

UNIVERSITE DE BAMAKO

Faculté de médecine, de pharmacie et d'onto-Stomatologie

Année Universitaire 2009/2010

Thèse N°/2010

TITRE :

**L'INFARCTUS DU MYOCARDE DES SUJETS JEUNES D'AGE
INFERIEUR A 40 ANS**

A propos de 10 cas dans les services de cardiologie A et B du C H U du Point G

THESE

Présentée et soutenue publiquement le...../...../2010

Devant la Faculté de médecine, de pharmacie et d'onto-Stomatologie

par M. Gaoussou TRAORE

Pour obtenir le grade de Docteur en médecine (Diplôme d'Etat).

JURY :

Pr Saharé FONGORO

Président du jury

Dr Lanseny KEITA

Membre du jury

Dr Souleymane COULIBALY

Membre du jury

Dr Seydou DIAKITE

Codirecteur de thèse

Pr Mamadou Koreissi TOURE

Directeur de thèse

DEDICACES

Je dédie cette thèse à :

A mon DIEU,

**Mes parents : Feu Sibiri TRAORE, Feue Founé DIARRA, Assitan
MAIGA :**

Vous avez consenti de lourds sacrifices pour mon éducation. Votre souci a toujours été de nous inculquer l'amour du travail bien fait et le sens du devoir. Ce travail est le fruit et de sacrifices consentis par vous ; puisse-t-il représenter une récompense pour vos peines et votre patience.

Ma femme, Mariam ZERBO:

Ce travail est l'aboutissement de tant de patience, de sacrifices et d'espoirs. Merci pour avoir toujours été à mes côtés, merci pour le rôle que tu joues chaque jour dans ma vie. J'aimerais te renouveler mon amour, ma fidélité, ma sincérité et ma profonde reconnaissance.

Mon fils, Cheick Moussa TRAORE :

Si tu pouvais savoir combien j'ai souffert de ton absence à mes côtés durant tout ce temps. Plus tard, tu comprendras mieux la dimension de l'amour que je te porte. Puisse ce travail te servir d'exemple dans ta vie future.

Mon Grand frère et logeur Seydou COULIBALY :

Par votre engagement à servir autrui et par votre savoir-faire, vous avez insidieusement fait germer en moi l'amour pour ce métier. Vos efforts n'ont pas été vains ; trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

Mes belles sœurs, Rokia DIARRA et Kadiatou MAIGA :

Votre aide et vos conseils ne m'ont jamais fait défaut toutes les fois où je me suis tourné vers vous. La considération que vous avez pour moi et votre générosité n'auront pas été vaines.

Ma grande sœur Sitan DIARRA :

Pour ta disponibilité, ta confiance et ta compréhension. Tu m'as toujours apporté du réconfort et de l'aide, aux moments cruciaux de ma vie. Merci pour ton dévouement. Trouves dans ce travail l'expression de ma profonde reconnaissance.

Mes neveux et nièces :

Pensées spéciales pour vous. Gros bisous.

Mon Ami, Felicien TOE :

Sans le savoir, tu as secrètement toujours été de mes principales sources de motivation. Ce travail est le fruit de tes innombrables prières.

Saches que je serai toujours à ta disposition toutes les fois où tu auras besoin de moi.

REMERCIEMENTS

Je remercie :

DIEU, sans lequel rien ne peut exister.

Tout le personnel de la cardiologie A :

Merci pour votre franche collaboration et pour les moments passés ensemble.

Tous mes camarades du service :

Boubakar **TOURE**, Boubakar M **TOURE**, Alou **SANGARE** et tous les autres internes.

Une pensée particulière pour vous tous. Surtout demeurez dans votre esprit de fraternité et de solidarité. Je vous souhaite une parfaite réussite.

Tous mes maîtres de cardiologie :

Notre séjour auprès de vous n'aura point été vain. Par vos constantes disponibilités, vos rigueurs, vos goûts du travail et vos simplicités, vous nous avez initié à la pratique médicale courante et vous nous avez surtout fait aimer la cardiologie. Soyez assuré de notre profonde gratitude.

HOMMAGE A NOS MAITRES ET JUGES :

A notre maître et président du jury : Pr Saharé FONGORO

- **Maître de conférence**
- **Praticien hospitalier**
- **Chevalier de l'ordre du mérite de la santé du Mali**

Cher Maître,

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse. Nous avons admiré vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines tout le long de notre formation ; votre simplicité et votre dévouement font de vous un maître exemplaire. Recevez cher maître, l'expression de notre plus profond respect.

A notre maître et juge : Dr Souleymane COULIBALY

- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire**
- **Praticien hospitalier**
- **Maître assistant en cardiologie**
- **Chef d'unité de cardiologie de l'infirmierie d'hôpital de kati**

Cher Maître ;

Votre simplicité, votre disponibilité, sont là quelques unes de vos qualités, qui ont forcé notre admiration.

Nous vous prions cher Maître, de croire à l'expression de toute notre reconnaissance et nos remerciements.

A notre maître et juge : Dr Lanseny KEITA

- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire**
- **Collaborateur en recherche de université John Hoopkins et de l'université du Maryland(Etats-Unis d'Amérique) au C V D-Mali**
- **Médecin de l'Assemblée Nationale du Mali**

Cher Maître ;

Nous sommes honorés de votre présence dans ce jury. Nous avons été marqué par votre esprit scientifique, votre gentillesse et votre sagesse. Nous vous prions cher maître de croire à l'expression de toute notre reconnaissance et nos vifs remerciements.

A notre maître et codirecteur de thèse :Dr Seydou DIAKITE

Colonel de l'Armée Malienne

Spécialiste en pathologie cardiovasculaire

Diplôme d'Université de Médecine d'Urgence

Diplômé d'Université de diabétologie

Attesté de formation spécialisée approfondie en pathologie cardiovasculaire

Maître assistant en cardiologie .

Cher Maître ;

Nous ne saurons exprimer la reconnaissance que nous avons envers l'homme de science que vous êtes. Nous avons été marqués par vos qualités de travailleur, de pédagogue et d'éducateur.

Vous nous avez donné force et encouragement à chaque étape de ce travail afin qu'il puisse être mené à terme. C'est l'occasion pour nous de vous témoigner notre grande admiration et de vous remercier. Trouver ici cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et Directeur de thèse :Pr Mamadou Koreissi TOURE

- **Professeur Titulaire**
- **Spécialiste en Médecine aéronautique**
- **Chef du service de la Cardiologie A du C H U du Point G**

Honorable Maître,

Vous nous avez honorés en nous acceptant dans votre service comme thésard.

Nous avons été impressionnés par la qualité de votre enseignement et par votre disponibilité qui font de vous un grand maître.

Nous sommes fiers et heureux d'être comptés parmi vos élèves. Ce travail que vous avez initié et suivi est entièrement le votre, nous espérons qu'il répondra à vos attentes.

Veillez recevoir cher maître, nos vifs remerciements.

ABREVIATIONS

DNT : Isosorbide Di nitrate

ECG : Electrocardiogramme

FA : Fibrillation Auriculaire

HDL: Height Density Lipoprotein

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

IDM : Infarctus du Myocarde

ICG : Insuffisance Cardiaque Globale

IVG : Insuffisance Ventriculaire Gauche

LDL : Low Density Lipoprotéine

TNT : Trinitrine

F E : Fraction d'éjection

HTA : Hypertension artérielle

FDR : Facteur de risque

ATCD : Antécédent

SGOT : Transaminase glutamino-oxalacétique

SGPT : Transaminase glutamique- pyruvique

C P K : créatine-phosphokinase

C P K- MB : créatine-phosphokinase Membrane Basale

U S I C : Unité de soins intensif cardiologique

S A M U : Service d'Aide Médicale d'Urgence

O M S : Organisation mondiale de la santé

C E C : Circulation extra corporelle

SOMMAIRE

1 Introduction.....	1
2 Objectifs.....	2
3 Généralités	3
4 Méthodologie.....	26
5 Résultats.....	27
6 Commentaires et Discussions.....	42
7 Conclusion.....	48
8 Recommandations.....	50
9 Bibliographie.....	51

Annexes

1. INTRODUCTION

Les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de décès dans les pays développés (200000 morts /an en France) et l'infarctus du myocarde est la première étiologie [1]. Environ 70000 I D M surviennent en France par ans.

La prédominance est masculine avant 60 ans car les femmes non ménopausées sont protégées par les œstrogènes [4].

Cinquante à soixante pour cent des décès par I D M surviennent dans la première heure (mort subite par troubles du rythme ventriculaire), d'où la nécessité impérieuse d'un transport médicalisé (S A M U) et d'hospitalisation en U S I C.

Durant les 15 dernières années, les chiffres de mortalité par infarctus sont en diminution, non pas tellement par un meilleur contrôle des facteurs de risque mais par la prise en charge en milieu spécialisé [2].

La cardiopathie ischémique est une affection réputée moins fréquente en Afrique subsaharienne par rapport à l'occident . En effet, sa prévalence est estimée à 2.1 à 5 pour 100.000 habitants contrairement à l'Europe où elle se situe entre 25 à 640 pour 100.000 habitants. Par contre, son taux d'incidence s'accroît de décennie en décennie vraisemblablement du fait des moyens diagnostiques plus performants, mais peut être aussi de changements du mode de vie surtout en zones urbaines [3]. Pathologie touchant surtout les sujets de plus 50 ans, l'infarctus peut survenir parfois chez les jeunes (hypercholestérolémie familiale, gros fumeurs, diabétiques , hérédité).

La rareté antérieure de l'I D M en Afrique et l'augmentation de son incidence nous incite à nous intéresser à cette pathologie surtout chez les jeunes .C'est le but de notre étude dont les objectifs sont les suivants.

2-OBJECTIF :

2-1 Objectif général :

_Etudier l'infarctus du myocarde des sujets d'âge inférieur à 40 ans dans les services de cardiologie A et B du C H U du Point G.

2-2 Les objectifs spécifiques :

Déterminer la prévalence de l'I D M des sujets de moins de 40 ans au sein du groupe des I D M.

-Etudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de l'I D M des sujets de moins de 40 ans.

-Etudier les principaux facteurs de risque de la population concernée.

3-GENERALITES

3.1 Définition :

L'I D M est une nécrose systématisée (en principe sur une surface d'au moins 2cm²) du muscle cardiaque d'origine ischémique dans la majorité des cas, suite à l'occlusion d'une artère coronaire athéromateuse [4].

3.2 Physiopathologie de l'I D M :

I D M concerne avant tout le ventricule gauche. L'infarctus se constitue dans le territoire myocardique dépendant d'une artère coronaire et il est la conséquence de l'obstruction totale de cette artère par un thrombus survenant sur une sténose préexistante le plus souvent : l'interruption totale et subite du flux sanguin aboutit à une nécrose myocardique ischémique aigue.

Il arrive cependant non rarement que, lors de la coronarographie faite quelques heures ou jours après l'infarctus il ne soit pas trouvé de thrombus et que l'artère soit perméable : c'est qu'il s'est produit une dissolution spontanée du thrombus quelques heures après la constitution de la nécrose par la thrombolyse physiologique [5].

Deux mécanismes sont évoqués dans la survenue de l'I D M :

- Premier mécanisme :

Le mécanisme fondamental à l'origine des syndromes coronariens aigus (angor instable et I D M aigu) est la fissuration d'une plaque ou la rupture 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, artère coronaire, les axes iliaques et les artères à destinées encéphaliques). Cependant, plusieurs facteurs de risque interviennent dans sa genèse et en accélèrent l'évolution [4].

- Second mécanisme :

Dans certains cas rares (10%), l'infarctus survient en l'absence de toute lésion athéromateuse :spasme coronarien prolongé, artérite inflammatoire, la coronarite ostiale syphilitique, embolie coronarienne, dissection coronarienne, anomalie congénitale des artères coronaires, radiothérapie, abus de cocaïne ou

d'amphétamines, hypotension sévère et prolongée, traumatisme du thorax ou pathologie valvulaire aortique, après une coronarographie[4].

3.3- Les facteurs de risque de I D M :

3.3.1- Les facteurs de risque essentiels :

- **HTA systémique** : elle augmente progressivement le risque de cardiopathie ischémique. L'athérosclérose n'existe que dans les secteurs à pression élevée de type artériel systémique ; plus la pression artérielle est élevée plus l'étendue de l'athérosclérose anatomique est grande et les complications de l'athérosclérose sont fréquentes.

- **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. Chez les hommes comme chez leurs homologues féminins le tabagisme est lié aux maladies coronariennes notamment l'I D M [6].

- **Le diabète sucré** : il détermine une maladie vasculaire représentée par la micro et macro angiopathie. Le seuil glycémique (à jeun) de définition du diabète est de 1.26g/l mais la microangiopathie débute à partir de 1.10 g /l. Pour tous les groupes d'âge, la fréquence des maladies cardiovasculaires est plus élevée chez le sujet diabétique que chez le non diabétique.

- **La dyslipidémie** : les lipides circulants les plus importants comprennent :

- * Le cholestérol
- * Le triglycéride
- * Les phospholipides
- * Les acides gras

- **L'obésité** : La pondérale n'est pas un FDR indépendant (risque médié par l'HTA et l'hypercholestérolémie).

3.3.2- Les autres facteurs de risque :

- **Le sexe** : La fréquence des maladies cardiovasculaires est beaucoup plus basse chez la femme par rapport à l'homme. Cependant 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 œstrogène [4].

- **L'âge** : C'est le facteur de risque majeur non modifiable. Les manifestations cliniques de l'athérosclérose débutent en général après 40 ans chez l'homme et 50 ans chez la femme [7].
- **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 cardiovasculaire prématuré .
- **La sédentarité** : La sédentarité paraît bien constituer un facteur de risque pour les maladies ischémiques.
- **Les oestroprogestatifs** : Les premières études épidémiologiques ont montré que l'utilisation courante de contraceptifs oraux doublait, voire quadruplait le risque de l'I D M.

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

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

3.4- Aspects cliniques :

3.4.1- Type de description : I D M aigu, non compliqué de l'adulte jeune.

3.4.1.1- Circonstances de découverte :

Le début est souvent brutal. Dans 40 % des cas, l'I D M est inaugural représentant la première manifestation de la maladie coronarienne.

Dans 60 % des cas, l'infarctus survient chez un coronarien connu. L'I DM aigu peut être révélé par une douleur thoracique, une IVG ou I C G, une poussée hypertensive, des palpitations, des épigastralgies, un angor syncopal ou au décours d'un E C G, lors d'un examen systématique.

3.4.1.2- Signes cliniques :

3.4.1.2.1- Signes fonctionnels :

- **Le terrain** : Le terrain typique de l'I D M aigu est l'homme (80 % des cas), d'âge supérieur à 40 ans qui présente un ou plusieurs facteurs de risque [4].
- **La douleur thoracique** : elle est caractéristique de l'I D M aigu .Elle est semblable dans son siège, son type à celle de l'angine de poitrine .

Mais elle est :

- .plus prolongée (30 min à 24 heures)
- .plus intense ; parfois dramatique ;
- .résistante à la nitroglycérine.

Cette douleur est généralement accompagnée :

- .d'un syndrome vagal (pâleur, vomissement, diarrhée, lipothymie),
- .d'un syndrome adrénargique (tachycardie ect),
- .troubles digestifs (nausées, vomissement, diarrhée ou hoquet),
- .de signes respiratoires parfois (une dyspnée) [8].
- .d'un état de choc modéré.

* **Siège** : La douleur siège en pleine poitrine à maximum retro-sternal certes mais diffusant à l'ensemble du thorax.

* **Irradiation** : Les irradiations se font ici dans toutes les directions : vers l'ensemble du thorax et de façon bilatérale vers les deux épaules, vers les deux bras au moins jusqu'aux coudes vers le haut jusqu'aux mâchoires, localisation très suggestive.

* **Caractères et intensités** : La douleur est très intense. Elle conserve son caractère constrictif mais ici c'est une sensation de broiement, dans la poitrine, atroce, dont le caractère insupportable est aggravé par l'angoisse très marquée qui l'accompagne [5].

* **Durée** : La douleur ne cède pas au bout de quelques minutes comme la crise d'angine de poitrine .Mais elle est plus prolongée (30 minutes à 24 heures).

Cette douleur n'est influencée ni par la position ni par les mouvements respiratoires .Elle n'est pas soulagée par la trinitrine [1].

3.4.1.2.2- signes généraux :

- **La fièvre :** Elle n'apparaît que vers la 24^{ème} heure ; elle est en moyenne à 38.5°C. Elle est plus ou moins proportionnelle à l'étendue de la nécrose et persiste pendant plusieurs jours [4].

Le malade est pâle éventuellement avec quelques sueurs froides manifestement très angoissé évitant les mouvements [5].

3.4.1.2.3- Signes physiques :

L'examen physique à ce stade peut révéler un assourdissement des bruits du cœur, une bradycardie ou une tachycardie avec souvent un 4eme bruit surajouté, une arythmie auscultatoire dont le diagnostic sera confirmé à l'E C G.

Parfois, on peut retrouver des crépitants aux deux champs pulmonaires et une pression artérielle abaissée .En réalité, l'examen est souvent pauvre.

3.4.1.3- Signes para cliniques :

3.4.1.3.1- E C G :

Il est l'élément clé du diagnostic de l'I D M et reste l'examen de choix à la phase aigue [4].

Les troubles de la repolarisation sont les signes les plus précoces :

- * Onde T géante ;
- * Puis Onde de lésion (sus décalage du segment ST);
- * Onde de nécrose : onde Q n'apparaît qu'après plusieurs heures (6 à 12 heures).

C'est l'onde Q seule qui détermine le territoire de l'infarctus d'après E C G :

- Onde Q en D2, D3, Avf = nécrose inférieure ;
- Onde Q en D1, AvL, V5, V6 = nécrose latérale ;
- Onde Q en V1, V2, V3, V4 = nécrose antéro septale.

Ces trois localisations élémentaires correspondent aux zones vascularisées par les deux troncs coronaires et trois artères.

Des associations liées à une plus grande extension de la nécrose sont possibles.

Les anomalies électriques vont évoluer :

- Le sus décalage du segment S T doit disparaître en 3 semaines sinon il témoigne de la formation d'un anévrysme de la paroi ventriculaire gauche.

- L'onde T négative d'ischémie disparaît au bout de plusieurs mois.
- Onde Q de nécrose persiste presque toujours, séquelle indélébile de l'infarctus [9].

l'artère coronaire gauche (ACG)

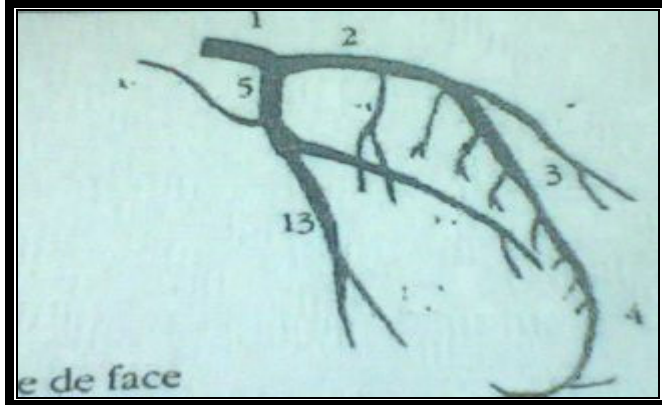
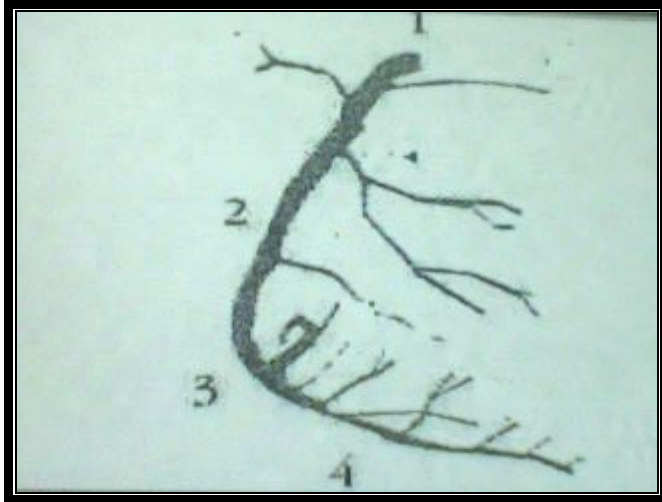


Fig 1 : segmentation de la coronaire gauche vue à la coronarographie, en incidence de face [4].

La segmentation de l'artère coronaire gauche décrit (ACG) :

- 1- Tronc commun
- 2- Interventriculaire antérieure proximale
- 3- Interventriculaire antérieure moyenne
- 4- Interventriculaire antérieure distale
- 5- Circonflexe proximale
- 13- Circonflexe distale

L'artère coronaire droite (ACD)



. **Fig 2** : segmentation de la coronaire droite vue à la coronarographie, en oblique antérieure droite 45°[4].

La segmentation de l'artère coronaire décrit (ACD) :

- 1- premier segment (horizontal) de la coronaire droite
- 2- deuxième segment (vertical) de la coronaire droite.
- 3- Troisième segment (horizontal) de la coronaire droite.
- 4- Interventriculaire postérieure.

3.4.1.3.2- BIOLOGIE :

***Dosages enzymatiques** : leur élévation est proportionnelle à l'étendue de la nécrose.

- **SGOT** (transaminase glutamo-oxaloacétique) maximum au 2eme jour, normalisée vers le 5eme jour ;
- **L D H** (fraction 1 et 2 de la lactico-déshydrogénase) maximum vers 3^{ème} jour, normalisée vers le 8^{ème} jour (diagnostic rétrospectif).
- **C P K** (créatinine phosphokinase) et particulièrement sa fraction M B myocardique ; maximum à la 4eme heure, normalisée vers le 4eme jour ;

- **CPKMB** (créatine phosphokinase membrane basale) 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 :
- **Myoglobine** : Dans la stratégie actuelle proposée pour le diagnostic de l'IDM, la myoglobine est utilisée à cause de la précocité de son élévation malgré sa non spécificité cardiaque ;
- **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 fenêtre diagnostique large [4].

3.4.1.3.3- La radiographie thoracique de la face :

Elle ne montre pas d'anomalies particulières dans cette forme. Elle servira de référence et ne sera pas répétée en l'absence de complication [10].

2.4.1.3.4- L'Echocardiographie :

Elle montre une hypokinésie ou une akinésie du territoire infarcté et permet d'éliminer un épanchement péricardique [4].

3.4.1.3.5- Coronarographie :

Cet examen apporte des renseignements importants concernant le résultat de la thrombolyse et la diffusion des lésions coronaires. Une sténose du tronc de la coronaire gauche ou une atteinte tri tronculaire constituent des éléments de mauvais pronostic.



***Fig 3**(cliché réalisé sur un malade) : coronarographie gauche en incidence oblique antérieure droite 30°,montrant deux sténoses significatives intéressant respectivement l'Interventriculaire antérieure moyenne (flèche en haut) et la circonflexe(flèche en bas)*

3.5- DIAGNOSTIC

3.5.1- Diagnostic positif :

Le diagnostic positif est basé sur la clinique (douleur thoracique), l'ECG, dosage des enzymes cardiaques.

Douleur thoracique évocatrice le plus souvent spontanée de siège médio thoracique, rétro sternale à type de pesanteur de sensation d'étau et de mort imminente.

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

De la 2^{ème} à la 6^{ème} heure, s'installent un sus décalage de S T englobant l'onde T, convexe vers le haut et traduisant la lésion sous épocardique. Dès la 6eme heure, apparaissent des ondes Q de nécrose.

Les différents dosages enzymatiques confirment le diagnostic.

La coronographie montre très souvent la sténose, qui peut être partielle ou totale



Fig 4 : Artère coronaire partiellement obstruée par une plaque d'athérome instable, entouré d'un thrombus. A : coupe transversale d'une artère coronaire. B : lumière coronaire partiellement obstruée. C : plaque d'athérome rompue. D : thrombus frais fixé à la plaque d'athérome rompue [4].

3.5.2- Diagnostic différentiel :

3.5.2.1 Angine de poitrine :

C'est un symptôme douloureux qui traduit une ischémie myocardique transitoire. Ce symptôme est l'expression d'un déséquilibre entre l'apport d'oxygène au myocarde par la circulation coronaire et les besoins du myocarde en oxygène. Il faut rappeler qu'il existe également une forme d'ischémie myocardique non douloureuse que l'on appelle ischémique silencieuse [1].

Il existe différentes formes d'angine de poitrine :

* **Angor instable** : (autrefois appelé syndrome de menace d'I D M ou syndrome intermédiaire).

Il y a différentes formes d'angor instable : angor de novo, angor plus fréquent à l'effort minime, l'angor avec douleur plus prolongée.

* **Angor d'effort** : la douleur disparaît après l'effort qui l'a provoquée ou après la prise de trinitrine.

3.5.2.2 Autres diagnostics différentiels :

***Dissection aortique** : douleur à type de coup de poignard (tranxifiante, migratrice) ECG normal mais peut être anormal en cas de dissection des artères coronaires

* **Embolie pulmonaire** : survenant dans un contexte d'alitement ou de phlébite. Douleur basithoracique angoissante, augmentée par l'inspiration et la toux. A l'E C G inversion de l'onde T de V1 à V3, rotation axiale droite, S1 Q3

* **Péricardite** : douleur médiane angoissante majorée par l'inspiration profonde à l'E C G modification de S T et ou T diffuse [11].

* **Certaines douleurs abdominales, des pleurésies, un pneumothorax.**

3.6- ETIOLOGIE

3.6.1- Athérome coronarien :

La thrombose coronaire survient au niveau des sténoses athéromateuses du fait d'une rupture ou fissure de plaque causée par la turbulence du flux sanguin et de l'altération des fonctions de l'endothélium.

3.6.2- Autre étiologies :

***Spasme coronaire prolongé** : en particulier après un effort physique intense (infarctus du jeune sportif) favorisé par le tabac.

* **Thrombose sur coronaires saines** : elle survient chez les sujets en règle jeune, le plus souvent avec des déficits en protéine C, S ou en antithrombine III et le cofacteur de l'héparine.

* **Artérites non athéromateuses** : coronarite ostiale de la syphilis, maladie de KAWASAKI, de TAKAYASHU, lupus, polyarthrite rhumatoïde, péri artérite noueuse.

* **Traumatismes des artères coronaires** : surtout d'origine iatrogène : chirurgie cardiaque, angioplastie coronaire transluminale.

* **Dissection aortique** : avec dissection coronaire.

* **Embolies coronaires** : au cours des endocardites infectieuses, du prolapsus de la valve mitrale, du myxome de l'oreillette gauche.

* **Anomalies congénitales des coronaires** : par exemple coronaire naissant de l'artère pulmonaire.

* **Inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène** : valvulopathie aortique (R A) , cardiomyopathies hypertrophiques obstructives, tachycardies prolongées, efforts très violents, H T A prolongée, thyrotoxicose, intoxication au mono oxyde de carbone .

Le traitement médical repose sur les anti-arythmiques (B bloqueurs et cordarone surtout) parfois se pose l'indication du défibrillateur implantable.

* **La drépanocytose** : une maladie génétique liée à une anomalie de l'hémoglobine aboutissant à la déformation des hématies en faucille. La transmission se fait de manière autosomique récessive [2].

* **La cocaïne** : l'intoxication à la cocaïne peut être responsable d'un spasme prolongé à l'origine d'I D M [4].

3.7- FORMES CLINIQUES :

3.7.1- Formes symptomatiques :

* **Formes indolores** : retrouvées surtout chez le diabétique ou le sujet hypothyroïdien. Elles sont souvent révélées par une complication à type d'embolie artérielle ou d'insuffisance cardiaque, une fièvre.

* **Forme d'angor d'allure banale** : I D M est ici une découverte d'E C G systématique.

* **Formes digestives** : observées surtout dans les I D M à localisation inférieure, elle peuvent être prises pour une urgence abdominale. La douleur est de siège épigastrique avec des vomissements et parfois un météorisme abdominal ou une rétention aigue d'urine.

* **Formes syncopales** : les troubles de la conduction ou du rythme ventriculaire sont souvent en cause.

* **Formes révélées par une migration embolique** :

3.7.2- Formes topographiques : E C G permet un diagnostic topographique des lésions.

➤ **Les infarctus antérieurs** : sont les plus fréquents :

- Infarctus antérieur étendu : V1 à V6
- Infarctus antéro-septal : V1 à V3 parfois V4
- Infarctus antéro-lateral : V5 V6 V7
- Infarctus apexien : V4 ou V5

➤ **Les infarctus postérieurs** :

- Infarctus postéro-diaphragmatique ou postéro- inférieur : D2 AVF
- Infarctus postéro-latéral : D2 D3 AVF + D1 AVL V5 V6
- Infarctus postéro-basal : onde Q de nécrose en V8 V9 avec augmentation de l'amplitude des ondes R en V1 V2 ; Il sont le témoin de l'occlusion de la coronaire droite ou circonflexe.

➤ **Les infarctus latéraux** :

- Infarctus latéral normal : D1 AVL V5 V6 V7
- Infarctus latéral haut : D1 AVL

La coronaire occluse est la circonflexe (ou une diagonale).

➤ **Les infarctus circonférentiels** :

Il associe un infarctus antérieur étendu, un infarctus postéro-diaphragmatique et un infarctus latéral haut qui peut manquer.

➤ **Les infarctus du ventricule droit** :

Il est rare et exceptionnellement isolé. Il est souvent associé à un infarctus inférieur. Les signes sont retrouvés sous la forme d'un sus décalage du segment S T en V3R et V4R.

3.8- TRAITEMENT DE L'IDM A LA PHASE AIGUE :

3.8.1- Buts :

- * Réperméabiliser l'artère occluse ;
- * Limiter la taille de la nécrose ;
- * Limiter les complications ;
- * Lutter contre la douleur et le stress ;
- * Traiter les complications éventuelles ;
- * Eviter les récives ;
- * Diminuer la mortalité ;

3.8.2- Moyens :

3.8.2.1-Moyens médicaux :

➤ Moyens non médicamenteux :

- une diète liquide (recommandée pour les 24 premières heures)
- un cadre calme et reposant
- mesures de lutte contre les facteurs de risque.

➤ Moyens médicamenteux :

- **Thrombolyse** : c'est la dissolution d'un caillot présent au niveau de l'artère coronaire responsable de la nécrose.

La thrombolyse est un moyen efficace et rapide de lyser le thrombus responsable de l'occlusion coronaire.

Toute fois, la validation de la technique aura connu plusieurs étapes ; le traitement fibrinolytique a été inauguré à la fin des années 50, la streptokinase a été le premier produit utilisé comme agent thrombolytique, bien que ses propriétés à dissoudre le caillot soient reconnues depuis 1930.

Les différents thrombolytiques :

- ✓ **La streptokinase :**
- ✓ **Le rt-pA ou altéplase :**
- ✓ **Le tPA :**
- ✓ **L'anistreplase :**
- ✓ **La rPA ou reteplase :**

- ✓ **Le T N K-tPA ou ténecteplase : La staphylokinase :**
- ✓ **La nPA ou lanoteplase :**
- **Autres traitements importants :**
 - ✓ **Les antiagrégants plaquettaires**
 - ✓ **Les anticoagulants**
 - ✓ **B bloquant**
 - ✓ **Les dérivés nitrés**
 - ✓ **Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (I E C)**
 - ✓ **L'oxygénothérapie**
 - ✓ **Les inhibiteurs calciques.**

3.8.2.2 Moyens chirurgicaux et instrumentaux :

* **L'angioplastie :** l'angioplastie systématique après thrombolyse n'a pas montré de supériorité par rapport au traitement médical traditionnel dans l'étude T M I II (Thrombolysis In Myocardial Infarction phase II).

En cas d'échec de la thrombolyse, l'angioplastie dite de sauvetage a montré un bénéfice clinique dans l'étude T AM I V (Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction- phase) [4].

3.8.2.3 Conduite du traitement :

* **Traitement de l'infarctus non compliqué :**

- Hospitalisation est systématique et doit se faire en unité de soins intensifs ;
- Mise en place d'une voie veineuse ;
- Oxygénothérapie nasale ;
- L'héparine ;
- Les antiagrégants plaquettaires ;
- Reperméabilisation: thrombolyse ;
- Administration d'un antalgique ;
- Autres traitements associés :
 - ✓ Les antiangineux, les B bloquants ;
 - ✓ Les I E C ;

✓ Les A V K ;

3.8.2.4 Complications

*Complications précoces :

• 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 aigue dans la Classification de KILLIP sa survenue est fonction de l'étendue de la nécrose, des complications mécaniques et l'instabilité électrique.
- ✓ **L'insuffisance ventriculaire droite** : elle s'intègre soit dans le cadre d'une insuffisance Cardiaque globale, soit dans le cadre d'une nécrose du ventricule droit

• Complications rythmiques et de la conduction :

- ✓ **trouble du rythme ventriculaire** :
 - les extrasystoles ventriculaires : sont extrêmement fréquentes au cours des 2 premiers Jours [12].
 - La tachycardie ventriculaire (T V) : soutenue réalise un rythme régulier à Q R S larges dont la fréquence est supérieure à 130/mn.
 - Fibrillation ventriculaire : est responsable d'un arrêt cardio-circulatoire avec état de mort apparente alors que l'E C G montre une activité anarchique et rapide des complexes QRS larges.
- ✓ **Troubles du rythme supraventriculaire** :
 - La bradycardie sinusale : n'est pas rare au cours de l'I D M de localisation inférieure.
 - L'arythmie complète par fibrillation auriculaire : survient dans les infarctus étendus à l'oreillette et en cas de réaction péricardique inflammatoire.
- ✓ **Trouble de la conduction** : il s'agit souvent d'un bloc auriculo-ventriculaire (B A V). Les B A V III ou BAV II se rencontrent le plus

souvent dans les I D M antérieurs. Le trouble conductif peut se limiter au bloc de branche gauche masquant aussi les signes d'IDM.

✓ **Arrêt cardio-circulatoire** : il réalise un état de mort apparent et peut se rencontrer dans trois situations : l'asystolie, la dissociation électromécanique, la fibrillation ventriculaire.

- **Complications mécaniques :**

✓ **La rupture de la paroi libre du ventricule gauche** : Elle complique surtout les infarctus antérieurs lorsque le phénomène d'expansion est particulièrement marqué et que l'E C G montre l'absence de régression du sus décalage de segment S T : tableau de tamponnade.

✓ **Rupture du pilier mitral ou le cordage** : elle est responsable d'une insuffisance mitrale aiguë survenant dans les jours qui suivent la nécrose.

✓ **Rupture septale** : il s'agit d'une communication interventriculaire compliquant de façon précoce un infarctus atteignant le septum. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition d'un souffle systolique précordial intense associé à un tableau d'insuffisance cardiaque gauche et /ou droite plus moins sévère.

- **Complication péricardique précoce**

- **Complications thromboemboliques :**

✓ **Les embolies artérielles** : le point de départ est un thrombus pariétal au contact de la zone infarctée, le territoire cérébral est touché en priorité.

- **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 réperfusion réussie. Elle se traduit par la réapparition de la douleur associée à un ré ascension du segment S T.

✓ **La récurrence angineuse** : associée à des modifications électriques dans un territoire différent de celui de l'infarctus.

- **La mort subite**: dans la littérature, les taux de mortalité globale de l'I D M sont diversement appréciés.

La mortalité préhospitalière est difficile à chiffrer. Elle serait selon certaines études largement supérieures à la mortalité observée en cours d'hospitalisation. Les décès surviennent dans les 3 premiers jours de l'évolution : 50% des décès interviennent dans les 3 premiers jours de l'évolution, 70% dans la première semaine de l'évolution. Elle est en régression en rapport avec la prise en charge préhospitalière.

La mortalité tardive est souvent la conséquence de l'I D M : 30 à 40 % des malades après 5 ans et 60% à 70 % après 10 ans [8].

***Complications tardives :**

- **Syndrome de DRESSLER** : apparaît généralement entre la deuxième et la onzième semaine et se traduit par des manifestations semblables à celles d'une péricardite.
- **Syndrome épaule main** : caractérisé par une douleur dans la main gauche pouvant être précédée par une douleur dans l'épaule de type périarthrite.

***Séquelles :**

On peut observer la persistance d'un angor plus ou moins sévère pouvant conduire à des récives.

L'anévrysme ventriculaire peut s'installer après quelques semaines.

3.9- TRAITEMENT DES COMPLICATIONS :

3.9.1- Troubles du rythme cardiaque :

A l'heure actuelle à la phase aigue d'I D M, les troubles du rythme sont probablement responsables de plus de décès que n'importe quelle autre complication [13].

* **Tachycardie supra ventriculaire** : (F A, Flutter auriculaire) : fait appel à l'amiodarone intraveineuse lente à la dose de 5mg/kg ou choc électrique externe.

*** Trouble du rythme ventriculaire :**

- **Des extrasystoles ventriculaires (E S V)** : très nombreuses, polymorphes, à couplage court (phénomène R/T) ou répétitive (E S V

consécutives) peuvent justifier la perfusion de xylocaine à la dose de 1 à 2 g/ 24 heures pendant 1 à 2 jours [4].

- **Le rythme idioventriculaire accéléré (R I V A) :** il traduit souvent une réperfusion coronaire. Bien toléré et transitoire, il ne requiert habituellement aucun traitement [10].
- **La tachycardie ventriculaire :** si le premier geste à faire est le massage cardiaque externe, seul le recours le plus rapide possible au choc électrique externe permet de sauver le patient. Après retour en rythme sinusal, la prévention des récurrences est assurée par la xylocaine ou l'amiodarone, les B boquants

*** Les troubles de la conduction :**

Les troubles de la conduction auriculo ventriculaire : survenue d'un bloc auriculo-ventriculaire du 2eme au 3eme degré entraînant une bradycardie avec des symptômes justifie l'administration de 1 mg d'atropine en intraveineuse. En cas d'inefficacité, le recours à l'électrostimulation transitoire parfois définitive s'impose. L'Isuprel peut être prescrit en attendant l'électroentrainement systolique [4].

3.9.2- Insuffisance cardiaque :

*** Insuffisance ventriculaire gauche aigue :**

Elle peut se développer si plus de 40% du myocarde ventriculaire gauche est atteint. Elle se caractérise par des crises de dyspnée nocturne, une dyspnée d'effort de plus en plus intense de l'orthopnée de toux et des râles aux bases pulmonaires.

Le traitement fait appel à l'administration d'O2 au masque et aux diurétiques (Furosémide intraveineux). Les I E C améliorent aussi les conditions hémodynamiques.

Dans les formes plus graves, l'association d'un diurétique et d'un dérivé nitré en intraveineuse peuvent être faite . Lorsque l'effet des vasodilatateurs est insuffisant ou la pression artérielle très basse, l'utilisation de dobutamine est indispensable.

*** Insuffisance ventriculaire droite : I D M du ventricule droit**

3.9.3- Complications thrombo emboliques :

Les embolies pulmonaires, cérébrales et périphériques représentent une cause habituelle de décès quoique moins fréquentes que les précédents. Leurs préventions sont assurées par l'usage des anticoagulants notamment l'héparinothérapie.

3.9.4- Rupture du cœur :

Une des causes les plus fréquentes de mort subite au cours des 2 premières semaines de l'évolution d'un I D M par la tamponnade ou l'hémopéricarde .

Le traitement concerne la chirurgie sous C E C [13].

3.9.5- Rupture du septum interventriculaire :

La rupture du septum interventriculaire après infarctus de cette région est moins fréquente que celle ventriculaire gauche libre . Elle se rencontre dans environ 0.5 à 1 pour cent des infarctus transmuraux et rend compte de 2 pour cent environ du total des décès consécutifs à un infarctus myocardique récent. Le tableau le plus souvent est celui de l'insuffisance cardiaque globale ou gauche pouvant évoluer vers un choc cardiogénique nécessitant en dehors des inotropes positives l'utilisation du ballon de contre pulsion intra aortique avant le transfert du malade en chirurgie cardiaque.

3.10- EVOLUTION :

- Favorable :

La première levée du malade peut être effectuée entre les 24ème et 48ème heure 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 épicaudique à l'E C G.

A partir de la 3ème ou 4ème semaine s'installe la phase de convalescence et de rééducation à l'effort démarrée vers le 10ème jour peut être poursuivie à l'hôpital .Une épreuve d'effort est réalisée à cet effet [10].

-Evolution défavorable (30% des cas environ) :

En dehors du risque d'arythmies ventriculaires initiales, relativement indépendant de la taille de la nécrose, la fréquence et la gravité des autres complications est directement dépendante de la masse myocardique nécrosé.

Ces complications peuvent être divisées en 3 groupes :

***les complications précoces :** 1^e semaine, avec une fréquence décroissante pendant cette période. Il s'agit des arythmies ventriculaires, atriales ; les troubles de la conduction (BAV des infarctus inférieurs, antérieurs) ; l'insuffisance cardiaque, les ruptures en paroi libre, perforation septale, insuffisance mitrale aiguë, accidents thromboemboliques, menaces d'extension.

***les complications retardées :** grossièrement entre la 2^e semaine et la fin du 1^e mois. Il s'agit du syndrome de DRESSLER ou syndrome post-infarctus, l'Anévrisme ou Ectasie du ventricule gauche.

***les complications tardives :** là encore, dans les infarctus étendus, risque d'insuffisance cardiaque et d'arythmies ventriculaires qui, l'une et l'autre, comportent un pronostic très sévère avec un haut risque de mort subite.

- l'Anévrisme ou Ectasie du ventricule gauche : évolution assez rare, liée à une cicatrisation vicieuse de la paroi infarctée avec amincissement pariétal et formation d'une poche anévrismale bien définie, animée d'un mouvement d'expansion systolique.

4- METHODOLOGIE :

4-1 Le type d'étude :

L'étude était rétrospective et descriptive.

4-2 La population et durée d'étude :

L'étude a porté sur 10 patients d'âge inférieur à 40 ans admis pour I D M dans les services de cardiologie A et B du C H U du Point G de janvier 2000 à décembre 2008.

4-3 La Méthode :

Ce travail a été réalisé par le biais d'une fiche individuelle de recueil de données et par le registre des patients hospitalisés dans les deux services de cardiologie (A et B).

Nous avons procédé au remplissage des fiches sur la base des dossiers des malades hospitalisés pendant la période allant de janvier 2000 à décembre 2008. Pendant cette période 10 patients dont l'âge était inférieur à 40 ans ont été admis en cardiologie A et B pour I D M.

La fiche renseigne sur

- la situation sociodémographique,
- les aspects cliniques et para cliniques,
- les aspects thérapeutiques,
- l'évolution immédiate,
- l'évolution en une semaine.

4-4 Les critères d'inclusion :

Les patients d'âge inférieur à 40 ans admis pour I D M.

N'ont été inclus les patients atteints d'IDM dont l'âge était supérieur à 40 ans.

5-RESULTATS

5-1 Aspects épidémiologiques

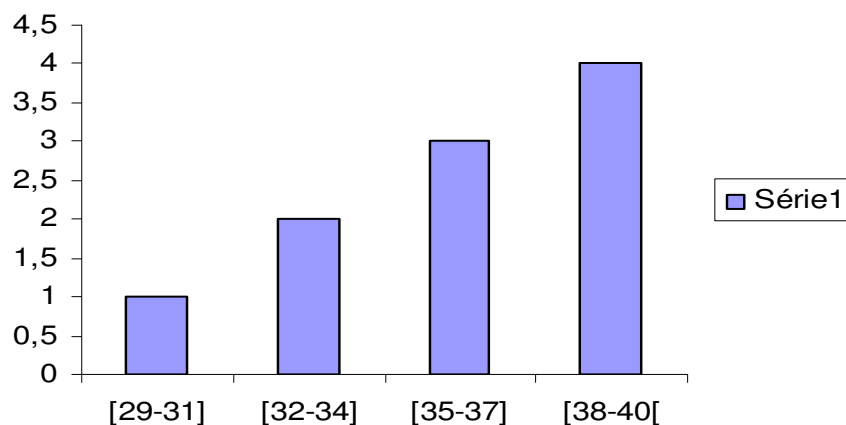
5-1-1 Prévalence : Pendant la période d'étude, 145 patients atteints d'IDM ont été admis en cardiologie A et B. Parmi ces 145 patients, 10 soit 6.8% avait un âge inférieur à 40 ans.

5-1-2 L'âge

Tableau 1 : Répartition selon les tranches d'âges

Tranches d'âges en année	Fréquence absolue	Pourcentage
[29-31]	1	10
[32-34]	2	20
[35-37]	3	30
[38-40[4	40
Total	10	100

Graphique 1 : Répartition selon les tranches d'âges



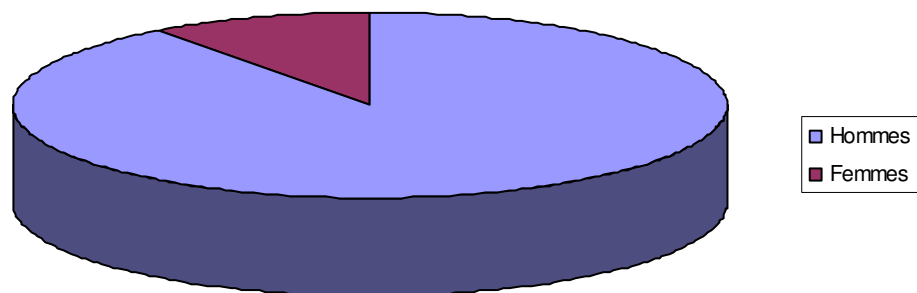
La tranche d'âge [38-40[était la plus représentée.

5-1-3 Le sexe

.Tableau 2 : Répartition selon le sexe

Sexe	Fréquence absolue	Pourcentage
Homme	9	90
Femme	1	10
Total	10	100

Graphique 2: Répartition selon le sexe



Les hommes représentaient 90% de notre population d'étude

5-1-4 La profession

Tableau 3 : Répartition selon les différentes professions

Profession	Fréquence	pourcentage
Chauffeurs	2	20
Marabout	1	10
soudeur	1	10
animateur	1	10
juriste	1	10
technicien de laboratoire	1	10
Profession non précisée	3	30

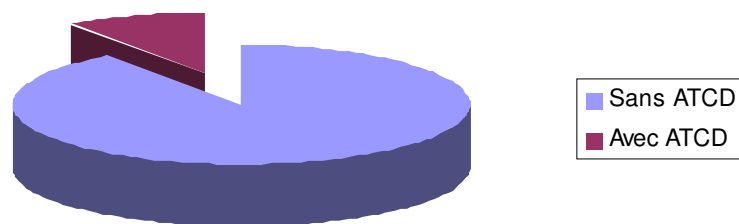
Elle a été précisée chez 7 patients suivant le tableau.

5-2 Antécédents cardiovasculaires

Tableau 4 : Répartition selon la présence ou non d'antécédents cardiovasculaires

Antécédents cardiovasculaires connus	Fréquence absolue	Pourcentage
Présence d'antécédents cardiovasculaires	1	10
Absence d'antécédents cardiovasculaires	9	90
Total	10	100

Graphique 3: Répartition selon présence ou non d'antécédents cardiovasculaires



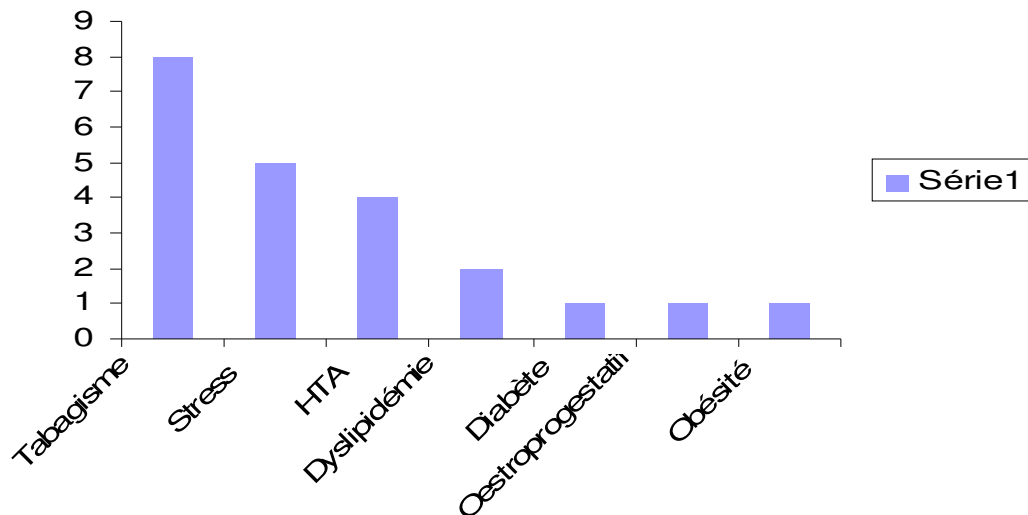
Un de nos patients était connu insuffisant cardiaque.

5-3 Les facteurs de risques

Tableau 5 : Répartition selon le type de F D R

Facteurs de risque	Fréquence absolue	Pourcentage
Tabagisme	8	80
Stress	5	50
HTA	4	40
Dyslipidémie	2	20
Diabète	1	10
Oestroprogestatif	1	10
Obésité	1	10

Graphique 4 : Répartition des patients selon le type de FDR



Le tabagisme a été le facteur de risque le plus retrouvé soit 80% des cas.

Tableau 6 : Répartition selon le nombre de F D R cumulés

Facteurs de risque cumulés	Fréquence absolue	Pourcentage
3	1	10
2	6	60
1	3	30
Total	10	100

Sept de nos 10 patients (70%) avaient au moins deux facteurs de risque.

Tableau 7: Répartition selon l'association tabagisme et autres F D R

	Tabagisme	
	Oui	Non
Stress	3	2
H T A	2	2
Diabète	1	0
Obésité	1	0
Dyslipidémie	1	1
Oestroprogestatif	0	1

Tous les patients diabétiques et obèses étaient tabagiques.

Tableau 8 : Répartition selon la consommation du tabac en paquet année

Tabac en paquet année	Fréquence	Pourcentage
12 - 21	5	62,5
2 - 11	3	37,5

5 patients /8 soit 62,5% avaient une consommation de 12 à 21 paquets/année

5-1-6 Aspects cliniques à l'admission

Tableau 9 : Répartition selon le délai d'admission après apparition de la douleur

L'heure d'admission	Fréquence absolue	Pourcentage
Avant 12 heures	2	20
Après 12 heures	8	80
Total	10	100

Quatre vingt pour cent ont été admis après 12 heures du début de la symptomatologie.

Tableau 10 : Répartition selon les symptômes à l'admission

Symptômes	Fréquence absolue	Pourcentage
Douleur thoracique isolée	7	70
Douleur thoracique +Dyspnée et Toux	3	30

Trois patients avaient une douleur thoracique associée à une toux et dyspnée.

5-4 Aspects physiques à l'admission

Tableau 12 : Répartition selon la pression artérielle systolique

pression artérielle systolique	Fréquence absolue	Pourcentage
100 - 120	4	40
121 - 140	2	20
141 – 160	4	40
Total	10	100

Quatre patients soit 40% avaient une tension systolique supérieure à 140 mmHg, donc hypertendus selon la classification (O M S 1999)

Tableau 13 : Répartition selon la pression artérielle diastolique

pression artérielle diastolique	Fréquence absolue	Pourcentage
50 - 70	2	20
71 - 90	4	40
91 - 110	4	40
Total	10	100

Quatre patients soit 40% avaient une tension diastolique supérieure à 90 mmHg donc hypertendus selon la classification (O M S 1999)

Tableau 14 : Répartition selon la fréquence cardiaque à l'admission

Fréquence cardiaque	Fréquence absolue	Pourcentage
< 70	1	10
70 - 80	1	10
80 - 90	2	20
90 - 100	4	40
> 100	2	20
Total	10	100

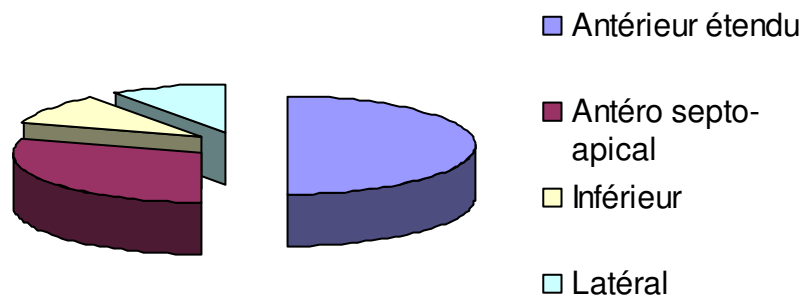
Deux patients soit 20% des cas avaient une tachycardie

5-5 Aspects para cliniques à l'admission

Tableau 15 : Répartition selon les territoires atteints à l'ECG

Territoires atteints	Fréquence absolue	Pourcentage
Antérieur étendu	5	50
Antéro septo-apical	3	30
Inférieur	1	10
Latéral	1	10
Total	10	100

Graphique 5 : Répartition selon territoires atteints



L'anomalie électrocardiographique majoritaire a été la nécrose antérieure étendue

***Echo-Dopplercardiaque**

Tableau 16 : Répartition selon l'aspect échocardiographiques

Résultat Echographique	Fréquence absolue	Pourcentage
Normal	2	20
Hypokinésie segmentaire	3	30
Akinésie	3	30
Thrombus cavitaire	2	20

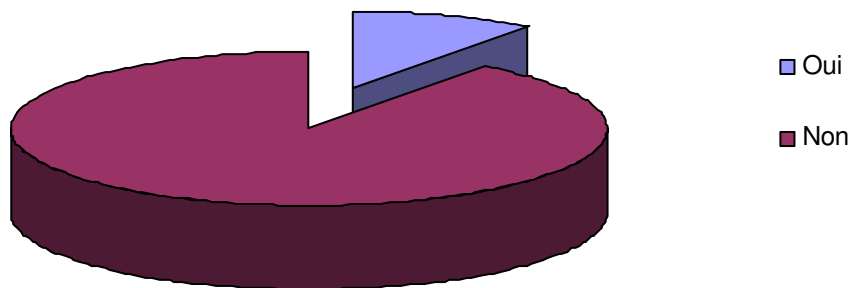
L'Echocardiographie était pathologique en majorité soit 80% des cas .

*Radiographie thoracique

Tableau 17 : Répartition selon l'existence de la cardiomégalie

Cardiomégalie	Fréquence absolue	Pourcentage
Oui	1	10
Non	9	90
Total	10	100

Graphique 6 : Répartition selon l'existence de la cardiomégalie



Un seul patient avait une cardiomégalie

5-1-9 Examens biologiques

***C P K** : ont été dosées chez 4 de nos 10 patients à leur admission, leurs taux étaient pathologiques, variant de 84UI/L à 3750 UI/L,

***les C P K/MB** : ont été dosées chez 4 de nos 10 patients, leurs taux étaient pathologiques, variant de 0.80UI à 2300UI/L,

***la troponine** : était pathologique, dosée chez 5 de nos 10 patients, son taux variait de 0.51ng/ml à 12.01ng/ml.

***la myoglobine :** a été dosée chez 3 de nos 10 patients, soit 30% des cas, son taux variant de 17 ng/ml à 676 ng/m donc pathologique.

5-6 Aspects thérapeutiques

Tableaux 18 : Répartition selon l'aspect thérapeutique

*Antiagrégants plaquettaires

Antiagrégants plaquettaires	Nombre de patients bénéficiaires	Dose
ASPIRINE	2	125mg/j
ASPEGIC	8	100mg/j

Huit patients ont bénéficiés de l'aspegic

*Anticoagulants

Anticoagulants	Nombre de patients bénéficiaires	Dose
Héparine(lovenox)	10	1mg/kg/j
Avk (simtröm)	2	2 à 10mg/j

Tous les patients ont bénéficiés de l'héparine et le relai a été assuré par l' AVK chez 2 patients.

***Antihypertenseurs**

Antihypertenseurs	Nombre de patients bénéficiaires	Dose
I E C(captopril)	10	25 à 50mg/j
Diurétiques(furosémide)	3	40 à 60mg/j

Tous les patients ont bénéficiés du captopril quant au furosemide il a été utilisé chez 3 patients.

***Les B bloquants :**

L'atenolol a été le seul B bloquant utilisé chez 7 patients à la dose de 50 à 100 mg/j

***Les antiangineux**

Les dérivés nitrés	Nombre de patients bénéficiaires	Dose
Risordan	1	10 à 20 mg/j
corvasal	2	4 à 12 mg/j

Le corvasal a été l'antiangineux le plus utilisé.

***Antalgiques**

Antalgiques	Nombre de patients bénéficiaires	Dose
Temgésic	8	0,2 mg/8h
Di antalvic	2	2 gelules/8h

Le Temgésic a été l'antalgique le plus utilisé.

*Anxiolytiques

Anxiolytiques	Nombre de patients bénéficiaires	Dose
Bromazepam	3	600mg/j
Clobazam	1	10 à 20mg/j

Le Bromazepam a été l'anxiolytique le plus utilisé.

Les statines :

La simvastatine a été le seul statine utilisé à la dose de 20 à 40 mg/j

5-6-1 Le traitement adjuvant

***l'insuline:** L'insuline a été utilisé chez le seul diabétique.

5-6-2 Le traitement non médicamenteux

*hygiène diététique, le repos, lutte contre les facteurs de risque ont été recommandés chez 100% de nos patients .

5-7 Evolution

***Evolution immédiate :** elle était favorable chez 7 de nos patients, soit 70% de notre population d'étude et émaillée de complications chez 3 de nos patients par insuffisance ventriculaire gauche ,anévrisme ventriculaire et thrombus cavitaire.

***Evolution à une semaine :** elle était favorable et se caractérisait par une stabilisation de la maladie chez 100% de nos patients.

6-COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

L' étude a été menée dans les services de cardiologie A et B du CHU du point G, de janvier 2000 à décembre 2008. Elle avait pour objectif de déterminer la prévalence de l' I D M des sujets de moins de 40 ans au sein du groupe des I D M, d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques d'une population de patients d'âge inférieur à 40 ans atteints d'I D M.

6-1 Les données épidémiologiques

6-1-1 Prévalence :

Pendant la période d'étude, 145 patients atteints d'IDM ont été admis en Cardiologie A et B. Parmi ces 145 patients, 10 soit 6.8% avait un âge inférieur à 40 ans.

6-1-2 l'âge :

La tranche d'âge [38-40[était la plus représentée
La pathologie coronarienne est diagnostiquée de plus en plus chez le sujet jeune. Cette présence de syndrome coronarien chez les sujets jeunes peut être corrélée aux nombreux facteurs de risque à savoir le tabagisme, le stress, l'HTA, la dyslipidémie l'obésité et la prise d'oestroprogestatif qui ont été les principaux facteurs de risques retrouvés.

6-1-3 le sexe :

Quatre vingt dix pour cent des patients étaient de sexe masculin soit un sexe ratio à 9 en faveur des hommes . Cette prédominance masculine est due au faite que les femmes sont protégées jusqu'à la ménopause par les œstrogènes et que le tabagisme est surtout masculin [4].

YOLANDE [4] avait trouvé un sexe ratio à 7 en faveur des hommes.

Les I D M surviennent habituellement après la ménopause chez les femmes.

6-1-4 la profession :

Elle a été précisée chez 7patients: 2 chauffeurs, un marabout, un soudeur, un animateur, un juriste, un technicien de labo. Donc 5 de nos 10 patients avaient une profession stressante.

6-2 Les antécédents cardiovasculaires

-L'absence d'antécédents cardiovasculaires chez 9 de nos patients peut s'expliquer par le fait que l'I D M était inaugural.

-Un de nos patients était porteur d'une cardiomyopathie hypertensive.

6-3 Les facteurs de risque :

Les F DR étaient par ordre de fréquence : le tabac (80 %) , le stress (50%) , HTA (40%), dyslipidémie (20%) , le diabète , l'obésité, prise d'oestroprogestatif (10 %) chacun.

6-3-1 le tabagisme :

Facteur de risque majeur, le tabagisme a été observé chez 80% de nos patients.62,5% des patients avaient une consommation de 12 à 21paquets/année.

YOLANDE [4] notait la présence du tabagisme chez 61% de ses patients.

L'enquête CORONAFRRIC [14] mettait en évidence 64.6% de tabagique ;

SANCHEZ [15] en retrouve dans 47.05% des cas.

6-3-2 le stress :

C'est l'un des facteurs le plus souvent retrouvé mais d'appréciation difficile. Il était présent chez 50% de nos patients en tenant compte des professions lorsqu'elles ont été précisées et de l'anxiété des patients qui avait nécessité systématiquement le recours aux anxiolytiques dans le traitement.

YOLANDE [4] a rapporté 38% dans sa série.

6-3-3 H TA :

Elle a été retrouvée chez 40% de nos patients. Dans notre série elle se classe au troisième rang des facteurs de risque derrière le tabagisme et le stress. Son taux est relativement similaire aux différents pourcentages retrouvés dans d'autres enquêtes ; c'est ainsi que YOLANDE [4] dans son étude l'a observée chez 41.6% contre 59.4% à l'enquête CORONAFRIC [14].

6-3-4 L'hypercholestérolémie :

Elle était présente chez 20% de nos patients. Les chiffres sont semblables à ceux de YOLANDE [4] qui a rapporté 19.4 % des cas. Dans l'enquête CORONAFRIC [14], l'hypercholestérolémie a été observée dans 35.2% des cas.

6-3-5 L'obésité :

Un seul patient de notre population d'étude était obèse. L'association l'obésité avec d'autres facteurs de risque est fréquente notamment hypercholestérolémie et l'HTA. YOLANDE [4] l'a observé chez 19.4%.

6-3-6 Le diabète :

Un seul patient de la population d'étude était diabétique. Ces résultats sont inférieurs à ceux de YOLANDE [4] qui a rapporté 19.4% des cas. Dans l'enquête SANCHEZ [15] 17% des patients étaient affectés par cette pathologie. Il a été objectivé dans 27.3% des cas au cours de l'enquête CORONAFRIC [14].

6-3-7 La prise d'oestroprogestatif:

Elle a été retrouvée chez la seule femme dans notre population d'étude.

BA [16] l'a observé chez 15 % de ses patientes.

6-3-8 L'hérédité :

la notion de coronaropathie précoce chez les ascendants n'a pu être évalué par manque d'information mais elle a notamment un rôle à jouer dans la précocité de l'IDM. YOLANDE [4] a rapporté 5% dans sa série.

6-3-9 l'association tabagisme et autres F D R :

Le tabagisme était respectivement associé au stress, l'HTA et à la dyslipidémie dans les proportions suivantes : 60% et 50% chacun. Nos uniques cas de diabète et d'obésité étaient aussi associés à l'intoxication tabagique. Cela témoigne l'effet thrombogène du tabac qui est de loin le facteur de risque le plus retrouvé dans notre série.

6-4 Aspects cliniques à l'entrée

6-4-1 La douleur :

Elle représentait le maître symptôme, et a été retrouvée chez 100% de nos patients.

YOLANDE [4] l'a retrouvé chez 86% de ses patients.

6-4-2 Toux et dyspnée :

Ont été retrouvées chez 30% de nos patients témoin d'une insuffisance ventriculaire gauche.

6-5 Les données paracliniques

6-5-1 E C G :

A l'ECG la nécrose était antérieure (50%) , antéro-septo-apical (30%), latéral et inférieur (10%) chacun .

YOLANDE [4] a observé 55.5% des cas d'I D M en antérieur.

SANCHEZ [15] et BA [16] rapportaient respectivement 64.7et 69.4%.

6-5-2 L'échocardiographie :

Cent pour cent de nos patients ont bénéficié de l'échocardiographie. Dans leurs séries YOLANDE [4] et SANCHEZ [15] rapportaient respectivement 72 et 70.58%.

***la cinétique :** Les anomalies de la cinétique segmentaire ou globale sont fréquemment rencontrées dans la maladie coronaire surtout que l'échocardiographie permet de situer la zone nécrosée .Seuls 2 de nos patients ont une cinétique normale (20%).YOLANDE [4] l'a retrouvé normale chez 7.7% de ses patients.

***F E :** La F E était diminuée dans 80% des cas (8/10).

Signalons que 30 % des malades avaient une fonction ventriculaire gauche altérée. Ce taux est nettement inférieur à celui de SANCHEZ [15] (50%) et BA (87%).

***thrombus cavitaire :** Deux patients avaient un thrombus cavitaire.

6-5-3 La biologie :

***les C P K :** ont été dosées chez 4 de nos 10 patients soit 40% des patients. Tous avaient un taux de C P K élevé. Dosées chez tous ses patients, YOLANDE [4] les retrouve pathologiques chez 75% des cas.

***les C P K/M B :** ont également été dosées chez 4 de nos 10 patients .Tous avaient un taux de C P K/MB élevé. Dosées chez 22% des cas dans sa série, YOLANDE [4] les retrouve positive chez tous.

***la troponine :** a été dosée chez 5 de nos 10 patients, soit 50% de notre population d'étude, elle était élevée chez tous. Dosée chez 14% des patients, YOLANDE [4] l'a retrouvée pathologique chez tous.

***la myoglobine :** a été dosée chez 3 de nos 10 patients. Tous avaient un taux élevé.

6-6 Délai de consultation par rapport au début des symptômes :

Quatre vingt pour cent de nos patients ont été admis plus de 12 heures après le début des symptômes.

YOLANDE [4] a rapporté 6,56 heures en moyenne contre 9,47 heures pour SANCHEZ [15].

6-7 Aspects thérapeutiques :

***les antiagrégants plaquettaires :** cent pour cent de notre population d'étude ont bénéficié des antiagrégants plaquettaires. Parmi ces antiagrégants, l'ASPEGIC à la dose 100 mg/jour était le plus utilisé.

***l'héparinothérapie :** quatre vingt dix pour cent de nos patients ont bénéficié du LOVENOX à dose de 1mg/kg/j relayé par le SIMTRÖM chez 2 patients.

***le B bloquant cardio sélectif :** était utilisé chez 70% de nos patients.

L'ATENOLOL à dose de 50 à 100 mg/j était le seul B bloquant utilisé.

***les antiangineux :** trente pour cent de nos patients ont été bénéficiaires.

Le CORVASAL était le plus utilisé.

***les I E C :** le CAPTOPRIL à la dose de 25 à 50 mg/j était utilisé chez 100% de nos patients.

***les diurétiques :** le FUROSEMIDE à la dose de 40 à 60 mg/j a été utilisé chez 30% de nos patients.

***les anxiolytiques :** ont été utilisés chez 40% de nos patients.

Le BROMAZEPAM à la dose 600mg/j était le plus prescrit.

***les statines :** ont été utilisées chez 20% de nos patients.

La SIMVASTATINE à dose de 20 à 40 mg/j était la plus prescrite.

L'insuline était également prescrit.

YOLANDE [4] rapporte respectivement dans 33% des cas l'utilisation des B bloquant et des dérivés nitrés dès l'admission, 5,5% pour les IEC, 22% pour les diurétiques. Quant à l'héparine non fractionnée elle avait été utilisée chez 75% des patients et l'héparine de bas poids moléculaire (25%) des cas.

***traitements non médicamenteux** : hygiène diététique, le repos, la lutte contre les facteurs de risque ont été recommandés chez tous nos patients.

*Bien que 20% des patients ont été vus avant les 12 premières heures, la thrombolyse n'a pas été effectuée par faute de disponibilité de ces molécules.

6-8 Evolution

***l'évolution immédiate** : était favorable chez 70% de nos patients mais émaillée de complications chez 30% de nos patients par insuffisance cardiaque.

YOLANDE [4] a observé des complications chez 42% de ses patients.

***l'évolution à une semaine** : était favorable chez 100% de nos patients.

***Mortalité** : aucun décès n'a été constaté dans notre population d'étude.

YOLANDE [4] a rapporté une mortalité de 33% alors que THIAM [17] n'a observé que 10% des cas.

7-CONCLUSION

Les cardiopathies ischémiques étaient réputées moins fréquentes en Afrique. En fait leur incidence s'accroît de décennies en décennies. Afin de préciser les caractéristiques des sujets atteints, tous les patients hospitalisés pour ce diagnostic dans les services de cardiologie A et B du C H U du Point G dont l'âge est inférieur à 40 ans ont été inclus dans une étude rétrospective de janvier 2000 à décembre 2008.

Il ressort de ce travail que :

- Le risque de survenue de l'I D M augmente avec l'âge et que la prédominance était masculine.
- Le tabagisme était le principal facteur de risque.
- L'association tabac et autres FDR était fréquente notamment le stress, l'H T A, le diabète, l'obésité, la dyslipidémie.
- L'absence ATCD cardiovasculaire dans la majorité des cas était retrouvée.
- Le retard de consultation était un constat dans la majorité des cas.
- La douleur thoracique était le maître symptôme à l'admission.
- La nécrose en antérieur était la plus retrouvée.
- Echocardiographie était pathologique dans 80% des cas.
- Les enzymes cardiaques étaient pathologiques chez tous les patients ayant fait ces examens.
- Les antiagrégants plaquettaires, les antalgiques, les anticoagulants, les IEC, les B bloquants, anxiolytiques, les dérivée nitré, les diurétiques et les statines ont été utilisés.
- Hygiène diététique, le repos, la lutte contre les facteurs de risque ont été recommandés chez tous nos patients.
- L'évolution immédiate a été favorable chez 70% de nos patients mais émaillée de complications chez 30% de nos patients par insuffisance ventriculaire et anévrysme ventriculaire.
- L'évolution en une semaine a été favorable chez 100% de nos patients.

- Aucun décès n'a été constaté dans notre population d'étude.
- Aucun de nos patients n'a bénéficié de thrombolyse ou d'angioplastie permettant une réperméabilisation précoce à cause de l'absence de structure de prise en charge préhospitalière et hospitalière.

Malheureusement le manque d'équipements adaptés à la prise en charge des maladies, notamment cardiovasculaires devient inquiétant surtout si nous savons que cette maladie affecte de plus en plus des jeunes en pleine période de productivité.

8-RECOMMANDATIONS

Elles sont légitimes au terme de notre travail et sont basées sur certaines mesures et s'adressent :

*** Aux médecins :**

- Prendre en urgence toute douleur thoracique.
- Informer activement nos populations surtout jeunes en instaurant des campagnes médiatisées sur les pathologies coronariennes.
- Prévenir la maladie coronarienne surtout chez les jeunes par une éducation à la pratique des mesures hygiéno-diététiques.
- Dépister précocement des dyslipidémies.

***Aux autorités :**

- promouvoir la création d'unité de soins intensifs cardiologique pour la prise en charge des urgences cardiovasculaires et le transport médicalisé des malades cardiaques par des unités spécialisées (SAMU).
- Promouvoir la formation des chirurgiens cardiaques.
- Rendre disponible la coronarographie et l'angioplastie.
- Rendre disponible la thrombolyse dans nos hôpitaux par la promotion d'une politique gouvernementale de prise en charge partielle des coûts.

***A la population jeune :**

- Eviter la consommation du tabac.
- Pratiquer quotidiennement et régulièrement l'activités physiques.
- Eviter une alimentation trop riche en lipide surtout animal.
- Pour toute douleur thoracique voir son médecin.

9-BIBLIOGRAPHIE

1 W. RUTISHAUSER

Cardiologie clinique.

Edition Masson 1992 chap 7 p185

2 BRUNO BESSE

Internat conférence. Cardiologie.

Edition vernazobres 2000 GREGO

3 M. THIAM, G.CLOATRE, F. FALL, X THEOBALD, J. L PERRET

Cardiopathies ischémiques en Afrique: Expérience de l'hôpital principal de Dakar

Médecine d'Afrique Noire : 2000,47(6)

4 Mme GOUDOTE PAUL YOLANDE N DONGO

Les infarctus du myocarde et thrombolyse : A propos de 36 cas au service de Réanimation de l'hôpital principal de Dakar.

Thèse de médecine 2004.

5 BRICE Letac

Pathologie cardiovasculaire connaissance de base pour la pratique quotidienne.

Copyright 1994.Edition marketing

6 Mlle BINTA DIALLO

Etude du tabagisme en milieu scolaire fondamentale chez les élèves de 12 à 21 ans dans les centres d'animation pédagogique du District de Bamako.

Thèse de médecine 2004.

7 GIRAL PH Athérome, Anatomie pathologique, physiopathologie épidémiologie et facteurs de risque , prévention.
La Revue du Praticien (paris) 1998,48 :99-106

8 EDMOND BERTRAND

Précis de pathologie cardiovasculaire tropicale.
Laboratoire Sandoz SARL 1979 chap2 p215

9 P BLANC,J J DOUMEIX, ETPVIROT

Cardiologie et pathologie cardiovasculaire.
Maloine. S A. Editeur 1981 p 42

10 LEROY G

Infarctus du myocarde, Epidémiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, complication, traitement.
La Revue du Praticien (Paris).1996 ; 89 :187-192.

11CASTAIGNE A , LEMAIRE F , SCHERRER-CROSBY M

L'athérosclérose et ses complications.
Livre de l'interne –Flammarion.Ed.Méd.Sciences.

12 BREMBILLA-PERROT B

ESV et infarctus du myocarde.Valeurs pronostiques.
Réalités Cardiologiques. 1997; 108:11-14.

13 CHARLES K FRIED DERG

Maladies du Cœur.
3eme Edition Tome II. 1971. Librairie Maloine.

14 COLAT P, BERTRAND Ed .

Aspects épidémiologiques de la maladie coronaire chez le Noir Africain : à propos de 103 cas. Résultats de l'enquête multicentrique prospective CORONAFRIC.

Cardiologie Tropicale.1991 ; 17 N° Spécial 1 :7-20.

15 SANCHEZ S

Prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde à propos de 17 cas à la clinique Cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec.

Thèse de Médecine 2004.

16 BA A

Les cardiopathies ischémiques : Etude prospective à propos de 69 cas colligés à la clinique cardiologique du CHU- Dakar.

Thèse de Médecine 2002 N°11

17 THIAM M

: Maladie coronaire à Dakar (SENEGAL)

BULL SOC Pathol. Exot 2003 ; 96 :228.

.

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : TRAORE

Prénom : Gaoussou

Titre de la thèse : *Infarctus du myocarde des sujets jeunes d'âge inférieur à 40 ans.*

Ville de soutenance : BAMAKO

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : les services de Cardiologie A et B au CHU du point G.

Résumé :

Etudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques d'une population de patients atteints d'I D M dont l'âge est inférieur à 40 ans.

Méthode : L'étude rétrospective a porté sur 10 patients d'âge inférieur à 40 ans admis pour I D M dans les services de cardiologie A et B du C H U du Point G de janvier 2000 à décembre 2008.

Résultat : Le risque de survenue de l'I D M augmente avec l'âge et que la prédominance était masculine.

Le tabagisme était le principal facteur de risque.

L'association tabac et autres FDR était fréquente.

L'absence ATCD cardiovasculaire dans la majorité des cas était retrouvée.

Le retard de consultation était un constat.

La douleur thoracique était le maître symptôme à l'admission.

La nécrose en antérieur était la plus retrouvée.

Echocardiographie était pathologique dans 80% des cas.

Les enzymes cardiaques étaient pathologiques chez tous les patients ayant fait ces examens.

Les antiagrégants plaquettaires, les anticoagulants, les IEC, les B bloquants, anxiolytiques, les dérivée nitré, les diurétiques et les statines ont été utilisés.

Hygiène diététique, le repos, la lutte contre les facteurs de risque ont été recommandés chez tous nos patients.

L'évolution immédiate a été favorable chez 70% de nos patients mais émaillée de complications chez 30% de nos patients par insuffisance ventriculaire et anévrysme ventriculaire.

L'évolution en une semaine a été favorable chez 100% de nos patients.

Aucun décès n'a été constaté dans notre population d'étude.

Mots clés : I D M, Sujets jeunes.