

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2014

Thèse N° 040/014

**LA CORONAROGRAPHIE CHEZ LES PATIENTS  
THROMBOLYSES A LA PHASE AIGUE DE  
L'INFARCTUS DU MYOCARDE  
AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU HASSAN II DE FES  
(A propos de 202 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/04/2014

PAR

**Mlle.KARMATI NAWAL**

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE**

**MOTS-CLES :**

Infarctus du myocarde- Thrombolyse- Coronarographie

**JURY**

**M. AKOUDAD HAFID.....** PRESIDENT et RAPPORTEUR

Professeur de Cardiologie

**Mme. LAHLOU IKRAM .....**

Professeur de Cardiologie

**Mme . OUAHA LATIFA.....**

Professeur de Cardiologie

**Mme. BONO OUAFAE.....**

Professeur de Médecine Interne

} JUGES

---

# PLAN

---

PLAN	1
ABREVIATIONS	6
INTRODUCTION	8
MATERIELS ET METHODES	11
A.Critères d'inclusion	12
B.Critères d'exclusion	12
C.Mode de recueil des données	12
D.Données analysées	17
1.Epidémiologie	17
2.Mode de recrutement	17
3.Facteurs de risque cardiovasculaire	17
4.Antécédents	18
5.Symptôme révélateur	18
6.Délais d'admission	18
7.Examen physique à l'admission	19
8.Electrocardiogramme	19
9.Bilan biologique	19

10.Echographie transthoracique -----	20
11.Prise en charge -----	20
12.Evolution immédiate -----	23
13.Coronarographie -----	24
14.Evolution hospitalière -----	24
<b>RESULTATS -----</b>	<b>25</b>
A.Epidémiologie -----	26
1.Répartition selon l'âge et le sexe -----	26
2.Provenance -----	27
B.Mode de recrutement des patients-----	28
C.Facteurs de risque cardiovasculaire-----	29
D.Antécédents-----	32
E.Symptôme révélateur-----	33
F.Délais d'admission-----	34
G.Examen physique à l'admission-----	35
1.Pression artérielle-----	35
2.Fréquence cardiaque -----	36

3.Examen cardiovasculaire -----	36
H.Données de l'électrocardiogramme -----	37
I.Données biologiques -----	39
1.Le bilan de crase-----	39
2.Les enzymes cardiaques -----	39
3.Les marqueurs inflammatoires -----	39
4.Le bilan lipidique -----	40
5.La glycémie à jeun -----	42
J.Echographie transthoracique -----	43
K.Prise en charge médicale -----	44
1.Thrombolyse-----	44
2.Traitement adjuvant -----	45
L.Evolution immédiate -----	46
M.Coronarographie-----	46
1.Résultats -----	47
2.Stratégie thérapeutique -----	49
N.EVOLUTION HOSPITALIERE -----	50

1.Mortalité hospitalière -----	50
2.Evénements cardiovasculaires -----	50
3.Troubles de rythme et de conduction-----	50
O.Traitement à la sortie -----	51
<b>NOTRE ETUDE EN BREF -----</b>	<b>54</b>
<b>DISCUSSION -----</b>	<b>54</b>
<b>PHYSIOPATHOLOGIE DES SCA ST+ -----</b>	<b>55</b>
<b>REVASCLARISATION A LA PHASE AIGUE DE L'IDM PLACE DE LA THROMBOLYSE:--</b>	<b>62</b>
<b>LA CORONAROGRAPHIE APRES LA THROMBOLYSE -----</b>	<b>71</b>
<b>CONCLUSION -----</b>	<b>77</b>
<b>RESUMES -----</b>	<b>79</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE -----</b>	<b>83</b>

# ABREVIATIONS

**ACS** : Acute coronary Syndrome

**AHA**: American heart association

**ARA II** : Antagoniste des Récepteurs à l'Angiotensine II

**ATL** : angioplastie transluminale

**AVCH** : accident vasculaire cérébral hémorragique

**AVCI** : accident vasculaire cérébral ischémique

**AVK** : Antivitamine K

**BB** : Béta- Bloquant

**CD** : coronaire droite

**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire

**CIX** : artère circonflexe

**CRP** : C Réactive Protéine

**EIM** : épaisseur intima média

**ETT**: échographie transthoracique

**ETSA**: écho-doppler des troncs supra-aortiques

**ESC**: european society of cardiology

**HBPM** : Héparine de Bas Poids Moléculaire

**HC** : hérédité coronaire

**HNF** : Héparine Non Fractionnée

**HTA**: hypertension artérielle

**IDM** : infarctus de myocarde

**IEC** : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

**IMC** : Indice de masse corporelle

**IVA** : interventriculaire antérieure

**NFS** : Numération Formule Sanguine

**PAC** : Pontage Aorto Coronaire

**RIVA** : rythme idio ventriculaire accéléré

**SCA ST+** : syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST

**SCA ST-** : syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST

**STREAM**: Strategic Reperfusion Early after Myocardial Infarction

**TC**: tronc commun

**TIMI** : Thrombolysis In Myocardial Infarction

**USIC** : unité de soins intensifs cardiologique

**VD** : Ventricule Droit

**VG** : Ventricule Gauche

---

# INTRODUCTION

---

Les syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST (ou infarctus du myocarde) représentent la forme la plus grave de l'urgence coronaire. En effet, l'occlusion coronaire caractéristique de cette pathologie entraîne une nécrose myocardique dont l'étendue dépend du siège de l'occlusion mais également de la précocité et de la qualité de la désobstruction artérielle. Celle-ci peut être réalisée de façon pharmacologique grâce à la thrombolyse ou instrumentale avec l'angioplastie primaire.

Le choix de l'une ou l'autre des méthodes est dicté par la disponibilité et la rapidité d'accès à un cath-lab. En effet, quand ils sont comparés, l'angioplastie primaire reste supérieure à la thrombolyse en termes de succès de désobstruction et de réduction de la morbi-mortalité. Néanmoins, l'angioplastie nécessite une logistique qui est loin d'être disponible dans toutes les régions du Maroc et place de ce fait la thrombolyse comme choix thérapeutique primordial dans notre contexte.

Dans notre formation qui dispose d'un cath-lab, la thrombolyse est également utilisée à la phase aigue d'un infarctus du myocarde vu le manque d'effectif capable de réaliser une angioplastie. En plus, nous savons actuellement qu'il ne faut pas opposer les 2 méthodes mais plutôt les utiliser de façon complémentaire pour raccourcir les délais de prise en charge. En cas d'échec de thrombolyse, la coronarographie doit être réalisée immédiatement pour une éventuelle angioplastie de sauvetage. En cas de succès de thrombolyse, la coronarographie doit être réalisée

dans les 3–24 heures pour faire le bilan angiographique coronaire et proposer un geste sur d'éventuelles lésions coronaires.

Dans ce travail, nous nous sommes intéressés à la population de patients thrombolysés au service de Cardiologie du CHU Hassan II de Fès au cours de la période s'étalant entre juin 2006 et décembre 2013 et chez qui une coronarographie a été réalisée. Les questions suivantes ont été posées :

- Quelles sont les caractéristiques épidémiologiques de cette population ?
- Quels sont les délais de prise en charge des patients thrombolysés et quel est le résultat de la thrombolyse ?
- Quel est le résultat angiographique sur l'artère responsable de l'infarctus chez les patients thrombolysés ?
- Quel est le nombre de troncs coronaires atteints chez les patients thrombolysés ?
- Et enfin, quelle est la conduite adoptée après visualisation de l'arbre coronaire chez les patients thrombolysés ?

---

**MATERIELS**

**ET**

**METHODES**

---

Au service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès, tous les syndromes coronaires aigus avec sus-décalage de ST sont répertoriés dans un registre prospectif. Nous avons extrait pour notre étude, les patients thrombolysés et qui ont bénéficié d'une coronarographie. La période d'analyse s'est étalée de juin 2006 à décembre 2013.

## **A. Critères d'inclusion**

Les patients inclus dans notre étude répondent aux critères suivants :

- Ils sont âgés de plus de 18 ans.
- Ils ont présenté un SCA avec sus décalage de ST admis dans les 12 heures et traités par thrombolyse.
- Ils ont bénéficié d'une coronarographie.

## **B. Critères d'exclusion**

Sont exclus de ce travail :

- Les SCA ST+ ayant bénéficié d'une angioplastie primaire.
- Les patients thrombolysés n'ayant pas bénéficié d'une coronarographie.

## **C. Mode de recueil des données**

Les données recueillies sont extraites du registre prospectif des syndromes coronaires aigus qui comporte des renseignements épidémiologiques, cliniques et

également thérapeutiques. L'évolution hospitalière est également analysée (voir fiches ci-dessous).



Chronologie de le pec : . début de la douleur :  
. arrivée au urg :  
. pec de l'interne de garde :  
. Arrivée au service :

A l'admission :

Clinique :

Pression artérielle : BD : BG :  
Pouls :  
Classification de Killip : 1 2 3 4  
Auscultation cardiaque :  
Signes d'IC : G Dte :  
Souffle cervical :  
Pouls :  Territoire  
ECG : RS ACFA HVG : Indice de Sokolow :  
ST Territoire :  
Onde T (+)  (-)  Territoire :  
Extrasystole ventriculaire :  
Rx poumons : ICT :  
Surcharge vasculaire pulmonaire :

Biologie :

Troponine : - Glycémie : Date :  
CPK-MB : - LDLc : Date :  
CRP : - HDLc :  
Microalbuminurie - TG :  
Créat : -TP : TCA : Fg :  
GB :  
Plaquettes :  
Hb :  
Urée :

Echo-Doppler cardiaque

FE :  
Valvulopathie associée :  
Fonction diastolique : E= A= TRIV= TDE :  
PAPs  
Fonction VF segmentaire : Correcte  Territoire : (hypo ou ...)

Echo-doppler des TSA :

Artère : Plaque : Sténose  
EIM : CPD CPG

Stratification du risque

Score TIMI :

Troponine : Admission ( ) H12 ( )  
CPK mb : Admission ( )

## Fiche thrombolyse

Nom : Age : N° d'entrée

Adresse : tél :

### Facteurs de risque :

Diabète HTA Hypercholestérolémie  
Hypertriglycéridémie Tabagisme Ménopause

Pilule : IMC : Diamètre ombilical :

AOMI :

### Antécédents :

- Angor : stable Instable
- AVC
- Claudication :

### Chronologie de la prise en charge :

- Début de la douleur :
- Arrivée aux urgences :
- Prise en charge interne de garde :
- Prise en charge cardiologique :
- Arrivée au service :

### Clinique :

- Type de la douleur :
- Pression artérielle
- Pouls :
- Classification KILLIP : I II III IV
- Signes droits:
- Poids:
- ECG:

### Biologie:

- Fibrinogène:
- TP:
- Taux de plaquette:
- Hémoglobine:
- Urée: Créatinine:
- Bilan lipidique: LDLc: TG: HDLc:
- Micro-albuminurie :

### Thrombolyse :

- Début thrombolyse :
- Thrombolytique :
- Critères de reperfusion à 90 min :  
Disparition de la douleur  
Exacerbation de la douleur :  
Disparition de sus -décalage  
RIVA :

### Evolution :

- Pic CPK :
- FE VG :
- Troubles du rythme :
- Insuffisance cardiaque :
- Décès

### Coronarographie :

### Suivi :

-6mois :

-1 an

## **D. Données analysées**

### **1. Epidémiologie**

- L'âge et le sexe du patient
- La profession,
- La situation sociale ainsi que la provenance.

### **2. Mode de recrutement**

Les patients ont été recrutés à partir du service des urgences ou admis directement au service de Cardiologie.

### **3. Facteurs de risque cardiovasculaire**

On a analysé les facteurs de risque cardiovasculaire suivants :

- L'âge.
- Le diabète.
- Le tabagisme.
- L'hypertension artérielle.
- L'hérédité coronaire.
- L'hypercholestérolémie.
- L'hypertriglycéridémie.
- La ménopause.

- L'obésité (on a procédé à la mesure du périmètre ombilical et de l'IMC systématiquement chez nos patients).

#### **4. Antécédents**

On a analysé:

- Les antécédents de maladie coronaire notamment un angor instable, un IDM, une angioplastie coronaire ou un pontage aorto-c coronaire.
- Les antécédents de maladie vasculaire comme la notion d'AVC.
- Une prise médicamenteuse antérieure (aspirine ou AVK).

#### **5. Symptôme révélateur**

On a retenu comme douleur infarctoides toute douleur thoracique rétrosternale, constrictive, intense, prolongée (>20 min) et trinitrorésistante.

Toutes les descriptions atypiques ont été consignées.

#### **6. Délais d'admission**

On a analysé les délais suivants:

1. Le délai entre le début de la douleur et la consultation du patient.
2. Le temps perdu aux urgences, avant la réalisation de l'ECG qualifiant.
3. Le temps nécessaire pour le transfert du patient au service de Cardiologie.
4. Le temps perdu entre l'arrivée au service et le début de thrombolyse.

## **7. Examen physique à l'admission**

Il concerne l'évaluation de l'état hémodynamique du patient ainsi que la réalisation d'un examen cardiovasculaire complet :

- l'auscultation cardiaque.
- la présence ou non de signes congestifs.
- la classification KILLIP.
- l'examen des pouls et la recherche d'un souffle cervical.

## **8. Electrocardiogramme**

Il est réalisé dès l'admission du patient. Cet ECG qualifiant renseigne sur le rythme cardiaque (sinusal ou fibrillation atriale), le territoire de l'infarctus, et l'existence d'un trouble de rythme ou de conduction.

## **9. Bilan biologique**

Le bilan est demandé à l'admission du patient. Il comporte :

- Une numération formule sanguine avec taux de plaquettes.
- Un dosage de CRP.
- Un Bilan de crase.
- Un dosage des CPK mb, qui sera refait toutes les 3 heures en cas de succès de la thrombolyse à la recherche d'un pic précoce et pour évaluer la masse nécrosée.

La glycémie et le bilan lipidique sont réalisés à jeun.

## **10. Echographie transthoracique**

Elle est réalisée dans le but d'évaluer la fraction d'éjection du ventricule gauche, d'apprécier la contractilité globale et segmentaire, et de chercher une éventuelle complication mécanique de l'infarctus du myocarde.

## **11. Prise en charge**

### **11.1. La thrombolyse**

La tenecteplase (Métalyse®) est préparée et administrée en bolus en 5-10 secondes en fonction du poids, après avoir déclenché un chronomètre.

Avant de démarrer la thrombolyse, une fiche des contre-indications doit être vérifiée:

## Fiche des contre-indications de la thrombolyse

Contre-indications absolues	Cocher en cas d'absence
Manifestations hémorragiques en cours ou récentes	
Antécédents d'AVC	
Antécédents de traumatisme crânien	
Antécédents d'intervention neurochirurgicale récente	
Antécédents de tumeur intracrânienne ou médullaire	
Rétinopathie hémorragique diabétique	
Antécédents de maladie oculaire à risque hémorragique	
HTA sévère non contrôlée (> 180/110 mmHg)	
Réanimation cardio-pulmonaire traumatique < 10 jours	
Anomalies de l'hémostase acquises ou constitutionnelles	
Suspicion de péricardite	
Suspicion de dissection aortique	

Contre-indications relatives	Cocher en cas d'absence
Age supérieur à 75 ans	
Chirurgie ou traumatisme récent (10 jours)	
Ponction artérielle récente (10 jours)	
Biopsie récente (10 jours)	
Antécédents de tumeur. Hypertension artérielle	
Traitement par antivitamine K	
Insuffisance hépatique	
Insuffisance rénale	
Grossesse	
Accouchement récent (10 jours)	
Ulcère gastrique ou duodéal moins de 3 mois	
Pancréatite aigue	
Endocardite	

## 11.2. Le protocole antithrombotique adjuvant

### Héparinothérapie

- Si le sujet a moins de 75 ans et s'il n'a pas d'insuffisance rénale :

La dose administrée d'Enoxaparine est de 30mg IV en bolus puis, 15 minutes après, 1 mg/Kg/12h en SC pendant 7 jours.

- Si le sujet a plus de 75 ans :

On ne donne pas de bolus et l'injection sous-cutanée sera de 0,75 mg/Kg/12h.

- En cas d'insuffisance rénale avec clearance de la créatinine inférieure à 30 ml/min : l'injection sous-cutanée sera de 1 mg/kg/24h.
- En présence de contre indications à l'Enoxaparine, on a recours à l'Héparine non fractionnée à la dose 60 UI/Kg en bolus avec un maximum de 4000 UI, suivie d'une perfusion de 12UI/Kg/h sans dépasser 1000 UI/h.

### Aspirine

L'aspirine a été administrée à la dose de 250 à 500 mg en IVD. La voie orale peut être également utilisée mais elle est évitée en cas de vomissement (160mg d'aspirine).

### Clopidogrel

- Si l'âge  $\leq$  75 ans : on administre 300 mg en dose de charge.
- Si l'âge  $>$  75 ans : la dose de charge n'est pas administrée. Le patient prend 75 mg de Clopidogrel.

## **12. Evolution immédiate**

Elle a été appréciée grâce aux données cliniques et paracliniques.

L'évolution immédiate consiste à rechercher les critères de reperfusion :

- Disparition de la douleur.
- Diminution du sus-décalage de plus de 50%.
- Survenue d'un rythme idio-ventriculaire accéléré.
- Survenue d'un pic précoce de CPKmb.
- En cas d'échec de thrombolyse, une angioplastie de sauvetage est réalisée.

### **13. Coronarographie**

Toutes les coronarographies ont été réalisées au cath-Lab du service de Cardiologie du CHU Hassan II de Fès. Le contrôle angiographique est réalisé immédiatement en cas d'échec de thrombolyse et au moins 24 heures après en cas de succès.

### **14. Evolution hospitalière**

Elle consiste à rechercher les évènements de la période hospitalière :

- Le décès.
- La survenue d'une insuffisance cardiaque.
- La survenue d'un trouble de rythme ou de conduction.
- Les complications hémorragiques.

---

# RESULTATS

---

## A. Epidémiologie

Entre juin 2006 et décembre 2013, 1420 patients ont été admis au service de Cardiologie pour un SCA ST+. 360 malades ont été thrombolysés par tenecteplase soit 25 % de l'ensemble des IDM.

202 patients thrombolysés ont bénéficié d'une coronarographie, soit 56% des malades fibrinolytés.

### 1. Répartition selon l'âge et le sexe

L'âge moyen de nos patients est de 58 ans avec des extrêmes d'âge entre 28 et 86 ans (fig.1).\*

La majorité de notre population (62%) a un âge inférieur ou égal à 59 ans, avec un pic de fréquence entre 50 et 59 ans.

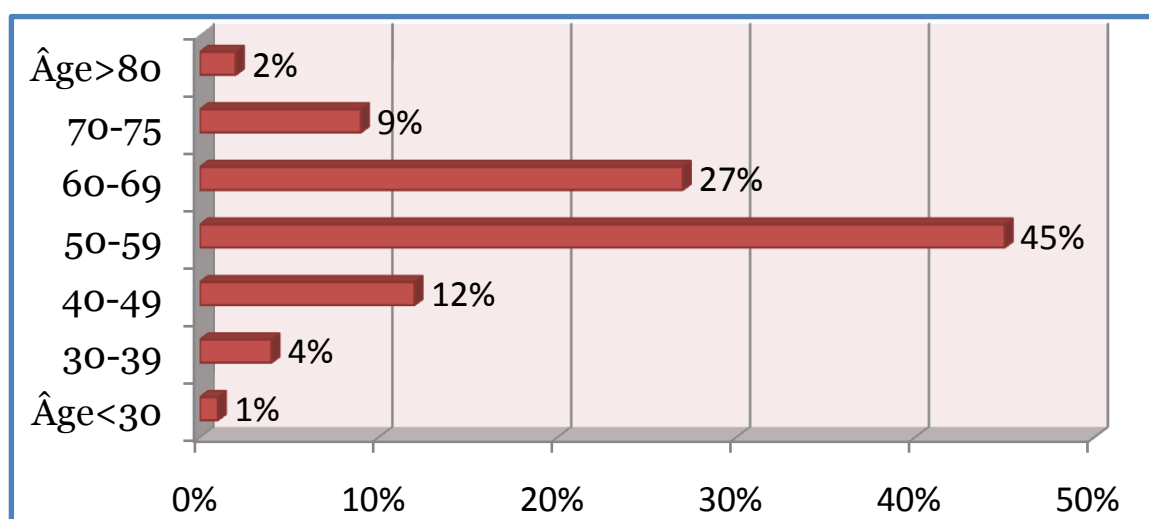


Fig.1 : Répartition selon les tranches d'âge

Dans notre série on note une nette prédominance masculine : 85% des hommes versus 15% des femmes, avec un sexe ratio de 5,7 (fig.2).

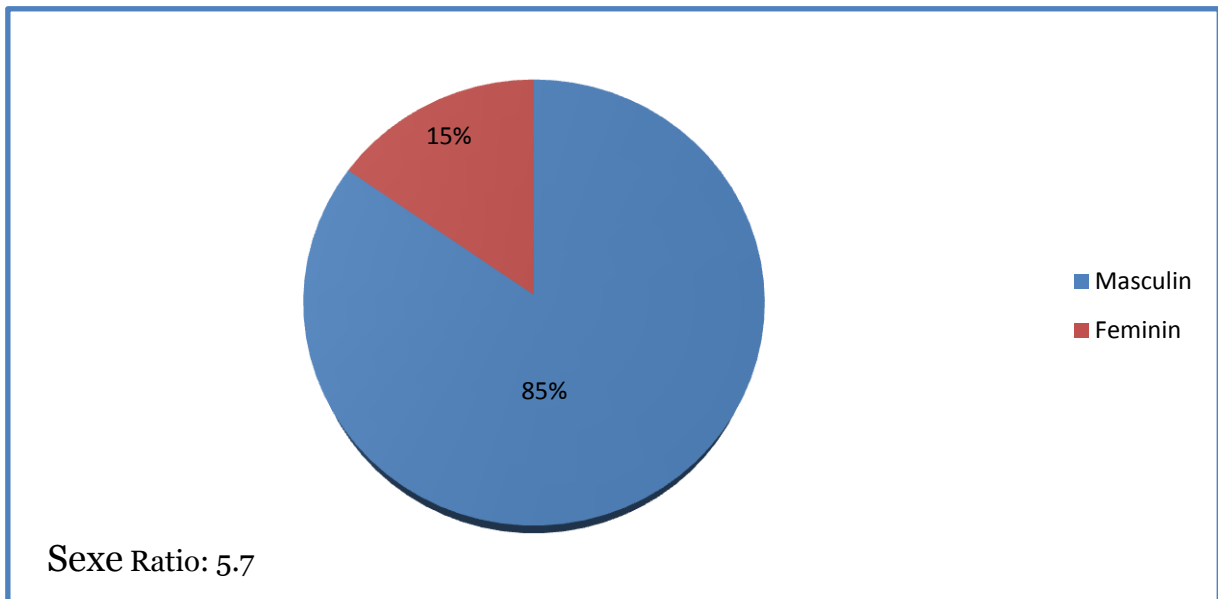


Fig.2 : Répartition selon le sexe

## 2. Provenance

La plupart des patients sont recrutés de la ville de Fès. (Fig.3).

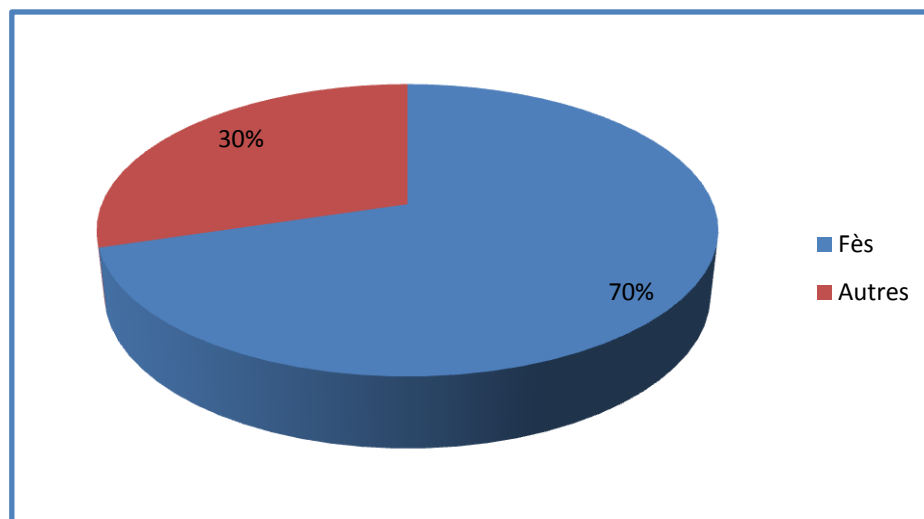
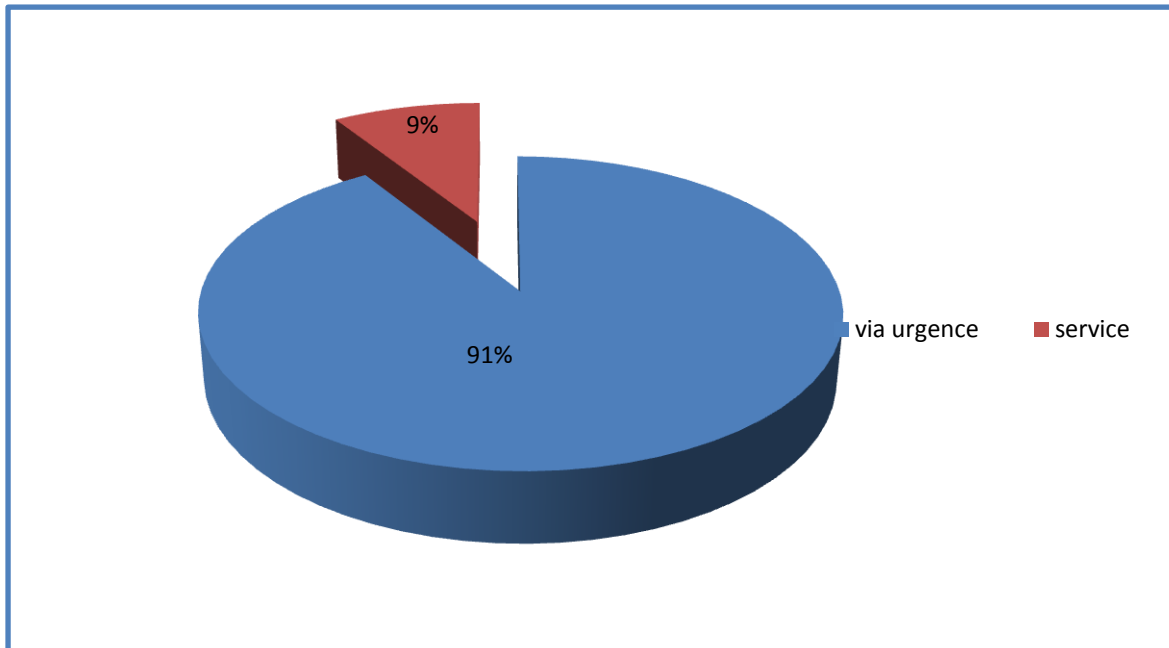


Fig.3 : Provenance des patients

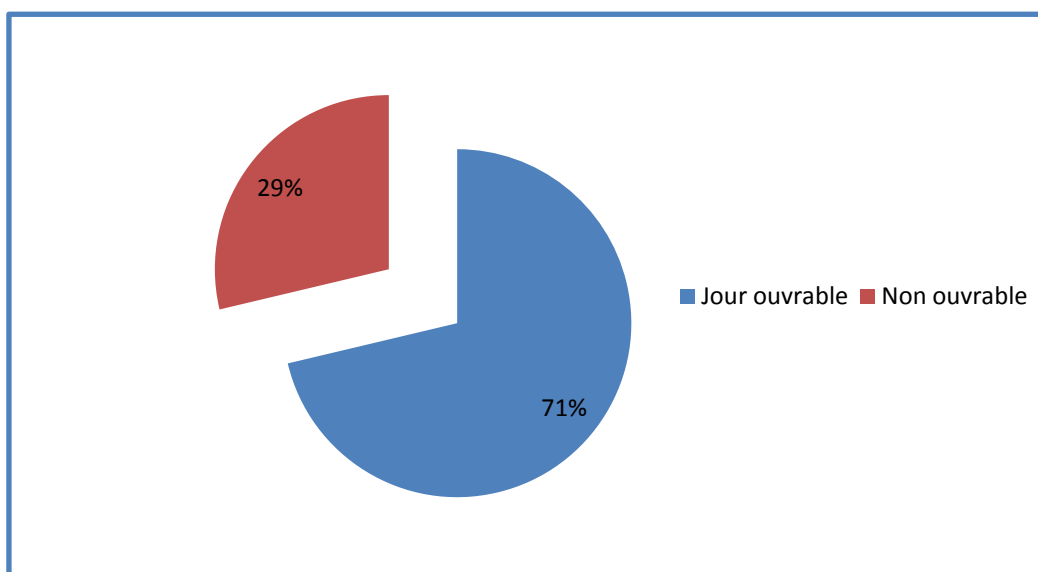
## B. Mode de recrutement des patients

91% des patients sont admis à partir des urgences et 9% ont été adressé directement au service de cardiologie. (fig.4)



**Fig.4 : Mode de recrutement**

Les patients consultent souvent un jour ouvrable. (Fig.5)



**Fig.5 : Jours d'admission**

Le pic annuel se situe aux mois du printemps, et la répartition saisonnière est homogène (Fig.6).

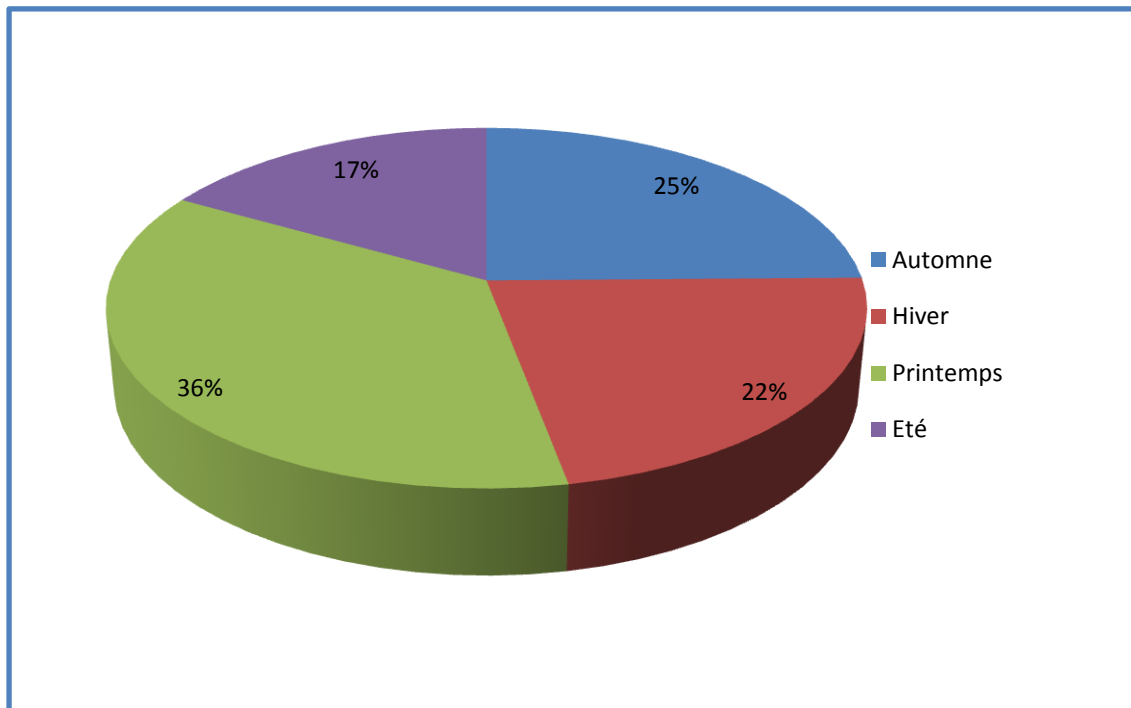
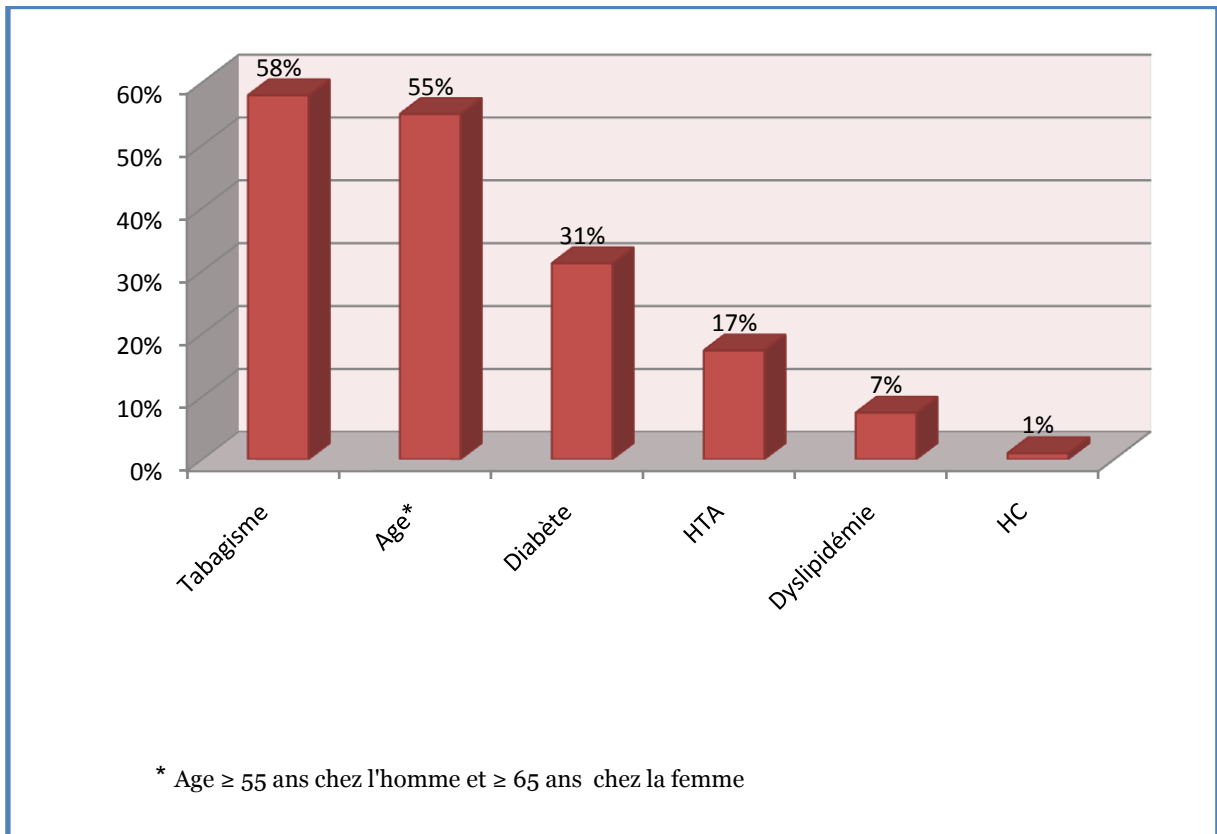


Fig.6 : Répartition saisonnière

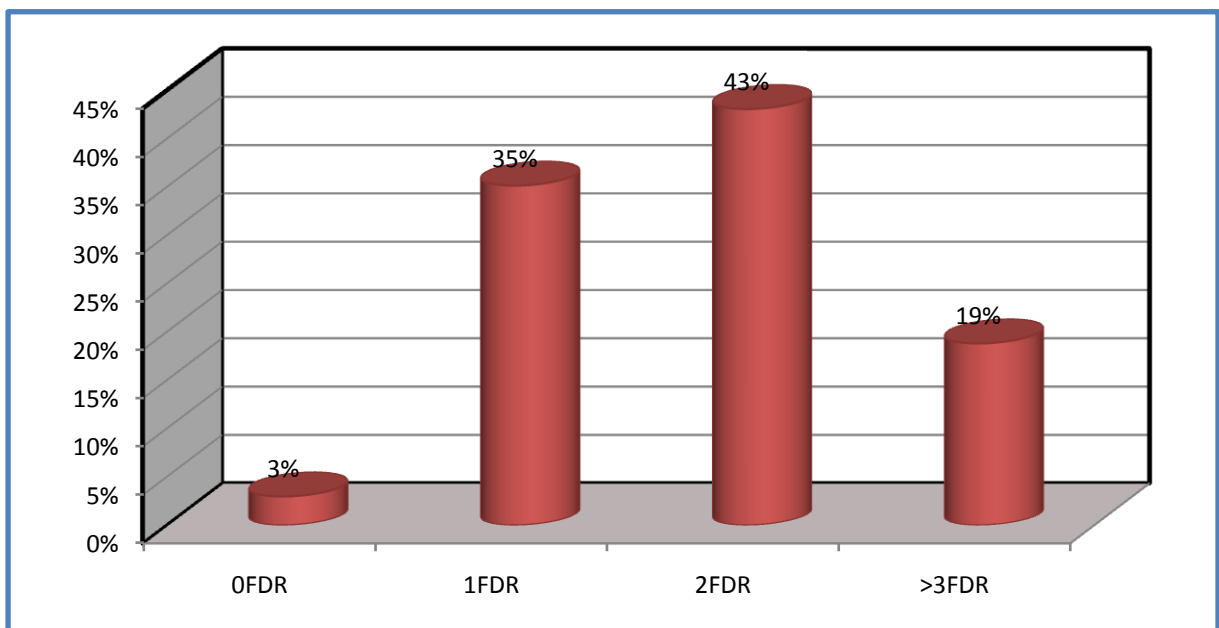
### C. Facteurs de risque cardiovasculaire

Dans notre étude, le tabagisme et l'âge sont les facteurs de risque cardiovasculaire prédominants. 31% de nos patients sont des diabétiques et l'HTA est présente dans 17% des cas. La dyslipidémie est retrouvée dans 7%, et l'hérédité coronaire n'est incriminée que dans 1% des cas. (fig.7).



**Fig.7 : Fréquence des FDR cardio-vasculaires**

La plupart des patients ayant un SCA ST+ avaient au moins 2 facteurs de risque cardiovasculaire. (Fig.8).



**Fig.8 : Cumul des FDR cardio-vasculaires**

Dans notre série, 74% des femmes sont ménopausées.

La plupart de nos malades présentent un surpoids 49% ; comme le montre le diagramme ci-dessus. L'obésité est retrouvée chez 15% des patients (Fig.9).

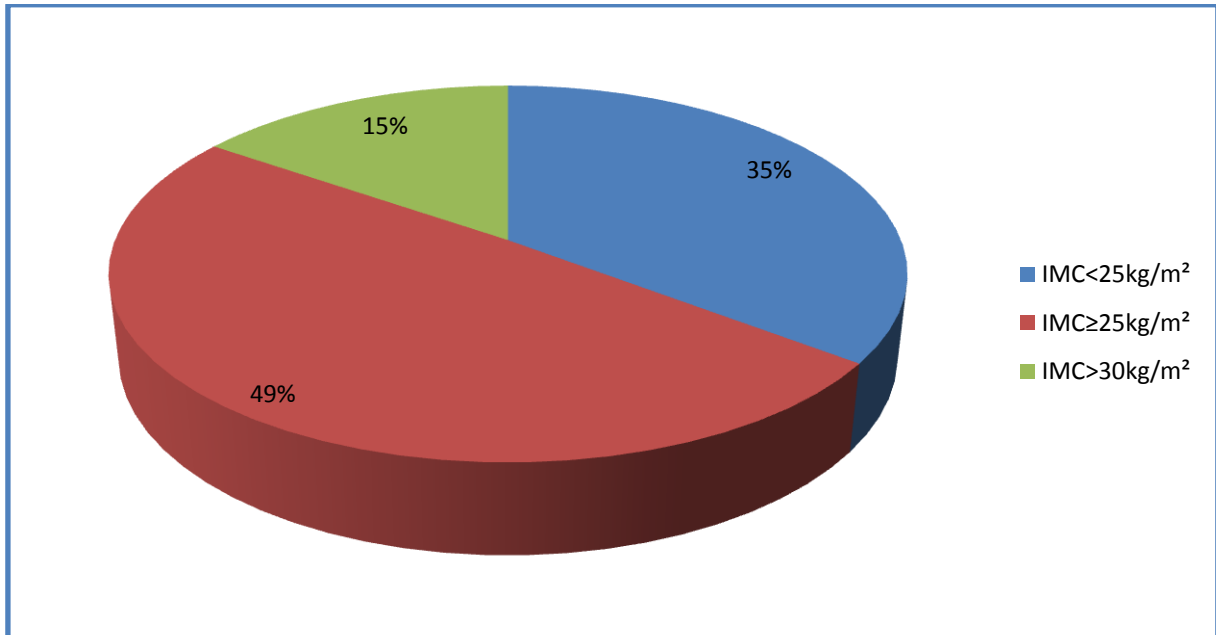


Fig.9 : Prévalence de l'obésité

La plupart des hommes (83%) ont un diamètre ombilical < à 102 cm (fig. 10), alors que la plupart des femmes (77%) ont un diamètre ombilical ≥ à 88 cm (fig. 11).

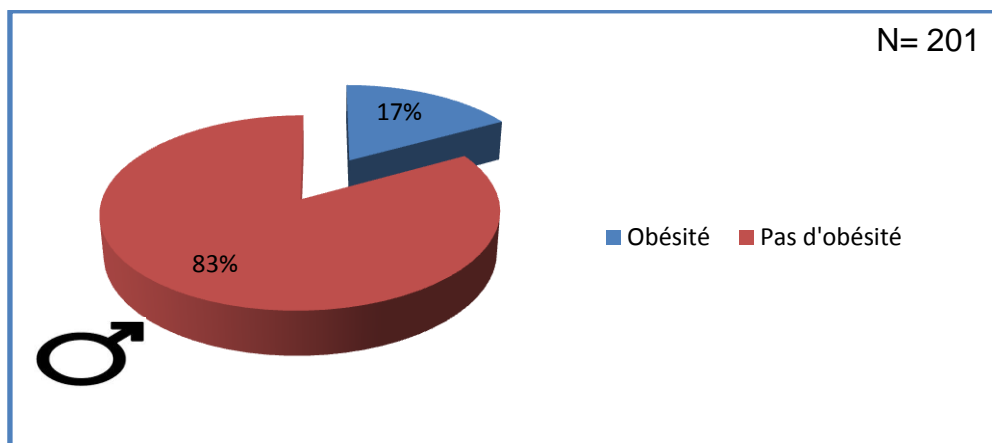


Fig. 10 : Obésité androïde chez les hommes

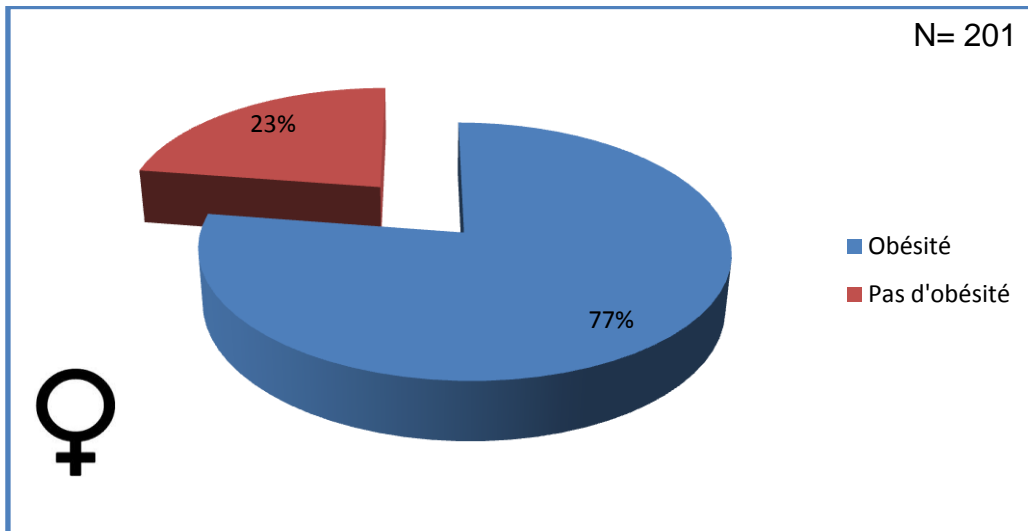


Fig. 11 : Obésité androïde chez les femmes

## D. Antécédents

L'antécédent d'angor instable a été retrouvé chez 34 % de nos patients, 1,9 % avaient présenté auparavant un IDM, et 0,9% avaient bénéficié d'une ATL.

0,9% des patients dans notre série avaient un ATCD d'AVCI avec un délai entre l'AVC et la thrombolyse entre 3 et 5 ans.

5.4% prenaient déjà de l'aspirine et aucun de nos malades ne prenait de l'AVK.

(fig.12)

ATCD	pourcentage
Prise d'aspirine	5.4%
IDM	1.9%
ATL	0.9%
AVCI* (*délai entre AVCI et lyse : 3-5ans)	0.9%
Angor instable	34%
Prise d'AVK	0%

Fig. 12 : Fréquence des antécédents

## E.Symptôme révélateur

98% de nos patients ont décrit une douleur infarctoire typique. Seulement 2% ont des douleurs atypiques. (fig.13)

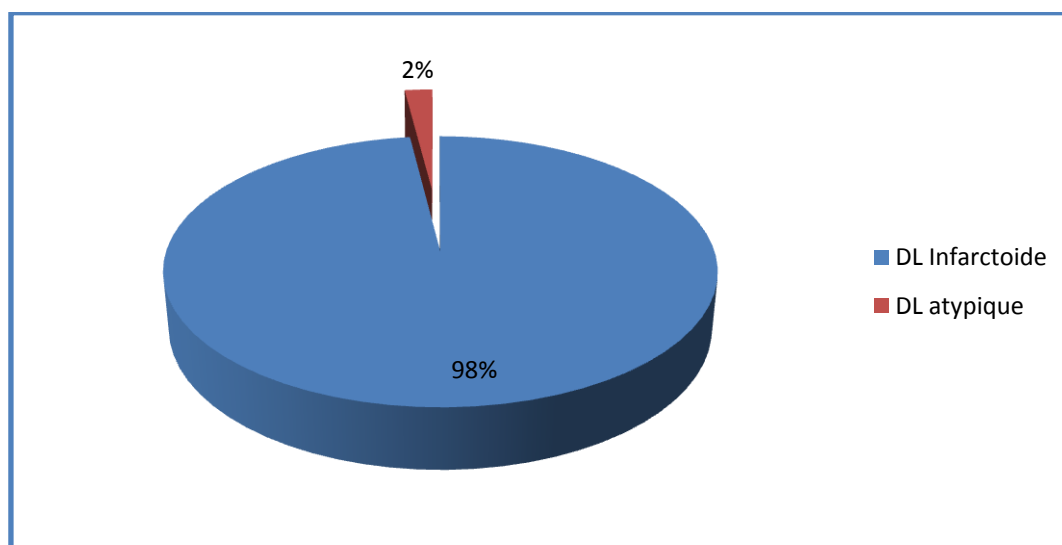


Fig. 13 : Description de la douleur

## **F.Délais d'admission**

Le temps perdu avant la prise en charge est important puisque les patients arrivent aux Urgences à 230 min en moyenne.

L'ECG qualifiant est en effet réalisé aux Urgences par l'interne 26 min après l'arrivée du patient. Ce dernier est transféré au service de cardiologie dans un délai de 23 min.

Au service de Cardiologie, en moyenne 16 min sont nécessaires avant de démarrer la thrombolyse.

La durée totale comprise entre le début de la douleur et la thrombolyse est en moyenne de 5 heures dans cette étude.

Ce délai est lent vu qu'il y a une latence de la part du patient, du moyen du transport, des moyens d'accès aux urgences et au médecin des urgences, et des modalités de transfert au service de cardiologie.

Seulement 56 patients (28%) ont été thrombolysés dans un délai précoce inférieur à 3 heures, 40% entre H3 et H6 et 32% entre H6 et H12 (Fig.14).

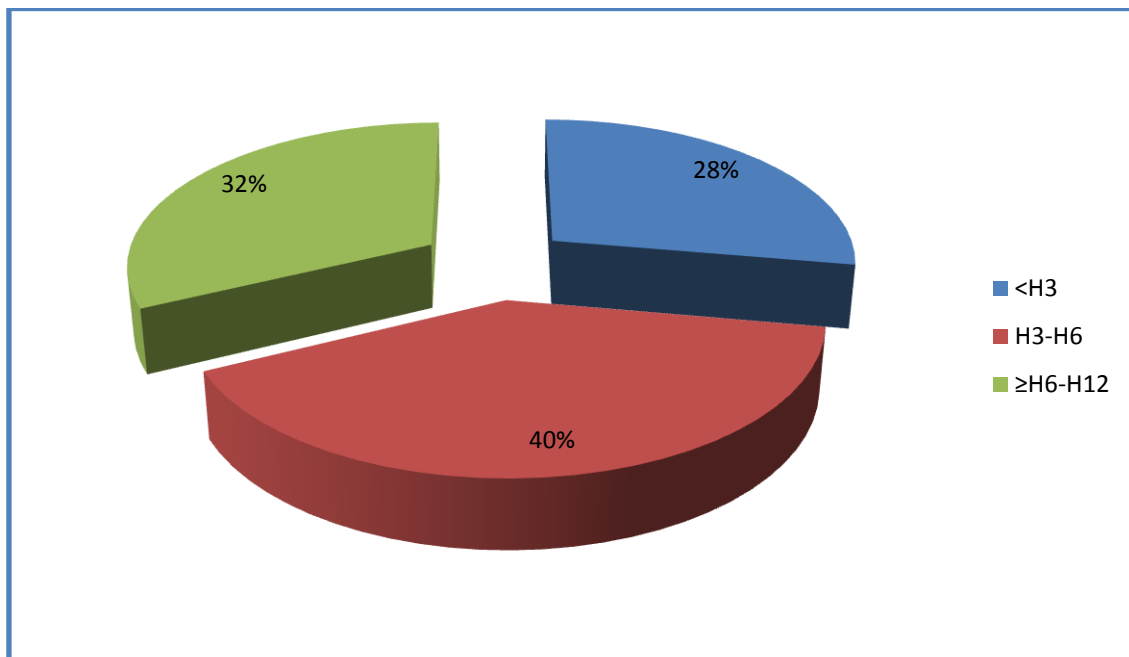


Fig.14 : Les délais de thrombolyse

## G. Examen physique à l'admission

### 1. Pression artérielle

La moyenne de la pression artérielle systolique est de 135 mmHg au bras droit et de 136 mmHg au bras gauche.

La moyenne de la pression artérielle diastolique est de 83 mmHg aux deux bras. (fig.15).

PA	PAS mmHg	PAD mmHg
<b>Bras Droit</b>	135	83
<b>Bras Gauche</b>	136	83

Fig.15 : La moyenne de la PA à l'admission

## 2. Fréquence cardiaque

La fréquence cardiaque chez les patients de notre série est de 83 bpm en moyenne.

La majorité de nos malades avaient une FC entre 60 et 100. (fig.16)

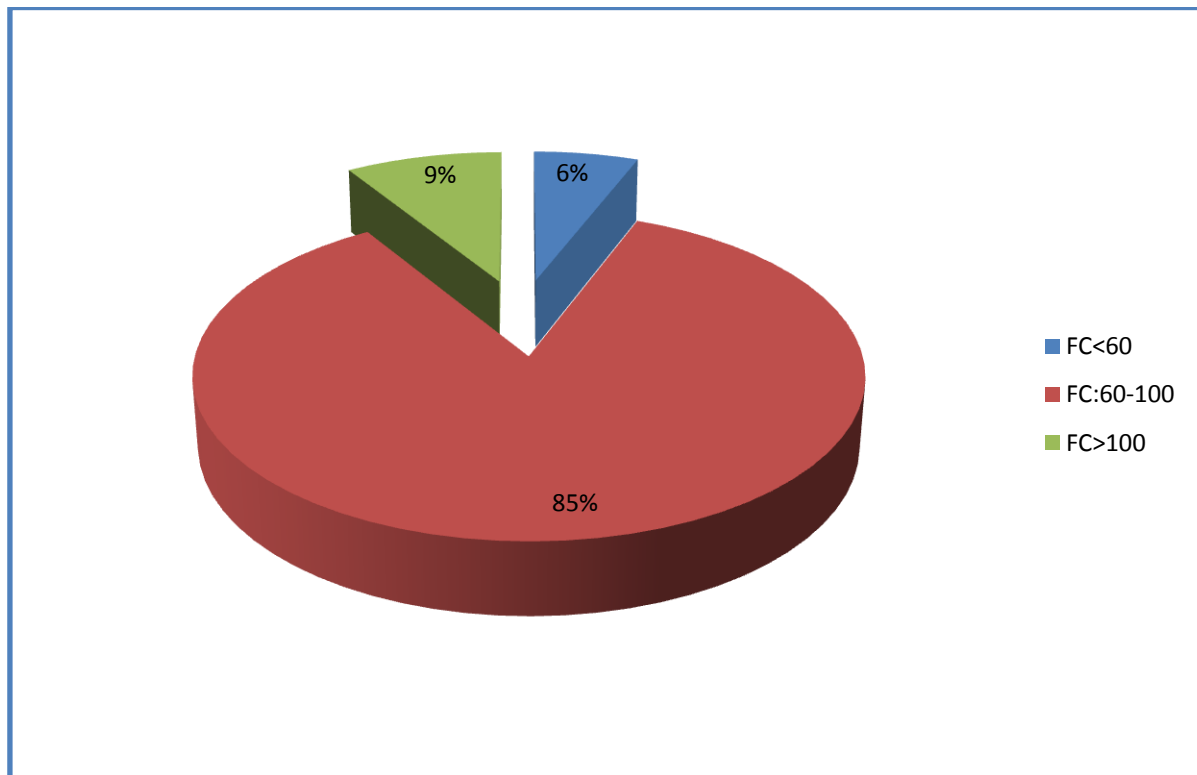


Fig.16 : La FC à l'admission

## 3. Examen cardiovasculaire

L'auscultation cardiaque était normale chez 96% de nos patients.

Les pouls périphériques étaient présents et symétriques.

Un seul patient de notre série présentait un souffle cervical.

93% des patients n'avaient pas de signes d'insuffisance cardiaque, 6% avaient des râles crépitants en basithoracique, 2 patients avaient un KILLIP 3, et aucun de nos patients n'était admis en choc cardiogénique. (Fig.17).

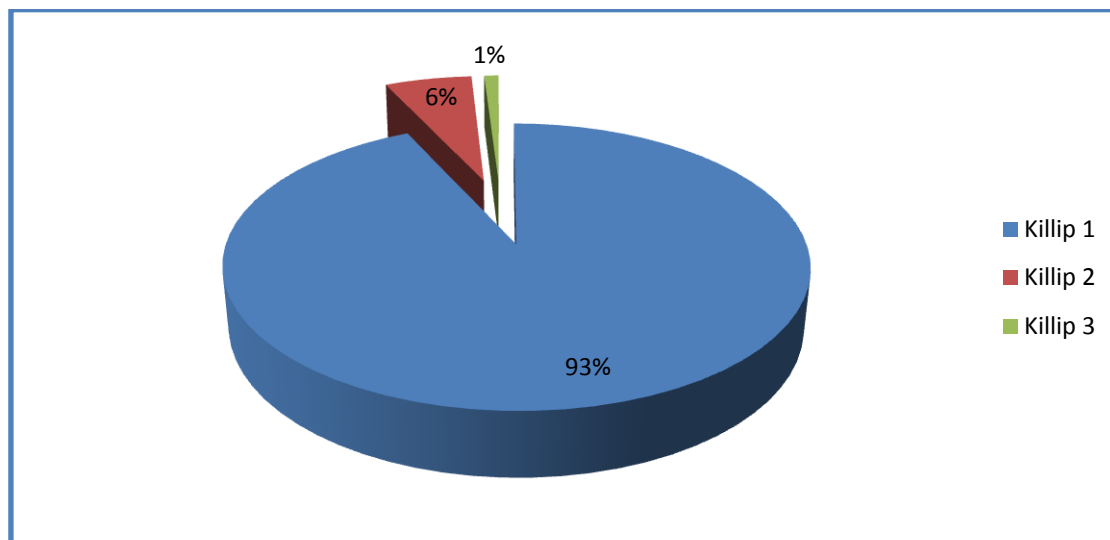
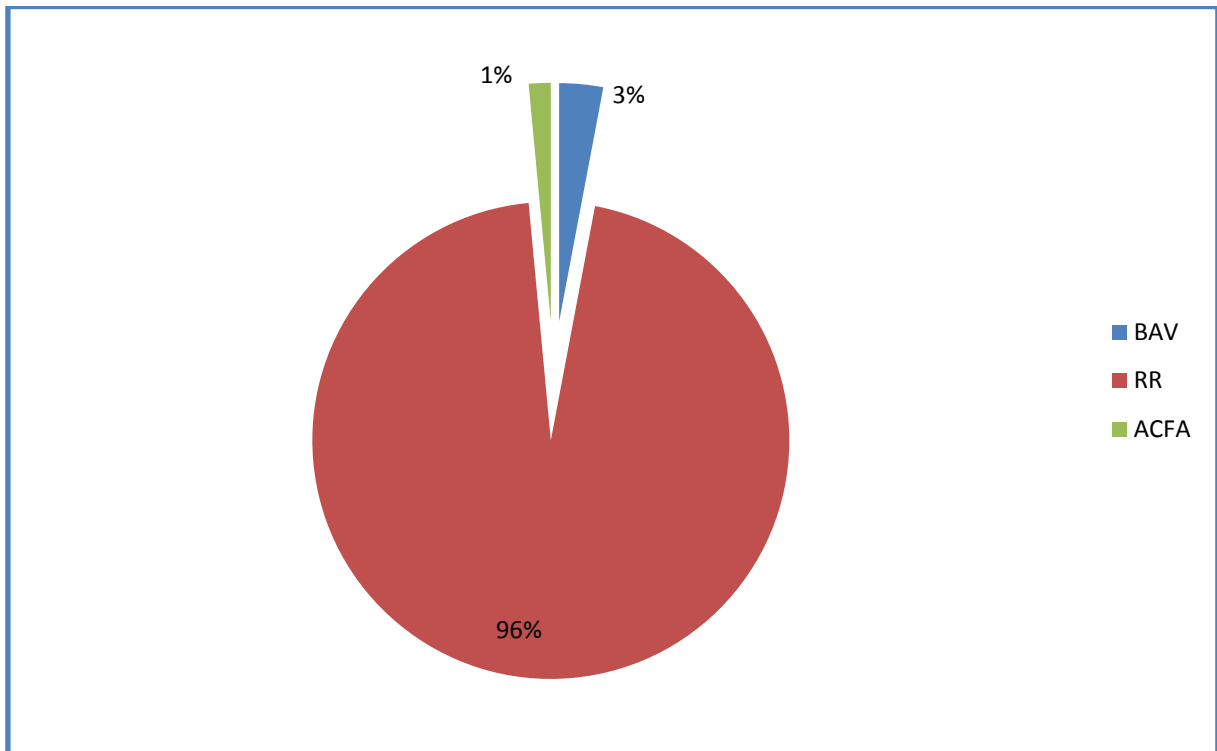


Fig.17 : Classification KILLIP

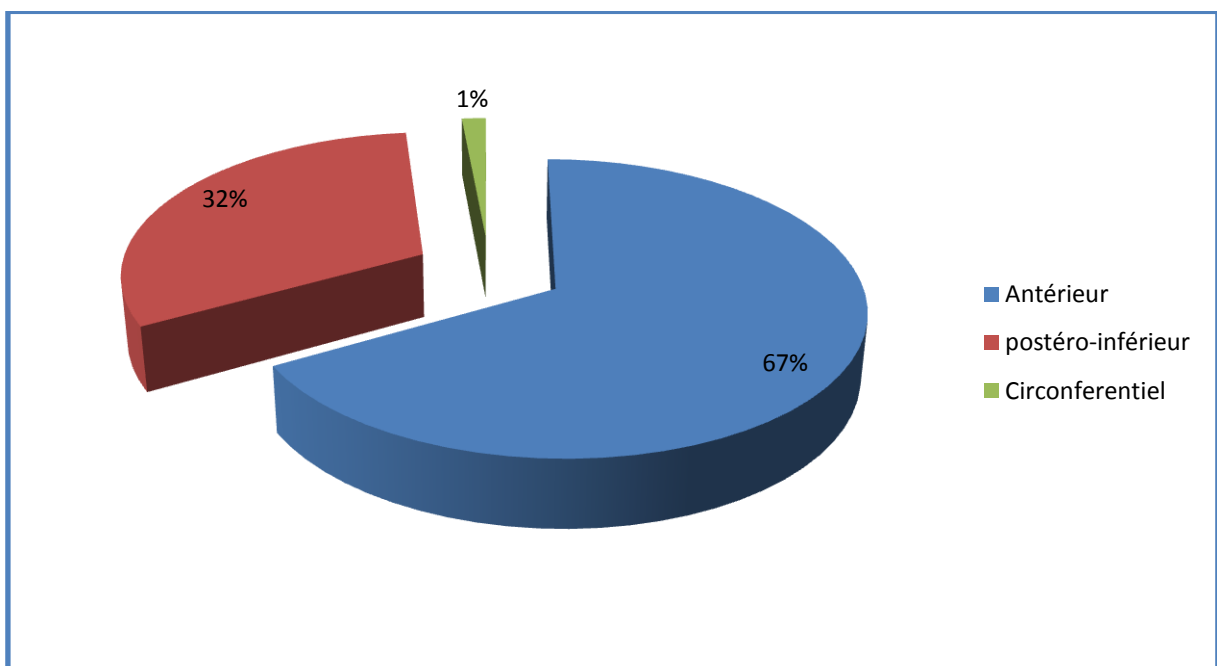
## H. Données de l'électrocardiogramme

La majorité de nos patients étaient en rythme régulier sinusal (RRS). L'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) était présente dans seulement 1% des cas, et 3% de nos patients avaient un bloc auriculo ventriculaire (BAV) à l'admission (fig.18).



**Fig.18 : ECG à l'admission**

Le territoire antérieur est le plus fréquent comptant 67% des cas devant le territoire postéro-inférieur (32% des cas); seulement deux patients avaient un infarctus circonférentiel (Fig.19).



**Fig. 19 : territoire de l'infarctus**

# I. Données biologiques (fig. 20)

## 1. Le bilan de crase

Le taux de prothrombine (TP) et des céphalines activées (TCA) étaient corrects chez tous nos patients.

11% des patients avaient une anémie, et 4 patients seulement avaient une thrombopénie ; aucun accident hémorragique n'a été constaté chez ces patients.

## 2. Les enzymes cardiaques

### ➤ CPK-MB

Une courbe de CPK-MB a été réalisée chez les patients thrombolysés avec succès. Dans notre série, la courbe de CKMB a été réalisée seulement dans 97 cas ; le pic se situait à H6 en moyenne.

### ➤ Troponine

Son dosage en aucun cas n'a été indiqué.

## 3. Les marqueurs inflammatoires

Le syndrome inflammatoire est presque toujours présent en cas de SCA ST+ puisque 79% de nos patients avaient une CRP élevée et une hyperleucocytose.

Anomalie	pourcentage
Thrombopénie	2%
Anémie	11 %
CRP élevée	79%
Hyperleucocytose	79 %
IR (Créatinine >15)	3 %

**Fig. 20 : Données biologiques**

#### **4. Le bilan lipidique**

Chez la plupart des patients qui ont bénéficié du dosage de LDL c, le taux de ce dernier était inférieur à 1,3 g/l. (fig.21)

77% des patients ayant bénéficié du dosage d'HDL c avaient un taux inférieur à 0,50 g/l. (fig.22).

Les triglycérides sont supérieurs à 1,5g/l dans la majorité des cas (fig.23)

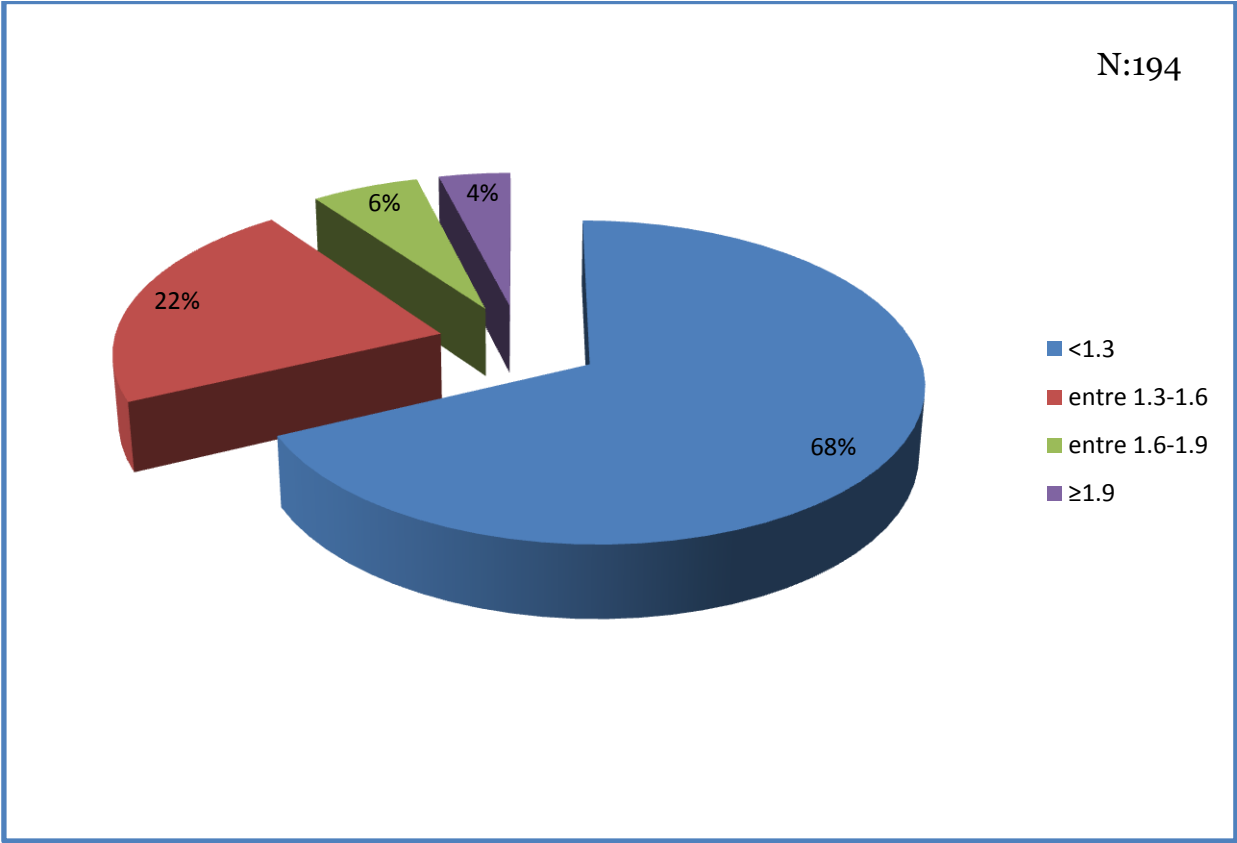


Fig. 21: LDL cholesterol

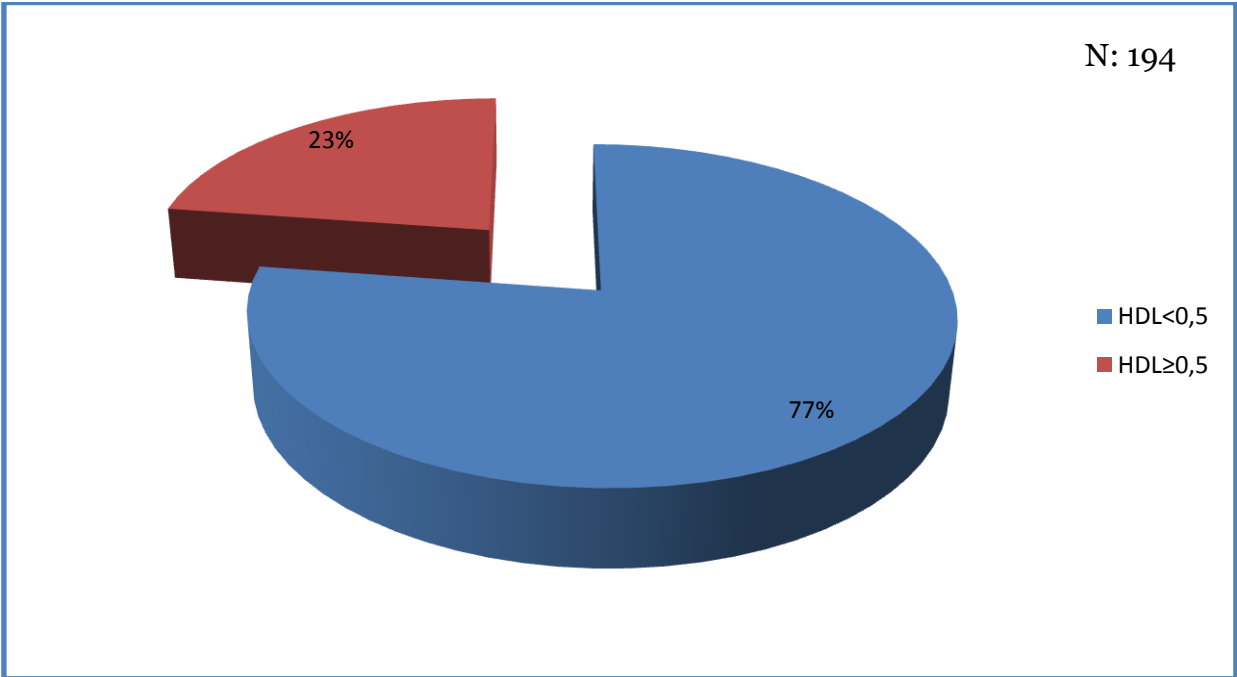


Fig. 22: HDL cholesterol

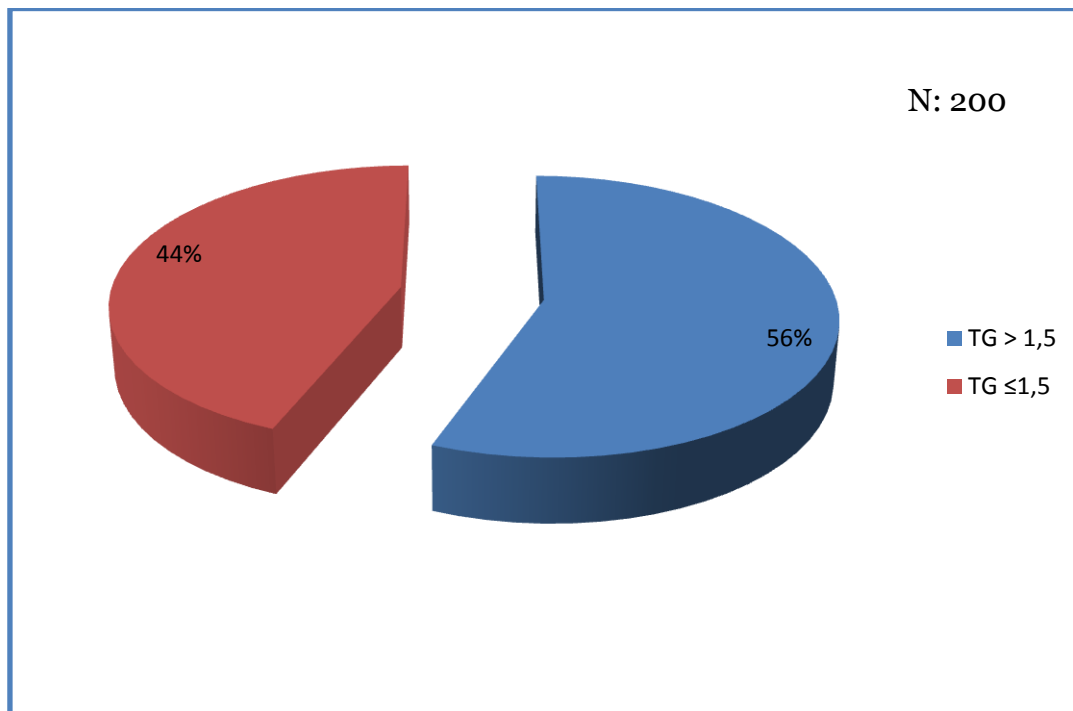


Fig. 23 : Triglycérides

## 5. La glycémie à jeun

La majorité de nos malades avait un taux de glycémie à jeun < 1.26g/l.

(fig.24)

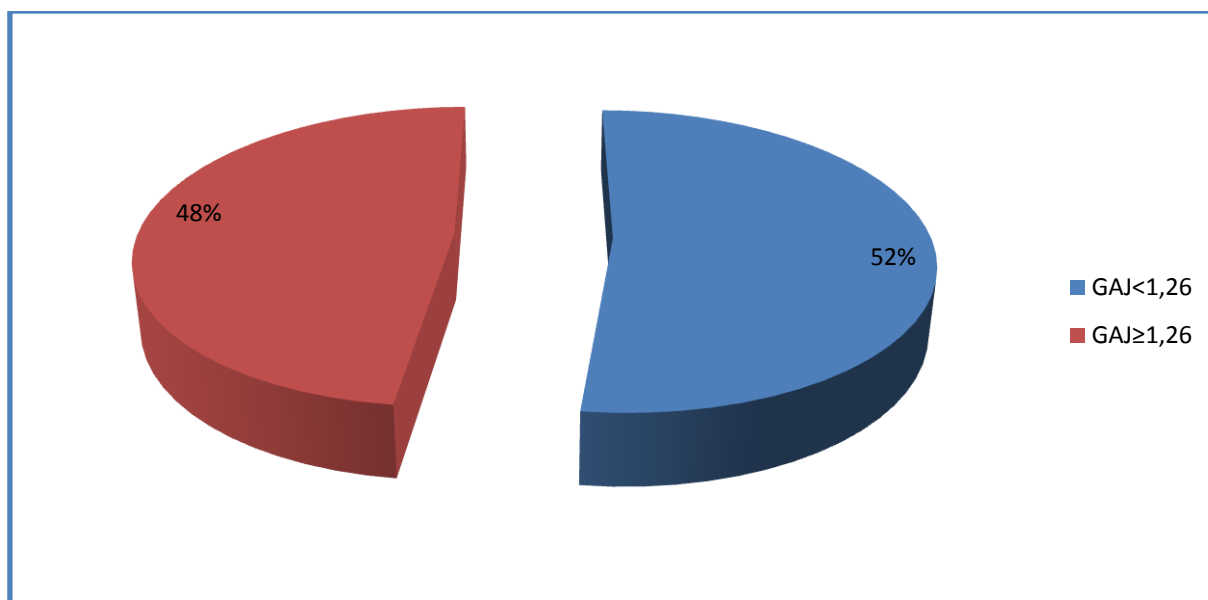


Fig. 24: Glycémie à jeun

## J. Echographie transthoracique

Elle permet d'apprécier la fraction d'éjection du ventricule gauche (FE) qui est restée conservée (supérieur à 50%) chez 44% de nos patients, modérément altérée (entre 30 et 50%) dans 47% cas, et sévèrement altérée (inférieure à 30%) dans seulement 9% des cas comme le montre le diagramme ci-dessous. (Fig.25).

Tous nos malades ont réalisé l'ETT à leur admission, et la fraction d'éjection moyenne est de 45%.

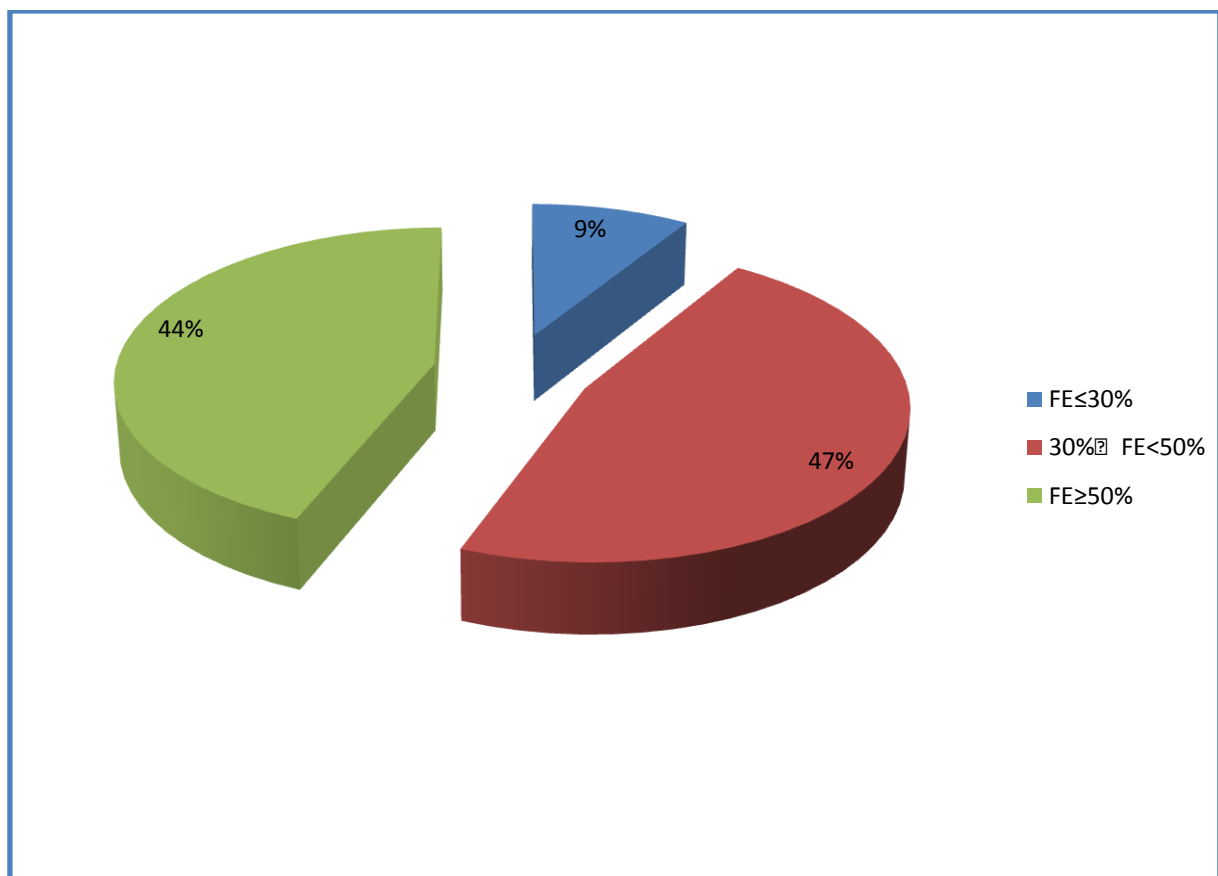


Fig.25 : Analyse de la fraction d'éjection

Ensuite nous avons analysé la contractilité segmentaire et globale du VG: Celle-ci est homogène chez seulement 22 patients (11%), et elle est hétérogène chez 89% des patients. (fig. 26)

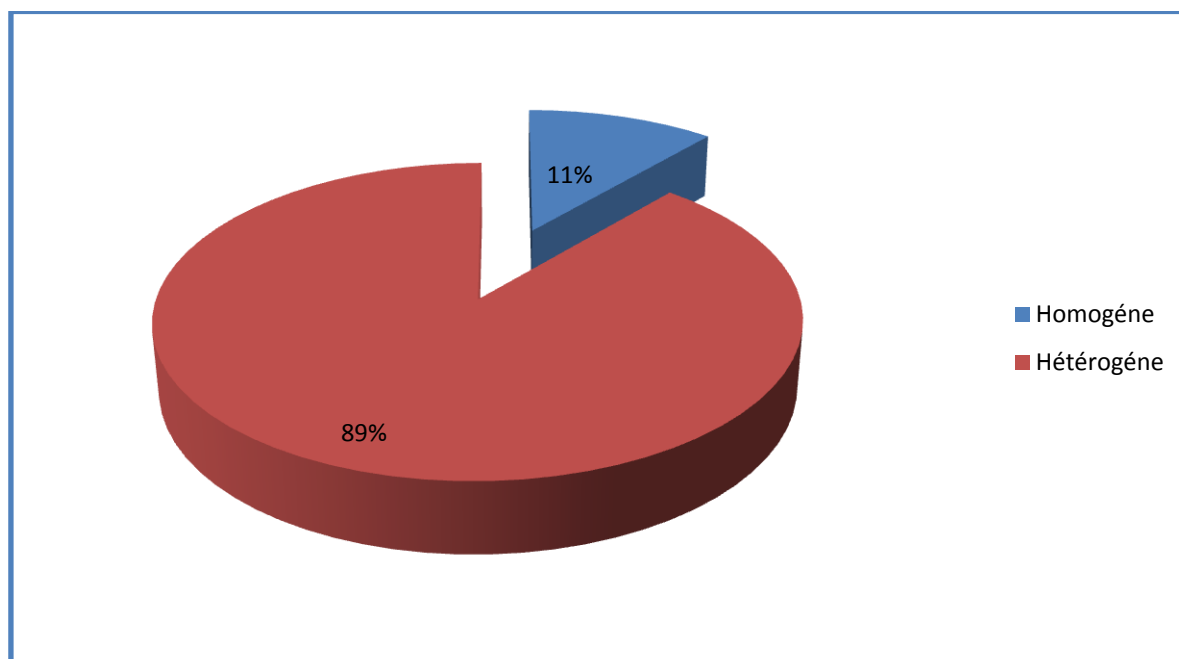


Fig.26 : Analyse de la contractilité myocardique

## **K. Prise en charge médicale**

### **1. Thrombolyse**

Le tenecteplase (METALYSE®) est le thrombolytique utilisé chez tous les patients de notre étude.

Les contre-indications du traitement thrombolytique ont été parfaitement respectées.

## 2. Traitement adjuvant (Fig.27).

Une base thérapeutique commune était observée chez tous nos malades. Elle associait : aspirine, clopidogrel, et héparine ; L'HBPM a été administrée chez 99% des patients, on a eu recours à l' HNF dans seulement 1% des cas.

98% des patients ont reçu la statine.

18% ont été mis dès l'admission sous IEC ; 6% ont bénéficié du traitement Bêtabloqueur ; 6% avaient besoin des diurétiques, 5% ont reçu des dérivés nitres, et 12% ont été mis sous inhibiteurs calciques.

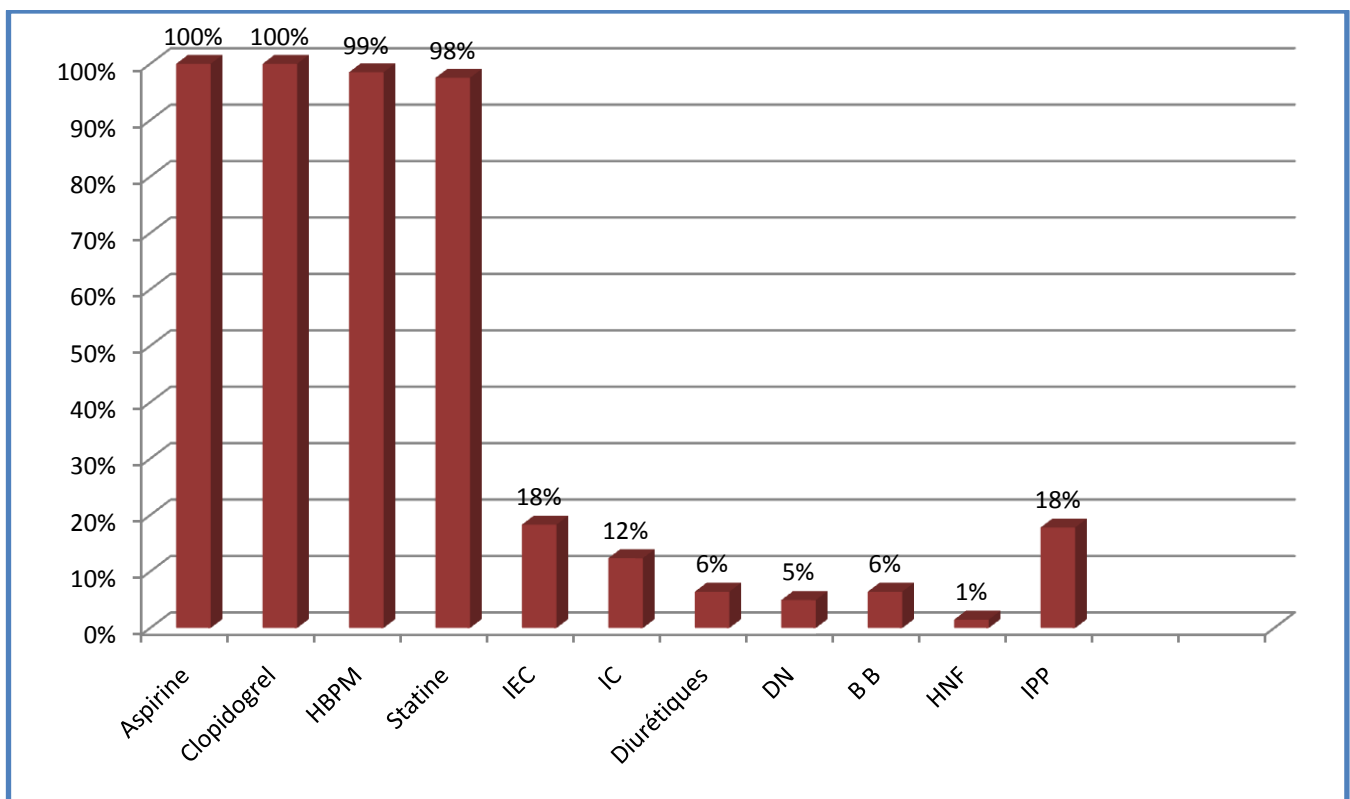


Fig. 27 : Traitement à l'admission

## L. Evolution immédiate

Elle était favorable chez presque tous nos malades puisqu'on a eu succès de thrombolyse chez 96% de la population de notre étude qui ont présenté les critères de reperfusion à 90min. (fig.28)

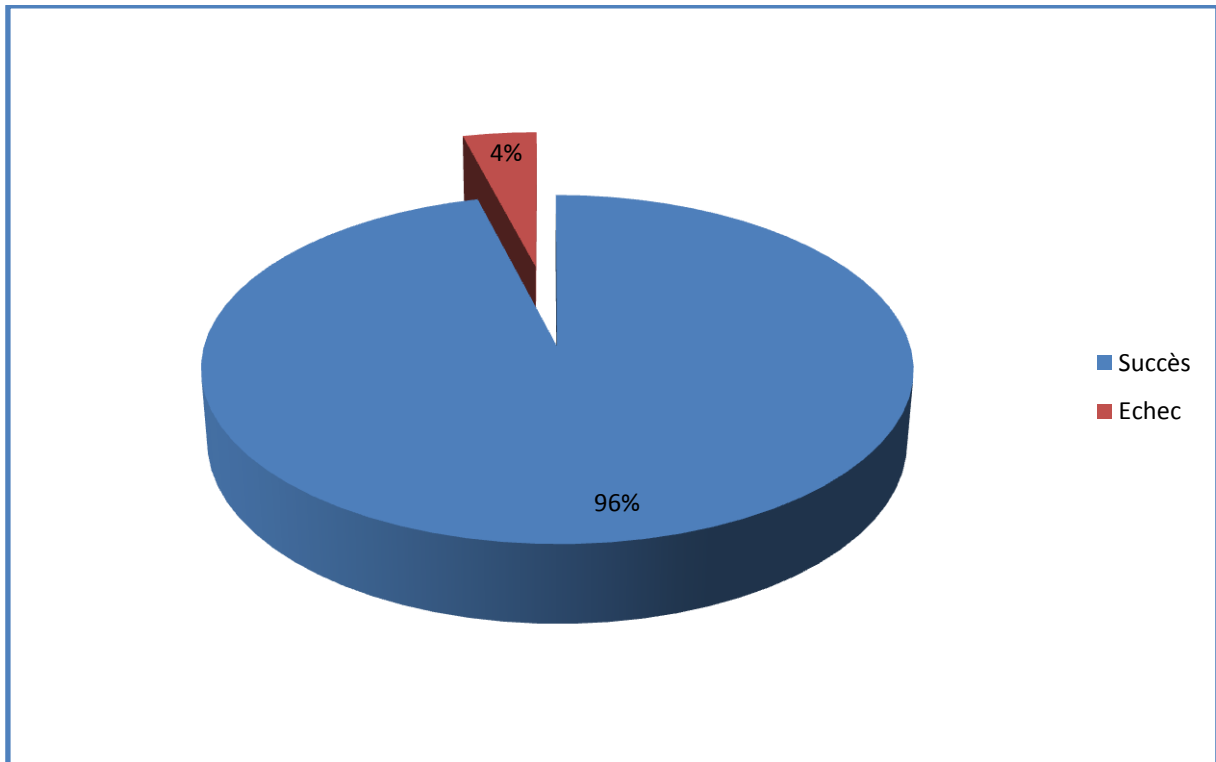


Fig. 28 : Résultats de la thrombolyse

## M. Coronarographie

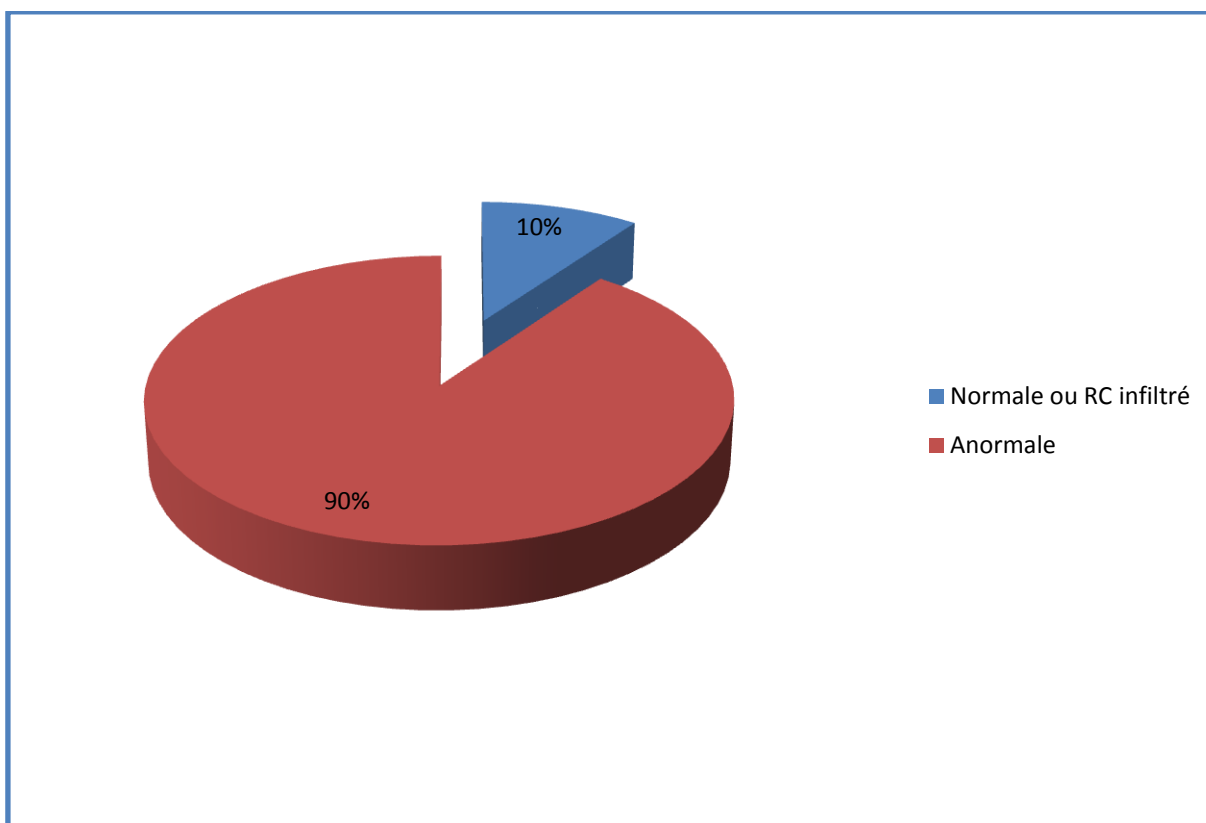
Tous nos malades thrombolysés ont bénéficié d'un contrôle angiographique.

Le délai de réalisation par rapport à l'admission est de 5 jours en moyenne.

La majorité des procédures a été faite par voie fémorale.

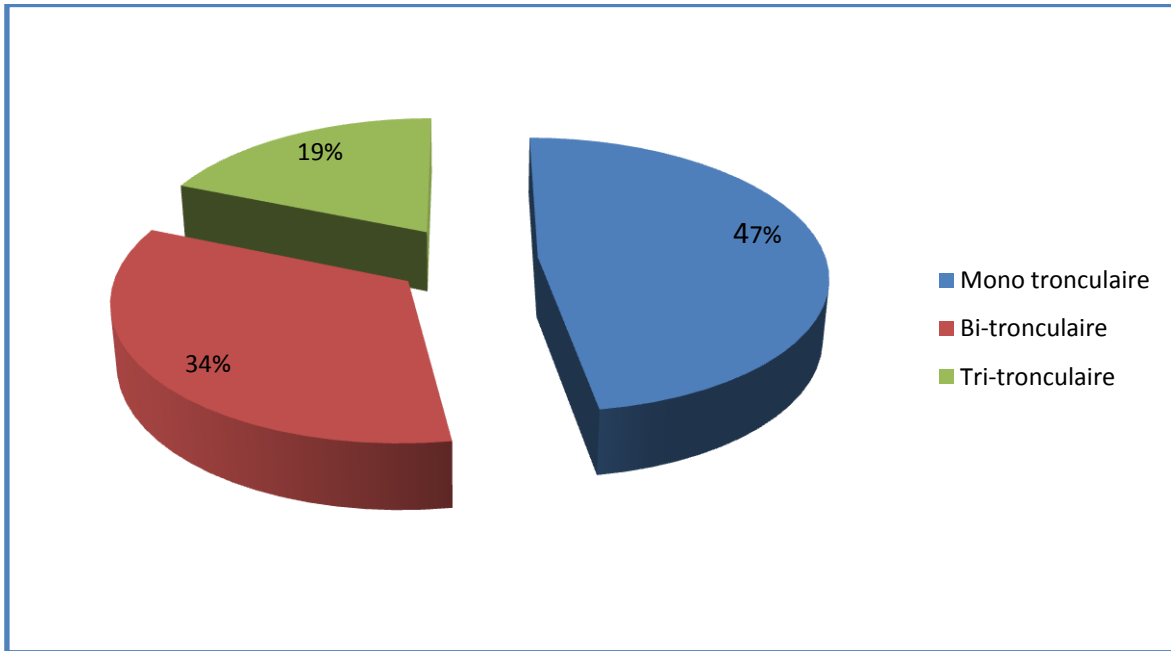
## 1. Résultats

La coronarographie est anormale chez presque tous nos patients (90%). Elle est revenue en faveur d'un réseau coronaire angiographiquement normal ou infiltré dans seulement 10% des cas. (fig.29)



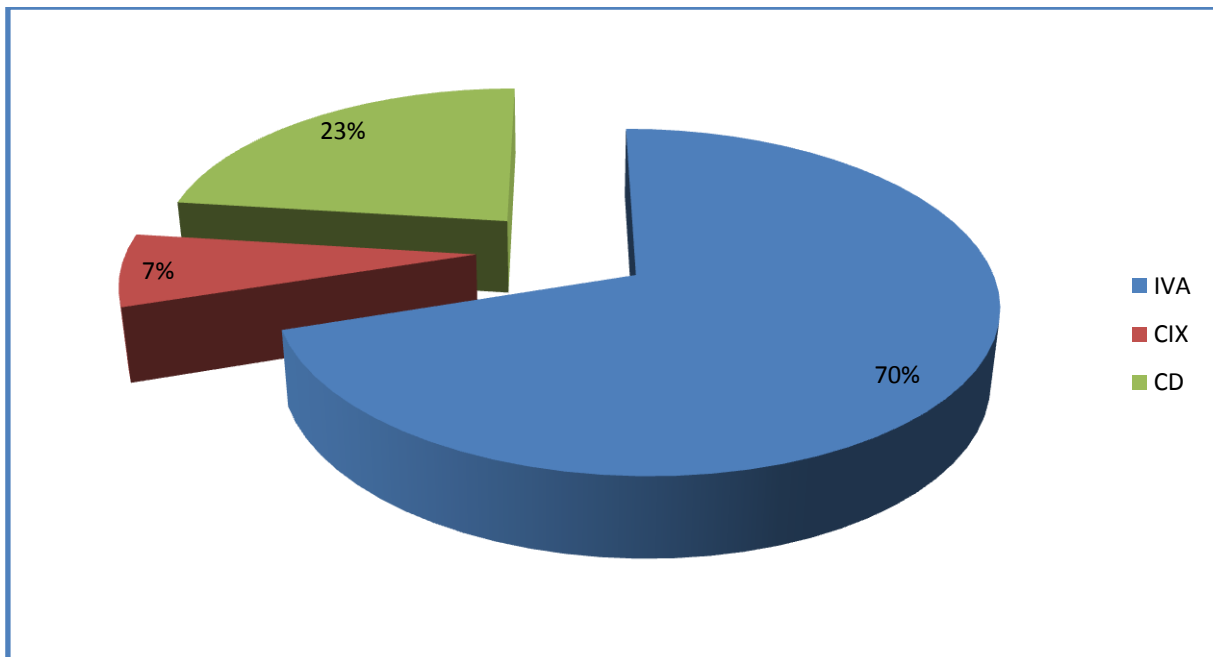
**Fig. 29** : Résultats de la coronarographie

Les résultats de coronarographie ont montré une atteinte mono-tronculaire chez la majorité de nos patients, bi tronculaire chez 34% des cas, et tritronculaire chez seulement 34 patients (fig. 30).



**Fig. 30** : Nombre des troncs artériels atteints

L'artère interventriculaire antérieure (IVA) est l'artère responsable de l'infarctus dans 70% des cas, suivie de la coronaire droite (CD). 7% des SCA ST+ de notre étude sont dus à l'occlusion de l'artère circonflexe (CIX).(fig.31)



**Fig. 31** : Artère responsable de l'infarctus

L'exploration angiographique a mis en évidence un flux TIMI 3 au niveau de l'artère responsable de l'infarctus chez presque tous nos patients (90%). Le flux TIMI 0 est retrouvé dans seulement 4% de cas. (fig.32)

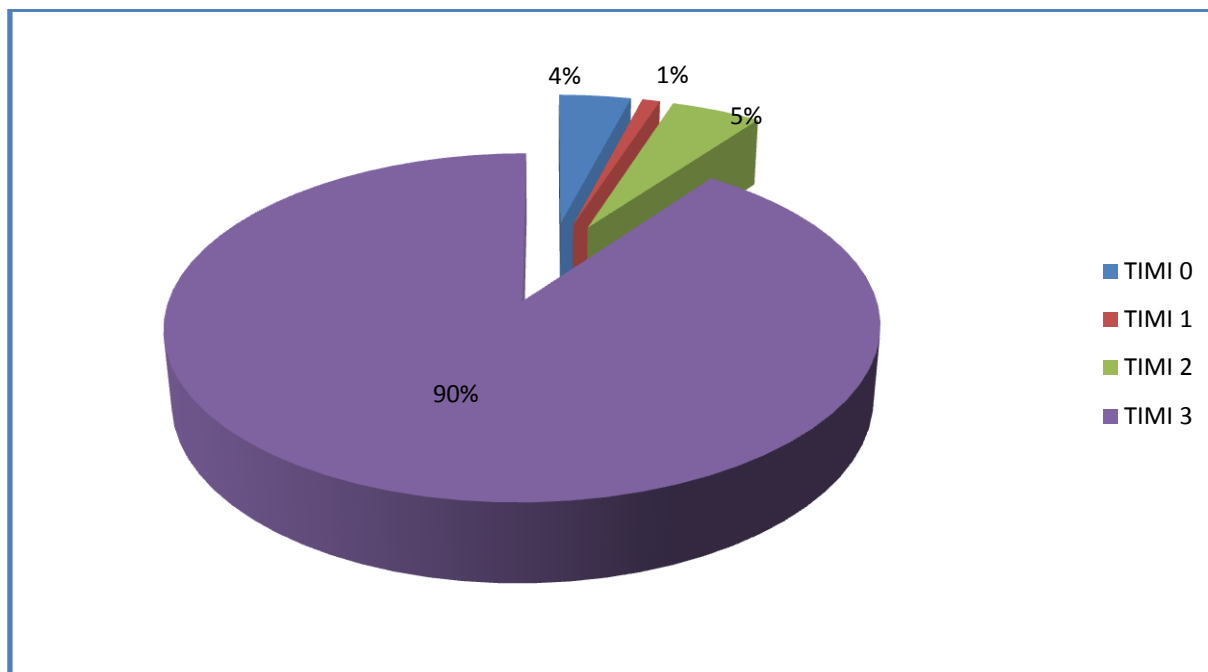


Fig. 32 : Flux TIMI de l'artère responsable

## 2. Stratégie thérapeutique

Dans notre série, 41% des patients ont bénéficié d'une angioplastie transluminale, un pontage aorto-coronaire a été réalisé dans 11% des cas et la majorité des malades ont été traité médicalement (48%). (Fig.33)

Angioplastie	41 %
Décision d'un pontage aorto- coronaire	11 %
Traitement médical (anatomie coronaire, test d'ischémie-viabilité, comorbidité)	48%

Fig. 33 : Options thérapeutiques après coronarographie

## **N. EVOLUTION HOSPITALIERE** (Fig.34).

### **1. Mortalité hospitalière**

Dans notre série, aucun de nos malades n'est décédé.

### **2. Événements cardiovasculaires**

L'insuffisance cardiaque est la complication hospitalière la plus fréquente (11%).

Deux patients de notre série ont présenté un AVC ischémique au cours de leur hospitalisation.

### **3. Troubles de rythme et de conduction**

La tachycardie ventriculaire, le bloc sino-auriculaire (BSA) et le bloc auriculo-ventriculaire sont les troubles de rythme et de conduction les plus fréquemment retrouvés (4%) devant la fibrillation ventriculaire et l'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) retrouvées dans 2% des cas chacune.

Mortalité hospitalière	0%
Insuffisance cardiaque	11%
Tachycardie ventriculaire	4%
Fibrillation ventriculaire	2%
Fibrillation auriculaire	2%
AVC ischémique	1%
Trouble conductif (BAV, BSA)	4%

Fig. 34 : Complications hospitalières

## O. Traitement à la sortie (Fig. 35)

La grande majorité des patients a été mise sous aspirine, clopidogrel et statine à la sortie.

L'inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) ou l'antagoniste de l'angiotensine II (ARAII) est prescrit dans 89% des cas devant le bêtabloqueur qui est prescrit chez 80 % des patients.

20% de nos patients n'ont pas été mis sous  $\beta$ -Bloquants à la sortie, dont 13% étaient spontanément lents, 5% sont sortis sous cordarone et 2% ont reçu un inhibiteur calcique bradycardisant.

25% de nos malades avaient besoin de diurétiques.

L'AVK, l'anti-aldostérone, l'inhibiteur calcique et les dérivés nitrés ont été rarement prescrits.

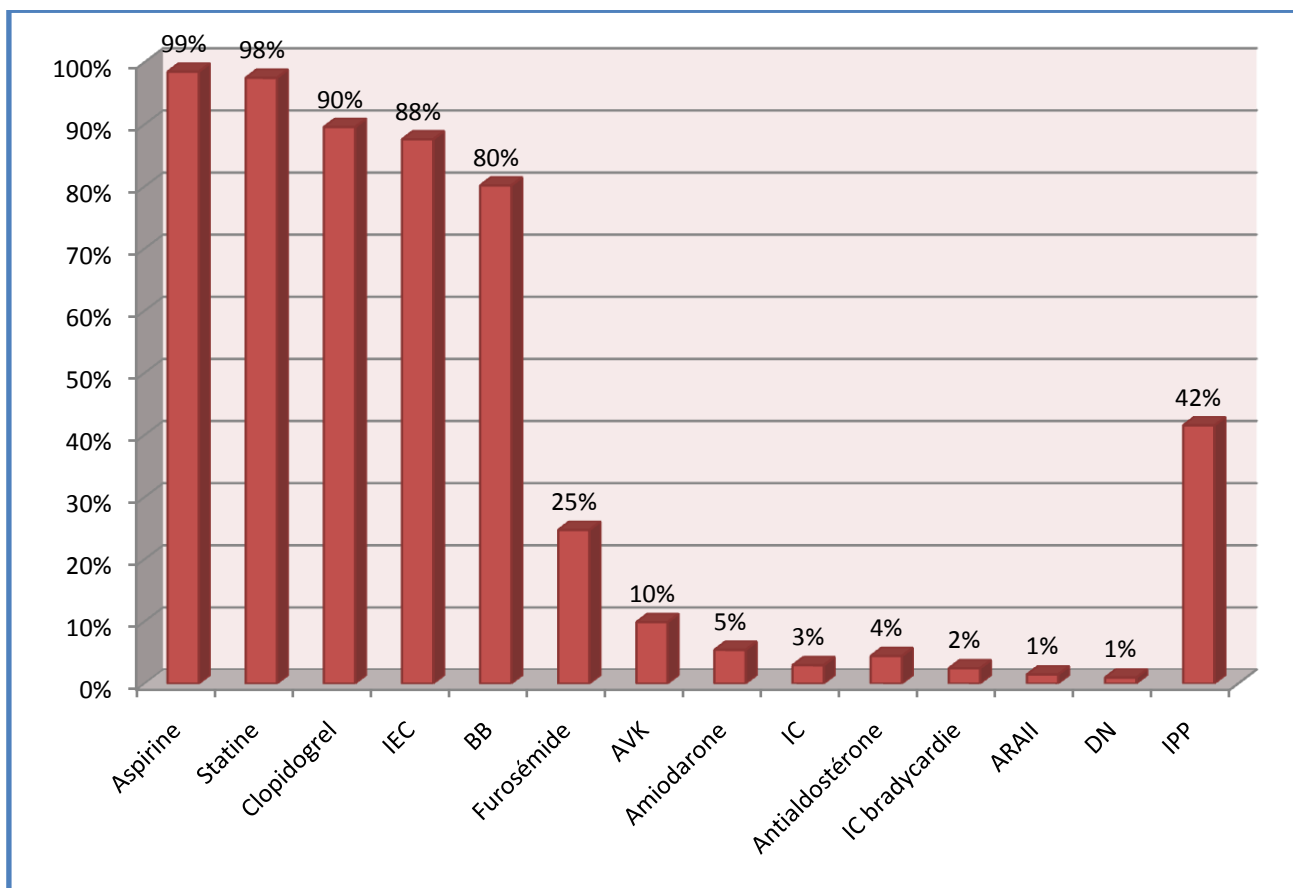


Fig. 35 : Ordonnance du traitement à la sortie

# NOTRE ETUDE EN BREF

- Sur les 202 patients thrombolysés par tenecteplase et ayant bénéficié d'une coronarographie :
  - 85 % sont des hommes.
  - L'âge moyen est de 58 ans avec des extrêmes de 28 à 86 ans.
  - 62 % ont au moins 2 facteurs de risque cardiovasculaire.
  - Le délai entre le début de la douleur et l'arrivée aux urgences est en moyenne de 230 minutes.
  - Le territoire infarcté est antérieur dans 67% des cas.
  - La thrombolyse par tenecteplase a réussi dans 96% des cas.
- La coronarographie a apporté les enseignements suivants :
  - L'IVA est l'artère responsable de l'infarctus dans 70 % des cas.
  - Le réseau coronaire est normal dans 10 % des cas.
  - L'atteinte est multitronculaire dans 53 % des cas.
  - L'artère responsable de l'infarctus est ouverte avec un flux TIMI 3 dans 90 % des cas.
- Après l'évaluation angiographique :
  - Une angioplastie est réalisée dans 41 % des cas.
  - Un pontage aorto-coronaire est réalisé dans 11 % des cas.

---

# DISCUSSION

---

---

# **PHYSIOPATHOLOGIE**

## **DES SCA ST+**

---

La maladie athéroscléreuse représente la principale cause de mortalité dans les pays occidentaux ; c'est la deuxième cause de mortalité en France avec 120 000 infarctus du myocarde par an et plus de 40 000 décès.

Le SCA ST + en est la manifestation la plus grave.

## **A. Définition**

Le SCA est définie par une ischémie myocardique aiguë secondaire à une rupture de plaque d'athérome avec formation d'un thrombus qui est totalement occlusif en cas de SCA ST+, responsable d'une ischémie myocardique sévère puis d'une nécrose.

La réouverture de l'artère occluse est une urgence absolue.

Le diagnostic positif, d'après les recommandations européennes de 2003, est posé par l'association d'une douleur thoracique durant depuis plus de 20 min, résistante à la trinitrine et d'un sus décalage du ST supérieur à 2 mm dans deux dérivations précordiales contiguës ou supérieur à 1 mm dans deux dérivations frontales contiguës.

## **B. Physiopathologie**

Dans la très grande majorité des cas, l'occlusion coronaire complète résulte du développement d'un thrombus sur une plaque d'athérome instable rompue ; c'est l'athérosclérose coronaire. (fig.1)

## 1. De la plaque d'athérome à la thrombose occlusive

Formation : Les études expérimentales associées aux observations anatomopathologiques faites sur des plaques d'athérosclérose humaines, permettent d'affirmer aujourd'hui que l'athérosclérose est une maladie inflammatoire chronique des grosses artères à localisation intinale (1).

La toute première étape de l'athérosclérose est l'accumulation, dans l'intima artériel, du cholestérol LDL (lipoprotéines de faible densité), l'agent d'agression entraînant la réaction inflammatoire et qui joue un rôle majeur dans le développement et la progression de l'athérosclérose.

La deuxième phase implique les monocytes circulants qui adhèrent à la surface de l'endothélium, le traversent et se transforment en macrophages puis en cellules spumeuses (2).

La plaque athéroscléreuse adulte se caractérise par la formation d'une chape fibromusculaire qui isole le centre lipidique de la lumière artérielle. L'intégrité de la chape fibreuse est un élément déterminant de la stabilité des plaques d'athérosclérose ; Lorsque l'on compare la composition de plaques athéroscléreuses responsables de syndromes coronariens aigus (plaques instables) avec celle de plaques stables, les plaques instables contiennent plus de macrophages que les lésions stables (3).

**Rupture** : L'origine du syndrome coronaire aigu est pratiquement toujours un phénomène mécanique : la plaque d'athérome instable, très riche en lipides et en cellules inflammatoires, séparée de la lumière vasculaire par une mince chape fibreuse, peut se rompre sous l'effet de forces mécaniques et hémodynamiques.

**Thrombose** : L'exposition de la matrice sous endothéliale aux éléments sanguins conduit à une réaction thrombotique par agrégation plaquettaire, rapidement suivie de la stabilisation du thrombus initial par la fibrine. Des emboles se détachent du thrombus initial et migrent vers la circulation d'aval qui est également le siège d'une vasoconstriction artérielle.

La thrombose se développe assez souvent jusqu'à occlure complètement l'artère, conduisant, lorsqu'il n'existe pas de circulation collatérale suffisamment développée, à une ischémie aiguë du territoire d'aval.

L'ensemble de ces phénomènes aboutit à la réduction du flux coronaire et l'aggravation de l'ischémie myocardique. (5)

Il faut préciser que dans l'IDM, la thrombose coronaire ne survient pas nécessairement sur les lésions athéromateuses les plus serrées. Ce paradoxe s'explique par le fait que les sténoses modérées sont plus fréquentes que les sténoses serrées. En plus, les sténoses modérées ne solliciteront pas de circulation collatérale contrairement aux sténoses serrées source d'ischémie chronique ; enfin, il est possible, que les ruptures de plaques serrées soient sous-estimées à cause du

caractère clinique silencieux (4). Cependant, si le degré de sténose ne peut pas donc prédire la survenue d'un thrombus, il contribue à sa constitution par augmentation des forces de cisaillement qu'on observe en regard de la lésion, et qui sont d'autant plus importantes que la sténose est plus serrée .

## **2. De l'ischémie à la nécrose**

La première phase est l'ischémie myocardique qui débute avec l'occlusion coronaire et dure au maximum 4 heures.

L'ischémie myocardique se définit par une diminution des apports en nutriments et en oxygène accompagnée d'une accumulation des déchets métaboliques.

En conséquence, toute situation d'ischémie aura des conséquences considérables sur le métabolisme et le bon fonctionnement du myocarde. Lors d'une occlusion coronaire prolongée, une ischémie sévère conduit progressivement à l'apparition de lésions d'abord réversibles qui, si l'ischémie est maintenue, deviennent irréversibles et aboutissent inévitablement à la mort cellulaire (Hearse et de Leiris 1979; Mikelson et al. 1990).

Au bout des 4 premières heures, la nécrose de la zone à risque est pratiquement complète. A ce stade, la reperfusion permet encore de réduire l'étendue de la nécrose, mais de façon marginale, au niveau des zones bordantes et au prix d'une perte de l'intégrité de la microvascularisation, d'une diapédèse des

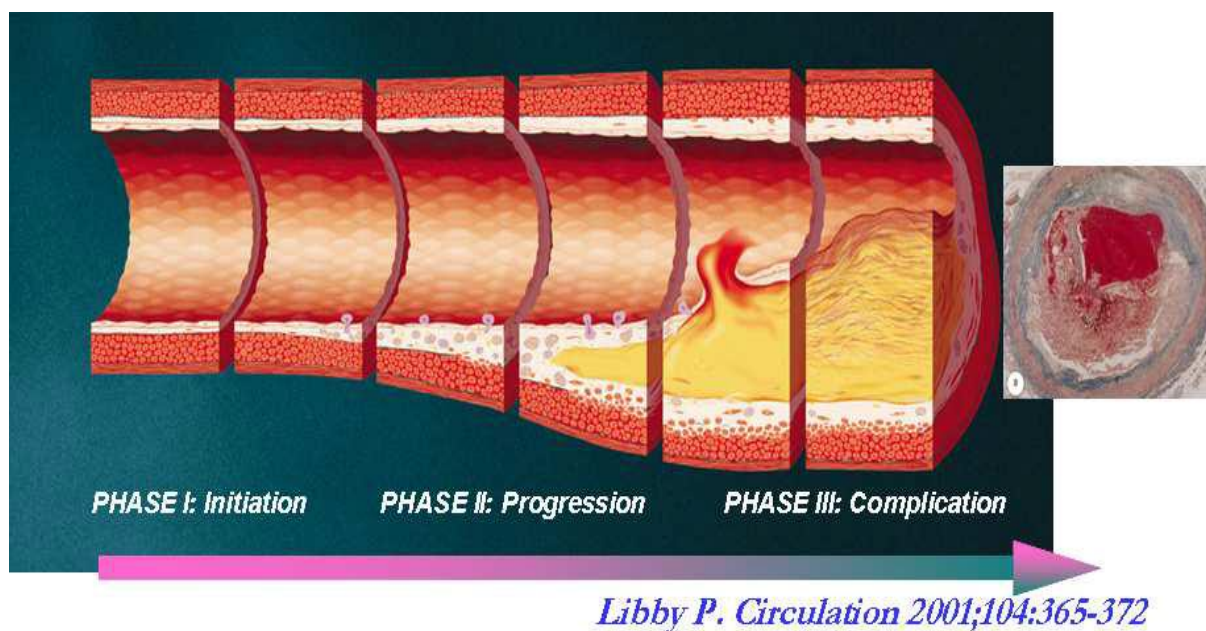
globules rouges et d'une transformation secondaire de la nécrose en infarctus hémorragique. Angiographiquement, une reperfusion à ce stade tardif pourra se traduire par un phénomène de no-flow, caractérisé par une artère ouverte sans flux coronaire satisfaisant (5).

D'autre part, les études animales ont montré que la nécrose myocardique due à une occlusion coronaire est un phénomène progressif se déroulant sur plusieurs heures.

La première description expérimentale de l'ischémie et de ses conséquences myocardiques en fonction du temps d'ischémie est due à Reimer et Jennings en 1979. Ces auteurs montrent, sur un modèle expérimental d'occlusion transitoire chez l'animal, les conséquences de la privation en oxygène du myocarde et l'impact qu'a le temps d'occlusion coronaire sur l'apparition et la progression de la nécrose myocardique. L'analyse de ces résultats permet de montrer qu'une occlusion coronaire complète et brève engendre une nécrose myocardique sous-endocardique.

Lorsque l'on prolonge la durée de l'ischémie, la nécrose s'étend progressivement de l'endocarde vers l'épicarde, et du centre vers la périphérie : ce phénomène a été appelé « wavefront phenomenon of ischemic cell death » par Reimer et Jennings (6).

Du fait de la nature dynamique de la nécrose du myocarde, il existe une période critique de temps pour le sauvetage du myocarde ischémié. Bien que cette fenêtre de temps ne soit pas parfaitement définie chez l'homme, la plupart des études cliniques suggèrent que le sauvetage du myocarde ischémié se produit quand la reperfusion est commencée en moyenne dans les 6 heures qui suivent le début de la douleur thoracique.



**Fig. 1** : Les différentes phases de la progression de la plaque d'athérome

---

**REVASCULARISATION A LA  
PHASE AIGUE DE L'IDM :  
PLACE DE LA THROMBOLYSE**

---

## **C. STRATEGIE THERAPEUTIQUE:**

Le sus-décalage du segment ST signifie une occlusion coronaire aiguë, le plus souvent de nature thrombotique, exigeant la reperfusion coronaire la plus précoce possible, par thrombolyse ou angioplastie primaire.

### **1. Délais de prise en charge**

La prise en charge, y compris le diagnostic et le traitement, débute dès le premier contact médical.

Le temps gagné est un facteur clé du succès. En fait, le gain de survie est d'autant plus important que la reperfusion du myocarde est précoce, complète et durable (7). La réduction de mortalité est de 50 % pour un traitement effectué la première heure et de 30 % la deuxième heure. La précocité de la reperfusion concerne autant l'angioplastie que la thrombolyse (8) (9) (10) (11).

Dans notre étude, le délai entre le début de la douleur et le premier contact médical est allongé : 230min. Dans la littérature, ce délai est systématiquement allongé chez le sujet âgé, les femmes et les diabétiques, d'une part parce que les symptômes sont souvent atypiques chez ces populations, et d'autre part, du fait de la négligence ou l'inconscience de la gravité du symptôme et de son urgence vitale.

On a remarqué dans notre travail que les malades trouvent des difficultés pour avoir accès à l'interne de garde aux urgences afin de réaliser un ECG qualifiant avec un délai moyen de 26 min expliqué par l'absence d'un système de triage adéquat.

Ensuite les patients restent longtemps aux urgences avant qu'ils soient transférés au service: en moyenne 23 min.

Quand le malade est au service le délai moyen pour qu'il soit thrombolysé est de 16 min.

Selon les dernières recommandations du SCA ST+ (STEMI) de l'ESC (guidelines 2012), tous les hôpitaux et les SAMU qui participent à la prise en charge des patients atteints de STEMI doivent enregistrer et contrôler les délais de temps et œuvrent pour atteindre et maintenir les objectifs de qualité suivants :

- Temps du premier contact médical au premier ECG  $\leq 10$ min.
- Temps du premier contact médical à la revascularisation :

a. Pour la fibrinolyse  $\leq 30$  min

b. Pour une angioplastie primaire  $\leq 90$  min ( $\leq 60$  min si le patient se présente dans les 120 minutes suivant l'apparition des symptômes ou directement dans un hôpital équipé pour angiographie)

## **2. Choix de méthode de reperfusion**

Il existe 2 méthodes de revascularisation à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde, l'une pharmacologique, la thrombolyse intraveineuse, et l'autre mécanique, l'angioplastie primaire.

Chacune de ces 2 méthodes comporte des avantages et des inconvénients. La thrombolyse est une thérapeutique facilement applicable, même en pré hospitalier, mais avec un pourcentage d'échec de l'ordre de 40-50% même avec les thrombolytiques de dernière génération. L'angioplastie est une méthode sûre et efficace pour recanaliser 90% des patients, mais elle nécessite un centre expérimenté disponible 24h/24h de cardiologie interventionnelle à proximité.

Dans notre série, tous les patients colligés ont bénéficié de la thrombolyse comme moyen de revascularisation.

Toutes les études randomisées comparant angioplastie primaire et thrombolyse montrent la supériorité de la première par rapport à la seconde en termes de morbi-mortalité hospitalière et de risque de ré-infarctus (12) (13). Cependant, ces études n'intègrent, en dehors de l'essai CAPTIM, que des thrombolyses intra hospitalières.

L'essai français CAPTIM compare dans une étude randomisée multicentrique, l'angioplastie et la thrombolyse pré hospitalière (14). Il n'y a aucune différence dans l'analyse combinée de critères associant mortalité à 30 jours, ré-infarctus et AVC.

L'élément essentiel de cette étude réside probablement dans le nombre important de patients thrombolysés ayant bénéficié d'une angioplastie (33 %). L'association des deux techniques permet d'observer le plus faible taux de mortalité à j30 relevé dans les études les plus récentes portant sur les techniques de reperfusion en urgence dans le cadre de l'infarctus du myocarde, y compris, les études de transfert direct vers un centre d'angioplastie (15). Ces études n'abordent jamais l'association thrombolyse et angioplastie qui apparaissent bien comme des techniques non opposables mais bien complémentaire (16) (17) (18) (19).

L'analyse de CAPTIM à un an permet de dessiner ce qui pourrait faire office de recommandations (20). En effet, dès lors que la thrombolyse pré hospitalière peut être administrée dans les deux heures qui suivent le début de la douleur, les résultats en termes de mortalité et d'occurrence du choc cardiogénique sont en faveur du bras thrombolyse. Au-delà de ces études, l'analyse du registre USIK 2000 confirme l'intérêt de ces stratégies combinées associant thrombolyse et angioplastie (21).

### **3. Thrombolyse**

La thrombolyse est la dissolution pharmacologique d'un caillot de sang par infusion intraveineuse d'activateurs du plasminogène qui activent le système fibrinolytique.

Son utilisation facile et sa mise en œuvre rapide lui ont permis de garder une place prépondérante dans le traitement de l'IDM, mais elle ne doit pas retarder le transfert vers un centre interventionnel.

Dans notre étude, tous nos malades ont été thrombolysés par Tenecteplase.

Les critères de thrombolyse étaient comme suit :

- Douleur précordiale prolongée :
  - depuis plus de 30 min et moins de 12 h.
  - résistante aux dérivés nitrés.
- Associée à des modifications ECG typiques :
  - Sus-décalage de ST  $\geq$  1 mm dans au moins 2 dérivations standards ou
  - Sus-décalage de ST  $\geq$  2 mm dans au moins 2 précordiales contigües ou
  - Bloc de branche d'apparition récente

La thrombolyse intraveineuse a incontestablement été une véritable révolution car elle a permis de rouvrir des artères occluses à grande échelle. La « *golden hour* » se situe dans les 2 heures qui suivent le début des symptômes. La thrombolyse intraveineuse s'est donc imposée comme méthode de référence utilisable par les acteurs de l'urgence au domicile comme dans l'ambulance de réanimation. La thrombolyse préhospitalière est aujourd'hui totalement intégrée comme recommandation de classe IA (22). elle est validée jusqu'à la 12<sup>e</sup> heure. Une méta-

analyse permet même de conclure que la thrombolyse intra hospitalière est un échec stratégique (23).

En France, le TNK-tpA est aujourd'hui l'agent thrombolytique de référence (24). La tolérance et l'efficacité clinique et angiographique du TNK-tpA ont été évaluées avec succès (25). L'intérêt de l'association TNK-tpA à l'énoxaparine a été clairement démontré dans le cadre de l'essai ASSENT (26). Cependant, cet essai multicentrique international ne concerne que la thrombolyse intra hospitalière. L'essai ASSENT 3+ (27) concerne 1 600 patients pris en charge dans les conditions de l'urgence préhospitalière. Dans cet essai, l'association TNK-tpA-énoxaparine se traduit par une augmentation du risque hémorragique intracérébral chez les patients de plus de 75 ans et chez les femmes. Dans ce cas, l'association à l'héparine non fractionnée est préférable.

Les messages essentiels de l'ESC guidelines 2012 concernant la fibrinolyse sont les suivants :

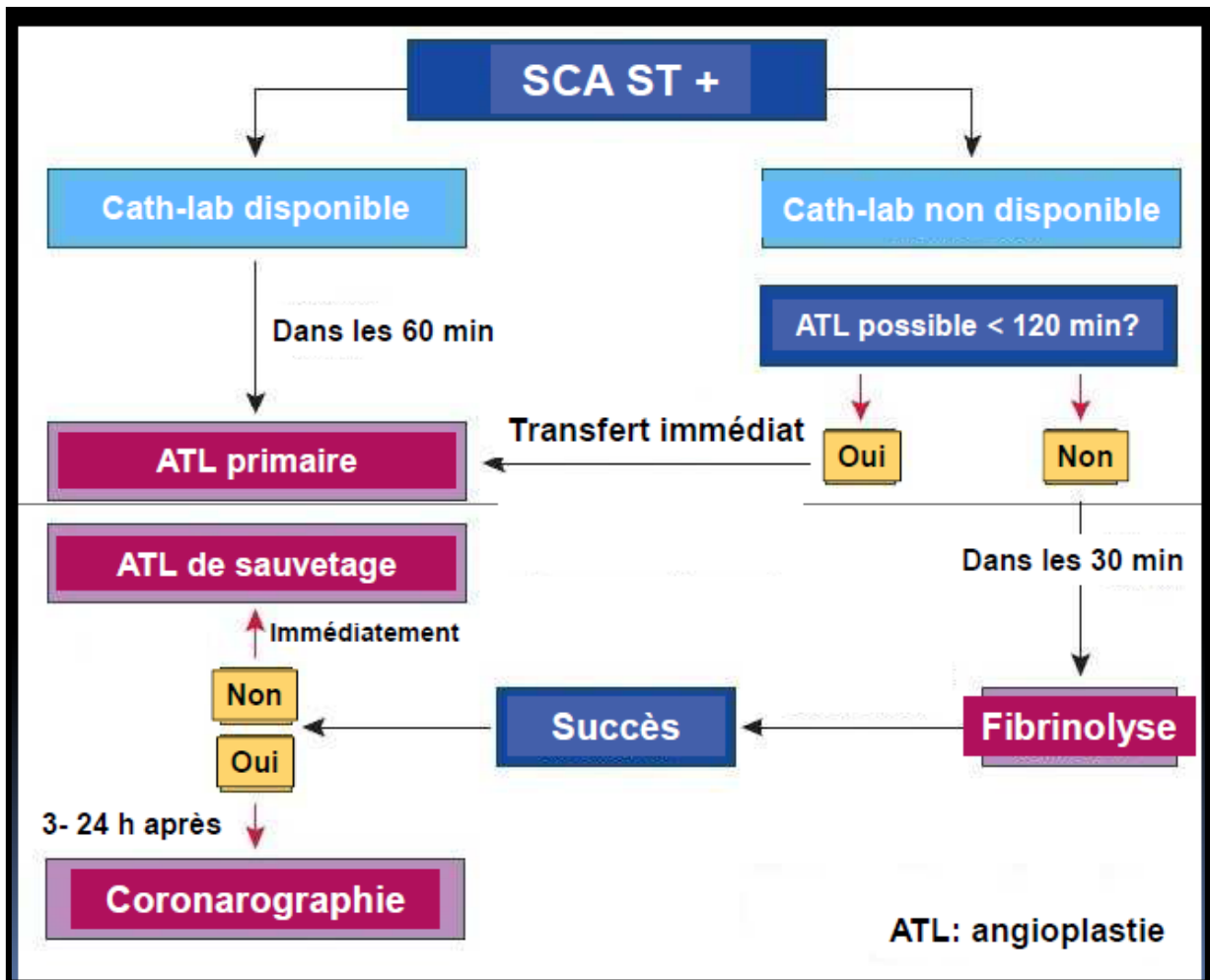
- Le traitement fibrinolytique est recommandé dans les 12 heures suivant l'apparition des symptômes en l'absence de contre-indications, si une angioplastie primaire ne peut pas être réalisée par une équipe expérimentée dans les 120 min après le premier contact médical.
- Chez les patients se présentant précocement (<2 heures après l'apparition des symptômes) avec un infarctus large et un risque hémorragique faible, la

fibrinolyse doit être envisagée si le délai entre le premier contact médical et l'inflation du ballonnet est >90min.

- Si possible, la fibrinolyse doit être débutée en pré-hospitalier.
- Un agent spécifique de la fibrine (tenecteplase, alteplase, reteplase) est recommandé (par rapport aux agents non-spécifiques de la fibrine).
- L'aspirine doit être administrée par voie orale ou IV. Le clopidogrel est indiqué en plus de l'aspirine.
- L'anticoagulation est recommandée chez les patients se présentant avec STEMI traités par fibrinolyse, jusqu'à la revascularisation (si elle est effectuée) ou pour la durée du séjour à l'hôpital jusqu'à 8 jours.

L'anticoagulant peut être :

- l'Enoxaparine IV suivi par SC (préférable à l'héparine non fractionnée)
  - l'héparine non fractionnée, dose ajustée au poids, en bolus IV et en perfusion
  - le fondaparinux en bolus IV suivi par une dose SC 24 heures plus tard, chez les patients traités par streptokinase.
- Un transfert dans un centre équipé pour angioplastie est indiqué chez tous les patients après la fibrinolyse.



---

**LA CORONAROGRAPHIE APRES**

**LA THROMBOLYSE**

---

## 1. Quand et pour qui ?

Dans la littérature, 30 à 50 % des patients thrombolysés gardent une artère occluse à la 60e minute après le début du traitement. La coronarographie systématique pourra donc être considérée comme “indispensable” 1 fois sur 2. Elle est évidemment la solution la plus simple dès lors que l'équipe interventionnelle est en place, ce qui doit être la règle. Le délai de réouverture du vaisseau reste le premier facteur de pronostic hospitalier.

L'angioplastie de sauvetage ayant montré son efficacité, la coronarographie doit être pratiquée au moindre doute, surtout si l'infarctus paraît électriquement étendu (28). Il est, par contre, légitime de renoncer à l'angiographie immédiate si le succès de la thrombolyse est évident.

Différentes études dont WEST (29) et PRAGUE-1 (30) (31) ont montré qu'un patient thrombolysé bénéficie d'un transfert immédiat vers un centre interventionnel.

La différence clinique s'affirme au cours de la phase aiguë (j30). A 1 an (PRAGUE 1), les patients thrombolysés et transférés ont une mortalité égale à celle des patients transférés pour angioplastie primaire. PRAGUE 2 confirme l'infériorité de la thrombolyse sans transfert qui, dans cette étude, est moins efficace que le déplacement du patient vers un centre interventionnel pour angioplastie directe (32).

Dans notre travail, tous nos patients thrombolysés ont bénéficié d'un bilan coronarographique.

Selon les ESC guidelines 2012 concernant les STEMI, La coronarographie est réalisée en cas de :

- **échec de la fibrinolyse** (<50% du segment ST à 60min) : dans ce cas une angioplastie est indiquée immédiatement.
- **récidive ischémique ou réocclusion après fibrinolyse initiale réussie** où une angioplastie urgente sera indiquée.
- **insuffisance cardiaque / choc après une fibrinolyse initiale** où une angioplastie urgente en vue de revascularisation est indiquée.
- **succès de fibrinolyse** : la coronarographie est indiquée en vue de la revascularisation de l'artère responsable de l'infarctus. Dans ce cas, le meilleur moment de l'angiographie pour les patients stables après fibrinolyse réussie : 3-24 heures.

## 2. Voie d'abord

La majorité des procédures de notre travail a été faite par voie fémorale.

Toutefois, on observe une augmentation significative de la voie radiale avec le temps, qui est devenue par ailleurs la voie quasi exclusive en France depuis 2009.

Dans une étude randomisée comparant les deux voies d'abord chez des patients de plus de 75 ans, les durées de procédures n'étaient pas différentes et le taux de conversion de la voie radiale vers la voie fémorale était de 9 % (33).

### **3. Résultats**

Dans notre série, la coronarographie est revenue normale dans seulement 10% des cas.

La coronarographie reste l'examen de référence de la maladie coronaire malgré ses imperfections. En effet, l'angiographie ne permet pas de visualiser la paroi artérielle qui peut être authentiquement athéromateuse alors que la lumière interne du vaisseau semble normale. Elle apporte peu de renseignements sur la structure de la paroi artérielle, la stabilité ou non des plaques athéromateuses éventuelles ou la microcirculation d'aval. (34)

De nombreuses études ont confirmé le très bon pronostic coronarien d'une coronarographie dite normale, malgré la présence fréquente d'athérome dans la paroi artérielle. (35)

Dans notre série, La coronarographie retrouve une atteinte multitronculaire dans 53% des cas, identiquement à la littérature où l'atteinte pluritronculaire est la plus fréquente, de 48 % à 70 % selon les séries (36) (37).

Le flux au niveau de l'artère responsable de l'infarctus est TIMI 3 chez 90% de la population de notre série, et l'angioplastie comme stratégie thérapeutique après réalisation de la coronarographie était réalisée dans 41% des cas.

Dans la littérature, chez 50 à 60 % des cas, la coronarographie réalisée dans les suites immédiates (moins de 24 heures) d'une fibrinolyse retrouve une artère perméable avec un flux normal (flux TIMI 3) mais avec une sténose résiduelle importante, témoin d'une plaque rompue encore active. Faut-il réaliser une angioplastie systématique qui permettrait de traiter la plaque et éviterait les récives ischémiques ? Cette attitude a été testée par des études à la fin des années 1980, et leurs résultats sont décevants : l'angioplastie systématique précoce, ou même tardive (à 7 jours) n'apporte aucun bénéfice en termes de ré-infarctus, ou de décès (38) (39). Ces études sont actuellement contestées en raison des progrès réalisés en angioplastie coronaire et des résultats de registres et de séries non randomisées.

L'étude TRANSFER-MI a démontré qu'un transfert systématique en centre cardiologique interventionnel dans les 6 heures suivant la fibrinolyse préhospitalière réduisait la mortalité (40). Dans cette étude incluant 1059 patients victimes d'un SCA ST+ le groupe des patients qui n'étaient pas transférés dans les 6 heures d'une fibrinolyse avait une mortalité de 17,2 % (angioplastie à H + 32,5) vs 11 % pour les

patients bénéficiant d'une coronarographie avec ou sans angioplastie dans les 6 heures (40).

Dans l'essai STREAM, Armstrong et coll. ont cherché à évaluer si la thrombolyse préhospitalière suivie d'une angioplastie réalisée dans les 6 à 24 heures donnait des résultats similaires à une angioplastie précoce réalisée au mieux une heure après le début la prise en charge d'un STEMI qui souffre depuis moins de 3 heures. STREAM a montré que chez les patients souffrant d'un infarctus du myocarde aigu avec élévation ST (STEMI) précoce et qui sont dans l'impossibilité d'avoir recours à une angioplastie primaire dans l'heure qui suit le premier contact médical, la thrombolyse préhospitalière associée à une angiographie pratiquée dans 6 à 24 heures suivantes permet une reperfusion aussi efficace que l'angioplastie précoce.

De fait les recommandations proposent un transfert systématique et immédiat des patients pour une coronarographie systématique entre 3 – 24 h après fibrinolyse (41).

---

# CONCLUSION

---

La prise en charge des IDM à la phase aigue nécessite une stratégie thérapeutique urgente et coordonnée. En effet, la désobstruction de l'artère occluse qui est le but de cette prise en charge peut faire appel à la thrombolyse ou à l'angioplastie.

A la lumière de notre travail, nous soulignons l'importance du contrôle angiographique des malades thrombolysés qui permet d'apporter les renseignements suivants :

- Les critères retenus pour juger le succès d'une thrombolyse sont assez fiables puisque l'artère responsable de l'infarctus est souvent trouvée perméable quand la thrombolyse a réussi.
- 10 % des patients thrombolysés n'ont pas de sténose significative ce qui permettra d'éviter l'implantation d'un stent au niveau du site de l'occlusion.
- 53 % des patients sont multitronculaires ce qui renseigne sur la diffusion du processus athéroscléreux.

En conclusion, on peut dire que la coronarographie après thrombolyse des patients à la phase aigue de l'IDM est indispensable. Elle est la première étape d'une angioplastie de sauvetage et en cas de succès de thrombolyse, elle permettra de faire le bilan lésionnel pour traiter la plaque d'athérome sous-jacente. Les patients multitronculaires bénéficieront d'un traitement appropriés en fonction des possibilités de revascularisation.

---

# RESUMES

---

# RESUME

L'infarctus du myocarde (IDM), qui est la conséquence d'une thrombose coronaire totale nécessite une prise en charge urgente basée essentiellement sur la désobstruction coronaire. Celle-ci peut être réalisée de façon pharmacologique (la thrombolyse) ou instrumentale (l'angioplastie primaire).

Les deux méthodes ont prouvé leur efficacité dans la réduction de la morbi-mortalité des patients victimes d'un IDM. La thrombolyse garde une place capitale dans les situations où il n'y pas de cath-lab opérationnel.

Le recours à la coronarographie chez le patient thrombolysé se fait dans l'urgence en cas d'échec afin de réaliser une angioplastie de sauvetage. En cas de succès de la thrombolyse, la coronarographie est réalisée 3 à 24 heures après la fibrinolyse.

L'objectif de ce travail réalisé au service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès est d'analyser le profil épidémiologique et angiographique des patients ayant bénéficié d'une coronarographie dans les suites d'une thrombolyse à la phase aigue d'un IDM.

202 patients thrombolysés et coronarographiés ont été extraits du registre des syndromes coronariens du service de cardiologie entre le 22 juin 2006 et le 31 décembre 2013.

Tous les patients ont été thrombolysés par la tenecteplase selon le protocole du service (aspirine, clopidogrel et héparine).

La coronarographie a été normale dans 10% des cas. Elle a révélé une atteinte tritronculaire dans 19% des cas. 41% des patients ont bénéficié d'une angioplastie.

# ABSTRACT

Acute Myocardial Infarction is the result of a total coronary thrombosis. It requires an urgent treatment based on the coronary reperfusion. This one can be executed pharmacologically (thrombolysis) or instrumentally (primary angioplasty).

Both methods have proven their effectiveness in reducing the morbidity and mortality of patients suffering from a myocardial infarction. Thrombolysis retains a crucial place in situations when there is no operational Cath-lab.

The use of coronary angiography in the thrombolysis patient is done in the emergency in case of failure in order to perform a rescue angioplasty. In case of successful thrombolysis, coronary angiography is performed 3–24 hours after the fibrinolysis.

The aim of this study done in Cardiology department of Hassan II university hospital of fez is to analyze the epidemiological and angiographic profile of patients who benefited from a coronary angiography after thrombolysis in the acute phase of myocardial infarction.

202 thrombolysis patients who underwent coronary angiography were extracted from the registry of acute coronary syndromes between 22 June 2006 and 31 December 2013.

All patients were thrombolysed by Tenecteplase according to the protocol of the service (aspirin, clopidogrel and heparin).

The coronary angiography was normal in 10% of cases. It revealed multivessel disease in 19% of cases. 41% of patients underwent a percutaneous coronary intervention.

## ملخص

تستلزم الجلطة القلبية ( احتشاء عضلة القلب) والتي تنتج عن انسداد كلي للشريان التاجي، علاجاً فورياً يهدف إلى إعادة تدفق الدم في الشريان المسدود ، وذلك باستخدام وسيلة دوائية (مذيبات الجلطة ) أو ميكانيكية (القسطرة القلبية المباشرة) . وقد أكدت كلتا الوسيلتين على نجاعتهما في التقليل من معدل وفيات مرضى احتشاء عضلة القلب ، إلا أن مذيبيات الجلطة تحتل مكانة أساسية في حالة عدم توفر مركز القسطرة.

يتم إنجاز تصوير الأوعية التاجية في حالة استعجالية بعد فشل مذيبيات الجلطة ، وذلك بهدف إنجاز قسطرة الإنقاذ. أما في حالة نجاح مذيبيات الجلطة، فإن التصوير التاجي يمكن أن ينجز بعد 3 إلى 24 ساعة من إذابة الجلطة.

الهدف من هذا العمل الذي أنجز في مصلحة أمراض القلب و الشرايين بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس هو تحليل الجانب الإبيدميولوجي ونتيجة التصوير التاجي عند المرضى الذين استفادوا من تصوير الأوعية التاجية بعد إذابة الجلطة في المرحلة الحادة للجلطة القلبية.

تمت دراسة 202 مريض مستفيد من مذيبيات الجلطة ومن التصوير التاجي انطلاقاً من سجل متلازمات الشريان التاجي الحادة بمصلحة أمراض القلب و الشرايين ما بين 22 يونيو 2006 و 31 دجنبر 2013.

التنكبتلاز هو مذيب الجلطة المستعمل لدى جميع المرضى وذلك وفقاً لبروتوكول المصلحة (أسبرين- كلوبيدوغريل وهيبارين).

أظهر التصوير التاجي نتائج عادية عند 10% من الحالات. كما كشف وجود إصابة ثلاثية الشرايين في 19% من الحالات. وقد خضع 41% من المرضى للقسطرة.

---

# **BIBLIOGRAPHIE**

---

1. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature*, 2002, 420, 868–874.
2. Watanabe T, Hirata M, Yoshikawa Y et al. Role of macrophages in atherosclerosis. Sequential observation of cholesterol-induced rabbit aortic lesion by the immunoperoxidase technique using monoclonal antimacrophage antibody. *Lab Invest*, 1985, 53, 80–90.
3. Moreno PR, Bernardi VH, Lopezcuellar J, Newell JB, McMellon C, Gold HK, et al. Macrophage infiltration predicts restenosis after coronary intervention in patients with unstable angina. *Circulation* 1996; 94:3098–102.
4. Shah PK. Pathophysiology of plaque rupture and the concept of plaque stabilization. *Cardiol Clin* 1996; 14:17–29.
5. H. Akoudad, H. Benamer. Physiopathologie et etiopathogenie de l'infarctus du myocarde. *EMC-Cardiologie Angeiologie 1* (2004) 49–67
6. Reimer KA, Jennings RB; The wavefront phenomenon of myocardial ischemic cell death: Transmural progression of necrosis Within the framework of ischemic bed size (myocardium at risk) and collateral flow. *Lab Invest* 1979; 40: 633–44
7. Dracup K, Alonzo AA, Atkins JM, et al. The physician's role in minimizing prehospital delay in patients at high risk for acute myocardial infarction:

recommendation from the National Heart Attack Alert Program. *Ann Intern Med* 1997 ; 126 : 645-51.

8. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction with ST segment elevation. The TASK force on the management of acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003 ; 24 : 28-66.
9. De Luca G, van t'Hof AW, de Boer MJ, et al. Time to treatment significantly affects the extent of ST-segment resolution and myocardial flush in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty. *Eur Heart J* 2004 ; 25 : 1009-13.
10. Steg PG, Bonnefoy E, Chahaud S, et al. for the CAPTIM investigators. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty. Data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation* 2003 ; 108 : 2851-6
11. De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP, Antman EM. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction. Every minute of delay counts. *Circulation* 2004 ; 109 : 1223-5.

12. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, et al. Transfer for primary angioplasty *versus* immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. A meta-analysis. *Circulation* 2003 ; 108 : 1809–14.
13. Keeley EC, Boma JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003 ; 361 : 13–20.
14. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, et al. Primary angioplasty *versus* prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. *Lancet* 2002 ; 360 : 825–9.
15. Andersen HR, Nielsen TT, Ramussen K, et al. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction (DANAMI-2). *N Engl J Med* 2003 ; 349 : 733–42.
16. Juliard JM, Himbert D, Cristofini P, et al. A matched comparison of the combination of prehospital thrombolysis and rescue angioplasty with primary angioplasty. *Am J Cardiol* 1999 ; 83 : 305–10.
17. Fernandez-Aviles F, Alonso JJ, Castro-Beiras A, et al. Primary optimal PCI *versus* facilitated intervention (tenecteplase plus stenting) in patient with ST elevated acute myocardial infarction. The GRACIA-2 randomised trial. *Circulation* 2003 ; 108 : 468.

18. Scheller B, Hennen B, Hammer B, et al. Beneficial effects of immediate stenting after thrombolysis in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003 ; 42 : 634-41.
19. Welsh R, Goldstein P, Adgey J, et al. Variations in prehospital fibrinolysis process of care: insights from the ASSENT-3+ prehospital care survey. *Eur J Emerg Med* 2004 ; 11 : 134-40.
20. Steg PG, Bonnefoy E, Chahaud S, et al. for the CAPTIM investigators. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty. Data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation* 2003 ; 108 : 2851-6.
21. Danchin N, Blanchard D, Steg G, et al. Impact of prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction on 1-year outcome. Results from the French nationwide USIC 2000 registry. *Circulation* 2004 ; 110 : 1909-15.
22. Antman EM, Ande DT, Amstrong PW, et al. ACC/HHA guidelines update for the management of patients with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI), 2004. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Available at [www.acc.org/clinical/guidelines/stemi/index.pdf](http://www.acc.org/clinical/guidelines/stemi/index.pdf). Accessed June 9th, 2004.

23. Morrisson LJ, Verbeek PR, Mc Donald AC, et al. Mortality and pre hospital thrombolysis for acute myocardial infarction. A Meta-analysis. JAMA 2000 ; 283 : 2686-92.
24. Wallentin LC. Reducing time to treatment in acute myocardial infarction. Eur J Emerg Med 2000 ; 7 : 217-27.
25. Van de Werf F, Barron HV, Armstrong PW, et al. ASSENT-2 Investigators. Assessment of the safety and efficacy of a new thrombolytic. Incidence and predictors of bleeding events after fibrinolytic therapy with fibrin-specific agents: a comparison of TNK-tPA and rt-PA. Eur Heart J 2001 ; 22 : 2253-61.
26. The Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Agent-3 (ASSENT-3) investigators. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. Lancet 2001 ; 358 : 605-13.
27. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low molecular weight heparin enoxaparin and the unfractionated heparin in the prehospital setting. The ASSENT-3 PLUS randomized trial. Circulation 2003 ; 108 : 135-42.
28. GERSHLICK AH *et al.* Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *NEJM*, 2005 ; 353 : 2 758- 6.

29. ARMSTRONG PW *et al.* A comparison of pharmacologic therapy with/without timely coronary intervention vs. primary percutaneous intervention early after ST-elevation myocardial infarction : the WEST (Which Early ST-elevation myocardial infarction Therapy) study. *Eur Heart J*, 2006 ; 27 : 1 530-8.
30. WIDIMSKY P *et al.* Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE study. *Eur Heart J*, 2000 ; 21 : 823-31.
31. BEDNAR F *et al.* Interhospital transport for primary angioplasty improves the long-term outcome of acute myocardial infarction compared with immediate thrombolysis in the nearest hospital (one-year follow-up of the PRAGUE-1 study). *Can J Cardiol*, 2003 ; 19 : 1 133-7.
32. WIDIMSKY P *et al.* Long-term outcomes of patients with acute myocardial infarction presenting to hospitals without catheterization laboratory and randomized to immediate thrombolysis or interhospital transport for primary percutaneous coronary intervention. Five years' follow-up of the PRAGUE-2 Trial. *Eur Heart J*, 2007 ; 28 : 679-84.

33. Achenbach S, Ropers D, Kallert L, et al. Transradial versus transfemoral approach for coronary angiography and intervention in patients above 75 years of age. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008;72:629–35
34. Nissen SE, Yock P. Intravascular Ultrasound, Novel Pathophysiological Insights and Current Clinical Applications. *Circulation* 2001 ; 103 : 604–16.
35. L. Jacq \*, C. Chabredier–Paquot, M. Pezzano, C. Caussin, M. Habis, F. Schaison, H. Lardoux. Valeur pronostique d'une coronarographie normale 2001 ; 50 : 404 7.
36. Kanwar M, Aleksonis D, Kolluru A, Awasthi A, Rosman HR. Safety and efficacy of cardiac catheterization in nonagenarians. *J Clin Outcomes. Management* 2010;17:309–12.
37. Wu YJ, Hou CJY, Chou YS, Tsai CH. Percutaneous coronary intervention in nonagenarians. *Acta Cardiol Sin* 2004;20:73–82.
38. The TIMI Research Group. Immediate versus delayed catheterization and angioplasty following thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: the TIMI II–A results. *Jama* 1988;260:2849–58.
39. SWIFT (ShouldWe Intervene Following Thrombolysis?) Trial Study Group. SWIFT trial of delayed elective intervention v conservative treatment after thrombolysis with anistreplase in acute myocardial infarction. *BMJ* 1991;302:555–60.

40. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, Ducas J et al. for the TRANSFER-AMI Trial Investigators routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;360:2705-18.
41. Wijns W, Kolh P, Danchin N, et al. Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2010