

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

Année 2021

Thèse N° 305/21

**LA THROMBOLYSE DES INFARCTUS DU MYOCARDE AVEC SUS DÉCALAGE
DE ST DANS LE TERRITOIRE INFÉRIEUR**

(A propos de 382 cas)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23/12/2021

PAR

Mme. LAARIF Ghita

Née le 08 Septembre 1995 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Infarctus du myocarde – Territoire inférieur – Thrombolyse

JURY

M. AKOUDAD HAFID.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur de Cardiologie	
Mme. LAHLOU IKRAM.....	} JUGES
Professeur de Cardiologie	
Mme. OUAHA LATIFA.....	
Professeur de Cardiologie	

PLAN

ABRÉVIATION	5
INTRODUCTION	7
MATERIEL ET METHODES	9
I. Les critères d'inclusion :	10
II. Les critères d'exclusion :	10
III. Le protocole de la thrombolyse :	10
IV. Le recueil des données :	14
V. Les données analysées :	14
1. Les données épidémiologiques	14
2. Le mode de recrutement.....	14
3. Les facteurs de risque cardiovasculaire	14
4. Les antécédents.....	15
5. Le symptôme révélateur.....	15
6. Les délais d'admission.....	15
7. Les données de l'examen physique à l'admission.....	16
8. L'électrocardiogramme	16
9. Le bilan biologique	16
10. L'écho-Doppler cardiaque	16
11. L'écho-Doppler des troncs supra-aortiques	17
12. L'analyse du succès de la thrombolyse :	17
13. La coronarographie.....	17
14. L'évolution hospitalière.....	17
VI. L'analyse statistique	17
RESULTATS	18
I. Les données épidémiologiques :	19
1. La répartition selon l'âge:	19
2. La répartition selon le sexe :	19

II. Facteurs de risque cardiovasculaire :.....	20
III. Antécédents médicaux :.....	20
IV. Le symptôme révélateur :.....	21
V. Le délai de prise en charge	22
VI. L'examen physique à l'admission :.....	23
1. La pression artérielle à l'admission :	23
2. La fréquence cardiaque :.....	24
3. L'examen cardiovasculaire:.....	25
4. L'électrocardiogramme à l'admission :.....	26
5. Les données biologiques :	27
6. L'écho-doppler cardiaque :.....	27
7. L'écho-Doppler des troncs supra-aortiques :.....	28
VII. La prise en charge médicale.....	29
1. La thrombolyse.....	29
2. Le traitement adjuvant.....	30
3. La coronarographie :.....	31
VIII. L'évolution hospitalière	33
1. La mortalité hospitalière :	33
2. Les complications hémorragiques de la thrombolyse :.....	33
3. Les événements cardiovasculaires :.....	33
4. Les complications thromboemboliques :	33
5. Les troubles de rythme et de conduction :.....	33
6. Le traitement à la sortie :.....	35
IX. Comparaison des résultats de la thrombolyse entre l'infarctus du myocarde inférieur et celle de l'IDM antérieur :.....	36
1. Caractéristiques démographiques, facteurs de risque cardiovasculaires et antécédents médicaux :.....	36

2. Aspects cliniques, électrocardiographiques et échographiques des patients	37
3. Prise en charge à l'admission :	38
4. Les aspects angiographiques	39
5. Evolution hospitalière des patients :	40
6. Traitement de sortie	41
DISCUSSION	43
I. Prise en charge actuelle de l'infarctus du myocarde avec sus décalage de ST :	44
1. Généralités :	44
2. Prise en charge à la phase aiguë :	45
a. La notion de délais :	45
b. La prise en charge en urgence :	46
c. La reperfusion coronaire :	47
d. Le traitement adjuvant en cas d'utilisation de ténecteplase.....	50
II. Particularités des infarctus inférieurs :	52
1. Epidémiologie :	52
2. Particularités électrocardiographiques :	53
3. Particularités angiographiques :	54
4. Les complications de l'infarctus du myocarde inférieur :	57
III. Résultats de la thrombolyse des IDM inférieurs : Enseignement des grandes études	58
CONCLUSION	66
RESUME	68
BIBLIOGRAPHIE.....	72

ABRÉVIATION

ACFA	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire
AMI	: Acute Myocardial Infarction
ARAI	: Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
ATL	: Angioplastie transluminale
AVC	: Accident vasculaire cérébral
AVK	: Anti-vitamine K
BAV	: Bloc auriculo-ventriculaire
BPM	: Battements par minute
CD	: Artère coronaire droite
CRP	: Protéine réactive C
CX	: Artère circonflexe
ECG	: Electrocardiogramme
EIM	: Epaisseur intima-média
ESC	: European Society Of Cardiology
FEVG	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
HBPM:	: Héparine bas poids moléculaire
HNF	: Héparine non fractionnée
HTA	: Hypertension artérielle
ICP	: intervention coronaire percutanée
IDM ST+	: Infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMC	: Indice de masse corporelle
IVD	: Intraveineuse directe
RIVA	: Rythme idio-ventriculaire accéléré
RRS	: Rythme régulier sinusal
SK	: Streptokinase
VD	: Ventricule droit

INTRODUCTION

La pathologie coronaire représente la moitié des causes de mortalité d'origine cardiovasculaire dans le monde (1).

L'infarctus du myocarde avec sus décalage de ST (IDM ST+) est une forme grave de la pathologie coronaire qui résulte de l'occlusion aigue d'une artère coronaire par un thrombus compliquant le plus souvent la rupture ou la fissuration d'une plaque d'athérome.

Le pronostic à la phase aigüe dépend de la rapidité de la restauration du flux coronaire par angioplastie ou thrombolyse. Cette dernière option, en raison de sa facilité de mise en œuvre, reste un traitement de choix dans notre pays.

La thrombolyse des infarctus inférieurs n'a pas fait l'objet de beaucoup de publications et le but de ce travail réalisé au service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès est de s'intéresser à cette forme d'infarctus afin de dégager d'éventuelles particularités épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques.

Il s'agit d'un travail prospectif tiré du registre FES-AMI (Acute Myocardial Infarction). Ce registre qui a déjà fait l'objet d'une publication internationale nous a permis d'extraire tous les patients qui ont été thrombolysés pour des infarctus inférieurs (2).

A la lumière de ce travail, nous avons essayé de répondre aux questions suivantes:

- Quelles sont les caractéristiques épidémiologiques et cliniques des patients thrombolysés pour un IDM ST+ en inférieur ?
- Quels sont les résultats de la thrombolyse dans cette population ?
- Quel est le pronostic des patients thrombolysés pour un IDM ST+ en inférieur ?

MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une analyse du registre prospectif FES-AMI (FES-Acute Myocardial Infraction) qui est tenu au service de cardiologie du centre hospitalier universitaire (CHU) Hassan II de Fès. Ce registre inclus tous les patients hospitalisés pour un infarctus du myocarde dans les 5 jours suivant le début des symptômes.

La période d'analyse s'est étalée du mois de juin 2006 au mois de mars 2021 et a inclus 382 patients.

I. Les critères d'inclusion :

Tous les patients inclus dans notre travail devaient répondre aux critères suivants :

- Age \geq 18 ans.
- Infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST inférieur thrombolysé dans les 12 heures par ténecteplase (METALYSE®).

II. Les critères d'exclusion :

Les patients thrombolysés par streptokinase ou ayant bénéficié d'une angioplastie primaire ont été exclus de notre étude.

III. Le protocole de la thrombolyse :

L'aspirine :

Administrée à une dose variante entre 250 et 500 mg en intraveineuse directe (IVD). La voie orale a été prescrite au cas où le patient l'a reçu dans une autre structure avant son admission ou devant la non-disponibilité de la voie injectable.

Le clopidogrel :

- Age \leq 75 ans : une dose de charge de 300 mg à 600 mg est administrée.
- Age $>$ 75 ans : administration de 75 mg, sans dose de charge.

L'héparinothérapie :

- Age \leq 75 ans avec absence d'insuffisance rénale : La dose administrée d'énoxaparine est de 30 mg en bolus en intraveineux, puis 15 minutes après, une injection sous cutanée de 1mg/Kg/12h pendant 5 jours ou jusqu'à la sortie du patient.
- Age \geq 75 ans : le bolus intraveineux n'est pas administré et l'injection sous cutanée sera réduite à 0,75 mg/Kg/12h.
- En présence de contre-indications à l'énoxaparine, on a recours à l'héparine non fractionnée (HNF) à la dose de 60 UI/Kg en bolus avec un maximum de 4000 UI, suivie d'une perfusion de 12UI/Kg/h sans dépasser 1000 UI/h pendant 24 à 48 heures.

Le ténecteplase :

Après avoir démarré le protocole antithrombotique adjuvant, le ténecteplase (METALYSE®) est administré en bolus en 5-10 secondes en fonction du poids, et un chronomètre est déclenché. La dose recommandée varie de 30 à 50 mg en fonction du poids du patient (tableau 1).

Chez les patients âgés de plus de 75 ans, une demi-dose de ténecteplase a été prescrite dès la publication de l'étude STREAM en 2013.

Tableau 1: Adaptation de la posologie du ténecteplase en fonction du poids.

Poids du patient (Kg)	Dose de ténecteplase (mg)	Volume du ténecteplase à administrer (ml)
<60	30	6
$60 \leq - < 70$	35	7
$70 \leq - < 80$	40	8
$80 \leq - < 90$	45	9
$90 \leq$	50	10

Avant de démarrer la thrombolyse, une fiche des contres indications doit être obligatoirement remplie (Figure1).

Nom et prénom du patient :

Date et heure exacte de 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 d'hypertension artérielle	
Traitement antivitaminé K	
Insuffisance hépatique	
Insuffisance rénale	
Grossesse	
Accouchement récent (10 jours)	
Ulcère gastrique ou duodéal moins de 3 mois	
Pancréatite aiguë	
Endocardite	
Contre-indications spécifiques	Cocher en cas d'absence
Réaction allergique connue à la streptokinase	
Terrain atopique connu	
Traitement antérieur par streptokinase	
	Cachet du Médecin

Figure 1. Les contre-indications de la thrombolyse

IV. Le recueil des données :

Les données recueillies ont été extraites du registre prospectif FES-AMI (Fès Acute Myocardial Infarction) qui comporte des renseignements épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques des patients hospitalisés au service de cardiologie pour la prise en charge d'un infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST.

Notre travail a consisté à étudier la population des patients ayant présenté un infarctus du myocarde avec sus décalage de segment ST inférieur thrombolysé par ténecteplase.

V. Les données analysées :

1. Les données épidémiologiques

Elles concernent l'âge, le sexe, la profession et la provenance des patients

2. Le mode de recrutement

Les patients ont été recrutés du service des urgences ou admis directement au service de cardiologie.

3. Les facteurs de risque cardiovasculaire

On a analysé les facteurs de risque cardiovasculaire suivants :

- L'âge : considéré comme un facteur de risque cardio-vasculaire à partir de 55 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme.
- Le tabagisme.
- L'hypertension artérielle (HTA).
- L'hérédité coronaire.
- L'hypercholestérolémie.

- L'hypertriglycéridémie.
- La ménopause.
- L'obésité : on a procédé à la mesure de l'indice de masse corporelle et du périmètre ombilical systématiquement chez nos patients.

4. Les antécédents

On a analysé :

- Les antécédents de maladie coronaire notamment un infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST, une angioplastie ou un pontage aorto-coronaire.
- Les antécédents de maladie vasculaire, notamment un accident vasculaire cérébral (AVC).
- Une prise médicamenteuse antérieure notamment l'aspirine et l'anti-vitamine K

5. Le symptôme révélateur

On a défini la douleur infarctoïde comme une douleur thoracique rétrosternale, constrictive, intense, prolongée (>20 min) et trinitro-résistante, associée à des vomissements et des sueurs profuses. Les autres descriptions ont été considérées comme étant des formes atypiques de la douleur infarctoïde.

6. Les délais d'admission

On a analysé les délais suivants :

- Le délai entre le début de la douleur et le contact médical.
- Le délai entre le contact médical et la prise en charge cardiologique.
- Le délai entre la prise en charge cardiologique et le début de la thrombolyse.

7. Les données de l'examen physique à l'admission

L'état hémodynamique, les données de l'auscultation cardiaque et pulmonaire ainsi que l'évaluation des pouls du patient ont été analysés.

8. L'électrocardiogramme

L'électrocardiogramme (ECG) qualifiant a été réalisé à l'admission du patient et les paramètres suivants ont été analysés :

1. Le rythme cardiaque.
2. L'existence d'un trouble du rythme ou de la conduction.

9. Le bilan biologique

Le bilan a comporté :

- Une numération formule sanguine avec un taux de plaquettes.
- Un dosage de la CRP.
- Une glycémie et un bilan lipidique réalisés à jeun.

10. L'écho-Doppler cardiaque

L'échographie cardiaque a été réalisée à la phase aiguë dans le but d'évaluer :

- La fraction d'éjection (FE) du ventricule gauche.
- La contractilité globale et segmentaire.
- Une éventuelle complication mécanique de l'infarctus du myocarde.

11. L'écho-Doppler des troncs supra-aortiques

Il a été réalisé dans le cadre du bilan d'extension de la maladie athéromateuse, afin de mesurer l'épaisseur intima-média de la carotide primitive et de rechercher la présence de plaques et/ou de sténoses.

12. L'analyse du succès de la thrombolyse :

Il a été jugé sur des données cliniques et électriques suivants:

- La disparition de la douleur.
- La diminution du sus-décalage d'au moins 50%.
- La survenue d'un rythme idio-ventriculaire accéléré (RIVA).

13. La coronarographie

Le contrôle angiographique a été réalisé immédiatement en cas d'échec de la thrombolyse et au-delà de 24 heures en cas de succès.

14. L'évolution hospitalière

Les événements cardio-vasculaires recherchés lors de la phase hospitalière sont :

- Le décès.
- L'insuffisance cardiaque.
- Les troubles du rythme ou de la conduction.
- Les complications hémorragiques et ischémiques.

VI. L'analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel Excel. L'analyse univariée a été réalisée à l'aide d'un test Khi-deux pour les variables qualitatives et une analyse des variances Anova pour les variables quantitatives. On a considéré les variables ayant $p < 0.05$ comme étant significatives.

RESULTATS

I. Les données épidémiologiques :

1. La répartition selon l'âge:

L'âge moyen de nos patients était de 59,9 ans un pic de fréquence se situant entre 50 et 70 ans (Figure 2).

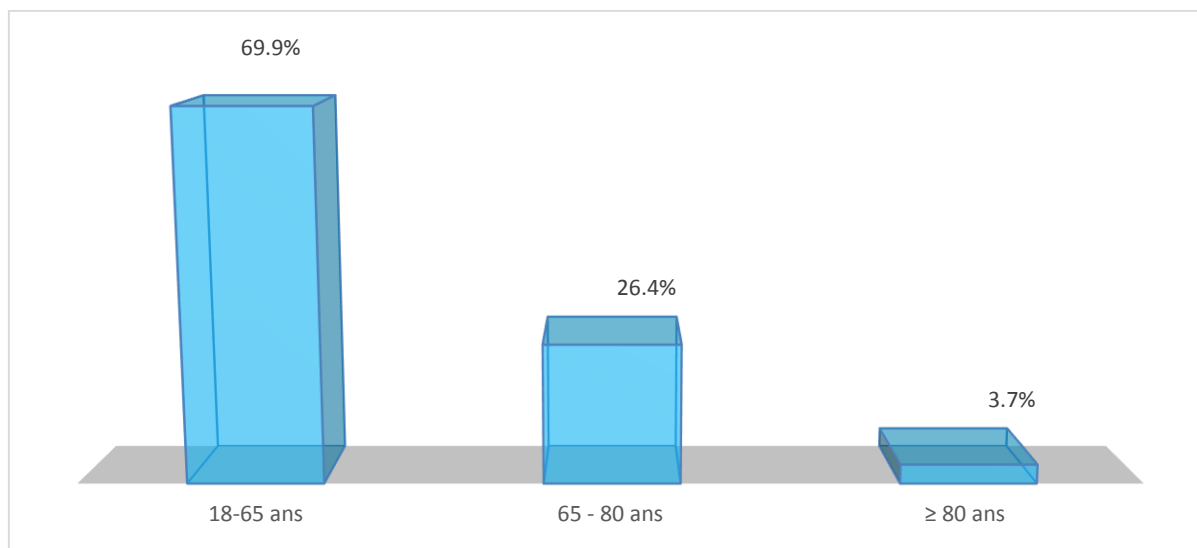


Figure 2. La répartition selon les tranches d'âge.

2. La répartition selon le sexe :

Dans notre population, le sexe ratio était de 3.89 avec une nette prédominance masculine (Figure 3).

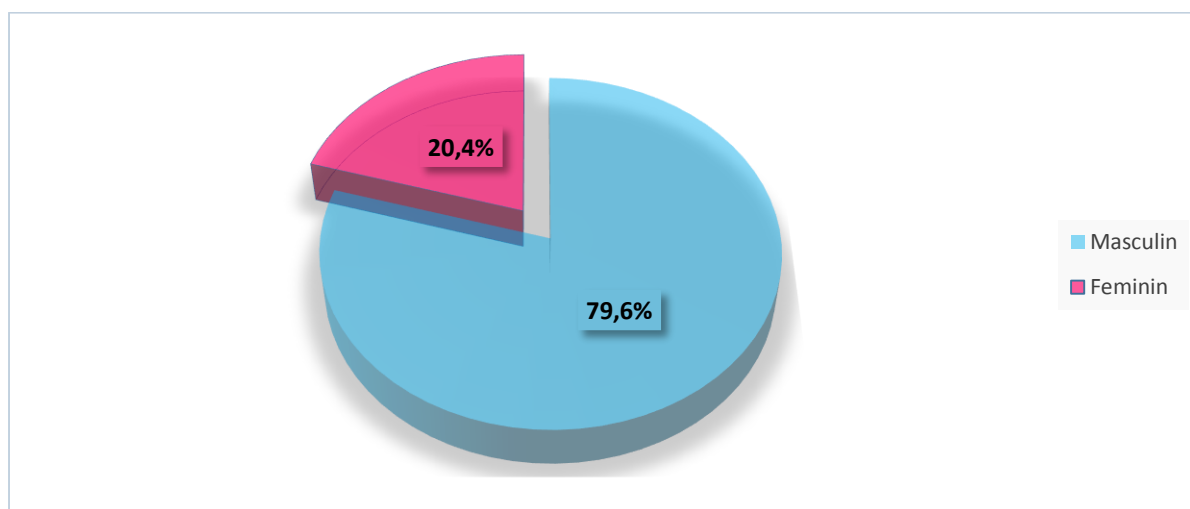


Figure 3. Répartition selon le sexe.

II. Facteurs de risque cardiovasculaire :

Les facteurs de risque cardiovasculaires les plus retrouvés dans notre population sont le tabac, le diabète et l'hypertension artérielle (Figure 4).

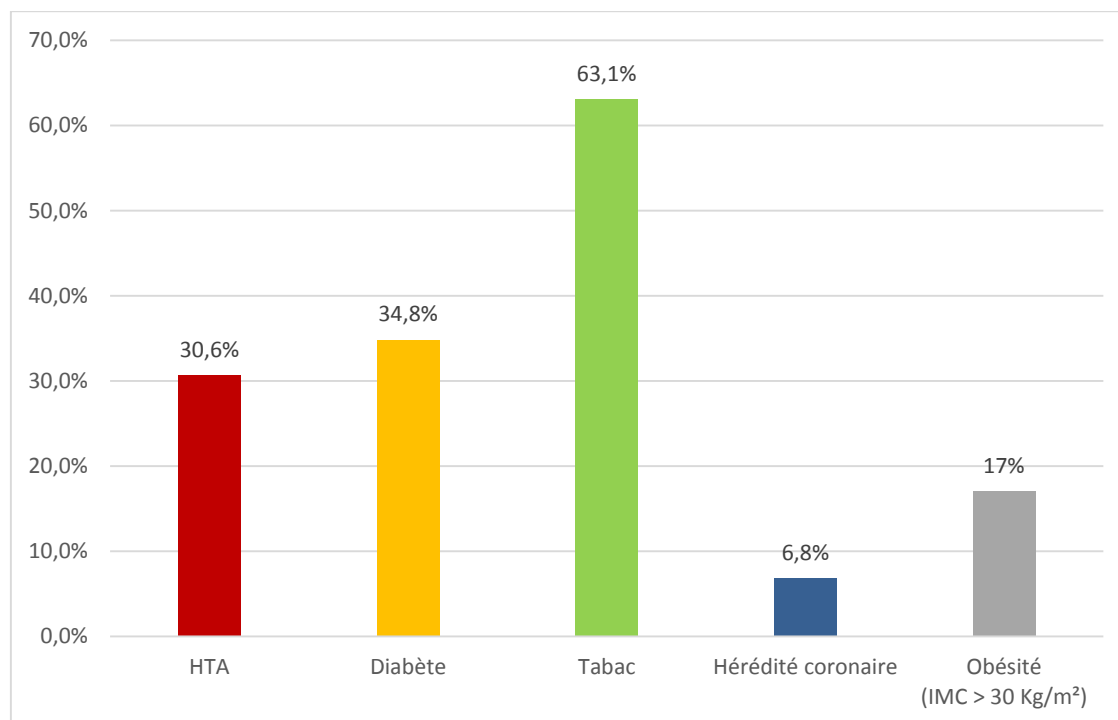


Figure 4. Les facteurs de risque cardiovasculaire.

III. Antécédents médicaux :

Dans notre population, 5,8% des patients avaient un infarctus du myocarde comme antécédent médical et 2,1% avaient déjà bénéficié d'une angioplastie. Un antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique a été identifié chez 5 de nos patients. L'aspirine était déjà prescrite chez 8,1 % des malades et un patient était préalablement traité par de l'anti-vitamine K.

IV. Le symptôme révélateur :

99.2% de nos patients se sont présentés avec une douleur infarctoïde.

Une douleur atypique a été décrite dans moins de 1% de notre population (Figure5).

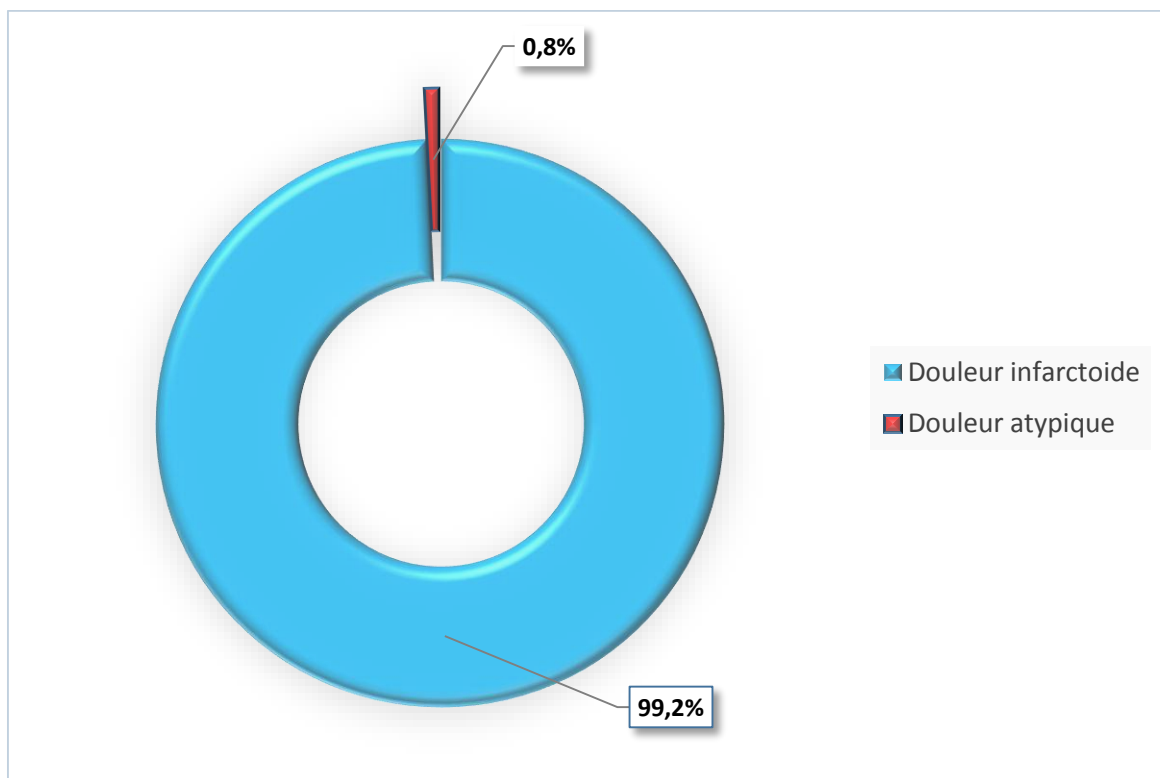


Figure 5. Le symptôme révélateur.

V. Le délai de prise en charge

Dans notre série 63.4% des patients ont été thrombolysés avant H6 contre 36.6% des patients qui ont été thrombolysés au-delà de H6 du début de la douleur (Figure 6).

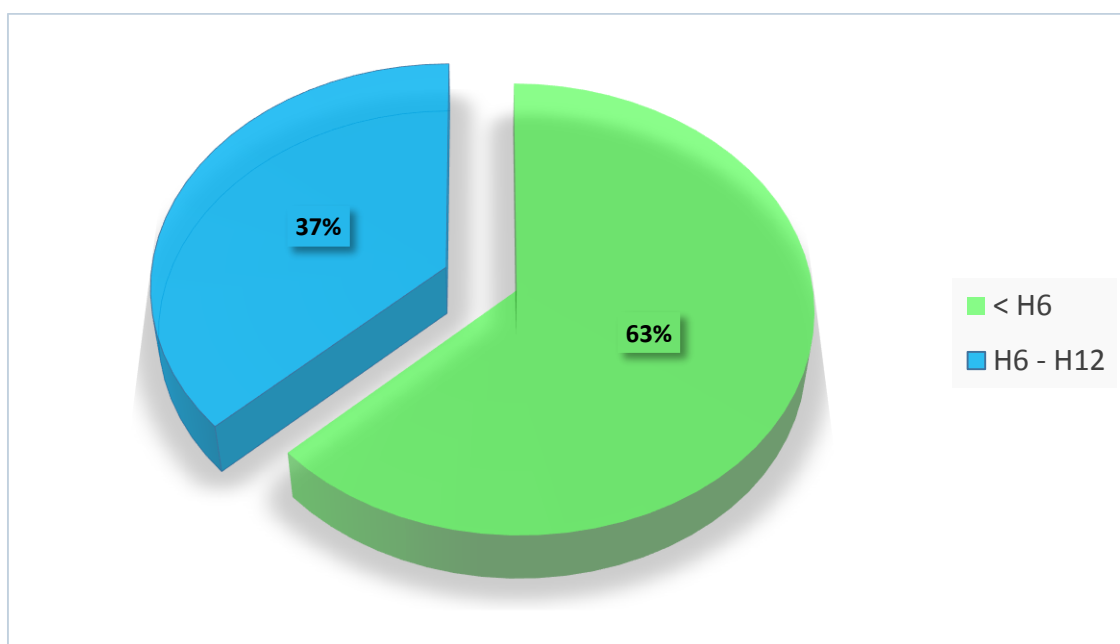


Figure 6. Le délai de prise en charge.

VI. L'examen physique à l'admission :

1. La pression artérielle à l'admission :

56.3 % des patients avaient une pression artérielle supérieure à 140/90mmHg (Figure 7).

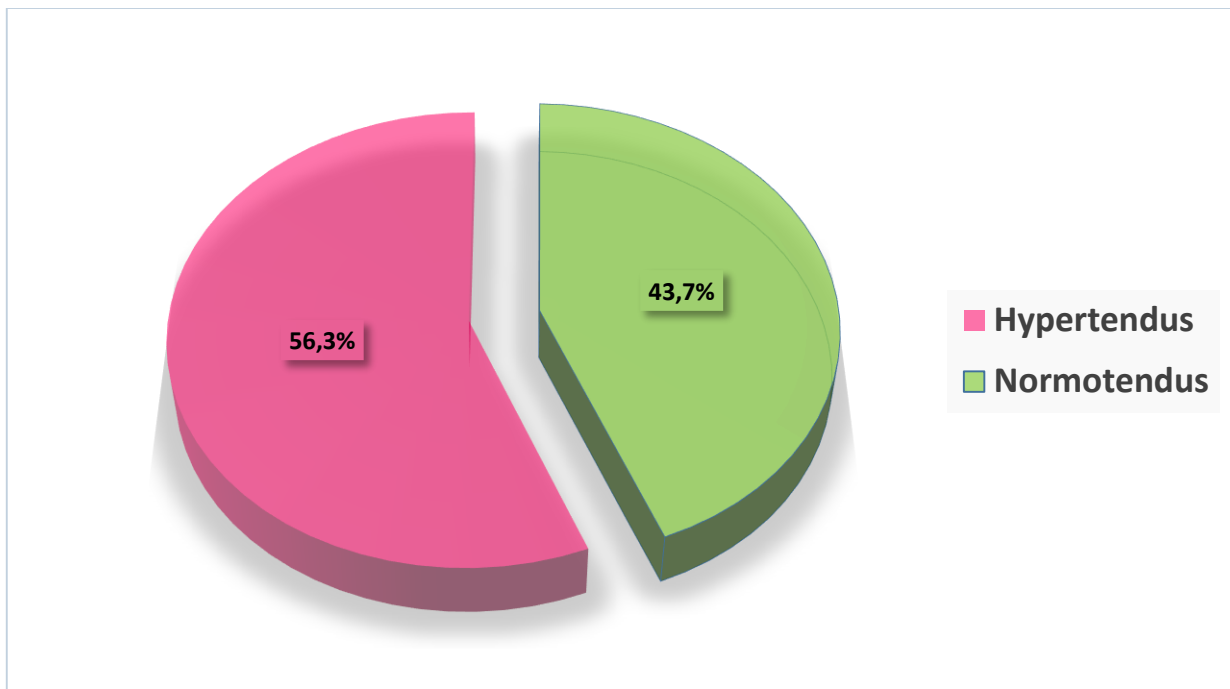


Figure 7. La pression artérielle à l'admission.

2. La fréquence cardiaque :

La majorité des patients avaient une fréquence cardiaque entre 60 et 100 battements par minute (Figure 8).

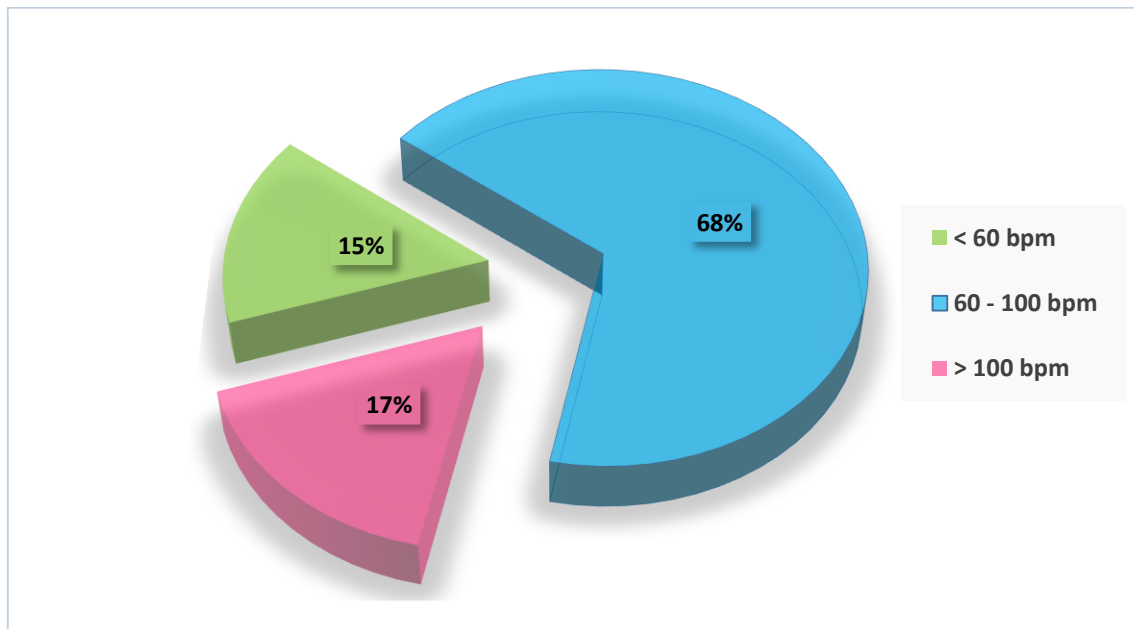


Figure 8. La fréquence cardiaque.

3. L'examen cardiovasculaire:

Les signes d'insuffisance cardiaque ont été retrouvés chez 22 de nos patients soit 5,8 % de notre population étudiée (Figure 9).

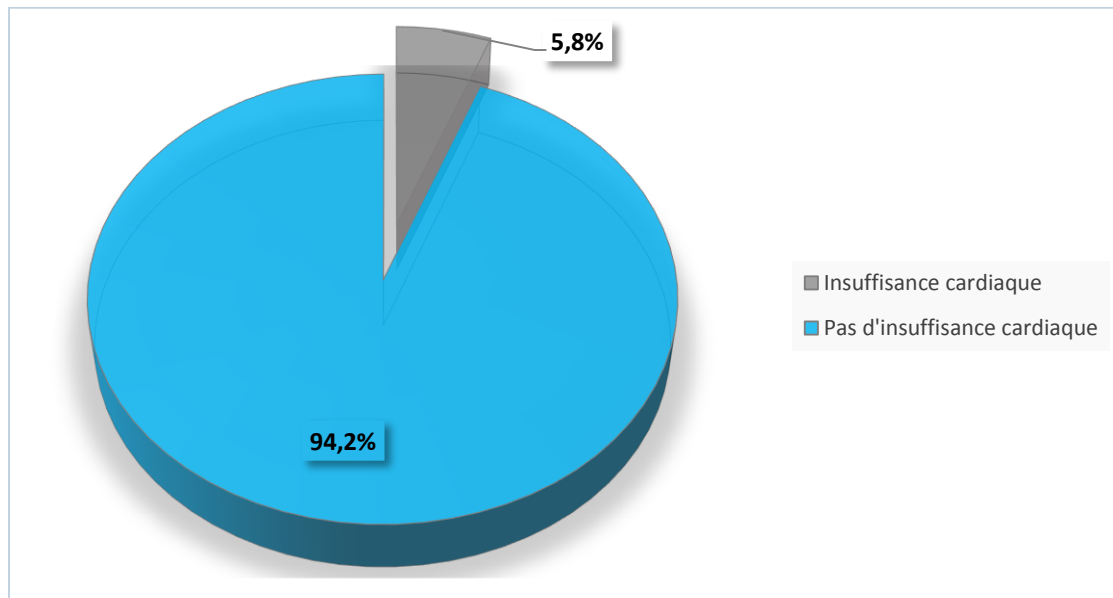


Figure 9. Insuffisance cardiaque à l'admission

4. L'électrocardiogramme à l'admission :

La majorité de nos patients étaient en rythme régulier sinusal (RRS). L'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) était présente dans 5 % des cas et 9 % de nos patients avaient un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) à l'admission (Figure 10).

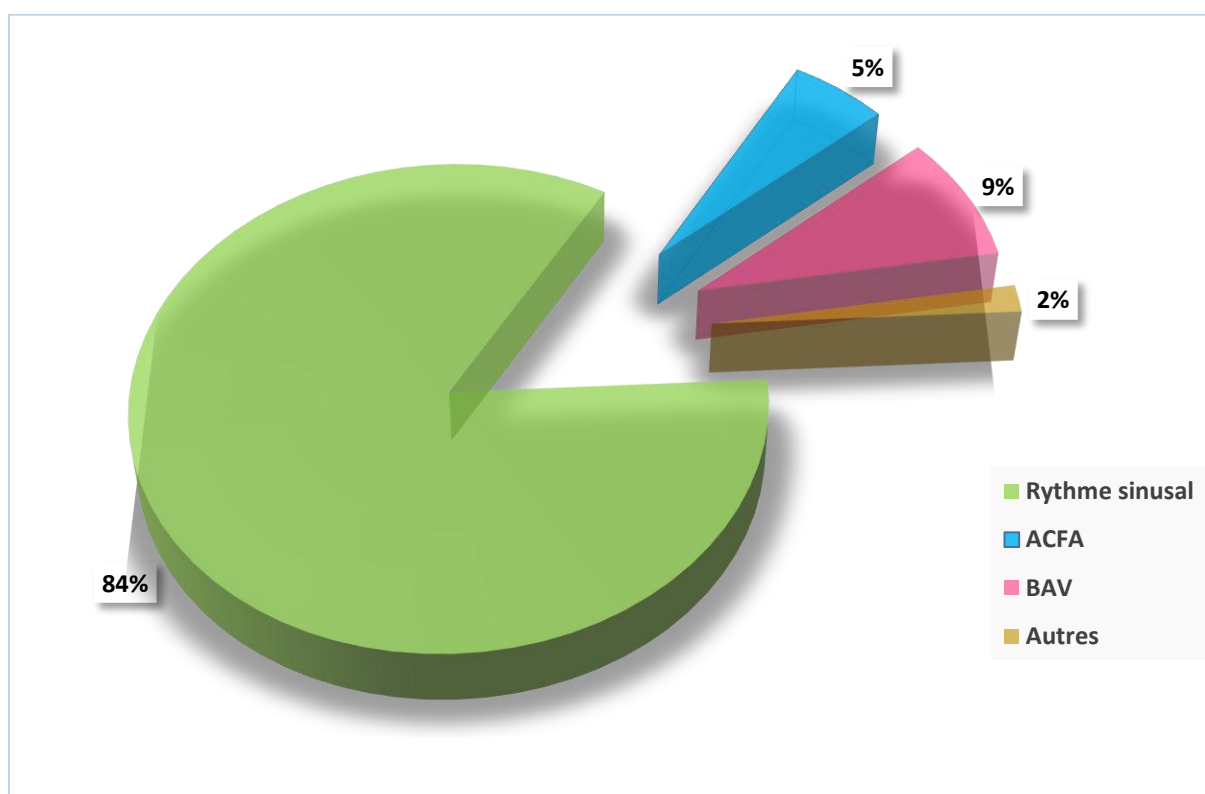


Figure 10 : Electrocardiogramme à l'admission

5. Les données biologiques :

- 42% des patients avaient une glycémie $\geq 1,26$ g/l.
- Le bilan lipidique a montré un taux de LDL-c supérieur à 1 g/l chez 58.9% des patients, un taux de HDL-c inférieur à 0,45g/l chez 74.5% des patients et un taux de triglycérides supérieur à 1.5g/l dans 38.2 % des cas.

6. L'écho-doppler cardiaque :

La fraction d'éjection du ventricule gauche était conservée ($\geq 50\%$) chez 77,5 % des patients, modérément altérée ($40\% \leq FE < 50\%$) et altérée ($< 40\%$) dans 22,5 % des cas (Figure 11).

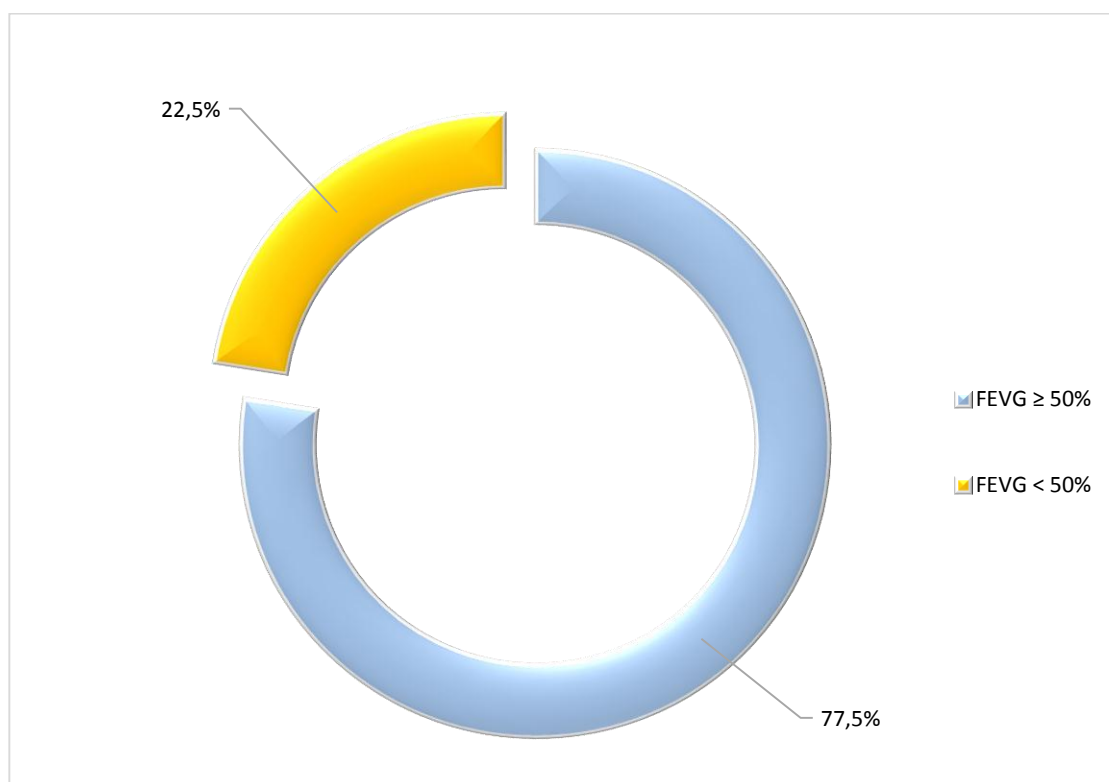


Figure 11 : La fraction d'éjection.

7. L'écho-Doppler des troncs supra-aortiques :

75,1 % de nos patients avaient une épaisseur intima média supérieure à 1 mm et/ou une plaque sur les troncs supra-aortiques. Une sténose significative était retrouvée chez 5,9% de nos patients et 19% de notre population avait un écho-doppler des troncs supra-aortiques normal (Figure12).

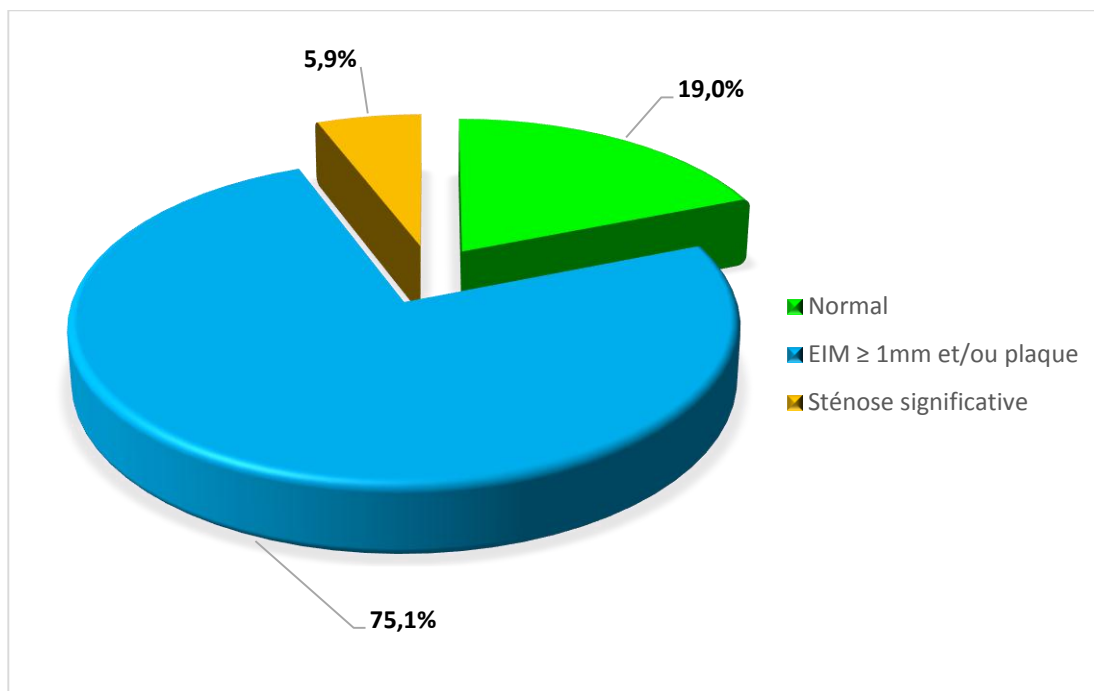


Figure 12 : Les résultats de l'écho-Doppler des troncs supra-aortiques.

VII. La prise en charge médicale

1. La thrombolyse

Dans notre étude le ténecteplase (METALYSE®) est le thrombolytique qui a été utilisé chez tous les patients de notre population avec un respect strict des éventuelles contre-indications.

- Le succès de la thrombolyse :

Le succès de la thrombolyse jugé sur des critères de reperfusion cliniques électriques a été retenu chez 96,3% des patients (figure 13).

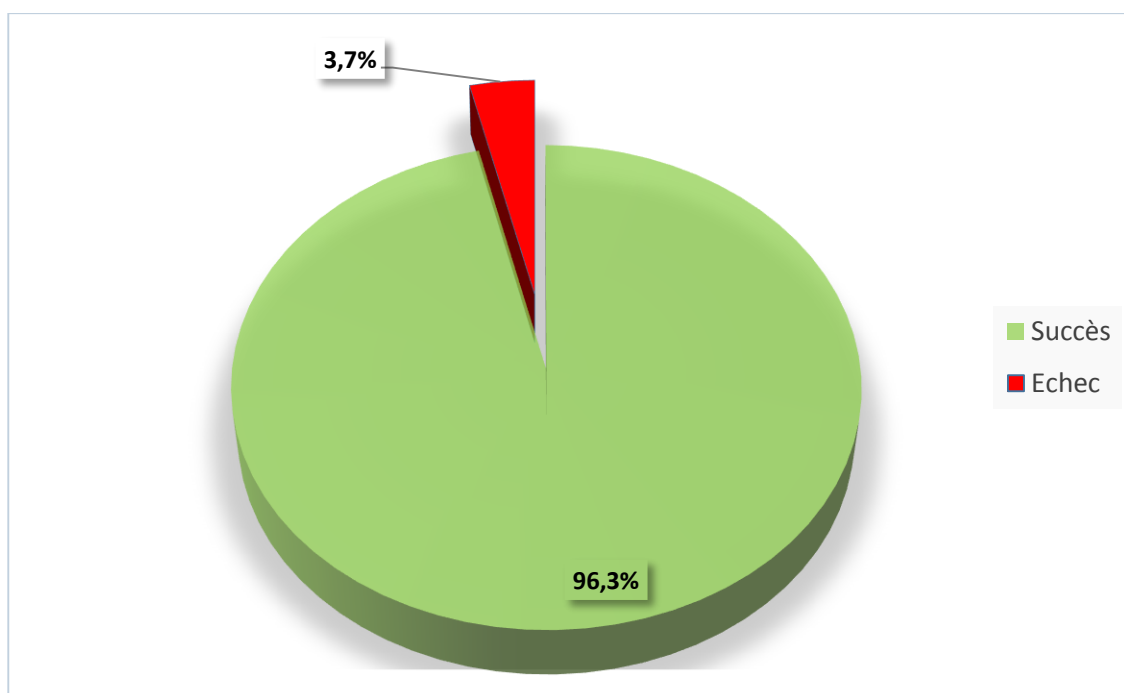


Figure 13 : Les résultats de la thrombolyse

2. Le traitement adjuvant

Tous les patients ont reçu du clopidogrel, de l'aspirine ainsi qu'une statine. Seuls deux patients de notre étude n'ont pas reçu de l'enoxaparine à l'admission et ont reçu l'héparine non fractionnée. Les patients de notre série ont été mis sous inhibiteurs calciques dans 24.1% des cas et sous bêtabloquants dans 3.4% des cas, l'inhibiteur d'enzyme de conversion a été prescrit à l'admission chez 6.8% de nos patients et les diurétiques ont été administrés dans 2.9% des cas (Figure 14).

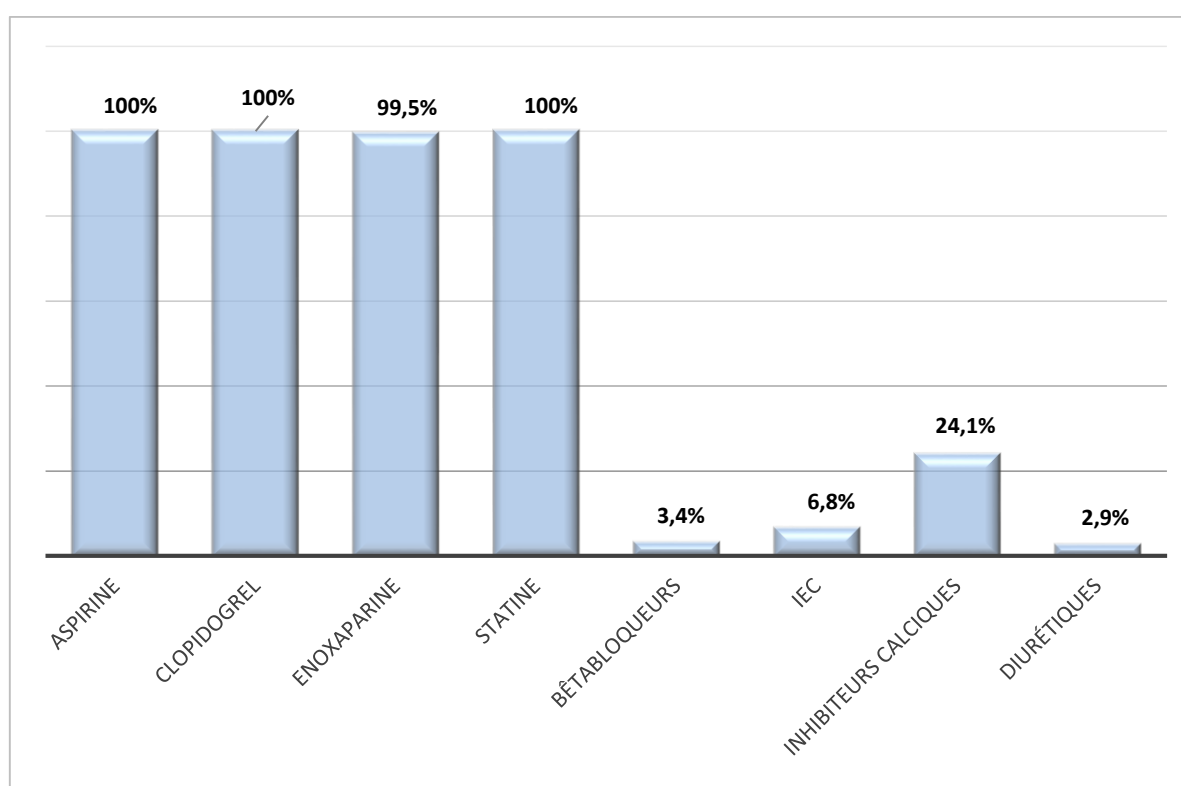


Figure 14 : l'ordonnance lors de l'admission

3. La coronarographie :

La coronarographie a été réalisée chez 257 patients soit 67.3% de l'ensemble de notre population étudiée.

➤ Résultats de la coronarographie :

Chez les patients ayant bénéficié d'une coronarographie au cours de leur hospitalisation, une lésion coronaire significative a été objectivée dans 94,6% de notre population. Ces lésions ont été considérées comme étant une atteinte mono-tronculaire dans 18,5% des cas et une atteinte multi-tronculaire dans 81.5 % des cas (Figure 15).

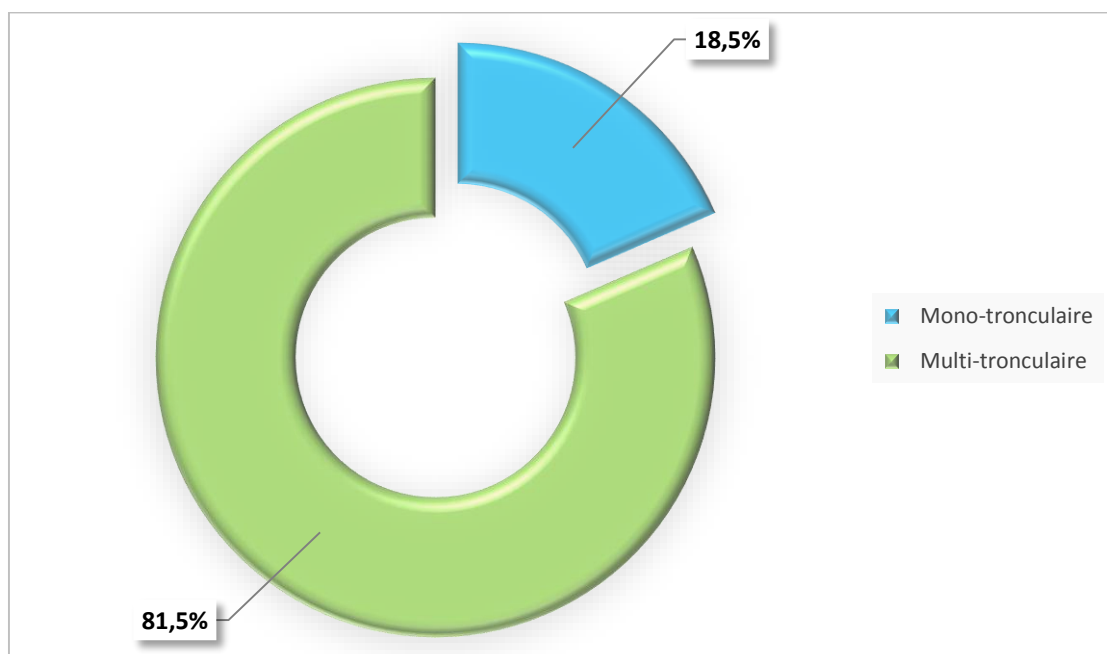


Figure 15 : Les résultats de la coronarographie

L'artère coupable de l'infarctus était la coronaire droite (CD) dans 72.5%, et la circonflexe (CX) dans 27.5% des cas. (Figure 16)

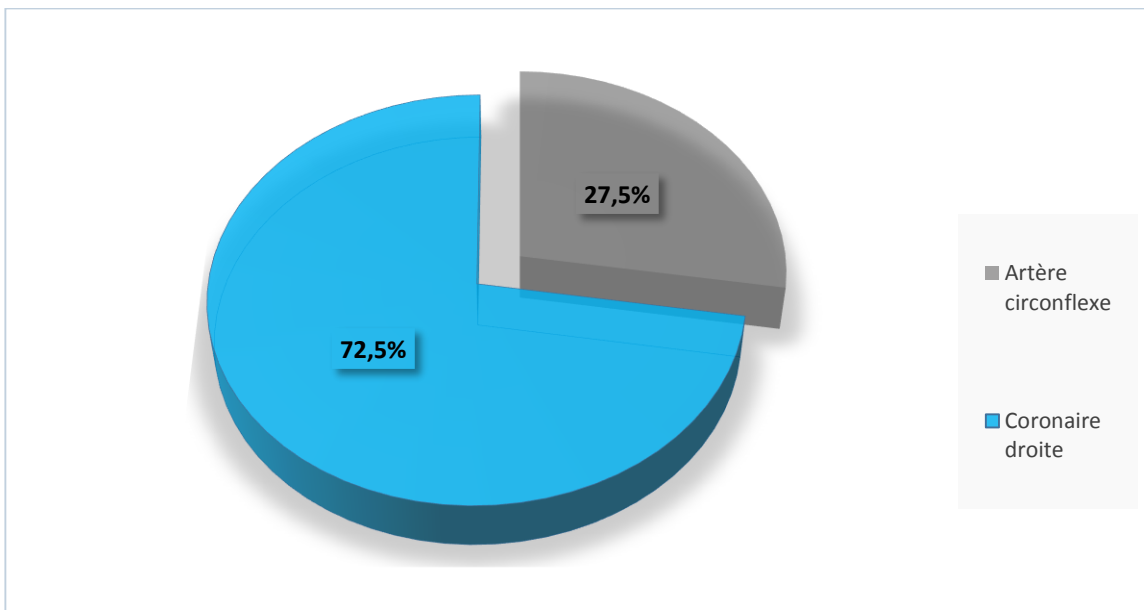


Figure 16 : Les résultats de la coronarographie

Lorsque le succès de la thrombolyse a été reconnu, l’exploration angiographique a objectivé une perméabilité du réseau coronaire (flux TIMI 2 ou 3) chez 92.6% des patients (figure 17).

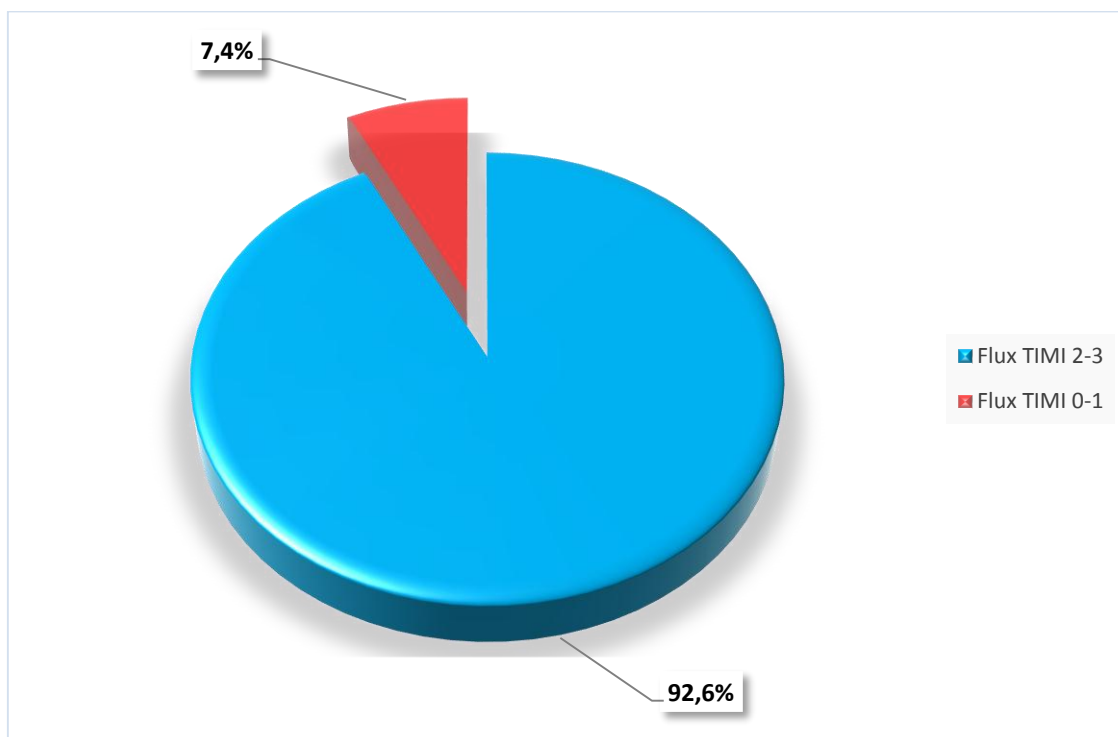


Figure 17 : Le flux TIMI au niveau de l’artère responsable de l’infarctus en cas de succès de la thrombolyse.

VIII. L'évolution hospitalière

1. La mortalité hospitalière :

Dans notre série le taux de mortalité hospitalière est de 3,1%.

2. Les complications hémorragiques de la thrombolyse :

3.4% de nos patients ont présenté au cours de leur hospitalisation des complications hémorragiques représentées par un saignement intracérébral dans 1% des cas, des hémorragies alvéolaires dans 0.8% des cas et d'autres types de saignements ont été observés dans 1.6% cas.

3. Les événements cardiovasculaires :

46 patients de notre population ont présenté une insuffisance cardiaque comme complication de leur IDM au cours de leur hospitalisation avec un taux de 12%.

4. Les complications thromboemboliques :

L'accident vasculaire cérébral ischémique a compliqué l'infarctus du myocarde chez 16 patients, soit 2,3% de notre population étudiée.

5. Les troubles de rythme et de conduction :

La fibrillation auriculaire a été observée dans 11,3% des cas. Les troubles de conduction ont été également consignés comme complication rythmique chez 58 de nos patients soit un taux de survenue de bloc auriculo-ventriculaire de 9,7% et de 5,5% pour les blocs sino-auriculaires. Une tachycardie ventriculaire est survenue chez 4,7% des patients et une fibrillation ventriculaire dans 2,1% des cas (Tableau 2).

Tableau 2 : Les principaux troubles de rythme et de conduction

Troubles de rythme et de conduction	Pourcentage %
Fibrillation auriculaire	11,3%
Bloc auriculo-ventriculaire	9,7%
Bloc sino-auriculaire	5,5%
Tachycardie ventriculaire	4,7%
Fibrillation ventriculaire	2,1%

6. Le traitement à la sortie :

La grande majorité des patients ont été mis sous clopidogrel, aspirine et statine à la sortie, 70,1% ont été mis sous bêtabloquants, les IEC ont été prescrits chez 63,3% des malades. 9,9% des patients ont été mis sous diurétiques. L'antivitamine K et l'amiodarone ont été prescrits à 3,6% des patients de notre population (Figure 20).

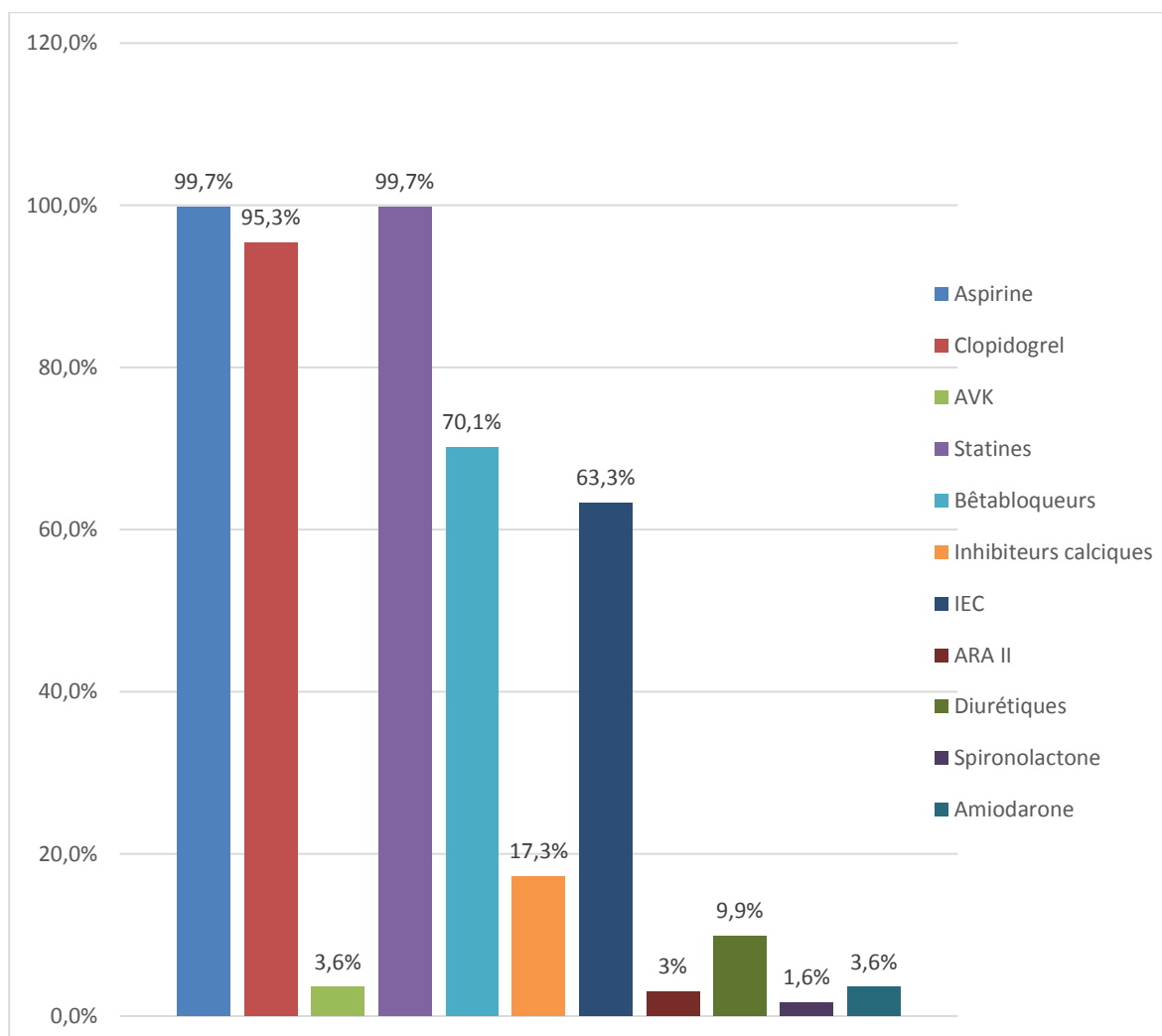


Figure 20 : Traitement à la sortie

IX. Comparaison des résultats de la thrombolyse entre l'infarctus du myocarde inférieur et celle de l'IDM antérieur :

1. Caractéristiques démographiques, facteurs de risque cardiovasculaires et antécédents médicaux :

Comparés aux infarctus thrombolysés pour un territoire antérieur, les patients thrombolysés pour un infarctus inférieur étaient souvent hypertendus et avaient déjà présenté un premier infarctus (Tableau 3).

Tableau 3 : Caractéristiques épidémiologiques et antécédents.

Variable	IDM ST+ inférieur N = 382	IDM ST+ antérieur N= 709	p
Age moyen	59.9 ± 9.9	59.7 ± 10.9	0.758
Sexe masculin	304 (79.6%)	558 (78.7%)	0.734
Tabagisme	241 (63.1%)	404 (57.0%)	0.05
Hypertension	117 (30.6%)	170 (24.0%)	0.017
Diabète	133 (34.8%)	238 (33.6%)	0.678
Hérédité coronaire	26 (6.8%)	38 (5.4%)	0.332
Obésité (IMC > 30 kg/m ²) (N=1022)	65 (17.8%)	127 (19.4%)	0.530
Obésité abdominale (N=1023)			
Homme	70 (24.1%)	121 (23.1%)	0.756
Femme	68 (90.7)	110 (82.7%)	0.117
Antécédent d'IDM ST+	22 (5.8%)	23 (3.2%)	0.046
Antécédent d'angioplastie	8 (2.1%)	16(2.3%)	0.861
Antécédent d'AVC	5 (1.3%)	8 (1.1%)	1.000
Prescription médicamenteuse préalable			
Aspirine	31 (8.1%)	41 (5.8%)	0.139
Antivitamine K	1 (0.3%)	2 (0.3%)	1.000

2. Aspects cliniques, électrocardiographiques et échographiques des patients

Les patients thrombolysés pour un infarctus inférieur avaient présenté moins d'insuffisance cardiaque et leur fraction d'éjection était souvent conservée (Tableau 4).

Tableau 4 : Différents aspects cliniques électro et écho-cardiographiques.

Variable	IDM ST+ inférieur N = 382	IDM ST+ antérieur N= 709	p
Douleur de type infarctoïde (au repos, intense, prolongée, trinitro-résistante)	379 (99.2%)	703 (99.2%)	1.000
Délai début de la douleur - admission < H6	242 (63.4%)	429 (60.5%)	0.357
Insuffisance cardiaque à l'admission	22 (5.8%)	167 (23.6%)	<0.001
Rythme sinusal	321 (84.0%)	691 (97.5%)	<0.001
Fraction d'éjection ≥ 50 % (N=1058)	289 (77.5%)	90 (13.1%)	<0.001
<u>Echo-Doppler des troncs supra-aortiques (N=985)</u>			
Normal	68 (19.0%)	155 (24.7%)	0.039
EIM ≥ 1 mm et/ou présence de plaque	269 (75.1%)	455 (72.6%)	0.379
Sténose significative	21 (5.9%)	17 (2.7%)	0.013

3. Prise en charge à l'admission :

Les patients thrombolysés pour des infarctus inférieurs recevaient à l'admission moins de bêtabloqueurs, d'inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) et de diurétiques comparés aux infarctus antérieur (Tableau5).

Tableau 5 : Prescription médicamenteuse à l'admission et succès de la thrombolyse dans les territoires inférieur et antérieur

Variable	IDM ST+ inférieur N = 382	IDM ST+ antérieur N= 709	p
Prescription médicamenteuse à l'admission :			
Aspirine	382 (100 %)	708 (99.9%)	1.000
Clopidogrel	382 (100 %)	709 (100 %)	-
Enoxaparine	380 (99.5%)	702 (99.0%)	0.648
Bêtabloqueurs	382 (100 %)	709 (100 %)	-
IEC	13 (3.4%)	149 (21.0%)	<0.001
Inhibiteurs calciques	26 (6.8%)	320 (45.1%)	<0.001
Diurétiques	92 (24.1%)	88 (12.4%)	<0.001
	11 (2.9%)	160 (22.6%)	<0.001
Succès de Thrombolyse	368 (96.3%)	674 (95.1%)	0.333

4. Les aspects angiographiques

L'atteinte multi-tronculaire est souvent retrouvée dans le contrôle angiographique des infarctus inférieurs (Tableau 6).

Tableau 6 : Aspects angiographiques des infarctus inférieur et antérieur thrombolysés.

Variable	IDM ST+ inférieur N = 382	IDM ST+ antérieur N= 709	p
Réalisation d'une coronarographie	257 (67.3%)	447 (63.0%)	0.164
Lésion non significative	14 (5.4%)	38 (8.5)	0.136
Nombre de vaisseaux touchés			
Mono-tronculaire	45 (18.5%)	155 (37.9%)	<0.001
Multi-tronculaire	198 (81.5%)	254 (62.1%)	<0.001
Flux TIMI (en cas de succès et si coronarographie faite au cours de la même hospitalisation)			
0-1	16 (7.4%)	16 (4.3%)	0.103
2-3	200 (92.6%)	360 (95.7%)	

5. Evolution hospitalière des patients :

Les troubles conductifs étaient plus fréquents dans le territoire inférieur mais la mortalité hospitalière était plus faible (Tableau7).

Tableau 7 : Evolution hospitalière des infarctus inférieur et antérieur thrombolysés.

Variable	IDM ST+ inférieur N = 382	IDM ST+ antérieur N= 709	p
Mortalité	12 (3.1%)	63 (8.9%)	<0.001
Insuffisance cardiaque aigue	46 (12.0%)	280 (39.5%)	<0.001
Troubles du rythme ou de la conduction :			
Fibrillation auriculaire	43 (11.3%)	64 (9.0%)	0.238
Tachycardie ventriculaire	18 (4.7%)	46 (6.5%)	0.234
Fibrillation ventriculaire	8 (2.1%)	20 (2.8%)	0.469
Bloc auriculo-ventriculaire	37 (9.7%)	12 (1.7%)	<0.001
Bloc sino-auriculaire	21 (5.5%)	2 (0.3%)	<0.001
AVC ischémique	3 (0.8%)	16 (2.3%)	0.076
Complications hémorragiques :			
Hémorragie cérébral	4 (1%)	7 (1%)	1.000
Hémorragie digestive	0 (0%)	14 (2%)	0.013
Hémopéricarde	0 (0%)	4 (0.6)	0.304
Hémorragie alvéolaire	3 (0.8%)	3 (0.4%)	0.428
Autres saignements	6 (1.6%)	7 (1%)	0.579

6. Traitement de sortie

Les patients thrombolysés pour un infarctus inférieurs recevaient à la sortie moins de bêtabloqueurs, d'IEC, de diurétiques, d'amiodarone et d'antivitamine-K par rapport aux infarctus antérieurs (Tableau 8).

Tableau 8 : Ordonnance de sortie.

Variable	IDM ST+ inférieur N = 382	IDM ST+ antérieur N= 709	p
Aspirine	364 (99.7%)	629 (98.4%)	0.115
Clopidogrel	348 (95.3%)	556 (87.0%)	<0.001
AVK	13 (3.6%)	84 (13.1%)	<0.001
Statines	364 (99.7%)	637 (99.7%)	1.000
Bêtabloqueurs	256 (70.1%)	565 (88.4%)	<0.001
Inhibiteurs calciques	63 (17.3%)	35 (5.5%)	<0.001
IEC	231 (63.3%)	588 (92.0%)	<0.001
ARA II	11 (3.0%)	29 (4.5%)	0.235
Diurétiques	36 (9.9%)	288 (45.1%)	<0.001
Spironolactone	6 (1.6%)	77 (12.1%)	<0.001
Amiodarone	13 (3.6%)	50 (7.8%)	0.007

Les points forts de l'étude

- La thrombolyse des infarctus avec sus décalage de ST dans le territoire inférieur a la même efficacité que celle des infarctus avec sus décalage de ST dans le territoire antérieur (96.3% versus 95.1%, $p=0.333$).
- Le taux de survenue des complications hémorragiques liées à la fibrinolyse est semblable entre les IDM ST+ inférieurs et les IDM ST+ antérieurs (3.4% versus 4.7%, $p= 0.327$).
- Le succès angiographique de la thrombolyse défini par un flux TIMI 2-3 de l'artère coupable a été retrouvé de façon similaire dans les infarctus inférieurs et antérieurs (92.6% versus 95.7%, $p=0.103$).
- L'artère coupable est représentée par la coronaire droite dans 72.5% des cas
- Les troubles conductifs représentent les complications de l'IDM ST + inférieur les plus fréquemment retrouvés au cours de la période hospitalière (15.2%)
- Le taux de la mortalité hospitalière était plus faible dans les IDM ST+ inférieurs par rapport aux IDM ST + antérieurs (3.1% versus 8.9%, $P<0.001$)

DISCUSSION

I. Prise en charge actuelle de l'infarctus du myocarde avec sus décalage de ST :

1. Généralités :

L'infarctus de myocarde (IDM) est défini par une nécrose des cardiomyocytes dans une situation clinique cohérente avec une ischémie myocardique aiguë(3).

C'est une manifestation grave de la maladie coronaire qui résulte de l'occlusion aiguë d'une artère coronaire par un thrombus compliquant le plus souvent la rupture ou la fissuration d'une plaque d'athérome. (4,5)

La pathologie coronaire représente la moitié des causes de mortalité d'origine cardiovasculaire dans le monde (1). Elle est souvent associée à l'infarctus du myocarde. (6)

Selon l'organisation mondiale de la santé, dans les pays à revenu intermédiaire dont le Maroc fait partie, la mortalité liée à la cardiopathie ischémique a augmenté de plus de 1 millions entre l'année 2000 et 2019. Elle représente actuellement 3.1 millions.(7)

Le taux d'incidence des IDM ST+ a diminué avec une nette augmentation de celle des infarctus de myocarde sans sus décalage de ST.(6)

Selon Le registre européen SWEDHEART, l'incidence des IDM ST+ était de 58 pour 100 000 par an en 2015 (8). Cette dernière variait entre 34 et 144 pour 100000 par an dans le reste des pays européens. (9)

Aux états unis , on note une nette diminution de l'incidence des IDM ST+ qui est passée de 133 en 1999 à 50 pour 100 000 en 2008.(10)

Les IDM ST+ sont relativement plus fréquents chez les sujets plus jeunes que chez les sujets âgés et plus fréquent chez les hommes que chez les femmes. (11)

L'étude FAST-MI a également démontré une augmentation de la proportion des femmes âgées de moins de 60 ans dans les IDM ST+. (12)

Différentes études ont prouvé la baisse de la mortalité à court et à long terme lié à l'IDM ST+. (12,13)

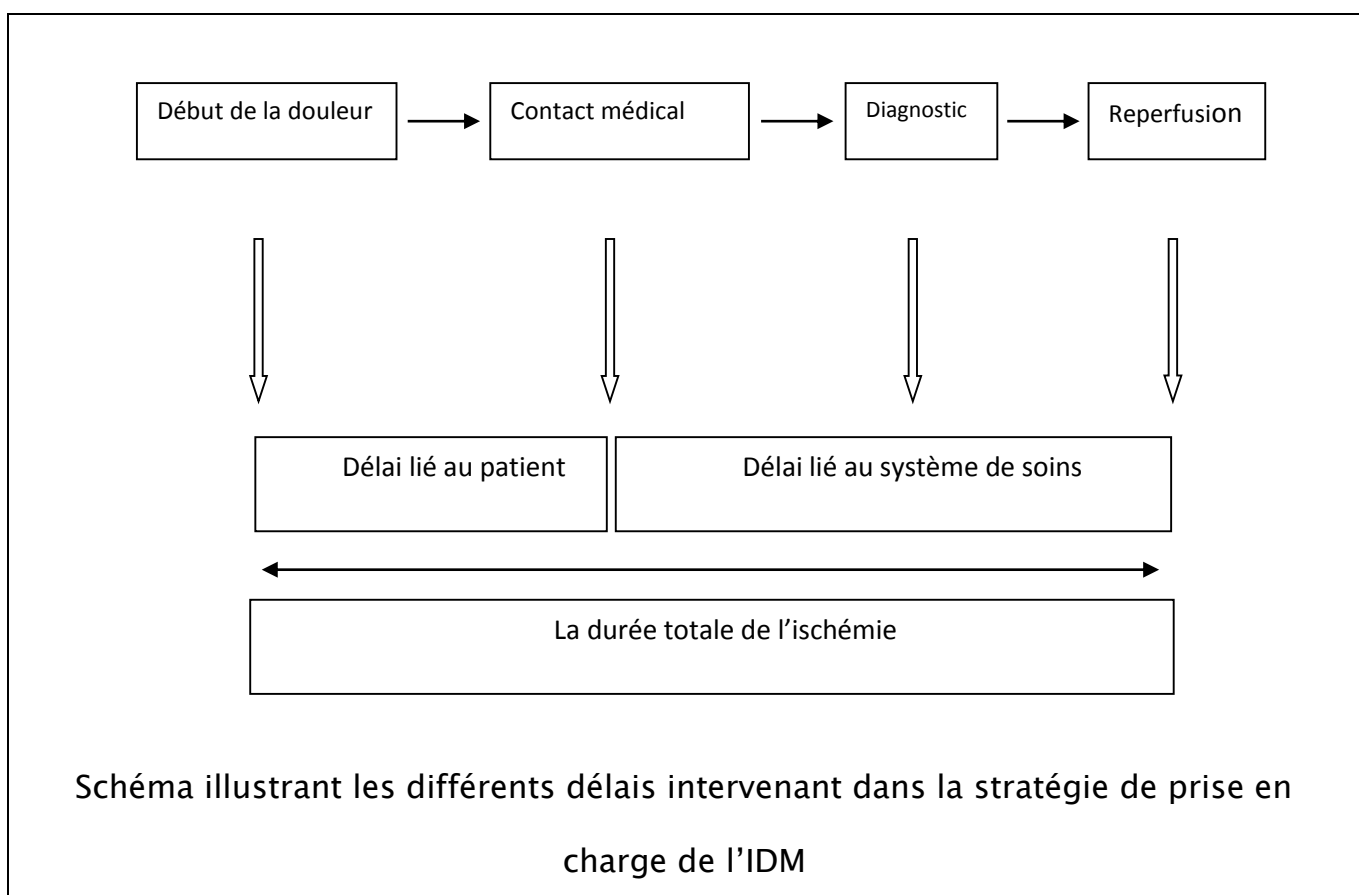
2. Prise en charge à la phase aigüe :

a. La notion de délais :

Le pronostic à la phase aigüe dépend de la rapidité de la restauration du flux coronaire.

Le délai de la prise en charge est lié initialement au patient, afin de minimiser ce délai il est recommandé d'augmenter la connaissance du public sur la façon de reconnaître les symptômes habituels d'un IDM et d'appeler les services d'urgence.

Le délai lié au système de soins dépend de la qualité de ce dernier et l'éventuelle existence d'un système de prise en charge pré hospitalière des urgences. (6)



b. La prise en charge en urgence :

La prise en charge, incluant le diagnostic et le traitement, d'un IDM ST+ commence au moment du premier contact médical.

les principaux cibles temporels sont résumés dans le tableau ci-dessous :(6)

Tableau 9 : Cibles temporels de prise en charge selon ESC Guidelines 2017.

Intervalles	Cibles temporels
Délai maximal du premier contact à l'ECG et au diagnostic	≤ 10 min
Délai maximal entre le diagnostic d'IDM st+ et l'angioplastie primaire (ICP) pour choisir cette stratégie plutôt que la fibrinolyse	≤ 120 min
Délai maximal entre le diagnostic d'IDM st+ et le franchissement par le guide chez les patients arrivant dans un hôpital disposant de l'ICP primaire	≤ 60 min
Délai maximal entre le diagnostic d'IDM st+ et le franchissement par le guide chez les patients transférés	≤ 90 min
Délai maximal entre le diagnostic d'IDM st+ et le bolus ou la perfusion d'une fibrinolyse si une ICP primaire ne peut pas être réalisée dans le délai imparti	≤ 10 min
Délai entre le début de la fibrinolyse et l'évaluation de son efficacité	60-90 min
Délai entre le début de la fibrinolyse et la coronarographie (si succès de la thrombolyse)	2-24h

c. La reperfusion coronaire :

Le diagnostic est habituellement basé sur des symptômes (une douleur thoracique persistante) et des signes électrocardiographiques (ECG à 12 dérivations) cohérents avec une ischémie myocardique.

La reperméabilisation de l'artère occluse soit de façon pharmacologique par la thrombolyse (fibrinolyse) ou de façon mécanique par angioplastie est indiquée chez tous les patients qui ont des symptômes d'ischémie depuis moins de 12 heures et un sus-décalage persistant du segment ST.

i. L'angioplastie primaire :

L'ATL primaire est la méthode de reperfusion de choix plutôt que la fibrinolyse quand elle est réalisée par une équipe expérimentée (14) et dans les 120 minutes suivant le premier contact médical .

Le succès de l'angioplastie primaire à la phase aigüe de l'IDM est lié en partie au traitement adjuvant antithrombotique qui permet de maintenir la reperfusion coronaire en agissant sur le système d'hémostase.

ii. La thrombolyse

Les thrombolytiques sont tous des activateurs du plasminogène. Ils agissent directement ou indirectement sur le plasminogène qui, au contact de la fibrine du caillot obstruant l'artère coronaire, se transforme en plasmine. La plasmine dissout alors la trame fibrineuse du thrombus.

On distingue quatre molécules qui ont actuellement l'autorisation de mise sur le marché à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde (Tableau 10).(15)

Tableau 10 : Comparaison entre les différents agents thrombolytiques

	Streptokinase STREPTASE®	Rétéplase RAPILYSIN®	Altéplase ACTILYSE®	Ténectéplase METALYSE®
Bolus	Non	Non	Non	Oui
Antigénicité	Oui	Non	Non	Non
Allergie	Oui	Non	Non	Non
Reperfusion	50%	75 %	75 %	75 %
Fibrino-spécificité	Non	Oui	Oui	Oui
Coût	+	+++	+++	+++

➤ **Le ténectéplase :**

C'est une glycoprotéine de 527 acides aminés qui dérive du t-PA endogène par des modifications au niveau de trois sites de sa structure protéique (Figure 21) (16).

Par rapport au rt-PA natif, le ténectéplase possède une plus grande spécificité pour la fibrine et une plus grande résistance à l'inactivation par son inhibiteur endogène (PAI-). Sa clairance est quatre fois plus lente et sa demi-vie prolongée à 17 minutes contre 5 minutes pour l'altéplase. (15)

L'étude TIMI 10A, a montré une diminution respective de 3% et 13% du fibrinogène et du plasminogène circulant 1 heure après l'administration du ténectéplase et a conclu que le ténectéplase pourrait être administré en bolus unique.(17)

L'étude TIMI 10B (étude de recherche de dose) avait montré que l'administration du ténectéplase à une posologie de 40 mg est équivalente à l'altéplase en termes de perméabilité TIMI-3 à 90 minutes (18) . L'importance de l'adaptation de la posologie au poids dans les études d'efficacité a été suspectée dans

l'étude TIMI-10B, puis dans l'étude suivante ASSENT-1 (19) . En comparaison à l'altéplase, le ténecteplase réduit de façon équivalente la mortalité (étude ASSENT-2) avec une légère réduction du risque hémorragique extra-cérébral. (20)

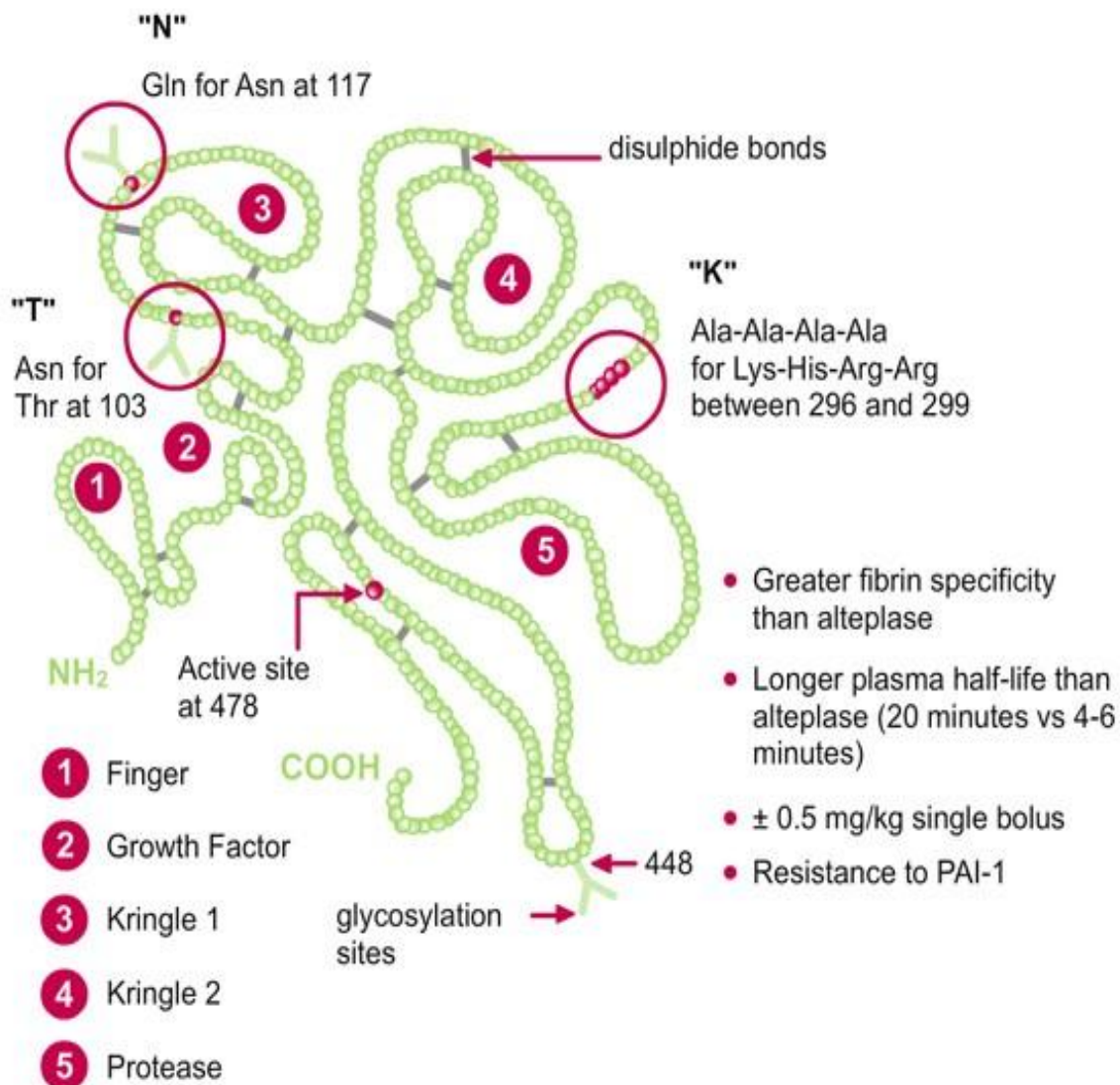


Figure 21: la structure moléculaire du ténecteplase

d. Le traitement adjuvant en cas d'utilisation de ténecteplase

➤ Aspirine :

L'étude ISIS-2 est un essai randomisé ayant inclus 17 187 patients et avait pour objectif d'évaluer l'efficacité de la streptokinase, de l'aspirine, ou celle de l'association des deux, chez les patients présentant un infarctus du myocarde avec sus décalage de ST dans les 24h suivant le début de la symptomatologie.

L'étude a démontré que l'aspirine seule avait le même effet que la streptokinase sur la mortalité et que l'effet de cette association était supérieur à celui de l'aspirine seule ou à la streptokinase seule avec une réduction de la mortalité de 42% .(21)

➤ Le clopidogrel :

Dans l'étude CLARITY-TIMI 28, 3 491 patients ont été randomisés pour recevoir du clopidogrel (en dose de charge de 300 mg puis 75 mg/j) ou le placebo. Le critère de jugement associait le taux d'artères occluses (TIMI 0 ou 1) et décès ou récurrence d'IDM. (22)

Cette étude a prouvé que chez les patients moins de 75 ans présentant un infarctus du myocarde avec sus-décalage de ST admis dans les 12 premières heures et ayant reçu un traitement fibrinolytique associé à de l'aspirine, le clopidogrel améliore le taux de perméabilité de l'artère liée à l'infarctus et réduit les complications ischémiques avec un taux de saignements majeurs et d'hémorragies intracérébrales identiques chez les deux groupes.

Ces résultats ont été confirmés par l'étude COMMIT qui a inclut 45 852 patients présentant un infarctus du myocarde avec sus décalage de ST admis dans les premières 24 heures et ayant reçu de l'aspirine et dont 50% ont été thrombolysés. Ces patients ont été randomisés pour recevoir le clopidogrel 75 mg/j (sans dose de charge) ou le placebo.(23)

Cette étude a prouvé que le clopidogrel diminue de 9% le risque d'évènements cardiovasculaires majeures (récidive d'infarctus, accident vasculaire cérébral ou décès) et de 7% le risque relatif de décès ($7 \cdot 5\%$ VS $8 \cdot 1\%$ $p = 0 \cdot 03$) sans augmenter le risque hémorragique.

Dans notre étude, tous les patients ont reçu le clopidogrel avec une posologie de 300 à 600mg en dose de charge pour les patients âgés de moins 75 ans et de 75 mg pour les patients de plus de 75 ans.

➤ **L'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) :**

L'étude Assent 3 a inclus 6095 patients présentant un infarctus du myocarde avec sus-décalage de ST admis dans les 6 premières heures. L'objectif était de comparer l'efficacité et l'innocuité du ténecteplase associé à l'énoxaparine à celles du ténecteplase associé à l'héparine non fractionnée ajustée en fonction du poids. L'étude a permis de démontrer la supériorité de l'énoxaparine à l'héparine non fractionnée en association avec le ténecteplase chez les patients âgés de moins de 75 ans et en absence d'insuffisance rénale ($11,4\%$ vs $15,4\%$, $p = 0,0002$).⁽²⁴⁾

Dans l'étude EXTRACT-TIMI 25, l'énoxaparine adaptée à l'âge et à la fonction rénale, a été comparée à l'HNF chez 20 479 patients thrombolysés dans les 6 premières heures, avec un critère primaire associant décès et ré-infarctus à 30 jours. Les résultats étaient en faveur de l'énoxaparine avec une baisse significative du taux de ré-infarctus (baisse de 33%, $p < 0,0001$), sans réduction significative de mortalité. Cependant, malgré un surcroît d'hémorragies majeures avec l'énoxaparine, le bénéfice clinique net, associant les critères d'efficacité (décès, IDM non fatal) et de sécurité (hémorragies majeures non fatales) restait en faveur de l'énoxaparine.⁽²⁵⁾

Dans notre étude, l'énoxaparine a été associée au ténecteplase dans 99% des cas, et a été maintenue pendant un minimum de 5 jours.

II. Particularités des infarctus inférieurs :

1. Epidémiologie :

Le registre FES-AMI a colligé 1845 IDM ST+ admis dans les 5 jours suivant le début des symptômes dans un centre marocain. Les infarctus inférieurs représentaient 30 % de l'ensemble des infarctus.(2)

L'étude italienne GISSI-1 a inclus 11806 infarctus admis dans les 12 heures et elle avait démontré le bénéfice de la thrombolyse sur la mortalité hospitalière par rapport au traitement conventionnel. Dans cette étude, le pourcentage de patients ayant présenté un infarctus inférieur était de 34 %.(26)

Dans l'étude randomisée GUSTO-1 qui a inclus 41021 patients, le rt-PA accéléré associé à l'héparinothérapie intraveineuse a réduit significativement la mortalité par rapport à la streptokinase. Dans ce grand essai de mortalité, 39 % des patients avaient un IDM antérieur alors que les infarctus inférieurs représentaient avec les autres topographiques 61%.(27)

Dans l'étude TEAM-2 qui a comparé l'anistreplase à la streptokinase, le pourcentage d'infarctus inférieurs liés à une atteinte de la coronaire droite était de 45% dans le groupe anistreplase et de 40% dans le groupe streptokinase.(28)

L'étude ASSENT-2 qui a inclus 16949 patients thrombolysés avant la 6eme heure, a montré une efficacité comparable entre un bolus de ténecteplase et une perfusion accélérée d'altéplase. Dans cette étude, environ 55% des patients inclus avaient un infarctus inférieur.(20)

2. Particularités électrocardiographiques :

L'électrocardiogramme peut être utilisé pour stratifier les patients présentant un infarctus inférieur en deux sous-groupes (29) :

Haut risque	Faible risque
<ul style="list-style-type: none"> - Sous décalage de ST dans les dérivations précordiales - Bloc auriculo ventriculaire du troisième degré - Sus décalage de ST dans les dérivations droites 	<ul style="list-style-type: none"> - Elévation isolée du segment ST dans les dérivations inférieurs DII, DIII et aVF

Les modifications précordiales surviennent chez 50 % des patients présentant un premier infarctus inférieur. (30)

Elles ont un intérêt pronostic important car elles sont associées à une nécrose myocardique plus étendue, à une fraction d'éjection ventriculaire gauche plus basse (FEVG) et à plus de complications.(31,32,33). Petersen et al avaient démontré que la somme des amplitudes du sous-décalage de V1 à V6 était un facteur indépendant de mortalité de 30 jours.(34)

Les signes électrocardiographiques suivant orientent vers la coronaire droite comme artère coupable :(35) (36)

- La présence d'un sus-décalage de ST en V4R.
- La présence d'un sous décalage de ST en DI.
- L'amplitude du segment ST en DIII supérieure à celle en DII.

(Figure 22)

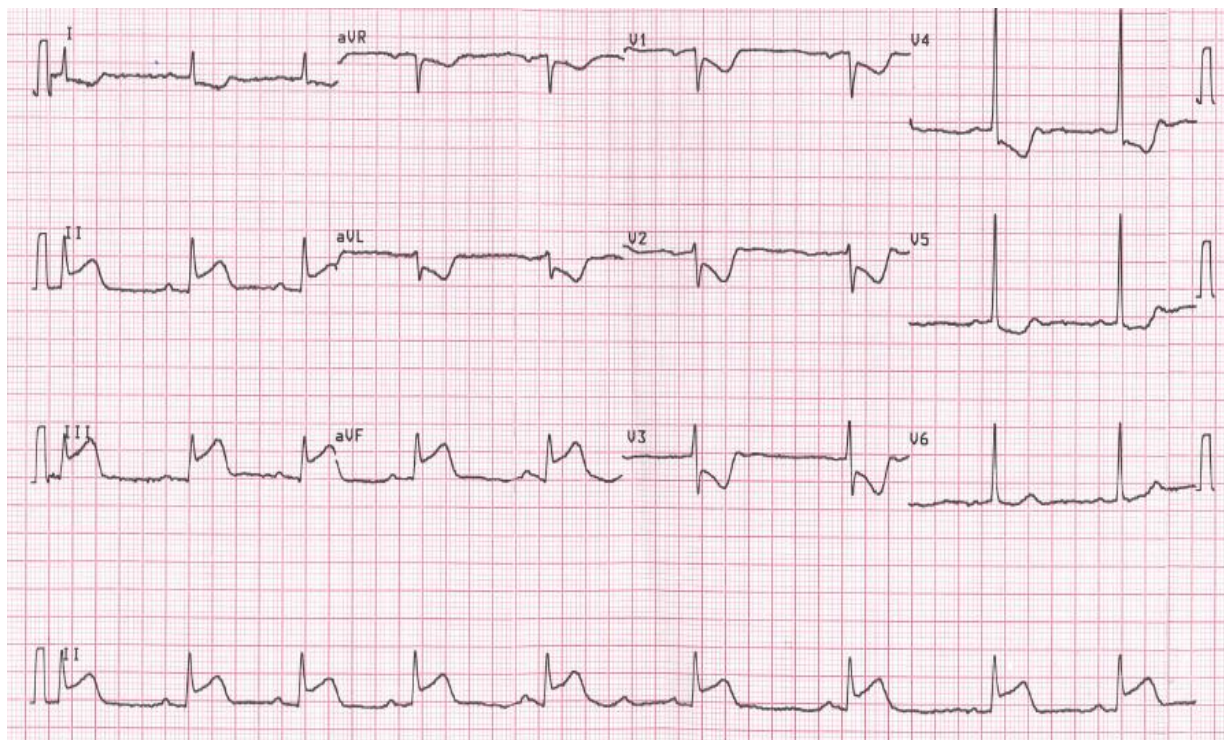


Figure 22 .Electrocardiogramme montrant un sus décalage de ST dans le territoire inférieur associé à un sous décalage de ST dans le territoire antérieur

3. Particularités angiographiques :

Différentes études ont analysé l'aspect angiographique de l'arbre coronaire et ont démontré que l'artère occluse dans l'infarctus inférieur était souvent la coronaire droite comparé à l'artère circonflexe. (37,38) (figure 23,24).

Figure 23. Patient âgé de 60 ans hospitalisé pour un infarctus inféro-latéro-basal à H8. A : Sus décalage de ST en DII DIII aVF avec une image en miroir en DI aVL. B : Coronarographie réalisée à J3 de l'infarctus ayant mis en évidence une sténose très serrée et thrombotique de la coronaire droite au niveau du deuxième segment et une sténose intermédiaire au niveau du troisième segment. C: Angioplastie de la coronaire droite avec mise en place de deux stents.

A

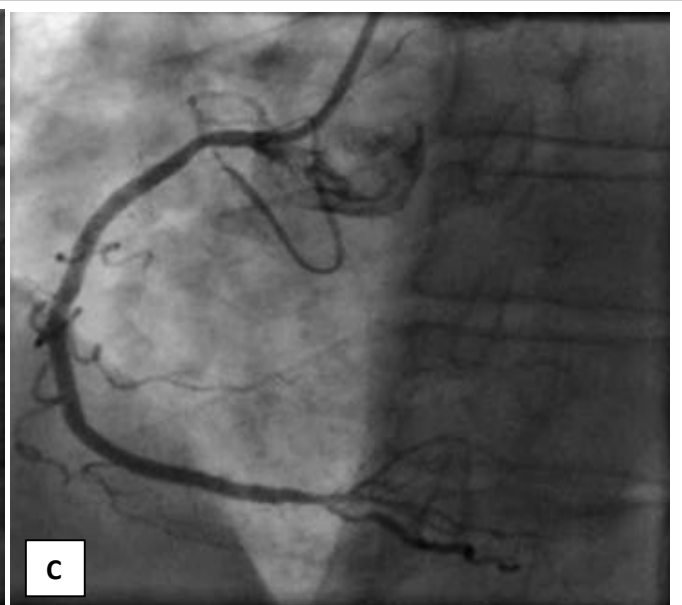
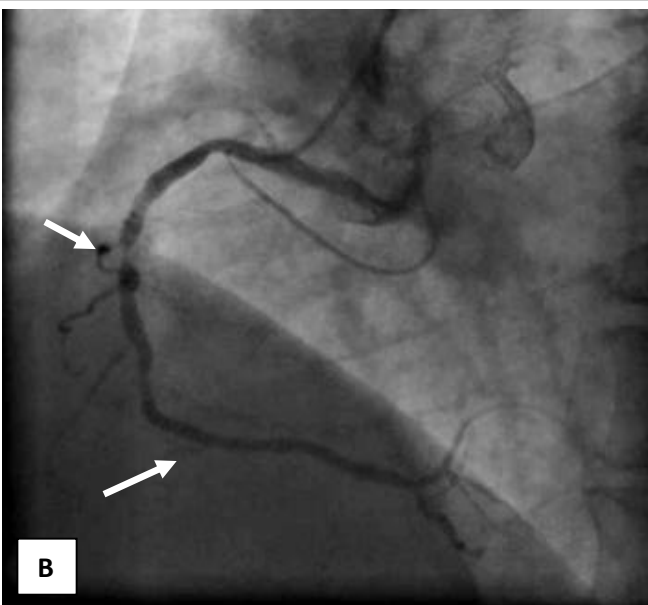
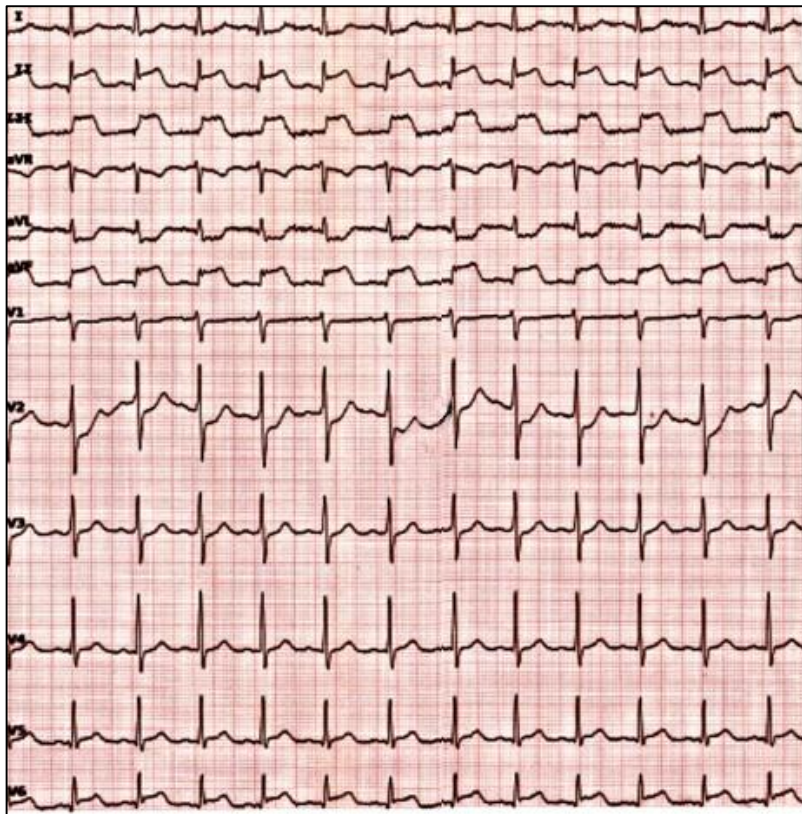
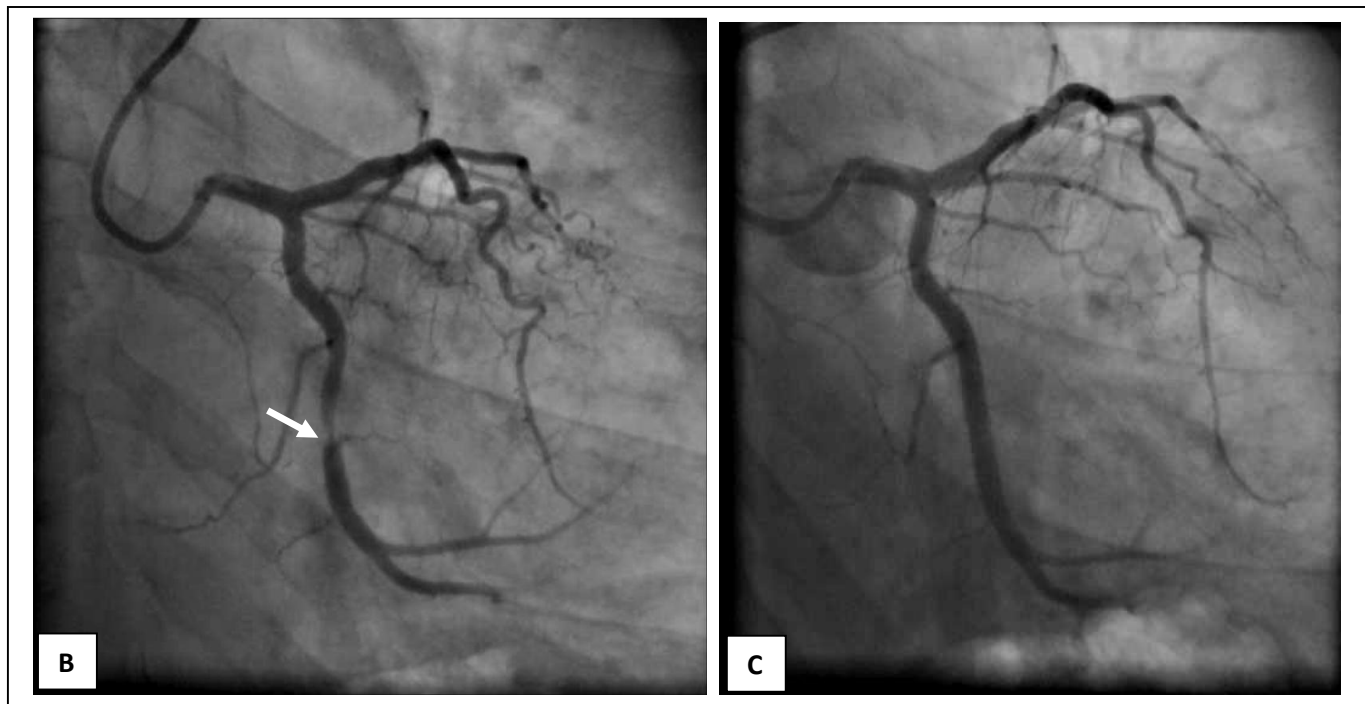
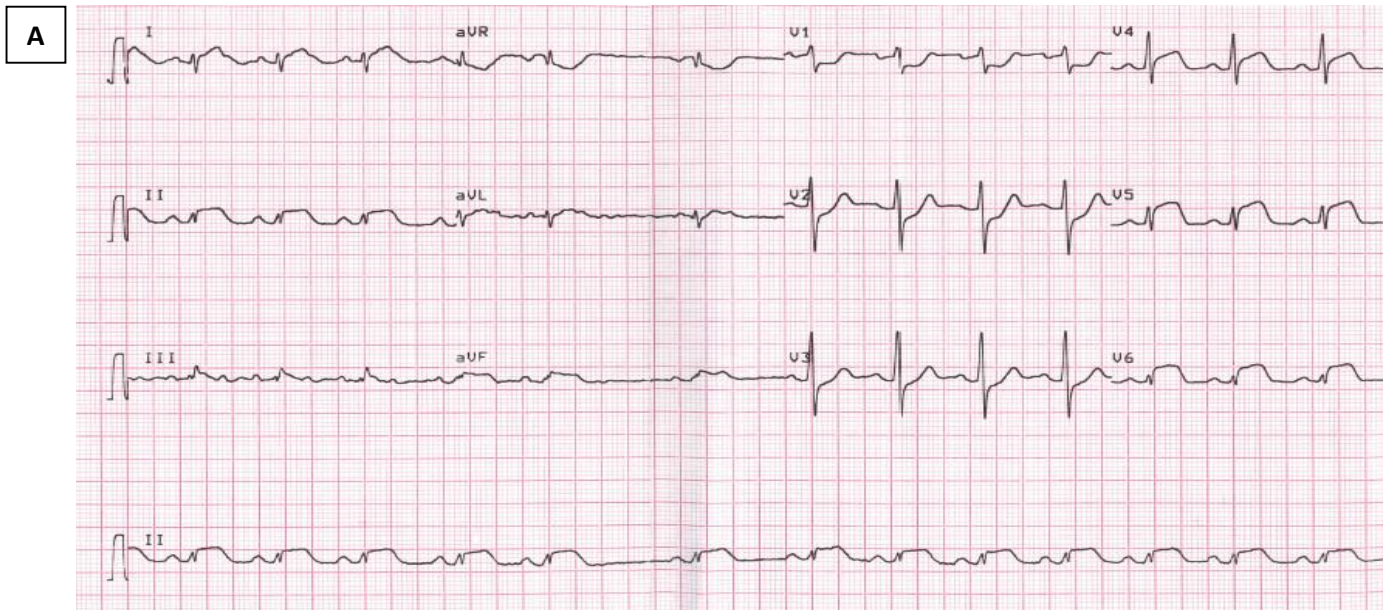


Figure 24. Patient âgé de 53 ans hospitalisé pour un infarctus inféro-latéro-basal à H4.

A : Sus décalage de ST en DII DIII aVF V5 V6 avec une image en miroir en V1 V2 V3.

B : Coronarographie réalisée à J4 de l'infarctus ayant mis en évidence une sténose serrée et thrombotique de la circonflexe distale. C: Angioplastie de la circonflexe avec mise en place d'un stent.



4. Les complications de l'infarctus du myocarde inférieur :

La gravité de l'infarctus du myocarde réside dans la survenue de ses complications. Elles peuvent être précoces ou tardives (39). 50% des patients ayant un infarctus inférieur présentent des complications associées à une mortalité accrue (29).

L'infarctus du ventricule droit (VD) complique 30 à 50 % des IDM inférieurs (40). Les patients présentant un infarctus du VD ont une incidence plus élevée de complications aggravant d'avantage le pronostic des IDM inférieurs (41,42).

L'infarctus du VD se manifeste cliniquement par : des signes d'insuffisance cardiaque droite (reflux hépato-jugulaire, turgescence des veines jugulaires, hépatalgie). Les signes de choc cardiogénique peuvent également être observés dans 10%. On recherche également à l'électrocardiogramme un sus-décalage du segment ST en V3r et V4r et à L'échocardiographie un VD dilaté et akinétique avec une dysfonction systolique (39).

Berger et al. ont examiné les données publiées avant 1989 et documenté le bloc auriculo-ventriculaire (BAV) de haut degré chez 19 % des patients atteints d'IDM inférieur (29). Il a été prouvé également que le BAV complet était plus fréquent dans le territoire inférieur par rapport à l'antérieur. (43,44,45).

L'incidence de l'état de choc cardiogénique compliquant l'IDM ST+ était moins fréquente dans le territoire inférieur par rapport à l'antérieur (44.7% VS 61%) (46).

III. Résultats de la thrombolyse des IDM inférieurs :

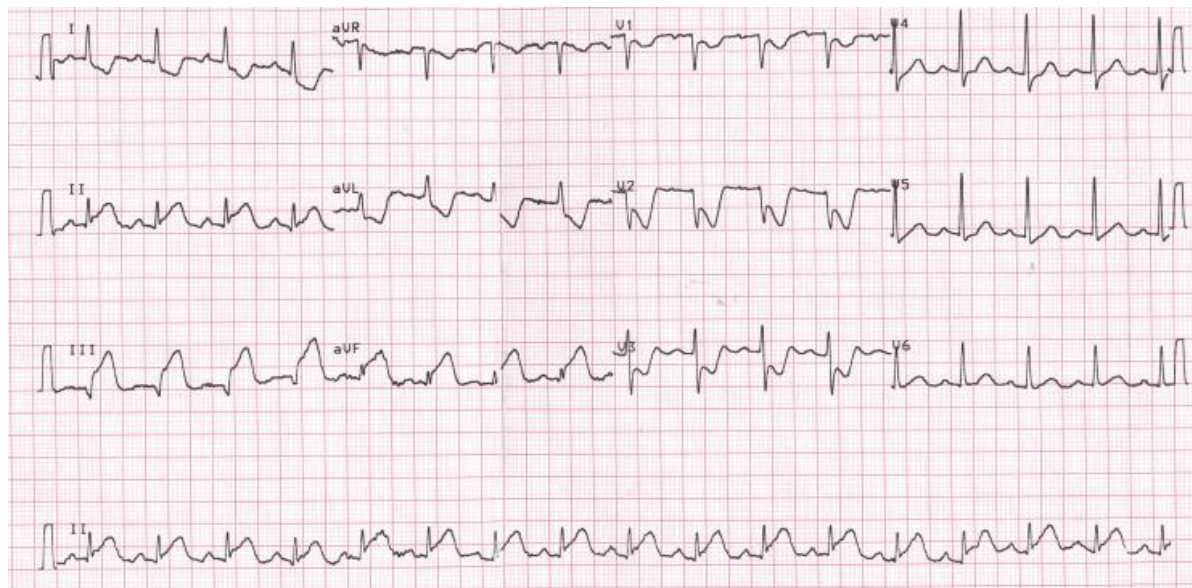
Enseignement des grandes études

Notre étude a prouvé que l'efficacité de la thrombolyse dans les infarctus inférieurs est équivalente à celle des infarctus antérieurs. Le succès de la thrombolyse jugé sur des critères cliniques et électriques a été objectivé chez 96.3% de nos patients (Figure 25).

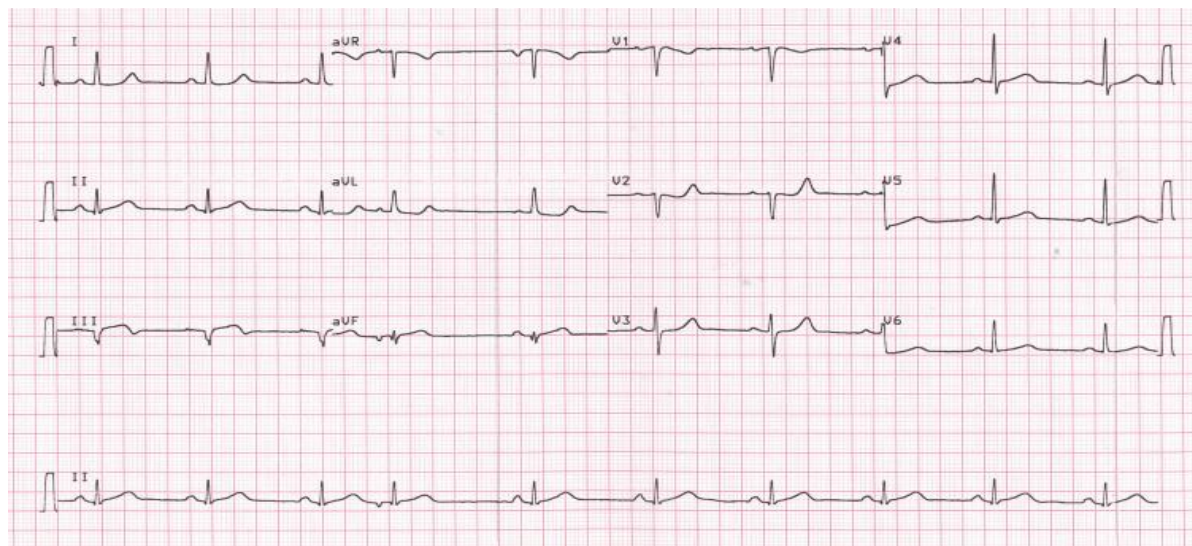
L'analyse du succès basé sur des critères angiographiques a objectivé un flux TIMI 2 ou 3 de l'artère coupable chez 92% de notre population. Ceci peut être expliqué par l'utilisation du ténecteplase en association avec un traitement antithrombotique et d'autre part par le contrôle angiographique plus tardif laissant peut être plus de temps à l'artère coupable de retrouver un flux TIMI 2 ou 3.

L'étude TAMI a comparé l'aspect angiographique du réseau coronaire des patients ayant été thrombolysés par l'altéplase pour un infarctus inférieur ou antérieur et a retrouvé un flux TIMI 2 ou 3 chez 68 % des infarctus inférieurs et chez 77% des infarctus antérieurs (47).

Dans le sous-groupe des patients thrombolysés par l'altéplase de l'étude TIMI 1, le succès angiographique a été retrouvé dans 53 % des infarctus inférieurs et dans 71 % des infarctus antérieurs (47) (Tableau 12).



ECG avant thrombolyse (2 heures et 30 minutes du début de la douleur)



ECG 90 min après thrombolyse

Figure 25. Le suivi des modifications du segment ST au cours de l'infarctus traité par thrombolyse

Tableau 12 : Tableau de comparaison du succès angiographique dans les IDM ST+ inférieur et antérieur

	Flux TIMI (2-3) dans les IDM ST+ inférieur	Flux TIMI (2-3) dans les IDM ST+ antérieur
TAMI (Altéplase)	68 %	77 %
TIMI-1 (Altéplase)	53 %	71 %

Les grandes études publiées sur la thrombolyse au cours des 40 dernières années ont essayé de prouver l'efficacité de cette dernière dans l'infarctus du myocarde. Dans ce but, différents types de fibrinolytiques ont été utilisés, parfois en association avec un traitement antithrombotique adjuvant.

❖ Etudes utilisant la streptokinase :

• GISSI-1 :

L'étude GISSI-1, a été réalisée pour évaluer l'efficacité et l'innocuité du streptokinase chez Les patients présentant un IDM avec sus décalage du segment ST, admis dans les 12 heures suivant le début des symptômes.

11 806 patients ont été randomisés pour recevoir la streptokinase (SK) ou le placebo. L'étude a démontré que la streptokinase a réduit significativement la mortalité hospitalière dans les infarctus antérieurs (14.5% versus 18.4%, $p=0.0006$).

Concernant l'analyse du sous-groupe des infarctus inférieurs qui représentaient 34 % des patients, la réduction de la mortalité n'a pas été significative (6.8 % pour la streptokinase versus 7.2% pour le placebo p : 0.6) (26).

- ISIS-2 :

L'étude ISIS-2 est un essai randomisé ayant inclus 17 187 patients et avait pour objectif d'évaluer l'efficacité de la streptokinase, de l'aspirine, ou celle de l'association des deux, chez les patients présentant un infarctus du myocarde avec sus décalage de ST dans les 24 heures suivant le début de la symptomatologie.

L'étude a démontré que l'effet de l'association streptokinase-aspirine était supérieur à celui de l'aspirine seule ou à la streptokinase seule avec une réduction de la mortalité de 42% (21). Le bénéfice à long terme de la thrombolyse a été maintenu dans un suivi allant jusqu'à 10 ans après la randomisation. (48)

Dans le sous-groupe des infarctus inférieurs, la streptokinase a été associée à une réduction de 15 décès pour 1000 patients traités à 35 jours et par une réduction de 21 décès pour 1000 patients traités à 4 ans (48). l'association de la streptokinase à l'aspirine a réduit de façon significative la mortalité dans ce territoire [6.8 % versus 10.2 %]. (49)

- ISAM :

L'étude ISAM a randomisée 1741 patients présentant un infarctus du myocarde avec sus décalage de ST dans les 6 heures suivant le début des symptômes pour recevoir la streptokinase ou le placebo. Dans cette étude, la fonction ventriculaire gauche été suivie sur une période de 3 années après un IDM traité par streptokinase. Cette étude a pu montrer l'effet de la streptokinase sur l'amélioration de la fonction ventriculaire gauche isotopique à 3 ans dans les infarctus antérieurs mais ce bénéfice n'a pas été retrouvé dans les infarctus inférieurs.(50)

❖ Etude utilisant l'anistreplase :**• AIMS :**

L'essai AIMS ayant inclus 1004 patients thrombolysés par l'anistreplase dans les 6 heures suivant l'apparition d'un infarctus aigu du myocarde a démontré une réduction significative de la mortalité (51). Ce bénéfice a été également prouvé dans le territoire inférieur par rapport au placebo (3.3% vs 7.8 % p : 0.01) (52).

❖ Etude utilisant l'urokinase :**• USIM :**

L'étude USIM a rapporté une augmentation de la mortalité avec l'urokinase chez les patients atteints d'infarctus du myocarde avec sus décalage de segment ST dans le territoire inférieur (5.8 % vs 3.2% p : 0.04) (53).

❖ Etudes utilisant l'altéplase :**• ASSET :**

ASSET est un essai clinique réalisé pour évaluer l'efficacité de l'altéplase chez 5011 patients admis pour un IDM avec sus-décalage de ST dans les 5 heures suivant le début de la symptomatologie. L'altéplase a réduit la mortalité de 26% à 1 mois (54). Concernant les patients ayant présenté un infarctus inférieur, l'altéplase a prouvé également son efficacité avec une réduction significative de la mortalité à 6 mois (7.7% pour l'altéplase versus 12.8% pour le placebo) (55).

• GUSTO :

L'essai GUSTO a prouvé la supériorité de l'altéplase accéléré par rapport à la streptokinase dans la réduction de la mortalité des IDM (27). L'analyse des sous-groupes de cette étude a montré que les patients ayant eu un IDM antérieur ont bénéficié le plus de l'effet de l'altéplase (8.5 % de décès avec l'altéplase versus 10.5% avec la streptokinase). Dans les autres territoires incluant les IDM inférieurs, il y a eu en tendance à la supériorité de l'altéplase mais qui est restée non significative.(56)

- LATE

LATE est un grand essai randomisé ayant permis de prouver le bénéfice de la thrombolyse chez les patients présentant un infarctus du myocarde avec sus décalage de ST admis entre 6 et 12 heures du début de la symptomatologie.

5711 patients ont été randomisés pour recevoir l'altéplase ou le placebo. l'altéplase a réduit la mortalité à 35 jours mais n'a pas prouvé son efficacité dans l'infarctus du myocarde inférieur avec un taux de mortalité de 8.9 % versus 8.6 % pour le placebo (52,57).

- ❖ Méta-analyse utilisant plusieurs thrombolytiques : (streptokinase, altéplase, anistreplase et urokinase)

Une méta-analyse de 9 études randomisées, incluant 58 600 patients, a comparé un agent fibrinolytique à un placebo. L'analyse des sous-groupes a montré que le traitement fibrinolytique réduisait la mortalité à 35 jours chez les patients présentant un IDM avec sus décalage de ST dans les dérivations antérieurs mais cette réduction n'a pas été significative chez les patients présentant un infarctus inférieur. (réduction de 11%, p : 0.08).(58)

Tableau 13 : le taux de mortalité obtenus dans les différentes études

	GISSI- 1	ISIS - 2		AIMS	ASSET	LATE	ISAM	USIM
Thrombolytiques	SK	SK		Anistreplase	ALTEPLASE	ALTEPLASE	SK	Urokinase
Traitement adjuvant	_____	_____	Aspirine	HNF	HNF	Aspirine HNF	Aspirine HNF	HNF
Taux de mortalité	6.8%	7.2 %	6.8%	3.3%	6.3%	8.9%	10.3%	5.8%

❖ **Etudes utilisant le ténecteplase :**

• **ASSENT-2**

L'étude ASSENT-2 a analysé l'efficacité et l'innocuité du ténecteplase comparé à l'altéplase dans l'IDM avec sus décalage de ST thrombolysé. Cette étude randomisée qui a recruté 16949 patients a montré que les 2 produits thrombolytiques étaient équivalents en termes de réduction de la mortalité à 30 jours. Les patients ayant présenté un infarctus inférieur dans cette étude représentaient environ 55% de l'ensemble des malades. Il n'y a pas eu de différence entre ces 2 molécules quand on analyse les territoires infarcis. Les infarctus inférieurs thrombolysés par ténecteplase avaient le même taux de mortalité à 30 jours que ceux thrombolysés par altéplase.

(20)

- STREAM :

STREAM est une étude multicentrique randomisée menée chez 1892 patients qui a comparé la thrombolyse pré-hospitalière par ténecteplase à l'angioplastie primaire chez des patients traités dans les 3 premières heures de l'infarctus du myocarde. Le critère de jugement primaire était composite et associait décès, choc cardiogénique, insuffisance cardiaque aiguë, ou réinfarctus à 30 jours. Les patients ayant présenté un infarctus inférieur dans cette étude représentaient environ 51% de l'ensemble des malades. Cette étude a montré qu'il n'y avait pas de différence entre les deux stratégies thérapeutiques.

Dans l'analyse du sous-groupe des patients ayant présenté un infarctus inférieur, la fibrinolyse a prouvé son efficacité dans la réduction des événements cardiovasculaires comparée à l'angioplastie primaire (7.3% versus 12.3%, $p=0.01$) (59).

Dans notre étude, nos patients ont été thrombolysés par ténecteplase et avaient un taux de mortalité hospitalière significativement plus faible comparés aux patients thrombolysés pour un territoire antérieur (3.1% versus 8.9%, $p<0.001$) . le taux de survenue d'événements hémorragiques liés à la fibrinolyse est de 3.4% dans les infarctus inférieurs et 4.7% dans les infarctus antérieurs ($p=0.33$).

CONCLUSION

L'infarctus du myocarde avec sus décalage de ST, quelle que soit sa topographie, représente une forme grave de la pathologie coronaire dont le pronostic dépend essentiellement de la rapidité de la prise en charge par angioplastie ou thrombolyse. Cette dernière stratégie reste toujours d'actualité dans notre pays.

Le but de ce travail tiré du registre FES-AMI et réalisé au service de Cardiologie du CHU Hassan II de Fès est d'évaluer l'efficacité et l'innocuité de la thrombolyse dans les infarctus inférieurs dans la population marocaine.

L'analyse de ce registre a permis de conclure que la thrombolyse par ténecteplase des infarctus inférieurs a la même efficacité que celle des infarctus antérieurs avec un taux de succès avoisinant 96%. Ce succès a été également retrouvé dans le contrôle angiographique sans aucune différence significative entre les deux territoires inférieurs et antérieurs thrombolysés.

Notre étude a permis de démontrer que le taux de survenue des complications hémorragiques lié à la fibrinolyse reste faible et similaire entre les infarctus inférieurs et antérieurs.

Malgré la fréquence de survenue des troubles conductifs, le pronostic des infarctus inférieurs thrombolysés reste meilleur par rapport aux infarctus antérieurs thrombolysés avec moins de mortalité hospitalière.

RESUME

RESUME

L'infarctus du myocarde avec sus décalage de ST (IDM ST+) est une forme grave de la pathologie coronaire aigue. Le but ultime de la prise en charge thérapeutique est la désobstruction de l'artère occluse par angioplastie ou thrombolyse. Cette dernière option reste encore d'actualité dans notre pays ou la stratégie d'angioplastie primaire reste difficile à mettre en œuvre.

La thrombolyse des infarctus inférieurs n'a pas fait l'objet de beaucoup de publications et le but de ce travail réalisé au service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès est de s'intéresser à cette forme d'infarctus afin de dégager d'éventuelles particularités épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostique.

Il s'agit d'un travail prospectif tiré du registre FES-AMI (Acute Myocardial Infarction). L'analyse a porté sur une période s'étalant de juin 2006 à mars 2021 pendant laquelle 382 patients ayant présenté un IDM ST+ inférieur thrombolysé.

L'âge moyen des patients était de 60 ans avec une nette prédominance masculine. Comparés aux infarctus thrombolysés pour un territoire antérieur, les patients thrombolysés pour un infarctus inférieur étaient souvent hypertendus ($P=0.017$) et avaient déjà présenté un premier infarctus ($P=0.046$). Ces patients avaient présenté moins d'insuffisance cardiaque et leur fraction d'éjection était souvent conservée.

Il n'y avait pas de différence significative quant à l'efficacité de la thrombolyse entre le territoire antérieur et inférieur.

Les troubles conductifs étaient plus fréquents dans le territoire inférieur mais la mortalité hospitalière était plus faible (3.1% pour l'infarctus inférieur versus 8.9% pour le territoire antérieur, $p<0.001$).

ABSTRACT

ST- elevation myocardial infarction (STEMI) is a serious form of acute coronary disease. The main goal of management of acute myocardial infarction is to restore the perfusion as soon as possible by primary angioplasty or thrombolysis. This latter option is still relevant in our country where the primary angioplasty strategy is still difficult to implement.

The thrombolysis of inferior myocardial infarction has not been the subject of many publications and the purpose of this work carried out in the cardiology service of Hassan II University Hospital of Fez is to focus on this form of infarction in order to identify any epidemiological, clinical, therapeutic and prognostic particularities.

This is a prospective work taken from the FES-AMI (Acute myocardial infarction) registry. The analysis covered a period from June 2006 to March 2021 during which 382 patients were thrombolysed for an inferior STEMI.

The average age of the patients was 60 years with a clear predominance of men. Compared to infarcts thrombolysed for an anterior territory, patients thrombolysed for an inferior infarction were often hypertensive ($P = 0.017$) and had already presented a first infarction ($P = 0.046$). These patients had presented less heart failure and their ejection fraction was often maintained. There was no significant difference in the efficiency of thrombolysis between the anterior and inferior territory. Conductive disorders were more frequent in the lower territory but hospital mortality was lower (3.1% for the lower infarction versus 8.9% for the anterior territory, $p < 0.001$).

ملخص:

يعتبر احتشاء عضلة القلب أو الجلطة القلبية شكلاً حاداً من متلازمات الشريان التاجي. إن الهدف الأسمى للعناية الطبية في هذه الحالة هو نزع انسداد الشريان وإعادة تدفق الدم على مستوى الشريان المسدود وذلك إما بواسطة القسطرة القلبية المباشرة أو عن طريق استعمال مذيبات الجلطة. لا يزال هذا الخيار الأخير مناسباً في بلدنا حيث لا تزال عملية القسطرة القلبية المباشرة صعبة التنفيذ

لم يكن تحليل الجلطات في احتشاء عضلة القلب السفلية موضوع العديد من المنشورات. يعتبر الهدف من هذا العمل المنفذ في قسم أمراض القلب والشرايين في المستشفى الجامعي الحسن الثاني في فاس هو التركيز على هذا النوع من الاحتشاء من أجل التعرف على خصائصه الوبائية والسرييرية والعلاجية وخصوصيات التوقعات بالنسبة للمرضى الذين استفادوا من العلاج بواسطة مذيبات الجلطة

يعتبر هادا العمل دراسة استطلاعية مأخوذة من سجل متلازمات الشرايين التاجية الحادة بمصلحة القلب والشرايين بالمركز ألاستشفائي الجامعي الحسن الثاني. حيث غطى التحليل فترة من يونيو 2006 إلى مارس 2021 سُجلت خلالها معالجة 382 حالة ممن يعانون من جلطة قلبية في العضلة السفلى بواسطة مذيب الجلطات

حيث كان متوسط الأعمار هو 60 سنة مع أغلبية واضحة من الذكور مقارنة مع المرضى المصابون بجلطة في الجدار الأمامي للقلب يعتبر المصابون بجلطة قلبية في العضلة السفلى والذين عولجوا بواسطة مذيب الجلطات حاملين أكثر لارتفاع الضغط الدموي ولديهم أكثر حالات إصابة سابقة بجلطة قلبية. قدم هؤلاء المرضى قصور قلبي أقل وغالباً ما لوحظ الاحتفاظ بالجزء القذفي لقلبيهم

لم يكن هناك فرق كبير في كفاءة مذيب الجلطات عند استعماله في علاج الجلطة القلبية بين المنطقة الأمامية أو السفلية. ثمت ملاحظة اضطرابات توصيلية أكثر شيوعاً في المنطقة السفلى ولكن معدل الوفيات في المستشفى كان أقل (3.1% احتشاء القلب السفلي مقابل 8.9% في المنطقة الأمامية

BIBLIOGRAPHIE

1. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2013 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2013;127(1):e6–e245.
2. Akoudad H, El Khorb N, Sekkali N et al. L'infarctus du myocarde au Maroc : les données du registre FES-AMI. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2015;64(6):434-8.
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation* 2018;138(20):e618-51.
4. Davies MJ, Richardson PD, Woolf N et al. Risk of thrombosis in human atherosclerotic plaques: role of extracellular lipid, macrophage, and smooth muscle cell content. *Br Heart J*. 1993;69(5):377-81.
5. Gregg W. Stone, Akiko Maehara et al. A Prospective Natural-History Study of Coronary Atherosclerosis *N Engl J Med* 2011; 364:226–235
6. Ibanez B, James S, Agewall S et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2018;39(2):119-77.
7. World Health Organization . Global health estimates 2020 : deaths by cause, age and sex, by WHO region, 2000–2019.
8. Jernberg T, Attebring MF, Hambraeus K et al. The Swedish Web-system for Enhancement and Development of Evidence-based care in Heart disease Evaluated According to Recommended Therapies (SWEDEHEART). *Heart* 2010;96(20):1617-21.
9. Widimsky P, Wijns W, Fajadet J et al. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. *European Heart Journal* 2010;31(8):943-57.

10. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2015 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2015; 131(4):e29–322
11. Khera S, Kolte D, Gupta T et al. Temporal Trends and Sex Differences in Revascularization and Outcomes of ST–Segment Elevation Myocardial Infarction in Younger Adults in the United States. *Journal of the American College of Cardiology*. 2015;66(18):1961-72.
12. Puymirat E. Association of Changes in Clinical Characteristics and Management With Improvement in Survival Among Patients With ST–Elevation Myocardial Infarction. *JAMA*. 2012;308(10):998.
13. Gale CP, Allan V, Cattle BA et al. Trends in hospital treatments, including revascularisation, following acute myocardial infarction, 2003–2010: a multilevel and relative survival analysis for the National Institute for Cardiovascular Outcomes Research (NICOR). *Heart*. 2014;100(7):582-9.
14. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361(9351):13-20.
15. Juliard JM. Fibrinolyse au cours de l'infarctus aigu du myocarde. *Mor J Cardiol* 2010; 1: 7 – 15.
16. Davydov L, Cheng JW. Tenecteplase: a review. *Clin Ther* 2001;23(7):982-97
17. Cannon CP, McCabe CH, Gibson CM et al. TNK–tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. Results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 10A dose–ranging trial. *Circulation* 1997;95(2):351–6.

18. Cannon CP, Gibson CM, McCabe CH et al. TNK–tissue plasminogen activator compared with front–loaded alteplase in acute myocardial infarction: results of the TIMI 10B trial. Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 10B Investigators. *Circulation* 1998; 98 (25): 2805–14.
19. Van de Werf F, Cannon CP, Luyten A et al. Safety assessment of single–bolus administration of TNK tissue–plasminogen activator in acute myocardial infarction: the ASSENT–1 trial. The ASSENT–1 Investigators. *Am Heart J* 1999;137(5):786-91.
20. Van De Werf F, Adgey J, Ardissino D et al. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic (ASSENT–2) Investigators. Single–bolus tenecteplase compared with front–loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT–2 double–blind randomised trial. *Lancet* 1999;354(9180):716-22.
21. Second International Study of Infarct Survival Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS–2. *Lancet* 1988; 2 (8607): 349–60.
22. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST–segment elevation. *N Engl J Med* 2005;352(12):1179-89.
23. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP et al. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo–controlled trial. *Lancet* 2005;366(9497):1607-21.

24. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (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(9282):605-13.
25. Morrow DA, Antman EM, Murphy SA et al. Effect of enoxaparin versus unfractionated heparin in diabetic patients with ST-elevation myocardial infarction in the Enoxaparin and Thrombolysis Reperfusion for Acute Myocardial Infarction Treatment-Thrombolysis In Myocardial Infarction study 25 (Extract-TIMI 25) trial. *Am Heart J* ;154(6):1078-84, 1084.e1.
26. Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). *Lancet* 1986 ;1(8478) : 397-402.
27. GUSTO investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993 ; 329(10) : 673-82
28. Anderson JL, Sorensen SG, Moreno FL et al. Multicenter patency trial of intravenous anistreplase compared with streptokinase in acute myocardial infarction. The TEAM-2 Study Investigators. *Circulation* 1991 ; 83 : 126-41.
29. Berger PB, Ryan TJ. Inferior myocardial infarction. High-risk subgroups. *Circulation* 1990;81(2):401-11.
30. Bates ER, Clemmensen PM, Califf RM et al. Precordial ST segment depression predicts a worse prognosis in inferior infarction despite reperfusion therapy. *Journal of the American College of Cardiology*, 1990;16(7):1538-44.

31. Goldberg HL, Borer JS, Jacobstein JG et al. Anterior S-T segment depression in acute inferior myocardial infarction: indicator of posterolateral infarction. *Am J Cardiol* 1981;48(6):1009-15.
32. Shah PK, Pichler M, Berman DS et al. Noninvasive identification of a high risk subset of patients with acute inferior myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology* 1980;46(6):915-21.
33. Lembo NJ, Starling MR, Dell'Italia LJ et al. Clinical and prognostic importance of persistent precordial (V1-V4) electrocardiographic ST segment depression in patients with inferior transmural myocardial infarction. *Circulation* 1986;74(1):56-63.
34. Peterson ED, Hathaway WR, Zabel KM, et al. Prognostic significance of precordial ST segment depression during inferior myocardial infarction in the thrombolytic era : results in 16,521 patients. *J Am Coll Cardiol* 1996 ; 28 : 305-12.
35. Chia BL, Yip JWL, Tan HC et al. Usefulness of ST elevation II/III ratio and ST deviation in lead I for identifying the culprit artery in inferior wall acute myocardial. *Am J Cardiol* 2000 ; 86 : 341-3.
36. Fiol M, Cygankiewicz I, Carrillo A, et al. Value of electrocardiographic algorithm based on "ups and downs" of ST in assessment of a culprit artery in evolving inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2004 ; 94(6) : 709-14.
37. Uluganyan M, Karaca G, Ekmekçi A et al. Clinical outcomes of acute inferior wall myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention caused by right coronary and circumflex coronary artery occlusion. 2016
38. Nicod P, Gilpin E, Dittrich H et al . Long-term out come in patients with inferior myocardial infarction and complete atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol* 1988;12(3):589-94.

39. Dujardin J-J, Fabre O. Complications de l'infarctus du myocarde. Évolution et pronostic. EMC – Cardiologie 2008;3(1):1-13.
40. Malla RR, Sayami A. In hospital complications and mortality of patients of inferior wall myocardial infarction with right ventricular infarction. JNMA J Nepal Med Assoc 2007;46(167):99-102.
41. Rechavia E, Strasberg B, Mager A et al. The incidence of atrial arrhythmias during inferior wall myocardial infarction with and without right ventricular involvement. Am Heart J 1992;124(2):387-91.
42. Bueno H, López-Palop R, Bermejo J et al. In-hospital outcome of elderly patients with acute inferior myocardial infarction and right ventricular involvement. Circulation 1997;96(2):436-41.
43. Goldberg RJ, Zevallos JC, Yarzebski J et al. Prognosis of acute myocardial infarction complicated by complete heart block (the Worcester Heart Attack Study). Am J Cardiol 1992;69(14):1135-41.
44. Behar S, Zissman E, Zion M et al. Complete atrioventricular block complicating inferior acute wall myocardial infarction: short- and long-term prognosis. Am Heart J 1993;125(6):1622-7.
45. Yadav S, Yadav H, Dwivedi SK et al. The time to reversal of complete atrioventricular block and its predictors in acute ST-segment elevation myocardial infarction. Journal of Electrocardiology. 2020;63:129-33.
46. Gupta T, Weinreich M, Kolte D et al. Comparison of Incidence and Outcomes of Cardiogenic Shock Complicating Posterior (Inferior) Versus Anterior ST-Elevation Myocardial Infarction. The American Journal of Cardiology 2020;125(7):1013-9.
47. Bates ER. Reperfusion therapy in inferior myocardial infarction. Journal of the American College of Cardiology. 1988;12(6):A44-51.

48. Baigent C, Collins R, Appleby P et al. ISIS-2 : 10 year survival among patients with suspected acute myocardial infarction in randomised comparison of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither. The ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *BMJ* 1998 ; 316 : 1337-43.
49. Bates ER. Revisiting reperfusion therapy in inferior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1997;30(2):334-42.
50. Voth E, Tebb U, Schicha H et al. Intravenous Streptokinase in Acute Myocardial Infarction (I.S.A.M) Trial : serial svaluation of left ventricular function up to 3 years after infarction estimated by radionuclide ventriculography. *J Am Coll Cardiol* 1991 ; 18 (7) : 1610-6.
51. Effect of intravenous ASPAC on mortality after acute myocardial infarction: preliminary report of a placebo-controlled clinical trial. *The lancet* 1988;331(8585):545-9.
52. Grines CL, De Maria AN. Optimal utilization of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: Concepts and controversies. *Journal of the American College of Cardiology* 1990;16(1):223-31.
53. Rossi P, Bolognese L. Comparison of intravenous urokinase plus heparin versus heparin alone in acute myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology* 1991;68(6):585-92.
54. Wilcox RG, Olsson CG, Skene AM et al. Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction. *The Lancet*. sept 1988;332(8610):525-30.
55. Wilcox RG, von der Lippe G, Olsson CG et al. Effects of alteplase in acute myocardial infarction: 6-month results from the ASSET study. *Anglo-Scandinavian Study of Early Thrombolysis. Lancet* 1990 ; 335 (8699) : 1175-8.

56. Holmes Jr DR, Califf RM, Topol E. Lessons we have learned from the GUSTO trial. Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Arteries. J Am Coll Cardiol 1998 ; 25(7 Suppl) : 10S-17S.
57. Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) study with alteplase 6-24 hours after onset of acute myocardial infarction. Lancet 1993;342(8874):759-66.
58. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Lancet 1994;343(8893):311-22.
59. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P et al. Fibrinolysis or Primary PCI in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. N Engl J Med. 2013;368(15):1379-87.



أطروحة رقم 21/305

سنة 2021

تحليل الجلطات في احتشاء عضلة القلب السفلية (بصدد 382 حالة) الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/12/23

من طرف

السيدة غيثة لعريف

المزداة في 1995/09/08 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

الجلطة القلبية - عضلة القلب السفلية - تحليل الجلطات

اللجنة

الرئيس والمشرف

السيد حفيظ أقضاض

أستاذ في علم أمراض القلب

الأعضاء

السيدة الحلو إكرام

أستاذة في علم أمراض القلب

السيدة واهما لطيفة

أستاذة في علم أمراض القلب