

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
People's Democratic Republic of Algeria
The Minister of Higher Education and Scientific Research
ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵔⴰⵏⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵔⴰⵏⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ

ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY
- TLEMCEM
FACULTY OF MEDICINE - Dr. B. BENZERDJE
MEDICINE DEPARTMENT



جامعة أبو بكر بلقايد - تلمسان
كلية الطب - د. ب. بن
زرجب قسم الطب

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE**

THÈME :

**Causes de morts subites chez l'adulte jeune entre 30 ans et 40 ans :
Etude rétrospective de 10 ans des cas autopsiques au service de Médecine
légale du Centre Hospitalo-Universitaire de Tlemcen, de 2011 au 2020.**

Réalisé par :

Khouloud BELKHATIR

Noussaiba CHEMLAL

Interne en médecine - faculté de médecine

Interne en médecine - faculté de médecine

Sous l'encadrement de :

Professeure LARIBI Souhila

Professeure en Médecine légale - CHU Tlemcen

Année universitaire : 2023-2024

REMERCIEMENTS :

Nous souhaitons exprimer nos sincères remerciements à notre encadrante, Professeure Souhila LARIBI, cheffe de service de la Médecine Légale du CHU Tlemcen.

Tout au long de notre parcours, elle a été attentive à nos préoccupations et d'une disponibilité exemplaire durant la réalisation de notre mémoire. Nous lui sommes reconnaissants pour son soutien inestimable et le temps précieux qu'elle nous a accordé. Sans elle, ce travail modeste n'aurait pas pu être réalisé.

DEDICACE :

À mes parents,

Vos Douaa et vos conseils ont été ma source d'énergie tout au long de mon parcours académique.

À mon mari,

Merci d'avoir cru en moi, de m'avoir encouragé dans les moments difficiles et d'avoir célébré avec moi chaque petit succès.

Ta présence à mes côtés a été une source de force et de motivation inestimable.

À mon amie Khouloud,

Sans ton aide, ta patience et ta collaboration, je n'aurais jamais pouvoir réaliser ce mémoire.

Enfin, je dédie ce mémoire à toute ma famille et toute les personnes que j'aime.

Noussaiba CHEMLAL

DEDICACE :

À mes chers parents,

Votre soutien indéfectible et votre amour inconditionnel ont été les piliers de ma réussite.

À travers ce mémoire, je vous dédie humblement mes réalisations. Votre encouragement constant m'a donné la force et la détermination nécessaires pour surmonter les défis et poursuivre mes aspirations. Merci pour votre confiance et votre soutien sans faille.

À mes deux frères,

Merci pour votre soutien et vos encouragements.

À ma chère Nousseiba,

Travailler à tes côtés a été un privilège et une source d'inspiration constante. Ensemble, nous avons surmonté les obstacles, partagé nos idées et célébré nos réussites. Merci pour chaque moment partagé et pour ton engagement.

Khouloud BELKHATIR

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS

INTRODUCTION

SOMMAIRE

PARTIE THEORIQUE	
1. Définition	
2. Epidémiologie	
3. Physiopathologie	
3.1. Mort subite lésionnelle.....	
3.2. Mort subite fonctionnelle.....	
4. Diagnostic	
4.1. Anamnèse.....	
4.2. Autopsie médico-légale	
4.3. Examens complémentaires.....	
4.4. Analyse toxicologique	
4.5. Analyse génétique.....	
4.6. Analyse histologique.....	
4.7. Imagerie	
5. Facteurs de risque.....	
6. Etiologies	
6.1. Mort subite lésionnelle.....	
6.1.1. Causes cardiovasculaires.....	
6.1.1.1. Cardiopathie ischémique	
6.1.1.2. Cardiomyopathie.....	
6.1.1.3. OAP cardiogénique.....	
6.1.1.4. Valvulopathie.....	
6.1.1.5. Dissection aortique	
6.1.1.6. Cardiopathie congénitale	
6.1.1.7. Embolie pulmonaire.....	
6.1.1.8. Endocardite infectieuse.....	
6.1.2. Causes pleuro-pulmonaires	
6.1.2.1. OAP lésionnelle	
6.1.2.2. Broncho-pneumopathie.....	
6.1.2.3. Tuberculose.....	
6.1.3. Causes neurologiques	
6.1.3.1. AVC.....	
6.1.3.2. Hémorragie intracrânienne	
6.1.3.3. Œdème cérébral	
6.1.4. Causes endocriniennes	
6.1.5. Causes abdominales	
6.1.5.1. Péritonite.....	
6.1.5.2. Pneumopéritoine	

6.1.6.	Causes gynéco-obstétriques
6.1.7.	Causes infectieuses
6.1.8.	Causes toxiques.....
6.1.9.	Cas particuliers.....
6.1.9.1.	Mort subite et travail.....
6.1.9.2.	Mort subite et traumatisme
6.1.9.3.	Mort subite et activité sportive
6.2.	Mort subite fonctionnelle.....
6.2.1.	Avec état pathologique pré-existant.....
6.2.2.	Sans état pathologique pré-existant.....
6.3.	Mort fonctionnelle essentielle.....
7.	Prise en charge
8.	Prévention

PARTIE PRATIQUE.....

1.	But de l'étude (ou Problématique) :
2.	Objectifs :
2.1.	L'objectif principal :
2.2.	Les objectifs secondaires :
3.	Matériels et méthodes :
3.1.	Type et durée de l'étude :
3.2.	Lieu de l'étude :
3.3.	Population d'étude :
3.3.1.	Sélection des dossiers :
3.3.1.1.	Critères d'inclusion :
3.3.1.2.	Critères d'exclusion :
3.3.2.	Variables analysés :
3.4.	Instruments et processus de collecte des données :
3.4.1.	L'étude sur questionnaire :
3.4.2.	Collecte des données :
3.5.	Analyse, présentation et interprétation des données :
3.6.	Considérations éthiques :
3.7.	Les limites de notre étude :
4.	Résultats :.....
5.	Discussion
6.	Conclusion
7.	Recommandations

REFERENCES

RESUME

Liste des figures :

Partie théorique :

Figure 01 : Aspect macroscopique (hypertrophie du VG) et microscopique (désorganisation des cardiomyocytes) de la CMH.

Partie pratique :

Figure 02 : Fréquence des morts subites.

Figure 03 : Fréquence des morts subites entre 30 et 40 ans.

Figure 04 : Progression de la mort subite en fonction de l'année.

Figure 05 : Fréquence des morts subites entre 30 et 40 ans.

Figure 06 : Répartition en fonction de l'âge.

Figure 07 : Répartition selon le sexe.

Figure 08 : Répartition selon les mois de l'année.

Figure 09 : Facteurs de risque.

Figure 10 : Répartition des causes.

Figure 11 : Les causes cardiaques.

Figure 12 : Les causes pulmonaires

Figure 13 : Les causes digestives.

Figure 14 : Les causes neurologiques.

INTRODUCTION

Introduction

La mort subite est un phénomène souvent tragique et soudain qui se produit lorsque quelqu'un décède de manière inattendue et sans symptômes préalables apparents. Ce terme est généralement associé à des décès qui surviennent de façon rapide, sans avertissement préalable.

Elle est définie par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme une mort inattendue de cause naturelle ou inexplicée chez un sujet apparemment sain, dans un délai de moins d'une heure après l'apparition de symptômes éventuels, c'est-à-dire après une agonie brève.

C'est un véritable enjeu de santé publique. Environ 40 à 50 000 arrêts cardiaques extra hospitaliers surviennent chaque année dans le monde. En effet, selon une étude américaine, la mortalité subite cardiaque représente entre 300 000 et 400 000 décès par an, elle est estimée autour de 70 000 décès par an en France.

Ces chiffres indiquent l'importance d'identifier précocement les sujets à risque, ce qui permet d'améliorer les stratégies de prévention pour en réduire l'impact.

Elle peut affecter des personnes de tous âges. Néanmoins, elle est souvent associée aux adultes jeunes et aux personnes âgées. Notre travail ne va pas concerner ces derniers. Nous allons se limiter seulement à la première tranche d'âge.

Le contexte de recherche sur la mort subite est vaste et interdisciplinaire. Il englobe des domaines tels que la cardiologie, la génétique, l'épidémiologie, la médecine légale et la santé publique. Dans cette étude, nous allons étudier les facteurs de risque associés à la mort subite, tels que les antécédents familiaux, les conditions médicales préexistantes, les comportements de santé et les expositions environnementales.

Les causes cardiovasculaires, pulmonaires et cérébrales prédominent chez l'adulte jeune. Plusieurs facteurs de risque (tabagisme, HTA, sédentarité, obésité, hypercholestérolémie, troubles du rythme cardiaque) sont cités dans la littérature.

L'importance de la mort subite réside dans sa prévalence et son impact en raison de sa nature soudaine. En effet, elle représente un événement tragique qui peut avoir un impact dévastateur sur les familles et les communautés, laissant souvent un sentiment de choc et de deuil profond. Cela souligne l'importance de la prise de conscience des facteurs de risque, la sensibilisation aux signes précurseurs de problèmes de santé potentiels, ainsi que de la recherche de soins médicaux appropriés contribuant à réduire les risques associés à ce phénomène.

En résumé, la mort subite est un problème de santé publique majeur qui nécessite une recherche continue pour comprendre ses causes, ses mécanismes et ses facteurs de risque, ainsi que pour développer des stratégies de prévention et d'intervention efficaces.

PARTIE THEORIQUE

1. Définition :

Selon MORGAGNI (18ème siècle) « mort qui emporte promptement le sujet contre toute attente ».

La mort subite est une mort brutale soudaine naturelle d'un individu pour lequel le délai entre le premier symptôme et la mort est inférieur à une heure en présence d'un témoin (mort subite certaine). Tandis que dans les cas où il n'y a pas de témoin, la personne doit avoir été vue vivante et en bonne santé dans les 24 heures qui précèdent la découverte du décès.

De ces définitions découlent 3 caractères importants :

- Le caractère naturel avec exclusion des causes extérieures définissant les morts violentes: c'est une mort naturelle secondaire à une pathologie ne mettant en cause aucun élément extérieur condamnable. Cela exclut donc toute les morts traumatiques ou toxiques que ce soit accidentelles, criminelles ou suicidaires.
- Le caractère inopiné ou inattendu chez un sujet considéré jusque-là comme bien portant et en bonne santé apparente : cela suppose que le sujet peut être sain ou bien peut être porteur d'une pathologie n'engendrant pas un risque de mort rapide ou bien encore il peut être atteint de lésions importantes mais méconnues. Il existe une disproportion flagrante entre l'état de santé et la mort.
- Le caractère instantané brusque de l'effondrement brutal d'un sujet au comportement jusque-là normal, sans prodromes ni autre plainte, survenant contre toute attente. Ce caractère est expliqué par une agonie de courte durée.

Les caractéristiques de la mort subite en font donc une mort éminemment suspecte aux yeux de tous, expliquant souvent son exploration dans un cadre médico-légal. En effet, une expertise médico-légale est demandée par la justice afin de préciser le caractère naturel ou non de cette mort.

2. Épidémiologie :

Les taux d'incidence globale de la mort subite varient, selon plusieurs facteurs ; en partie à cause des différences dans sa définition et d'autre part selon leurs méthodes d'estimation. Le taux global des morts subites est habituellement estimé autour de 50 pour 100 000 personnes par an, ce qui correspond à 6-20 % de l'ensemble des décès mais ces taux varient sensiblement avec l'âge et les pays.

Chez les sujets jeunes, la plupart des morts subites sont causées par des maladies cardiaques potentiellement héréditaires, notamment les canalopathies et les cardiomyopathies arythmogènes (cardiomyopathie hypertrophique, cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit et cardiomyopathie dilatée), même si la coronaropathie, les anomalies des artères coronaires, la dissection aortique, les cardiopathies congénitales et la myocardite sont également des causes souvent retrouvées. Là encore les résultats des études autopsiques varient.

3. Physiopathologie :

3.1. Mort subite lésionnelle :

Présence de lésions cardiaques aiguës incompatibles avec la vie, et qui peuvent être classées en 3 groupes :

- Les destructions myocardiques étendues (infarctus myocardique massif par exemple).
- Les ruptures du cœur ou des gros vaisseaux avec hémopéricarde (dissection aortique).
- Les obstructions circulatoires intracardiaques ou des gros vaisseaux (embolies pulmonaires massives ou silencieuses répétées).

Au plan physiopathologique ces lésions induiraient en général une dissociation électromécanique ou éventuellement une asystolie par trouble de conduction.

3.2. Mort subite fonctionnelle :

Il s'agit d'un substratum anatomique chronique source d'instabilité électrique cardiaque, compatible avec la survenue d'un trouble rythmique paroxystique qui permet de fortement soupçonner une mort subite cardiaque fonctionnelle. Ce trouble rythmique pourra correspondre à une fibrillation ventriculaire, à des torsades de pointe ou à un trouble de conduction avec pause ventriculaire sans rythme idio-ventriculaire de remplacement.

Cette instabilité électrique aboutissant aux arythmies ventriculaires mortelles peut avoir trois sources :

- Un foyer ectopique d'automatisme anormal.
- Des activités déclenchées post-potentielles.
- Des phénomènes de réentrée (les plus incriminées).

Au total, le déclenchement puis la pérennisation de l'arythmie ventriculaire et de l'inefficacité cardiaque vont dépendre de plusieurs facteurs indépendants les uns des autres, mais dont le regroupement délétère entraînera la mort subite

4. Diagnostic :

4.1. Anamnèse :

L'anamnèse de la famille et de l'entourage est la base fondamentale de l'approche d'un patient ayant présenté une mort subite inexpliquée. Elle est indispensable dans l'élaboration du diagnostic de mort subite et elle guide l'utilisation et l'interprétation des autres modalités diagnostiques.

Il s'agit de rassembler les données de l'enquête de police et de recueillir les témoignages de la famille, des proches et des témoins du décès. Ces données doivent être complétées d'une enquête médicale précisant :

- L'âge, le sexe, les facteurs de risque, ainsi que le lieu de survenue du décès.
- Les antécédents médicaux personnels et les antécédents familiaux sur trois générations.
- Les signes prodromiques ayant précédés le décès : on peut trouver la description d'une douleur angineuse de la poitrine chez des sujets décédés d'infarctus, les caractéristiques et les symptômes non cardiaques peuvent également fournir des informations diagnostiques importantes tel que des céphalées chez des sujets décédés d'hémorragie cérébrale ...
- Le dossier médical de la victime en cas de mort peropératoire.
- La levée de corps doit être soigneuse à la recherche de tout signe ou indice si minime qu'il soit afin d'éliminer une mort traumatique ou une mort toxique.
- Les personnes ayant présenté une mort subite non récupérée peuvent avoir bénéficié d'examens avant leur décès, qui pourront aider à diagnostiquer la cause de la mort subite. Il est souvent utile de revoir les résultats des examens et en particulier l'électrocardiogramme et l'échocardiographie car l'interprétation peut être révisée au vu de l'accident qui est survenu.
- Les enregistrements des scopes des services d'urgence ou les tracés du défibrillateur externe utilisé au moment de la réanimation du patient peuvent fournir des informations importantes sur l'origine du décès et sont donc cruciaux à récupérer.
- Si le sujet est porteur d'un pacemaker ou d'un défibrillateur les mémoires de celui-ci doivent être interrogées le plus tôt possible.

- Enfin, une évaluation plus approfondie peut-être nécessaire lorsqu'un décès survient dans des circonstances spécifiques, par exemple un accident de la route sans cause apparente ou une noyade chez un bon nageur sans élément expliquant la noyade, car ce qui peut apparaître initialement comme étant un accident peut-être en fait une mort subite.

4.2. L'autopsie médico-légale :

Une autopsie médico-légale ou scientifique est une partie essentielle de l'enquête d'une mort subite et devrait être pratiquée par une équipe médicale expérimentée ayant une connaissance approfondie de la pathologie cardiaque pour réaliser la collecte et la conservation de tissus adaptés à l'analyse génétique.

Elle doit être rigoureuse, complète, réalisée selon une méthode systématique et objective, en mettant l'accent sur des rapports standardisés. Toutes les lésions doivent être bien précisées en explorant chaque organe selon un protocole méthodologique et consigné par écrit. Les faits négatifs de valeur doivent être également annotés.

Les résultats de l'autopsie judiciaire, peuvent permettre d'établir ou d'exclure un diagnostic. Lorsque l'autopsie exclut une cause traumatique et oriente vers un décès dont l'origine pourrait être cardiaque, il faut orienter la famille vers une équipe multidisciplinaire pour une investigation plus approfondie.

4.3. Examens complémentaires :

Pour les pays développés, la détermination de la cause de mort subite nécessitera au moins un examen macroscopique et un examen histologique et au mieux une étude toxicologique, génétique et immuno-histochimique. Les examens complémentaires sont indispensables une fois la macroscopie n'a pu apporter des renseignements suffisants pour expliquer clairement la mort. Selon le cas, on peut s'aider de l'examen anatomo-pathologique à partir des prélèvements viscéraux, de l'analyse toxicologique faite à partir du sang, du contenu gastrique, des urines ou de la bile, des examens bactériologiques et sérologiques à partir du sang, du LCR ou des urines. Au moindre doute le recours à ces types d'examens par mesure conservatoire permet la garantie au diagnostic.

La cause du décès doit être discutée par une équipe multidisciplinaire possédant une expertise appropriée dans ce domaine, incluant anatomo-pathologiste, médecin légiste, cardiologue et généticien clinique. Les conclusions et les recommandations de suivi doivent être communiquées à la famille.

4.3.1. Analyse toxicologique :

Les causes non cardiaques doivent être recherchées, notamment toxicologique.

Le prélèvement d'un échantillon de liquides biologiques (sang périphérique, sang cardiaque, urine, bile contenu gastrique) à but toxicologique est recommandé dans tous les cas et de façon systématique de mort subite et inattendue.

Il est cependant nécessaire d'obtenir l'autorisation du procureur de la république territorialement compétent. Pour obtenir l'autorisation de l'exploitation scientifique des scellés sur ces prélèvements, lorsque ceux-ci ont été réalisés dans un but judiciaire, la demande au procureur doit être effectuée par les familles. L'équipe médico-légale dans le cadre d'accord avec un centre de référence de la mort subite peut également faire cette demande. L'utilisation de ces échantillons nécessite le consentement de la famille sauf si l'analyse génétique est demandée sur réquisition judiciaire mais dans ce cas les résultats ne peuvent être transmis à la famille qu'après que celle-ci ait donné son consentement. Dans ce cas, il suffit qu'un seul membre de la famille donne son consentement pour que les analyses puissent être réalisées et le résultat transmis.

4.3.2. Analyse génétique :

Bien que les patients décédés de mort subite doivent être autopsiés, le matériel nécessaire pour les analyses génétiques (sang post mortem, tissu de foie, rate, cœur) n'est pas toujours prélevé ni conservé dans de bonnes conditions.

Les échantillons destinés aux tests génétiques doivent être conservés au moment de l'autopsie et idéalement, deux des trois échantillons suivants doivent être conservés congelés : un échantillon de cœur congelé, de rate/foie congelé et du sang sur anticoagulant EDTA ou sur tube sec quand prélevé post mortem.

Lorsque de l'ADN du sujet décédé est disponible, il est souhaitable de réaliser des analyses génétiques orientées par le contexte.

Si un variant pathogène a été identifié dans un gène compatible avec le diagnostic clinique, un conseil génétique peut être proposé aux membres de la famille.

4.3.3. Analyse histologique :

Les cas doivent être adressés à un pathologiste cardiaque lorsqu'une cause cardiaque est suspectée. Dans ce cas particulier, le cœur doit être adressé en entier, après réalisation d'un examen externe, un examen des coronaires (sections transversales) et si possible uniquement d'une coupe petit axe plus ou moins complète au niveau de la pointe du cœur. Ce type de prise en charge permet une bonne fixation tissulaire et permet surtout une analyse anatomopathologique ultérieure de qualité.

Des prélèvements pour l'examen histologique macroscopique et microscopique doivent être effectués après fixation formolée du cœur entier. Il est recommandé de réaliser au moins 7 à 10 prélèvements tissulaires systématiques (ventricule droit, ventricule gauche, septum, coronaires) associés à d'autres prélèvements guidés par les constatations lésionnelles pour permettre une analyse histologique précise.

4.3.4. Imagerie :

L'imagerie comprend les radiographies et la photographie.

La photographie est utile pour documenter les caractéristiques syndromiques et mettre en évidence la pathologie de chaque organe. Le scanner post-mortem et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont utiles mais ne sont pas disponibles partout.

5. Facteurs de risque :

- Age : La mort subite augmente avec l'âge ; elle est plus fréquente à partir de 50 ans.
- Sexe : Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme.
- Profession : Elle semble plus fréquente chez les dirigeants et les personnes à grandes responsabilités.
- Nutrition : Elle joue un rôle dans les cas extrêmes ; une dénutrition importante entraînant un affaiblissement organique général, une grande obésité exposant plus le sujet aux maladies cardio-vasculaires sources de décès.
- Saison : La mort subite est plus volontiers fréquente en hiver.
- Jour de la semaine : Classiquement le lundi (jour de la reprise du travail) généralement le plus fatigant et le plus stressant. Mais la mort subite peut également être observée à n'importe quel jour de la semaine.
- Activité : Un effort violent peut être préjudiciable chez un hypertendu ou un cardiaque, cependant il n'existe pas de fréquence notable à ce sujet.
- Digestion : La réplétion de l'estomac favorise la syncope et le passage à une mort subite
- Hérité : Il existe une prédisposition syncopale familiale.
- Emotion : La peur, la douleur, la joie peuvent être déterminantes quand elles sont intenses.

6. Etiologies :

Après un examen macroscopique et microscopique complet, confronté aux données cliniques de l'enquête et aux résultats des examens complémentaires, les morts subites peuvent être classées en trois groupes médico-légaux qui sont la mort subite lésionnelle, mort subite fonctionnelle et mort subite fonctionnelle essentielle :

6.1. Mort subite lésionnelle :

Caractérisée par la découverte de lésions macroscopiques incompatibles avec la vie; on retrouve une cause organique expliquant la mort et son caractère subit.

6.1.1. Causes cardiovasculaires :

Les causes cardiovasculaires représentent la première cause de mort subite dans le monde. Dans les pays occidentaux, la fréquence des morts subites d'origine cardiaque est de 88%.

Elles sont dominées par les infarctus de myocarde et la pathologie coronarienne. Les cardiomyopathies (hypertrophiques ou dilatées) et les endocardites représentent respectivement la deuxième et la troisième cause cardiaque. Les troubles du rythme (tachycardie ventriculaire), les valvulopathies (les valvulopathies aortiques sont plus pourvoyeuses de morts subites), les myocardites, rupture valvulaire des cordages ou des piliers, épanchement péricardique (tamponnade), dissection ou rupture d'anévrisme de l'aorte ...

En Afrique et dans les pays en développement en général, la population est plus jeune que dans les pays développés. La population rurale est encore importante et l'urbanisation anarchique a entraîné l'émergence de mauvaises conditions socio-économiques et hygiéniques. La mortalité cardiovasculaire augmente au fil des années, alors que la mortalité générale diminue. On mange plus, mais on mange trop gras, trop sucré, trop salé, d'où l'apparition de facteurs de risque vasculaires. Les causes de mort cardiaque en Afrique sont l'hypertension artérielle, les valvulopathies rhumatismales et les cardiomyopathies infectieuses ou du post partum, les complications seront les accidents vasculaires cérébraux, l'ischémie myocardique, les collapsus et les embolies pulmonaires.

6.1.1.1. Cardiopathie ischémique :

L'infarctus du myocarde aigu est une nécrose d'une partie plus ou moins grande du muscle cardiaque provoquée par l'obstruction aiguë d'une artère coronaire.

Dans la paroi de l'artère coronaire, la rupture de la plaque se situe à la surface de celle-ci dans la lumière de l'artère. La surface de la plaque étant rompue, le contact entre le contenu de la plaque et le sang circulant génère une cascade d'événements (activation des plaquettes, formation de thrombus, production de substances qui crée une constriction de l'artère). Cette séquence va entraîner une occlusion totale ou partielle, temporaire ou permanente de l'artère coronaire à l'origine d'une interruption du passage du sang nécessaire au fonctionnement du cœur en aval de cette artère...

A la rupture est associé la formation d'un caillot (thrombus fibrino-plaquettaire) dont l'importance et la durée de développement déterminent le diagnostic immédiat. L'obstruction peut être passagère et non-occlusive. Si le thrombus obstrue totalement la lumière de l'artère, la conséquence est très souvent l'infarctus et, parfois, la mort subite.

Il s'agit en général d'une douleur très intense située en plein milieu du thorax (rétro sternale), produisant une sensation angoissante de serrement, d'oppression évoluant initialement en vague ou, d'emblée brutale.

Cette douleur se prolonge dans le temps (au moins vingt minutes), elle peut irradier vers les mâchoires, l'épaule, les bras, parfois les poignets. Il peut s'y associer une fatigue intense, des sueurs, une pâleur, un essoufflement, des palpitations, un malaise, une sensation de mort imminente, ou encore des signes digestifs à type de nausées et vomissements. Les symptômes sont variables selon les individus et volontiers atypique chez les femmes chez qui les symptômes respiratoires et digestifs sont fréquemment au premier plan.

La cardiopathie ischémique de l'adulte jeune représente un problème de santé publique compte tenu du jeune âge des patients, du coût élevé de leur prise en charge et des conséquences socio-économiques et psychologiques qu'elles engendrent. Elle présente des spécificités épidémiologiques, cliniques, angiographiques et thérapeutiques.

Trois facteurs de risque ne peuvent pas être corrigés : le sexe, l'âge et l'hérédité (histoire familiale d'infarctus ou d'accidents vasculaires survenu jeunes chez les parents et/ou les frères et sœurs).

D'autres facteurs de risque sont acquis et ainsi relèvent directement de nos comportements et de nos styles de vie. Ils peuvent et doivent être amendés et traités : alimentation trop riche en graisses saturées, tabagisme, hypercholestérolémie, hypertension artérielle, diabète, sédentarité, obésité abdominale, troubles psycho-sociaux (dont stress et dépression), le fait de ne pas manger de fruits et de légumes tous les jours. Fréquemment associés, ces facteurs de risque potentialisent mutuellement leurs effets.

Les principaux facteurs de risque cardio-vasculaires observés chez le jeune adulte étaient le sexe masculin (la prévalence des SCA était nettement prédominante chez les hommes), le tabagisme suivis de l'obésité et du diabète. Le tabagisme actif représente le principal facteur de risque modifiable impliqué dans la maladie coronaire de l'adulte jeune.

La cardiopathie ischémique du jeune adulte est caractérisée par la localisation antérieure de l'IDM. La fréquence des lésions angiographiquement normales ou des lésions non coronaires non significatives atteint 20% dans les études prospectives. Il s'agit le plus souvent d'une atteinte mono-tronculaire avec une atteinte préférentielle de l'inter-ventriculaire antérieure. L'atteinte tri-tronculaire reste exceptionnelle et est plus fréquente chez le sujet âgé.

Après un infarctus du myocarde (IDM), le risque de mort subite est particulièrement élevé ; parfois une complication apparaît dès les premières minutes avec une perte de connaissance, voir un arrêt cardiaque et respiratoire, c'est la mort subite par fibrillation ventriculaire qui peut être récupérée par application en extrême urgence d'un choc électrique externe à l'aide d'un défibrillateur.

La cause de la mort subite après un infarctus varie au cours du temps. Le pourcentage de mort subite dû à une rupture du myocarde ou à une récurrence d'infarctus est le plus élevé au cours du premier mois après l'infarctus. Après trois mois, la mort subite est principalement due à des arythmies ventriculaires.

6.1.1.2. Cardiomyopathies :

La cardiomyopathie la plus fréquemment associée à la mort subite reste la cardiomyopathie hypertrophique (CMH). On peut citer aussi la cardiomyopathie dilatée, la cardiomyopathie ventriculaire droite arythmogène (CVDA) et les cardiomyopathies infectieuses comme autres cardiomyopathies entraînant une mort subite.

- **La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) :**

La cardiomyopathie hypertrophique constitue la maladie génétique cardiaque la plus fréquente (prévalence : 1 / 500 personnes) et l'une des principales causes de mort subite du sujet jeune. Elle est définie par une augmentation de l'épaisseur pariétale ventriculaire gauche qui ne s'explique pas uniquement par des conditions de charge anormales, cette maladie myocardique peut revêtir plusieurs aspects cliniques et anatomiques.

Les progrès récents de la génétique moléculaire ont renouvelé profondément notre connaissance de cette pathologie, en identifiant le rôle clé des protéines sarcomériques et suggérant que les mutations induisent un gain de fonction avec une hyper contractilité du cœur. Actuellement, les données publiées concernant la mort subite des cardiomyopathies hypertrophiques concernent cette forme sarcomérique, qui représente 40 à 60 % des CMH.

Le fait de porter chez un patient le diagnostic de CMH revêt une signification pronostique particulière, compte tenu du mauvais pronostic lié au risque accru de décès par de nombreuses causes dont la mort subite cardiaque qui est la complication la plus redoutée.

Dans une étude faite sur sept adultes jeunes décédés de mort subite, l'autopsie révélait une hypertrophie asymétrique du ventricule gauche, inexpliquée, associée en microscopie à une désorganisation des fibres musculaires (Figure 1). De nombreuses études cliniques se sont développées, hémodynamiques, puis échographiques et rythmologique permettant d'identifier les autres traits marquants de la maladie: le gradient de pression intra-ventriculaire, les anomalies de la fonction diastolique, les arythmies supra-ventriculaires et ventriculaires. Les études épidémiologiques ont montré que la prévalence de la CMH est de 1/500 dans la population générale et que la pathologie constitue l'une des causes principales de mort subite du sujet jeune (par trouble du rythme ventriculaire), la première chez le sportif de moins de trente-cinq ans. La génétique moléculaire a permis plus récemment de franchir une étape majeure dans la compréhension de sa physiopathologie. Le premier gène impliqué (codant la chaîne lourde bêta de la myosine) a été identifié en

1990, puis d'autres ont suivi, notamment le gène de la protéine C cardiaque identifié en 1995. Ces avancées moléculaires ont ouvert la voie à de nombreux travaux qui ont permis de revisiter l'histoire naturelle de la maladie, de mieux comprendre la vaste étendue du spectre étiologique sous-jacent, d'intégrer le conseil génétique et le test génétique dans la prise en charge de la maladie, enfin d'entrevoir de nouvelles approches thérapeutiques.

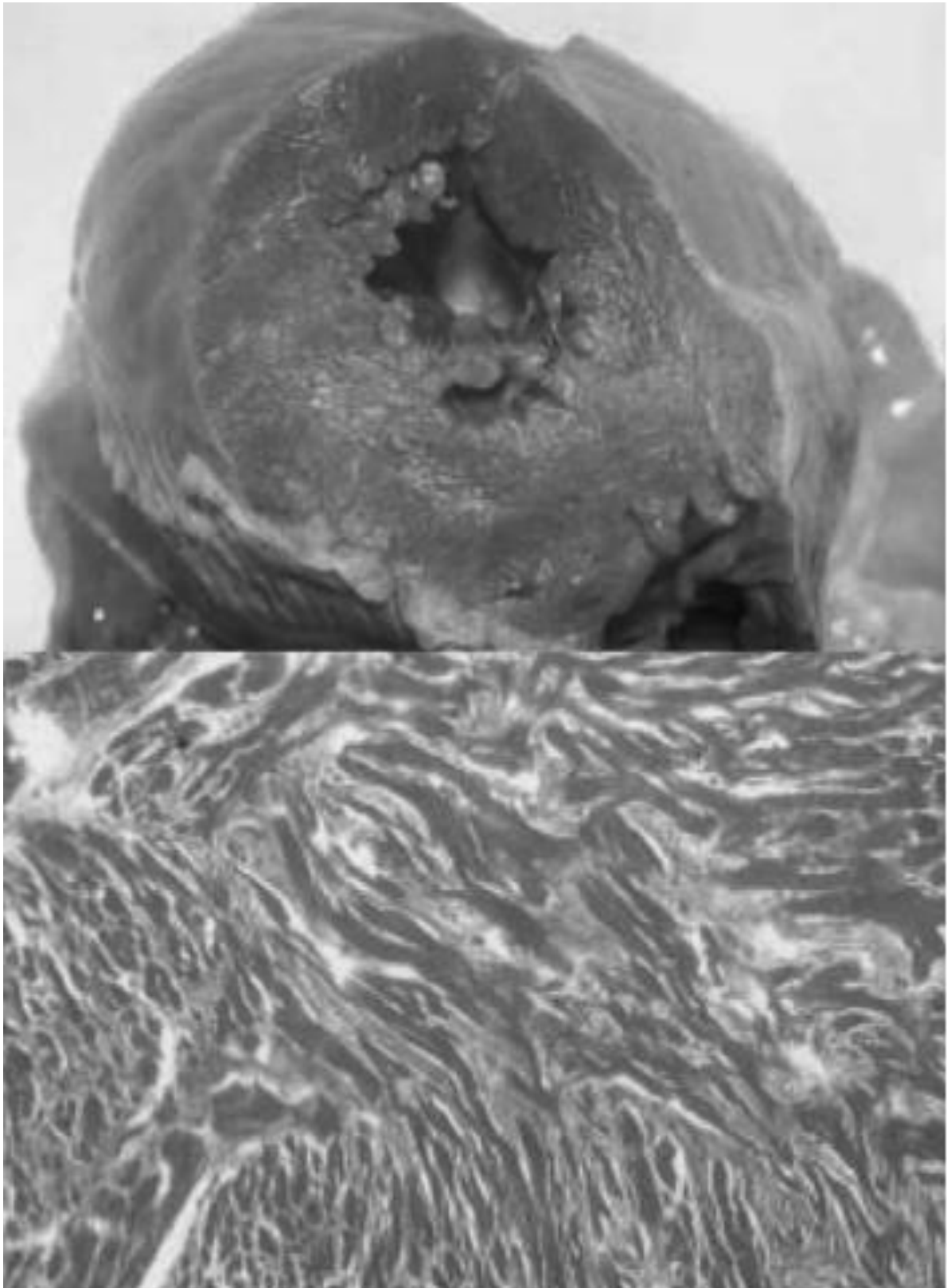


Figure 1. Aspect macroscopique (hypertrophie du VG) et microscopique (désorganisation des cardiomyocytes) de la CMH.

- **La cardiomyopathie ventriculaire droite arythmogène (CVDA) :**

Elle est retrouvée parmi les causes de mort subite en Europe et la mort subite est la première manifestation de cette pathologie. C'est une entité anatomo-clinique polymorphologique caractérisée par une infiltration adipeuse du myocarde avec persistance de fibres myocardiques survivantes entourées de fibrose. A l'autopsie, le diagnostic peut être suspecté par la découverte d'une dilatation ventriculaire droite localisée ou diffuse, mais seule la microscopie par la mise en évidence de cardiomyocytes disposées en travées parallèles, engainées d'un tissu collagène dense au sein du tissu adipeux pourra affirmer le diagnostic.

- **La cardiomyopathie dilatée :**

Une cardiomyopathie, le plus souvent dilatée, survient fréquemment dans l'évolution d'une myopathie, en raison du risque élevé de mort subite et d'accidents thromboemboliques, les formes cliniques et leurs principales étiologies, dont les laminopathies, doivent être bien connues du clinicien.

- **Les cardiomyopathies infectieuses :**

Elles sont un reflet des conditions sanitaires dépréciées par la promiscuité en ville favorisée par l'exode rural et un indicateur du niveau de médicalisation insuffisant du système sanitaire. Il en est de même des cardiomyopathies du post partum qui sont en plus liées à l'absence de médecins spécialistes dans les régions éloignées de la capitale.

6.1.1.3. OAP cardiogénique :

L'œdème aigu du poumon est une inondation des alvéoles pulmonaires secondaires à un passage de liquide plasmatique à travers la membrane alvéolo-capillaire, dû à une augmentation de la pression dans l'oreillette gauche et les capillaires pulmonaires secondaire à la dysfonction du ventricule gauche.

Les étiologies peuvent être une insuffisance cardiaque gauche, valvulopathie ou hypertension artérielle...

L'œdème aigu pulmonaire cardiogénique met en jeu le pronostic vital, son diagnostic repose sur l'apparition brutale de :

- Signes fonctionnels respiratoires évocateurs : toux sèche, détresse respiratoire aiguë avec polypnée, orthopnée (caractéristique d'une dyspnée due à un OAP), expectoration mousseuse, avec fréquemment une anxiété importante.
- Signes objectifs d'insuffisance respiratoire aiguë : dyspnée, tachypnée, tirage sus-claviculaire et sus-sternal, baisse de la SpO₂...
- Signes cliniques d'insuffisance cardiaque aiguë : râles crépitants pulmonaires bilatéraux, envahissant les champs pulmonaires « en marée montante », parfois grésillement laryngé, freinage expiratoire et râles sibilants diffus, souvent associés à des expectorations, mousseuses, rose saumoné, turgescence des veines jugulaires, reflux hépato jugulaire voire hépatomégalie régulière, ferme et douloureuse, en cas d'insuffisance cardiaque droite associée.

6.1.1.4. Valvulopathies :

La cardiopathie rhumatismale reste présente et élevée dans la plupart des pays africains avec une prévalence de 25 à 30% [10]. La prévalence du prolapsus valvulaire mitral (PVM) dans la population générale reste fréquente, de l'ordre de 2 %.

La présentation clinique de cette valvulopathie apparaît très variable d'un patient à l'autre, an allant des cas de dysfonction valvulaire bénigne aux cas de valvulopathie sévère et plus rarement de mort subite.

- **Le rétrécissement aortique :**

Caractérisée par le rétrécissement de la valve aortique qui contrôle le flux sanguin du ventricule gauche vers l'aorte. Ce rétrécissement réduit le débit sanguin systémique et peut entraîner une série de symptômes, notamment une fatigue, un essoufflement à l'effort, des douleurs thoraciques et même des évanouissements.

Les principales causes du rétrécissement aortique incluent le vieillissement, l'accumulation de calcium sur la valve aortique (calcification), des anomalies congénitales, des infections ou des inflammations de la valve, ou encore des facteurs génétiques.

- **L'insuffisance aortique :**

C'est une condition médicale où la valve aortique ne se ferme pas correctement, ce qui permet au sang de régurgité du ventricule gauche de nouveau dans l'aorte pendant la diastole. Cela signifie que le cœur doit travailler plus dur pour pomper le sang supplémentaire, ce qui peut entraîner une série de symptômes qui peuvent comprendre une fatigue, une dyspnée (essoufflement), des palpitations, une sensation de battement cardiaque irrégulier (palpitations), une douleur thoracique, des évanouissements ou des étourdissements, en particulier lors d'un effort physique.

Les causes de l'insuffisance aortique peuvent inclure des anomalies congénitales de la valve aortique, des infections, des inflammations ou des dommages à la valve due à des conditions telles que la fièvre rhumatismale ou la maladie de Lyme, ou encore des dommages causés par des maladies cardiaques comme la cardiomyopathie ou l'hypertension artérielle.

- **Le rétrécissement mitral :**

La plus fréquente des valvulopathies rhumatismales. Caractérisé par la diminution permanente de la surface orificielle mitrale par symphyse progressive des commissures valvulaires, sclérose et rétraction de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire, et enfin calcification massive de tout l'appareil valvulaire. Longtemps bien toléré, il expose à des accidents évolutifs graves ; son pronostic a été amélioré par le traitement chirurgical.

La sténose mitrale prédomine largement chez la femme (75 à 80 % des cas ; découverte habituellement chez l'adolescente ou l'adulte jeune)

La symptomatologie survient habituellement à l'effort : dyspnée d'effort le plus souvent, dont le degré doit être précisé, hémoptysie, toux, Œdème pulmonaire. Les circonstances favorisantes sont précisées : effort, épisode infectieux, grossesse, période prémenstruelle.

- **L'insuffisance mitrale :**

- ✓ Définition : L'insuffisance mitrale est caractérisée par le reflux systolique d'une partie du sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche du fait de la perte d'étanchéité de la valve mitrale.
- ✓ Physiopathologie : La régurgitation mitrale est rendue possible soit rarement par une solution de continuité au niveau du tissu valvulaire, d'origine congénitale (fente mitrale) ou acquise (perforation sur endocardite ou traumatique), soit, le plus souvent, par un défaut d'affrontement des valves, de mécanisme variable (ballonnisation modifiant la surface de contact entre les 2 valves, éversion de l'une des valves par ruptures de cordages, rétraction valvulaire ou IM rhumatismale, ou également une dilatation de l'anneau où la surface de l'orifice est plus grande que celle des valves).

Dans le cas d'une insuffisance mitrale chronique, du fait de la régurgitation mitrale chronique (insuffisance mitrale rhumatismale), l'oreillette gauche se distend peu à peu, ce qui a pour effet d'amortir l'augmentation de pression intra-atriale qui en résulte. Si la régurgitation est importante et le débit cardiaque maintenu, la pression atriale gauche s'élève néanmoins. Par voie de conséquence, la pression capillaire pulmonaire s'élève, mais tardivement. L'oreillette gauche dilatée est souvent en fibrillation atriale. Du fait de la régurgitation d'une partie du volume sanguin dans l'oreillette gauche, le ventricule gauche est soumis à une surcharge volumétrique, qui va le dilater peu à peu. La particularité de cette surcharge volumique est que le myocarde ventriculaire gauche est déchargé de façon dynamique pendant la systole puisqu'il peut se déverser en partie dans une cavité à basse pression, l'oreillette gauche. La surcharge volumique survient principalement pendant le remplissage en fin de diastole.

Dans le cas d'une insuffisance mitrale aiguë, l'oreillette gauche est peu dilatée, mais la pression intra-atriale est très élevée, avec en particulier une grande onde "v" qui témoigne de l'importance de la régurgitation. En conséquence, les pressions pulmonaires s'élèvent brutalement et il est fréquent que les insuffisances mitrales aiguës se révèlent par un œdème aigu du poumon. On observe une hypertrophie de

la paroi de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires, ainsi que des modifications de structure des artères pulmonaires avec une élévation marquée des résistances artérielles pulmonaires pouvant apparaître en quelques mois. L'oreillette gauche peu dilatée demeure généralement en rythme sinusal. En aval, bien que la régurgitation soit en général importante dans ce cas, le ventricule gauche n'est que modérément dilaté et sa cinétique est exagérée.

- ✓ Etiologies : L'insuffisance mitrale rhumatismale ; autrefois première cause d'insuffisance mitrale, elle est devenue rare dans les pays occidentaux. Elle est le plus souvent associée à une sténose et rigidité de l'orifice, figé en diastole comme en systole, est responsable de la régurgitation. Les valves sont épaissies et rétractées. L'appareil sous-valvulaire est remanié, les cordages raccourcis. Des ruptures de cordages sont possibles. L'association d'une sténose et d'une insuffisance mitrale est désignée sous le terme de "maladie mitrale".

Les insuffisances mitrales dystrophiques ; de nos jours les plus fréquentes, sont caractérisées par des élongations ou des ruptures de cordages associées ou non à une ballonnisation valvulaire et responsables d'un prolapsus valvulaire mitral.

On note également les insuffisances mitrales oslériennes dues à l'endocardite infectieuse qui survient dans 2/3 des cas sur une lésion préexistante. Elle est responsable de lésions végétantes et mutilantes. L'insuffisance mitrale est le plus souvent en rapport avec des ruptures de cordages ou des perforations valvulaires, surtout de la grande valve.

Les insuffisances mitrales ischémiques sont plus rares, rencontrées soit dans une rupture de pilier, 9 fois sur 10 le pilier postérieur, soit anévrysme ventriculaire, parfois responsable d'une insuffisance mitrale modérée ou parfois plus importante.

L'insuffisance mitrale fonctionnelle est fréquente, elle est due à la dilatation de l'anneau mitral, elle-même secondaire à la dilatation du ventricule gauche, (myocardiopathies dilatées, des cardiopathies ischémiques, des cardiopathies valvulaires s'accompagnant d'une dilatation ventriculaire gauche importante...)

- ✓ Clinique : L'insuffisance mitrale peut être découverte fortuitement par un souffle systolique (éventualité fréquente) ; les IM modérées étant en général bien tolérées. Soit à l'occasion d'une dyspnée d'effort, soit à l'occasion d'une complication, tels que l'œdème aigu du poumon ou épisode d'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA).

Les signes fonctionnels sont dominés par la dyspnée d'effort de degré variable. Le signe physique majeur est le souffle systolique apexo-axillaire de régurgitation.

Le faux anévrisme du ventricule gauche est une complication rare après chirurgie valvulaire mitrale. Il résulte de la rupture de la paroi du ventricule dans le péricarde adhérent, constituant ainsi une cavité dont le mur est dépourvu d'éléments myocardiques et qui communique avec le ventricule par un large collet. Sa présentation clinique reste peu spécifique avec une évolution spontanée insidieuse qui se fait le plus souvent vers la rupture avec mort subite par tamponnade.

6.1.1.5. Dissection aortique :

La dissection aiguë de l'aorte représente une cause rare (moins de 4 %) de mort subite d'origine cardiaque chez le sujet jeune. Elle survient essentiellement chez des victimes atteintes d'une pathologie sous-jacente notamment d'affections dystrophiques héréditaires ou congénitales responsables d'une fragilisation de l'aorte tel le syndrome de Marfan, la coarctation de l'aorte, la bicuspidie aortique ou dans les suites d'un traumatisme.

Selon Januzzi et al, qui ont étudiés les caractéristiques des dissections aortiques survenues chez des sujets âgés de moins de 40 ans (données du registre international des dissections aortiques), le représente le premier facteur de risque, retrouvé dans 50 % des cas, suivi de l'hypertension artérielle (34% des cas) et de la bicuspidie aortique (9% des cas).

Le syndrome de Marfan est une maladie des tissus conjonctifs résultant d'une anomalie de la fibrilline, molécule de la matrice extra-cellulaire. Sa transmission est autosomique dominante et le gène muté est situé sur le bras long du chromosome 15. Les critères diagnostiques sont essentiellement cliniques car le diagnostic génétique est difficile. Les signes cliniques sont multiples et variés, ils peuvent se trouver dans différents systèmes (cardio-vasculaire, musculo-squelettique, pulmonaire, ophtalmologique, neurologique, rhumatologique et cutané). La gravité de ce syndrome tient à l'atteinte aortique ; les anomalies structurales et fonctionnelles des éléments élastiques de la média aortique prédisposant à la dissection et à la rupture de la paroi de l'aorte. La partie la plus souvent touchée est la partie initiale de l'aorte ascendante (sinus de Valsalva) vu qu'elle est la zone la plus riche en fibres d'élastine.

Le syndrome de Marfan est fortement suspecté devant la présence de certains critères : l'âge jeune, l'absence de facteur de risque notamment l'hypertension artérielle, la forte myopie, l'arachnodactylie, la dissection aortique, la dilatation de l'aorte ascendante, et les lésions de médianécrose kystique à l'examen histologique. Le diagnostic de ce syndrome est parfois difficile selon sa présentation clinique et surtout en post mortem.

En effet, certains signes sont difficiles à mettre en évidence après la mort comme l'hyperlaxité ligamentaire masquée par la rigidité cadavérique, ou la luxation du cristallin qui nécessite le prélèvement du globe oculaire. De plus, les lésions histologiques ne sont pas spécifiques du syndrome et peuvent être observées dans d'autres pathologies comme

l'hypertension, la bicuspidie aortique, les formes sporadiques de dissections aortiques ainsi que sur des aortes normales soumises à des contraintes hémodynamiques.

La prévalence des décès par dissection de l'aorte chez les patients atteints de syndrome de Marfan établie à partir d'études nécropsiques a été estimée entre 38 et 44% et touche des patients jeunes avec une nette prédominance masculine (61-74%).

La bicuspidie aortique constitue aussi un facteur de risque de dissection aortique et retrouvée dans 6,14 % des cas de dissection. Elle multiplie, ainsi le risque de 9 fois par rapport à la population générale et survient plus fréquemment chez des sujets jeunes.

En conclusion, la dissection de l'aorte constitue une étiologie rare de mort subite chez les sujets jeunes. Cependant sa survenue sur des terrains particuliers, notamment le Syndrome de Marfan, impose des mesures de prévention pour éviter le risque des décès prématurés.

6.1.1.6. Cardiopathies congénitales :

Les personnes atteintes du syndrome du QT long ou court congénital (maladie du cœur) ont un risque plus élevé de souffrir d'une arythmie cardiaque (battements anormaux du cœur) ou de fibrillation ventriculaire (trouble du rythme cardiaque), des fibrillations ventriculaires survenant sur des canalopathies d'origine génétique comme le syndrome de Brugada ou le QT long congénital sont responsables de mort subite.

La coarctation de l'aorte est définie comme étant la sténose de l'isthme aortique en regard du canal artériel et représente 5 à 10 % des cardiopathies congénitales. Les morts subites sur coarctation de l'aorte sont dues essentiellement à une insuffisance cardiaque (26 % des cas) et à une rupture aortique (22 % des cas). Celle-ci survient préférentiellement chez des sujets jeunes.

6.1.1.7. Endocardite infectieuse :

L'endocardite infectieuse est la greffe d'un germe microbien sur l'endocarde, c'est une affection grave qui met en jeu le pronostic vital. Elle pose un double problème :

- Hémodynamique, lié à la fréquence et à la gravité des mutilations valvulaires.
- Infectieux, lié à la sensibilité du germe.

La porte d'entrée est surtout dentaire (soins dentaires et avulsions effectués sans prophylaxie antibiotique, ou granulomes apicaux). Parfois ORL (foyer sinusien, amygdalectomie), urologique, génital, digestif (cancer), cutanée, ou iatrogène (chirurgie cardiaque, cathéter intraveineux et toute injection intraveineuse, cystoscopie ou coloscopie).

Les trois germes les plus souvent rencontrés sont :

- Les streptocoques non groupables : qui sont les plus fréquents, ont une origine, en règle, bucco-dentaire, et sont habituellement sensibles à la pénicilline.
- Les streptocoques du groupe D : entérocoques faecalis ou bovis qui ont une origine digestive, urinaire ou gynécologique et sont habituellement résistants à la pénicilline.
- Les staphylocoques : ont une origine cutanée ou iatrogène et sont souvent résistants aux antibiotiques.

Une cardiopathie pré existante est retrouvée dans 2 fois sur 3 :

- Cardiopathie valvulaire : surtout rhumatismale (IA>IM>RA>RM).
- Cardiopathie congénitale : les plus fréquentes sont la communication inter ventriculaire, tétralogie de FALLOT et persistance du canal artériel.
- Endocardite sur prothèse valvulaire : sont graves avec risque de désinsertion de la prothèse. On distingue les endocardites précoces par inoculation péri opératoire dues à des germes hospitaliers virulents, souvent aigues, et les endocardites

tardives, le plus souvent d'évolution subaiguë et dues aux mêmes germes que sur valves natives.

Une diminution des endocardites qui se développaient sur des valvulopathies rhumatismales. Les seuls facteurs prédisposant de ces endocardites en Europe restent la toxicomanie intraveineuse, les prothèses valvulaires, les scléroses valvulaires dégénératives liées au vieillissement et les infections nosocomiales.

L'endocardite est marquée cliniquement par l'association d'une fièvre avec parfois altération de l'état général et un souffle cardiaque, autres signes peuvent être présents (splénomégalie, faux panaris d'Osler, purpura pétéchial, taches de Roth au fond d'œil...)

Enfin, l'endocardite infectieuse est une affection grave dotée d'une lourde mortalité, avec des complications infectieuses, cardiaques, pulmonaires, rénales, rhumatologiques et vasculaires (notamment neurologiques) faisant la gravité du pronostic.

6.1.2. Causes pleuropulmonaires :

Les infections pulmonaires (les pneumonies et les broncho-pneumonies), les épanchements pleuraux, l'œdème aigu des poumons, l'état de mal asthmatique, l'embolie pulmonaire et autres sont toutes des causes documentées de mort subite d'origine pulmonaire.

6.1.2.1. OAP lésionnel :

L'OAP (Œdème Aigu Pulmonaire) lésionnel est une condition dans laquelle il y a accumulation de liquide dans les poumons en raison d'une lésion ou d'une altération de la membrane alvéolo-capillaire qui peut être causée par divers facteurs, tels que des lésions pulmonaires directes, une inhalation de substances toxiques, ou des troubles inflammatoires ou infectieux graves.

L'OAP lésionnel peut être un facteur contributif à la mort subite dans certains cas, cela dépend de plusieurs facteurs. Dans certains cas, un OAP lésionnel sévère peut entraîner une insuffisance respiratoire aiguë et une hypoxémie, ce qui peut mettre la vie en danger et, dans certains cas, conduire à la mort subite si elle n'est pas traitée rapidement et efficacement.

De plus, certains types de lésions pulmonaires sous-jacentes associées à l'OAP, tels que ceux causés par des infections graves comme la pneumonie sévère, peuvent également être des facteurs de risque de complications graves et de décès subit.

6.1.2.2. Broncho-pneumopathies :

Les broncho-pneumopathies sont des infections des voies respiratoires inférieures, généralement causées par des virus ou des bactéries, qui peuvent provoquer une inflammation des bronches et des poumons.

Les infections respiratoires sévères peuvent entraîner des complications graves qui peuvent parfois être fatales :

- Insuffisance respiratoire aiguë : L'infection peut entraîner un blocage des voies respiratoires et une diminution de la capacité des poumons à fournir suffisamment d'oxygène au corps.
- Hypoxémie : Une diminution du taux d'oxygène dans le sang peut survenir en raison de la perturbation des échanges gazeux dans les poumons.
- Choc septique : Dans les cas les plus graves d'infection, des toxines bactériennes peuvent être libérées dans la circulation sanguine, entraînant une réponse inflammatoire systémique pouvant conduire à un choc septique.

6.1.2.3. Tuberculose pulmonaire :

La tuberculose pulmonaire est causée par la bactérie *Mycobacterium tuberculosis* qui affecte principalement les poumons. C'est une pathologie d'un grand polymorphisme anatomique, clinique et évolutif.

Son début peut être insidieux ou bruyant, marqué par une fièvre, frissons, sueurs profuses, asthénie, amaigrissement et anorexie, toux discrète sèche ou productive, expectorations muqueuses ou muco-purulentes pouvant manquer chez la femme et l'enfant, troubles menstruels à type d'aménorrhée.

À la radiographie pulmonaire, la caverne tuberculeuse est la plus typique des lésions et constitue la source principale des BK. Elle est due à une perte de substance du parenchyme pulmonaire par élimination par voie bronchique d'un foyer caséux liquéfié. D'autres lésions peuvent se voir, tels que les lésions tuberculeuses minimales (opacités en plage mal limitées, images nodulaires ou linéaires denses), et les lésions tuberculeuses non-excavées (opacités homogènes lobaires ou segmentaires, opacités nodulaires homogènes et à limites floues, opacités linéaires). Ces images radiologiques peuvent être pures ou s'associer et créer des images complexes.

Si elle n'est pas traitée, la tuberculose pulmonaire peut se propager dans d'autres parties du corps et causer des complications graves, telles que la tuberculose méningée, la tuberculose osseuse, ou même une insuffisance respiratoire sévère.

La mort subite due à la tuberculose pulmonaire est relativement rare dans les régions où les soins de santé sont accessibles et où les traitements antituberculeux sont disponibles.

6.1.3. Causes neurologiques :

Hémorragies (cérébrales, cérébro-méningées ou du tronc cérébral), les hématomes, les tumeurs et les abcès cérébraux, méningites, accident vasculaire cérébral, épilepsie et état de mal épileptique...

6.1.3.1. Accidents vasculaires cérébraux :

Les accidents vasculaires cérébraux constituent en Algérie la troisième cause de mortalité après les cancers et les affections cardiovasculaires.

D'après l'OMS, l'accident vasculaire cérébral (AVC) est le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire.

Il s'agit d'un véritable problème de santé publique, voire même un drame social.

80% sont des AVC ischémiques et 18% sont des AVC hémorragiques.

- Les AVC ischémiques :

La survenue d'un accident ischémique cérébral est la conséquence d'une réduction critique du débit sanguin en aval de l'occlusion partielle ou totale d'une artère cérébrale.

Le diagnostic clinique d'infarctus cérébral est évoqué devant la constitution brutale d'un déficit neurologique focal dont la systématisation correspond à un territoire artériel. Le déficit peut être maximum d'emblée ou se compléter par à-coups, en marches d'escalier, ou de façon rapidement progressive. La certitude du diagnostic est faite uniquement par l'imagerie (TDM et IRM).

Facteurs de risque :

- ✓ Tabac passif et actif.
- ✓ Dyslipidémie, hypercholestérolémie.
- ✓ Diabète.
- ✓ Existence d'une fibrillation atriale.
- ✓ Antécédents familiaux et prédisposition familiale.
- ✓ Contraception oestroprogestative.
- ✓ Hormonothérapie substitutive post ménopausique.
- ✓ Migraine.
- ✓ Alcool.
- ✓ Obésité.
- ✓ Apnée du sommeil.

Causes :

-Accidents artériels : qui traduisent une occlusion artérielle extra-cérébrale (artères cervico-encéphaliques et intracérébrales et/ou rétinienne).

-L'athérosclérose : la cause la plus fréquente, les plus habituelles siègent sur la terminaison de l'artère carotide commune et le premier segment de l'artère carotide interne, la circulation vertébro-basilaire, la crosse aortique. L'athérosclérose est une maladie du système artériel ; il convient donc de toujours faire un bilan plus général, notamment au niveau des artères coronaires, des artères des membres inférieurs, de l'aorte, voire des artères rénales.

-Cardiopathies emboligènes : essentiellement l'arythmie complète par fibrillation auriculaire, les cardiopathies valvulaires mitrales en particulier les rétrécissements même en l'absence de fibrillation auriculaire associée, l'infarctus du myocarde par la formation de thrombus mural ventriculaire gauche, les cardiomyopathies, l'endocardite bactérienne (avec possibilité d'anévrysmes mycotiques) et non bactérienne (cancer, lupus) ainsi que les cardiopathies congénitales, y compris les embolies paradoxales à travers un foramen ovale perméable (FOP) permanent.

-Causes plus rares des accidents artériels ischémiques concernent surtout les sujets jeunes de moins de 45 ans :

- ✓ Les dissections, traumatiques ou spontanées, de l'artère carotide interne ou de l'artère vertébrale extra-crânienne.
- ✓ La dysplasie artérielle fibro-musculaire (sans dissection); mégadolicho-artères, moya-moya, anévrisme.
- ✓ Les artérites infectieuses (virale : zona, varicelle, VIH, CMV), (bactérienne : tuberculose, syphilis, méningite bactérienne, endocardite), ou entrant dans le cadre d'une maladie immunitaire (lupus, syndrome de Takayashu, péri artérite noueuse, maladie de Horton, syndrome de Gougerot-Sjogren, et maladie de Behçet). Ainsi que les artérites par abus de drogues qui sont sous-estimées (cocaïne, héroïne, crack)
- ✓ La migraine est une cause rare d'infarctus, en ayant écarté toute autre cause. Signalons le contexte particulier de l'hémiplégie migraineuse familiale à caractère génétique.

-Aucune cause n'est retrouvée dans 25% à 30% des cas surtout chez le sujet jeune. Il convient alors de refaire un bilan à distance, car une maladie immunologique ou inflammatoire peut être décelée ultérieurement.

- Les AVC hémorragiques :

Facteurs de risque :

- ✓ Alcool.
- ✓ Traitements anticoagulants surtout les AVK (Anti-vitamine K).

Causes :

a. Hémorragies intracérébrales :

-Hématomes profonds : la cause la plus fréquente d'hématomes profonds est l'HTA chronique.

-Hématomes lobaires : peuvent être dus à la rupture d'une malformation artérielle ou artério-veineuse, en règle générale chez le sujet jeune.

b. Hémorragies extra-cérébrales :

-Hémorragies méningées : par rupture d'anévrisme artériel, parfois favorisée par l'HTA. Certaines formes sont familiales et d'autres sont rarement associées à une polykystose rénale, une dysplasie fibro-musculaire, une maladie du tissu élastique.

-Hématomes extra-duraux : dans un contexte traumatique.

-Hématomes sous-duraux : parfois sans notion de traumatisme (ou un traumatisme minime), notamment chez le sujet âgé, plus ou moins associés à des troubles, de la coagulation, un éthylysme chronique, une déshydratation, ou sous traitement anticoagulant.

Enfin, le taux de mortalité est d'environ 10%, la première semaine et de 25% à 1 mois pour les accidents ischémiques. Concernant les accidents hémorragiques ; un tiers des patients environ décèdent au cours du premier mois.

L'engagement cérébral, l'extension de l'hémorragie au tronc cérébral, l'inondation ventriculaire et l'hydrocéphalie aiguë constituent les principales causes de mortalité immédiates ou rapides.

Plus tard, le décès peut être provoqué par les complications de l'immobilisation, les infections respiratoires et/ou urinaires, escarres, phlébites et embolies pulmonaires.

6.1.3.2.Hémorragies intracrâniennes :

Lorsqu'une hémorragie intracrânienne se produit, elle peut exercer une pression sur les tissus cérébraux environnants, provoquant ainsi des dommages et des dysfonctionnements. Dans les cas les plus graves, en particulier si l'hémorragie est massive, cela peut conduire à une mort subite. Les symptômes d'une hémorragie intracrânienne peuvent inclure des maux de tête sévères, une confusion, des troubles de la vision, des convulsions, une perte de conscience, ou des signes de dysfonctionnement neurologique.

6.1.3.3.Œdème cérébral :

L'œdème cérébral est défini par l'accumulation nette d'eau et de solutés dans le secteur intracellulaire et/ou dans le secteur extracellulaire cérébral, à l'origine d'une augmentation de volume de la masse cérébrale. Il existe de nombreuses façons de classer l'œdème cérébral : selon son type (cytotoxique, vasogénique, interstitiel, osmotique), sa localisation (intracellulaire ou extracellulaire), son atteinte tissulaire (substance grise ou blanche), la présence ou non d'une rupture de la barrière hémato-encéphalique (BHE), le mécanisme en cause.

L'œdème cérébral peut survenir à la suite de diverses causes, notamment les traumatismes crâniens graves, les accidents vasculaires cérébraux (AVC), les tumeurs cérébrales, les infections cérébrales, ou même certains troubles métaboliques. Lorsqu'il se produit, l'œdème cérébral exerce une pression sur les structures cérébrales environnantes, comprimant les vaisseaux sanguins et réduisant ainsi l'apport en oxygène et en nutriments essentiels au cerveau.

Si l'œdème cérébral n'est pas rapidement diagnostiqué et traité, cela peut entraîner une augmentation dangereuse de la pression intracrânienne, compromettant le fonctionnement normal du cerveau.

6.1.4. Causes endocriniennes :

- Le diabète peut être la cause d'une mort subite par hyper ou hypoglycémie majeure.
- L'insuffisance surrénale aiguë.
- Le phéochromocytome.

6.1.5. Causes abdominales :

Hémorragies digestives (ulcère perforé, varices œsophagiennes, rupture d'anévrisme abdominal), les péritonites, la rupture d'un kyste hydatique, certaines hépatites suraiguës, pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique, infarctus iléo-mésentérique...

6.1.5.1. Péritonite abdominale :

Le péritoine est une séreuse qui sécrète le liquide péritonéal qui permet le glissement des viscères abdominaux, les échanges vasculaires et la mobilisation des cellules (macrophage, lymphocyte...), ce péritoine absorbe les produits et les renvoie au système vasculaire.

La péritonite est une inflammation et une infection de la totalité ou d'une partie de la séreuse péritonéale. C'est une urgence chirurgicale dont le pronostic est réservé. Elle constitue un tableau de douleur abdominale aiguë et son diagnostic est essentiellement clinique.

Elle peut être généralisée ou localisée, primitive ou secondaire.

- Les péritonites primitives : elles sont très rares (1-2 %) et surviennent en l'absence de foyer infectieux intra abdominal primitif. Inoculation par voie hématogène du liquide péritonéal au cours d'une bactériémie, une infection du liquide d'ascite spontanée ou après un geste de drainage chez les cirrhotiques. Elles sont faites d'un seul type de germe.
- Les péritonites secondaires : perforation d'un organe creux (estomac, duodénum, grêle et côlon), rupture d'un abcès en péritoine libre (abcès appendiculaire, abcès péri sigmoïdien, pyosalpinx...), diffusion d'un foyer infecté local (appendicite, salpingite, sigmoïdite, cholécystite...)
 - ❖ Péritonite appendiculaire : péritonite par diffusion de l'infection, s'installe progressivement (rare par perforation de l'appendice).
 - ❖ Péritonite par formation d'un ulcère duodénale : surtout chez le sujet jeune, anxieux, sous AINS, stress).
 - ❖ Péritonite gynécologique : une salpingite peut s'infecter et se perforer (Pyosalpinx)

Quel que soit l'origine de la péritonite ; on retrouve le syndrome péritonéal et on indique directement la chirurgie. La forme typique est la péritonite sthénique de l'adulte jeune.

Elle se manifeste cliniquement par :

- ✓ Une douleur constante, brutale ou rapidement progressive, généralisée à tout l'abdomen, aggravée par les mouvements et la respiration.
- ✓ Nausées et vomissements inconstants.
- ✓ Arrêt des gaz (ballonnements) donc un tableau d'occlusion fébrile.
- ✓ La température croît avec le temps, avec accélération du pouls, tension basse, faciès infecté et yeux fatigués.
- ✓ A la palpation on retrouve une contracture du ventre (ventre en bois) douloureuse, permanente, tonique, invincible. Parfois défense généralisée.
- ✓ Au toucher rectal une douleur vive signe l'inflammation du cul de sac de Douglas.

Les examens complémentaires permettent d'apprécier la gravité de la situation :

- ✓ FNS : hyperleucocytose (supérieure à 15000).
- ✓ ASP : pneumopéritoine droit (perforation d'un organe creux) parfois gauche.
- ✓ Echographie abdominale : visualise la cavité et le liquide péritonéale, ainsi que le liquide dans cul de sac.

Le pronostic des péritonites aiguës reste grave. Il est fonction de l'état général du patient (âge, pathologie associée), de l'étiologie et du délai de la prise en charge thérapeutique.

6.1.5.2. Anévrisme de l'aorte abdominale :

L'aorte abdominale est la partie de l'aorte qui traverse la région abdominale, juste au-dessous de l'artère rénale, elle devient anormalement dilatée et affaiblie.

Les anévrysmes de l'aorte abdominale peuvent être dangereux car ils peuvent potentiellement se rompre, provoquant une hémorragie interne sévère et mettant la vie en danger.

Les facteurs de risque courants incluent le tabagisme, l'hypertension artérielle, les antécédents familiaux d'anévrisme, l'âge avancé et certaines conditions médicales sous-jacentes telles que l'athérosclérose.

6.1.6. Causes gynéco-obstétriques :

Une rupture d'une grossesse extra-utérine, une rupture utérine, une embolie amniotique, une crise d'éclampsie...

- **La rupture d'une grossesse extra-utérine :**

La grossesse extra-utérine est une urgence médicochirurgicale caractérisée par l'implantation du trophoblaste en dehors de l'utérus, le plus souvent dans la trompe rarement au niveau de l'ovaire ou la cavité abdominale.

Les facteurs de risque sont représentés surtout par les antécédents de MST (maladies sexuellement transmissibles), antécédents de chirurgie pelvienne et les micro-progestatifs et dispositifs intra utérin.

Au stade précoce, la grossesse extra-utérine se manifeste cliniquement par :

- ✓ Une douleur pelvienne vive constante à type de colique unilatérale.
- ✓ Aménorrhée ou irrégularité menstruelle.
- ✓ Métrorragie noirâtre type sépia peu abondante.
- ✓ Signes parasymphatique de grossesse : nausée, vomissements, tension mammaire...
- ✓ Etat général conservé.
- ✓ Abdomen légèrement sensible au niveau de la région sus pubienne avec parfois douleur provoquée au niveau d'une fosse iliaque mais sans défense.
- ✓ Le diagnostic de certitude se fait à l'échographie par la visualisation d'un sac ovulaire avec un embryon avec activité cardiaque positive en dehors de l'utérus.

La rupture de cette grossesse est responsable d'une mortalité maternelle importante, c'est une urgence chirurgicale, elle entraîne un choc hémorragique, avec hémopéritoine, tension artérielle basse, pouls accéléré, et défense à la palpation abdominale...

6.1.7. Causes infectieuses :

La grippe endémique : la mort peut être la conséquence d'un œdème aigu des poumons.

La fièvre typhoïde, la diphtérie, la rage, la néphrite aiguë infectieuse...

Une cause rare de mort subite de l'adulte jeune : thrombose aiguë de l'arc aortique révélant une sarcoïdose chez une jeune adulte sénégalaise âgée de 40 ans.

Les morts subites de cause infectieuse surviennent après un choc septique lors d'infections fulminantes.

6.1.8. Causes toxiques :

Certaines substances toxiques peuvent jouer un rôle dans certains cas :

- Drogues illicites : L'utilisation de drogues illicites telles que la cocaïne en raison de ses effets stimulants sur le système cardiovasculaire, l'héroïne ou d'autres opioïdes peut entraîner des arythmies cardiaques potentiellement mortelles.
- Substances inhalées : L'inhalation de substances toxiques, telles que certains solvants ou gaz, peut provoquer des arythmies cardiaques ou des défaillances respiratoires.
- Médicaments ; Pris en excès ou s'ils interagissent de manière néfaste avec d'autres médicaments.
- Empoisonnement : L'ingestion accidentelle ou intentionnelle de substances toxiques, telles que des produits chimiques ménagers, des pesticides ou des poisons.
- Alcool : responsable surtout d'arythmies cardiaques, comme il représente un facteur de risque important d'arrêts cardiaques, arrêts respiratoires et toxicité hépatique.

Il est important de noter que dans de nombreux cas de mort subite, il peut y avoir plusieurs facteurs contributifs, et la présence d'une substance toxique peut ne pas être la seule cause.

6.1.9. Cas particuliers :

6.1.9.1. Mort subite et travail :

Favorisée par l'effort et le stress, considérée comme accident de travail en vertu de la présomption légale, sauf si preuve d'une cause étrangère au travail (suicide...)

6.1.9.2. Mort subite et traumatisme :

Il s'agit de mort subite précédée d'un traumatisme n'ayant pas provoqué de lésion identifiable ou responsable de lésions minimales n'engageant pas en elles-mêmes le pronostic vital. Le problème médico-légal est celui de la responsabilité totale, partielle ou nulle du traumatisme dans la survenue du décès.

6.1.9.3. Mort subite et activité sportive :

La mort subite survient le plus souvent chez des sujets porteurs d'une affection préexistante essentiellement cardiovasculaire. L'effort violent ou prolongé joue un rôle déterminant. La pathologie coronarienne est retrouvée dans environ 70 % de morts subites chez des coureurs et les cardiomyopathies affectent préférentiellement les sujets jeunes souvent sportifs de haut niveau.

- Les sportifs de haut niveau : semblent plus susceptibles d'être frappés par une mort subite. En effet, on estime qu'un quart des morts subites ont lieu pendant ou juste après un effort intense. Par an, 2 sportifs professionnels sur 10 000 décèdent d'une mort subite par arrêt cardiaque brutal (d'après les derniers résultats du Comité international Olympique de 2004). Selon cette même étude, les trois sports qui entraîneraient le plus de cas de mort subite sont la course à pied, le football et le cyclisme. En mars 2018, trois jeunes footballeurs français sont décédés d'un arrêt cardiaque sur le terrain, bien que leurs dossiers médicaux ne suscitaient pas d'inquiétudes.

Chez les athlètes de plus de 35 ans, il s'agit presque dans tous les cas d'une malformation cardiaque : soit d'une cardiomyopathie hypertrophique, soit une dysplasie ventriculaire droite arythmogène.

Chez les sportifs plus jeunes, il s'agit dans 80 % des cas, d'une malformation d'une des trois artères coronaires.

Dans ces deux cas, une échographie, un scanner ou un électrocardiogramme simple, très souvent réalisés chez les sportifs professionnels, permettent de détecter ces anomalies et donc de diminuer le nombre de décès.

Enfin, les causes de mort subite en Afrique sont essentiellement de diagnostic macroscopique à l'autopsie et accessoirement l'histologie complètera le diagnostic ; car des études montrent qu'on a plus de morts lésionnelles en Afrique. Pour les diagnostics les plus fréquents, la cause de mort est diagnostiquée dès l'examen macroscopique.

6.2.Mort subite fonctionnelle :

6.2.1. Avec état pathologique préexistant :

On retrouve des lésions organiques pouvant expliquer la mort et pas son caractère subit. C'est l'exemple du sujet athéromateux sans lésion ischémique aiguë visible et qui meurt à la suite d'une forte émotion ou d'un effort violent.

6.2.2. Sans état pathologique préexistant (inhibition) :

On ne retrouve aucune lésion organique pouvant expliquer la mort, mais l'interrogatoire de l'entourage ou l'enquête policière fournit une notion d'inhibition par traumatisme sur une zone réflexogène. Il s'agit de mort par inhibition circulatoire ou respiratoire d'origine centrale, à la suite d'une excitation d'une zone réflexogène (région laryngée, épigastrique, région sous auriculaire, organes génitaux externes).

Le plus souvent cette mort cache un terrain particulier :

- Sujet neurotonique.
- Sujet en état de réplétion gastrique entraînant un déséquilibre humoral.
- Sujet instable sur le plan psychique : la peur, la colère, l'émotion sont génératrices d'inhibition chez ces sujets.

La mort par inhibition est une mort suspecte par excellence étant donné le caractère plus ou moins accidentel de l'inhibition pouvant être consécutive à un traumatisme : boxe, judo, coup, ponction, avortement, noyade... L'autopsie ne découvre qu'une congestion poly viscérale intense et diffuse.

6.3. Mort fonctionnelle essentielle :

À l'autopsie, il n'existe aucune lésion organique expliquant la mort. Les examens anatomopathologiques et toxicologiques sont également négatifs. L'autopsie est alors qualifiée de « blanche » si encore il n'y a pas de notion d'inhibition. Il s'agit alors d'une mort de cause naturelle excluant la responsabilité d'une tierce personne dans sa survenue (il suffit pour la justice de savoir que la mort n'engage pas la responsabilité d'un tiers).

7. Prise en charge :

Deux situations peuvent se rencontrer :

- Dans le cas où le patient a survécu, il devra bénéficier d'un bilan hospitalier complet dans un centre tertiaire, associé à une analyse génétique. En cas d'identification d'une pathologie spécifique et/ou d'une anomalie génétique pouvant rendre compte de la mort subite, la famille pourra bénéficier d'un dépistage en cascade en commençant par les apparentés du premier degré du cas index.
- Lorsque le sujet est décédé, une autopsie doit être proposée systématiquement avec conservation adéquate des prélèvements en vue d'analyses génétiques. Si celle-ci ne retrouve pas de cause expliquant le décès ou si elle n'a pas été réalisée il faudra proposer un dépistage clinique chez les apparentés du premier degré si le sujet décédé avait moins de 45 ans et qu'il n'y a pas d'explication évidente à la survenue du décès.

Pour être efficace, ce dépistage devra être complet incluant un ECG, une échographie cardiaque, une épreuve d'effort, un examen Holter, un ECG avec les électrodes au 2ème et 3ème espace intercostal, complété si possible par un test à l'Ajmaline pour rechercher un syndrome de Brugada, un ECG pour rechercher le syndrome du QT long avec une épreuve de stress mental et un ECG debout chez l'adulte (valeur diagnostique discutée chez l'enfant).

8. Prévention : peut-on éviter la mort subite ?

Mises à part les campagnes de sensibilisation, l'installation de défibrillateurs automatiques dans certains lieux publics et le fait d'inviter les personnes à effectuer régulièrement des examens de dépistage des maladies surtout cardiaques, actuellement, on ne peut pas prévenir le risque de mort subite sans cause apparente (donc sans infarctus du myocarde ou sans cardiopathie sous-jacente), puisque très peu, voire aucun symptôme ne précède une mort subite.

La prévention de la mort subite, en population générale et chez les patients cardiologiques a fait l'objet de nombreuses avancées mais montre aujourd'hui ses limites. La réduction de l'impact de la mort subite ne peut donc se faire sans l'amélioration parallèle de la prise en charge en particulier initiale qui repose avant tout sur l'éducation de la population aux gestes qui sauvent et la démocratisation de l'usage des défibrillateurs. Les obstacles doivent être nommés pour être mieux combattus, et une réflexion éthique poussée doit être menée. L'éducation du public sur les techniques spécialisées de sauvetage est donc le point clé de l'amélioration de la survie.

La prévention dans la population générale est plus difficile ; la majorité des morts subites d'origine cardiaque surviennent chez des personnes sans facteurs prédictifs pour une mort subite. Des études récentes ont montré qu'elle est précédée de symptômes dans plus de la moitié des cas. Une meilleure connaissance de ces symptômes permet une intervention précoce des services d'urgence, réalisant une prévention à court terme.

En plus, de nombreuses pathologies responsables d'arrêt cardiaque ou de mort subite inexplicée peuvent être familiales ; l'identification d'une cause héréditaire est donc importante pour prévenir d'autres événements dans la famille.

Pour cette raison et d'autres, tous les sujets ayant fait une mort subite inexplicée non récupérée devraient bénéficier d'une autopsie. Si l'autopsie est négative ou si elle n'a pas pu être réalisée, un bilan familial de mort subite doit être systématiquement proposé aux apparentés dès la survenue de la première mort subite inexplicée chez un sujet de moins de 45 ans.

Cette démarche peut permettre d'identifier une éventuelle cause génétique et/ou héréditaire et conduire à la mise en place de mesures de protection pour éviter le risque de décès d'un apparenté. La recherche de la cause de la mort subite peut être proposée aux apparentés même lorsque celle-ci est ancienne.

En effet, si une prédisposition génétique est vérifiée, on pourrait rechercher ce gène dans les familles (parents, enfants, frères et sœurs...) de la personne décédée par mort subite sans cause apparente et ainsi faire de la prévention, envisager une prise en charge adaptée et assurer un suivi. Si ces personnes ont en plus des facteurs de risques associés (diabète, dyskaliémie, anomalie du tissu myocardique, QT congénital...), il serait intéressant de leur proposer un défibrillateur pour ainsi prévenir la mort subite par trouble du rythme cardiaque.

PARTIE PRATIQUE

Introduction :

La mort subite chez l'adulte jeune est un évènement tragique et souvent inattendu qui suscite des préoccupations majeures en matière de santé publique.

En tant que phénomène de santé publique, elle soulève des questions cruciales sur la prévention et la gestion des maladies sous-jacentes.

Dans la wilaya de Tlemcen, cette problématique revêt une importance particulière en raison de son impact sur une population souvent considérée comme en bonne santé. De ce fait, ce phénomène mérite une attention particulière en raison de ses implications pour la santé de la population.

Notre présent travail vise à identifier et analyser les causes principales de la mort subite chez l'adulte jeune dans cette région, et à proposer des recommandations pour réduire son incidence, en se basant sur les données collectées auprès du service de Médecine légale du centre hospitalo-universitaire.

1. But de l'étude :

Plusieurs cas de mort subite sont enregistrés chez des adultes jeunes, leur mode de survenue est dramatique, surtout quand il s'agit des sujets qui sont apparemment sains.

Le but de notre étude est d'analyser les causes de la mort subite chez les adultes jeunes entre 30 et 40 ans dans la wilaya de Tlemcen, afin de comprendre les facteurs sous-jacents et de proposer des mesures préventives efficaces.

2. Objectifs :

Les objectifs de notre étude sont les suivants :

A. L'objectif principal :

Rechercher les principales causes de mort subite chez les jeunes adultes (30-40 ans) en analysant les données épidémiologiques, les antécédents des patients, les résultats des autopsies et les circonstances entourant les décès.

B. Les objectifs secondaires :

- Connaître une mort subite.
- Déterminer les circonstances de survenue d'une mort subite chez un adulte jeune.
- Connaître les pathologies susceptibles d'évoluer vers une mort subite chez un adulte jeune.
- Connaître les habitudes alimentaires et toxiques exposant à une mort subite.
- Fournir aux cliniciens des recommandations pratiques pour évaluer les sujets à risque d'une mort subite, sur la base de toutes les données disponibles.

3. Matériels et méthodes :

3.1. Type et durée de l'étude :

Il s'agit d'une étude qualitative rétrospective de type descriptif portant sur les cas de morts subites ayant fait l'objet d'une autopsie médico-légale au service de médecine légale du Centre Hospitalo-Universitaire de Tlemcen, durant une période de 10 ans (1^{er} janvier 2011 - 31 décembre 2020).

3.2. Lieu de l'étude :

Notre travail a été effectué au niveau du service de médecine légale du Centre Hospitalo-Universitaire "Dr. TIDJANI DAMERDJI" Tlemcen.

3.3. Population d'étude :

La population cible de notre étude est constituée de jeunes adultes entre 30 et 40 ans, victimes de mort subite dans la période étalée entre 2011 et 2020 et qui ont fait l'objet d'une autopsie au niveau du service de la médecine légale.

3.3.1. Sélection des dossiers :

3.3.1.1. Critères d'inclusion :

- ✓ Jeunes adultes âgés de 30-40 ans.
- ✓ Mort subite.
- ✓ Décès au niveau de la wilaya de Tlemcen
- ✓ Décès dans la période du 1^{er} janvier 2011 au 31 décembre 2020.
- ✓ Autopsie au niveau du service de médecine légale CHUT.

3.3.1.2. Critères d'exclusion :

- ✓ Accidents de la voie publique, accidents de la circulation, accidents de travail, noyade.
- ✓ Suicide, homicide, ou toute autre cause de mort violente.
- ✓ Mort de cause indéterminée.
- ✓ Mort subite avant 30 ans ou après 40 ans.

3.3.2. Variables analysés :

Afin d'exploiter au maximum les données, les informations suivantes ont été relevées pour chaque dossier :

- L'âge.
- Le sexe.
 - Homme.
 - Femme.
- Facteurs de risque :
 - Cardio-vasculaires.
 - Antécédents familiaux de mort subite.
 - Médicaments.
 - Alcool.
- Cause de décès :
 - Cardio-vasculaire.
 - Pulmonaire.
 - Digestive.
 - Toxique.
 - Neurologique.
 - Infectieuses.
- Lieu de décès :
 - À domicile.
 - Dans une structure hospitalière.
 - Au cours du transfert.
- Témoin : présent ou absent.

3.4. Instruments et processus de collecte des données :

3.4.1. L'étude sur questionnaire :

Notre étude a été basée sur un questionnaire élaboré afin de faciliter la collecte et l'organisation des données.

3.4.2. Collecte des données :

Une autorisation préalable de Professeur LARIBI Souhila ; cheffe de service de la médecine légale du CHU Tlemcen a été obtenue pour permettre de mener notre étude, nous avons consulté le bureau des archives afin d'étudier les dossiers, les registres et les rapports d'autopsie.

3.5. Analyse, présentation et interprétation des données :

Nous avons effectué une analyse descriptive des données.

La saisie des données a été effectuée par nous même à la fin de l'étude des dossiers et du questionnaire, à l'aide d'un ordinateur portable DELL.

L'analyse des données ainsi que les diagrammes et les tableaux ont été réalisées à l'aide de l'Excel.

3.6. Considérations éthiques :

Notre étude des dossiers a été faite entièrement dans le respect de l'anonymat.

3.7. Les limites de notre étude :

On dit souvent qu'aucune œuvre humaine n'est parfaite, et ce travail n'échappe pas à cette règle.

Cependant, ces imperfections n'affectent en rien la validité de nos résultats. Nous avons rencontré divers obstacles au cours de notre étude, qu'il convient de mentionner ici.

- L'étude n'explore pas en profondeur les comportements de santé individuels, tels que les habitudes alimentaires spécifiques, l'activité physique, et l'adhésion aux traitements médicaux, qui peuvent jouer un rôle crucial dans la prévention des maladies.

RESULTATS

4. Résultats :

Fréquence:

Durant les 10 années d'étude, 122 cas de mort subite chez le jeune adulte entre 30 et 40 ans ont été enregistrés, soit 12 cas par an avec une augmentation en 2019.

Les 122 cas de mort subite représentaient 31% des autopsies réalisées durant la même période, dont 17% font partie de notre tranche d'âge étudiée.

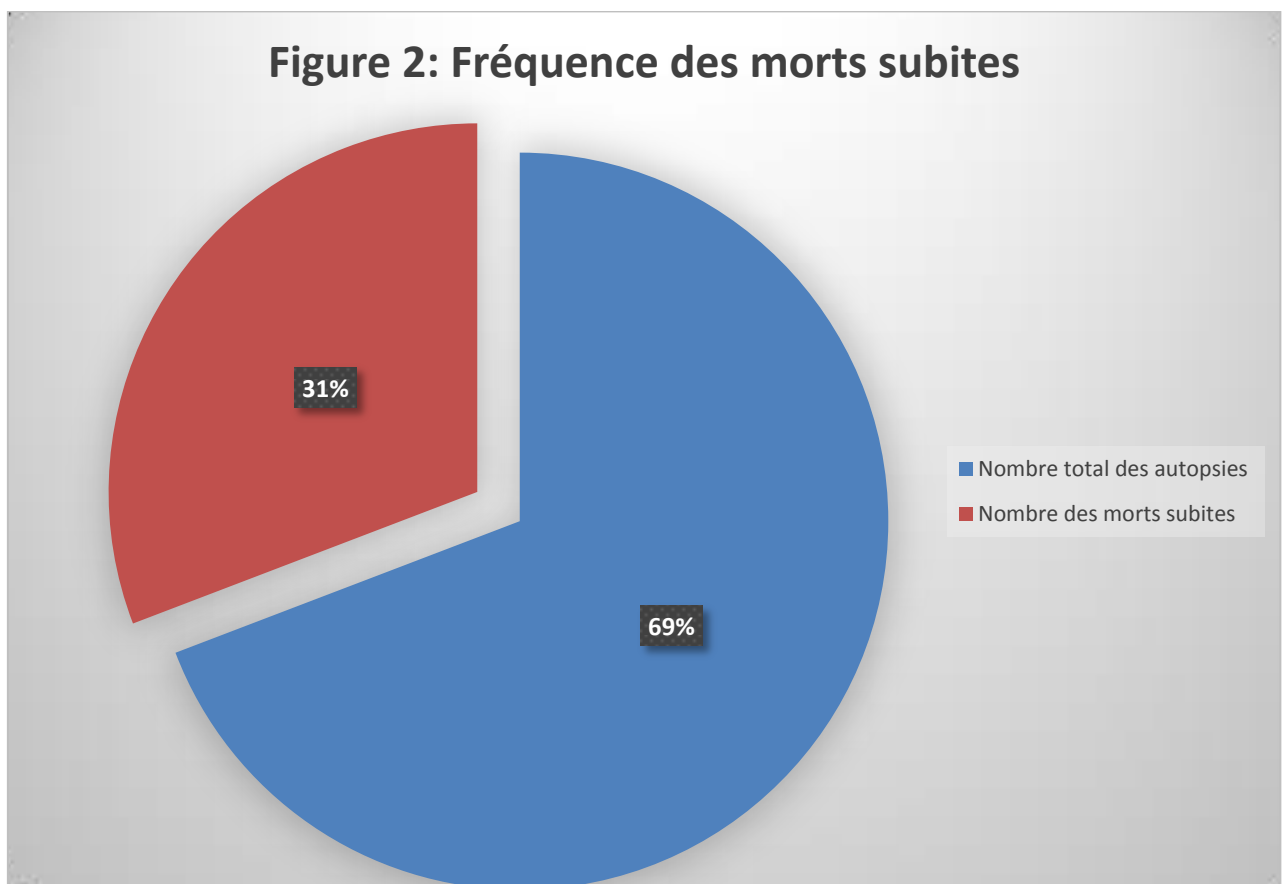
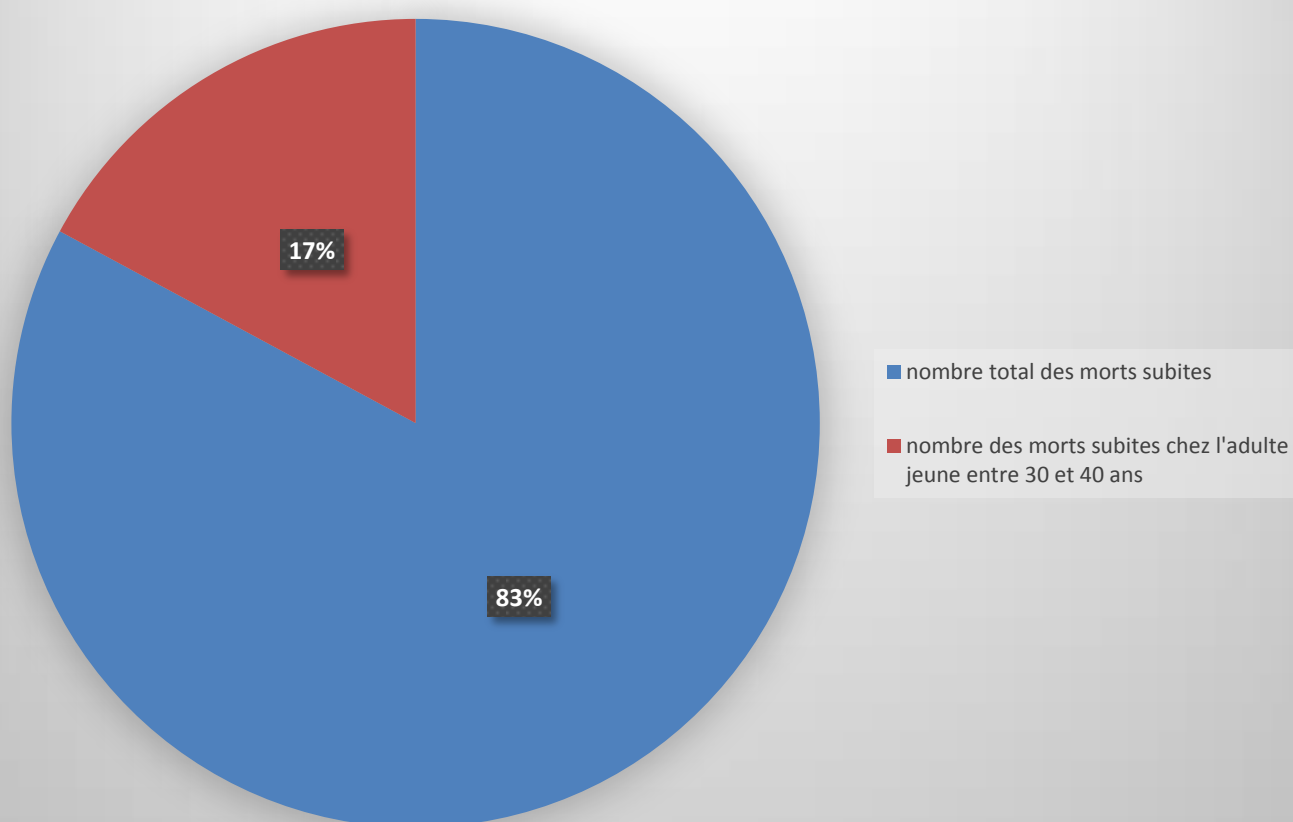


Figure 3 : Fréquence de la mort subite entre 30 et 40 ans

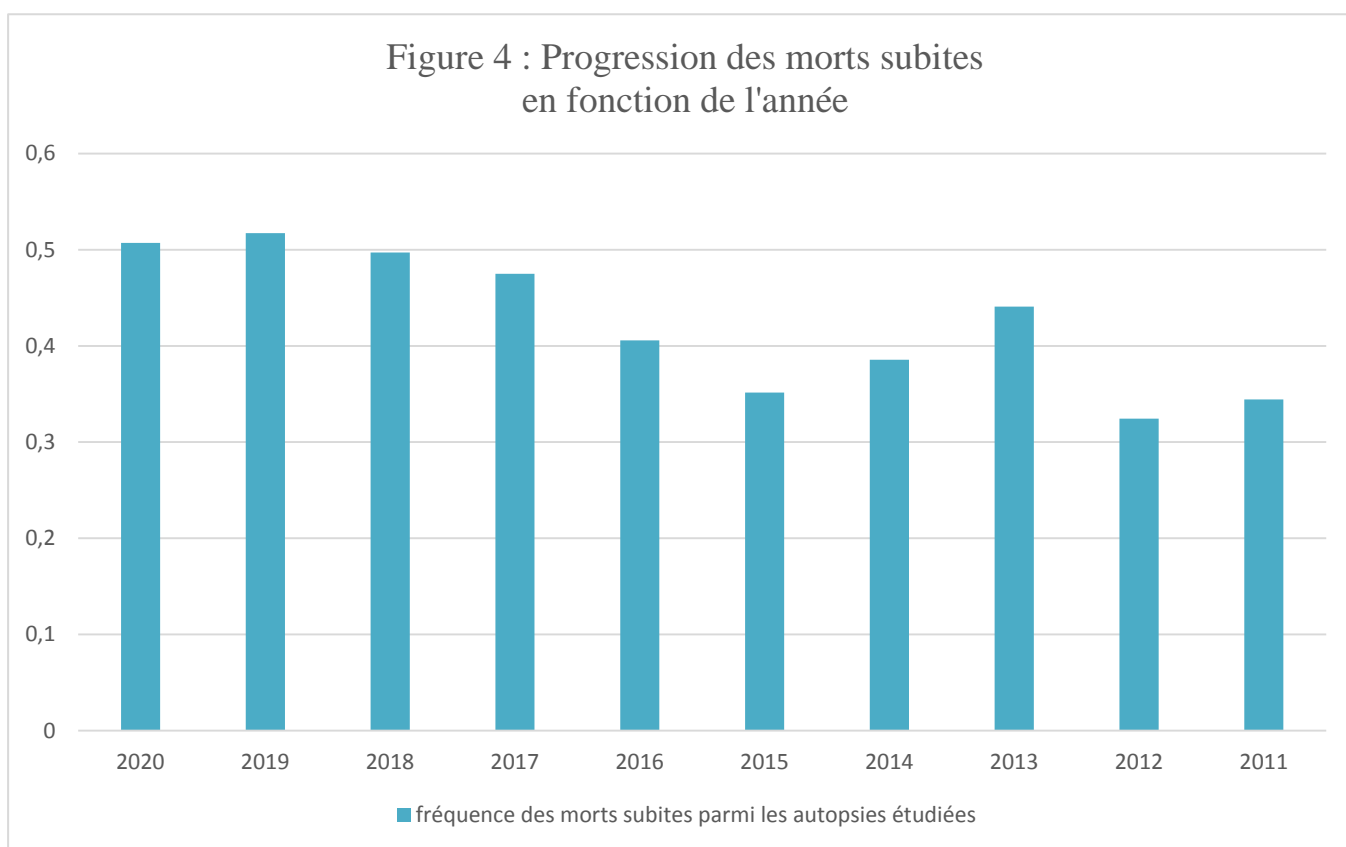


La proportion de la mort subite est d'environ 30% durant les deux premières années (2011-2012).

Ensuite, une augmentation est remarquée en 2013-2014 (42%), suivie d'une régression en 2015.

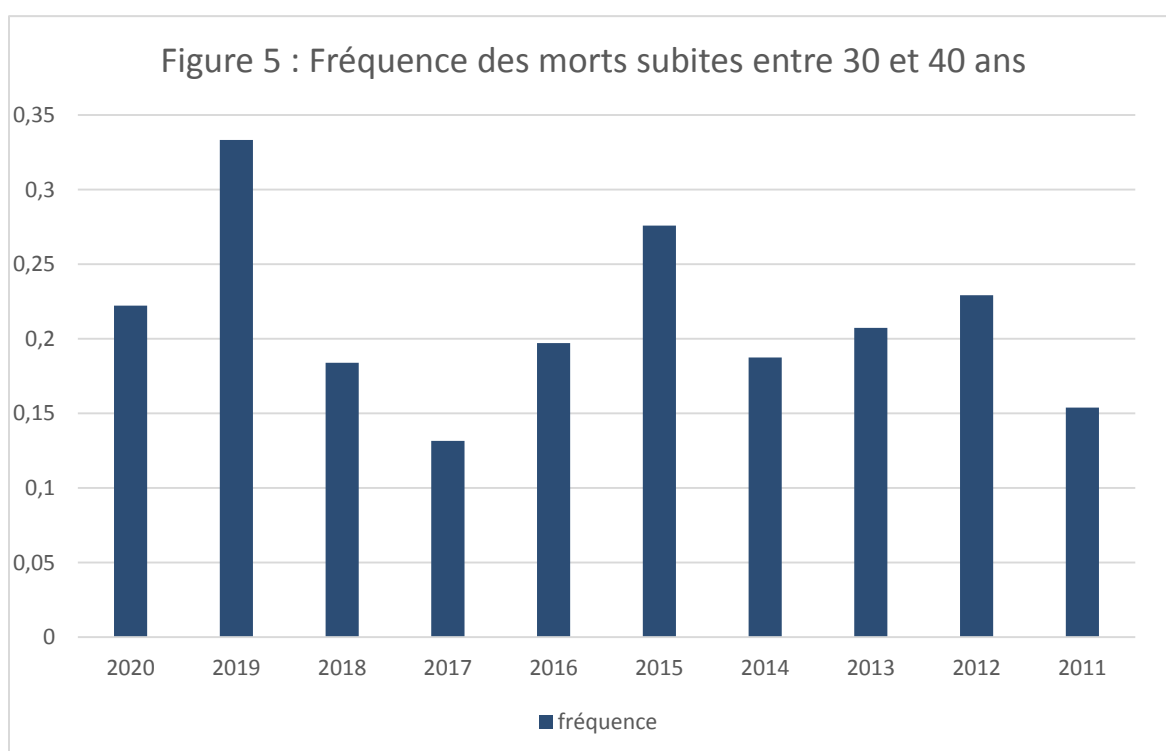
Une nette augmentation durant la période allant de 2015 à 2017 atteignant les 48%.

La mort subite représente presque 50% des autopsies réalisées durant les quatre dernières années.



Ce graphe illustre la proportion des morts subites entre 30 et 40 ans parmi le nombre total des morts subites.

Nous remarquons que la mort subite chez cette tranche d'âge varie entre 15% en 2017 et 35% en 2019.

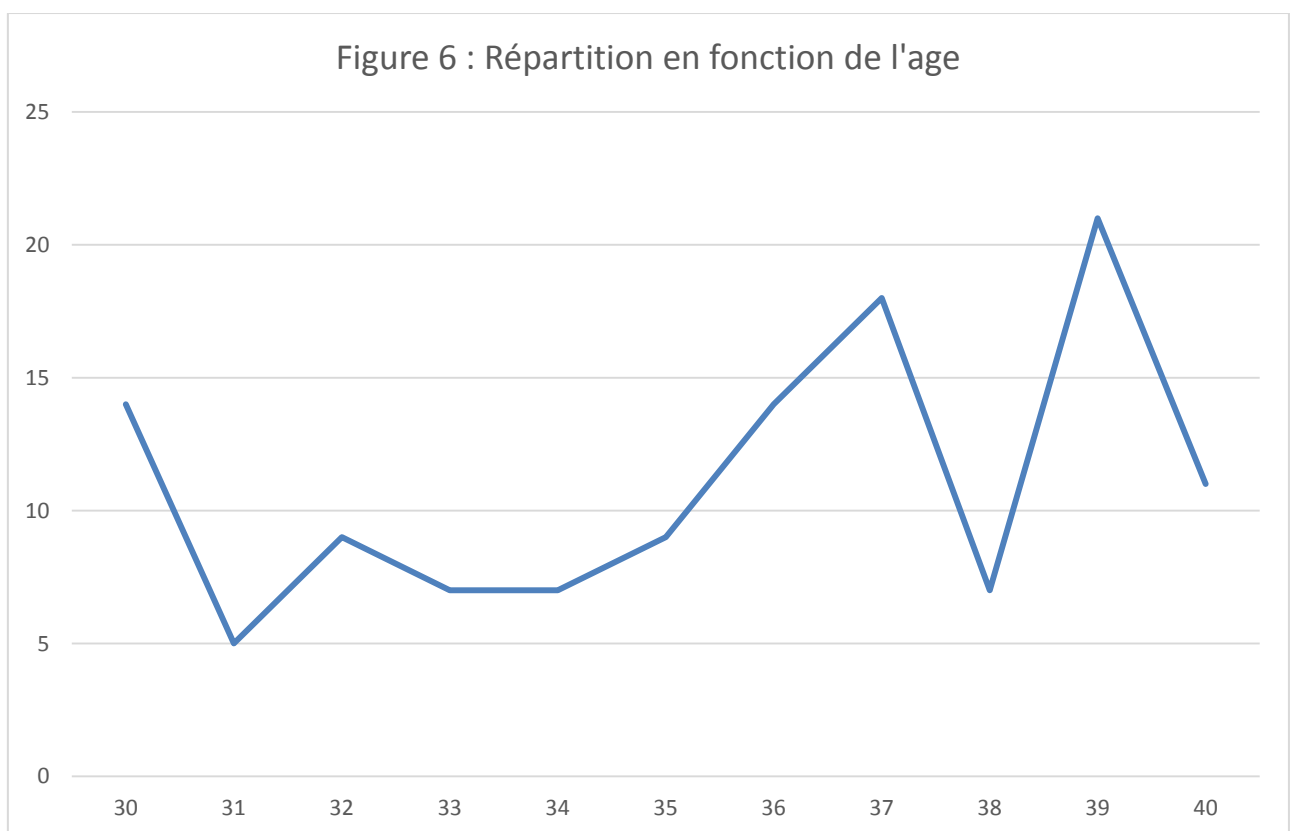


Répartition selon l'âge:

L'âge moyen des patients dans notre série est de 35,55 ans avec des extrêmes allant de 30 à 40 ans.

Dans notre série le maximum de cas est enregistré à 37 ans et 39 ans, avec un pic à l'âge de 39 ans.

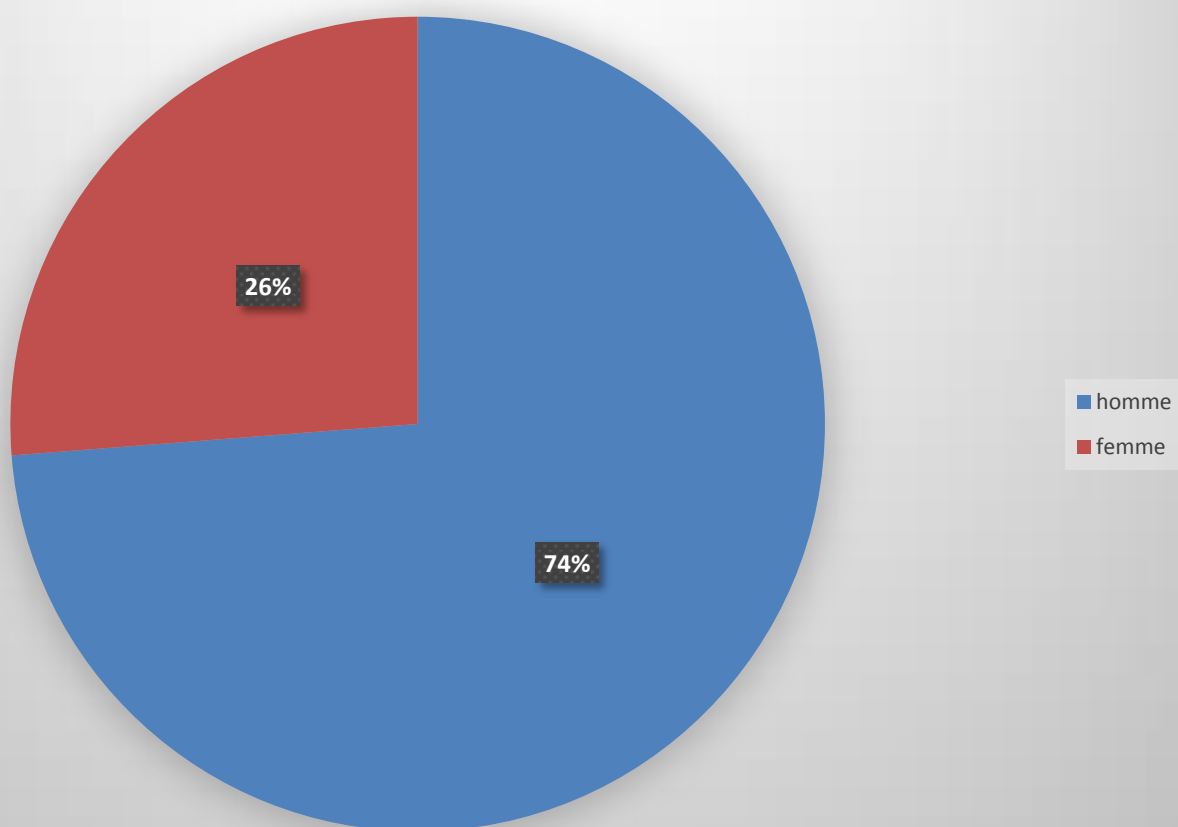
Une forte baisse à 31 ans et 38 ans.



Répartition selon le sexe:

Le sexe ratio est de 2,81 avec 90 hommes (74%) et 32 femmes (26%).

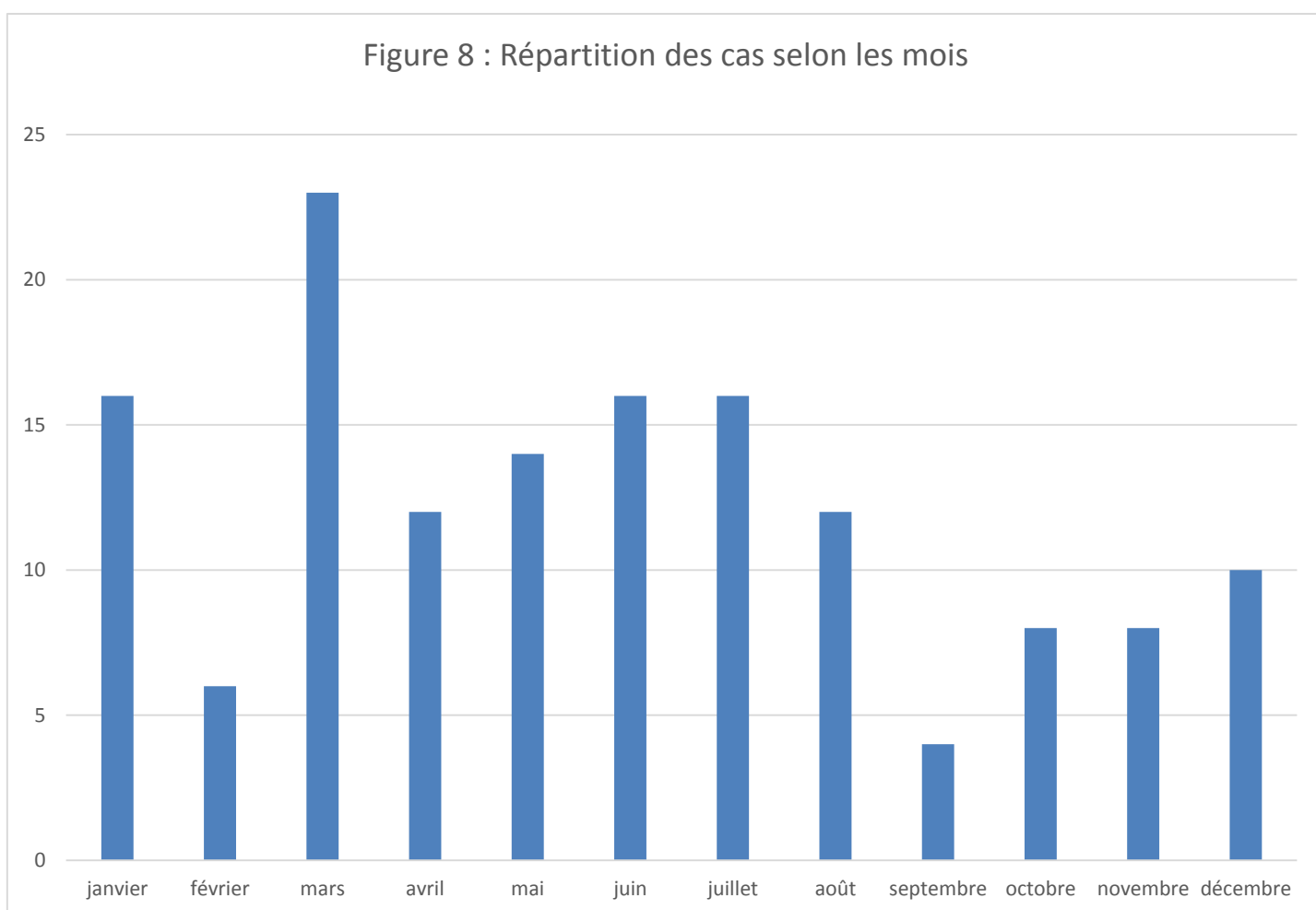
Figure 7 : Répartition des morts subites selon le sexe



Répartition selon les mois de l'année :

Nous remarquons que la mort subite chez la population étudiée est plus fréquente en début de l'année avec un pic au cours du mois de Mars.

Ensuite elle oscille autour de la moyenne pour subir une chute en mois de Septembre.



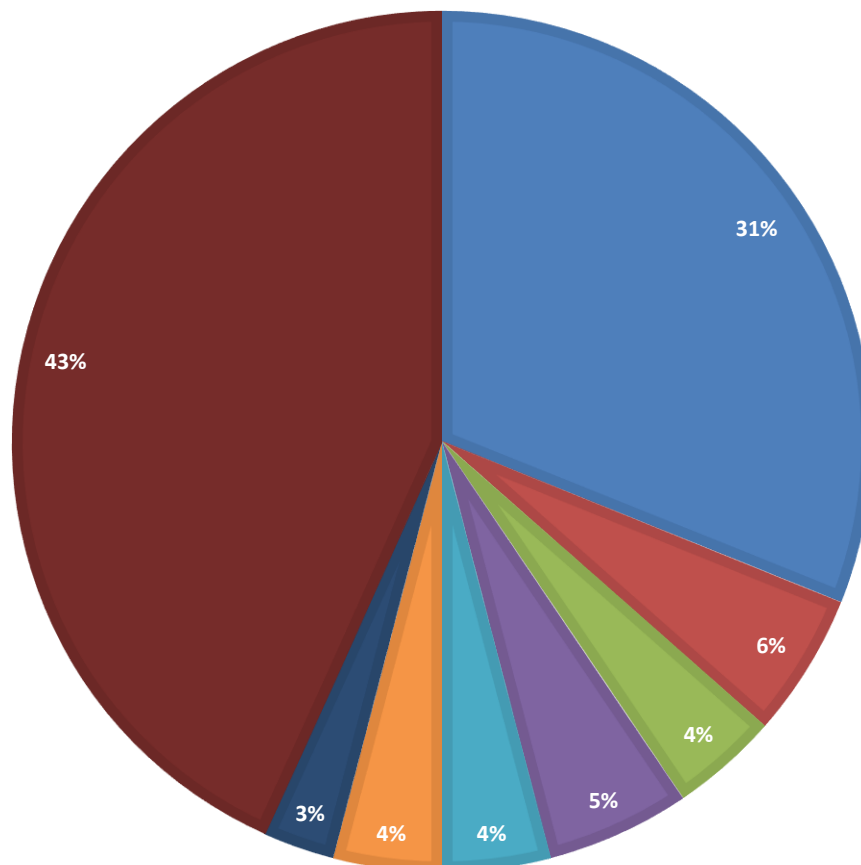
Facteurs de risque:

Les facteurs de risque cardiovasculaires sont les plus fréquents (31%), l'obésité a été notée dans 28 cas. 43% des cas ne présentaient aucun antécédent, 6% avaient des antécédents de tumeur maligne, 5% avec des antécédents neurologiques.

Le reste des cas présentaient des antécédents chirurgicaux (4%), traumatiques (4%), psychiatriques (4%) ou infectieux (3%).

FIGURE 9 : LES FACTEURS DE RISQUE

■ cardio vasculaires ■ tumoraux ■ psychiatriques ■ neurologiques ■ traumatiques ■ chirurgicaux ■ infectieux ■ Sans ATCD



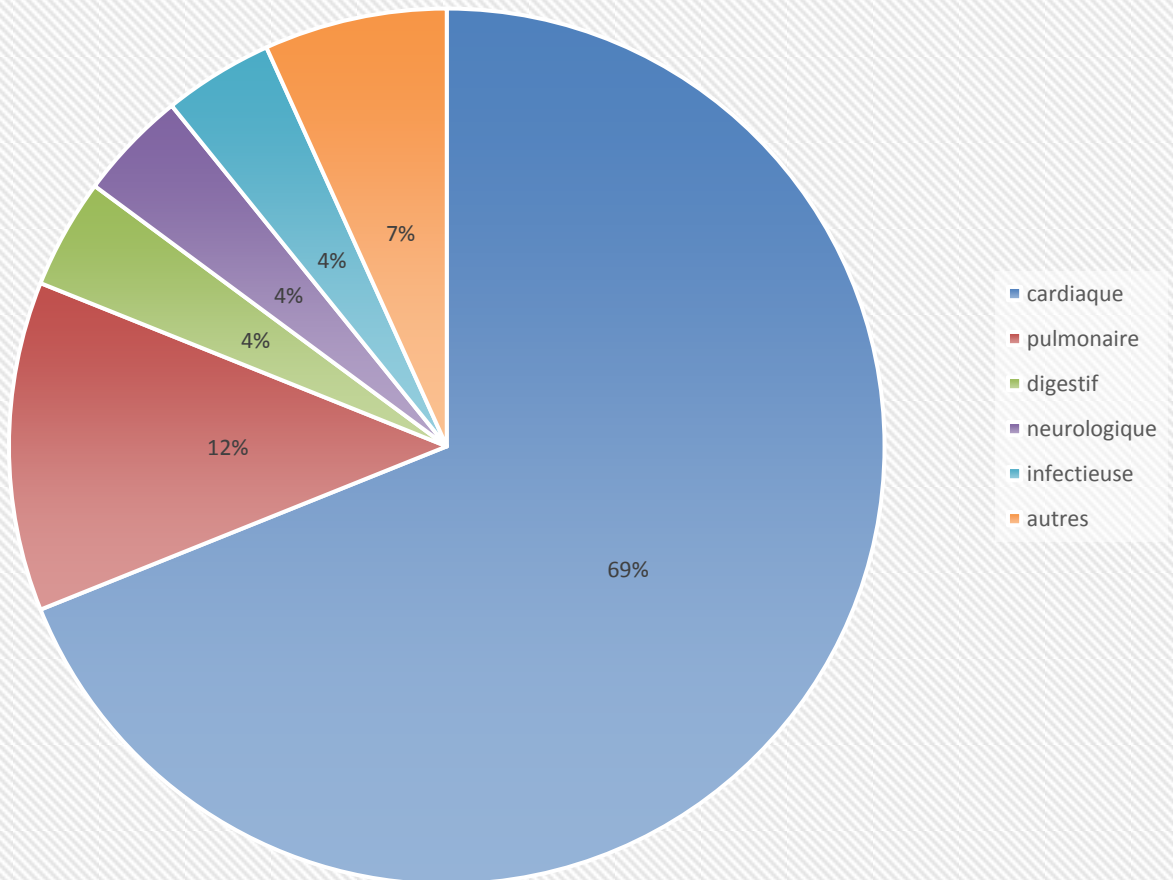
Causes de décès:

Les causes cardiovasculaires ont été la première cause de décès dans notre série avec une proportion de 69%.

Elles sont suivies par les affections pulmonaires qui représentent 12% des cas étudiés, puis les causes digestives 4%, neurologiques 4% et infectieuse 4% (essentiellement l'état de choc septique).

Le reste est représenté par des causes plus rares comme les complications d'un syndrome néoplasique, coma hypoglycémique, collapsus cardiovasculaire et état de choc hémorragique.

Figure 10 : Répartition selon les causes



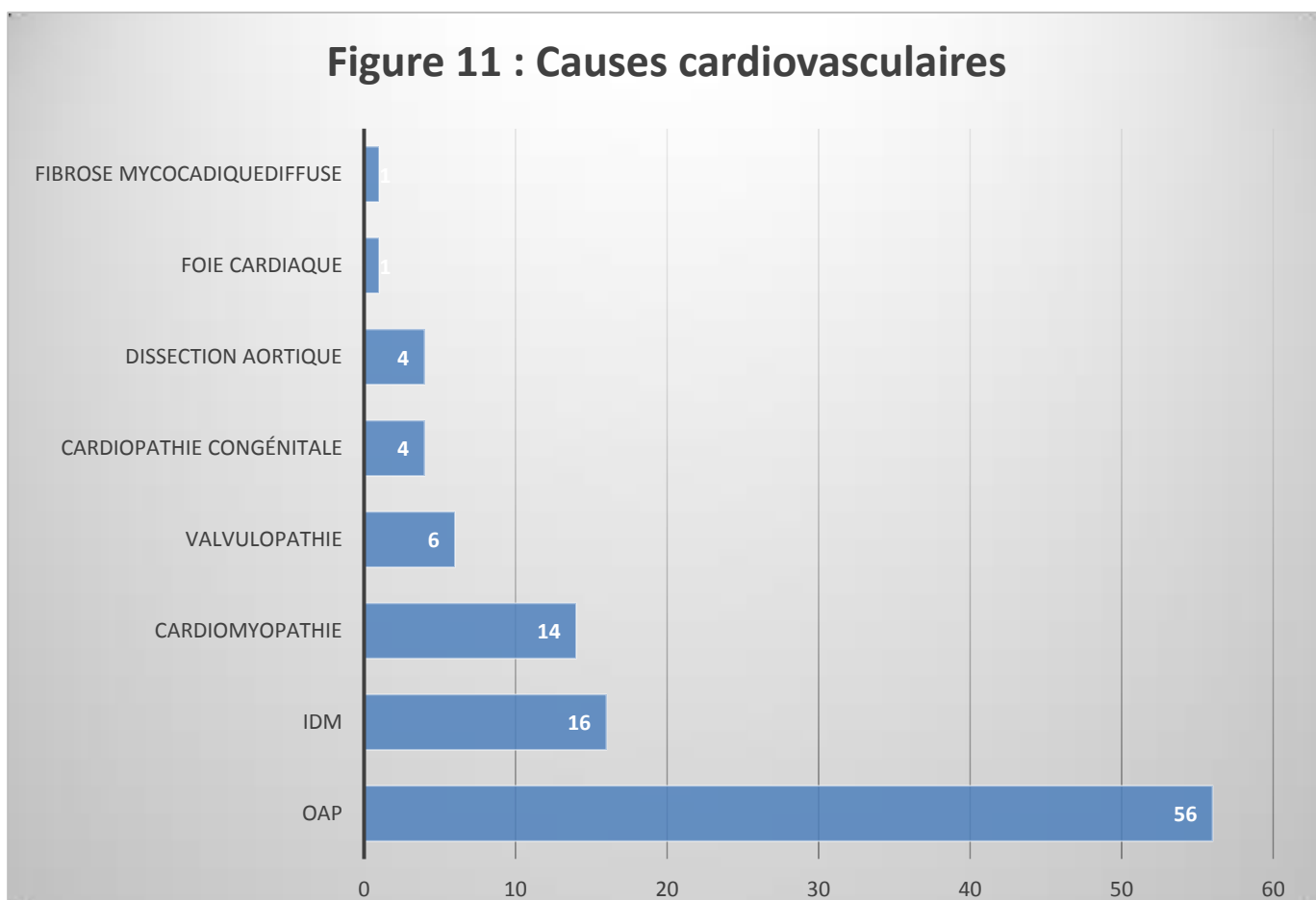
Les causes cardiaques sont dominées par les œdèmes aigus du poumon de type cardiogénique qui représente 55% des morts subites d'origine cardiaque et 46% de l'ensemble des morts subites.

Les infarctus de myocarde (15%) et les cardiomyopathies (14%) représentent respectivement la deuxième et la troisième cause cardiaque.

En quatrième position viennent les valvulopathies avec une proportion de 6%, les dissections aortiques et les cardiopathies congénitales avec un pourcentage de 4% chacune.

Le reste est représenté des causes cardiaques plus rares comme la décompensation d'un foie cardiaque, ou d'une fibrose myocardique diffuse observé au cours d'une activité sportive.

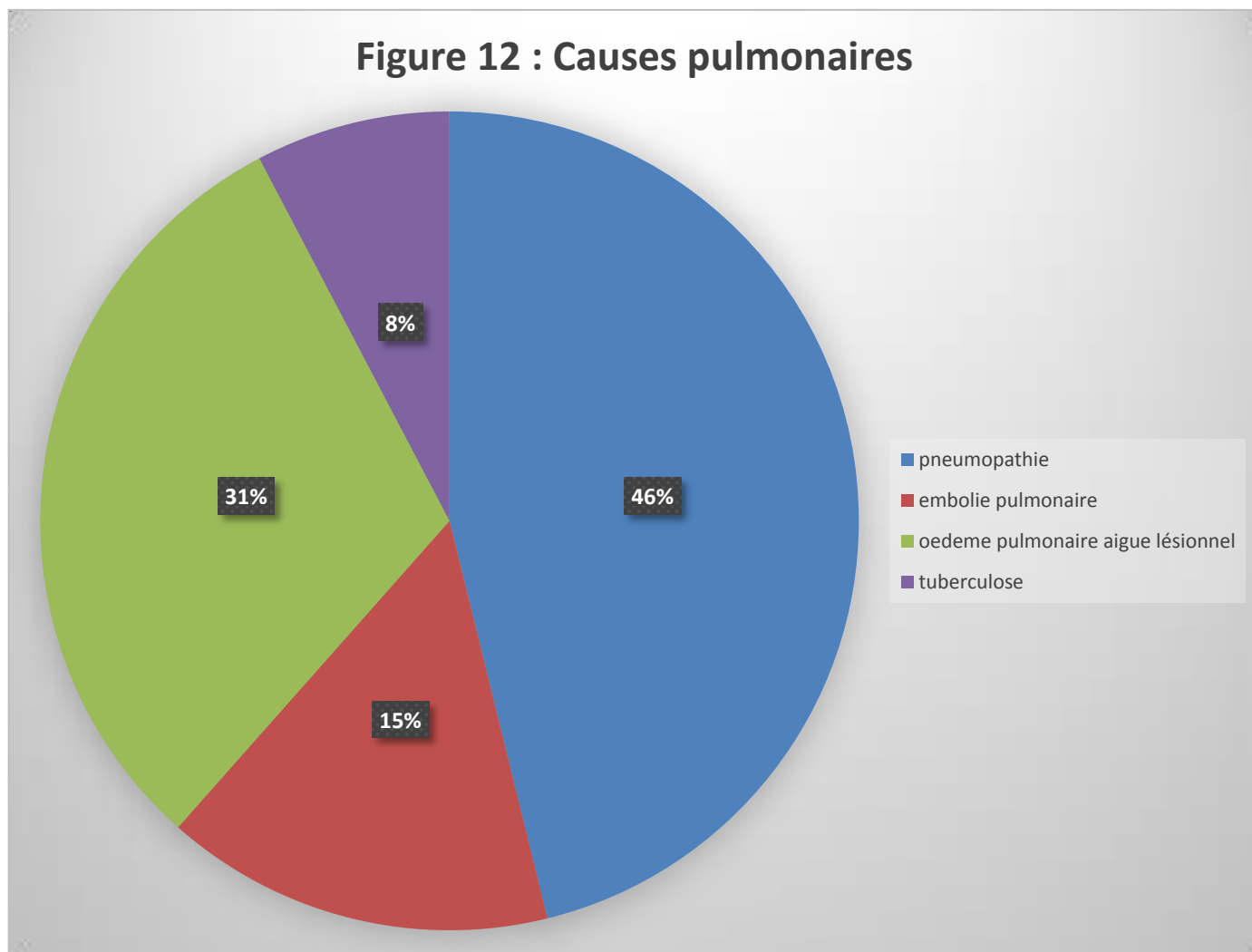
Figure 11 : Causes cardiovasculaires



Les causes pulmonaires sont dominées par les pneumopathies (46%), suivies par l'œdème pulmonaire aigu de type lésionnel et l'embolie pulmonaire respectivement (31% et 15%).

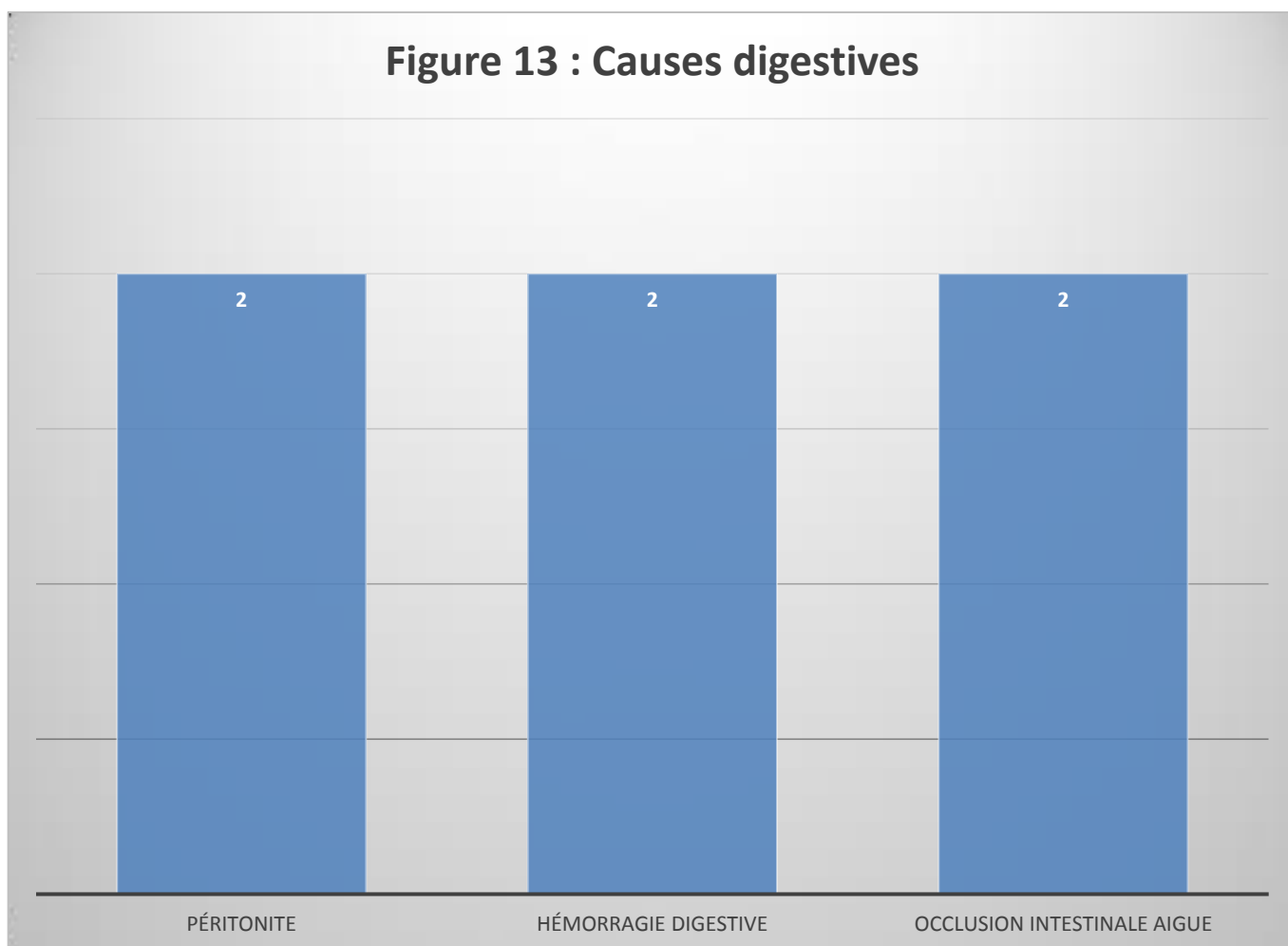
La tuberculose a été retenue comme cause dans deux cas.

Figure 12 : Causes pulmonaires



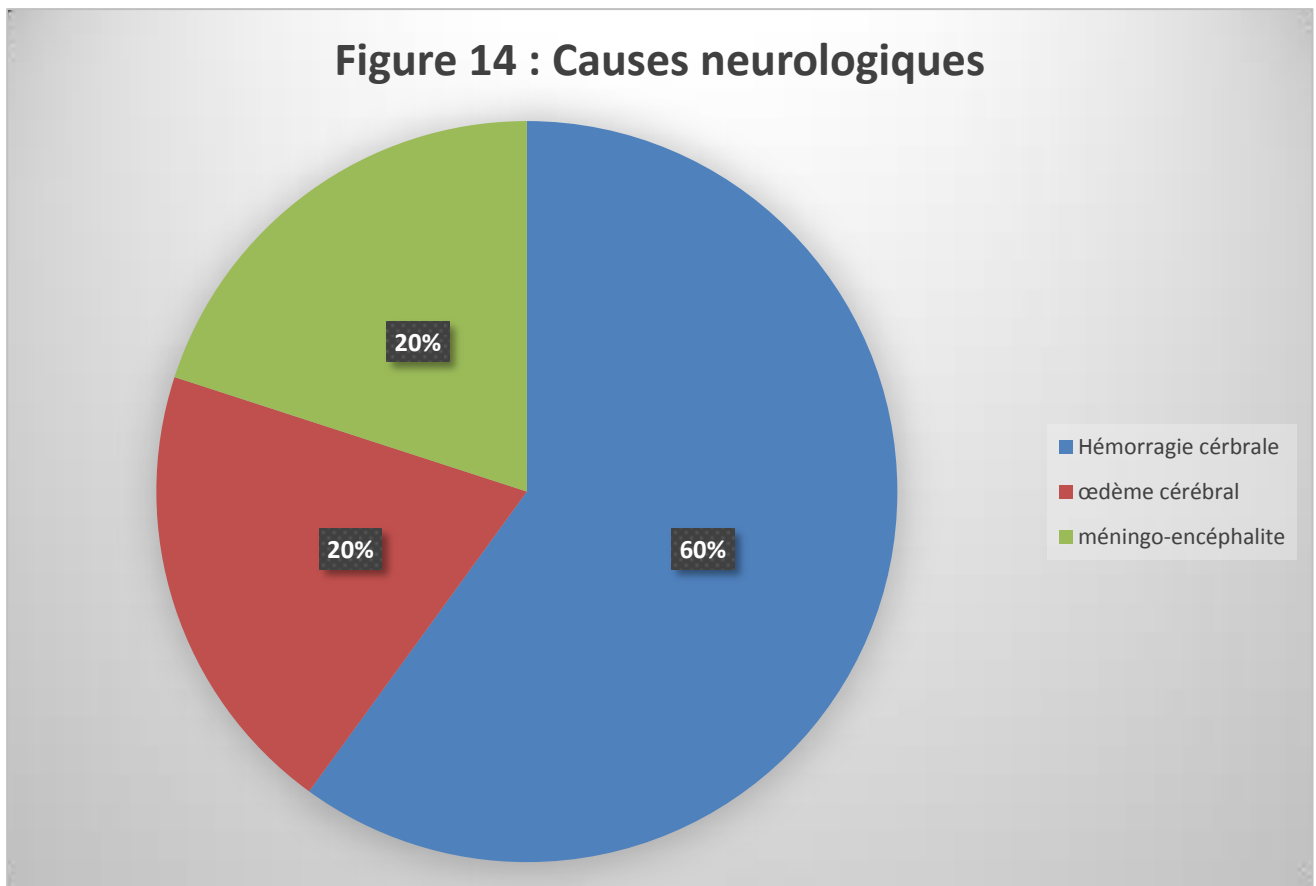
Les **causes digestives** sont rares, nous avons enregistré quelques cas de péritonite par perforation duodénale, hémorragie digestive, occlusion intestinale aiguë.

Figure 13 : Causes digestives



Les causes neurologiques sont principalement les hémorragies intracrâniennes par rupture d'anévrysme des artères cérébrales.

L'œdème cérébral et la méningo-encéphalite occupe la deuxième place avec 20% des décès par atteinte cérébrale.



DISCUSSION

5. Discussion :

Les recherches spécifiques en Algérie en terme de mort subite restent limitées, et principalement chez l'adulte jeune, ce qui justifie l'importance de cette étude pour fournir des données spécifiques à la Wilaya de Tlemcen.

1. La fréquence de la mort subite chez l'adulte jeune :

La littérature mondiale montre dans des études internationales, telle une étude faite en Europe, que la fréquence des morts subites est de 1 à 2/100 000 habitants pour les adultes jeunes. À Tlemcen, nous notons 122 cas en 10 ans (2011-2020), soit une moyenne de 12 cas par an.

Donc la mort subite de l'adulte jeune demeure un problème dans tous les pays, quel que soit le niveau de développement.

2. Variations en fonction du sexe :

Les résultats de notre étude montrent que la grande majorité des cas de mort subite concerne les hommes (74%) contre 26% des femmes ; un sexe ratio de 2,81. Ce sexe ratio indique que pour chaque femme décédée de manière subite, il y a environ 2,81 hommes qui meurent de la même façon. Cela signifie que les hommes sont beaucoup plus à risque.

Cela peut être justifié par certains facteurs comportementaux tels que les habitudes de vie ; les hommes peuvent avoir des habitudes de vie plus risquées, comme un taux plus élevé de tabagisme, de consommation excessive d'alcool, et une plus grande prévalence de drogues et produits toxiques.

Les hommes adultes jeunes sont également confrontés à des pressions sociales et professionnelles qui peuvent influencer leurs comportements et leur style de vie. Par exemple, de nombreux hommes travaillent dans des secteurs où le stress est élevé et les horaires de travail sont souvent longs et irréguliers.

Cette combinaison de stress professionnel et de manque de temps peut entraîner des habitudes malsaines telles qu'une alimentation déséquilibrée, un manque d'exercice et une perturbation du sommeil, tous des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires et de mort subite. Une autre cause potentielle c'est que les hommes consultent souvent moins régulièrement les médecins pour des examens de routine par rapport aux femmes.

3. Variations en fonction de l'âge :

Une prévalence accrue chez les individus âgés de 37 ans et 39 ans.

4. Variations en fonction de l'année :

La fréquence des morts subites, quel que soit l'âge, varie significativement d'une année à l'autre.

La mort subite dans notre tranche d'âge présente une fluctuation notable au cours des années. Les années 2015 et 2019 montrent les pics les plus élevés, atteignant environ 35%. Les fréquences les plus basses sont observées en 2017, autour de 10%.

L'augmentation des cas de mort subite de l'adulte jeune subite en 2019 peut être due à une combinaison de facteurs spécifiques à cette année telle une épidémie locale qui pourrait avoir augmenté le stress cardiovasculaire et conduit à une hausse des cas de mort subite.

5. Les causes :

Les résultats de notre étude sont cohérents avec les tendances mondiales où les maladies cardiovasculaires dominent les causes de mort subite de l'adulte jeune.

Les causes cardiovasculaires sont la première cause de mort subite. Dans les pays développés, la fréquence des morts subites d'origine cardiaque est de 88% des morts subites pour les jeunes adultes. En Europe, des affections spécifiques sont individualisées, ce sont: le syndrome de Brugada, le syndrome du QT court familial, le syndrome de Wolff-Parkinson-White, le prolapsus valvulaire mitral. Pour ces affections, l'autopsie n'apporte pas de renseignement. La cardiomyopathie ventriculaire arythmogène est retrouvée parmi les causes de mort subite en Europe. A l'autopsie le diagnostic peut être suspecté par la découverte d'une dilatation ventriculaire droite localisée ou diffuse, mais seule la microscopie pourra affirmer le diagnostic. C'est dire que pour les pays développés, la

détermination de la cause de mort subite nécessitera au moins un examen macroscopique et un examen histologique et au mieux une étude toxicologique, génétique et immunohistochimique.

A Tlemcen comme dans les pays en développement en général, la population est plus jeune. La population rurale est encore importante et l'urbanisation anarchique a entraîné l'émergence de mauvaises conditions socio-économiques et hygiéniques d'où l'apparition de facteurs de risque vasculaires. Les cardiopathies ischémiques et hypertensives augmentent alors.

Les causes de mort cardiaque à Tlemcen sont l'œdème aigu du poumon d'origine cardiogénique, l'infarctus du myocarde, les cardiomyopathies et les valvulopathies. Les cardiomyopathies infectieuses sont un reflet des conditions sanitaires dépréciées par la promiscuité en ville et un indicateur du niveau de médicalisation insuffisant du système sanitaire.

CONCLUSION

Conclusion

La mort subite, malgré les progrès de la médecine notamment les moyens d'investigation, reste fréquente avec plus de 31% des motifs d'autopsie dans notre série.

Quatre causes principales sont retrouvées dans toutes les séries: cardiaques, pulmonaires, neurologiques et digestives. Bien que les résultats soient différents selon la sophistication de l'autopsie (utilisation de l'histologie, de la toxicologie), les causes cardiaques sont prépondérantes. L'autopsie reflète l'évolution de l'état de santé d'une population et constitue un indicateur utile au développement de politique de santé publique.

Cette étude a fourni des informations cruciales sur les causes de la mort subite de l'adulte jeune dans la wilaya de Tlemcen, et a mis en lumière les besoins urgents en matière de prévention et de gestion des maladies chroniques. En adoptant une approche intégrée et en mettant en œuvre des politiques de santé publique basées sur les résultats de cette étude, les autorités peuvent espérer réduire significativement l'incidence de la mort subite et améliorer la qualité de vie des habitants de Tlemcen.

En conclusion, notre étude confirme que les cardiopathies sont la principale cause de mort subite, essentiellement l'œdème aigu du poumon d'origine cardiogénique, suivies par les affections pulmonaires et les causes neurologiques. Les résultats soulignent l'importance de la prévention, du dépistage précoce et des interventions médicales appropriées. Les recherches futures devraient se concentrer sur l'élucidation des mécanismes génétiques et sur l'amélioration des stratégies de prévention pour réduire l'incidence de la mort subite.

Recommandations :

Des campagnes de sensibilisation ciblant la réduction des facteurs de risque, comme le tabagisme et l'obésité, sont essentielles.

L'amélioration de l'accès aux soins de santé et la promotion du dépistage régulier pour les maladies cardiovasculaires peuvent prévenir de nombreux cas de mort subite.

Promouvoir un mode de vie sain, incluant une alimentation équilibrée et l'exercice physique, peut également aider à prévenir les maladies sous-jacentes.

Les autorités sanitaires devraient investir dans des programmes de prévention et de gestion des maladies chroniques.

Des initiatives pour améliorer les infrastructures de santé et former le personnel médical sur la gestion des urgences cardiovasculaires sont cruciales.

REFERENCES

REFERENCES :

- <https://www.who.int/fr/>
- Lorin de la Grandmaison G. *Traité de médecine légale et de droit de la santé*. Paris: Vuibert; 2010. Mort subite; p. 702.
- Beauthier JP, De Boeck: Bruxelles; 2007. *Traité de médecine légale*; p. 837.
- Kornitzer M. Vingt ans d'épidémiologie cardio-vasculaire: Le point de vue de l'épidémiologiste. *Rev Epidemiol Sante Publique*. 1996;44(6):563–576.
- Hoen B, Chirouze C. Actualités dans l'épidémiologie, le diagnostic, le traitement et la prophylaxie de l'endocardite infectieuse. *Lett Infect*. 2005;20(1):12–15.
- Leenhardt A, Milliez P, Haggui A, Takatsuki S, Hayashi M, et al. Dysplasie ventriculaire droite arythmogène. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2006;99:7–14.
- Fontaliran F, Arkwright S, Vilde F, Fontaine G. Dysplasie et cardiomyopathie ventriculaire droite arythmogènes: Aspects cliniques et anatomo-pathologiques, abord nosologique. *Arch Anat Cytol Pathol*. 1998;46(3):171–177.
- Bertrand E. Evolution épidémiologique des maladies cardiovasculaires dans les pays en développement. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1997;90(7):981–985.
- Bertrand E, Muna WFT, Diouf SM, Ekra A, Kane A, et al. Urgences cardiovasculaires en Afrique subsaharienne. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2006;99(12):1159–1165. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- Mboulley Kotto R, Bouelet BA. Les maladies cardiovasculaires de l'adulte à Douala (Cameroun) *Cardiol Trop*. 2000;26(103):61–64. [[Google Scholar](#)]
- Tajiri T, Tate G, Miura K, Masuda S, et al. Sudden death caused by fulminant bacterial infection: background and pathogenesis of Japanese adult cases. *Intern Med*. 2008;47(17):1499–504.
- Vincent PROBST, CHU de Nantes : Septembre 2022, Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS) Prise en charge d'une mort subite du sujet jeune, p4
- <https://fmedecine.univ-setif.dz/Cours/3.MORT%20SUBITE.pdf>
- Basso C, Calabrese F, Corrado D, Thiene G. Postmortem diagnosis in sudden cardiac death victims: macroscopic, microscopic and molecular findings. *Cardiovasc Res* 2001;50:290–300.
- Girotra S, Diepen S van, Nallamotheu BK, Carrel M, Vellano K, Anderson ML, et al. Regional Variation in Out-of-Hospital Cardiac Arrest Survival in the United States. *Circulation* 2016;133:2159–68.
- Bjune T, Risgaard B, Kruckow L, Glinge C, Ingemann-Hansen O, Leth PM, et al. Postmortem toxicology in young sudden cardiac death victims: a nationwide cohort study. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol* 2018;20:614–21.
- Basso C, Aguilera B, Banner J, Cohle S, Amati G d', Gouveia RH de, et al. Guidelines for autopsy investigation of sudden cardiac death: 2017 update from the Association for European Cardiovascular Pathology. *Virchows Arch Int J Pathol* 2017;471:691–705.

الملخص:

هذه الدراسة تهتم بتحليل أسباب الموت المفاجئة لدى البالغين الشباب في ولاية تلمسان. من خلال تحليل البيانات والنتائج، تبين أن الأمراض القلبية تعتبر السبب الرئيسي والأكثر انتشاراً للوفاة المفاجئة في هذه الفئة العمرية. تشير الدراسة أيضاً إلى العوامل المؤثرة في انتشار هذه الحالات، مثل العادات الصحية والبيئية والاقتصادية. كما تسلط الدراسة الضوء على أهمية التدخلات الصحية العامة التي يمكن أن تؤثر في انتشار والوقاية من هذه الحالات. وتؤكد الدراسة أيضاً على أهمية التدخل المبكر والوقائي لتقليل معدلات الوفاة المفاجئة وتحسين الصحة والرفاهية لدى الشباب في المنطقة.

Résumé :

Cette étude approfondie met en évidence les principales causes de la mort subite chez les jeunes adultes de la wilaya de Tlemcen. L'analyse des données révèle que les maladies cardiovasculaires et en premier l'dème aigu du poumon prédominent parmi les causes de décès subit dans cette population. De plus, l'étude explore les facteurs qui influent sur la prévalence de ces maladies, notamment les habitudes de vie, les conditions environnementales et économiques. Elle souligne également l'importance des interventions en santé publique pour prévenir et réduire les cas de mort subite. Enfin, elle insiste sur la nécessité d'intervenir précocement et de manière préventive afin d'améliorer la santé et le bien-être des jeunes dans la région.

Summary:

This comprehensive study sheds light on the main causes of sudden death among young adults Tlemcen. Data analysis reveals that cardiovascular diseases are predominant among the causes of sudden death in this population. Furthermore, the study explores the factors influencing the prevalence of these diseases, including lifestyle habits, environmental, and economic conditions. It also emphasizes the importance of public health interventions to prevent and reduce cases of sudden death. Lastly, it underscores the need for early and preventive interventions to improve the health and well-being of youth in the region.