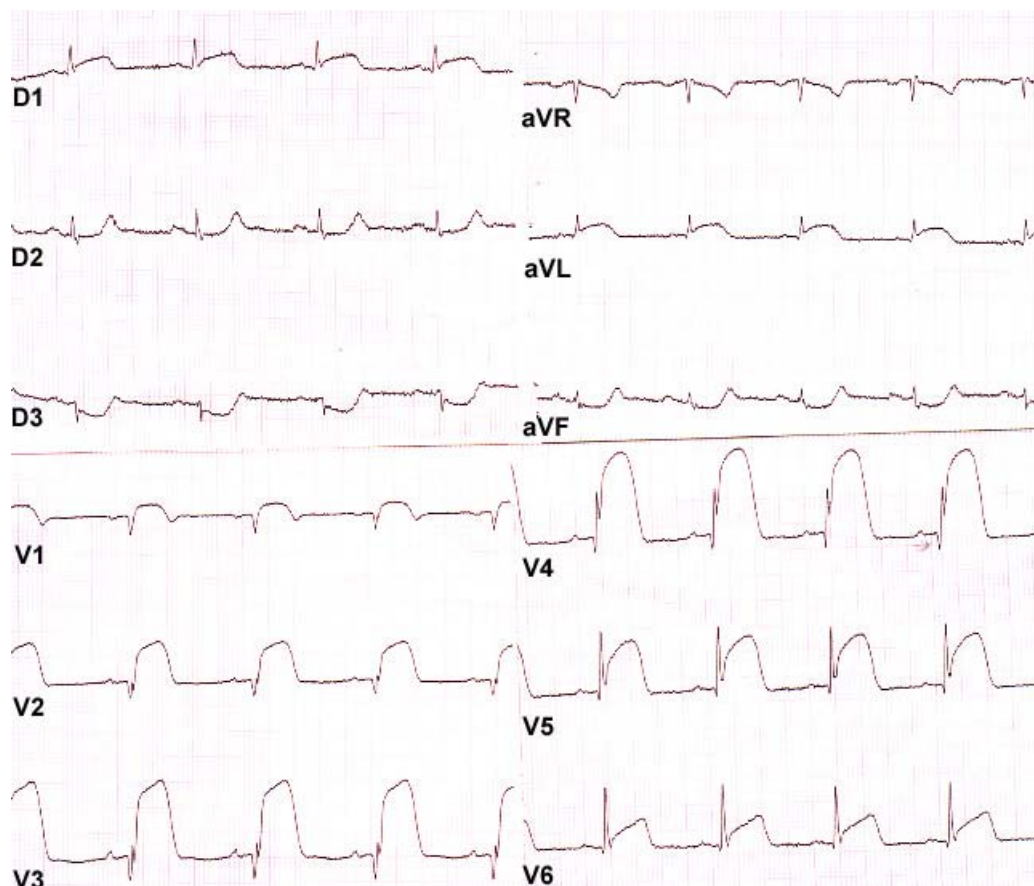


Figure 4 : Un sus décalage du segment ST avec aspect en dôme de PARDEE

- Entre la 6ème et la 12ème heure, apparaît l'onde Q de nécrose (dans les IDM aigus transmuraux) (figure 5).

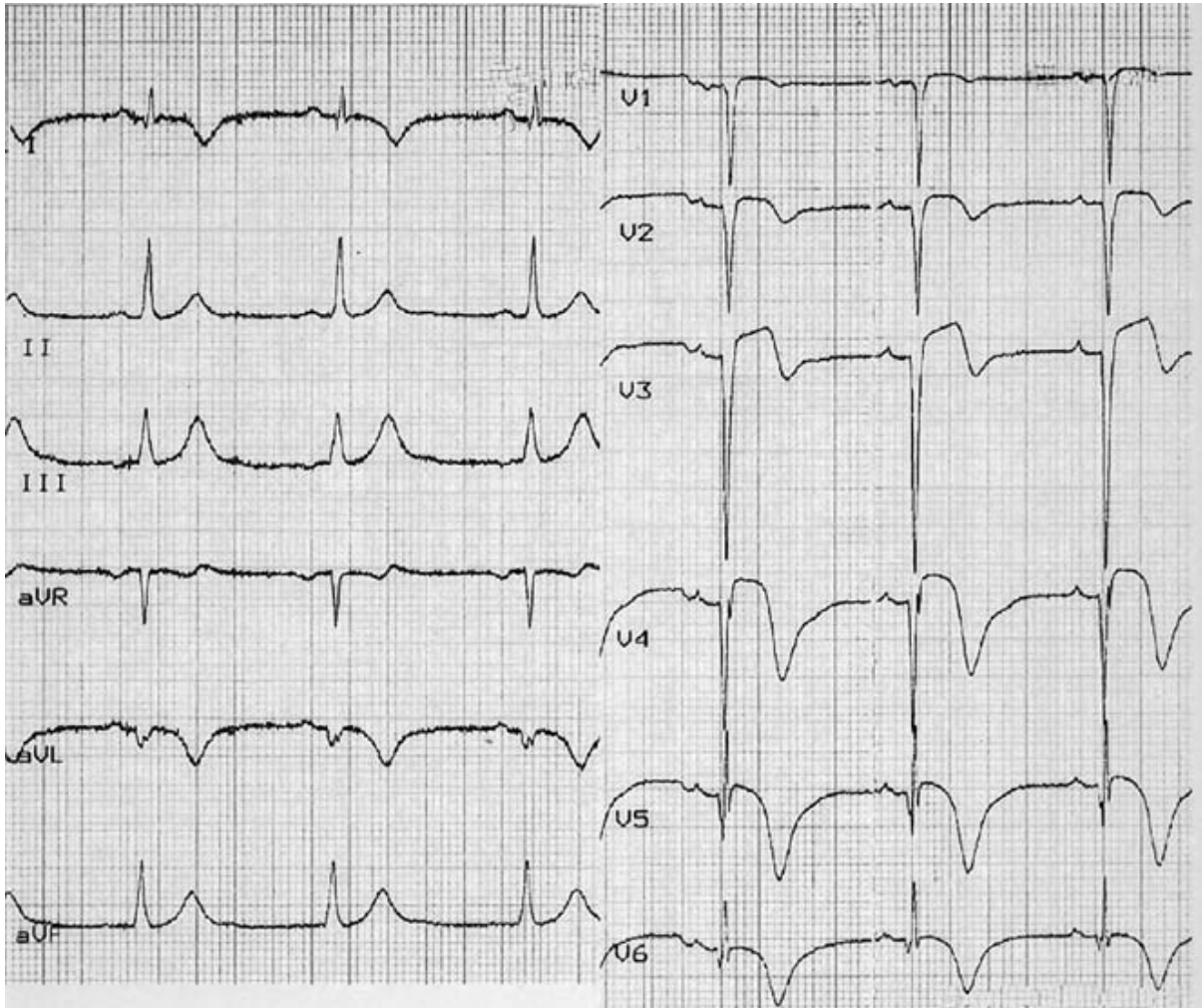


Figure 5 : Evolution électrique d'un IDM antérieur étendu.

Par ailleurs, il existe des infarctus sans onde Q : les signes sont une lésion sousendocardique et/ou une ischémie sous-épicaire localisée à un territoire précis.

c-2- Signes biologiques :

➤ ***Les enzymes cardiaques :***

Le dosage des enzymes myocardiques permet de confirmer le diagnostic d'IDM ; leur augmentation est proportionnelle à la souffrance myocardique et donc à l'étendue de la nécrose.

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

Après l'ère des marqueurs enzymatiques, créatine phosphokinase (CPK),

CPK MB isoforme de la CPK, c'est actuellement la myoglobine et la troponine qui sont les paramètres biologiques à privilégier. La CPK MB garde sa place lorsque le dosage de la troponine n'est pas possible.

❖ La myoglobine

Dans la stratégie proposée pour le diagnostic de l'IDM [22], la myoglobine est utilisée à cause de la précocité de son élévation malgré sa non-spécificité cardiaque. Au cours d'un IDM, elle est relarguée en circulation 1 à 2H après la douleur, avec un pic entre 6 et 10H, et un retour à la normale en 24 à 36H.

La myoglobine est aussi un bon marqueur pour suivre l'efficacité du traitement de reperfusion ; en cas de succès, elle apparaît plus vite dans le sang circulant et son pic est plus précoce, comme l'ont montré les travaux [21, 24,23] Son dosage est surtout intéressant pour éliminer un infarctus très récent [25].

❖ La troponine

La présence de troponine dans le sang circulant est considérée comme un marqueur très efficace d'un syndrome coronarien aigu, du fait de sa spécificité myocardique, de sa sensibilité et de sa fenêtre diagnostique large.

Elle s'élève précocement vers la 4ème heure après le début de la douleur, atteint son maximum vers la 12ème heure avec une sensibilité à 100 %, une spécificité à 94 %.

❖ La créatine phosphokinase (CPK) :

Son élévation fait partie des critères de définition de l'IDM selon l'O.M.S ; son taux s'élève à partir de la 4ème heure, avec un maximum à la 24ème heure (ou plus tôt en cas de reperfusion). Elle se normalise au 3ème - 4ème jour.

❖ La créatine phosphokinase membrane basale CPK MB :

L'isoenzyme MB de la CPK n'est pas présente en concentration significative dans les tissus extracardiaques ; elle est de ce fait plus spécifique. Le diagnostic d'IDM est fort probable lorsque son taux est supérieur à 10 % de l'activité des CPK totales.

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

❖ Les transaminases sériques :

– L'aspartate aminotransférase (ASAT) ou transaminase glutamooxalacétique (SGOT) : c'est surtout son élévation qui est utilisée dans le diagnostic de l'IDM. Elle intervient dès la 6ème heure, atteint son maximum au 2ème jour et se normalise vers le 5ème jour.

❖ La lactico-déshydrogénase (LDH) :

Elle augmente dès la 24ème heure avec un maximum entre la 48ème et la 72ème heure. Cette élévation persistera pendant une dizaine de jours, permettant un diagnostic rétrospectif.

➤ *Syndrome inflammatoire non spécifique :*

- Vitesse de sédimentation accélérée,
- Hyperfibrinémie,
- Hyperleucocytose d'apparition retardée

Ces signes peuvent persister jusqu'à la 3ème voire la 4ème semaine.

c-3- La radiographie thoracique (de face)

A faire au lit du malade et ne doit en aucun cas retarder la prise en charge à la phase aigue.

Elle ne montre pas d'anomalies particulières dans cette forme. Elle servira de référence et ne sera pas répétée en l'absence de complications.

c-4- L'échocardiographie

Elle montre une hypokinésie ou akinésie du territoire infarci et permet d'éliminer un épanchement péricardique à la phase aigue de l'infarctus [14].

c-5- La coronarographie

Cet examen apporte des renseignements importants concernant la diffusion des lésions coronaires. Une sténose du tronc de la coronaire gauche ou une atteinte tritronculaire constituent des éléments de mauvais pronostic, ce d'autant qu'il s'y associe une altération de la fonction ventriculaire gauche appréciée à l'angiographie faite dans le même temps.

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

Par ailleurs, il permet la réalisation d'un geste thérapeutique : une angioplastie avec ou sans pose de stent. Elle peut être réalisée d'emblé : angioplastie primaire, immédiatement après une thrombolyse réussie ou non : angioplastie facilitée, ou différée après tests de viabilité tissulaire. (Figure6)

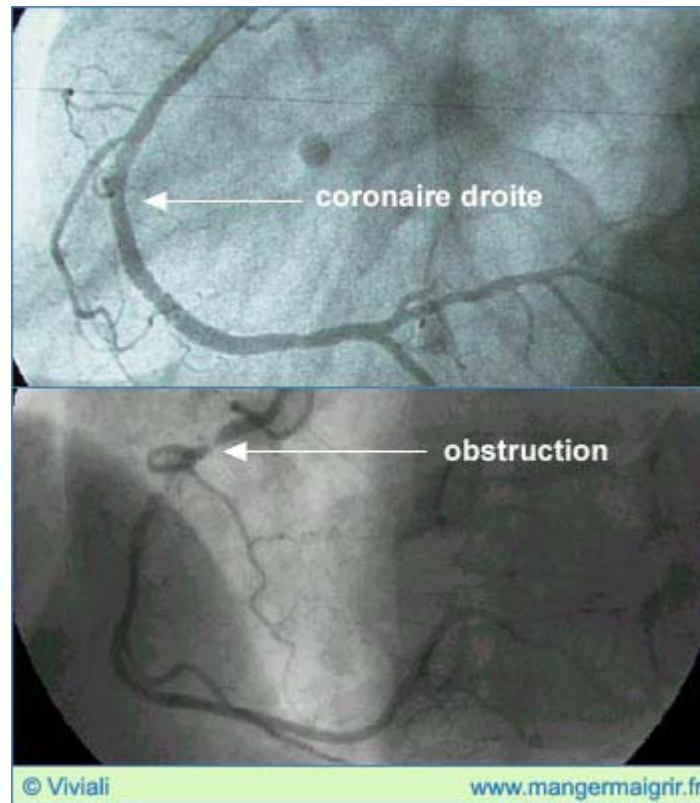


Figure6 : aspect coronarographique d'une lésion coronaire

7- DIAGNOSTIC

7-1- Diagnostic Positif (21).

Le diagnostic positif est avant tout clinique et complété par les arguments associés de l'interrogatoire et de l'électrocardiogramme. C'est devant l'association d'une douleur thoracique évocatrice le plus souvent spontanée de siège médiathoracique, rétrosternale à type de pesanteur, de sensation d'étau et de mort imminente évoluant depuis plus de 30 minutes et résistante à une prise de dérivés nitrés et d'un sus décalage du segment ST supérieur à 1 mm dans les dérivation standards et à 2 mm dans les dérivation précordiales convexe ou rectiligne

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

dans au moins deux dérivations concordantes avec ou sans signes en miroir que sera évoqué un IDMA. Parfois cette douleur est associée à des signes d'accompagnement (sueurs, troubles digestifs, lipothymies). L'interrogatoire minutieux s'attache à chercher les facteurs de risque cardiovasculaire, un éventuel passé cardiologique du patient (angor, angor instable, IDM, pontages, angioplastie), les traitements en cours, ainsi que l'histoire douloureuse qui a motivé le patient ou son entourage à consulter en urgence. On accorde une importance toute particulière à la détermination de l'horaire du début de la douleur, car c'est de cet intervalle horaire que dépend la stratégie thérapeutique.

L'électrocardiogramme est donc l'élément clé du diagnostic : dans les 2 premières heures, apparaissent des ondes T géantes, symétriques et pointues correspondant à une ischémie sous-endocardique dans le territoire concerné. De la

2ème à la 6ème heure, s'installe un sus-décalage de ST englobant l'onde T, convexe vers le haut et traduisant la lésion sous-épicaire. Dès la 6ème heure, apparaissent des ondes Q de nécrose.

Les différents dosages enzymatiques confirment le diagnostic : la troponine I cardiaque, maximale dès la 1ère heure après la survenue de la douleur, se normalise entre le 6ème et le 8ème jour. La créatine-phosphokinase, maximale à partir de la 3ème heure, se normalise entre le 3ème et le 4ème jour. La lactico-déshydrogénase augmente dès la 24ème heure et persiste environ pendant 10 jours.

La coronarographie montre très souvent le siège de la sténose, qui peut être partielle ou totale.

7-2- Diagnostic Différentiel

- ***Angor instable*** (autrefois appelé syndrome de menace d'infarctus du myocarde ou syndrome intermédiaire).

Principal diagnostic différentiel de l'IDM, il n'est somme toute qu'une variante évolutive touchant les mêmes patients.

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

Il s'agit d'une crise d'angine de poitrine prolongée supérieure à 20 mn, survenant en dehors de l'effort ou à l'occasion d'un effort minime, mal calmée par la trinitrine, accompagnée de modifications électrocardiographies typiques intéressant le segment ST, l'onde T ou les deux à la fois, régressives à l'arrêt de la crise.

_ *Les autres diagnostics différentiels* seront résumés dans le **tableau III**. Trois urgences sont à éliminer : la dissection aortique, la péricardite Aiguë et l'embolie pulmonaire. .

Il est primordial de distinguer le cas de la dissection aortique qui a une symptomatologie coronarienne, mais qui ne doit aucunement bénéficier de la thrombolyse, catastrophique dans ce contexte.

Tableau III : diagnostics différentiels de l'IDM

Dissection de l'Aorte	Embolie pulmonaire	Pericardite aigue
Dlr médiane angoissante ; irradiation bilatérale	Dlr latéralisée augmentée par l'inspiration et la toux	Dlr angoissante augmentée par l'inspiration
Terrain de l'HTA	Terrain de thrombose veineuse	Fièvre
Rythme respiratoire normal	Polypnée superficielle	Respiration superficielle
ECG : normal	ECG : inversion de T en V1 à V3	ECG : modification de ST et ou de T dans toutes les derivations
Rx : élargissement médiastin	Rx : ascension de la coupole droit	Rx : cardiomegalie
Gaz du sang : normaux	Gaz du sang : hypoxie ; hypocapnie	Gaz du sang : normaux
Confirmation par echo transoesophagienne	Confirmation par : echo doppler et ou angioscanner pulmonaire	Confirmation par échocoeur

8- Formes cliniques

8-1- Formes silencieuses

Retrouvées surtout chez le diabétique ou le sujet hypothyroïdien elles sont souvent révélées par la fièvre ou une complication à type d'embolie artérielle ou d'insuffisance cardiaque.

8-2- Formes de découverte lors d'un bilan systématique

L'IDM est ici une découverte d'électrocardiogramme systématique.

8-3 Formes digestives

Observées surtout dans les IDM à localisation inférieure, elles peuvent être prises pour une urgence abdominale.

La douleur est de siège épigastrique avec des vomissements et parfois un météorisme abdominal ou une rétention aiguë d'urine.

II. TRAITEMENT DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE A LA PHASE AIGUË

1- Buts

- reperméabiliser l'artère occluse ;
- limiter la taille de la nécrose ;
- lutter contre la douleur et le stress ;
- traiter les complications ;
- éviter les récides.

2- Moyens

2.1 Moyens médicaux

-la thrombolyse

- traitement antiischémique
-

2-2 Moyens instrumentaux et chirurgicaux

a- L'angioplastie (figure 7)

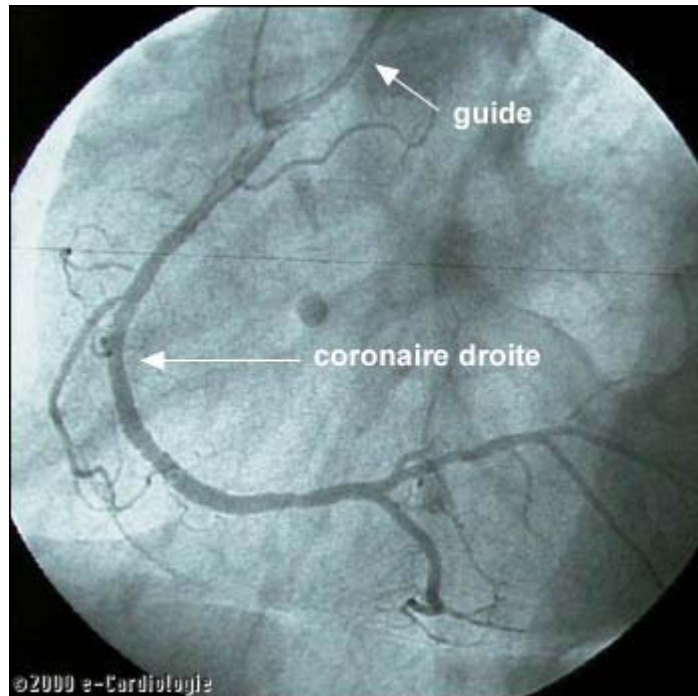


Figure7 : Angioplastie coronaire

b-pontage aortocoronarien

2-3 Prise en charge des FRCV

- mesures de lutte contre les facteurs de risque

3- Conduite du traitement

- Hospitalisation : elle est systématique et doit se faire en unité de soins intensifs. La prise en charge comporte plusieurs autres mesures:
 - Mise en place d'une voie veineuse;
 - Oxygénothérapie nasale ;
-

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

- Administration d'un antalgique ;
- Revascularisation :thrombolyse et ou angioplastie
- Traitements associés :

* L'héparinothérapie

*Le clopidogrel

* L'aspirine

*Les B-bloquants

* Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

* Les statine

* Les dérivés nitrés

* Autres ; diurétiques ,inotropes positifs

III. EVOLUTION

1- Favorable

La première levée de malade peut être effectuée entre les 24^{ème} et 48^{ème} heures en dehors de toute complication. La fin de la première semaine marque la phase de stabilisation avec chute de la fièvre, disparition des douleurs, normalisation des enzymes et diminution du courant de lésion sous épigardique à l'ECG.

2- Complications

2-1-Troubles du rythme et de la conduction

- Troubles du rythme ventriculaire :

Fréquentes les deux premiers jours à type de Les extrasystoles ventriculaires (ESV) ; tachycardie ventriculaire (TV) et fibrillation ventriculaire

- Troubles de la conduction :

Ils sont l'apanage des IDM inférieurs. Il s'agit souvent d'un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) du 1^{er} degré qui peut aller jusqu'au BAV complet.

2-2- Complications hémodynamiques

- L'insuffisance ventriculaire gauche

Elle est grossièrement proportionnelle à l'étendue de la nécrose et à la valeur fonctionnelle du myocarde restant.

- Le choc cardiogénique

C'est le stade IV de l'insuffisance cardiaque aigüe dans la classification de Killip. Sa survenue est fonction de l'étendue de la nécrose. Selon Shock le choc cardiogénique procède de l'activation du SIRS syndrome de réponse inflammatoire systémique).

- *Arrêt cardio-circulatoire*

Peut se rencontrer dans trois situations :

- L'asystolie,
- La dissociation électro-mécanique,
- La fibrillation ventriculaire

2-3- Complications mécaniques :

**** Rupture de la paroi libre du ventricule gauche***

**** Rupture de pilier mitral***

**** Rupture septale***

2-4- Complications thromboemboliques

Le point de départ est un thrombus pariétal au contact de la zone infarctée.

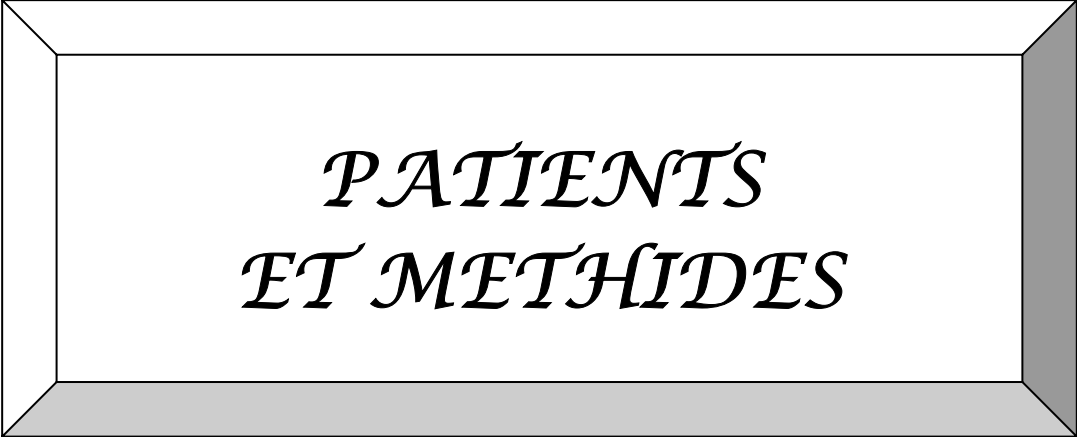
2-5- Complications ischémiques

**** La récurrence ischémique dans le territoire de l'infarctus***

Elle signe la réocclusion coronaire qui peut survenir dans les heures ou jours qui suivent une reperfusion réussie. Elle se traduit par la réapparition de la douleur associée à un réascension du segment ST.

**** La récurrence angineuse :***

Associée à des modifications électriques dans un territoire différent de celui de l'infarctus: Elle se traduit par une menace d'extension.



*PATIENTS
ET METHODES*

I – PATIENTS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective menée aux services de cardiologie du CHU MED VI et de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, incluant les patients de moins de 45 ans pour les hommes et de moins de 55 ans pour les femmes (groupe 1), comparés à un deuxième groupe (groupe 2) incluant des patients âgés de plus de 45 ans pour les hommes et de plus de 55 ans pour les femmes. On a adopté comme critère d'âge d'inclusion les valeurs seuils de l'ANAES (24). Ces patients hospitalisés dans les deux services pour IDM, de Janvier 2005 à Octobre 2009.

Les patients des deux groupes ont fait l'objet d'une enquête épidémiologique portant sur l'analyse des facteurs de risques cardiovasculaires (FRCV), un examen physique complet avec examen cardiovasculaire, un bilan biologique, un ECG, une ETT, la coronarographie n'a pas été réalisée chez tous les patients faute de leurs moyens financiers.

Le diagnostic d'IDM est retenu sur deux des trois critères classiques de l'OMS (18):

– Critère clinique : douleur thoracique typique de repos, d'une durée d'au moins 30 minutes, non soulagée par la prise de trinitrine.

–Critère électrique : sus-décalage du segment ST supérieur ou égal à 0.1 mV dans deux dérivations frontales adjacentes, ou supérieur ou égal à 0.2 mV dans deux dérivations précordiales adjacentes, apparition d'une nouvelle onde q.

–Critère biologique : élévation des enzymes cardiaques, les troponines à plus de deux fois la limite supérieure de la normale pour le laboratoire.

Une enquête épidémiologique sur les FRCV, les antécédents personnels et familiaux des patients, l'histoire de la maladie coronaire, a été réalisée. Chaque patient a bénéficié d'un examen physique avec examen cardiovasculaire complet un électrocardiogramme (ECG) 18 dérivations permettant de poser le diagnostic et de préciser le siège de l'IDM, d'une échocœur transthoracique (ETT) avec complément Doppler réalisée par un cardiologue senior, analysant l'aspect et la cinétique globale du ventricule gauche (VG), calcul de la fraction d'éjection, et recherche de complications à type d'anévrisme du VG, du thrombus du VG, ou d'un épanchement péricardique.

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

La coronarographie n'a pu être réalisée chez tous les patients faute de leurs moyens financiers, lorsqu'elle a été réalisée, l'indication était posée soit d'emblée soit après mise en évidence d'une ischémie résiduelle après un test de viabilité.

Un bilan biologique comportant un dosage des troponines, un bilan lipidique, une fonction rénale, une glycémie à jeun, un hémogramme, bilan d hémostasie

La prise en charge initiale, ainsi que l'évolution au cours de l'hospitalisation ont été précisées notamment la recherche de complications rythmiques, hémodynamiques, thromboemboliques ou ischémiques.

II- ANALYSE STATISTIQUE :

La saisie des données a été faite utilisant le logiciel SPSS



RESULTATS

I- CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES :

Le groupe 1 est composé de 30 patients dont 19 hommes et 11 femmes, un âge moyen à 44 ans avec des extrêmes de 30 à 55 ans, le groupe 2 est composé également de 30 patients dont 23 hommes et 7 femmes avec un âge moyen à 56 ans et des extrêmes de 46 à 75 ans.

Le tabagisme et la dyslipidémie sont les FRCV les plus prépondérants dans le groupe 1, représentent respectivement 67% et 50% vs 64% et 27% dans le groupe 2. Dans le groupe 1 le diabète et l'HTA sont présents respectivement dans 37% et 13%, dans le groupe 2 sont présents dans 39% et 22%. Aucun antécédent familial de coronaropathie n'a été rapporté dans les deux groupes (tableau IV).

Tableau IV: Caractéristiques épidémiologiques des patients des deux groupes

	Groupe I (n=30)	Groupe II (n=30)	Valeur de P
Age moyen (ans)	44,5+ ₋ 4.2	56,7 +-6.3	<0.01
Extrêmes	30-55	46-75	-
Sexe (H/F)	19/11	23/7	-
FRCV :			
• Tabac	67	64	NS
• Dyslipidémie	50	27	0.01
• diabète	37	39	NS
• HTA	13	22	0.01
• ATCD familiaux de maladie coronaire	0	0	-

II- CARACTERISTIQUES CLINIQUES, ELECTRIQUES ET BIOLOGIQUES :

L IDM est inaugural dans 83% dans le groupe1, alors qu'il complique une symptomatologie coronarienne (angor d'effort, angor instable) dans 66% chez les patients du groupe2.

Un seul patient du premier groupe a présenté un IDM lors d'un effort physique, dans le deuxième groupe 57% surviennent au repos.

L'analyse de la topographie de l'IDM montre que la localisation antérieure est plus fréquente dans le premier groupe, représente 70% dont 30% en antéro-septal, 17% en antéro-septo-apical, 3% en latéral haut et en antérieur étendu dans 20%. La topographie inférieure est présente dans 9%.dans le groupe 2 la localisation antérieure est présente dans 55%.

L'IDM sans onde q a été noté dans le premier groupe dans 37% et dans le deuxième dans 29% (tableau V).

Tableau V : Caractéristiques cliniques, électriques et biologiques de l'IDM

	Groupe I (n=30)	Groupe II (n=30)	Valeur de P
Angor avant l'IDM	17 %	66 %	<0.001
IDM inaugural	83 %	34 %	<0.001
Mode de survenue :			
• au repos	97 %	57 %	<0.001
• a l'effort	3 %	43 %	<0.001
Siège de l'IDM :			
• antérieur	70 %	55 %	<0.05
• inférieur	30 %	45 %	<0.05
Sans sonde q	37 %	17 %	0.01
Dosage des troponines	87%	80 %	NS

III- DONNEES ECHOGRAPHIQUES :

L ETT a mis en évidence dans le groupe 1 une dyskinésie dans 73%, une dilatation du VG dans 3%, une altération de la fraction d'éjection (FE) chez deux patients, un thrombus du VG dans 3%, revenue normale dans 27%. Dans le groupe2, une dyskinésie dans 80%, une dilatation du VG dans 5%, une altération de la FE dans 10 %, un anévrisme du VG dans 13%, revenue normale dans 15% (tableau VI).

Tableau VI : Caractéristiques échographiques de l'IDM

	Groupe I (n=30)	Groupe II (n=30)	Valeur de P
Dilatation du VG	3 %	48 %	<0.001
Trouble de la cinétique segmentaire	73 %	80 %	NS
Fraction d'éjection (conservée)	81 %	58 %	<0.05
Thrombus du VG	3 %	5%	NS
Anévrisme du VG	0	0	-
Epanchement péricardique	0	0	-
Normale	27 %	15 %	<0.01

IV- LA CORONAROGRAPHIE :

La coronarographie, réalisée chez 9 patients du groupe 1 et chez 14 du groupe 2, a montré : 3 lésions non significatives, 4 atteintes monotronculaires intéressant l'artère interventriculaire antérieure (IVA) avec trois poses de stents, une atteinte tritronculaire avec pose de stent au niveau de l'IVA, et un spasme coronaire. Dans le groupe 2, elle a objectivé 2 lésions non significatives, 7 atteintes pluritronculaires, 5 atteintes monotronculaires dont 3 intéressant l'IVA et 2 la coronaire droite (tableau VII)

Tableau VI : Comparaison des aspects coronarographiques

	Groupe I (n=30)	Groupe II (n=30)
Lésions coronaires :	<u>3</u>	<u>2</u>
• non significative		
• mono-tronculaires	<u>4</u>	<u>4</u>
• bi-tronculaires	<u>0</u>	<u>5</u>
• tri-tronculaires	<u>1</u>	<u>3</u>
• Spasme coronaire	<u>1</u>	<u>0</u>

V- ASPECTS THERAPEUTIQUES :

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement antiischémique conventionnel incluant une héparinothérapie, du clopidogré, un anti-agrégant plaquettaire, un bêtabloquants ou inhibiteur calcique bradycardisant en cas de contre indications aux bêtabloquants ou suspicion d'un vasospasme, un dérivé nitré et une statine.

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

Une revascularisation urgente a été réalisée chez 8 patients du groupe 1 dont 4 thrombolyse et 4 angioplasties avec poses de stents. Dans le deuxième groupe, 6 patients ont bénéficié d'une thrombolyse et 7 d'une angioplastie.

Aucun pontage aorto-coronarien n'a été réalisé dans les deux groupes (tableau VII).

Tableau VII: Données thérapeutiques

	Groupe I (n=30)	Groupe II (n=30)
Traitement médical	30	30
-Héparinothérapie	30	30
-Clopidogr	23	25
-Antiagrégant plaquettaire	30	30
-Béta-bloquant	27	28
-Inhibiteur de l'enzyme de conversion	21	24
-Statines	30	30
-Dérivés nitrés	20	25
Thrombolyse	4	6
Angioplastie	4	7
Pontage aorto-coronaire	0	0

VI- PROFIL EVOLUTIF :

L'évolution au cours de l'hospitalisation a été marquée par la survenue dans le groupe 1 de 27% de complications dont 2 tachycardies ventriculaires ayant nécessité un choc électrique externe, une bradycardie sinusale, un BAV deuxième degré transitoire, deux insuffisances cardiaques une droite et une gauche traitée par diurétiques et inotropes, un décès par choc cardiogénique. Un thrombus du VG avec ischémie du membre inférieure droit traitée par embolectomie. Les complications étaient plus fréquentes dans le groupe 2, avec une mortalité hospitalière à 12% et des complications hémodynamiques et ischémiques dans 54%.



DISCUSSION

I – LES LIMITES DE NOTRE ETUDE

- Sur une période de 5 ans, on n'a pu colliger que 30 cas.
- Seuls les patients ayant présenté un IDM avec un sus décalage du segment ST ont été inclus dans notre étude, les patients hospitalisés pour syndrome coronaire aigu sans sus décalage du segment ST ont été exclus.
 - A l'exploitation des dossiers, les données de l'interrogatoire concernant les FRCV étaient incomplètes: seuls le tabagisme (sans préciser le nombre de paquets années ni le statut au moment de l'IDM), l'HTA(sans la stadifier), la dyslipidémie et le diabète qui sont précisés, certaines données de l'examen physique n'étaient pas mentionnées: l'indice de masse corporelle (IMC) et le tour de taille manquaient dans la majorité des dossiers.
 - Le bilan biologique était incomplet: le bilan lipidique complet, le dosage de la CRP ultrasensible, de l'homocysteine, de la fibrinogène, la recherche des anticorps antiphospholipides...
 - La coronarographie n'a pas été réalisée chez tous les patients. La majorité des patients qui l'ont réalisée sont les patients hospitalisés au service de cardiologie de l'hôpital militaire
 - Chez certains patients, le bilan d'extension de la maladie athéromateuse n'a pas été réalisé
 - Les doses des médicaments ne sont pas toujours mentionnées
 - L'évolution après l'hospitalisation n'a pas été étudiée, certains patients sont perdus de vue.

II– EPIDEMIOLOGIE

1– Données épidémiologiques

L'infarctus du sujet jeune est un événement rare. Environ 4 % des patients hospitalisés pour infarctus du myocarde ont moins de 40 ans [1]. L'étude de Framingham rapporte une incidence d'infarctus du myocarde sur 10 ans de 12,9‰ chez l'homme entre 30 et 34 ans et de 5,2‰ chez la femme entre 35 et 44 ans. Dans la même cohorte, l'incidence des infarctus chez les hommes et femmes âgés de 55 à 64 ans était 9 fois supérieure avec un pronostic identique quel que soit le sexe. En revanche, la prévalence du sexe masculin est nettement supérieure dans cette tranche d'âge [9], mais paradoxalement la différence de pronostic en fonction du sexe y est la plus grande, avec une surmortalité très significative chez la femme jeune hospitalisée pour infarctus du myocarde.

2– Les facteurs de risques cardiovasculaires

Ils ont un intérêt diagnostique très important. D'une part, leur prévalence est plus élevée dans cette tranche d'âge que chez les patients d'âge moyen (45–70 ans) ou très âgés (> 75 ans) [1]. D'autre part, en leur absence, la prévalence de la maladie coronaire est très faible. Ce sont surtout l'intoxication tabagique massive (plus de 25 cigarettes par jour) dans 90 % (dans notre travail le tabagisme présente 67 % dans le premier groupe étant donné la proportion élevée des femmes, alors que tous les patients du sexe masculin dans ce groupe sont des tabagiques) et l'hypercholestérolémie 50 % qui sont étroitement associés à la survenue d'un infarctus du myocarde chez le sujet jeune. En revanche, l'hypertension artérielle et le diabète ne constituent pas des marqueurs importants de la survenue de complications aiguës de la maladie athérotrombotique coronaire, et ce aussi bien chez l'homme que chez la femme jeune. Ce qui concorde avec les résultats de notre étude. Enfin, chez les jeunes patients ayant présenté un infarctus à coronaires saines, il semble que la prévalence des facteurs de risque classiques soit

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

moins par rapport à ceux présentant des lésions coronaires dites significatives (sténose supérieure à 50 %) [1].

Une histoire familiale de maladie coronaire constitue une autre particularité de la maladie coronaire du sujet jeune. On la retrouve chez environ 50 % des sujets jeunes interrogés dans les suites d'un infarctus du myocarde contre seulement 20 % (10 à 30 %) des sujets âgés (différence significative dans toutes les études ayant des effectifs de plus de 100 patients [18]. Elle se définit par la notion d'accident coronaire (infarctus, angor instable), d'angor stable ou de mort subite avant l'âge de 60 ans chez un parent du premier degré. Elle est clairement associée au développement précoce de la maladie athéromatose coronaire. Cependant, la sévérité des lésions coronaires angiographiques ne semble pas associée à ce facteur de risque, suggérant le rôle important de l'interaction entre les facteurs environnementaux et la prédisposition génétique [16]. Dans notre série aucun patient n'a rapporté un antécédent familial de coronaropathie.

III- PARTICULARITES PHYSIOPATHOLOGIQUES

1- Anomalies de l'hémostase

La grande prévalence d'une histoire familiale de maladie coronaire chez les sujets ayant fait un infarctus du myocarde avant 45 ans a incité à rechercher des facteurs impliqués dans le développement précoce et accéléré de la maladie mais aussi dans la survenue de ses complications aiguës. À ce titre, l'étude du système de l'hémostase a été particulièrement privilégiée. L'augmentation du taux plasmatiques de l'inhibiteur circulant du t-PA (tissu plasminogen activator), le PAI-1 (plasminogen activator inhibitor 1), chez les patients ayant fait un infarctus du myocarde avant 45 ans, mais surtout la démonstration qu'il s'agit d'un facteur prédictif indépendant de récurrence dans cette même population, est le fondement du concept de l'hypofibrinolyse comme facteur de risque de thrombose coronaire. Cette hypofibrinolyse a été également imputée à un défaut d'architecture de la fibrine (étudiée ex vivo) formant le thrombus

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

. La fibrine de ces patients est formée de fibres très fines organisées en un réseau très compact plus résistant à l'action des enzymes fibrinolytiques . D'autres travaux prospectifs sur une très large population ont confirmé par la suite que la thrombose et l'hypofibrinolyse étaient associées au développement précoce de la maladie athérotrombotique coronaire chez le sujet jeune mais aussi plus âgé.

L'étude de certains polymorphismes génétiques de ces protéines de l'hémostase fortement impliquées dans le processus de la thrombose artérielle s'est avérée peu contributive dans les cohortes de patients âgés de plus de 40 ans. Une étude plus ciblée de ces mêmes polymorphismes chez de jeunes patients ayant fait un infarctus que l'on apparie par le sexe à des témoins ne fait que confirmer ces données. Sur les 7 polymorphismes testés, intéressant une protéine de la fibrinolyse (4G/5G du gène de PAI-1), trois protéines de la coagulation (G10976A du facteur VII, G1691A du facteur V et G20210A de la prothrombine), deux glycoprotéines membranaires plaquettaires impliquées dans l'adhésion et l'agrégation plaquettaire (C3550T de la GP1b et PIA1/PIA2 de la GPIIIa), l'enzyme d'hydroxylation de l'homocystéine (C677T de la méthylénetétrahydrofolate réductase), un seul est retrouvé associé au risque d'infarctus avant 45 ans. L'effet de cet allèle polymorphe PIA2 est cependant controversé selon les données portant sur de plus grandes cohortes de patients plus âgés avec des critères d'inclusion variables . Néanmoins, l'interaction de ce polymorphisme PIA2 avec le tabagisme actif est particulièrement intéressante . En effet, le risque d'infarctus avant 45 ans chez un sujet fumeur est multiplié par deux en présence de l'allèle PIA2 et environ la moitié de la maladie (46 %) s'explique par l'interaction de ces deux facteurs. L'augmentation du fibrinogène et de l'agrégation plaquettaire liée au tabagisme et une agrégation plaquettaire plus facile à déclencher chez les patients porteurs du polymorphisme PIA2 pourraient en être l'explication physiopathologique [1, 25-29].

Le rôle de l'inflammation chronique et du processus infectieux dans le développement et dans la survenue des complications aiguës de la maladie athérotrombotique coronaire est de plus en plus convaincant . Leur rôle chez le sujet de moins de 40 ans semble particulièrement important. En effet, l'infarctus du myocarde avec des lésions coronaires diffuses, sévères, tritrunculaires, chez de jeunes patients âgés de moins de 45 ans et porteurs du virus HIV sans

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

autres facteurs de risque cardiovasculaires, est de plus en plus fréquent. Ces données cliniques sont étayées par la mise en évidence qu'un polymorphisme du récepteur monocyttaire CD14, impliqué dans l'activation monocyttaire qui joue un rôle important dans les accidents coronariens aigus, est associé significativement au risque d'infarctus du myocarde chez le sujet jeune [1, 31].

2- Spasme coronaire et exercice physique intense

L'exercice physique intense au moment de l'infarctus aigu est retrouvé significativement plus fréquemment chez les sujets jeunes que chez les sujets plus âgés (20 % contre 7 %). Par ailleurs, l'infarctus à coronaire saine survient électivement au moment d'un effort physique intense à l'inverse des infarctus avec lésions coronaires significatives (67 % contre 17 %, $p < 0,01$). Le rôle du spasme coronaire associé à une hyperréactivité plaquettaire dans un contexte d'intoxication tabagique massive avec traumatisme endothélial lié à un exercice physique intense pourrait expliquer cette entité physiopathologique propre aux sujets jeunes [1].(figure 8)

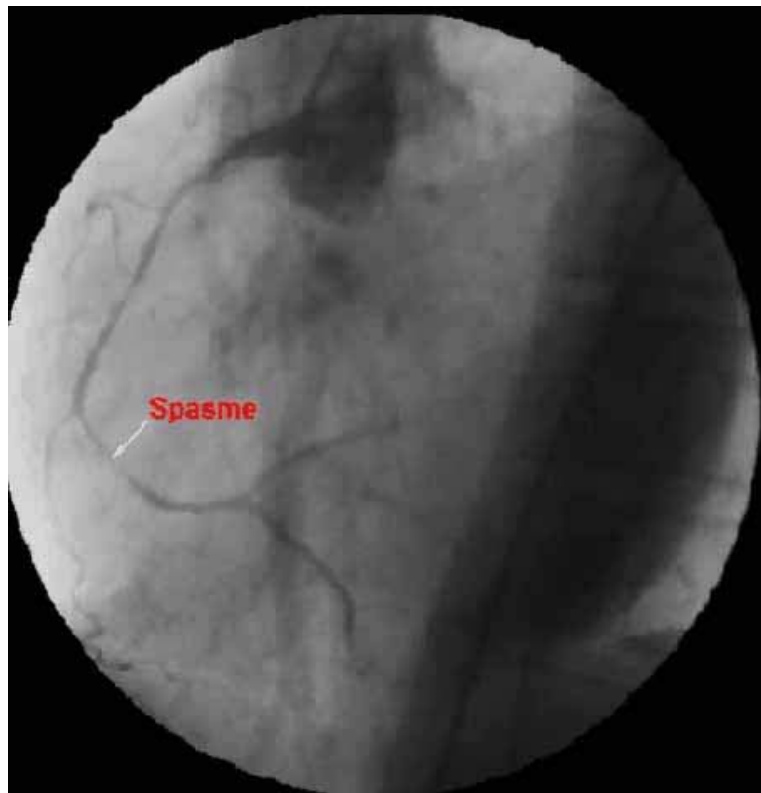


Figure 8 : Un spasme coronaire

IV- ASPECTS CLINIQUES ET ELECTRIQUES

1- Les aspects cliniques

L'IDM du sujet jeune est inaugural dans 60 à 80 %, présente la forme d'expression la plus fréquente de la maladie coronaire à cet âge. Les antécédents personnels d'IDM ou d'angor sont beaucoup moins fréquents que chez les patients plus âgés [32]. Dans notre série, l'IDM est inaugural dans 83% dans le groupe 1, alors qu'il complique des manifestations coronaires dans 66% chez les patients du groupe 2.

La douleur peut revêtir tous les types, parfois elle est atypique et trompeuse, en fait le seul piège diagnostique que pose l'infarctus du sujet jeune est précisément qu'il concerne une tranche d'âge qui n'est habituellement pas concernée par la maladie coronaire.

L'effort physique est incriminé comme facteur déclenchant des événements coronaires, ceci suggère comme le soulignent certains auteurs, l'existence d'une composante spastique sous jacente contemporaine de l'effort (l'IDM du sportif). Dans notre travail, un seul patient a présenté un IDM à l'effort [1,32].

2- Les aspects électriques

La topographie antérieure est plus fréquente, cette prédominance a été soulignée par nombreux auteurs (32), alors que d'autres auteurs n'ont pas rapporté de différence significative entre la localisation antérieure et inférieure [33]. Dans notre série la localisation antérieure est la plus fréquente.

V- ASPECTS CORONAROGRAPHIQUES ET ECHOGRAPHIQUES

La coronarographie n'a pas été réalisée chez tous les patients, on se limitera aux données de la littérature pour discuter les aspects coronarographiques :

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

La fréquence des infarctus à coronaires saines ou sans lésions coronaires significatives (sténose inférieure à 50 %) atteint 20 % dans les études rétrospectives où les patients sont sélectionnés mais aussi dans les études de cohortes de patients consécutif. Il s'agit d'une caractéristique singulière de cette tranche d'âge. En effet, dans les études comparatives où les patients sont appariés par le sexe, la fréquence des infarctus à coronaires saines chez les patients dits âgés est très significativement moindre (allant de 1 à 5 %), et ce, quelle que soit la valeur limite de l'âge fixée pour séparer les deux catégories de patients, qui oscille entre 35 et 45 ans [1, 34, 35].

L'atteinte monotronculaire est la règle chez plus de 50 % des patients alors que l'atteinte tri-tronculaire reste exceptionnelle (moins de 15 % des cas). Elle est encore une fois très significativement inférieure à celle des patients dits âgés dans les études comparatives [1]. Ces données angiographiques sont corroborées par la meilleure fraction d'éjection ventriculaire gauche chez les patients jeunes après infarctus du myocarde reperfusés à la phase aiguë par thrombolyse intraveineuse [36, 37]. La distribution des lésions est équilibrée entre les trois artères coronaires dans les études les plus importantes. En revanche, les études à faible effectif ont pu retrouver une prédominance de l'atteinte de l'artère interventriculaire antérieure ou de la coronaire droite [38].

À l'inverse, les lésions tritronculaires avec une atteinte diffuse sont beaucoup plus rares (allant de 8 à 15 %) et vont souvent de pair avec une altération importante de la fonction ventriculaire gauche et une dilatation cavitaire, réalisant un tableau précoce de cardiomyopathie dilatée d'origine ischémique [18]. Néanmoins, on ne dispose d'aucune étude angiographique avec un score permettant d'évaluer simultanément la diffusion de la maladie athéroscléreuse et la sévérité des lésions [1, 18].

VI- PARTICULARITES DE LA PRISE EN CHARGE

L'IDM est une urgence médicale, le facteur temps est l'élément clé de la prise en charge qui consiste en une revascularisation urgente par thrombolyse ou angioplastie fonction du délai

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

d'admission et du plateau technique disponible. Dans notre contexte, les indications de la revascularisation sont limitées par les moyens financiers de nos patients, le traitement médical antiischémique conventionnel constitue alors le seul moyen de prise en charge associant HBPM, clopidogrel, bêtabloquants, inhibiteur calcique bradycardisant si contre indication aux bêtabloquants ou suspicion d'un spasme coronaire, inhibiteur de l'enzyme de conversion, statines et dérivés nitrés, sans différence entre le sujet jeune et le sujet plus âgé, alors que selon les études PREVENIR1 et PREVENIR2 [19] la reperfusion par angioplastie ou thrombolyse est plus utilisée chez les patients jeunes 63% vs 46%, les antiagrégants plaquettaires et les IEC sont prescrits aussi fréquemment chez les jeunes que chez les plus âgés, en revanche les bêtabloquants et les statines sont plus utilisés chez les patients de moins de 45 ans, en outre la proportion de patients confiés en réadaptation est plus importante .

La prise en charge des facteurs de risque sur le long terme

Comme le concluent les auteurs de l'article sur les jeunes patients thrombolysés dans l'étude GISSI-2, l'enjeu chez ces patients dont l'espérance de vie se mesure en décades plus qu'en années, réside plus dans la mise en place d'une stratégie nettement plus agressive de la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires que dans l'optimisation des stratégies de reperfusion à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde [39,40]. Le tabagisme est le principal facteur de risque chez le jeune coronarien et le plus facilement modifiable. En pratique courante, plus de 50 % des patients reprennent le tabagisme dans les trois mois suivant une hospitalisation pour un accident coronaire. Il n'existe pas de données prospectives sur l'évolution des patients sevrés et non sevrés sur le long court dans cette population. Le suivi et l'éducation de ces patients sont des impératifs thérapeutiques et un véritable enjeu.

VII-PRONOSTIC

1- Le pronostic général

Même avant l'ère des traitements de reperfusion qui ont considérablement réduit la mortalité précoce [30] avec un bénéfice maintenu sur le long terme (1 an) [1], le pronostic de l'infarctus du myocarde du sujet jeune était excellent avec une mortalité inférieure à 3 % à J30 et à 1 an et bien significativement inférieure à celle des sujets âgés (> 50 ans) [1]. En revanche, les patients jeunes qui ont des facteurs de mauvais pronostic à l'entrée (antécédent d'infarctus du myocarde, arythmies supraventriculaire ou ventriculaire, insuffisance cardiaque, dilatation ventriculaire gauche, etc.) ont une augmentation significative de la mortalité et des récives d'infarctus à 1 an, suggérant la nécessité d'une attitude thérapeutique initiale plus agressive [18, 41].

À l'heure des traitements de reperfusion (thrombolyse ou angioplastie primaire), le pronostic des infarctus du sujet de moins de 45 ans reste excellent et semble même s'améliorer sur le court terme [19]. Néanmoins, l'évaluation directe de l'efficacité des traitements de reperfusion en termes de morbi-mortalité chez les patients jeunes à la phase aiguë de l'infarctus est très difficile à évaluer en raison de la faible prévalence de la maladie et de la faible mortalité dans cette tranche d'âge. La mortalité à 6 mois des 1 272 patients de moins de 50 ans inclus dans l'essai GISSI-2, la plus grande série à ce jour, est de 1,2 %, soit trois fois moins que celle des patients âgés de 50 à 70 ans [42]. La mortalité intra-hospitalière, l'incidence des réinfarctus et de l'insuffisance cardiaque est très significativement moindre chez les patients de moins de 50 ans . Ces données ne font que confirmer le bon pronostic de ces patients jeunes rapporté dans les études datant d'avant l'ère des traitements de reperfusion [18,19]. L'âge jeune est clairement un facteur indépendant de bon pronostic [9]. Les données de registre montrent, de façon intéressante, que ce sont ces mêmes patients jeunes chez qui une attitude dite agressive (revascularisation systématique) est le plus souvent utilisée, alors que son bénéfice n'est probablement pas aussi important que chez les sujets âgés en raison de la plus forte incidence

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

de mortalité dans cette tranche d'âge [1]. Les données concernant l'angioplastie primaire chez le sujet jeune semblent être superposables à celles de la thrombolyse bien que l'on ne dispose pas encore de grandes séries de patients [19].

Comme chez les sujets âgés, la mortalité chez les sujets jeunes semble être influencée par l'extension des lésions coronaires et l'existence d'une dysfonction ventriculaire gauche systolique sans que cette relation ait pu être étudiée de façon approfondie en l'absence d'effectifs suffisants [43]. Des études prospectives avec un suivi moyen de 5 ans montrent que les récurrences d'infarctus précoces sont en rapport avec une progression accélérée de la maladie athérombotique coronaire [44].

D'autres études ont montré l'association du taux de BNP au degré de remodelage ventriculaire et au pronostic avec un risque de mortalité, d'insuffisance cardiaque et de récurrence ischémique plus important si ce taux est élevé dès la première semaine (45-47)

2- Le pronostic de l'IDM chez la femme jeune

Le plus mauvais pronostic de la maladie coronaire chez la femme jeune a été confirmé par une étude prospective observationnelle menée à partir du gigantesque registre national américain des infarctus du myocarde américains (environ 2 millions de patients) [48]. Cette surmortalité précoce [17] dans les suites immédiates d'un infarctus du myocarde, inexistante après 75 ans, augmente progressivement avec la réduction en classe d'âge. Ainsi, avant 50 ans, la mortalité chez les femmes est plus du double de celle des hommes.

Le délai d'hospitalisation plus long, la moindre fréquence du diagnostic positif d'IDM à l'admission, la moindre utilisation de reperfusion et en particulier de la thrombolyse, l'incidence plus élevée des complications immédiates (hémorragie majeure, insuffisance cardiaque, choc cardiogénique) et le moindre recours aux procédures de revascularisation par angioplastie en cas de récurrence ischémique précoce, n'expliquent que partiellement cette différence. En effet, la différence de mortalité persiste après ajustement pour toutes ces variables qui ne l'expliquent que pour 30 %. La plus grande incidence du diabète associée à une plus grande fréquence

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

d'accident vasculaire cérébral et d'insuffisance cardiaque chez la femme jeune (< 50 ans) n'explique cependant pas non plus cette différence.

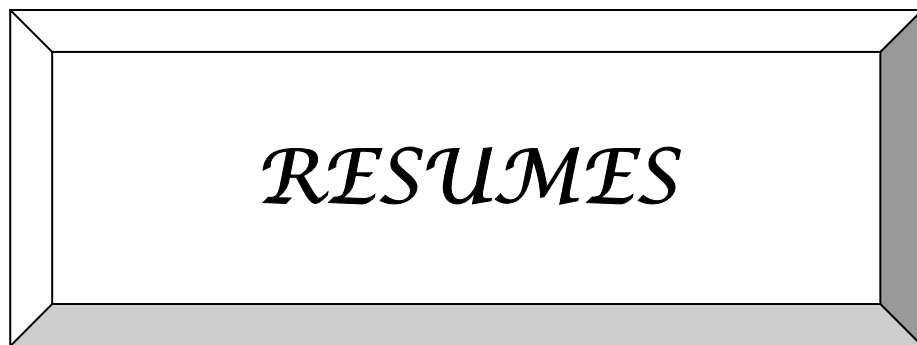
Les hypothèses avancées seraient une plus grande prédisposition génétique chez la femme jeune. La plus grande incidence d'antécédents familiaux de maladie coronaire chez les femmes jeunes ayant fait un infarctus ne fait que corroborer ces hypothèses [49,50]. Certains polymorphismes des protéines de la coagulation prédisposant à la survenue de thrombose veineuse profonde ont été retrouvés associés à l'infarctus du myocarde chez la femme jeune mais pas chez l'homme jeune [1,51]. La plus grande réactivité plaquettaire, une plus grande incidence d'infarctus à coronaire saine et l'association de cette dernière entité avec l'état migraineux et le syndrome de Raynaud, les états d'hypercoagulabilité acquis en cas de grossesse ou de prise de contraceptifs oraux plaident pour une physiopathologie différente et une plus grande prédisposition génétique des infarctus chez la femme jeune.



CONCLUSION

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

L'épidémiologie et le pronostic à court terme de la maladie coronaire du sujet jeune sont bien établis et superposables d'une étude à l'autre. Ainsi, parmi les principales particularités de l'IDM du sujet jeune, on retient la prédominance masculine, la grande consommation du tabac, son mode de révélation inaugural, sa topographie antérieure, la fréquence élevée des lésions coronaires non significatives et de l'atteinte monotronculaire, et son bon pronostic à court et à moyen terme. En revanche, le pronostic à long terme et l'effet d'une prise en charge agressive des facteurs de risque cardiovasculaires et plus particulièrement du tabagisme, restent à établir. L'étude des relations entre l'environnement et le polymorphisme de certaines protéines impliquées dans la physiopathologie de la maladie athérombotique coronaire (protéines de l'hémostase, protéines de l'inflammation) est particulièrement intéressante chez le sujet jeune et constitue un enjeu important à la fois diagnostique et thérapeutique. La surmortalité de l'infarctus chez la femme jeune résulte d'une physiopathologie probablement différente, associée à une prédisposition génétique peut-être encore plus importante, qui reste à mieux définir.



RESUME

Le but de notre travail est d'analyser les particularités épidémiologiques, cliniques, électriques, échographiques, coronarographiques, thérapeutiques et évolutives de l'infarctus du myocarde (IDM) du sujet de moins de 45 ans pour les hommes et de moins de 55 ans pour les femmes à propos d'une série consécutive de 30 patients (groupe 1), dont la majorité est de sexe masculin, âgés en moyenne de 44 ans, comparée à un groupe témoin (groupe 2) de patients âgés de plus de 45 ans pour les hommes et de plus de 55 ans pour les femmes, avec un âge moyen à 56 ans, hospitalisés dans les services de cardiologie du CHU MED VI et de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech de 2005 à 2009. Une prédominance masculine a été notée dans les 2 groupes, Le tabagisme et la dyslipidémie sont les FRCV les plus prépondérants dans le groupe 1, représentent respectivement 67% et 50% vs 64% et 27% dans le groupe 2, avec une différence significative. Dans le groupe 1 le diabète et l'HTA sont présents respectivement dans 37% et 13%, alors qu'ils sont présents dans 39% et 22% dans le groupe 2. L'IDM est inaugural dans 83% dans le groupe 1, alors qu'il complique des manifestations coronaires dans 66% chez les patients du groupe 2. La topographie antérieure est plus fréquente dans le premier groupe. La coronarographie a montré la prédominance des lésions coronaires non significatives et monotronculaires dans le groupe 1, par contre les lésions pluritronculaires sont fréquemment rencontrées dans le deuxième groupe. La mortalité hospitalière est basse chez les sujets jeunes par rapport aux sujets âgés. Les principales particularités de l'IDM du sujet jeune sont : la prédominance masculine, la grande consommation de tabac, son mode de révélation inaugural, sa topographie antérieure, la fréquence des lésions coronaires non significatives et monotronculaires, son bon pronostic à court et à moyen terme.

Mots-clés infarctus du myocarde – sujet jeune.

ABSTRACT

The aim of this work was to study the specific epidemiological, clinical, angiographic and evolving the myocardial infarction of the subject under 45 years in sex male and under 55 years in sex female about a consecutive series of 30 patients (group 1) with the majority of sex male mean age 44 years. This population is compared to a control group (group 2) of 30 patients aged over 45 years in sex male and over 55 years in sex female, mean age is 56 years hospitalized in the Services of cardiology of CHU MED VI and Military Hospital Avicenne Marrakech from 2005 to 2009. Patients in both groups were investigated focusing on the epidemiological analysis of cardiovascular risk factors of atherosclerosis, a cardio-vascular examination, a biological assessment, an ECG, a Doppler ultrasound examination, coronarography wasn't realised in all cases. There is a male predominance in both groups, in the first group, the most prominent cardiovascular risk factors are smoking and hypercholesterolemia, present respectively at 67% and 50% versus 64% and 27% in the second group, the difference is significant. Diabetes and hypertension are present respectively at 37% and 13% in young subject, at 39% and 22% in group 2. The mode of revelation is often inaugural in group 1. The topography of the anterior myocardial infarction is common in the first group. Coronarography is characterized by the predominance of non-significant coronary lesions or lesions monotronculaires. By cons multitrunculaires injuries are frequently encountered in the second group. The hospital mortality was lower in young compared with older subjects In conclusion, among the main features of myocardial infarction by 45 years it retains its main mode of revelation inaugural, large consumption of tobacco, high frequency of non-significant coronary lesions and impairment monotronculaire, and prognosis in the short and medium term that sounds good.

Keywords Myocardial infarction – young adult

ملخص

الهدف من هذا العمل هو دراسة الخصائص الوبائية و السريرية و خصائص الفحص بالصدى و التصوير الوعائي والتطور للاحتشاء القلبي عند المريض دون 45 سنة بالنسبة للذكور و دون 55 سنة بالنسبة للإناث, و ذلك من خلال سلسلة متتالية ل 30 حالة (المجموعة 1) أكثرهم ذكور معدل أعمارهم 44 سنة. قورنت هذه الفئة بمجموعة رقبية (المجموعة 2) تتكون من 30 مريضا أعمارهم فوق 45 سنة بالنسبة للذكور و 55 سنة بالنسبة للإناث معدل أعمارهم 56 سنة تم استشفائهم بمصلحتي أمراض القلب بالمستشفى الجامعي محمد السادس و المستشفى العسكري ابن سينا بمراكش من 2005 إلى 2009. وقد كانت هاتان المجموعتان هدفا لبحث وبائي يتضمن تحليل عوامل الخطر القلبي الوعائي للتصلب العصيدي و فحصا سريريا و بيولوجيا و تسجيل تخطيط كهربية القلب و فحصا بالصدى القلبي و تخطيط التصوير الإكليلي. نسجل هيمنة الذكور في المجموعتين. في المجموعة الأولى يعد التدخين و ارتفاع الكولسترول في الدم أهم عوامل الخطر و تمثل على التوالي 67 و 50 في المئة في حين تمثل في المجموعة الثانية 64 و 27 في المئة و الفرق يعد ذو مغزى. أما مرض السكري و ارتفاع ضغط الدم فيمثلان 37 و 13 في المئة في المجموعة الأولى, وفي المجموعة الثانية 39 و 22 في المئة. طريقة الإظهار هي غالبا افتتاحية في المجموعة الأولى. أما معطيات تصوير الأوعية فتتميز بارتفاع الآفات الإكليلية التي ليس لها معنى أو الآفات وحيدة الجذع, في حين أن الآفات متعددة الجذع تتردد في المجموعة 2. الإنذار على كل من المدى القصير و المتوسط فهو جيد عند المريض الشاب. كخصائص أساسية للإحتشاء القلبي لدى الشاب نستخلص هيمنة الذكور, الإستهلاك الكبير للتبغ, التردد العالي للآفات الإكليلية بدون معنى أو الإصابات وحيدة الجذع و الإنذار على المدى البعيد و المتوسط الجيد.

الكلمات الأساسية الإحتشاء القلبي - الشاب



Fiche d'exploitation : IDM du sujet jeune

I / Identité :

Nom : _____ Prénom : _____ NE : _____
Age : _____ Sexe : Masculin Féminin
Profession : _____
Adresse : _____ Tél : _____

II / ATCD :

1. Personnels :

Médicaux :

- ATCD d'événement cardio-vasculaire : oui non
Si oui , type : _____
- ATCD de MTE : oui non
- Maladie de système : oui non
Si oui , type : _____
- Autres : _____

Chirurgicaux :

Habitudes toxiques :

Gynéco-obstétricaux (si femme)

2. FDR cardio-vasculaire :

- Tabagisme : oui non
Si oui : Au moment de l'IDM sevré
Nbre de PA : _____
- HTA : oui non
Si oui : Ancienneté : _____
Grade : _____
TTT : mono bi tri
- Diabète : oui non
Si oui : Type : _____
Ancienneté : _____
TTT : ADO Insuline les 2
- Dyslipidémie : oui non
- Obésité : oui non
Si oui , IMC= _____
- Sédentarité : oui non
- Stress : oui non
- Consommation d'alcool : oui non
- Contraception orale : oui non
Si oui , type : _____

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

3. Familiaux : – ATCD d' IDM familial : oui non
Si oui : Parent 1^{er} degré : oui non
Sexe : ♂ ♀
Age :

III / HDM :

- IDM inaugural : oui non
- Caractères de la douleur :
- Circonstances de survenue :
- S.associés : –Dyspnée : oui non
Si oui , stade :
 - Palpitations : oui non
 - S.digestifs : oui non
- Délai de la prise en charge : ≤6h ≥6

IV / L'examen physique à l' admission :

- Ta : FC :
- Examen cardio-vasculaire :
 - rythme régulier : oui non
 - présence d' un souffle ou bruit surrajouté : oui non
Si oui , type :
 - Sd d' ICGche : oui non
Si oui , type :
 - Sd d' ICDte : oui non
- Examen thoraco-pulmonaire :
 - présence de crépitants : oui non
Si oui , Killip :

V / ECG :

- Sus-décalage : oui non
Aspect :
- Image en miroir : oui non
- Territoire :
- Tble du rythme : oui non
Si oui , type :
- Tble de la conduction : oui non
Si oui , type :
- Onde de nécrose : oui non

- Radio de thorax face : -Normale
-Anormale : S. d'OAP oui non
Epanchement pleural oui non
Cardiomégalie oui non
Autres

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

VI / Revascularisation :

- Si oui :
Thrombolyse oui non
Coronarographie oui non
Si oui : mise en place d'un stent oui non

VII / Bilan biologique :

Bilan d'hémostase : TP TCK INR Fibrinogène
Fonct° rénale : Urée Créat
Homocysteinémie
NFS+Pq :

Dosage des troponines : oui non

Taux =

CRP

Glycémie

Bilan lipidique : - Ch tot

- LDL

- HDL

- TG

Dosage des Ac anti-phospholipides oui non

VIII / TTT médical :

• HBPM : oui non

• Clopidogrel : oui non

• AntiGPIIb-IIIa oui non

• AAS oui non

• BB oui non

Nature :

Posologie :

• IEC : oui non

Nature :

Posologie :

• Statine oui non

Nature :

Posologie :

• Dérivés nitrés : oui non

• Antalgique : oui non

Nature :

• Anxiolytique : oui non

IX / Complications au cours de l'hospitalisation :

Oui non

Si oui , type : - Tble du rythme : oui non

Si oui , type :

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

- Tble de la conduction : oui non
 Si oui , type :
- Choc cardiogénique : oui non
- Péricardite : oui non
- Thrombus du VG : oui non
- Faux anévrisme : oui non
- Une pneumopathie : oui non
- Autres

X / ETT :

- Taille VG :
- Tble cinétique , type :
 Normal HypoK AK DysK
- Fonction VG
- IM : oui non
- Thrombus du VG
- Anévrisme VG
- Pression de remplissage :
- Epanchement péricardique : oui non

XI / Test de viabilité myocardique :

Oui non
Type : Echo de stress

XII / Evolution :

- IC : oui non
- Angor : oui non
- Récidive : oui non
- Décès : oui non



REFERENCES

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

1- Collet JP, Ripoll L, Choussat R, Lison L, Montalescot G.

La maladie athéromatose coronaire du sujet jeune : état des lieux.
Sang Thrombose Vaisseaux 2000;12:218-25.

2-BORY M., BONNET J.L.

Etiopathogénie de l'infarctus du myocarde. Encycl Méd, cœur-
vaisseaux.11030 :1055_1062.

3- GIBELIN PIERRE.

Qu'est-ce qu'un infarctus du myocarde ? Infarctus du myocarde et insuffisance cardiaque :
Question-réponses.2002 ; 3 :45-48.

4- KAWAI C

Pathogenesis of acute myocardial infarction: novel regulatory systems of bioactive substances in
the vessel wall.Circulation. 2006; 90:1033-1043.

5-GIRAL PH

Athérome, Anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risque,
Prévention Rev Praticien .1998; 48: 99-106.

6-LEROY G.

Infarctus du myocarde.Epidémiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, complications,
Traitement. La revue du praticien.2008 ; 48 :1263-1273.

7-BASSAND J.P., VUILLEMENOT A.

Repermeabilisation coronaire à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.
Rev.prat.1995 ; 45 : 2137-2143.

8-CASTEIGNE A., LEMAIRE F., SCHREER-CROSBY M.

L'athérosclérose et ses complications Le livre de l'Interne-flammarion.Ed.Med. Sciences. 1998 :
59-63.

9-LERNER DJ. KANNEL WB

Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26-years follow-up of
the Framingham population Am.Heart J .2000; 11:383-390

10- SAFAR M., BLACHER J.

Les Recommandations actuelles sur l'Hypertension Artérielle et sa thérapeutique. Une analyse
critique. Presse médicale .2000 ; 29 :756-759.

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

- 11- **HENRY P., RICHARD P., BEVERELLI F., MAKOWSKI S, CASANOVA S., BOUGHALEM K., GUIZ I.,**
Coronaropathie diabétique et risque d'Infarctus du myocarde. La Presse Medicale .2000 ; 29 :
190-191.
- 12- **GRIMALDI A**
Vers une nouvelle définition du diabète Le concours medical.1999 ; 17 :151-183.
- 13- **BOUSQUET F., SERT C.,**
Obésité androïde et risque cardiovasculaire. Angiologie. 2002 ; 47 : 14-20
- 14- **L. Guize et al.**
Recent advances in metabolic syndrome and cardiovascular disease. Archives of Cardiovascular
Disease
(2008) 101, 577—583.
- 15- **E. Tison**
Syndrome métabolique : diagnostic, conséquences cardiaques et vasculaires. EMC-Cardiologie
Angéiologie 2 (2005) 423-430
- 16- **BRUCKERT E., TURPIN G.**
Les nouveaux facteurs lipidiques de risque cardiovasculaire. Ann .cardio.Angéiol.2006 ; 43 :
450-460.
- 17- **JACOTOT B.**
Epidémiologie et facteurs de risques Athérosclérose.1999 ; 43 : 49.
- 18- **Joussein-Remacle S et al.**
Facteurs de risque de l'infarctus du myocarde du sujet jeune :registre prospectif sur un an
Annales de
Cardiologie et d'Angéiologie 55 (2006) 204-209 209S
- 19- **Grenier O, Cambou JP, Ferrieres J, Thomas D, Amelineau E, Cantet C, et al.**
Caractéristiques initiales et prise en charge thérapeutique de sujets jeunes (âge inférieur à 45
ans) hospitalisés pour syndrome coronarien aigu : résultats des études françaises PREVENIR 1 et
PREVENIR 2.
Ann Cardiol Angeiol (Paris) 2002;51(1):15-9.
- 20- **DJIMADOUM N.**
Infarctus du myocarde du sujet jeune africain Presse.2000 ;14 : 56-63.
-

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

21- BRUCKERT E., TURPIN G.

Les nouveaux facteurs lipidiques de risque cardiovasculaire. Ann .cardio.Angéiol.2006 ; 43 : 450-460.

22- CARANDO S., TIESEDRE PL., FERRIERE M., DESCOMPS B.,CABANIS JC.,

Boissons alcoolisées et cardiopathies ischémiques Cahier de nutrition et de diététique. 2008 ; 33 : 182-187

23- CARLI P., RIOU B.,

Urgences médico-chirurgicales de l'adulte.Edition Med.Sciences. 2000 : 63 -65.

24- Modalités de dépistage et diagnostic biologique des dyslipidémies primaires. ANAES 2000.

25- OULD AMAR AK., GIBERT PI., CENAC A., CESAIRE R.,

Hémoglobinopathie heterozygote AS et risque coronaire : 134-140. 30-CAEN J.et COLL.
Hémostase et Thrombose.3ème édition:7-34.

26- S. Doix et al

FacteurV Leiden et infarctus du myocarde : à propos d'un cas, revue systématique de la littérature et méta-analyse Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 52 (2003) 143-149.

27- A. Mahdhaoui et al.

Infarctus du myocarde et anomalie de naissance de la circonflexe Annales de cardiologie et d'angéiologie 51 (2002) 373-376

28- B. Debien et al.

Les complications cardiovasculaires aiguës de la cocaïne. À propos de deux observationssAnnales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 397-40.

29- S. Kraiem et al.

Maladie de Behçet : cause rare d'infarctus du myocarde Annales de Cardiologie et d'Angiologie 53 (2004) 109-113.

30- COLLET J-P., MONTALESCOT G.

Quoi de neuf sur l' IDM. Annales de Cardiologie et d'Angiologie. 2007 ;56 : S21-S26.

31- Santos JL, Cruz I, Martin Herrero F, Albarran C, Gonzalez Matas JM, Martin Luengo C.

Recurrent coronary thrombosis, factor V Leiden, primary antiphospholipid syndrome and HIV. Rev Esp Cardiol 2004;57

- 32– Carlioz R, Droniou J, De Bourayne J, Brion R, Quatre JM, Bussiere JL, et al**
Mode de début clinique et devenir de la maladie coronaire avant 40 ans. *Arch Mal Coeur* 1991;84:311–8.
- 33– Doughty M, Mehta R, Bruckman D, Das S, Karavite D, Tsai T, et al.**
Acute myocardial infarction in the young. The University of Michigan experience.
Am Heart J 2002;143(1):56–62
- 34– Negus BH, Willard JE, Glamman B, et al**
Coronary anatomy and prognosis of young, asymptomatic survivors of myocardial infarction.
Am J Med 1994 ; 96 : 354–8.
- 35– Al-Koubaisy OK, Mehdi RS, Arem FD, Ahmed IT.**
Cineangiographic findings in young Iraqi men with first acute myocardial infarction. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990 ; 19 : 87–90.
- 36. Fullhaas JU, Rickenbacher P, Pfisterer M, Ritz R.**
Long-term prognosis of young patients after myocardial infarction in the thrombolytic era. *Clinic Cardiol* 1997 ; 20 : 993–8.
- 37. White HD, Barbash GI, Califf RM, et al**
Age and outcome with contemporary thrombolytic therapy. Results from the GUSTO-1 trial.
Circulation 1996 ; 94 : 1826–33.
- 38. Danchin N, Vaur L, Genes N, et al.**
Treatment of acute myocardial infarction by primary coronary angioplasty or intravenous thrombolysis
in the real world. *Circulation* 1999 ; 99 : 2639–44.
- 39– Yusuf S, Hawken S, Unpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al.**
Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364:937–52.
- 40– Marques-Vidal P, Cambou JP, Ferrieres J, Thomas D, Grenier O, Cantet C, et al.**
Distribution et prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires chez des patients coronariens : étude PREVENIR. *Arch Mal Coeur* 2001;94(7):673–80.
-

41–Pasricha A, Batchelor W.

When young hearts are broken: profiles of premature myocardial infarction.
Am Heart J 2002;143(1):4–6

42. Moccetti T, Malacrida R, Pasotti E, *et al.*

Epidemiologic variables and outcome of 1 972 young patients with acute myocardial infarction.
Arch Intern Med 1997 ; 157 : 865–9.

43. Fullhaas JU, Rickenbacher P, Pfisterer M, Ritz R.

Long-term prognosis of young patients after myocardial infarction in the thrombolytic era. *Clinic Cardiol* 1997 ; 20 : 993–8.

44. White HD, Barbash GI, Califf RM, *et al.*

Age and outcome with contemporary thrombolytic therapy. Results from the GUSTO–1 trial.
Circulation 1996 ; 94 : 1826–33.

45– Richards M, Nicholls G, Espiner E, Lainchbury J, Troughton R, Elliot J, *et al.*

B-type natriuretic peptides and ejection fraction for prognosis after myocardial infarction.
Circulation 2003;107:2786.

46– Tziakas DN, Chalikias GK, Hatzinikolaou EI, Stakos DA, Tentes IK, Kortsaris A, *et al.*

N-Terminal pro-B-type natriuretic peptide and matrix metalloproteinases in early and late left ventricular remodeling after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2005;96(1):31–4.

47– Lindahl B, Lindback J, Jernberg T, Johnston N, Stridsberg M, Venge P, *et al.*

Elevation acute coronary syndromes: a Fragmin and fast Revascularisation during In Stability in Coronary artery disease (FRISC)–II substudy. *J Am Coll Cardiol* 2005;45(4):533–41. Serial analyses of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in patients with non-ST-segment

48– Vaccarino V, Parsons L, Every N, Barron HV, Krumholz HM.

Sex-based differences in early mortality after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999 ; 341 : 217–25.

49– Lindquist P, Bengtsson C, Lissner L, Bjorkelund C.

Cholesterol and triglyceride concentration as risk factors for myocardial infarction and death in women, with special reference to influence of age. *J Intern Med* 2002;251(6):484–9.

50– Rosendaal FR, Siscovick DS, Schwartz SM, *et al.*

Factor V Leiden (resistance to activated protein C) increases the risk of myocardial infarction in young women.
Blood 1997 ; 89 : 2817–23.

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

51– Rosendaal FR, Siscovick DS, Schwartz SM, *et al.*

A common prothrombin variant (20210 G to A) increases the risk of myocardial infarction in young women. *Blood* 1997 ; 90 : 1747–53.

52– La prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique. AFSSAPS 2005.

53– Saves M, Chene G, Ducimetiere P, Leport C, Le Moal G, Amouyel P *et al.*

French WHO MONICA Project and the APROCO (ANRS EP11) Study Group. Risk factors for coronary heart disease in patients treated for human immunodeficiency virus infection compared with the general population.

Clin Infect Dis 2003;37(2):292–8.

54– Courbasson CM, Smith PD, Cleland PA.

Substance use disorders, anorexia, bulimia, and concurrent disorders. *Can J Public Health* 2005;96(2): 102–6.

55– West R

Multiple substance dependence: implications for treatment of nicotine dependence. *Addiction* 2001;96(5):775–6.

56– Finn E, Von Eyben FE, Von Eyben R.

Smoking and other major coronary risk factors and acute myocardial infarction before 41 years of age: two danish case–control studies. *Scand Cardiovasc J* 2001;35(1):25–9.

57– Critchley JA, Capewell S.

Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review.

JAMA 2003;290:86–97.

58– Pasricha A, Batchelor W.

When young hearts are broken: profiles of premature myocardial infarction.

Am Heart J 2002;143(1):4–6

59– Marques–Vidal P, Cambou JP, Ferrieres J, Thomas D, Grenier O, Cantet C, *et al.*

Distribution et prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires chez des patients coronariens : étude PREVENIR.

Arch Mal Coeur 2001;94(7):673–80.

60– Cambou JP, Genes N, Vaur L.

Épidémiologie de l'infarctus du myocarde en France.

Arch Mal Coeur 1997;90(11):1511–9.

L'infarctus du myocarde du sujet jeune

61-BOUSQUET F., SERT C.,

Obésité androïde et risque cardiovasculaire.

Angiologie. 2002 ; 47 : 14-20.

62- ZABEL M., HOHNLOSER SH., KOSTER N., PRINZ M., JUST H.

Analysis of creatine-kinase, myoglobine and troponine T time-activity cuves for early assessment of coronary artery reperfusion after intravenous thrombolysis. 1996; circulation 89: 1574-1583.

63- LEROY G.

Infarctus du myocarde.Epidemiologie, physiopathologie, diagnostic, evolution, complications, Traitement. La revue du praticien.2008 ; 48 :1263-1273.

64- COLLET J-P., MONTALESCOT G.

Quoi de neuf sur l' IDM. Annales de Cardiologie et d'Angiologie. 2007 ;56 : S21-S26.
