



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique
Université Salah BOUBNIDER – Constantine 3
Faculté de Médecine
Département de Médecine



Thèse de Doctorat en Vue de l'Obtention du Diplôme de Docteur en Sciences Médicales

INFARCTUS DU MYOCARDE DU SUJET JEUNE : PARTICULARITES CLINIQUES, ANGIOGRAPHIQUES ET EVOLUTIVES

PRESENTEE PAR

DR YASMINA BENCHABI

MAITRE-ASSISTANTE EN CARDIOLOGIE

CHU BENBADIS CONSTANTINE

Composition du Jury

Président du Jury

Pr. MTC. BOUAFIA

Faculté de Médecine de Blida

Directrice de thèse

Pr. N. HAMMOUDI

Faculté de Médecine d'Alger

Assesseurs

Pr. N. ABADI, Faculté de Médecine de Constantine

Pr. M. BOUAME, Faculté de Médecine d'Alger

Pr. N. BOUSSOUF, Faculté de Médecine de Constantine

Soutenance publique le 14 Mai 2018

Dédicaces

A mes très chers parents

*Pour leurs encouragements, leur permanent soutien, leur disponibilité et
leur patience*

A Mon Mari pour sa patience, sa disponibilité et son aide

A Mon fils Abdelwahab et à Ma fille Imène

A la mémoire de mes grands parents et de mon beau père

A Mes Frères Mohamed El Hadi et Belkacem

A mes Sœurs Nabila, Rahima, Karima et Fouzia

A ma belle-mère, mes belles sœurs, mes beaux-frères et à

A leurs enfants

A mon Amie Maria Chiraz et à sa famille Belloum

A toute la famille

A la mémoire de mon collègue Mohamed Alleg

Je dédie cette thèse.

Remerciements

Je voudrais tout d'abord exprimer ma reconnaissance et remercier ma directrice de thèse, **NAIMA HAMMOUDI**, Professeur à la faculté de Médecine de l'université d'Alger ; pour son encadrement, ses encouragements, ses conseils ainsi que pour sa permanente disponibilité.

Mes remerciements vont également :

A Monsieur **MTC. BOUAFIA**, Professeur à la faculté de Médecine de l'université de Blida, qui m'a fait un grand honneur en acceptant de présider ce jury.

A Monsieur **N. ABADI**, Professeur à la faculté de Médecine de l'université de Constantine, pour avoir accepté d'être membre du jury, pour ses conseils et son aide précieuse au niveau du laboratoire de biologie moléculaire.

A Monsieur **M. BOUAME**, Professeur à la faculté de Médecine de l'université d'Alger, pour avoir accepté d'être membre du jury.

A Monsieur **N. BOUSSOUF**, Professeur à la faculté de Médecine de l'université de Constantine, pour avoir accepté d'être membre du jury et pour ses critiques constructives.

A Monsieur **BRIHMAT ABDESSALEM** pour son aide très précieuse, sa disponibilité et surtout pour sa patience.

Je tiens aussi à remercier :

Mes consoeurs **Dr Belguedj, Dr Djeghri** et confrères **Dr Boutaghane, Dr Hammida et Dr Rhouati**, du service de cardiologie du CHU Benbadis de Constantine pour leur aide.

A tout le personnel para-médical du service de cardiologie en particulier **Mr Chibani et Samia Bouzahzah** pour leur aide et soutien.

Enfin, je remercie beaucoup **ma sœur Rahima** pour sa contribution active et sa permanente disponibilité durant toute l'élaboration de cette thèse.

Sommaire

DEDICACES	2
REMERCIEMENTS	3
SOMMAIRE	5
LISTE DES FIGURES.....	18
LISTE DES TABLEAUX	21
ABREVIATIONS	29
1 INTRODUCTION – PROBLEMATIQUE.....	32
1.1 INTRODUCTION	32
1.2 PROBLEMATIQUE.....	34
REVUE DE LA LITTERATURE.....	36
2 EPIDEMIOLOGIE	37
2.1 INCIDENCE ET PREVALENCE	37
2.2 INCIDENCE ET PREVALENCE SELON LE CRITERE D’AGE D’INCLUSION	37
2.3 INCIDENCE ET PREVALENCE SELON LE CADRE NOSOLOGIQUE	39
2.4 INCIDENCE ET PREVALENCE SELON LA PROGRESSION DE LA MALADIE	39
2.5 INCIDENCE ET PREVALENCE EN FONCTION DU SEXE	39
3 ETIOLOGIES	41
3.1 1 ^{ER} GROUPE : ATHEROSCLEROSE PRECOCE	41
3.1.1 <i>Preuves d’un développement précoce de l’athérosclérose coronaire</i>	<i>41</i>
3.1.2 <i>Facteurs de risque cardiovasculaires classiques</i>	<i>45</i>
3.1.2.1 Tabac.....	45
3.1.2.1.1 Tabagisme actif.....	45
3.1.2.1.1.1 Tabagisme actif et risque d’IDM chez les sujets jeunes	45
3.1.2.1.1.2 Etudes cas-témoins.....	46
3.1.2.1.1.3 Prévalence du tabagisme actif dans l’IDM du sujet jeune en fonction des régions	47
3.1.2.1.1.4 Etudes comparatives avec les sujets plus âgés.....	47
3.1.2.1.1.5 Risque d’IDM en fonction du type et de la sévérité du tabagisme.....	48
3.1.2.1.1.6 Tabagisme actif en fonction du sexe	49
3.1.2.1.2 Tabagisme passif	49
3.1.2.1.3 Bénéfice du sevrage du tabac	50
3.1.2.1.4 Mécanismes physiopathologiques du tabac, relation avec les maladies cardio-vasculaires	

3.1.2.1.4.1	Composition de la cigarette	50
3.1.2.1.4.2	Les mécanismes physiopathologiques du tabac conduisant à l'athérosclérose	51
3.1.2.2	Dyslipidémie.....	53
3.1.2.2.1	Les dyslipidémies et risque coronaire.....	53
3.1.2.2.1.1	Cholestérol total et maladie coronaire.....	53
3.1.2.2.1.2	LDLc et maladie coronaire	53
3.1.2.2.1.3	HDLc et maladie coronaire	53
3.1.2.2.1.4	TRIGLYCERIDES et maladie coronaire.....	54
3.1.2.2.1.5	La lipoprotéine a[Lp(a)]	54
3.1.2.2.1.6	Small dense LDL (les petites denses de LDL)	54
3.1.2.2.2	Dyslipidémie et risque d'IDM chez le sujet jeune	55
3.1.2.2.2.1	Les études cas-témoins	55
3.1.2.2.2.2	Prévalence de la dyslipidémie	55
3.1.2.2.2.3	Profil de la dyslipidémie dans l'IDM du sujet jeune	56
3.1.2.2.2.4	Les formes de dyslipidémies retrouvées dans l'athérosclérose précoce	57
3.1.2.2.2.4.1	DYSLIPIDEMIE PRIMAIRE	57
3.1.2.3	Les antécédents familiaux de coronaropathie précoce	58
3.1.2.4	Hypertension artérielle	59
3.1.2.5	Diabète.....	60
3.1.2.6	Obésité.....	62
3.1.2.7	Sédentarité.....	62
3.1.2.8	Stress, Emotion	62
3.1.2.9	Exercice physique intense	63
3.1.3	<i>Facteurs de risque inhabituels</i>	63
3.1.3.1	Hyperhomocystéinémie	63
3.1.3.1.1	Métabolisme de l'homocystéine.....	63
3.1.3.1.2	Prévalence de l'hyperhomocystéinémie.....	64
3.1.3.1.3	Hyperhomocystéine et risque coronaire	64
3.1.3.1.4	Hyperhomocystéinémie et pronostic.....	66
3.1.3.1.5	Hyperhomocystéinémie et étendue de la maladie coronaire	66
3.1.3.1.6	Classification de l'hyperhomocystéinémie	67
3.1.3.1.7	Etiologies de l'hyperhomocystéinémie	67
3.1.3.1.7.1	Défauts génétiques.....	67
3.1.3.1.7.2	Déficits nutritionnels en vitB12-B6 et acide folique	68
3.1.3.1.7.3	Les autres causes d'hyperhomocystéinémie.....	69
3.1.3.1.8	Dosage de l'homocystéine	69
3.1.3.1.9	Pathogénicité de l'hyperhomocystéinémie	69
3.1.3.1.10	Intervention thérapeutique	70
3.2	2 ^{EME} GROUPE : ATTEINTES CORONAIRES NON ATHEROSCLEREUSES	70
3.2.1	<i>Anomalies coronaires congénitales</i>	70
3.2.2	<i>Les ponts intra myocardiques</i>	71

3.2.3	<i>Vascularites</i>	71
3.2.4	<i>Anévrismes coronaires, dissections coronaires</i>	72
3.3	3 ^{EME} GROUPE : CONSOMMATION ILLICITE DE DROGUES	73
3.4	4 ^{EME} GROUPE : L'EMBOLIE CORONAIRE, LA THROMBOPHILIE	74
3.4.1	<i>Embolies coronaires</i>	74
3.4.2	<i>Les états d'hypercoagulabilités</i>	74
3.4.2.1	Altération de la fibrinolyse	74
3.4.2.2	Syndrome des anticorps antiphospholipides (SAPL)	75
3.4.2.3	Mutation Facteur V Leiden	76
3.4.2.4	Déficit en anti thrombine III	77
3.4.2.5	Déficit en protéine C et S	77
3.4.2.6	Hyperhomocystéinémie	77
3.4.2.7	Mutation du gène G 20210A, prothrombine	77
3.4.2.8	Le syndrome néphrotique	78
3.4.2.9	Contraception (CO)	78
3.4.2.9.1	Contraception estro-progestative (OP)	78
3.4.2.9.2	Contraception progestative pure	80
3.4.2.10	Facteurs inflammatoires et l'infection	80
4	PRESENTATION CLINIQUE	81
5	PRESENTATION ELECTRIQUE	82
5.1	TYPE DE SCA	82
5.2	TERRITOIRE CORONAIRE	82
6	CARACTERISTIQUES ANGIOGRAPHIQUES	84
6.1	EXTENSION DES LESIONS CORONAIRES	84
6.1.1	<i>Atteintes coronaires significatives</i>	84
6.1.2	<i>Nécrose ischémique à coronaires non obstructives</i>	86
6.1.2.1	Epidémiologie	87
6.1.2.2	Présentation clinique	87
6.1.2.3	Physiopathologie	88
6.1.2.3.1	Athérosclérose dissimulée	88
6.1.2.3.2	Dysfonction endothéliale et vasospasme coronaire	89
6.1.2.3.3	Hypercoagulabilité et thrombose	89
6.1.2.3.4	Phénomènes thrombo-emboliques	90
6.1.2.3.5	Inflammation	90
6.1.2.3.6	Dissection spontanée des artères coronaires (DSAC)	90
6.1.2.3.7	Ponts intra myocardiques	90
7	PARTICULARITES DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE CHEZ LA FEMME JEUNE	91

7.1	INCIDENCE DES IDM SONT EN AUGMENTATION CHEZ LA FEMME JEUNE :	91
7.2	IMPACT DES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRES TRADITIONNELS :	91
7.3	PRESENTATION CLINIQUE TROMPEUSE	92
7.4	INEGALITE DANS LA STRATEGIE THERAPEUTIQUE	93
7.5	PARTICULARITES ANGIOGRAPHIQUES	93
7.6	PRONOSTIC DE L'IDM CHEZ LA FEMME JEUNE	93
8	PRONOSTIC	95
8.1	MORTALITE ET COMPLICATIONS HOSPITALIERES	95
8.1.1	<i>Mortalité hospitalière</i>	<i>95</i>
8.1.2	<i>Autres complications</i>	<i>96</i>
8.2	PRONOSTIC A MOYEN ET A LONG TERME	96
8.3	PRONOSTIC CHEZ LA FEMME JEUNE	98
9	PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	99
9.1	PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE STEMI	99
9.1.1	<i>Prise en charge de la douleur et du stress</i>	<i>99</i>
9.1.2	<i>Gestion pré-hospitalière après le 1^{er} contact médical</i>	<i>99</i>
9.1.3	<i>Traitement de reperfusion par fibrinolyse ou angioplastie</i>	<i>99</i>
9.1.3.1	Traitement thrombolytique	100
9.1.3.1.1	Quand faire une angioplastie après fibrinolyse ?	100
9.1.3.1.2	Complications de la thrombolyse	100
9.1.3.2	Angioplastie primaire	101
9.1.3.3	Angioplastie de sauvetage	101
9.1.3.4	Traitements adjuvants de la reperfusion coronaire	101
9.1.3.4.1	En cas de fibrinolyse	101
9.1.3.4.2	En cas d'angioplastie primaire	102
9.2	PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE NSTEMI	102
9.2.1	<i>Stratification du risque</i>	<i>102</i>
9.2.1.1	Critères de très haut risque	103
9.2.1.2	Critères de haut risque	103
9.2.1.3	Critères de risque intermédiaire	104
9.2.1.4	Critères de bas risque	104
9.2.2	<i>Coronarographie et revascularisation</i>	<i>104</i>
9.2.3	<i>Traitements anti-thrombotiques</i>	<i>104</i>
9.2.4	<i>Anticoagulation</i>	<i>105</i>
10	PREVENTION SECONDAIRE	106
10.1	INTERVENTION SUR LE MODE DE VIE ET CONTROLE DES FRCV	106

10.1.1	<i>Sevrage tabagique</i>	106
10.1.2	<i>Régime alimentaire, le contrôle de la consommation d'alcool et du poids</i>	107
10.1.3	<i>Réadaptation cardiaque basée sur l'exercice physique</i>	108
10.1.4	<i>Reprise des activités</i>	108
10.1.5	<i>Contrôle de la pression artérielle</i>	109
10.1.6	<i>Adhérence au traitement</i>	109
10.2	READAPTATION CARDIAQUE	109
10.3	TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX EN PREVENTION SECONDAIRE	110
10.3.1	<i>Antiagrégants plaquettaires</i>	110
10.3.2	<i>Bétabloquants (BB)</i>	111
10.3.3	<i>Statines</i>	111
10.3.4	<i>Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) / les antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII)</i>	111
10.3.5	<i>Minéralocorticoïdes</i>	112
10.3.6	<i>Autres traitements</i>	112
10.3.6.1	Anticoagulants oraux	112
10.3.6.2	Inhibiteurs calciques.....	112
10.3.6.3	Dérivés nitrés	112
	ETUDE PRATIQUE	113
11	OBJECTIFS DE L'ETUDE	114
11.1	OBJECTIF PRINCIPAL	114
11.2	OBJECTIFS SECONDAIRES.....	114
12	PATIENTS & METHODES	115
12.1	POPULATION D'ETUDE.....	115
12.1.1	<i>Type de l'étude</i>	115
12.1.2	<i>Population cible</i>	115
12.1.3	<i>Critères d'inclusion</i>	115
12.1.4	<i>Critères de non-inclusion</i>	116
12.1.5	<i>Technique et taille de l'échantillon</i>	116
12.2	PROTOCOLE DE L'ETUDE.....	116
12.2.1	<i>Déroulement de l'étude</i>	116
12.2.1.1	Recrutement de la population d'étude	116
12.2.1.2	Profil évolutif.....	116
12.2.1.3	Bilan biologique.....	116
12.2.1.4	Electrocardiogramme	118

12.2.1.5	Echocardiographie.....	118
12.2.1.6	Epreuve d'effort	119
12.2.1.7	Scintigraphie myocardique.....	119
12.2.1.8	Imagerie par résonance magnétique	119
12.2.1.9	Coronarographie	119
12.3	CRITERES DIAGNOSTICS.....	120
12.3.1	<i>Définition de l'IDM</i>	<i>120</i>
12.3.2	<i>Diagnostic différentiel</i>	<i>121</i>
12.3.3	<i>Facteurs de risque</i>	<i>122</i>
12.3.3.1	Tabagisme	122
12.3.3.2	Hypertension artérielle	122
12.3.3.3	Diabète.....	122
12.3.3.4	Dyslipidémie.....	123
12.3.3.5	Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce.....	123
12.3.3.6	Index de masse corporelle	123
12.3.3.7	Obésité abdominale ou centrale.....	123
12.3.3.8	La consommation excessive d'alcool	123
12.3.3.9	La ménopause précoce	123
12.3.3.10	Hyper-homocystéinémie.....	123
12.3.4	<i>Douleur typique</i>	<i>124</i>
12.3.5	<i>Antécédents.....</i>	<i>124</i>
12.3.5.1	Antécédents cardio-vasculaires	124
12.3.5.2	Antécédents coronaires	124
12.3.5.3	Comorbidités.....	124
12.3.6	<i>Définition des lésions coronaires</i>	<i>124</i>
12.3.7	<i>Critères de jugement</i>	<i>124</i>
12.3.7.1	Critères de jugement principal.....	124
12.3.7.2	Critères de jugement secondaires.....	124
12.4	RECUEIL DES DONNEES	125
12.5	ANALYSES STATISTIQUES	125
12.6	MOYENS.....	126
12.6.1	<i>Personnel.....</i>	<i>126</i>
12.6.2	<i>Matériel.....</i>	<i>126</i>
12.7	COLLABORATEURS SCIENTIFIQUES.....	127
12.8	TECHNIQUE DE RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE	127
12.9	ETHIQUE	127
12.10	CONFLITS D'INTERET	127
13	RESULTATS.....	128

13.1	CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES	128
13.1.1	<i>Fréquence de l'IDM chez le sujet jeune</i>	128
13.1.2	<i>Répartition en fonction du sexe</i>	128
13.1.3	<i>Répartition en fonction de l'âge</i>	128
13.1.4	<i>Statut familial</i>	129
13.1.5	<i>Niveau d'instruction</i>	130
13.1.6	<i>Statut social</i>	131
13.1.7	<i>Couverture sociale</i>	132
13.1.8	<i>Profession des patients</i>	133
13.1.9	<i>Origine des patients</i>	134
13.1.10	<i>Circuit d'admission des patients</i>	135
13.2	FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE CLASSIQUES	136
13.2.1	<i>Dyslipidémie</i>	136
13.2.1.1	Antécédents de dyslipidémie.....	136
13.2.1.2	Type de dyslipidémie connue.....	137
13.2.1.3	Traitement de la dyslipidémie connue.....	137
13.2.1.4	Fréquence de la dyslipidémie à partir du bilan lipidique réalisé à l'hôpital	138
13.2.1.4.1	Hyper-cholestérolémie	138
13.2.1.4.2	Lipoprotéine de faible densité (LDLc)	139
13.2.1.4.3	Hypertriglycéridémie (TG)	139
13.2.1.4.4	Lipoprotéines de haute densité (HDLc)	139
13.2.2	<i>Tabac</i>	140
13.2.2.1	Fréquence du tabagisme.....	140
13.2.2.2	Type de tabac	141
13.2.2.3	Fumeurs actifs	142
13.2.2.4	Statut des patients vis à vis du tabac	142
13.2.2.5	Ancienneté de la cigarette	143
13.2.2.6	Sévérité du tabagisme actif.....	144
13.2.2.7	Dépendance à la cigarette.....	144
13.2.3	<i>Diabète</i>	145
13.2.3.1	Fréquence du diabète	145
13.2.3.2	Antécédents de diabète	146
13.2.3.3	Type de diabète connu.....	147
13.2.3.4	Ancienneté du diabète connu	148
13.2.3.5	Traitement du diabète connu	149
13.2.4	<i>Hypertension artérielle (HTA)</i>	150
13.2.4.1	Fréquence de l'hypertension artérielle	150
13.2.4.2	Antécédents d'hypertension artérielle	150
13.2.4.3	Traitement de l'hypertension artérielle connue	151

13.2.5	<i>Hérédité coronaire</i>	151
13.2.5.1	Fréquence de l'hérédité coronaire.....	151
13.2.5.2	Hérédité coronaire, lien de parenté.....	152
13.2.5.3	Type de coronaropathie familiale	153
13.2.6	<i>Fréquence du surpoids et de l'obésité</i>	154
13.2.7	<i>Fréquence de l'obésité abdominale ou centrale</i>	155
13.2.8	<i>Activité physique régulière</i>	155
13.2.9	<i>Stress</i>	156
13.2.10	<i>Nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire</i>	157
13.3	FACTEURS DE RISQUE INHABITUELS	157
13.3.1	<i>Habitudes toxiques</i>	157
13.3.2	<i>Fréquence de la ménopause</i>	158
13.3.3	<i>Contraception orale</i>	158
13.3.4	<i>Facteurs de risque inhabituels, bilan de la thrombophilie</i>	159
13.3.4.1	Bilan du SAPL.....	159
13.3.4.2	Bilan de la coagulation	159
13.3.4.3	Homocystéine et polymorphisme de la MTHFR.....	160
13.3.4.3.1	Homocystéine	160
13.3.4.3.1.1	Comparaison des moyennes d'HCY entre groupe malade « IDM » et témoins :	160
13.3.4.3.1.2	Fréquence de l'hyper-homocystéinémie (HHCY) chez les malades et les témoins :	161
13.3.4.3.1.3	Homocystéine et lésions coronaires.....	161
13.3.4.3.2	Déficit en Vitamine B12	162
13.3.4.3.3	Déficit en acide folique	163
13.3.4.3.4	Profil des patients avec hyper-homocystéinémie.....	164
13.3.4.3.5	Polymorphisme de la MTHFR en position C677T.....	166
13.3.4.3.5.1	Fréquence génotypique de la mutation en position 677 du gène de la MTHFR	166
13.3.4.3.5.2	Association entre la mutation C677T du gène de la MTHFR et le risque d'IDM.....	167
13.3.4.3.5.3	Influence du polymorphisme sur les concentrations d'homocystéine.....	167
13.3.4.3.5.4	Mutation génétique et sévérité de la maladie coronaire.....	168
13.4	CARACTERISTIQUES CLINIQUES	169
13.4.1	<i>Motif de consultation</i>	169
13.4.2	<i>Autres symptômes présents à l'admission</i>	169
13.4.3	<i>Moyenne tensionnelle et la fréquence cardiaque à l'admission</i>	170
13.4.4	<i>Caractéristiques de la douleur thoracique (type d'angor)</i>	171
13.4.4.1	Douleur thoracique typique	171
13.4.4.2	Caractéristiques de la douleur atypique	172
13.4.4.2.1	Siège des douleurs atypiques	172
13.4.4.2.2	Type des douleurs atypiques	173
13.4.5	<i>Description de l'angor, Type d'angor selon la présentation STEMI /NSTEMI</i> ..	174

13.4.6	<i>Angor précédent l'événement aigu</i>	176
13.4.7	<i>Facteurs déclenchants</i>	177
13.4.8	<i>Antécédents des patients</i>	178
13.4.8.1	Antécédents coronaires	178
13.4.8.2	Antécédents cardio-vasculaires, autres localisations de l'athérosclérose	180
13.4.8.3	Comorbidités	180
13.4.8.4	Antécédents de traitement antérieur	181
13.5	CARACTERISTIQUES ELECTRIQUES	182
13.5.1	<i>Présentation électrique en fonction STEMI/ NSTEMI</i>	182
13.5.2	<i>Présentation électrique STEMI</i>	182
13.5.3	<i>Territoires coronaires au cours du STEMI</i>	183
13.5.4	<i>Présentation électrique au cours du NSTEMI</i>	184
13.5.5	<i>Aspect électrique à la sortie</i>	185
13.6	CARACTERISTIQUES ANGIOGRAPHIQUES	186
13.6.1	<i>Exploration angiographiques des coronaires</i>	186
13.6.2	<i>Période de réalisation des coronarographies</i>	186
13.6.3	<i>Délai de réalisation de la coronarographie</i>	187
13.6.4	<i>Analyse des résultats coronarographiques</i>	188
13.6.4.1	Lésions sur l'artère coupable	188
13.6.4.1.1	Fréquence de l'artère coupable	188
13.6.4.1.2	Description des lésions sur l'artère coupable	189
13.6.4.2	Description des lésions coronaires	190
13.6.4.2.1	Nombre de segments touchés	190
13.6.4.2.2	Nombre de vaisseaux touchés	190
13.6.4.2.3	Description des lésions en fonction du siège	192
13.6.4.2.3.1	Atteinte du Tronc commun gauche (TCG)	192
13.6.4.2.3.2	Lésions sur l'artère interventriculaire antérieure (IVA)	193
13.6.4.2.3.3	Lésions sur la coronaire droite	194
13.6.4.2.3.4	Lésions coronaires sur la circonflexe	195
13.6.4.2.3.5	Atteinte des autres vaisseaux	196
13.6.4.2.4	Anomalies congénitales	198
13.6.4.2.5	Ponts myocardiques	198
13.6.4.3	Coronaires angiographiquement normales	198
13.6.4.3.1	Répartition selon le sexe	198
13.6.4.3.2	Age médian	199
13.6.4.3.3	Antécédents coronaires	199
13.6.4.3.4	Présentation clinique	200
13.6.4.3.4.1	Douleur typique	200
13.6.4.3.4.2	Facteurs déclenchants	200

13.6.4.3.5	Présentation électrique	201
13.6.4.3.5.1	Présentation électrique STEMI/NSTEMI.....	201
13.6.4.3.5.2	Territoires coronaires dans le groupe STEMI	201
13.6.4.3.6	Facteurs de risque cardiovasculaires	202
13.6.4.3.6.1	Tabac	202
13.6.4.3.6.2	HTA	203
13.6.4.3.6.3	Diabète	203
13.6.4.3.6.4	Hérédité coronaire	204
13.6.4.3.6.5	Obésité	205
13.6.4.3.6.6	Obésité abdominale	206
13.6.4.3.7	Données échocardiographiques	208
13.7	STRATEGIES THERAPEUTIQUES	210
13.7.1	<i>Reperfusion dans le STEMI</i>	210
13.7.1.1	Traitement thrombolytique	210
13.7.1.1.1	Délais de réalisation de la reperfusion	211
13.7.1.1.2	Délais de reperfusion en fonction du parcours du patient.....	212
13.7.1.1.3	Taux de reperfusion en fonction du parcours	214
13.7.1.1.4	Délais moyens de reperfusion en fonction du parcours des patients	214
13.7.1.1.5	Molécules utilisées pour la thrombolyse.....	214
13.7.1.1.6	Causes de la non utilisation du traitement thrombolytique.....	215
13.7.1.1.7	Taux de succès de la fibrinolyse.....	215
13.7.1.1.8	Délais de reperfusion dans le groupe avec succès à la fibrinolyse	217
13.7.1.1.9	Délais de reperfusion dans le groupe avec coronaires normales	217
13.7.1.2	Angioplasties réalisées à l'hôpital dans le groupe STEMI.....	218
13.7.2	<i>Revascularisation dans le groupe NSTEMI</i>	218
13.7.2.1	Evaluation du risque ischémique et hémorragique	218
13.7.2.2	Délais de réalisation de la Coronarographie à l'hôpital dans le groupe NSTEMI	220
13.7.2.3	Angioplasties réalisées à l'hôpital dans le groupe NSTEMI	220
13.7.3	<i>Angioplasties réalisées après la sortie dans le groupe STEMI et NSTEMI.....</i>	221
13.7.3.1	Causes de réalisations des angioplasties après la sortie dans le groupe (NSTEMI)	221
13.7.3.2	Causes de réalisations des angioplasties après la sortie dans le groupe STEMI	221
13.7.4	<i>Type de stents.....</i>	221
13.7.5	<i>Causes de non réalisations d'une angioplastie après une coronarographie ..</i>	222
13.7.6	<i>Pontage aorto-coronaire</i>	222
13.7.7	<i>Traitement médical prescrit à l'hôpital et après la sortie.....</i>	222
13.8	PROFIL EVOLUTIF	224
13.8.1	<i>Complications initiales.....</i>	224
13.8.1.1	Insuffisance cardiaque initiale.....	224
13.8.1.2	Complications emboliques	225
13.8.1.3	Troubles de l'excitabilité initiales.....	225

13.8.1.4	Troubles de la conduction Intraventriculaire à l'admission	225
13.8.1.5	Troubles de la conduction auriculo-ventriculaires à l'admission	226
13.8.2	<i>Complications hospitalières.....</i>	227
13.8.2.1	Dysfonction ventriculaire gauche.....	227
13.8.2.1.1	Relation entre dysfonction VG et la survenue des complications à l'hôpital	228
13.8.2.1.2	Relation entre dysfonction VG et la survenue de décès à l'hôpital	229
13.8.2.2	Mortalité hospitalière	229
13.8.2.2.1	Fréquence de survenue des décès à l'hôpital.....	229
13.8.2.2.2	Délai moyen de survenu des décès à l'hôpital.....	229
13.8.2.2.3	Causes de mortalité hospitalière	230
13.8.2.2.4	Relation entre décès à l'hôpital et le Killip à l'admission.....	230
13.8.2.3	Insuffisance cardiaque hospitalière	230
13.8.2.4	Troubles du rythme à l'hôpital	231
13.8.2.5	Troubles conductifs à l'hôpital	232
13.8.2.6	Menace ischémique	232
13.8.2.7	Complications mécaniques	233
13.8.2.8	Epanchement péricardique	233
13.8.2.9	Expansion du VG	234
13.8.2.10	Fréquence des thrombus intra cavitaire	234
13.8.2.11	Complications thrombo-emboliques à l'hôpital.....	234
13.8.2.12	Complications hémorragiques	235
13.8.3	<i>Evènements cardiovasculaires au cours du suivi</i>	236
13.9	EVALUATION DES FACTEURS DE RISQUE AU COURS DU SUIVI, DEGRE D'ATTEINTE DES OBJECTIFS	
	CIBLES EN PREVENTION SECONDAIRE	240
13.9.1	<i>Habitudes tabagiques.....</i>	240
13.9.2	<i>Activité physique régulière</i>	240
13.9.3	<i>L'indice de masse corporelle.....</i>	241
13.9.4	<i>Le périmètre abdominal</i>	242
13.9.5	<i>L'équilibre tensionnel</i>	243
13.9.6	<i>Métabolisme lipidique</i>	244
13.9.7	<i>HBA1C à 12 mois</i>	247
13.9.8	<i>Reprise du travail.....</i>	247
13.9.9	<i>Evaluation de l'observance thérapeutique</i>	248
14	DISCUSSION	253
14.1	CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES	253
14.1.1	<i>Fréquence</i>	253
14.1.2	<i>Répartition en fonction du sexe.....</i>	254
14.1.3	<i>Professions</i>	255

14.1.4	<i>Niveau d'instruction</i>	255
14.1.5	<i>Circuit d'admission des patients</i>	255
14.2	FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRES CLASSIQUES	256
14.2.1	<i>Dyslipidémie</i>	257
14.2.2	<i>Tabac</i>	259
14.2.2.1	Fréquence du tabagisme.....	259
14.2.2.2	Type de tabagisme	260
14.2.2.3	Tabagisme selon le sexe	261
14.2.2.4	Type d'exposition passive / active.....	262
14.2.3	<i>Diabète</i>	262
14.2.3.1	Fréquence du diabète	262
14.2.3.2	Passé diabétique	263
14.2.3.3	Type de diabète.....	264
14.2.3.4	Ancienneté du diabète	264
14.2.3.5	Traitement du diabète	264
14.2.4	<i>Hypertension artérielle</i>	264
14.2.5	<i>Hérédité coronaire</i>	265
14.2.6	<i>Sédentarité et obésité</i>	266
14.2.7	<i>Stress, émotion et exercice physique</i>	267
14.2.8	<i>Mémopause et contraception</i>	268
14.2.9	<i>Habitudes toxiques</i>	269
14.3	FACTEURS DE RISQUE INHABITUELS	269
14.3.1	<i>Hyper-homocystéine</i>	269
14.3.2	<i>Polymorphisme du gène de la MTHFR en position C677T</i>	273
14.4	AUTRES ETIOLOGIES	274
14.4.1	<i>Embolie coronaire</i>	275
14.4.2	<i>Etats d'hypercoagulabilités</i>	275
14.4.3	<i>Anomalies congénitales</i>	276
14.4.4	<i>Ponts intra myocardiques</i>	276
14.5	PRESENTATION CLINIQUE	276
14.6	PRESENTATION ELECTRIQUE.....	277
14.7	CARACTERISTIQUES ANGIOGRAPHIQUES.....	280
14.8	INSUFFISANCE ET RETARD DE PRISE EN CHARGE INTERVENTIONNELLE.....	284
14.9	COMPLICATIONS ET PRONOSTIC	285
14.9.1	<i>Complications initiales</i>	285
14.9.2	<i>Complications hospitalières</i>	286

14.9.2.1	Mortalité hospitalière	286
14.9.2.2	Insuffisance cardiaque	287
14.9.2.3	Troubles conductifs et de l'excitabilité	287
14.9.2.4	Complications ischémiques	288
14.9.2.5	Complications mécaniques	288
14.9.2.6	Thrombus intra-cavitaire.....	288
14.9.2.7	Complications hémorragiques	288
14.9.3	<i>Evènements cardiovasculaires à une année d'évolution</i>	288
14.10	EVALUATION DES FR AU COURS DU SUIVI, DEGRE D'ATTEINTE DES OBJECTIFS CIBLES EN PREVENTION SECONDAIRE	289
14.10.1	<i>Sevrage tabagique</i>	289
14.10.2	<i>Evaluation du bilan lipidique</i>	291
14.10.3	<i>Evolution de l'obésité</i>	291
14.10.4	<i>Equilibre du diabète</i>	292
14.10.5	<i>Equilibre tensionnel</i>	292
14.10.6	<i>Réadaptation cardiaque</i>	292
14.11	EVALUATION THERAPEUTIQUE, DEGRE D'OBSERVANCE	293
14.12	LIMITES DE L'ETUDE	294
15	CONCLUSION & PERSPECTIVES	295
15.1	CONCLUSION	295
15.2	PERSPECTIVES	299
	BIBLIOGRAPHIE	300

Liste des figures

<i>Figure 1: Métabolisme HCY</i>	<i>64</i>
<i>Figure 2: Fréquence selon le sexe</i>	<i>128</i>
<i>Figure 3: Distribution selon les tranches d'âge.....</i>	<i>129</i>
<i>Figure 4: Age médians des patients.....</i>	<i>129</i>
<i>Figure 5: Niveau d'instruction</i>	<i>131</i>
<i>Figure 6: Statut social.....</i>	<i>132</i>
<i>Figure 7: Couverture sociale</i>	<i>133</i>
<i>Figure 8: Origine des patients par Wilaya</i>	<i>134</i>
<i>Figure 9: Circuit d'admission des patients</i>	<i>136</i>
<i>Figure 10: Fréquence de la dyslipidémie</i>	<i>140</i>
<i>Figure 11: Fréquence du tabagisme</i>	<i>141</i>
<i>Figure 12: Type de tabac</i>	<i>142</i>
<i>Figure 13: Statut des patients vis-à-vis du tabac.....</i>	<i>143</i>
<i>Figure 14: Sévérité du tabagisme</i>	<i>144</i>
<i>Figure 15: Dépendance à la cigarette.....</i>	<i>145</i>
<i>Figure 16: Fréquence du diabète</i>	<i>146</i>
<i>Figure 17: Antécédents du diabète.....</i>	<i>147</i>
<i>Figure 18: diabète type.....</i>	<i>148</i>
<i>Figure 19: Ancienneté du diabète.....</i>	<i>149</i>
<i>Figure 20: fréquence de l'hypertension artérielle.....</i>	<i>150</i>
<i>Figure 21: Fréquence de l'hérédité coronaire</i>	<i>152</i>
<i>Figure 22: Lien de parenté chez les patients avec hérédité coronaire.....</i>	<i>153</i>
<i>Figure 23: Fréquence de l'obésité abdominale.....</i>	<i>155</i>
<i>Figure 24: Fréquence d'une activité physique régulière</i>	<i>156</i>
<i>Figure 25: Nombre de facteurs de risque cardiovasculaires en fonction du sexe</i>	<i>157</i>
<i>Figure 26: Fréquence génotypique de la mutation en position 677 du gène de la MTHFR</i>	<i>167</i>
<i>Figure 27: Influence de la mutation génétique sur la sévérité de la maladie coronaires</i>	<i>168</i>

<i>Figure 28: Présentation clinique à l'admission</i>	169
<i>Figure 29: Caractéristiques de la douleur thoracique</i>	172
<i>Figure 30: Siège de douleurs thoraciques</i>	174
<i>Figure 31: Type des douleurs atypiques</i>	174
<i>Figure 32: Description de l'angor</i>	175
<i>Figure 33: Circonstances déclenchantes</i>	177
<i>Figure 34: Antécédents des patients</i>	179
<i>Figure 35: Territoires coronaïres STEMI</i>	184
<i>Figure 36: Répartition des lésions coronaïres en fonction du nombre de vaisseaux malades</i>	191
<i>Figure 37: Répartition des lésions coronaïres en fonction du siège</i>	192
<i>Figure 38: Siège des lésions sur l'IVA</i>	193
<i>Figure 39: Sévérité des lésions coronaïres</i>	197
<i>Figure 40 : Méthodes de reperfusion</i>	211
<i>Figure 41: Délais de reperfusion</i>	211
<i>Figure 42: Délai de reperfusion <3 H en fonction du parcours</i>	212
<i>Figure 43: Délai de reperfusion 3-6 heures en fonction du parcours</i>	213
<i>Figure 44: Délai de reperfusion 6-12 heures en fonction du parcours</i>	213
<i>Figure 45: Taux de reperfusion et parcours</i>	214
<i>Figure 46: Pourcentage de succès de la fibrinolyse</i>	216
<i>Figure 47: Délais reperfusion /succès fibrinolyse.</i>	217
<i>Figure 48: Délai coronarographie NSTEMI</i>	219
<i>Figure 49: Complications initiales</i>	224
<i>Figure 50: Complications hospitalières</i>	227
<i>Figure 51: Évolution des taux de complications au cours du suivi</i>	237
<i>Figure 52: Courbes de survie à une année et en fonction du sexe</i>	238
<i>Figure 53: Evolution de l'indice de masse corporelle</i>	242
<i>Figure 54: Evolution du périmètre abdominal</i>	243
<i>Figure 55 Evolution des moyennes CT et LDLc</i>	244
<i>Figure 56: Evolution de la moyenne du HDLc</i>	245
<i>Figure 57: Evolution de la moyenne des triglycérides</i>	245

Figure 58: Evolution du taux des patients non à l'objectif des paramètres lipidiques..247

Figure 59: Mauvaise observance du traitement à 12 mois249

Liste des tableaux

<i>Tableau I: Fréquence de l'IDM en fonction du sexe</i>	<i>39</i>
<i>Tableau II: Fréquence de l'hypertension artérielle dans l'IDM du sujet jeune.....</i>	<i>60</i>
<i>Tableau III: Etudes comparatives de la prévalence du diabète</i>	<i>61</i>
<i>Tableau IV: Caractéristiques angiographiques, études descriptives</i>	<i>86</i>
<i>Tableau V: Répartition de la population en fonction de l'âge et du sexe</i>	<i>129</i>
<i>Tableau VI: Statut familial de la population.....</i>	<i>130</i>
<i>Tableau VII: Statut familial / Accompagné - Non accompagné.....</i>	<i>130</i>
<i>Tableau VIII: Niveau d'instruction de la population</i>	<i>130</i>
<i>Tableau IX: Employé / Chômage</i>	<i>131</i>
<i>Tableau X: Couverture sociale de la population</i>	<i>132</i>
<i>Tableau XI: Profession des patients.....</i>	<i>133</i>
<i>Tableau XII: Origine des patients par Wilaya</i>	<i>134</i>
<i>Tableau XIII: Origine des patients de la wilaya de Constantine.....</i>	<i>135</i>
<i>Tableau XIV: Circuit d'admission des patients.....</i>	<i>135</i>
<i>Tableau XV: Les antécédents de dyslipidémie (Dyslipidémie connue).....</i>	<i>136</i>
<i>Tableau XVI: Type de dyslipidémie connue.....</i>	<i>137</i>
<i>Tableau XVII: Traitement de la dyslipidémie connue.....</i>	<i>137</i>
<i>Tableau XVIII: Prévalence de la dyslipidémie à partir du bilan lipidique réalisé à l'hôpital</i>	<i>138</i>
<i>Tableau XIX: Moyenne du cholestérol total et fréquence de l'hypercholestérolémie... </i>	<i>138</i>
<i>Tableau XX: Moyenne de LDLc et fréquence de LDLc élevé</i>	<i>139</i>
<i>Tableau XXI: Moyenne des triglycérides et fréquence de l'hypertriglycéridémie</i>	<i>139</i>
<i>Tableau XXII: Moyenne des HDLc et fréquence de l'hypoHDLémie</i>	<i>140</i>
<i>Tableau XXIII: Fréquence du tabagisme</i>	<i>140</i>
<i>Tableau XXIV: Type de tabac</i>	<i>141</i>
<i>Tableau XXV: Fréquence des fumeurs actifs/passifs</i>	<i>142</i>
<i>Tableau XXVI: Statut des patients vis à vis du tabac</i>	<i>143</i>
<i>Tableau XXVII: Durée moyenne de consommation de la cigarette.....</i>	<i>143</i>

<i>Tableau XXVIII: Sévérité du tabagisme.....</i>	<i>144</i>
<i>Tableau XXIX: Dépendance à la cigarette.....</i>	<i>145</i>
<i>Tableau XXX: Prévalence du diabète</i>	<i>146</i>
<i>Tableau XXXI: Diagnostic diabète.....</i>	<i>147</i>
<i>Tableau XXXII: Diabète type</i>	<i>147</i>
<i>Tableau XXXIII: Ancienneté du diabète.....</i>	<i>148</i>
<i>Tableau XXXIV: Traitement du diabète connu</i>	<i>149</i>
<i>Tableau XXXV: Fréquence de l'hypertension artérielle</i>	<i>150</i>
<i>Tableau XXXVI: Antécédents d'hypertension artérielle</i>	<i>151</i>
<i>Tableau XXXVII: Traitement d'une hypertension artérielle connue.....</i>	<i>151</i>
<i>Tableau XXXVIII: Fréquence de l'hérédité coronaire.....</i>	<i>152</i>
<i>Tableau XXXIX: Lien de parenté chez les patients avec hérédité coronaire.....</i>	<i>153</i>
<i>Tableau XL: Types de coronaropathie familiale.....</i>	<i>154</i>
<i>Tableau XLI: Fréquence du surpoids et de l'obésité.....</i>	<i>154</i>
<i>Tableau XLII: Fréquence de l'obésité abdominale</i>	<i>155</i>
<i>Tableau XLIII: Fréquence d'une activité physique régulière.....</i>	<i>156</i>
<i>Tableau XLIV: Fréquence du stress</i>	<i>156</i>
<i>Tableau XLV: Fréquence des habitudes toxiques.....</i>	<i>157</i>
<i>Tableau XLVI: Type d'intoxication</i>	<i>157</i>
<i>Tableau XLVII: Fréquence de la ménopause et la contraception.....</i>	<i>158</i>
<i>Tableau XLVIII: Tableau récapitulatif des facteurs de risque cardiovasculaires</i>	<i>158</i>
<i>Tableau XLIX: Fréquence des anticorps positifs dans le cadre de l'exploration du SAPL</i>	<i>159</i>
<i>Tableau L: Résultats du bilan de la coagulation</i>	<i>159</i>
<i>Tableau LI: Comparaison des moyennes d'homocystéine chez les malades et les témoins</i>	<i>160</i>
<i>Tableau LII: Comparaison des moyennes d'Hcy entre malades et témoins en fonction du sexe</i>	<i>160</i>
<i>Tableau LIII: Fréquence de l'hyperhomocystéinémie chez les malades et les témoins.....</i>	<i>161</i>
<i>Tableau LIV: La moyenne de l'homocystéine et le nombre de vaisseaux malades.....</i>	<i>162</i>
<i>Tableau LV: Hyperhomocystéinémie – Lésions coronaires significatives</i>	<i>162</i>

<i>Tableau LVI: Moyenne de la VIT B12.....</i>	<i>162</i>
<i>Tableau LVII: Tableau croisé entre déficit en VitB12 et HHCY.....</i>	<i>163</i>
<i>Tableau LVIII: Moyenne de l'acide folique.....</i>	<i>163</i>
<i>Tableau LIX: Tableau croisé entre déficit en acide folique et HHCY.....</i>	<i>164</i>
<i>Tableau LX: Profil des patients avec hyperhomocystéinémie versus homocystéine.....</i>	<i>165</i>
<i>Tableau LXI: Fréquence génotypique de la mutation en position 677 du gène de la MTHFR</i>	<i>166</i>
<i>Tableau LXII: Impact du génotype de la MTHFR sur les concentrations de l'Hcy chez les malades et les témoins.....</i>	<i>167</i>
<i>Tableau LXIII: Influence de la mutation génétique sur la sévérité de la maladie coronaire</i>	<i>168</i>
<i>Tableau LXIV: Présentation clinique à l'admission.....</i>	<i>169</i>
<i>Tableau LXV: Autres symptômes à l'admission.....</i>	<i>170</i>
<i>Tableau LXVI: Moyennes TAS à l'admission.....</i>	<i>170</i>
<i>Tableau LXVII: Moyennes TAD à l'admission.....</i>	<i>171</i>
<i>Tableau LXVIII: Moyennes Fréquence cardiaque à l'admission.....</i>	<i>171</i>
<i>Tableau LXIX: les caractéristiques de la douleur thoracique (type d'angor).....</i>	<i>171</i>
<i>Tableau LXX: caractéristiques de la douleur atypique.....</i>	<i>172</i>
<i>Tableau LXXI: Siège des douleurs atypiques.....</i>	<i>173</i>
<i>Tableau LXXII: Douleurs thoraciques atypiques.....</i>	<i>173</i>
<i>Tableau LXXIII: Type d'angor.....</i>	<i>175</i>
<i>Tableau LXXIV: Type d'angor selon la présentation STEMI /NSTEMI.....</i>	<i>175</i>
<i>Tableau LXXV: Type d'angor selon la présentation STEMI.....</i>	<i>176</i>
<i>Tableau LXXVI: Type d'angor selon la présentation NSTEMI.....</i>	<i>176</i>
<i>Tableau LXXVII: Angor précédent l'événement coronaire.....</i>	<i>176</i>
<i>Tableau LXXVIII: Délai de l'angor précédent l'événement coronaire.....</i>	<i>177</i>
<i>Tableau LXXIX: Circonstances déclenchantes.....</i>	<i>177</i>
<i>Tableau LXXX: Types de circonstances déclenchantes.....</i>	<i>178</i>
<i>Tableau LXXXI: Les antécédents coronaires et cardio-vasculaires.....</i>	<i>178</i>
<i>Tableau LXXXII: Les antécédents coronaires.....</i>	<i>179</i>
<i>Tableau LXXXIII: Autres localisations de l'athérosclérose.....</i>	<i>180</i>

<i>Tableau LXXXIV: Les comorbidités.....</i>	<i>180</i>
<i>Tableau LXXXV: Traitement antérieur.....</i>	<i>181</i>
<i>Tableau LXXXVI: Répartition de la population en fonction de la présentation électrique STEMI / NSTEMI.....</i>	<i>182</i>
<i>Tableau LXXXVII: Présentation électrique STEMI.....</i>	<i>182</i>
<i>Tableau LXXXVIII: Les territoires coronaires au cours du STEMI.....</i>	<i>183</i>
<i>Tableau LXXXIX: fréquence de l'IDM bi-ventriculaire.....</i>	<i>183</i>
<i>Tableau XC: Présentation électrique au cours du NSTEMI.....</i>	<i>184</i>
<i>Tableau XCI: Fréquence des IDM Q+/IDMQ- sur l'ECG de sorti.....</i>	<i>185</i>
<i>Tableau XCII: Pourcentage de réalisation des angio-coronarographies.....</i>	<i>186</i>
<i>Tableau XCIII: Période de réalisation de coronarographie.....</i>	<i>187</i>
<i>Tableau XCIV: Période de réalisation des coronarographies dans le groupe.....</i>	<i>187</i>
<i>Tableau XCV: Délai de réalisation des coronarographies à l'hôpital et après la sortie.....</i>	<i>188</i>
<i>Tableau XCVI: Fréquence de l'artère coupable.....</i>	<i>188</i>
<i>Tableau XCVII: Description des lésions sur l'artère coupable.....</i>	<i>189</i>
<i>Tableau XCVIII: Répartitions des lésions coronaires sévères en fonction du sexe sur l'artère coupable.....</i>	<i>189</i>
<i>Tableau XCIX: Flux TIMI sur l'artère coupable.....</i>	<i>190</i>
<i>Tableau C: Répartition des lésions coronaires.....</i>	<i>191</i>
<i>Tableau CI: Description des lésions sur le tronc coronaire gauche.....</i>	<i>192</i>
<i>Tableau CII: Description des lésions sur l'artère interventriculaire antérieure (IVA)....</i>	<i>194</i>
<i>Tableau CIII: Description des lésions sur la coronaire droite.....</i>	<i>195</i>
<i>Tableau CIV: description des lésions sur l'artère circonflexe.....</i>	<i>196</i>
<i>Tableau CV: Description des lésions sur les autres vaisseaux.....</i>	<i>197</i>
<i>Tableau CVI: Comparaison des coronaires normales et coronaires pathologiques en fonction du sexe.....</i>	<i>198</i>
<i>Tableau CVII: Age médian des patients avec coronaires normales et avec lésions coronaires.....</i>	<i>199</i>
<i>Tableau CVIII: Comparaison des patients avec coronaires normales et lésions.....</i>	<i>199</i>
<i>Tableau CIX: Présentation clinique chez les patients coronaires normales/avec lésions coronaires.....</i>	<i>200</i>

<i>Tableau CX: Circonstances déclenchantes patients coronaires normales / lésions coronaires</i>	<i>200</i>
<i>Tableau CXI: Présentation électrique STEMI/NSTEMI dans le groupe coronaire normales /lésions coronaires</i>	<i>201</i>
<i>Tableau CXII: Territoires coronaires dans le groupe STEMI, chez les patients coronaires normales / lésions coronaires</i>	<i>201</i>
<i>Tableau CXIII: Prévalence du tabagisme dans le groupe coronaire normale</i>	<i>202</i>
<i>Tableau CXIV: Prévalence du tabagisme dans le groupe coronaire normales et le groupe avec lésions coronaires</i>	<i>202</i>
<i>Tableau CXV: Prévalence de l'HTA dans le groupe de patients avec coronaires normales</i>	<i>203</i>
<i>Tableau CXVI: Prévalence de l'HTA dans le groupe coronaire normales versus le groupe avec lésions coronaires</i>	<i>203</i>
<i>Tableau CXVII: Prévalence du diabète dans le groupe avec coronaires normales.....</i>	<i>204</i>
<i>Tableau CXVIII: Prévalence du diabète dans le groupe coronaires normales versus le groupe avec lésions coronaires</i>	<i>204</i>
<i>Tableau CXIX: Prévalence de l'hérédité coronaire dans le groupe avec coronaires normales</i>	<i>204</i>
<i>Tableau CXX: Prévalence de l'hérédité coronaire dans le groupe coronaires normales versus le groupe avec lésions coronaires</i>	<i>205</i>
<i>Tableau CXXI: Prévalence de l'obésité dans le groupe avec coronaires normales.....</i>	<i>205</i>
<i>Tableau CXXII: Prévalence de l'obésité dans le groupe coronaires normales versus le groupe avec lésions coronaires</i>	<i>205</i>
<i>Tableau CXXIII: Prévalence du surpoids dans le groupe avec coronaires normales</i>	<i>206</i>
<i>Tableau CXXIV: Prévalence du surpoids dans le groupe coronaire normales versus le groupe avec lésions coronaires</i>	<i>206</i>
<i>Tableau CXXV: Prévalence de l'obésité abdominale dans le groupe avec coronaires normales</i>	<i>207</i>
<i>Tableau CXXVI: Prévalence de l'obésité abdominale chez les hommes du groupe coronaires normales versus le groupe avec lésions coronaires.....</i>	<i>207</i>
<i>Tableau CXXVII: Prévalence de l'obésité abdominale chez les femmes du groupe coronaires normales versus le groupe avec lésions coronaires.....</i>	<i>207</i>
<i>Tableau CXXVIII: Evaluation de la FE en fonction du nombre de vaisseaux touchés</i>	<i>208</i>

<i>Tableau CXXIX: Evaluation des lésions coronaires et FE en fonction de l'âge, les antécédents coronaires, du Killip, de la présence ou non d'ondes Q, du territoire coronaire</i>	<i>209</i>
<i>Tableau CXXX: Pourcentage des patients ayant bénéficiés d'une reperfusion.....</i>	<i>210</i>
<i>Tableau CXXXI: Méthode de reperfusion.....</i>	<i>210</i>
<i>Tableau CXXXII: Les molécules utilisées pour la thrombolyse.....</i>	<i>215</i>
<i>Tableau CXXXIII: Les causes de non réalisation de la thrombolyse.....</i>	<i>215</i>
<i>Tableau CXXXIV: Pourcentage de succès de la fibrinolyse.....</i>	<i>216</i>
<i>Tableau CXXXV: Angioplastie réalisée à l'hôpital</i>	<i>218</i>
<i>Tableau CXXXVI: Moyenne GRACE dans le groupe STEMI/NSTEMI.....</i>	<i>218</i>
<i>Tableau CXXXVII: Moyenne CRUSADE dans le groupe STEMI/NSTEMI.....</i>	<i>219</i>
<i>Tableau CXXXVIII: Evaluation du risque hémorragique dans le groupe STEMI/NSTEMI</i>	<i>219</i>
<i>Tableau CXXXIX: Les angioplasties réalisées à l'hôpital dans le groupe NSTEMI</i>	<i>220</i>
<i>Tableau CXL: Les angioplasties réalisées à l'hôpital dans le groupe STEMI/NSTEMI ...</i>	<i>220</i>
<i>Tableau CXLI: Les angioplasties réalisées après la sortie dans le groupe STEMI et NSTEMI</i>	<i>221</i>
<i>Tableau CXLII: les causes de réalisations d'angioplastie à la sortie STEMI/NSTEMI</i>	<i>221</i>
<i>Tableau CXLIII: Type de stents utilisés dans le groupe STEMI/NSTEMI</i>	<i>222</i>
<i>Tableau CXLIV: Les causes de non réalisation d'une angioplastie après une coronarographie dans le groupe STEMI/NSTEMI.....</i>	<i>222</i>
<i>Tableau CXLV: traitement médical prescrit à l'hôpital et après la sortie</i>	<i>223</i>
<i>Tableau CXLVI: les complications observées à l'admission.....</i>	<i>224</i>
<i>Tableau CXLVII: Types de troubles de l'excitabilité à l'admission.....</i>	<i>225</i>
<i>Tableau CXLVIII: troubles de la conduction Intraventriculaire à l'admission.....</i>	<i>226</i>
<i>Tableau CXLIX: Troubles de la conduction auriculo-ventriculaires à l'admission</i>	<i>226</i>
<i>Tableau CL: Complications hospitalières</i>	<i>227</i>
<i>Tableau CLI: Moyenne de la FE en fonction du sexe</i>	<i>228</i>
<i>Tableau CLII: Répartition des groupes de FE en fonction du sexe</i>	<i>228</i>
<i>Tableau CLIII: Relation entre la survenue des complications hospitalières et la dysfonction VG</i>	<i>228</i>
<i>Tableau CLIV: Relation entre le décès à l'hôpital et dysfonction VG</i>	<i>229</i>

<i>Tableau CLV: Fréquence des décès à l'hôpital.....</i>	<i>229</i>
<i>Tableau CLVI: Délai de survenu des décès à l'hôpital.....</i>	<i>229</i>
<i>Tableau CLVII: Principales causes des décès à l'hôpital.....</i>	<i>230</i>
<i>Tableau CLVIII: Relation entre décès à l'hôpital et le Killip à l'admission.....</i>	<i>230</i>
<i>Tableau CLIX: Fréquence de l'insuffisance cardiaque à l'hôpital.....</i>	<i>231</i>
<i>Tableau CLX: Fréquence de l'insuffisance cardiaque à l'hôpital.....</i>	<i>231</i>
<i>Tableau CLXI: Fréquence des troubles Conductifs à l'hôpital.....</i>	<i>232</i>
<i>Tableau CLXII: Fréquence de survenue de la menace d'extension ischémique à l'hôpital</i>	<i>232</i>
<i>Tableau CLXIII: Fréquence de survenue des complications mécaniques.....</i>	<i>233</i>
<i>Tableau CLXIV: Fréquence de survenue d'un épanchement péricardique.....</i>	<i>233</i>
<i>Tableau CLXV: fréquence de survenue d'expansion VG.....</i>	<i>234</i>
<i>Tableau CLXVI: fréquence des thrombus intra cavitaire.....</i>	<i>234</i>
<i>Tableau CLXVII: : Fréquence des complications thrombo-emboliques à l'hôpital.....</i>	<i>235</i>
<i>Tableau CLXVIII: Fréquence et sévérité des hémorragies à l'hôpital.....</i>	<i>235</i>
<i>Tableau CLXIX: Siège de l'hémorragie.....</i>	<i>236</i>
<i>Tableau CLXX: Evaluation des évènements cardiovasculaires au cours du suivi.....</i>	<i>236</i>
<i>Tableau CLXXI: Fréquence des décès au cours du suivi.....</i>	<i>237</i>
<i>Tableau CLXXII: Evènements observés au cours du suivi.....</i>	<i>239</i>
<i>Tableau CLXXIII: évaluation de l'attitude tabagique au cours du suivi.....</i>	<i>240</i>
<i>Tableau CLXXIV: Evaluation de l'activité physique au cours du suivi.....</i>	<i>241</i>
<i>Tableau CLXXV: évaluation des BMI au cours du suivi.....</i>	<i>241</i>
<i>Tableau CLXXVI: Evaluation du PA et obésité centrale au cours du suivi.....</i>	<i>242</i>
<i>Tableau CLXXVII: Evaluation des pressions artérielles et atteinte de l'objectif tensionnel au cours de l'évolution.....</i>	<i>243</i>
<i>Tableau CLXXVIII: évaluation des paramètres lipidiques au cours du suivi.....</i>	<i>246</i>
<i>Tableau CLXXIX: évaluation du métabolisme glycémique au cours du suivi.....</i>	<i>247</i>
<i>Tableau CLXXX: pourcentage de patients ayant repris le travail.....</i>	<i>248</i>
<i>Tableau CLXXXI: Reprise de travail par rapport aux évènements à 12 mois.....</i>	<i>248</i>
<i>Tableau CLXXXII: Evaluation de la thérapeutique au cours du suivi.....</i>	<i>249</i>
<i>Tableau CLXXXIII: Observance du traitement par Aspirine au cours du suivi.....</i>	<i>250</i>

<i>Tableau CLXXXIV: Observance du traitement clopidogrel au cours du suivi.....</i>	<i>250</i>
<i>Tableau CLXXXV: observance du traitement par bêtabloquants au cours du suivi</i>	<i>250</i>
<i>Tableau CLXXXVI: observance du traitement par IEC au cours du suivi.....</i>	<i>250</i>
<i>Tableau CLXXXVII: observance du traitement par Statines au cours du suivi.....</i>	<i>251</i>
<i>Tableau CLXXXVIII: observance du traitement par Statines au cours du suivi.....</i>	<i>251</i>
<i>Tableau CLXXXIX: observance du traitement par Anti vitamine K au cours du suivi</i>	<i>251</i>
<i>Tableau CXC: observance du traitement par spironolactone au cours du suivi.....</i>	<i>251</i>
<i>Tableau CXCI: : Comparaison de la fréquence de l'IDM et de la répartition en fonction du sexe</i>	<i>253</i>
<i>Tableau CXCII: Comparaison de la répartition selon le sexe féminin.....</i>	<i>254</i>
<i>Tableau CXCIII: Comparaison de la fréquence de la dyslipidémie</i>	<i>259</i>
<i>Tableau CXCIV: Comparaison de la fréquence du tabagisme.....</i>	<i>260</i>
<i>Tableau CXCV: Comparaison du tabagisme en fonction des régions</i>	<i>260</i>
<i>Tableau CXCVI: Comparaison de la fréquence du tabagisme chez les femmes.....</i>	<i>261</i>
<i>Tableau CXCVII: Comparaison de la fréquence du diabète.....</i>	<i>263</i>
<i>Tableau CXCVIII: Comparaison de la fréquence de l'hypertension artérielle.....</i>	<i>265</i>
<i>Tableau CXCIX: Comparaison de la fréquence de l'hérédité coronaire.....</i>	<i>266</i>
<i>Tableau CC: Comparaison de la fréquence de l'obésité.....</i>	<i>267</i>
<i>Tableau CCI: Comparaison de la fréquence du STEMI/NSTEMI et IDM Q+/Q</i>	<i>278</i>
<i>Tableau CCII: Comparaison de la fréquence des territoires coronaires.....</i>	<i>279</i>
<i>Tableau CCIII: Comparaison de la fréquence des lésions coronaires</i>	<i>280</i>
<i>Tableau CCIV: Contrôle de FR en prévention secondaire, comparaison avec les études EUROASPIRE.....</i>	<i>294</i>

Abréviations

ACC	American College of Cardiology
ACC type Lupique	Anti-Coagulants Circulants type Lupique
ADO	Anti-Diabétique Oraux
AHA	American Heart Association
ARA II	Antagonistes des Recepteurs de l'Angiotensine II
ATL	Angioplastie Trans Luminale
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
AVCI	Accident Vasculaire Cérébral ischémique
AVK	Anti-Vitamine K
BAV	Bloc Auriculo Ventriculaire
BB	Béta-Bloquants
BBD	Bloc de la Branche Droite
BBG	Bloc de la Branche Gauche
BMI	Body Mass Index
BNP	Brain Natriuretic peptide
C	Cytosine
CASS	Coronary Artery Surgery Study Registry
CBS	Cystathionine Béta-Synthétase
CD	Coronaire Droite
CHUC	Centre Hospitalo Universitaire de Constantine
CO	Contraception Orale
CRP	C- Reactive proteine
CRUSADE	<i>Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA Guidelines</i>
CT	Cholestérol total
CV	Cardio-Vasculaire
CX	Circonflexe
DLR	Douleur
DSAC	Dissection spontanée des Coronaires
ECG	Electrocardiogramme
EPH	Etablissement Public Hospitalier
EPSP	Etablissement Public de Santé de Proximité
EUROASPIRE	European Action on Secondary and Primary Prevention through Intervention to Reduce Events
FA	Fibrillation Auriculaire
FCHL	Familial Combined HyperLipidemia
FE	Fraction d'Ejection
FR	Facteurs de risque
FRCV	Facteurs de risque Cardio-Vasculaire
FV	Fibrillatin Ventriculaire
GISSI	Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico

GRACE	Global Registry of Acute Coronary Events: Score de GRACE
HBAG	Hémi-Bloc Antérieur Gauche
HBPG	Hémi-Bloc Postérieur Gauche
HBPM	Héparine de Bas Moléculaire
HCY	Homocystéine
HDLc	Cholestérol haute densité
HHcy	Hyper-Homocystéinémie
HNF	Héparine Non Fractionnée
HTA	Hypertension Artérielle
Ica	Inhibiteur calcique
ICP	Intervention Coronarienne Percutanée
IDM	Infarctus Du Myocarde
IEC	Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IM	Insuffisance Mitrale
IMC	Indice de Masse Corporelle
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
IVA	Inter-Ventriculaire Antérieure
IVP	Inter-Ventriculaire Postérieure
IVUS	Intravascular ultrasound
LCNO	Lésion coronaire non obstructive
LDLc	Lipoprotéines de basse densité
LED	Lupus érythémateux disséminé
LSR	Lmite supérieure référence
MTHFR	Methylene Tetrahydrofolate Reductase
NIACNO	Nécrose Ischémique à Coronaire Non Obstructive
NO	Oxyde Nitrique
NSTEMI	Infarctus du myocarde sans sus décalage du segment ST
OAP	Œdème Aigu du Poumon
OCT	Optical Coherence Tomography
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
OP	Oestro-Progestative
OR	Odds-Ratio
PA	Pression Artérielle
PDAY	Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth
RR	Risque Relatif
RVG	Rétro-Ventriculaire Gauche
SAMU	Service d'Aide Médical Urgent
SAPL	Syndrome des Anticorps Anti-Phospholipides
SCA	Syndrome Coronaire Aigu
SEC	Société Européenne de Cardiologie
SM	Syndrome Métabolique

STEMI	Infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST
UK	United King dom
USIC	Unité de Soins Intensifs Cardiologique
T	Thymine
TAD	Tension Artérielle Diastolique
TAS	Tension Artérielle Systolique
TCG	Tronc Coronaire Gauche
TG	Triglycérides
TIMI	Thrombolysis In Myocardial Infarction
TV	Tachycardie Ventriculaire
VG	Ventricule Gauche
VLDLc	Cholestérol très basse densité

1 INTRODUCTION – PROBLEMATIQUE

1.1 Introduction

La maladie **athéro-thrombotique coronaire** constitue aujourd’hui la première cause de mortalité dans le monde, elle est plus fréquente chez l’homme âgé de plus de 55 ans et chez la femme âgée de plus de 65 ans.

Sa survenue précoce c'est-à-dire chez le sujet jeune, n’est pas exceptionnelle, et le syndrome coronaire aigu représente le mode révélateur le plus fréquent de l’athérosclérose coronaire à cet âge [1].

Environ 4 à 10 % des patients hospitalisés pour IDM sont âgés de moins de 40 ans mais, son incidence est en lente progression [2, 3]. L’incidence de l’IDM sur 10 ans rapportée par l’étude de Framingham est de 12,9‰ chez l’homme entre 30 – 34 ans, et de 5,2‰ chez la femme entre 35 - 44 ans, et elle est 9 fois supérieure dans la tranche d’âge 55-64 ans [4].

L’athérosclérose reste le mécanisme prépondérant, le processus athéromateux débute précocement dans l’enfance comme démontré dans une étude nécropsique de 760 sujets jeunes, où l’atteinte coronaire était présente chez 20% des hommes et 8% des femmes [5].

Mais l’accident coronaire aigu peut être lié à d’autres causes, telles que les anomalies de la coagulation ou un spasme coronaire [6, 7], des anomalies congénitales des artères coronaires, l’existence de ponts intra myocardiques [8], la dissection des artères coronaires [9] la consommation de drogue tel que la cocaïne, les amphétamines [10], et la consommation excessive d’alcool [11].

L’IDM du sujet jeune est souvent inaugural [12, 13], avec une nette prédominance masculine [13, 14] et peu d’antécédents cardiovasculaires [13]. L’exercice physique intense au moment de l’IDM est retrouvé significativement plus fréquemment chez le sujet jeune que chez le sujet plus âgé (20% contre 7%) [15].

Parmi les facteurs de risque cardio-vasculaires majeurs, trois sont fréquemment retrouvés chez de jeunes patients victimes d'IDM :

90% sont fumeurs, 50% présentent une hypercholestérolémie, et 50% ont des antécédents familiaux de maladie coronaire précoce [4, 14]. L'hypertension artérielle et le diabète sont moins fréquents dans cette tranche d'âge [13].

D'autres FR sont proposés comme pouvant être à l'origine d'un syndrome coronaire aigu chez le sujet jeune : à savoir la thrombophilie [16, 17] en particulier l'hyperhomocystéinémie à l'origine d'accidents thrombotiques et le développement accéléré de l'athérosclérose.

Il a été constaté une incidence élevée d'artères coronaires angio-graphiquement saines, de lésions non significatives et de lésions mono tronculaires [18, 19]. Ce qui semble mettre en avant le rôle de la rupture de petites plaques vulnérables.

L'IDM du sujet jeune est de bon pronostic, dans l'étude GISSI 2 la mortalité à 6 mois n'est que de 1.2% (3 fois moins que celle dans la tranche d'âge 50-70 ans). Ceci s'expliquerait par la conjonction d'une attitude thérapeutique de revascularisation agressive, d'une atteinte souvent mono tronculaire et une fraction d'éjection ventriculaire gauche conservée [20].

Cependant dans la population féminine de cette tranche d'âge la maladie coronaire est de mauvais pronostic comme l'indiquent les résultats du registre national américain des infarctus du myocarde [21]. Les femmes présentent plus de complications et des taux de BNP plus élevés la première semaine [1, 3, 22] et la mortalité est plus élevée chez la femme jeune 14.3% vs 2.3% chez l'homme [23].

L'évolution est lente avec un excellent pronostic chez les sujets mono tronculaires ou sans lésions coronaires significatives et une évolution rapide avec un mauvais pronostic chez les patients avec multiples facteurs de risque et des lésions diffuses [24].

L'IDM avec onde Q de nécrose est plus fréquent chez le sujet jeune [23]. Les sujets jeunes consultent plus précocement que le sujet plus âgé et le délai de thrombolyse est de 150 mn versus 180 mn [23].

La prévention cardio-vasculaire reste insuffisante, comme constatée par l'étude EUROASPIRE III, qui conclue que malgré une amélioration de la prise en charge médicamenteuse, le contrôle des facteurs de risque est largement insuffisant [25].

1.2 Problématique

La population algérienne majoritairement jeune tend de plus en plus à imiter un mode de vie occidental s'exposant ainsi plus précocement aux facteurs de risque cardiovasculaires, en particulier le tabagisme, l'obésité, les anomalies de la régulation glycémique et la sédentarité, et probablement au risque de développer une atteinte cardiovasculaire précoce. En effet La prévalence du SM chez les adolescents scolarisés de la wilaya de Constantine est de 0,5% à 4,9% (selon la définition utilisée). L'obésité intéressait 4,6% de nos adolescents, il s'agissait un peu plus de filles que de garçons [26].

Nous avons constaté dans notre service que nous hospitalisons de plus en plus des sujets jeunes pour la prise en charge d'un IDM, une étude rétrospective a révélé que 12,25% des patients hospitalisés pour STEMI étaient âgés de moins de 45 ans.

D'où l'intérêt d'un travail sur l'IDM du sujet jeune pour comprendre les raisons qui ont conduit cette population jeune à développer un accident athéro-thrombotique coronaire précoce :

- 1- Quelles sont les caractéristiques épidémiologiques de cette population ?
- 2- Quelles sont Les caractéristiques cliniques à l'admission ? La présentation clinique est-elle typique, existent-ils des antécédents cardiovasculaires, quel est le délai de consultation ?
- 3- Quels sont Les facteurs de risque cardiovasculaires classiques retrouvés dans cette population ?
- 4- Quels sont les facteurs de risque inhabituels dans cette population ?
- 5- Quelle est la stratégie thérapeutique adoptée chez ces patients ?
- 6- Quelles sont les caractéristiques angiographiques ?
- 7- Quelle est la fréquence des complications hospitalières : rythmiques, hémodynamiques, décès ?

La réponse à ces questions permettra de proposer une stratégie de prévention primaire et secondaire efficace, surtout qu'à notre connaissance, il n'y a pas eu de travail similaire en Algérie.

L'objectif principal de l'étude est :

- Etablir le profil des patients jeunes hospitalisés pour infarctus du myocarde au service de cardiologie du CHUC.
- Identifier une association à risque entre l'HHCY et l'IDM.
- Décrire le rôle du polymorphisme du gène de la MTHFR en position C677T dans l'IDM du sujet jeune.

Les objectifs secondaires sont :

- Étudier le profil évolutif des survivants à la phase aigüe.
- Évaluer la prise en charge dans le post infarctus : La prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire et le niveau d'atteinte de leurs objectifs en prévention secondaire.

REVUE DE LA LITTERATURE

2 EPIDEMIOLOGIE

Les maladies cardiovasculaires, principales causes de mortalité et de morbidités dans le monde, sont devenues un problème de santé aussi bien dans les pays développés et en développement [27, 28].

Elles sont dominées par la maladie coronaire qui est plus fréquente chez le sujet âgé, cependant rare mais n'est pas exceptionnelle chez le sujet jeune. A cet âge le syndrome coronaire aigu est le mode de révélation le plus fréquent de l'athérosclérose coronaire [1].

2.1 Incidence et prévalence

L'incidence de l'IDM sur 10 ans rapportée par l'étude de Framingham est de 12,9‰ chez l'homme entre 30-34 ans, et de 5,2‰ chez la femme entre 35-44 ans, et elle est 9 fois supérieure dans la tranche d'âge 55-64 ans [4].

La prévalence de l'IDM estimée dans l'étude GISSI-2 est de 2% [19]. Elle est de 4,4 % dans une population saoudienne [29].

Sa fréquence varie selon :

- La limite d'âge utilisée par les études pour définir le jeune coronarien.
- Si l'on s'intéresse au SCA (STEMI, NSTEMI, angor instable), au STEMI seulement ou à l'IDM de façon générale (STEMI et NSTEMI).
- Son évolution dans le temps, en effet sa fréquence est en lente progression.

2.2 Incidence et Prévalence selon le critère d'âge d'inclusion

La fréquence de l'IDM varie selon la limite d'âge utilisée par les études pour définir le jeune coronarien. En effet, certaines études ont fixé cette limite à moins de 35 ans, d'autres à moins de 40 ans et pour d'autres à moins de 45 ans (voir tableau).

Environ 4 à 10 % des patients hospitalisés pour IDM sont âgés de moins de 40 ans [2, 3]

En Espagne Fournier et al trouvaient dans une étude prospective une fréquence de 4,1% [15].

En Amérique dans l'étude CASS, Zimmerman et al trouvaient un chiffre de 4% [18].

Dans une population chinoise, Hong et al trouvaient ce chiffre à 10,3% [30].

Au Mali, elle est de 6,8% dans la série de Coulibaly [31]

Au Congo elle est de 5,5 % dans la série de Kimbally–Kaky [32] et de 10,8 % dans la série de Goornavar [33].

Au Magreb, elle est de 9,5 % dans la série de Bouraoui [34].

D'autres études ont utilisé l'âge inférieur à 45 ans pour définir le jeune coronarien, dans ce cas la proportion est estimée entre 2 à 10% [35-37]

Dans le registre PRIMVAC qui a inclus 10213 patients hospitalisés pour IDM dans 17 centres entre 1995 et 1999, 6.8% des patients avaient un âge < 45 ans [22].

Ce chiffre est de 3,5% sur 2460 patients hospitalisés pour STEMI dans le Third Hospital of Tianjin [38].

A l'université de Michigan, Michel Doughty retrouvait de façon prospective une fréquence d'IDM de 10,4% [39].

A l'université de Californie San Diego, Hoit et al trouvaient de façon prospective que 8 % des patients présentant un IDM avaient un âge \leq 45 ans, proportion similaire à d'autres études [35, 40-42]

A Londres, Rathod et al trouvaient dans une étude prospective que 10,1% avaient un STEMI [43].

D'autres études ont considéré la limite d'âge pour définir le jeune coronarien différente pour les deux sexes, moins de 45 ans pour les hommes et moins de 55 ans pour les femmes. Dans le registre prospectif français de l'IDM cette proportion est de 11,2% [12].

Dans une étude Saoudienne la proportion des SCA dans cette tranche d'âge est de 11,6% [29].

2.3 Incidence et Prévalence selon le cadre nosologique

Dans le registre THAI des SCA, la prévalence des SCA chez les jeunes patients est estimée entre 5-6% [44] et entre 6 à 7,6% dans le registre du Golf des SCA [45] et encore plus élevée à 11,6% dans la série Saoudienne d'AL MURAYEH [29].

2.4 Incidence et Prévalence selon la progression de la maladie

L'incidence de la maladie est en lente progression [2, 3]. Les études publiées entre 1970 et 1980 suggèrent que 2 à 6% des IDM survenaient chez les sujets jeunes [46].

Ce chiffre augmente à 10% dans les années 1990 et à 12,3% en 2003 [33, 47-55]

2.5 Incidence et Prévalence en fonction du sexe

Il y a une nette prédominance du sexe masculin dans cette tranche d'âge.

Dans l'étude GISSI 2 et GISSI 3, la proportion des femmes jeunes est inférieure à 10% [19].

Cependant Doughty observe une élévation de la proportion des femmes à 25% [39].

Dans le registre prospectif français, cette proportion s'élève à 44,4% [12] et à 38,3% dans une étude Saoudienne [29].

Dans ces études, l'âge d'inclusion des femmes qui est inférieur à 55 ans, explique en partie cette augmentation.

Tableau I: Fréquence de l'IDM en fonction du sexe

Auteurs	Pays	Age	Nombre de patients	Fréquence %	Sexe %
Warren 1979 [56]	San Diego	< 35	68	-	H 95,5 F 4,5
Hoit B D 1986[40]	California	≤45	203	8	H 92
Wolfe 1988 [57]	Kansas	≤ 35	35	-	H 89 F 11
Zimmerman Registre Cass 1995 [18]	USA Canada	H≤ 35 F≤45	- H 294 - F 210	-	-
Lijia Chen 1995 [58]	Londre	≤ 45 ans	100	-	-

Auteurs	Pays	Age	Nombre de patients %	Fréquence %	Sexe %
Fournier 1996 [15]	Espagne	≤ 40 ans	108	–	H 94,5 F 5,5
Morillas Pj 2002 [22]	Espagne	< 45 ans	691	6,8	H 89,9 F 10,1
Doughty M 2002 [39]	Michigan	≤ 45 ans	102	10	F 25,4
Grenier 2002 [13]	France	< 45	202	8	H 87 F 13
J-Ismail 2004 [59]	Pakistan	≤ 45 ans	193	–	H 84,5
Jun-Shiraishi 2005 [14]	Japan	< 40	27	1,63	H 100
Joussein Remacle 2006 [12]	France	H < 45 F < 55	27	11,2	F 44,4
Su-Kiat Chua 2010 [60]	Taiwan	≤ 45 ans	99	11,6	H 92,9
Yameogo 2010 [61]	Senegal	≤ 40 ans	14	16,6	H 78
Goornavar 2011 [33]	India	≤ 40 ans	38	10,8	H 94,7
Panduranga 2011 [62]	Oman	≤ 40 ans	121	7,6	H 81
Muath Alanbaei 2012 [63]	Middle East	≤ 40 ans	805	10	H 89
Christus 2011 [64]	Kuweit	≤ 35 ans	200	–	H 94 F 6
Al Murayah 2012 [29]	Arabie- Saoudite	H < 45 ans F < 55ans	107	11,6	H 61,7 F 38,3
Gohar Jamil 2013 [65]	Union Emirates	< 45	148	–	H 92,6 F 7,4
Wang Yunyun 2014 [38]	China	≤ 44 ans	86	3,4	H 88,37
Coulibaly 2014 [31]	Mali	≤ 40 ans	10	6,8	90
Bhardwai 2014 [66]	India	< 40	124	–	99,1
Rathod 2015 [43]	Londres	≤ 45 ans	367	10,1	–

3 ETIOLOGIES

De façon arbitraire et schématiquement les causes de l'IDM chez le sujet jeune peuvent être réparties en 4 groupes :

- 1^{er} groupe : l'athérosclérose précoce.
- 2^{ème} groupe : ce sont les causes non athéroscléreuses :
 - Le spasme coronaire.
 - La dissection spontanée des coronaires.
 - Le pont intra-myocardique.
 - Les anévrysmes coronaires.
- 3^{ème} groupe :
 - Les embolies coronaires.
 - La thrombophilie.
- 4^{ème} groupe : La consommation illicite de drogues.

3.1 1^{er} groupe : Athérosclérose précoce

3.1.1 Preuves d'un développement précoce de l'athérosclérose coronaire

L'athérosclérose reste le mécanisme prépondérant dans 80 % des cas avec atteinte mono-tronculaire [48].

Des études autopsiques anciennes réalisées chez de jeunes soldats américains décédés pour cause non cardiaque, ont démontré que le processus d'athérosclérose coronaire commence tôt dans la vie. En 1955, Enos WF Jr rapportaient une fréquence de 77,3% d'athérosclérose coronaire chez les soldats victimes du combat au cours de la guerre coréenne [67-70]. Alors que McNamaraJ en 1971 avait décrit la présence d'une athérosclérose coronaire chez seulement 45% des soldats victimes du combat au Vietnam [70].

A quel moment commence le développement de l'athérosclérose pour préciser le moment où il faut intervenir pour une prévention cardiovasculaire.

Deux grandes études nécropsiques anatomopathologiques ont été conduites pour répondre à cette question, indiquant que Le processus d'athérosclérose commence tôt dans la vie, the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) et the BOGALUSA Heart Study.

The BOGALUSA Heart Study a inclus 204 autopsies réalisées chez des jeunes âgés de 2 à 39 ans décédés pour causes variables principalement traumatiques. Les auteurs ont étudié la corrélation entre l'extension de l'athérosclérose au niveau de l'aorte et les artères coronaires aux différents facteurs de risque cardio-vasculaires. Les constatations de cette étude sont [71]:

- L'athérosclérose était présente au stade de stries lipidiques et de plaques fibreuses au niveau de l'aorte et des artères coronaires.
- L'extension de ces lésions augmente avec l'âge
- La relation entre les stries lipidiques et les plaques fibreuses étaient plus forte au niveau des artères coronaires ($r : 0,60$; $p < 0,001$) que dans l'aorte ($r : 0,23$; $p = 0,03$).

The PDAY est une étude autopsique entreprise chez 760 sujets âgés de 15 à 34 ans victimes d'accidents, homicides ou suicides. Des sections histologiques au niveau de l'artère interventriculaire (IVA) ont été réalisées et les lésions sont classées en fonction de l'AHA système, les auteurs ont constaté que [5]:

- 2% des hommes âgés de 15 à 19 ans et 20% des 30 à 34 ans ont des lésions grades 4 ou 5 (lésions avancées).
- Tandis qu'aucune femme âgée de 15 à 19 ans n'avaient un grade 4 ou 5 et seulement 8% des 30 à 34 ans présentaient ses lésions.
- Environ 8% des femmes et 19% des hommes âgés de 30 à 34 ans ont des sténoses athéromateuses supérieures ou égales à 40% au niveau de l'IVA et des indicateurs de plaques vulnérables susceptibles de se rompre.

Pour pallier aux limites de ces études nécropsiques, Murat Tuzcu et al [72] ont procédé à l'exploration intra vasculaire des artères coronaires par les ultrasons (IVUS) de 262 cœurs transplantés $30,9 \pm 13,2$ jours après une transplantation cardiaque.

Les donneurs 146 hommes et 116 femmes d'âge moyens $33,4 \pm 13,2$ ans et sans antécédents de coronaropathies. Ils ont constaté que 136 donneurs soit 51,9% présentaient des lésions athéroscléreuses silencieuses.

- La prévalence de l'athérosclérose était de 17% chez les individus âgés de moins de 20 ans et augmentait avec l'âge jusqu'à 85% chez les plus de 50 ans.
- Elle était présente chez 1 adolescent sur 6.
- Plus fréquemment localisée dans les segments proximaux 50% des cas plus que dans les segments moyens et distaux.
- La majorité des lésions 91% étaient excentriques et dans 43% des cas ce sont des lésions de bifurcations.

D'autres études ont utilisé des méthodes non invasives comme le coro-scanner pour l'exploration de l'athérosclérose coronaire chez des sujets jeunes asymptomatiques.

Ha et al [73] ont réalisé des coro-scanners à 112 sujets jeunes coréens âgés de moins de 40 ans sans antécédents coronaires et sans signes cliniques d'insuffisance coronaire. Le coro-scanner était réalisé dans le cadre d'un bilan de santé général. Ils ont constaté que :

- 11% des patients avaient des plaques athéromateuses (prédominance masculine).
- Localisée plus fréquemment au niveau de l'IVA proximale.
- Le plus souvent des lésions mono-tronculaires.
- Les plaques étaient de composition variable, les sténoses ne sont pas significatives avec un remodelage vasculaire positive.
- Un quart des patients n'avaient pas de plaques calcifiées.
- La prévalence des atteintes coronaires est significativement plus élevée chez les sujets avec un risque cardiovasculaire modéré 22% à élevé 25% par rapport aux sujets à faible risque 5% ($p < 0,05$).

Dans le registre CONFIRM (Coronary CT Angiography Evaluation for Clinical Out-comes : an International Multicenter Registry) 1635 patients dont l'âge est ≤ 45 ans sans antécédents de coronaropathies (IDM ou revascularisation) et sans anomalies coronaires documentées ont bénéficié d'un coro-scanner. Les auteurs concluaient

qu'environ 1 individu sur 5 présentait des plaques d'athéromes et 1 individu sur 20 présentait des sténoses coronaires $\geq 50\%$ [74].

Par ailleurs, dans les études post mortem, l'athérosclérose précoce est influencée par les FR de la coronaropathie, dans PDAY study 42,7% des adolescents et adultes jeunes avaient un FR, 34,9% avaient au moins 2 FR, et seulement 22,4% n'avaient pas de FR. Dans la même étude il a été constaté :

-44% sont des fumeurs, 28% avaient un non HDLc élevé, 18,7% ont un HDLc bas, 15,5% avaient une HTA, 14,3% avaient une obésité, 4,3% avaient une intolérance au glucose.

-Une concentration élevée de non HDLc était associée à une prévalence élevée d'athérosclérose (grade 2 ou 3 et 4 ou 5 de l'AHA) et de sténose athéromateuse $\geq 40\%$.

-Un HDLc bas et le tabac étaient associés à une prévalence élevée de lésions grade 2 ou 3 de l'AHA.

L'étude PDAY retrouvait que l'HTA et l'obésité sont associées à une prévalence élevée de lésions grade 4 ou 5 de l'AHA, l'obésité est associée à une prévalence élevée de sténose $\geq 40\%$ [5].

Dans BOGALUSA Heart Study, la sévérité de l'athérosclérose asymptomatique au niveau de l'aorte et des artères coronaires augmentait avec le nombre des FR cardio-vasculaires (FRCV) [71].

Dans une autre étude, plus de 90% des patients âgés de 40 ans présentant un premier IDM, plus d'un FR est retrouvé [75].

L'exposition croissante des adolescents et des adultes jeunes aux facteurs de risque cardio-vasculaires en particulier le tabagisme, l'obésité, les anomalies de la régulation glycémique et la sédentarité, augmenteraient probablement le risque de développer une atteinte cardiovasculaire précoce.

La prévalence du SM chez les adolescents scolarisés de la wilaya de Constantine est de 0,5% à 4,9% (selon la définition utilisée). L'obésité intéressait 4,6% de nos adolescents l'obésité intéressait 16,3% de ces adolescents, il s'agissait un peu plus de filles que de garçons [26].

3.1.2 Facteurs de risque cardiovasculaires classiques

L'étude INTERHEART est une étude cas témoins analysant les FR d'IDM, réalisée dans 52 pays des 5 continents, globalement 9 facteurs permettaient de prédire 90% des IDM chez les hommes et 94% chez les femmes.

Cette étude a identifié 6 FR (dyslipidémie caractérisée par un rapport ApoB/ApoA1 accru, le tabagisme, l'HTA, le diabète sucré, l'obésité abdominale, le stress psychosocial), et 3 facteurs protecteurs (consommation journalière de fruits et légumes, consommation régulière d'alcool, pratique régulière d'exercice physique).

L'intervention sur ces FR pourrait prévenir l'immense majorité des IDM survenant de façon prématurée.

Le tabac, les lipides, l'HTA et le diabète ont un effet plus marqué pour le risque d'IDM chez les jeunes que chez les plus âgés [76].

3.1.2.1 Tabac

Selon une estimation faite par l'OMS, environ 5,4 millions de décès prématurés sont attribuables au tabagisme à travers le monde [77] et 35 à 40% des décès survenant chez les fumeurs sont causés par les maladies cardio-vasculaires [78, 79].

3.1.2.1.1 Tabagisme actif

3.1.2.1.1.1 Tabagisme actif et risque d'IDM chez les sujets jeunes

L'impact du tabagisme chez les sujets les plus jeunes est également bien illustré par l'étude CARDIA avec un doublement de l'incidence des pathologies cardio-vasculaires chez les sujets de 18 à 30 ans suivis depuis une quinzaine d'années. Environ 1/3 de ces accidents prématurés étaient attribuables directement au tabagisme [80].

Le tabagisme augmente l'incidence des coronaropathies [81, 82].

Dans l'étude prospective parisienne, le risque relatif de maladie coronarienne chez les grands fumeurs (≥ 20 cigarettes par jour) est multiplié par plus de 3 par rapport aux non-fumeurs. Parmi les diverses présentations de la maladie coronaire, le tabac expose tout particulièrement au risque d'infarctus du myocarde et de mort subite (risque multiplié

par 5 chez les gros fumeurs inhalant la fumée) alors que le risque d'angor n'était pas significativement augmenté dans cette même étude. Ce risque relatif est d'autant plus élevé que le patient est plus jeune [83].

Kannel et al trouvaient un risque relatif de la maladie coronaire environ 3 fois plus élevé chez les fumeurs âgés de 35- 44 ans comparativement aux non-fumeurs [84].

Dans l'étude INTEHEART le tabagisme actif multipliait le risque d'IDM par 3 (OR : 2,95 ; IC 95% : 2,77- 3,14) [76].

Les études cas témoins ont montré que le tabagisme a été le seul FR fortement associé à la maladie coronaire chez l'adulte jeune, aussi bien chez les hommes que pour les femmes [85].

L'étude INTERHEART, nous a montré que le tabagisme vient en 2ème position après les anomalies lipidiques, la part attribuable au tabagisme dans la survenue de l'IDM est d'autant plus importante que les sujets soient jeunes, cela est valable aussi bien pour les hommes que pour les femmes [76].

Il est démontré que c'est un FR indépendant d'IDM aussi bien pour les hommes que pour les femmes [86].

Religa et al trouvaient que parmi les 100 femmes hospitalisées pour le premier IDM 45% fumaient, mais dans la tranche d'âge <45 ans, le tabac était présent chez 95% des patientes [87].

3.1.2.1.1.2 Etudes cas-témoins

Dans une étude cas-témoin comparant des sujets jeunes atteint d'IDM et des sujets sains, la prévalence du tabagisme actif était de l'ordre de 80,8% chez les hommes malades et 53,8% chez les hommes contrôles (OR :3,63,95%CI :2,50-5,27).

59,5% des femmes malades étaient fumeuses comparées à 35,8% dans le groupe contrôle, OR :2,64,95%CI : 1,39-5,02). [86].

En Asie du sud les fumeurs actifs jeunes avec IDM représentaient 51,8% contre 21,2% dans le groupe contrôle non-fumeurs ($p < 0,001$). Odds ratio était 3,82(95% CI 1,47 à 9,94), le risque était plus élevé chez les gros fumeurs > 10 cigarettes / jour [59].

L'OR favorisant l'IDM atteint 8 fois pour ceux qui fumaient plus de 25 cigarettes / jours [88].

En chine Wang Yun yun et al trouvaient dans le groupe des jeunes STEMI, que la proportion des fumeurs était significativement plus élevée 82,56% vs 49,37% dans le groupe contrôle $p < 0,001$ [38].

3.1.2.1.1.3 Prévalence du tabagisme actif dans l'IDM du sujet jeune en fonction des régions

Parmi les FRCV, le tabac est le FR le plus prévalent, sa prévalence varie selon les études de 50% à 90% [19, 30, 48, 56, 57, 89-93]

Cette prévalence varie selon les régions, cette différence est expliquée par la différence des habitudes de vie.

En Afrique noire, elle varie de 40% à 80% [31, 66].

Au Maghreb, elle est de 90% [34].

En Europe elle représente 73% à 94,5% [12, 13, 15, 37].

Aux USA, elle varie de 76,5% à 90% [18, 39, 40, 56, 57].

En Asie (la Chine et le Japon), la prévalence est de 74,1% [14, 94], 75,8% au TAIWAN [60], 77,2% en Inde [33].

Elle est de 67,6% aux Emirats Arabe Unie [65], 71% au Kuwait [64], 58% au GULF [63], 47% à OMAN [62], seulement 25,2% en Arabie Saoudite [29].

3.1.2.1.1.4 Etudes comparatives avec les sujets plus âgés

Dans les études cas témoins étudiant les FR de l'IDM, le tabagisme est retrouvé plus prévalent chez les sujets jeunes par rapport aux sujets âgés. L'étude INTERHEART a constaté chez les hommes de moins de 55 ans, 58 % des IDM sont attribuables au tabagisme contre 37,9% chez les sujets de plus de 55 ans. Elle de 22,4% chez les femmes de moins de 65 ans et seulement 6,2% chez les femmes de plus de 65 ans [76].

Pour Mukherjee et al, le tabac est retrouvé chez 58,7% âgés de moins de 40 ans contre 43% chez les plus de 60 ans et de façon significative ($p < 0,01$) [95].

Pour CHUA et al, le tabac était retrouvé chez 75,8% âgés de moins de 45 ans contre 47,2% chez les plus de 45 ans ($p < 0,001$) [60].

Pour MORILLAS, 73% chez les moins de 45 ans étaient fumeurs contre 46% chez les plus de 60 ans [37].

Pour PANDURANGE à Oman, le tabagisme était retrouvé chez 47% des moins de 40 ans contre 15 % chez les plus âgés ($p < 0,001$) [45].

Pour SHIRAIISHI au Japon le tabac était retrouvé chez 74,1% chez les moins de 40 ans contre 46,2% entre 60 à 70 ans ($p < 0,01$) [14].

3.1.2.1.1.5 Risque d'IDM en fonction du type et de la sévérité du tabagisme

Ce risque est pratiquement le même quel que soit le type de tabagisme, cigarettes avec ou sans filtres, beedies, pipe ou cigare (OR :3,30 ; IC 95% : 2,20-4,96) ou narguilé (OR : 2,16 ; IC 95% : 1,06-4,39). Ce risque est également significativement augmenté pour les consommateurs de tabac non fumé en particulier le tabac à mâcher (OR :2,23 ; IC 95% : 1,41-3,52) [76]

Ce risque est proportionnel au niveau de consommation, il n'y a pas de seuil au-dessous duquel fumer soit sans danger même pour quelques cigarettes, y compris pour le tabagisme passif [76] .

Pour une consommation de 1 à 9 cigarettes /j, le risque est augmenté de façon significative (OR :1,63 ; IC 95% :1,45-1,82 $P < 0,0001$). Ce risque atteint un OR : 6 à 7 pour les fumeurs de plus de 21 cigarettes /j [76].

Pour l'étude de FRAMINGHAM, une augmentation de 10 cigarettes / jours augmentait le risque de maladies cardiovasculaires par 18% chez les hommes et 31% chez les femmes tout âge confondu. L'intoxication tabagique massive plus de 25 cigarettes /jours est étroitement associée à la survenue d'un IDM chez le sujet jeune [89, 96, 97].

Pour d'autres études, l'OR favorisant l'IDM atteint 8 fois pour ceux qui fumaient plus de 25 cigarettes /jours [88].

3.1.2.1.1.6 *Tabagisme actif en fonction du sexe*

La plupart des études ont identifié le tabac comme le facteur le plus puissant chez les hommes et les femmes âgées de moins de 40 ans souffrant de SCA [98].

Dans une étude cas-témoin comparant des sujets jeunes atteints d'IDM et des sujets sains, la prévalence du tabagisme actif était de l'ordre de 80,8% chez les hommes malades et 53,8% chez les hommes contrôles (OR :3,63,95%CI :2,50-5,27). 59,5% des femmes malades étaient fumeuses comparées à 35,8% dans le groupe contrôle, OR :2,64,95%CI : 1,39-5,02).

Mais aucune interaction n'a été trouvée entre le tabagisme actif et le sexe par rapport au risque d'IDM. [86].

3.1.2.1.2 **Tabagisme passif**

Le tabagisme passif (exposition à un environnement de fumeur) est associé approximativement à 30% d'augmentation du risque de maladie coronaire en comparaison à 80% d'augmentation chez le fumeur actif [99].

L'exposition au tabagisme passif accroît de façon significative le risque d'IDM et ce de façon proportionnelle à la durée d'exposition même pour des durées d'exposition faibles 1 à 7 heures par semaine (OR :1,24 IC 95% : 1,17- 1,32). Ce risque est comparable à celui d'un fumeur de 1 à 9 cigarettes /j pour une exposition d'au moins 22 heures/semaine. Le risque d'IDM d'un non-fumeur exposé au tabagisme de son conjoint est également augmenté de façon significative (OR :1,28 ; IC 95% : 1,12-1,47) [76].

Les sujets exposés au tabagisme passif au travail présentent un risque élevé de SCA comparés à ceux exposés à la maison (+97% vs +33%), le risque est également élevé chez les fumeurs actifs (OR :2,83 ; CI 95% : 2,07-3,31) régulièrement exposé au tabagisme passif [100].

D'autres études ont montré que l'exposition à un environnement de tabac produit plus d'athérosclérose [101, 102].

3.1.2.1.3 Bénéfice du sevrage du tabac

La réduction du risque d'IDM est importante et précoce lors du sevrage, il rejoint celui des non-fumeurs entre 3 à 5 ans chez ceux qui avaient les plus faibles consommations. Chez les plus gros fumeurs, ce risque diminue rapidement et continu de régresser progressivement au fil des années avec néanmoins persistance d'un excès de risque de 22% à 20 ans [76].

La stratégie de réduction de la consommation de tabac d'au moins 50% ne permet pas de mettre en évidence une réduction des décès de toutes causes, ni de décès par des pathologies liées au tabagisme [103].

Par contre la législation interdisant de fumer dans les places publiques a montré une réduction significative de l'incidence des admissions pour IDM, 67% de cette réduction en Scotland est observée chez les non-fumeurs [104, 105].

En Italie une réduction significative de moins de 11% des admissions pour IDM chez les sujets de moins de 60 ans [106] également dans la ville de Pueblo Colorado a été observée [107].

3.1.2.1.4 Mécanismes physiopathologiques du tabac, relation avec les maladies cardio-vasculaires

La relation entre tabagisme et les maladies cardio-vasculaires est clairement établie par des études épidémiologiques, mais le composant exact de la fumée de cigarette et le mécanisme physiopathologique derrière cette association n'est pas clairement expliqué

3.1.2.1.4.1 Composition de la cigarette

La cigarette est une mixture toxique contenant plus de 5000 composants chimiques [108, 109].

La fumée de tabac pénètre dans les alvéoles pulmonaires et dans toute la circulation de notre corps.

Elle se compose :

- D'une phase gazeuse, constituée essentiellement de monoxyde de carbone (CO),

- Et d'une phase formée de particules très fines constituée de nicotine et d'autres particules

3.1.2.1.4.1.1 La nicotine

C'est le constituant le plus étudié dans la fumée de cigarette. Elle est responsable de la dépendance tabagique et de la toxicomanie qui en découle et exerce son effet cardio vasculaire via la stimulation neuronale sympathique [110, 111], la libération de cathécolamines majore la fréquence cardiaque, la pression artérielle, donc les besoins myocardiques en oxygène. Le seuil de fibrillation ventriculaire est également diminué.

Son rôle dans le développement de l'athérosclérose n'est pas encore clair , et peut contribuer à la dysfonction endothéliale chez les fumeurs [112] puisqu'il a été rapporté des effets variables sur le NO (oxyde nitrique) [113, 114].

3.1.2.1.4.1.2 Le monoxyde de carbone

Il est très diffusible. Il se combine dans le sang à l'hémoglobine, pour former la carboxyhémoglobine. Les données suggèrent que le CO est une cause d'athérosclérose ou de thrombose [115].

3.1.2.1.4.2 *Les mécanismes physiopathologiques du tabac conduisant à l'athérosclérose*

Les voies physiopathologiques qui conduisent à l'athérosclérose sont affectées par le tabac

3.1.2.1.4.2.1 La dysfonction endothéliale

Par effet toxique direct sur l'endothélium artériel [116], il altère la vasodilatation de l'endothélium qui résulte principalement d'une oxydation du LDLc et d'une réduction de la génération du NO [117, 118] favorisant notamment le spasme coronaire.

3.1.2.1.4.2.2 L'inflammation

Joue un rôle majeur dans la pathogénèse de l'athérosclérose. La fumée de cigarette augmente :

- De 20 à 25% des valeurs des leucocytes dans le sang [119]

- Plusieurs marqueurs de l'inflammation incluant l'interleukine 6, CRP et tumor necrosis factor alpha [120, 121]
- L'interaction entre les leucocytes et les cellules endothéliales.
- Le recrutement des leucocytes événement tôt dans l'athérosclérose.

Des études comme the North wick park heart study , Monica [122, 123] et NHANES III [124] ont suggéré que l'inflammation secondaire au tabac peut être réversible au bout de 5 ans d'un sevrage tabagique.

3.1.2.1.4.2.3 Etat pro-thrombotique

Le tabac est aussi un facteur thrombogène expliquant la plus grande fréquence de l'IDM et la mort subite comparativement à l'angine de poitrine [125, 126] favorisant la libération du thromboxane A2 par les plaquettes et augmentant le taux de fibrinogène et la diminution du plasminogène [84].

- Il induit une altération de la fibrinolyse par inhibition de la libération de l'activateur tissulaire du plasminogène à partir de l'endothélium et augmentation du niveau de l'inhibiteur 1 plasminogen activator [127].
- Une augmentation de la viscosité sanguine qui prédispose à la thrombose secondaire à l'hypoxémie induite par le CO.

3.1.2.1.4.2.4 Effet sur le profil lipidique

Comparativement aux non-fumeurs, les fumeurs ont un taux élevé de cholestérol total, de triglycérides, VLDLc de LDLc et un taux bas de HDLc et apolipoprotéine A1[128].

Plusieurs études ont montré que le tabagisme augmente l'oxydation du LDL-c plasmatique, qui peut être pro-athérogène entraînant une altération de la fonction endothéliale [129, 130].

3.1.2.1.4.2.5 Tabac et insulino résistance et syndrome métabolique

Comparativement aux non-fumeurs, les fumeurs présentaient plus d'insulino-résistance, d'hyperinsulinémie [131], sont plus prédisposés à développer un diabète de type 2 [132], une accumulation importante de graisse abdominale [133, 134]

proportionnelle au nombre de cigarettes fumées [135] et par conséquent plus de syndrome métabolique [136]

3.1.2.2 Dyslipidémie

3.1.2.2.1 Les dyslipidémies et risque coronaire

3.1.2.2.1.1 Cholestérol total et maladie coronaire

Des études épidémiologiques ont montré que le cholestérol total était corrélé positivement et de façon exponentielle avec le risque coronaire et cela de manière continue et depuis les valeurs les plus basses (1,50g/L) [83, 137, 138].

L'étude MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial) a démontré chez l'homme âgé de 35 à 57 ans que pour une cholestérolémie de 1,80 g/l à 2,50 g/l chaque élévation de 1 mg augmente le risque de 1,40%. Entre 2,50 et 3 g/l chaque élévation de 1 mg augmente le risque de 2,25 % [139].

3.1.2.2.1.2 LDLc et maladie coronaire

Les 2/3 du cholestérol circulent au sein des particules appelées lipoprotéines LDL (lipoprotéines de basse densité). Le LDL est la fraction la plus athérogène du cholestérol. La concentration du cholestérol des LDL est dans l'ensemble étroitement corrélée à la concentration du cholestérol total. Le LDLc est le meilleur indicateur du risque coronaire que le cholestérol total. Comme l'ont démontré des études épidémiologiques.

Le LDLc en excès joue un rôle primordial dans le déclenchement et le développement de l'athérosclérose.

3.1.2.2.1.3 HDLc et maladie coronaire

Il représente la fraction dite non athérogène du cholestérol. L'étude PROCAM menée chez des hommes âgés de 40 à 64 ans concluait que pour une concentration de HDLc < 0,35 g/l multiplie le risque vasculaire par 4 comparativement aux sujets ayant un HDLc supérieur ou égal à cette valeur.

Une concentration de HDLc < à 0,40 g/l est considérée comme un facteur de risque majeur qui s'ajoute aux autres facteurs de risque [137].

3.1.2.2.1.4 TRIGLYCERIDES et maladie coronaire

Des études suggèrent que l'hypertriglycémie est un FRCV indépendant [83].

L'étude PARISIENNE a mis en évidence un gradient de risque indépendant de la concentration de cholestérol qui apparaît pour un niveau de TG dépassant 2,20 g/l.

Le risque est aussi 8 fois plus élevé chez les patients ayant un cholestérol > 2,80 g/ l et des TG > à 2,20 g/l par rapport aux patients ayant un cholestérol < à 2 g/ l et des TG < à 2,20 g/l.

Ainsi l'augmentation du cholestérol total, du LDLc et des TG et la baisse du HDLc sont des FR de maladie coronaire.

3.1.2.2.1.5 La lipoprotéine a[Lp(a)]

Elle est constituée d'une particule LDL, d'une glycoprotéine apo(a) qui est liée de façon covalente à la lipoprotéine B. Selon la méta-analyse de Danesh et coll incluant 27 études prospectives, il existe un lien entre le taux de Lp(a) et le risque coronaire [140].

Les patients avec athérosclérose précoce et leurs parents du 1^{er} degré ont un taux de Lp(a) élevé [141].

Il n'est pas recommandé de la mesurer comme un déterminant du risque vu que la réduction de son taux ne ramène pas de bénéfice au-delà de la réduction du LDLc.

3.1.2.2.1.6 Small dense LDL (les petites denses de LDL)

Elles sont toujours présentes lors d'une hypertriglycémie, en particulier lors du diabète de type 2. Après phagocytose des small dense LDL, les macrophages sont transformés en cellules spumeuses qui caractérisent la phase précoce de l'athérosclérose précoce [142]. Son dosage n'est pas recommandé en routine clinique.

La présence de Small dense LDL, une augmentation des TG et une diminution du HDLc constituent le phénotype athérogène, c'est une forme de dyslipidémie qui caractérise le diabète de type 2 et le syndrome métabolique.

3.1.2.2.2 Dyslipidémie et risque d'IDM chez le sujet jeune

3.1.2.2.2.1 Les études cas-témoins

Dans l'étude INTERHEART c'est le rapport ApoB/ApoA1 qui semble avoir le plus grand retentissement sur le risque attribuable par population passant de 60% pour les hommes jeunes (<55 ans) à 45% pour les plus âgés (> 55 ans) et il passe de 56% pour les femmes jeunes (<65ans) à 36% pour les plus âgées (>65 ans) [143].

Dans l'étude GRIPS qui s'est intéressée aux FR de l'IDM et incluant des sujets jeunes, le LDLc était le seul puissant prédicteur de l'IDM [144].

Dans une étude cas témoins des FR de l'IDM chez les jeunes soldats âgés de moins de 40 ans comparés à un groupe contrôle, Weldon et al ont trouvé qu'un cholestérol total élevé, l'obésité et les antécédents familiaux de maladie coronaire étaient la corrélation la plus frappante au risque d'IDM [145].

Ismail et al au Pakistan trouvaient que le cholestérol était un FR indépendant d'IDM chez les jeunes adultes de l'Asie du sud [59].

3.1.2.2.2.2 Prévalence de la dyslipidémie

La prévalence de l'hyperlipidémie chez les sujets jeunes avec IDM varie selon les études de 12 à 89 % [47, 48, 93, 146, 147].

Cette prévalence varie également selon les populations. En Arabie Saoudite, dans la série des SCA du sujet jeune [29], la dyslipidémie représente 21,5% sans différence significative avec le sujet âgé. Elle est similaire avec d'autres études des SCA [37, 44, 45, 148, 149].

Aux Emirats unies, la prévalence de l'hyperlipidémie est de 22,3% [65]

En ASIE du sud, cette prévalence est plus importante. Au Bangladesh Karim et al trouvaient qu'elle était de 52 % chez les jeunes hospitalisés pour STEMI, sans différence significative avec les sujets plus âgés [150].

Khan et al trouvaient également une prévalence de 56,3% parmi les jeunes IDM [151].

En Inde, la prévalence de la dyslipidémie chez les jeunes avec SCA âgés de moins de 40 ans est de 82,4% [152].

En Asie du nord Est, au Taiwan Yung-Lung Chen trouvait que, parmi les patients jeunes présentant un IDM et traités par angioplastie l'hypercholestérolémie était significativement plus élevée 77,3% vs 40,6% chez les sujets âgés $P < 0,001$ [153].

Dans le registre prospectif français de l'IDM du sujet jeune, Joussein-Remacle trouvait 66,7% des sujets présentaient une hypercholestérolémie [12].

Fournier et al retrouvaient une hypercholestérolémie chez 48% des jeunes coronariens [15].

En Afrique l'hypercholestérolémie chez les IDM jeunes était présente chez 20% des patients au Mali , 35,2% dans l'enquête CORONAFRIC , 22% en Tunisie [154] et 18% au Maroc [155].

Certaines études ne trouvaient pas de différence significatives dans la prévalence de la dyslipidémie entre le sujet jeune et le sujet âgé [18, 29, 150].

Par contre Yung Lung et al trouvaient que l'hypercholestérolémie était significativement plus élevée chez les jeunes avec IDM et traités par angioplastie 77,3% vs 40,6% $p < 0,001$ [153].

Lee et al retrouvaient que la dyslipidémie était plus fréquemment observée chez les sujets jeunes que les plus âgés présentant un IDM 11,2% vs 7,7% $p < 0,001$ [156].

3.1.2.2.3 Profil de la dyslipidémie dans l'IDM du sujet jeune

Une diminution du HDLc et une augmentation du taux des TG étaient les FR les plus communs parmi les sujets jeunes [150, 151, 157].

Al-Khadra en Arabie Saoudite trouvait un HDLc bas chez 52,8%, un LDLc élevé chez 33,8% [49].

Des études ont trouvé une élévation du taux des TG, du cholestérol total et une concentration basse de HDLc de façon significative chez les coronariens jeunes âgés de moins de 40 ans comparativement aux patients âgés de plus de 60 ans [153, 158].

Lee et al trouvaient des taux de CT, de TG et de LDLc significativement plus élevés dans le groupe des jeunes IDM comparativement aux plus âgés [156].

3.1.2.2.2.4 Les formes de dyslipidémies retrouvées dans l'athérosclérose précoce

La dyslipidémie quelle soit primaire ou secondaire entraîne une athérosclérose prématurée.

3.1.2.2.2.4.1 Dyslipidémie primaire

Dans l'hypercholestérolémie familiale, autosomique dominante, l'athérosclérose précoce est 4 à 6 fois plus fréquente chez les patients hétérozygotes alors que le risque de développer un IDM fatal avant 20 ans chez les patients homozygotes est approximativement de 100%, le taux de CT dans les formes hétérozygotes est de 300 à 400 mg/dl et le taux de LDLc est d'environ 200-300mg/dl. Alors que dans les formes homozygotes, les taux de CT et de LDLc peuvent atteindre 600mg/dl [159].

Les hyperlipidémies combinées familiales (FCHL) est la dyslipidémie primaire la plus commune, elle constitue le $\frac{1}{4}$ à la $\frac{1}{2}$ des coronaropathies familiales et 20% des maladies coronaires précoces, à côté d'une élévation du taux de LDLc, CT et TG et un HDLc bas, un taux ApoB100 > 1,20ng/dl et Small dense LDL sont prédominantes [160].

Dans une étude récente la prévalence du phénotype FCHL est de 38%. Parmi les 102 survivants d'IDM dont l'âge est ≤ 40 ans, 8% avaient une FH ,ce phénotype était associé à 24 fois l'élévation du risque ajusté de l'IDM (95% CI ,7,5-81,P< 0,001) [161].

D'autres dyslipidémies ont également une relation avec l'athérosclérose précoce, le déficit familial en apolipoprotéine B100, l'hypercholestérolémie polygénique etc....

3.1.2.2.4.2 Les dyslipidémies secondaires

Il existe des dyslipidémies secondaires en relation avec l'alimentation, des médicaments (contraception orale, hormonothérapie substitutive), l'hypothyroïdie, d'autres désordres endocriniens, des dysfonctions hépatiques, l'obésité et le tabac.

3.1.2.3 Les antécédents familiaux de coronaropathie précoce

Une histoire familiale de coronaropathie précoce chez un parent du 1^{er} degré est un FR indépendant pour la maladie coronaire [48, 158, 159, 162-165], pour certains auteurs, c'est le 2^{ème} FR majeur de la maladie coronaire prématurée après le tabac [18, 19, 40, 57, 166].

La prévalence varie en fonction de la limite d'âge utilisée pour définir les antécédents familiaux de maladie coronaire précoce, Zimmerman et AL Murayeh les définissaient avant l'âge de 55 ans [18, 29].

Pour certains, l'hérédité coronaire est définie comme la survenue d'un évènement coronaire avant 60 ans chez un parent du 1^{er} degré [19, 40, 166].

Pour d'autres, elle est définie comme la survenue d'un évènement coronaire précoce chez le père dont l'âge est ≤ 55 ans, ou chez la mère dont l'âge est ≤ 65 ans [38].

La prévalence des antécédents familiaux de coronaropathie précoce est estimée dans les études entre 14 à 69% [47].

Hoit et al trouvaient une prévalence de 41 % chez les jeunes vs 28 % chez les patients d'âge moyen et 12% chez les plus âgés avec une différence significative $p : 0,001$ [40].

Zimmerman l'avait trouvée à 58% chez les hommes jeunes dont l'âge est ≤ 35 ans contre 42% chez les plus de 35 ans avec différence significative $p : 0,0001$, mais non trouvée significative chez les femmes coronariennes [18].

Au Bangladesh, Karim et al estimaient cette prévalence à 56% chez les patients jeunes (≤ 40 ans) contre 34% chez les plus âgés $P=0,02$ [150].

Wolfe et al ne retrouvaient pas de différence significative entre les 2 groupes (71% chez les jeunes dont l'âge est < 35 ans contre 60% chez les plus âgés, âge > 55 ans [57].

Pour Yunyun et al, 58,33% des sujets jeunes avec IDM avaient une histoire familiale de coronaropathie précoce [38].

El Khadra en Arabie Saoudite, retrouvait 15,4%, Al Murayeh 12,1% [29, 49].

Au Niger, pour Bhardwaj, elle est de 17,7% [66]. Pour Jamil, elle est de 23,9% et atteint 40 % pour Kanitz [65, 167].

Les patients avec des antécédents familiaux de coronaropathie précoce présentaient des lésions coronaires sévères [168] par rapport à ceux sans antécédents, plus de dyslipidémie, d'insulino résistance et d'obésité [71].

Dans la série de Glover, 48% des patients avec obstruction coronaire avaient des antécédents d'hérédité coronaire [96].

Les adultes jeunes sains présentant une histoire familiale de coronaropathie précoce peuvent présenter une dysfonction endothéliale même en absence d'autres FR cardio vasculaires [169].

Dans une large étude des jumeaux, le risque relatif de mortalité est égal à 8 chez les hommes dont le jumeau est décédé de pathologie coronaire avant 55 ans et 15 fois chez les femmes dont le jumeau est décédé de pathologie coronaire avant 65 ans [170], d'autres études épidémiologiques suggèrent que les parents du 1^{er} degré des patients avec coronaropathie ont un risque de mortalité coronaire augmenté de 2,5 à 7 fois, comparativement à ceux sans antécédents de coronaropathie familiale [171].

3.1.2.4 Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est un FR plus prévalent dans l'IDM du sujet âgé [48, 98, 153].

Sa prévalence variait entre 14 et 30% dans les études publiées entre 1970 -1980 [47], elle est de 45 à 83% dans les études les plus récentes [147].

Dans les études comparants l'IDM du sujet jeune à celui du sujet âgé, l'HTA est retrouvée significativement plus élevée chez le sujet âgé avec SCA [40, 57, 92].

Al-Murayeh et al retrouvaient 31,8% chez les jeunes vs 58% chez les plus âgés P=0,003 [29], Wolf et al retrouvaient 28% vs 48% chez le sujet âgé P =0,05 [57], Karim et al 5% vs 76% P= 0,001 [150], Chen 30,7% vs 60,6% P=0,001 [153].

Dans certaines études la différence n'est pas significative, pour Yunyun, la prévalence de l'HTA est de 47,67% chez les jeunes contre 53,85% chez les plus âgés [38].(voir Tableaul)

Dans d'autres études l'HTA est plus prévalente chez la femme jeune. Pour Ranjith 38% chez les femmes contre 19% chez les hommes [157]. Pour Zimmerman 32% chez les femmes contre 19% chez les hommes [18]. Elle est également retrouvée plus prévalente dans les sténoses du tronc coronaire gauche.

Il a été constaté que la prévalence de l'HTA chez les sujets jeunes victimes d'un IDM était plus élevée dans certaines régions par exemple en Chine où YunYun la trouvait à 47,67% [38].

Aux Etats Unis pour Doughty elle était de 45,1% [39], au Bangladesh pour Al Khadra, elle était de 46,9% [49]. En Inde Goornaver l'estimait à 40% [33], Bhardwaj à 44,35% [66] et au Mali elle était de 40%.

Tableau II: Fréquence de l'hypertension artérielle dans l'IDM du sujet jeune

Auteurs	Pays	Age	HTA Jeunes	HTA Agés	p
Al Murayeh [29]	Arabie Saoudite	H<45ans F<55ans	31,8	58	0,003
Wolfe et al [57]	Kansas	≤35 ans	28	48	0,05
Zimmerman [18]	USA Canada	H≤35ans F≤45ans	19 32	31 48	0,0001 0,0001
Karim et al [150]	Bengladesh	-	15	76	0,001
Yung Lung Chen [153]	-	-	30,7	60,6	0,001
Wang YunYun [38]	Chine	≤44ans	47,67	53,85	NS

3.1.2.5 Diabète

Le diabète est un FR plus prévalent dans l'IDM du sujet âgé par rapport aux sujets jeunes [18, 48, 89, 98].

Il est présent de façon significative chez les plus âgés, dans la série Seung Hu Lu 21,7% des STEMI jeunes sont diabétiques contre 27,8% chez les plus âgés, P=0,001.

Dans la série de Chen 15,3% des IDM sujets jeunes contre 36,6% chez les plus âgés P =0,001 [58].

Au Bangladesh, Karim et al retrouvaient une prévalence du diabète chez le jeune STEMI de 22% contre 46% chez les plus âgés p :0,01 [150].

Dans la série d'Al Murayeh en Arabie Saoudite, le diabète est fréquent dans le SCA du sujet jeune 46,7% mais reste significativement plus élevés chez le sujet âgés 62%

P : 0,01. Il était plus prévalent chez la femme jeune 63,4% [29].(voir TableauIII)

Cependant, la différence n'est pas retrouvée significative dans la série de YunYun, 20,9% chez les jeunes contre 32,3% chez les plus âgés [38].

Dans les anciennes études, la prévalence du diabète chez les sujets jeunes victimes d'IDM était à moins de 10% [47]. Dans les études récentes elle est plus élevée, plus importantes en Asie variant de 16% à 47%, en Arabie Saoudite, elle est de 46,7% chez les jeunes SCA dans la série Al Murayeh, 30,8% dans l'IDM du sujet jeune dans la série Al-Khadra [49]. En Inde du sud, la prévalence du diabète dans le SCA du sujet jeune est de 29,2%.

Tableau III: Etudes comparatives de la prévalence du diabète

Auteurs	Pays	Age	Diagnostic	Diabète jeunes %	Diabète âgés %	P
Al Murayeh [29]	Arabie Saoudite	H<45ans F<55ans	SCA	46,7H 63,4 F	62	0,01
Karim [150]	Bengladesh	-	STEMI	22	46	0,01
Yung Lung Chen [153]	-	-	-	15,3	36,6	0,001
Seung Hun Lee [156]	Chine	-	STEMI	21,7	27,8	0,001

En Afrique, la prévalence du diabète était retrouvée à 10% au Mali dans la série de Coulibally [31], à 21% dans la série de Seck [172], à 20% dans la série de Bouraoui en Tunisie [34].

Cependant en France, elle était de 7,5% [12, 13], en Espagne, elle variait entre 8,5% [37] et 12% [15].

3.1.2.6 Obésité

L'obésité augmente le risque de maladies cardio-vasculaires et de diabète [77].

Dans l'étude de Framingham, l'incidence de maladie cardiovasculaire était 2 fois plus importante chez les hommes et 2,5 fois plus importantes chez les femmes obèses [173].

La prévalence de l'obésité est retrouvée approximativement chez 30 à 58% des jeunes coronariens, significativement élevée par rapport au sujet âgé [47, 48].

Pour certaines études la différence n'est pas statistiquement significative, retrouvée par Karim [150] 22% vs 16% et par Wolfe 17% vs 31% [57].

Les prévalences les plus élevées étaient observées en Asie, obésité et surpoids chez 44,9% dans la série d'Al Murayeh [29], au Singapour elle était de 37% dans la série de Wong et al [174], en Espagne elle était de 37% pour Fournier [15], par contre moins élevées en France où elle était de 18,5% [12] et en Afrique elle était de 10% pour Coulibally [31].

L'association de l'obésité avec d'autres FR était fréquente notamment l'hypercholestérolémie et l'HTA.

Dans l'étude INTERHEART, le rapport taille sur hanche et le tour de taille seul sont les indices de l'obésité qui prédisaient le mieux le risque d'IDM quelle que soit l'origine ethnique [143].

3.1.2.7 Sédentarité

Le temps passé devant la télévision est un FR d'obésité et de diabète de type 2, à l'inverse une activité physique régulière (30 mn deux fois par semaine) diminue ce risque.

La sédentarité était retrouvée chez 81,5% des patients en France dans la série de Joussein Remacle [12] et 7% au Sénégal dans la série de Yameogo [61].

3.1.2.8 Stress, Emotion

Le lien entre stress et le risque coronaire est évoqué dans de nombreux travaux. Les patients atteints de maladies cardiovasculaires sont plus souvent stressés, anxieux

agressifs voir dépressifs. L'étude CARDIA a montré qu'il existait une relation directe entre le score d'hostilité et la présence de calcification coronaire [175].

L'émotion forte quelle que soit la cause, peut tout comme le sport intense entrainer la survenue d'un accident vasculaire [143].

3.1.2.9 Exercice physique intense

Au cours de la pratique sportive, le risque d'IDM était multiplié par 7 au cours d'une activité physique et par 56 chez un sportif occasionnel.

Dans l'IDM d'effort chez l'adulte jeune, les FR classiques sont très souvent retrouvés et particulièrement la consommation importante de tabac chez près de 80% des observations.

L'intervention peut se faire de façon aigue en provoquant un spasme coronaire ou en favorisant des phénomènes de thromboses [176, 177].

Une fréquence élevée de coronarographie normale au moment de l'effort physique était retrouvée dans presque 40% des cas dans certains travaux [178].

L'IDM à coronaires saines est plus fréquent au moment d'un effort physique intense à l'inverse des IDM avec lésions coronaires significatives (LCS)(67% contre 17%, $p < 0,01$) [179].

L'exercice physique intense au moment de l'IDM est retrouvé significativement plus fréquent chez les sujets jeunes par rapport aux sujets plus âgés (20% contre 7%). [15, 180, 181]

3.1.3 Facteurs de risque inhabituels

3.1.3.1 Hyperhomocystéinémie

3.1.3.1.1 Métabolisme de l'homocystéine

L'homocystéine (HCY) est un acide aminé soufré qui représente un échelon intermédiaire du métabolisme cellulaire d'un acide aminé essentiel la méthionine.

L'HCY est reméthylée en méthionine, et soit catabolisée en cystathionine.

Les enzymes incluant la cystathionine bêta synthétase et la méthyl tetrahydrofolate réductase, et des cofacteurs tels que le folate et les vitamines B6 et B12 [182].

Toute perturbation des enzymes ou des cofacteurs impliqués dans le catabolisme de l'HCY aboutisse à une augmentation de son taux sérique.

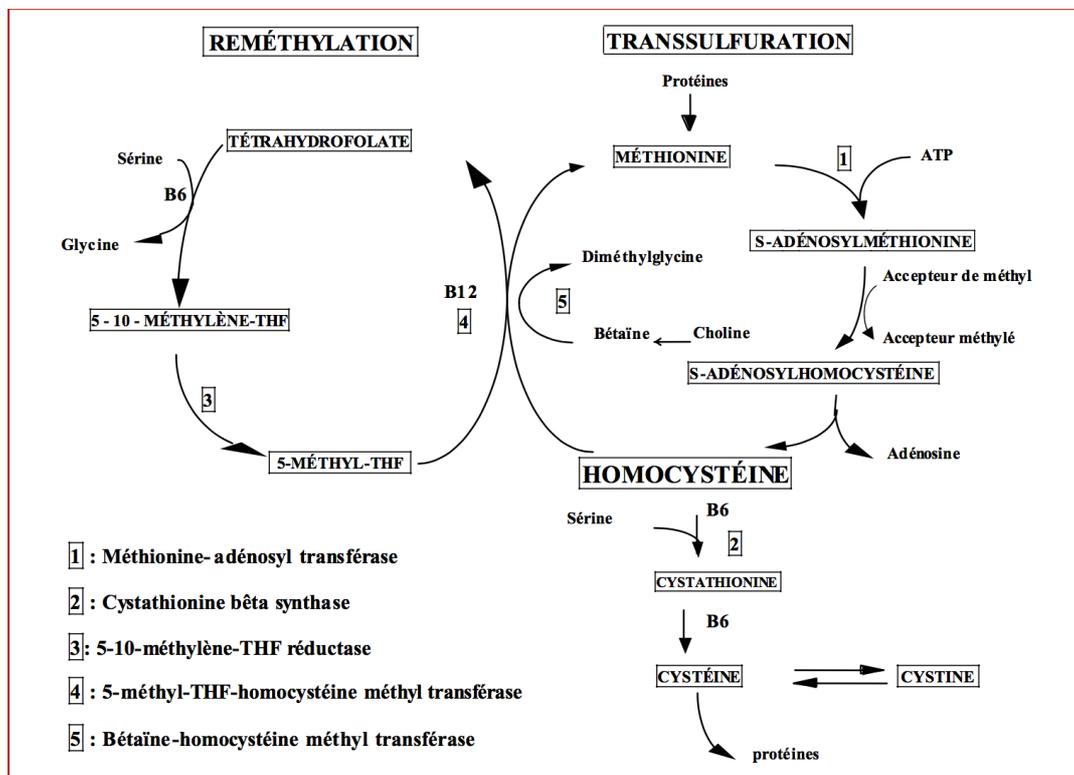


Figure 1: Métabolisme HCY

3.1.3.1.2 Prévalence de l'hyperhomocystéinémie

Elle est estimée :

- A 5% dans la population générale.
- Entre 20 -50 % chez les sujets ayant présenté une pathologie vasculaire artérielle.
- Entre 10-25% chez les sujets ayant présenté une thrombose veineuse [183].

L'hyperhomocystéinémie (HHCY) survient chez environ un sujet sur 3 présentant une coronaropathie prématurée et elle est généralement considérée comme un FR indépendant d'occlusion vasculaire [157, 184-186].

3.1.3.1.3 Hyperhomocystéine et risque coronaire

L'homocystéine est un acide aminé soufré situé sur la voie métabolique d'un acide aminé essentiel la méthionine. McCully postulait en 1969 que l'accumulation d'homocystéine pouvait entraîner une athérosclérose précoce et des accidents thrombo-emboliques et ceci à partir des données cliniques, autopsiques et aussi expérimentales [187].

Sa théorie était basée sur des observations d'enfants présentant des taux plasmatiques très élevés d'homocystéine et homocystinurie qui avaient une athérosclérose précoce et décédaient avant l'âge de 20 ans.

Il concluait que des taux plasmatiques très élevés d'homocystéine était directement responsable de lésions vasculaires, chez des personnes avec des déficits génétiques dans le métabolisme de l'HCY.

Il a postulé également qu'une élévation modérée des taux d'HCY due à des mutations hétérozygotes au niveau des gènes codants pour l'HCY ou par déficit vitaminique pouvaient entraîner une augmentation du risque cardio-vasculaire dans la population générale [187].

En 1976 Wilcken et Wilcken ont montré l'existence d'une association entre l'accumulation d'HCY plasmatique et la présence d'une atteinte coronaire [188].

Dès les débuts des années 1990, l'HCY était considérée comme un FR indépendant de maladies cardio-vasculaires. La physician's Health study, étude cas-témoins appariées, réalisée au sein d'une cohorte de 15000 hommes médecins américains sans antécédents coronaires, l'homocystéinémie mesurée à l'entrée de l'étude était significativement plus élevée dans le groupe des 271 sujets qui ont présenté un IDM durant un suivi prospectif de 5 ans [189].

En 1995, une méta analyse de 27 études incluant 4000 sujets, concluait que l'HCY est un FR indépendant pour les maladies cardio-vasculaires [190]. Elle est considérée comme un FR cardio vasculaire indépendant dans la population générale pour certains auteurs [191] et pour d'autres c'est un FR indépendant d'athérosclérose coronaire [192].

Une méta-analyse incluant des études mesurant l'HCY et l'incidence de la maladie coronaire dans la population générale adulte indemne de pathologie coronaire,

concluait que chaque augmentation de 5 μmol d'HCY augmente le risque d'évènement coronaire d'environ 20%, indépendamment des FR cardio-vasculaires classiques [193].

Dans une méta analyse de Boushey et al (27 études) une augmentation de l'HCY de 5 μmol /l accroît autant le risque coronaire qu'une élévation de la cholestérolémie de 0,2 g/l. chaque augmentation de 5 μmol /l d'HCY se traduit par un accroissement du risque relatif de maladie coronaire de 1,6 pour les hommes et 1,8 pour les femmes [190].

3.1.3.1.4 Hyperhomocystéinémie et pronostic

En 1997 Nygard et al ont défini un score pronostic de survie à partir du taux d'HCY chez des patients souffrant de maladie coronaire. Après un suivi de 4,6 ans ; 64 patients sont décédés. Une relation forte entre HCY et le taux de mortalité a été retrouvée ; 3,8% des patients ont un taux d' HCY < 9 μmol /l sont décédés contre 24,4% des patients avec des taux > 15 μmol /l [194].

L'étude MRFIT et Hordaland homocystine study et d'autres suggèrent que le taux d'HCY peut être un meilleur prédicteur de récurrence d'évènements cardiovasculaires, que pour le premier évènement cardio vasculaire [195-197].

Un taux d'HCY $\geq 2,7$ mg/L est un déterminant significatif de récurrence d'évènement coronaire et de mortalité, indépendamment des autres FR et de l'extension des lésions coronaires [198].

3.1.3.1.5 Hyperhomocystéinémie et étendue de la maladie coronaire

Il n'y a pas de corrélation positive entre la concentration d'HCY et l'extension de la maladie coronaire, à la différence de la cholestérolémie [192, 194].

D'autres ont décrit une association entre l'étendue de la maladie vasculaire et l'hyperhomocystéinémie [199].

Pour Kazemi et al ,chez les patients sans FRCV, il existait une corrélation linéaire entre le taux d'HCY et le nombre d'artères coronaire atteints [200].

Pour d'autres, Il n'y a pas de corrélation entre le niveau d'HCY et l'extension angiographique des lésions coronaires, le taux d'HCY chez les patients avec 1, 2 et 3

vaisseaux coronaires malades était de 9,3 μ mol/l; de 11,4 μ mol/l et de 10,8 μ mol/l respectivement (P=0,86).

Les patients avec atteintes multi tronculaires comparés à ceux avec atteinte d'un seul vaisseau, ont le même niveau d'HCY 9,3 μ mol/l vs 11,5 μ mol/l(p=0,4).

Il n'y avait pas de différence significative dans le taux d'HCY entre les patients avec atteinte proximale ou distale au niveau de l'artère coupable de l'IDM 11,3 μ mol/l vs 11,1 μ mol/l (P=0,63) [198].

3.1.3.1.6 Classification de l'hyperhomocystéinémie

- La concentration normale de l'HCY à jeun est comprise entre 5-15 μ mol/l.
- L'hyperhomocystéinémie modérée entre 15-30 μ mol/l.
- L'hyperhomocystéinémie intermédiaire entre 30-100 μ mol/l.
- L'hyperhomocystéinémie sévère au-delà de 100 μ mol/l [201].

3.1.3.1.7 Etiologies de l'hyperhomocystéinémie

Ils sont au nombre de trois :

- Les défauts génétiques.
- Les déficits nutritionnels en vit B12, B6 et acide folique (B9).
- Les autres causes.

3.1.3.1.7.1 Défauts génétiques

- Mutations de la cystathionine béta synthase (CBS).
- Mutations de la 5-10 méthylène tétra hydrofolate réductase (MTHFR) plus fréquemment :

Plus de 20 mutations sont décrites dont la plus commune est celle en position 677 du gène codant pour la 5-10 MTHFR, normalement il y a 2 cytosines (C677C).

Un polymorphisme commun existe dans le gène codant pour le domaine catalytique de l'enzyme MTHFR, substituant, en position 677, un T à un C (« substitution 677TT »).

Au niveau moléculaire, cela entraîne une substitution d'alanine par de la valine. Cette simple modification d'un acide aminé entraîne un défaut de « liaison folate » et une activité réduite de l'enzyme MTHFR. Entre 10 et 12 % de la population caucasienne d'origine nord-européenne est porteuse de ce génotype 677TT, et présente des niveaux d'homocystéine supérieurs en moyenne de 25 % à la population porteuse du génotype 677CC [202].

- Chez l'hétérozygote, il y a substitution de la thymine T à une cytosine C (C677T) donnant le variant thermolabile de la MTHFR, lequel est moins actif que la MTHFR (activité enzymatique résiduelle de 70%). En France dans l'étude Suvimax 43% des individus étaient porteurs de cette mutation dans la population générale.
- Chez l'homozygote 10 à 15 % de la population blanche est homozygote (T677T) pour cette mutation, (activité enzymatique résiduelle de 35%) [203]. L'étude Suvimax révèle 17% d'individus T677T.

Le risque relatif d'IDM en présence de la mutation au niveau du gène MTHFR était de 1,05 (95% CI,0,86-1,27) [204].

3.1.3.1.7.2 Déficiences nutritionnelles en vitB12-B6 et acide folique

- Carence en folates est fréquente (16 à 22 % de la population générale aux États-Unis avant 1998, année de mise en place d'une supplémentation systématique des farines alimentaires en acide folique) et entraîne une élévation des taux d'homocystéine plasmatique [205].
- Carence en vitamine B12 : elle concerne essentiellement le sujet âgé (5 % des personnes âgées de 65 ans, 20 % des plus de 80 ans), et devient de fait plus déterminante du niveau d'homocystéine plasmatique que l'acide folique chez le sujet âgé [203].
- Les apports insuffisants surtout en vitB12 chez les végétariens.
- Les mal absorptions (maladie céliaque, spire tropical).

- L'utilisation excessive (grossesse, hémolyse, cancer).
- Une déficience en facteurs intrinsèques (anémie de Biermer, gastrectomie, gastroplastie)
- Une origine iatrogène : antagonistes des folates (phénytoïnes, carbamazépine, métotrécate etc.)
- Les antagonistes de la vitB6 (niacines, théophylline, Isoniazide, pénicillamine etc.)

3.1.3.1.7.3 Les autres causes d'hyperhomocystéinémie

Les autres causes d'HHCY sont : l'âge, le sexe masculin, les médicaments (Metformine, Fibrate, Oméprazole, Ciclosporine, Levodopa, protoxyde d'azote), insuffisance rénale chronique, diabète type 2, hypothyroïdie, tabac, café, leucémie lymphoïde aigue, cancer (sein, ovaire , pancréas) psoriasis [203].

3.1.3.1.8 Dosage de l'homocystéine

Il s'agit d'un dosage sanguin après 12 heures de jeun, sur tube EDTA (5 ml suffisant) ,il est important de centrifuger l'échantillon immédiatement, il est peu influencée par la phase aigue [206].

La technique la plus utilisée est la chromatographie liquide haute performance (HPLC).

Actuellement des techniques ELISA facilitent la pratique du dosage en routine avec une grande fiabilité.

3.1.3.1.9 Pathogénicité de l'hyperhomocystéinémie

- Production d'un stress oxydant, production des radicaux libres oxygénés provenant de l'oxydation de l'Hcy.
- Dysfonction endothéliale et diminution de la production de NO.
- Altération de l'hémostase.
- Provoque une croissance et une prolifération accrue des cellules musculaires lisses impliquées dans l'athérogénèse.

Cependant, le rôle de l'homocystéine en tant que facteur de risque cardiovasculaire causal reste controversé. En effet, l'existence de facteurs confondants reste possible : l'homocystéine pourrait n'être que le marqueur d'une athérosclérose infra clinique, ou la conséquence d'autres facteurs, liés eux de façon causale au risque cardiovasculaire.

3.1.3.1.10 Intervention thérapeutique

Une méta-analyse d'études prospectives, après ajustement avec les FR classiques démontre qu'une réduction de 25% des taux d'HCY était associée à une réduction de 11% du risque de maladie coronarienne et à 19% du risque d'ischémie cérébrale [207].

La surcharge vitaminique (acide folique, vitB6) à doses modérées et donc sans risque métabolique permet de normaliser les taux d'HCY plasmatiques, il est probable que l'apport chez les sujets hétérozygotes permet d'augmenter l'activité déficiente de ces enzymes, et donc de normaliser les taux d'HCY [208, 209].

L'enrichissement des produits céréaliers en acide folique (140µg/100ml) a montré au Canada et aux USA un recul des ischémies cérébrales et surtout plus de 19 à 70% de réduction des anomalies du tube neural foetal.

Les études récentes prospectives d'interventions vitaminiques sont négatives. HOPE 2 (chez les patients à haut risque vasculaire), NORVIT chez des patients avec IDM, ne diminuent pas le risque d'évènements cardiovasculaires majeurs de façon significative [210, 211].

3.2 2^{ème} groupe : Atteintes coronaires non athéroscléreuses

3.2.1 Anomalies coronaires congénitales

Elles sont rares, une anomalie de naissance d'une artère coronaire était découverte chez 0,5% des patients lors de l'exploration angiographique des coronaires [56, 212, 213].

La naissance d'une artère coronaire de l'artère pulmonaire ou d'un sinus controlatéral, une fistule artério-veineuse coronaire sont les anomalies qui provoquent une ischémie.

Les anomalies les plus fréquemment rencontrées sont :

- La naissance séparée de l'interventriculaire antérieure (IVA) et la circonflexe(CX).

- La naissance de la coronaire droite du sinus coronaire gauche.
- La naissance de la CX du sinus coronaire droit.

Matthew Glover et al découvraient dans une série angiographique chez des sujets avec IDM dont l'âge est < 36 ans, des anomalies des artères coronaires chez 4 % des patients, 3 cas de naissance de l'artère coronaire gauche du tronc de l'artère pulmonaire, 2 cas avec seulement une artère coronaire gauche ou artère coronaire droite [96].

3.2.2 Les ponts intra myocardiques

Ils peuvent causer des SCA, ils sont retrouvés entre 0,5 et 16 % des angiographies coronaires et entre 15 et 85% dans les études autopsiques [98, 214, 215].

Ils sont retrouvés chez 5 à 12 % de la population générale, et affecte presque exclusivement l'IVA [216].

L'artère coronaire à un trajet intra myocardique et elle est comprimée en systole, plus fréquemment au niveau de la portion moyenne de l'IVA [217].

3.2.3 Vascularites

Plusieurs mécanismes peuvent entraîner un IDM

- Dissection d'une artère coronaire.
- Anévrisme artériel coronaire.
- Formation d'un thrombus.

Parmi ces vascularites

- La maladie de Takayashu : touche fréquemment l'aorte et les artères pulmonaires, l'âge moyen de l'atteinte coronaire est de 24 ans et touche souvent les ostia coronaires [218].
- Les Artérites à cellules géantes (artérite temporale) : sont rares [219]
- La maladie de Kawasaki : peuvent causer un IDM par dissection et anévrisme d'une artère coronaire [220]. Une dysfonction endothéliale a été observée chez ces patients après la phase aiguë, responsable du développement d'une athérosclérose précoce [221].

- Le Lupus erythémateux disséminé (LED) : les patients avec LED sont à risque élevés de développement de l'athérosclérose précoce [222]. Dans le LED des auto anticorps oxydants le LDLc et les anticorps anti phospholipides sont produits [223]. Les anticorps anti phospholipides présentent des propriétés pro thrombotiques et athéro-sclérotiques. Le LED est associé à un risque élevé d'IDM, une étude récente a trouvé que les patients avec LED avaient une mortalité hospitalière élevée [224].

3.2.4 Anévrysmes coronaires, dissections coronaires

Sont des causes rares, mais possibles d'IDM chez l'adulte jeune, elles peuvent être d'origine athéroscléreuse, congénitale, traumatique, vascularite, la maladie de Marfan ou d'Ehler Danlos.

La dissection spontanée des coronaires (DSAC) est une cause rare d'IDM et de décès, elle est souvent non diagnostiquée, peut se présenter sous forme de mort subite (dans au moins 50% des cas).

Sa prévalence est élevée chez les femmes jeunes, elle se voit surtout pendant la grossesse et la période du post partum [225]. La mortalité à 3 ans est estimée à environ 20% [226].

La mortalité féminine dans la dissection coronaire spontanée en dehors de la période du péri partum est retrouvée plus élevée que dans celle du péri partum.

La coronaire gauche est la plus fréquemment impliquée (78% contre 32%), l'atteinte de l'artère IVA est la plus fréquente en particulier chez la femme [227].

Elle peut être secondaire à une hémorragie intra pariétale touchant la média de la paroi coronaire. Elle même responsable de la formation d'un faux chenal.

L'expansion intra pariétale de cette hémorragie conduit à une dissection coronaire expansive avec compression de la lumière réelle entraînant une ischémie ou une mort subite.

Le lien entre la grossesse et la DSAC semble être l'excès de progestérone lors du péri – partum [225] et les changements hémodynamiques survenant au cours de la grossesse

(augmentation du débit cardiaque) [228]. Ces patientes ont un taux de survie de 80% à 30 mois [229].

Dans les anévrysmes coronaires, le mécanisme de l'IDM peut être due soit à une embolie provenant du sac anévrysmal ou à une compression extra luminale [230].

3.3 3^{ème} groupe : consommation illicite de drogues

Spécialement la consommation de cocaïne, qui doit être évoquée devant un adulte jeune ou un adolescent présentant un SCA. L'effet de la cocaïne est présent jusqu'à 76 heures après l'usage.

Elle est responsable de plusieurs complications cardiaques dont l'IDM. Les mécanismes incriminés dans la survenue d'un IDM après utilisation de cocaïne sont multiples [231]:

- Augmentation de la consommation en oxygène face à un apport réduit.
- Une stimulation des récepteurs adrénergiques.
- Une activation de l'agrégation plaquettaire.
- Une diminution de la production du NO.

La cocaïne accélère le processus d'athérosclérose par une dysfonction endothéliale [232]. Elle peut entraîner une nécrose focale directe par lésions toxiques myocardiques [98, 233].

Dans une étude englobant 130 patients présentant un IDM associé à l'utilisation de cocaïne, 38% ont présenté des complications cardiaques, principalement des troubles du rythme [234].

L'angioplastie est préférée à la fibrinolyse, vue une fréquence élevée des hémorragies intra crânielles qui ont été reportées chez les patients avec utilisation abusive de drogues [235].

L'utilisation d'amphétamines et Marijuana peuvent causer des IDM [98, 236, 237].

L'implication du cannabis dans la survenue d'IDM chez le sujet jeune âgé de moins de 30 ans est évoquée dans la littérature par la publication de plusieurs observations cliniques. Son rôle exact dans la genèse de ces accidents cardiovasculaires aigus reste

mal défini [238, 239].

L'association d'une consommation excessive d'alcool et le développement d'IDM chez les jeunes personnes a été reportée [11, 240].

3.4 4^{ème} groupe : L'embolie coronaire, la thrombophilie

3.4.1 Embolies coronaires

L'incidence des embolies dans l'IDM est estimée entre 1 et 13% dans les études autopsiques [241], pouvant résulter d'une cardiopathie valvulaire, d'une prothèse valvulaire dysfonctionnelle [242], le myxome de l'oreillette gauche [243], d'une endocardite infectieuse ou marastique [244] d'une embolie gazeuse [245].

Une embolie paradoxale de l'oreillette droite vers l'oreillette gauche à travers un foramen ovale perméable, a été reportée comme cause d'IDM [240].

3.4.2 Les états d'hypercoagulabilités

3.4.2.1 Altération de la fibrinolyse

- Par altération de la fibrinolyse et la thrombose : hypofibrinolyse.
- Une augmentation du taux plasmatique de l'inhibiteur circulant du t-PA (tissu plasminogène activator), le PAI-1 (plasminogène activator inhibitor 1) chez les patients ayant présenté un IDM avant 45 ans, il s'agit surtout d'un facteur prédictif indépendant de récurrence dans cette même population [246, 247].
- Plusieurs observations ont suggéré un lien entre les facteurs fibrinolytiques et les accidents coronaires [248].
- Une altération de l'architecture de la fibrine formant le thrombus [249, 250]
- Une diminution de l'élasticité, une augmentation de la densité du réseau responsable d'une hypofibrinolyse endogène [251, 252]
- L'étude de certains polymorphismes génétiques de ces facteurs de l'hémostase chez les jeunes patients ayant fait un IDM s'est avérée peu contributive, un seul est retrouvé associé au risque d'IDM avant 45 ans .

- Néanmoins l'interaction de ce polymorphisme PAI2 avec le tabagisme actif est intéressante, le risque d'IDM avant 45 ans chez le fumeur est multiplié par 2 en présence de l'allèle PAI2.
- L'augmentation du fibrinogène et de l'agrégation plaquettaire liée au tabagisme est une agrégation plaquettaire plus facile à déclencher chez les patients porteurs du polymorphisme PAI 2 et pourrait être l'explication physiopathologique [253, 254].
- Le polymorphisme du facteur VIII (Val34Leu) a été impliqué dans l'altération de l'architecture de la fibrine [255].

3.4.2.2 Syndrome des anticorps antiphospholipides (SAPL)

C'est une thrombophilie acquise, le SAPL défini par l'association d'un événement thrombotique clinique (thrombose veineuse ou artérielle, fausses couches spontanées répétées dans les 10 premières semaines de grossesse) et de la présence soit d'un anticorps anti cardiolipine soit d'un anti coagulant circulant) objectivé à 2 reprises à 6 mois d'intervalle doit être recherchée systématiquement [256].

Il peut être primaire ou secondaire associé à d'autres maladies auto immunes comme le LED. Une occlusion thrombotique d'une artère coronaire peut entraîner un IDM [257].

Ces patients ont tendance à présenter une athérosclérose précoce et une augmentation de l'adhésion plaquettaire [258, 259].

Pour certains, il y a une augmentation du risque d'IDM causé par une thrombose coronaire plus que par une athérosclérose prématurée [260].

Alors que les données récentes ont supporté une association entre ces auto anticorps et l'athérosclérose.

Les anticorps anti cardiolipines et les anticorps β 2 glycoprotéines I sont trouvés élevés chez les patients avec maladie coronaire, comparés au groupe contrôle [261].

Les Ac anti cardiolipines sont associés à une douleur thoracique typique, des lésions coronaires significatives et sont prédictifs d'IDM.

Les principaux anticorps antiphospholipides impliqués dans la thrombose et l'athérosclérose sont : les anticorps anti cardiolipines, les anticoagulants lupiques circulants et les anticorps β 2 glycoprotéines I.

Les anticorps anti cardiolipines étaient associés à l'AVCI et l'IDM mais pas à des thromboses veineuses.

Les principales manifestations cardiaques du SAPL incluent l'atteinte valvulaire, l'IDM, les thrombus intra cardiaques et les micro thromboses myocardiques [262].

Hamsten A et al trouvaient chez 62 patients présentant un IDM dont l'âge est < 45 ans, des anticorps anti cardiolipines chez 21% de ces patients [263].

Chez 61% des patients avec des anticorps anti cardiolipines positives ont présenté des évènements cardio-vasculaires dans les 5 années de suivi comparés à ceux sans élévation de ces anticorps.

Mattila K et al ont démontré une augmentation des anticorps anti cardiolipines chez 52% dans les 3 mois après un IDM [264].

La fréquence de l'IDM parmi les patients présentant un SAPL est de 4%, et la présence d'anticorps anti phospholipides était associée à l'IDM du sujet jeune [265].

Dans une cohorte de 1000 patients avec SAPL, l'IDM est retrouvé chez 2,8% et apparaît durant le suivi chez 5,5% de cette cohorte [266].

Chez les jeunes coronariens, des données indiquent une prévalence 3 fois supérieure du SAPL, soit près d'un ¼ de nos coronariens jeunes.

Vu sa fréquence et la nécessité d'une anti coagulation efficace [267], sa recherche systématique chez des coronariens de moins de 45 ans semble donc légitime.

3.4.2.3 Mutation Facteur V Leiden

Est associée à un état pro coagulant, il a été rapporté des cas d'IDM chez les sujets jeunes. C'est la thrombophilie héréditaire la plus commune, avec une incidence d'environ 5% [268].

En général, le Facteur V Leiden n'est pas considéré comme un FR majeur d'IDM ou d'AVC mais a été identifié comme FR significatif pour l'IDM chez les femmes qui fumaient [269].

Tanis et al ont rapporté que le risque d'IDM est double chez les femmes tabagiques avec mutations Facteur V Leiden [98].

La présence de cette mutation n'a pas d'impact pronostic après un IDM [270].

La résistance à la protéine C peut être acquise au cours de la grossesse, d'un traitement hormonal et le SAPL.

Dans une méta analyse de 33 études avec 25053 patients, le risque relatif d'IDM est 1,10 (95% CI, 0,88-1,36) [204]

3.4.2.4 Déficit en anti thrombine III

Ce déficit peut être héréditaire causé par une mutation dans le gène de l'anti thrombine III, ou être acquis comme conséquence d'autres maladies connues, CIVD, syndrome néphrotique, insuffisance rénale [271].

Il augmente surtout le risque de thrombose veineuse mais des cas rares de thromboses artérielles ont été reportés [272]. La recherche systématique en routine n'est pas recommandée.

3.4.2.5 Déficit en protéine C et S

Il peut être héréditaire ou acquis dans les pathologies hépatiques, l'utilisation des antivitamines K, l'inflammation, la grossesse et le traitement hormonal.

Le risque de thrombose veineuse est augmenté de 10 fois chez les individus hétérozygotes alors que les thromboses artérielles sont rarement reportées dans la littérature [273].

3.4.2.6 Hyperhomocystéinémie

Voir chapitre homocystéine.

3.4.2.7 Mutation du gène G 20210A, prothrombine

Dans une méta analyse, la relation entre cette mutation et l'IDM ou L'AVCI a été retrouvée non significative. Le risque relatif était de 1,28 (95%CI, 0,94-1,73) pour l'IDM

[204]. Le résultat d'une grande enquête sur la prédisposition génétique a été retrouvé neutre pour ce polymorphisme chez les sujets avec IDM dont l'âge est < 45ans [274].

3.4.2.8 Le syndrome néphrotique

Il est associé à une hyper-coagulabilité qui est attribuée à la combinaison de plusieurs facteurs comme l'anomalie de la fibrinolyse, la dyslipidémie et la diminution en facteurs anti coagulants. La réduction de la concentration en anti thrombine III était responsable de la thrombophilie chez la plupart des sujets [275].

3.4.2.9 Contraception (CO)

L'utilisation de la pilule contraceptive augmente le risque de développement d'un IDM chez la femme jeune en raison d'une activité pro-coagulante [276].

L'OMS a publié en 1997 une large étude cas contrôle s'intéressant au risque d'IDM chez les femmes en Europe et dans les pays en voie de développement ayant une CO actuelle, ou passée, ou n'ayant jamais pris de CO.

Une augmentation du risque d'IDM a été retrouvée chez les utilisatrices de CO avec un OR à 1,23(0,67-2,26) pour une CO passée et un OR à 5,64(2,9-12,8) pour une CO actuelle dans les pays européens [277].

3.4.2.9.1 Contraception estro-progestative (OP)

Les analyses des grandes séries anglaises du collège royal des médecins généralistes ont permis statistiquement de corrélérer le risque coronaire à la dose de progestatif et leur caractère androgénique.

La modification du type de progestatif et la diminution de leur dose a semble-t-il entrainer une certaine réduction du risque d'IDM [278].

Le risque d'IDM était augmenté chez les femmes qui utilisaient la contraception orale de 2^{ème} génération, le risque était plus bas avec la CO de 3^{ème} génération par rapport à la 2^{ème} génération.

L'OR est de 2,0 (95% CI ; 1,5-2,8) pour n'importe quelle contraception oestro-progestative comparé aux non utilisatrices.

Après ajustement l'OR est de 1,3 (95% CI, 0,7-2,5) pour la CO 3^{ème} génération par rapport aux non utilisatrices.

L'OR est à 2,5 (95%CI ; 1,5 ; 4,1) parmi les femmes utilisant une CO 2^{ème} génération.

Le risque d'IDM était identique parmi les femmes utilisant une CO présentant ou non une mutation prothrombotic [279].

Une méta analyse publiée en 2003, retrouve que le risque d'IDM est croissant avec la posologie des oestrogènes :

- Pour une dose de 20µg le RR est de 0,92 (0,21 -4,08).
- Pour une dose de 30-40µg le RR est de 1,97(1,43-2,71).
- Pour une dose \geq 50µg le RR est de 3,62(2,22-5,9).

Le risque relatif est variable selon la génération du progestatif :

- Pour la 1^{ère} génération, le RR est de 2,21 (1,3-3,76).
- Pour la 2^{ème} génération, le RR est de 2,17(1,76-2,69).
- Pour la 3^{ème} génération, le RR est de 1,27(0,96 -1,67).

Les pilules de 3^{ème} génération sont faiblement dosées en oestrogènes (\leq 40µg) dose à moindre risque, il est difficile de conclure que les progestatifs de 3^{ème} génération sont à moindre risque [280].

Mais plus que le type de progestatif, le FR majeur des IDM reste le tabagisme qui augmente le risque d'IDM quel que soit l'âge et quel que soit le type de contraceptif. L'augmentation du risque est corrélée au nombre de cigarettes fumées /jour.

Le risque de mortalité par IDM est augmenté, potentialisé par le tabac et le nombre de cigarettes fumées [281].

Si bien que l'utilisation des oestroprogestatifs est interdite chez les fumeuses de plus de 35 ans.

Le risque d'IDM était majoré par l'association aux OP d'un tabagisme, d'un diabète ou d'une hypercholestérolémie, mais pas par l'existence d'une mutation prothrombotique [279].

Les mécanismes physiopathologiques proposés dans les SCA chez les patientes sous contraception orale sont une augmentation des marqueurs d'instabilités de plaques comme les matrix métallo protéinases induite par l'oestrogène. Le risque thrombotique sur ces plaques fissurées est probablement lié à des anomalies de la coagulation artérielle avec en particulier une altération de la fibrinolyse, soit lors de l'insulino-résistance, soit chez les fumeuses par augmentation de l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène PAI1.

3.4.2.9.2 Contraception progestative pure

Les contraceptifs progestatifs purs ne semblent pas au moins sur le plan théorique présenter les mêmes risque cardiovasculaires que les estroprogestatifs, en l'absence d'études pour le prouver [278].

Une méta analyse (6 études cas contrôle) analysant le lien entre IDM et la contraception progestative pure, quel qu'en soit le mode d'administration, le RR d'IDM est de 1,07(0,62- 1,83) superposable aux non utilisatrices, sans différence significative selon la voie d'administration orale ou injectable [282].

Une étude de l'OMS publiée en 1999 dans le Lancet, l'utilisation de macro-progestatifs ne retrouvait pas d'élévation du risque d'IDM, RR 0,85 (0,05-15,3) [283].

3.4.2.10 Facteurs inflammatoires et l'infection

Ils sont de plus en plus évoqués dans le développement et la survenue des complications aiguës coronaires, en particulier chez les sujets âgés de moins de 45 ans [284-286].

4 PRESENTATION CLINIQUE

La présentation clinique est différente de celle du sujet âgé :

L'aggravation d'un angor précédent l'IDM est rare chez le sujet jeune [58, 240]. Par contre un angor de NOVO qui évolue rapidement vers l'IDM est souvent retrouvé chez les sujets jeunes dont l'âge est < 45 ans [58]. La durée des symptômes est retrouvée moins d'une semaine chez la plupart des patients dans la série de Klein [287].

Dans la série de Chua, les sujets jeunes avec un STEMI par rapport aux sujets âgés, présentaient plus souvent un angor typique (94,9% vs 86,7%, P= 0,006). Alors que la présentation KILLIP III ou IV était rares (20,2% vs 31,5%, P= 0,01) [60]. Selon Kanitz , la présentation avec un choc cardiogénique était rare [167].

Les symptômes chez la femme jeune diffèrent souvent de ceux de l'homme jeune, ils étaient non spécifiques à type d'asthénie, sueurs, tachycardie, nausées.

Elles avaient significativement moins de douleurs thoraciques par rapport aux hommes [288]. Elles avaient tendance à négliger ces symptômes du fait d'une méconnaissance de la pathologie, de l'absence d'antécédents de maladie coronaire. Elles consultaient ainsi aux urgences six heures plus tard que les hommes [289].

5 PRESENTATION ELECTRIQUE

5.1 Type de SCA

Il existait une prédominance de STEMI dans le SCA du sujet jeune, et le NSTEMI chez le sujet plus âgé [44, 166].

AL Murayeh et al retrouvaient en Arabie saoudite, la fréquence des STEMI chez 38,3% des jeunes contre 22% chez les sujets de plus de 55 ans P :0,01, la fréquence du NSTEMI est de 33,6% chez les jeunes contre 46% chez les plus âgés P :0,01 [29].

Dans le GULF registry des SCA des sujets jeunes dont l'âge est ≤ 40 ans, il n'y avait pas de différence significative dans la prévalence STEMI, NSTEMI et angor instable par rapport aux sujets plus âgés [62].

Surender Deora retrouvait que $\frac{3}{4}$ des patients dont l'âge est ≤ 40 ans présentaient un STEMI alors que $\frac{1}{4}$ des patients présentaient un NSTEMI et angor instable [152]. D'autres auteurs trouvaient la même prédominance de STEMI [44, 65, 66].

Le STEMI est plus fréquent chez les hommes alors que le NSTEMI est significativement plus fréquent chez les femmes [288].

L'IDM avec ondes Q est plus fréquent chez les sujets jeunes. Doughty et al [39] trouvaient une prédominance de l'IDM avec ondes Q avec différence significative, chez 62,9% des patients dont l'âge est ≤ 45 ans contre 58,3% entre 46-54 ans et 50,6% chez les plus de 55 ans P : 0,007. Cette fréquence avoisine les 80% dans plusieurs séries [23, 37] et atteints 99,5% dans la série de Fournier et al [15].

5.2 Territoire coronaire

Il existait une disparité entre les études en termes de localisation du territoire de l'IDM.

Doughty et al ne trouvaient pas de différence significative entre les 3 groupes d'âge en termes de localisation du territoire de l'IDM. Le territoire inférieur était le plus fréquent dans les trois groupes [39]. Concordant avec les résultats de Warren, Morillas et d'autres études [15, 37, 56, 167].

Cependant Hoit et al trouvaient que l'IDM inférieur était plus prévalent chez les jeunes avec différence significative (43% chez les moins de 45 ans , 39% chez les 46-70 ans et 30% chez les plus de 70ans, $P < 0,001$), le territoire antérieur ne diffère pas entre les groupes [40].

Dans d'autres séries, le territoire antérieur était le plus fréquent, Bhardwaj et al trouvaient 70,97% des patients jeunes présentaient cette localisation [66].

L'IDM du ventricule droit est rare, Morillas le trouvait chez 7% des patients dans les 2 groupes d'âges (< 45 ans et ≥ 45 ans) [37].

Pour Warren et al, comparant les caractéristiques angiographiques chez l'IDM du sujet jeune dont l'âge était < 36 ans, le territoire inférieur était prédominant dans le groupe athéroscléreux, alors que le territoire antérieur prédominait dans le groupe non athéroscléreux [56].

6 CARACTERISTIQUES ANGIOGRAPHIQUES

Les lésions coronaires chez le jeune coronarien sont caractérisées par une prévalence élevée des lésions peu extensives, une prédominance des lésions mono-tronculaires, des coronaires angiographiquement normales, des lésions non obstructives et par la présence de sténoses coronaires plus complexes [18, 58].

Toutes ces données suggèrent que la coronaropathie précoce est associée à une progression rapide de la maladie coronaire (rupture de plaques vulnérables non significatives plus que l'évolution graduelle du processus) qui s'exprime plus par un SCA, d'ailleurs ces patients jeunes ont peu d'antécédents angineux [58].

Les lésions coronaires dans les coronaropathies précoces sont angiographiquement de morphologie complexe [18, 58], plus fréquente par rapport aux sujets dits âgés avec différence significative, $P < 0,001$ [94]. Les lésions sont irrégulières, avec défaut de remplissage ou les deux suggérant la formation de caillot ou la rupture de plaque.

Du point de vue histopathologique, les plaques d'athérome des patients avec coronaropathie précoce sont caractérisées par un contenu riche en lipide et l'absence de tissu acellulaire cicatriciel [58, 290, 291]. Elles sont responsables de la majorité des thromboses coronaires (29-30) et l'incidence élevée des SCA [292, 293].

L'occlusion coronaire fréquente chez les sujets jeunes pourrait être dans la grande majorité des cas thrombogénique, vaso spastique et moins athérosclérotique [13, 18].

6.1 Extension des lésions coronaires

6.1.1 Atteintes coronaires significatives

L'atteinte mono-tronculaire était plus fréquente chez plus de 50% des patients alors que l'atteinte tri-tronculaire restait exceptionnelle (moins de 15% des cas) [15, 18, 294, 295]

Cette atteinte mono-tronculaire était significativement plus prévalente chez le sujet jeune par rapport aux sujets plus âgés [14, 18, 57, 58, 60].

L'atteinte bi-tronculaire était moins fréquente [14] et restait exceptionnelle, très significativement inférieure à celle des patients dits âgés dans les études comparatives,

pour Wolfe 23% chez les patients jeunes contre 28% chez les plus âgés $P < 0,01$. L'atteinte tri-tronculaire était présente chez 14,3% des patients jeunes contre 47% chez les plus âgés $p < 0,001$ [57].

Pour Chua et al les lésions multi tronculaires étaient présentes chez 45,4% des patients jeunes contre 72,4% des plus âgés $P < 0,001$ [60].

La distribution des lésions significatives est équilibrée entre les 3 artères coronaires dans les études les plus importantes [19].

D'autres études de faible effectif retrouvaient une prédominance de l'atteinte de l'IVA

- Zhang: atteinte de l'IVA 37% , de la coronaire droite 36%, de la circonflexe 27% [94].
- Shiraishi et al : IVA 50%, coronaire droite 46%, Circonflexe 0% [14].
- Jamil : IVA 48%, coronaire droite 18,2%, Circonflexe 17,6% [65].
- Chua : IVA 57,6%, coronaire droite 33,3%, Circonflexe 8,1% [60].
- Pour Zimmermann prédominance de l'IVA puis la coronaire droite puis la Circonflexe [18].
- Pour Bhardwai, il s'agissait d'une IVA proximale dans 62,4% des cas [66].
- Cependant Fournier et al retrouvaient une prédominance de la coronaire droite 40 patients, puis de l'IVA 32 patients, puis la circonflexe chez 20 patients [15].
- Pour certains, La distribution des lésions coronaires n'était pas âge dépendante , elle était similaire entre les 2 groupes (jeunes et âgés) [18]. [94] [60].
- Pour Shiraishi et al, sauf l'atteinte de la circonflexe était retrouvée significativement élevée chez le sujet âgé [14].

L'atteinte du TCG est exceptionnelle chez le jeune coronarien, inexistante dans la série de Shiraishi et al, mais sans différence significative avec les plus âgés (0 contre 2,2%) [14], pour Chua 1% contre 1,7% sans différence significative [60].

Cependant cette différence était significative pour Wolfe et al 2,8% chez les jeunes contre 18% chez les plus âgés $P < 0,01$ [57].

Les FR sont significativement plus fréquents chez les jeunes avec lésions coronaires significatives par rapport à ceux avec coronaires normales $p < 0,0001$ [296].

55% des femmes présentant plus de 2 FR avaient des lésions coronaires significatives par rapport à 7% des patientes avec moins de 2 FR $P < 0,001$.

Glover retrouvait dans le groupe des patients avec lésions coronaires significatives 89% étaient fumeurs, 48% avaient une hérédité coronaire, 21% avaient une HTA, 20% avaient des antécédents de dyslipidémie. Ces FR étaient moins fréquents dans le groupe sans athérosclérose [96]. Le nombre de vaisseaux malades augmentait avec le nombre de FR [57] [147].

Tableau IV: Caractéristiques angiographiques, études descriptives

Auteurs	Age (ans)	Mono-tronculaire (%)	Bi-tronculaire (%)	Tri-tronculaire (%)	Normale (%)	IVA (%)	CDte (%)	CX (%)	TCG (%)
Joussein Remacle (2006) [12]	H<45 F<55	62,9	22,3	7,4	7,4				
Christus (2012) [64]	≤35	32,5	19	12,5	23,5				1,5
Gohar Jamil (2013) [65]	<45	85,1	11,5	3,4		48	18,2	17,6	1,4
Fournier (1996) [15]	≤40	49	21	8	20	32pts	40pts	20	0

6.1.2 Nécrose ischémique à coronaires non obstructives

Elle est reconnue depuis longtemps. L'angiographie coronaire souffre de limitations techniques secondaires à sa résolution spatiale limitée à 200 microns.

Seule la lumière artérielle peut être analysée, sans fournir plus d'informations concernant la paroi artérielle et l'imputabilité éventuelle des lésions non obstructives sur le myocarde d'aval [297].

Les patients présentant des IDM à coronaires angiographiquement saines avaient certainement des anomalies murales qui n'étaient pas visibles sur l'artériogramme prédisposant au spasme ou à une thrombose ou les 2 avec lyse rapide et spontanée du thrombus [57].

Ainsi la normalité des coronarographies, plus fréquemment observée chez les jeunes patients, n'implique pas l'absence de maladie coronaire sous-jacente.

Cette idée est réconfortée par la mise en évidence à l'angioscanner coronaires de plaques athéromateuses importantes jugées responsables de l'évènement chez les patients présentant un IDM avec des coronarographies subnormales [298].

6.1.2.1 Epidémiologie

Une prévalence élevée des coronaires angiographiquement normales et ou sans lésions coronaires significatives (sténose < 50%) était retrouvée chez environ 20% des IDM du sujet jeune [15, 96, 97].

Cette prévalence est significativement moindre dans l'IDM du sujet dit âgé, elle est de l'ordre de 1 à 5% [18].

La prévalence de l'IDM à coronaires angiographiquement normales est difficile à apprécier puisqu'elles étaient définies de façon variable selon les études. Certaines inclues les sténoses $\leq 50\%$ [57, 90, 96] alors que d'autres les exclues [18].

Avant l'âge de 50 ans la prévalence variait de 2,8 à 14% en fonction de la définition utilisée. L'étude APPROACH incluant les sténoses non hémodynamiquement significatives a retrouvé une prévalence de 2,8% [299].

La prévalence est élevée chez les femmes jeunes, elle varie entre 7 à 32% chez les femmes dont l'âge est < 45 ans. Pour Zimmerman elle est de 22% chez les hommes jeunes contre 34% chez les femmes jeunes [18].

6.1.2.2 Présentation clinique

Les symptômes et la présentation électrique étaient identiques à ceux avec atteinte coronaire significative, la taille de l'IDM était habituellement moins étendue et le devenir meilleur. La survie était estimée entre 85 à 96% [300, 301].

Il n'y avait généralement pas d'antécédents d'angine de poitrine, les FRCV traditionnellement rencontrées dans les atteintes coronaires significatives étaient quasiment absents, à l'exception du tabagisme [220, 300]. Les FR étaient moins fréquent dans le groupe sans athérosclérose [96].

6.1.2.3 Physiopathologie

L'étiologie et la pathogénèse reste débattue

6.1.2.3.1 Athérosclérose dissimulée

La plupart des IDM surviennent sur des sténoses coronaires de moins de 50% de diamètre. La nécrose ischémique à coronaires non obstructives sont causées par :

- L'érosion ou la rupture d'une plaque vulnérable, engendrant une occlusion transitoire spontanément résolutive associée à des micro emboles distaux, ne laissant aucune lésion résiduelle intra coronaire visible en angiographie conventionnelle [302].
- Les plaques vulnérables responsables des SCA présentent un remodelage pariétal avec une expansion vers l'adventice plutôt que vers l'intima dit externe ou positif, n'entraînant pas de changements importants dans le diamètre de la lumière artérielle [70].

L'IVUS a montré que ce remodelage externe était plus fréquent au niveau des lésions jugées responsables (coupables) de NIACNO, tandis que le remodelage interne ou négatif était plus fréquent chez les patients souffrant d'angor [303].

Le remodelage externe augmenterait la probabilité de rupture de plaque, car le stress pariétal était plus grand [304].

Les SCA surviennent le plus souvent sur des sténoses coronaires angiographiquement non significatives du faite de la croissance préférentielle vers l'extérieur de certaines plaques [305].

L'utilisation concomitante de l'angiographie coronaire et d'une technique d'imagerie ultra sonique (IVUS) ou d'une tomographie à cohérence optique (OCT) permettrait de mettre en évidence l'imputabilité ischémique de l'IDM à coronaires non obstructives en identifiant un thrombus, une plaque vulnérable avec rupture de la chape fibreuse [306, 307]. Mais cependant ne permettant pas d'étudier le réseau coronaire distal et les petites branches collatérales.

6.1.2.3.2 Dysfonction endothéliale et vasospasme coronaire

Le vasospasme est une étiologie connue des IDM à coronaires normales [176, 308, 309].

L'IVUS a démontré que l'athérosclérose précoce non détectée à l'angiographie peut favoriser le vaso- spasme [17].

Ils sont observés en cas de consommation de cocaïne (51-52) par activation du système adrénergique [10, 310] ou secondaire à une intoxication éthylique [17].

Le tabac très répandu chez les patients avec NIACNO peut entraîner un vasospasme coronaire [220, 311, 312] par libération de thromboxane A2, en diminuant la production de la prostacycline ,en stimulant les récepteurs adrénergiques et en augmentant la production de la vasopressine [313]. La dysfonction endothéliale peut prédisposer à un vasospasme.

6.1.2.3.3 Hypercoagulabilité et thrombose

Les états d'hypercoagulabilités entraînant la formation et la lyse spontanée d'un thrombus peuvent occasionnellement générer une NIACNO. Parmi elles les thrombophilies acquises ou constitutionnelles [314].

La mutation du facteur V, les résultats des différentes études sont discordants [314-317]. La prévalence de la mutation du facteur V Leiden est plus élevée 19,5% chez les patients jeunes de moins de 50 ans avec une NIACNO [318].

Le déficit en protéine C est exceptionnel [319, 320], cet état d'hypercoagulabilité s'associe à d'autres facteurs tels que la dysfonction endothéliale pouvant générer une thrombose locale et ou une occlusion coronaire totale. La diminution de la disponibilité du NO réduit la résistance de l'endothélium à la thrombose [321].

La mutation du G20210A du gène de la prothrombine était le seul facteur de risque génétique pro-thrombotique associé à l'apparition d'IDM chez les sujets jeunes de moins de 36 ans [322].

L'hyperhomocystéinémie, le SAPL et la contraception orale estrogénique sont détaillés dans d'autres chapitres.

6.1.2.3.4 Phénomènes thrombo-emboliques

Ils sont déjà détaillés dans le chapitre embolie coronaire.

6.1.2.3.5 Inflammation

Il existe actuellement de nombreuses preuves liants l'inflammation aux maladies cardiovasculaires [\[285\]](#).

Les patients avec NIACNO avaient significativement plus fréquemment des infections fébriles principalement des voies respiratoires supérieures dans les 2 semaines précédant l'événement ischémique cependant une preuve concluante fait défaut.

6.1.2.3.6 Dissection spontanée des artères coronaires (DSAC)

Elles sont déjà détaillées dans chapitre DSAC.

6.1.2.3.7 Ponts intra myocardiques

Il n'y a que très peu d'études concernant l'association des ponts intra myocardiques aux NIACNO.

7 PARTICULARITES DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE CHEZ LA FEMME JEUNE

7.1 Incidence des IDM sont en augmentation chez la femme jeune :

La proportion des femmes de moins de 60 ans hospitalisées pour un STEMI en France a progressé de 11,8% à 25,5% entre 1995 et 2010 [323].

Cette augmentation est préoccupante en particulier chez les femmes de 45 à 54 ans avec une progression annuelle de 4,8% entre 2007 et 2012 [324].

Cette augmentation va en parallèle avec l'augmentation de la prévalence des FRCV chez les femmes jeunes, dont l'obésité est passée de 17,6% en 2005 à 27,1% en 2010 d'après le registre FAST-MI et le tabagisme actif de 37,5% en 1995 dans le registre USIK à 73,1% en 2010 dans le registre FAST-MI [323].

D'après le registre MONICA 70 % des femmes jeunes de moins de 50 ans qui ont fait un IDM sont tabagiques [3].

La situation socio-économique (faible statut socio-économique, un bas niveau d'études, un veuvage, stress quotidien) est un FR plus important chez la femme jeune [325].

7.2 Impact des facteurs de risque cardiovasculaires traditionnels :

L'étude INTERHEART a montré que les FRCV traditionnels avaient un impact différent sur la maladie coronaire selon le sexe. Ainsi, le risque d'IDM lié au diabète à l'HTA ou aux facteurs psycho-sociaux, au tabagisme et à la dyslipidémie apparaissait plus important chez les femmes de moins de 60 ans (OR :5,69 vs 3,71 en cas de diabète par exp) [143].

Le risque de SCA chez la femme est multiplié par 4 si un parent du 1^{er} degré a déjà fait un IDM et par 2 s'il a fait un AVC [326].

Dans une étude de l'OMS, l'association du tabagisme (>10 cigarettes/j) à la contraception orale multiplie le risque d'IDM par 87 alors qu'il n'est que par 11 en cas de tabagisme comme seul FR [327].

Les FR spécifiques à la femme jeune sont:

- La contraception orale.
- La grossesse, en particulier la dissection coronaire spontanée [328].
- Les maladies inflammatoires, en cas de polyarthrite rhumatoïde le risque d'IDM est multiplié par 2 à 3 [329].
- En cas de lupus le risque est multiplié par 9 à 50 [330].
- La migraine, la radiothérapie, la chimiothérapie des cancers du sein majorent ce risque.

7.3 Présentation clinique trompeuse

La présentation clinique et la symptomatologie de la maladie coronaire ont des *particularités très trompeuses* chez la femme, source de retard diagnostique. Ces symptômes sont différents de ceux de l'homme, La douleur reste le symptôme le plus fréquent, mais elles ont significativement moins de douleurs thoraciques que les hommes [288].

Cette douleur est parfois plus frustrée à *type de fatigabilité ou de localisation inhabituelle*, épigastrique ou abdominale voire absente avec d'autres symptômes prédominants comme la dyspnée, des sueurs, des signes digestifs, une faiblesse généralisée ou une anxiété [331, 332].

Elles ont tendances à négliger ces symptômes du fait d'une méconnaissance de la pathologie, de l'absence d'antécédents de maladie coronaire, elles consultent ainsi aux urgences six heures plus tard que les hommes [289].

Elles ont davantage de comorbidités que leurs homologues masculins, et davantage de FRCV.

La troponine ultra-sensible n'est probablement pas suffisamment sensible chez la femme. En effet les seuils de troponine varient selon l'âge et le sexe [333].

7.4 Inégalité dans la stratégie thérapeutique

La maladie coronaire de la femme reste sous-diagnostiquée et sous-traitée. Pourtant, les recommandations européennes ou américaines ne font aucune différence en fonction du sexe pour la prise en charge du syndrome coronaire aigu. Ces inégalités de prise en charge participeraient à la surmortalité féminine.

Elles sont significativement moins revascularisées (thrombolyse ou angioplastie) avec des délais de reperfusion plus longs [334].

Elles reçoivent moins d'aspirine, bêtabloquants, IEC et Statines [289].

7.5 Particularités angiographiques

- L'athérosclérose est au premier plan, avec des phénomènes athéro-thrombotiques responsable de l'IDM dans 80% des cas.
- Les artères coronaires sont tortueuses et étroites, le remodelage est positif avec des plaques plus diffuses.
- Les anomalies de la microcirculation jouent un rôle très important chez les femmes jeunes.
- Fréquence de La dissection coronaire spontanée présente jusqu'à 30% dans certaines études, surtout dans le péri-partum [335].
- Fréquence élevée des lésions coronaires non significatives [336].
- Et moins de collatéralités coronaires, donc plus vulnérables [20].
- Le spasme coronaire, les anomalies de la coagulation (contexte de contraception, connectivites, néoplasies), les malformations vasculaires congénitales ou acquises ne sont pas rares.

7.6 Pronostic de l'IDM chez la femme jeune

L'IDM tue plus les femmes jeunes dès les premiers jours. La mortalité hospitalière de la femme de moins de 50 ans est le double de celle de l'homme de la même tranche d'âge [20]. Le sexe féminin pourrait constituer un FR de surmortalité hospitalière comme le suggèrent G Leurent et al [337].

Dans le registre USIC1 et USIC2, la mortalité hospitalière chez la femme jeune victime d'un IDM est plus élevée avec un OR à 2,85 (95%CI- 1,31 à 6,19). Le sexe féminin est un facteur prédictif de mortalité hospitalière à côté d'un Killip élevé à l'admission [338].

Cette surmortalité pourrait être expliquée par un retard diagnostique du fait d'une symptomatologie trompeuse, d'un retard de reperfusion, moins de prescription de traitement médicamenteux, des particularités angiographiques, par la présence de plus de comorbidités et davantage de FRCV que leurs homologues masculins.

8 PRONOSTIC

8.1 Mortalité et Complications hospitalières

8.1.1 Mortalité hospitalière

Toutes les études anciennes et récentes s'accordent que l'IDM du sujet jeune est moins grave [40, 92, 294] avec un pronostic plus favorable à court et à moyen terme par rapport à celui du sujet âgé [48].

L'étude GISSI 2, l'étude CASS et Fulhaas et al concluaient que l'âge jeune est un facteur indépendant de bon pronostic [19, 339].

La mortalité était nulle dans quelques études [12-14, 29, 31, 62]. Elle variait entre 1 à 6% dans d'autres séries [15, 63, 66, 155, 340].

Elle est estimée à 1,2% dans l'étude GISSI2 soit 3 fois moins que celles des patients âgés de 50 à 70 ans [19].

Doughty et al retrouvaient que la mortalité augmentait avec l'âge de survenu de l'IDM. 2,9% chez les moins de 45 ans à 4,5% pour le groupe 46-54 ans, à 13,2% chez les plus de 55 ans [39].

Cette mortalité apparaît de façon significative dans les études comparants les jeunes patients avec IDM aux plus âgés, ainsi Morillas et al retrouvaient une mortalité faible 3,5% chez les jeunes contre 14% chez les plus âgés avec différence significative $P < 0,00001$ [22, 37].

Pour Chua et al, la mortalité était de 3% chez les patients jeunes contre 12,3% chez les plus de 45 ans $P = 0,002$ [60].

Pour Hoit et al, la mortalité était de 2,8% chez les moins de 45 ans, 9% chez les 46-70 ans et 21,4% chez les plus de 70 ans avec différence significative $P < 0,001$ [40].

Cependant elle atteignait 7,4% dans la série de Yameogo [61] 10% dans la série de Thiam au Sénégal [341].

8.1.2 Autres complications

Les complications sont moins fréquentes dans l'IDM du sujet jeune par rapport aux sujets plus âgés.

L'incidence du choc cardiogénique, d'AVC et de dysfonction VG est faible chez les jeunes coronariens [48, 89].

Panduranga retrouvait que les sujets jeunes avec SCA âgés de moins de 40 ans présentaient de façon significative moins d'insuffisance cardiaque par rapport aux plus âgés, 6% contre 27%, $P < 0,001$ respectivement [62].

Doughty et al, retrouvaient une incidence des complications significativement basse dans le groupe des sujets jeunes ≤ 45 ans par rapport aux 2 autres groupes. Insuffisance cardiaque $P < 0,001$, choc cardiogénique $P = 0,004$, OAP $P < 0,001$ [39].

Morillas et al retrouvaient que les sujets jeunes avec IDM avaient un taux de complications ischémiques similaire à ceux plus âgés mais une fréquence significativement plus élevée de TV 9,1% et de FV 8,8%. Alors que la FA et le BAV 3^{ème} degré était plus fréquent chez les plus âgés [22, 37].

Quant aux complications mécaniques, elles étaient rares chez les jeunes patients.

Les patients jeunes présentaient moins d'insuffisance cardiaque 85,5% des patients contre 61,1% chez les plus âgés sont au Killip I, alors que 4,2% des jeunes contre 11,5% des plus âgés sont au Killip IV $P < 0,00001$.

Chua et al retrouvaient moins de morbidités chez les sujets jeunes de moins de 45 ans 29,3% contre 39,7% chez les plus de 45 ans, avec une différence significative $P = 0,02$ [60].

8.2 Pronostic à moyen et à long terme

Il paraît favorable chez les jeunes par rapport aux patients plus âgés. Chua et al retrouvaient après un suivi de 53,4 mois une mortalité chez les sujets jeunes victimes d'IDM à 3% contre 19,6% chez les plus âgés $P < 0,0001$ [60].

La mortalité à moyen terme chez le jeune coronarien est retrouvée faible avec une différence significative par rapport aux coronariens plus âgés.

Hoit et al retrouvaient une mortalité à 1 an à 2,6%, $P < 0,001$ [40]. Fournier et al retrouvaient une mortalité à 41 mois ± 23 à 3,8% [15]. Zimmerman et al ont constaté un taux de survie à 7 ans de 84 % dans le groupe jeune et 75% dans le groupe âgé avec une différence significative $P = 0,0094$ [18].

Le décès est d'origine cardio vasculaire dans 84,5% des cas sans différence significative en fonction de l'âge et du sexe.

Rathod et al retrouvaient une mortalité à 3 ans dans le groupe STEMI jeune de 2,7%, $P < 0,0001$ [43].

La survenue d'événements cardio-vasculaires majeurs est significativement plus faible dans le groupe des jeunes par rapport aux plus âgés $P < 0,0001$ [43].

Hoit et al trouvaient un taux de ré-infarctus à 1 an similaire dans les 2 groupes d'âge [40].

La différence n'est pas significative à 7 ans de suivi dans la série de Zimmerman [18].

La meilleure survie observée dans l'IDM du sujet jeune est en rapport probablement avec une athérosclérose coronaire peu extensive par rapport aux sujets âgés [342, 343]. Et une fonction VG systolique mieux préservée [15, 344].

Après une analyse multivariée, Chua et al trouvaient que le Killip III ou IV durant l'hospitalisation était un facteur prédictif de mortalité [60].

Hoit et al avaient identifié 9 facteurs prédictifs de mortalité tardive et de morbidité qui sont : un traitement anti arythmique à la sortie, antécédents d'IDM, FA, FE basse, la digoxine à la sortie, une insuffisance cardiaque, une radiographie du thorax avec signes de surcharge et un traitement diurétique à la sortie [40].

Certains auteurs trouvaient que le pronostic à long terme de l'IDM chez le sujet jeune n'est pas favorable, Cole et al trouvaient un taux de mortalité de 30% à 15 ans [345], la survie à 11 ans était de 66% dans la série de Jan Skinner [340].

Les facteurs prédictifs de mortalité élevée à 15 ans étaient le diabète, le tabagisme actif, une histoire d'IDM, une FE basse. La revascularisation par rapport au traitement médical était associée à une faible mortalité [345].

La mortalité augmentait et de façon significative quand la FE est < à 30% [340], et n'était pas influencée par l'extension des lésions coronaires.

Pour Roubin, les antécédents d'IDM et le Killip II étaient des facteurs prédictifs d'un pronostic défavorable, chez ces patients l'atteinte tri-tronculaire et la FE diminuée étaient plus prévalentes [346].

Chez les patients âgés de moins de 55 ans et présentant un IDM, sur un suivi de 15 ans, la survenue d'un évènement au cours du suivi est influencée significativement par le nombre de vaisseaux malades $p : 0,001$ [347].

Le Hazard ratio augmentait avec le nombre de vaisseaux malades et par la durée de l'épreuve d'effort réalisée précocement après l'IDM, avec moins d'évènements dans le futur si la durée de l'exercice était ≥ 15 mn.

8.3 Pronostic chez la femme jeune

Voir chapitre particularités de l'IDM chez la femme jeune.

9 PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

9.1 Prise en charge thérapeutique STEMI

9.1.1 Prise en charge de la douleur et du stress

Un traitement antalgique et anxiolytique est largement prescrit tant pour le confort du patient que pour diminuer l'hyper-adrénergisme induite par le stress et la douleur (IIa, C).

On utilise le chlorhydrate de morphine en l'absence de contre-indication qui est l'insuffisance respiratoire grave ou l'hypotension artérielle.

Une oxygénothérapie est nécessaire chez les patients avec hypotension artérielle ($SaO_2 < 90\%$ ou $PaO_2 < 60\text{mmHg}$) (I, C).

9.1.2 Gestion pré-hospitalière après le 1^{er} contact médical

C'est la place du service d'aide médicale urgente (SAMU) dans la prise en charge des SCA.

Ces équipes sont en mesure d'assurer dans de très courts délais et dans les meilleures conditions extrahospitalières la surveillance du patient par monitoring continu et le traitement des complications précoces (défibrillation par choc électrique, entraînement électrique externe temporaire en cas de BAV, la correction rapide d'un état de choc ou d'un OAP).

De plus disposant d'un ECG et d'un kit biologique, les équipes du SAMU parviennent le plus souvent à établir d'emblée la classification entre SCA sans et avec sus-ST.

Elle permet un gain de temps important en instituant sur le lieu même de l'intervention une thrombolyse pré-hospitalière ou en dirigeant les patients vers un centre de cardiologie interventionnelle.

9.1.3 Traitement de reperfusion par fibrinolyse ou angioplastie

La reperfusion par thrombolyse et ou angioplastie primaire est une priorité dans la prise en charge d'un SCA sus-ST. Les indications dépendent du délai entre le début des

symptômes et le 1^{er} contact médical, qui doit être ≤ 12 heures avec sus-ST persistant ou un BBG complet récent ou présumé récent (I, A) [348].

9.1.3.1 Traitement thrombolytique

Permet de sauver 40 vies pour 1000 patients traités, si elle est débutée dans les 2 heures qui suivent le début de la douleur [349].

Elle est efficace une fois sur deux et peut être initiée dès le début de la prise en charge. Elle consiste en la perfusion d'agent activateur du plasminogène qui, au contact de la fibrine du caillot obstruant l'artère coronaire, se transforme en plasmine. La plasmine dissout alors la trame fibrineuse du thrombus [350].

La fibrinolyse pré-hospitalière diminue la mortalité de 17% comparativement à la fibrinolyse hospitalière [351].

L'objectif est d'administrer la fibrinolyse dans les 30 mn après le 1^{er} contact médical [348].

9.1.3.1.1 Quand faire une angioplastie après fibrinolyse ?

En cas de succès à la fibrinolyse la coronarographie doit être réalisée dans les 3 à 24 heures après la fibrinolyse selon les recommandations européennes, pour une éventuelle réalisation d'une angioplastie.

En cas d'échec de la fibrinolyse, il faut faire une angioplastie de sauvetage.

L'échec de la fibrinolyse est défini par une régression du sus décalage $< 50\%$ de sa valeur de base 90 mn après la fibrinolyse et/ou persistance des douleurs thoraciques, cette angioplastie de sauvetage doit être réalisée dans les plus brefs délais [348].

9.1.3.1.2 Complications de la thrombolyse

Le risque hémorragique cérébral constitue la plus grave des complications de la thrombolyse.

En cas de thrombolyse, l'incidence des accidents vasculaires cérébraux augmente à 1,2% dont 0,5% sont hémorragiques [349].

Les FR majeurs d'hémorragies cérébrales sont : l'âge > 65 ans, le poids < 70 Kg, une HTA non contrôlée à l'admission et l'utilisation de la rT-PA par rapport à la streptokinase.

9.1.3.2 Angioplastie primaire

C'est le traitement de référence à condition qu'elle soit réalisée dans un centre expérimenté (ouvert 24H/24 et 7j/7) et dans un délai de 120 mn après le 1^{er} contact médical (I, A) [352].

Ce délai est inférieur à 1 heure en cas d'IDM antérieur vu dans les 2 premières heures.

L'implantation d'un stent diminue le risque de revascularisation du vaisseau cible sans modifier la mortalité et la récurrence de l'IDM comparativement à l'angioplastie seule (I, A) [353].

Les stents actifs sont recommandés diminuent également le risque de revascularisation du vaisseau cible comparativement aux stents nus (I, A). L'angioplastie ne doit concerner que l'artère coupable (I, A) [348].

9.1.3.3 Angioplastie de sauvetage

Après échec de la reperfusion pharmacologique, une angioplastie de sauvetage doit être réalisée dans les plus brefs délais. Le meilleur traitement est celui qui peut être mis en route le plus précocement possible par rapport au début de la douleur.

9.1.3.4 Traitements adjuvants de la reperfusion coronaire

Les traitements de reperfusion sont pro-thrombogènes, il est donc nécessaire de les associer à des traitements anti thrombotiques adjuvants pour éviter la ré-occlusion coronaire.

9.1.3.4.1 En cas de fibrinolyse

Aspirine : permet de réduire de 20% la mortalité par rapport au placebo.

Aspirine 150-300 mg par voie orale ou 75-250 mg par voie intra-veineuse si la voie orale n'est pas possible suivie par 75- 100mg/j (I,B) [354].

Le clopidogrel est indiqué en association à l'aspirine (I, A) [354]. Le clopidogrel permet d'éviter neuf évènements (décès, ré-infarctus, AVC) pour les 100 patients traités

pendant 2 semaines [355], et permet de réduire de 20% le taux de revascularisation urgente (liée à un événement composite) à 30 jours après une dose de charge de 300 mg comparativement au placebo et sans augmentations des complications hémorragiques [356].

Une dose de charge de 300 mg est recommandée si le patient à un âge < 75 ans, au-delà pas de dose de charge et maintenir une dose de 75 mg après.

L'énoxaparine est l'anticoagulant de choix quel que soit l'agent fibrinolytique ou l'âge du patient (I, A) [354].

9.1.3.4.2 En cas d'angioplastie primaire

Aspirine (orale ou IV si la voie orale n'est pas possible) est recommandée pour tous les patients en l'absence de contre-indication (I, B) [354].

Les inhibiteurs des récepteurs P2Y12 (prasugrel ou ticagrélor ou clopidogrel si les 2 premiers ne sont pas disponibles ou contre-indiqués) sont recommandés avant ou au moment de l'angioplastie (I, A) [354].

Les inhibiteurs de la glycoprotéine GP IIb/IIIa administrés en péri-angioplastie diminuent la mortalité à 3 jours de 32% et multiplient par 3 le taux d'artère ouverte (flux TIMI3) par rapport au placebo dans l'étude ADMIRAL [357]. Ils doivent être utiliser en cas de complications thrombotiques (IIa, C) [348].

L'utilisation d'héparine non fractionnée est recommandée (I, C) [354].

L'énoxaparine peut être considérer (IIa, A) [354].

9.2 Prise en charge thérapeutique NSTEMI

9.2.1 Stratification du risque

Il est recommandé de baser la stratification initiale du risque ischémique (GRACE voir annexe N°2) et hémorragique (score CRUSADE voir annexe N°1) à court terme sur une combinaison des antécédents, des symptômes, des signaux vitaux, des autres éléments de l'examen clinique, de l'ECG et des résultats biologiques(I, A) [348].

L'évaluation quantitative du risque ischémique grâce à des scores est meilleur que l'évaluation clinique seule.

Le calculateur GRACE 2.0 fournit une estimation directe de la mortalité hospitalière à 6 mois, 1 ans et 3 ans.

Le score du risque hémorragique CRUSADE prend en considération les caractéristiques de base du patient, les variables cliniques et les données biologiques à l'entrée afin d'estimer la probabilité d'un événement hémorragique majeur pendant la phase hospitalière [348].

La plupart des évènements arythmiques surviennent durant les 12 premières heures après le début des symptômes.

Le SCA ST (-) à risque bas d'arythmie cardiaque doit être surveillé enUSIC pendant 24 heures.

Les SCA à risque intermédiaire ou élevé d'arythmie doivent être surveillés enUSIC plus de 24 heures.

On distingue 4 catégories de risque qui guide la stratégie invasive lors d'un SCA ST (-) :

9.2.1.1 Critères de très haut risque

- Instabilité hémodynamique ou choc cardiogénique.
- Douleurs thoraciques persistantes ou récidivantes, réfractaires au traitement médical.
- Arythmie menaçant le pronostic vital ou arrêt cardiaque.
- Complications mécaniques de l'IDM.
- Une insuffisance cardiaque aigue.
- Modifications dynamiques de ST-T récidivantes, en particulier un sus décalage de ST intermittent.

9.2.1.2 Critères de haut risque

- Augmentation ou diminution de la troponine compatible avec le diagnostic d'IDM.
- Modifications dynamiques de ST-T (symptomatique ou silencieuse).

- Score GRACE > 140.

9.2.1.3 Critères de risque intermédiaire

- Diabète sucré.
- Insuffisance rénale(DFG<60ml/mn/1,73m²).
- FEVG < 40% ou insuffisance cardiaque congestive.
- Angor précoce après IDM.
- Antécédents d'angioplastie coronaire
- Antécédents de pontage coronaire.
- Score GRACE entre 109 et 140.

9.2.1.4 Critères de bas risque

Aucune des caractéristiques citées ci-dessus dans les différentes catégories de risque.

9.2.2 Coronarographie et revascularisation

Selon les recommandations de la société européenne de cardiologie pour la prise en charge des NSTEMI en 2015, une stratégie invasive immédiate < 2 heures est recommandée chez les patients ayant au moins un des critères de haut risque. (I,A) [358].

Une stratégie invasive < 72 heures est recommandée chez les patients ayant au moins un des critères de risque intermédiaire (I, A).

Chez les patients n'ayant aucun des critères de risque ci-dessus et pas de récurrence des symptômes, des tests non invasifs à la recherche d'une ischémie sont recommandées avant de décider d'une évaluation invasive (I, A).

Chez les patients ayant une intervention coronaire percutanée, les stents actifs de nouvelles générations sont recommandés (I, A).

9.2.3 Traitements anti-thrombotiques

La dose des médicaments anti thrombotiques doit prendre en compte l'âge et la fonction rénale.

L'Aspirine est recommandée chez les patients n'ayant pas de contre-indication, à une dose de charge initiale per os de 150-300 mg en cas d'ingestion orale impossible 75-150mg IV suivie d'une dose d'entretien de 75 à 100 mg/j à long terme (I, A). L'Inhibiteur du P2Y12 est recommandé en association à l'aspirine pendant 1 an sauf contre-indications. (I, A)

En cas de stratégie non invasive et si le risque hémorragique n'est pas élevé, du ticagrélol (de préférence au clopidogrel) est recommandé une fois le diagnostic de SCA ST (-) a été fait. En cas de stratégie invasive, le moment optimal de l'administration de ticagrélol (de préférence au clopidogrel) n'est pas connu, alors que le prasugrel n'est recommandé qu'après la réalisation de la coronarographie avant l'ICP.

Le Ticagrélol (dose de charge de 180 mg puis 90 mg x 2/j) est recommandé en l'absence de contre-indication (I, B).

Le Prasugrel (dose de charge de 60 mg puis de 100 mg/j) est recommandé chez les patients qui vont avoir une ICP sauf contre-indication (antécédents d'hémorragies intracrâniennes, d'AVCI ou AIT) (I, B).

Le Clopidogrel (dose de charge de 300-600 mg puis 75 mg/j) est recommandé chez les patients qui ne peuvent pas avoir du ticagrélol ou du prasugrel ou qui doivent avoir un traitement anti coagulant oral (I, B).

9.2.4 Anticoagulation

Une anti coagulation parentérale est recommandée dès le moment du diagnostic, en fonction des risques ischémiques et hémorragiques (I, B).

Le Fondaparinux en sous cutané (I, B), quelle que soit la stratégie thérapeutique.

La Bivalirudine en cas ICP est recommandée comme alternative à l'héparine non fractionnée (HNF) associée aux inhibiteurs des GPIIb/IIIa durant l'ICP (I, A).

L'HNF en cas d'utilisation concomitante d'un inhibiteur des GPIIb/IIIa est recommandée chez les patients qui ont une ICP et qui n'avaient pas d'anticoagulants (I, B).

L'énoxaparine (1mg/Kg S/C, 2 x j) ou l'HNF sont recommandées lorsque le Fondaparinux n'est pas disponible.

10 PREVENTION SECONDAIRE

La prévention secondaire est efficace puisqu'on peut attribuer une réduction de la mortalité liée à la maladie coronaire de 40% par l'utilisation de traitements adaptés et de 54% par la prise en charge et le contrôle des FR (2-3) sans oublier l'importance d'une modification de l'hygiène de vie [354, 359].

Cependant les études EUROASPIRE I, II, et III ont montré que le contrôle des FRCV à distance de l'évènement coronaire est bien insuffisant, qu'il y ait ou non une réadaptation cardiovasculaire [25, 360, 361].

10.1 Intervention sur le mode de vie et contrôle des FRCV

10.1.1 Sevrage tabagique

L'arrêt du tabac après un SCA est probablement la mesure la plus efficace de toutes les mesures préventives, dont le coût efficacité est le plus élevé. Il est recommandé en post IDM (I, A) selon les recommandations Européennes STEMI 2012 et 2017.

La persistance du tabagisme après un SCA est associée à une augmentation du risque relatif de mortalité de 78% à 4 ans [362].

Une méta-analyse de 20 études de cohorte sur l'arrêt du tabac après un IDM a montré un bénéfice sur la diminution du taux de mortalité de 36% chez les patients ayant arrêté de fumer [363].

La réduction du risque est importante et précoce lors du sevrage tabagique. Selon l'étude INTERHEART, le sevrage entraîne une diminution rapide du risque dans les premières années. Ce risque rejoint celui des non-fumeurs entre 3 à 5 ans pour ceux qui avaient les plus faibles consommations.

Chez les plus gros fumeurs, ce risque diminue également rapidement et continue de régresser progressivement au fil des années avec néanmoins persistance d'un excès de risque de l'ordre de 22% à 20 ans [76].

L'analyse des résultats des études EUROASPIRE II montre l'insuffisance de la prévention secondaire vis à vis du tabagisme avec persistance de 21% de fumeurs à 1,4 ans d'un

événement coronaire majeur. Soit la persistance d'un tabagisme chez environ la moitié des patients antérieurement fumeurs.

Le pourcentage de patients sevrés est d'autant plus élevé que les patients sont âgés, avec 53% chez les plus de 60 ans et 41% chez ceux de moins de 50 ans, sans différence significative entre les deux sexes. Le sevrage est d'autant plus fréquent que le niveau d'instruction est élevé et que les conseils sont délivrés par un cardiologue hospitalier. Enfin dans la même étude, les patients ayant arrêté de fumer ont globalement une hygiène de vie plus saine [364].

L'analyse de EUROASPIRE III retrouve qu'un patient sur 5 reste fumeur actif, le taux reste stable en comparaison avec EUROASPIRE I et II, indiquant l'inefficacité des différentes mesures mises en place pour réduire l'incidence du tabagisme (EUROASPIRE I-II).

La motivation du patient est la base de la prise en charge, elle doit être associée à un soutien psychologique, d'un accompagnement et doit être complétée d'une substitution nicotinique précoce et adaptée surtout si la dépendance nicotinique évaluée par le score de Fagestrom est supérieure à 5. Cette substitution est efficace et sans risque même chez le coronarien [365].

L'utilisation du bupropion et la varénicline a été testée dans le sevrage du tabac [366, 367]. L'utilisation de la cigarette électronique a montré un taux d'arrêt du tabac ou une réduction de sa consommation plus importante par rapport au placebo [368].

10.1.2 Régime alimentaire, le contrôle de la consommation d'alcool et du poids

Le régime alimentaire à promouvoir est le régime de type méditerranéen qui a fait preuve de son efficacité sur la réduction de la morbi-mortalité cardio vasculaire [369].

Selon les recommandations européenne 2016 sur la prévention cardiovasculaire, ce régime contient [370]:

- Un maximum de 10% de l'apport énergétique total provenant des graisses saturées, en le remplaçant par des acides gras polyinsaturés et le moins possible d'acide gras trans.

- Une consommation de sel < 5g/j.
- 30 à 50 g de fibres par jour.
- 200 g de fruits et 200 g de légumes par jour.
- Poisson 1 à 2 fois par jour.
- 30 g de noix non salées par jour.
- Consommation d'alcool limitée.

Le surpoids et l'obésité sont associés à une morbidité toutes causes plus élevées par rapport à un poids normal (BMI entre 20-25 kg/m²).

La perte de poids a des effets bénéfiques sur les FR des maladies cardiovasculaires.

Il est par conséquent recommandé de maintenir un poids normal ou perdre du poids pour tous les sujets y compris avec SCA.

Le pourcentage de patients obèses et notamment présentant une obésité abdominale a explosé et atteint plus de la moitié des patients du registre le plus récent [371].

10.1.3 Réadaptation cardiaque basée sur l'exercice physique

Organisée selon un programme ambulatoire sur une durée de 8 à 24 semaines [372, 373].

Ce programme comprend l'entraînement physique, la modification des FRCV, l'éducation, la gestion du stress et le soutien psychologique.

Dans une méta-analyse l'entraînement physique dans le cadre d'une réadaptation cardiaque est associé à une réduction de 22% du taux de mortalité cardiaque [374, 375].

10.1.4 Reprise des activités

Le retour au travail après un IDM représente un indicateur important de récupération. Les femmes jeunes sont plus à risque de ne pas retourner au travail que les hommes du même âge [376].

La décision devrait être individualisée, fondée sur la fonction VG, la revascularisation complète, les troubles du rythme et les caractéristiques du travail.

10.1.5 Contrôle de la pression artérielle

La pression artérielle doit être bien contrôlée par une réduction de la consommation de sel, une augmentation de l'activité physique, une perte de poids, un traitement médical avec un objectif < 140 mmHg pour la PAS.

Dans l'étude EUROASPIRE I, II et III, le taux de contrôle tensionnel par les traitements reste médiocre et sans évolutivité [360].

10.1.6 Adhérence au traitement

La faible observance au traitement prescrit en prévention secondaire est un obstacle à l'atteinte des objectifs ciblés et est associée à une mauvaise évolution [377].

La mauvaise adhérence au traitement a été corrélée à l'âge, les comorbidités et les antécédents cardiovasculaires.

L'observance diminue également chez les patients jeunes avec près de 25% de mauvaise observance en moyenne chez les moins de 45 ans [378]

10.2 Réadaptation cardiaque

La définition de l'OMS de la réadaptation cardiaque est :

« Ensemble des activités nécessaires pour influencer favorablement le processus évolutif de la maladie, ainsi pour assurer aux patients la meilleure condition physique, mentale et sociale possible afin qu'ils puissent, par leurs propres efforts, préserver et reprendre une place aussi normale que possible dans la vie de la communauté ».

Cette définition insiste surtout sur l'exercice physique et la reprise du travail, actuellement cette réadaptation insiste beaucoup plus sur les changements d'hygiène de vie et sur l'éducation thérapeutique.

Les objectifs de la réadaptation sont :

- Permettre une activité physique régulière.
- Prise en charge et la correction des FRCV :
- Arrêt du tabac : consultation de tabacologie.

- Prise en charge du diabète, de l'HTA, de l'hypercholestérolémie par une éducation thérapeutique en insistant sur les mesures hygiéno-diététiques, le rôle de la diététicienne est très important dans la lutte contre les FR.
- Une éducation thérapeutique.
- La stratification du risque par : échocardiographie, une épreuve d'effort avec spirométrie et consommation d'oxygène, des holters ECG, l'étude des lipides sanguins et la connaissance des FR vont permettre la détermination précise du niveau de risque d'un patient.
- Prise en charge psychique : vue la fréquence importante des syndromes anxio-dépressifs post-IDM, qui ont une influence défavorable sur la mortalité.
- La réinsertion socio-professionnelle.

Dans le post-IDM, la réadaptation cardiaque est une indication classe I de niveau A [348].

Mais le pourcentage de patients réadaptés reste faible du fait d'un nombre insuffisant des centres de réadaptation cardiaque [379].

10.3 Traitements médicamenteux en prévention secondaire

Les grandes classes thérapeutiques recommandées dans la prévention secondaire de la maladie coronaire sont regroupés sous le terme BASIC, ils ont montré une réduction de la mortalité chez le coronarien. Le terme BASIC signifie :

- B : bêta bloquant.
- A : antiagrégants plaquettaires.
- S : statines.
- I : IEC.
- C : correction des FR.

10.3.1 Antiagrégants plaquettaires

L'Aspirine à la dose de 75 à 100 mg/j doit être prescrite à vie en prévention secondaire. (I, A) [348].

Une double anti-agrégation plaquettaire est recommandée une année après l'évènement associant Aspirine au Prasugrel ou Ticagrelor, ou Clopidogrel si le Prasugrel ou Ticagrelor ne sont pas disponibles ou contre indiqués (I, A) [348].

10.3.2 Béta-bloquants (BB)

Le bénéfice des BB par voie orale est bien établie par des études avant l'ère de la thrombolyse. Ce bénéfice concerne la réduction de la mortalité.

La prescription des BB dans le post IDM chez tous les patients doit être considérée (IIa, A). Ils sont surtout recommandés en cas de dysfonction VG systolique $FE \leq 40\%$ (I, A).

En l'absence de contre-indications comme une insuffisance cardiaque aigue, une instabilité hémodynamique, un BAV de haut degré (III, B).

10.3.3 Statines

Le bénéfice des statines en prévention secondaire est largement démontré.

De même que le bénéfice d'une introduction précoce des statines à forte intensité [380, 381].

Une méta- analyse des études comparants une statine de faible intensité à une statine de forte intensité a montré que la réduction du LDLc par une statine de forte intensité entraîne une réduction du risque de mortalité cardiovasculaire, IDM non fatal, AVCI et revascularisation coronaire [382].

Il est recommandé de débiter une statine de forte intensité le plus tôt possible et la maintenir à long terme (I, A) en l'absence de contre-indications.

La cible de LDLc à atteindre est < 70 mg/dl ou une réduction d'au moins 50% si le LDLc initial est entre (70-135 mg/dl) (I,B) [348]

10.3.4 Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) / les antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII)

Les IEC sont recommandés dans les 24 premières heures chez les patients avec STEMI et dysfonction VG systolique $FE \leq 40\%$, ou ayant présenté une insuffisance cardiaque à la phase aiguë, diabétique, ou IDM antérieur (I, A) [348].

Les ARAI de préférence Valsartan sont une alternative aux IEC s'ils sont mal tolérés, chez les patients avec insuffisance cardiaque et/ou dysfonction VG systolique.

Les IEC peuvent être considérés chez tous les patients en l'absence de contre-indications (IIa, A) [348].

10.3.5 Minéralocorticoïdes

Ils sont recommandés chez les patients avec dysfonction VG systolique FE \leq 40% et insuffisance cardiaque ou diabète, qui reçoivent déjà un IEC, un BB s'il n'y a pas d'insuffisance rénale ou une hyperkaliémie (I, B) [348, 383].

10.3.6 Autres traitements

10.3.6.1 Anticoagulants oraux

Leur usage est à réserver à certaines situations particulières comme la présence d'un thrombus intra cavitaire.

10.3.6.2 Inhibiteurs calciques

Pas d'indication en prévention secondaire, ils sont réservés aux patients avec angine de poitrine en post IDM, une HTA mal contrôlée.

10.3.6.3 Dérivés nitrés

Pas d'indication à leur prescription systématique en prévention secondaire.

ETUDE PRATIQUE

11 OBJECTIFS DE L'ETUDE

11.1 Objectif principal

- Etablir le profil des patients jeunes hospitalisés pour infarctus du myocarde au service de cardiologie du CHUC.
- Identifier une association à risque entre l'HHCY et l'IDM.
- Décrire le rôle du polymorphisme du gène de la MTHFR en position C677T dans l'IDM du sujet jeune.

11.2 Objectifs secondaires

- Étudier le profil évolutif des survivants à la phase aigüe.
- Évaluer la prise en charge dans le post infarctus : La prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire et le niveau d'atteinte de leurs objectifs en prévention secondaire.

12 PATIENTS & METHODES

12.1 Population d'étude

12.1.1 Type de l'étude

Dans un premier temps, nous avons réalisé une étude épidémiologique observationnelle descriptive prospective (série de cas).

Dans un 2^{ème} temps une étude cas-témoin a été réalisée pour démontrer l'association entre l'hyperhomocystéinémie, le polymorphisme du gène de la MTHFR en position C677T et le risque d'IDM chez le sujet jeune.

12.1.2 Population cible

La population d'étude va être représentée par les patients adultes jeunes des deux sexes hospitalisés au service de cardiologie du CHUC pour infarctus du myocarde, dont l'âge est inférieur ou égal à 45 ans pour les hommes et inférieur ou égal à 55 ans pour les femmes.

Pour l'étude cas-témoins, les témoins sont recrutés en consultation de médecine du travail dans le cadre de leur contrôle de routine. L'âge d'inclusion est le même que pour la population malade, ils sont indemnes de toute maladie cardio-vasculaire, de diabète, d'HTA, ne fument pas et ne reçoivent aucun traitement.

12.1.3 Critères d'inclusion

Définition des cas : diagnostic d'un IDM

- Tout IDM avec élévation persistante du segment ST.
- Tout IDM sans sus décalage persistant du segment ST.
- Les hommes ont un âge inférieur ou égal à 45 ans, et inférieur ou égal à 55 ans pour les femmes.

Les patients sont informés de l'intérêt de l'étude et leur consentement est un préalable à leur participation.

12.1.4 Critères de non-inclusion

- Angor instable.
- Tout syndrome douloureux thoracique troponine positive autre que l'IDM.

12.1.5 Technique et taille de l'échantillon

Il s'agit d'une série hospitalière.

12.2 Protocole de l'étude

12.2.1 Déroulement de l'étude

12.2.1.1 Recrutement de la population d'étude

- Recrutement prospectif des patients jeunes hospitalisés pour IDM depuis le 1^{er} janvier 2013 au 31 mars 2016. Pour chacun un questionnaire a été établi (interrogatoire, examen clinique), un bilan des facteurs de risque, recueil des complications hospitalières, évaluation échocardiographique, test d'ischémie et la stratégie thérapeutique adoptée.
- Recrutement des témoins en consultation de médecine du travail dans le cadre de leur contrôle de routine (interrogatoire, dosage de l'homocystéine et étude moléculaire).

12.2.1.2 Profil évolutif

Les survivants à la phase aigüe sont suivis sur une période moyenne d'une année (en consultation externe ou convoqué par téléphone) pour :

- Évaluer la survenue des événements cardio-vasculaires incluant les décès, IDM non fatal, angor instable revascularisation coronaire par angioplastie ou par chirurgie de pontage, insuffisance cardiaque et ré-hospitalisation.
- Évaluer l'observance du traitement et contrôle des facteurs de risque.

12.2.1.3 Bilan biologique

- Un bilan des marqueurs sériques de la nécrose myocardique : troponines I sensibles ou ultra sensible.
- Un bilan glucidique : glycémie, glycosurie à l'admission.

- Une glycémie à jeun et une hémoglobine glyquée ont été dosées un mois après l'IDM pour le diagnostic de diabète et à une année pour évaluer l'équilibre de ce dernier.
- Un dosage des lipides : comprenant un dosage du cholestérol total, HDLc, LDLc et triglycérides. Il a été réalisé à jeun dans les 24 heures après l'IDM pour déterminer la dyslipidémie.

Il a été refait dans le cadre du bilan de contrôle pour évaluer l'atteinte de la cible à 6 mois et une année.

- Un bilan hématologique : une numération formule sanguine.
- Un bilan rénal : créatinémie avec calcul de la clearance de la créatine selon la formule de Cockcroft.
- Un bilan de la thrombophilie a été réalisé chez quelques patients, en fonction de la disponibilité des réactifs, tel que :
 - Un bilan du syndrome des anticorps anti-phospholipides (SAPL) : dosage des β_2 glycoprotéines, des anticorps anticardioplipines, des anticoagulants circulants type lupique.
 - Un dosage de la protéine C, la protéine S, l'antithrombine III et la résistance à la protéine C.
 - Le prélèvement sanguin se fait sur un tube citraté, et le dosage est effectuée par un analyseur STAGO.
- Un dosage de l'homocystéine avec dosage de la Vitamine B9 et B12. Le prélèvement sanguin se fait à jeun (12 heures de jeun), sur tube EDTA (6 à 10 ml), conservé dans de la glace entre le prélèvement et la centrifugation.
- Ce tube EDTA est centrifugé à 4000 t/mn pendant 15 mn le jour même, le sérum est divisé en 2 tubes secs étiquetés pour le dosage de l'homocystéine (HCY), vitamine B12 et l'acide folique au sein du laboratoire de biochimie du CHUC.

Le reste est préservé pour l'extraction d'ADN en vue de l'étude moléculaire.

Le dosage de l'homocystéine est fait selon la technique immuno-chimiluminescente, effectué par l'analyseur IMMULITE 2000. Référence L2KH02. Le principe du test est immuno-dosage par compétition.

Etude moléculaire pour la détermination du polymorphisme de la MTHFR :

- Extraction d'ADN : L'ADN de chaque patient est extrait à partir de leucocytes du sang périphérique recueillis sur tube EDTA suivant la technique au NaCl.
- Détermination de la pureté et de la concentration d'ADN : Si l'ADN est contaminé par les ARN ou les protéines, il faut procéder à la réextraction d'ADN pour un bon résultat. Enfin l'ADN pur est conservé à -20°C jusqu'à utilisation.
- Génotypage de la MTHFR, trois étapes sont effectuées pour la détermination du génotype de la MTHFR :
 - Amplification par PCR (Polymérase Chaîne Reaction).
 - Digestion du produit de « PCR » par l'enzyme de restriction. HinfI.
 - Une migration électrophorétique sur gel d'agarose pour la séparation des produits de digestion.

12.2.1.4 Electrocardiogramme

Examen indispensable permettant d'orienter le diagnostic entre un IDM avec ou sans sus décalage du segment ST, de classer l'IDM avec ou sans ondes Q.

Permet de reconnaître les complications rythmiques.

12.2.1.5 Echocardiographie

Nous disposons d'un appareil PHILLIPS. L'analyse sera faite selon les recommandations de la société américaine d'échocardiographie « ASE », qui concerne les 17 segments. Ainsi sont définies les zones normokinétiques, hypokinétiques, akinétiques et dyskinétiques.

La fonction systolique du ventricule gauche est évaluée par la méthode Simpson biplan, qui consiste à faire le contourage de l'endocarde ventriculaire gauche dans les deux incidences apicales 4 et 2 cavités.

On retiendra la valeur de 50% pour différencier une FEVG préservée et une FEVG altérée.

12.2.1.6 Epreuve d'effort

Nous disposons d'un cyclo ergomètre de marque Marquette Hellige. Elle est réalisée pour la recherche d'ischémie résiduelle, d'un trouble du rythme et l'évaluation de la capacité fonctionnelle en post-infarctus.

Le protocole utilisé est celui de paliers de 30 Watts chaque 3mn, l'apparition d'une douleur thoracique à l'effort et/ou d'un sous décalage du segment ST de 1mm horizontal ou descendant sur 8/100s en V5 est considérée comme preuve de l'ischémie myocardique.

12.2.1.7 Scintigraphie myocardique

Elle n'est réalisée que lorsque l'épreuve d'effort est litigieuse ou impossible à faire. Les techniques diffèrent selon le centre d'imagerie souvent dans une structure privée.

12.2.1.8 Imagerie par résonnance magnétique

Elle est réalisée lorsque le réseau coronaire est angiographiquement sain ou sans lésions coronaires significatives. Il s'agit d'une IRM morphologique pour faire la part entre une nécrose myocardique ou une myocardite, ces derniers patients sont exclus de l'étude. Elle est souvent réalisée au niveau de l'hôpital militaire régional universitaire de Constantine.

12.2.1.9 Coronarographie

Elle est réalisée le plus souvent au niveau de l'EHS « Djeghri Mokhtar », soit en cours d'hospitalisation soit après la sortie après mise en évidence d'une ischémie résiduelle au test d'ischémie ou une récurrence douloureuse.

L'analyse quantitative repose sur une détection automatique des contours des parois coronaires en temps réel à l'aide de logiciel dédié intégré aux stations de traitement des images. Dans notre étude les lésions sont définies comme suit, inspirées de l'étude CASS :

1- Lésions coronaires significatives (LCS)

- Une sténose $\geq 70\%$ au niveau de l'IVA, CD, CX ou une de ses branches
- Une sténose $\geq 50\%$ au niveau du TCG.

Les lésions coronaires significatives sont classées :

- Lésions mono-tronculaires : un seul vaisseau touché.
- Lésions bi-tronculaires : 2 vaisseaux touchés.
- Lésions tri-tronculaires : 3 vaisseaux touchés.

2- Lésions coronaires modérées

- Une sténose entre 50-69% au niveau de l'IVA, CX, CD.
- Une sténose entre 30-49% au niveau du TCG.

3- Lésions coronaires minimales

- < 50% au niveau de l'IVA, CX, CD.
- 30% au niveau du TCG.

4- Lésions coronaires non obstructives

Ce sont les lésions modérées ou les lésions coronaires minimales.

5- Coronaires angiographiquement normales

Pas de sténoses appréciables.

6- Zéro vaisseau malade

Lésions coronaires non obstructives et coronaires angiographiquement normales.

12.3 Critères diagnostics

12.3.1 Définition de l'IDM

La définition universelle de l'IDM selon le rapport consensuel de la SEC/ACC/AHA/FMC publiée en 2007, le terme d'IDM devrait être utilisé lorsqu'il existe des preuves de la nécrose du myocarde dans un contexte clinique d'ischémie myocardique [384].

Selon la société européenne de cardiologie, le terme d'infarctus aigu du myocarde (IDM) doit être utilisé lorsqu'il existe des preuves de nécrose myocardique dans un contexte clinique d'une ischémie myocardique aiguë. Dans ces conditions l'un quelconque des critères suivants répond au diagnostic d'IDM :

- Détection d'une élévation et/ou baisse d'un biomarqueur cardiaque (de préférence la troponine cardiaque TNC) avec au moins une valeur au-dessus du

99e percentile de la LSR, avec au moins l'un des éléments suivants :

- Symptômes d'ischémie ;
 - Nouvelles (ou présumées nouvelles) modifications significatives du segment ST ou de l'onde T ou un nouveau BBG ;
 - Apparition d'ondes Q pathologiques à l'ECG ;
 - A l'imagerie, preuve d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale ;
 - Identification d'un thrombus intra coronaire par angiographie ou autopsie.
- Décès d'origine cardiaque précédé de symptômes suggérant une ischémie myocardique avec modifications ischémiques à l'ECG (nouvelles ou présumées nouvelles) ou nouveau BBG, mais décès survenant avant le prélèvement sanguin, ou avant l'augmentation des biomarqueurs dans le sang.
 - Manifestations ECG d'une ischémie myocardique aiguë (en l'absence d'HVG ou de BBG) :
 - Nouveau sus-décalage du segment ST au point J dans deux dérivations contigues avec les seuils suivants : $\geq 0,1$ mV dans toutes les dérivations sauf V2-V3 où les seuils seront : $\geq 0,2$ mV chez les hommes ≥ 40 ans ; $\geq 0,25$ mV chez les hommes < 40 ans ou $\geq 0,15$ mV chez les femmes.
 - Sous-décalage du segment ST et modifications de l'onde T : Nouveau sous-décalage du segment ST horizontal ou descendant $\geq 0,05$ mV dans 2 dérivations contiguës ; et/ou inversion de l'onde T $\geq 0,1$ mV dans 2 dérivations contiguës avec onde R ample ou rapport R/S > 1 .
 - BBG selon les critères de Sgarbossa.

12.3.2 Diagnostic différentiel

- Contusion cardiaque, chirurgie, ablation, stimulation cardiaque, ou choc électrique.
- Rhabdomyolyse avec atteinte cardiaque.
- Myocardite.
- Agents cardiotoxiques, ex Anthracyclines, Herceptine.
- Insuffisance cardiaque.
- Cardiopathie de stress (Tako-tsubo).
- Embolie pulmonaire sévère, hypertension pulmonaire.
- Sepsis, insuffisance rénale

- Maladies neurologiques aiguës sévères, ex. accident vasculaire cérébral, hémorragie méningée.
- Maladies infiltratives, ex. amylose, sarcoïdose Exercice intense.

12.3.3 Facteurs de risque

12.3.3.1 Tabagisme

- Tabagisme actif : consommation du tabac dans les 12 mois précédents.
- Tabagisme passif : apprécié au travers des habitudes tabagiques de la famille, des amis et des collègues de travail.
- Ex- fumeur : arrêt du tabac depuis plus 1 an.
- Jamais fumé : n'ayant jamais consommé du tabac de façon régulière.
- Test de dépendance : le test de Fagerström (voir annexe N°3)

12.3.3.2 Hypertension artérielle

- Le patient est considéré comme hypertendu connu s'il a des antécédents d'HTA permanente traitée ou non.
- L'HTA est dite récente s'il a des chiffres de TA ≥ 140 et/ou 90 mmHg à 2 consultations successives. L'objectif TA n'est pas à la cible si la TA ≥ 140 mmHg.

12.3.3.3 Diabète

- Le patient est considéré diabétique connu s'il a des antécédents de diabète traité ou non.
- Le diabète est considéré inaugural s'il est diagnostiqué au cours de l'hospitalisation.
- Le diabète peut être diagnostiqué au cours du suivi, 30 jours après l'évènement coronaire.
- Le diabète est défini comme suit : une glycémie $\geq 1,26$ g/l à jeun à 2 reprises, ou ≥ 2 g/l à n'importe quel moment de la journée.
- Le patient diabétique est dit à l'objectif thérapeutique si l'HbA1c est < 7 % (Guidelines prévention cardiovasculaires).

12.3.3.4 Dyslipidémie

- Le patient est considéré avoir une dyslipidémie connue s'il a des antécédents de dyslipidémie traitée ou non.
- La définition de la dyslipidémie à partir du bilan lipidique fait à jeun au maximum 48 heures après l'admission : LDL-c $\geq 1,6$ g/l (4,1 mmol/l) et /ou les triglycérides (TG) $\geq 1,50$ g/l (1,7 mmol/l) et/ou HDL-c $\leq 0,4$ g/l (1 mmol/l).

12.3.3.5 Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce

- IDM ou mort subite avant 55 ans chez le père ou un parent du 1^{er} degré de sexe masculin.
- IDM ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou un parent du 1^{er} degré de sexe féminin.

12.3.3.6 Index de masse corporelle

- Le surpoids est défini pour un BMI ≥ 25 et < 30 kg/m²
- L'obésité est définie pour un BMI ≥ 30 kg/m²

12.3.3.7 Obésité abdominale ou centrale

- Le périmètre abdominal est mesuré à l'aide d'un mètre ruban appliqué de façon horizontal.
- L'obésité abdominale est définie comme ≥ 88 cm chez les femmes et ≥ 102 chez les hommes.

12.3.3.8 La consommation excessive d'alcool

- ≥ 2 verres/j chez la femme.
- ≥ 4 verres/j chez l'homme.

12.3.3.9 La ménopause précoce

Lorsqu'elle survient avant 45 ans.

12.3.3.10 Hyper-homocystéinémie

Si l'homocystéine est $> 15\mu\text{mol/l}$.

12.3.4 Douleur typique

- Douleur constrictive ou à type d'oppression ou en barre, de siège rétro-sternale, avec ou sans irradiations.

12.3.5 Antécédents

12.3.5.1 Antécédents cardio-vasculaires

- Accident vasculaire, artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

12.3.5.2 Antécédents coronaires

- Angor stable, angor instable, IDM, revascularisation par angioplastie ou pontage aorto-coronaire.

12.3.5.3 Comorbidités

- Thrombose veineuse des membres inférieures, maladies auto-immunes, néoplasies, asthme, dysthyroïdies, anémie.

12.3.6 Définition des lésions coronaires

Voir chapitre coronarographie.

12.3.7 Critères de jugement

12.3.7.1 Critères de jugement principal

- Les particularités cliniques, angiographiques et évolutives.
- Mesure du critère en utilisant le questionnaire, le dosage biologique et génétique, l'angiographie et la mortalité.

12.3.7.2 Critères de jugement secondaires

- Les évènements cardio-vasculaires à une année.
- Atteinte des objectifs en prévention secondaire.
- Mesures des critères : dosage biologique, questionnaire, mortalité.

12.4 Recueil des données

Une fiche analytique a été élaborée (voir annexe N°4), les différents éléments de l'enquête sont obtenus à l'aide de l'interrogatoire, l'examen clinique et l'analyse du dossier médical en cours d'hospitalisation et du suivi des patients.

Cette fiche comporte plusieurs parties qui vont être collecter au cours du séjour à l'hôpital ou du suivi :

- Facteurs démographiques, caractéristiques sociales, niveau d'éducation et niveau socio-économique,
- Les antécédents cardio-vasculaires,
- Une étude clinique détaillée,
- Un bilan des facteurs de risque,
- Les examens complémentaires : ECG, Echocardiographie, test d'ischémie et coronarographie réalisée soit en cours d'hospitalisation ou après mise en évidence d'une ischémie résiduelle.
- Une partie bilan biologique comportant glycémie, bilan lipidique, bilan rénal, FNS.

Un dosage de l'homocystéine, dosage de la Vitamine B9 et B12, étude génétique.

Un bilan du SAPL, un dosage de la protéine C, la protéine S, l'antithrombine III et la résistance à la protéine C au cas par cas.

- Une partie prise en charge thérapeutique, les complications observées à la phase aigüe.
- Une partie évolution comportant les médicaments prescrits, un bilan des facteurs de risque et les complications.

12.5 Analyses statistiques

L'analyse statistique est effectuée, à l'aide du logiciel EPI INFO et le logiciel SPSS 22. L'analyse va permettre d'aboutir à des mesures de fréquence (tableaux, graphes). Ces tableaux vont être présentés selon l'ordre suivant : répartition par âge, sexe, selon les

facteurs de risque, selon les antécédents cardiovasculaires, les aspects cliniques, complications, la prise en charge thérapeutique.

Les résultats sont présentés avec des intervalles de confiance à 95% :

- Sous forme de moyenne, médiane, écart-type, et les valeurs minimums et maximums, pour les variables quantitatives.
- Sous forme de pourcentages pour les variables qualitatives.

Une analyse bi-variée, en utilisant selon le type de variable :

- Le test du Chi – deux de Pearson et le test exact de Fisher, pour les comparaisons de pourcentages
- Les tests de Student ou de Mann-Whitney, pour les comparaisons de moyennes, calcul de l'Odds Ratio.
- Le seuil de significativité statistique est considéré atteint, quand le risque d'erreur est inférieur à 5% ($p < 0,05$).

12.6 Moyens

12.6.1 Personnel

- Personnel médical et paramédical du service de cardiologie du CHUC.
- Personnel médical de l'unité de cathétérisme interventionnelle de l'EHS RIAD.
- Personnel médical et paramédical du laboratoire de biochimie du CHUC.
- Personnel médical du service d'épidémiologie du CHUC.
- Personnel médical et paramédical du laboratoire d'hématologie CHUC.

12.6.2 Matériel

L'électrocardiogramme, écho doppler cardiaque, épreuve d'effort service de cardiologie.

La salle de cathétérisme cardiaque située au niveau de l'EHS RIAD.

Le Laboratoire de biochimie du CHUC et réactifs pour analyses biologiques.

Le laboratoire d'hématologie CHUC.

IRM cardiaque au niveau de l'HMRUC.

12.7 Collaborateurs scientifiques

Service de cardiologie Dr R Belguedj, Dr N Djeghri.

- Unité de cathétérisme interventionnelle cardiaque de l'EHS RIAD Dr Rhouati, Dr Aouiche, Dr Boutaghane, Dr Hammida, Dr Bekakria, Pr Brahmi.
- Unité de radiologie-IRM de l'HMRUC Dr Banabbes.
- Service de médecine interne Pr Roula.
- Service d'épidémiologie Pr Zoughaileche, Pr Lemdaoui, Dr Lakehal.
- Laboratoire de Biochimie Pr Benmebarek, Pr Benlatreche.
- Laboratoire de génétique et de biologie moléculaire Pr Sifi, Pr Abadi.
- Laboratoire d'hématologie Pr Salhi, Pr Sidi Mansour.

12.8 Technique de recherche bibliographique

- Nous avons utilisé Pub Med pour la recherche bibliographique.
- Les mots clés utilisés sont : IDM, sujet jeune, étiologies, traitement, pronostic, prévention secondaire.
- Nous avons utilisé le logiciel EndNote pour la gestion de la bibliographie.

12.9 Ethique

Les patients sont informés de l'intérêt de l'étude et leur consentement est un préalable à leur participation.

12.10 Conflits d'intérêt

Aucun conflit d'intérêts n'est à signaler, cette étude faisait partie d'un projet de recherche national (PNR).

13 RESULTATS

13.1 Caractéristiques épidémiologiques

13.1.1 Fréquence de l'IDM chez le sujet jeune

Parmi un total de 1817 patients admis au service de cardiologie du CHU Constantine entre 1/01/2013 et le 31/03/2016 pour IDM.

200 patients (11%) répondaient à nos critères d'inclusion un âge \leq à 45 ans pour les hommes et \leq à 55 ans pour les femmes .et sont considérés comme des coronariens jeunes.

26 patients jeunes ont été exclus de l'étude pour myocardite, après confirmation par une IRM cardiaque.

13.1.2 Répartition en fonction du sexe

139 patients soit (69,5%) sont de sexe masculin, et 61 soit (30,5%) sont de sexe féminin, avec un sexe ratio de 2,27.

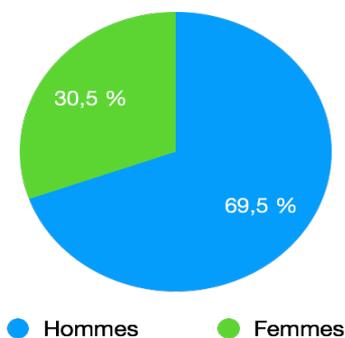


Figure 2: Fréquence selon le sexe

13.1.3 Répartition en fonction de l'âge

L'âge médian est de 42 ans [20-55], pour les hommes il est de 40 ans avec des extrêmes allant de 20 à 45 ans, pour les femmes il est de 48 ans avec des extrêmes allant de 20 à 55 ans.

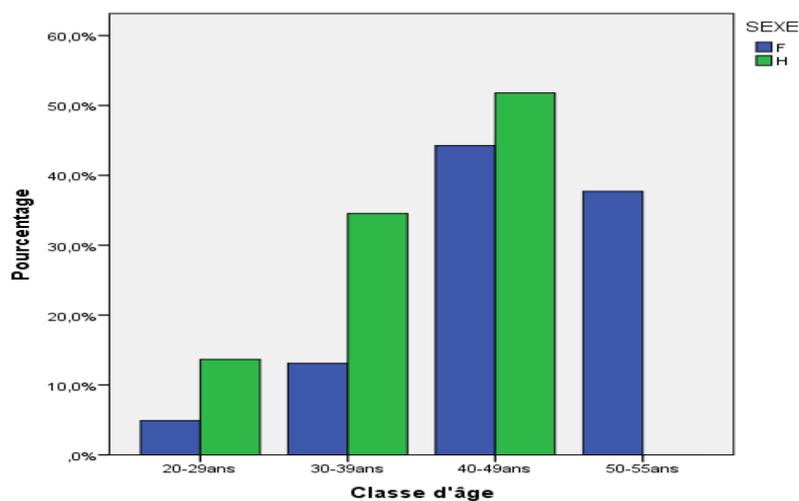
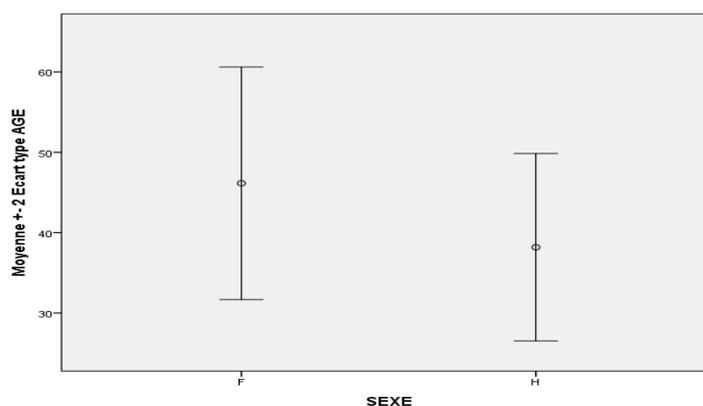


Figure 3: Distribution selon les tranches d'âge

Tableau V: Répartition de la population en fonction de l'âge et du sexe

	Nombre (%)	Age Médian (ans)	Min-Max
Population	200	42	20-55
Hommes	139 (69,5)	40	20-45
Femmes	61 (30,5)	48	20-55



H: 40 ans

F: 48 ans

Figure 4: Age médians des patients

13.1.4 Statut familial

135 patients soit 72,6% sont mariés, les hommes mariés représentaient 71,8% et les femmes 74,5%.

Tableau VI: Statut familial de la population

Sexe	Célibataire n(%)	Divorcé n(%)	Marié n(%)	Veuf n(%)
Population (186)	42 (22,6)	6 (3,2)	135 (72,6)	3 (1,6)
Hommes (131)	32 (24,4)	5 (3,8)	94 (71,8)	0
Femmes (55)	10 (18,2)	1 (1,8)	41 (74,5)	3 (5,5)

Tableau VII: Statut familial / Accompagné - Non accompagné

	Accompagné	Non accompagné	
Population (186)	135	51	P=0,69
Hommes (131)	94	37	
Femmes (55)	41	14	

13.1.5 Niveau d'instruction

9 patients soit 5,8 % n'ont aucun niveau d'instruction avec une fréquence élevée chez les femmes 17,9% par rapport aux hommes 1,7%.

147 patients ont un niveau d'instruction, allant de 20,5% pour le niveau universitaire à 14,1% pour le primaire.

Tableau VIII: Niveau d'instruction de la population

Sexe	Aucune n(%)	Primaire n(%)	Moyen n(%)	Secondaire n(%)	Universitaire n(%)
Population (156)	9 (5,8)	22 (14,1)	50 (32,1)	43 (27,6)	32 (20,5)
Hommes (117)	2 (1,7)	12 (10,3)	40 (34,2)	37 (31,6)	26 (22,2)
Femmes (39)	7 (17,9)	10 (25,6)	10 (25,6)	6 (15,4)	6 (15,4)

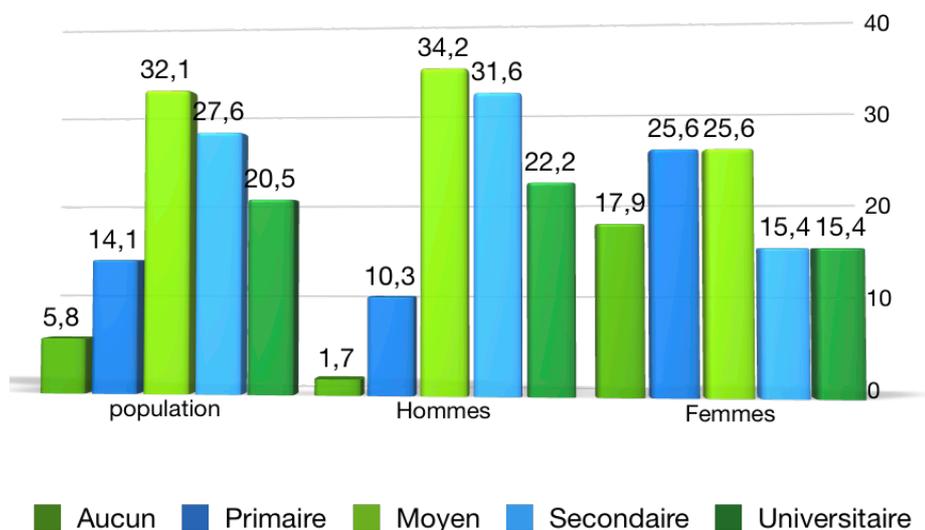


Figure 5: Niveau d'instruction

13.1.6 Statut social

129 patients soit 72,5% ont un emploi et seulement 47 patients soit 26,4% sont au chômage. Les femmes ont un taux de chômage plus élevé que celui des hommes 77,1% versus 7,7% respectivement, avec une différence significative $P < 10^{-8}$.

Tableau IX: Employé / Chômage

	Employé	Chômage	P< 10-8
Population (176)	129(72,5%)	47(26,4%)	
Hommes (130)	120	10(7,7%)	
Femmes (46)	9	37(77,1)	

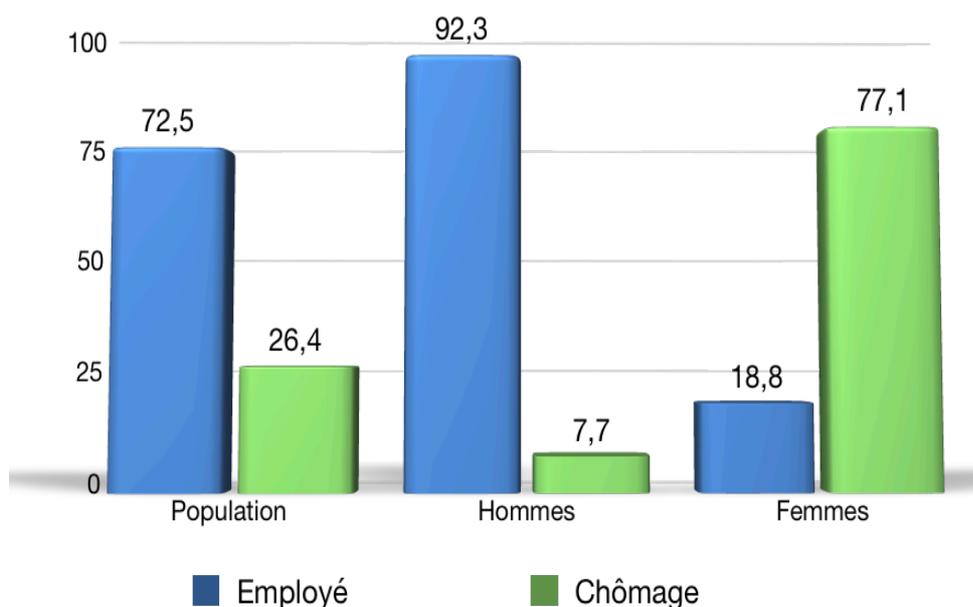


Figure 6: Statut social

13.1.7 Couverture sociale

131 patients soit 74,4% ont une sécurité sociale (couverture sociale) avec une meilleure couverture sociale chez les femmes 89,1% contre 69,2% pour les hommes avec une différence significative $P=0,004$.

Tableau X: Couverture sociale de la population

Sexe	Assuré n(%)	Non assuré n(%)	P=0,004
Population (176)	131 (74,4)	45 (25,6)	
Hommes (130)	90 (69,2)	40 (30,8)	
Femmes (46)	41 (89,1)	5 (10,9)	

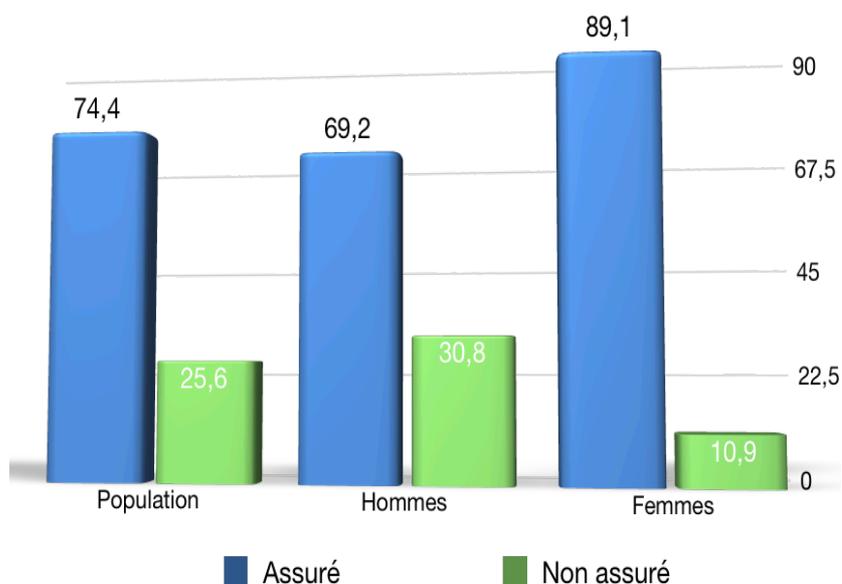


Figure 7: Couverture sociale

13.1.8 Profession des patients

124 patients ont une activité professionnelle, les différentes professions sont représentées dans le tableau suivant.

Tableau XI: Profession des patients

Profession	Fréquence	Pourcentage
Artisan	23	18,5
Administration	20	16,1
Police	17	13,7
Commerçant	16	12,9
Agent sécurité	13	10,5
Chauffeur	12	9,7
Entrepreneur	6	4,8
Agriculteur	5	4,0
Ouvrier usine	4	3,2
Enseignant	2	1,6
Cuisinier	1	0,8
Autres	5	4,0
Total	124	100,0

13.1.9 Origine des patients

146 patients soit 75,6 % demeuraient dans la wilaya de Constantine, 35 patients soit 18,1% provenaient de la wilaya de Mila.

Dans la wilaya de Constantine, 79 patients soit 54,1% venaient de la Daïra de Constantine, suivi par 43 patients soit 29,4% de la Daïra d'El Khroub.

Tableau XII: Origine des patients par Wilaya

Adresse	Fréquence	Pourcentage
Constantine	146	75,6
Mila	35	18,1
Oum el Bouaghi	4	2,1
Skikda	4	2,1
Guelma	2	1,0
Batna	1	0,5
Autre	1	0,5
Total	193	100,0

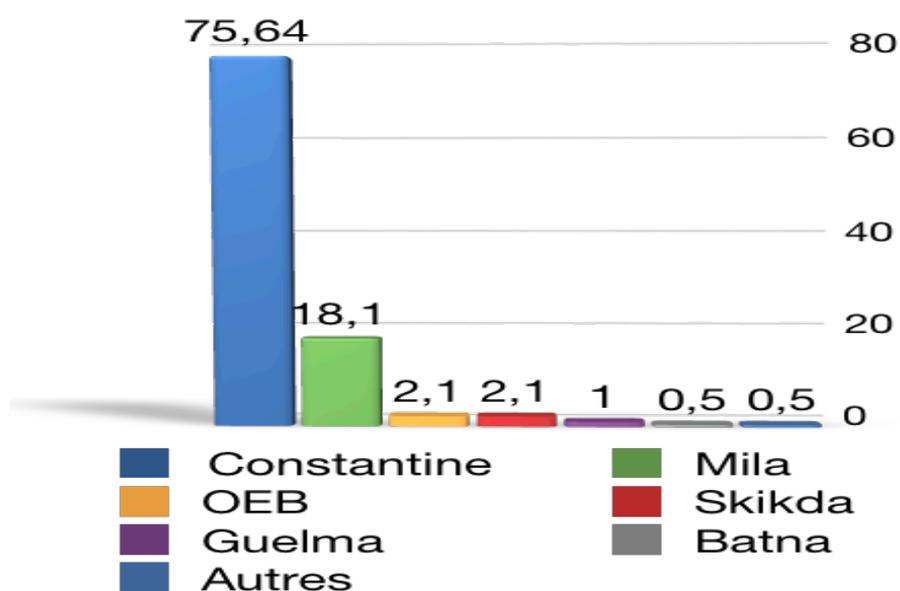


Figure 8: Origine des patients par Wilaya

Tableau XIII: Origine des patients de la wilaya de Constantine

Adresse	Fréquence	Pourcentage
Constantine	79	54,1
Khroub	43	29,4
Hamma	13	8,9
Ain Abid	5	3,4
Zighoud youcef	4	2,7
Ibn Ziad	2	1,4
Total	146	100,0

13.1.10 Circuit d'admission des patients

-100 patients soit 51,8 % sont adressés par les établissements hospitaliers suivi par 55 patients soit 28,5% qui consultent directement aux urgences cardiologiques.

-30 patients soit 15,6% sont orientés par les médecins spécialistes et seulement 7 patients soit 3,6% sont adressés par des médecins généralistes, et exceptionnellement 1 patient soit 0,5% est ramené aux urgences par le SAMU, sans qu'il y ait de différence significative entre les deux sexes.

Tableau XIV: Circuit d'admission des patients

Sexe	CD n(%)	CG n(%)	CS n(%)	EPH n(%)	SAMU n(%)
Population (193)	55 (28,5)	7 (3,6)	30 (15,6)	100 (51,8)	1 (0,5)
Hommes (136)	41 (30,1)	6 (4,4)	19 (14)	69 (50,7)	1 (0,7)
Femmes (57)	14 (24,6)	1 (1,8)	11 (19,3)	31 (54,4)	0

CD : consultation directe, CG : consultation généraliste, CS : consultation spécialiste,

EPH/EPSP : établissement de santé

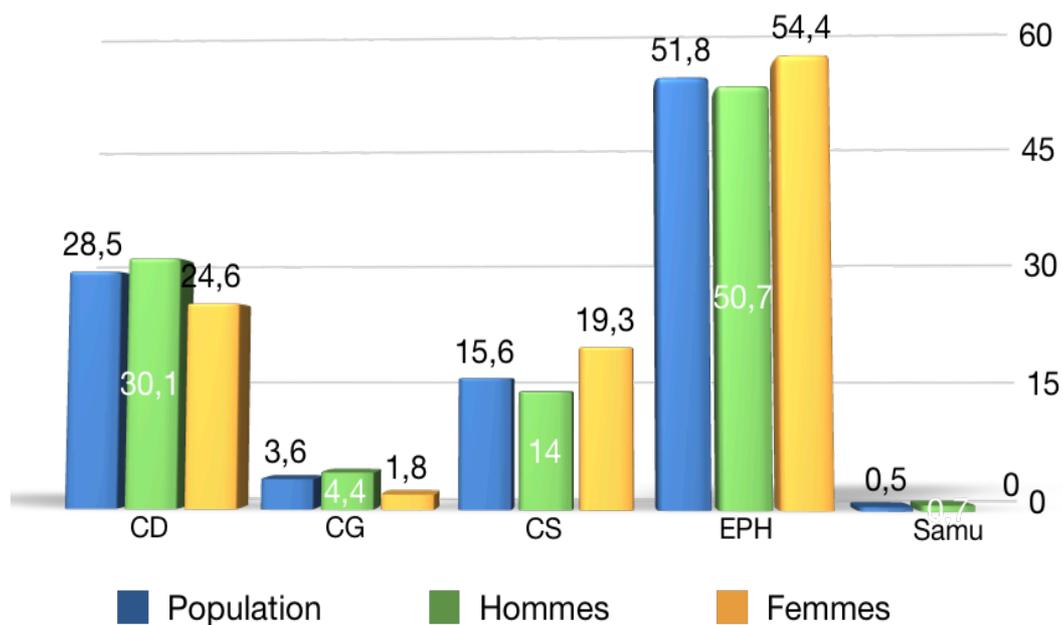


Figure 9: Circuit d'admission des patients

13.2 Facteurs de risque cardiovasculaire classiques

13.2.1 Dyslipidémie

13.2.1.1 Antécédents de dyslipidémie

Ils sont retrouvés chez 18 patients soit 9% de la population. 9,8% des femmes et 8,6% des hommes sans différence significative.

Tableau XV: Les antécédents de dyslipidémie (Dyslipidémie connue)

	Effectif (n)	Pourcentage (%)	
Population (200)	18	9	<i>P= 0,48</i>
Hommes (139)	12	8,6	
Femmes (61)	6	9,8	

13.2.1.2 Type de dyslipidémie connue

Elle est de type hyper-triglycéridémie chez 52,9% et hyper-cholestérolémie chez 23,5% des patients. Voir tableau.

Tableau XVI: Type de dyslipidémie connue

	<i>Hypercholestérolémie n (%)</i>	<i>Hyper triglycéride n (%)</i>	<i>Mixte n (%)</i>	<i>Inconnu n (%)</i>
<i>Population (17)</i>	4 (23,5)	9 (52,9)	1 (5,9)	3 (17,6)
<i>Hommes (11)</i>	3 (27,3)	5 (45,5)	1 (9,1)	2 (18,2)
<i>Femmes (6)</i>	1 (16,7)	4 (66,7)	0	1 (16,7)

13.2.1.3 Traitement de la dyslipidémie connue

Il s'agissait d'une statine chez 25 % des patients et d'un fibrate chez 12,5% sont sous Fibrates.

62,5% des patients avec des antécédents de dyslipidémie n'ont aucun traitement hypolipémiant (83,3% des femmes contre 50% des hommes).

La Statine est la plus prescrite, 25% de la population avec dyslipidémie (30% des hommes et 16,7% des femmes).

Les Fibrates sont prescrits chez 12,5% de la population, retrouvés chez les hommes seulement dans 20% des cas mais cependant il n'y a pas de différence significative.

Tableau XVII: Traitement de la dyslipidémie connue

	<i>Aucun n (%)</i>	<i>Fibrates n (%)</i>	<i>Statines n (%)</i>	
<i>Population (16)</i>	10 (62,5)	2 (12,5)	4 (25)	P=0,34
<i>Hommes (10)</i>	5 (50)	2 (20)	3 (30)	
<i>Femmes (6)</i>	5 (83,3)	0	1 (16,7)	

13.2.1.4 Fréquence de la dyslipidémie à partir du bilan lipidique réalisé à l'hôpital

119 patients ont eu un prélèvement sanguin pour un bilan lipidique dans les 48 premières heures soit 60% de la population globale. Nous avons retrouvé une dyslipidémie chez 103 patients soit 86,6%, chez 83,8% des femmes et 87,8% des hommes sans différence significative $P = 0,35$.

Tableau XVIII: Prévalence de la dyslipidémie à partir du bilan lipidique réalisé à l'hôpital

	Effectif N	Pourcentage (%)	P= 0,35
Population (119)	103	86,6	
Hommes (82)	72	87,8	
Femmes (37)	31	83,8	

13.2.1.4.1 Hyper-cholestérolémie

La moyenne de la cholestérolémie est de $1,89 \pm 0,58$ g/l sans différence significative entre les deux sexes $P = 0,42$.

Une hypercholestérolémie ($CT \geq 2,40$ g/l) est retrouvée chez 15 patients soit 12 % de la population.

Tableau XIX: Moyenne du cholestérol total et fréquence de l'hypercholestérolémie

	Cholestérol Total (CT) Moyenne(g/l)	$CT \geq 2,40$ g/l
Population (n= 125)	$1,89 \pm 0,58$	15 (12%)
Hommes	$1,86 \pm 0,53$	12 (14%)
Femmes	$1,95 \pm 0,67$	3 (8%)
P	0,42	

13.2.1.4.2 Lipoprotéine de faible densité (LDLc)

La moyenne du LDLc est de $1,14 \pm 0,55$ g/l, sans différence significative entre les deux sexes $P = 0,97$.

Une élévation du LDLc $\geq 1,60$ g/l est retrouvée chez 14 patients soit 12,6 %. Voir tableau.

Tableau XX: Moyenne de LDLc et fréquence de LDLc élevé

	LDLc Moyenne (g/l)	LDLc $\geq 1,60$ g/l
Population (n= 111)	$1,14 \pm 0,55$	14 (12,6%)
Hommes	$1,13 \pm 0,48$	10 (14%)
Femmes	$1,18 \pm 0,69$	4 (12%)
P	0,97	

13.2.1.4.3 Hypertriglycéridémie (TG)

Une moyenne des Triglycérides est de $1,95 \pm 1,72$ g/l sans différence significative entre les deux sexes, $P = 0,79$.

Une hypertriglycéridémie est retrouvée chez 67 patients soit 54 % de la population.

Tableau XXI: Moyenne des triglycérides et fréquence de l'hypertriglycéridémie

	TG Moyenne(g/l)	TG $\geq 1,50$ g/l
Population (n= 124)	$1,95 \pm 1,72$	67 (54%)
Hommes	$1,99 \pm 1,94$	46 (54%)
Femmes	$1,86 \pm 1,09$	21(56%)
P	0,79	

13.2.1.4.4 Lipoprotéines de haute densité (HDLc)

La moyenne du HDLc est de $0,36 \pm 0,09$ g/l plus bas chez les hommes $0,34 \pm 0,08$ g/l que chez les femmes $0,39 \pm 0,11$ g/l et de façon significative $P = 0,02$.

Tableau XXII: Moyenne des HDLc et fréquence de l'hypoHDLémie

	<i>HDL Moyenne(g/l)</i>	<i>HDLc < 0,40</i>
<i>Population (n= 112)</i>	0,36 ± 0,09	79 (70,5%)
<i>Hommes</i>	0,34 ± 0,08	57 (75%)
<i>Femmes</i>	0,39 ± 0,11	22 (62%)
<i>P</i>	0,02	

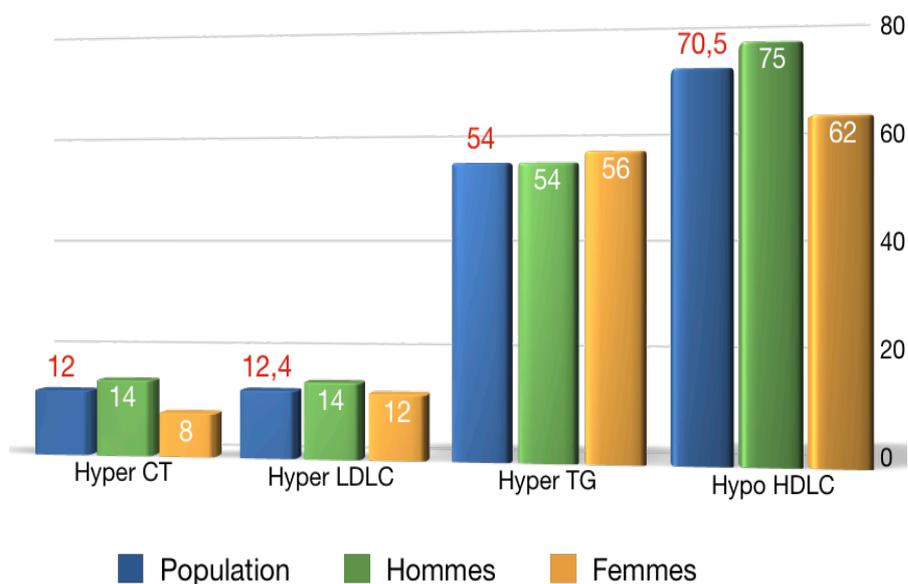


Figure 10: Fréquence de la dyslipidémie

13.2.2 Tabac

13.2.2.1 Fréquence du tabagisme

Le tabagisme est présent chez 132 patients soit 66%. Il est plus masculin 117 patients soit 84,2% avec une différence significative $P= 10^{-11}$ par rapport aux femmes 15 patientes soit 24,6%. Voir tableau et graphe.

Tableau XXIII: Fréquence du tabagisme

	<i>Effectif (n)</i>	<i>Pourcentage (%)</i>	<i>P= 10⁻¹¹</i>
<i>Population</i>	132	66	
<i>Hommes</i>	117	84,2	
<i>Femmes</i>	15	24,6	

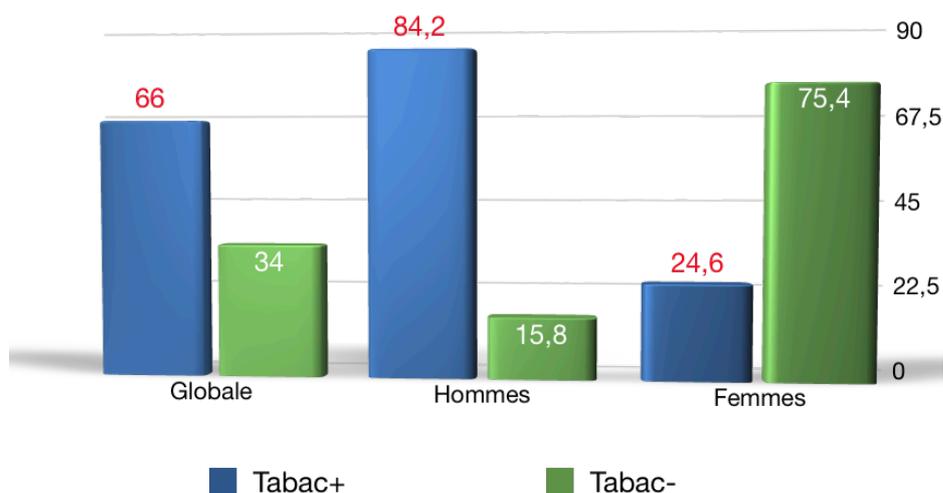


Figure 11: Fréquence du tabagisme

13.2.2.2 Type de tabac

La cigarette est la plus consommée, 100 patients soit 85,5% sont fumeurs, exclusive chez les femmes et prédominant chez les hommes 85,2%.

Le tabac à chiquer est présent chez 3 hommes soit 2,6%. Les autres formes de tabac à savoir Nerguilla est rare retrouvée chez 2 patients.

L'association de ces différentes formes de tabac existe dans notre population ; 8,7% des hommes consomment du tabac à chiquer et cigarettes, et 0,9% des hommes cigarettes, chique et Nerguilla.

Tableau XXIV: Type de tabac

	Cigarettes	Cigarettes + Chique	Chique	Nerguela	Cigarettes+Chique+Nerguela	Cigarettes+Nerguela
Population (117)	100 (85,5)	10 (8,5)	3 (2,6)	2 (1,7)	1 (0,9)	1 (0,9)
Hommes (115)	98 (85,2)	10 (8,7)	3 (2,6)	2 (1,7)	1 (0,9)	1 (0,9)
Femmes (2)	2 (100)	0	0	0	0	0

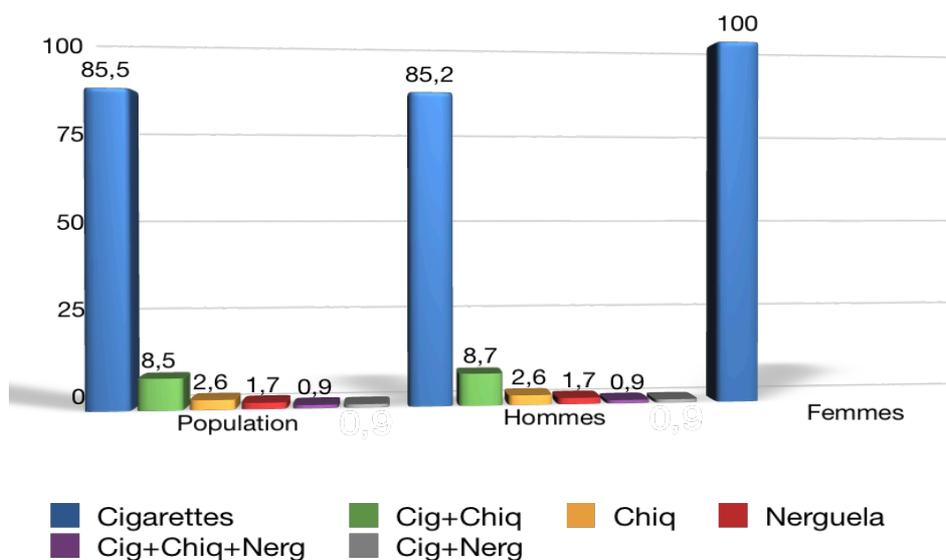


Figure 12: Type de tabac

13.2.2.3 Fumeurs actifs

112 patients soit 88,2% sont des fumeurs actifs, principalement chez les hommes 98,2%, alors que le tabagisme est principalement passif chez les femmes 86,7% avec une différence significative $P= 10^{-11}$.

Tableau XXV: Fréquence des fumeurs actifs/passifs

	Fumeurs actifs n (%)	Fumeurs passifs n (%)	$P= 10^{-11}$
Population (127)	112 (88,2)	15 (11,8)	
Hommes (112)	110 (98,2)	2 (1,8)	
Femmes (15)	2 (13,3)	13 (86,7)	

13.2.2.4 Statut des patients vis à vis du tabac

60 patients soit 30,3% n'ont jamais fumé de cigarettes (10,2% chez les hommes à 75,4% chez les femmes) et 11 patients soit 5,6% se disent ex-fumeur (8 % chez les hommes).

Tableau XXVI: Statut des patients vis à vis du tabac

	<i>Jamais Fumé</i> n (%)	<i>Fumeur</i> n (%)	<i>Ex-fumeur</i> n (%)
<i>Population</i> (198)	60 (30,3)	127 (64,1)	11 (5,6)
<i>Hommes</i> (137)	14 (10,2)	112 (81,8)	11 (8)
<i>Femmes</i> (61)	46 (75,4)	15 (24,6)	0

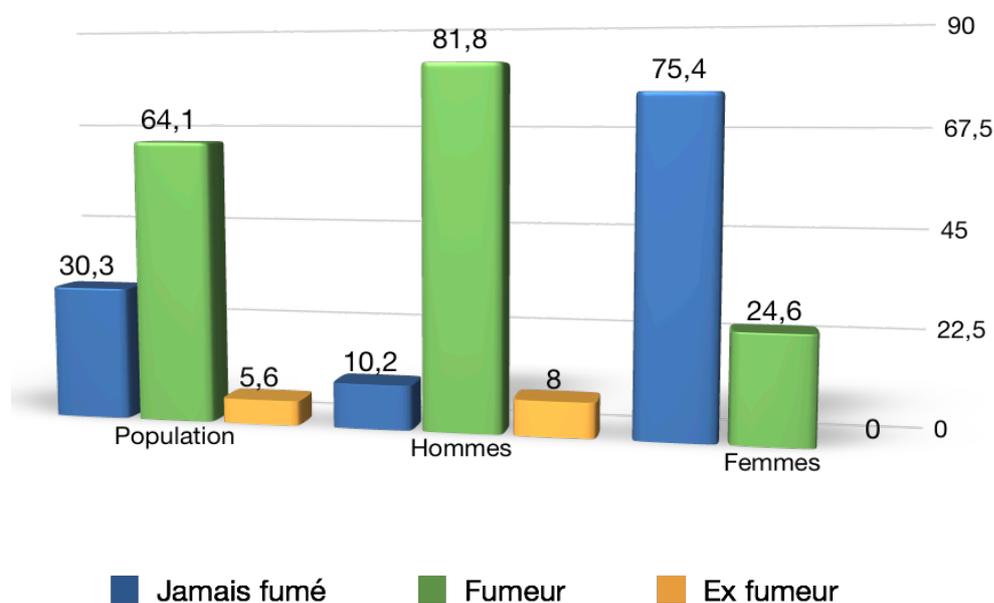


Figure 13: Statut des patients vis-à-vis du tabac

13.2.2.5 Ancienneté de la cigarette

La durée moyenne de la consommation de la cigarette chez les hommes est plus longue $18,1 \pm 7,5$ ans comparativement à $16,5 \pm 9,2$ ans chez les femmes

Tableau XXVII: Durée moyenne de consommation de la cigarette

Moyenne Hommes	$18,1 \pm 7,5$ans
Moyenne Femmes	$16,5 \pm 9,2$ ans

13.2.2.6 Sévérité du tabagisme actif

Seulement 12 patients soit 11,6 % des patients fument moins de 20 cigarettes/jour, une consommation sévère de plus de 25 cigarettes/jour est retrouvée chez 45 patients soit 43,7%.

Les deux femmes qui ont un tabagisme actif, consomment plus de 20 cigarettes /jour et depuis en moyenne 16,5 ans.

Tableau XXVIII: Sévérité du tabagisme

	< 20 /j n (%)	≥ 20 / j n (%)	≥ 25/j n (%)
Population (103)	12 (11,6)	91 (88,3)	45 (43,7)
Hommes (101)	12 (11,9)	89 (88,1)	45 (44,6)
Femmes (2)	-	2 (100)	-

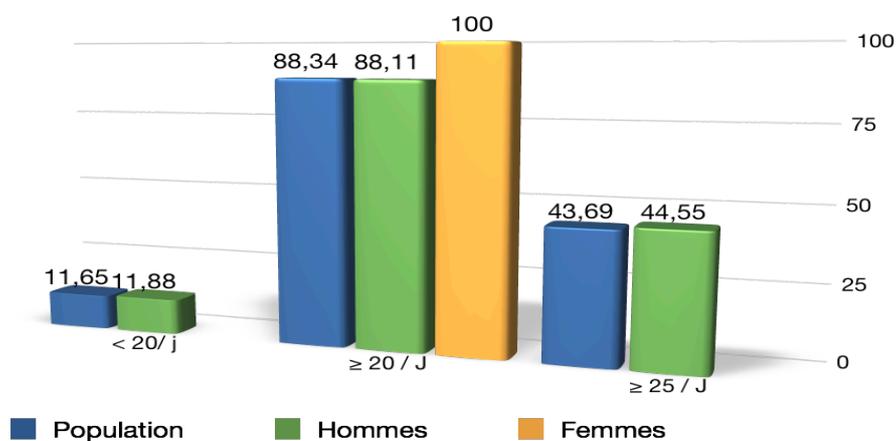


Figure 14: Sévérité du tabagisme

13.2.2.7 Dépendance à la cigarette

L'absence de dépendance à la cigarette est rare observée chez seulement 2% des patients.

44,4% des patients ont une forte dépendance et 15,2% une très forte dépendance.

Tableau XXIX: Dépendance à la cigarette

	Non n (%)	Faible n (%)	Moyen n (%)	Fort n (%)	Très fort n (%)
Population (99)	2 (2)	17 (17,2)	21 (21,2)	44 (44,4)	15 (15,2)
Hommes (97)	2 (2,1)	17 (17,5)	21 (21,6)	42 (43,3)	15 (15,5)
Femmes (2)	-	-	-	2 (100)	-

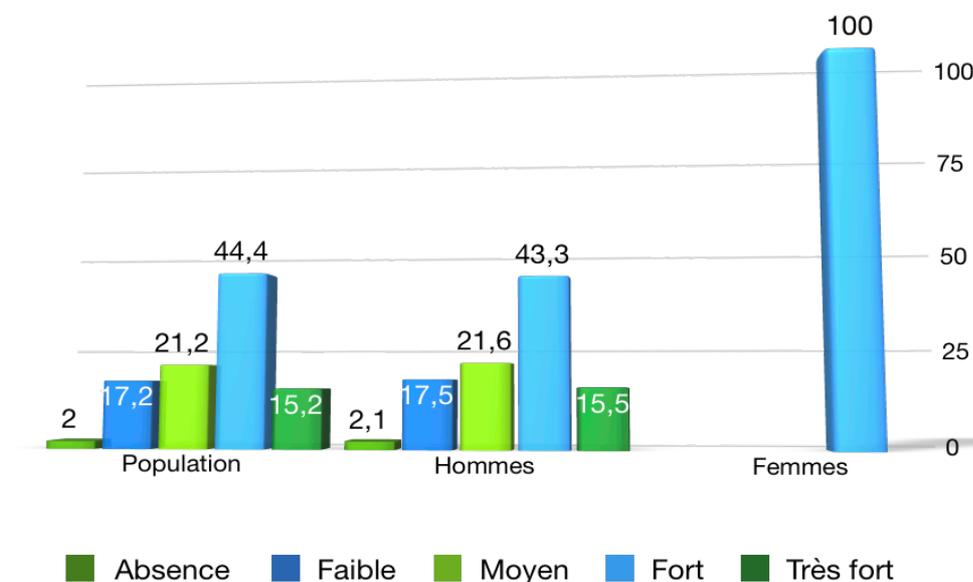


Figure 15: Dépendance à la cigarette

13.2.3 Diabète

13.2.3.1 Fréquence du diabète

Elle était de 35% (70 patients). Les femmes présentaient et de façon significative plus de diabète que les hommes (50,8% versus 28,1%) respectivement, $P= 0,001$. Pour les femmes âgées de moins de 45 ans, la fréquence du diabète était de 47,6%.

Tableau XXX: Prévalence du diabète

	<i>Effectif (n)</i>	<i>Pourcentage (%)</i>	<i>P= 0,001</i>
<i>Population (200)</i>	70	35	
<i>Hommes (139)</i>	39	28,1	
<i>Femmes (61)</i>	31	50,8	

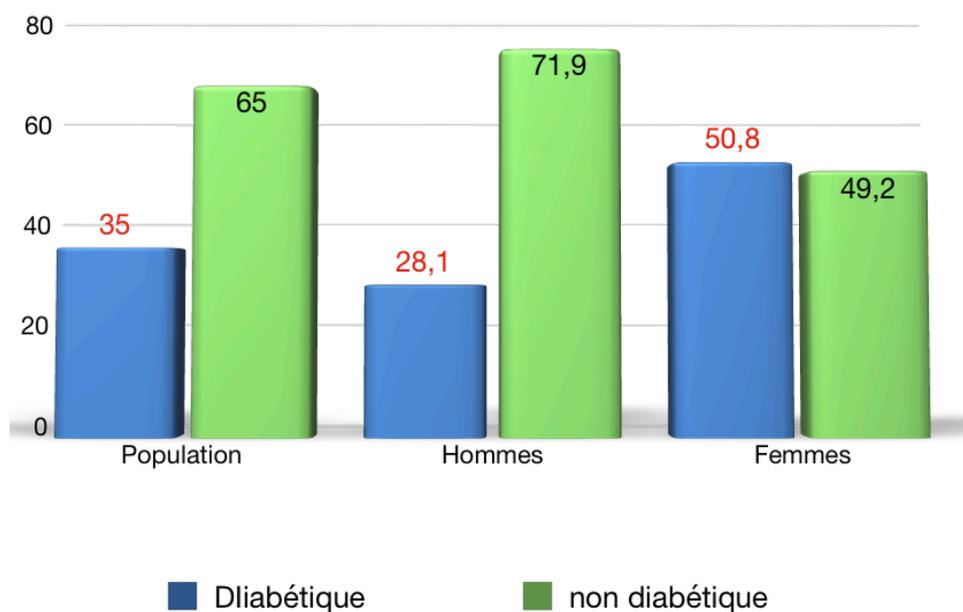


Figure 16: Fréquence du diabète

13.2.3.2 Antécédents de diabète

- Le diabète est connu chez 57,1% de la population diabétique (plus connu chez les femmes 74,2% que chez les hommes 43,6%) avec $P = 0,01$.
- Le diabète est inaugural plus chez les hommes 30,8% par rapport aux femmes 22,6%.
- Le diabète est dépisté dans le suivi chez 25,6% des hommes et seulement 3,2% des femmes.

Tableau XXXI: Diagnostic diabète

	<i>Diabète Connu</i> n (%)	<i>Diabète inaugural</i> n (%)	<i>Diabète suivi</i> n (%)	<i>P = 0,01</i>
<i>Population</i> (70)	40 (57,1)	19 (27,1)	11 (15,7)	
<i>Hommes</i> (39)	17 (43,6)	12 (30,8)	10 (25,6)	
<i>Femmes</i> (31)	23 (74,2)	7 (22,6)	1 (3,2)	

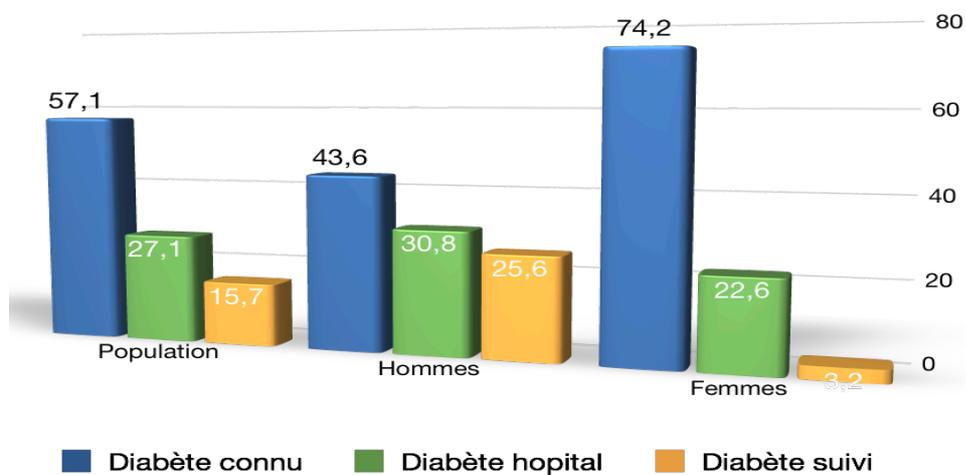


Figure 17: Antécédents du diabète

13.2.3.3 Type de diabète connu

Le diabète est de type 2 chez 70% des patients sans différence significative entre les hommes 70,6% et les femmes 69,6% ($P = 0,61$).

Tableau XXXII: Diabète type

	<i>Type 1</i> n (%)	<i>Type 2</i> n (%)	<i>P = 0,61</i>
<i>Population</i> (40)	12 (30)	28 (70)	
<i>Hommes</i> (17)	5 (29,4)	12 (70,6)	
<i>Femmes</i> (23)	7 (30,4)	16 (69,6)	

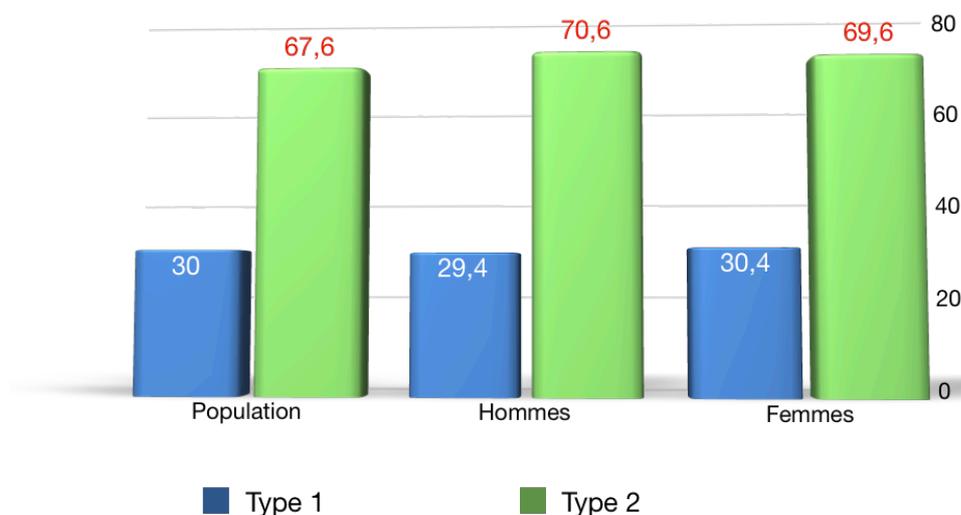


Figure 18: diabète type

13.2.3.4 Ancienneté du diabète connu

36,7% de la population diabétique ont leur diabète qui évolue depuis 1 à 5 ans ; 33,3% depuis 6 à 10 années et 26,7% depuis plus de 10 ans et seulement 3,3% moins d'une année.

47,1% des hommes ont un diabète qui évolue depuis 1 à 5 ans alors que 46,2% des femmes ont un diabète de plus de 10 ans.

Tableau XXXIII: Ancienneté du diabète

	< 1 an	[1 – 5] ans	[6 – 10] ans	> 10 ans
Population (30)	1 (3,3)	11 (36,7)	10 (33,3)	8 (26,7)
Hommes (17)	1 (5,9)	8 (47,1)	6 (35,3)	2 (11,8)
Femmes (13)	0	3 (23,1)	4 (30,8)	6 (46,2)

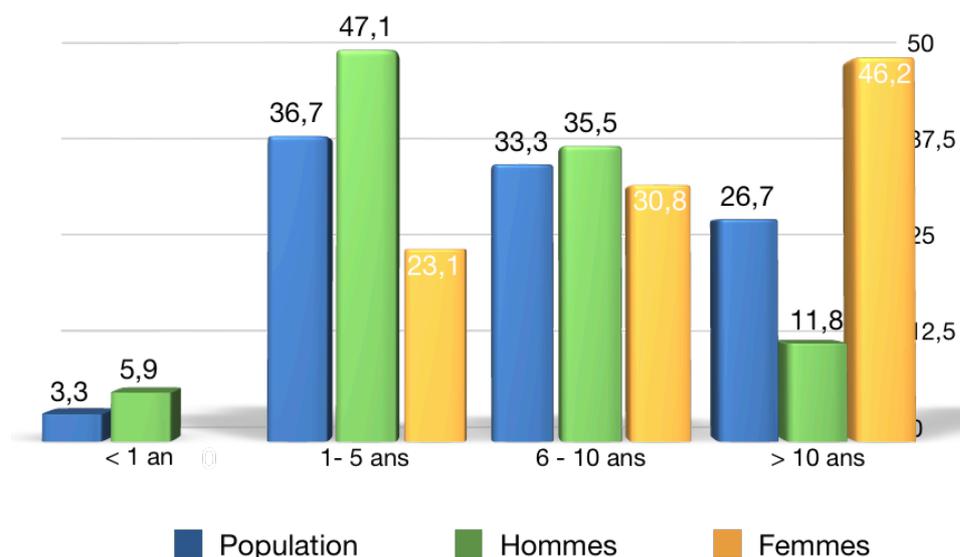


Figure 19: Ancienneté du diabète

13.2.3.5 Traitement du diabète connu

La moitié de la population 50% sont sous antidiabétiques oraux (ADO), 36,8% sous insuline et ADO et 13,2% sous insuline seule.

64,7% des hommes sont sous ADO ; 35,3% sont sous insuline. Contrairement aux femmes qui reçoivent à part égale ADO et insuline 38,1%. Alors que l'association ADO + insuline est retrouvée chez 23,8%. La différence n'est pas significative, $P = 0,06$.

Tableau XXXIV: Traitement du diabète connu

	<i>ADO</i> <i>n (%)</i>	<i>ADO+insuline</i> <i>n (%)</i>	<i>Insuline</i> <i>n (%)</i>	<i>P = 0,06</i>
<i>Population</i> <i>(38)</i>	19 (50)	5 (13,2)	14 (36,8)	
<i>Hommes</i> <i>(17)</i>	11 (64,7)	0	6 (35,3)	
<i>Femmes</i> <i>(21)</i>	8 (38,1)	5 (23,8)	8 (38,1)	

13.2.4 Hypertension artérielle (HTA)

13.2.4.1 Fréquence de l'hypertension artérielle

23,5% de la population sont hypertendus, 45,9% des femmes versus 13,7% des hommes avec une différence significative $P= 10^{-6}$. 23,8% des femmes ≤ 45 ans ont une HTA.

Tableau XXXV: Fréquence de l'hypertension artérielle

	Effectif (n)	Pourcentage (%)	$P=$ $0,000001$
Population (200)	47	23,5	
Hommes (139)	19	13,7	
Femmes (61)	28	45,9	

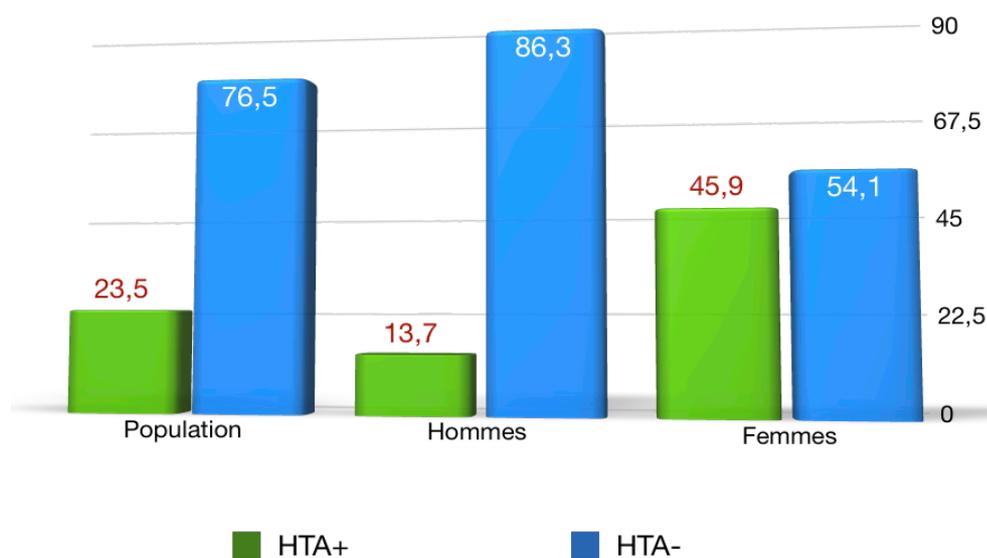


Figure 20: fréquence de l'hypertension artérielle

13.2.4.2 Antécédents d'hypertension artérielle

L'HTA est connue chez 66% de la population, elle est plus connue chez les femmes dans 82,1% et seulement 42,1% des hommes $P= 0,005$. Alors qu'elle est diagnostiquée après l'évènement chez 34% des patients plus fréquemment chez les hommes.

Tableau XXXVI: Antécédents d'hypertension artérielle

	<i>HTA connue n (%)</i>	<i>HTA récente n (%)</i>	<i>P= 0,005</i>
<i>Population (47)</i>	31 (66)	16 (34)	
<i>Hommes (19)</i>	8 (42,1)	11 (57,9)	
<i>Femmes (28)</i>	23 (82,1)	5 (17,9)	

13.2.4.3 Traitement de l'hypertension artérielle connue

64,5% des hypertendus connus reçoivent un traitement antihypertenseur. Il s'agit de plus de femmes dont 73,9% contre seulement 37,5% des hommes sans différence significative.

Tableau XXXVII: Traitement d'une hypertension artérielle connue

	<i>Effectif (n)</i>	<i>Pourcentage (%)</i>	<i>P= 0,07</i>
<i>Population (31)</i>	20	64,5	
<i>Hommes (8)</i>	3	37,5	
<i>Femmes (23)</i>	17	73,9	

13.2.5 Hérité coronaire

13.2.5.1 Fréquence de l'hérité coronaire

46 patients soit 23% de la population d'étude présentent des antécédents familiaux de coronaropathie précoce sans différence significative entre les sexes. (22,3% chez les hommes et 24,6% chez les femmes P= 0,42).

Tableau XXXVIII: Fréquence de l'hérédité coronaire

	Effectif <i>n</i>	Pourcentage (%)	<i>P= 0,42</i>
Population (200)	46	23	
Hommes (139)	31	22,3	
Femmes (61)	15	24,6	

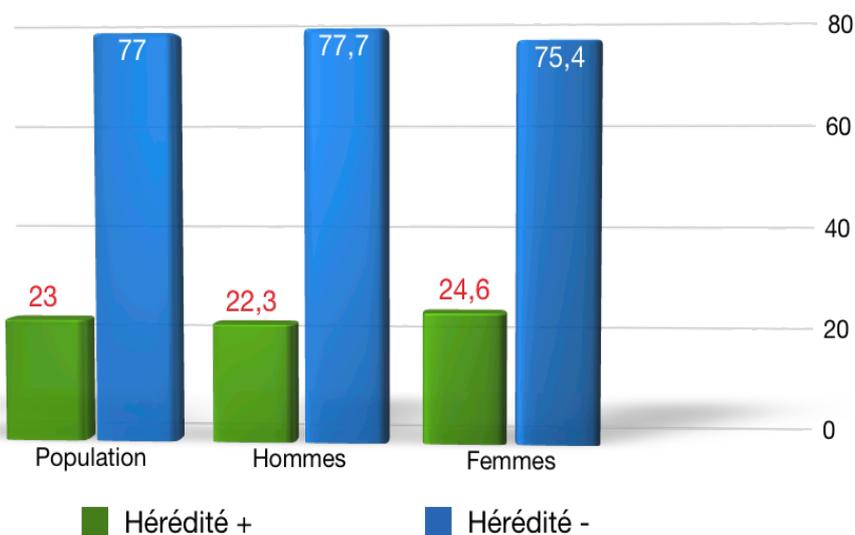


Figure 21: Fréquence de l'hérédité coronaire

13.2.5.2 Hérité coronaire, lien de parenté

18 patients soit 39,1% de la population rapportent la notion d'antécédents coronaires chez le père avec une fréquence élevée et significative chez les hommes soit 51,6% contre 13,3% chez les femmes avec $P = 0,01$.

12 patients soit 26,1% et 13 patients soit 28,3% de la population rapportent la notion d'antécédents coronaire chez le frère et la sœur respectivement avec une fréquence élevée et de façon significative chez les femmes soit 46,7% contre 16,1% chez les hommes $P = 0,03$ quand il s'agit d'hérédité chez le frère. Cependant la différence est à la limite de la significativité quand il s'agit d'hérédité chez la sœur 46,7% chez les femmes contre 19,4% chez les hommes $P = 0,05$.

Concernant les antécédents d'hérédité coronaire chez la mère, la fréquence est de 26,1% soit 12 patients sans différence significative entre les sexes $P = 0,15$.

Tableau XXXIX: Lien de parenté chez les patients avec hérédité coronaire

	Père n (%)	Mère n (%)	Frère n (%)	Sœur n (%)
Population	18 (39,1)	12 (26,1)	12 (26,1)	13 (28,3)
Hommes	16 (51,6)	10 (32,3)	5 (16,1)	6 (19,4)
Femmes	2 (13,3)	2 (13,3)	7 (46,7)	7 (46,7)
P	0,01	0,15	0,03	0,05

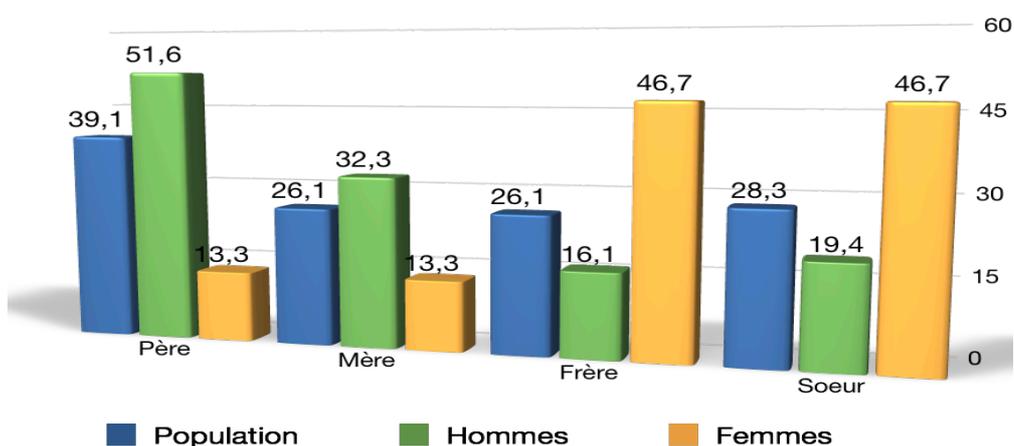


Figure 22: Lien de parenté chez les patients avec hérédité coronaire

13.2.5.3 Type de coronaropathie familiale

25 patients soit 54,3% ramène la notion de coronaropathie ischémique précoce dans la famille, sans différence significative entre les deux sexes $P = 0,58$.

21 patients soit 45,7% ramène la notion de mort subite précoce dans la famille, sans différence significative entre les deux sexes $P = 0,58$.

En ce qui concerne la revascularisation, seulement 5 patients soit 10,9% rapportent cette notion dans la famille sans différence significative entre les deux sexes $P = 0,46$.

Tableau XL: Types de coronaropathie familiale

	<i>Cardiopathie Ischémique</i> n (%)	<i>Revascularisation</i> n (%)	<i>Mort subite</i> n (%)
Population (46)	25 (54,3)	5 (10,9)	21 (45,7)
Hommes (31)	17 (54,8)	4 (12,9)	14 (45,2)
Femmes (15)	8 (53,3)	1 (6,7)	7 (46,7)
P	0,58	0,46	0,58

13.2.6 Fréquence du surpoids et de l'obésité

Le BMI normal est retrouvé chez 64 patients soit 37% de la population, sans différence significative entre les deux sexes P = 0,55.

75 patients soit 43,4% sont en surpoids, sans différence significative entre les deux sexes P = 0,16. Seulement 34 patients soit 19,7% présentent une obésité plus fréquente chez les femmes 33,3% que chez les hommes soit 14,8% avec une différence significative, P = 0,007.

Le BMI moyen chez les hommes est de $26,37 \pm 3,63$ Kg/m² et il est de $27,89 \pm 4,82$ Kg/m² chez les femmes sans différence significative, P = 0,16.

Tableau XLI: Fréquence du surpoids et de l'obésité

	<i>Normal</i> n (%)	<i>Surpoids</i> n (%)	<i>Obésité</i> n (%)	<i>Moyennes (Kg /m²)</i>
Population (173)	64 (37)	75 (43,4)	34 (19,7)	26,76 ± 4,01
Hommes (128)	49 (38,3)	60 (46,9)	19 (14,8)	26,37±3,63
Femmes (45)	15 (33,3)	15 (33,3)	15 (33,3)	27,89±4,82
P	0,55	0,16	0,007	0,16

13.2.7 Fréquence de l'obésité abdominale ou centrale

Le périmètre abdominal moyen de la population est de $99,17 \pm 9,57$ cm, il est de $99,02 \pm 9,36$ cm chez les hommes et de $99,61 \pm 10,27$ cm chez les femmes.

L'obésité abdominale est retrouvée chez 84 patients soit 52,5% de la population, plus fréquente chez les femmes 87,8% par rapport à 40,3% chez les hommes avec une différence significative $P = 0,0001$.

Tableau XLII: Fréquence de l'obésité abdominale

	Obésité abdominale n (%)	Moyenne (cm)	<i>P=0,0001</i>
Population (160)	84 (52,5)	99,17±9,57	
Hommes (119)	48 (40,3)	99,02±9,36	
Femmes (41)	36 (87,8)	99,61±10,27	

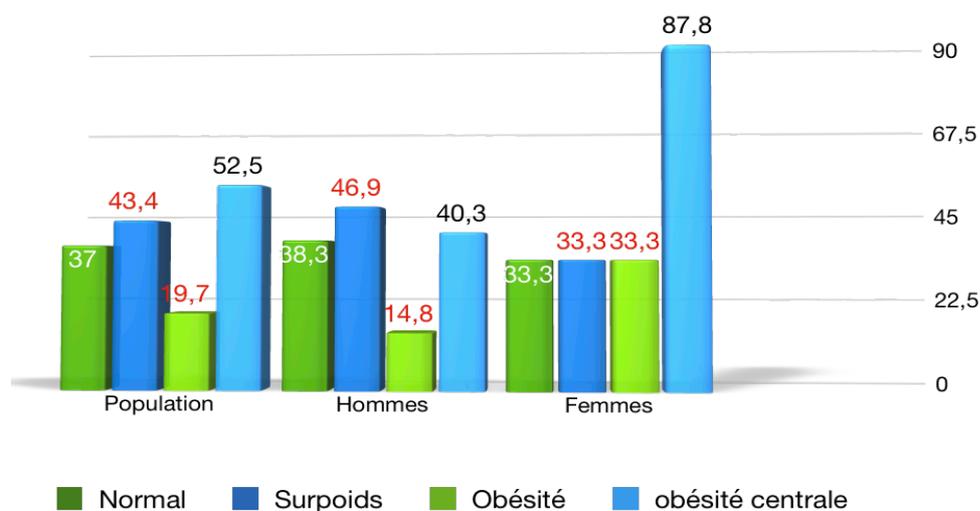


Figure 23: Fréquence de l'obésité abdominale

13.2.8 Activité physique régulière

81 patients soit 47,4% ont une activité physique régulière, les hommes sont plus actifs que les femmes 55,6% contre 25,5% respectivement avec une différence significative $P = 0,0003$.

Tableau XLIII: Fréquence d'une activité physique régulière

	<i>Effectif n</i>	<i>Pourcentage (%)</i>	<i>P= 0,0003</i>
<i>Population (171)</i>	81	47,4	
<i>Hommes (124)</i>	69	55,6	
<i>Femmes (47)</i>	12	25,5	

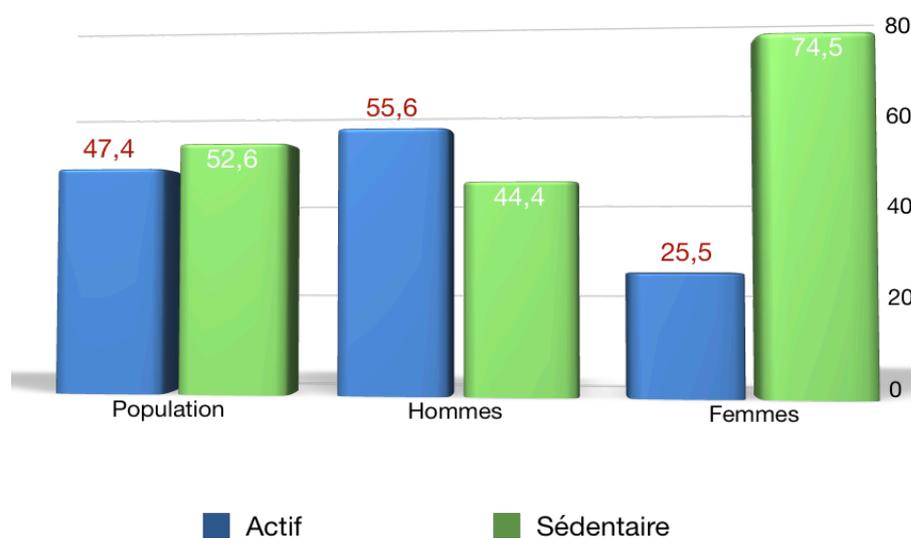


Figure 24: Fréquence d'une activité physique régulière

13.2.9 Stress

La notion de stress est retrouvée chez 139 patients soit 81,8% de la population, 83,7% des hommes et 76,6% des femmes sans différence significative $P= 0,19$.

Tableau XLIV: Fréquence du stress

	<i>Effectif n</i>	<i>Pourcentage (%)</i>	<i>P= 0,19</i>
<i>Population (170)</i>	139	81,8	
<i>Hommes (123)</i>	103	83,7	
<i>Femmes (47)</i>	36	76,6	

13.2.10 Nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire

En moyenne les patients cumulaient 2 FRCV, ce nombre était plus élevé chez les femmes avec en moyenne 3 FRCV, par rapport aux hommes qui présentaient 2,5 FR.

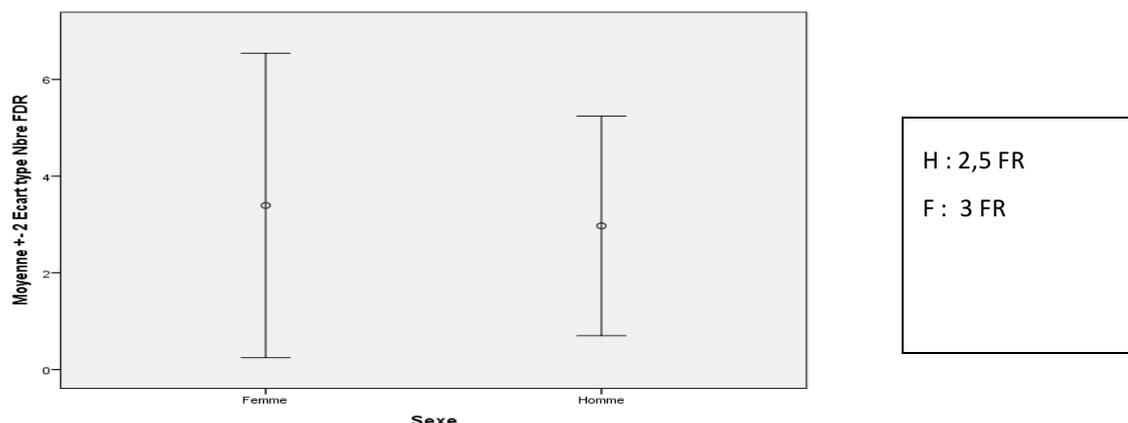


Figure 25: Nombre de facteurs de risque cardio-vasculaires en fonction du sexe

13.3 Facteurs de risque inhabituels

13.3.1 Habitudes toxiques

Exclusivement masculines, elles sont retrouvées chez 15 patients soit 7,6%. Une consommation excessive d'alcool est retrouvée chez 12 patients soit 80%.

Une consommation illicite de drogue est retrouvée chez 8 patients soit 53,3%.

Tableau XLV: Fréquence des habitudes toxiques

	Effectif n	Pourcentage (%)	P= 0,003
Population (198)	15	7,6	
Hommes (137)	15	10,9	

Tableau XLVI: Type d'intoxication

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Drogue (15)	8	53,3
Alcool (15)	12	80

13.3.2 Fréquence de la ménopause

20 femmes soit 33,9% ramènaient la notion de ménopause avec un délai moyen $4,33 \pm 4$ ans. La ménopause précoce n'est pas retrouvée dans notre série.

13.3.3 Contraception orale

12 patientes soit 20,7% ramènaient la notion de prise de contraception oestro-progestative, il s'agissait de pilule estroprogestative chez 66,7% des cas et d'une pilule progestative chez 33,3% des cas.

Tableau XLVII: Fréquence de la ménopause et la contraception

	Effectif <i>n</i>	Pourcentage (%)
<i>Ménopause (59)</i>	20	33,9
<i>Contraception (58)</i>	12	20,7
<i>Oestro-progestatif</i>	6	66,7
<i>Progestatif</i>	3	33,3

Tableau XLVIII: Tableau récapitulatif des facteurs de risque cardiovasculaires

	Population (%)	Hommes (%)	Femmes (%)	<i>P</i>
<i>Tabac</i>	66	84,2	24,6	10^{-10}
<i>Diabète</i>	35	28,1	50,8	0,001
<i>HTA</i>	23,5	13,7	45,9	10^{-5}
<i>Hérédité coronaire</i>	23	22,3	24,6	0,42
<i>Dyslipidémie</i>	86,6	87,8	83,8	0,35
<i>Obésité</i>	19,7	15	33	0,007
<i>Surpoids</i>	43,4	46,9	33,3	0,16
<i>Obésité abdominale</i>	52,5	40,3	87,8	0,0001
<i>Sédentarité</i>	52,6	44,4	74,5	0,0003
<i>Stress</i>	81,8	83,7	76,6	0,19
<i>Habitudes toxiques</i>	7,6	10,9	0	0,003
<i>Ménopause</i>	33,9	-	-	-
<i>Contraception</i>	20,7	-	-	-

13.3.4 Facteurs de risque inhabituels, bilan de la thrombophilie

13.3.4.1 Bilan du SAPL

Un bilan du SAPL a été réalisé chez 127 patients.

Les anti-corps anti-cardiolipines sont positifs chez un seul patient, les ACC sont positifs chez seulement 2 patients.

Tableau XLIX: Fréquence des anticorps positifs dans le cadre de l'exploration du SAPL

	<i>Nombre de patients</i>	<i>Négative</i>	<i>Positive</i>
<i>B₂-glycoprotéines</i>	122	122	-
<i>Ac anti-Cardiolipines</i>	123	122 (99,2%)	1 (0,8%)
<i>Anti coagulants circulants.</i>	27	23 (93%)	2 (7%)

13.3.4.2 Bilan de la coagulation

Le bilan de la coagulation a été réalisé chez 82 patients soit chez 41 % de la population.

Les déficits sont rares.

Tableau L: Résultats du bilan de la coagulation

	<i>Nombre de patients</i>	<i>Normal n(%)</i>	<i>Bas n(%)</i>
<i>Protéine C</i>	80	77 (96,3)	3 (3,8)
<i>Protéine S</i>	76	70 (92,1)	6 (7,9)
<i>Résistance à la protéine C</i>	79	73 (92,4)	6 (7,6)
<i>Antithrombine III</i>	79	76 (96,2)	3 (3,8)

13.3.4.3 Homocystéine et polymorphisme de la MTHFR

13.3.4.3.1 Homocystéine

13.3.4.3.1.1 Comparaison des moyennes d'HCY entre groupe malade « IDM » et témoins :

Cette étude a inclus 141 patients jeunes hospitalisés pour IDM et qui ont eu un dosage de l'HCY, comparés à 112 témoins, l'âge d'inclusion des témoins est le même que pour les malades.

La moyenne de l'HCY était de $18,87 \pm 9,83$ $\mu\text{mol/l}$ chez les malades alors que chez les témoins elle est de $15,58 \pm 8,65$ $\mu\text{mol/l}$.

Cette moyenne est significativement plus élevée chez les malades que les témoins. $P = 0,005$.

La moyenne de l'HCY chez les hommes malades $20,25 \pm 10,34$ $\mu\text{mol/l}$ est significativement plus élevée par rapport aux hommes témoins $17,39 \pm 9,95$ $\mu\text{mol/l}$, $P : 0,02$.

Alors qu'il n'y a pas de différence significative de cette moyenne chez les femmes malades $14,99 \pm 7,02$ $\mu\text{mol/l}$ et témoins $13,54 \pm 6,40$ $\mu\text{mol/l}$, $P : 0,25$. voir tableau

Tableau LI: Comparaison des moyennes d'homocystéine chez les malades et les témoins

Population ($\mu\text{mol/l}$)		Hommes ($\mu\text{mol/l}$)		Femmes ($\mu\text{mol/l}$)	
Malades	Témoins	Malades	Témoins	Malades	Témoins
18,87 \pm 9,83	15,58 \pm 8,65	20,25 \pm 10,34	17,39 \pm 9,95	14,99 \pm 7,02	13,54 \pm 6,40
P : 0,005		P : 0,02		P : 0,25	

Cette moyenne est significativement plus élevée chez les hommes que les femmes dans le groupe malade $p : 0,0004$ et dans le groupe témoins $P : 0,001$.

Tableau LII: Comparaison des moyennes d'HCY entre malades et témoins en fonction du sexe

	Hommes	Femmes	P
Malades ($\mu\text{mol/l}$)	20,25 \pm 10,34	14,99 \pm 7,02	0,0004
Témoins ($\mu\text{mol/l}$)	17,39 \pm 9,95	13,54 \pm 6,40	0,001

13.3.4.3.1.2 Fréquence de l'hyper-homocystéinémie (HHCY) chez les malades et les témoins :

Dans la population malade l'HHCY est retrouvée chez 79 patients soit 56%.

Alors qu'elle est présente chez les témoins chez 47 patients soit 41%.

Un OR estimé à 1,82 (95%CI, 1,07-3,10), P : 0,018

Tableau LIII: Fréquence de l'hyperhomocystéinémie chez les malades et les témoins

Hyper-homocysteinemie	Malades n (%)	Témoins n (%)	P
Population (141)	79 (56)	47 (41)	0,018
Hommes (104)	68 (65,4)		
Femmes (37)	11 (29,7)		

13.3.4.3.1.3 Homocystéine et lésions coronaires

126 patients ayant eu un dosage de l'Hcy ont bénéficié d'une coronarographie.

Les patients ont été divisés en 2 groupes en fonction de la significativité des lésions coronaires :

- Lésions coronaires significatives (LCS) : monotronculaire, bitronculaire, tritronculaire.
- Zéro lésion coronaire : coronaires angiographiquement saines et les lésions coronaires < 70%.

La moyenne d'Hcy était significativement élevée dans le groupe avec zéro lésions coronaires $21,05 \pm 12,59 \mu\text{mol/l}$, par rapport au groupe avec LCS $17,16 \pm 6,84 \mu\text{mol/l}$, P 0,04.

Cette moyenne d'Hcy reste élevée mais non significative quand on compare le groupe Coronaires angiographiquement saines avec le groupe qui présentait des lésions coronaires significatives ou non.

Quand on s'intéresse au groupe avec lésions coronaires significatives seulement, on remarque que la moyenne de l'Hcy augmente avec le nombre de vaisseaux malades.

Elle est de :

- 16,54 ± 6,83 µmol/l pour les lésions mono-tronculaires.
- 18,03 ± 7,02 µmol/l pour les lésions bi-tronculaires.
- 20,01 ± 7,06 µmol/l pour les lésions tri-tronculaires.

Tableau LIV: La moyenne de l'homocystéine et le nombre de vaisseaux malades

Zéro (51 patients)	21,05 ± 12,59 µmol/l
Mono-tronculaire (51 patients)	16,54 ± 6,83 µmol/l
Bi-tronculaire (16patients)	18,03 ± 7,02 µmol/l
Tri-tronculaire (7patients)	20,01 ± 7,06 µmol/l

Cependant nous n'avons pas retrouvé de lien entre l'hyperHCY et la sévérité des lésions coronaires puisque la différence n'est pas significative P = 0,2.

Tableau LV: Hyperhomocystéinémie – Lésions coronaires significatives

Hyper-homocysteinémie	LSC significatives			P :0,2
	Non n (%)	Oui n (%)	Total n (%)	
Non	21 (41,2)	34 (45,3)	55 (43,7)	
Oui	30 (58,8)	41 (54,7)	71 (56,3)	
Total	51 (100)	75 (100)	126 (100)	

13.3.4.3.2 Déficit en Vitamine B12

100 patients ont eu un dosage de l'HCY et de la Vit B12.

La moyenne de la Vit B12 entre les 2 sexes est sans différence significative.

Tableau LVI: Moyenne de la VIT B12

	Moyenne (pg/ml)	P
Vitamine B12	275,65 ± 157,62	0,09
Hommes	266,95 ± 159,17	
Femmes	306,5 ± 151,50	

La moyenne de la Vit B12 n'est pas différente entre les patients qui présentaient une HHCY $275,92 \pm 180,99$ pg/ml et ceux avec HCY normale $275,21 \pm 111,67$ pg/ml, P : 0,23.

Le déficit en Vit B12 est défini pour un taux <190 pg/ml, est retrouvé chez 38 patients soit 38% des cas. Le déficit est plus fréquent chez les hommes (31 hommes contre 7 femmes).

Parmi les patients avec HHCY, le déficit en Vit B12 est retrouvé chez 26 patients soit 41,9% contre 31,6% qui avaient une HCY normale, mais sans différence significative, P :0,20.

Tableau LVII: Tableau croisé entre déficit en VitB12 et HHCY

Déficit en Vit B12	Hyperhomocystéinémie			P :0,20
	Oui	Non	Total	
Oui	26 41,9%	12 31,6%	38	
Non	36 58,1%	26 68,4%	62	
Total	62	38	100	

13.3.4.3.3 Déficit en acide folique

88 patients ont eu un dosage de l'HCY et de l'acide folique.

La moyenne de l'acide folique entre les 2 sexes était sans différence significative, P :0,08.

Tableau LVIII: Moyenne de l'acide folique

	Moyenne (ng/ml)	P
Acide folique	7,15 ± 4,82	0,08
Hommes	6,89 ± 4,79	
Femmes	8,18 ± 4,96	

-La moyenne de l'acide folique n'était pas différente entre les patients qui présentaient une HHCY $7,07 \pm 5,15$ ng/ml et ceux présentant une HCY normale $7,29 \pm 4,36$ ng/ml, P : 0,43.

Le déficit en acide folique défini pour un taux < 3 ng/ml, est retrouvé chez 8 patients soit 9,1% des cas, exclusivement chez les hommes.

Parmi les patients avec HHCY, le déficit en acide folique est retrouvé chez 7 patients soit 13,2%, contre un patient soit 2,9% avec une HCY normale, mais sans différence significative, $P=0,09$.

Tableau LIX: Tableau croisé entre déficit en acide folique et HHCY

Déficit en acide folique	Hyperhomocystéinémie			P :0,09
	Oui	Non	Total	
Oui	7 13,2%	1 2,9%	8	
Non	46 86,8%	34 97,1%	80	
Total	53	35	88	

13.3.4.3.4 Profil des patients avec hyper-homocystéinémie

En comparant les patients avec HHCY au groupe HCY normale, il ressortait que les patients avec HHCY étaient plus jeunes, plus de sexe masculin, plus fumeurs avec une différence significative.

Concernant les autres FRCV à savoir diabète, HTA, hérédité coronaire et obésité il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes.

Les moyennes du HDLc, LDLc et triglycérides n'étaient pas différentes entre les 2 groupes.

Les patients avec HHCY présentaient plus de déficit en VitB12 mais sans différence significative. Les moyennes de la VitB12 sont les mêmes.

Ceux avec un déficit en folates avaient pratiquement tous une HHCY mais sans différence significative. Les moyennes en folates étaient les mêmes.

Tableau LX: Profil des patients avec hyperhomocystéinémie versus homocystéine normale

	HyperHcy 79 (56%)	Hcy normal 62 (44%)	P
Age moyen(ans)	39,71±6,6	41,93±6,9	0,03
Sexe	F :11(13,9) H :68(86,1)	F :26(41,9) H :36(58,1)	0,001
Tabac	63(79,7)	39(62,9)	0,02
Diabète	21(26,6)	25(40,3)	0,06
HTA	17(21,5)	13(21)	0,55
Hérédité coronaire	16(20,3)	17(27,4)	0,21
Dyslipidémie	-	-	-
Obésité	10(12,7)	15(24,2)	0,06
vit B12 moyenne (pg/ml) 100 patients)	275,92±180,99	275,21±111,67	0,23
Déficit en vit b12 (38 patients)	26(41,9)	12(31,6)	0,2
Folates moyenne (ng/ml) (88 patients)	7,07±5,15	7,29±4,36	0,43
Déficit en folates (8 patients)	7(13,2)	1(2,9)	0,09
HDLc moyenne	0,34±0,11	0,36±0,92	0,32
Triglycerides moyenne	1,71±1,03	1,82±2,15	0,95
LDLc moyenne	1,03±0,47	1,06±0,42	0,55
Coronaires normales	15(21,1)	11(20)	0,53

13.3.4.3.5 Polymorphisme de la MTHFR en position C677T

Pour la détermination du rôle du polymorphisme du gène de la MTHFR dans l'IDM du sujet jeune, nous avons réalisé une étude cas- témoin.

- La population malade se compose de 98 patients
- La population témoin est composée de 112 sujets sains.

13.3.4.3.5.1 Fréquence génotypique de la mutation en position 677 du gène de la MTHFR

La fréquence du génotype normale «CC » chez les sujets avec IDM est de 36,73%, et chez les témoins est de 39,28% mais sans différence significative P :0,7.

La fréquence de la mutation hétérozygote « CT » C677T du gène de la MTHFR dans la population IDM est de 39,79% et chez les témoins de 50%, sans différence significative P :0,13.

Cependant La fréquence de la mutation homozygote « TT » C677T du gène de la MTHFR dans la population IDM est élevée 23,46% par rapport à 10,72% seulement chez les témoins avec différence significative, P :0,01.

La fréquence de l'allèle C est élevée dans le groupe témoin 64,28% par rapport à 55,77% dans le groupe IDM, cependant sans différence significative, P :0,06.

La fréquence de l'allèle T est élevée dans le groupe IDM 43,36% par rapport aux groupes témoins 35,72%, là aussi sans différence significative, P :0,10.

Tableau LXI: Fréquence génotypique de la mutation en position 677 du gène de la MTHFR

	Groupe IDM	Groupe témoin	P
Nombre	98	112	
Age moyen(ans)	40,62±6,94	35,51±9,28	
Sexe :H	70,4%	52,1%	
CC	36(36,73%)	44(39,28%)	0,7
CT	39(39,79)	56(50%)	0,13
TT	23(23,46%)	12(10,72%)	0,01
Allèle C	111(55,77%)	144(64,28%)	0,06
Allèle T	85(43,36%)	80(35,72)	0,10

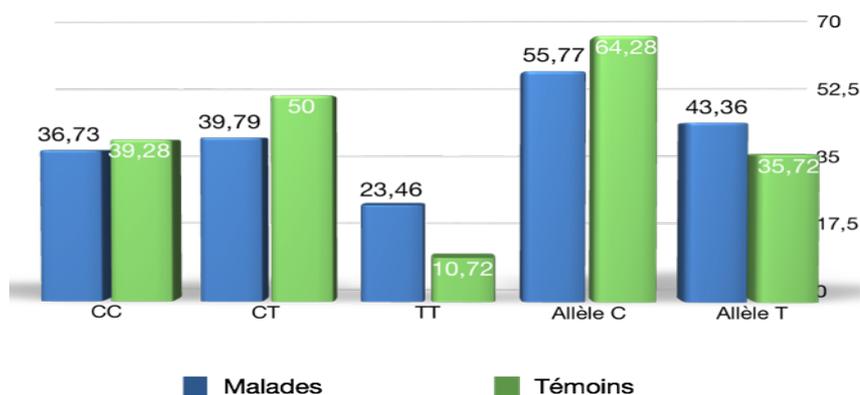


Figure 26: Fréquence génotypique de la mutation en position 677 du gène de la MTHFR

13.3.4.3.5.2 Association entre la mutation C677T du gène de la MTHFR et le risque d'IDM

La mesure de l'association entre le polymorphisme MTHFR et la survenue de l'IDM a révélé qu'elle était significative pour la mutation homozygote « TT » versus « CC » puisque nous avons trouvé un OR :2,34(IC95% :0,95-5,82), P =0,04.

Cependant non significative pour le polymorphisme « TT et CT » versus « CC », OR :1,11 (IC95% :0,61-2,03), P =0,7.

Il n'y avait pas d'association entre l'allèle T versus C et l'IDM puisque l'OR est 1,38 (IC 95% :0,91-2,08), P =0,13.

13.3.4.3.5.3 Influence du polymorphisme sur les concentrations d'homocystéine

Le génotype influe sur le taux d'Hcy chez les témoins puisque la moyenne Hcy augmente de 13,31±4,51 µmol/l pour le génotype « CC » à 15,66±7,49 µmol/l pour le génotype « CT » à 23,62±17,81 µmol/l pour le génotype « TT ». Alors que pour le groupe IDM on ne trouvait pas cette augmentation.

Tableau LXII: Impact du génotype de la MTHFR sur les concentrations de l'Hcy chez les malades et les témoins

Génotype	Groupe IDM Moy ± S µmol/l	Groupe témoin Moy ± S µmol/l	P
CC	18,15 ± 8,07	13,31±4,51	0,002
CT	17,38 ± 8,46	15,66±7,49	0,16
TT	18,85 ± 11,32	23,62±17,81	0,07

13.3.4.3.5.4 Mutation génétique et sévérité de la maladie coronaire

87 patients ont eu une coronarographie et un dosage de la MTHFR.

Les Zéro lésions coronaires étaient plus fréquentes quand il s'agissait de la mutation homozygote ou hétérozygote. 55% pour « TT », 51,4% pour « CT » contre seulement 34,4% pour « CC ».

Pour le polymorphisme « TT » l'atteinte mono-tronculaire est présente chez 40% de ces patients alors que l'atteinte bi-tronculaire est absente.

Tableau LXIII: Influence de la mutation génétique sur la sévérité de la maladie coronaire

	CC	CT	TT
Zéro lésions coronaires	11(34,4%)	18(51,4%)	11(55%)
Mono-tronculaire	15(46,9%)	10(28,6%)	8(40%)
Bi-tronculaire	4(12,5%)	5(14,3%)	/
Tri-tronculaire	2(6,3%)	2(5,7%)	1(5%)



Figure 27: Influence de la mutation génétique sur la sévérité de la maladie coronaires

13.4 Caractéristiques cliniques

13.4.1 Motif de consultation

La DLR était le motif de consultation le plus fréquent chez 98,5% des patients, exclusif chez les femmes et présent chez 97,8% des hommes sans différence significative $P = 0,33$. 60 patients soit 30,2% présentent d'autres symptômes.

Tableau LXIV: Présentation clinique à l'admission

	Douleur n (%)	Autres symptômes n (%)
Population	197 (98,5)	60 (30,2)
Hommes	136 (97,8)	39 (28,3)
Femmes	61 (100)	21 (34,4)
P	0,33	0,24

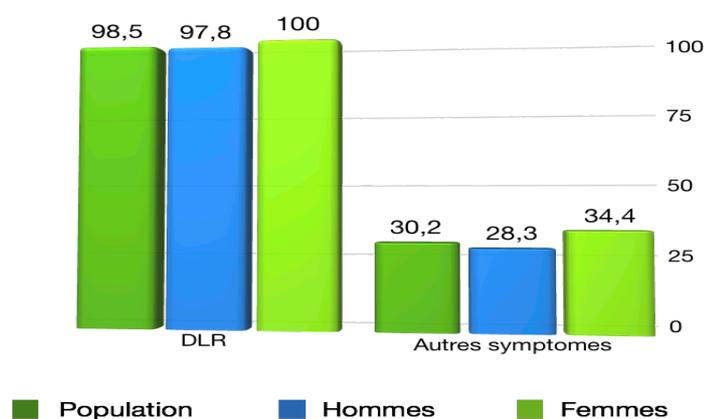


Figure 28: Présentation clinique à l'admission

13.4.2 Autres symptômes présents à l'admission

60 patients soit 30,2% présentaient d'autres symptômes.

Uniquement 3 hommes ne présentaient pas de DLR et consultaient pour une insuffisance cardiaque et AVC.

D'autres patients soient 57 patients présentent en plus de la DLR d'autres symptômes, dominés par les signes digestifs chez 66,7% de la population, sans différence significative entre les deux sexes (74,4% chez les hommes versus 52,4% chez les femmes $P = 0,07$, suivi par les Syncopes 10% de la population sans différence significative, par l'insuffisance cardiaque 6,7% de la population sans différence significative entre hommes 5,1% versus 9,5% femmes $P = 0,43$.

L'ischémie aigue des membres est présente de façon significative chez les femmes 14,3%, nulle chez les hommes $P = 0,03$.

Les autres symptômes présents sont les palpitations 6,7% ; un pic tensionnel chez 1,7% sans différence significative entre les deux sexes. Voir tableau.

Tableau LXV: Autres symptômes à l'admission

	AVCI n(%)	Digestifs n(%)	Insuffisance Cardiaque n(%)	Ischémie n(%)	Palpitations n(%)	Pic Tensionnel n(%)	Syncope n(%)
Population (60)	3 (5)	40 (66,7)	4 (6,7)	3 (5)	4 (6,7)	1 (1,7)	6 (10)
Hommes (39)	2 (5,1)	29 (74,4)	2 (5,1)	0	3 (7,7)	0	3 (7,7)
Femmes (21)	1 (4,8)	11 (52,4)	2 (9,5)	3 (14,3)	1 (4,8)	1 (4,8)	3 (14,3)
P	0,72	0,07	0,43	0,03	0,56	0,35	0,34

13.4.3 Moyenne tensionnelle et la fréquence cardiaque à l'admission

Tableau LXVI: Moyennes TAS à l'admission

	Moyenne (mmHg)	P
TAS admission	131,85 ± 21,06	0,0004
Hommes	128,34 ± 18,12	
Femmes	140 ± 24,97	

Tableau LXVII: Moyennes TAD à l'admission

	Moyenne (mmHg)	P
TAD admission	84,47 ± 79,7	0,29
Hommes	87,05 ± 94,6	
Femmes	78,50 ± 14,71	

Tableau LXVIII: Moyennes Fréquence cardiaque à l'admission

	Moyenne	P
Fréquence cardiaque admission	83,7 ± 17,87	0,0000
Hommes	79,96 ± 16,84	
Femmes	92,21 ± 17,36	

13.4.4 Caractéristiques de la douleur thoracique (type d'angor)

13.4.4.1 Douleur thoracique typique

119 patients soit 60,7% présentaient une DLR thoracique angineuse typique (62,5% des hommes et 56,7% des femmes sans différences significative P = 0,27.

La DLR est atypique chez 39,3% des patients (37,5% des hommes et 43,3% des femmes) sans différence significative.

Tableau LXIX: les caractéristiques de la douleur thoracique (type d'angor)

	DLR typique n (%)	DLR atypique n (%)	P=0,27
Population (196)	119 (60,7)	77 (39,3)	
Hommes (136)	85 (62,5)	51 (37,5)	
Femmes (60)	34 (56,7)	26 (43,3)	

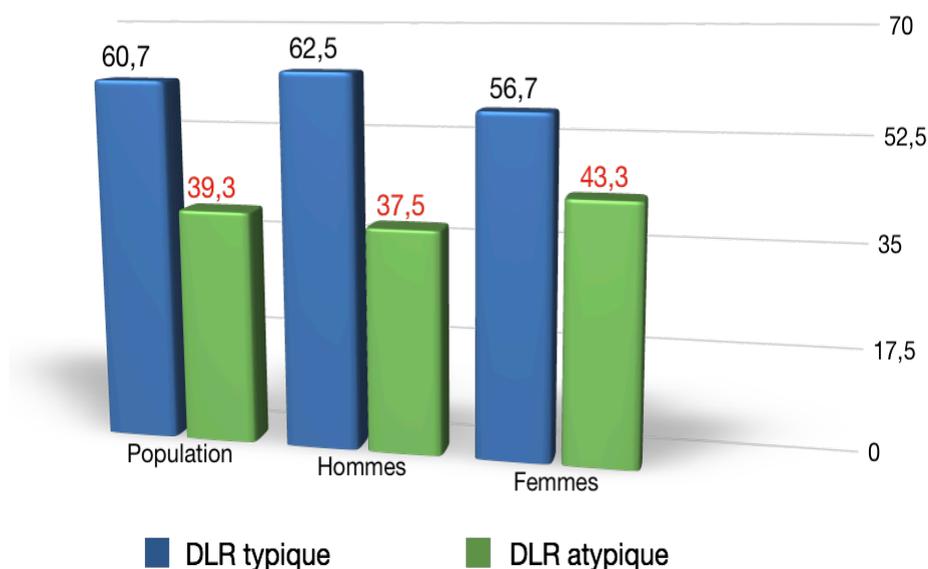


Figure 29: Caractéristiques de la douleur thoracique

13.4.4.2 Caractéristiques de la douleur atypique

L'atypie peut être dans le siège ou le type de la douleur.

L'atypie concerne surtout le type de la douleur thoracique dans 75% des cas, alors que son siège était atypique chez 36% des cas, sans différence significative.

Tableau LXX: caractéristiques de la douleur atypique

	DLR atypique siège n(%)	DLR atypique type n(%)
Population (77)	28 (36)	58 (75)
Hommes (51)	16 (31,4)	39 (76,5)
Femmes (26)	12 (46,2)	19 (73,1)
P	0,19	0,05

13.4.4.2.1 Siège des douleurs atypiques

Elle était épigastrique chez 53,6% des patients plus fréquemment chez les femmes 75% par rapport aux hommes 37,5%.

La DLR au niveau du membre supérieur était présente chez 35,7% des patients plus fréquente chez les hommes 50% versus 16,7% chez les femmes. On note d'autres

localisation qui étaient plus rare basi-thoracique et au niveau du dos chez 10,7% de la population. Voir tableau et graphe.

Tableau LXXI: Siège des douleurs atypiques

	DLR basi-thoracique n(%)	Dos n(%)	Epigastre n(%)	Membre supérieur n(%)	P= 0,19
Population (28)	1 (3,6)	2 (7,1)	15 (53,6)	10 (35,7)	
Hommes (16)	1 (6,3)	1 (6,3)	6 (37,5)	8 (50)	
Femmes (12)	0	1 (8,3)	9 (75)	2 (16,7)	

13.4.4.2.2 Type des douleurs atypiques

Cette atypie peut être dans le type de douleur, plus fréquemment une sensation de brûlure thoracique était rapportée chez 44 patients soit 75,9% plus fréquente chez les hommes 84,6% versus 57,9% des femmes sans différence significative.

10,3% des patients présentaient des douleurs en coups de poignard plus fréquente chez les femmes 21,1% versus 5,1% des hommes.

6,9% de la population présentait une sensation de blocknée, plus fréquente chez les femmes 15,8% versus 2,6% chez les hommes.

Tableau LXXII: Douleurs thoraciques atypiques

	Brûlure n(%)	Coup de poignard n(%)	Blocknée n(%)	Autres n(%)	P= 0,05
Population (58)	44 (75,9)	6 (10,3)	4 (6,9)	4 (6,9)	
Hommes (39)	33 (84,6)	2 (5,1)	1 (2,6)	3 (7,7)	
Femmes (19)	11 (57,9)	4 (21,1)	3 (15,8)	1 (5,3)	

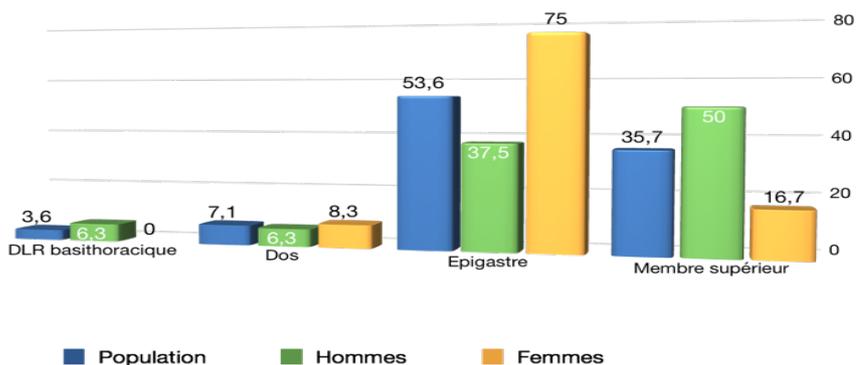


Figure 30: Siège de douleurs thoraciques

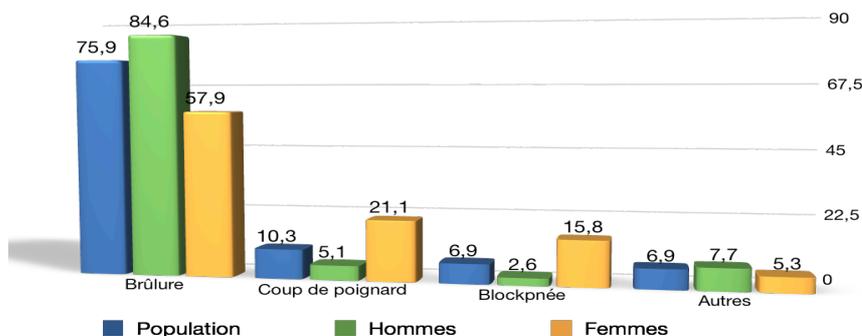


Figure 31: Type des douleurs atypiques

13.4.5 Description de l'angor, Type d'angor selon la présentation STEMI /NSTEM

L'angor prolongé était présent chez 86,1% de la population sans différence significative entre les hommes 88,5% et 80,7% chez les femmes P = 0,16.

L'angor Crescendo moins fréquent était présent chez 25 patients soit 13,4%, plus fréquent chez les femmes 17,5% versus 11,5% chez les hommes sans différence significative.

L'angor de Novo est exceptionnel chez un seul patient soit 0,5% de la population.

Tableau LXXIII: Type d'angor

	Angor prolongé n(%)	Angor Crescendo n(%)	Angor de Novo n(%)	
Population (187)	161 (86,1)	25 (13,4)	1 (0,5)	P= 0,16
Hommes (130)	115 (88,5)	15 (11,5)	0	
Femmes (57)	46 (80,7)	10 (17,5)	1 (1,8)	

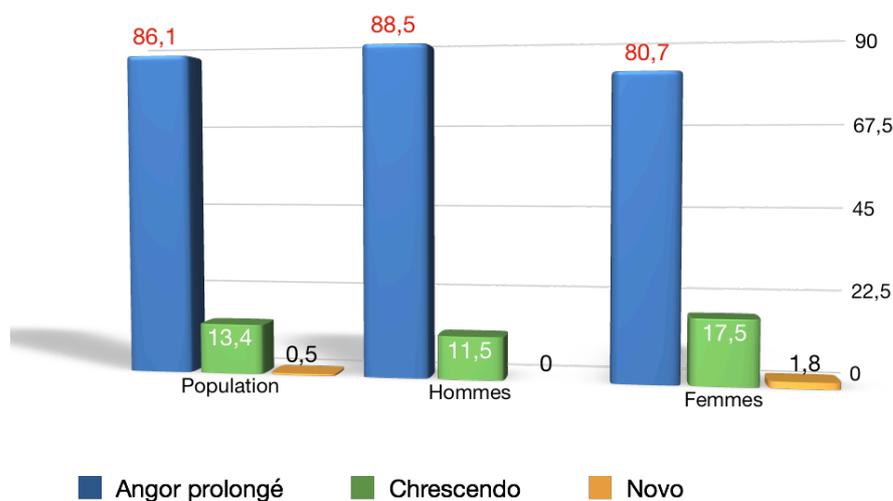


Figure 32: Description de l'angor

L'angor prolongé était présent chez 98,6% des patients STEMI alors que l'angor prolongé et Crescendo étaient présents de façon égale dans le groupe NSTEMI (51% angor prolongé et 46,9% Crescendo) sans différence significative entre les deux sexes.

Tableau LXXIV: Type d'angor selon la présentation STEMI /NSTEMI

	Angor prolongé n(%)	Angor Crescendo n(%)	Angor de Novo n(%)
STEMI	136 (98,6)	2 (1,4)	0
NSTEMI	25 (51)	23 (46,9)	1 (2)

Tableau LXXV: Type d'angor selon la présentation STEMI

STEMI	Angor prolongé n(%)	Angor Crescendo n(%)	Angor de Novo n(%)	P= 0,08
Population (138)	136 (98,6)	2 (1,4)	0	
Hommes (99)	99 (100)	0	0	
Femmes (39)	37 (94,9)	2 (5,1)	0	

Tableau LXXVI: Type d'angor selon la présentation NSTEMI

NSTEMI	Angor prolongé n(%)	Angor Crescendo n(%)	Angor de Novo n(%)	P= 0,41
Population (49)	25 (51)	23 (46,9)	1 (2)	
Hommes (31)	16 (51,6)	15 (48,4)	8 (44,4)	
Femmes (18)	1 (2)	0	1 (5,6)	

13.4.6 Angor précédent l'évènement aigu

L'évènement coronaire était inaugural, un angor précédent l'évènement était observé chez seulement 37,3%. Il était présent de façon significative chez les femmes 59,4% contre 30,4% chez les hommes P = 0,003.

Tableau LXXVII: Angor précédent l'évènement coronaire

	Effectif n(%)	Pourcentage (%)	P = 0,003
Population (134)	50	37,3	
Hommes (102)	31	30,4	
Femmes (32)	19	59,4	

Plus fréquent dans la semaine précédant l'évènement 60% des hommes contre 77,7% des femmes sans différence significative.

Tableau LXXVIII: Délai de l'angor précédant l'événement coronaire

	< 1 mois n(%)	< 1 semaine n(%)	< 48 heures n(%)	P = 0,26
Population (48)	16 (33,3)	15 (31,3)	17 (35,4)	
Hommes (30)	12 (40)	7 (23,3)	11 (36,7)	
Femmes (18)	4 (22,2)	8 (44,4)	6 (33,3)	

13.4.7 Facteurs déclenchants

60 patients soit 34,7% présentaient des facteurs déclenchants, 33,6% chez les hommes et 37,8% chez les femmes) sans différence significative.

Tableau LXXIX: Circonstances déclenchantes

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Population (173)	60	34,7
Hommes (128)	43	33,6
Femmes (45)	17	37,8

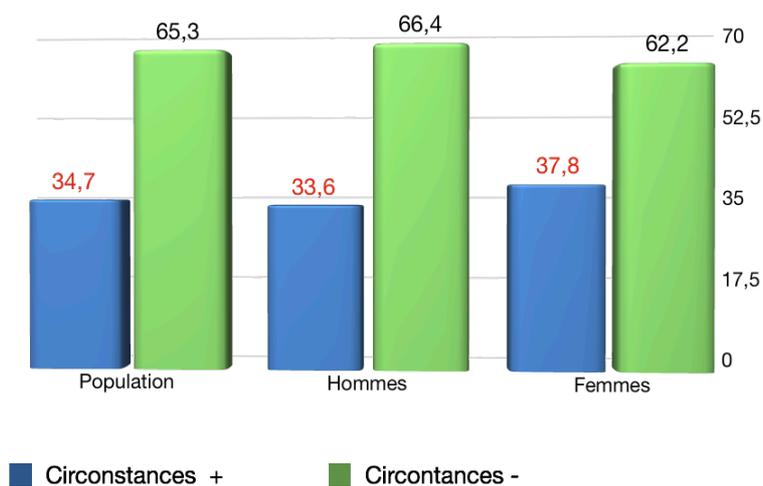


Figure 33: Circonstances déclenchantes

Une émotion avant l'évènement coronaire était retrouvée chez 26 patients soit 43,3%, plus fréquente chez les femmes 59% que chez les hommes 37,2% sans différence significative $P = 0,21$. L'effort physique inhabituel ou pratique de sport était retrouvé chez 22 patients soit 36,7%, plus fréquent chez les hommes 42% versus 23,5% chez les femmes sans différence significative $P = 0,30$.

Le stress est rapporté chez 11 patients soit 18,3%, plus fréquents chez les hommes 20,9% que chez les femmes 12 % sans différence significative $P = 0,33$.

Tableau LXXX: Types de circonstances déclenchantes

	Stress (chirurgie+stress) n(%)	Emotion (conflit+émotion) n(%)	Effort (sport+effort) n(%)	Autres n(%)
Population (60)	11 (18,3)	26 (43,3)	22 (36,7)	1 (1,7)
Hommes (43)	9 (20,9)	16 (37,2)	18 (42)	0
Femmes (17)	2 (12)	10 (59)	4 (23,5)	1 (5,9)
P	0,33	0,21	0,30	

13.4.8 Antécédents des patients

13.4.8.1 Antécédents coronaires

24 patients soit 12% de la population présentaient des antécédents coronaires, 10,8% chez les hommes et 14,8% chez les femmes sans différence significative.

Tableau LXXXI: Les antécédents coronaires et cardio-vasculaires

	Coronaires n(%)	Cardiovasculaires n(%)	Traitement antérieur n(%)	Co –morbidités n(%)
Population (200)	24 (12)	6 (3)	37 (18,5)	24 (12)
Hommes (139)	15 (10,8)	3 (2,2)	11 (7,9)	8 (5,8)
Femmes (61)	9 (14,8)	3 (4,9)	26 (42,6)	16 (26,2)
P	0,28	0,26	0,3.10⁻⁷	0,0001

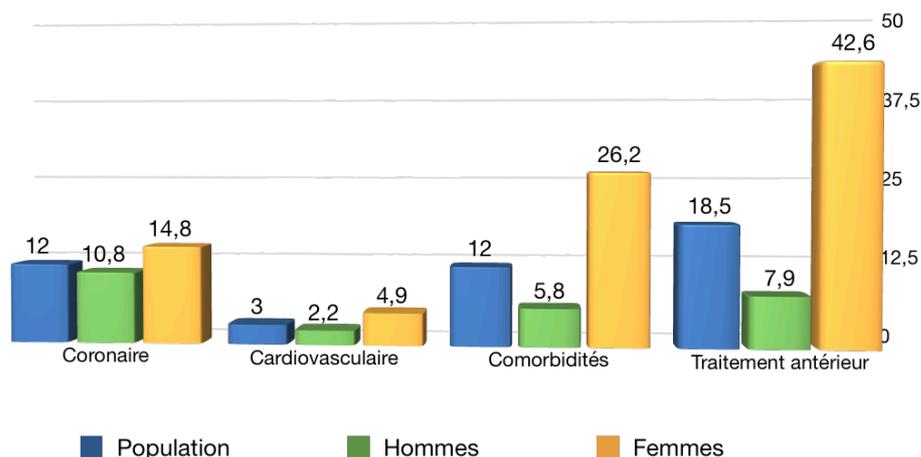


Figure 34: Antécédents des patients

L'angor stable était le plus fréquent, observé chez 18 patients soit 9% de la population (8,6% chez les hommes et 9,8 % chez les femmes).

Les antécédents d'IDM étaient observés chez 6 patients soit 3% de la population, plus fréquent chez les femmes 4,9% contre 2,2% chez les hommes sans différence significative.

Les antécédents d'angioplastie sont présents chez 2 patients soit 1% de la population, 0,7% chez les hommes versus 1,6% chez les femmes sans différence significative. Voir tableau.

Les patients avec NSTEMI présentaient plus d'antécédents coronaires par rapport au STEMI, 25% versus 7,4% respectivement avec une différence significatif $P = 0,001$.

Tableau LXXXII: Les antécédents coronaires

	Angor stable n(%)	Angor instable n(%)	IDM n(%)	Angioplastie n(%)
Population (200)	18 (9)	1 (0,5)	6 (3)	2 (1)
Hommes (139)	12 (8,6)	0	3 (2,2)	1 (0,7)
Femmes (61)	6 (9,8)	1 (1,6)	3 (4,9)	1 (1,6)
P	0,0	0,30	0,26	0,51

13.4.8.2 Antécédents cardio-vasculaires, autres localisations de l'athérosclérose

6 patients soit 3% de la population avaient des antécédents cardio-vasculaires, sans différence significative entre les deux sexes. Pas de différence significative dans le groupe STEMI/ NSTEMI P = 0,18.

Tableau LXXXIII: Autres localisations de l'athérosclérose

	AVCI n(%)	AOMI n(%)
Population (200)	1 (0,5)	5 (2,5)
Hommes (139)	0	3 (2,1)
Femmes (61)	1 (1,6)	2 (3,3)
P	0,30	0,64

13.4.8.3 Comorbidités

24 patients soit 12% avaient des Co- morbidités avec une différence significative chez les femmes 26,2% versus 5,8 % chez les hommes P =0,0001.

Les maladies inflammatoires étaient présentes chez 5,5% de la population (psoriasis, polyarthrite rhumatoïde, maladie de Behcet) mais sans différence significative.

Les antécédents d'asthme, de dysthyroïdie et d'anémie étaient plus fréquents chez les femmes que chez les hommes avec une différence significative.

Tableau LXXXIV: Les comorbidités

	Maladies Inflammatoires n(%)	TVP n(%)	Néoplasie n(%)	Asthme n(%)	Thyroïde n(%)	Anémie n(%)
Population (200)	11 (5,5)	1 (0,5)	1 (0,5)	5 (2,5)	5 (2,5)	4 (2)
Hommes (139)	6 (4,3)	0	0	1 (0,7)	1 (0,7)	0
Femmes (61)	5 (8,1)	1 (1,6)	1 (1,6)	4 (6,5)	4 (6,5)	4 (6,5)
P	0,31	0,30	0,30	0,03	0,03	0,008

Il n'y avait pas de différence significative entre le groupe STEMI/ NSTEMI, pour les Co-morbidités P = 0,44.

13.4.8.4 Antécédents de traitement antérieur

37 patients soit 18,5% avaient un traitement antérieur voir tableau 83, plus fréquent chez les femmes 42,6% versus 7,9 % chez les hommes avec une différence significative. Vient en tête les bloqueurs du système rénine angiotensine aldostérone, plus chez les femmes 21% versus 2,9% chez les hommes et de façon significative P = 0,00005. Suivi par les Inhibiteurs calciques, 11,5% chez les femmes versus 0,7% chez les hommes P = 0,001.

Tableau LXXXV: Traitement antérieur

	Antiagrégants n(%)	IEC/ARA2 n(%)	Ica n(%)	BB n(%)	Autres n(%)
Population (200)	6 (3)	17 (8,5)	8 (4)	4 (2)	26 (13)
Hommes (139)	2 (1,4)	4 (2,9)	1 (0,7)	1 (0,7)	9 (6,5)
Femmes (61)	4 (6,5)	13 (21)	7 (11,5)	3 (5)	9 (14,8)
P	0,07	0,00005	0,001	0,08	0,06

Les patients NSTEMI reçoivent plus fréquemment de traitement 30,8% contre 14,2 % chez les STEMI et avec une différence significative P = 0,008.

13.5 Caractéristiques électriques

13.5.1 Présentation électrique en fonction STEMI/ NSTEMI

Les patients se présentaient le plus souvent pour un STEMI 148 patients soit 74%. Chez 76,3% des hommes contre 68,9% chez les femmes sans différence significative $P = 0,18$.

Tableau LXXXVI: Répartition de la population en fonction de la présentation électrique STEMI / NSTEMI

	STEMI n(%)	NSTEMI n(%)	P= 0,18
Population (200)	148 (74)	52 (26)	
Hommes (139)	106 (76,3)	33 (23,7)	
Femmes (61)	42 (68,9)	19 (31,1)	

13.5.2 Présentation électrique STEMI

Dans le groupe STEMI, les patients présentaient principalement un sus décalage du segment ST 146 patients soit 98,6%.

Le BBG récent ou présumé récent était présent chez 2 patients soit 1,4% de la population, sans différence significative entre les deux sexes.

Tableau LXXXVII: Présentation électrique STEMI

	SUS ST n(%)	BBG n(%)	P= 0,49
Population (148)	146 (98,6)	2 (1,4)	
Hommes (106)	105 (99,1)	1 (0,9)	
Femmes (42)	41 (97,6)	1 (2,4)	

13.5.3 Territoires coronaires au cours du STEMI

Le territoire antérieur était le plus fréquent, retrouvé chez 87 patients soit 58,8%, suivi par le territoire inférieur chez 39 patients soit 26,4%. Quant au territoire postérieur, il était retrouvé chez 15 patients soit 10,1%, plus rarement le territoire latéral chez 5 patients soit 3,4% sans différence significative entre les deux sexes $P = 0,86$.

Tableau LXXXVIII: Les territoires coronaires au cours du STEMI

	Antérieur n(%)	Inférieur n(%)	Postérieur n(%)	Latéral n(%)	Indéterminé n(%)	
Population (148)	87 (58,8)	39 (26,4)	15 (10,1)	5 (3,4)	2 (1,4)	P=0,86
Hommes (106)	62 (58,5)	28 (26,4)	12 (11,3)	3 (2,8)	1 (0,9)	
Femmes (42)	25 (59,5)	11 (26,2)	3 (7,1)	2 (4,8)	1 (2,4)	

L'IDM bi-ventriculaire est observé chez 10 patients soit 6,8% sans différence significative entre les deux sexes $P = 0,58$. Voir tableau.

Tableau LXXXIX: fréquence de l'IDM bi-ventriculaire

	Effectif (n)	Pourcentage (%)	
Population (148)	10	6,8	P= 0,58
Hommes (106)	7	6,6	
Femmes (42)	3	7,1	

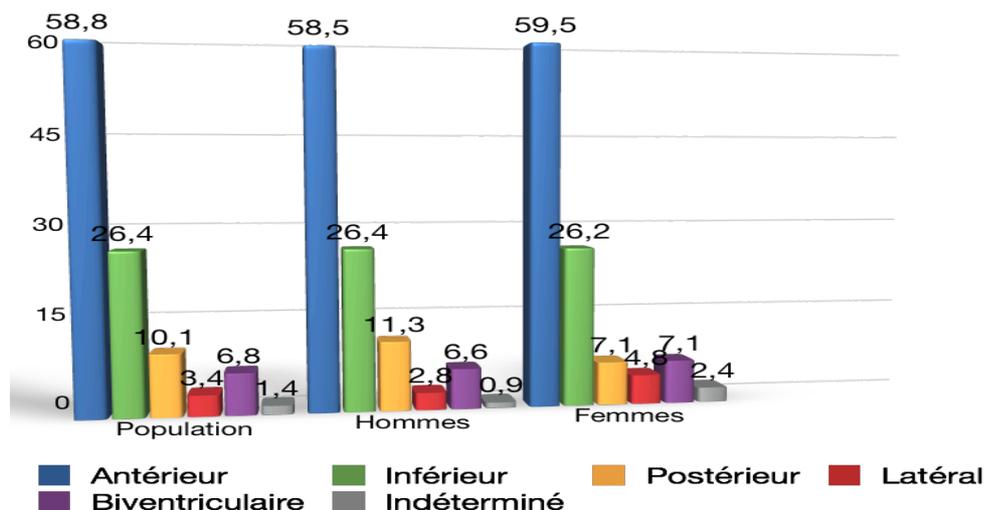


Figure 35: Territoires coronaïres STEMI

13.5.4 Présentation électrique au cours du NSTEMI

52 patients soit 26% de la population se présentaient pour un NSTEMI, un peu plus fréquent chez les femmes 31,1% contre 23,7% chez les hommes, cependant sans différence significative $P = 0,18$.

L'aspect électrique le plus trouvé était l'ischémie sous épicaudique « ondes T négatives » chez 28 patients soit 53,8%.

La lésion sous endocaudique « sous décalage du segment ST » était retrouvée chez 10 patients soit 19,2%.

Un ECG normal était décrit chez 14 patients soit 26,9% sans différence significative entre les deux sexes $P = 0,96$.

Tableau XC: Présentation électrique au cours du NSTEMI

	T négatives n(%)	ECG normal n(%)	Sous décalage ST n(%)	P =0,96
Population (52)	28 (53,8)	14 (26,9)	10 (19,2)	
Hommes (33)	18 (54,5)	9 (27,3)	6 (18,2)	
Femmes (19)	10 (52,6)	5 (26,3)	4 (21,1)	

13.5.5 Aspect électrique à la sortie

Passé la phase aiguë, nous avons observé une onde Q de nécrose sur l'ECG de sortie chez 129 patients soit 64,5% plus fréquente chez les hommes 69,1% contre 54,1% chez les femmes avec une différence significative $P = 0,03$.

Tableau XCI: Fréquence des IDM Q+/IDMQ- sur l'ECG de sorti

	IDM Q ⁺ n(%)	IDM Q ⁻ n(%)	P= 0,03
Population (200)	129 (64,5)	71 (35,5)	
Hommes (139)	96 (69,1)	43 (30,9)	
Femmes (61)	33 (54,1)	28 (45,9)	

13.6 Caractéristiques angiographiques

13.6.1 Exploration angiographique des coronaires

168 patients soit 84 % ont bénéficié d'une exploration angiographique des artères coronaires. Il s'agit de 123 hommes soit 88,5 % et 45 femmes soit 73,8 % avec différence significative $P = 0,009$. Il s'agit dans la majorité des cas d'une coronarographie chez 164 patients soit 97,6% réalisées de façon égale par voie radiale ou fémorale et 4 scanners coronaires soit 2,4 %.

La coronarographie n'a pas été réalisée chez 32 patients pour les raisons suivantes :

- 13 patients pour un refus de l'équipe.
- 10 patients pour un test d'ischémie négatif.
- 8 patients pour non réalisation du test d'ischémie.
- 4 patients pour d'autres raisons.

Tableau XCII: Pourcentage de réalisation des angio-coronarographies

	Effectif (n)	Pourcentage (%)	P = 0,009
Population (200)	168	84	
Hommes (139)	123	88,5	
Femmes (61)	45	73,8	

13.6.2 Période de réalisation des coronarographies

Chez 90 patients soit 54,9 % la coronarographie est réalisée à l'hôpital, chez 65 patients soit 39,6 %, elle est réalisée après la sortie, et chez 9 patients soit 5,5 % elle est réalisée suite à la survenue d'une complication au cours du suivi.

Tableau XCIII: Période de réalisation de coronarographie

	Hôpital(%)	Sortie(%)	Complications(%)	P= 0,39
Population (164)	90 (54,9)	65 (39,6)	9 (5,5)	
Hommes (120)	62 (51,7)	51 (42,5)	7 (5,8)	
Femmes (44)	28 (63,6)	14 (31,8)	2 (4,5)	

Les coronarographies dans le groupe STEMI sont plus fréquemment réalisées à la sortie 48,3 % versus 18,8 % dans le groupe NSTEMI, alors que les coronarographies dans le groupe NSTEMI sont plus fréquemment réalisées à l'hôpital 75 % versus 46,6 % dans le groupe STEMI.

Tableau XCIV: Période de réalisation des coronarographies dans le groupe STEMI/NSTEMI

	Hôpital(%)	Sortie(%)	Complications(%)	P = 0,0019
Population (164)	90 (54,9)	65 (39,6)	9 (5,5)	
STEMI (116)	54 (46,6)	56 (48,3)	6 (5,2)	
NSTEMI (48)	36 (75)	9 (18,8)	3 (6,3)	

13.6.3 Délai de réalisation de la coronarographie

Les coronarographies sont réalisées à l'hôpital dans un délai moyen de $186,85 \pm 157,10$ heures. Le délai moyen chez les hommes est plus long par rapport à celui des femmes sans différence significative.

Les coronarographies sont réalisées après la sortie de l'hôpital dans un délai moyen $173,76 \pm 112,44$ jours, le délai est plus long chez les hommes par rapport à celui des femmes sans différence significative.

Le délai de réalisation de la coronarographie dans le groupe NSTEMI est plus court par rapport au groupe STEMI que ce soit à l'hôpital ou à la sortie sans différence significative.

Tableau XCV: Délai de réalisation des coronarographies à l'hôpital et après la sortie

	Délai à l'hôpital (heures)	Délai à la sortie (jours)
Population	186,85 ± 157,10	173,76 ± 112,44
Hommes	193,32 ± 145,37	181,10 ± 113,79
Femmes	170,12 ± 186,45	148,57 ± 107,85
P	0,09	0,39
STEMI	207,02 ± 177,73	177,74 ± 111,13
NSTEMI	156,00 ± 114,61	150,33 ± 124,13
P	0,36	0,41

13.6.4 Analyse des résultats coronarographiques

13.6.4.1 Lésions sur l'artère coupable

13.6.4.1.1 Fréquence de l'artère coupable

Sur les 134 coronarographies pathologiques, 121 patients soit 90,3 % ont une artère coupable probable.

Tableau XCVI: Fréquence de l'artère coupable

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Population (134)	121	90,3
Hommes (97)	87	89,7
Femmes (37)	34	91,9
P	0,49	

13.6.4.1.2 Description des lésions sur l'artère coupable

Les lésions sur l'artère coupable sont surtout représentées par une occlusion chez 45 patients soit 37,2 %, plus fréquentes chez les hommes 40,2 % par rapport aux femmes 29,4 %.

Les sténoses serrées sont observées chez 40 patients soit 33,1 %, plus fréquentes chez les femmes 41,2 % versus 29,9 % chez les hommes.

Les lésions sont modérées chez 7 patients soit 5,8 %, 4,6 % des hommes contre 8,8 % des femmes.

Les lésions sont minimales chez 29 patients soit 24 %, plus fréquentes chez les hommes 25,3 % contre 20,6 % des femmes.

Tableau XCVII: Description des lésions sur l'artère coupable

]0-50] n(%)	[51-70] n(%)	>70 n(%)	Occlusion n(%)	P
Population (121)	29 (24)	7 (5,8)	40 (33,1)	45 (37,2)	
Hommes (87)	22 (25,3)	4 (4,6)	26 (29,9)	35 (40,2)	0,44
Femmes (34)	7 (20,6)	3 (8,8)	14 (41,2)	10 (29,4)	

Les lésions sévères (sténose > 70 % et occlusion) sont plus fréquentes chez les hommes par rapport aux femmes et de façon significative P = 0,03.

Tableau XCVIII: Répartitions des lésions coronaires sévères en fonction du sexe sur l'artère coupable

	Lésions sévères n(%)	Lésions non sévères n(%)
Population (121)	85 (70,2)	36 (29,7)
Hommes (87)	61 (70)	26 (29,9)
Femmes (34)	24 (71)	10 (29,4)
P	0,03	

L'artère coupable est une IVA chez 85 patients soit 70,2 %, suivi par la CD chez 20 patients soit 16,5 %.

La CX est retrouvée chez 7 patients soit 5,8 %.

Le TCG est exceptionnel chez 1 patient soit 0,8 %.

L'atteinte de l'IVA ostiale et proximale est plus fréquente chez 46 patients soit 38 %.

L'atteinte de la bifurcation IVA diagonale est retrouvée chez 10 patients soit 8 %.

La circulation collatérale est présente chez 24 patients soit 20 %.

Le flux TIMI 2-3 étaient plus fréquents soit 75,5 %, plus rarement TIMI 0-1 soit 24,6 %.

Tableau XCIX: Flux TIMI sur l'artère coupable

TIMI	0	1	2	3
Population (118)	19 (16,1)	10 (8,5)	56 (47,5)	33 (28)
Hommes (85)	16 (18,8)	5 (5,9)	39 (45,9)	25 (29,4)
Femmes (33)	3 (9,1)	5 (15,2)	17 (51,5)	8 (24,2)

13.6.4.2 Description des lésions coronaires

13.6.4.2.1 Nombre de segments touchés

2520 segments coronaires sont explorés (15 segments/patient), 212 segments présentaient des lésions coronaires. En moyenne il existait 1,6 segments touchés par patient.

81 segments présentaient des lésions coronaires non obstructives soit 38 % et 132 segments des lésions coronaires obstructives soit 62 % (76 segments avec sténose de plus de 70 % et 56 segments avec occlusion).

13.6.4.2.2 Nombre de vaisseaux touchés

Sur les 168 angiocoronarographies

- 34 patients avaient des coronaires angiographiquement saines soit 20,2 %.

- 37 patients avaient des lésions coronaires non obstructives soit 22 %.
- 67 patients avaient une atteinte mono-tronculaire soit 39,9 %, 19 patients avaient une atteinte bi-tronculaire soit 11,3 % et 11 patients avaient une atteinte tri-tronculaire soit 6,6 %.

Tableau C: Répartition des lésions coronaires

	Coronaires normales n(%)	Lésions coronaires non obstructives n(%)	Mono- tronculaire n(%)	Bi- tronculaire n(%)	Tri- tronculaire n(%)
Population (168)	34 (20,2)	37 (22)	67 (39,9)	19 (11,3)	11 (6,6)
Hommes (123)	26 (21,13)	29 (23,6)	48 (39)	14 (11,4)	6 (4,9)
Femmes (45)	8 (17,8)	8 (17,8)	19 (42,2)	5 (11,1)	3 (6,7)

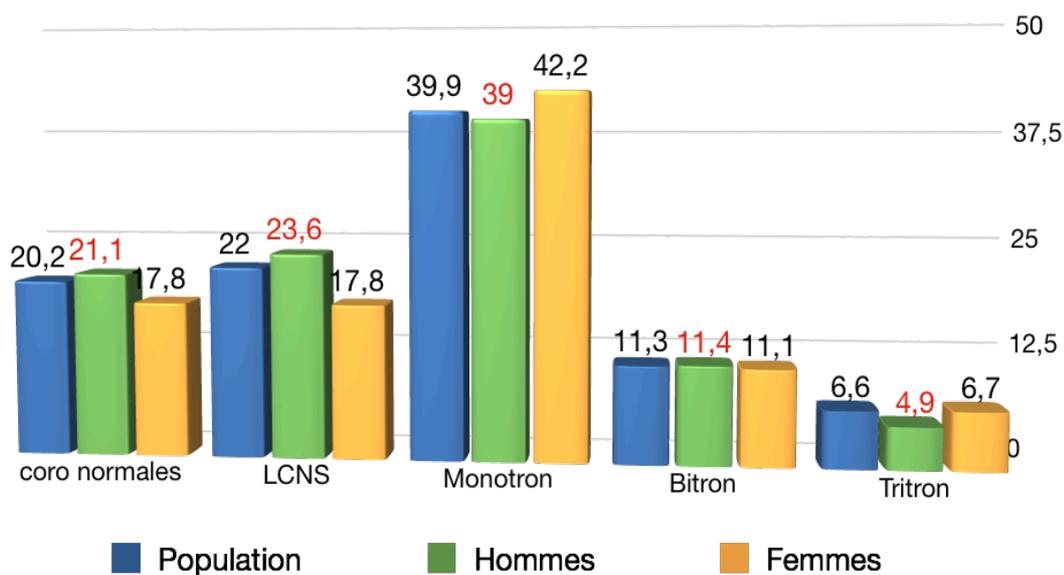


Figure 36: Répartition des lésions coronaire en fonction du nombre de vaisseaux malades

13.6.4.2.3 Description des lésions en fonction du siège

Sur les 168 patients ayant subi une angiographie coronaire, 134 patients présentaient des lésions coronaires soit 79,8 % et 34 patients présentaient des coronaires angiographiquement saines soit 20,2 %.

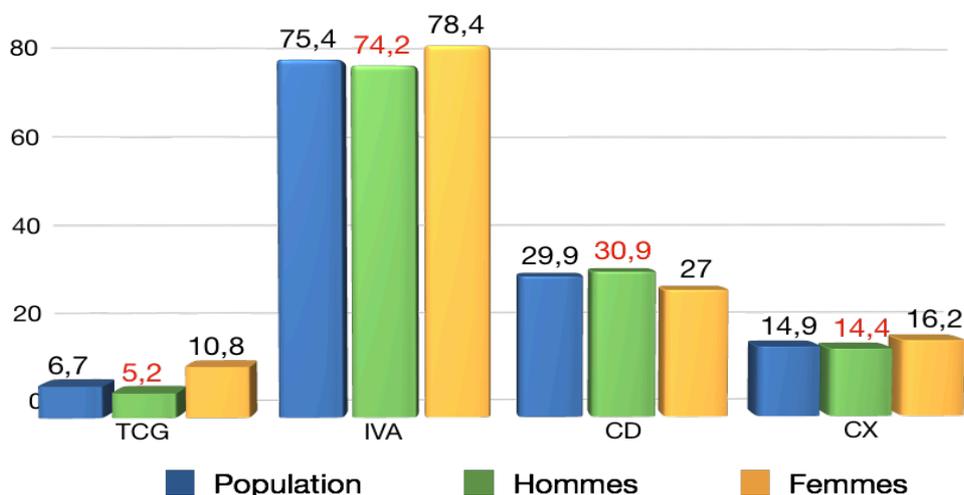


Figure 37: Répartition des lésions coronaires en fonction du siège

13.6.4.2.3.1 Atteinte du Tronc commun gauche (TCG)

L'atteinte du TCG est retrouvée chez 9 patients soit 6,7 % sans différence significative entre les deux sexes. L'atteinte du TCG distal était plus fréquente chez 7 patients par rapport à l'atteinte du TCG ostial chez 2 patients.

Les sténoses étaient non obstructives chez 8 patients (1 patient sur le TCG ostial et 7 patients sur le TCG distal), alors qu'elle était serrée chez un patient sur le TCG distal.

Tableau C1: Description des lésions sur le tronc coronaire gauche

	Effectif n(%)]0-50] (n)	[51-70] (n)	P
TCG (134)	9(6,7)	8	1	
Hommes (97)	5(5,2)			0,21
Femmes (37)	4(10,8)			
TCG ostial	2			
Hommes	1	1	-	0,72
Femmes	1	-	1	
TCG distal	7			
Hommes	4	4	-	0,72
Femmes	3	3	-	

13.6.4.2.3.2 Lésions sur l'artère interventriculaire antérieure (IVA)

L'atteinte de l'IVA était plus fréquente, retrouvée chez 101 patients soit 75,4 % sans différence significative entre les deux sexes $P = 0,07$.

52 lésions siégeaient au niveau de l'IVA ostiale et proximale, elles étaient les plus fréquente (12 et 40 respectivement).

Les lésions sur l'IVA proximale étaient significativement plus fréquentes chez les hommes, $P = 0,003$.

Les lésions sur l'IVA moyenne au nombre 34, sans différence significative entre les deux sexes.

Les lésions sur l'IVA distale au nombre de 10, sans différence significative entre les deux sexes.

Les lésions de bifurcation étaient au nombre de 16, 10 au niveau de la bifurcation IVA 1^{ère} diagonale et 6 au niveau de la bifurcation IVA -2^{ème} diagonale.

Prédominance des lésions serrées et des occlusions 67 lésions (38 et 29 respectivement) contre 45 lésions coronaires non obstructives (LCNO).

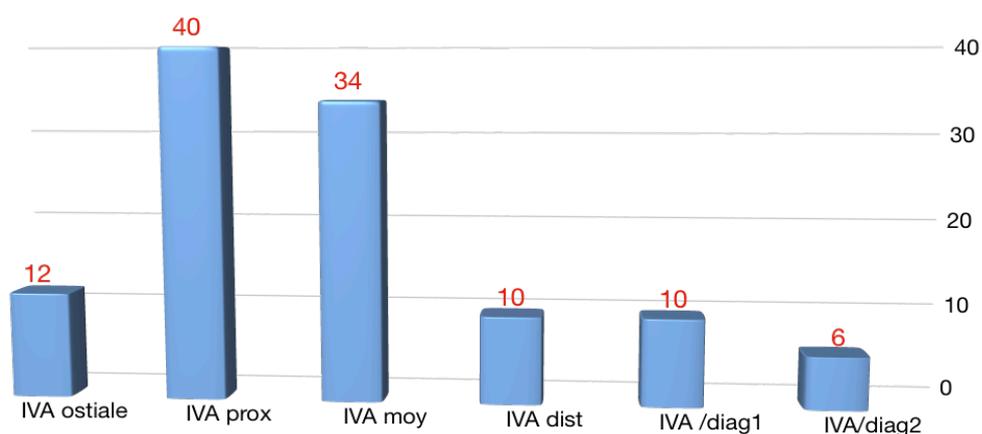


Figure 38: Siège des lésions sur l'IVA

Tableau CII: Description des lésions sur l'artère interventriculaire antérieure (IVA)

	Effectif n(%)]0-50] (n)	[51-70] (n)	>70 (n)	Occlusion
IVA (134)	101(75,4)	36	9	38	29
Hommes (97)	72(74,2)				
Femmes (37)	29(78,4)				
	P= 0,07				
IVA ostiale	12	4	-	4	4
Hommes	8	4	-	0	4
Femmes	4	-	-	4	0
	P= 0,46				P= 0,002
IVA proximale	40	15	4	14	7
Hommes	28	13	2	9	4
Femmes	12	2	2	5	3
	P= 0,003				P= 0,32
IVA moyenne	34	13	2	11	8
Hommes	26	10	2	9	5
Femmes	8	3	-	2	3
	P= 0,3				P= 0,64
IVA distale	10	2	1	3	4
Hommes	7	2	-	2	3
Femmes	3	-	1	1	1
	P= 0,59				P= 0,35
IVA bifurcation 1^{ère} diagonale	10	1	-	6	3
Hommes	8	1	-	4	3
Femmes	2	-	-	2	-
	P= 0,41				P= 0,43
IVA bifurcation 2^{ème} diagonale	6	1	2	-	3
Hommes	4	-	2	-	2
Femmes	2	1	-	-	1
	P= 0,56				P= 0,22

13.6.4.2.3.3 Lésions sur la coronaire droite

La coronaire droite était le 2^{ème} vaisseau touché après l'IVA, elle était retrouvée chez 40 patients soit 29,9 %. Plus fréquente chez les hommes mais sans différence significative.

L'atteinte du segment 2 de la coronaire droite était plus fréquente, 27 lésions sur le segment 2, 8 sur le segment 1 et 6 sur le segment 3. Là aussi il existait une prédominance des lésions serrées et des occlusions chez 30 patients contre 12 patients avec LCNO.

Tableau CIII: Description des lésions sur la coronaire droite

	Effectif n(%)]0-50] (n)	[51-70] (n)	>70 (n)	Occlusion
Coronaire droite(134)	40(29,9)	11	1	15	15
Hommes(97)	30(30,9)				
Femmes(37)	10(27)				
	P=0,05				
Coronaire droite ostiale	1	-	-	-	-
Hommes	1	1	-	-	-
Femmes	-	-	-	-	-
	P=0,73				
	Effectif n(%)]0-50] (n)	[51-70] (n)	>70 (n)	Occlusion
CD1	8	4	-	2	2
Hommes	6	2	-	2	2
Femmes	2	2	-	-	-
	P=0,66				P=0,26
CD2	27	5	1	13	8
Hommes	20	3	1	10	6
Femmes	7	2	-	3	2
	P=0,59				P=0,82
CD3	6	1	-	-	5
Hommes	5	1	-	-	4
Femmes	1	-	-	-	1
	P=0,53				P=0,83

13.6.4.2.3.4 Lésions coronaires sur la circonflexe

L'atteinte de la circonflexe venait en 3ème position, chez 20 patients soit 14,9 % de la population. Les femmes étaient significativement plus touchées, P =0,0001.

Les lésions sur CX ostio- proximale et distale étaient réparties de façon égale.

Les lésions coronaires significatives serrées et occlusions étaient là aussi, plus fréquemment rencontrées que les LCNO, 15 lésions contre 5 lésions.

Tableau CIV: description des lésions sur l'artère circonflexe

	Effectif n(%)]0-50] (n)	[51-70] (n)	>70 (n)	Occlusion
Circonflexe (134)	20(14,9)	1	4	11	4
Hommes (97)	14(14,4)				
Femmes (37)	6(16,2)				
	P=0,0001				
CX proximale	10	-	3	5	2
Hommes	6	-	1	3	2
Femmes	4	-	2	2	-
	P=0,22				P = 0,32
CX distale	10	1	1	6	2
Hommes	8	1	1	4	2
Femmes	2	-	-	2	-
	P = 0,31				P = 0,64

13.6.4.2.3.5 Atteinte des autres vaisseaux

- Une atteinte de la 1^{ère} diagonale est retrouvée chez 12 patients soit 9 %,
- Une marginale gauche chez 12,7 %.
- L'interventriculaire postérieure (IVP) chez 7 patients soit 5,2 %,
- La bissectrice chez 4 patients soit 3 %.
- L'atteinte de la rétro-ventriculaire gauche (RVG) et la 2^{ème} diagonale sont plus rares.

Tableau CV: Description des lésions sur les autres vaisseaux

	Effectif n(%)]0-50] (n)	[51-70] (n)	>70 (n)	Occlusion
Bissectrice (134)	4(3)	2	1	1	--
Hommes (97)	3(3,1)	1	1	1	-
Femmes (37)	1(2,7)	1	-	-	-
	P= 0,69				-
Diagonale 1	12(9)	-	2	7	3
Hommes	7(7,2)	-	1	4	2
Femmes	5(13,5)	-	1	3	1
	P = 0,21				P = 0,93
Diagonale 2	2(1,5)	-	-	2	-
Hommes	-	-	-	-	-
Femmes	2(5,4)	-	-	2	-
Marginale gauche	17(12,7)	2	2	9	4
Hommes	14(14,4)	2	2	7	3
Femmes	3(8,1)	-	-	2	1
	P = 0,25				P = 0,77
RVG	2(1,5)	-	-	2	-
Hommes	2(2,1)	-	-	2	-
Femmes	-	-	-	-	-
	P = 0,52				
IVP	7(5,2)	1	1	4	1
Hommes	2(2,1)	1	1	-	-
Femmes	5(13,5)	-	-	4	1
	P = 0,02				P = 0,07

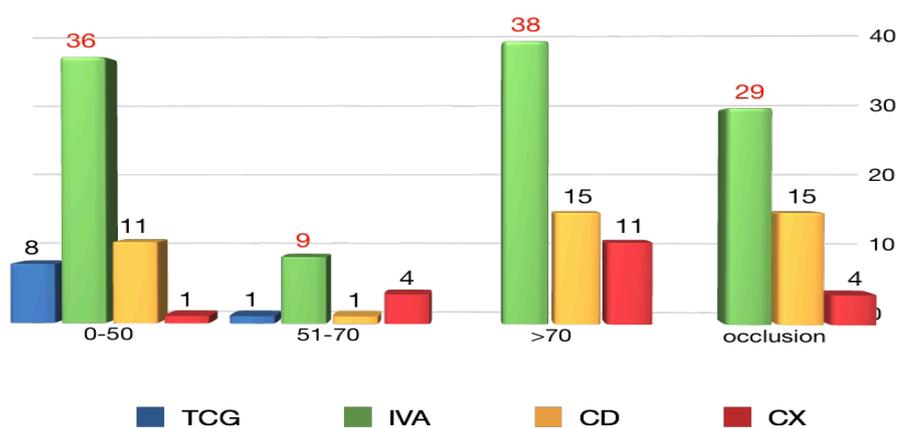


Figure 39: Sévérité des lésions coronaires

13.6.4.2.4 Anomalies congénitales

Elles étaient rares, retrouvées chez une patiente soit 0,7 % de la population, c'est une anomalie de naissance du TCG au niveau du sinus de valsalva antéro droit.

13.6.4.2.5 Ponts myocardiques

Ils étaient retrouvés chez 2 hommes soit 1,5 %, siégeant au niveau de l'IVA moyenne.

13.6.4.3 Coronaires angiographiquement normales

Parmi les 168 patients ayant subi une angiographie coronaire. 34 patients avaient des coronaires angiographiquement normales soit 20,2%.

Une comparaison était faite tout au long de ce paragraphe entre les patients avec coronaires normales (34 patients) et les patients avec coronaires présentant des lésions.

13.6.4.3.1 Répartition selon le sexe

Nous avons remarqué que 21,1% (26 patients) des hommes et 17,8% (8 patientes) des femmes avaient des coronaires angiographiquement normales.

Les hommes avaient un peu plus de coronaires normales, les femmes un peu plus de coronaires pathologiques mais sans différence significative, P :0,07.

Tableau CVI: Comparaison des coronaires normales et coronaires pathologiques en fonction du sexe

	Coronaires normales n (%)	Coronaires avec lésions n (%)
Population (168)	34 (20,2)	134 (79,8)
Hommes (123)	26 (21,1)	97 (78,9)
Femmes (45)	8 (17,8)	37 (82,2)
P	0,07	

13.6.4.3.2 Age médian

L'âge médian était de 39 ans pour les patients avec des coronaires angiographiquement normales alors qu'il était de 42 ans pour les patients avec des lésions coronaires, ils étaient un peu plus jeunes mais sans différence significative, P :0,07.

Les hommes avec coronaires normales étaient plus jeunes par rapport à ceux avec lésions coronaires, 38 ans contre 40 ans.

L'âge médian des femmes était pratiquement le même 47,5 ans pour les femmes avec coronaires normales et 48 ans pour celles avec lésions coronaires.

Tableau CVII: Age médian des patients avec coronaires normales et avec lésions coronaires

	Age médian avec coronaires normales (ans)	Age médian avec lésions coronaires (ans)
Population	39	42
	P = 0,07	
Hommes	38	40
Femmes	47,5	48
P	0,0007	0,0000....

13.6.4.3.3 Antécédents coronaires

Les patients avec des coronaires normales avaient peu d'antécédents coronaires (angor, IDM) 5,9 % par rapport aux patients avec des lésions coronaires 13,4 %, cependant sans différence significative, P :0,18.

Tableau CVIII: Comparaison des patients avec coronaires normales et lésions coronaires en fonction des antécédents

	Coro normale (n = 34)	Lésions coronaires (n = 134)
Antécédents coronaires (n = 20)	2 (5,9%)	18 (13,4%)
P	0,18	

13.6.4.3.4 Présentation clinique

13.6.4.3.4.1 Douleur typique

Quand il s'agit de coronaires normales, la douleur atypique était plus fréquente, alors que la douleur était plus typique chez les patients avec lésions coronaires, mais sans différence significative, P :0,05.

Tableau CIX: Présentation clinique chez les patients coronaires normales/avec lésions coronaires

Coronaire normale	Douleur typique			P
	Oui	Non	Total	
Oui	16 47%	18 53%	34	0,05
Non	85 64,4%	47 35,6%	132	
Total	101	65	166	

13.6.4.3.4.2 Facteurs déclenchants

Parmi les patients avec coronaires normales, seulement 12 patients soit 35,3% avaient signalé une circonstance déclenchante, qui n'était pas différent chez les patients avec lésions coronaires 36,4%.

Tableau CX: Circonstances déclenchantes patients coronaires normales / lésions coronaires

	Aucun n(%)	Stress n(%)	Emotion n(%)	Effort n(%)	Total
Coronaires normales	22 (64,7)	3 (8,8)	5 (14,7)	4 (11,8)	34
Coronaires avec lésions	77 (63,6%)	8 (6,6)	17 (14)	18 (14,9)	121

13.6.4.3.5 Présentation électrique

13.6.4.3.5.1 Présentation électrique STEMI/NSTEMI

Il existait une prédominance des STEMI dans les 2 groupes, un peu plus fréquent chez les patients avec coronaires normales soit 76,5% (26 patients) contre 68,7% (92 patients) avec lésions coronaires mais sans différence significative.

Tableau CXI: Présentation électrique STEMI/NSTEMI dans le groupe coronaire normales /lésions coronaires

	Coronaires normales (n = 34)	Coronaires avec lésions (n = 134)
STEMI	26(76,5%)	92(68,7%)
NSTEMI	8(23,5%)	42(31,3%)
P	0,25	

13.6.4.3.5.2 Territoires coronaires dans le groupe STEMI

Chez les patients avec coronaires normales, les territoires antérieurs et inférieurs étaient certes les plus fréquents mais avec les mêmes proportions 42,3% pour chaque territoire. Contrairement aux patients avec des lésions coronaires où le territoire antérieur est prédominant 62 %.

Tableau CXII: Territoires coronaires dans le groupe STEMI, chez les patients coronaires normales / lésions coronaires

	Coronaires normales (n = 26)	Coronaires avec lésions (n = 92)
Antérieur n(%)	11 (42,3)	57 (62)
Inférieur n(%)	11 (42,3)	21 (22,8)
Latéral n(%)	0	2 (2,2)
Postérieur n(%)	4 (15,4)	10 (10,9)
Indéterminé n(%)	0	2 (2,2)

13.6.4.3.6 Facteurs de risque cardiovasculaires

13.6.4.3.6.1 Tabac

25 patients avec coronaires normales soit 73,5 % étaient fumeurs, contre 9 patients qui ne l'étaient pas soit 26,5 %.

Le tabac était significativement plus fréquent chez les hommes, 23 patients contre 2 femmes P = 0,001.

Le tabagisme était plus présent chez les patients avec coronaires normales 73,5% que chez les patients avec des lésions coronaires 67,2 % mais sans différence significative, P :0,31.

Tableau CXIII: Prévalence du tabagisme dans le groupe coronaire normale

Tabac	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Population (34)	25	73,5
Hommes (26)	23	88,5
Femmes (8)	2	25
P	0,001	

Tableau CXIV: Prévalence du tabagisme dans le groupe coronaire normales et le groupe avec lésions coronaires

	Coronaires normales (n = 34)	Coronaires avec lésions (n = 134)	P
Tabac n(%)	25(73,5)	90(67,2)	0,31

13.6.4.3.6.2 HTA

5 patients avec coronaires normales soit 14,7% présentaient une HTA, Plus fréquente chez les femmes ,4 femmes contre 1 homme et de façon significative P = 0,006.

Cependant plus fréquente dans le groupe avec des lésions coronaires 31 patients soit 23,1% mais sans différence significative P = 0,20.

Tableau CXV: Prévalence de l'HTA dans le groupe de patients avec coronaires normales

HTA	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Population (34)	5	14,7
Hommes (26)	1	3,8
Femmes (8)	4	50
P	0,006	

Tableau CXVI: Prévalence de l'HTA dans le groupe coronaire normales versus le groupe avec lésions coronaires

	Coronaires normales (n = 34)	Coronaires avec lésions (n = 134)	P
HTA n(%)	5(14,7)	31(23,1)	0,20

13.6.4.3.6.3 Diabète

7 patients avec coronaires normales soit 20,6 % avaient un diabète, plus fréquent chez les femmes que les hommes mais sans différence significative P :0,19

Cependant significativement plus fréquent dans le groupe avec des lésions coronaires 50 patients soit 37,3 %, P : 0,04.

Tableau CXVII: Prévalence du diabète dans le groupe avec coronaires normales

Diabète	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Population (34)	7	20,6
Hommes (26)	4	15,4
Femmes (8)	3	37,5
P	0,19	

Tableau CXVIII: Prévalence du diabète dans le groupe coronaires normales versus le groupe avec lésions coronaires

	Coronaires normales (n = 34)	Coronaires avec lésions (n = 134)	P
Diabète n(%)	7 (20,6)	50 (37,3)	0,04

13.6.4.3.6.4 Hérité coronaire

9 patients avec coronaires normales soit 26,5 % avaient une hérédité coronaire, fréquente chez les femmes, sans différence significative, P :0,35.

Plus fréquente par rapport au groupe avec des lésions coronaires, 32 patients soit 23,9 % mais sans différence significative, P :0,45.

Tableau CXIX: Prévalence de l'hérédité coronaire dans le groupe avec coronaires normales

Hérédité coronaire	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Population (34)	9	26,5
Hommes (26)	6	23,1
Femmes (8)	3	37,5
P	0,35	

Tableau CXX: Prévalence de l'hérédité coronaire dans le groupe coronaires normales versus le groupe avec lésions coronaires

	Coronaires normales (n = 34)	Coronaires avec lésions (n = 134)	P
Hérédité coronaire n(%)	9(26,5)	32(23,9)	0,45

13.6.4.3.6.5 Obésité

9 patients avec coronaires normales présentaient une obésité BMI \geq 30Kg/ m² soit 28,1%, significativement plus fréquente chez les femmes, P : 0,002.

Tableau CXXI: Prévalence de l'obésité dans le groupe avec coronaires normales

Obésité.	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Population (32)	9	28,1
Hommes (24)	3	12,5
Femmes (8)	6	75
P	0,002	

L'obésité était plus fréquente chez les patients avec coronaires normales 28,1% par rapport aux patients avec lésions coronaires 18 % mais sans différence significative, P :0,15.

Tableau CXXII: Prévalence de l'obésité dans le groupe coronaires normales versus le groupe avec lésions coronaires

	Coronaires normales (n = 32)	Coronaires avec lésions (n = 122)	P
Obésité n(%)	9(28,1)	22 (18)	0,15

15 patients avec coronaires normales présentaient un surpoids soit 46,9%, significativement plus fréquent chez les hommes, P :0,03.

Plus fréquent par rapport aux patients avec lésions coronaires 41,8%, mais non significative, P :0,37.

Tableau CXXIII: Prévalence du surpoids dans le groupe avec coronaires normales

Surpoids	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Population (32)	15	46,9
Hommes (24)	14	58,3
Femmes (8)	1	12,5
P	0,03	

Tableau CXXIV: Prévalence du surpoids dans le groupe coronaire normales versus le groupe avec lésions coronaires

	Coronaires normales (n =32)	Coronaires avec lésions (n=122)	P
Surpoids n(%)	15 (46,9)	51 (41,8)	0,37

13.6.4.3.6.6 Obésité abdominale

12 patients avec coronaires normales présentaient une obésité abdominale, soit 54,5%.

Plus fréquentes par rapport aux hommes avec lésions coronaires 33(38,4%), mais sans différence significative, P :0,13.

Les 8 femmes avec coronaires normales avaient toutes une obésité abdominale.

Plus fréquentes par rapport aux femmes avec lésions coronaires 84,6%, mais sans différence significative, P :0,32.

Tableau CXXV: Prévalence de l'obésité abdominale dans le groupe avec coronaires normales

Obésité abdominale	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Hommes PA ≥ 102 cm	12	54,5
Femmes PA ≥ 88 cm	8	100

Tableau CXXVI: Prévalence de l'obésité abdominale chez les hommes du groupe coronaires normales versus le groupe avec lésions coronaires

	Coronaires normales (n =22)	Coronaires avec lésions (n =86)	P
Obésité abdominale Hommes n(%)	12(54,5)	33(38,4)	0,13

Tableau CXXVII: Prévalence de l'obésité abdominale chez les femmes du groupe coronaires normales versus le groupe avec lésions coronaires

	Coronaires normales (n =8)	Coronaires avec lésions (n = 26)	P
Obésité abdominale femmes n(%)	8(100)	22(84,6)	0,32

13.6.4.3.7 Données échocardiographiques

La moyenne de la fraction d'éjection était de $55,82 \pm 9,97$ % pour les patients avec coronaires normales contre $54,15 \pm 11$ % chez les patients avec lésions coronaires, mais sans différence significative, $P : 0,48$.

La moyenne de la FE diminuait avec le nombre de vaisseaux touchés, elle passait de $55,24 \pm 11,60\%$ pour les atteintes mono-tronculaire à $51 \pm 9,50\%$ pour les atteintes tri-tronculaire.

Tableau CXXVIII: Evaluation de la FE en fonction du nombre de vaisseaux touchés

	Effectif n (%)	FE (%)
Zéro lésion coronaire (Coronaires normales et LCNS)	71 (42,2)	$54,63 \pm 10,49$
Mono-tronculaire	67 (39,9)	$55,24 \pm 11,60$
Bi-tronculaire	19 (11,3)	$51,89 \pm 10,22$
Tri-tronculaire	8 (6,6)	$51 \pm 9,50$

Tableau CXXIX: Evaluation des lésions coronaires et FE en fonction de l'âge, les antécédents coronaires, du Killip, de la présence ou non d'ondes Q, du territoire coronaire

	Total n(%)	3 Vaisseaux n(%)	2 Vaisseaux n(%)	1 Vaisseaux n(%)	0 Vaisseaux n(%)	FE (%)
Age (ans)						
< 40 ans	78	-	2(3)	28(41,8)	37(55,2)	53,27 ±11,31
≥ 40 ans	122	11(10,9)	17(16,8)	39(38,6)	34(33,7)	
Antécédents coronaires	20(11,9)	1(5)	4(20)	12(60)	3(15)	55,50±11,11
Oui	148(88)	10(6,7)	15(10)	55(37)	68(46)	54,35±10,8
Non						
		P = 0,02				P = 0,49
Antécédents IDM	4(2,4)	1(25)	1(25)	1(25)	1(25)	52,25±5,91
Oui	164(97,6)	10(6)	18(11)	66(40)	70(43)	56,53±11,73
Non						P = 0,14
Antécédents d'angor	16(9,5)	0	3(19)	11(69)	2(12,5)	55,81±11,72
Oui	152(90,5)	11(7,2)	16(10,5)	56(37)	69(45)	55,40±8,71
Non						P = 0,53
Killip						
I	162(96)	10(6,2)	17(10,5)	64(39,5)	71(44)	55,09±10,32
II	5(3)	0	2(40)	3(60)	0	39±12,94
III	1(0,5)	1(100)	0	0	0	35±00
						P = 0,01
ECG						
IDM Q-	64(38)	6(9,4)	5(7,8)	31(48,4)	22(34,4)	60,02±8,12
IDM Q+	104(62)	5(4,8)	14(13,5)	36(34,6)	49(47,1)	51,09±10,86
						P = 0,0000
ECG Territoire	68(58)	1(1,5)	6(9)	27(40)	34(50)	48,53±11,96
Antérieur	32(27)	3(9)	4(12,5)	10(31)	15(47)	58,09±6,16
Inférieur						P = 0,0004

13.7 Stratégies thérapeutiques

13.7.1 Reperfusion dans le STEMI

Sur les 148 patients présentant un STEMI, 94 patients soit 63,5% ont bénéficié d'une reperfusion (68 hommes soit 64,2% et 26 femmes soit 61,9%) sans différence significative $P = 0,47$.

La moyenne du score GRACE était de $81,59 \pm 19,78$.

La moyenne du score CRUSADE était de $14,32 \pm 11,11$. le risque hémorragique était très faible à faible dans 90% des cas.

Tableau CXXX: Pourcentage des patients ayant bénéficiés d'une reperfusion

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Population	94	63,5
Hommes	68	64,2
Femmes	26	61,9
P	0,47	

13.7.1.1 Traitement thrombolytique

Il s'agit d'une fibrinolyse dans 97,9 % des cas, une angioplastie primaire dans 2,1% des cas.

Tableau CXXXI: Méthode de reperfusion

	ATL primaire n(%)	Fibrinolyse n(%)
Population (94)	2 (2,1)	92 (97,9)
Hommes (68)	1 (1,5)	67 (98,5)
Femmes (26)	1 (3,8)	25 (96,2)
P	0,48	

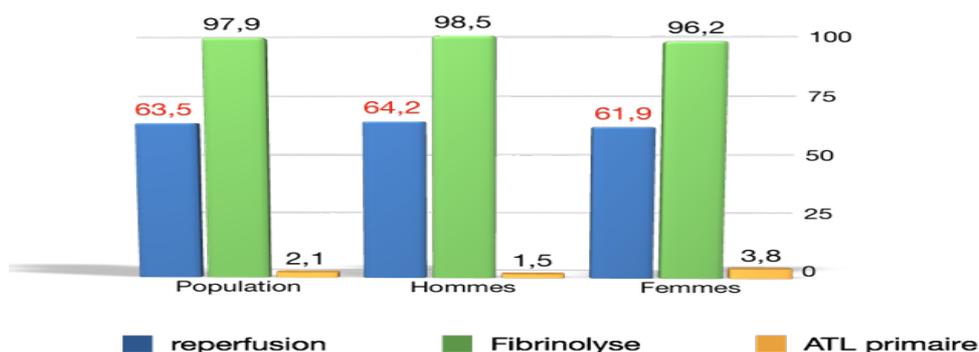


Figure 40 : Méthodes de reperfusion

13.7.1.1.1 Délais de réalisation de la reperfusion

Le délai moyen de la reperfusion était de $4,44 \pm 2,43$ heures, ce délai était plus long chez les femmes $6,2 \pm 2,84$ heures par rapport aux hommes $3,79 \pm 1,89$ heures avec une différence significative $P = 0,0000$.

Ils étaient comme suit :

- ≤ 2 heures : 21 patients soit 22,3 %.
- ≤ 3 heures : 40 patients soit 42,6%.
- > 3 heures ≤ 6 heures : 33 patients soit 35,1 %
- > 6 heures ≤ 12 heures : 21 patients soit 22,3 %



Figure 41: Délais de reperfusion

13.7.1.1.2 Délais de reperfusion en fonction du parcours du patient

- ≤ 3 heures : 39 patients
- 15 Consultations directes
- 2 consultations généraliste
- 1 consultation spécialiste
- 20 EPSP/EPH
- 1 SAMU

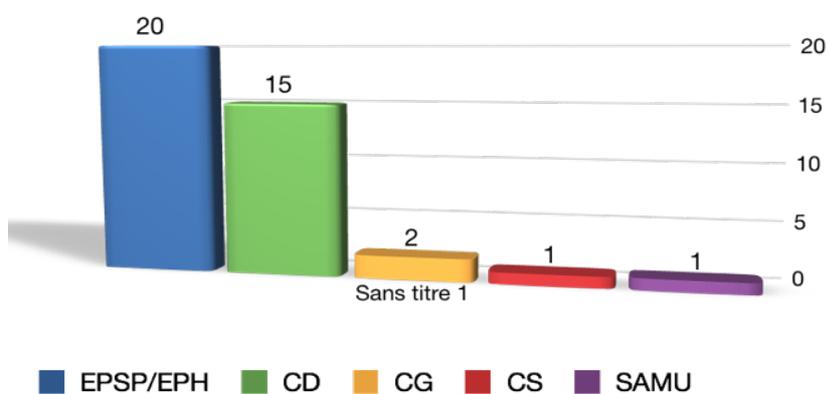


Figure 42: Délai de reperfusion < 3 H en fonction du parcours

> 3 heures ≤ 6 heures : 31 patients

- 7 consultations directes
- 0 consultation généraliste
- 2 consultation spécialiste
- 22 EPSP/EPH

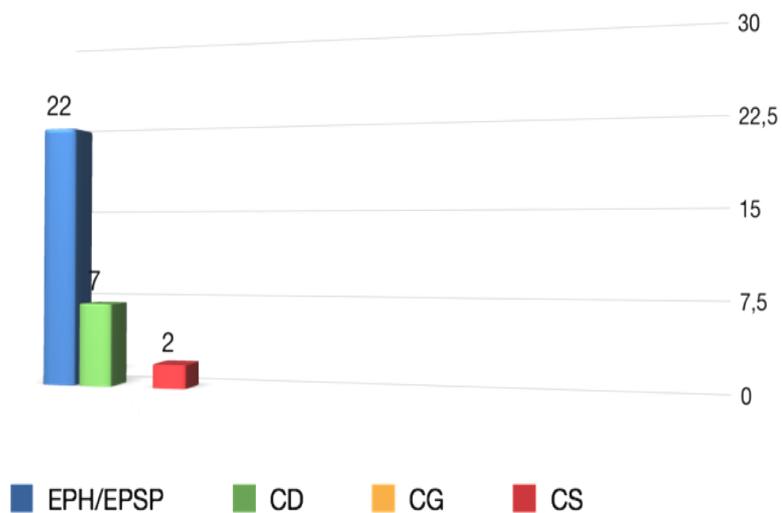


Figure 43: Délai de reperfusion 3-6 heures en fonction du parcours

> 6 heures ≤ 12 heures : 19 patients

- 3 consultations directes
- 0 consultation généraliste
- 1 consultation spécialiste
- 15 EPSP/EPH.

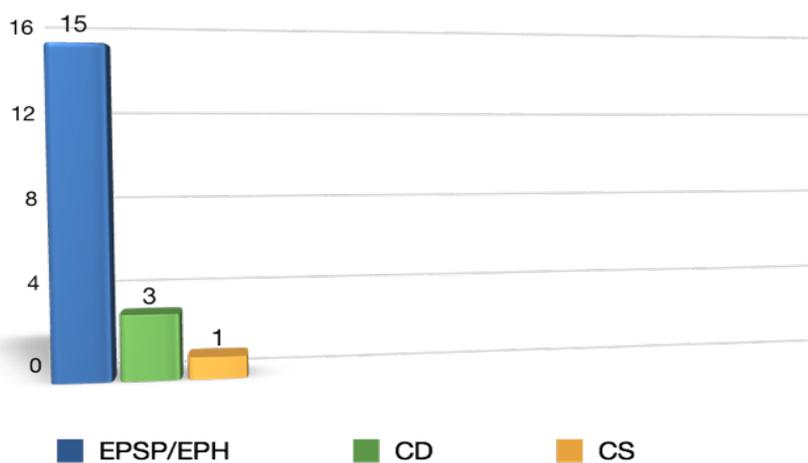


Figure 44: Délai de reperfusion 6-12 heures en fonction du parcours

13.7.1.1.3 Taux de reperfusion en fonction du parcours

- 58 patients (65,2%) EPSP/EPH
- 25 patients (28,1%) consultation directe
- 2 patients (2,2%) consultation généraliste
- 3 patients (3,4%) consultation spécialiste
- 1 patient (1,1%) SAMU

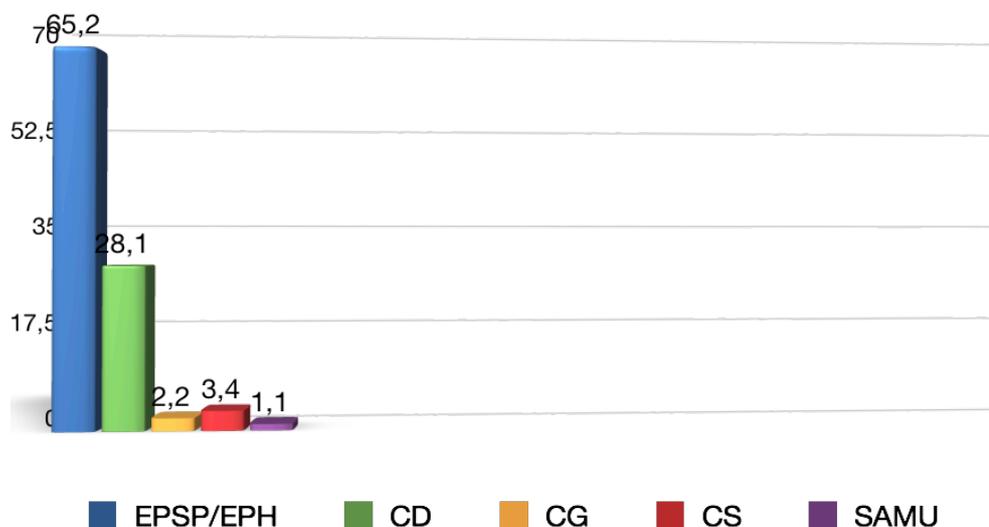


Figure 45: Taux de reperfusion et parcours

13.7.1.1.4 Délais moyens de reperfusion en fonction du parcours des patients

- Consultation directe : 3 heures
- Consultation généraliste : 2 heures
- Consultation spécialiste : 5 heures
- EPSP/EPH : 4 heures
- SAMU : 4 heures

13.7.1.1.5 Molécules utilisées pour la thrombolyse

L'Alteplase (tPA) était la molécule la plus utilisée dans 61,1%.

La Tenecteplase (TNK- tPA) a été utilisée chez 37,8 % des patients, et exceptionnellement, il s'agissait de la Streptokinase dans 1,1 % des cas.

Tableau CXXXII: Les molécules utilisées pour la thrombolyse

Actilyse	55 (61,1)
Métalyse	36 (37,8)
Streptokinase	1 (1,1)

13.7.1.1.6 Causes de la non utilisation du traitement thrombolytique

Le traitement thrombolytique n'a pas été réalisé chez 54 patients soit 36,5% dans 68,5% des cas pour dépassement de délai, dans 24,1 % pour l'absence de douleur et dans 7,4% des cas pour une contre-indication absolue.

Tableau CXXXIII: Les causes de non réalisation de la thrombolyse

Pas de reperfusion	Contre-indication n(%)	Dépassement de délai n(%)	Absence de douleur n(%)
Population (54)	4 (7,4)	37 (68,5)	13 (24,1)
Hommes (38)	2 (5,3)	25 (65,8)	11 (28,9)
Femmes (16)	2 (12,5)	12 (75)	2 (12,5)

13.7.1.1.7 Taux de succès de la fibrinolyse

Le taux de succès de la fibrinolyse est de 51,6 %, (40 % des femmes contre 56,1 % des hommes) sans différence significative.

Tableau CXXXIV: Pourcentage de succès de la fibrinolyse

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Population (91)	47	51,6
Hommes (66)	37	56,1
Femmes (25)	10	40
P	0,13	

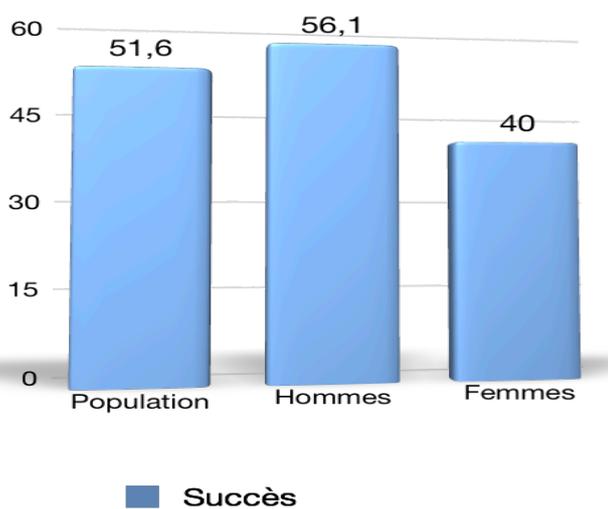


Figure 46: Pourcentage de succès de la fibrinolyse

Mais parmi les patients qui ont eu un succès à la fibrinolyse 72,3 % sont fumeurs versus 27,7 %.

Comparativement avec les patients présentant un échec 59,1 % sont fumeurs versus 40,9% non-fumeurs sans différence significative P = 0,13.

13.7.1.1.8 Délais de reperfusion dans le groupe avec succès à la fibrinolyse

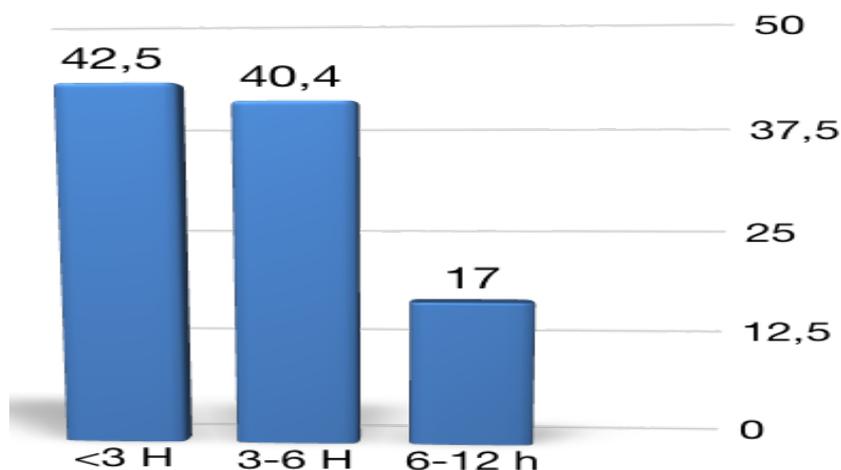


Figure 47: Délais reperfusion /succès fibrinolyse.

- 20 patients soit 42,5 % qui avaient un succès à la fibrinolyse avaient un délai de reperfusion ≤ 3 heures.
- 19 patients soit 40,4 % avaient un succès à la fibrinolyse avaient un délai de reperfusion > 3 heures ≤ 6 heures.
- 8 patients soit 17 % avaient un succès à la fibrinolyse avaient un délai de reperfusion > 6 heures ≤ 12 heures.
- Age médian des patients avec succès est de 40 ans versus 42 ans sans différence significative $P = 0,18$.

13.7.1.1.9 Délais de reperfusion dans le groupe avec coronaires normales

Parmi les 26 patients STEMI avec des coronaires normales, la reperfusion a été utilisée chez 20 patients soit 76,9 %.

Comparativement aux patients avec des lésions coronaires, la reperfusion est réalisée chez 53 patients soit 57,6 % avec un P à la limite de la significativité ($P = 0,05$).

Le délai de reperfusion chez les patients avec des coronaires normales ≤ 8 heures, 15 patients soit 75 % avaient un délai de reperfusion ≤ 6 heures.

7 patients soit 35 % avaient un délai de reperfusion ≤ 3 heures.

Le succès de la fibrinolyse est observé chez 60 % des patients avec des coronaires normales contre 54 % avec des lésions coronaires mais sans différence significative $P = 0,42$.

Parmi ces patients fumeurs, 8 patients soit 57,1 % avaient un succès de la fibrinolyse contre 58,3 % avec des lésions coronaires sans différence significative $P = 0,59$.

13.7.1.2 Angioplasties réalisées à l'hôpital dans le groupe STEMI

Le délai de réalisation des coronarographies à l'hôpital dans le groupe STEMI est de $207,02 \pm 177,73$ H.

Parmi les patients STEMI, 14 patients soit 48,3% ont bénéficié d'une angioplastie à l'hôpital.

Tableau CXXXV: Angioplastie réalisée à l'hôpital

	STEMI(29) n(%)	NSTEMI(20) n(%)
ATL	14 (48,3)	16 (80)
P	0,02	

13.7.2 Revascularisation dans le groupe NSTEMI

13.7.2.1 Evaluation du risque ischémique et hémorragique

La stratégie de prise en charge des patients du groupe NSTEMI est basée sur la stratification du risque ischémique et du risque hémorragique.

La moyenne score GRACE de la population était de $81,96 \pm 19,34$

Dans le groupe NSTEMI la moyenne du score GRACE était de $82,9 \pm 18,22$.

Tableau CXXXVI: Moyenne GRACE dans le groupe STEMI/NSTEMI

	Population	STEMI	NSTEMI
Moyenne Grace	$81,96 \pm 19,34$	$81,59 \pm 19,78$	$82,9 \pm 18,22$
P	0,44		

Le risque hémorragique évalué par le score CRUSADE dans le groupe NSTEMI a une moyenne de $13,10 \pm 10,83$.

Ce risque est très faible à faible dans 94% des cas.

Tableau CXXXVII: Moyenne CRUSADE dans le groupe STEMI/NSTEMI

	STEMI	NSTEMI
Moyenne CRUSADE	14,32± 11,11	13,10 ± 10,83
P	0,38	

Tableau CXXXVIII: Evaluation du risque hémorragique dans le groupe STEMI/NSTEMI

	Population n(%)	STEMI n(%)	NSTEMI n(%)
Très faible	137 (74,9)	102 (76,1)	35 (71,4)
Faible	29 (15,8)	18 (13,4)	11 (22,4)
Modérée	12 (6,6)	10 (7,5)	2 (4,1)
Elevée	4 (2,2)	3 (2,2)	1 (2)
Très élevée	1 (0,5)	1 (0,7)	0
P		0,57	

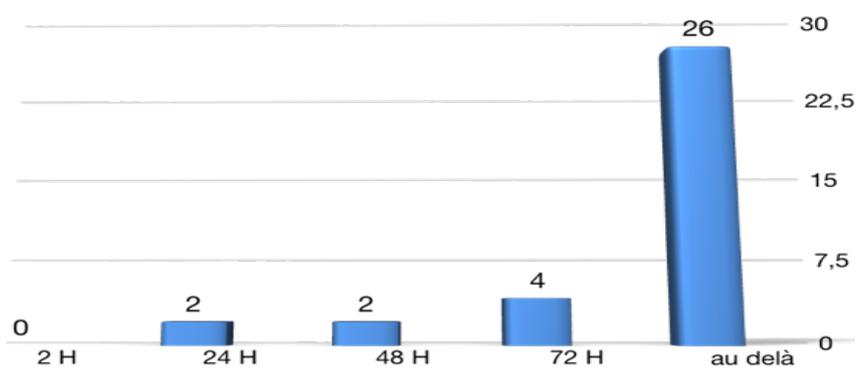


Figure 48: Délai coronarographie NSTEMI

13.7.2.2 Délais de réalisation de la Coronarographie à l'hôpital dans le groupe NSTEMI

Le délai moyen est de $156 \pm 114,61$ heures.

- 2 heures aucun patient.
- 24 heures 2 patients.
- 48 heures 2 patients.
- 72 heures 4 patients.
- Au delà de 72 heures : 26 patients

13.7.2.3 Angioplasties réalisées à l'hôpital dans le groupe NSTEMI

Tableau CXXXIX: Les angioplasties réalisées à l'hôpital dans le groupe NSTEMI

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Population (20)	16	80

Les angioplasties étaient plus réalisées à l'hôpital dans le groupe NSTEMI que dans le groupe STEMI, P :0,02.

Tableau CXL: Les angioplasties réalisées à l'hôpital dans le groupe STEMI/NSTEMI

	STEMI(29) n(%)	NSTEMI(20) n(%)
ATL	14 (48,3)	16 (80)
P	0,02	

13.7.3 Angioplasties réalisées après la sortie dans le groupe STEMI et NSTEMI

Après la sortie, les angioplasties étaient plus réalisées dans le groupe STEMI 55,2% contre 20% dans le groupe NSTEMI.

Tableau CXXI: Les angioplasties réalisées après la sortie dans le groupe STEMI et NSTEMI

	STEMI n(%)	NSTEMI n(%)
ATL	16 (55,2)	4 (20)

13.7.3.1 Causes de réalisations des angioplasties après la sortie dans le groupe (NSTEMI)

- 2 ATL pour la survenue de complications.
- 1 ATL pour un test ischémique positif.
- 1 ATL pour un angor d'effort.

13.7.3.2 Causes de réalisations des angioplasties après la sortie dans le groupe STEMI

- 2 ATL pour la survenue de complications.
- 11 ATL pour des tests ischémiques positifs.
- 3 ATL pour un angor d'effort.

Tableau CXXII: les causes de réalisations d'angioplastie à la sortie STEMI/NSTEMI

	Angor (n)	Complication (n)	Test positif (n)	P
NSTEMI (4)	1	2	1	0,19
STEMI (16)	3	2	11	

13.7.4 Type de stents

- Le stent actif est utilisé chez 36 patients.
- Le stent nu est utilisé chez 14 patients.

Tableau CXLIII: Type de stents utilisés dans le groupe STEMI/NSTEMI

	STEMI n(%)	NSTEMI n(%)
Stent actif	21 (58,3)	15 (41,7)
Stent nu	9 (64,3)	5 (35,7)
P	0,48	

13.7.5 Causes de non réalisations d'une angioplastie après une coronarographie

117 patients n'ont pas eu d'angioplastie pour les raisons suivantes :

- Dans la majorité des cas pour des lésions non significatives.
- Des lésions complexes.
- Des tests d'ischémie négatifs.

Tableau CXLIV: Les causes de non réalisation d'une angioplastie après une coronarographie dans le groupe STEMI/NSTEMI

ATL Non	Population n(%)	Artère petite n(%)	Lésions distales n(%)	Lésions Complexes n(%)	Lésions Non significatives n(%)	Test négatif n(%)	p
NSTEMI	30 (25,6)	3 (10)	1 (3,3)	6 (20)	15 (50)	5 (16,7)	0,04
STEMI	87 (74,4)	0	1 (1,1)	15 (17,2)	54 (62,1)	17 (19,5)	

13.7.6 Pontage aorto-coronaire

Le pontage a été réalisé chez 12 patients :

- 4 patients pour NSTEMI.
- 8 patients pour le STEMI.

13.7.7 Traitement médical prescrit à l'hôpital et après la sortie

Le traitement prescrit en association ou non avec la revascularisation est détaillé dans le tableau suivant.

Tableau CXLV: traitement médical prescrit à l'hôpital et après la sortie

	Traitement à l'hôpital n(%)	Traitement à la sortie n(%)
Aspirine	199 (99,5)	180 (94,2)
Clopidogrel	196 (98)	178 (93,2)
Clopidogrel charge	128 (64)	-
Brilique	4 (2)	5 (2,6)
Brilique charge	4 (2)	-
Bétabloquants	187 (93,5)	184 (96,3)
IEC ou ARA2	173 (86,5)	170 (89)
Statine forte	198 (99)	190 (99,5)
Dérivée nitrés	198 (99)	7 (3,7)
Spirolactone	5 (2,5)	16 (8,4)
Furosémide	11 (5,5)	10 (5,2)
Inhibiteurs calciques	15 (7,5)	16 (8,4)
HBPM	200 (100)	-
Antiarythmique	2 (1)	-
Entraînement électrosystolique	17 (8,5)	-
AVK	-	22 (11,5)
Traitement diabète	57 (28,5)	53 (27,7)
- ADO	9 (15,8)	18,9)
ADO + Insuline	5 (8,8)	5 (9,4)
-Insuline	43 (75,4)	38 (71,7)

13.8 Profil évolutif

13.8.1 Complications initiales

Les complications observées à l'admission sont représentées dans le tableau suivant.

Tableau CXLVI: les complications observées à l'admission

	Insuffisance Cardiaque n(%)	Complications emboliques n(%)	AVCI n(%)	Troubles Excitabilités n (%)	Troubles Conductifs Intra-ventriculaires n(%)	Troubles conductifs. Auriculo-ventriculaire n(%)
Population (200)	4 (2)	3 (1,5)	3 (1,5)	4 (2)	19 (9,5)	6 (3)
Hommes (139)	2 (1,4)	0	2 (1,4)	2 (1,4)	12 (8,6)	4 (2,9)
Femmes (61)	2 (3,3)	3 (4,9)	1 (1,6)	2 (3,3)	7 (11,5)	2 (3,3)
P				0,36	0,34	0,59

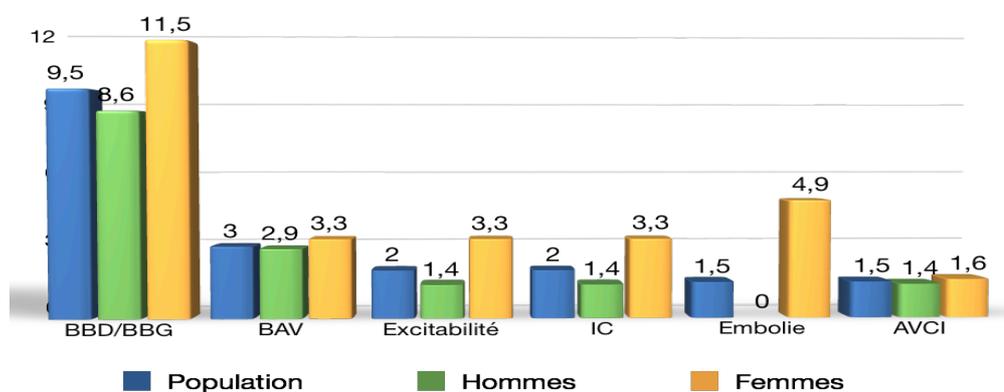


Figure 49: Complications initiales

13.8.1.1 Insuffisance cardiaque initiale

L'insuffisance cardiaque est observée chez 4 patients soit 2% de la population. 1,4 % des hommes et 3,3 % des femmes sans différence significative.

13.8.1.2 Complications emboliques

Les complications emboliques à savoir ischémie aiguë des membres étaient observées chez 3 patients soit 1,5 %, uniquement chez les femmes 4,9 %, $P = 0,03$. L'accident vasculaire cérébral ischémique est observé chez 3 patients soit 1,5 % de la population ; 1,4 % des hommes contre 1,6 % des femmes sans différence significative.

13.8.1.3 Troubles de l'excitabilité initiales

4 patients soit 2% présentaient des troubles de l'excitabilité à l'admission, plus fréquents chez les femmes 3,3% contre 1,4% sans différence significative $P = 0,36$.

La tachycardie ventriculaire est présente chez 2 patients soit 50%.

La fibrillation auriculaire et la fibrillation ventriculaire sont présentes à part égale chez 25 %.

Tableau CXLVII: Types de troubles de l'excitabilité à l'admission

	FA n(%)	FV n(%)	TV n(%)	P=0,36
Population (4)	1 (25)	1 (25)	2 (50)	
Hommes (2)	0	1 (50)	1 (50)	
Femmes (2)	1 (50)	0	1 (50)	

13.8.1.4 Troubles de la conduction Intraventriculaire à l'admission

19 patients soit 9,5% présentaient des troubles conductifs intraventriculaires, plus fréquents chez les femmes 11,5% contre 8,6% chez les hommes sans différence significative $P = 0,34$.

Les blocs de branches droites sont plus fréquents, 17 patients soit 8,5 % contre 2 patients soit 1% présentent un BBG.

Les BBD sont plus fréquents chez les femmes avec différence significative, $P:0,03$.

2 patients présentent un BBG soit 1% de la population, 0,7% chez les hommes et 1,6 % chez les femmes.

Tableau CXLVIII: troubles de la conduction Intraventriculaire à l'admission

	BBD n(%)	BBD + HBAG n(%)	BBD + HBPG n(%)	BBG n(%)
Population (200)	4 (2)	12 (6)	1 (0,5)	2 (1)
Hommes (139)	2 (1,4)	8 (5,8)	1 (0,7)	1 (0,7)
Femmes (61)	2 (3,3)	4 (6,6)	0	1 (1,6)
P	0,03			0,51

13.8.1.5 Troubles de la conduction auriculo-ventriculaires à l'admission

5 patients soit 3% présentaient des troubles conductifs auriculo-ventriculaires, 3,3% chez les femmes contre 2,9% chez les hommes sans différence significative $P = 0,59$.

Les BAV 3^{ème} degré sont les plus fréquents, 3 patients 1,5% de la population principalement chez les hommes.

Les BAV 2^{ème} degré sont présents chez 2 patients soit 1%, plus fréquents chez les femmes.

Tableau CXLIX: Troubles de la conduction auriculo-ventriculaires à l'admission

	BAV ₂ n(%)	BAV ₃ n(%)	Dysfonction Sinusale. n(%)	P=0,15
Population (200)	2 (1)	3 (1,5)	1 (0,5)	
Hommes (139)	1 (0,7)	3 (2,2)	0	
Femmes (61)	1 (1,6)	0	1 (1,6)	

13.8.2 Complications hospitalières

48 patients soit 24 % présentaient des complications en cours d'hospitalisation, plus fréquentes chez les femmes 32,8 % contre 20,1 % chez les hommes avec une différence significative $P = 0,04$.

Tableau CL: Complications hospitalières

	Effectif n	Pourcentage (%)	P= 0,04
Population (200)	48	24	
Hommes (139)	28	20,1	
Femmes (61)	20	32,8	

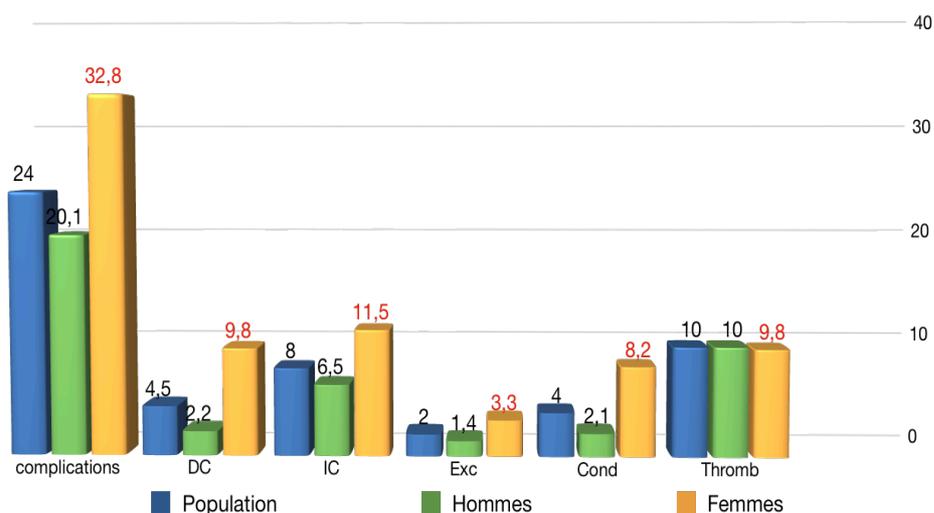


Figure 50: Complications hospitalières.

13.8.2.1 Dysfonction ventriculaire gauche

De façon globale, la fraction d'éjection est en moyenne préservée $53,41 \pm 11,41\%$ que ce soit chez les hommes ou les femmes.

Tableau CLI: Moyenne de la FE en fonction du sexe

	Moyenne (%)	P
FE	53,41 ± 11,41	0,81
Hommes	53,35 ± 11,32	
Femmes	53,54 ± 11,72	

La dysfonction VG FE < 50% est retrouvée chez 35,5 % de la population globale, quand on s'intéresse au groupe avec dysfonction VG FE < 40% elle est présente chez 20% de la population globale, plus fréquente chez les femmes 24,6% contre 18% chez les hommes.

Tableau CLII: Répartition des groupes de FE en fonction du sexe

FE(%)	<31 n(%)	[31-40] n(%)	[41-50] n(%)	>50 n(%)	P
Population (200)	10 (5)	30 (15)	31 (15,5)	129 (64,5)	0,03
Hommes (139)	9 (6,5)	16 (11,5)	26 (18,7)	88 (63,3)	
Femmes (61)	1 (1,6)	14 (23)	5 (8,2)	41 (67,2)	

13.8.2.1.1 Relation entre dysfonction VG et la survenue des complications à l'hôpital

Il y avait une relation entre la dysfonction VG et la survenue des complications à l'hôpital, elles étaient plus observées quand la FE < 40%.

Tableau CLIII: Relation entre la survenue des complications hospitalières et la dysfonction VG

FE groupe(%)	Complications hospitalières		
	Population n(%)	Oui n(%)	Non n(%)
<31	10 (5)	8 (16,7)	2 (1,3)
[31-40]	30 (15)	22 (45,8)	8 (5,3)
[41-50]	31 (15,5)	6 (12,5)	25 (16,4)
>50	129 (64,5)	12 (25)	117 (77)
P	0,0000.....		

13.8.2.1.2 Relation entre dysfonction VG et la survenue de décès à l'hôpital

Il existait également une relation entre la survenue de décès à l'hôpital et la dysfonction VG FE < 40%.

Tableau CLIV: Relation entre le décès à l'hôpital et dysfonction VG

FE groupe (%)	Décès hôpital		
	Population	Décès hôpital(oui)	Non
FE > 40 %	160	2	158
FE ≤40%	40	7	33
P	0,0002		

13.8.2.2 Mortalité hospitalière

13.8.2.2.1 Fréquence de survenue des décès à l'hôpital

9 patients soit 4,5 % sont décédés à l'hôpital, il y avait significativement plus de femmes 6 patientes (9,8 %) que d'hommes 3 patients (2,2 %), P = 0,02.

Tableau CLV: Fréquence des décès à l'hôpital

	Effectif n	Pourcentage (%)	P = 0,02
Population (200)	9	4,5	
Hommes (139)	3	2,2	
Femmes (61)	6	9,8	

13.8.2.2.2 Délai moyen de survenu des décès à l'hôpital

Le délai moyen du décès est de 2 jours ± 1,66(1,33 ± 0,58 jours chez les hommes versus 2,33 ± 1,96 jours chez les femmes) sans différence significative P = 0,47.

Tableau CLVI: Délai de survenu des décès à l'hôpital

	Moyenne(jours)	P= 0,47
Population	2 ± 1,66	
Hommes	1,33 ± 0,58	
Femmes	2,33 ± 1,96	

13.8.2.2.3 Causes de mortalité hospitalière

Les premières causes de mortalités étaient l'insuffisance cardiaque 1%, les troubles de l'excitabilité 1 %, les troubles conductifs 1 % et acido-cétose 1%, venait après les causes hémorragiques 0,5 % .

Tableau CLVII: Principales causes des décès à l'hôpital

	Insuffisance cardiaque n(%)	Hémorragie n(%)	Troubles excitabilité n(%)	Troubles Conductifs n(%)	Autres n(%)
Population (200)	2 (1)	1 (0,5)	2 (1)	2 (1)	2 (1)
Hommes (139)	1 (0,7)	0	1 (0,7)	1 (0,7)	0
Femmes (61)	1 (1,6)	1 (1,6)	1 (1,6)	1 (1,6)	2 (3,3)

13.8.2.2.4 Relation entre décès à l'hôpital et le Killip à l'admission

Tableau CLVIII: Relation entre décès à l'hôpital et le Killip à l'admission

Killip admission	Décès hôpital	
	Oui n(%)	Non n(%)
Killip 1	7 (17,1)	34 (82,9)
Killip 2	0	4 (100)
Killip 3	2 (66,7)	1 (33,1)
P	0,06	

13.8.2.3 Insuffisance cardiaque hospitalière

L'insuffisance cardiaque à l'hôpital était présente chez 16 patients soit 8% de la population, plus fréquente chez les femmes 11,5% que chez les hommes 6,5 %, cependant sans différence significative.

Le Killip 4 est rare 1 % de la population, plus fréquent chez les femmes 1,6% contre 0,7% chez les hommes.

Tableau CLIX: Fréquence de l'insuffisance cardiaque à l'hôpital

	Insuffisance cardiaque n(%)	Killip1 n(%)	Killip 2-3 n(%)	Killip 4 n(%)
Population (200)	16 (8)	184 (92)	14 (7)	2 (1)
Hommes (139)	9 (6,5)	130 (93,5)	8 (5,8)	1 (0,7)
Femmes (61)	7 (11,5)	54 (88,5)	6 (9,8)	1 (1,6)
	P = 0,17			

13.8.2.4 Troubles du rythme à l'hôpital

2% de la population ont présenté des troubles de l'excitabilité, plus fréquents chez les femmes 3,3% contre 1,4% chez les hommes sans différence significative P = 0,35.

2% de TV et 1% de FV, fréquente chez les femmes (1,6% versus 0,7) pour la FV et (1,6 % versus 1,4%) pour la TV sans différence significative.

Les manœuvres de la réanimation sont plus utilisées chez les femmes 11,5 % contre 2,1 % chez les hommes avec une différence significative P = 0,009.

Tableau CLX: Fréquence de l'insuffisance cardiaque à l'hôpital

	Troubles excitabilités n(%)	FV n(%)	TV n(%)	Réanimation n(%)
Population (200)	4 (2)	2 (1)	3 (2)	10 (5)
Hommes (139)	2 (1,4)	1 (0,7)	2 (1,4)	3 (2,1)
Femmes (61)	2 (3,3)	1 (1,6)	1 (1,6)	7 (11,5)
P	0,35	0,51	0,66	0,009

13.8.2.5 Troubles conductifs à l'hôpital

8 patients soit 4% présentaient des troubles conductifs, plus fréquents chez les femmes 8,2% contre 2,1 % chez les hommes à la limite de la significativité $P = 0,05$.

Tableau CLXI: Fréquence des troubles Conductifs à l'hôpital

	Troubles Conductifs n(%)	BBD n(%)	BAV n(%)
Population (200)	8 (4)	5 (2,5)	3 (1,5)
Hommes (139)	3 (2,1)	2 (1,4)	1 (0,7)
Femmes (61)	5 (8,2)	3 (4,9)	2 (3,3)
P	0,05	0,16	0,22

13.8.2.6 Menace ischémique

La menace d'extension à l'hôpital présente chez 5 patients soit 2,5 % de la population, plus fréquente chez les femmes 4,9% contre 1,4% chez les hommes sans différence significative $P = 0,16$.

Tableau CLXII: Fréquence de survenue de la menace d'extension ischémique à l'hôpital

	Effectif N	Pourcentage (%)	P = 0,16
Population (200)	5	2,5	
Hommes (139)	2	1,4	
Femmes (61)	3	4,9	

13.8.2.7 Complications mécaniques

5 patients soit 2,5 % de la population présentent une insuffisance mitrale, 3,3% chez les femmes contre 2,1% chez les hommes sans différence significative.

Tableau CLXIII: Fréquence de survenue des complications mécaniques

	Complications mécaniques n(%)	Insuffisance mitrale N	IM Grade II n	IM Grade III n
Population (200)	5 (2,5)	5	3	2
Hommes (139)	3 (2,1)	3	2	1
Femmes (61)	2 (3,3)	2	1	1
P	0,48	0,48	0,70	0,70

13.8.2.8 Epanchement péricardique

La Péricardite était présente exclusivement chez les hommes, elle était de l'ordre 2,1%.

Tableau CLXIV: Fréquence de survenue d'un épanchement péricardique

	Effectif n	Pourcentage (%)	P = 0,33
Population (200)	3	1,5	
Hommes (139)	3	2,1	
Femmes (61)	0	0	

13.8.2.9 Expansion du VG

L'expansion du VG était présente chez 0,7% des hommes.

Tableau CLXV: fréquence de survenue d'expansion VG

	Effectif n	Pourcentage (%)	P = 0,69
Population (200)	1	0,5	
Hommes (139)	1	0,7	
Femmes (61)	0	0	

13.8.2.10 Fréquence des thrombus intra cavitaire

Le thrombus intra VG est retrouvé chez 20 patients soit 10% de la population, plus fréquent et de façon significative chez les hommes 10 % versus 9,8% chez les femmes P = 0,04

Tableau CLXVI: fréquence des thrombus intra cavitaire

	Effectif n	Pourcentage (%)	P = 0,04
Population (200)	20	10	
Hommes (139)	14	10	
Femmes (61)	6	9,8	

13.8.2.11 Complications thrombo-emboliques à l'hôpital

2 patientes soit 3,3% ont présenté un AVC ischémique, 1 patiente soit 1,6% a présenté une ischémie aigue des membres.

Tableau CLXVII: : Fréquence des complications thrombo-emboliques à l'hôpital

	Complications emboliques n(%)	AVCI n(%)	Ischémie aiguë des membres n(%)
Population (200)	2 (1)	2 (1)	1 (0,5)
Hommes (139)	0	0	0
Femmes (61)	2 (3,3)	2 (3,3)	1 (1,6)
P	0,09	0,09	0,30

13.8.2.12 Complications hémorragiques

L'hémorragie était présente chez 1,5% des patients, plus fréquente chez les femmes 3,3 % contre 0,7 % chez les hommes sans différence significative $P = 0,22$.

Elles étaient principalement minimales et d'origine digestives chez 1% de la population, plus fréquente chez les femmes, nécessitant une transfusion sanguine chez une femme soit 1,6 % de la population.

Tableau CLXVIII: Fréquence et sévérité des hémorragies à l'hôpital

	Complications Hémorragiques n (%)	Hémorragie Grave n (%)	Hémorragie Minimale n (%)
Population (200)	3 (1,5)	1 (0,5)	2 (1)
Hommes (139)	1 (0,7)	0	1 (0,7)
Femmes (61)	2 (3,3)	1 (1,6)	1 (1,6)
P	0,22	0,67	

Tableau CLXIX: Siège de l'hémorragie

.	Digestive n (%)	Site ponction n (%)	Transfusion n (%)
Population (200)	2 (1)	1 (0,5)	1 (0,5)
Hommes (139)	0	1 (0,7)	0
Femmes (61)	2 (3,3)	0	1 (1,6)
P	0,33		0,67

13.8.3 Evènements cardiovasculaires au cours du suivi

- Le nombre d'évènements cardiovasculaires a nettement diminué au cours du suivi, passant de 24 % au cours de l'hospitalisation à 16,3 % à 1 mois, à 12,4 % à 6 mois et enfin 8,3 % à 12 mois avec différence significative $P < 1 \%$. Cependant restant plus fréquents chez les femmes.

Tableau CLXX: Evaluation des évènements cardiovasculaires au cours du suivi

	Hôpital (200)	1 mois (178)	6 mois (170)	12 mois (168)
Population	48 (24)	29 (16,3)	21 (12,4)	14 (8,3)
Hommes	28 (20,1)	20 (15,3)	15 (11,9)	11 (8,7)
Femmes	20 (32,8)	9 (19,1)	6 (13,6)	3 (7,1)
P	0,04	0,34	0,47	0,52

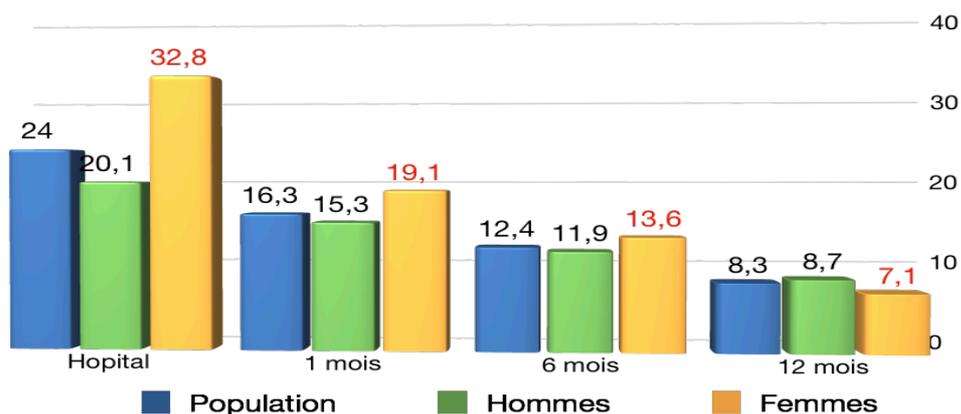


Figure 51: Évolution des taux de complications au cours du suivi

- La mortalité à l'hôpital qui était de 4,5% a diminué à 0,6% à un mois (est observée chez 1 patients) par mort subite. Elle est observée chez 2 patients soit 1,2 % à 12 mois par une insuffisance cardiaque et accidents emboliques.

Tableau CLXXI: Fréquence des décès au cours du suivi

	Hôpital (200)	1 mois (178)	6 mois (170)	12 mois (168)
Population	9 (4,5)	1 (0,6)	0	2 (1,2)
Hommes	3 (2,2)	1 (0,8)	-	1 (0,8)
Femmes	6 (9,8)	0	-	1 (2,4)
P	0,02	0,73		0,43

La survie à une année est de 88% chez les femmes et 95,6% chez les hommes avec différence significative $P= 0,046$.

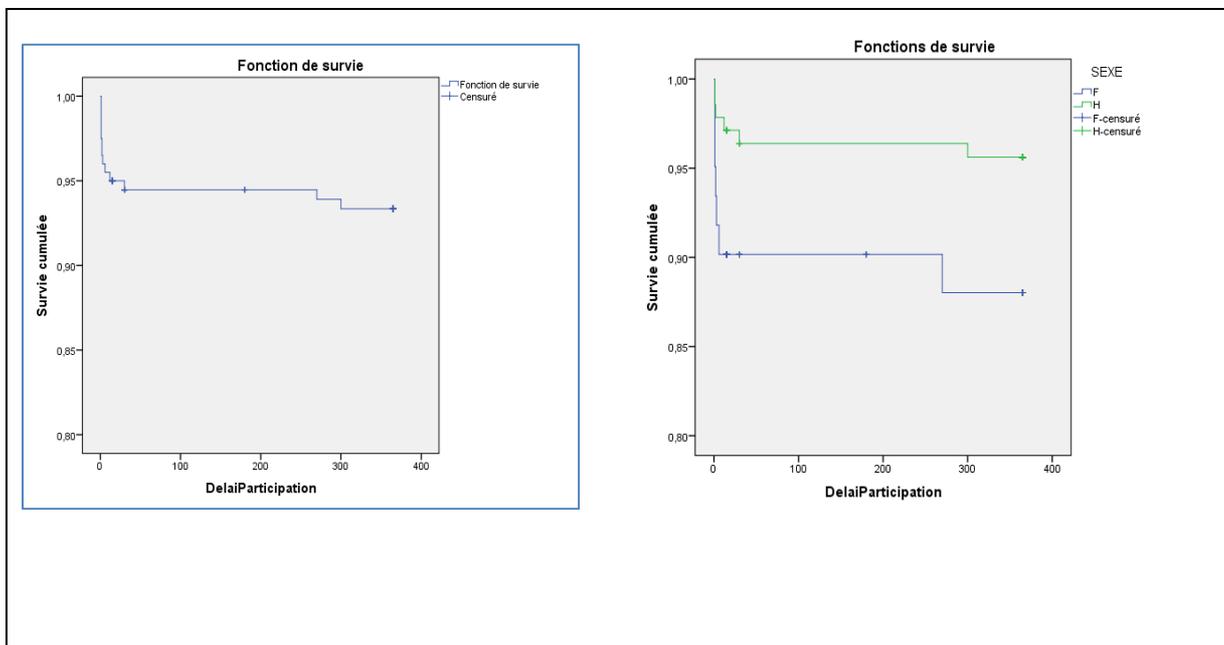


Figure 52: Courbes de survie à une année et en fonction du sexe

- Une récurrence angineuse est observée chez 9 % des patients à 1mois, 8,2 % à 6 mois et 4,8 % à 12 mois.
- Une ré-hospitalisation a été notée chez 4,5 % à 1 mois diminuée à 2,9 % à 6 mois et 3 % à 12 mois, motivée essentiellement par une insuffisance cardiaque.
- Les événements sont plus fréquents à 1mois, puis diminuent à 6 mois et restent stables à 12 mois (Insuffisance cardiaque, IDM, Angor instable).
- La revascularisation est plus fréquente à 6 mois 4,1 % et diminue à 2,4 % à 12 mois. Cette revascularisation est essentiellement faite par angioplastie.
- Les complications thrombo-emboliques sont rares.

Tableau CLXXII: Evènements observés au cours du suivi

	1 mois n (%)	6 mois n (%)	12 mois n (%)
Nombre de patients	178	170 (95,5)	168 (94,4)
Evènements CV	29 (16,3)	21 (12,4)	14 (8,3)
Angor stable	16 (9)	14 (8,2)	8 (4,8)
Ré-hospitalisation	8 (4,5)	5 (2,9)	5 (3)
Angor instable	1 (0,6)	1 (0,6)	1 (0,6)
IDM	5 (2,8)	3 (1,8)	2 (1,2)
I cardiaque	7 (3,9)	3 (1,8)	2 (1,2)
Revascularisation	5 (2,8)	7 (4,1)	4 (2,4)
ATL	5 (2,8)	5 (2,9)	3 (1,8)
Pontage	-	2 (1,2)	1 (0,6)
Complications emboliques	-	-	1(0,6)
Ischémie membre	-	-	-
AVC Ischémique	-	1(0,6)	-
Complications hémorragiques	-	-	-
Décès	1(0,6)	0	2(1,2)
Décès causes	Mort subite 100%	-	I cardiaque 1(50) Autre 1(50)
Décès délai	30 jours	-	270 jours 300 jours

13.9 Evaluation des facteurs de risque au cours du suivi, degré d'atteinte des objectifs cibles en prévention secondaire

13.9.1 Habitudes tabagiques

Le sevrage tabagique a été observé chez 68 patients soit 63,6 %.

Chez les 36,4 % qui ont repris le tabac (36,2 % des hommes contre 50 % des femmes sans différence significative $P = 0,59$), le délai moyen de la reprise est de $4,62 \pm 3,48$ mois.

54 % de ces patients le reprennent les trois premiers mois qui suivent l'événement.

Chez les patients qui ont repris le tabac, une dépendance à la nicotine forte à très forte était plus fréquente 69,2% contre 30,8% pour une dépendance faible à moyenne mais sans différence significative $P=0,28$.

Tableau CLXXIII: évaluation de l'attitude tabagique au cours du suivi

	Sevrage non n(%)	Sevrage oui n(%)	P : 0,59
Population (107)	39 (36,4)	68 (63,6)	
Hommes (105)	38 (36,2)	67 (63,8)	
Femmes (2)	1 (50)	1 (50)	

13.9.2 Activité physique régulière

Le pourcentage de patients actifs est resté le même durant l'évolution, 47,6 % des patients rapportent la notion d'une activité physique régulière à 6 mois et 49,4 % à 12 mois. Les hommes sont plus actifs que les femmes avec une différence significative.

Tableau CLXXIV: Evaluation de l'activité physique au cours du suivi

	1 mois n (%)	6 mois n (%)	12 mois n (%)
Population	81 (47,4)	68 (47,6)	77 (49,4)
Hommes	69 (55,6)	63 (59,4)	69 (59,5)
Femmes	12 (25,5)	5 (13,5)	8 (20)
P	0,0003	0,0000007	0,00001

13.9.3 L'indice de masse corporelle

L'obésité évaluée par le BMI a augmenté au cours du suivi de 19,7 % à l'admission à 23 % à 6 mois et à 25 % à 12 mois, cependant sans atteindre le seuil de significativité, et même si on compare les deux sexes il n'y a pas de différence significative.

Le pourcentage des patients en surpoids a augmenté également mais de façon non significative, passant de 43,4% à l'admission à 46% à 6 mois et à 49% à 12 mois

Tableau CLXXV: évaluation des BMI au cours du suivi

	Hospitalisation	6 mois	12 mois
BMI (kg/m ²)	26,76 ± 4,01	27,23 ± 4,2	27,72 ± 4,39
Hommes	26,37 ± 3,63	26,76 ± 3,56	27,23 ± 3,69
Femmes	27,89 ± 4,82	28,85 ± 5,71	29,37 ± 5,97
P	0,16	0,13	0,14
Pourcentage (%) des patients avec BMI ≥ 30 kg/m ²	19,7	23	25

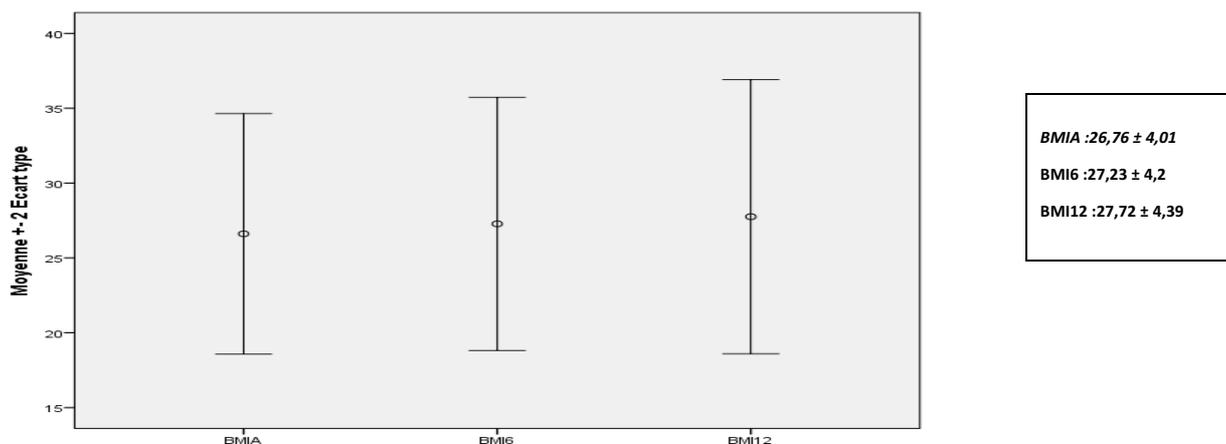


Figure 53: Evolution de l'indice de masse corporelle

13.9.4 Le périmètre abdominal

L'obésité abdominale ou centrale a augmenté significativement chez les hommes de 40,3% à l'admission à 57% à 12 mois, P :0,01.

Cette obésité centrale plus fréquente chez les femmes, 87,8% initialement n'a pas changé au cours de l'évolution.

Tableau CLXXVI: Evaluation du PA et obésité centrale au cours du suivi

	Hospitalisation	6 mois	12 mois
Périmètre abdominal (cm)	99,17 ± 9,57	101,13 ± 9,46	102,26 ± 9,16
Hommes	99,02 ± 9,36	101,7 ± 8,58	102,62 ± 8,26
Femmes	99,61 ± 10,27	99,2 ± 12,02	101,07 ± 11,75
P	0,0001	0,42	0,35
Pourcentage (%) des patients			
PA ≥ 102cm (hommes)	40,3	51,2	57
PA ≥ 88cm (femmes)	87,8	84	86,7

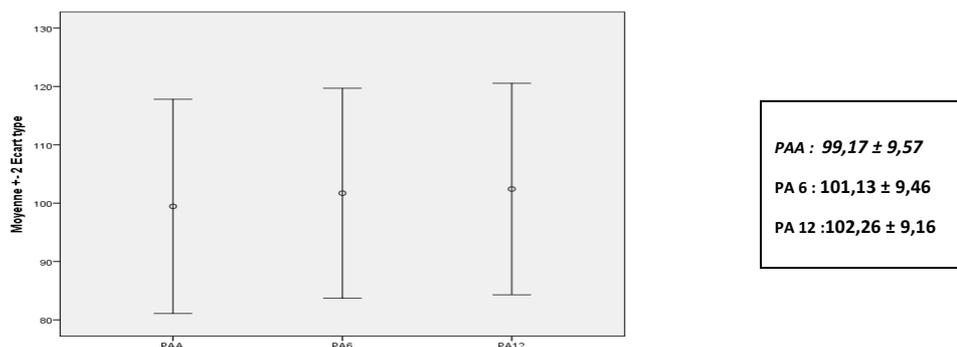


Figure 54: Evolution du périmètre abdominal

13.9.5 L'équilibre tensionnel

Le pourcentage de patients hypertendus qui ne sont pas à l'objectif tensionnel ($PAS \geq 140$ mmHg) a diminué, il est passé de 43,2 % à 6 mois à 28,6 % à 12 mois mais sans différence significative.

Tableau CLXXVII: Evaluation des pressions artérielles et atteinte de l'objectif tensionnel au cours de l'évolution

	6 mois	12 mois
TAS (mmHg)	122,75± 14,47	123,31 ± 17,2
TAD (mmHg)	76,56± 8,84	76,49± 9,1
Pourcentage (%) des Hypertendus avec PAS ≥ 140 mmHg	43,2	28,6
Hommes	121,37± 13,35	120,63 ± 13,36
Femmes	127,59± 17,25	131,35 ± 23,94
P	0,07	0,02
Hommes	76,57± 8,62	75,67± 8,80
Femmes	76,55± 9,74	78,92± 9,66
P	0,69	0,08

13.9.6 Métabolisme lipidique

Le pourcentage de patients qui ne sont pas à l'objectif de LDLC $\geq 0,7$ g/l est passé de 76% à l'admission à 38,05 % à 6 mois et a augmenté à 43,69 % à 12 mois, cette diminution est significative $P < 1\%$. Comparativement à 6mois, l'augmentation constatée à 12 mois reste non significative.

La moyenne du CT et du LDLc diminuent depuis l'admission à 6mois puis augmente à 12 mois.

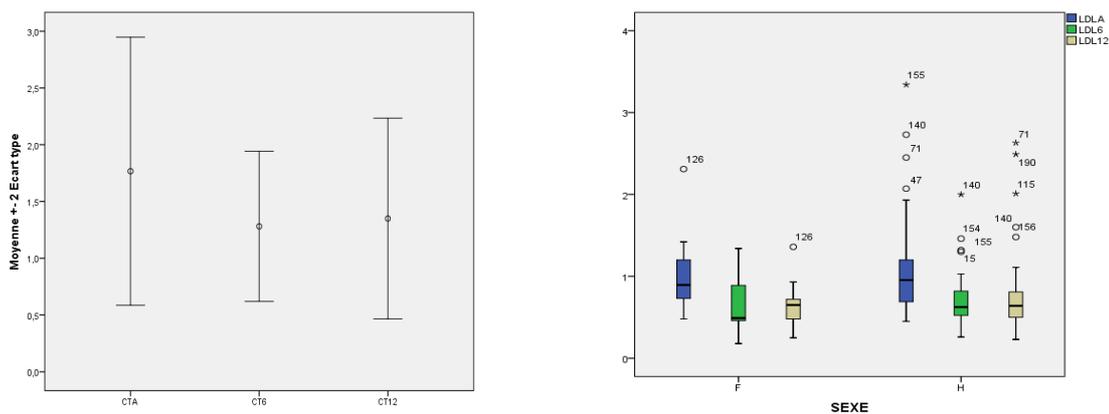


Figure 55 Evolution des moyennes CT et LDLc

Le pourcentage de patients avec un taux HDLC bas $\leq 0,40$ g/l est passé de 70,5 à l'admission à 26 % à 6 mois, c'est une diminution qui est significative avec $P < 1\%$. Puis augmente à 39 % à 12 mois. Comparativement à 6 mois, l'augmentation constatée à 12 mois reste non significative.

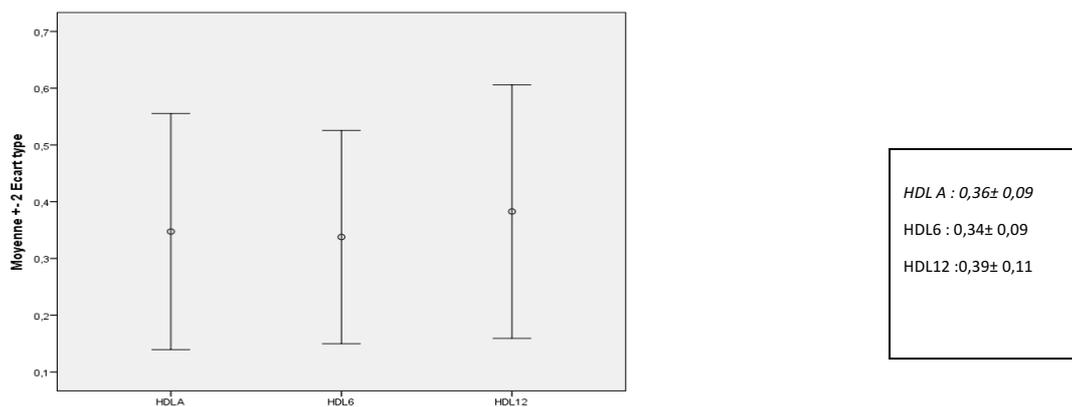


Figure 56: Evolution de la moyenne du HDLc

Le pourcentage de patients avec une triglycéridémie $\geq 1,50\text{g/l}$ a nettement diminué, il est passé de 54% à l'admission à 22 % à 6 mois et de façon significative, $P < 1\%$, à 36 % à 12 mois avec également une différence significative $P = 0,005$. L'augmentation du pourcentage de patients avec hypertriglycéridémie entre 6 mois et 12 mois est significative.

Avec un meilleur équilibre chez les femmes par rapport aux hommes à 6 mois et à 12 mois et de façon significative, $P = 0,004$ et $P = 0,003$ respectivement.

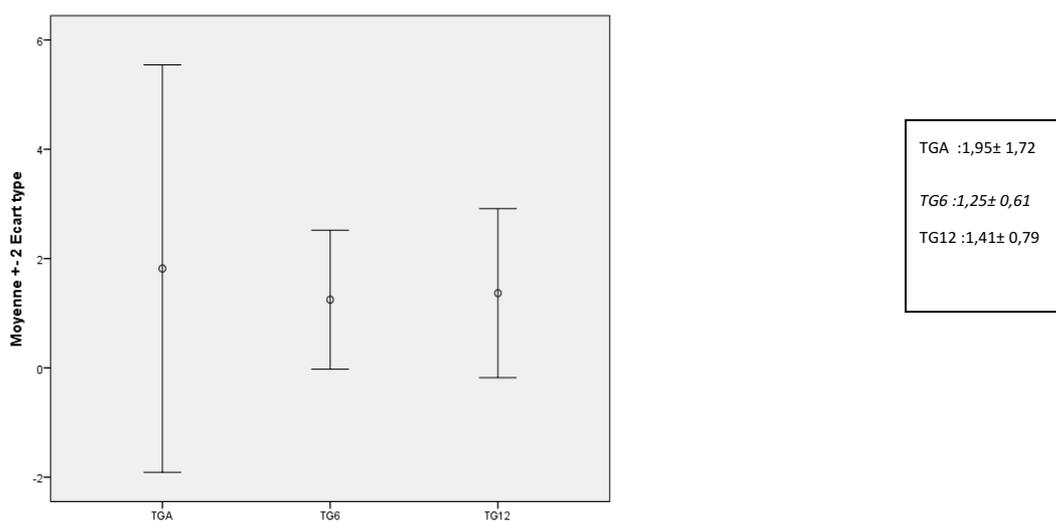


Figure 57: Evolution de la moyenne des triglycérides

Tableau CLXXVIII: évaluation des paramètres lipidiques au cours du suivi

	Hospitalisation	6 mois	12 mois
Cholestérol total(g/l)	1,89± 0,58	1,29± 0,36	1,38± 0,45
Hommes	1,86± 0,53	1,30± 0,38	1,4± 0,48
Femmes	1,95± 0,67	1,22± 0,28	1,32± 0,37
P	0,42	0,36	0,5
LDLC (g/l)	1,14± 0,55	0,69± 0,29	0,74± 0,41
Hommes	1,13± 0,48	0,71± 0,30	0,76± 0,44
Femmes	1,18± 0,69	0,63± 0,27	0,69± 0,31
P	0,97	0,15	0,70
Pourcentage (%) des patients avec LDLC ≥ 0,70g/l	76	36	44
HDLC (g/l)	0,36± 0,09	0,34± 0,09	0,39± 0,11
Hommes	0,34± 0,08	0,33± 0,9	0,37± 0,10
Femmes	0,39± 0,11	0,36± 0,96	0,43± 0,12
P	0,02	0,14	0,003
Pourcentage (%) des patients avec HDLC ≤ 0,40g/l	70,5	26	39
	Hospitalisation	6 mois	12 mois
Triglycérider(g/l)	1,95± 1,72	1,25± 0,61	1,41± 0,79
Hommes	1,99± 1,94	1,32± 0,63	1,50± 0,79
Femmes	1,86± 1,09	0,96± 0,41	1,16± 0,76
P	0,79	0,004	0,003
Pourcentage (%) des patients avec TG ≥ 1,50g/l	54	22	36

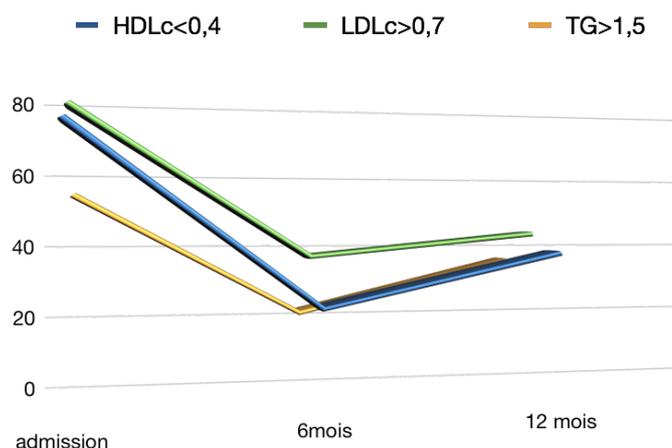


Figure 58: Evolution du taux des patients non à l'objectif des paramètres lipidiques

13.9.7 HBA1C à 12 mois

La moyenne de l'HBA1C à 12 mois chez les patients diabétiques est de $7,71 \pm 1,83\%$ sans différence significative entre les deux sexes. Le pourcentage des patients qui ne sont pas à l'objectif (HBA1c > 7%) est de 35,7%.

Tableau CLXXIX: évaluation du métabolisme glycémique au cours du suivi

	6 mois	12 mois
Glycémie (g/l)	$1,66 \pm 0,55$	$1,19 \pm 0,6$
HBA1C		$7,71 \pm 1,83$
Hommes	$1,14 \pm 0,54$	$1,15 \pm 0,54$
Femmes	$1,25 \pm 0,61$	$1,33 \pm 0,73$
P	0,44	0,06

13.9.8 Reprise du travail

La réinsertion professionnelle est observée chez 70% des patients plus chez les hommes que les femmes mais sans différence significative $P = 0,43$.

Le délai moyen de cette reprise de travail est de $5,35 \pm 3,55$ mois, délai plus long chez la femme mais sans atteindre la significativité $P = 0,66$.

Tableau CLXXX: pourcentage de patients ayant repris le travail

	Effectif (n)	Pourcentage (%)	Délai de reprise (mois)
Population (126)	89	70,6	5,35 ± 3,55
Hommes (118)	84	71,2	5,28 ± 3,46
Femmes (8)	5	62,5	6,4 ± 5,13
P	0,43		0,66

La non reprise du travail est surtout liée aux évènements cardiovasculaires et de façon significative P= 0,006.

Tableau CLXXXI: Reprise de travail par rapport aux évènements à 12 mois

Evolution simple à 12 mois	Reprise travail			P = 0,006
	Oui	Non	Total	
Oui	86	30	116	
Non	3	7	10	
Total	89	37	126	

13.9.9 Evaluation de l'observance thérapeutique

Les traitements recommandés en prévention secondaire sont largement prescrits à savoir les BB, la double anti-agrégation plaquettaire, les IEC, les statines. Voir tableau

L'adhésion au traitement est satisfaisante en général. Cependant on remarque que plus on s'éloigne de l'évènement aigu plus le nombre de mauvais observant augmente et ceci quel que soit le traitement, par exemple à 1 mois de l'évènement il y a une bonne observance comparativement à 6 et 12 mois.

Le clopidogrel est arrêté systématiquement à 12 mois. La mauvaise observance à 12 mois concerne surtout les statines avec une fréquence de 9,1% suivi par le BB 6,1%, les antiagrégants plaquettaires 5,5%, les IEC 3,6%, les spironolactones 0,6%.

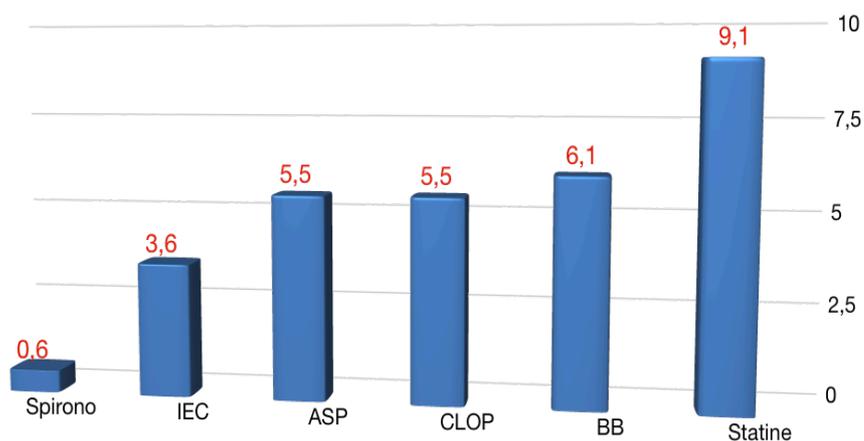


Figure 59: Mauvaise observance du traitement à 12 mois

Tableau CLXXXII: Evaluation de la thérapeutique au cours du suivi

	1 mois (176) n(%)	6 mois (168) n(%)	12 mois (164) n(%)
Aspirine	163 (92,6)	152 (90,5)	143 (87,2)
Clopidogrel	163 (92,6)	149 (88,7)	8 (4,9)
Brilique	5 (2,8)	4 (2,4)	1 (0,6)
Bétabloquants	166 (94,3)	152 (90,5)	138 (84,1)
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	151 (85,8)	132 (78,6)	120 (73,2)
Statines	176 (100)	163 (97)	140 (85,4)
Inhibiteurs calciques	13 (7,4)	13 (7,7)	13 (7,9)
AVK	22 (12,6)	21 (12,6)	-
Spironolactone	15 (8,5)	16 (9,5)	15 (9,1)
Antiarythmique	1 (0,6)	-	-

Tableau CLXXXIII: Observance du traitement par Aspirine au cours du suivi

Aspirine	1 mois n(%)	6 mois n(%)	12 mois n(%)
Traitement en cours	163 (92,6)	152 (90,5)	143 (87,2)
Arrêt indication médicale	9 (5,1)	5 (2,9)	3 (1,8)
Mauvaise observance	-	2 (1,2)	9 (5,5)

Tableau CLXXXIV: Observance du traitement clopidogrel au cours du suivi

Clopidogrel	1 mois n(%)	6 mois n(%)	12 mois n(%)
Traitement en cours	163 (92,6)	149 (88,7)	8 (4,9)
Arrêt indication Médicale	8 (4,5)	8 (4,8)	136 (82,9)
Mauvaise observance	-	5 (2,9)	9 (5,5)

Tableau CLXXXV: observance du traitement par bêtabloquants au cours du suivi

Bêtabloquants	1 mois n(%)	6 mois n(%)	12 mois n(%)
Traitement en cours	166 (94,3)	152 (90,5)	138 (84,1)
Arrêt indication Médicale	2 (1,1)	2 (1,2)	3 (1,8)
Mauvaise observance	1 (0,6)	5 (2,9)	10 (6,1)

Tableau CLXXXVI: observance du traitement par IEC au cours du suivi

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	1 mois n(%)	6 mois n(%)	12 mois n(%)
Traitement en cours	151 (85,8)	132 (78,6)	120 (73,2)
Arrêt indication	2 (1,1)	7 (4,2)	4 (2,4)
Mauvaise observance	0	3 (1,8)	6 (3,6)

Tableau CLXXXVII: observance du traitement par Statines au cours du suivi

Statines	1 mois n(%)	6 mois n(%)	12 mois n(%)
Traitement en cours	176 (100)	163 (97)	140 (85,4)
Arrêt indication Médicale	-	1 (0,6)	1 (0,6)
Mauvaise observance	-	2 (1,2)	15 (9,1)

Tableau CLXXXVIII: observance du traitement par Ica au cours du suivi

Inbiteurs calciques	1 mois n(%)	6 mois n(%)	12 mois n(%)
Traitement en cours	13 (7,4)	13 (7,7)	13 (7,9)
Arrêt indication Médicale	-	-	-
Mauvaise observance	-	-	-

Tableau CLXXXIX: observance du traitement par Anti vitamine K au cours du suivi

AVK	1 mois n(%)	6 mois n(%)	12 mois n(%)
Traitement en cours	22 (12,6)	21 (12,6)	-
Arrêt indication Médicale	-	1 (0,6)	-
Mauvaise observance	-	1 (0,6)	-

Tableau CXC: observance du traitement par spironolactone au cours du suivi

Spironolactone	1 mois n(%)	6 mois n(%)	12 mois n(%)
Traitement en cours	15 (8,5)	16 (9,5)	15 (9,1)
Arrêt indication	-	-	1 (0,6)
Mauvaise observance	-	-	1 (0,6)

14 DISCUSSION

14.1 Caractéristiques épidémiologiques

14.1.1 Fréquence

De janvier 2013 au 31 mars 2016, 1817 patients ont été hospitalisés pour IDM, 200 patients avaient un âge \leq à 45 ans pour les hommes et \leq à 55 ans pour les femmes. Sur cet échantillon la fréquence des patients jeunes est estimée à 11 %.

Ces résultats sont superposables à ceux des études réalisées avec les mêmes critères d'inclusions. 11,2% dans le registre français de l'IDM du sujet jeune [12] et 11,6% dans la série saoudienne d'Al Murayah [29].

L'incidence de la maladie coronaire dans cette population est en progression dans le monde passant de 6% dans les années 1980 à 12,3% en 2003 [46, 47].

Les résultats de notre étude suggèrent que notre population n'est pas différente en termes de risque par rapport aux autres pays et ceci même en présence des critères d'inclusions plus exigeants chez les femmes avec un âge \leq à 45 ans, en effet la fréquence recalculée est alors de 8,8%.

Tableau CXCI: : Comparaison de la fréquence de l'IDM et de la répartition en fonction du sexe

<i>Auteurs</i>	<i>Zimmerman (1995)</i>	<i>Joussein Remacle (2006)</i>	<i>Al Murayah (2012)</i>	<i>Notre étude</i>
<i>Age (ans)</i>	H \leq 35 F \leq 45	H < 45 F < 55	H < 45 F < 55	H \leq 45 F \leq 55
<i>Nombre de patients</i>	504 H : 294 F : 210	27	107	200
<i>Fréquence (%)</i>	5,7	11,2	11,6	11
<i>Sexe (%)</i>	-	H : 55,6 F : 44,4	H : 61,7 F : 38,3	H : 69,5 F : 30,5

14.1.2 Répartition en fonction du sexe

Notre étude révèle une nette prédominance du sexe masculin avec un sexe ratio à 2,3 ce qui s'accorde avec les résultats des autres études.

L'incidence des IDM augmente de façon préoccupante chez les femmes de moins de 65 ans et en particulier chez les femmes de 45 à 55 ans avec une progression annuelle de 4,8% entre 2007 et 2012 [324].

2 études ont retenu notre attention :

- L'étude Doughty qui retrouve une proportion de 25% de femmes ayant un âge \leq à 45 ans [39].
- Le registre français avec une proportion de femmes à 44,4% et 38,3% pour l'étude saoudienne et pour des critères d'inclusion \leq à 55 ans.
- Cette augmentation de l'incidence des IDM chez les femmes jeunes semble être causée par une augmentation de la prévalence des FR CV à savoir l'obésité (27,1% des femmes de moins de 60 ans présentant un IDM en 2010 contre 17,6% en 2005 d'après les registres FAST-MI, par un tabagisme plus répandu dans la population féminine [3, 323]. Et enfin par l'existence du stress et de l'environnement.
- La proportion de femmes touchées dans notre étude reste inférieure même pour des critères d'inclusions d'âge \leq à 45 ans, elle n'est que de 13,1%.

Tableau CXCII: Comparaison de la répartition selon le sexe féminin

<i>Auteurs</i>	<i>Doughty M (2002)</i>	<i>Morillas Pj (2002)</i>	<i>J-Ismail (2004)</i>	<i>Joussein Remacle (2006)</i>	<i>Al Murayah (2012)</i>	<i>Notre étude</i>
<i>Age (ans)</i>	≤ 45	< 45	≤ 45	H < 45 F < 55	H < 45 F < 55	≤ 45
<i>Nombre de patients</i>	102	691	193	27	107	21
<i>Fréquence (%)</i>	10	6,8	-	11,2	11,6	8,8
<i>Sexe féminin (%)</i>	F : 25,4	F : 10,1	F : 15,5	F : 44,4	F : 38,3	F : 13,1

14.1.3 Professions

Les professions les plus recensées sont les agents de sécurité 24,2% (agents de sécurité et policiers) probablement potentiellement stressante, suivi par la profession d'artisan 18,5%, les postes administratifs dans 16,1% puis par les commerçants 12,9% et enfin les chauffeurs dans 9,7% des cas.

Les femmes ont un taux de chômage plus élevé par rapport aux hommes, par contre elles bénéficient d'une meilleure couverture sociale.

Pour Koopman et al, le chômage ne semble pas avoir d'impact sur le risque d'IDM chez la femme [325].

14.1.4 Niveau d'instruction

Concernant le niveau socio culturel 20% des patients sont sans niveau d'instruction ou d'un niveau d'instruction ne dépassant pas le primaire. 20,5% des patients sont de niveau universitaire, le reste 59,5% se partagent entre niveau moyen et secondaire.

Les femmes ont un plus bas niveau d'étude par rapport aux hommes.

La situation socio-économique (faible statut socio-économique, un bas niveau d'études, un veuvage et le stress quotidien) est un FR plus important chez la femme jeune [325].

14.1.5 Circuit d'admission des patients

Nous avons subdivisé les délais de reperfusion en 3 tranches \leq à 3 heures, entre 3 et 6 heures et entre 6 à 12 heures.

Et pour chaque tranche nous nous sommes penchés sur la provenance des patients, il s'avère que :

- Quel que soit le délai de consultation suivi de thrombolyse, la plupart des patients proviennent des structures hospitalières périphériques soit 65,2%.
- 53,8% quand le délai est \leq à 3 heures ,71% pour un délai de 3 à 6 heures et 78,9% pour un délai entre 6 à 12 heures.

- Ce délai de reperfusion pourrait être beaucoup plus court si les patients pouvaient bénéficier d'une reperfusion par thrombolyse sur place puis éventuellement être transférés pour un complément de prise en charge.
- Nous avons constaté une contribution du SAMU est quasi inexistante, et la prise en charge pourrait être améliorée grâce à lui pour réduire ce délai de reperfusion idéalement par une thrombolyse pré-hospitalière.

14.2 Facteurs de risque cardiovasculaires classiques

L'athérosclérose est le mécanisme prépondérant dans 80% des cas [48].

En effet dans notre étude nous avons trouvé seulement 20,2% des coronaires angiographiquement saines et dans près de 80 % il existe des lésions coronaires dont 62% des lésions coronaires significatives c'est à dire des lésions serrées et des occlusions.

L'athérosclérose commence tôt dans la vie, comme confirmée par des études autopsiques [69].

L'étude [71, 385] PDAY et BOGALUSA Heart Study, des études nécropsiques qui constatent chez des sujets jeunes âgés de 2 à 39 ans, décédés pour des causes variables que l'athérosclérose était présente au stade de stries lipidiques et de plaques fibreuses au niveau de l'aorte et des artères coronaires.

L'extension de ces lésions augmente avec l'âge [71]. Environ 8% des femmes et 19% des hommes âgés de 30 à 34 ans ont des sténoses athéromateuses \geq à 40 % au niveau de l'IVA avec présence de plaques vulnérables [385].

L'exploration ultrasonographiques des artères coronaires (IVUS) sur des cœurs transplantés de donneurs jeunes sans antécédents coronaires montrent que 51,9% présentent des lésions athéroscléreuseuses silencieuses [72], 17% des individus sont âgés de moins de 20 ans et chez un adolescent sur 6, plus fréquemment sur les segments proximaux [72].

L'athérosclérose est également détectée au coro-scanner réalisés chez des jeunes âgés de moins de 45 ans sans antécédents de coronaropathie ; un individu sur 5 présentait

des plaques d'athérome et 1 individu sur 20 présentait des sténoses coronaires \geq à 50% [74].

Cette athérosclérose précoce est influencée par les FRCV et la sévérité augmente avec leurs nombres [385].

Au vu de ces études, le cumul des FR chez nos patients jeunes pourrait nous permettre de prédire l'existence d'une atteinte coronaire latente précoce.

14.2.1 Dyslipidémie

La dyslipidémie représente le 1^{er} FRCV modifiable dans notre population, elle est retrouvée chez 86,6% des patients sans différence significative entre les deux sexes.

Cette dyslipidémie est caractérisée par un profil métabolique biologique avec une hypertriglycéridémie et un HDLc bas. Une hypertriglycéridémie est retrouvée chez 54% des cas et un HDLc bas chez 70,5% des cas et qui est significativement plus bas chez les hommes que les femmes P : 0,02.

Cependant l'hypercholestérolémie n'est retrouvée que chez 12% des patients avec un LDLc élevé chez 12,6% des patients.

L'étude INTERHEART retrouve également que la dyslipidémie est le 1^{er} FR d'IDM.

C'est le rapport ApoB/ApoA1 qui semble avoir le plus grand retentissement sur le risque attribuable par population passant de 60% pour les hommes jeunes (<55 ans) à 45% pour les plus âgés (> 55 ans) et de 56% pour les femmes jeunes (<65ans) à 36% pour les plus âgées (>65 ans) [143].

Choudhury trouvait que cette prévalence est variable entre 12 à 89% des cas [48].

Nos résultats sont nettement supérieurs à ceux observés au moyen orient où elle est retrouvée chez 21,5% [29] et aux Emirats Unis elle est de 22,3% [65].

En Asie du sud, la dyslipidémie est retrouvée plus importante, Au Bangladesh elle est observée chez 52% des patients jeunes avec STEMI [150]. Elle est de 56,3% pour Khan et al [151].

En Inde, cette prévalence est proche de la nôtre 82,4% chez les jeunes âgés de moins de 40 ans avec SCA [152].

En Afrique, notre prévalence est nettement supérieure à celle observée au Mali 35,2%, en Tunisie 22% et au Maroc 18%.

Cette dyslipidémie est également caractérisée par une hypertriglycémie et un HDLc bas dans différentes études [150, 151, 156, 157].

Si dans notre étude le cholestérol n'est pas retrouvé au 1^{er} plan, c'est un FR indépendant d'IDM chez les adultes jeunes de l'Asie du sud [59].

Dans les études comparatives, Lee retrouvait que la dyslipidémie était plus fréquemment observée chez les sujets jeunes que les plus âgés avec IDM (11,2% vs 7,7% $p < 0,001$) [156].

Chen et al trouvaient que l'hypercholestérolémie était significativement plus élevée chez les jeunes avec IDM et traités par angioplastie 77,3% vs 40,6% $p < 0,001$ [153].

Certaines études ne trouvaient pas de différence significative dans la prévalence de la dyslipidémie entre le sujet jeune et sujet âgé comme [18, 29, 150].

Si dans notre population la dyslipidémie est retrouvée chez 86,6% des patients, c'est un FR qui reste méconnu avant l'événement et qui échappe à l'intervention en prévention primaire. En effet elle n'est connue que chez seulement 9% de la population, là encore c'est l'hypertriglycémie qui prédomine et il n'y a que la moitié des patients qui sont sous traitement hypolipémiant.

Ce qui laisse croire que non seulement c'est un FR qui est sous-estimé mais il est encore sous- traité.

Tableau CXCI: Comparaison de la fréquence de la dyslipidémie

<i>Etudes</i>	<i>INTERHEART</i>	<i>Al Murayah (Moyen orient)</i>	<i>Jamil,G Emirates Unis)</i>	<i>Karim (Asie du sud)</i>	<i>Khan (Asie du sud)</i>	<i>Deoras (South india)</i>	<i>Joussein Remacle (France)</i>	<i>Notre étude</i>
<i>Fréquence (%)</i>	H : 60 F : 56	21,5	22,3	52	56,3	82,4	66,7	H : 87,8 F : 83,8
<i>Classement du facteur de risque</i>	1	5	4	3	-	-	3	1
<i>Type de dyslipidémie</i>	APOB/ APOA1	HyperCT	-	HTG Hypo HDL	HTG Hypo HDL	-	HyperCT	HTG Hypo HDL

14.2.2 Tabac

14.2.2.1 Fréquence du tabagisme

L'IDM du sujet jeune est caractérisé par la présence de FR modifiables en l'occurrence une prédominance du tabagisme.

Environ 35 à 40% des décès survenant chez les fumeurs sont causés par les maladies cardio-vasculaires [78].

Le risque relatif de la maladie coronaire est 3 fois plus élevé chez les fumeurs âgés de 35 à 44 ans comparativement aux non-fumeurs [386].

Dans l'étude INTERHEART, le tabagisme actif multiplie le risque d'IDM par 3 [76], la part attribuable au tabagisme est d'autant plus importante que les sujets sont jeunes.

C'est un FR indépendant d'IDM pour les hommes et pour les femmes [86, 87].

Dans notre étude, le tabac est le 2^{ème} FRCV avec une fréquence de 66% ce qui est en concordance avec les autres études qui trouvent que la prévalence variant de 50 à 90% [19, 30, 48, 56], cette prévalence varie selon les régions. En Afrique, elle est de 40% à 80% [66], plus importante en Europe 73 à 94,5% [22] et aux USA 76,5% à 90% [18].

Dans l'étude INTERHEART 58% chez les moins de 55 ans sont fumeurs.

Tableau CXCIV: Comparaison de la fréquence du tabagisme

Etudes	INTERHEART	Al Murayah (Moyen orient)	Joussein-Remaclé (France)	Moccetti GISSI2	Hong	Choudhurg	Warren	Notre étude
Fréquence(%)	58 H : 41,3 F : 11,1	25,5	92,6	50-90				66
Classement du facteur de risque	2	4	1	1				2

Notre prévalence est proche de celle du Gulf (58%) mais plus élevée par rapport à Oman (47%) [45] et à celle de l'Arabie saoudite (25,5%) [29]. Ceci pourrait être expliquée par de habitudes de vie et des croyances socio culturelles différentes.

Tableau CXCV: Comparaison du tabagisme en fonction des régions

Régions	Afrique (Bhadwaj,R)	Europe (Morillas)	USA Zimmerman	Oman (Panduranga)	Moyen orient (Al Murayah)	Notre étude
Fréquence(%)	40-80	73-94,5	76,5-90	47	25,5	66

14.2.2.2 Type de tabagisme

Parmi ces addictions la cigarette est la plus représentée, elle est en effet retrouvée chez 100 de nos patients soit 85,5%.

Elle prédomine nettement chez les hommes avec un pourcentage de 85,2% et n'est consommée de façon exclusive que chez 2 patientes.

La consommation de tabac à chiquer est retrouvée chez 2,6% des hommes et associé à la cigarette dans 8,7% des cas.

Dans l'étude INTERHEART, quel que soit le type de tabagisme, le risque est pratiquement le même. La cigarette avec ou sans filtre, pipe ou cigare (OR :3,30 ; IC 95% : 2,20-4,96) ou narguilé (OR :2,16 ; IC 95% : 1,06-4,39).

Ce risque reste non négligeable pour les consommateurs de tabac non fumé en particulier le tabac à mâcher (OR :2,23 ; IC 95% : 1,41-3 ,52).

Concernant le degré de l'exposition à ce facteur de risque, seulement 12% des patients fument moins de 20 cigarettes/j, 43,7% ont une intoxication tabagique massive plus de 25 cigarettes/j. Les 2 femmes qui fument ont une consommation de plus de 20 cigarettes/j.

Dans l'étude INTERHEART, le risque d'IDM est augmenté de façon significative, et il atteint un OR de 6 à 7 pour les fumeurs de 21 cigarettes [76].

Dans l'étude de FRAMINGHAM, une intoxication tabagique massive plus de 25 cigarettes/j est étroitement associée à la survenue d'un IDM chez le sujet jeune [4].

14.2.2.3 Tabagisme selon le sexe

Le tabagisme actif n'est pas le principal FR dans notre population féminine. En effet il est retrouvé chez 24,6% des femmes contre 84,2% des hommes avec différence significative.

Cette différence a été retrouvée dans les autres études avec néanmoins un pourcentage de jeunes fumeuses plus élevées 59,5% [86].

Mais ce FR est en nette progression puisqu'il est passé de 37,1% chez les femmes de moins de 60 ans ayant présenté un IDM en 1995 dans le registre USIK à 73,1% en 2010 dans le registre FAST-MI [323].

Il représente 70% des femmes de moins de 50 ans dans le registre MONICA [3].

Tableau CXCVI: Comparaison de la fréquence du tabagisme chez les femmes

<i>Etudes</i>	<i>USIK (1995)</i>	<i>FAST-MI (2010)</i>	<i>MONICA</i>	<i>Notre étude</i>
<i>Fréquence chez les femmes (%)</i>	37,1	73,1	70	24,6

14.2.2.4 Type d'exposition passive / active

L'exposition se fait essentiellement de façon passive chez les femmes dans 86,7% des cas de notre étude avec une différence significative par rapport aux hommes chez qui le tabagisme est principalement actif.

Selon le passé tabagique :

- 30,3 % des patients n'ont jamais fumé et ils sont en grande majorité représentés par les femmes.
- Concernant l'échantillon Ex-fumeur, seuls 11 patients soit 8% ont arrêté de fumer, ceci pourrait être expliqué par :
 - D'une part la durée moyenne d'exposition qui est longue 18,1 ans \pm 7,5 ans chez les hommes et 16,5 ans 9,2 ans chez les femmes.
 - Et d'autre part du fait que près de 60% des patients ont une dépendance forte à très forte, rendant le sevrage tabagique difficile à entreprendre.
 - 2% seulement n'ont pas de dépendance à la cigarette.

14.2.3 Diabète

14.2.3.1 Fréquence du diabète

Le diabète est un FR plus prévalent dans l'IDM du sujet âgé par rapport aux sujets jeunes et de façon significative [48]

Dans notre étude c'est le 4^{ème} FRCV, sa prévalence est de 35 %.

Dans les anciennes études, la prévalence du diabète était moins de 10% [47]. Dans les études récentes cette prévalence a nettement augmenté. Elle est plus importante en Asie où elle est de 46,7% chez les jeunes SCA dans la série en Arabie Saoudite [29]. En Inde du sud elle est de 29,2%.

Cette prévalence est plus faible au Mali elle est de 10% [31], 21% au Sénégal [172], en Tunisie elle est de 20% [34].

En Europe, cette prévalence varie de 7,5% [12], 8,5% en Espagne [22] et 12% [15].

Cette prévalence est significativement plus élevée chez les femmes de notre série 50,8% contre 28,1% des hommes. Ceci est également constaté dans la série Saoudienne d'Al

Murayeh (63,4% des femmes contre 46,7% des hommes). L'âge d'inclusion des femmes pourrait expliquer cette prévalence [29].

En effet quand on s'intéresse à la population de moins de 45 ans, 47,6% des femmes avaient un diabète.

Tableau CXCVII: Comparaison de la fréquence du diabète

<i>Auteurs</i>	<i>Pays</i>	<i>Fréquence (%)</i>	<i>Classement</i>
<i>Al Murayah</i>	Arabie saoudite	H : 46,7 F : 63,4	1
<i>Karim</i>	Bengladesh	22	-
<i>Yung Lung Chen</i>	-	15,3	-
<i>Seung Hun Lee</i>	Chine	21,7	-
<i>Coulibaly,S</i>	Mali	10	-
<i>Seck,M</i>	Sénégal	21	-
<i>Bouraooui,H</i>	Tunisie	20	-
<i>Joussein Remarcle</i>	France	7,5	7
<i>Morillas</i>	Espagne	8,5	-
<i>Fournier</i>	Espagne	12	-
<i>Notre étude</i>	Algérie	35 F : 50,8	4 ^{ème}

14.2.3.2 Passé diabétique

Un passé diabétique est retrouvé chez 57,1% avec un dépistage réalisé plus souvent chez les femmes que chez les hommes.

Le diabète est inaugural chez 27,1% de nos patients avec 30,8% des hommes contre 22,6%.

Cependant 15,7% échappent au diagnostic du diabète à l'hôpital et ne seront dépistés qu'au cours du suivi, effectivement plus souvent chez les hommes 25,6% que chez les femmes 3,2%.

14.2.3.3 Type de diabète

Il s'agit dans 70% des cas d'un diabète de type 2.

14.2.3.4 Ancienneté du diabète

Le diabète est plus ancien chez les femmes chez les quelles il évolue depuis plus de 10 ans chez 46,2% des femmes, alors que chez 47,1% des hommes il n'évolue que depuis 1 à 5 ans .il semble que l'âge d'inclusion des femmes explique en partie cette différence.

14.2.3.5 Traitement du diabète

La plupart des patients sont sous traitement anti diabétique, la moitié sous antidiabétiques oraux et 36,8% sous insuline.

14.2.4 Hypertension artérielle

L'HTA est un FR significativement plus prévalent dans l'IDM du sujet âgé [[40](#), [48](#), [57](#), [58](#), [92](#), [98](#)].

Dans notre série, c'est le 6^{ème} FRCV sa prévalence est de 23,5%. Concordantes à celle retrouvée dans les anciennes séries entre 14 et 30% [[47](#)].

Si on se réfère aux études récentes, notre prévalence s'avère inférieure. Ainsi il est rapporté 45 à 83% dans la série de Wagner [[147](#)], 31,8% dans la série d'AL MURAYEH [[29](#)].

Mais elle atteint 47,67% dans la série chinoise de YunYun [[38](#)], 45,1% aux Etats Unis [[39](#)], 46,9% au Bangladesh [[95](#)] et 40% au Mali [[31](#)].

Dans notre série la prévalence de l'HTA est nettement plus élevée chez la femme. Résultat retrouvé également dans la série de RANJITH 38% des femmes contre 19% des hommes [[157](#)], de ZIMMERMAN 32% des femmes contre 19 % des hommes [[18](#)].

Dans notre échantillon de population, les antécédents d'HTA sont retrouvés chez 66% des patients hypertendus et seulement 34% seront diagnostiqués après l'événement coronaire.

Les femmes sont 2 fois plus souvent dépistées que les hommes avec différence significative.

Quant à la prise en charge thérapeutique, 64,5% des hypertendus connus sont sous traitement, dont 79,9% des femmes qui s'avèrent donc mieux prise en charge que les hommes.

Tableau CXC VIII: Comparaison de la fréquence de l'hypertension artérielle

<i>Auteurs</i>	<i>Al Murayah</i>	<i>Yan Yan</i>	<i>Doughty</i>	<i>Coulibaly,S</i>	<i>Ranjith</i>	<i>Zimmerman</i>	<i>Joussain Remarque</i>	<i>Notre étude</i>
<i>Pays</i>	Arabie saoudite	Chine	USA	Mali	Afrique du sud	USA	France	
<i>Fréquence (%)</i>	31,8	47,6	45,1	40	H : 19 F : 38	H : 19 F : 32	37	23,5 H : 13,7 F : 45,9
<i>Classement</i>	-	-	-	-	-	-	-	6ème

14.2.5 Hérité coronaire

C'est un FR indépendant de l'IDM du sujet jeune [48].

Il est considéré comme le 2^{ème} FR majeur après le tabac pour certaines études [19, 166].

Dans notre population c'est le 5^{ème} FRCV, sa prévalence est estimée à 23% ,sans différence significative entre les 2 sexes.

Cette prévalence est très variable dans la littérature, elle varie de 14 à 69% [47] et reste plus prévalente chez le sujet jeune par rapport aux sujets âgés avec différence significative [18, 40, 150].

Notre résultat est légèrement supérieur par rapport à la série d'AL KHADRA 15,4% [49], dans la série d'AL-MURAYEH 12,1% [29], RANJITH 17,7% [157] mais nettement inférieur à celui de YunYun qui est de 58,33% [38], 71% pour Wolfe [57] et 58% pour Zimmerman [18].

Tableau CXCIX: Comparaison de la fréquence de l'hérédité coronaire

AUTEURS	AL MURAYAH	EL KHADRA	RANJITH	YAN YAN	WOLFE	ZIMMERMAN	JOUSSEIN REMACLE	Notre étude
FREQUENCE (%)	12,1	15,4	17,7	58,33	71	58	48,2	23
CLASSEMENT	-	-	-	-	-	-	-	5 ^{ème}

Les patients ayant des antécédents familiaux de coronaropathies précoces présentent des lésions coronaires plus sévères (GAETA) plus de dyslipidémie [168], d'insulino-résistance et d'obésité [71].

48% des patients avec obstruction coronaire avaient des antécédents d'hérédité coronaire [96].

Concernant les membres de la famille touchés, les antécédents de coronaropathie précoce chez le père sont plus prévalent pour les hommes et les antécédents de coronaropathies précoce dans la fratrie sont plus fréquents chez les femmes, avec différence significative dans les 2 cas.

Il s'agit dans près de 50% des cas d'antécédents de mort subite.

14.2.6 Sédentarité et obésité

La sédentarité est retrouvée chez la moitié des patients plus fréquemment chez les femmes avec différence significative.

Ce chiffre est plus important par rapport à celui retrouvé en Inde et au Sénégal dans la série de Yameogo [61].

Mais inférieur à celui retrouvé en France dans la série de Joussein-Remacle [12].

Cette sédentarité favorise l'apparition de l'obésité et du diabète de type 2.

L'obésité est retrouvée significativement élevée chez les jeunes coronariens [48]. Dans notre étude 19,7% des patients sont obèses.

Si on se compare à la littérature mondiale, cette prévalence est inférieure à celles retrouvée en Arabie Saoudite(44,9%) par AL-Murayah [29]. 37% dans la série de Wong [174] et 37% pour Fournier en Espagne [15]. Mais proche de celle retrouvée en France [12].

Elle est supérieure à celle rapportée en Inde 5% et en Afrique à 10% pour Coulibally [31].

Par contre le surpoids est plus fréquent dans notre série 43,4% sans différence significative entre les 2 sexes.

Tableau CC: Comparaison de la fréquence de l'obésité

<i>Auteurs</i>	<i>Al Murayah (Arabie saoudite)</i>	<i>Wong (Singapour)</i>	<i>Fournier (Espagne)</i>	<i>Joussein Remacle (France)</i>	<i>Notre étude</i>
<i>Fréquence (%)</i>	44,9	37	37	18,5	19,7

L'obésité abdominale est le 3^{ème} FR dans notre population, retrouvée chez 52,5 % de la population beaucoup plus souvent chez les femmes et de façon significative. Pratiquement toutes les femmes présentent ce type de répartition des graisses corporelles.

Il semble que la mesure du périmètre abdominal reflète plus le risque métabolique que l'évaluation de l'IMC.

14.2.7 Stress, émotion et exercice physique

Le stress psycho-social est un FR de l'IDM dans l'étude INTERHEART, l'émotion forte quelle que soit la cause, peut tout comme le sport intense entrainer la survenue d'un accident vasculaire [76].

1/3 de nos patients ramènent la notion d'un facteur particulier avant l'évènement telle qu'une émotion vive, un conflit, un stress ou un effort physique intense ou inhabituel.

Une émotion vive est la situation la plus souvent rencontrée avant l'évènement coronaire, plus chez les femmes mais sans différence significative.

Les situations de stress sont retrouvées plus chez les hommes sans différence significative,

Chez deux patients l'IDM est survenu en post-opératoire d'une chirurgie de la cataracte et urologique.

Un peu plus du 1/3 des patients ramène la notion d'un effort physique inhabituel ou une pratique de sport, plus fréquemment chez les hommes, sans différence significative.

Pour certains auteurs, l'effort physique intense au moment de l'IDM est retrouvé significativement plus fréquent chez les sujets jeunes par rapport aux sujets plus âgés (20% contre 7%) [[1](#), [15](#)].

L'IDM à coronaires saines est plus fréquent au moment d'un effort physique intense à l'inverse d'un IDM avec lésions coronaires significatives (67% contre 17%), $P < 0,01$. [[1](#), [15](#)].

La consommation importante de tabac est retrouvée chez près de 80% des observations, L'intervention peut se faire de façon aigue en provoquant un spasme coronaire ou en favorisant des phénomènes de thromboses [[1](#), [176](#), [177](#)].

14.2.8 Mémopause et contraception

La ménopause précoce n'est pas retrouvée dans notre population.

La contraception orale augmente le risque d'IDM chez la femme jeune en raison d'une activité pro-coagulante [[276](#)].

Selon l'OMS, l'OR est de 5,64 (2,9- 12,8) pour une contraception actuelle [[277](#)].

La contraception est retrouvée chez 20,7% de nos patientes, ce chiffre est supérieur à celui rapporté par Joussein Remacle 11,1% [[12](#)]. Il s'agit dans la majorité des cas d'une contraception estroprogestative.

Le risque coronaire est corrélé à la dose de progestatif et leur caractère androgénique [278].

La contraception progestative pure est retrouvée chez 33,3% des cas, cependant dans une méta-analyse le risque relatif d'IDM sous progestatifs purs est superposable aux non utilisatrices Chakhtoura, 2011 #332}.

L'association contraception et tabac augmente le risque d'IDM, qui est corrélée au nombre de cigarettes fumées par jour [281].

Ce risque d'IDM n'est pas majoré par l'existence d'une mutation pro-thrombotique à la consommation d'estroprogestative [279].

14.2.9 Habitudes toxiques

Exclusivement masculine, retrouvées chez 7,6% de la population dominée par l'intoxication éthylique chez 8,7% des cas mais ce chiffre reste inférieur à celui retrouvé par Fournier 22% des cas, 22,2% par Joussein Remacle [12].

Une consommation illicite de drogues est retrouvée chez 8 patients (5,8%).

La consommation de cocaïne doit être évoquée devant un adulte jeune ou un adolescent présentant un SCA, principalement par troubles du rythme [234] et par accélération du processus d'athérosclérose par une dysfonction endothéliale [232].

L'utilisation d'amphétamines et de Marijuana peut causer l'IDM [98, 236, 237].

La consommation du cannabis a été impliquée dans la survenue d'IDM mais le mécanisme reste mal défini [238, 239].

Nos chiffres restent inférieurs à ceux de la littérature pour des raisons sociales et culturelles.

14.3 Facteurs de risque inhabituels

14.3.1 Hyper-homocystéine

L'hyperhomocystéinémie est retrouvée dans notre étude chez la moitié des patients (56%), significativement plus fréquente chez les hommes.

Il existe une association entre des taux élevés d'HCY et l'IDM dans notre population jeune, en effet par rapport aux témoins la moyenne d'HCY est significativement plus élevée dans le groupe IDM, P: 0,005.

Il existe une association entre des taux élevés d'HCY et le sexe masculin. En effet la moyenne de l'HCY est significativement plus élevée chez les hommes par rapport aux femmes du groupe avec IDM , P : 0,0004.

Elle est significativement plus élevée chez les hommes malades par rapport aux hommes témoins P : 0,02, cependant sans différence entre les femmes malades et les femmes témoins, P : 0,25.

Dans la littérature, la prévalence de l'HHCY est estimée entre 20 – 50% chez les sujets ayant présenté une pathologie vasculaire artérielle [\[183\]](#).

Plusieurs études s'accordent que l'HCY est un FR indépendant de maladie cardiovasculaire [\[190\]](#).

Dans la physician's Health Study, l'HCY mesurée à l'entrée de l'étude était significativement plus élevée dans le groupe de 271 sujets qui ont présenté un IDM [\[189\]](#).

Pour certains, le risque d'événement coronaire est corrélé au niveau d'HCY, en effet chaque augmentation de 5 $\mu\text{mol/l}$ d'HCY augmente ce risque de 20% [\[193\]](#).

Certaines études ont montré que le taux d'HCY avait un impact pronostic, pour Nygard et al, il y avait une relation forte entre l'HCY et le taux de mortalité [\[194\]](#).

L'étude MRFIT et Horland Homocysteine Study, suggéraient que ce taux peut être un meilleur prédicteur de récurrence d'événements cardiovasculaires [\[197\]](#).

Nous avons constaté dans notre travail que la moyenne de l'HCY était significativement plus élevée quand il s'agit de Zéro lésions coronaires (coronaires angiographiquement normales, et lésions coronaires non significatives) par rapport aux lésions coronaires significatives, P : 0,04.

Cette moyenne reste élevée quand on compare les coronaires angiographiquement normales aux coronaires pathologiques, mais cette fois-ci sans différence significative.

Nous n'avons pas trouvé de relation entre l'HHCY et la diffusion des lésions coronaires, P : 0,2.

Cependant, la moyenne de l'HCY chez nos patients augmentait graduellement avec le nombre de vaisseaux malades.

Les données de la littérature concernant la corrélation entre la concentration d'HCY et l'extension de la maladie coronaire sont discordants.

Pour certains auteurs, il n'y a pas de corrélation positive entre la concentration d'HCY et l'extension de la maladie coronaire [[192](#), [194](#)].

En effet, Matetzky et al retrouvaient que le taux HCY chez les patients avec 1,2 et 3 vaisseaux coronaires malades était 9,3 μ mol/l, 11,4 μ mol/l et 10,8 μ mol/l respectivement (p=0,86) [[198](#)].

Les patients avec atteintes multi-tronculaires comparés à ceux avec atteinte d'un seul vaisseau, ont le même niveau d'HCY 9,3 μ mol/l vs 11,5 μ mol/l (p=0,4).

Il n'y avait pas de différence significative dans le taux d'HCY entre les patients avec atteinte proximale ou distale au niveau de l'artère coupable de l'IDM 11,3 μ mol/l vs 11,1 μ mol/l (p =0,63)

Pour d'autres, il existe une association entre l'étendue de la maladie vasculaire et l'HHCY [[199](#)].

Pour certains, chez les patients sans FRCV, il existe une corrélation linéaire entre le taux d'HCY et le nombre d'artères coronaire atteints [[200](#)].

Il ressort de notre étude que peut être l'HHCY modérée est plutôt un FR de thrombose coronaire que d'athérosclérose.

Dans des études cliniques, l'HHCY était associée non seulement à une athérosclérose précoce mais également à la survenue d'événement coronaires dont l'IDM.

Elle est trouvée associée à une activation des systèmes de la coagulation chez les patients avec une maladie coronaire précoce et à l'élévation du facteur VIIa et à la génération de thrombine chez les patients avec SCA [387-389].

Ces résultats suggèrent que l'HCY a un effet prothrombotique dans les syndromes coronariens aigus. De plus, chez les patients atteints d'IDM aigu, les taux élevés d'homocystéine sont associés à un risque plus élevé de récurrence d'événements coronariens et de décès, indépendamment des autres facteurs de risque et de l'étendue de la maladie coronarienne [198].

Le taux plasmatique de l'HCY est déterminé par des facteurs nutritionnels et génétiques,

Nous n'avons pas trouvé de lien entre HHcy et le déficit en Vit B12 et en acide folique

Parmi les patients qui ont une HHcy, le déficit en Vit B12 est retrouvé chez 26 patients soit 41,9% contre 31,6% qui ont une HCY normale, mais sans différence significative, P :0,20.

Parmi les patients qui ont une HHcy, le déficit en acide folique est retrouvé chez 7 patients tous des hommes soit 13,2 % qui ont une HHcy, contre un patient soit 2,9 % qui a une HCY normale, mais sans différence significative, P :0,09. Presque tous les patients avec un déficit en acide folique avaient une HHcy.

Une méta-analyse d'études prospectives, après ajustement avec les FR classiques démontre qu'une réduction de 25% des taux d'Hcy est associée à une réduction de 11% du risque de maladie coronarienne et à 19% du risque d'ischémie cérébrale [207].

La surcharge vitaminique (acide folique, vitB6) à doses modérées et donc sans risque métabolique permet de normaliser les taux d'Hcy plasmatiques, il est probable que l'apport chez les sujets hétérozygotes permet d'augmenter l'activité déficiente de ces enzymes, et donc de normaliser les taux d'Hcy [208, 209].

L'enrichissement des produits céréaliers en acide folique (140µg/100ml) a montré au Canada et aux USA un recul des ischémies cérébrales et surtout plus de 19 à 70% de réduction des anomalies du tube neural foetal.

Cependant les études récentes prospectives d'interventions vitaminiques sont négatives. HOPE 2 (chez les patients à haut risque vasculaire), NORVIT chez des patients avec IDM, ne diminuent pas le risque d'évènements cardiovasculaires majeurs de façon significative [210, 211].

Au total, il se dessine un profil de patients particulier avec HHCY correspondant à un homme jeune fumeur, avec un déficit en folate.

14.3.2 Polymorphisme du gène de la MTHFR en position C677T

Notre étude cas-témoin a révélé que la fréquence de la mutation homozygote « TT » C677T du gène de la MTHFR dans la population IDM est significativement élevée 23,46% par rapport à 10,72% seulement chez les témoins, P :0,01.

Et qu'il n'y avait pas de différence significative dans La fréquence du génotype normale «CC » P :0,7 et La fréquence de la mutation hétérozygote « CT » P :0,13, entre population IDM et les témoins.

La mutation en position 677 du gène codant pour la 5-10 MTHFR est la plus commune.

Chez l'hétérozygote, l'activité enzymatique résiduelle est de 70%, alors que chez l'homozygote elle est de 35%.

Les formes homozygotes peuvent causer une élévation modérée de l'Hcy dans la population générale, souvent associée à un taux sérique bas des folates [390, 391].

La mesure de l'association entre le polymorphisme MTHFR et la survenue de l'IDM a révélé qu'elle était significative pour la mutation homozygote « TT » versus « CC » puisque OR :2,34(IC95% :0,95-5,82), P :0,04.

Cependant non significative pour le polymorphisme « TT et CT » versus « CC », OR :1,11 (IC95% :0,61-2,03), P :0,7.

Pour certains auteurs, le risque relatif d'IDM en présence de cette mutation est de 1,05(95CI,0,86-1,27) [204]

Cette association paraît particulièrement évidente chez les patients âgés de moins de 45 ans [392].

L'absence de relation entre cette mutation et l'augmentation du risque d'IDM a été observée dans certaines études [[157](#), [393](#), [394](#)].

Dans notre étude cas-témoin, L'allèle C est plus fréquent dans le groupe témoin 64,28% par rapport à 55,77% dans le groupe IDM, cependant sans différence significative, P :0,06.

L'allèle T est plus fréquent dans le groupe IDM 43,36% par rapport aux groupes témoins 35,72%, là aussi sans différence significative, P :0,10.

Il n'y avait pas d'association significative entre l'allèle T versus C et l'IDM puisque l'OR est 1,38 (IC 95% : 0,91-2 ,08),P :0,13.

Donc, c'est l'homozygotie qui participe comme FR de l'IDM chez le sujet jeune.

Pour certains auteurs, l'allèle T est considéré comme un FR génétique pour l'IDM [[202](#), [395](#)].

Le génotype influe sur le taux d'Hcy chez les témoins puisque la moyenne d'Hcy augmente avec la mutation génotypique, de $13,31 \pm 4,51$ $\mu\text{mol/l}$ pour le génotype « CC » à $15,66 \pm 7,49$ $\mu\text{mol/l}$ pour le génotype « CT » à $23,62 \pm 17,81$ $\mu\text{mol/l}$ pour le génotype « TT », alors qu'elle n'est pas observée pour le groupe IDM, où nous avons remarqué que quel que soit le polymorphisme les taux moyens d'Hcy sont augmentés.

Cette différence pourrait s'expliquer par l'existence probablement d'interférences d'autres facteurs.

Nous avons constaté dans notre étude, que les patients avec la mutation homozygote et hétérozygote présentaient plus à l'angiographie Zéro lésions coronaires 55% pour « TT », 51,4% pour « CT » contre seulement 34,4% pour le génotype normale « CC ».

40% des patients avec le polymorphisme « TT » présentaient une atteinte mono-tronculaire alors que l'atteinte bi-tronculaire est absente. Cette mutation serait peut-être un FR de thrombose coronaire plus que d'athérosclérose.

14.4 Autres étiologies

14.4.1 Embolie coronaire

Dans notre série, aucun cas n'a été observé.

14.4.2 Etats d'hypercoagulabilités

Le SAPL : 7% des patients ont des anti-coagulants circulants type lupique et 0,8% des patients ont des anticorps anti cardiolipines. Hamster et al trouvaient que 21 % des patients avec IDM < 45 ans ont des AC anticardiolipines [246].

La fréquence d'IDM parmi les patients présentant un SAPL est de 4%, la présence d'Ac Anti-phospholipides était associée à l'IDM du sujet jeune [265].

Chez les jeunes coronariens, des données indiquent une prévalence 3 fois supérieure du SAPL, soit près d'un ¼ des coronariens jeunes [267].

Sa recherche systématique chez les coronariens de moins de 45 ans semble donc légitime

- La résistance à la protéine C : est retrouvée dans notre série chez 7,6% des cas.
- Dans une méta-analyse de 33 études, le risque relatif d'IDM est de 1,1(95% CI,0,88-1,36) [204].
- Le déficit en anti-thrombine III : est retrouvé chez 3,8% de nos patients. De rares cas de thromboses artérielles ont été rapportés dans la littérature [272].
- Le déficit en protéine S: est retrouvé chez 7,9% de nos patients . De rares cas de thromboses artérielles ont été rapportés dans la littérature [273].
- Le déficit en protéine C : est retrouvé chez 3,8% de nos patients. De rares cas de thromboses artérielles ont été rapportés dans la littérature [273].
- Le syndrome néphrotique : a été observé chez seulement un patient de notre série, il s'agit d'un syndrome néphrotique à GEM, découvert au cours du suivi. Il existait en plus une HTA avec protéinurie. La réduction de la concentration en anti-thrombine III était responsable de la thrombophilie [240, 275].
- Un seul cas de psoriasis avec atteinte mono-tronculaire à la coronarographie.
- Un seul cas de polyarthrite rhumatoïde sous corticothérapie, il est en plus hypertendu et diabétique.

- Un seul cas de maladie de Behcet compliquée d'AVCI.

14.4.3 Anomalies congénitales

Sont rares dans notre série (0,7%). Il s'agissait d'une femme avec naissance du TCG au niveau du sinus de valsalva antéro droit. Elle présentait également d'autres FRCV, tabac, prise de contraception et des antécédents familiaux de coronaropathies précoces.

Dans la littérature, elles sont également rares et découvertes chez 0,5% des patients lors d'une exploration angiographique des coronaires [56, 212, 213].

Pour Glover et al, 4% des patients avec IDM âgés de moins de 36 ans présentaient des anomalies des artères coronaires [96].

Les anomalies les plus fréquentes sont une naissance de l'artère coronaire gauche du tronc de l'artère pulmonaire et 2 cas seulement une artère coronaire gauche ou droite seulement.

14.4.4 Ponts intra myocardiques

Sont rares, retrouvés chez 1,5% des cas de sexe masculin, siégeant au niveau de l'IVA.

Ils sont retrouvés entre 0,5 et 16% des angiographies coronaires [98, 214-216].

Dans la série de Patane S et al, il siège au niveau de l'IVA moyenne [217].

14.5 Présentation clinique

La douleur est le motif de consultation le plus fréquent pour les deux sexes, rarement une insuffisance cardiaque et AVCI isolé.

La douleur thoracique est souvent typique chez les hommes, les atypies sont plus fréquentes chez les femmes, mais sans différence significative.

Chez la femme, la localisation inhabituelle est souvent épigastrique, alors que chez l'homme elle siège souvent au niveau du membre supérieur.

Les brûlures thoraciques sont plus fréquentes chez les hommes, alors que les douleurs en coup de poignard et les blockpnées le sont chez les femmes.

Les femmes consultent tardivement par rapport aux hommes si bien que le délai moyen de la reperfusion est plus long chez les femmes $6,2 \pm 2,84$ heures par rapport aux hommes $3,79 \pm 1,89$ heures avec une différence significative $P = 0,0000$.

Dans le groupe STEMI, l'angor est souvent prolongé, alors il est soit prolongé soit crescendo dans le groupe NSTEMI. Dans la série de Chua, les sujets jeunes avec STEMI présentent plus souvent et de façon significative un angor typique par rapport aux sujets plus âgés $P : 0,006$, l'insuffisance cardiaque et le choc cardiogénique sont rares, $P : 0,01$ [60]. Pour Kanitz, le choc cardiogénique est également rare [167]. Même dans la littérature, les symptômes chez la femme diffèrent souvent de ceux de l'homme jeune. Ils sont moins spécifiques à type d'asthénie, sueurs, tachycardie avec significativement moins de douleurs thoraciques que les hommes [288] et consultent aussi aux urgences six heures plus tard que les hommes [289].

L'évènement coronaire est inaugural dans notre population, en effet 88% de nos patients n'ont pas d'antécédents coronaires, ces antécédents sont plus fréquents dans le groupe NSTEMI par rapport au groupe STEMI. Un angor évoluant rapidement vers l'IDM est retrouvé dans la semaine précédant l'évènement chez un peu plus du 1/3 de la population plus fréquemment chez les femmes.

Dans la série de Chen un angor de novo évoluant rapidement vers l'IDM est souvent retrouvé chez les sujets jeunes dont l'âge est < 45 ans [153]. La durée des symptômes est de moins d'une semaine chez la plupart des patients de la série de KLEIN [287].

Très peu d'antécédents d'AVC et d'AOMI. Un traitement antérieur est plus souvent retrouvé chez les femmes, il s'agit surtout du traitement antihypertenseur et des antidiabétiques, qui sont plus fréquents dans le groupe NSTEMI [13].

14.6 Présentation électrique

Nos patients se présentent surtout pour un STEMI avec une fréquence élevée chez les hommes, alors que le NSTEMI est fréquent chez les femmes, mais sans différence significative.

Dans le groupe STEMI, il s'agit surtout d'un sus décalage du segment ST, alors que dans le groupe NSTEMI ils présentent des ondes T négatives dans plus de la moitié des cas.

Dans plus de la moitié des cas nos patients présentent un IDM avec ondes Q.

Une revue de la littérature révèle comme pour notre étude une prédominance du STEMI dans l'IDM du sujet jeune [29, 166].

Dans la série de Khan, le NSTEMI est significativement plus fréquent chez les femmes par rapport aux hommes, P :0,03 [288].

Doughty et al trouvaient une prédominance significative de l'IDM avec ondes Q [39].

Tableau CCI: Comparaison de la fréquence du STEMI/NSTEMI et IDM Q+/Q

<i>Auteurs</i>	<i>Age</i>	<i>STEMI (%)</i>	<i>NSTEMI (%)</i>	<i>IDM Q+ (%)</i>	<i>IDM Q- (%)</i>
<i>Fournier 1996</i>	≤ 40	-	-	99,5	5,5
<i>Morillas Pj 2002</i>	< 45	-	-	81,8	17,1
	≥ 45			75,2	
<i>Doughty M 2002</i>	≤ 45	-	-	62,9	-
	46-54			58,3	
	≥ 55			50,6	
				P= 0,007	
<i>Prashauth 2010</i>	≤ 40	32	25	-	-
	> 40	24	25		
		P = 0,04	P NS		
<i>Al Murayah 2012</i>	H < 45	38,3	33,6	-	-
	F < 55	22	46		
		P = 0,01	P = 0,01		
<i>Goharjamel 2013</i>	< 45	67,6	32,4	-	-
<i>Bhardwai 2014</i>	< 40	95,16	5,84	-	-
<i>Notre étude</i>	H ≤ 45	74	26	64,5	35,5
	F ≤ 55				

Le territoire antérieur est le plus fréquent dans notre série suivie par le territoire inférieur, mais sans différence significative entre les deux sexes. Ce résultat est également retrouvé par Bhardwai 97% [66] et pour Fournier le territoire inférieur est le plus fréquent [15].

L'IDM biventriculaire est rare retrouvé dans notre série chez 6,8% de nos patients, ce taux est le même que dans la série de MORILAS [22].

Il semblerait que dans la série de Warren, le territoire inférieur est prédominant dans le groupe athéroscléreux alors que le territoire antérieur prédomine dans le groupe non athéroscléreux [56].

Tableau CCII: Comparaison de la fréquence des territoires coronaires

<i>Auteurs</i>	<i>Age</i> <i>(ans)</i>	<i>Inférieur</i> <i>(%)</i>	<i>Antérieur</i> <i>(%)</i>	<i>Latéral</i> <i>(%)</i>	<i>Antéro-septal</i>	<i>Ventriculé droit</i> <i>(%)</i>
<i>Hoit B D</i> <i>1986 []</i>	<45	43	43	-	-	-
	46-70	39	39			
	> 70	30	30			
			P=0,001			
<i>Fournier</i> <i>1996 []</i>	≤ 40	57,5	37	-	-	-
<i>Morillas Pj</i> <i>2002 []</i>	< 45	53,4	38,8	-	-	7*
	≥ 45	44	42,7			
<i>Christus</i> <i>2012 []</i>	≤ 35	22,8	63,3	4,4	-	-
<i>Coulibaly</i> <i>2014 []</i>	<40	10	50	10	30	-
<i>Bhardwai</i> <i>2014 []</i>	< 40	25	70,97	4,03	-	-
<i>Notre étude</i>	H ≤ 45	26,4	58,8	3,4	-	6,8
	F ≤ 55					

14.7 Caractéristiques angiographiques

Notre population est caractérisée par des lésions coronaires peu extensives, en moyenne chaque patient avec lésions coronaires a 1,6 segments touchés, une fréquence élevée de lésions mono-tronculaires chez 39,9% des cas, des lésions coronaires non obstructives dans 22% des cas, des coronaires angiographiquement normales dans 20,2% des cas et rarement des lésions bi-tronculaires et tri-tronculaires (11,3% et 6,6% respectivement).

Ces constatations sont également rapportées par plusieurs auteurs, l'atteinte mono-tronculaire est plus fréquente chez plus de 50% des patients alors que l'atteinte tri-tronculaire reste exceptionnelle (moins de 15% des cas) [15, 18].

Cette atteinte mono-tronculaire est significativement plus prévalente chez les sujets jeunes par rapport aux sujets plus âgés, pour Chen $p < 0,01$ [58], Shiraishi $P < 0,05$ [14], Zimmerman $P < 0,0001$ [18], [58], $p < 0,001$, Chua $p < 0,001$ [60], Wolfe $p < 0,001$ [57].

L'atteinte bi-tronculaire est moins fréquente [12, 14] et reste exceptionnelle, très significativement inférieure à celle des patients dits âgés dans les études comparatives, pour Wolfe 23% des sujets jeunes contre 28% âgés $P < 0,01$ ont une atteinte bi-tronculaire et 14,3% jeunes contre 47% âgés $P < 0,001$ ont une atteinte tri-tronculaire [57]. Chua et al 45,4% des sujets jeunes contre 72,4% des sujets âgés ont des lésions multi tronculaires $P < 0,001$ [60].

Tableau CCIII: Comparaison de la fréquence des lésions coronaires

Auteurs	Age (ans)	Mono-tronculaire (%)	Bi-tronculaire (%)	Tri-tronculaire (%)	Normale (%)	IVA (%)	CDte (%)	CX (%)	TCG (%)
Joussein Remacle (2006) [12]	H<45 F<55	62,9	22,3	7,4	7,4				
Christus (2012) [64]	≤35	32,5	19	12,5	23,5				1,5
Gohar Jamil (2013) [65]	<45	85,1	11,5	3,4		48	18,2	17,6	1,4
Fournier (1996) [15]	≤40	49	21	8	20	32pts	40pts	20	0
Notre étude	H ≤ 45 F ≤ 55	39,9	11,3	6,6	20,2	75,4	29,9	14,9	6,7

Toutes ces constatations suggèrent que la coronaropathie précoce est associée à une progression rapide de la maladie coronaire avec rupture de plaques vulnérables non significatives qui s'exprime plus par un SCA plus que par l'évolution graduelle du processus, puisque ces patients ont peu d'antécédents angineux que ce soit dans notre série ou dans les données de la littérature.

Du point de vue histo-pathologique, les plaques d'athérome des patients avec coronaropathie précoce ont un contenu riche en lipide et absence de tissu acellulaire cicatriciel [290, 291].

Les lésions coronaires dans les coronaropathies précoces sont angiographiquement de morphologie complexe [18, 153], plus fréquente par rapport aux sujets dits âgés avec différence significative, $P < 0,001$ [94]. Les lésions sont irrégulières, avec défaut de remplissage ou les deux suggérant la formation de caillot ou la rupture de plaque.

Vu la fréquence élevée du tabagisme, l'occlusion coronaire fréquente chez les sujets jeunes pourrait être dans la grande majorité des cas thrombogénique, vaso spastique et moins athérosclérotique [13, 18].

Dans notre série, il y a une prédominance de l'atteinte de l'IVA (75,4%) fréquemment de siège ostio-proximal qui est significativement plus élevé chez les hommes.

Suivi par l'atteinte sur la coronaire droite (29,9%), prédominant sur le segment II.

En troisième position vient l'atteinte sur la circonflexe.

Pour chaque segment, il y a une prédominance des lésions coronaires serrées et occlusives.

Les données de la littérature sont divergentes, pour certains auteurs ils ont la même répartition des lésions coronaires que la nôtre [14, 60, 65, 94].

Pour Fournier, il y a une prédominance de l'atteinte de la coronaire droite [15].

Pour d'autres la distribution des lésions significatives est équilibrée entre les 3 artères coronaires [19].

Pour Bhardwaj, la localisation proximale au niveau de l'IVA est retrouvée chez 62,4% des cas [66].

Dans notre série l'atteinte du TCG est rare, retrouvée chez 6,7% des patients principalement des lésions non obstructives.

L'atteinte du TCG est retrouvée également rare, inexistante pour Shiraishi [14], 1% pour Chua [60], 2,8% pour Wolfe [57]. Pour Eftychiou cette atteinte est plus fréquente chez les femmes 7% contre 3% des hommes [387]

Dans la série de Waters D, les FRCV sont significativement plus fréquents chez les jeunes avec lésions coronaires significatives par rapport à ceux avec coronaires normales P : 0,0001 [296].

Le nombre de vaisseaux touchés augmente avec le nombre de FR dans la série de WOLFE.

20,2% de nos patients ont des coronaires angiographiquement normales, plus souvent chez les hommes mais sans différence significative.

Ils sont significativement plus jeunes par rapport aux femmes P :0,0007, mais également plus jeunes par rapport aux hommes présentant des lésions coronaires.

Dans la littérature, la prévalence est difficile à apprécier puisqu'elles sont définies de façon variable selon les études, certains incluent les sténoses $\leq 50\%$ et d'autres les excluent [18].

Sa prévalence estimée dans les études est de l'ordre de 20%, plus fréquente chez les femmes, 22% chez les hommes jeunes contre 34% chez les femmes jeunes [1, 15, 97].

La normalité des coronarographies plus fréquemment observées chez les jeunes patients n'implique pas l'absence de maladie coronaire sous-jacente.

Du point de vue physiopathologique, les plaques d'athéromes vulnérables responsables des SCA présentent un remodelage pariétal dit externe ou positif avec une expansion vers l'adventice plus tôt que vers l'intima n'entraînant pas de changements importants dans le diamètre de la lumière artérielle.

Les anomalies murales qui ne sont pas visibles sur l'artériogramme prédisposent au spasme ou à une thrombose ou les 2 avec lyse rapide et spontanée du thrombus [57].

L'IVUS a montré que ce remodelage externe est plus fréquent au niveau des lésions jugées coupables de nécrose ischémique à coronaires non obstructives.

Dans notre série, nous n'avons pas visualisé de thrombus probablement en raison des délais longs de réalisation des coronarographies laissant supposer que le thrombus mural a eu le temps de disparaître.

Dans notre cas la réalisation d'IRM cardiaque nous a confirmé la nécrose myocardique chez 15 patients avec coronaires normales et chez 8 patients avec des lésions coronaires non obstructives et a permis de redresser le diagnostic chez 26 patients puisqu'il s'agissait de myocardites.

En comparaison avec les patients présentant des lésions coronaires qu'elles soient significatives ou non, les patients avec des coronaires normales ont :

- Peu d'antécédents angineux ce qui est rapporté également par d'autres auteurs.
- Nos patients présentaient plus des douleurs thoraciques atypiques.
- Une présentation électrique caractérisée par une fréquence élevée de STEMI et d'IDM avec ondes Q.

Il existe une prédominance du tabagisme et de l'obésité, les autres FR sont moins fréquents. Le diabète était significativement plus fréquent chez les patients avec lésions coronaires.

Les FRCV traditionnellement rencontrés dans les atteintes coronaires significatives sont quasiment absents à l'exception du tabac [220, 300] qui peut entraîner un vaso-spasme [176, 308, 309].

Ils présentent peu d'insuffisance cardiaque, La fraction d'éjection est supérieure à celles des patients avec des lésions bi ou tri-tronculaires.

Pour Awad-Elkarim, la survenue d'un évènement au cours du suivi à 15 ans chez les patients présentant un IDM et âgés de moins de 55 ans, est influencée significativement par le nombre de vaisseaux malades P:0,001 [347].

Le Hazard ratio augmente avec le nombre de vaisseaux malades et est influencée par la durée de l'épreuve d'effort réalisée précocement après l'IDM, avec moins d'évènements dans le futur si la durée de l'exercice est ≥ 15 mn.

La moyenne de l'homocystéinémie est significativement plus élevée dans le groupe coronaire normales ou sans lésions coronaires significatives, le polymorphisme TT du gène de la MTHFR est également plus fréquent dans ce groupe, laissant supposer leur rôle dans la survenue de thrombose coronaire.

L'HHCY est trouvée associée à une activation des systèmes de la coagulation chez les patients avec une maladie coronaire précoce et à l'élévation du facteur VIIa, la génération de thrombine chez les patients avec SCA [387].

14.8 Insuffisance et retard de prise en charge interventionnelle

84% de nos patients ont bénéficié d'une coronarographie, mais elle n'a été réalisée durant l'hospitalisation que chez la moitié des patients avec des délais longs $186,85 \pm 157,10$ heures, soit une moyenne de 7 jours.

Nous n'avons eu que 2 angioplasties primaires et aucun patient du groupe NSTEMI n'a été exploré dans les 24 premières heures.

Tout ce retard de prise en charge interventionnelle s'explique par la non disponibilité d'une salle de cathétérisme cardiaque interventionnelle au niveau du CHU Constantine.

On se trouve alors obliger de transférer nos patients vers la seule structure hospitalière publique qui dispose de ce plateau technique, cette salle draine toutes les demandes de la wilaya de Constantine et les wilayas limitrophes, et donc ne peut pas répondre à toute les demandes dans les délais requis.

Sachant que les patients du groupe STEMI peuvent bénéficier d'une reperfusion par thrombolyse, les coronarographies ne sont réalisées chez eux que s'il y a un échec à la thrombolyse ou survenue d'une complication telle une récurrence ischémique, à l'inverse le groupe NSTEMI bénéficient plus de revascularisation durant l'hospitalisation, seule option thérapeutique pour eux et avec des délais plus courts.

Malgré des délais de réalisation des coronarographies plus courts chez les femmes, elles restent significativement moins explorées par rapport aux hommes, P : 0,009.

Après la sortie, les coronarographies sont réalisées :

- Après la preuve d'une ischémie myocardique par un test d'ischémie épreuve d'effort ou scintigraphie myocardique, pour sélectionner les patients qui tirent bénéfice d'une revascularisation.
- A la suite de la survenue d'une complication, ré-infarctus, angor instable, insuffisance cardiaque.

Les patients du groupe STEMI se voient plus explorés après la sortie.

14.9 Complications et pronostic

La mortalité ainsi que la morbidité sont plus fréquentes chez les femmes durant la phase hospitalière.

14.9.1 Complications initiales

Les complications observées dans notre population à l'admission étaient plus fréquentes chez les femmes mais sans différence significative.

- Essentiellement dominées par les troubles de la conduction intra ventriculaire à type de BBD, quant aux BAV ils sont peu fréquents.
- Les troubles de l'excitabilité sont peu fréquents chez 2% des patients essentiellement représentés par des TV.

Cependant Morillas et al trouvaient un taux significativement élevé de TV et de FV chez les sujets jeunes, les FA et les BAV étaient une complication du sujet plus âgé [22].

L'insuffisance cardiaque est peu fréquente à l'admission 2% des patients, aucun patient ne présentait un choc cardiogénique.

Doughty et al retrouvaient également une incidence significativement basse des complications hémodynamiques (insuffisance cardiaque, OAP, choc cardiogénique) à la phase aiguë par rapport aux sujets âgés [39].

-Très peu de complications thromboemboliques, 1,5% des patients, cette fois significativement plus élevée chez les femmes $p=0,03$.

Dans une revue de la littérature, Choudhuary retrouvait également une incidence faible d'AVCI et de choc cardiogénique chez le coronarien jeune [48].

14.9.2 Complications hospitalières

Les complications cardiovasculaires hospitalières sont de l'ordre de 24%, là aussi les femmes sont significativement plus exposées.

14.9.2.1 Mortalité hospitalière

Estimée dans notre série à 4,5% avec un délai moyen de 2 jours $\pm 1,66$ jours. Les femmes ont un mauvais pronostic avec une mortalité hospitalière significativement plus élevée par rapport aux hommes, $P=0,02$. Les causes de ces décès sont hémodynamiques, rythmiques.

La survie à l'hôpital est de 96%, significativement meilleure pour les hommes 97% contre 93% chez les femmes. Dans l'étude GISSI2 et l'étude CASS, l'âge jeune est un facteur indépendant de bon pronostic [18, 19].

Notre taux de mortalité est légèrement supérieur à celui retrouvé dans la littérature, cette mortalité varie de 1,2% dans l'étude GISSI2 [19]. Elle est de 2,8% pour Hoit et al [40], de 2,9% pour Doughty et al [39], de 3% pour Chua et al [60], de 3,5% pour Morillas [22].

Cette mortalité augmente significativement avec l'âge des patients [22, 40, 60]. Elle est trois fois moins que celle observée chez les patients plus âgés dans l'étude GISSI2 [19].

Notre taux de mortalité reste inférieur à celui observé par Yameogo 7,4% et celui de Thiam au Sénégal qui est de 10% [61, 341].

Cependant l'IDM tue plus les femmes jeunes dès les premiers jours, dans notre série Les femmes ont une mortalité hospitalière significativement plus élevée par rapport aux hommes, $P=0,02$. et présentaient plus de complications.

Ce mauvais pronostic chez la femme est également constaté dans d'autres séries, la mortalité hospitalière est le double de celle de l'homme de la même tranche d'âge [20].

Dans le registreUSIC, la mortalité hospitalière était plus élevée chez la femme jeune OR :2,2.

Pour LAWESSON, la mortalité hospitalière est plus élevée chez la femme OR :2,85(95% CI ;1,31- 6,19) [396].

Cette différence s'explique :

- Par la présence de plus de comorbidités, plus de FRCV, une symptomatologie souvent trompeuse et atypique [288].
- Un seuil de troponine qui n'est suffisamment pas sensible chez la femme [333].

Tout ceci ne fait que retarder le diagnostic et donc des délais plus longs pour la revascularisation, sinon moins de revascularisation [334].

Elles sont moins bien traitées, elles reçoivent moins d'aspirine, de statines, d'IEC et de Béta-bloquants [289].

Des particularités angiographiques, avec moins de collatéralités coronaires, des artères tortueuses et étroites et des anomalies de la micro circulation.

A côté de cela le sexe féminin pourrait constituer un FR de surmortalité hospitalière comme le suggèrent Leurent & all [337].

14.9.2.2 Insuffisance cardiaque

Est la plus fréquente, mais rare. En effet seulement 8% des patients sont au stade II –III- ou IV de KILLIP. Elle est plus fréquente chez les femmes mais sans différence significative.

Morillas et al trouvaient également seulement 4,2% sont au stade IV de KILLIP [22]. Pour Panduranga, elle était présente chez 6% des jeunes patients [397].

14.9.2.3 Troubles conductifs et de l'excitabilité

Les troubles conductifs au cours de l'hospitalisation sont rares dans notre population (4%), les troubles de l'excitabilité sont plus rares (1%) avec plus de TV que de FV. Là aussi plus souvent observés chez les femmes mais sans différence significative.

Les manœuvres de réanimation (5%) sont plus utilisées chez les femmes avec différence significative.

14.9.2.4 Complications ischémiques

Sont rares, plus fréquentes chez les femmes, Morillas et al retrouvaient que le taux de ces complications est similaire à ceux des plus âgés [22].

14.9.2.5 Complications mécaniques

Sont rares mais encore plus fréquentes chez les femmes.

14.9.2.6 Thrombus intra-cavitaire

C'est une complication retrouvée significativement plus élevée chez les hommes alors que les accidents emboliques rares, sont plus fréquents chez les femmes.

14.9.2.7 Complications hémorragiques

Elles sont rares, compte tenu d'un score CRUSADE faible dans notre population. Là encore plus fréquentes chez les femmes.

14.9.3 Evènements cardiovasculaires à une année d'évolution

Le pronostic paraît favorable chez nos jeunes coronariens. En effet la survenue d'évènements cardiovasculaires au cours du suivi a nettement diminué et de façon significative passant de 24% durant l'hospitalisation à 12,4% à 6 mois jusqu'à 8,3% à 12 mois.

La mortalité atteignant son max les premiers jours d'hospitalisation (4,5%) diminue à 0,6% à 1 mois et 1,2% à 12 mois la comparaison entre les hommes et les femmes ne trouve pas de différence significative. Elle est essentiellement d'origine cardiovasculaire.

La courbe de survie, Kaplan-Meier est stable à partir d'un mois jusqu'à une année, la survie atteint 96% pour les hommes cependant reste un peu basse chez les femmes (87%).

Ce taux de mortalité est également retrouvé faible dans d'autres études. 2,6% à une année dans la série de Hoit et al [40], 3,8% à 41 mois pour Grenier et al [13]. Pour Zimmerman la survie à 7 ans est de 84%, le décès est d'origine cardio vasculaire dans 84,5% [18].

Pour LAWESSON La mortalité féminine à long terme est faible sans différence significative entre les 2 sexes [396].

Dans notre série les ré-hospitalisations pour IDM, angor instable et insuffisance cardiaque sont plus fréquentes à un mois, motivant des angioplasties d'ailleurs qui sont plus fréquentes durant cette période 1 mois et 6 mois. Puis le nombre de ré-hospitalisations diminuent à 6 mois et à une année.

Cette meilleure survie observée dans l'IDM du sujet jeune est en rapport probablement avec une athérosclérose coronaire peu extensive par rapport aux sujets âgés [342, 343], et une fonction VG systolique mieux préservée [15]. Quand on sait que les facteurs prédictifs de mortalité sont : le stade KILLIP, les antécédents d'IDM, la FE basse (<30%), un traitement anti arythmique à la sortie, une insuffisance cardiaque, un traitement diurétique à la sortie et le nombre de vaisseaux malades.

Si le pronostic à moyen terme de l'IDM chez le jeune paraît favorable, il ne l'est pas à long terme pour certains auteurs. Pour Cole, la mortalité est de 30% à 15 ans [345]. La survie à 11 ans est de 66% pour Skinner [340]. La revascularisation par rapport au traitement médical était associée à une faible mortalité [345].

La mortalité augmente de façon significative quand la FE est < à 30%, et n'est pas influencée par l'extension des lésions coronaires [340].

14.10 Evaluation des FR au cours du suivi, degré d'atteinte des objectifs cibles en prévention secondaire

14.10.1 Sevrage tabagique

En pratique, le tabagisme, qui est arrêté lors de la phase aigüe événementielle est repris chez un peu plus du 1/3 de nos patients dans un délai d'environ 3 mois, période critique où on doit renforcer le soutien psychologique. Le sevrage du tabac est plus difficile chez les patients avec dépendance forte à très forte.

L'analyse des résultats des études EUROASPIRE II montre l'insuffisance de la prévention secondaire vis à vis du tabagisme avec persistance de 21% de fumeurs à 1,4 ans d'un événement coronaire majeur.

Le sevrage étant moins facilement obtenu après un simple épisode ischémique, probablement moins motivant [398].

La reprise du tabac est plus importante parmi les sujets jeunes (41%).

Le sevrage est d'autant plus fréquent que le niveau d'instruction est élevé et que les conseils sont délivrés par un cardiologue hospitalier (EUROASPIRE II) [398]. Enfin dans la même étude, les patients ayant arrêté de fumer ont globalement une hygiène de vie plus saine [364].

Ce taux reste stable en comparant EUROASPIRE I et II à EUROASPIRE III ce qui prouve l'inefficacité des différentes mesures mises en place pour réduire l'incidence du tabagisme (EUROASPIRE I-II) [361, 371].

La prévalence du tabagisme reste élevée dans notre population et il est important de mener des actions beaucoup plus intenses et mieux structurées dans les unités de cardiologie et le plus tôt possible chez les sujets jeunes et ayant un bas niveau d'éducation.

La partie initiale du sevrage est facile puisque le patient est motivé par la peur de l'événement cardiaque récent.

Les nombreux échecs à moyen terme sont dus à l'absence de suivi, la non utilisation de substituts nicotiques et à l'absence de prise en charge psycho-comportementale.

La motivation du patient est la base de la prise en charge, elle doit être associée à un soutien psychologique, d'un accompagnement et doit être complétée d'une substitution nicotinique précoce et adaptée surtout si la dépendance nicotinique évaluée par le score de Fagestrom est supérieure à 5. Cette substitution est efficace et sans risque même chez le coronarien [365].

L'utilisation du bupropion et la varénicline a été testée dans le sevrage du tabac [366, 367].

L'utilisation de la cigarette électronique a montré un taux d'arrêt du tabac ou une réduction de sa consommation plus importante par rapport au placebo [368].

14.10.2 Evaluation du bilan lipidique

De façon général, l'évaluation du bilan lipidique est satisfaisante à 6 mois et à 12 mois avec une diminution des moyennes du cholestérol total, du LDLc, HDLc et des triglycérides.

Le taux de patients ayant atteint l'objectif de LDLc (LDLc < 0,7) fixé par les recommandations Européenne en prévention secondaire s'est nettement amélioré au cours du suivi, du fait de la prescription systématique des statines de forte intensité chez 85,4%, comme cela est recommandé.

Il reste 43,69% qui ne sont pas à l'objectif de LDLc à une année expliqué probablement par une mauvaise observance des statines qui est de 9% à une année et une mauvaise hygiène de vie.

L'analyse des registres des études EUROASPIRE I, II, III montre que le taux de patients avec un LDLc élevé a significativement diminué respectivement de 96,4%, 78,1% à 47,5% $P < 0,001$, sous l'effet de l'augmentation significative de la prescription de statines chez ces patients [361, 371].

Une augmentation du taux des patients qui ont des valeurs de HDLc $\leq 0,40$ g/l et des TG $\geq 1,5$ g/l à 12 mois s'explique probablement par une mauvaise hygiène de vie et une diminution de l'activité physique au cours de l'évolution.

14.10.3 Evolution de l'obésité

En effet nous avons remarqué une augmentation de l'obésité et surtout abdominale qui est significative chez les hommes entre 6 à 12 mois et reste élevée et inchangée pour les femmes.

Le taux de patients en surpoids est également non négligeable et à une tendance à augmenter au cours de l'évolution.

Il n'y avait aucune amélioration de l'activité physique au cours de l'évolution, ceci expliquerait l'augmentation de l'obésité probablement conjuguée à l'effet du sevrage tabagique. Le pourcentage de patients obèses et notamment présentant une obésité abdominale a explosé et atteint plus de la moitié de l'étude EUROASPIRE III, témoignant

du contrôle insuffisant de l'hygiène de vie en termes d'alimentation et d'activité physique [361, 371].

14.10.4 Equilibre du diabète

Dans notre population, le pourcentage de patients diabétique qui ne sont pas à l'objectif thérapeutique selon les recommandations, c'est à dire ayant une HBA1c > 7%, est de 35,7%.

14.10.5 Equilibre tensionnel

Le pourcentage de patients hypertendus qui ne sont pas à l'objectif tensionnel selon les recommandations européennes (PAS \geq 140 mmHg) a diminué durant la période 6 mois à 12 mois sans différence significative, cependant il reste 1/ 3 des patients qui ne le sont pas à 12 mois.

Pour l'étude EUROASPIRE I, II, III, le taux de contrôle tensionnel par les traitements reste médiocre, uniquement un patient sur trois atteint ses objectifs tensionnels [361, 371, 398].

L'augmentation de l'obésité a certainement contribué au contrôle insuffisant du diabète et de l'HTA malgré la bonne observance thérapeutique.

14.10.6 Réadaptation cardiaque

Les modifications de l'hygiène de vie doivent être au centre de la prise en charge de la maladie coronaire, qu'il faudra renforcer dans le cadre d'un programme de réadaptation cardiaque.

Dans notre service aucun patient n'a bénéficié de ce programme car il n'existe pas une unité de réadaptation cardiaque, expliquant en partie la persistance de la sédentarité, la reprise du tabac et l'augmentation de l'obésité.

Dans l'étude EUROASPIRE III, seulement 1 patient sur trois a bénéficié d'un programme de réadaptation cardiaque [25, 361].

Cette dernière est fortement indiquée par les recommandations européennes dans le post IDM (I, A) car elle va permettre une activité physique régulière, une prise en charge

des FRCV, par l'arrêt du tabac soutenu par une consultation de tabacologie avec une prise en charge psychique vu la fréquence importante des syndromes anxio-dépressifs, une prise en charge d'undiabète, d'une HTA, d'une dyslipidémie par une éducation thérapeutique, en insistant sur les mesures hygiéno-diététiques. Le rôle d'une diététicienne est très important dans la lutte contre les FRCV.

14.11 Evaluation thérapeutique, degré d'observance

Les traitements recommandés par l'ESC dans le post IDM sont largement prescrits à la sortie de l'hôpital, à savoir une double anti agrégation plaquettaire associant aspirine et souvent clopidogrel et de rares cas de ticagrélor vu sa non disponibilité durant cette période. Le clopidogrel est poursuivi jusqu'à une année après l'événement.

Les statines sont prescrites chez tous les patients, quelques malades n'ont pas reçu de BB pour raisons de contre-indications et les bloqueurs du système rénine angiotensine aldostérone non pas été prescrits chez quelques patients parce qu'il y a une hypotension artérielle, et surtout ils n'ont pas de dysfonction VG systolique.

Les AVK sont prescrits chez quelques patients en raison de l'existence de thrombus intra VG.

Les spironolactones ne sont délivrés chez quelques patients également, vu que la dysfonction VG et l'insuffisance cardiaque ne sont pas des complications fréquentes dans notre population.

Dans l'étude EUROASPIRE III, le taux de prescription de nombreuses classes thérapeutiques s'est amélioré ces 12 dernières années [25, 361].

L'observance thérapeutique est bonne à 1 mois de l'événement où nous n'avons noté aucun arrêt volontaire des traitements. La mauvaise observance est notée à partir du 6^{ème} mois de l'événement et continue d'augmenter jusqu'à une année.

A une année le taux de prescription des différentes molécules est satisfaisant. 87,2% pour l'aspirine, le clopidogrel est arrêté systématiquement à une année. Les BB chez 84,1% les IEC chez 73,2% les statines chez 85,4% des patients.

Ces taux de prescriptions ne sont pas différents de l'étude EUROASPIRE III où on trouve les BB chez 85,5% [25, 361]. IEC/ARAII chez 74,5%. Statines chez 87% et les antiplaquettaires chez 93,2%.

Dans notre population, le taux élevé de mauvaise observance est observé avec les statines 9,1% suivi par les BB 6,1%, les antiagrégants plaquettaires 5,5% les IEC 3,6%.

Le rôle de l'éducation thérapeutique est un des objectifs de la réadaptation cardiaque. Cette éducation ne se limite pas au seul enseignement des médicaments mais elle est bien structurée avec dossier et diagnostic éducatif, des ateliers interactifs, évaluation et suivi.

Tableau CCIV: Contrôle de FR en prévention secondaire, comparaison avec les études EUROASPIRE

	<i>EUROASPIREI</i>	<i>EUROASPIREII</i>	<i>EUROASPIREIII</i>	<i>Notre étude</i>
<i>Tabac %</i>	20,3	21,2	18,2	36,4
<i>Obésité %</i>	25	32,6	38	25
<i>Obésité abdominale %</i>	42,2	53	54,9	57 homme 86,7 femme
<i>PA élevée %</i>	58,1	58,3	60,9	28,6
<i>LDLc élevé %</i>	96,4	78,1	47,5	43,69
<i>Diabète %</i>	17,4	20,1	28	35,7
<i>Antiplaquettaires %</i>	80,8	83,6	93,2	87,2 aspirine
<i>Bétabloquants %</i>	56	69	85,5	84,1
<i>IEC/ARAII %</i>	31	49,2	74,5	73,2
<i>Statines %</i>	18,1	57,3	87	85,4

14.12 Limites de l'étude

Il existe des limites méthodologiques à savoir :

- Il s'agit d'une série hospitalière.
- La petite taille de l'échantillon (manque de puissance).
- Peu représentatif, par conséquent pas d'extrapolation dans la population générale.

15 CONCLUSION & PERSPECTIVES

15.1 Conclusion

La fréquence de l'IDM de l'adulte jeune dans notre travail est proche de celles des données internationales. Il est plus fréquent chez les hommes.

L'athérosclérose est la principale étiologie et les facteurs de risques cardiovasculaires classiques sont modifiables avec par ordre de fréquence décroissant la dyslipidémie, le tabagisme, l'obésité abdominale et le diabète. L'HTA et l'hérédité coronaire viennent loin après. Cependant ces jeunes patients vont constituer un FR héréditaire pour leurs descendants.

Si pour les deux sexes la dyslipidémie est le 1^{er} FR, le tabac est le 2^{ème} FR chez les hommes alors que chez la femme c'est l'obésité abdominale.

En effet la femme a plus de FRCV cumulés, de type métabolique surtout.

Parmi les FR inhabituels l'hyperhomocystéinémie est fréquente essentiellement chez les hommes jeunes fumeurs. Il existe un lien entre le risque d'IDM chez l'adulte jeune et l'hyperhomocystéinémie.

Le déficit en VitB12 est fréquent chez ces patients, mais ceux qui présentent un déficit en folates ont tous une hyperhomocystéinémie.

Le polymorphisme « TT » de la MTHFR en position C677T, est associé à l'IDM chez le sujet jeune.

La fréquence plus élevée du polymorphisme « TT » et une moyenne élevée de l'Hcy dans le groupe des patients avec lésions coronaires non significatives ou coronaires normales, suggèrent sa participation dans le mécanisme thrombotique intra-c coronaire qui s'exprimerait préférentiellement dans un environnement particulier, tabac, dyslipidémie, obésité etc...

La présence du SAPL et l'existence d'un déficit en facteurs de la coagulation protéine S, protéine C, anti-thrombine III, résistance à la protéine C sont rares, et contribuent peu dans la survenue de l'IDM chez l'adulte jeune.

Il en est de même pour les anomalies de naissance des artères coronaires et les ponts myocardiques.

Ces patients ont peu d'antécédents coronaires et cardiovasculaires et le SCA constitue le mode d'entrée dans la maladie coronaire.

Nos jeunes patients consultent tôt, ils sont principalement orientés vers des structures de santé périphériques où le diagnostic est posé, ce délai pourrait être plus court pour démarrer la reperfusion par thrombolyse dans le groupe STEMI, voir même la thrombolyse pré-hospitalière grâce à une contribution des équipes du SAMU.

La présentation clinique est souvent typique, il faut rappeler la fréquence des atypies de la symptomatologie chez la femme, en partie en cause dans le retard de prise en charge.

Il existe une nette prédominance du STEMI, du territoire antérieur et de l'IDM avec ondes Q dans les deux sexes, le NSTEMI est par contre plus fréquent chez les femmes jeunes.

On a constaté une prédominance des lésions coronaires peu extensives, monotronculaire et non obstructives suggérant une rupture de plaques vulnérables non significatives qui s'expriment par un SCA plus que l'évolution graduelle du processus d'athérosclérose ce qui explique que ces patients ont peu d'antécédents angineux de type angor d'effort.

Il existe une prédominance de l'atteinte de l'IVA et du siège ostio-proximal, significativement plus fréquente chez les hommes, avec des lésions serrées et occlusives.

Près de ¼ de nos patients ont des artères coronaires angiographiquement saines, et concerne surtout la tranche d'hommes la plus jeune.

Les patients de cette tranche ont donc peu d'antécédents angineux, plus d'atypie dans la symptomatologie clinique et sont plus souvent tabagisme et ou obèses, avec une fréquence élevée de STEMI et ondes Q sur leurs ECG.

Ils ont un meilleur pronostic ; en effet ils ont moins d'insuffisance cardiaque et ont une meilleure FE.

Il s'agit probablement de thrombus mural que nous n'avons pas visualisé puisque les coronarographies sont réalisées tardivement laissant le temps à la lyse spontanée du thrombus de s'opérer.

Dans ce groupe, il faut rechercher une myocardite puisque chez 26 patients exclus avec coronaires normales nous avons confirmé ce diagnostic par une IRM cardiaque.

Nous avons déploré une insuffisance et un retard de prise en charge interventionnelle dans le groupe STEMI et NSTEMI en raison de la non disponibilité d'une salle de cathétérisme cardiaque au niveau du CHU Constantine au moment de l'étude.

Cependant dans le groupe STEMI la thrombolyse est réalisée comme alternative à l'angioplastie primaire chez plus de la moitié des STEMI et précocement puisqu'ils consultent tôt.

Les femmes cependant restent significativement moins explorées ou moins revascularisées par thrombolyse en raison de délai de consultation plus long. Elles ont par conséquent un pronostic plus lourd avec plus d'insuffisance cardiaque et de décès durant la phase hospitalière.

A une année d'évolution le pronostic paraît favorable avec une meilleure survie chez les hommes probablement en rapport avec la FE qui est souvent conservée.

La reprise du tabac est observée chez 1/3 des patients principalement ceux avec une dépendance forte à très forte, en moyenne 3 mois après l'événement, plus présente à cette période charnière ou critique. Ceci nécessitera probablement une aide au sevrage du tabac et une prise en charge psychologique.

Si l'évaluation du bilan lipidique reste souvent satisfaisante, il reste 43,7% des patients qui ont un LDLc au-delà de l'objectif, peut-être à cause d'une mauvaise observance aux statines.

La lutte contre l'obésité abdominale relève d'une amélioration de l'hygiène alimentaire, ce qui permettra dans la foulée l'atteinte des objectifs tensionnels si nécessaire.

Globalement on a constaté que le traitement médical prescrit en prévention secondaire obéit aux dernières recommandations européennes, avec une bonne observance et persistance thérapeutique à une année sauf pour les statines.

A la lumière de ces résultats, les recommandations suivantes sont suggérées :

En prévention primaire : l'idéal serait d'éviter à cette population jeune d'entrer dans la maladie coronaire de façon aussi précoce. Il faudrait donc cibler notre action sur les sujets les plus exposés : fumeurs, atteints d'obésité centrale. Cela devra passer par :

- Une aide au sevrage du tabac, ou idéalement éviter un premier contact avec le tabac et une accoutumance rapide et précoce.
- Elargir les espaces d'interdiction de fumer et ne pas les réserver qu'aux lieux publics mais même aux espaces ouverts, aux escaliers des structures publics.
- Dépister dès l'âge scolaire la présence de FR tel qu'une obésité, une alimentation déséquilibrée, sédentarité et la tentation à vouloir goûter à la 1^{ère} cigarette.
- Ce ci revient à promouvoir l'activité physique, faciliter et améliorer son accès aux adolescents, modifier les habitudes alimentaires dès le jeune âge.
- Un intérêt particulier devrait être apporté aux sujets présentant une obésité abdominale, il semble que ce paramètre très simple à reconnaître et à quantifier constitue un marqueur d'atteinte coronaire.

Lorsque malgré tout l'accident coronaire arrive, il est impératif d'installer un réseau de prise en charge du SCA qui vise à améliorer le diagnostic positif et surtout à réduire à leur minimum les délais de prise en charge des STEMI. Ceci ne peut se faire sans la formation des urgentistes dans les différents établissements publics hospitaliers et l'implication du SAMU, en mettant à la disposition de la population un numéro d'appel spécial « urgence coronaire » en vulgarisant l'appellation pour le citoyen. Nous encourageons le développement de la thrombolyse pré-hospitalière grâce à la contribution de nos confrères urgentistes et le SAMU.

La prévention secondaire visera à restituer à la société un sujet pouvant bénéficier d'une qualité de vie optimale et le réinsérer dans la vie socio-professionnelle par la création des unités voire des centres de réadaptations cardiaques. Ces unités permettront la prise en charge optimale des FRCV par une éducation diététique, thérapeutique et physique.

Faciliter aux hypertendus l'acquisition d'appareils électroniques validés pour élargir l'auto-mesure.

15.2 Perspectives

La création d'un registre multi-centrique des SCA pour permettre de valider nos résultats et de prendre des décisions pour la santé publique.

La création d'un réseau de prise en charge du coronarien avec comme acteur principal le SAMU, pour réduire le délai de la prise en charge.

Ainsi que la formation des médecins urgentistes qui exercent au niveau des urgences des différents EPH.

Bibliographie

1. Jean-Philippe, C., et al., *La maladie athérombotique coronaire du sujet jeune : état des lieux*. Sang Thrombose Vaisseaux, 2000. **12**(4): p. 218-25.
2. Monassier, J.P., et al., *[Therapeutic strategies in acute myocardial infarction. Results of STIM 93 registry]*. Arch Mal Coeur Vaiss, 1996. **89**(3): p. 281-9.
3. Marques-Vidal, P., et al., *[Distribution and treatment of cardiovascular risk factors in coronary patients: the Prevenir Study]*. Arch Mal Coeur Vaiss, 2001. **94**(7): p. 673-80.
4. Kannel, W.B. and R.D. Abbott, *Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction. An update on the Framingham study*. N Engl J Med, 1984. **311**(18): p. 1144-7.
5. McGill, H.C., Jr., et al., *Association of Coronary Heart Disease Risk Factors with microscopic qualities of coronary atherosclerosis in youth*. Circulation, 2000. **102**(4): p. 374-9.
6. Vincent, G.M., J.L. Anderson, and H.W. Marshall, *Coronary spasm producing coronary thrombosis and myocardial infarction*. N Engl J Med, 1983. **309**(4): p. 220-3.
7. Dunn, N.R., et al., *Risk of myocardial infarction in young female smokers*. Heart, 1999. **82**(5): p. 581-3.
8. Mohlenkamp, S., et al., *Update on myocardial bridging*. Circulation, 2002. **106**(20): p. 2616-22.
9. Butler, R., et al., *Spontaneous dissection of native coronary arteries*. Heart, 2005. **91**(2): p. 223-4.
10. Lange, R.A. and L.D. Hillis, *Cardiovascular complications of cocaine use*. N Engl J Med, 2001. **345**(5): p. 351-8.
11. Gowda, R.M., et al., *Alcohol-triggered acute myocardial infarction*. Am J Ther, 2003. **10**(1): p. 71-2.
12. Joussein-Remacle, S., et al., *[Risk factors in a young population with acute myocardial infarction: one year prospective study]*. Ann Cardiol Angeiol (Paris), 2006. **55**(4): p. 204-9.
13. Grenier, O., et al., *[Baseline characteristics and management of patients less than 45 years of age hospitalized for acute coronary syndromes: results from the nationwide French PREVENIR 1 and PREVENIR 2 studies]*. Ann Cardiol Angeiol (Paris), 2002. **51**(1): p. 15-9.
14. Shiraishi, J., et al., *Acute myocardial infarction in young Japanese adults*. Circ J, 2005. **69**(12): p. 1454-8.

15. Fournier, J.A., et al., *Myocardial infarction in men aged 40 years or less: a prospective clinical-angiographic study*. Clin Cardiol, 1996. **19**(8): p. 631-6.
16. Garoufalis, S., et al., *Comparison of angiographic findings, risk factors, and long term follow-up between young and old patients with a history of myocardial infarction*. Int J Cardiol, 1998. **67**(1): p. 75-80.
17. Williams, M.J., N.J. Restieaux, and C.J. Low, *Myocardial infarction in young people with normal coronary arteries*. Heart, 1998. **79**(2): p. 191-4.
18. Zimmerman, F.H., et al., *Myocardial infarction in young adults: angiographic characterization, risk factors and prognosis (Coronary Artery Surgery Study Registry)*. J Am Coll Cardiol, 1995. **26**(3): p. 654-61.
19. Moccetti, T., et al., *Epidemiologic variables and outcome of 1972 young patients with acute myocardial infarction. Data from the GISSI-2 database. Investigators of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI-2)*. Arch Intern Med, 1997. **157**(8): p. 865-9.
20. Vaccarino, V., et al., *Sex-based differences in early mortality after myocardial infarction. National Registry of Myocardial Infarction 2 Participants*. N Engl J Med, 1999. **341**(4): p. 217-25.
21. Richards, A.M., et al., *B-type natriuretic peptides and ejection fraction for prognosis after myocardial infarction*. Circulation, 2003. **107**(22): p. 2786-92.
22. Morillas, P.J., et al., *[Acute myocardial infarction in patients under 45 years]*. Rev Esp Cardiol, 2002. **55**(11): p. 1124-31.
23. Barakat, K., et al., *How should age affect management of acute myocardial infarction? A prospective cohort study*. Lancet, 1999. **353**(9157): p. 955-9.
24. Raissouni, M., et al., *Particularités de la cardiopathie ischémique chez le sujet jeune*. Revue Marocaine de Cardiologie, 2011. **20**.
25. Kotseva, K., et al., *Cardiovascular prevention guidelines in daily practice: a comparison of EUROASPIRE I, II, and III surveys in eight European countries*. Lancet, 2009. **373**(9667): p. 929-40.
26. Benmohammed, K., et al., *Metabolic syndrome in adolescents: definition based on regression of IDF adult cut-off points*. Public Health, 2016. **141**: p. 88-94.
27. Murray, C.J. and A.D. Lopez, *Measuring the global burden of disease*. N Engl J Med, 2013. **369**(5): p. 448-57.
28. Islam, S.M., et al., *Non-communicable diseases (NCDs) in developing countries: a symposium report*. Global Health, 2014. **10**: p. 81.
29. Al-Murayeh, M.A., et al., *Clinical presentation and short-term outcome of acute coronary syndrome in native young Saudi population*. J Saudi Heart Assoc, 2012. **24**(3): p. 169-75.
30. Hong, M.K., et al., *Acute myocardial infarction in the young adults*. Yonsei Med J, 1994. **35**(2): p. 184-9.

31. Coulibaly S., et al., *Facteurs de risque et aspects cliniques de l'infarctus du myocarde chez les patients de moins de 40 ans au CHU du Point G. Mali Médical*, 2014. **XXIX**.
32. Kimbally-Kaky, G. and C. Bouramque, *Profil et avenir des patients congolais atteints d'insuffisance coronarienne. Médecine d'Afrique Noire*, 2000. **47(4)**.
33. Goornavar S. M., P.R., Biradar.Satish.B., Malaji Sangamesh, Kora S.A., Narayan. M., *Acute myocardial infarction in young. JPBMS*, 2011. **8(16)**: p. 1-5.
34. Bouraoui, H., et al., [*Epidemiologic features of myocardial infarction in young patients*]. *Tunis Med*, 2004. **82(5)**: p. 475-8.
35. Roskamm, H., Pharma Schwarz Co., and European Society of Cardiology., *Myocardial infarction at young age : international symposium held in Bad Krozingen, January 30th and 31st, 1981*. 1981, Berlin ; New York: Springer-Verlag. xii, 228 p.
36. Pfeffer, M.A., et al., *Valsartan in acute myocardial infarction trial (VALIANT): rationale and design. Am Heart J*, 2000. **140(5)**: p. 727-50.
37. Morillas, P., et al., *Characteristics and outcome of acute myocardial infarction in young patients. The PRIAMHO II study. Cardiology*, 2007. **107(4)**: p. 217-25.
38. Yunyun, W., et al., *Analysis of risk factors of ST-segment elevation myocardial infarction in young patients. BMC Cardiovasc Disord*, 2014. **14**: p. 179.
39. Doughty, M., et al., *Acute myocardial infarction in the young--The University of Michigan experience. Am Heart J*, 2002. **143(1)**: p. 56-62.
40. Hoit, B.D., et al., *Myocardial infarction in young patients: an analysis by age subsets. Circulation*, 1986. **74(4)**: p. 712-21.
41. Simonson, E. and R. Berman, *Myocardial infarction in young people. Experience in U.S.S.R. Am Heart J*, 1972. **84(6)**: p. 814-22.
42. Bergstrand, R., et al., *Myocardial infarction among men below age 40. Br Heart J*, 1978. **40(7)**: p. 783-8.
43. Rathod, K.S., et al., *Atypical risk factor profile and excellent long-term outcomes of young patients treated with primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*, 2016. **5(1)**: p. 23-32.
44. Tungsubutra, W., et al., *Acute coronary syndrome in young adults: the Thai ACS Registry. J Med Assoc Thai*, 2007. **90 Suppl 1**: p. 81-90.
45. Panduranga, P., et al., *Acute coronary syndrome in young adults from oman: results from the gulf registry of acute coronary events. Heart Views*, 2010. **11(3)**: p. 93-8.
46. Chinniah, D. and S.T. Yavagal, *Prospective study of 100 young myocardial infarction patients from South India. J Assoc Physicians India*, 1979. **27(6)**: p. 479-85.

47. Jalowiec, D.A. and J.A. Hill, *Myocardial infarction in the young and in women*. Cardiovasc Clin, 1989. **20**(1): p. 197-206.
48. Choudhury, L. and J.D. Marsh, *Myocardial infarction in young patients*. Am J Med, 1999. **107**(3): p. 254-61.
49. Al-Khadra, A.H., *Clinical profile of young patients with acute myocardial infarction in Saudi Arabia*. Int J Cardiol, 2003. **91**(1): p. 9-13.
50. Siwach, S.B., et al., *Profile of young acute myocardial infarction in Harayana*. J Assoc Physicians India, 1998. **46**(5): p. 424-6.
51. Pais, P., et al., *Risk factors for acute myocardial infarction in Indians: a case-control study*. Lancet, 1996. **348**(9024): p. 358-63.
52. Gujral, J.S., *ST elevation myocardial infarction in young adult females*. South Med J, 2009. **102**(5): p. 460.
53. Jaswal, D.S., T.K. Saha, and N. Aggarwal, *Risk Factors for Coronary Artery Disease in Indians*. Med J Armed Forces India, 2008. **64**(4): p. 317-9.
54. Mishra, S.K., et al., *Acute myocardial infarction in young patients*. Indian Heart J 2003. **55**(5): p. 359.
55. Bhalodkar, N.C. *Malignant Coronary Artery Disease and the Asian Indian Paradox*. in *Proceedings of the 13th International Congress on Heart Disease Conference, New Trends in Research, Diagnosis, and Treatment 2007*.
56. Warren, S.E., S.I. Thompson, and W.V. Vieweg, *Historic and angiographic features of young adults surviving myocardial infarction*. Chest, 1979. **75**(6): p. 667-70.
57. Wolfe, M.W. and J.L. Vacek, *Myocardial infarction in the young. Angiographic features and risk factor analysis of patients with myocardial infarction at or before the age of 35 years*. Chest, 1988. **94**(5): p. 926-30.
58. Chen, L., M. Chester, and J.C. Kaski, *Clinical factors and angiographic features associated with premature coronary artery disease*. Chest, 1995. **108**(2): p. 364-9.
59. Ismail, J., et al., *Risk factors for non-fatal myocardial infarction in young South Asian adults*. Heart, 2004. **90**(3): p. 259-63.
60. Chua, S.K., et al., *Acute ST-elevation myocardial infarction in young patients: 15 years of experience in a single center*. Clin Cardiol, 2010. **33**(3): p. 140-8.
61. Yameogo, N.V., *L'infarctus du myocarde du jeune adulte -Analyse rétrospective des cas colligés au CHU de Dakar*. Pan Afr Med, J., 2011: p. 6:21.
62. Panduranga, P., K. Sulaiman, and I. Al-Zakwani, *Acute coronary syndrome in oman: results from the gulf registry of acute coronary events*. Sultan Qaboos Univ Med J, 2011. **11**(3): p. 338-42.

63. Alanbaei, M., et al., *Impact of diabetes and smoking epidemic in the Middle East on the presentation with acute coronary syndrome in very young patients*. *Angiology*, 2012. **63**(1): p. 48-54.
64. Christus, T., et al., *Coronary Artery Disease in Patients Aged 35 or less - A Different Beast?* *Heart Views*, 2011. **12**(1): p. 7-11.
65. Jamil, G., et al., *Risk factor assessment of young patients with acute myocardial infarction*. *Am J Cardiovasc Dis*, 2013. **3**(3): p. 170-4.
66. Bhardwaj, R., A. Kandoria, and R. Sharma, *Myocardial infarction in young adults- risk factors and pattern of coronary artery involvement*. *Niger Med J*, 2014. **55**(1): p. 44-7.
67. Enos, W.F., Jr., J.C. Beyer, and R.H. Holmes, *Pathogenesis of coronary disease in American soldiers killed in Korea*. *J Am Med Assoc*, 1955. **158**(11): p. 912-4.
68. Enos, W.F., R.H. Holmes, and J. Beyer, *Coronary disease among United States soldiers killed in action in Korea; preliminary report*. *J Am Med Assoc*, 1953. **152**(12): p. 1090-3.
69. Enos, W.F., R.H. Holmes, and J. Beyer, *Landmark article, July 18, 1953: Coronary disease among United States soldiers killed in action in Korea. Preliminary report. By William F. Enos, Robert H. Holmes and James Beyer*. *JAMA*, 1986. **256**(20): p. 2859-62.
70. Virmani, R., et al., *Coronary artery atherosclerosis revisited in Korean war combat casualties*. *Arch Pathol Lab Med*, 1987. **111**(10): p. 972-6.
71. Berenson, G.S., et al., *Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study*. *N Engl J Med*, 1998. **338**(23): p. 1650-6.
72. Tuzcu, E.M., et al., *High prevalence of coronary atherosclerosis in asymptomatic teenagers and young adults: evidence from intravascular ultrasound*. *Circulation*, 2001. **103**(22): p. 2705-10.
73. Ha, E.J., et al., *Coronary artery disease in asymptomatic young adults: its prevalence according to coronary artery disease risk stratification and the CT characteristics*. *Korean J Radiol*, 2010. **11**(4): p. 425-32.
74. Otaki, Y., et al., *Gender differences in the prevalence, severity, and composition of coronary artery disease in the young: a study of 1635 individuals undergoing coronary CT angiography from the prospective, multinational confirm registry*. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2015. **16**(5): p. 490-9.
75. Chan, M.Y., et al., *Antecedent risk factors and their control in young patients with a first myocardial infarction*. *Singapore Med J*, 2006. **47**(1): p. 27-30.
76. Teo, K.K., et al., *Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study*. *Lancet*, 2006. **368**(9536): p. 647-58.

77. World Health Organization. and Research for International Tobacco Control., *WHO report on the global tobacco epidemic, 2008 : the MPOWER package*. 2008, Geneva: World Health Organization. 329 p.
78. Ezzati, M. and A.D. Lopez, *Regional, disease specific patterns of smoking-attributable mortality in 2000*. *Tob Control*, 2004. **13**(4): p. 388-95.
79. Jha, P., et al., *Tobacco Addiction*, in *Disease Control Priorities in Developing Countries*, nd, et al., Editors. 2006: Washington (DC).
80. Hozawa, A., et al., *The association of cigarette smoking with self-reported disease before middle age: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study*. *Prev Med*, 2006. **42**(3): p. 193-9.
81. Hammond, E.C. and D. Horn, *Smoking and death rates: report on forty-four months of follow-up of 187,783 men. 2. Death rates by cause*. *J Am Med Assoc*, 1958. **166**(11): p. 1294-308.
82. Heinrich, J., et al., *CDC's April 2002 report on smoking : estimates of selected health consequences of cigarette smoking were reasonable : [letter to Richard Burr, House of Representatives]*. 2003, Washington, D.C.: United States General Accounting Office. 19 p.
83. Ducimetière, P., et al., *Les Cardiopathies ischémiques incidence et facteurs de risque l'étude prospective parisienne [rédigé par] P. Ducimetière, J. Richard, J.R. Claude, J.M. Warnet ; [avec la collaboration de de l'INSERM et de la Direction de l'action sanitaire et sociale de Paris]*. Publications de l'Institut national de la santé et de la recherche médicale Épidémiologie-santé publique. 1981, Paris: Éditions INSERM. 149.
84. Kannel, W.B., R.B. D'Agostino, and A.J. Belanger, *Fibrinogen, cigarette smoking, and risk of cardiovascular disease: insights from the Framingham Study*. *Am Heart J*, 1987. **113**(4): p. 1006-10.
85. Klein, L.W. and S. Nathan, *Coronary artery disease in young adults*. *J Am Coll Cardiol*, 2003. **41**(4): p. 529-31.
86. Oliveira, A., et al., *Tobacco smoking and acute myocardial infarction in young adults: a population-based case-control study*. *Prev Med*, 2007. **44**(4): p. 311-6.
87. Religa, W., M. Krzeminska-Pakula, and Z. Bednarkiewicz, *[Analysis of risk factors for coronary disease in women with their first acute myocardial infarction]*. *Pol Arch Med Wewn*, 1996. **95**(2): p. 135-41.
88. Hbejan, K., *Smoking effect on ischemic heart disease in young patients*. *Heart Views*, 2011. **12**(1): p. 1-6.
89. Barbash, G.I., et al., *Acute myocardial infarction in the young--the role of smoking. The Investigators of the International Tissue Plasminogen Activator/Streptokinase Mortality Trial*. *Eur Heart J*, 1995. **16**(3): p. 313-6.
90. Moret, P., F. Gutzwiller, and B. Junod, *Coronary Artery Disease in Young Adults Under 35 Years Old: Risk Factors (Swiss Survey)*, in *Myocardial Infarction at Young*

- Age: International Symposium Held in Bad Krozingen January 30 and 31, 1981*, H. Roskamm, Editor. 1981, Springer Berlin Heidelberg: Berlin, Heidelberg. p. 17-22.
91. Gohlke, H., et al., *Coronary Angiographic Findings and Risk Factors in Postinfarction Patients Under the Age of 40*, in *Myocardial Infarction at Young Age: International Symposium Held in Bad Krozingen January 30 and 31, 1981*, H. Roskamm, Editor. 1981, Springer Berlin Heidelberg: Berlin, Heidelberg. p. 61-77.
 92. Uhl, G.S. and P.W. Farrel, *Myocardial Infarction at Young Age: Risk Factors and Natural History*, in *Myocardial Infarction at Young Age: International Symposium Held in Bad Krozingen January 30 and 31, 1981*, H. Roskamm, Editor. 1981, Springer Berlin Heidelberg: Berlin, Heidelberg. p. 29-37.
 93. Kennelly, B.M., *Aetiology and risk factors in young patients with recent acute myocardial infarction*. S Afr Med J, 1982. **61**(14): p. 503-7.
 94. Zhang, W.P., et al., *[Risk factors and coronary angiographic findings in young and elderly patients with acute myocardial infarction: a comparative analysis]*. Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao, 2008. **28**(5): p. 718-21.
 95. Mukherjee, A., et al., *Tobacco abuse among school going adolescents in a rural area of West Bengal, India*. Indian J Public Health, 2012. **56**(4): p. 286-9.
 96. Glover, M.U., et al., *Myocardial infarction before age 36: risk factor and arteriographic analysis*. Am J Cardiol, 1982. **49**(7): p. 1600-3.
 97. Davia, J.E., et al., *Coronary artery disease in young patients: arteriographic and clinical review of 40 cases aged 35 and under*. Am Heart J, 1974. **87**(6): p. 689-96.
 98. Trzos, E., et al., *Myocardial infarction in young people*. Cardiol J, 2009. **16**(4): p. 307-11.
 99. Surgeon General - U.S. Public Health Service. *The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: Secondhand Smoke and What It Means to You*. 2006; Available from: <https://www.surgeongeneral.gov/library/reports/secondhand-smoke-consumer.pdf>.
 100. Pitsavos, C., et al., *Association between exposure to environmental tobacco smoke and the development of acute coronary syndromes: the CARDIO2000 case-control study*. Tob Control, 2002. **11**(3): p. 220-5.
 101. Roberts, K.A., et al., *Effect of environmental tobacco smoke on LDL accumulation in the artery wall*. Circulation, 1996. **94**(9): p. 2248-53.
 102. Davis, J.W., et al., *Passive smoking affects endothelium and platelets*. Arch Intern Med, 1989. **149**(2): p. 386-9.
 103. Tverdal, A. and K. Bjartveit, *Health consequences of reduced daily cigarette consumption*. Tob Control, 2006. **15**(6): p. 472-80.
 104. Sargent, R.P., R.M. Shepard, and S.A. Glantz, *Reduced incidence of admissions for myocardial infarction associated with public smoking ban: before and after study*. BMJ, 2004. **328**(7446): p. 977-80.

105. Pell, J.P., et al., *Smoke-free legislation and hospitalizations for acute coronary syndrome*. N Engl J Med, 2008. **359**(5): p. 482-91.
106. Barone-Adesi, F., et al., *Short-term effects of Italian smoking regulation on rates of hospital admission for acute myocardial infarction*. Eur Heart J, 2006. **27**(20): p. 2468-72.
107. Bartecchi, C., et al., *Reduction in the incidence of acute myocardial infarction associated with a citywide smoking ordinance*. Circulation, 2006. **114**(14): p. 1490-6.
108. Thielen, A., H. Klus, and L. Muller, *Tobacco smoke: unraveling a controversial subject*. Exp Toxicol Pathol, 2008. **60**(2-3): p. 141-56.
109. Borgerding, M. and H. Klus, *Analysis of complex mixtures--cigarette smoke*. Exp Toxicol Pathol, 2005. **57 Suppl 1**: p. 43-73.
110. Cryer, P.E., et al., *Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking-associated hemodynamic and metabolic events*. N Engl J Med, 1976. **295**(11): p. 573-7.
111. Narkiewicz, K., et al., *Cigarette smoking increases sympathetic outflow in humans*. Circulation, 1998. **98**(6): p. 528-34.
112. Neunteufl, T., et al., *Contribution of nicotine to acute endothelial dysfunction in long-term smokers*. J Am Coll Cardiol, 2002. **39**(2): p. 251-6.
113. Mayhan, W.G. and G.M. Sharpe, *Chronic exposure to nicotine alters endothelium-dependent arteriolar dilatation: effect of superoxide dismutase*. J Appl Physiol (1985), 1999. **86**(4): p. 1126-34.
114. Li, Z., et al., *Chronic nicotine administration does not affect peripheral vascular reactivity in the rat*. J Pharmacol Exp Ther, 1994. **271**(3): p. 1135-42.
115. Penn, A., J. Currie, and C. Snyder, *Inhalation of carbon monoxide does not accelerate arteriosclerosis in cockerels*. Eur J Pharmacol, 1992. **228**(2-3): p. 155-64.
116. Nowak, J., et al., *Biochemical evidence of a chronic abnormality in platelet and vascular function in healthy individuals who smoke cigarettes*. Circulation, 1987. **76**(1): p. 6-14.
117. Barua, R.S., et al., *Dysfunctional endothelial nitric oxide biosynthesis in healthy smokers with impaired endothelium-dependent vasodilatation*. Circulation, 2001. **104**(16): p. 1905-10.
118. Ichiki, K., et al., *Long-term smoking impairs platelet-derived nitric oxide release*. Circulation, 1996. **94**(12): p. 3109-14.
119. Smith, C.J. and T.H. Fischer, *Particulate and vapor phase constituents of cigarette mainstream smoke and risk of myocardial infarction*. Atherosclerosis, 2001. **158**(2): p. 257-67.

120. Bermudez, E.A., et al., *Relation between markers of systemic vascular inflammation and smoking in women*. Am J Cardiol, 2002. **89**(9): p. 1117-9.
121. Tracy, R.P., et al., *Lifetime smoking exposure affects the association of C-reactive protein with cardiovascular disease risk factors and subclinical disease in healthy elderly subjects*. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 1997. **17**(10): p. 2167-76.
122. Meade, T.W., J. Imeson, and Y. Stirling, *Effects of changes in smoking and other characteristics on clotting factors and the risk of ischaemic heart disease*. Lancet, 1987. **2**(8566): p. 986-8.
123. Dobson, A.J., et al., *How soon after quitting smoking does risk of heart attack decline?* J Clin Epidemiol, 1991. **44**(11): p. 1247-53.
124. Bakhru, A. and T.P. Erlinger, *Smoking cessation and cardiovascular disease risk factors: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey*. PLoS Med, 2005. **2**(6): p. e160.
125. Centers for Disease Control and Prevention (US); National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (US); Office on Smoking and Health (US). *How Tobacco Smoke Causes Disease: The Biology and Behavioral Basis for Smoking-Attributable Disease*. 2010; Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK53017/pdf/Bookshelf_NBK53017.pdf
126. Burke, A.P., et al., *Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease who died suddenly*. N Engl J Med, 1997. **336**(18): p. 1276-82.
127. Newby, D.E., et al., *Endothelial dysfunction, impaired endogenous fibrinolysis, and cigarette smoking: a mechanism for arterial thrombosis and myocardial infarction*. Circulation, 1999. **99**(11): p. 1411-5.
128. Craig, W.Y., G.E. Palomaki, and J.E. Haddow, *Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data*. BMJ, 1989. **298**(6676): p. 784-8.
129. Heitzer, T., et al., *Cigarette smoking potentiates endothelial dysfunction of forearm resistance vessels in patients with hypercholesterolemia. Role of oxidized LDL*. Circulation, 1996. **93**(7): p. 1346-53.
130. Frei, B., et al., *Gas phase oxidants of cigarette smoke induce lipid peroxidation and changes in lipoprotein properties in human blood plasma. Protective effects of ascorbic acid*. Biochem J, 1991. **277 (Pt 1)**: p. 133-8.
131. Facchini, F.S., et al., *Insulin resistance and cigarette smoking*. Lancet, 1992. **339**(8802): p. 1128-30.
132. Eliasson, B., *Cigarette smoking and diabetes*. Prog Cardiovasc Dis, 2003. **45**(5): p. 405-13.
133. Bamia, C., et al., *Tobacco smoking in relation to body fat mass and distribution in a general population sample*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2004. **28**(8): p. 1091-6.

134. Canoy, D., et al., *Cigarette smoking and fat distribution in 21,828 British men and women: a population-based study*. *Obes Res*, 2005. **13**(8): p. 1466-75.
135. Chioloro, A., et al., *Consequences of smoking for body weight, body fat distribution, and insulin resistance*. *Am J Clin Nutr*, 2008. **87**(4): p. 801-9.
136. Zhu, Y., et al., *Cigarette smoking increases risk for incident metabolic syndrome in Chinese men-Shanghai diabetes study*. *Biomed Environ Sci*, 2011. **24**(5): p. 475-82.
137. Cullen, P., H. Schulte, and G. Assmann, *The Munster Heart Study (PROCAM): total mortality in middle-aged men is increased at low total and LDL cholesterol concentrations in smokers but not in nonsmokers*. *Circulation*, 1997. **96**(7): p. 2128-36.
138. Wilson, P.W., R.D. Abbott, and W.P. Castelli, *High density lipoprotein cholesterol and mortality. The Framingham Heart Study*. *Arteriosclerosis*, 1988. **8**(6): p. 737-41.
139. Stamler, J., D. Wentworth, and J.D. Neaton, *Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT)*. *JAMA*, 1986. **256**(20): p. 2823-8.
140. Danesh, J., R. Collins, and R. Peto, *Lipoprotein(a) and coronary heart disease. Meta-analysis of prospective studies*. *Circulation*, 2000. **102**(10): p. 1082-5.
141. Bostom, A.G., et al., *Elevated plasma lipoprotein(a) and coronary heart disease in men aged 55 years and younger. A prospective study*. *JAMA*, 1996. **276**(7): p. 544-8.
142. Rizzo, M., et al., *The significance of low-density-lipoproteins size in vascular diseases*. *Int Angiol*, 2006. **25**(1): p. 4-9.
143. Yusuf, S., et al., *Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study*. *Lancet*, 2004. **364**(9438): p. 937-52.
144. Cremer, P., et al., *Ten-year follow-up results from the Goettingen Risk, Incidence and Prevalence Study (GRIPS). I. Risk factors for myocardial infarction in a cohort of 5790 men*. *Atherosclerosis*, 1997. **129**(2): p. 221-30.
145. Walker, W.J. and G. Gregoratos, *Myocardial infarction in young men*. *Am J Cardiol*, 1967. **19**(3): p. 339-43.
146. Sim, E.K., et al., *Coronary artery bypass surgery in young patients*. *Aust N Z J Surg*, 1992. **62**(8): p. 618-21.
147. Wagner, J., J. Ennker, and R. Hetzer, *Characteristics of patients younger than 40 years of age operated for coronary artery disease*. *Herz*, 1996. **21**(3): p. 183-91.
148. Brscic, E., et al., *Acute myocardial infarction in young adults: prognostic role of angiotensin-converting enzyme, angiotensin II type I receptor, apolipoprotein E,*

- endothelial constitutive nitric oxide synthase, and glycoprotein IIIa genetic polymorphisms at medium-term follow-up.* Am Heart J, 2000. **139**(6): p. 979-84.
149. Alhabib, K.F., et al., *Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients with acute coronary syndromes: Results of the Saudi project for assessment of coronary events (SPACE) registry.* J Saudi Heart Assoc, 2011. **23**(4): p. 233-9.
 150. Karim, M.A., et al., *Risk factors and in-hospital outcome of acute ST segment elevation myocardial infarction in young Bangladeshi adults.* BMC Cardiovasc Disord, 2015. **15**: p. 73.
 151. Khan, A. and A. Majumder, *Study of Lipid Profile and Coronary Angiographic Pattern in Young Bangladeshi Patients with Acute Coronary Syndrome.* Cardiovascular Journal, 2011. **1**(2): p. 6.
 152. Deora, S., et al., *Demographic and angiographic profile in premature cases of acute coronary syndrome: analysis of 820 young patients from South India.* Cardiovasc Diagn Ther, 2016. **6**(3): p. 193-8.
 153. Chen, Y.L., et al., *Prognostic factors and outcomes in young chinese patients with acute myocardial infarction undergoing primary coronary angioplasty.* Int Heart J, 2009. **50**(1): p. 1-11.
 154. Ben Romdhane, N., et al., *[Protein S, C and antithrombin deficiency: association with myocardial infarction and thromboembolism in the young].* Tunis Med, 2012. **90**(4): p. 316-9.
 155. Nazzi, M., et al., *L'infarctus du myocarde du sujet jeune. A propos de 60 cas.* Revue internationale des services de santé des forces armées 2002 2002. **75**(1): p. 16-21.
 156. Lee, S.H., et al., *Clinical Characteristics and Outcomes of Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in Younger Korean Adults.* Korean Circ J, 2015. **45**(4): p. 275-84.
 157. Ranjith, N., R.J. Pegoraro, and L. Rom, *Risk factors and methylenetetrahydrofolate reductase gene polymorphisms in a young South African Indian-based population with acute myocardial infarction.* Cardiovasc J S Afr, 2003. **14**(3): p. 127-32.
 158. Braunwald, E., *Heart disease : a textbook of cardiovascular medicine.* 5th ed. 1997, Philadelphia: Saunders. xxviii, 1996, 56 p.
 159. Hopkins, P.N., *Familial hypercholesterolemia--improving treatment and meeting guidelines.* Int J Cardiol, 2003. **89**(1): p. 13-23.
 160. Goldstein, J.L., et al., *Hyperlipidemia in coronary heart disease. II. Genetic analysis of lipid levels in 176 families and delineation of a new inherited disorder, combined hyperlipidemia.* J Clin Invest, 1973. **52**(7): p. 1544-68.

161. Wiesbauer, F., et al., *Familial-combined hyperlipidaemia in very young myocardial infarction survivors (< or =40 years of age)*. Eur Heart J, 2009. **30**(9): p. 1073-9.
162. Shea, S., et al., *Family history as an independent risk factor for coronary artery disease*. J Am Coll Cardiol, 1984. **4**(4): p. 793-801.
163. Myers, R.H., et al., *Parental history is an independent risk factor for coronary artery disease: the Framingham Study*. Am Heart J, 1990. **120**(4): p. 963-9.
164. Grech, E.D., et al., *Family history as an independent risk factor of coronary artery disease*. Eur Heart J, 1992. **13**(10): p. 1311-5.
165. Wang, X.L., et al., *Determinants of severity of coronary artery disease in Australian men and women*. Circulation, 1994. **89**(5): p. 1974-81.
166. Avezum, A., et al., *Impact of age on management and outcome of acute coronary syndrome: observations from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE)*. Am Heart J, 2005. **149**(1): p. 67-73.
167. Kanitz, M.G., et al., *Myocardial infarction in young adults: risk factors and clinical features*. J Emerg Med, 1996. **14**(2): p. 139-45.
168. Gaeta, G., et al., *Arterial abnormalities in the offspring of patients with premature myocardial infarction*. N Engl J Med, 2000. **343**(12): p. 840-6.
169. Clarkson, P., et al., *Endothelium-dependent dilatation is impaired in young healthy subjects with a family history of premature coronary disease*. Circulation, 1997. **96**(10): p. 3378-83.
170. Marenberg, M.E., et al., *Genetic susceptibility to death from coronary heart disease in a study of twins*. N Engl J Med, 1994. **330**(15): p. 1041-6.
171. Slack, J. and K.A. Evans, *The increased risk of death from ischaemic heart disease in first degree relatives of 121 men and 96 women with ischaemic heart disease*. J Med Genet, 1966. **3**(4): p. 239-57.
172. Seck, M., et al., *[Profile of patients admitted for myocardial infarction at the emergency reception facility of Principal Hospital in Dakar, Senegal]*. Med Trop (Mars), 2007. **67**(6): p. 569-72.
173. Hubert, H.B., et al., *Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study*. Circulation, 1983. **67**(5): p. 968-77.
174. Wong, C.P., et al., *Acute myocardial infarction: Clinical features and outcomes in young adults in Singapore*. World J Cardiol, 2012. **4**(6): p. 206-10.
175. Iribarren, C., et al., *Association of hostility with coronary artery calcification in young adults: the CARDIA study*. Coronary Artery Risk Development in Young Adults. JAMA, 2000. **283**(19): p. 2546-51.

176. Maseri, A., et al., *Coronary vasospasm as a possible cause of myocardial infarction. A conclusion derived from the study of "preinfarction" angina*. N Engl J Med, 1978. **299**(23): p. 1271-7.
177. Weinberger, I., et al., *Myocardial infarction in young adults under 30 years: risk factors and clinical course*. Clin Cardiol, 1987. **10**(1): p. 9-15.
178. Seigneuric, A., et al., *L'infarctus d'effort de l'adulte jeune*. Science & Sports, 1986. **1**(2): p. 161-169.
179. Fournier, J.A., et al., *Normal angiogram after myocardial infarction in young patients: a prospective clinical-angiographic and long-term follow-up study*. Int J Cardiol, 1997. **60**(3): p. 281-7.
180. Willich, S.N., et al., *Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. Triggers and Mechanisms of Myocardial Infarction Study Group*. N Engl J Med, 1993. **329**(23): p. 1684-90.
181. Mittleman, M.A., et al., *Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators*. N Engl J Med, 1993. **329**(23): p. 1677-83.
182. Malinow, M.R., A.G. Bostom, and R.M. Krauss, *Homocyst(e)ine, diet, and cardiovascular diseases: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association*. Circulation, 1999. **99**(1): p. 178-82.
183. Conri, C., et al., *[Homocysteinemia: role in vascular disease]*. Presse Med, 2000. **29**(13): p. 737-41.
184. Malinow, M.R., *Hyperhomocyst(e)inemia. A common and easily reversible risk factor for occlusive atherosclerosis*. Circulation, 1990. **81**(6): p. 2004-6.
185. Kang, S.S., *Critical points for determining moderate hyperhomocyst(e)inaemia*. Eur J Clin Invest, 1995. **25**(11): p. 806-8.
186. Andersson, A., et al., *Plasma homocysteine before and after methionine loading with regard to age, gender, and menopausal status*. Eur J Clin Invest, 1992. **22**(2): p. 79-87.
187. McCully, K.S., *Vascular pathology of homocysteinemia: implications for the pathogenesis of arteriosclerosis*. Am J Pathol, 1969. **56**(1): p. 111-28.
188. Wilcken, D.E. and B. Wilcken, *The pathogenesis of coronary artery disease. A possible role for methionine metabolism*. J Clin Invest, 1976. **57**(4): p. 1079-82.
189. Stampfer, M.J., et al., *A prospective study of plasma homocyst(e)ine and risk of myocardial infarction in US physicians*. JAMA, 1992. **268**(7): p. 877-81.
190. Boushey, C.J., et al., *A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. Probable benefits of increasing folic acid intakes*. JAMA, 1995. **274**(13): p. 1049-57.

191. Eren, E., et al., *Serum total homocystein, folate and vitamin B12 levels and their correlation with antipsychotic drug doses in adult male patients with chronic schizophrenia*. Clin Lab, 2010. **56**(11-12): p. 513-8.
192. Laraqui, A., et al., *[Homocysteine, lipoprotein (a): risk factors for coronary heart disease]*. Ann Biol Clin (Paris), 2002. **60**(5): p. 549-57.
193. Humphrey, L.L., et al., *Homocysteine level and coronary heart disease incidence: a systematic review and meta-analysis*. Mayo Clin Proc, 2008. **83**(11): p. 1203-12.
194. Nygard, O., et al., *Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease*. N Engl J Med, 1997. **337**(4): p. 230-6.
195. Nurk, E., et al., *Plasma total homocysteine and memory in the elderly: the Hordaland Homocysteine Study*. Ann Neurol, 2005. **58**(6): p. 847-57.
196. Evans, R.W., et al., *Homocyst(e)ine and risk of cardiovascular disease in the Multiple Risk Factor Intervention Trial*. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 1997. **17**(10): p. 1947-53.
197. Stubbs, P.J., et al., *Effect of plasma homocysteine concentration on early and late events in patients with acute coronary syndromes*. Circulation, 2000. **102**(6): p. 605-10.
198. Matetzky, S., et al., *Association of elevated homocysteine levels with a higher risk of recurrent coronary events and mortality in patients with acute myocardial infarction*. Arch Intern Med, 2003. **163**(16): p. 1933-7.
199. Gibelin, P., et al., *[Blood levels of homocysteine in patients under 55 years of age with acute coronary insufficiency]*. Presse Med, 1997. **26**(30): p. 1425-8.
200. Kazemi, M.B., et al., *Homocysteine level and coronary artery disease*. Angiology, 2006. **57**(1): p. 9-14.
201. Buysse Chaert, M., *L'homocystéine : un paramètre à suivre ?*. Journal du Médecin (Belgique), 2004. **N° 1563**.
202. Frosst, P., et al., *A candidate genetic risk factor for vascular disease: a common mutation in methylenetetrahydrofolate reductase*. Nat Genet, 1995. **10**(1): p. 111-3.
203. Girs, N. and D. Giet, *[Should general practitioners be interested in homocysteine measurements?]*. Rev Med Liege, 2006. **61**(5-6): p. 352-61.
204. Kim, R.J. and R.C. Becker, *Association between factor V Leiden, prothrombin G20210A, and methylenetetrahydrofolate reductase C677T mutations and events of the arterial circulatory system: a meta-analysis of published studies*. Am Heart J, 2003. **146**(6): p. 948-57.
205. Pfeiffer, C.M., et al., *Biochemical indicators of B vitamin status in the US population after folic acid fortification: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2000*. Am J Clin Nutr, 2005. **82**(2): p. 442-50.

206. Al-Obaidi, M.K., et al., *Acute and convalescent changes in plasma homocysteine concentrations in acute coronary syndromes*. Heart, 2001. **85**(4): p. 380-4.
207. Clarke, R., et al., *Homocysteine-lowering trials for prevention of vascular disease: protocol for a collaborative meta-analysis*. Clin Chem Lab Med, 2007. **45**(12): p. 1575-81.
208. Franken, D.G., et al., *Treatment of mild hyperhomocysteinemia in vascular disease patients*. Arterioscler Thromb, 1994. **14**(3): p. 465-70.
209. Brattstrom, L.E., et al., *Folic acid--an innocuous means to reduce plasma homocysteine*. Scand J Clin Lab Invest, 1988. **48**(3): p. 215-21.
210. Bonaa, K.H., et al., *Homocysteine lowering and cardiovascular events after acute myocardial infarction*. N Engl J Med, 2006. **354**(15): p. 1578-88.
211. Lonn, E., et al., *Homocysteine lowering with folic acid and B vitamins in vascular disease*. N Engl J Med, 2006. **354**(15): p. 1567-77.
212. Harikrishnan, S., et al., *Congenital coronary anomalies of origin and distribution in adults: a coronary arteriographic study*. Indian Heart J, 2002. **54**(3): p. 271-5.
213. Corrado, D., et al., *Non-atherosclerotic coronary artery disease and sudden death in the young*. Br Heart J, 1992. **68**(6): p. 601-7.
214. Derkacz, A., et al., *Myocardial bridge as a cause of acute coronary syndrome - Case reports*. Vol. 53. 2000. 234-236.
215. Rossi, L., et al., *Myocardial bridges and ischemic heart disease*. Eur Heart J, 1980. **1**(4): p. 239-45.
216. Balamuthusamy, S., et al., *Myocardial infarction in a young African-American male due to myocardial bridging*. Cardiology, 2006. **105**(3): p. 165-7.
217. Patane, S., et al., *Acute myocardial infarction in a young patient with myocardial bridge and elevated levels of free triiodothyronine*. Int J Cardiol, 2009. **132**(1): p. 140-2.
218. Endo, M., et al., *Angiographic findings and surgical treatments of coronary artery involvement in Takayasu arteritis*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2003. **125**(3): p. 570-7.
219. Godoy, P., et al., *Coronary giant cell arteritis and acute myocardial infarction*. Arq Bras Cardiol, 2007. **88**(4): p. e84-7.
220. Sharifi, M., T.G. Frohlich, and I.M. Silverman, *Myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries*. Chest, 1995. **107**(1): p. 36-40.
221. Fukazawa, R. and S. Ogawa, *Long-term prognosis of patients with Kawasaki disease: at risk for future atherosclerosis?* J Nippon Med Sch, 2009. **76**(3): p. 124-33.
222. Manzi, S., et al., *Age-specific incidence rates of myocardial infarction and angina in women with systemic lupus erythematosus: comparison with the Framingham Study*. Am J Epidemiol, 1997. **145**(5): p. 408-15.

223. Rhew, E.Y. and R. Ramsey-Goldman, *Premature atherosclerotic disease in systemic lupus erythematosus--role of inflammatory mechanisms*. *Autoimmun Rev*, 2006. **5**(2): p. 101-5.
224. Shah, M.A., A.M. Shah, and E. Krishnan, *Poor outcomes after acute myocardial infarction in systemic lupus erythematosus*. *J Rheumatol*, 2009. **36**(3): p. 570-5.
225. Madu, E.C., et al., *Two-vessel coronary artery dissection in the peripartum period. Case report and literature review*. *Angiology*, 1994. **45**(9): p. 809-16.
226. Longheval, G., et al., *Spontaneous coronary artery dissection: favorable outcome illustrated by angiographic data*. *Clin Cardiol*, 1999. **22**(5): p. 374-5.
227. Kamineni, R., A. Sadhu, and J.S. Alpert, *Spontaneous coronary artery dissection: report of two cases and a 50-year review of the literature*. *Cardiol Rev*, 2002. **10**(5): p. 279-84.
228. Koul, A.K., et al., *Coronary artery dissection during pregnancy and the postpartum period: two case reports and review of literature*. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2001. **52**(1): p. 88-94.
229. Cripps, T.R., J.M. Morgan, and A.F. Rickards, *Outcome of extensive coronary artery dissection during coronary angioplasty*. *Br Heart J*, 1991. **66**(1): p. 3-6.
230. Dagalp, Z., et al., *Coronary artery aneurysms. Report of two cases and review of the literature*. *Angiology*, 1996. **47**(2): p. 197-201.
231. Wilbert-Lampen, U., et al., *Cocaine increases the endothelial release of immunoreactive endothelin and its concentrations in human plasma and urine: reversal by coincubation with sigma-receptor antagonists*. *Circulation*, 1998. **98**(5): p. 385-90.
232. Kolodgie, F.D., et al., *Increased prevalence of aortic fatty streaks in cholesterol-fed rabbits administered intravenous cocaine: the role of vascular endothelium*. *Toxicol Pathol*, 1993. **21**(5): p. 425-35.
233. Amin, M., G. Gabelman, and P. Buttrick, *Cocaine-induced myocardial infarction. A growing threat to men in their 30s*. *Postgrad Med*, 1991. **90**(4): p. 50-5.
234. Hollander, J.E. and R.S. Hoffman, *Cocaine-induced myocardial infarction: an analysis and review of the literature*. *J Emerg Med*, 1992. **10**(2): p. 169-77.
235. McCord, J., et al., *Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction: a scientific statement from the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology*. *Circulation*, 2008. **117**(14): p. 1897-907.
236. Kloner, R.A., et al., *The effects of acute and chronic cocaine use on the heart*. *Circulation*, 1992. **85**(2): p. 407-19.
237. Ghuran, A., L.R. van Der Wieken, and J. Nolan, *Cardiovascular complications of recreational drugs*. *BMJ*, 2001. **323**(7311): p. 464-6.

238. Dwivedi, S., V. Kumar, and A. Aggarwal, *Cannabis smoking and acute coronary syndrome: two illustrative cases*. Int J Cardiol, 2008. **128**(2): p. e54-7.
239. Lindsay, A.C., et al., *Cannabis as a precipitant of cardiovascular emergencies*. Int J Cardiol, 2005. **104**(2): p. 230-2.
240. Egred, M., J.C. Patel, and S. Walton, *Impending paradoxical embolism*. Circulation, 2001. **103**(22): p. E113-4.
241. Yutani, C., et al., *Coronary artery embolism with special reference to invasive procedures as the source*. Mod Pathol, 1992. **5**(3): p. 244-9.
242. Dollar, A.L., et al., *Extensive multifocal myocardial infarcts from cloth emboli after replacement of mitral and aortic valves with cloth-covered, caged-ball prostheses*. Am J Cardiol, 1989. **64**(5): p. 410-2.
243. Ackermann, D.M., B.A. Hyma, and W.D. Edwards, *Malignant neoplastic emboli to the coronary arteries: report of two cases and review of the literature*. Hum Pathol, 1987. **18**(9): p. 955-9.
244. Kraus, P.A. and J. Lipman, *Coronary embolism causing myocardial infarction*. Intensive Care Med, 1990. **16**(3): p. 215-6.
245. Obarski, T.P., et al., *Frequency of acute myocardial infarction in valve repairs versus valve replacement for pure mitral regurgitation*. Am J Cardiol, 1990. **65**(13): p. 887-90.
246. Hamsten, A., et al., *Increased plasma levels of a rapid inhibitor of tissue plasminogen activator in young survivors of myocardial infarction*. N Engl J Med, 1985. **313**(25): p. 1557-63.
247. Hamsten, A., et al., *Plasminogen activator inhibitor in plasma: risk factor for recurrent myocardial infarction*. Lancet, 1987. **2**(8549): p. 3-9.
248. Kohler, H.P. and P.J. Grant, *Plasminogen-activator inhibitor type 1 and coronary artery disease*. N Engl J Med, 2000. **342**(24): p. 1792-801.
249. Fatah, K., et al., *Fibrin gel network characteristics and coronary heart disease: relations to plasma fibrinogen concentration, acute phase protein, serum lipoproteins and coronary atherosclerosis*. Thromb Haemost, 1992. **68**(2): p. 130-5.
250. Fatah, K., et al., *Proneness to formation of tight and rigid fibrin gel structures in men with myocardial infarction at a young age*. Thromb Haemost, 1996. **76**(4): p. 535-40.
251. Collet, J.P., et al., *Pharmacological remodeling of the thrombus architecture*. Blood Coagul Fibrinolysis, 1999. **10 Suppl 1**: p. S49-53.
252. Gabriel, D.A., K. Muga, and E.M. Boothroyd, *The effect of fibrin structure on fibrinolysis*. J Biol Chem, 1992. **267**(34): p. 24259-63.

253. Feng, D., et al., *Increased platelet aggregability associated with platelet GPIIIa PIA2 polymorphism: the Framingham Offspring Study*. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 1999. **19**(4): p. 1142-7.
254. Meade, T.W., et al., *Haemostatic function and ischaemic heart disease: principal results of the Northwick Park Heart Study*. *Lancet*, 1986. **2**(8506): p. 533-7.
255. Collet, J.P., et al., *Altered fibrin architecture is associated with hypofibrinolysis and premature coronary atherothrombosis*. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2006. **26**(11): p. 2567-73.
256. Miyakis, S., et al., *International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS)*. *J Thromb Haemost*, 2006. **4**(2): p. 295-306.
257. Jouhikainen, T., S. Pohjola-Sintonen, and E. Stephansson, *Lupus anticoagulant and cardiac manifestations in systemic lupus erythematosus*. *Lupus*, 1994. **3**(3): p. 167-72.
258. Vaarala, O., *Antiphospholipid antibodies and atherosclerosis*. *Lupus*, 1996. **5**(5): p. 442-7.
259. Harats, D., et al., *Atheroma: links with antiphospholipid antibodies, Hughes syndrome and lupus*. *QJM*, 1999. **92**(1): p. 57-9.
260. Petri, M., *The lupus anticoagulant is a risk factor for myocardial infarction (but not atherosclerosis): Hopkins Lupus Cohort*. *Thromb Res*, 2004. **114**(5-6): p. 593-5.
261. Soltesz, P., et al., *Cardiac manifestations in antiphospholipid syndrome*. *Autoimmun Rev*, 2007. **6**(6): p. 379-86.
262. George, D. and D. Erkan, *Antiphospholipid syndrome*. *Prog Cardiovasc Dis*, 2009. **52**(2): p. 115-25.
263. Hamsten, A., et al., *Antibodies to cardiolipin in young survivors of myocardial infarction: an association with recurrent cardiovascular events*. *Lancet*, 1986. **1**(8473): p. 113-6.
264. Mattila, K., et al., *Serologic response against cardiolipin and enterobacterial common antigen in young patients with acute myocardial infarction*. *Clin Immunol Immunopathol*, 1989. **51**(3): p. 414-8.
265. Abid, L., et al., *Acute myocardial infarction in young adults with antiphospholipid syndrome: report of two cases and literature review*. *Pan Afr Med J*, 2011. **8**: p. 13.
266. Cervera, R., et al., *Antiphospholipid syndrome: clinical and immunologic manifestations and patterns of disease expression in a cohort of 1,000 patients*. *Arthritis Rheum*, 2002. **46**(4): p. 1019-27.
267. Davies, J.O. and B.J. Hunt, *Myocardial infarction in young patients without coronary atherosclerosis: assume primary antiphospholipid syndrome until proved otherwise*. *Int J Clin Pract*, 2007. **61**(3): p. 379-84.

268. Price, D.T. and P.M. Ridker, *Factor V Leiden mutation and the risks for thromboembolic disease: a clinical perspective*. Ann Intern Med, 1997. **127**(10): p. 895-903.
269. Juul, K., et al., *Factor V Leiden: The Copenhagen City Heart Study and 2 meta-analyses*. Blood, 2002. **100**(1): p. 3-10.
270. Baykan, M., *Effects of Factors V Leiden mutation on prognosis in patients with AMI*. Anadolu Kardiyol Derg, 2001(1): p. 242-5
271. Mateo, J., et al., *Laboratory evaluation and clinical characteristics of 2,132 consecutive unselected patients with venous thromboembolism--results of the Spanish Multicentric Study on Thrombophilia (EMET-Study)*. Thromb Haemost, 1997. **77**(3): p. 444-51.
272. Shimizu, K., et al., *Recurrent leg ulcers and arterial thrombosis in a 33-year-old homozygous variant of antithrombin*. Am J Hematol, 2001. **66**(4): p. 285-91.
273. Koster, T., et al., *Protein C deficiency in a controlled series of unselected outpatients: an infrequent but clear risk factor for venous thrombosis (Leiden Thrombophilia Study)*. Blood, 1995. **85**(10): p. 2756-61.
274. Atherosclerosis, T. and G. Vascular Biology Italian Study, *No evidence of association between prothrombotic gene polymorphisms and the development of acute myocardial infarction at a young age*. Circulation, 2003. **107**(8): p. 1117-22.
275. Osula, S., G.M. Bell, and R.S. Hornung, *Acute myocardial infarction in young adults: causes and management*. Postgrad Med J, 2002. **78**(915): p. 27-30.
276. Petitti, D.B., *Clinical practice. Combination estrogen-progestin oral contraceptives*. N Engl J Med, 2003. **349**(15): p. 1443-50.
277. Gompel, A., *Contraception orale et impact vasculaire Médecine thérapeutique / Médecine de la reproduction* 2005. **7**(1): p. 63-8.
278. Jasmin, C., *Contraception estroprogestative et risque cardio vasculaire*. Lettre du gynécologue . 2006. n° **314**(Septembre).
279. Tanis, B.C., et al., *Oral contraceptives and the risk of myocardial infarction*. N Engl J Med, 2001. **345**(25): p. 1787-93.
280. Khader, Y.S., et al., *Oral contraceptives use and the risk of myocardial infarction: a meta-analysis*. Contraception, 2003. **68**(1): p. 11-7.
281. Vessey, M., R. Painter, and D. Yeates, *Mortality in relation to oral contraceptive use and cigarette smoking*. Lancet, 2003. **362**(9379): p. 185-91.
282. Chakhtoura, Z., et al., *Progestogen-only contraceptives and the risk of acute myocardial infarction: a meta-analysis*. J Clin Endocrinol Metab, 2011. **96**(4): p. 1169-74.

283. Poulter, N.R., et al., *Effect on stroke of different progestagens in low oestrogen dose oral contraceptives. WHO Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception.* Lancet, 1999. **354**(9175): p. 301-2.
284. Ridker, P.M., *Inflammation, infection, and cardiovascular risk: how good is the clinical evidence?* Circulation, 1998. **97**(17): p. 1671-4.
285. Ross, R., *Atherosclerosis--an inflammatory disease.* N Engl J Med, 1999. **340**(2): p. 115-26.
286. Unkelbach, K., et al., *A new promoter polymorphism in the gene of lipopolysaccharide receptor CD14 is associated with expired myocardial infarction in patients with low atherosclerotic risk profile.* Arterioscler Thromb Vasc Biol, 1999. **19**(4): p. 932-8.
287. Klein, L.W., et al., *Prognosis of symptomatic coronary artery disease in young adults aged 40 years or less.* Am J Cardiol, 1987. **60**(16): p. 1269-72.
288. Khan, N.A., et al., *Sex differences in acute coronary syndrome symptom presentation in young patients.* JAMA Intern Med, 2013. **173**(20): p. 1863-71.
289. Davis, M., et al., *Acute coronary syndrome in young women under 55 years of age: clinical characteristics, treatment, and outcomes.* Clin Res Cardiol, 2015. **104**(8): p. 648-55.
290. Dollar, A.L., et al., *Composition of atherosclerotic plaques in coronary arteries in women less than 40 years of age with fatal coronary artery disease and implications for plaque reversibility.* Am J Cardiol, 1991. **67**(15): p. 1223-7.
291. Gertz, S.D., et al., *Composition of atherosclerotic plaques in the four major epicardial coronary arteries in patients greater than or equal to 90 years of age.* Am J Cardiol, 1991. **67**(15): p. 1228-33.
292. Levin, D.C. and J.T. Fallon, *Significance of the angiographic morphology of localized coronary stenoses: histopathologic correlations.* Circulation, 1982. **66**(2): p. 316-20.
293. Ambrose, J.A., et al., *Angiographic morphology and the pathogenesis of unstable angina pectoris.* J Am Coll Cardiol, 1985. **5**(3): p. 609-16.
294. Negus, B.H., et al., *Coronary anatomy and prognosis of young, asymptomatic survivors of myocardial infarction.* Am J Med, 1994. **96**(4): p. 354-8.
295. Benacerraf, A., et al., *[Myocardial infarct before the age of 36: 20 cases].* Arch Mal Coeur Vaiss, 1978. **71**(7): p. 756-64.
296. Waters, D.D., et al., *Coronary artery disease in young women: clinical and angiographic features and correlation with risk factors.* Am J Cardiol, 1978. **42**(1): p. 41-7.
297. Ambrose, J.A., et al., *Angiographic progression of coronary artery disease and the development of myocardial infarction.* J Am Coll Cardiol, 1988. **12**(1): p. 56-62.

298. Caussin, C., et al., *Coronary plaque burden detected by multislice computed tomography after acute myocardial infarction with near-normal coronary arteries by angiography*. Am J Cardiol, 2003. **92**(7): p. 849-52.
299. Larsen, A.I., et al., *Characteristics and outcomes of patients with acute myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries*. Am J Cardiol, 2005. **95**(2): p. 261-3.
300. Raymond, R., et al., *Myocardial infarction and normal coronary arteriography: a 10 year clinical and risk analysis of 74 patients*. J Am Coll Cardiol, 1988. **11**(3): p. 471-7.
301. Ciraulo, D.A., et al., *Transmural myocardial infarction with normal coronary angiograms and with single vessel coronary obstruction. Clinical-angiographic features and five-year follow-up*. Chest, 1983. **83**(2): p. 196-202.
302. Libby, P. and P. Theroux, *Pathophysiology of coronary artery disease*. Circulation, 2005. **111**(25): p. 3481-8.
303. Schoenhagen, P., et al., *Extent and direction of arterial remodeling in stable versus unstable coronary syndromes : an intravascular ultrasound study*. Circulation, 2000. **101**(6): p. 598-603.
304. Loree, H.M., et al., *Effects of fibrous cap thickness on peak circumferential stress in model atherosclerotic vessels*. Circ Res, 1992. **71**(4): p. 850-8.
305. Falk, E., P.K. Shah, and V. Fuster, *Coronary plaque disruption*. Circulation, 1995. **92**(3): p. 657-71.
306. Kubo, T., et al., *Assessment of culprit lesion morphology in acute myocardial infarction: ability of optical coherence tomography compared with intravascular ultrasound and coronary angiography*. J Am Coll Cardiol, 2007. **50**(10): p. 933-9.
307. Mintz, G.S., et al., *American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Standards for Acquisition, Measurement and Reporting of Intravascular Ultrasound Studies (IVUS). A report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents*. J Am Coll Cardiol, 2001. **37**(5): p. 1478-92.
308. Sewell, W.H., *Coronary spasm as a primary cause of myocardial infarction. A preliminary report*. Angiology, 1966. **17**(1): p. 1-8.
309. Benacerraf, A., et al., *Coronary spasm and thrombosis associated with myocardial infarction in a patient with nearly normal coronary arteries*. Circulation, 1983. **67**(5): p. 1147-50.
310. Minor, R.L., Jr., et al., *Cocaine-induced myocardial infarction in patients with normal coronary arteries*. Ann Intern Med, 1991. **115**(10): p. 797-806.
311. Meierhenrich, R., et al., *[Acute myocardial infarction in patients with angiographically normal coronary arteries: clinical features and medium term follow-up]*. Z Kardiol, 2000. **89**(1): p. 36-42.

312. Gehani, A.A., et al., *Myocardial infarction with normal coronary angiography compared with severe coronary artery disease without myocardial infarction: the crucial role of smoking*. J Cardiovasc Risk, 2001. **8**(1): p. 1-8.
313. Tun, A. and I.A. Khan, *Acute myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries*. Heart Lung, 2000. **29**(5): p. 348-50.
314. DeLoughery, T.G., *Coagulation abnormalities and cardiovascular disease*. Curr Opin Lipidol, 1999. **10**(5): p. 443-8.
315. Ammann, P., et al., *Characteristics and prognosis of myocardial infarction in patients with normal coronary arteries*. Chest, 2000. **117**(2): p. 333-8.
316. Brecker, S.J., et al., *Acute myocardial infarction in patients with normal coronary arteries*. BMJ, 1993. **307**(6914): p. 1255-6.
317. Dacosta, A., et al., *Prevalence of factor V Leiden (APCR) and other inherited thrombophilias in young patients with myocardial infarction and normal coronary arteries*. Heart, 1998. **80**(4): p. 338-40.
318. Van de Water, N.S., et al., *Prevalence of factor V Leiden and prothrombin variant G20210A in patients age <50 years with no significant stenoses at angiography three to four weeks after myocardial infarction*. J Am Coll Cardiol, 2000. **36**(3): p. 717-22.
319. Sadiq, A., et al., *Acute myocardial infarction: a rare complication of protein C deficiency*. Am J Med, 2001. **110**(5): p. 414.
320. Peterman, M.A. and W.C. Roberts, *Syndrome of protein C deficiency and anterior wall acute myocardial infarction at a young age from a single coronary occlusion with otherwise normal coronary arteries*. Am J Cardiol, 2003. **92**(6): p. 768-70.
321. Anderson, T.J., *Assessment and treatment of endothelial dysfunction in humans*. J Am Coll Cardiol, 1999. **34**(3): p. 631-8.
322. Rallidis, L.S., et al., *Myocardial infarction under the age of 36: prevalence of thrombophilic disorders*. Thromb Haemost, 2003. **90**(2): p. 272-8.
323. Puymirat, E., et al., *Association of changes in clinical characteristics and management with improvement in survival among patients with ST-elevation myocardial infarction*. JAMA, 2012. **308**(10): p. 998-1006.
324. Gabet, A., N. Danchin, and V. Olié *Infarctus du myocarde chez la femme : évolutions des taux d'hospitalisation et de mortalité, France, 2002-2013* Bull Epidemiol Hebd., 2016. **(7-8)**, 100-8 DOI: http://www.invs.sante.fr/beh/2016/7-8/2016_7-8_1.html.
325. Koopman, C., et al., *Neighbourhood socioeconomic inequalities in incidence of acute myocardial infarction: a cohort study quantifying age- and gender-specific differences in relative and absolute terms*. BMC Public Health, 2012. **12**: p. 617.
326. Siegerink, B., F.R. Rosendaal, and A. Algra, *Family history differs between young women with myocardial infarction and ischemic stroke: results from the RATIO case-control study*. Atherosclerosis, 2012. **223**(1): p. 235-8.

327. W.H.O, *Acute myocardial infarction and combined oral contraceptives: results of an international multicentre case-control study. WHO Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception.* Lancet, 1997. **349**(9060): p. 1202-9.
328. James, A.H., et al., *Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study.* Circulation, 2006. **113**(12): p. 1564-71.
329. Zhang, J., et al., *The association between inflammatory markers, serum lipids and the risk of cardiovascular events in patients with rheumatoid arthritis.* Ann Rheum Dis, 2014. **73**(7): p. 1301-8.
330. Esdaile, J.M., et al., *Traditional Framingham risk factors fail to fully account for accelerated atherosclerosis in systemic lupus erythematosus.* Arthritis Rheum, 2001. **44**(10): p. 2331-7.
331. Mehta, L.S., et al., *Acute Myocardial Infarction in Women: A Scientific Statement From the American Heart Association.* Circulation, 2016. **133**(9): p. 916-47.
332. Shaw, L.J., et al., *Insights from the NHLBI-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study: Part I: gender differences in traditional and novel risk factors, symptom evaluation, and gender-optimized diagnostic strategies.* J Am Coll Cardiol, 2006. **47**(3 Suppl): p. S4-S20.
333. Apple, F.S., R. Ler, and M.M. Murakami, *Determination of 19 cardiac troponin I and T assay 99th percentile values from a common presumably healthy population.* Clin Chem, 2012. **58**(11): p. 1574-81.
334. D'Onofrio, G., et al., *Sex differences in reperfusion in young patients with ST-segment-elevation myocardial infarction: results from the VIRGO study.* Circulation, 2015. **131**(15): p. 1324-32.
335. Tweet, M.S., R. Gulati, and S.N. Hayes, *What Clinicians Should Know About Spontaneous Coronary Artery Dissection.* Mayo Clin Proc, 2015. **90**(8): p. 1125-30.
336. Bugiardini, R. and C.N. Bairey Merz, *Angina with "normal" coronary arteries: a changing philosophy.* JAMA, 2005. **293**(4): p. 477-84.
337. Leurent, G., et al., *Gender differences in presentation, management and in-hospital outcome in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: data from 5000 patients included in the ORBI prospective French regional registry.* Arch Cardiovasc Dis, 2014. **107**(5): p. 291-8.
338. Simon, T., et al., *Impact of age and gender on in-hospital and late mortality after acute myocardial infarction: increased early risk in younger women: results from the French nation-wide USIC registries.* Eur Heart J, 2006. **27**(11): p. 1282-8.
339. Fullhaas, J.U., et al., *Long-term prognosis of young patients after myocardial infarction in the thrombolytic era.* Clin Cardiol, 1997. **20**(12): p. 993-8.

340. Skinner, J.S., et al., *Prospective study of patients aged 55 years or less with acute myocardial infarction between 1981 and 1985: outcome 7 years and beyond*. Br Heart J, 1995. **74**(6): p. 604-10.
341. Thiam, M.H., et al., *Cardiopathies ischémiques en Afrique: Expérience de l'hôpital principal de Dakar*. Médecine d'Afrique Noire, 2000. **47**(6).
342. Tofler, G.H., et al., *Factors leading to shorter survival after acute myocardial infarction in patients ages 65 to 75 years compared with younger patients*. Am J Cardiol, 1988. **62**(13): p. 860-7.
343. Marcus, F.I., et al., *Age-related prognosis after acute myocardial infarction (the Multicenter Diltiazem Postinfarction Trial)*. Am J Cardiol, 1990. **65**(9): p. 559-66.
344. Sanz, G., et al., *Determinants of prognosis in survivors of myocardial infarction: a prospective clinical angiographic study*. N Engl J Med, 1982. **306**(18): p. 1065-70.
345. Cole, J.H., et al., *Long-term follow-up of coronary artery disease presenting in young adults*. J Am Coll Cardiol, 2003. **41**(4): p. 521-8.
346. Roubin, G.S., et al., *Coronary anatomy and prognosis after myocardial infarction in patients 60 years of age and younger*. Circulation, 1983. **67**(4): p. 743-9.
347. Awad-Elkarim, A.A., et al., *A prospective study of long term prognosis in young myocardial infarction survivors: the prognostic value of angiography and exercise testing*. Heart, 2003. **89**(8): p. 843-7.
348. Ibanez, B., et al., *2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)*. Eur Heart J, 2018. **39**(2): p. 119-177.
349. FTT Collaborative Group, *Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients*. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Lancet, 1994. **343**(8893): p. 311-22.
350. Bellemain-Appaix, A., J.P. Collet, and G. Montalescot, *Syndromes coronaires aigus 11.030.D-10 EMC Elsevier Masson.SAS.*, 2010.
351. Morrison, L.J., et al., *Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: A meta-analysis*. JAMA, 2000. **283**(20): p. 2686-92.
352. Pinto, D.S., et al., *Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy*. Circulation, 2006. **114**(19): p. 2019-25.
353. Grines, C.L., et al., *Coronary angioplasty with or without stent implantation for acute myocardial infarction. Stent Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group*. N Engl J Med, 1999. **341**(26): p. 1949-56.

354. Perk, J., et al., *European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts)*. Eur Heart J, 2012. **33**(13): p. 1635-701.
355. Chen, Z.M., et al., *Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial*. Lancet, 2005. **366**(9497): p. 1607-21.
356. Gibson, C.M., et al., *Usefulness of clopidogrel in abolishing the increased risk of reinfarction associated with higher platelet counts in patients with ST-elevation myocardial infarction (results from CLARITY-TIMI 28)*. Am J Cardiol, 2006. **98**(6): p. 761-3.
357. Montalescot, G., et al., *Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition with coronary stenting for acute myocardial infarction*. N Engl J Med, 2001. **344**(25): p. 1895-903.
358. Wessler, J.D., et al., *Updates to the ACCF/AHA and ESC STEMI and NSTEMI guidelines: putting guidelines into clinical practice*. Am J Cardiol, 2015. **115**(5 Suppl): p. 23A-8A.
359. Di Chiara, A. and D. Vanuzzo, *Does surveillance impact on cardiovascular prevention?* Eur Heart J, 2009. **30**(9): p. 1027-9.
360. Kotseva, K. and E. Investigators, *The EUROASPIRE surveys: lessons learned in cardiovascular disease prevention*. Cardiovasc Diagn Ther, 2017. **7**(6): p. 633-639.
361. Kotseva, K., et al., *EUROASPIRE III. Management of cardiovascular risk factors in asymptomatic high-risk patients in general practice: cross-sectional survey in 12 European countries*. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil, 2010. **17**(5): p. 530-40.
362. Yudi, M.B., et al., *The prognostic significance of smoking cessation after acute coronary syndromes: an observational, multicentre study from the Melbourne interventional group registry*. BMJ Open, 2017. **7**(10): p. e016874.
363. Critchley, J.A. and S. Capewell, *Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review*. JAMA, 2003. **290**(1): p. 86-97.
364. Scholte op Reimer, W., et al., *Smoking behaviour in European patients with established coronary heart disease*. Eur Heart J, 2006. **27**(1): p. 35-41.
365. Delahaye, F., et al., *[Recommendations of the French Society of Cardiology concerning the treatment of myocardial infarction after the acute phase. Epidemiology and Prevention Group]*. Arch Mal Coeur Vaiss, 2001. **94**(7): p. 697-738.
366. Rallidis, L.S. and G. Pavlakis, *The fundamental importance of smoking cessation in those with premature ST-segment elevation acute myocardial infarction*. Curr Opin Cardiol, 2016. **31**(5): p. 531-6.

367. Stead, L.F., et al., *Combined pharmacotherapy and behavioural interventions for smoking cessation*. Cochrane Database Syst Rev, 2016. **3**: p. CD008286.
368. McRobbie, H., et al., *Electronic cigarettes for smoking cessation and reduction*. Cochrane Database Syst Rev, 2014(12): p. CD010216.
369. de Lorgeril, M., et al., *Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study*. Circulation, 1999. **99**(6): p. 779-85.
370. Global, B.M.I.M.C., et al., *Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents*. Lancet, 2016. **388**(10046): p. 776-86.
371. Kotseva, K., et al., *EUROASPIRE III: a survey on the lifestyle, risk factors and use of cardioprotective drug therapies in coronary patients from 22 European countries*. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil, 2009. **16**(2): p. 121-37.
372. Dalal, H.M., et al., *Home based versus centre based cardiac rehabilitation: Cochrane systematic review and meta-analysis*. BMJ, 2010. **340**: p. b5631.
373. European Association of Cardiovascular, P., et al., *Secondary prevention through cardiac rehabilitation: physical activity counselling and exercise training: key components of the position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*. Eur Heart J, 2010. **31**(16): p. 1967-74.
374. Anderson, L., et al., *Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease*. Cochrane Database Syst Rev, 2016(1): p. CD001800.
375. Anderson, L., et al., *Exercise-Based Cardiac Rehabilitation for Coronary Heart Disease: Cochrane Systematic Review and Meta-Analysis*. J Am Coll Cardiol, 2016. **67**(1): p. 1-12.
376. Dreyer, R.P., et al., *Return to Work After Acute Myocardial Infarction: Comparison Between Young Women and Men*. Circ Cardiovasc Qual Outcomes, 2016. **9**(2 Suppl 1): p. S45-52.
377. Simpson, S.H., et al., *A meta-analysis of the association between adherence to drug therapy and mortality*. BMJ, 2006. **333**(7557): p. 15.
378. Danchin, N. *La maladie coronaire, session commune caisse nationale d'assurance maladie / SFC : les bases de données de l'assurance maladie : une mine d'or ?* in *Congès SFC 2014*. 16 janvier 2014. Paris.
379. Fischbach, M., *Précis de réadaptation cardiaque préface du professeur Jacques Beaune*. 2010, Paris: Éd. Frison-Roche. 1 vol. (290).
380. Cannon, C.P., et al., *Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes*. N Engl J Med, 2004. **350**(15): p. 1495-504.
381. Schwartz, G.G., et al., *Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes: the MIRACL study: a randomized controlled trial*. JAMA, 2001. **285**(13): p. 1711-8.

382. Cholesterol Treatment Trialists, C., et al., *Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials*. Lancet, 2010. **376**(9753): p. 1670-81.
383. Pitt, B., et al., *Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction*. N Engl J Med, 2003. **348**(14): p. 1309-21.
384. Thygesen, K., et al., *Third universal definition of myocardial infarction*. Eur Heart J, 2012. **33**(20): p. 2551-67.
385. McGill, H.C., Jr., et al., *Effects of serum lipoproteins and smoking on atherosclerosis in young men and women. The PDAY Research Group. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth*. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 1997. **17**(1): p. 95-106.
386. Kannel, W.B., L.A. Cupples, and D.R. Gagnon, *Incidence, precursors and prognosis of unrecognized myocardial infarction*. Adv Cardiol, 1990. **37**: p. 202-14.
387. Eftychiou, C., et al., *Homocysteine levels and MTHFR polymorphisms in young patients with acute myocardial infarction: a case control study*. Hellenic J Cardiol, 2012. **53**(3): p. 189-94.
388. de Jong, S.C., et al., *Endothelial marker proteins in hyperhomocysteinemia*. Thromb Haemost, 1997. **78**(5): p. 1332-7.
389. Al-Obaidi, M.K., et al., *Relationships between homocysteine, factor VIIa, and thrombin generation in acute coronary syndromes*. Circulation, 2000. **101**(4): p. 372-7.
390. Guttormsen, A.B., et al., *Determinants and vitamin responsiveness of intermediate hyperhomocysteinemia (> or = 40 micromol/liter). The Hordaland Homocysteine Study*. J Clin Invest, 1996. **98**(9): p. 2174-83.
391. Harmon, D.L., et al., *The common 'thermolabile' variant of methylene tetrahydrofolate reductase is a major determinant of mild hyperhomocysteinemia*. QJM, 1996. **89**(8): p. 571-7.
392. Mager, A., et al., *Methylenetetrahydrofolate reductase genotypes and early-onset coronary artery disease*. Circulation, 1999. **100**(24): p. 2406-10.
393. Schmitz, C., et al., *Genetic polymorphism of methylenetetrahydrofolate reductase and myocardial infarction. A case-control study*. Circulation, 1996. **94**(8): p. 1812-4.
394. Verhoef, P., et al., *A common mutation in the methylenetetrahydrofolate reductase gene and risk of coronary heart disease: results among U.S. men*. J Am Coll Cardiol, 1998. **32**(2): p. 353-9.
395. Kluijtmans, L.A., et al., *Molecular genetic analysis in mild hyperhomocysteinemia: a common mutation in the methylenetetrahydrofolate reductase gene is a genetic risk factor for cardiovascular disease*. Am J Hum Genet, 1996. **58**(1): p. 35-41.

396. Lawesson, S.S., et al., *A gender perspective on short- and long term mortality in ST-elevation myocardial infarction--a report from the SWEDEHEART register*. *Int J Cardiol*, 2013. **168**(2): p. 1041-7.
397. Panduranga, P., et al., *Acute Coronary Syndrome in Indian Subcontinent Patients Residing in the Middle East: Results From Gulf Registry of Acute Coronary Events II*. *Angiology*, 2015. **66**(9): p. 818-25.
398. Kotseva, K., et al., *Treatment potential for cholesterol management in patients with coronary heart disease in 15 European countries: findings from the EUROASPIRE II survey*. *Atherosclerosis*, 2008. **197**(2): p. 710-7.

ANNEXE 1

SCORE CRUSADE

Facteurs	Score
Hématocrite initiale %	
< 31	9
31-33,9	7
34-36,9	3
37-39,9	2
≥ 40	0
Clairance de la créatinine mL/min	
≤ 15	39
> 15-30	35
> 30-60	28
> 60-90	17
> 90-120	7
> 120	0
Fréquence cardiaque (batt/min)	
≤ 70	0
71-80	1
81-90	3
91-100	6
101-110	8
111-120	10
≥ 121	11
Sexe	
Homme	0
Femme	8
Signes d'insuffisance cardiaque lors de la prise en charge	
Non	0
oui	7
Antécédent de maladie vasculaire	
Non	0
oui	6
Diabète	
Non	0
Oui	6

ANNEXE 2

SCORE GRACE

Âge (ans)		Créatinine (mg/dl)	
< 40 ans	0	0-0,39	2
40-49	18	0,4-0,79	5
50-59	36	0,8-1,19	8
60-69	55	1,2-1,59	11
70-79	73	1,6-1,99	14
≥ 80	91	2-3,99	23
		> 4	31
Fréquence cardiaque		Classe Killip	
< 70	0	I	0
70-89	7	II	21
90-109	13	III	43
110-149	23	IV	64
150-199	36		
> 200	46		
Pression artérielle systolique (mm Hg)		Mortalité intrahospitalière	Score de GRACE
< 80		Risque	(mortalité %)
80-99	63	Bas	≤ 108 (< 1 %)
100-119	58	Intermédiaire	109-140 (1-3 %)
120-139	47	Haut	> 140 (> 3 %)
140-159	37		
160-199	26	Mortalité à 6 mois	
> 200	11	Bas	≤ 88 (< 3 %)
	0	Intermédiaire	89-118 (3-8 %)
		Haut	>118 (> 8 %)
Arrêt cardiaque à l'admission	43		
Élévation des marqueurs cardiaques	15		
Modification du segment ST	30		

ANNEXE 3

Test de Fagerström (complet)

1. Le matin, combien de temps après vous être réveillé fumez-vous votre première cigarette ?

- Dans les 5 minutes	3
- 6 à 30 minutes	2
- 31 à 60 minutes	1
- Plus de 60 minutes	0

2. Trouvez-vous qu'il est difficile de vous abstenir de fumer dans les endroits où c'est interdit (par exemple cinémas, bibliothèques) ?

- Oui	1
- Non	0

3. A quelle cigarette renonceriez-vous le plus difficilement ?

- A la première de la journée	1
- A une autre	0

4. Combien de cigarettes fumez-vous par jour, en moyenne ?

- 10 ou moins	0
- 11 à 20	1
- 21 à 30	2
- 31 ou plus	3

5. Fumez-vous à intervalles plus rapprochés durant les premières heures de la matinée que durant le reste de la journée ?

- Oui	1
- Non	0

6. Fumez-vous lorsque vous êtes malades au point de rester au lit presque toute la journée ?

- Oui	1
- Non	0

Interprétation : Dépendance :

Très faible	0-2
Faible	3-4
Moyenne	5
Forte	6-7
Très forte	8-10

EVOLUTION HOSPITALIERE :

ComplicH :oui/non

DECESH :oui/non

DECESH DELAI :

DECESH causes :

REPERFUSION STEMI :

STEMI :oui /non

REPERF STEMI :oui/non

REPERF DELAI :

REPERF TYPE :

FIBRINOL MOLEC :

FIBRINOL SUCCES :oui/non

REPERFNO :

EXPLORATION CORONAIRE :

Angio coro :oui/non

Angio type :

coro delai :

coro hopit delai :

Coro sortie delai :

ponction :

coro normale :oui/non

Artère coupable :oui/non

Art coup siège :

Art coup lésion :

TIMI :

Circul collatér :oui/non

lésion type :

Anomalies congénitales : oui/non

pont myocardique :oui/non

LCS nombre :

ATL : oui/non

ATL H :oui/non

ATL HOP delai :

ATL SORTIE delai :

STENT :

STENT TYPE :

ATL NO :

PONTAGE :oui/non

PONTAGE delai :

CORO NO :

EVALUATION ISCHEMIQUE :

GRACE HOP :

RISQUE ISCHEM :

TIMI :

CRUSADE :

RISQUE HEMORRAGIQUE :

TEST REALISES :

EE :oui/non

EE DUREE :

EE+ :oui/non

EE PALIER :

scinti :oui/non

scinti+ :oui/non

IRM :oui/non

Holter ECG :oui/non

TRT ADJUVANTS HOPITAL

ASPA : CLOPH CLOP H CHARGE : BRILIQUEH BRILIQUE H CHARGE :
 HBPM HNF BBH IEC H ARAH ICaH DNH STAT FORTH SPIRONH TONICH
 LASILIXH ANTIARYTH H TRT DBTH EES autres :

TRT SORTIE

ASPS CLOPS BRILS BBS STATS DNS IECS ARAS ICaS SPIRON S
 LASILIXS ANTIARYTHS AVKS TRT DBTS AUTRES :

PROFIL EVOLUTIF :

EVOLUTION :oui/non

EVOLUTION 1 MOIS :oui/non Simple 1M :oui/non

Angor S 1M :oui/non REHOSP 1M :oui/non Angor I 1M :oui/non IDM1M :oui/non

ICARD 1M :oui/non AVCI 1M :oui/non AVCH 1M :oui/non ISCH MBRE 1M :oui :non

REVASC1M :oui/non pont1M :oui/non ATL1M :oui/non

DECES 1M :oui/non DECES 1M DELAI : DECESV1M cause :

ASP1M : CLOP1M : BRILIQ1M : BB1M : STAT1M : IEC/ARA 1M : SPIRONO1M :

AVK1M : ICa1M : ANTIARYTH1M :

EVOLUTION 6M :oui/non Simple 6M :oui/non

Angor S 6M :oui/non REHOSP 6M :oui/non Angor I 6M :oui/non IDM6M :oui/non

ICARD 6M :oui/non AVCI 6M :oui/non AVCH 6M :oui/non ISCH MBRE 6M :oui :non

REVASC6M :oui/non pont6M :oui/non ATL6M :oui/non

DECES 6M :oui/non DECES 6M DELAI : deces6M cause :

Bilan 6M :oui/non CT6 : LDL6 : HDL6 : TG6 : GLY6 : HBA1C6 :

BMI6 : TAS6 : TAD6 : ACTIVITÉ PHYSIQUE 6:oui/non

ASP6M : CLOP6M : BRILIQ6M : BB6M : STAT6M : IEC/ARA 6M :

SPIRONO6M : **AVK6M :** **Ica6M :** **ANTIARYTH6M :**

EVOLUTION 12M : oui/non **Simple 12M :** oui/non

Angor S 12M : oui/non **REHOSP 12M :** oui/non **Angor I 12M :** oui/non **IDM12M :** oui/non

ICARD 12M : oui/non **AVCI 12M :** oui/non **AVCH 12M :** oui/non **ISCH MBRE 12M :** oui :non

REVASC12M : oui/non **pont12M :** oui/non **ATL12M :** oui/non

DECES 12M : oui/non **DECES 12M DELAI :** **deces12M cause :**

Bilan 12M : oui/non **CT12 :** **LDL12 :** **HDL12:** **TG12 :** **GLY12 :** **HBA1C12:**

BMI12 : **TAS12 :** **TAD12 :**

ACTIVITÉ PHYSIQUE 12 : oui/non

ASP12M : **CLOP12M :** **BRILIQ12M :** **BB12M :** **STAT12M :** **IEC/ARA 12M :**

SPIRONO12M : **AVK12M :** **Ica12M :** **ANTIARYTH12M :**

Tabac sevré : oui/non **délai reprise tabac :**

Reprise travail : oui/non **délai reprise travail :**

Consultation diététicienne : oui/non

BILAN THROMBOPHILIE :

THROMBOPHILIE : oui/non **HCY :** **VITB12 :** **FOLATES :**

MTHFR : oui/non **MTHFR type :**

AC ANTINUCLEAIRES : **AC ANTI DNA :**

B2 GLYCOPROTÉINES : **CARDIOLIPINES :** **ANTICOAGULANTS**

CIRCULANTS :

BILAN COAGULATION : oui/non **Pr S :** **PrC :** **RPCA :** oui/non

ATIII :

Abstract

The infarction of the young subject is rare but its incidence is constantly increasing, the identification of the risk profile of these patients will allow a primary prevention.

Objectives: The objectives of this work are to identify the profile of young patients hospitalized in the CHUC cardiology department from 1 January 2013 to 31 March 2016 for IDM, to establish the prognosis in the short and medium term, to evaluate the therapeutic management and level of achievement of objectives in secondary prevention.

Methods: We first performed a descriptive observational study and secondly a case-control study to demonstrate the association between hyperhomocysteinemia (HHCY), polymorphism of the MTHFR C677T gene and risk of IDM. in young subjects whose age is ≤ 45 years for men and ≤ 55 for women.

Results: 200 patients (11%) were included in this study with an average age of 42, with a clear male predominance. The coronary event is inaugural with an often typical clinical presentation. The most common electrical presentation is STEMI (74%) with predominance of the anterior territory and Q-wave IDM. Conventional FRCVs are in descending order: dyslipidemia, smoking, abdominal obesity, diabetes, hypertension and coronary inheritance, with an average of 2 FRCV and more in women. HHCY is found in 56% of patients, mainly in men who smoke. We found that there was an association between the TT polymorphism of the gene coding for MTHFR and the occurrence of IDM, OR: 2.34; P: 0.04. The presence of an SAPL and the existence of a deficit in coagulation factor are rare. Atherosclerosis is the main etiology, with a predominance of mono-truncal involvement with predominantly osteo-proximal IVA. 20.2% of patients have angiographically healthy coronary arteries. Reperfusion is achieved primarily by fibrinolysis in a mean time of 4.44 ± 2.43 H significantly longer in women. Revascularization is more performed in the NSTEMI group, unfortunately the woman remains significantly less explored. Hospital complications are of the order of 24% with a mortality 4 times higher in women. Cardiovascular events decreased significantly during follow-up. The evaluation of FR at 12 months revealed a failure to achieve objectives (resumption of smoking in more than one third of patients, an increase in obesity and overweight and especially abdominal obesity etc. Poor compliance therapy was low, especially observed with statins (9.1%).

Conclusion: The primary cause of MI in young subjects is atherosclerosis, with predominantly modifiable metabolic risk factors available for simple screening and primary prevention. The prognosis is worse for women with more morbidity and mortality in the acute phase. Secondary prevention remains insufficient and the creation of cardiac rehabilitation units will improve the achievement of objectives.

Keywords: young subject IDM, young female IDM, FRCV, homocysteine, MTHFR C677C, coronary angiography, prognosis, treatment, secondary prevention.

Résumé

L'infarctus du sujet jeune est rare mais son incidence est en progression constante, l'identification du profil de risque de ces patients permettra une prévention primaire.

Objectifs : Les objectifs de ce travail sont d'identifier le profil des jeunes patients hospitalisés dans le service de cardiologie du CHUC du 1^{er} janvier 2013 au 31 mars 2016 pour IDM, d'établir le pronostic à court et à moyen terme, d'évaluer la prise en charge thérapeutique et le niveau d'atteinte des objectifs en prévention secondaire.

Méthodes : Nous avons réalisé dans un premier temps une étude observationnelle descriptive et dans un deuxième temps une étude cas-témoin pour démontrer l'association entre l'hyperhomocystéinémie (HHCY), le polymorphisme du gène C677T de la MTHFR et le risque d'IDM chez les sujets jeunes dont l'âge est ≤ 45 ans chez les hommes et ≤ 55 ans chez les femmes.

Résultats : 200 patients (11%) ont été inclus dans cette étude dont l'âge moyen était de 42 ans, avec une nette prédominance masculine. L'évènement coronaire est inaugural avec une présentation clinique souvent typique. La présentation électrique la plus fréquente est Le STEMI (74%) avec une prédominance du territoire antérieur et de l'IDM avec onde Q.

Les FRCV classiques sont par ordre décroissant : la dyslipidémie, le tabagisme, l'obésité abdominale, le diabète, l'HTA et l'hérédité coronaire, avec en moyenne 2 FRCV et plus chez la femme.

Une HHCY est retrouvée chez 56% des patients, essentiellement chez les hommes fumeurs. Nous avons constaté qu'il existait une association entre le polymorphisme TT du gène codant pour la MTHFR et la survenue de l'IDM, OR :2,34 ; P : 0,04. La présence d'un SAPL et l'existence d'un déficit en facteur de la coagulation sont rares.

L'athérosclérose est l'étiologie principale, avec une prédominance de l'atteinte mono tronculaire siégeant essentiellement sur l'IVA ostio-proximale. 20,2% des patients ont des coronaires angiographiquement saines.

La reperfusion est réalisée essentiellement par fibrinolyse dans un délai moyen de $4,44 \pm 2,43$ H significativement plus long chez les femmes. La revascularisation est plus réalisée dans le groupe NSTEMI, malheureusement la femme reste significativement moins explorée.

Les complications hospitalières sont de l'ordre de 24% avec une mortalité 4 fois plus élevée chez les femmes.

Les évènements cardio-vasculaires ont nettement diminué au cours du suivi.

L'évaluation de FR à 12 mois a révélé une non atteinte des objectifs (reprise du tabac chez plus du tiers des patients, une augmentation de l'obésité et du surpoids et surtout de l'obésité abdominale etc. La mauvaise observance thérapeutique était faible, surtout observée avec les statines (9,1%).

Conclusion : La principale cause de l'IDM du sujet jeune est l'athérosclérose avec prédominance des facteurs de risque métaboliques modifiables accessibles à un simple dépistage et à une prévention primaire. Le pronostic est moins bon pour les femmes avec plus de morbidités et de mortalité à la phase aiguë. La prévention secondaire reste insuffisante et la création des unités de réadaptation cardiaque permettra d'améliorer l'atteinte des objectifs.

Mots clés : IDM sujet jeune, IDM femme jeune, FRCV, Homocystéine, MTHFR C677C, angiographie coronaire, pronostic, Traitement, prévention secondaire.