

## INFARCTUS DU MYOCARDE CHEZ LE JEUNE SPORTIF : À PROPOS DE TROIS CAS.

### MYOCARDIAL INFARCTION IN YOUNG ATHLETES: ABOUT THREE CASES

SIMON ANTOINE SARR<sup>1</sup>, MOUHAMADOU BAMBA NDIAYE<sup>1</sup>, FATOU AW<sup>1</sup>, MALICK BODIAN<sup>1</sup>, KANA BABAKA<sup>1</sup>, ALIOUNE ALASSANE NGAÏDÉ<sup>2</sup>, MOMAR DIOUM<sup>1</sup>, SERIGNE MOR BEYE<sup>3</sup>, ALASSANE MBAYE<sup>2</sup>, ADAMA KANE<sup>3</sup>, MABOURY DIAO<sup>1</sup>, ABDOUL KANE<sup>4</sup>, SERIGNE ABDOU BA<sup>1</sup>.

#### RÉSUMÉ

**Introduction :** L'infarctus du myocarde du sujet jeune, sportif de surcroît, est rare. Il s'agit d'un accident dramatique dont les étiologies sont souvent peu communes. Nous rapportons trois cas d'infarctus survenus chez de jeunes sportifs.

**Observations :** Il s'agissait de trois jeunes sportifs, deux footballeurs (22 ans et 38 ans) et un rugbyman (34 ans) sans facteur de risque cardio-vasculaire connu. Une notion de prise de pilule, de nature non précisée, avant les matchs, était rapportée chez l'un. Ils étaient reçus pour une douleur thoracique survenue, chez l'un, en plein match de football et précédée d'une syncope. Cette douleur évoluait respectivement depuis 2, 3 et 10 heures de temps. L'électrocardiogramme inscrivait un courant de lésion sous-épicaudique dans les trois cas, de territoire antérieur (2 cas) et circonférentiel (1 cas). La troponinémie était élevée dans tous les cas. L'échocardiographie Doppler montrait des troubles de la cinétique segmentaire associés à une dysfonction systolique du ventricule gauche dans tous les cas. Il y avait un thrombus apical dans deux cas et un contraste spontané dans le troisième cas. La coronarographie montrait, chez le rugbyman, une petite plaque au niveau de l'interventriculaire antérieure (IVA) proximale avec un volumineux thrombus en aval. Chez le footballeur de 38 ans, il y avait de multiples thrombi sur l'IVA distale et occlusifs sur la circonflexe. La coronarographie était normale chez le footballeur de 22 ans ; l'imagerie par résonance magnétique confirmait la nécrose myocardique. Sur le plan thérapeutique, deux patients avaient eu une fibrinolyse. En plus du traitement conventionnel, une anticoagulation au long cours avait été entreprise dans tous les cas. La recherche étiologique révélait un lupus anticoagulant chez l'un, un test urinaire positif aux amphétamines chez un autre. Aucun facteur étiologique n'était retrouvé chez le troisième.

**Conclusion :** La part thrombotique paraît être le principal mécanisme des cas d'IDM de sujets jeunes sportifs rapportés. La démarche diagnostique étiologique doit être exhaustive dans ces cas incluant la recherche du syndrome des anticorps antiphospholipides sans omettre le dopage.

**Mots-clés :** IDM du jeune sportif, coronarographie, thrombus, lupus anticoagulant, dopage

#### ABSTRACT

**Introduction:** Myocardial infarction in the young, moreover in athletes is rare. It is a tragic event whose causes are unusual. We report 3 cases of myocardial infarction in young athletes.

**Case reports:** The 3 athletes, 2 footballers (of respective ages 22 and 38 years of age) and a rugby player (34 years of age) had no known cardiovascular risk factor. One of the cases reported taking an unspecified pill before matches. They presented with chest pain, which in one occurred during the course of a competitive game and was preceded by syncope. The chest pains presented at 2, 3 and 10 hours respectively after its onset. Electrocardiogram inscribed a sub-epicardial lesion in all cases, which was anterior in 2 and circumferential in 1 case. Troponin was elevated in all cases. Doppler echocardiography showed regional wall motion abnormality associated with a left ventricular systolic dysfunction in all cases. There was an apical thrombus in 2 cases and a spontaneous contrast in the third. Coronary angiogram found in the rugby player, a small plaque in the proximal anterior interventricular artery and a large thrombus distally. In the 38 year-old footballer, multiple thrombi were found in the distal anterior interventricular artery and occlusive in the circumflex. The cardiac angiogram was normal in the 22 year-old

(1) Service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec de Dakar

(2) Service de cardiologie de l'hôpital Général de Grand Yoff de Dakar

(3) UFR2S de Saint Louis

(4) Institut de Prévoyance maladie de l'UCAD, Dakar

#### Auteur correspondant:

Dr Simon Antoine Sarr, Service de Cardiologie, CHU Aristide Le Dantec, BP 3001 Dakar Etoile, Sénégal ; sarrsimantoine@yahoo.fr

footballer, whilst the cardiac MRI confirmed the presence of a myocardial necrosis. Two patients had a fibrinolysis procedure. In addition to conventional treatment, long-term anticoagulation was prescribed to all. A search for the etiology found lupus anticoagulant in one, a positive urine test for amphetamine in another whilst no etiological factor was found in the third.

**Conclusion:** Thrombosis seems to be the main mechanism for cases of myocardial infarction in these young athletes. The etiological diagnostic approach must be comprehensive in such cases and should include a search of antiphospholipid antibody syndrome as well as possibility of doping.

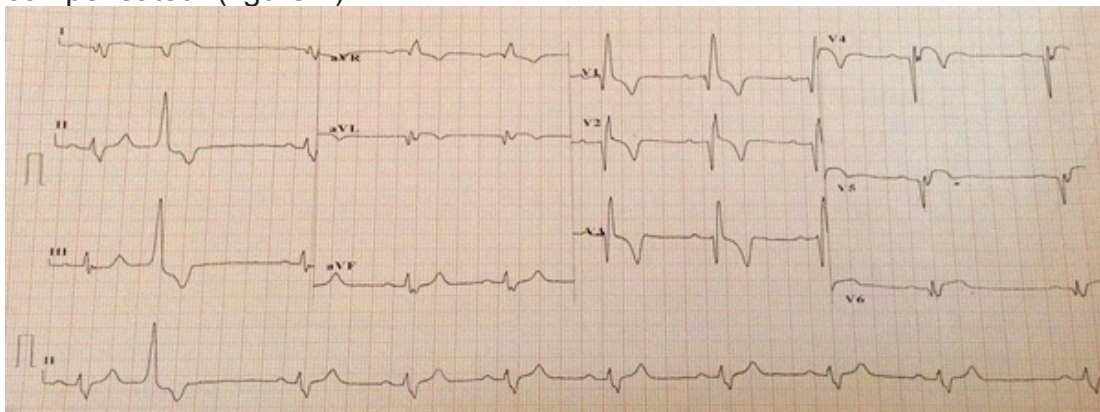
**Keywords:** MI in young athlete, cardiac angiogram, thrombus, anticoagulantlupus, doping

## INTRODUCTION

L'infarctus du myocarde est une affection moins fréquente chez les sujets d'âge inférieur à 45 ans. Son incidence est estimée entre 2 et 6% [1, 2] et augmente avec l'âge. La pratique d'une activité physique régulière constitue un moyen de prévention des facteurs de risque cardio-vasculaire et ces bénéfices sont largement établis. Les gains d'espérance de vie oscillent entre 3 et 7 ans et les risques d'accidents coronariens graves sont réduits de 30 à 50% [3]. L'activité physique et sportive s'avère donc très favorable à notre santé. La combinaison des deux facteurs que sont le jeune âge et la pratique régulière d'une activité physique devrait contribuer à rendre exceptionnelle la survenue d'infarctus du myocarde chez un sujet jeune pratiquant régulièrement le sport. Cependant, de plus en plus d'accidents cardiaques survenant au décours d'activités physiques et sportives sont constatés chez de jeunes sportifs. Malgré le nombre croissant de cas de mort subite médiatisés, survenant chez de jeunes sportifs de haut niveau, rares sont les études qui se sont intéressées particulièrement à la survenue de l'infarctus du myocarde chez le jeune adulte [4], à fortiori chez le jeune sportif, en Afrique noire. Nous rapportons trois cas d'infarctus survenus chez de jeunes sportifs.

### OBSERVATION 1 :

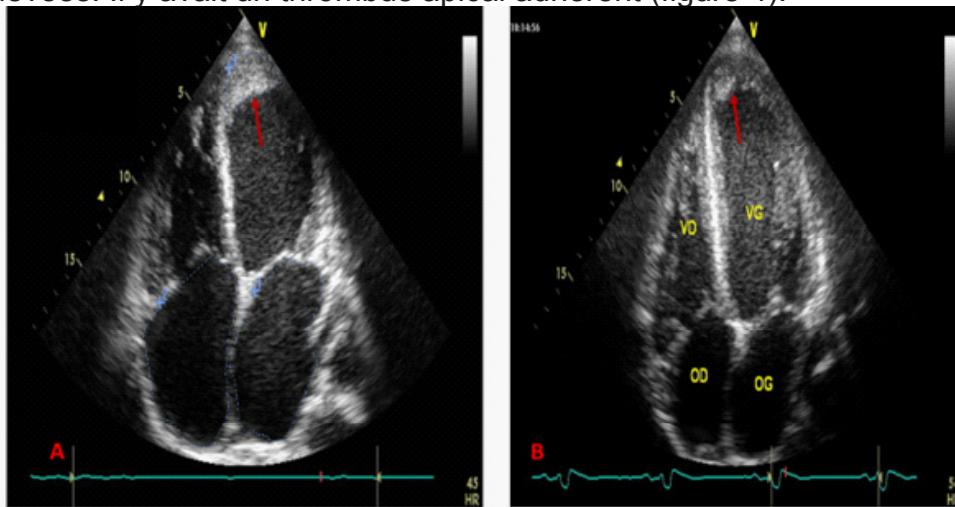
Il s'agissait d'un sujet de 22 ans, footballeur professionnel depuis 3 ans, sans notion de tabagisme, de prise de cocaïne ou autre drogue. Il n'avait pas d'antécédent particulier personnel ni familial. Il était admis en unité de soins intensifs cardiologiques pour une douleur précordiale constrictive, intense, sans irradiation, survenue 15 minutes après un match et qui évoluait depuis 10h de temps. L'examen physique était sans particularité. L'électrocardiogramme inscrivait une bradycardie sinusale régulière à 58 cycles par minute, un bloc de branche droit complet, une nécrose en antérieur étendu, une lésion sous épicaudique en apico-latéral et une extrasystole ventriculaire isolée non précoce avec repos compensateur (figure 1).



**Figure 1 :** Tracé électrocardiographique inscrivait une lésion sous épicaudique en apico-latéral, une nécrose en antérieur étendu, un bloc de branche droit complet et une extrasystole ventriculaire isolée

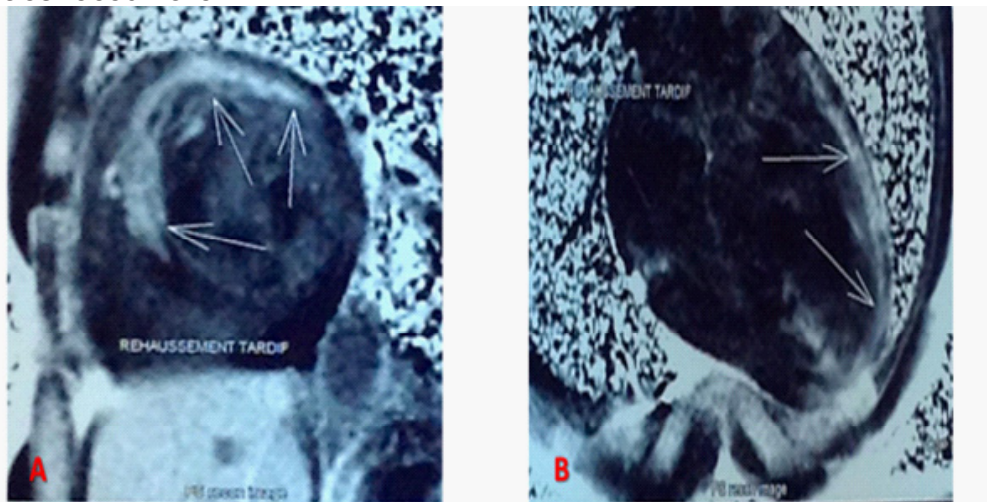
La troponinémie I à l'admission était élevée à 1,95  $\mu\text{l}$  (norme < 0,3  $\mu\text{g/l}$ ), les CPK-Mb à 98 ng/ml (norme < 25ng/ml).

L'échocardiographie Doppler transthoracique montrait des troubles segmentaires de la contractilité intéressant les parois antéro-septo-médiane et apicale, une dysfonction systolique modérée du ventricule gauche (45 % au Simpson bi-plan), une dysfonction diastolique avec des pressions de remplissage estimées élevées. Il y avait un thrombus apical adhérent (figure 4).



**Figure 4** : Images échocardiographiques, en coupe 4 cavités montrant un thrombus apical dans deux cas

L'imagerie par résonance magnétique (IRM), réalisée au cinquième jour, mettait en évidence un infarctus aigu étendu antéro-apical avec hypokinésie sévère et rehaussement tardif quasi-transmurale (figure 6), une atteinte du pilier antérieur de la valve mitrale et une altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche à 33%. La coronarographie réalisée au sixième jour était normale. Le patient avait reçu un traitement BASIC et une anticoagulation au long cours avec de l'acénocoumarol.

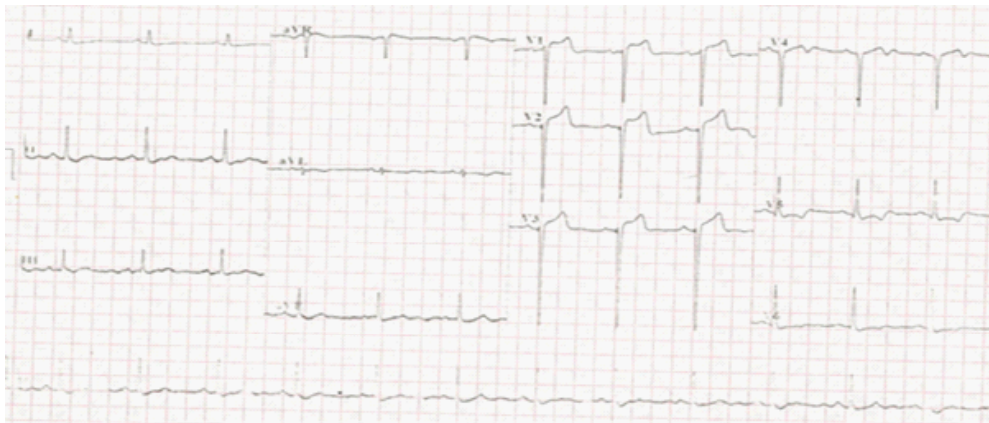


**Figure 6**: IRM cardiaque en séquence T1 « inversion-récupération » en petit axe (A) et en 4 cavités (B) montrant un rehaussement tardif (flèches) quasi transmurale

## OBSERVATION 2:

Un homme de 34 ans, rugbyman professionnel, sans notion de prise de stupéfiants ou de produits dopants, avait consulté en urgence pour une douleur épigastrique, intense, constrictive, accompagnée de vomissements, qui évoluait depuis 2h de temps. L'examen physique était normal. L'électrocardiogramme inscrivait une lésion sous épicaudique en antéro-septo-apical et une nécrose dans le même territoire (figure 2).





**Figure 2** : Tracé électrocardiographique inscrivait une lésion sous épicaudique en antéro-septo-apical, une nécrose dans le même territoire.

La troponinémie I était élevée à 20,16  $\mu\text{g/l}$  (norme < 0,3  $\mu\text{g/l}$ ). Le test urinaire pour la recherche de stupéfiants était négatif. Le lupus anticoagulant était positif.

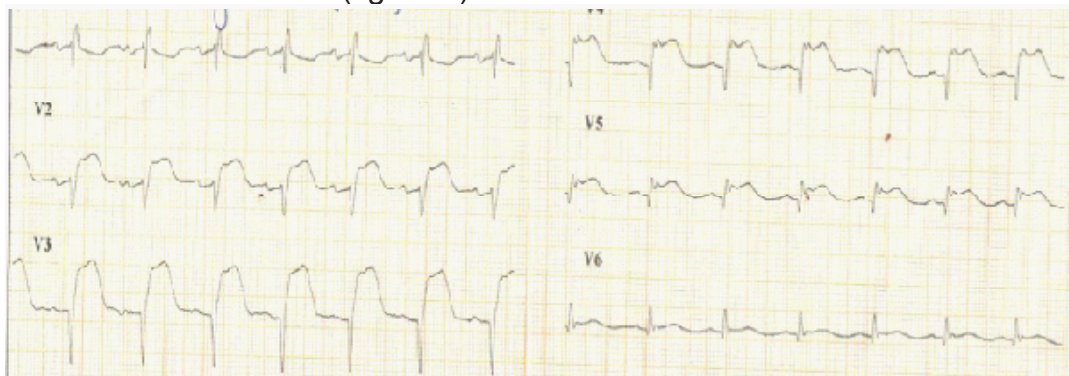
L'échocardiographie trans-thoracique révélait une hypokinésie antéro-médiane, une akinésie apicale, une dyskinésie septale, une dysfonction systolique du VG à 46 %, un contraste spontané intra-ventriculaire gauche.

La coronarographie montrait une petite plaque sur l'artère interventriculaire antérieure proximale avec présence d'un gros caillot mobile en aval (figure 5).

Le patient avait reçu un traitement BASIC et une anticoagulation au long cours avec de l'acénocoumarol.

### OBSERVATION 3 :

Il s'agissait d'un sportif de 38 ans sans facteur de risque cardio-vasculaire. Il avait rapporté la prise de pilule, de nature non précisée, avant les matchs. Il était reçu pour une douleur thoracique survenue en plein match de football, précédée d'un épisode de syncope. Cette douleur était rétrosternale, transfixiante, constrictive, et prolongée. Il était reçu à la troisième heure d'évolution de la symptomatologie. L'examen physique était normal. L'électrocardiogramme inscrivait un courant de lésion sous-épicaudique dans le territoire antérieur et une nécrose dans le même territoire (figure 3).



**Figure 3** : Tracé électrocardiographique inscrivait un courant de lésion sous-épicaudique dans le territoire antérieur et une nécrose dans le même territoire.

La troponinémie était élevée à 1,39  $\mu\text{g/l}$  (norme < 0,3  $\mu\text{g/l}$ ). L'échocardiographie Doppler montrait une hypokinésie septale et une akinésie apicale. Il y avait une dysfonction systolique sévère du VG (30% au Simpson biplan) et un volumineux thrombus apical (figure 4). Le patient a eu une fibrinolyse à la streptokinase débutée à la quatrième heure de la douleur. La coronarographie faite à la 24e heure montrait de multiples thrombi non occlusifs sur l'IVA distale et occlusifs

sur la circonflexe à partir de sa portion moyenne (figure 5).

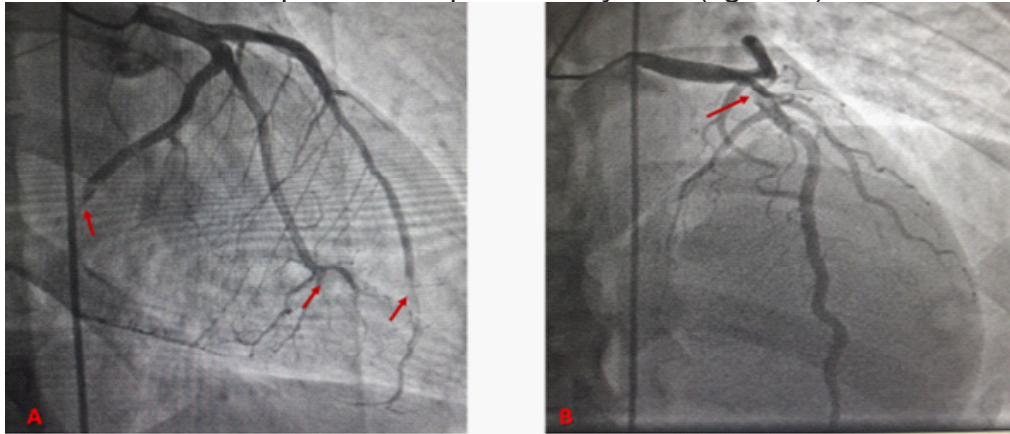


Figure 5 : Images de coronarographie montrant : A : multiples thrombi non occlusifs sur l'IVA distale et occlusifs sur la circonflexe (flèches) B : sténose significative sur l'artère interventriculaire antérieure proximale avec présence d'un gros caillot mobile en aval(flèche)

Un traitement BASIC et une anticoagulation au long cours avec de l'acénocoumarol étaient entrepris en outre. La recherche étiologique révélait un test urinaire positif aux amphétamines.

L'évolution était favorable chez les trois patients en dehors des complications thrombotiques intracavitaires notées.

## DISCUSSION

L'infarctus du myocarde du sujet jeune est une affection rare mais pas anecdotique. Dans l'étude de Halna, sur 16 cas d'infarctus du myocarde survenus au cours d'une activité sportive, 13 étaient âgés de moins de 35 ans et 15 étaient de sexe masculin [5].

Plusieurs mécanismes physiopathologiques sont avancés dans l'infarctus du jeune sportif. Chez le sportif, l'exercice intense peut induire une rupture de plaque par divers mécanismes [6]. En effet, une importante dilatation ventriculaire, dans le cadre d'un effort intense, exerce, sur les zones altérées des artères, des forces de cisaillement et, donc, rend le risque de rupture plus important. Une activité physique très importante et le stress oxydatif généré peuvent être à l'origine d'une augmentation de certains paramètres pro-inflammatoires, contrebalançant la classique baisse des taux de fibrinogène et de CRP obtenus habituellement dans le cadre d'une activité physique régulière [7]. Par ailleurs, les mécanismes vaso-spastiques dans le post-effort précoce, en période de recrudescence de l'activité parasympathique [8], peuvent être potentialisés par certains facteurs comme la douche froide, la cigarette ou l'ingestion de boissons froides.

La composante thrombotique a été très importante à la coronarographie dans deux cas : celui positif aux amphétamines et celui porteur d'un lupus anticoagulant.

Le dopage dans le sport constitue un problème croissant dans nos pays. En outre, le bilan cardiovasculaire préalable à la pratique sportive tarde à être imposé et les institutions de réglementations des sports ne disposent pas de moyens de contrôle en matière de dopage.

Dans la littérature, des cas d'infarctus du myocarde avec des coronaires normales chez des patients avec un lupus érythémateux disséminé sans vascularite ou avec un lupus érythémateux disséminé et un syndrome des anticorps anti-phospholipides ont été rapportés. Erkan, dans un suivi de dix ans sur 39 patients porteurs d'un SAPL, ne note qu'un épisode d'infarctus du myocarde (IDM), soit 2,5% [9].

Trois mécanismes moléculaires expliquent la formation de la thrombose :

- Augmentation de la synthèse de thromboxane sous l'effet direct des anticorps anti-phospholipides ; d'où l'intérêt de l'utilisation de l'aspirine.
- Activation de la production de la protéine C ; d'où l'intérêt du traitement par les antivitamines K.
- Activation anormale du facteur tissulaire par l'endothélium lésé au contact d'anticorps anti-phospholipides [10].

## CONCLUSION

L'infarctus du myocarde du sujet jeune est une affection rare à laquelle cependant il faut penser devant une douleur précordiale avec élévation des enzymes myocardiques. La coronarographie est le plus souvent normale mais l'imagerie par résonance magnétiquemyocardique est aujourd'hui incontournable et permet de confirmer le diagnostic. Dans certains cas la recherche étiologique est laborieuse et l'étiologie demeure parfois inconnue.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Fournier J, Sanchez A, Quero J et al. Myocardial infarction in men aged 40 years or less: a prospective clinical-angiographic study. *ClinCardiol* 1996, 19(8):631-636.
2. Azin A, Farnaz S, Mehrnoosh T. Risk factors, Clinical manifestations and Outcome of Acute Myocardial Infarction in Young Patients. *J CardiovascThorac Res* 2010;Vol.2(1): 29-34.
3. Douard H. Quand trop de sport devient nocif. *AMC pratique*. 2015 ; n°237 : 28-30.
4. Ranjith N, Pegoraro RJ, Naidoo DP. Demographic data and outcome of acute coronary syndrome in the south African Asian Indian population. *Cardiovasc J S Afr*. 2005, 16(1):4-54.
5. Halna du Fretay X, Akoudad H, Nejari M et al. L'infarctus du myocarde au cours d'une activité sportive. Caractéristiques cliniques et angiographiques en phase aiguë d'une série de 16 cas. *Ann Cardiol Angeiol*. 2013 ; 62 (6) :398-403.
6. Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ et al. Exercise and acute cardiovascular events placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation* 2007; 115:2358-68.
7. Wannamethee SG, Lowe GD, Whincup PH et al. Physical activity and hemostatic and inflammatory variables in elderly men. *Circulation* 2002; 105:1785-90.
8. Hung MJ, Hung MY, Cheng CW et al. Clinical characteristics of patients with exercise-induced ST-segment elevation without prior myocardial infarction. *Circulation* 2006; 70:254-61.
9. Erkan D, Yazici Y, Sobel R, Lockshin MD. Primary antiphospholipid syndrome: functional outcome after 10 years. *J Rheumatol*. 2000; 27:2817-21.
10. Bernard F, Revel F, Godreuil C, Monsegu J, Olivier JP. L'infarctus du myocarde, une complication rare du syndrome des anticorps antiphospholipides. *La lettre du cardiologue*. 2002 ; 351 : 18-19.