

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE



Année 2011

Thèse N° 023/11

**L'ANGIOPLASTIE PRIMAIRE A LA PHASE AIGUE
DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE
AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU HASSAN II DE FES
(A propos de 65 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18/02/2011

PAR

Mme. EL KHORB NADA

Née le 11 Décembre 1983 à Taza

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Infarctus du myocarde - Revascularisation - Angioplastie primaire

JURY

M. NAZI MBAREK.....	PRESIDENT
Professeur de Cardiologie	
M. AKOUDAD HAFID.....	RAPPORTEUR
Professeur de Cardiologie	
M. HARANDOU MUSTAPHA.....	} JUGES
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. JEAN MICHEL JULIARD.....	
Cardiologue interventionnel. Hôpital de Bichat. Paris	

SOMMAIRE

ABREVIATIONS.....	3
INTRODUCTION	5
METHODES ET RESULTATS	6
I- MATERIEL ET METHODES.....	7
A- Critères d'inclusion.....	7
B- Critères d'exclusion	7
C- Données analysées	7
II- RESULTATS.....	16
A- Epidémiologie	16
1- Répartition des patients selon la stratégie de reperfusion	16
2- Répartition selon le sexe et l'âge	17
3- Provenance	18
B- mode de recrutement et Jours d'admission.....	18
1- Mode de recrutement	18
2- Jours d'admission.....	19
C- Facteurs de risque cardio-vasculaire	19
D- Antécédents.....	21
E- Description de la douleur thoracique	21
F- Délais de la prise en charge	21
G- Examen clinique à l'admission.....	23
H- ECG à l'admission	24
I- Radiographie thoracique	25
J- Bilan biologique	25
K- Echo Doppler cardiaque à l'admission	26
L- Prise en charge	27
M- Evolution hospitalière.....	29
N- Traitement à la sortie.....	31
O- Evolution à long terme	31
LES POINTS FORTS DE L'ETUDE.....	32
DISCUSSION	33
L'ANGIOPLASTIE PRIMAIRE : L'ETAT DE L'ART.....	34
I- LES ASPECTS TECHNIQUES	35
1- Les particularités techniques de l'angioplastie primaire	36
2- La procédure proprement dite.....	36
II- L'ENVIRONNEMENT ANTI-THROMBOTIQUE DE L'ANGIOPLASTIE PRIMAIRE...	42
1- Les anticoagulants	42
2- Les antiplaquettaires	44
III- LES RESULTATS	47
IV- LES COMPLICATIONS	50

SOMMAIRE

L'ANGIOPLASTIE PRIMAIRE EN PRATIQUE.....	52
I- L'ANGIOPLASTIE PRIMAIRE COMME METHODE DE REPERFUSION	53
1- L'angioplastie primaire en comparaison avec la thrombolyse	53
2- L'angioplastie primaire en comparaison avec la thrombolyse pré- hospitalière.....	55
3-L'angioplastie primaire dans les centres qui ne sont pas dotés d'une unité de chirurgie cardiaque	55
4- Les indications de l'angioplastie primaire selon les recommandations internationales.....	56
4.1 Contre indication à la thrombolyse	56
4.2 Le choc cardiogénique.....	56
4.3 En cas de doute diagnostique	57
II- LA NOTION DE TEMPS DANS L'ANGIOPLASTIE PRIMAIRE	59
1- Le pronostic de l'IDM dépend de la précocité de prise en charge.....	59
2- Les recommandations américaines	62
3- Les recommandations européennes.....	63
4- Analyse des délais de notre étude	64
4.1- Le temps perdu avant la revascularisation.....	64
a- Facteurs liés au patient.....	64
b- Facteurs liés à la structure de soins	66
4.2- La gravité des patients associée au retard de prise en charge constituent un facteur de mauvais pronostic	66
III- L'ANGIOPLASTIE PRIMAIRE DANS LE CONTEXTE MAROCAIN	67
CONCLUSION	70
RESUME	71
BIBLIOGRAPHIE	74

ABREVIATIONS

ACT	: Activating Clotting Time
ARA II	: Antagoniste des Récepteurs à l'Angiotensine II
ATL	: Angioplastie
ATOLL	: Acute STEMI Treated with primary PCI and intravenous enoxaparin Or UFN to Lower ischemic and bleeding events at short and Long- term follow-up
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
BB	: Béta- Bloquant
CAPTIM	: Comparison of Angioplasty and Prehospital Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction
CD	: Coronaire Droite
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
Cix	: Circonflexe
C-PORT	: A Community-Hospital-Based, Prospective, Randomized Trial comparing thrombolytic therapy With primary angioplasty for treatment of acute myocardial infarction
CRP	: C Réactive Protéine
DAI	: Défibrillateur Automatique Implantable
ECG	: Electrocardiogramme
EVA-AMI	: Eptifibatide Versus Abciximab in primary PCI for Acute ST elevation Myocardial Infarction
EXPIRA	: thrombectomy with EXPort catheter in Infarct-Related Artery during primary percutaneous coronary intervention
EXTRACT-TIMI 25	: Enoxaparin and Thrombolysis Reperfusion for Acute myocardial infarction Treatment
FDR CVX	: Facteur De Risque Cardio- Vasculaire
HORIZONS-AMI	: The Harmonizing Outcomes with Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction

ABREVIATIONS

IDM	: Infarctus Du Myocarde
IEC	: Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
IVA	: Interventriculaire Antérieure
IVD	: Intraveineuse Directe
MULTISTRATEGY	: Multicenter Evaluation of Single High-Dose Bolus Tirofiban vs Abciximab With Sirolimus-Eluting Stent or Bare Metal Stent in Acute Myocardial Infarction Study
NRMI	: National Registry of Myocardial Infarction
OASIS 6	: Sixth Organization to Assess Strategies in Acute Ischemic Syndromes
ON-TIME 2	: Ongoing Tirofiban in Myocardial Infarction Evaluation trial
r- TPA	: recombinant Tissue Plasminogen Activator
SCA ST+	: Syndrome Coronaire Aigu avec sus décalage de ST
SHOCK	: Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock
SMASH	: Swiss Multicenter Trial of Angioplasty for Shock
STEEPLE	: SafeTy and Efficacy of Enoxaparin in Percutaneous Coronary Intervention Patients
TAPAS	: Thrombus Aspiration during Percutaneous coronary intervention in Acute myocardial infarction Study
TFC et cTFC	: TIMI Frame Count et corrected TIMI Frame Count
TIMI	: Thrombolysis In Myocardial Infarction
TRITON-TIMI 38	: design and rationale for the TRial to assess Improvement in Therapeutic Outcomes by optimizing platelet Inhibition with prasugrel Thrombolysis In Myocardial Infarction
VG	: Ventricule Gauche

INTRODUCTION

La maladie coronaire représente une cause majeure de mortalité cardiovasculaire. Dans notre pays, où les cardiopathies rhumatismales sont encore présentes, il existe une fréquence de plus en plus importante des facteurs de risque cardiovasculaire (diabète, obésité, tabagisme...) participant à une recrudescence des cardiopathies ischémiques autrefois peu fréquentes.

Les syndromes coronaires aigus avec sus-décalage de ST (ou infarctus du myocarde) représentent la forme grave de la pathologie car il existe une thrombose coronaire occlusive responsable d'une nécrose myocardique. La prise en charge vise la désobstruction urgente du caillot par thrombolyse ou par angioplastie.

Notre étude s'est intéressée à l'analyse des infarctus du myocarde hospitalisés au service de Cardiologie du CHU Hassan II et qui ont bénéficié d'une angioplastie primaire comme méthode de reperfusion.

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

- Quelle est la stratégie de reperfusion des IDM hospitalisés dans notre formation ?
- Quelles sont les particularités cliniques des IDM revascularisés par angioplastie primaire ?
- Quels sont les délais de prise en charge des patients bénéficiant d'une angioplastie primaire ?
- Quels sont les résultats de l'angioplastie primaire dans notre contexte ?

METHODES ET RESULTATS

I. MATERIEL ET METHODES

Notre travail s'est intéressé à l'analyse du registre prospectif des SCA ST+ revascularisés par angioplastie primaire au service de Cardiologie du CHU Hassan II de Fès, entre Janvier 2007 et Mai 2010.

A- Critères d'inclusion

Les patients inclus dans ce registre répondent aux critères suivants :

- Age supérieur à 15 ans.
- Présentant un SCA ST+ admis dans les 12 heures suivant le début de la douleur thoracique.
- Ayant bénéficié d'une stratégie de reperfusion basée sur l'angioplastie primaire.

B- Critères d'exclusion

Dans ce travail, on a exclu les patients ayant bénéficié d'une :

- Angioplastie de sauvetage.
- Angioplastie réalisée après une thrombolyse réussie.
- Angioplastie réalisée en cas de récurrence de l'infarctus du myocarde chez les patients traités initialement de façon conventionnelle.

C- Données analysées

Ces données figurent sur une fiche d'exploitation remplie de façon prospective par le cardiologue dès l'admission du patient répondant aux critères d'inclusion (fig.1).

1- Epidémiologie

Elle concerne les données démographiques ainsi que la profession et la situation sociale du patient.



2- Mode de recrutement

Les patients ont été recrutés à partir des urgences, des hôpitaux de zone ou adressés par les cardiologues de ville.

3- Facteurs de risque cardio- vasculaire

On a analysé les facteurs de risque cardio- vasculaire suivants :

- Le diabète.
- Le tabagisme.
- L'hypertension artérielle.
- La dyslipidémie.
- L'hérédité coronaire.
- La ménopause.
- L'obésité et surtout l'obésité androïde.

Royaume du Maroc
 Ministère de la Santé
 Centre Hospitalier Hassan II - FES
 Hôpital des Spécialités
 Service de Cardiologie
 Pr H. Akouchal

Registre des syndromes coronaires aigus avec sus-décalage de ST

Identité :

Nom : _____ Prénom : _____ Age : _____ N° entrée : _____

Profession : _____ Sexe : M F

Adresse : _____ N° Tel : _____

Admission :

Date : _____ Horaire : _____

Recommandé : Urgences : _____

Consultation : _____

Prise : _____

Facteurs de risque et antécédents :

Diabète Lithopane HUA Hépatite chronique

Hypertension artérielle Hyper TG Métabolisme

Classification Ischémique :

Poise : _____ Taille : _____ IMC : _____ Diamètre artériel : _____

Micronutriments :

Antécédents : IDM : _____ Terrain : _____ Année : _____

AMI : _____ Année : _____ Année : _____

Pathoses : Nomme : _____ Année : _____

Traitements : Aspirine : _____ AVK : _____

AVC : _____

Signes et symptômes :

ACCU d'angor instable

Douleur infarctique :

Inséquence atypique :

Chronologie de l'épisode : Début de la douleur : _____
 de l'admission : _____
 au service de l'infirmerie : _____
 Arrivée au service : _____

A l'admission :

Clinique :

Pression artérielle : _____ BD : _____ RG : _____

Pouls : _____

Classification de Killip : 1 2 3 4

Auscultation pulmonaire : _____

Signes d'ICG : _____ Dte : _____

Souffle cervical : _____

Pouls () _____

ECG : RS _____ ACFA _____ RVG : _____ Indice de Sokolow : _____

ST _____ Terrain : _____

Onde T (-) () Terrain : _____

Excitabilité ventriculaire : _____

Examen : _____

ICG : _____

Surchage vasculaire pulmonaire : _____

Biochimie :

Troponine : _____ Glycémie : _____ Date : _____

CPK-MB : _____ LDH : _____ Date : _____

CRP : _____ HbA1c : _____

Micronutriments : _____ TG : _____

Créa : _____ TP : _____ TUA : _____ Fg : _____

GB : _____

Plaquettes : _____

Hb : _____

Uréa : _____

Fibrinogène cardiaque

FC : _____

Valvulopathie aortique : _____

Fautes au diastolique : _____

PAP : _____ E : _____ a : _____ TRIV : _____ TDF : _____

Fonction VF segmentaire : Correcte Terrain : (logiciel) _____

Echographie des TSA :

Voies : _____

Paroi : _____

Stricte : _____

TIM : _____ CPD _____ CPG _____

Statistiques de sortie :

Score TIMI :

Troponine : Admission () _____ H12 () _____

CPK mb : Admission () _____

Prise en charge :

-BB IC DN HBPM HNF

IEC Diurétiques

Début de Thromolyse à H

-Thrombolytique

-Critères de reperfusion à 90 min :

- Disparition de la douleur :

- Exacerbation de la douleur :

- Disparition du sus-décalage :

- RIVA :

Coronarographie :

Centre : _____

Médecin cathétériseur : _____

Réalisation par rapport à l'admission

Réseau natif : TC : _____

IVA : _____

Cx : _____

CD : _____

Flux TIMI : 0 1 2 3

Angioplastie :

Date : _____

Angioplastie : _____

Stent : Bare metal _____

Stent drug _____

Stent drug _____

Flux TIMI final : _____

Evolution hospitalière

Décès : _____ Date : _____ Cause : _____

Résolutive ischémique : _____

Complications rythmiques : _____

Pic de CPK : _____ -FEVG : _____ Analf card : _____

Evolution post-hospitalière :

- Traitement de sortie : _____

- Epreuve d'effort : _____ Date : _____

- Suivi à 3 mois : _____

Suivi à 1 an : _____

Fig.1 : Registre des syndromes coronaires aigus avec sus décalage de ST

4-Antécédents

- Les antécédents de maladie coronaire notamment d'un IDM, d'une angioplastie coronaire ou d'un pontage aorto-coronaire.
- Les antécédents de maladie vasculaire comme la notion d'AVC ou d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (notion de claudication).

5-Description de la douleur thoracique

On a retenu comme douleur infarctoïde typique toute douleur thoracique rétrosternale, constrictive, intense, prolongée (>20 minutes), et trinitro-résistante.

6-Délais de prise en charge

Ces délais traduisent le temps perdu par le patient depuis le début de la douleur thoracique jusqu'à son arrivée au cath-lab :

- Le délai entre le début de la douleur et l'arrivée aux urgences.
- Le délai au bout duquel l'ECG qualifiant est réalisé.
- Le temps nécessaire pour accéder au cath-lab une fois l'ECG est réalisé.

7-Examen physique à l'admission

Il consiste à évaluer l'état hémodynamique du patient, ainsi que la réalisation d'un examen cardio-vasculaire complet.

8-Electrocardiogramme qualifiant

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

9- Bilan biologique

Les prélèvements ne sont pas indispensables avant la procédure. Ils sont réalisés par le cathéteriseur après la ponction artérielle. Il comporte :

- Une numération formule sanguine.
- Un bilan de crase.
- Une fonction rénale.
- Un groupage ABO Rh.
- Une CRP.
- Une micro-albuminurie.

Le bilan lipidique et la glycémie sont réalisés à jeun.

10- Données écho-cardiographiques

L'écho-Doppler cardiaque évalue la fonction ventriculaire gauche, la contractilité globale et segmentaire et recherche d'éventuelles complications mécaniques.

11- Protocole de prise en charge

Le protocole de prise en charge des patients candidats à une angioplastie primaire est rédigé et mis à la disposition des cardiologues.

Toutes les angioplasties primaires ont été réalisées au cath-lab du service de Cardiologie du CHU Hassan II de Fès par une seule équipe regroupant un cardiologue interventionnel sénior, 2 infirmiers et un technicien de radiologie.

Vue la présence d'une seule équipe de cathétérisme, le protocole de prise en charge des patients admis pour un SCA ST+ associe 2 stratégies de reperfusion (fig.2) :

- L'angioplastie primaire est préférée chaque fois que le cath-lab est opérationnel dans les 90 minutes suivant l'admission du patient.

- La thrombolyse est réservée aux patients admis dans les 3 heures suivant le début de la douleur thoracique.
- Tous les échecs de la thrombolyse bénéficient d'une angioplastie de sauvetage.

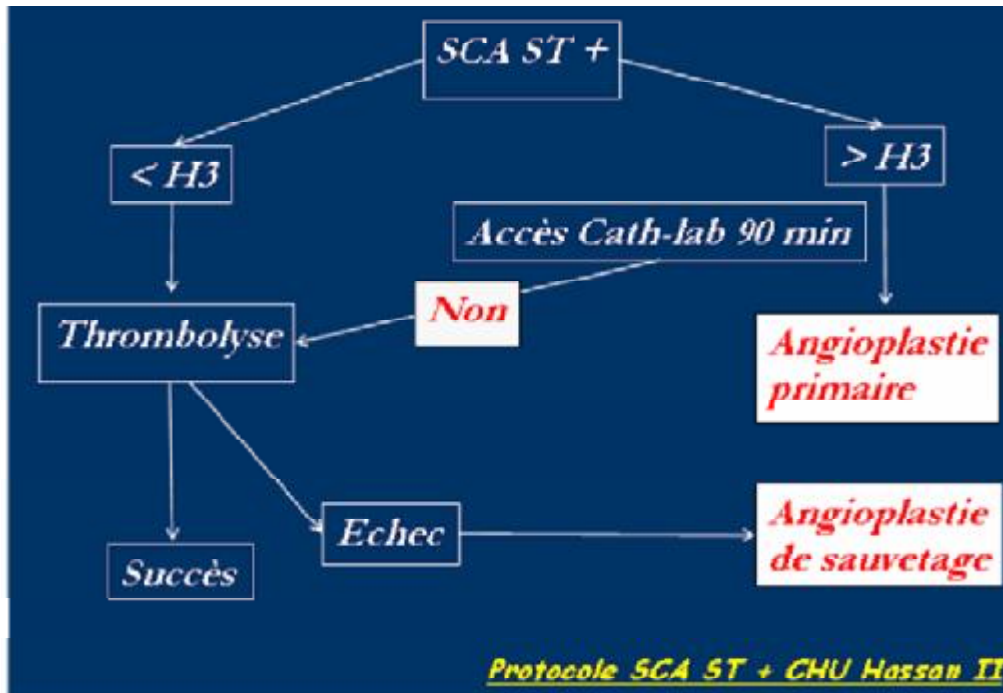


Fig. 2 : Protocole de prise en charge des SCA ST+

Préparation du patient avant l'admission au cath-lab

- Préparation psychologique : avant l'admission au cath-lab, les patients doivent être informés sur le geste interventionnel (intérêt, déroulement de la procédure et éventuelles complications).
- Préparation de l'abord artériel fémoral : rasage des 2 régions inguinales et des 2 cuisses jusqu'aux genoux.
- La voie veineuse périphérique est mise du côté gauche. Sa perméabilité doit être vérifiée.

Evaluation du risque de néphropathie induite par le produit de contraste

Elle est basée sur le score de Mehran (tableau 1).

Tableau 1 : Evaluation du risque de néphropathie induite par le produit de contraste

Facteur de risque	Cotation
Age > 75 ans	4
Diabète	3
Hypotension	5
Insuffisance cardiaque	5
Anémie	3
Créatinine > 15 mg/l	4
<u>OU</u>	
Clearance de la créatinine	
40-60 ml / min	2
20-40 ml/ min	4
< 20 ml/ min	6
Mise en place d'une contre-pulsion intra-aortique	5
Pour chaque 100 cc de produit de contraste	1
Score du patient	

Score	≤5	6-10	11-16	≥16
Risque de néphropathie induite par le produit de contraste.	7.5%	14%	26.1%	57.3%
Risque de dialyse.	0.04%	0.12%	1.09%	12.6%

Mehran R et al. J Am CollCardiol 2004, 44 : 1393-9

*Environnement pharmacologique de l'angioplastie primaire*Héparine non fractionnée

Toutes les procédures ont été réalisées sous héparine sodique (Bolus de 70 UI/kg en IVD). Si le patient a déjà pris l'énoxaparine, la décision de rajouter une héparine sodique dépend de la dernière prise de l'héparine de bas poids moléculaire (fig. 3). Elle est utilisée à la dose de 50UI/Kg en présence d'anti-GpIIb/IIIa.

Clopidogrel et aspirine

Tous les patients, ayant un âge inférieur à 75 ans, ont reçu 600 mg de Clopidogrel comme dose de charge et 500 mg d'aspirine en IVD.

Pour les patients âgés de plus 75 ans, la dose de charge n'a pas été administrée.

Anti-GpIIb/IIIa

La prescription d'anti-GpIIb/IIIa est basée sur le tirofiban (seul disponible au Maroc) qui est administré au cath-lab.

La dose utilisée est de 0.4 μ /Kg/min en 30 minutes suivie d'une perfusion de 0.1 μ /Kg/min pendant 24 heures avec adaptation si la clearance de créatinine est inférieure à 30 ml/min.

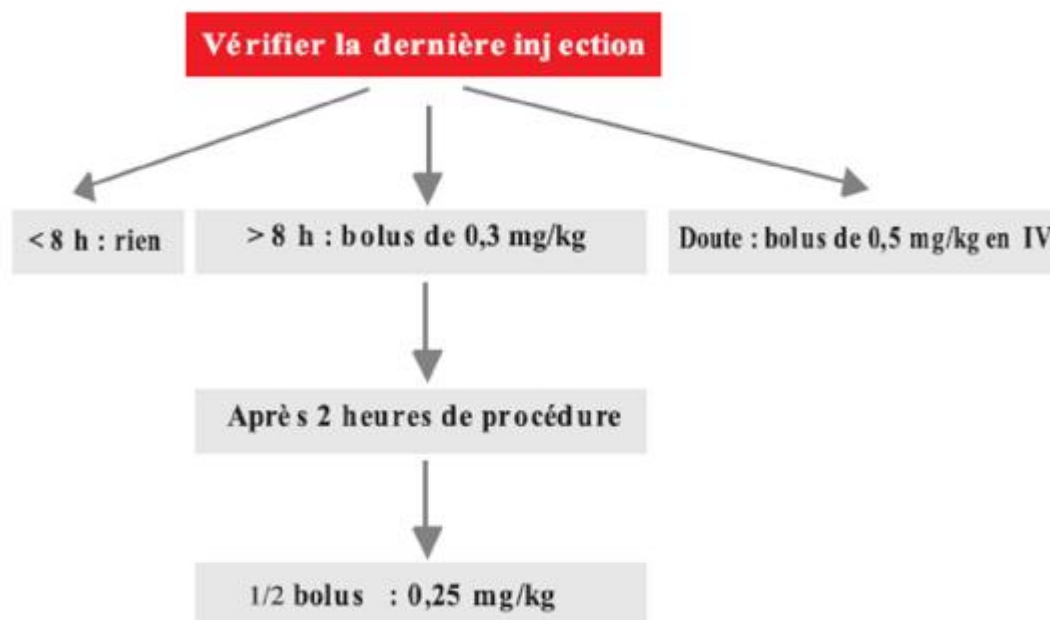


Fig. 3 : Conduite à tenir au cath-lab chez les patients ayant reçu auparavant l'énoxaparine

La procédure proprement dite

Les données suivantes ont été analysées :

- L'artère responsable de l'infarctus, ainsi que l'atteinte mono, bi ou tritronculaire.
- Le flux TIMI de l'artère responsable de l'infarctus avant l'angioplastie.
- Le type de stent utilisé : actif ou nu.
- Le flux TIMI final.
- Le temps total d'ischémie qui correspond au délai entre le début de la douleur et l'obtention d'un flux TIMI 3 sur l'artère responsable de l'infarctus.

12- Evolution hospitalière

Elle consiste à rechercher les évènements de la période hospitalière :

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

L'évaluation de la séquelle d'infarctus est basée sur le calcul de la fraction d'éjection échographique avant la sortie du patient (entre le 2^{ème} et le 5^{ème} jour).

13- Evolution au long cours

L'évolution à long terme est appréciée par le suivi des patients à 6 mois et à 1 an.

II. RESULTATS

A- Epidémiologie

1- Répartition des patients selon la stratégie de reperfusion

Entre janvier 2007 et mai 2010, 671 patients ont été admis pour un SCA ST+. 204 de ces patients ont été revascularisés, dont 32% ont bénéficié d'une angioplastie primaire soit 65 patients.

La figure 4 montre la répartition des patients selon la stratégie de reperfusion.

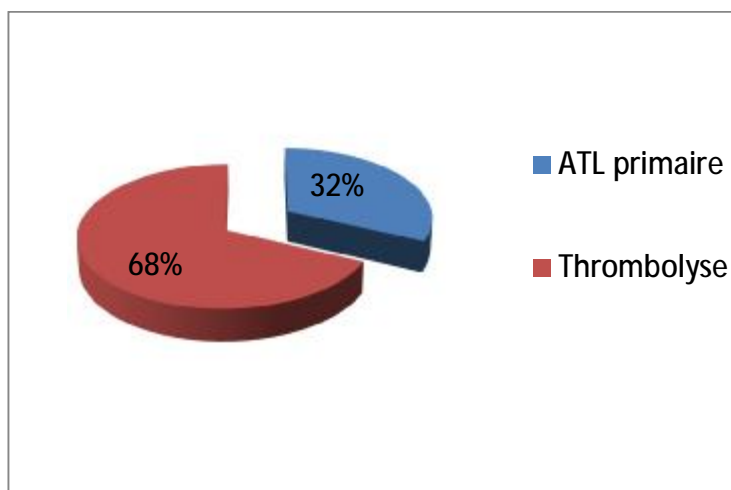


Fig.4 : Répartition selon la stratégie de reperfusion

2- Répartition selon le sexe et l'âge

2/3 des patients sont des hommes. La figure 5 montre la répartition des patients selon le sexe.

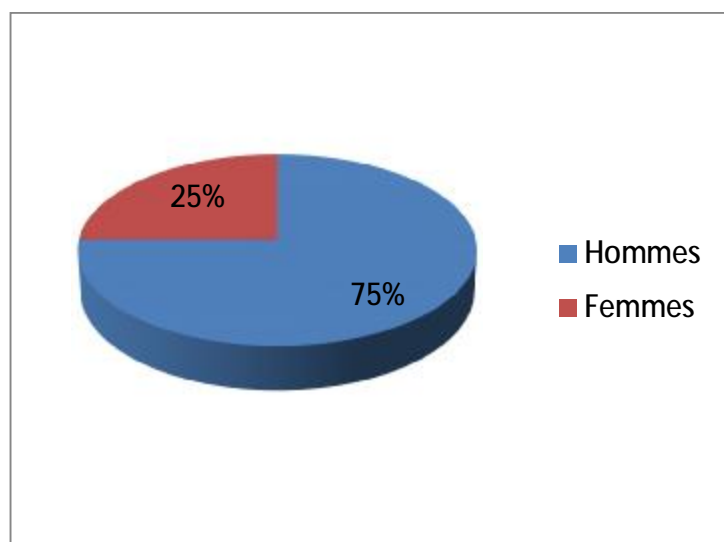


Fig.5: La répartition selon le sexe

L'âge moyen de la population étudiée est de 58 ans (32 à 84 ans). La figure 6 montre la répartition des patients selon les tranches d'âge.

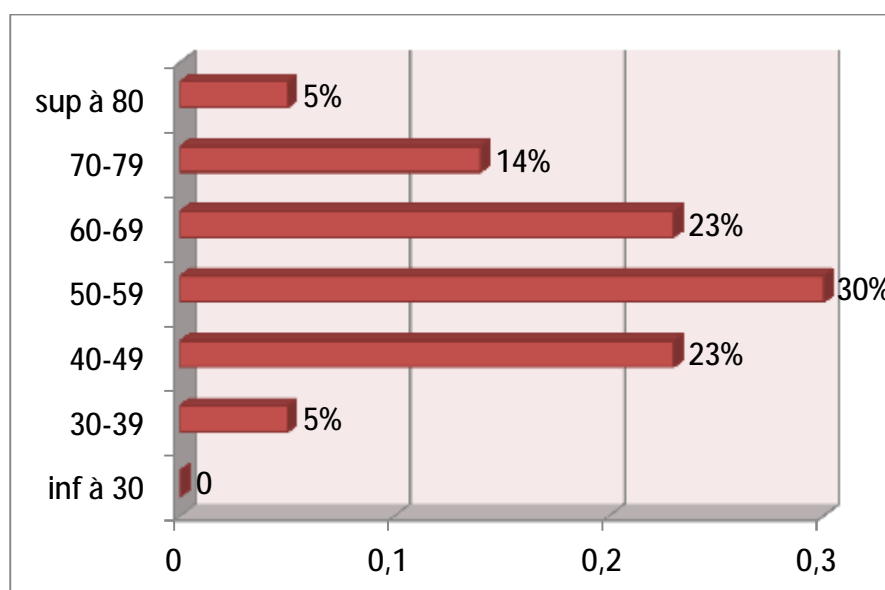


Fig.6 : Répartition selon les tranches d'âge

3- Provenance

La plupart des patients sont recrutés de la région de Fès- Boulemane (fig.7).

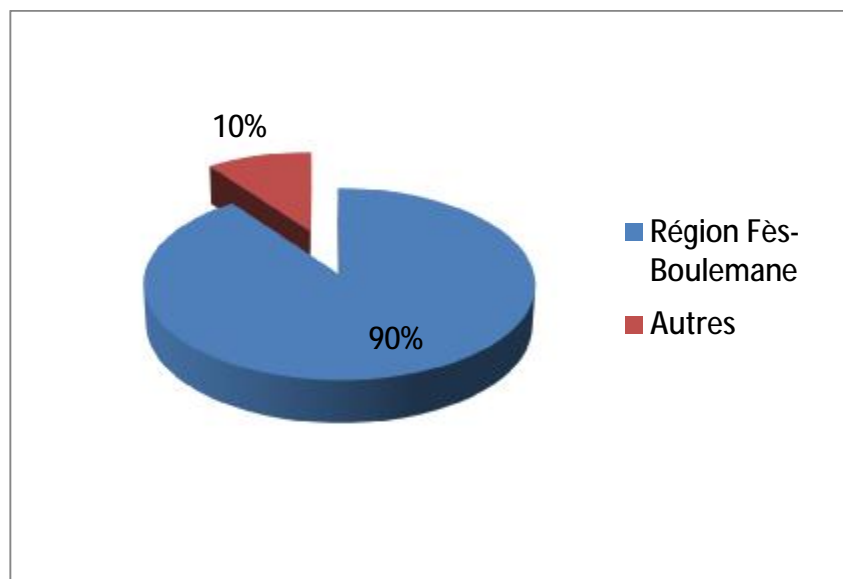


Fig.7 : Provenance des patients

B- Mode de recrutement et jours d'admission

1- Mode de recrutement

81% des patients sont admis à partir du service des urgences. 14% sont adressés par les cardiologues de ville (fig.8).

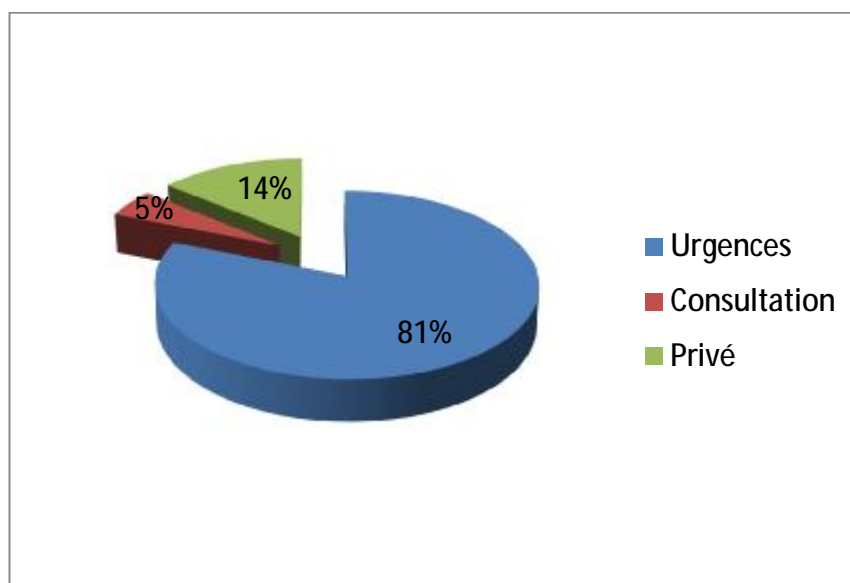


Fig.8 : Mode de recrutement des patients

2- Jours d'admission

- 78% des patients consultent un jour ouvrable. Le pic annuel se situe au mois d'avril.
- 46% des patients consultent dans la tranche horaire 20h-8h.

C- Facteurs de risque cardio-vasculaire

Le diabète est le facteur de risque cardio-vasculaire le plus fréquent (56%), suivi du tabagisme (54%). L'hypertension artérielle représente 25%, et la dyslipidémie 6%. La figure 9 montre la fréquence des différents facteurs de risque cardio-vasculaire :

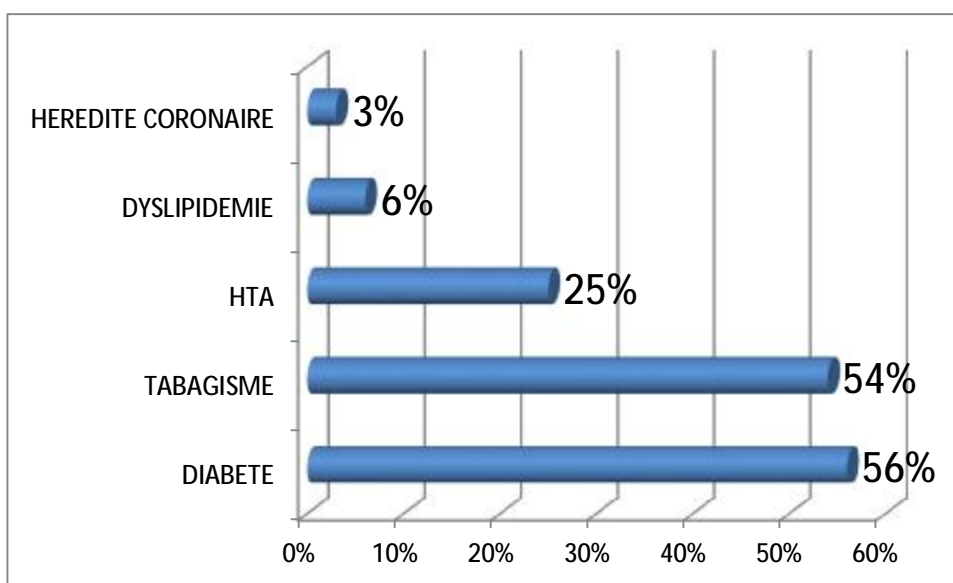


Fig. 9 : Fréquence des différents facteurs de risque cardio-vasculaire

56% des patients ont au moins trois facteurs de risque cardio-vasculaire (fig.10).

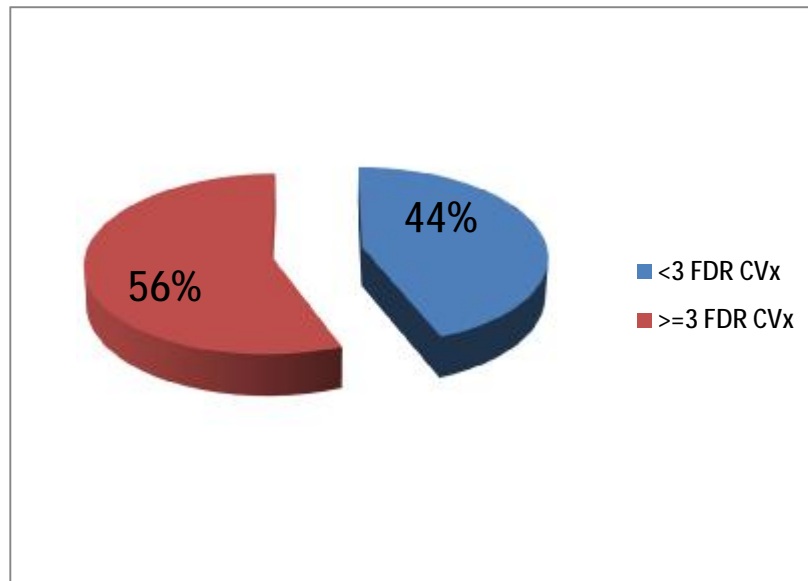


Fig. 10 : Association des facteurs de risque cardio-vasculaire

Dans notre série, 75% des femmes sont ménopausées.

Un surpoids est observé chez 46% des patients. L'obésité est présente dans 23% des cas (fig.11).

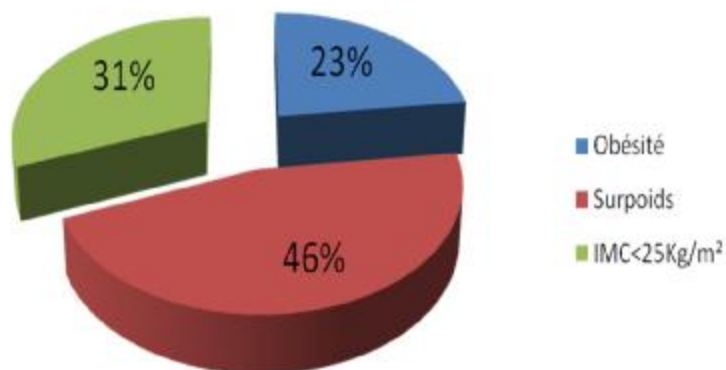


Fig.11 : La prévalence de l'obésité

L'obésité androïde est fréquente chez les femmes (94%).

81% des hommes ont un diamètre ombilical normal à l'admission.

D- Antécédents

Seulement 9% des patients prenaient de l'aspirine et 2 patients avaient déjà présenté un IDM.

E- Description de la douleur thoracique

La douleur thoracique révélant l'IDM est typique (infarctoïde) dans 94% des cas.

F- Délais de la prise en charge

Les délais suivants ont été analysés (fig.12) :

- Le délai entre le début de la douleur et l'arrivée aux urgences : Dans notre travail, les patients sont admis aux urgences en moyenne dans un délai de 362 minutes.
- Le délai entre l'arrivée aux urgences et la réalisation de l'ECG qualifiant par le premier contact médical est en moyenne de 17 minutes. Celui-ci est le plus souvent réalisé aux urgences puisqu'il n'existe pas de prise en charge pré-hospitalière.
- Le délai entre la réalisation de l'ECG qualifiant et le transfert au service de Cardiologie est en moyenne de 19 minutes.
- Le délai entre la réalisation de l'ECG qualifiant et l'arrivée au cath-lab est en moyenne de 67 minutes.

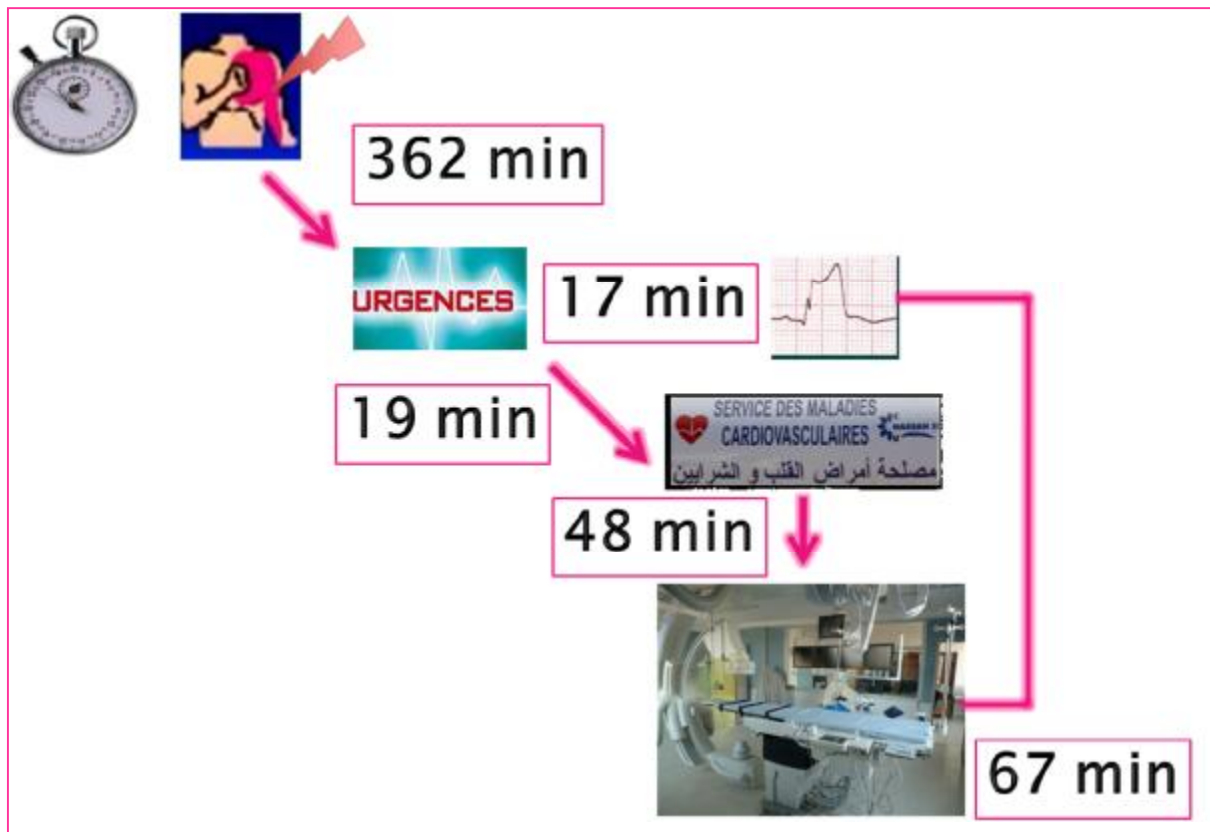


Fig.12 : les délais de la prise en charge

64% des patients sont admis au cath-lab au delà de H6. 15% sont admis entre H3 et H6, et 21% dans un délai moins de H3 (fig.13).

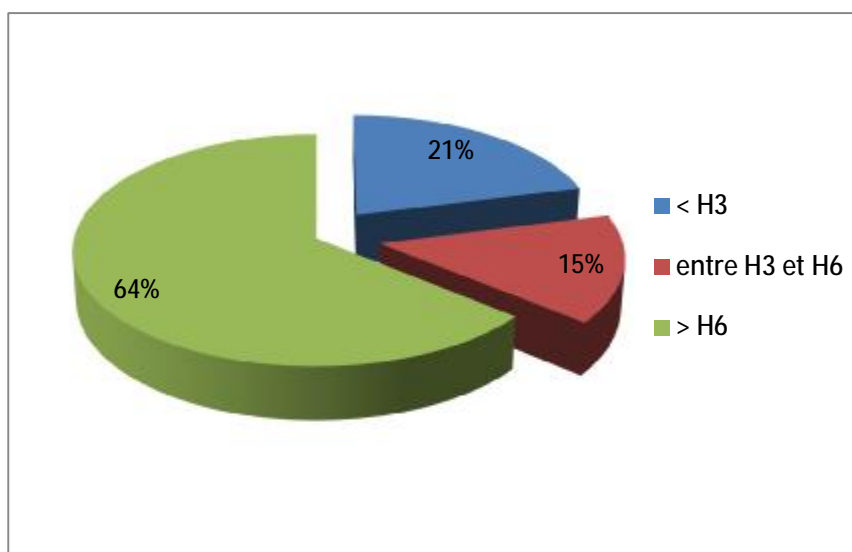


Fig.13 : Délais d'admission au cath-lab

G- Examen clinique à l'admission

1. Constantes hémodynamiques

La pression artérielle en moyenne est de :

	BD	BG
PAS	142 mmHg	141 mmHg
PAD	84 mmHg	83 mmHg

BD : Bras droit. BG : Bras gauche. PAS : Pression artérielle systolique.

PAD : Pression artérielle diastolique.

La fréquence cardiaque :

La fréquence cardiaque moyenne est de 78 bpm. 81% des patients ont une fréquence cardiaque entre 60 et 100 bpm (fig.14).

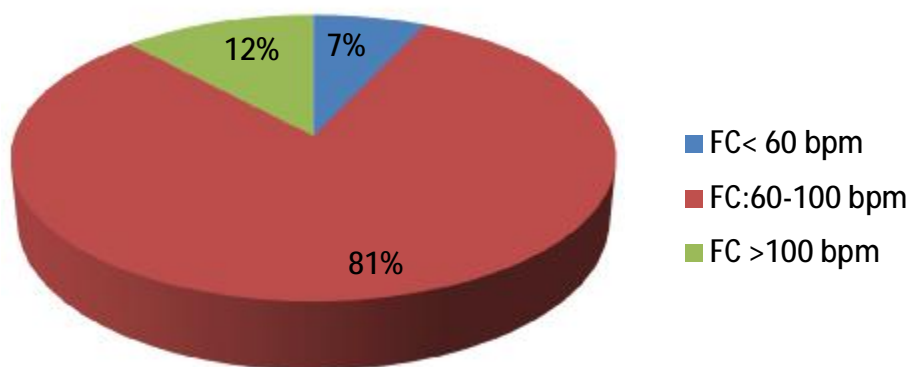


Fig.14 : La fréquence cardiaque à l'admission

2. Examen cardio-vasculaire

L'auscultation cardiaque est normale chez tous les patients.

Les pouls périphériques sont présents et symétriques chez tous les patients.

Le souffle vasculaire cervical est retrouvé chez un patient.

A l'admission, 88% des patients n'ont pas de signes d'insuffisance cardiaque gauche (Killip I), 10% au stade Killip II et 2% au stade Killip III. Aucun patient n'est admis en état de choc cardiogénique (fig. 15).

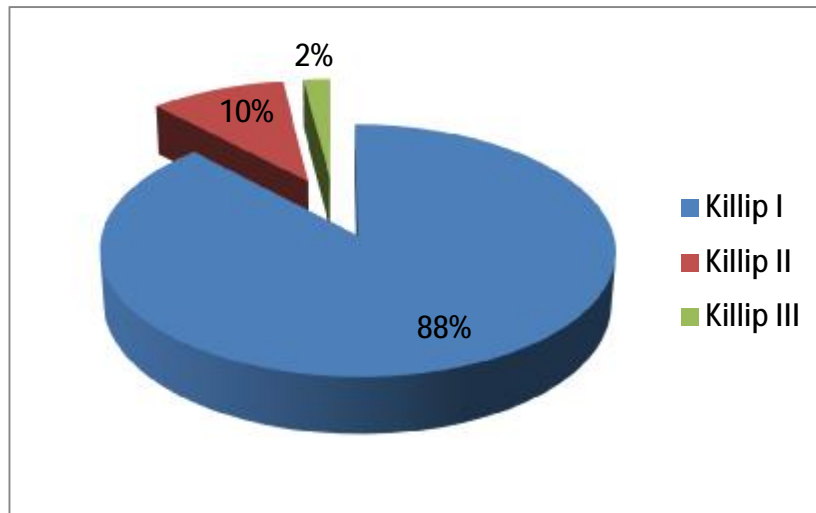


Fig.15 : L'insuffisance cardiaque gauche à l'admission

H- ECG à l'admission

Tous les patients sont en rythme sinusal. Le territoire antérieur est rencontré dans 51% des cas et le territoire postéro-inferieur dans 46% des cas. 3% des patients ont un IDM circonférentiel (fig.16).

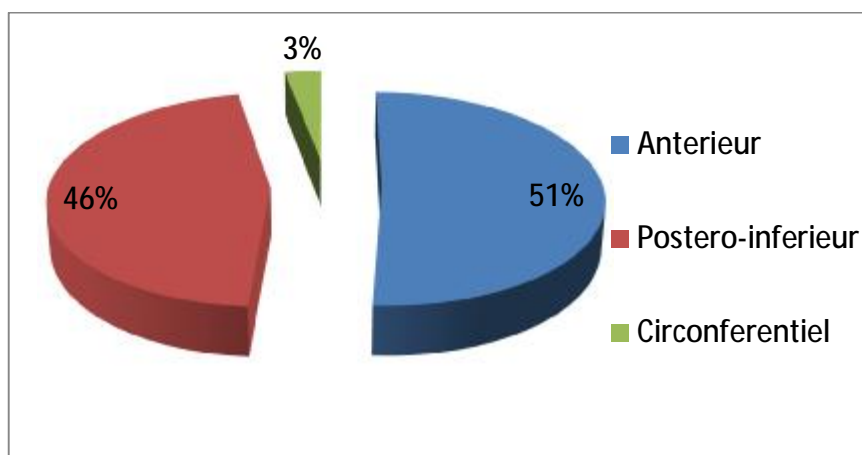


Fig.16 : Le territoire de l'IDM

I- Radiographie thoracique

34% des patients n'ont pas de cardiomégalie à l'admission. Seulement 2% des patients ont une cardiomégalie V4 (fig.17).

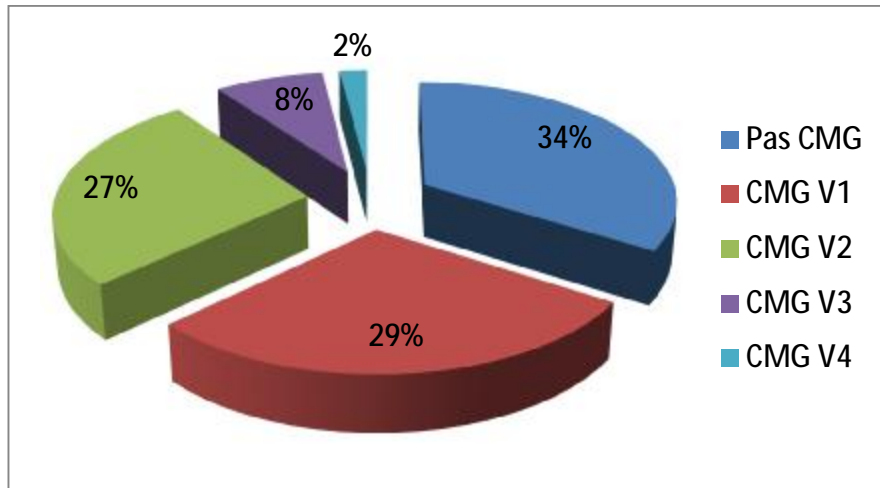


Fig.17: La cardiomégalie à l'admission

J- Bilan biologique

- 86% des patients ont une glycémie à jeun supérieure à 1.1g/l.
- 60% des patients ont un LDL cholestérol supérieur à 1g/l.
- 17% des patients ont un HDL cholestérol inférieur à 0.5g/l.
- La CRP est supérieure à 6 mg/l dans 74% des cas (fig.18).

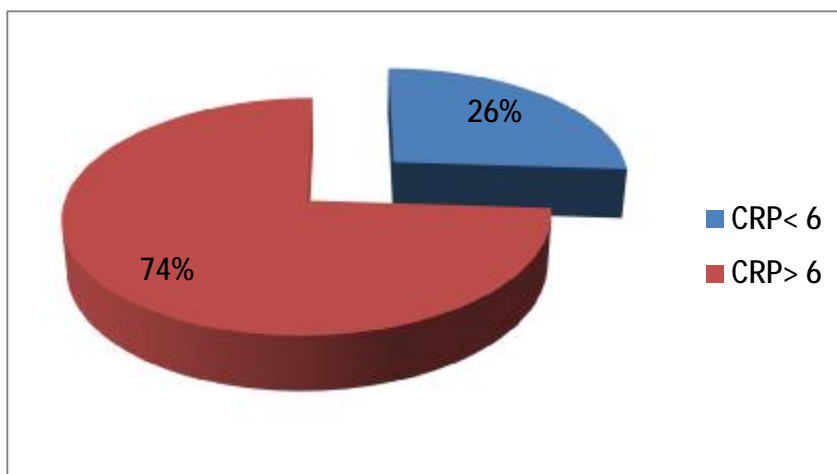


Fig.18: La CRP à l'admission

- Aucun cas de thrombopénie n'est rencontré.
- 5 patients ont une anémie dont aucun ne présente une hémoglobine inférieure à 10g/dl.
- 41% des patients ont une clearance de la créatinine entre 60 et 90 ml/min. aucun patient n'a une clearance de la créatinine inférieure à 20 ml/min (fig.19).

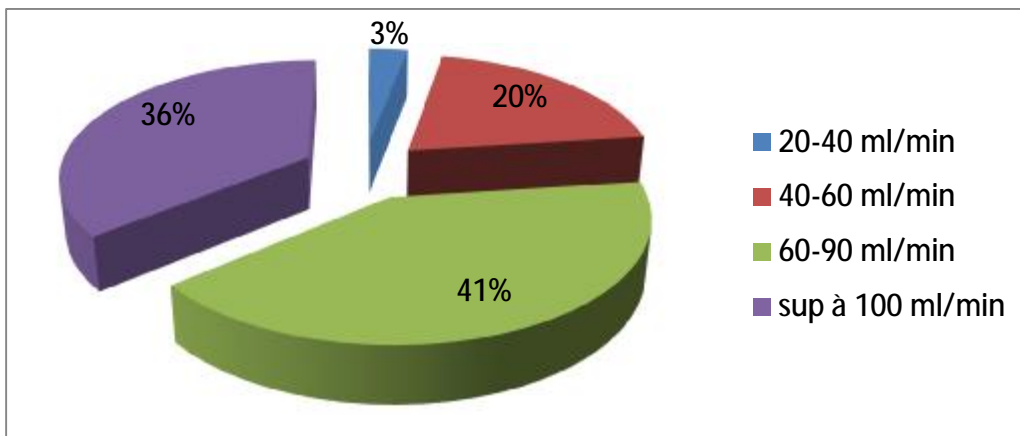


Fig.19 : La clearance de la créatinine à l'admission

K- Echo Doppler cardiaque à l'admission

56% des patients ont une fraction d'éjection supérieure à 45% à l'admission (fig.20).

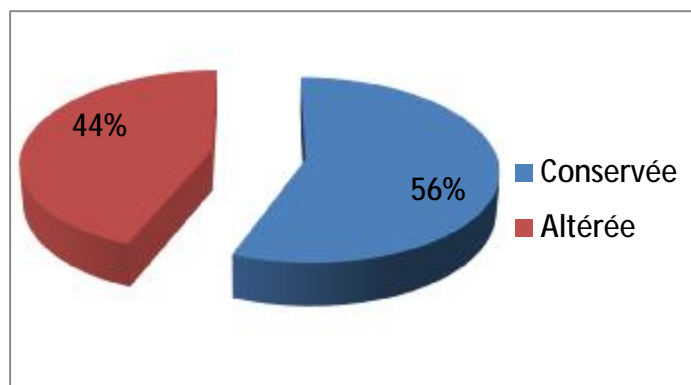


Fig.20 : La fonction ventriculaire gauche à l'admission

La contractilité segmentaire et globale du VG est homogène dans 20% des cas. Elle est hétérogène chez 80% des patients.

L- Prise en charge

1. Environnement pharmacologique

100% des patients ont reçu le *Clopidogrel*, *l'aspirine* et *l'héparine non fractionnée*.

Dans notre travail, 68% des patients ont reçu l'anti-GpIIb/IIIa.

2. Données angiographiques

Tous les patients sont abordés par voie fémorale.

Le produit de contraste utilisé est l'ioxaglate HEXABRIX® dans 100% des cas.

La dose du produit de contraste utilisé est en moyenne de 196 cc (160-340).

L'artère responsable de l'IDM est l'interventriculaire antérieure dans 62% des cas, la coronaire droite dans 27% des cas et la circonflexe dans 10% des cas. 1 cas de thrombose du tronc commun a été colligé (fig.21).

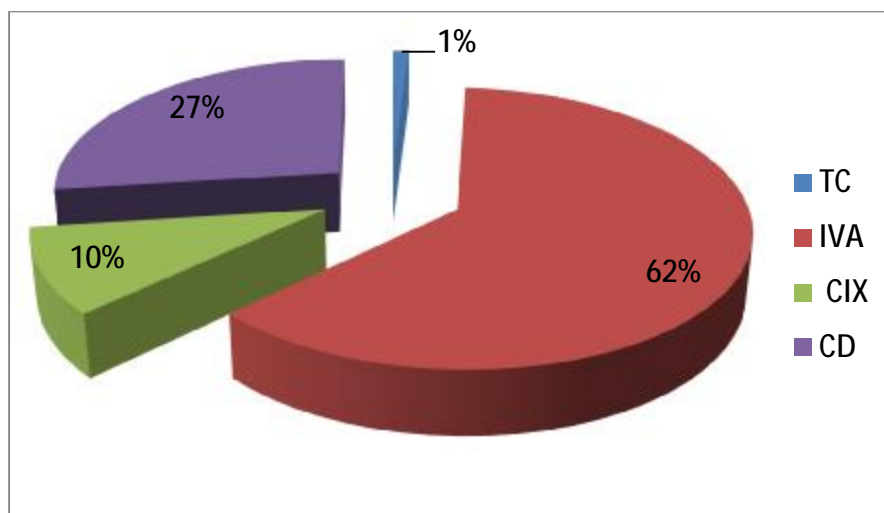


Fig.21 : L'artère responsable de l'IDM

L'artère est occluse dans 74% des cas (TIMI 0), le flux est TIMI 1 dans 9% des cas et TIMI 2 dans 8% des cas. L'artère est perméable dans 9% des cas (TIMI 3). La figure 22 montre le flux TIMI avant l'angioplastie.

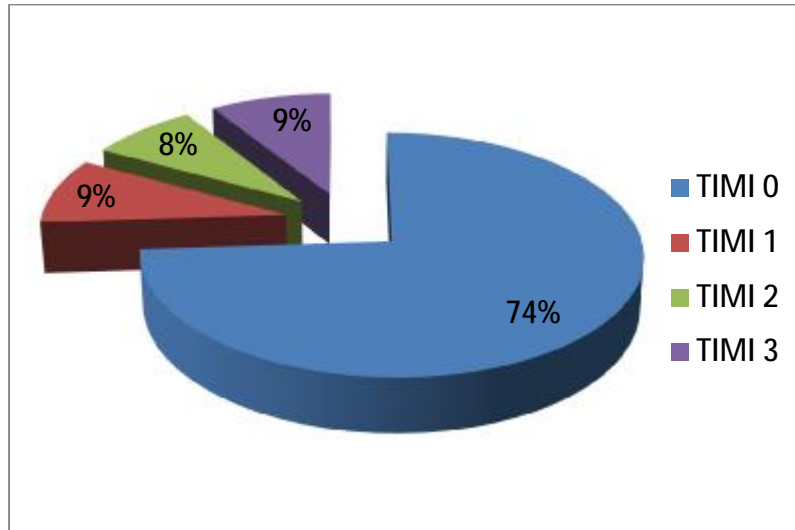


Fig.22 : Le flux TIMI avant l'angioplastie

L'atteinte mono-tronculaire est observée chez 54% des patients, l'atteinte bitronculaire dans 33% des cas et l'atteinte tritronculaire dans 13% des cas (fig. 23).

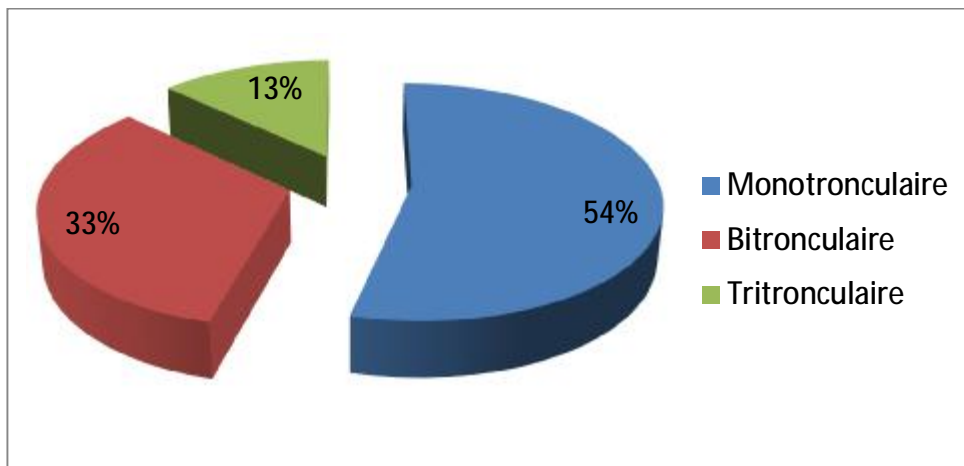


Fig.23 : La fréquence selon le nombre de troncs artériels touchés

Le stent nu est utilisé dans 92% des cas. Le stent actif est utilisé chez 3 patients. La thrombo-aspiration est utilisée chez 4 patients. L'angioplastie est réussie dans 92% des cas.

L'échec de l'angioplastie est observé chez 5 patients et dont les caractéristiques sont résumées dans le tableau ci-dessous (tableau 2) :

Tableau.2 : Echec de l'angioplastie primaire

Sexe	Âge	Délai d'admission	Killip	Cause
F	70 ans	H11	1	Occlusion infranchissable.
F	50 ans	H7	1	Occlusion infranchissable.
M	34 ans	H15	1	Occlusion infranchissable.
M	41 ans	H8	1	No-reflow.
M	57 ans	H2	1	Occlusion infranchissable.

Les timings de prise en charge des patients au cath-lab ont été également calculés :

- Le délai entre l'admission au cath-lab et la ponction artérielle est en moyenne de : 15 min.
- Le délai entre l'admission au cath-lab et le passage du guide est en moyenne de : 20 min.
- Le délai entre l'admission au cath-lab et le flux TIMI 3 est en moyenne de : 53 min.
- Le temps total d'ischémie est de : 499 min.

M- Evolution hospitalière

1. Mortalité hospitalière

La mortalité hospitalière est de 6 %. Les caractéristiques des patients décédés sont résumées dans le tableau suivant (tableau 3) :

Tableau 3 : La mortalité hospitalière.

Age (ans)	Délai d'admission	Nombre FDR CVX	FC (bpm)	Artère responsable	TIMI Avant ATL	Cause
64	H11	3	120	IVA	0	Trouble de rythme grave
60	H5	2	67	CD	0	Etat de choc
65	H7	3	85	IVA	0	Etat de choc
74	H3	3	97	IVA	0	Etat de choc

2. Insuffisance cardiaque

18% des patients présentent une insuffisance cardiaque au cours de l'hospitalisation.

3. Troubles du rythme et de la conduction

La tachycardie ventriculaire est rencontrée chez 6% des patients (4 cas), la fibrillation auriculaire dans 3% des cas (2 cas) et le bloc auriculo-ventriculaire chez deux patients.

4. Complications hémorragiques

1 patient a présenté un hématome de l'angle ponto-cérébelleux avec hémorragie méningée sous anti-GpIIb/IIIa. L'évolution spontanée était bonne.

1 cas de faux anévrisme de l'artère fémorale commune a été colligé, avec bonne amélioration après traitement chirurgical.

N- Traitement à la sortie

L'ordonnance du traitement à la sortie du patient comporte dans 100% des cas le Clopidogrel, l'aspirine et la statine. L'inhibiteur de l'enzyme de conversion ou l'antagoniste de l'angiotensine II est prescrit dans 89% des cas devant le bêta-bloqueur qui est prescrit chez 64 % des patients (fig. 24). 11 % des patients n'ont pas reçu de bêta-bloqueur car ils étaient spontanément lents.

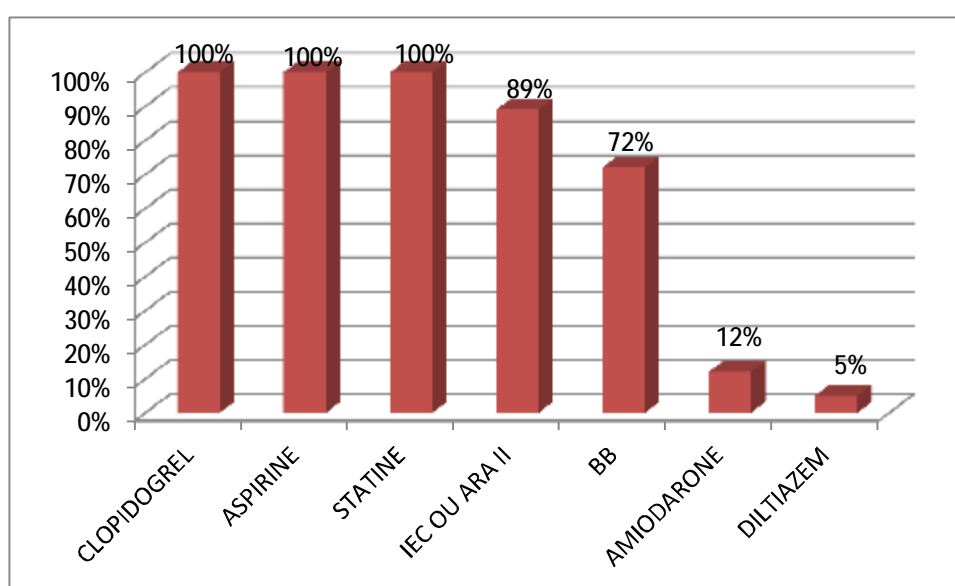


Fig.24: L'ordonnance du traitement à la sortie.

64% des patients sont mis sous l'association :
Clopidogrel+ aspirine+ statine+ IEC+ BB.

O- Evolution à long terme

- 6 patients ont été réhospitalisés :
 - ü 3 patients pour syndrome coronaire aigu sans sus décalage de ST respectivement à 3 mois, 7 mois et à 12 mois.
 - ü 3 patients pour insuffisance cardiaque respectivement à 2 mois, 6 mois et à 9 mois.
- 1 patient a bénéficié de la mise en place d'un DAI triple chambre à 14 mois.
- 2 décès : un à 15 mois par état de choc cardiogénique, et le deuxième à 2 ans dans les suites d'un AVC ischémique cérébelleux.

LES POINTS FORTS DE L'ETUDE

- ü 2/3 des patients sont des hommes.
- ü L'âge moyen de la population étudiée est de 58 ans (32 à 84 ans).
- ü 81% des patients sont admis à partir du service des urgences.
- ü 56% des patients ont au moins 3 FDR cardio-vasculaire. Le diabète est le facteur de risque cardio-vasculaire le plus fréquent (56%).
- ü Seulement 9% des patients prenaient de l'aspirine avant l'hospitalisation.
- ü Les patients sont admis tardivement aux urgences. Le délai entre le début de la douleur et l'arrivée aux urgences est en moyenne de 362 minutes. 64% des patients sont admis au-delà de H6.
- ü Le délai entre la réalisation de l'ECG qualifiant et l'admission au cath-lab est en moyenne de 67 minutes.
- ü Le temps total d'ischémie est en moyenne de 499 minutes.
- ü Le territoire antérieur est rencontré dans 51% des cas.
- ü 100% des patients ont reçu le Clopidogrel, l'aspirine et l'héparine non fractionnée.
- ü 68% des patients ont reçu l'anti-GpIIb/IIIa.
- ü Tous les patients sont abordés par voie fémorale.
- ü L'artère est occluse (TIMI 0) dans 74% des cas.
- ü Le stent nu est utilisé dans 92% des cas.
- ü Le succès de l'angioplastie est obtenu chez 92% des patients.
- ü La mortalité hospitalière est de 6%.

DISCUSSION

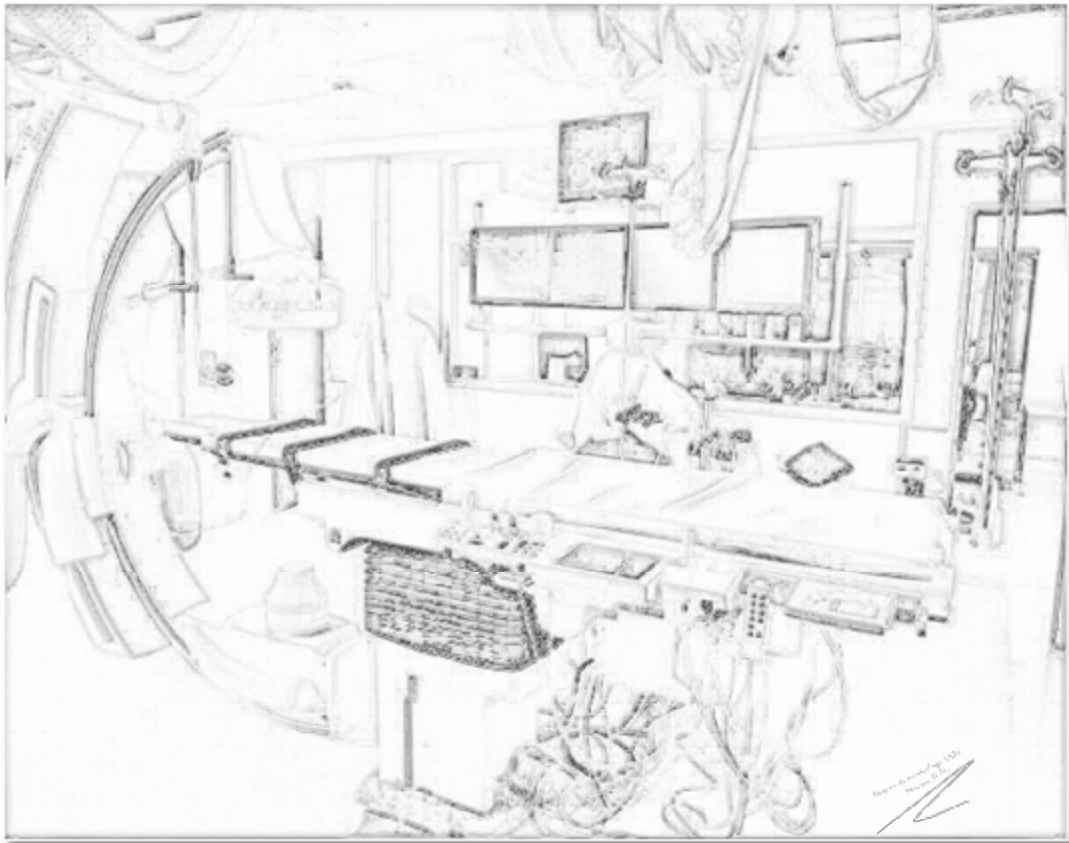
L'ANGIOPLASTIE PRIMAIRE : L'ETAT DE L'ART

Les aspects techniques

L'environnement anti-thrombotique

Les résultats

Les complications



Depuis la 1^{ère} angioplastie réalisée par Andréas Grüntzig en 1977, la cardiologie interventionnelle a bénéficié d'énormes progrès. Au départ, la levée de la sténose était réalisée uniquement avec un ballon inflaté en regard de la lésion. L'arrivée des stents a permis de traiter les dissections engendrées par l'angioplastie au ballon et qui étaient à l'origine de certaines complications graves de la procédure (IDM post-angioplastie au ballon). La mise sur le marché des stents actifs a constitué une excellente solution aux problèmes de la resténose intra-stent.

D'autre part, la miniaturisation du matériel utilisé et l'environnement pharmacologique antithrombotique ont permis l'utilisation sécurisée de l'angioplastie pour la désobstruction d'une occlusion coronaire à la phase aigüe de l'IDM appelée communément l'angioplastie primaire.

La réalisation d'une angioplastie à la phase aigüe de l'IDM suppose un rétablissement rapide d'un flux coronaire épïcardique normal au niveau d'une lésion où le thrombus constitue un composé important. Ceci explique la difficulté supplémentaire rencontrée par l'angioplasticien dont l'expérience et le savoir-faire sont un facteur majeur dans la qualité de la reperfusion par angioplastie primaire.

I. LES ASPECTS TECHNIQUES

Par définition, l'angioplastie est dite primaire lorsqu'elle est réalisée à la phase aigüe d'un IDM dans les 12 premières heures suivant le début des symptômes et ce sans utilisation préalable de traitement thrombolytique.

L'angioplastie est dite de sauvetage quand elle est réalisée dans les suites immédiates d'une thrombolyse qui a échoué.

1- Les particularités techniques de l'angioplastie primaire

D'un point de vue technique, l'angioplastie primaire à la phase aigue ne diffère pas d'une angioplastie élektive. Néanmoins, elle est plus difficile à réaliser et nécessite une certaine expérience de la part de l'opérateur et ce pour les raisons suivantes (1) :

- La procédure est réalisée dans des conditions d'instabilité hémodynamique et rythmique.
- L'artère responsable de l'infarctus est généralement occluse ce qui peut rendre difficile la désobstruction coronaire.
- La thrombogénicité est accrue expliquant le caractère extensif de la thrombose coronaire qui peut être responsable d'une embolisation distale lors de la procédure et d'une obstruction de la micro-circulation responsable d'un no-reflow.
- La notion de temps est importante puisque l'opérateur est obligé de restaurer le plus rapidement possible un flux TIMI 3.

2- La procédure proprement dite

Le patient candidat à une angioplastie primaire doit être directement admis au cath-lab pour raccourcir les délais de prise en charge.

- La voie d'abord :

La voie fémorale a été longtemps considérée comme l'unique voie d'abord en cas d'angioplastie primaire et ce en raison de la possibilité de mettre une contre-pulsion aortique chez des patients instables. Actuellement, la voie radiale peut être également utilisée avec l'avantage de diminuer le risque de saignement chez des patients sous thérapeutique anti-thrombotique agressive. Le succès dépend de l'expérience de l'opérateur et peut avoisiner les 95% (2).

- Le choix des cathéters :

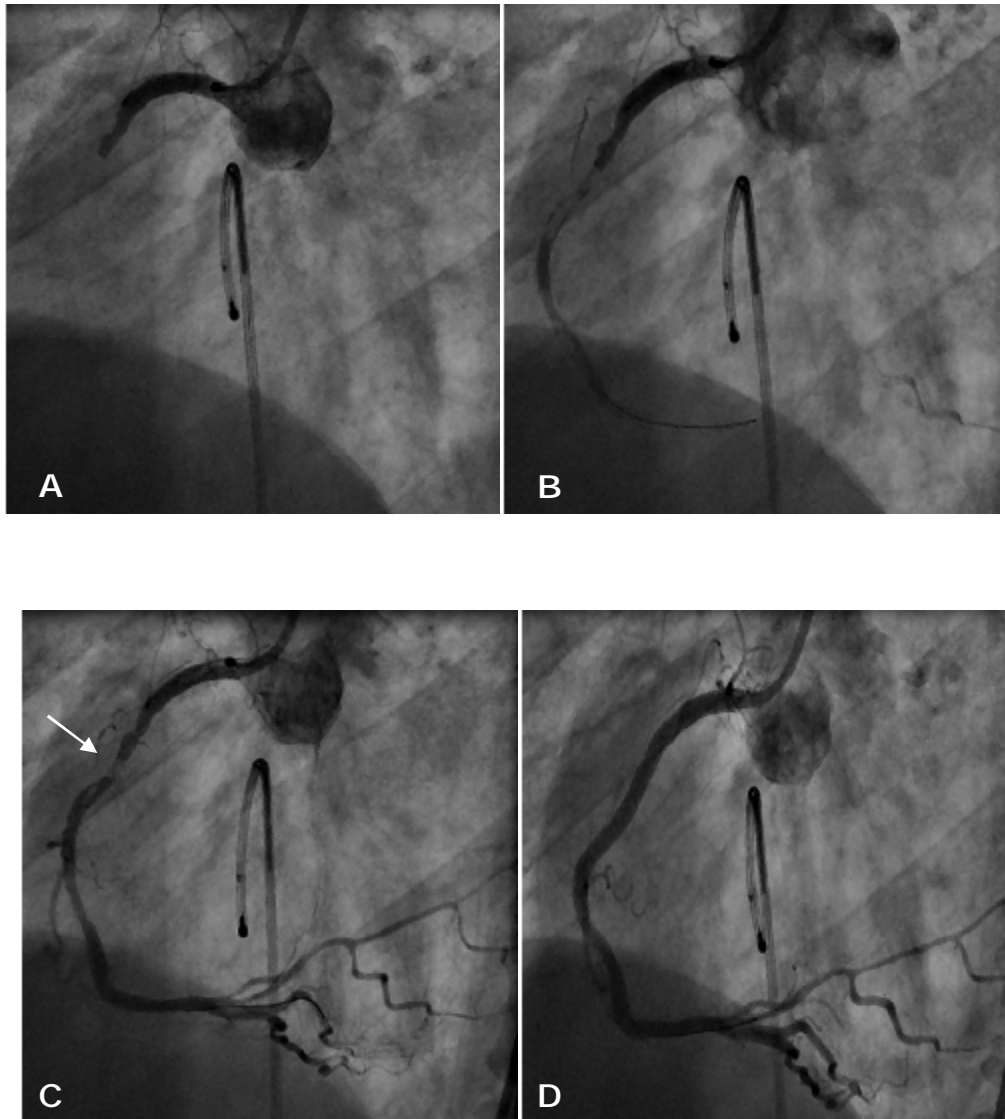
A la phase aigue d'un IDM, on commence par le contrôle de l'artère non responsable de l'infarctus (fonction du territoire électrique) avec une sonde diagnostique avant de cathétériser l'artère coupable par un cathéter guide.

- Le choix des guides coronaires :

Le plus souvent notamment quand l'angioplastie est réalisée précocement, un guide « soft » est suffisant pour franchir l'occlusion. Des guides plus rigides ou hydrophiles peuvent s'avérer nécessaires quand le thrombus est plus ancien et organisé (1).

- Le stenting :

En raison de l'ampleur du processus thrombotique, l'angioplasticien hésitait au départ à implanter un stent à la phase aigue de l'IDM. Néanmoins, avec l'amélioration des stratégies antithrombotiques et avec la publication des résultats des angioplasties utilisant des endoprothèses, le stenting est actuellement la stratégie recommandée lors de l'angioplastie primaire. En effet, comparé à l'angioplastie par ballon seul, le stenting permet d'obtenir un meilleur résultat angiographique immédiat, de diminuer les évènements cardiovasculaires à court terme mais également d'obtenir un effet bénéfique sur la mortalité à 5 ans (3, 4).



A. Occlusion de la coronaire droite (flux TIMI 0) à la phase aigue d'un infarctus inférieur. Le patient avait bénéficié d'une sonde de stimulation pour un bloc auriculo-ventriculaire complet.

B. Passage du guide permettant de restaurer un flux TIMI 1.

C. Aspiration du thrombus par un cathéter Export® avec obtention d'un flux TIMI 3.

D. Résultat final après mise en place d'un stent.

- La place des stents actifs :

L'utilisation des stents actifs au cours de l'angioplastie primaire reste une indication « off-label » malgré l'augmentation de l'implantation de ces endoprothèses dans cette indication. Une méta-analyse de 13 études randomisées ayant comparé les stents nus aux stents actifs chez 7352 patients à la phase aigue de l'IDM a montré une réduction significative du taux de resténose grâce aux stents actifs (5). Il n'y a pas eu de différence significative entre les deux groupes concernant le décès, le risque de ré-infarctus et la thrombose de stent sur un suivi de 2 ans.

- Les systèmes de protection :

Au cours de la phase aigue d'un IDM, l'angioplastie utilisant les ballons et les stents est responsable d'une embolisation distale du matériel thrombotique et des débris de plaques d'athérome. Ceci est responsable d'une obstruction de la microcirculation qui peut engendrer un phénomène de no-reflow et dégrader la perfusion tissulaire même si le vaisseau sous-épicaudique est désobstrué. Des systèmes d'aspiration du thrombus (figure 25) et des filtres de protection ont été utilisés lors des angioplasties primaires pour diminuer cette embolisation distale (6).



Fig.25 : Aspiration d'un thrombus par un cathéter Export[®] avant le stenting de la lésion responsable.

Le filtre de protection distale permet de maintenir un flux partiel, d'injecter du produit de contraste si nécessaire et de capter des thrombi en circulation dans un filtre, tout en procédant à l'implantation d'un stent sur la lésion responsable. Les deux instruments les plus conviviaux sont le filtre EZ de Boston Scientific et l'Angiogard de Cordis (7).

Depuis 2002, plusieurs systèmes d'aspiration des thrombi sont apparus sur le marché (système EXPORT de Medtronic, système DIVER d'Invatec, le cathéter PRONTO de Vascular Solutions) (6).

Le cathéter de thrombo-aspiration Export® peut être utilisé plus rapidement, sur des artères plus petites et plus tortueuses, ce qui est appréciable dans un contexte d'urgence.

Dans l'étude TAPAS, l'aspiration du thrombus par un cathéter d'aspiration (Export Medtronic) avant le stenting de la lésion responsable de l'infarctus est associée à une meilleure reperfusion myocardique mais également à une diminution de la mortalité à 1 an (8).

Ces résultats ont été confirmés par L'essai randomisé EXPIRA qui a démontré les bénéfices de la thrombo-aspiration sur la microvascularisation et la taille de l'infarctus évaluées par résonance magnétique (9) (tableau 4).

Tableau 4: synthèse des résultats de l'étude EXPIRA : la thrombo-aspiration manuelle améliore le grade Blush et la résolution du segment ST

	Thrombo-aspiration	Contrôle	p
Blush \geq 2	88%	60%	0,001
Résolution du segment ST > 70%	64%	39%	0,001
Obstruction microvasculaire	31,5%	72,9%	0,0005
Réduction de la taille de l'infarctus à 3 mois	- 35%	-7%	0,004
Mortalité cardiaque à 9 mois	0	4,6%	0,02 (log-rank)

II. L'ENVIRONNEMENT ANTI-THROMBOTIQUE DE

L'ANGIOPLASTIE PRIMAIRE :

Le remarquable succès de l'angioplastie primaire à la phase aigue de l'IDM est lié en partie à l'environnement pharmacologique qui permet de maintenir la reperfusion coronaire en agissant sur le système d'hémostase.

1. Les anticoagulants

- Héparine non fractionnée

C'est l'anticoagulant de référence lors des angioplasties primaires. Son effet peut être surveillé par l'ACT et peut être utilisé en cas d'insuffisance rénale. La dose d'héparine administrée doit tenir compte de l'administration concomitante d'anti-GpIIb/IIIa (10).

- Héparine de bas poids moléculaire (HBPM)

L'énoxaparine, chef de file des HBPM, a été comparée à l'héparine non fractionnée chez le patient thrombolysé. Dans cette situation, l'énoxaparine diminue de façon significative les événements ischémiques aux dépens d'une légère augmentation du risque de saignement (11).

L'énoxaparine a montré son efficacité par rapport à l'héparine non fractionnée au cours des angioplasties électives grâce à l'étude STEEPLE, mais aussi au cours de la fibrinolyse dans l'étude EXTRACT-TIMI 25 (12,13). Récemment, l'étude ATOLL a comparé les deux au cours de l'angioplastie primaire.

ATOLL est un essai randomisé, réalisé chez 910 patients présentant un syndrome coronaire aigu avec sus décalage de ST traités par angioplastie primaire(14).

Dans un groupe, ils recevaient de l'énoxaparine IV, à la dose de 0,5 mg/kg, avec ou sans anti-GpIIb/IIIa, sans monitoring de l'anticoagulation. Dans l'autre groupe, l'HNF est administrée à la dose de 50-70 UI/kg IV si l'anti-GpIIb/IIIa était administré ou de 70-100 UI/kg en l'absence de l'anti-GpIIb/IIIa. Les patients n'avaient pas reçu d'autres traitements anticoagulants (ou de thrombolyse) et ils avaient le même régime antiplaquettaire dans les deux groupes. Les résultats étaient en faveur de l'énoxaparine qui a réduit l'ensemble des risques de décès, complications de l'infarctus du myocarde, échec de procédure ou saignement majeur de 17% par rapport à l'héparine standard ($p=0,07$). Secondairement, l'énoxaparine a entraîné une réduction statistiquement significative de 40% du risque combiné de décès, de récurrence d'infarctus ou de revascularisation urgente.

Dans notre série, tous les patients ont reçu de l'héparine sodique: Bolus de 50 UI/kg ou de 70UI/Kg en IVD selon l'utilisation ou non de l'anti-GpIIb/IIIa.

Si le patient a déjà pris l'énoxaparine, la décision de rajouter une héparine sodique dépend de la dernière prise de l'HBPM.

- Fondaparinux

Il s'agit d'un pentasaccharide synthétique qui inhibe sélectivement le facteur Xa mais qui n'est pas encore commercialisé au Maroc. Il a été comparé à l'héparine non fractionnée dans l'étude OASIS 6 chez 10092 patients ayant présenté un IDM (15). Dans le sous-groupe de patients ayant bénéficié d'une angioplastie primaire, le fondaparinux a été associé à un sur-risque non significatif d'évènements cardiovasculaires à 30 jours mais également à la survenue de thrombose de cathéters. Ces résultats poussent à ne pas recommander cet anticoagulant en cas d'angioplastie primaire.

- Bivalirudine

Il s'agit d'un inhibiteur direct de la thrombine qui a été testé dans l'étude HORIZONS-AMI comme traitement adjuvant lors de l'angioplastie primaire chez 3602 patients (16). Les patients ont été randomisés entre la bivalirudine avec éventuellement un anti-GpIIb/IIIa et l'héparine (ou enoxaparine) avec anti-GpIIb/IIIa. Il y a eu moins d'évènements cardiovasculaires notamment moins de saignement dans le groupe bivalirudine mais avec une fréquence plus élevée de thrombose de stent.

2. Les antiplaquettaires

- Aspirine

L'aspirine doit être administrée chez tous les patients ayant présenté un IDM car ses effets bénéfiques sur la mortalité ont été largement prouvés à la phase aigue et dans le post-infarctus. Typiquement, l'aspirine est administrée avant l'arrivée du patient en salle de cathétérisme et le cardiologue interventionnel doit s'assurer de cette prise vu le rôle de cet antiagrégant dans le maintien de la reperfusion coronaire (17).

Une dose de charge de 250 mg en IVD est suffisante. Elle sera relayée par une dose entre 75 et 325 mg/j.

Dans notre série, tous les patients ont reçu 500 mg d'aspirine en IVD avant l'angioplastie primaire.

- Clopidogrel

Même si le Clopidogrel n'a pas été très étudié dans le cas de l'angioplastie primaire, il existe beaucoup de données qui recommandent son utilisation en association à l'aspirine dans les syndromes coronaires aigus (18,19).

Il doit être administré le plus rapidement possible avec une posologie de 300-600 mg en dose de charge. La dose de 600 mg permet une antiagrégation plus efficace mais surtout plus rapide ce qui est bénéfique à la phase aiguë d'un IDM (1).

Dans notre étude, tous les patients, ayant un âge inférieur à 75 ans, ont reçu 600 mg de Clopidogrel comme dose de charge.

Pour les patients âgés de plus 75 ans, la dose de charge n'a pas été administrée.

- Prasugrel

C'est un inhibiteur de l'activation plaquettaire par la voie de l'ADP dont l'effet est plus puissant et plus rapide que le Clopidogrel. Dans l'étude TRITON-TIMI 38 comparant le prasugrel au Clopidogrel chez 13100 patients porteurs d'un syndrome coronaire aigu, le prasugrel a entraîné une diminution de 22% des événements cardiovasculaires majeurs (décès, IDM, accidents vasculaires cérébraux) (20). L'analyse de la population des IDM ayant bénéficié d'une angioplastie primaire dans l'étude TRITON-TIMI 38 a montré une réduction des événements cardiovasculaires à 30 jours et à 15 mois sans augmentation du risque hémorragique (21).

- Les anti-GpIIb/IIIa

Ils bloquent la phase ultime de l'agrégation plaquettaire et sont administrés par voie intra-veineuse. La plupart des études dans l'angioplastie primaire ont été effectués essentiellement avec l'abciximab et peu avec les autres molécules (eptifibatide, tirofiban). Une méta-analyse de ces essais a montré que l'abciximab

réduit la mortalité à 30 jours de 32% sans augmentation du risque hémorragique (22).

L'anti-GpIIb/IIIa disponible au Maroc est le tirofiban. Dans l'étude ON-TIME 2, l'administration pré-hospitalière de forte dose du tirofiban à la phase aigüe d'un IDM est associée à une meilleure résolution du segment ST après angioplastie primaire chez des patients ayant reçu également 600 mg de Clopidogrel (23).

L'étude MULTISTRATEGY a également montré la non infériorité d'une forte dose de tirofiban par rapport à l'abciximab en ce qui concerne la résolution du segment ST après une angioplastie primaire (24).

Dans notre travail, 68% des patients ont reçu l'anti-GpIIb/IIIa en salle de cathétérisme.

La dose utilisée est de 0.4µ/Kg/min en 30 minutes suivie d'une perfusion de 0.1µ/Kg/min pendant 24 heures avec une adaptation si la clearance de créatinine est inférieure à 30 ml/min.

III. LES RESULTATS

En raison de sa facilité de mise en œuvre, la thrombolyse reste un moyen thérapeutique bénéfique à la phase aiguë de l'IDM. Néanmoins, elle présente certaines limites :

- On estime que 25% des patients présentant un IDM peuvent avoir une contre-indication à la thrombolyse (25).
- Le taux de reperfusion de l'artère occluse par la thrombolyse reste inférieur à celui de l'angioplastie.
- Environ 25% des patients thrombolysés présentent une ré-occlusion avec une récurrence d'infarctus dans les 3 mois suivants (26).

Outre sa capacité de pallier à ces limites, L'angioplastie primaire reste supérieure à la thrombolyse en terme de réduction des évènements cliniques. Dans une méta-analyse regroupant 23 études randomisées avec 7739 patients, l'angioplastie primaire comparée à la thrombolyse réduit la mortalité (7% versus 9% avec $p=0.0002$), le risque de ré-infarctus (3% versus 7% avec $p<0.0001$), et les accidents vasculaires cérébraux (1% versus 2% avec $p=0.0004$) (27).

Ainsi, l'angioplastie primaire constitue le traitement de choix en cas d'IDM quand elle est réalisée par une équipe expérimentée (recommandation classe IA) et dans les 120 minutes suivant le premier contact médical (recommandation classe IB). Si la douleur thoracique remonte à moins de 2 heures, l'angioplastie doit être réalisée dans les 90 minutes suivant le contact médical (28). Elle est également recommandée en cas de contre-indication à la thrombolyse et en cas de choc cardiogénique (28).

Par ailleurs, l'angioplastie primaire doit permettre la restauration rapide et complète du flux sanguin épicardique qui peut être évalué par la classification TIMI

(29). Une angioplastie primaire est dite réussie quand elle permet l'obtention rapide d'un flux TIMI 3 (tableau 5).

Tableau.5: Les grades TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction)

Flux TIMI 0 : absence de flux antérograde au-delà de l'occlusion.
Flux TIMI 1 : présence d'une pénétration partielle du produit de contraste après l'occlusion et d'une opacification distale incomplète.
Flux TIMI 2 : opacification complète du lit distal mais ralentie.
Flux TIMI 3 : opacification complète du lit distal sans retard.

En revanche, la grande variabilité inter-observateur d'estimer le flux TIMI a conduit à créer de nouveaux marqueurs angiographiques : TFC (TIMI frame count) et TFC corrigé (corrected TIMI frame count) (30). Ils permettent le décompte des images angiographiques nécessaire pour l'opacification distale de l'artère et de le corriger en fonction de la longueur du vaisseau. Le TFC normal est compris entre 15 et 27 images.

De même que l'étude angiographique de la perfusion épicaudique, le score de blush a été créé pour l'analyse de la perfusion myocardique permettant d'évaluer l'intégrité de la microcirculation (31) (tableau 6). Il s'agit d'une méthode d'analyse semi-quantitative, appréciée par la prise de contraste du myocarde dans un territoire donné, après son passage dans les artères épicaudiques.

A noter qu'un flux TIMI 3 est obtenu dans 90 à 95% des cas lors d'une revascularisation par voie endoluminale mais ne permet d'obtenir une perfusion tissulaire satisfaisante que dans 20 à 30% des cas. En effet, dans 30% des cas, on observe un blush de grade 0 ou 1 malgré une revascularisation endoluminale avec un flux épicaudique TIMI 3 (32).

Tableau 6: Score de Blush myocardique selon Van't Hof

Score 0 : absence de diffusion myocardique du produit de contraste.
Score 1 : diffusion minimale du produit de contraste, mais qui persiste entre deux injections
Score 2 : diffusion modérée mais visible dans la zone infarctée.
Score 3 : Opacification normale du myocarde (par rapport à la zone non infarctée)

D'autres méthodes peuvent être utilisées pour évaluer la reperfusion myocardique à savoir : le score de perfusion angiographique, la mesure de la réserve et du débit coronaire, et l'index de résistance micro-vasculaire.

IV. LES COMPLICATIONS :

Les complications de l'angioplastie primaire ont diminué avec l'expérience des opérateurs et l'évolution du matériel utilisé (notamment la diminution de la taille des cathéters).

Les complications locales comme les hématomes, les pseudo-anévrismes et les fistules artério-veineuses sont observées dans 2-3% des cas quand on utilise l'abord fémoral (33). Les saignements au point de ponction ont diminué du fait d'une meilleure gestion du traitement héparinique adjuvant.

La néphropathie induite par le produit de contraste est observée dans 2% des cas notamment chez le sujet âgé, en cas de néphropathie sous-jacente et en cas de choc cardiogénique (34).

Les troubles du rythme ventriculaire peuvent survenir au cours et au décours de la procédure mais ne semblent pas modifier le pronostic des patients. L'utilisation des stents a réduit le risque de survenue d'une ré-occlusion du vaisseau dilaté en traitant les dissections résiduelles après une simple dilatation au ballon.

Le no-reflow peut survenir lors de la procédure et il correspond à une absence de reperfusion tissulaire malgré la reperméabilisation du vaisseau sous-épiqueur. Il est lié à une embolisation distale du thrombus et des débris de plaque, à une dysfonction endothéliale et à un œdème cellulaire (fig. 26). Le no-reflow, survient dans 15 à 30% des cas au cours des procédures d'angioplastie (35, 36, 37).

Il constitue un marqueur pronostique péjoratif concernant la mortalité et la fonction ventriculaire gauche. Sa survenue peut être prévenue par la réduction des délais de prise en charge des IDM, par l'utilisation des anti-GpIIb/IIIa et des systèmes d'aspiration ou de protection distale (38).

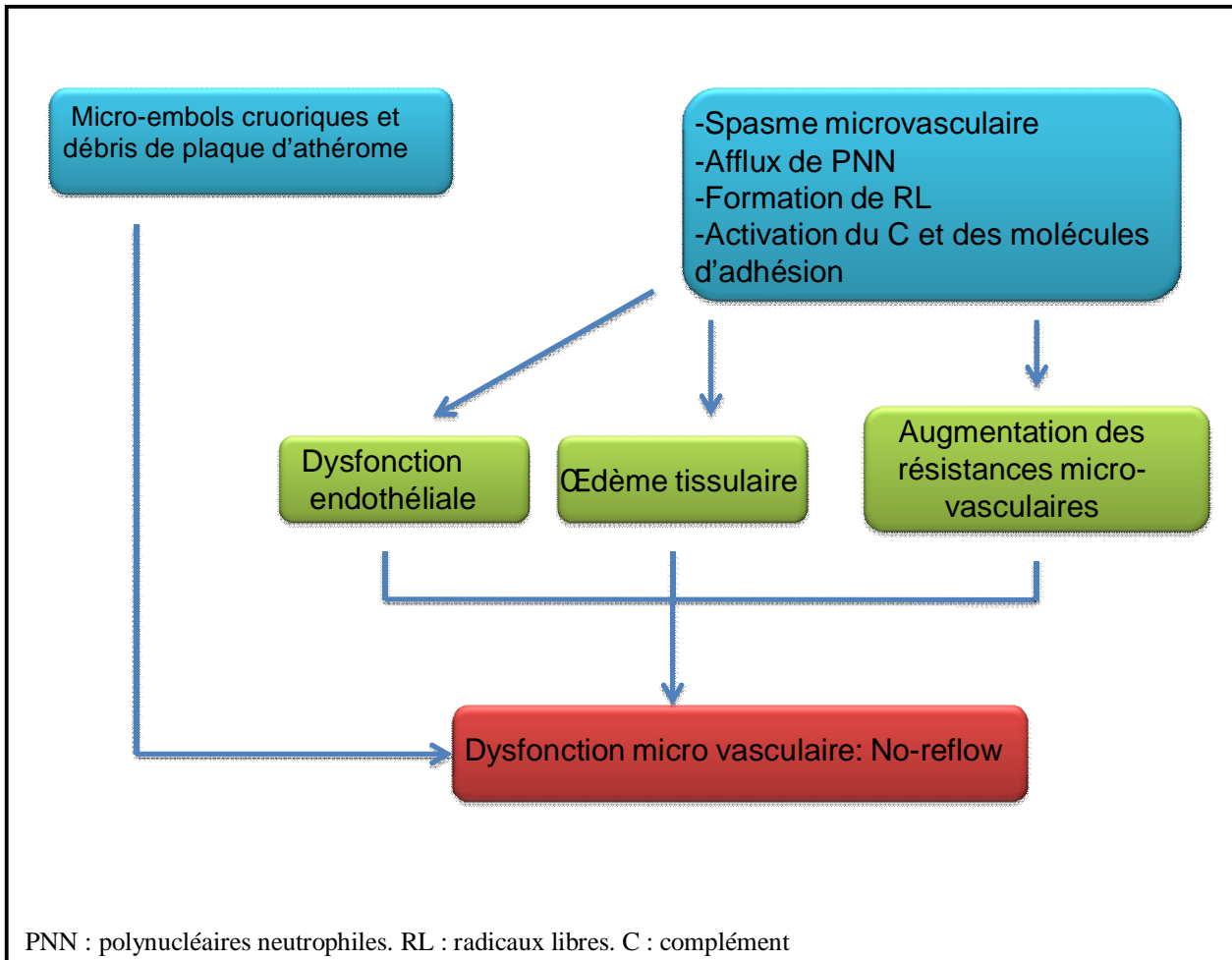


Fig.26: physiopathologie du No-reflow

L'ANGIOPLASTIE PRIMAIRE EN PRATIQUE

L'angioplastie primaire comme méthode de reperfusion

La notion de temps dans l'angioplastie primaire

L'angioplastie primaire dans le contexte marocain



I. L'ANGIOPLASTIE PRIMAIRE COMME METHODE DE REPERFUSION

1- L'angioplastie primaire en comparaison avec la thrombolyse

Le principe thérapeutique de l'infarctus du myocarde est basé sur la désobstruction précoce de l'artère occluse. Ceci peut être réalisé de façon pharmacologique grâce à la thrombolyse ou de façon mécanique grâce à l'angioplastie primaire. Les 2 méthodes ne s'opposent pas mais le praticien doit choisir la technique de reperfusion adaptée à la situation clinique du patient et aux conditions hospitalières locales (tableaux 7 et 8).

Le traitement thrombolytique a l'avantage d'être simple à administrer (même en pré-hospitalier) et de ne pas dépendre d'un plateau technique. Néanmoins, il a d'importantes limites :

- L'artère occluse n'est ouverte que dans la moitié des cas et cette efficacité diminue avec le temps (meilleure action sur un thrombus « frais ») (39).
- Le risque hémorragique de la thrombolyse est réel et il est d'environ 1% au niveau cérébral. Ce risque croît nettement avec l'âge du patient.
- Même lorsqu'elle obtient la recanalisation coronaire, la thrombolyse laisse en place la plaque d'athérome instable source de thrombose et de ré-infarctus. En effet, environ 25% des patients thrombolysés présentent une ré-occlusion avec une récurrence d'infarctus dans les 3 mois suivants (27).

Tableau 7 : avantages et inconvénients de la thrombolyse.

Pour ou contre la thrombolyse ?
Avantages:
- Facilité de mise en route.
- Gain de temps en particulier si thrombolyse préhospitalière (50 min+++).
Inconvénients:
- Reperfusion complète limitée (60%).
- Récidive ischémique (ré-occlusion).
- Risque d'AVC.

Tableau 8: avantages et inconvénients de l'angioplastie primaire.

Pour ou contre l'angioplastie ?
Avantages:
- Meilleure qualité de reperfusion.
- Meilleure préservation de la fonction VG.
- Moins d'accidents hémorragiques.
- Rapport coût/efficacité bénéfique au long cours.
Inconvénients:
- Laboratoire de cathétérisme disponible 24h/24h.
- Technique opérateur dépendant.
- Délai d'admission de reperfusion prolongé

2- L'angioplastie primaire en comparaison avec la thrombolyse pré-hospitalière

On admet que l'administration du traitement thrombolytique avant l'arrivée à l'hôpital entraîne une réduction relative de la mortalité de 17% comparativement à l'administration de la thrombolyse à l'hôpital (40).

L'étude CAPTIM (Comparison of Angioplasty and Prehospital Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction) a comparé la thrombolyse par r-TPA administrée sur

place par des unités de soins intensifs mobiles suivie d'un transfert dans un centre spécialisé à l'angioplastie primaire (41). Le paramètre primaire combiné était la mort, la récurrence de l'IDM et l'accident vasculaire cérébral à 30 jours. Il n'y avait pas de différence de morbi-mortalité entre les deux groupes.

3-L'angioplastie primaire dans les centres qui ne sont pas dotés d'une unité de chirurgie cardiaque

Les centres ayant participé aux études comparant l'angioplastie primaire à la fibrinolyse étaient tous des centres de soins tertiaires ayant la particularité d'avoir des programmes d'angioplastie bien établis et un centre de chirurgie cardiaque sur place. L'étude C-PORT (42) a montré que l'angioplastie primaire peut être réalisée sans danger dans des établissements préparés correctement n'étant pas dotés d'une unité de chirurgie cardiaque sur place, et peut entraîner un taux moins élevé de récurrences de l'IDM que la thrombolyse.

4-Les indications de l'angioplastie primaire selon les recommandations internationales

Le bénéfice de l'angioplastie primaire à la phase aiguë de l'infarctus est clairement établi. En effet, son taux de succès est nettement supérieur à celui de la thrombolyse (de l'ordre de 96%).

La morbi-mortalité de cette procédure est faible, avec peu d'accidents hémorragiques, notamment cérébraux. Elle permet en plus du bilan lésionnel coronaire, la prise en charge des sténoses résiduelles simplifiant la prise en charge ultérieure.

4.1 Contre indication à la thrombolyse

Il s'agit d'un événement non exceptionnel puisque 20% des patients admis à la phase aiguë d'un IDM présentent une contre indication à la thrombolyse.

4.2 Le choc cardiogénique

L'angioplastie primaire doit être préférée à la thrombolyse chaque fois qu'il existe des signes d'un état de choc cardiogénique ou en présence de signes de gravité faisant craindre une évolution défavorable.

Dans ce groupe de patients, l'angioplastie primaire permet de diminuer la mortalité de moitié. Ceci a été démontré dans des séries rétrospectives non randomisées (43, 44, 45) et dans deux études randomisées (46, 47).

Ces résultats très favorables expliquent les difficultés de recrutement de l'étude européenne SMASH qui a tenté, avec échec, de comparer de façon randomisée le traitement médical conventionnel à l'angioplastie de désocclusion systématique dans le choc cardiogénique (46).

Dans l'étude SHOCK un traitement médical et une revascularisation, le plus souvent par angioplastie ont été comparé chez 302 patients (48). Elle a montré une supériorité de l'angioplastie chez les patients de moins de 75 ans. Par contre, l'angioplastie a entraîné une augmentation significative de la mortalité chez les patients âgés de plus de 75 ans.

4.3 En cas de doute diagnostique

Cette situation clinique présente un problème diagnostique et thérapeutique. Les anomalies électriques litigieuses ou le doute diagnostique peut survenir jusqu'à 45% des cas. La réalisation en urgence d'une coronarographie suivie d'un geste d'angioplastie si l'occlusion aiguë est confirmée, permet d'éviter les risques hémorragiques d'une éventuelle fibrinolyse ou au contraire de laisser évoluer un infarctus réel (49).

Préférer la thrombolyse ...(50)

- Douleur remontant à moins de 3 heures.
- Impossibilité de réaliser une angioplastie:
 - Cath-lab non disponible.
 - Équipe non expérimentée.
- Délai de transfert prolongé:
 - « *Door to balloon* » time > 90 minutes-

Préférer l'angioplastie...(50)

- Cath-lab disponible avec une équipe expérimentée
- « *Door to balloon* » time < 90 minutes-
- IDM à haut risque:
 - Choc cardiogénique.
 - KILLIP 3 ou 4.
- CI à la thrombolyse ou haut risque de saignement.
- Douleur > 3 heures.
- Doute diagnostique.

II. LA NOTION DE TEMPS DANS L'ANGIOPLASTIE PRIMAIRE

L'infarctus du myocarde est la conséquence d'une occlusion coronaire le plus souvent secondaire à la rupture d'une plaque d'athérome. Dans le modèle animal, la nécrose myocardique, secondaire à l'ischémie, se propage à la manière d'un front s'étendant de l'endocarde à l'épicarde. Ce processus commence vingt minutes après l'occlusion coronarienne et touche la plupart de la paroi du myocarde en six heures. Chez l'homme, le temps de constitution de la nécrose varie en fonction du développement de la circulation collatérale et du siège de l'occlusion (proximal ou distal).

Il est admis actuellement que l'efficacité du traitement de reperfusion à la phase aigue de l'IDM dépend étroitement de la précocité de son initiation, facteur qui dépend avant tout du délai d'admission.

1. Le pronostic de l'IDM dépend de la précocité de prise en charge

La prise en charge de l'IDM à la phase aigue est liée à la notion de délai : la méta-analyse de Boersma (39) a établi le lien entre les délais de prise en charge et la mortalité de l'infarctus du myocarde. Cette étude portant sur 22 essais randomisés a montré que la réduction de la mortalité à 35 jours était significativement plus élevée, chez les patients qui avaient bénéficié d'une thrombolyse, dans un délai de deux heures (« golden hour ») après l'apparition des symptômes. Exprimé en gain de vies sauvées pour mille patients traités, un délai entre le début de la douleur et le traitement de 30 à 60 minutes, permettrait un gain de 60 à 80 vies, contre 30 à 50 lorsqu'il était compris entre une et trois heures, et moins de 20 s'il dépassait 6 heures (figure 27).

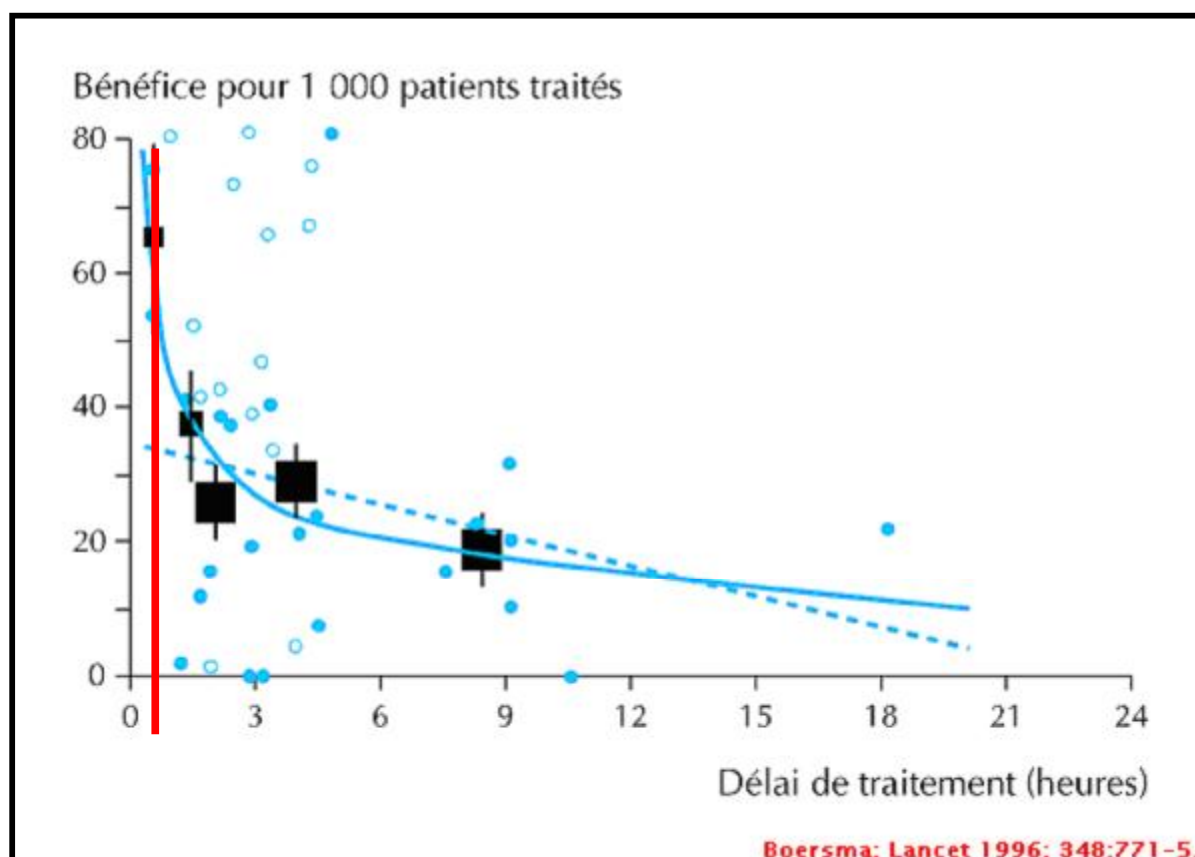


Fig.27: Résultats de la méta-analyse de Boersma

De même, de nombreux essais randomisés et méta-analyses ont étudié l'impact du temps d'ischémie myocardique chez les patients présentant un SCA ST+ traités par angioplastie primaire, et la plupart ont suggéré un bénéfice à réduire le délai entre le premier contact médical et l'angioplastie au ballon ou « door to balloon time » sur la mortalité (51, 52).

Certains auteurs ont mis en évidence un délai seuil (2 heures) au-delà duquel la mortalité augmente de manière significative (figure 28) (53). Cependant, d'après une étude récente portant sur plus de 40.000 patients présentant un SCA ST+, il existe une relation linéaire entre le « Door-to-balloon time » et la mortalité, y compris pour ceux traités dans les 90 minutes suivant le premier contact médical (figure 29) (54).

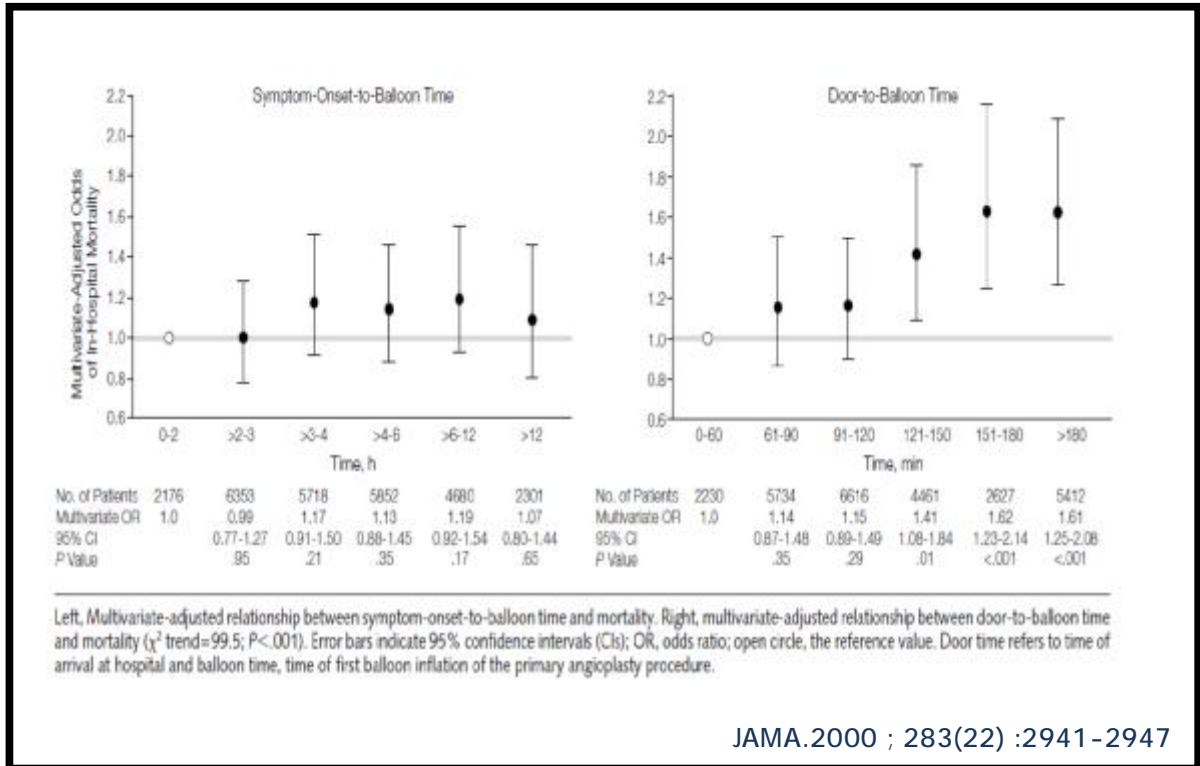


Fig.28 : impact des délais « début des symptômes-dilatation au ballon » et « premier contact médical-dilatation au ballon » sur la mortalité.

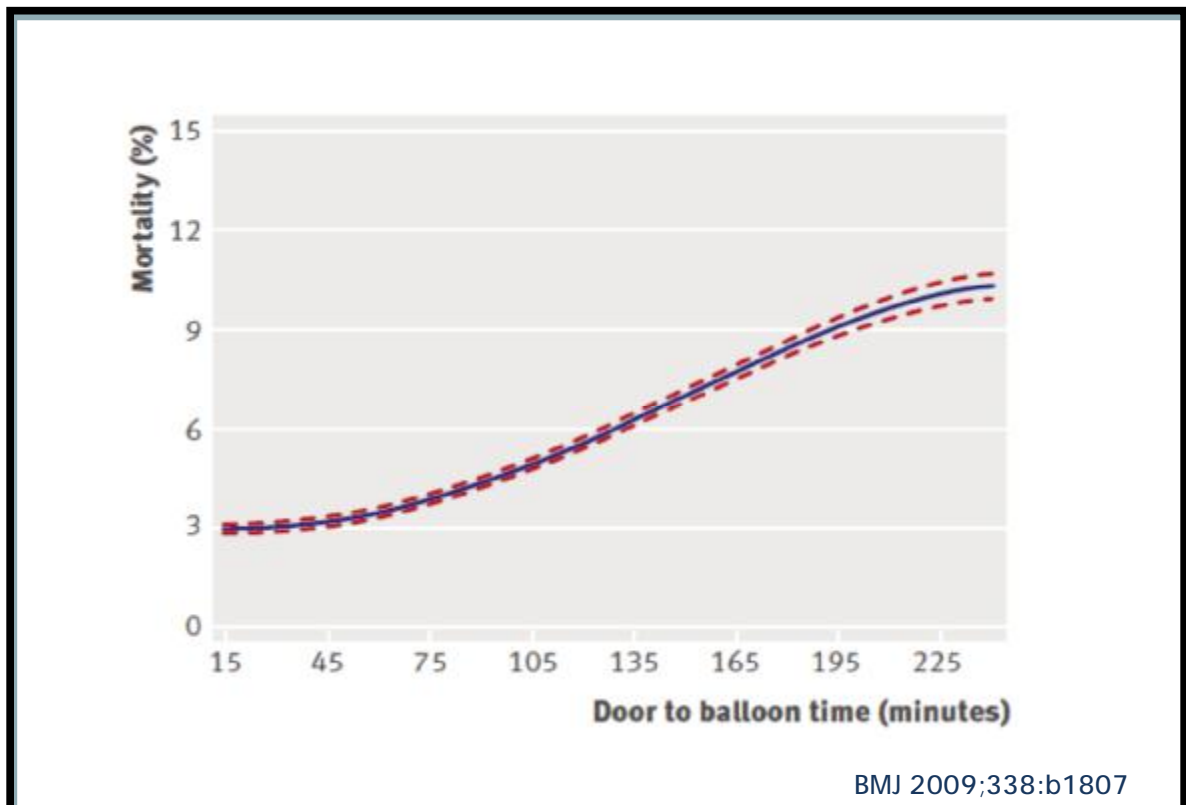


Fig.29: La mortalité hospitalière en fonction du « Door to balloon time »

Une 2^{ème} étude utilisant l'IRM cardiaque réalisée au troisième jour d'un SCA ST+ a montré que l'augmentation de la mortalité chez ces patients est expliquée en partie par une majoration de la taille de l'infarctus et par une obstruction de la microcirculation (55).

En effet, l'analyse du « Door-to-balloon time » est souvent utilisée pour évaluer la qualité de prise en charge de l'IDM par angioplastie primaire. Néanmoins, ce temps n'est pas très fiable car le patient peut avoir un flux TIMI 3 dès l'opacification de l'artère responsable de l'infarctus et peut ne pas nécessiter d'inflation de ballon. D'un autre côté, l'inflation du ballon peut ne pas aboutir au flux TIMI 3. En plus, ce temps est prédictif des événements cardio-vasculaires surtout quand le patient est admis dans les délais inférieurs à 3 heures.

Cependant, le temps total d'ischémie paraît plus pertinent pour juger la qualité de prise en charge. Il correspond au délai entre le début de la douleur et l'obtention d'un flux TIMI 3.

2. Les recommandations américaines

Les recommandations américaines de 2004, révisées en 2007 et en 2009, établissent comme objectif de ramener le temps total d'ischémie à moins de 120 minutes, incluant un délai d'appel de 5 minutes après le début des symptômes, une mise en route du système pré-hospitalier d'en moins une minute et un délai de transfert entre la porte de l'hôpital et l'angioplastie (door-to-balloon), ou entre le premier contact médical et l'angioplastie (first -medical-contact to balloon) de moins de 90 minutes (56) (figure 30).

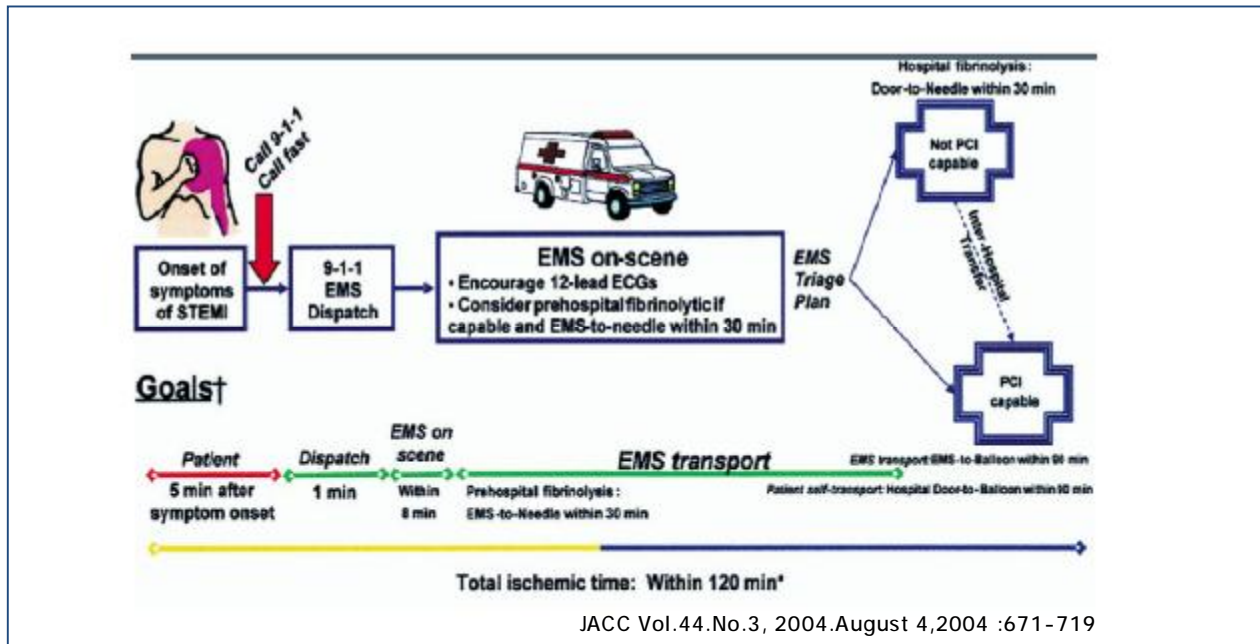


Fig.30 : les recommandations américaines de 2004 (révisées en 2007 et en 2009) sur la prise en charge des SCA ST+

3. Les recommandations européennes

Les recommandations européennes sont basées sur l'analyse du délai imputable à la réalisation de l'angioplastie primaire (ou « PCI related-delay » des anglosaxons). Il correspond au délai théorique entre la réalisation de l'angioplastie primaire et la thrombolyse, si elles étaient réalisées chez le même patient. Le délai seuil au-delà duquel l'angioplastie primaire n'apporte plus de bénéfice fait encore débat. Ce délai se situe entre 60 et 120 minutes selon le fibrinolytique utilisé, d'après des études randomisées (57, 58, 59). Dans le registre NRM1 2-4 (60), l'analyse de ce délai a été effectuée en fonction de l'âge, la durée des symptômes et le territoire de l'infarctus. Il est inférieur à 90 minutes pour les patients admis dans les 2 premières heures après le début des symptômes, ou présentant un IDM antérieur. Il peut être prolongé jusqu'à 120 minutes pour les patients âgés de plus de 65 ans, présentant un IDM non antérieur ou qui sont admis au-delà des 2 premières heures (61) (figure 31).

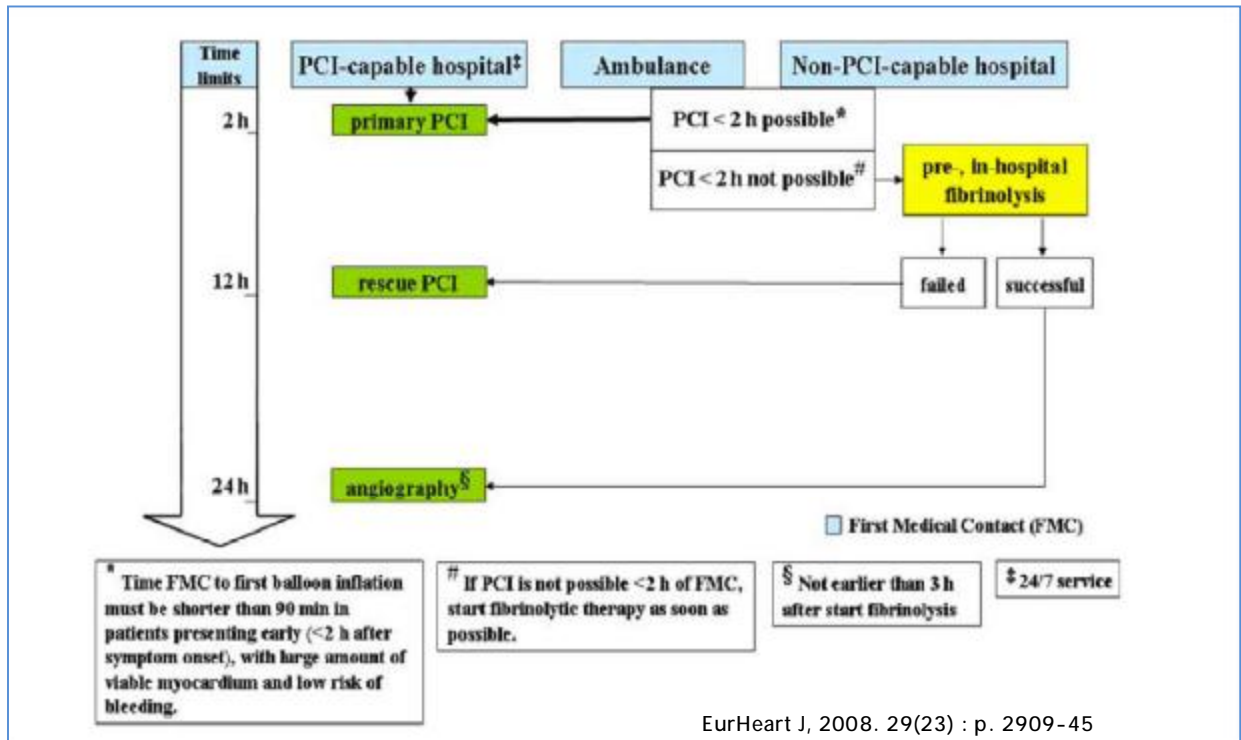


Fig.31 : les recommandations européennes de 2008 sur les SCA ST+

4. Analyse des délais de notre étude

Notre travail a été réalisé au service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès, qui dispose d'un cath-lab avec une seule équipe de cardiologie interventionnelle. Notre centre, avec un autre cath-lab privé, prennent en charge les patients de la région Fès-Boulemane qui comporte une population de 1.570.000 habitants. Ce travail s'est intéressé surtout au calcul du temps perdu avant la prise en charge des patients et soulève 2 points essentiels :

4.1. Le temps perdu avant la revascularisation

a. Facteurs liés au patient

Quand on analyse les délais de prise en charge des patients souffrant d'un IDM, le délai entre le début de la symptomatologie et le premier contact médical requiert une attention particulière. En effet, ce temps peut être modifié par une sensibilisation des patients qui doivent consulter en urgence dès le début de la

douleur thoracique. En plus, ce temps perdu par le patient avant le contact médical peut atteindre 65% du délai total de prise en charge (62). Entre 26% et 44% des patients présentant un IDM attendront plus de 4 heures avant de consulter un médecin (63). Dans notre travail 64% des patients consultent au-delà de H 6.

L'âge avancé (supérieur à 65 ans), le sexe féminin, le diabète, l'HTA et la symptomatologie atypique étaient les facteurs allongeant le délai de consultation (64). Un antécédent d'IDM ne serait pas un facteur qui pousserait les patients à consulter précocément (65).

Dans notre travail, le temps perdu avant l'arrivée aux urgences constitue 73% du temps total d'ischémie.

Le temps perdu par les patients pour atteindre la structure hospitalière est également intéressant à analyser. Dans la littérature moins de 50% des malades utilisent le service ambulancier (66). Chez les patients utilisant l'ambulance, le délai de transport est souvent relativement plus court (67).

Dans notre série, ce temps ne dépend que du patient, vu l'absence d'une stratégie préhospitalière dans notre pays. Les patients consultent directement aux urgences ce qui allonge les délais de prise en charge.

L'obtention d'un flux TIMI 3 qui signe le succès de l'angioplastie primaire est réalisée en moyenne en 53 minutes car les patients, qui sont souvent admis tardivement et sans préparation anti-thrombotique préalable, ont une charge thrombotique importante et une artère occluse (TIMI 0) dans 74% des cas.

Ces données contribuent à allonger le temps total d'ischémie qui est le principal facteur pronostique de ces patients.

b. Facteurs liés à la structure de soins

Dans un registre portant sur plus de 40 000 patients, le délai de reperfusion était excessif en cas de transfert pour angioplastie depuis un autre hôpital, dans les institutions avec une faible activité (150 angioplasties/an), ainsi que pour les patients admis durant la nuit (68). Dans une étude semblable, l'association entre l'admission du patient en dehors des heures ouvrables (le week-end et la nuit), l'augmentation du délai de reperfusion et la mortalité a été bien démontrée (69).

Dans notre travail, 78% des patients consultent un jour ouvrable et 46% des patients consultent dans la tranche horaire 20h-8h.

4.2. La gravité des patients associée au retard de prise en charge constituent un facteur de mauvais pronostic

Dans notre étude, certaines caractéristiques péjoratives sont à préciser afin d'expliquer la gravité des patients inclus :

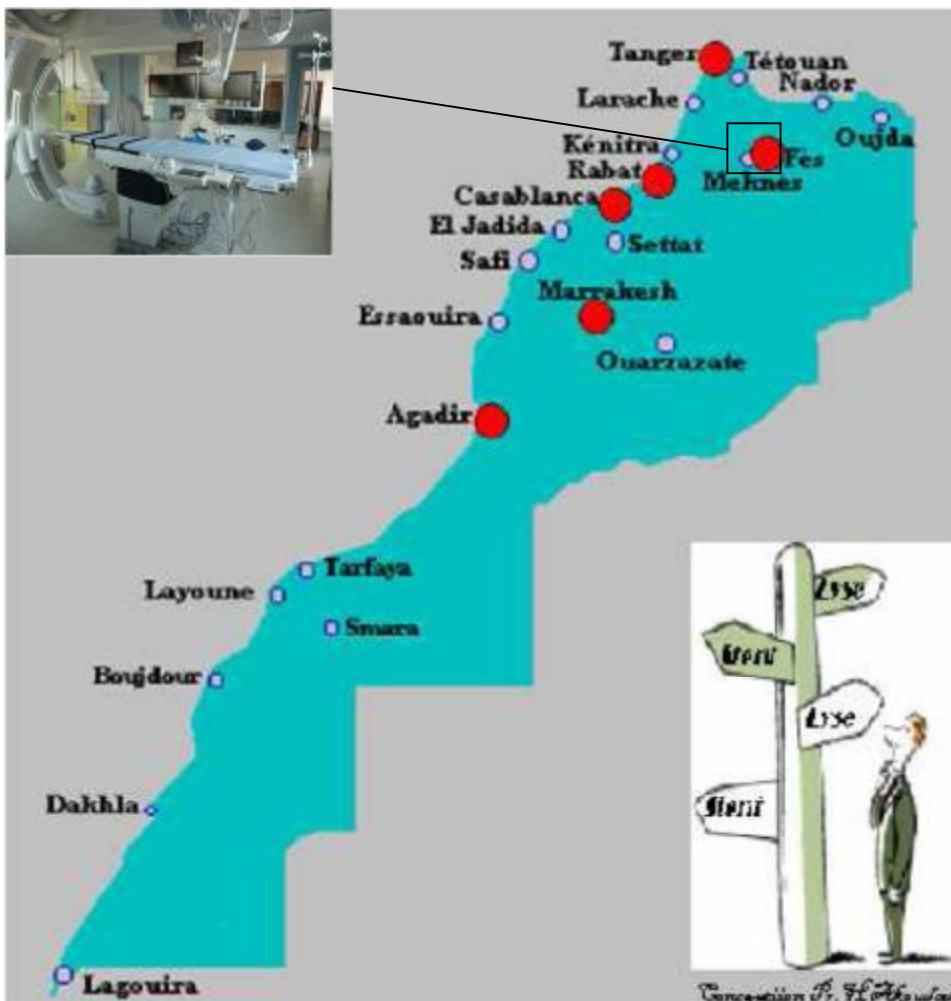
- Le diabète est le facteur de risque cardio-vasculaire le plus fréquent (56%) et 44% des patients ont au moins trois facteurs de risque cardio-vasculaire.
- Seulement 9% des patients prenaient de l'aspirine ce qui souligne l'absence de préparation pharmacologique des patients avant l'angioplastie.
- Les patients ont été admis aux urgences dans un délai moyen de 362 minutes et 64% des patients sont admis au cath-lab au delà de H6.
- L'artère responsable de l'IDM est l'interventriculaire antérieure dans 62% des cas et donc le territoire de l'ischémie est important.
- L'artère responsable de l'infarctus est occluse (TIMI 0) dans 74% des cas.
- Le temps total d'ischémie est en moyenne de 499 minutes.

III. L'ANGIOPLASTIE PRIMAIRE DANS LE CONTEXTE MAROCAIN

Avec l'augmentation de l'espérance de vie et l'amélioration de l'état de santé de la population, le Maroc connaît une transition de son profil épidémiologique et une augmentation des maladies cardio-vasculaires notamment de l'infarctus du myocarde.

Or, il existe une réduction du nombre de salles de cathétérisme avec une concentration sur l'axe Rabat-Casablanca. Ceci explique largement l'allongement des délais de prise en charge des patients puisque le transfert des patients, en dehors de cet axe, nécessite plus de 120 minutes.

Il est donc nécessaire d'élaborer un programme national, bien établi, afin d'améliorer la prise en charge de cette maladie grave.



Les salles de cathétérisme au Maroc

Quelle prise en charge proposer à l'IDM dans le contexte marocain ?

Le pronostic des patients admis pour un IDM dépend de la précocité de prise en charge. En pratique, on considère qu'il est possible de sauver une partie du myocarde mis en jeu lors d'un SCA ST+ dans les 12 premières heures de l'ischémie et ce de façon exponentielle décroissante. Ainsi, une attention particulière a été portée au délai de prise en charge afin de pouvoir évaluer les différentes étapes amenant à la reperfusion coronaire.

Plusieurs interventions peuvent être proposées pour réduire le délai de reperfusion par angioplastie primaire, bien sûr, adapté au contexte marocain.

1. Facteurs liés au patient

Le temps perdu avant le contact médical peut être amélioré par la sensibilisation de la population pour qu'elle consulte le plus tôt possible en cas d'apparition d'une douleur thoracique surtout en présence de facteurs de risque cardiovasculaires. Le rôle des médias, de la société civile et des acteurs politiques est ici fondamental.

2. Facteurs liés au premier contact médical

L'amélioration du temps perdu depuis le premier contact médical doit passer d'abord par une organisation de l'équipe opérant le premier contact médical en développant un SAMU marocain qui sera opérationnel pour récupérer les patients en pré-hospitalier, réaliser un ECG préhospitalier et commencer une thrombolyse immédiate dans l'ambulance ou orienter le patient directement vers une salle de cathétérisme sans passer par le service des urgences. Dans la littérature (70), certaines mesures ont été efficaces pour diminuer le temps de reperfusion par

angioplastie primaire à savoir: Le déclenchement de l'ouverture de la salle de cathétérisme par le premier médecin prenant en charge le patient, le déclenchement de l'ouverture de la salle de cathétérisme et des moyens nécessaires à son fonctionnement (techniciens, infirmiers, cardiologue interventionnel) par un appel unique, un délai moins de 30 minutes entre l'appel et l'arrivée du personnel en salle de cathétérisme et la présence permanente d'un cardiologue à l'hôpital.

Il est, donc, indispensable de souligner la nécessité urgente d'instaurer un système de prise en charge qui permettra une collaboration et une concertation étroites entre les services de cardiologie, des urgences et de prise en charge extrahospitalière.

CONCLUSION

L'angioplastie primaire est la méthode de référence pour la revascularisation à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Sa réalisation nécessite un cath-lab opérationnel et une équipe expérimentée capable de restaurer un flux TIMI 3 dans l'artère occluse le plus rapidement possible. Dans notre pays, les salles de cathétérisme ne couvrent pas toutes les villes et le transfert des patients fait perdre beaucoup de temps. Dans ce contexte, tout doit être mis en œuvre pour améliorer les délais de prise en charge :

- Sensibilisation de la population pour l'inciter à consulter tôt après une douleur thoracique.
- Mettre en place un système de prise en charge des patients en pré-hospitalier sinon raccourcir les délais du passage des patients au service des urgences.
- Disposer de cath-lab performants (matériel et expertise) pour réaliser les angioplasties primaires dans les règles de l'art. Ces cath-lab doivent fonctionner obligatoirement dans un système organisé en réseau avec les hôpitaux ne disposant pas de possibilités d'angioplastie.
- Disposer de protocoles de prise en charge des IDM surtout en ce qui concerne les décisions de thrombolysier in-situ ou de transférer vers le cath-lab le plus proche.
- Enfin, arrêter d'opposer les 2 stratégies de prise en charge de l'IDM qui peuvent, dans un système de prise en charge efficace, se compléter pour améliorer la morbi-mortalité. En effet, quand on est loin d'un cath-lab, la thrombolysie suivie du transfert du patient vers l'hôpital disposant de possibilités d'angioplastie est une stratégie tout à fait séduisante et conforme aux recommandations.

Toutes ces mesures permettront aux patients de bénéficier de la meilleure stratégie de prise en charge possible en tenant compte les conditions sanitaires locales. La finalité est d'améliorer le pronostic de cette pathologie, qui, ne l'oublions pas, traduit l'échec de la prévention cardiovasculaire.

RESUME

L'infarctus du myocarde est une manifestation grave de la maladie coronaire qui résulte, le plus souvent, d'une occlusion coronaire aiguë. L'objectif de la prise en charge thérapeutique est la désobstruction urgente de l'artère coronaire occluse. L'angioplastie primaire est le traitement de choix quand elle peut être réalisée précocement par une équipe expérimentée.

Le but de notre travail est d'évaluer l'expérience du service de Cardiologie du CHU Hassan II de Fès dans le domaine de l'angioplastie primaire, dans un contexte marqué par l'absence d'une structure pré-hospitalière et par le manque d'un système de prise en charge en réseau.

65 Patients ont été colligés entre Janvier 2007 et Mai 2010, 81% des patients sont admis à partir du service des urgences dans un délai moyen de 362 minutes après le début de la douleur thoracique. 64% des patients sont admis au-delà de H6. Le délai entre la réalisation de l'ECG qualifiant et l'admission au cath-lab est en moyenne de 67 minutes. Seulement 9% des patients prenaient de l'aspirine avant l'hospitalisation. L'artère est occluse dans 74% des cas. Le succès de l'angioplastie est obtenu chez 92% des patients. La mortalité hospitalière est de 6%.

Ce travail nous permet de conclure que l'angioplastie primaire à la phase aiguë dans notre centre, est capable d'offrir une prise en charge optimale pour les patients admis pour un IDM. Pour mieux améliorer cette prise en charge, il est indispensable d'améliorer les délais de consultation, de généraliser l'accès aux soins et de créer une structure de prise en charge pré-hospitalière.

ABSTRACT

Acute myocardial infarction is a serious manifestation of coronary disease often resulting in acute coronary occlusion.

The goal of therapeutic management is to provide urgent reperfusion of occluded coronary artery. Primary angioplasty is the treatment of choice when it can be performed early by an experienced team.

The aim of our study is to evaluate the experience in Cardiology department of Hassan II university hospital of Fez in the field of primary angioplasty in a context marked by the absence of a pre-hospital structure and the lack of a system of care network.

65 patients were enrolled between January 2007 and May 2010, 81% of patients are admitted from the emergency department within an average of 362 minutes after the onset of chest pain. 64% of patients are admitted beyond H6. The time between the qualifying ECG, and admission to cath-lab is 67 minutes. Only 9% of patients were taking aspirin before admission. The artery is occluded (TIMI 0) in 74% of cases. The success of angioplasty was achieved in 92% of patients. Hospital mortality was 6%.

In our center, the primary angioplasty is able to provide optimal care for patients admitted for MI. To further enhance this strategy, it is essential to improve timing of consultation, expanding access to care and create a pre-hospital structure.

ملخص

تعتبر الجلطة القلبية (احتشاء عضلة القلب) أخطر مظاهر مرض الشريان التاجي التي تنتج غالبا عن انسداد حاد لهذا الشريان.

يهدف العلاج إلى إعادة تدفق الدم في الشريان المسدود فورا دون تأخير.

وتعتبر قسطرة القلب المباشرة من أنجع خيارات العلاج عندما يمكن القيام بها في وقت مبكر من طرف فريق يمتلك خبرة كافية.

الهدف من هذه الدراسة هو تقييم تجربة المستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس في مجال قسطرة القلب المباشرة وذلك في غياب وحدة علاجية متنقلة وعدم وجود نظام شبكي للربط بين مختلف المستويات.

ضمت الدراسة 65 مريضا تم استشفائهم ما بين يناير 2007 وماي 2010 . يلج 81% من المرضى قسم الطوارئ في غضون فترة متوسطها 362 دقيقة وبأتي 64% منهم بعد 6 ساعات من ظهور الألم. 67 دقيقة هي الفترة الزمنية الفاصلة بين انجاز تخطيط القلب و الوصول إلى مركز القسطرة. 9% فقط من المرضى كانوا يتناولون الأسبرين قبل استشفائهم. يكون الشريان التاجي مسدودا كليا في أغلب الحالات (74% من المرضى). تكلفت قسطرة القلب المباشرة بالنجاح عند 92% من المرضى. تصل الوفيات الإستشفائية إلى 6%.

نستنتج من هذه الدراسة أن قسطرة القلب المباشرة في مركزنا قادرة على تقديم الرعاية المثلى للمرضى المصابين بالجلطة القلبية.

لتعزيز هذه الخدمة يجب توعية المرضى بضرورة الاستشارة الطبية المبكرة وتوفير وحدة علاجية متنقلة مع إنشاء مراكز لقسطرة القلب.

BIBLIOGRAPHIE

1. H. Akoudad, I. Lahlou. L'angioplastie primaire à la phase aigue de l'infarctus du myocarde. *Moroccan J Cardiol*, 2010 (1) :17-24.
2. Louvard Y, Ludwig J, Lefevre T et al. Transradial approach for coronary angioplasty in the setting of acute myocardial infarction: A dual center registry. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002; 55: 206-11.
3. Zhu MM, Feit A, Chadow H et al. Primary stent implantation compared with primary balloon angioplasty for acute myocardial infarction: A meta-analysis of randomized clinical trials. *Am J cardiol* 2001; 88:297-30.
4. Mehta RH, Harjai KJ, Cox DA et al. Comparison of coronary stenting versus conventional balloon angioplasty on five year mortality in patients with acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2005; 96: 901-6.
5. Brar SS, Leon MB, Stone GW et al. Use of drug eluting stents in acute myocardial infarction. A systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 1677-89.
6. Limbruno U, Micheli A, De Carlo M et al. Mechanical prevention of distal embolization during primary angioplasty: safety, feasibility and impact on myocardial reperfusion. *Circulation* 2003; 108: 171-6.
7. Mauri L, Rogers C, Baim DS. Devices for distal protection during percutaneous coronary revascularization. *Circulation* 2006;113: 2651-6
8. Vlaar PJ, Svilaas T, Van der Horst IC et al. Cardiac death and reinfarction after 1 year in the Thrombus Aspiration during Percutaneous coronary intervention in Acute myocardial infarction Study (TAPAS): a 1-year follow-up study. *Lancet* 2008; 371: 1915-20.

BIBLIOGRAPHIE

9. Sardella G, Mancone M, Bucciarelli-Ducci C et coll. Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention improves myocardial reperfusion and reduces infarct size: the EXPIRA (thrombectomy with export catheter in infarct-related artery during primary percutaneous coronary intervention) prospective, randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 53(4):309-15.
10. King SB, Smith SC, Hirshfeld JW et al. 2007 focused update of the ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation* 2008; 117: 261-95.
11. Antman EM, Morrow DA, McCabe CH et al. Enoxaparin versus Unfractionated Heparin with Fibrinolysis for ST-Elevation Myocardial Infarction. *N Eng J Med* 2006; 354: 1477-88.
12. Montalescot G, White HD, Gallo R, et al. Enoxaparin versus unfractionated heparin in elective percutaneous coronary intervention. STEEPLE trial (SafeTy and Efficacy of Enoxaparin in Percutaneous Coronary Intervention Patients). *N Engl J Med* 2006 ; 355 : 1006-17.
13. Gibson CM, Murphy SA, Montalescot G et al. Percutaneous coronary intervention in patients receiving enoxaparin or unfractionated heparin after fibrinolytic therapy for ST-segment elevation myocardial infarction in the EXTRACT-TIMI 25 trial. *JACC* 2007; 49: 2238-46.
14. G. Montalescot. M. Cohen et al. Acute STEMI Treated with primary PCI and intravenous enoxaparin Or UFH to Lower ischemic and bleeding events at short and Long-term follow up. The ATOLL investigators. *Eur Heart J*. 2010 Dec; 31(23):2826-7

BIBLIOGRAPHIE

15. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S et al. effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS 6 randomized trial. *JAMA* 2006; 295: 1519-30.
16. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G et al. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008; 358: 2218-30
17. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomized trial on intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17 187 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1988; 2 : 349-60.
18. Chen ZM et al. Addition of clopidogrel to aspirin in 45852 patients with acute myocardial infarction randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2005; 366:1607-21.
19. 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: 1179-89.
20. Wiviott SD et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 2007; 357: 2001-15.
21. Montalescot G, Wiviott SD, Braunwald E et al. Prasugrel compared with clopidogrel in patients undergoing percutaneous coronary intervention for STmyocardial infarction (TRITON-TIMI 38): double blinde, randomized controlled trial. *Lancet* 2009; 373: 723-32.
22. De Luca G, Suryapranata H, Stone GW et al. Abciximab as adjunctive therapy to reperfusion in acute ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trial. *JAMA* 2005; 293: 1759-65.

BIBLIOGRAPHIE

23. Van't Hof AW, Ten Berg J, Heestermans T et al. Prehospital initiation of +primaryangioplasty (On-TIME 2): a multicentre, double-blind,randomised controlled trial. *Lancet*. 2008; 372: 537-46.
24. Valgimigli M, Campo G; Percoco G et al Comparison of Angioplasty With Infusion of Tirofiban or Abciximab and With Implantation of Sirolimus-Elutin or Uncoated Stents for Acute Myocardial Infarction: The MULTISTRATEGY Randomized Trial. *JAMA* 2008; 299: 1788-99.
25. Juliard J-M, Himbert D, Golmard J-L, et al. Can we provide reperfusion therapy to all unselected patients admitted with acute myocardial infarction? *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:157-164.
26. Gibson CM, Karha J, Murphy SA, et al. Early and long-term clinical outcomes associated with reinfarction following fibrinolytic administration in the Thrombolysis in Myocardial Infarction trials. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 7-16.
27. Keeley EC, Boura JA, Grines CL et al. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003; 361: 13-20.
28. Van de Werf F, Bax J, Betriu A et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation.The Task Force on the management of ST-segment elevation myocardial infarction of European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008; 29: 2909-45.
29. TIMI Study Group. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial. Phase I findings. *N Engl J Med* 1985; 312: 932—6.
30. Gibson CM, Cannon CP, Daley WL, et al. TIMI frame count: a quantitative method of assessing coronary artery flow. *Circulation*, 1996; 93: 879-88.

BIBLIOGRAPHIE

31. van't Hof AW, Liem A, Suryapranata H, et al., Zwolle Myocardial Infarction Study Group. Angiographic assessment of myocardial reperfusion in patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction: myocardial blush grade. *Circulation* 1998; 97: 2302—6.
32. Roe MT, Ohman EM, Maas AC, et al. Shifting the open-artery hypothesis downstream: the quest for optimal reperfusion. *J Am Coll Cardiol*, 2001; 37: 9-18.
33. Piper WD, Malenka DJ, Ryan TJ et al. Predicting vascular complications in percutaneous coronary interventions. *Am Heart J* 2003; 145: 1022- 1029.
34. Bartholomew BA, Harjai KJ, Dukkupati S et al. Impact of nephropathy after percutaneous coronary intervention and a method for risk stratification. *Am J Cardiol* 2004; 93: 1515-19.
35. Henriques JP, Zijlstra F, Ottervanger JP, de Boer MJ, van 't Hof AW, Hoorntje JC, et al. Incidence and clinical significance of distal embolization during primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2002; 23: 1112-7
36. Eeckhout E, Kern MJ. The coronary no-reflow phenomenon: a review of mechanisms and therapies. *Eur Heart J* 2001; 22: 729-39.
37. Rezkalla SH, Kloner RA. No-reflow phenomenon. *Circulation* 2002; 105: 656-62.
38. Rezkalla SH, Kloner RA. Coronary No-Reflow Phenomenon: From the Experimental Laboratory to the Cardiac Catheterization Laboratory. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008; 72: 950-957.
39. Boersma, E., Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet*, 1996. 348: 771-5

BIBLIOGRAPHIE

40. The European Myocardial Infarction Project Group. Prehospital fibrinolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 383-389.
41. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, Steg G, McFacklen EP, Dubien PY, et al. Comparison of angioplasty and prehospital thrombolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) study group. Primary angioplasty vs prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. *Lancet* 2002;360:825-9.
42. Aversano T, Aversano LT, Passamani E, et al. Thrombolytic therapy vs. primary percutaneous coronary intervention for myocardial infarction in patients presenting to hospitals without on-site cardiac surgery. *JAMA* 2002; 287: 1943-1951.
43. Lee TC, Erbel R, Brown TM, Laufer N, Meyer J, O'Neill WW. Multicenter registry of angioplasty therapy of cardiogenic shock: initial and long term survival. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 599-603.
44. Meyer P, Blanc P, Baudouy M, Morand P. Traitement du choc cardiogénique primaire par angioplastie transluminale coronarienne à la phase aiguë de l'infarctus. *Arch Mal Coeur* 1990;83:329-34.
45. Himbert D, Juliard JM, Steg PG, Karillon GJ, Aumont MC, Gourgon R. Limits of reperfusion therapy for immediate cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1994; 74: 492-3.
46. Urban P, Stauffer JC, Bleed D, Khatchatrian N, Amann W, Bertel O, et al. A randomized evaluation of early revascularization to treat shock complicating acute myocardial infarction. The (Swiss) Multicenter Trial of Angioplasty for Shock-(S)MASH. *Eur Heart J* 1999; 20: 1030-8.

BIBLIOGRAPHIE

47. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, White HD, Talley JD, Timmis GC, et al. Early Revascularization in Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 1999; 341: 625–34.
48. Hochmann J, Sleeper L, Godfrey E, et al. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock: an international randomised trial of emergency PTCA/CABG trial design. *Am Heart J* 1999; 137: 313–21 for the shock trial study group.
49. Cragg DR, Friedman HZ, Bonema JD, Jaiyesimi IA, Ramos RG, Timmis GC, et al. Outcome of patients with acute myocardial infarction who are ineligible for thrombolytic therapy. *Ann Intern Med* 1991; 115: 173–7.
50. 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: Developed in Collaboration With the Canadian Cardiovascular Society Endorsed by the American Academy of Family Physicians: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, Writing on Behalf of the 2004 Writing Committee.
51. De luca, G. et al. Symptom-onset-to-balloon time and mortality in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty. *J Am Coll Cardiol*, 2003.42(6): p.991-7.
52. Nallamothu, B.K., et al. acute myocardial infarction and congestive heart failure outcomes at specialty cardiac hospitals. *Circulation*, 2007. 116(20): 2280-7.

BIBLIOGRAPHIE

53. Cannon, C.P., et al., relationship of symptom-onset-to-balloon time and door-to-balloon-time with mortality in patients undergoing angioplasty for acute myocardial infarction. *JAMA*, 2000.283(22): 2941-7.
54. Rathore, S.S., et al., association to door-to-balloon time and mortality in patients admitted to hospital with ST elevation myocardial infarction: national cohort study.*BMJ*, 2009. 338: b1807.
55. Francone, M., et al., impact of primary coronary angioplasty delay on myocardial salvage, infarct size and microvascular damage in patients with ST elevation myocardial infarction: insight from cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol*, 2009. 54(23):p.2145-53.
56. Kushner, F.G., et al., 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (Updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 54: 2205-2241
57. Nallamothu, B.K., and E.R. Bates, Percutaneous coronary intervention versus fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: is timing (almost) everything? *Am J Cardiol*, 2003, 92(7): 824-6.
58. Betriu, A. and M. Masotti, Comparaison of mortality rates in acute myocardial infarction treated by percutaneous coronary intervention versus fibrinolysis. *Am J Cardiol*, 2005. 95(1): 100-1.

BIBLIOGRAPHIE

59. Boersma, E., Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. *Eur Heart J*, 2006.27(7): 779-88.
60. Pinto, D.S., et al., Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation*, 2006. 114(19): 2019-25.
61. Van de Werf, F., et al., Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 2008. 29(23): 2909-45
62. Every NR, Weaver WD. Prehospital treatment of myocardial infarction. *Curr Probl Cardiol* 1995; 20: 1-50.
63. Aufderheide T, Brady WJ, Gibler B. Acute ischemic coronary syndromes. *Rosen's emergency medicine concepts and clinical practice*. Vol. 2. St-Louis: Mosby, Inc, 2002:1011 – 1052
64. Wallentin L. Reducing time to treatment in acute myocardial infarction. *Eur J Emerg Med* 2000; 7:217-27.
65. Jalihal S, Morris GK. Antistreptokinase titers after intravenous streptokinase. *Lancet* 1990; 335: 184-5.
66. Myers RB. Prehospital management of acute myocardial infarction: Electrocardiogram acquisition and interpretation, and thrombolysis by Prehospital care providers. *Can J Cardiol* 1998; 14:1231-40.

BIBLIOGRAPHIE

67. Zed PJ, Abu-Laban RB, Cadieu TM, Purssell RA, Filiatrault L. Fibrinolytic administration for acute myocardial infarction in a tertiary ED: factors associated with an increased door-to-needle time. *Am J Emerg Med* 2004; 22:192-6.
68. Angeja BG, Gibson CM, Chin R, et al. Predictors of door-to-balloon delay in primary angioplasty. *Am J Cardiol* 2002; 89: 1156-61.
69. MagidDJ, Wang Y, Herrin J, et al. Relationship between time of day, day of week, timeliness of reperfusion, and in-hospital mortality for patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction. *JAMA* 2005; 294:803-12.
70. Bradley EH, Herrin J, Wang Y, et al. Strategies for reducing the door-to-balloon time in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006; 355: 2308-20.