



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2017

Thèse N° 45

Devenir des patients coronariens ayant bénéficié d'une angioplastie coronaire

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17 /04 /2017

PAR

Mlle.Hajar BENFADILA

Née Le 25 Octobre 1991 à Laâyoune

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Syndrome coronarien aigu-angioplastie-complication.

JURY

M.	M.EL HATTAOUI Professeur de Cardiologie	PRESIDENT
M.	A. KHATOURI Professeur de Cardiologie	RAPPORTEUR
Mme.	L.BENDRISS Professeur agrégé de Cardiologie	} JUGES
Mme.	D.BENZAROUAL Professeur agrégé de Cardiologie	
Mme.	S.EL KARIMI Professeur agrégé de Cardiologie	

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ
نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ
عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا
تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي دِينِي
وَأَنْ تَبْتَ إِلَيَّ
وَأَنْ مِنَ
الْمُسْلِمِينَ

سورة النمل





Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

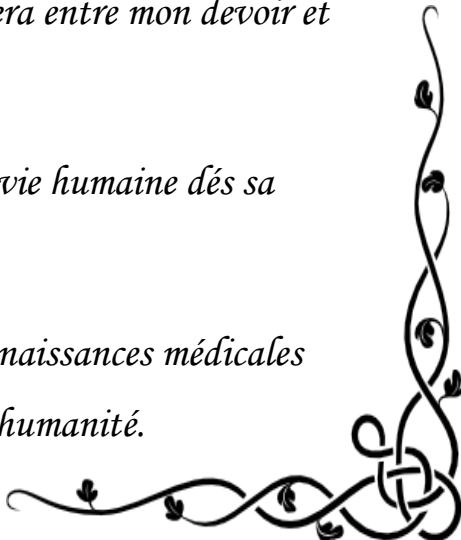
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.



*LISTE
DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KISSANI Najib	Neurologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale

BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SARF Ismail	Urologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUHAIR Said	Microbiologie

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HADEF Rachid	Immunologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique

AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	KOULALI IDRISSI Khalid	Traumato- orthopédie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUALI IDRISSI Mariem	Radiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUI Aicha	Pédiatrie B	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale

CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	RADA Nouredine	Pédiatrie A
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale

ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
ELOATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire
Hammoune Nabil	Radiologie		

DEDICACES



*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et
ma reconnaissance et de dédier cette thèse*



Je dédie cette thèse

A Allah

Le Tout Puissant

Qui m'a inspiré

Et m'a guidée dans le bon chemin

Je Lui dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour Sa clémence et Sa miséricorde.

A ma très adorable mère

Je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens envers une mère exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être la fille.

Tu as toujours été mon exemple car tout au long de votre vie, je n'ai vu que droiture, humanisme, sérieux et bonté. Tu m'as toujours donné de ton temps, de ton énergie, de la liberté, de ton cœur et de ton amour. En ce jour j'espère réaliser chère mère et douce créature un de tes rêves, sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu m'as donné et fait pour moi. Puisse Dieu, tout puissant, te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te combler à mon tour...

A mon très cher père

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, l'ami et le conseiller. Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien au cours de ce long parcours. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Que Dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...

A mon chère frère : Soufiane

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour envers toi.

TU n'as pas cessé de me soutenir et m'encourager durant toutes les années de mes études. Tu as toujours été présent à mes cotés pour me consoler quand il fallait.

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

Je te souhaite la réussite dans ta vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour te combler.

A ma chère sœur : Dalila

L'affection et l'amour fraternel que tu me portes m'ont soutenu durant mon parcours.

Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour que j'ai pour toi et que je suis

parvenue à te rendre fier de ta soeur.
Puisse dieu te préserver et te procurer bonheur et réussite, et vous aider à réaliser
tes rêves...

A mes Tantes et Oncles

*L'affection et l'amour que je vous porte, sont sans limite.
Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et le respect
Que j'ai pour vous.
Puisse dieu vous préserver et vous procurer tout le bonheur et la prospérité.*

A mes grands parents

*Les mots seuls ne sauraient exprimer tout l'amour et l'affection que je
Porte pour vous.
Puisse Dieu, Tout Puissant, vous procurer santé et longue vie.*

A toute la famille,

*Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce
travail soit témoignage de mes sentiments les plus sincère et les plus affectueux.
Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.*

A mes très chers amis :

*En tête de liste : Rabab Zaitouni, Rachid lamdaghri , Oumaima laghzali,
Sara ressam, Ihssan bellich...*

*Vous êtes pour moi plus que des amis! Je ne saurais trouver une expression
témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous
porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma grande affection et en
souvenir des agréables moments passes ensemble. Vous êtes les meilleurs.*

A mes amis(es) et collègues :

*En tête de liste : Zainab Benatia, zainab charafi, karima damiri, Leila
chemaou El fihri, Oussama barcharh, Taoufik Benhoumich, Soukaina
Kziz, Dounia Berrada El azizi, Meryem bougadoum, Fayssal
Bougar, Rabab bellaka, Sara rochd, Meryem bensaber, Asma
khaoua, soukaina, mouhssine, Hamza, younness, Siham, Asma...*

*A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous
souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce
travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.
Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.*

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer

REMERCIEMENTS



*A notre maître et président de thèse :
Professeur EL HATTAOUI Mustapha
Professeur d'enseignement supérieur en cardiologie
Chef de service de cardiologie au CHU Mohamed VI de
Marrakech*

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de présider mon jury de thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'étude.

Veillez cher maître, trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond respect.

*A notre maître et rapporteur de thèse :
Professeur KHATOURI Ali
Professeur d'enseignement supérieur en cardiologie
Chef de service de cardiologie au à l'hôpital militaire Avicenne de
Marrakech*

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touché par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.

Merci pour m'avoir guidé tout au long de ce travail. Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission.

*A notre maître et juge de thèse :
Professeur BENDRISS Laïla
Professeur Agrégé de cardiologie
Au CHU Mohamed VI de Marrakech*

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse :
Professeur BENZAROUAL Dounia
Professeur agrégé de cardiologie
Au CHU Mohamed VI de Marrakech

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Vos qualités professionnelles et humaines vous valent le respect de tous. Serviabile et débordant de gentillesse, vous êtes toujours au service des étudiants et de la médecine. Vous êtes un exemple cher maître !

Recevez cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance et notre admiration.

A notre maître et juge de thèse :
Professeur EL KARIMI Saloua
Professeur agrégé de cardiologie
Au CHU Mohamed VI de Marrakech

Veillez accepter Professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse. Veillez trouver ici, chère Maître, l'assurance de mes sentiments respectueux et dévoués.

A Docteur ZIATI et aux autres résidents qui étaient présents au service de cardiologie militaire

Nous vous sommes très reconnaissants de l'aide apportée tout au long de ce travail. Veillez trouver ici l'expression de nos sentiments les plus distingués.

A

Tout le personnel du service de cardiologie militaire

En témoignage de ma gratitude et de mes remerciements.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin
à la réalisation de ce travail.

ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

ACTP	: Angioplastie coronaire transluminale percutanée.
AI	: Angor instable.
AOMI	: Artériopathie des membres inférieurs.
AVC	: Accident vasculaire cérébrale.
AVCh	: Accident vasculaire cérébrale hémorragique.
AVCi	: Accident vasculaire cérébrale ischémique.
BAV	: Bloc auriculo-ventriculaire.
CD	: Coronaire droite.
CRP	: C-réactive protéine.
CX	: Circonflexe.
DAPT	: Durée de traitement antiplaquettaire double.
DES	: Stent à élution médicamenteuse.
ECG	: Electrocardiogramme.
ESV	: Extrasystole ventriculaire.
FEVG	: Fonction d'éjection ventriculaire gauche.
HTA	: Hypertension artérielle.
IC	: Insuffisance cardiaque.
IDM	: Infarctus du myocarde.
IMC	: Indice de masse corporelle.
IR	: Insuffisance rénale.
IVA	: Interventriculaire antérieure.
IVG	: Insuffisance ventriculaire gauche.
LDL	: Low density lipoprotein.
NFS	: Numération formule sanguine.
NSTEMI	: Infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST.
SCA	: Syndrome coronarien aigu.
STEMI	: Infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST.
TA	: Tension artérielle.
TCG	: Tronc commun gauche.
TG	: Triglycéride.
TS	: Thrombose de stent.

PLAN



INTRODUCTION	1
MATÉRIEL ET MÉTHODE	3
I. BUT DE L'ETUDE.....	4
II. MATERIEL D'ETUDE.....	4
1. TYPE D'ETUDE.....	4
2. LIEU D'ETUDE.....	4
3. POPULATION DE L'ETUDE.....	4
4. RECEUIL DES DONNEES.....	5
5. ANALYSE STATISTIQUE.....	6
RÉSULTATS	7
I. LES DONNEES DERMOGRAPHIQUE DE LA POPULATION.....	8
1. Sexe.....	8
2. Age.....	8
II. LES FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRES.....	8
1. Tabagisme.....	9
2. Dyslipidémie.....	9
3. Obésité.....	9
4. Diabète.....	9
5. Hypertension artérielle.....	10
III. LES ANTECEDENTS.....	10
IV. DONNEES CLINIQUES.....	11
1. Signes fonctionnels.....	11
2. Examen clinique.....	11
V. LES DONNEES PARACLINIQUES.....	12
1. Résultats de l'électrocardiogramme.....	12
2. Profil biologique.....	12
3. Echocardiographie.....	15
4. Coronarographie.....	16
VI. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	18
VII. EVOLUTION.....	19
DISCUSSION	24
I. HISTOIRE DE L'ANGIOPLASTIE DANS LE MONDE.....	25
1. Résultats et complications de la technique dans les études initiées.....	29
II. INDICATION DE L'ANGIOPLASTIE.....	33
1. Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST.....	33
2. Syndrome coronariens aigu sans sus-décalage du segment ST.....	35
3. Angor stable.....	37
III. SURVEILLANCE POST ANGIOPLASTIE CORONAIRE.....	39
IV. Résultats et complications après angioplastie coronaire.....	40
1. Définition d'un succès d'angioplastie coronaire.....	40
2. Analyse des données épidémiologiques et décision thérapeutique.....	44

3. Analyse des résultats de la période hospitalière.....	44
4. Analyse des résultats à moyen et long terme.....	48
5. Objectifs pour une amélioration des résultats après angioplastie coronaire.....	59
CONCLUSION	60
ANNEXE	62
RÉSUMES	66
BIBLIOGRAPHIE	72

INTRODUCTION



Le syndrome coronarien aigu (SCA) est une entité continue regroupant plusieurs diagnostics avec des prises en charges différentes : l'angor instable (AI), l'infarctus du myocarde sans sus décalage du segment ST et l'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST.

Au Maroc, il reste une pathologie au premier plan des préoccupations de la santé publique, sa morbidité reste élevée. Par conséquent, la prise en charge du syndrome coronarien aigu à sa phase aiguë est devenue un sujet de constante remise en question et d'amélioration.

L'angioplastie coronaire est considérée comme le principal mode de revascularisation du patient coronarien, la première fois a été réalisée par Andreas Gruentzig en 1977, et s'est largement améliorée durant ces dernières années avec la miniaturisation du matériel, l'apport technologique avec l'arrivée des stents actifs et l'utilisation préférentielle de la voie radiale, dont le but d'améliorer le devenir des patients en termes de survie et de les soulager de ses symptômes ainsi que pour diminuer le taux de survenu des complications après l'angioplastie coronaire.

Elle est indiquée si non contrôlée par le traitement médical et en cas d'ischémie prouvée pour la maladie coronaire stable et indiquée en urgence dans les syndromes coronariens aigus.

Cet acte technique ne doit pas être isolé mais doit s'accompagner d'une prise en charge globale du patient, non seulement médicamenteuse mais également au niveau de l'hygiène de vie et de l'exercice physique.

A la lumière de ce travail, nous essayerons d'analyser des syndromes coronariens aigus hospitalisés au service de cardiologie et qui ont bénéficié d'une angioplastie ainsi que leur devenir.

*MATÉRIEL
ET
MÉTHODE*



I. BUT DE L'ETUDE

Notre travail a pour objectif de rapporter l'expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne, en matière d'évaluation du devenir de nos patients coronariens à court, à moyen et à long terme après angioplastie.

II. MATERIEL D'ETUDE

1. TYPE D'ETUDE

Etude rétrospective descriptive menée sur une période de trois ans du 1er Janvier 2012 au 1er Décembre 2014, avec un total de 250 patients.

2. LIEU D'ETUDE

L'étude est réalisée dans le service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

3. POPULATION DE L'ETUDE

Notre population d'étude est représentée par les patients hospitalisés dans le service ayant bénéficié d'une angioplastie coronaire .Au cours de la période d'étude, 250 patients présentant un SCA répondent aux critères d'inclusion et d'exclusion sont admis au service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.

1.1. Critères d'inclusion

Sont inclus dans cette étude tous les patients ayant un syndrome coronarien aigu admis au service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne ayant bénéficié d'une angioplastie.

1.2. Critères d'exclusion :

Sont exclus de cette étude tous les patients avec un SCA non traité par angioplastie coronaire et ceux qui ont des douleurs thoraciques d'autres origines.

4. RECEUIL DES DONNEES

Les données sont collectées, sur une fiche d'exploitation, à partir des dossiers hospitaliers remplis par les médecins traitants.

Le recueil des données s'est intéressé aux :

- Données démographiques : âge, origine urbaine ou rurale, statut, date d'admission, durée d'hospitalisation.
- Les facteurs de risque cardiovasculaires : diabète, HTA, tabac, dyslipidémie, ménopause, IMC, antécédents coronaires et vasculaires.
- Le profil clinique à l'admission : circonstances de découverte, TA, FR, FC, Température, examen cardiovasculaire et somatique.
- Les données para-cliniques électriques (ECG), biologiques (enzymes cardiaques, CRP, bilan hépatique, bilan rénal, bilan d'hémostase, ionogramme sanguin, glycémie, bilan lipidique, NFS...), échographiques (contractilité, FE,...), et angiographiques (nombres d'artères atteintes, localisation et degré de sténose...).
- L'évaluation du pronostic : score TIMI propre aux groupes avec et sans sus décalage de ST.
- La stratégie thérapeutique médicale, et de revascularisation (thrombolyse ou angioplastie).
- L'évolution intra-hospitalière (complications, décès).
- Le suivi à court, moyen et long terme des patients après la sortie.

5. ANALYSE STATISTIQUE

Les différentes données recueillies sont réalisées par le logiciel SPSS 10 et traitées à l'aide du programme Microsoft Office Excel 2007, avec calcul de quelques statistiques permettant de les décrire. Parmi elles on peut citer :

La moyenne ;

Le maximum ;

Le minimum ;

Puis elles sont présentées à l'aide de diagrammes, d'histogrammes, et de tableaux.

RÉSULTATS



I. LES DONNEES DERMOGRAPHIQUE DE LA POPULATION

1. Sexe:

Nos patients se caractérisent par une prédominance masculine et se répartissent en 165 hommes, soit 66 % des cas, 85 femmes soit 34 % des cas. Le sex-ratio H/F est de 1,94. (Figure 1)

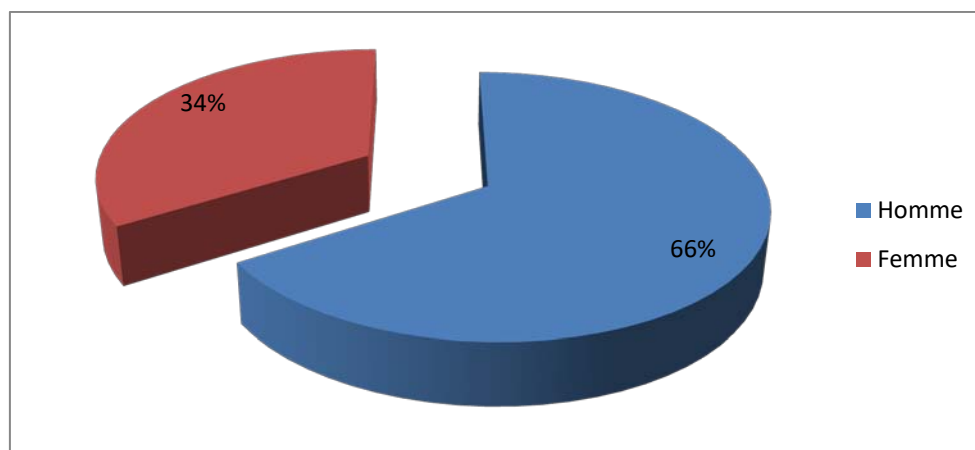


Figure.1 : Répartition selon le sexe

2. Age

L'âge moyen de nos patients était de 55 ans avec des extrêmes de 37 à 83 ans.

II. LES FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRES (Tableau.I)

Tableau I:les facteurs de risques cardiovasculaires associés

Facteur.de risques associés	Nombre de Patient(%)
Tabagisme	140 (54%)
HTA	102 (40,8%)
Homme> 55 ans	66 (40%)
Femme > 65 ans	17 (20%)
Diabète	80 (34%)
Obésité	66 (26,4%)
Dyslipidémie	40 (16%)

1. Tabagisme :

Dans notre étude, on a considéré les patients sevrés du tabac depuis cinq ans comme non-fumeurs.

On a trouvé que 46% des patients ayant un SCA ne sont pas exposés au Tabac alors que 54% sont des tabagiques actifs tous de sexe masculin.

2. Dyslipidémie :

Seize pourcent de nos patients sont connus dyslipidémique.

3. Obésité :

Dans notre population d'étude ,26.4% des patients sont obèses (IMC>30kg/m²). (Figure 1)

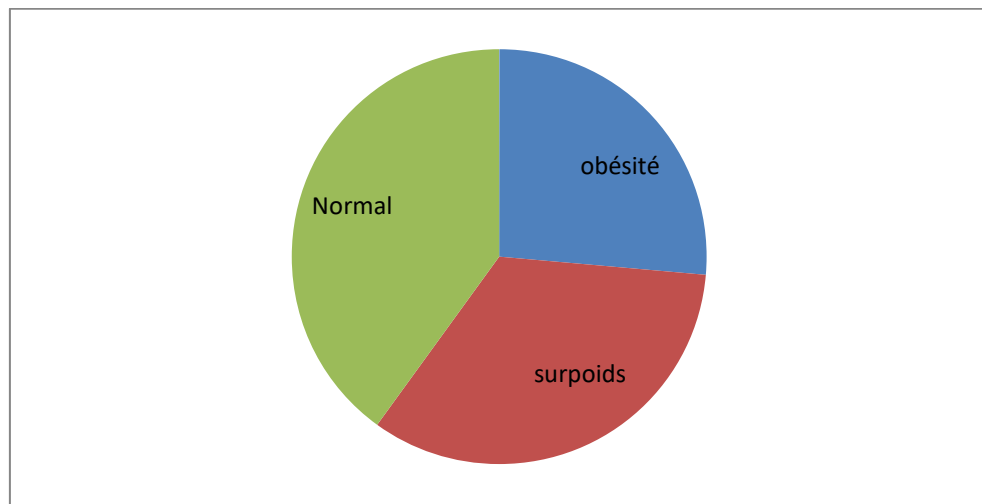


Figure.1 : Répartition selon l'IMC

4. Diabète :

Est de type 2, et présent dans 34% des cas. L'ancienneté du diabète est en moyenne de 8 ± 4ans (2 mois-25 ans).

5. Hypertension artérielle :

Quarante-huit pourcent de nos patients sont connus hypertendus

III. LES ANTECEDENTS

Seize pourcent des cas, soit 40 patients avaient déjà un IDM dont 6% revascularisés par angioplastie transluminale.

2% avaient AOMI.

4% avaient une insuffisance rénale.

Deux patients avaient un antécédent d'AVC. (Figure 2)

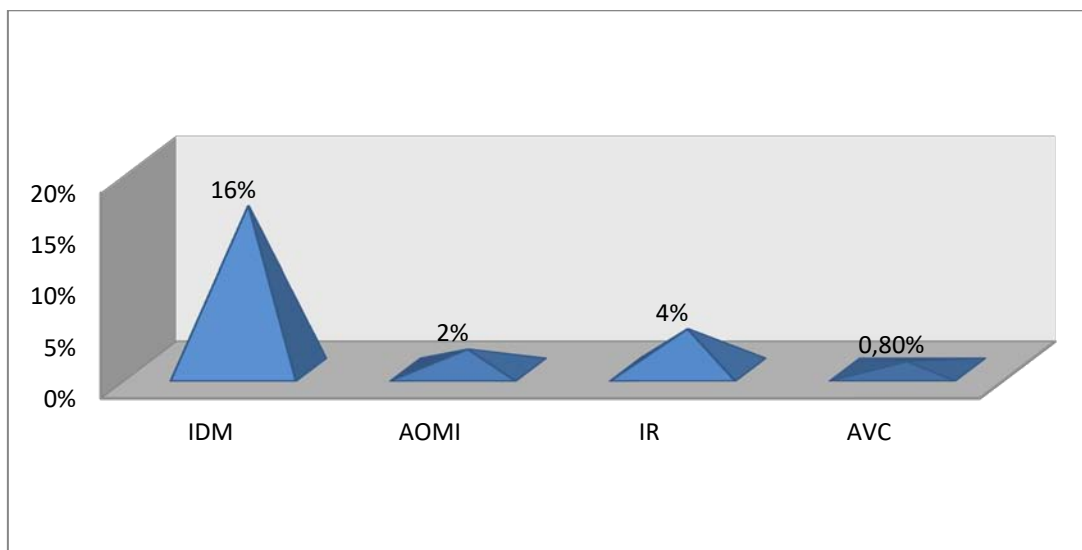


Figure.2: Prévalence des antécédents

IV. DONNEES CLINIQUES

1. Signes fonctionnels :

165 de nos patients avaient décrit une douleur infarctoides typique soit 66% des cas, 65 patients avaient des douleurs atypiques soit 26% des cas et 20 patients avaient des douleurs angineuses qui cèdent au repos soit 8% des cas. (Figure. 3)

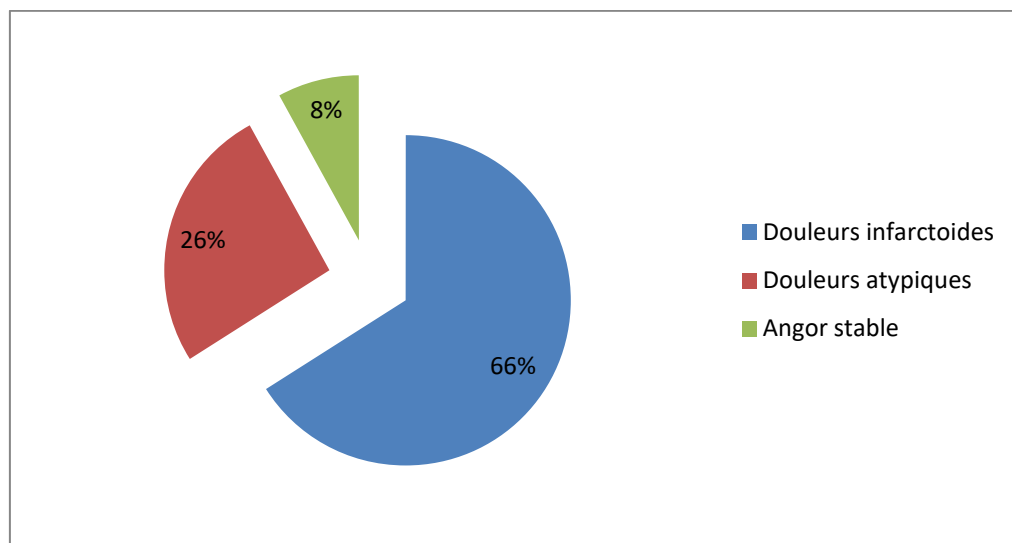


Figure.3 : Description de la douleur

2. Examen clinique :

Des signes d'IVG chez 20 patients soit 8% des cas, deux patients étaient admis en état de choc cardiogénique soit 0,8% des cas.

V. LES DONNEES PARACLINIQUES

1. Résultats de l'électrocardiogramme

140 patients avaient un syndrome coronarien aigu avec un sus décalage du segment ST soit 56%, 90 avaient un syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST soit 36% des cas et 20 patients avaient un ECG normal soit 8% des cas .(Figure 4)

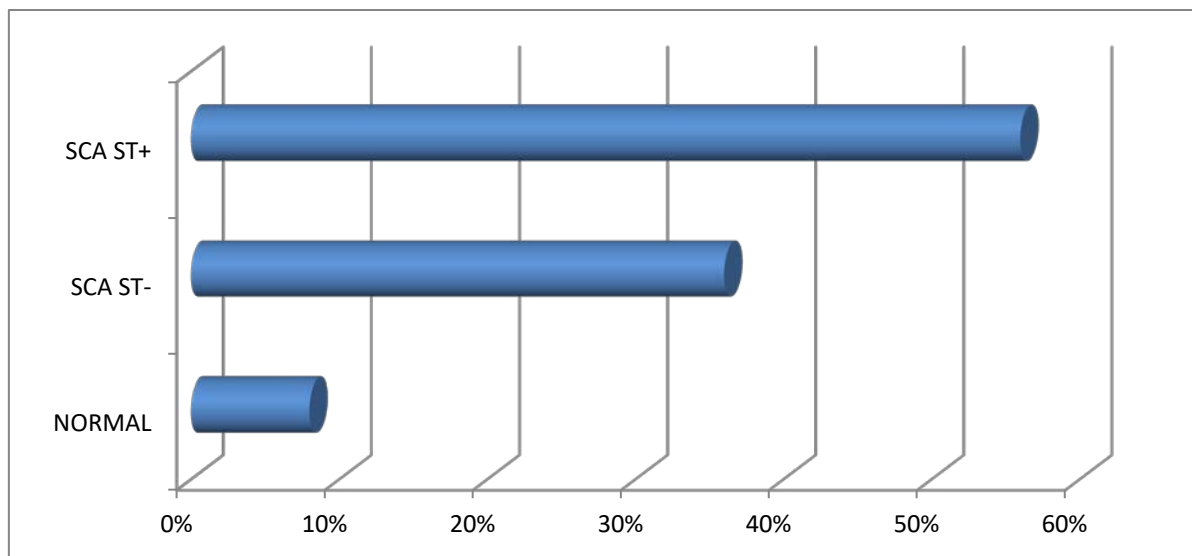


Figure.4: Anomalies de l'ECG

2. Profil biologique

2.1. Enzymes cardiaques : La troponine

Le dosage de la troponine à l'admission était positif chez tous les patients avec un SCA ST+, 50% chez les patients avec un SCA ST-.

La valeur moyenne est de 0.4 ng/ml. (Figure 5).

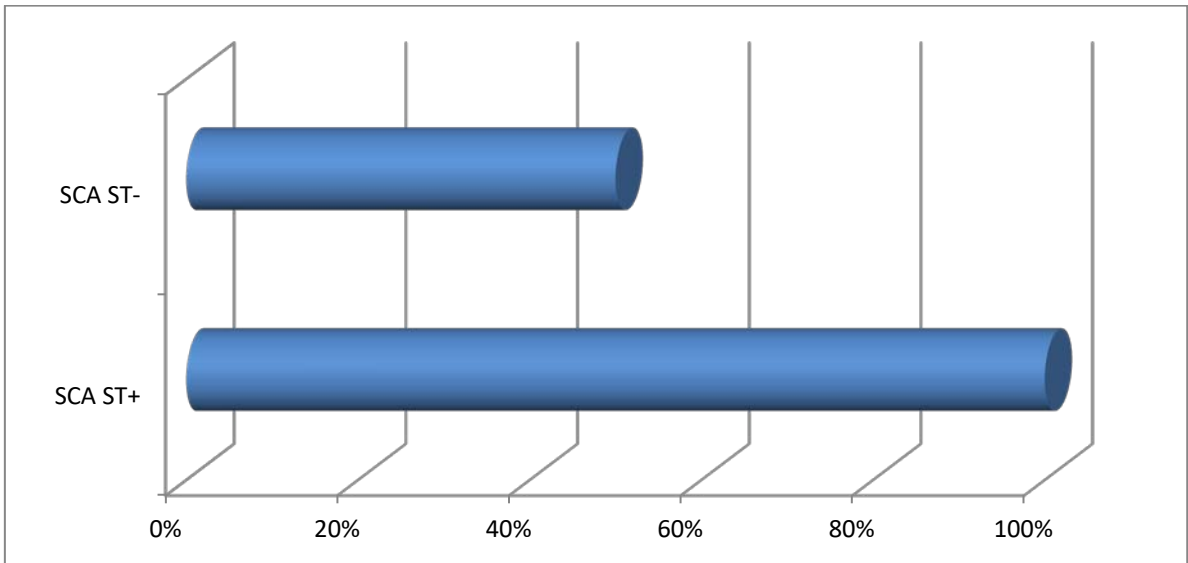


Figure.5: Positivité des troponines en fonction de la maladie coronarienne

2.2. Fonction rénale

La fonction rénale était correcte dans 70% des cas, 2% avaient une insuffisance rénale sévère et 28% des patients avaient une clairance de la créatinine entre 30 et 60 ml/min.(Figure 6)

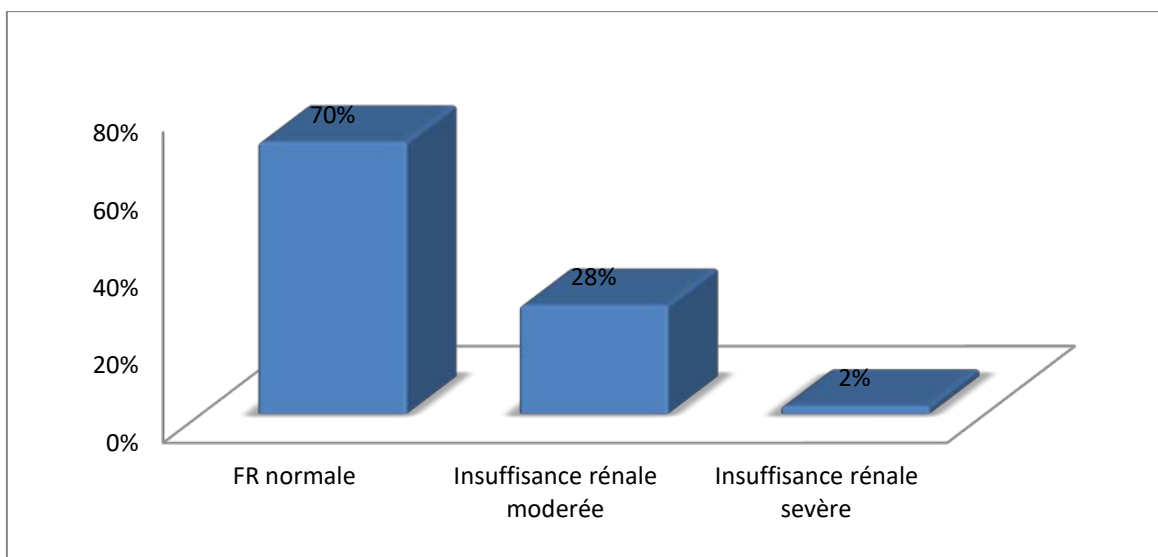


Figure.6 : La fonction rénale

2.3. Profil glycémique

Soixante pourcent de nos patients avaient une glycémie à l'admission supérieure à 1,26g/l et 40% des patients de ce groupe avaient une glycémie à l'admission inférieure à 1,26 g/l (figure.7)

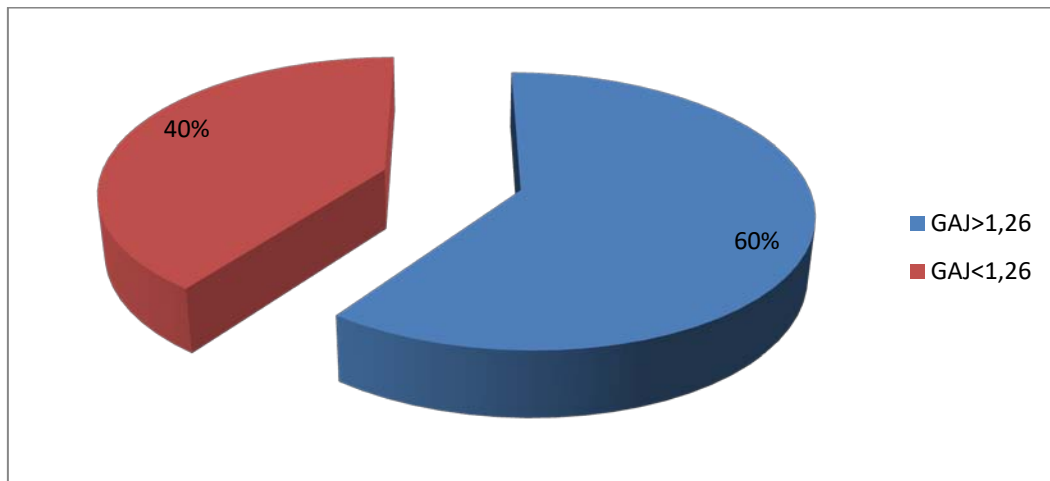


Figure.7 : La glycémie à jeun à l'admission

2.4. Bilan lipidique

Dans notre série 37% des patients ont un LDL cholestérol supérieur à 1g/l, et les triglycérides sont normaux dans la majorité des cas (figure.8).

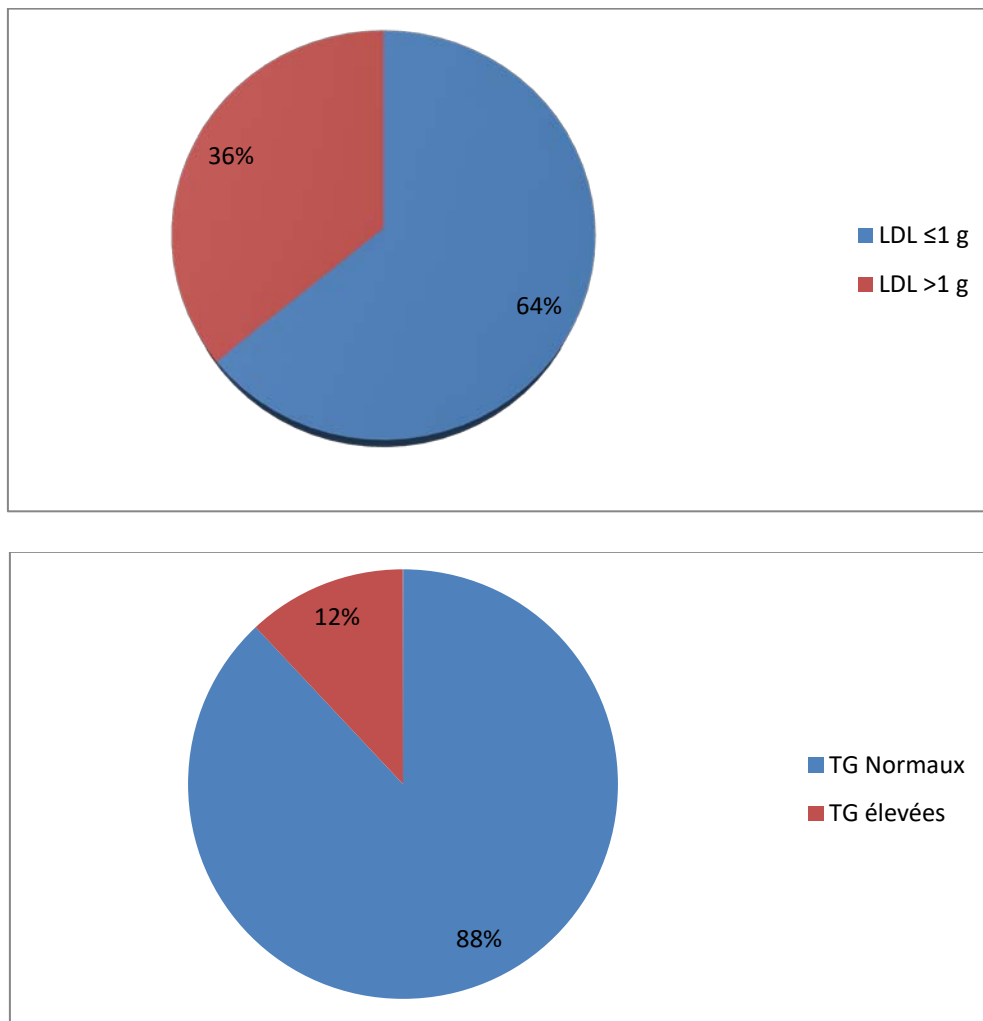


Figure.8 : Bilan lipidique

3. Echocardiographie

Tous nos patients avaient bénéficié d'un écho-doppler cardiaque dont 140 patients avaient une fraction d'éjection du ventricule gauche (FE) conservée (supérieur à 50%) soit 56% des cas. Soixante quinze patients avaient une FE modérément altérée (entre 30 et 50%) soit 30% des cas, et sévèrement altérée (inférieure à 30%) chez 35 patients soit 14% des cas. (Figure 9)

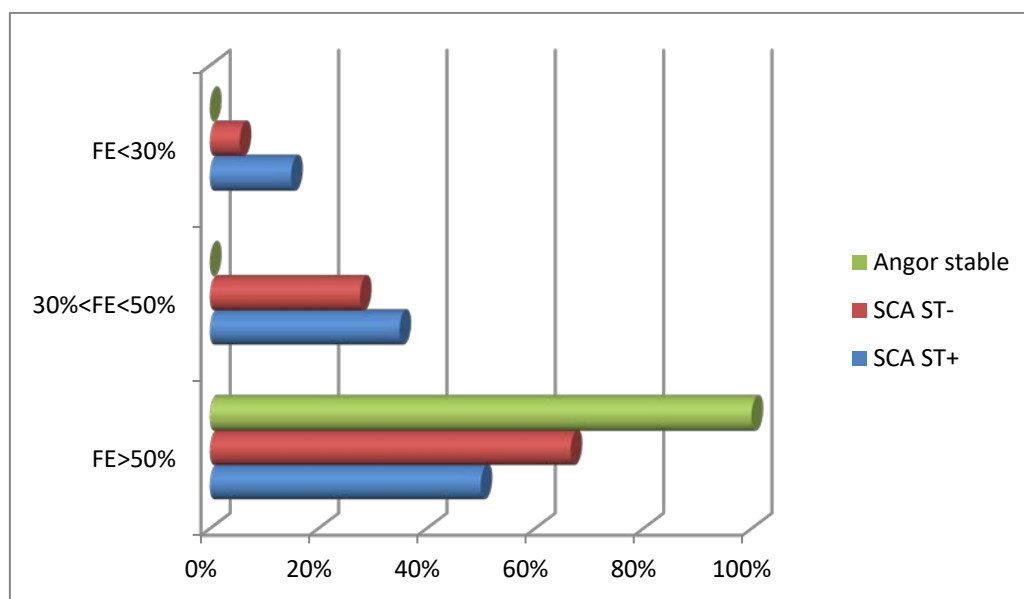


Figure.9: Analyse de la fraction d'éjection

4. Coronarographie

La coronarographie était anormale chez tous nos patients :

Pour les patients avec un SCA ST+ les résultats avaient montré une atteinte mono-tronculaire chez 86 patients soit 61,42% des cas, bi tronculaire chez 24 patients soit 17,14% des cas et tri tronculaire chez 30 patients soit 21,42% des cas. (Tableau II)

Tableau II: Répartition des SCA ST+ selon le nombre des artères atteintes

Atteinte coronaire	n	%
Mono-tronculaire	86	61.42
Bi-tronculaire	24	17.14
Tri-tronculaire	30	24.42

Les artères atteintes se sont réparties comme suivant. (Figure 10)

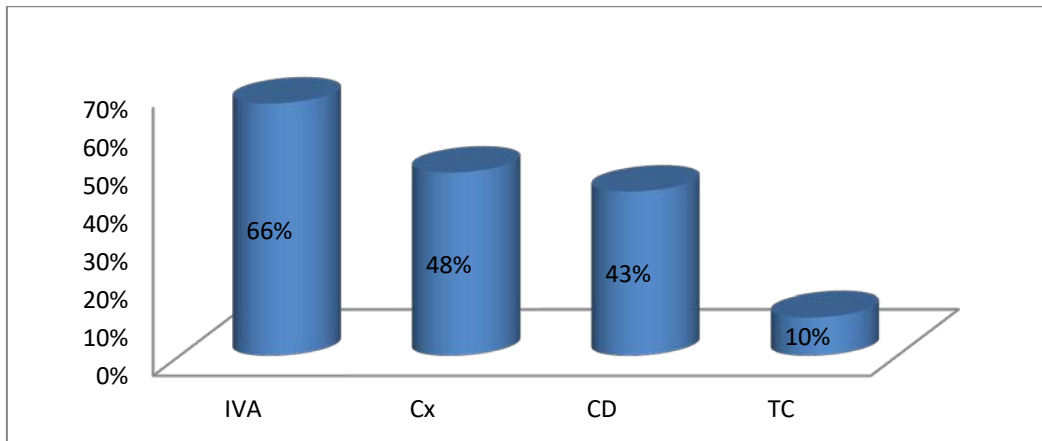


Figure.10: La fréquence selon le tronc artériel atteint chez les SCA ST+

Pour les patients avec un SCA ST- les résultats avaient montré une atteinte mono-tronculaire chez 36 patients soit 40% des cas, bi tronculaire chez 18 patients soit 20% des cas et tri tronculaire chez 36 patients soit 40% des cas. (Tableau.III)

Tableau III: Répartition des SCA ST- selon le nombre d'artères atteintes

Atteinte coronaire	n	%
Mono-tronculaire	36	40
Bi-tronculaire	18	20
Tri-tronculaire	36	40

Les artères atteintes se sont réparties comme suivant. (Figure 11)

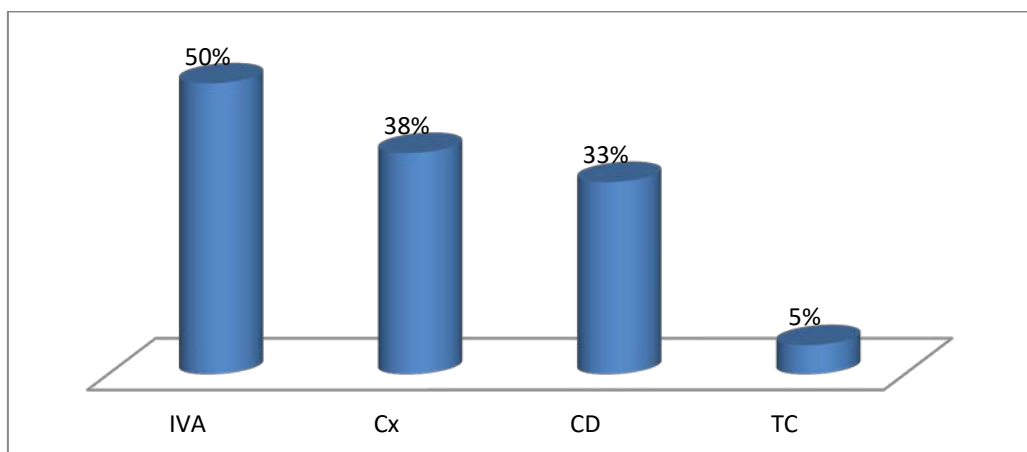


Figure.11: La fréquence selon le tronc artériel atteint chez les SCA ST-

Pour les patients avec un Angor chronique stable les résultats avaient montré une atteinte mono-tronculaire chez 10 patients soit 50% des cas, bi tronculaire chez 6 patients soit 30% des cas et tri tronculaire chez 4 patients soit 20% des cas.

L'artère inter ventriculaire antérieure (IVA) est l'artère responsable de l'infarctus dans 80% des cas, suivi de la circonflexe dans 20 % des cas, la coronaire droite (CD) dans 10 % des cas et le tronc commun gauche dans 1 % des cas.

VI. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

• Angioplastie

L'angioplastie était réalisée chez tous nos patients :

Elle était avec ballon + stent dans 230 cas et seulement avec stent direct chez 20 patients.

Les stents actifs ont été utilisés chez 59.2% des cas soit 148 de nos patients stentés (figure.12).

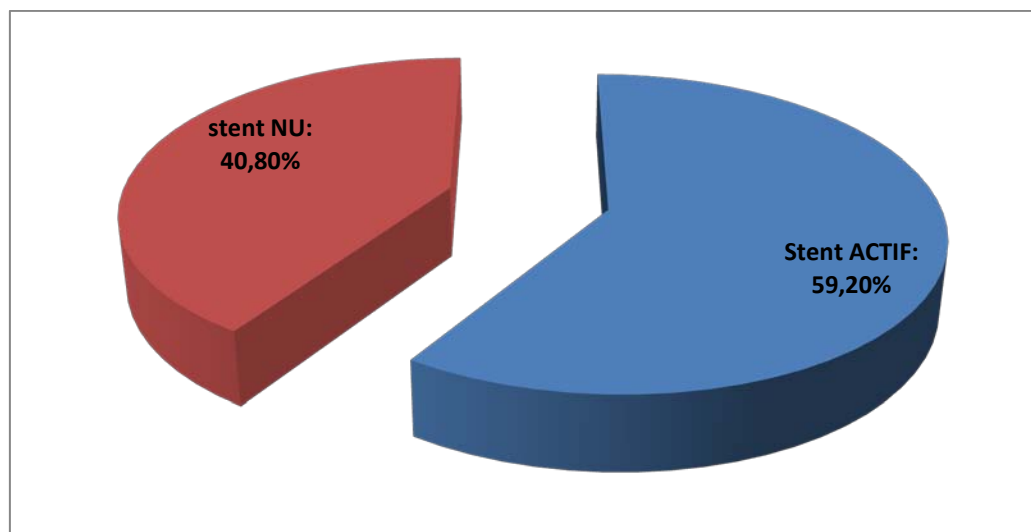


Figure.12: Le type de stent utilisé

141 de nos patients avaient bénéficié de la mise en place d'un seul stent soit 56,4% des cas, 89 avaient bénéficié de la mise en place de deux stents soit 35,6% des cas et 20 de nos patients avaient bénéficié de la mise en place de trois stents soit 8% des cas. (Figure 13)

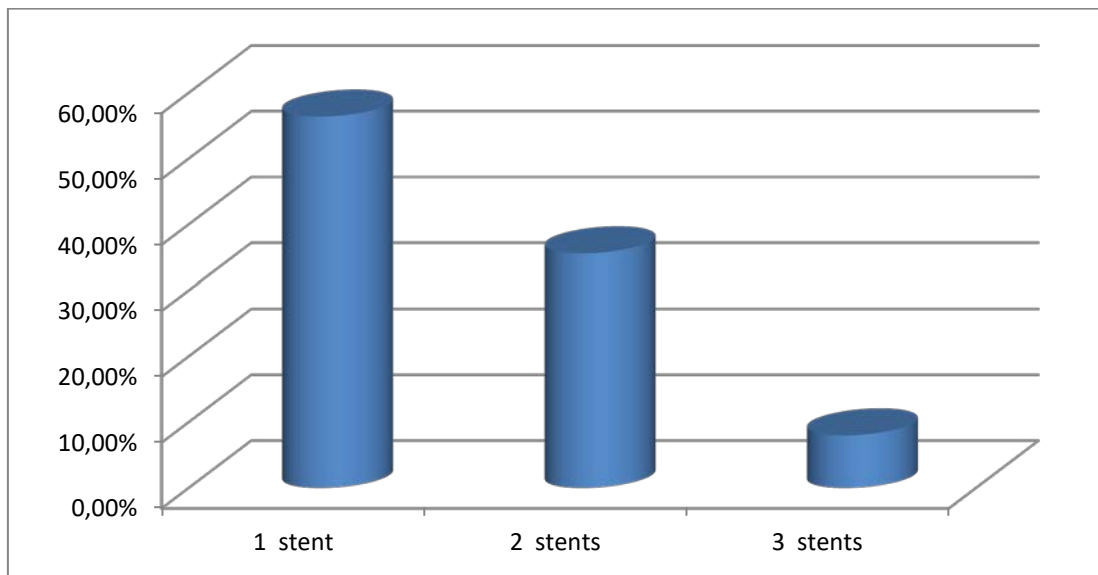


Figure.13: La fréquence selon le nombre de stent utilisé

VII. EVOLUTION

L'évolution a été marquée par des complications à court, à moyen et à long terme :

- complications intra-hospitalières :

- ✓ SCA ST+ : (Figure 14)

10 de nos patients soit 7,1% des cas avaient présenté des complications à type de:

- 4 cas de BAV 2ème degré soit 2.8%.
- 4 cas d'ESV soit 2.8%.
- 2 cas de TV soit 1.4%.

1 patient avait présenté une complication thromboembolique à type d'accident vasculaire cérébrale soit 0,70% des cas.

2 patients étaient décédés à la suite d'un arrêt cardiorespiratoire soit 1.4% des cas.

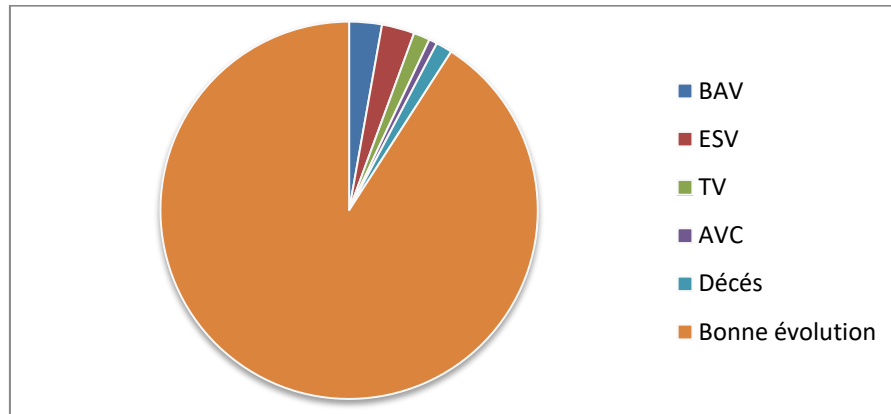


Figure.14 : Evolution à court terme (SCA ST+)

✓ SCA ST- (Figure 15)

6 de nos patients soit 6,6% des cas avaient présenté des complications à type de:

- 1 cas avait présenté une complication hémorragique à type d'accident vasculaire cérébrale soit 1.1% des cas.
- 2 cas de BAV 2ème degré soit 2.2% des cas
- 2 cas d'ESV soit 2.2% des cas.
- 1 cas d'insuffisance ventriculaire gauche était observé à deux jours en post-angioplastie soit 1.1% des cas : Il s'agit d'une femme âgée de 62 ans, diabétique, hémodialysée chronique dont la coronarographie a objectivé une lésion tri tronculaire et qui avait bénéficié de la mise en place de deux stents actifs au niveau de l'IVA, l'évolution était favorable.

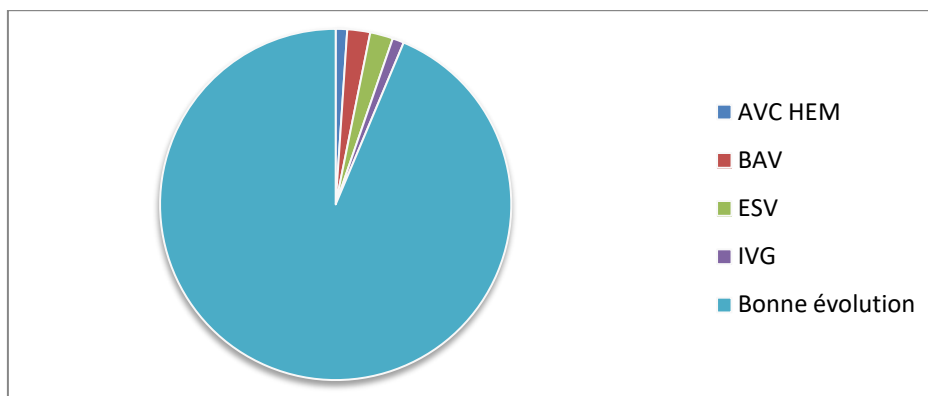


Figure.15: Evolution à court terme (SCA ST-)

✓ Angor stable :

Evolution favorable durant la période intra hospitalière avec une durée moyenne d'hospitalisation de deux jours.

• Pour le suivi à moyen et à long terme :

235 de nos patients se présentaient régulièrement, en moyenne tous les 3 mois à la consultation soit 94% des cas; alors que 10 de nos patients avaient un suivi irrégulier soit 4% des cas et 5 patients sont perdus de vue soit 2% des cas. (Figure 16)

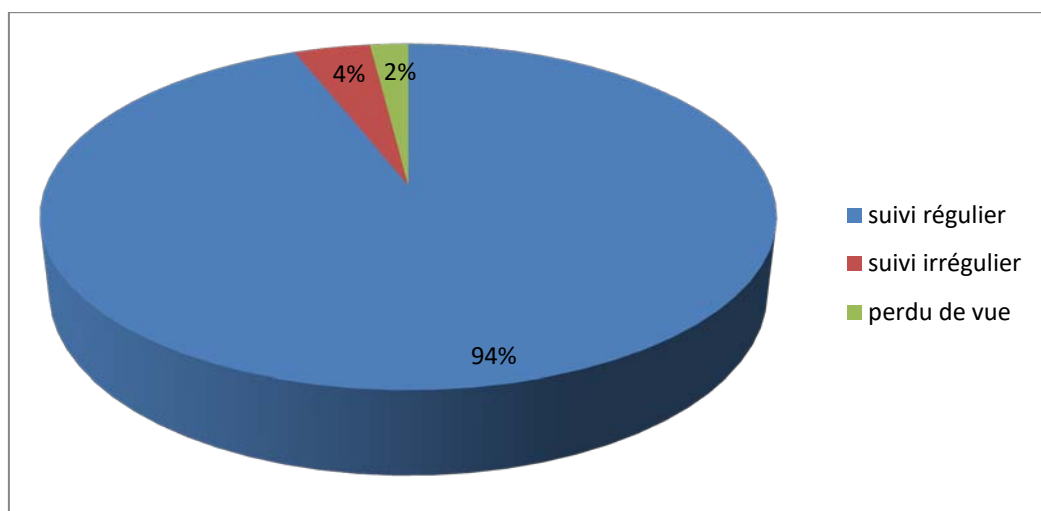


Figure.16 le suivi chez nos patients

✓ SCA ST+ : (Figure 17)

Une récurrence d'infarctus était observée chez 7 patients soit 5% des cas d'âge moyen de 65 ans dont trois patients étaient diabétiques, l'IDM était antérieur étendu dans 4 cas, inférieur dans 2 cas et latéral dans un cas.

L'artère coupable était l'IVA dans 5 cas, la CD dans 1 cas et la CX dans 1 cas. Le contrôle angiographique avait montré une resténose intra stent dans trois cas soit 2.1% des cas et une thrombose de stent dans 4 cas soit 2.8% des cas.

Une récurrence angineuse était observée chez 2 patients dont le contrôle coronarographique n'a pas révélé de modification pathologique dans le lit vasculaire.

La ré-hospitalisation pour une insuffisance ventriculaire gauche était observée chez 12 patients soit 8.5% des cas d'âge moyen de 63 ans. Il s'agit de 8 hommes et 4 femmes, 6 patients étaient des diabétiques.

Le délai moyen de réhospitalisation pour insuffisance cardiaque était 8 mois en post infarctus, l'IDM était antérieur dans 10 cas, inférieur dans 2 cas, l'artère coupable était l'IVA dans 7 cas, la CX dans 3 cas et la CD dans 2 cas, la FEVG moyenne était de 40%, l'évolution était favorable avec régression des signes d'insuffisance cardiaque.

Trois patients avaient présenté un AVC ischémique et un patient avait présenté une complication hémorragique à type d'AVC hémorragique.

Un patient était décédé dans un délai moyen de 8 mois après le SCAST+ .Il s'agit d'un homme diabétique, hypertendu âgé de 65. La cause de décès était l'état de choc cardiogénique réfractaire au traitement.

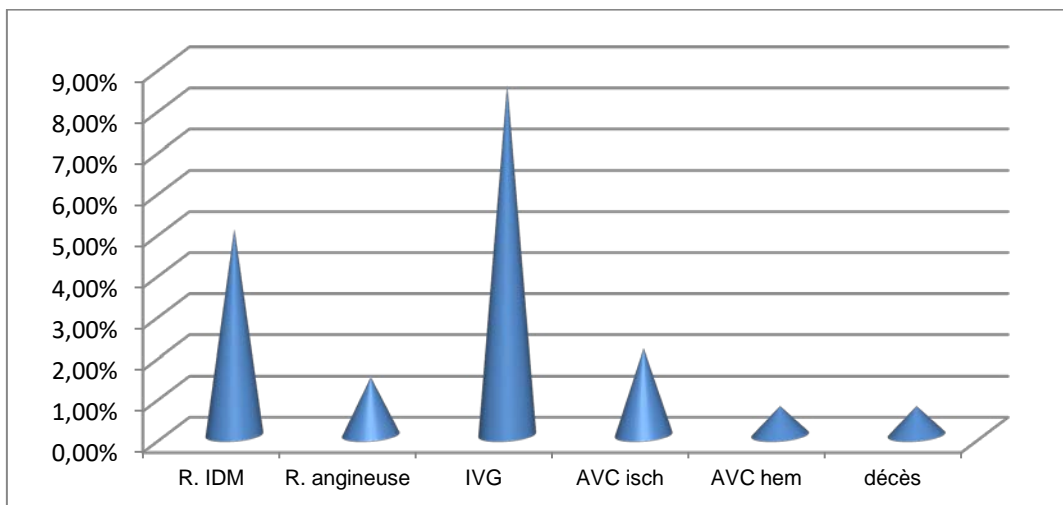


Figure.17 Evolution à moyen et à long terme des patients avec un SCA ST+

✓ SCA ST- : (Figure 18)

Une récurrence angineuse était observée chez 4 patients dont le contrôle coronarographique avait révélé une resténose intra stent chez un patient.

La ré-hospitalisation pour une insuffisance ventriculaire gauche était observée chez 6 patients soit 6,66% des cas d'âge moyen de 60 ans. Il s'agit de 4 hommes et 2 femmes, les 6 patients étaient des diabétiques, le délai moyen de réhospitalisation pour insuffisance cardiaque était de 8 mois en post angioplastie, l'évolution était favorable avec régression des signes d'insuffisance cardiaque.

Un patient avait présenté une complication thromboembolique à type d'AVC ischémique.

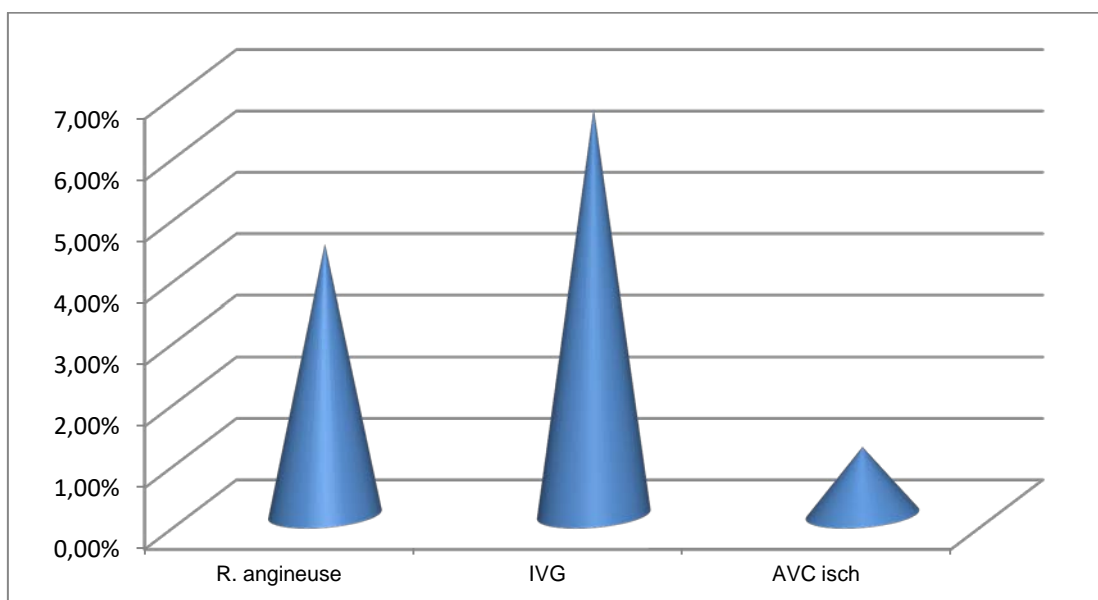


Figure.18 Evolution à moyen et à long terme des patients avec un SCA ST-.

✓ Angor stable :

Une récurrence angineuse était observée chez trois patients dont le contrôle coronarographique n'a pas révélé d'anomalie.

DISCUSSION



I. HISTOIRE DE L'ANGIOPLASTIE DANS LE MONDE

Le 16 septembre 1977, date historique en cardiologie, la première angioplastie coronarienne transluminale percutanée a été pratiquée par Gruentzig à Zurich sur un rétrécissement très important sur la partie proximale de l'artère coronaire inter ventriculaire antérieure proximale chez un homme de 37 ans, qui a été dilaté avec succès obtenant ainsi une résolution prolongée de la sténose lors du contrôle angiographique du suivi à 1 mois. Dix ans après, le patient était encore asymptomatique (1).

L'angioplastie coronarienne était née et des dizaines de cardiologues, séduits par cette technique, sont venus se former à Zurich. Ses publications dans les congrès cardiologiques ont eu un énorme retentissement et soulevèrent un réel enthousiasme : une alternative à la chirurgie coronaire était disponible.

Gruentzig a créé des stages, des cours spéciaux de formation à l'angioplastie extrêmement suivis, et en dix ans, des milliers d'interventions de ce types ont été réalisés, le plus souvent avec succès. Le matériel n'a pas cessé de s'améliorer avec des sondes, des ballons de plus en plus sophistiqués et performants. Il a pu réaliser des angioplasties sur des bifurcations, et sur des artères de plus en plus grêles. Des registres internationaux ont été mis au point pour préciser les indications et contrôler les résultats.

Les cardiologues interventionnels, de plus en plus ambitieux, s'attaquèrent à la revascularisation de l'infarctus du myocarde en phase aigue avec d'excellents résultats, obtenant une diminution des complications et de mortalité au cours de ce syndrome.

Aujourd'hui, des milliers de patients ont pu bénéficier de l'intervention de Gruentzig avec des améliorations significatives. Mais les cardiologues ont pris conscience alors de la création par l'angioplastie d'une nouvelle lésion, due à la cicatrisation intimale, la resténose secondaire à la prolifération fibreuse sténosante.

Cette complication pouvant survenir chez plus de 50% des patients traités, elle est venue tempérer l'enthousiasme des cardiologues et des patients. Heureusement, les stents,

endoprothèses coronaires métalliques ont vu le jour. Elles ont été conçues en suisse : Sigwart à Lausanne et Puel à Toulouse participèrent à leur mise au point et réalisèrent les premières implantations avec succès (2).

Le traitement préventif des thromboses a été établi par Baragan de Marseille (3), Conseillant l'emploi de la ticlopidine à la place des anti vitamines K. De multiples stents ont vu le jour et cette technologie connaît un essor fantastique puisqu'elle est utilisée actuellement dans la grande majorité des angioplasties coronaires. Mais la médecine s'accompagne toujours de rebondissements imprévus. Des resténoses sur les bords ou à l'intérieur des endoprothèses montrent les limites des progrès.

Aujourd'hui des stents actifs, couverts de produits visant à réduire la prolifération intinale, sont en évaluation avec des résultats prometteurs.

Actuellement, plus de 90 % des procédures d'angioplastie sont réalisés avec un ou plusieurs stents. Les stents peuvent être mis en place soit sans pré-dilatation (stenting direct) soit après une dilatation au ballonnet (Figure 19, 20). La technique du stenting direct est attractive car elle permet de réduire la durée de la procédure et donc la quantité d'irradiation du patient, et la quantité de produit de contraste injecté. Cette technique n'est cependant pas toujours possible, notamment en cas de lésions très calcifiées, et expose au risque de mauvais déploiement du stent.

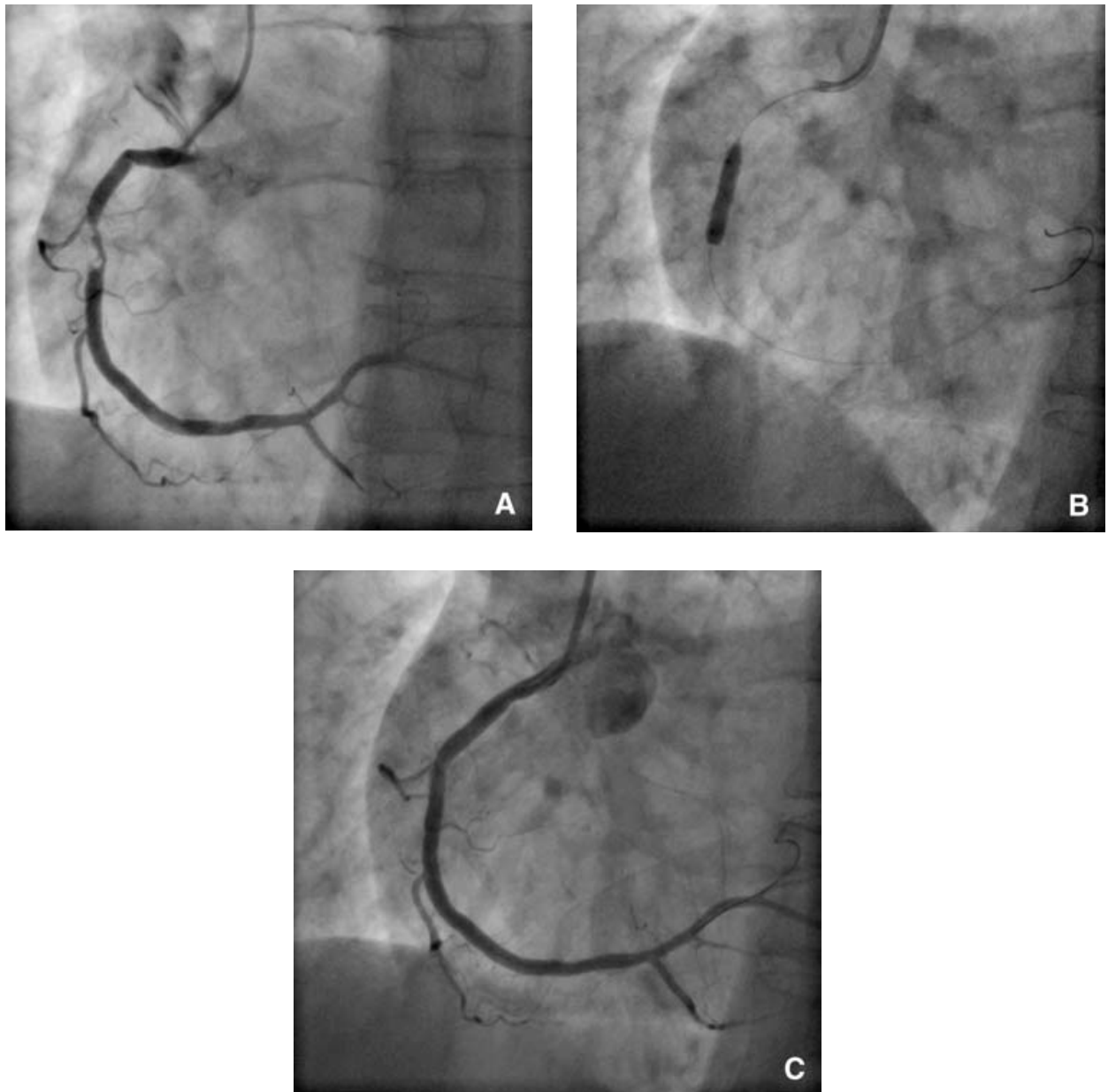


Figure 19. Angioplastie de la coronaire droite moyenne.

- A. Sténose serrée, ulcérée, de type B1 au niveau de la coronaire droite moyenne.
- B. Guide en place en aval de l'artère rétroventriculaire gauche et stenting direct au niveau de la lésion.
- C. Résultat final.

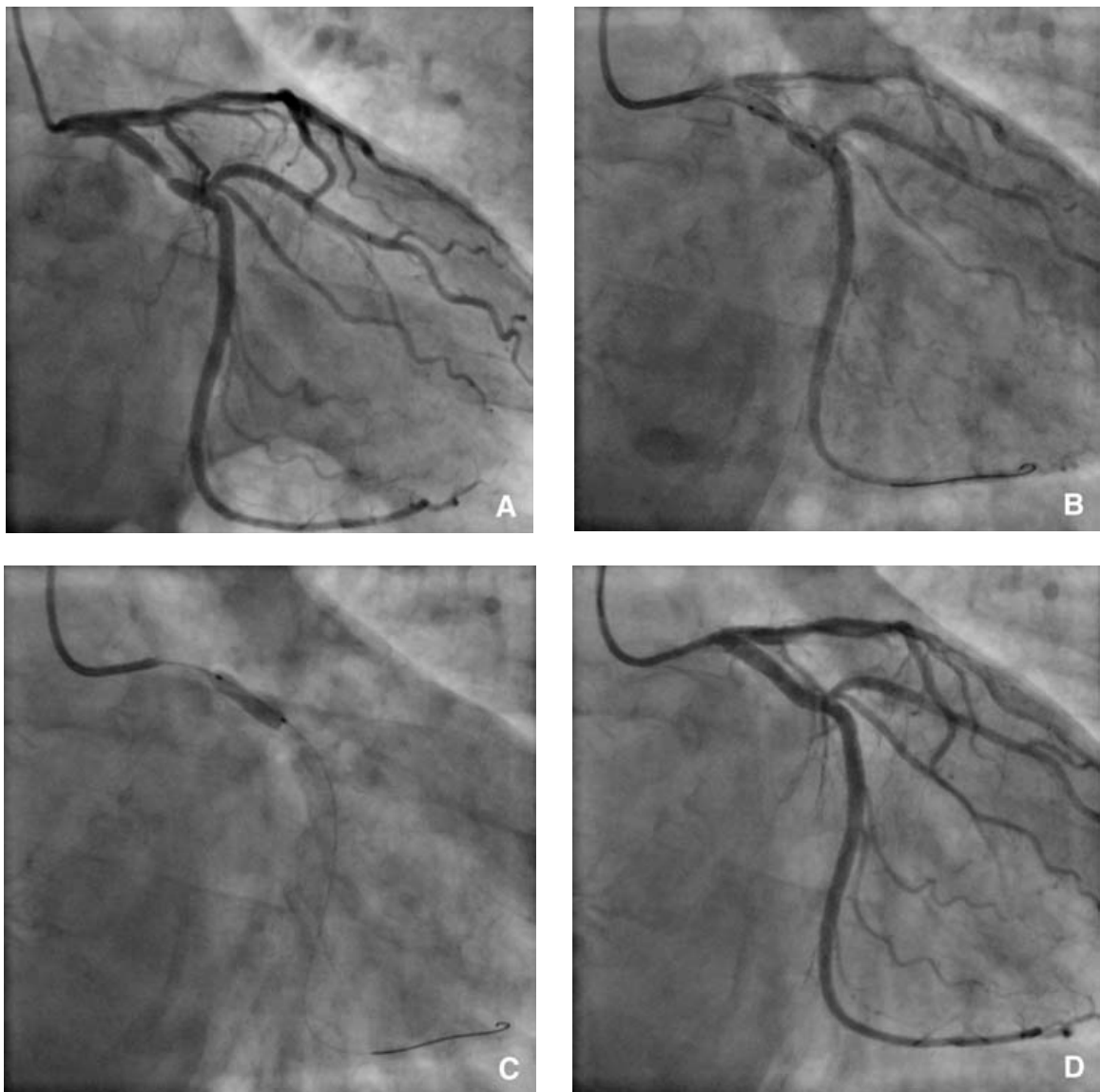


Figure 20. Angioplastie de la circonflexe proximale

- A. Sténose serrée, courte, concentrique, de type A au niveau de la circonflexe proximale.
- B. Guide en place en aval de la circonflexe distale, mise en place du stent au niveau de la lésion avant stenting direct.
- C. Guide en place en aval de la circonflexe distale et stenting direct au niveau de la lésion.
- D. Résultat final.

1. Résultats et complications de la technique dans les études initiées

1.1. Résultats à court terme

Gruentzig et coll. ont rapporté des résultats à court terme parmi les 50 premiers malades qui ont subi une angioplastie par ballonnet en 1979(4). Un succès de la technique fut obtenu chez seulement 32 malades sur 50 (64%), avec une majorité de problèmes liés à une capacité d'atteindre ou de traverser les sténoses coronariennes en utilisant le matériel disponible à cette époque.

Le National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) a établi un registre volontaire des 3248 cas d'angioplastie coronaire transluminale percutanée (ACTP) pratiqués dans 105 hôpitaux aux États-Unis entre 1977 et 1981(5). Ce registre fut ouvert de nouveau de 1985 à 1986 pour estimer l'influence des développements technologiques et de la meilleure expérience des opérateurs, sur 15 sites de la période du registre d'origine 1977-1981 avec un total de 2094 malades. La comparaison des résultats de cette technique à partir des deux registres a fourni une source de données valable sur l'évolution de cette technique et les résultats attendus à court terme parmi la population diverse de malades (5).

Pendant la période initiale de 1977-1981 du registre du NHLBI, Le succès angiographique, comme dans la première série de Gruentzig, fut obtenu dans seulement 67% des cas de sténoses pour lesquelles l'angioplastie fut tentée (6), et 21% des malades ont nécessité un pontage coronaire chirurgical en urgence pendant la période d'hospitalisation, 22% des lésions n'ont pu être franchies par le cathéter à ballonnet et 7% des lésions n'ont pu être dilatées.

En 1985-1986, cependant, malgré une proportion accrue de malades d'un âge avancé ou présentant une défaillance ventriculaire gauche, un angor instable, une atteinte de plusieurs coronaires, des occlusions totales, ou encore une morphologie complexe de la sténose, un succès angiographique fut obtenu sur 88% des lésions, avec un pontage chirurgical électif pratiqué dans seulement 2,2% des cas (5). Des études de données plus récentes pendant la période 1989 et 1990-1991 ont corroboré les éléments du NHLBI, avec des fréquences de défaillance de la technique dans seulement 3,7% et 7,7% respectivement (7,8).

La majorité des malades traités par l'angioplastie coronarienne ont montré une amélioration conséquente immédiate des symptômes d'ischémie myocardique. La technique a été efficace en diminuant ou en traitant définitivement l'angine de poitrine chez respectivement 88% et 76% des malades (9), avec amélioration ou une résolution des signes ischémique lors de l'épreuve d'effort pratiquée après d'une dilatation par ballonnet réussie (10). L'amélioration de l'état symptomatique est meilleure chez les malades qui présentent une atteinte d'une seule artère coronaire par rapport à ceux qui présentent une atteinte de plusieurs artères (1,11)

Les complications ischémiques majeures apparaissent rarement pendant l'angioplastie coronarienne. Même pendant la première expérience de la NHLBI 1977-1981, la fréquence de la mortalité pendant la période d'hospitalisation était de seulement 1.2%, avec 4.9% des malades souffrant d'infarctus du myocarde non fatale et 5.8% nécessitant un pontage chirurgicale en urgence.

Durant la période 1985-1986, la fréquence de décès et d'infarctus du myocarde (1,0 et 4,3%, respectivement) n'était pas significativement différente de celle de la première période d'étude, reflétant probablement le profil à risque plus élevé chez les malades traités pendant la dernière période, bien que la nécessité d'un pontage chirurgical en urgence ait baissé légèrement (3,4%).

Le facteur le plus important et unique des complications ischémiques associées à une angioplastie coronarienne est l'apparition d'une occlusion brutale du vaisseau, l'occlusion soudaine du segment adjacent du vaisseau coronaire pendant ou après une revascularisation percutanée. L'incidence rapportée d'occlusion brutale du vaisseau va de 4.2% à 8.3% (12), avec grossièrement un quart des événement apparus après que le malade ait quitté l'unité de cathétérisme cardiaque. Bien que relativement rare, l'occlusion brutale du vaisseau laisse des séquelles cliniques importantes.

1.2. Les résultats à long terme

Parmi les malades qui ont subi initialement une angioplastie coronarienne avec succès, les résultats sur les 6 à 12 premiers mois sont influencés au départ par le développement de sténose récurrente au niveau des zones traitées (resténose), alors que les événements sur le plus

long terme semblent dépendre de la progression de la maladie athéromateuse. Plusieurs groupes ont obtenu des renseignements sur plus de 10 ans après une revascularisation percutanée. Les fréquences rapportées de survie sont excellentes sur 1, 5, et 10 ans de suivi, de l'ordre de, respectivement ,97%(13,14), 88 à 97% (13,16) et 78% à 90% (16,18). Le taux de survie par rapport à un infarctus du myocarde ou un pontage coronaire chirurgical est somme toute moins favorable, cependant avec une fréquence de 81 à 90% à 1 an (13,14), de 79% à 5 ans(16), et de 65% à 10 ans (17).

La récurrence des signes ou des symptômes ischémiques chez les malades traités par angioplastie coronarienne semble apparaître essentiellement pendant la première année qui suit la procédure. Le registre du NHLBI de 1985-1986 a rapporté que 72% des malades traités étaient vivants et asymptomatiques sur le plan de l'angine de poitrine après 1 an de suivi, bien qu'un pontage coronaire chirurgical intercurrent ou qu'une nouvelle revascularisation percutanée aient été pratiqués pendant cette même période de temps chez respectivement 6,4% et 20,7% des malades dans ce registre.

Après 5 années de suivi, la situation clinique était sensiblement la même, avec 73% de malades vivants et asymptomatiques dans les séries du NHLBI et 85% dans l'étude Emery. Sur les 119 malades survivants 10 ans après la série originale de 133 malades traités efficacement par Gruentzig à Zurich, 75% étaient asymptomatiques, avec une angioplastie répétée ou un pontage coronarien exécuté chez 3% des malades.

Les résultats à long terme après une revascularisation percutanée sont nettement inférieurs pour les malades qui présentent une atteinte de plusieurs vaisseaux par rapport à ceux qui ont une atteinte d'une seule coronaire (13,15,17,18). Les fréquences de mortalité, d'infarctus du myocarde, de pontage coronarien, de nouvelle dilatation percutanée sont toutes significativement plus mauvaises pour les atteintes touchant plusieurs coronaires par rapport aux atteintes d'une seule artère coronaire à 1,5 ou 10 ans de suivie dans les études d'Emory (19), du NHLBI(5), ou de l'expérience de Zurich (1).

Les signes et les symptômes d'une ischémie myocardique sont également plus fréquents chez les malades qui présentent une atteinte de plusieurs vaisseaux dans plusieurs études.

Le principal facteur limitant le bénéfice à long terme de toute angioplastie coronarienne est la resténose, récurrence du rétrécissement angiographique de la lumière du vaisseau après dilatation par ballonnet réussie d'une lésion vasculaire. L'incidence de la resténose est rapportée entre 30% et 50% ou plus en fonction de la méthode de suivi ou des critères utilisés dans la définition de la resténose (20,21). La resténose traditionnellement angiographique, est définie le plus souvent comme une sténose d'un diamètre supérieur à 50% lors de l'angiographie de contrôle (22,23). La manifestation clinique la plus fréquente de la resténose est l'apparition d'une douleur thoracique d'angine de poitrine.

Le temps d'évolution d'une resténose angiographique a été mis en évidence par d'importantes études angiographiques en série pratiquées par Serruys et Coll (24) et Nobuyoshi et coll(25). Ces deux études, prises ensemble, suggèrent une perte immédiate du diamètre de la lumière dans les premières 24 heures qui suivent l'angioplastie, une stabilisation ou légère amélioration de l'aspect de la lésion pendant le premier mois, une perte progressive du diamètre de la lumière entre 1 et 4 mois, et un plateau relatif après 4 mois. La fréquence de resténose était de 12,7%, 49,4% et de 52,5% à respectivement 1, 3, 6 et 12 mois dans l'étude de Nobuyoshi (25)

II. INDICATION DE L'ANGIOPLASTIE

1. Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST

Le SCA ST + se définit par une douleur angineuse trinitro-résistante continue et récente (moins de 6h) avec à l'ECG (Figure 21) :

- un sus décalage de ST > 1 mm ($> 0,1$ mV) dans les dérivations frontales (D1, D2, D3, aVL et aVF)
- un sus décalage de ST ≥ 2 mm ($> 0,2$ mV) dans les précordiales droites (V1 à V3) dans 2 dérivations contiguës
- un sus décalage de ST > 1 mm ($> 0,1$ mV) isolé en aVR et/ou V1 avec +/- sous décalage diffus inférolatéral
- sous décalage de ST $> 0,05$ mV isolé de V1 à V3
- apparition récente d'un bloc de branche gauche

L'angioplastie primaire est à l'heure actuelle considérée comme le traitement de référence du SCA avec sus-décalage du segment ST.

Dans une méta-analyse de 23 études randomisées, Keeley a bien montré que l'angioplastie primaire améliorerait le pronostic à court terme comparée à la thrombolyse, en diminuant significativement le taux de décès à 4 et 6 semaines (7 % avec l'angioplastie versus 9 % avec la fibrinolyse) ainsi que le taux de récurrence d'infarctus (26).

Pour être efficace, cette stratégie interventionnelle doit être réalisée dans des centres de haut volume, par des opérateurs expérimentés, avec un délai minimal entre le premier contact médical et l'arrivée en salle de cathétérisme, classiquement inférieur à 90 minutes. Elle est également indiquée dans les cas où une reperfusion rapide est souhaitable, comme dans le choc cardiogénique.

En cas d'échec de la thrombolyse, authentifié par la persistance de la douleur thoracique et l'absence de résolution du sus décalage du segment ST à l'électrocardiogramme (ECG) après 45 minutes, la réalisation d'une angioplastie de sauvetage est recommandée. (Figure 22)

L'étude REACT (Rescue angioplasty versus conservativetreatment or repeat thrombolysis), notamment, a mis en évidence un bénéfice sur des critères durs en faveur de l'angioplastie de sauvetage comparée au traitement conservateur ou à une injection répétée de thrombolytique (27).

Il existe en effet une réduction d'au moins 50 % des événements (décès, réinfarctus, accident vasculaire cérébral, revascularisation non programmée ou insuffisance cardiaque) en faveur de l'angioplastie de sauvetage par rapport au traitement médical conservateur à 6 mois (86,2 % versus 77,6 %) (27).

Aucune différence de mortalité n'est observée mais on retrouve une réduction significative de l'incidence des récives d'infarctus en faveur de l'angioplastie (2,1 % versus 8,5 %) (27).

Dans notre étude 140 patients avaient un syndrome coronarien aigu avec un sus décalage du segment ST soit 56% des cas avaient l'indication d'une angioplastie.

SCA avec sus décalage Segment ST



Figure 21: Artère complètement occluse dans le SCA avec sus décalage ST

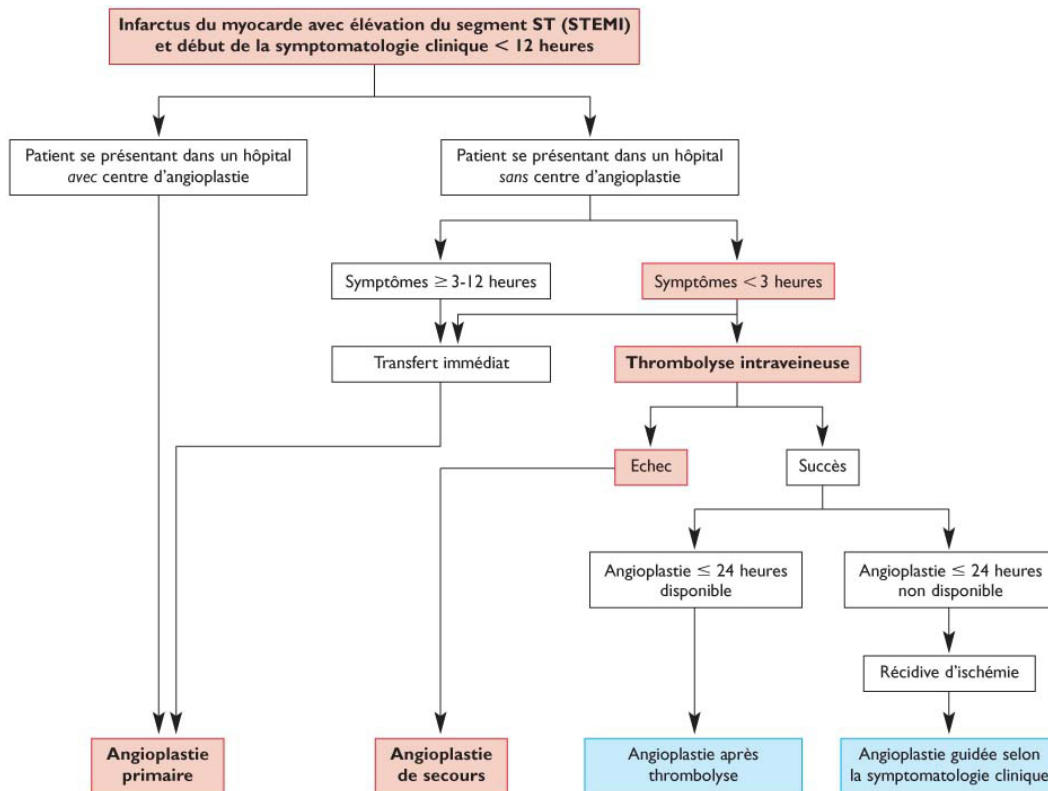


Figure.22: L'algorithme de la prise en charge avec sus-décalage du segment ST selon les recommandations de l'ESC.

2. Syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST

Le SCA non ST+ se définit par une douleur angineuse trinitro-résistante continue et récente (moins de 6h) sans sus-décalage de ST.(Figure 23)

La stratégie de prise en charge des SCA sans sus-décalage du segment ST est basée sur l'analyse initiale du risque (28). À ce titre, on distingue trois situations.

La première où le risque vital est engagé à court terme, c'est le cas des patients avec manifestations angineuses persistantes ou récidivantes en dépit d'un traitement optimal ou encore avec des modifications importantes de la repolarisation à l'ECG, les patients en insuffisance cardiaque ou présentant une instabilité hémodynamique ou une arythmie ventriculaire grave. Ces patients doivent être pris en charge en salle de cathétérisme dans un délai bref, idéalement de moins de 2 heures après l'admission, de manière à identifier les lésions et procéder si possible à une revascularisation (28).

La deuxième est une situation à faible risque, il s'agit de patients sans récurrence douloureuse, sans signes d'insuffisance cardiaque, sans modification ECG ni élévation de la troponine. Dans ce cas, on doit d'abord faire la preuve de l'ischémie myocardique par méthodes non invasives avant de décider de procéder à une angioplastie qui ne revêt pas de caractère d'urgence (28).

La troisième où le risque est intermédiaire ou élevé, il s'agit de patients avec sous-décalage du segment ST, élévation de la troponine, diabète, insuffisance rénale, dysfonction ventriculaire gauche préalable, antécédents d'infarctus, d'angioplastie ou de pontage aortocoronaire. Chez ces patients, une stratégie invasive est recommandée dans les 72 heures (28).

En effet, plusieurs méta-analyses et des essais récents ont confirmé le bénéfice à moyen et long terme d'une revascularisation systématique par rapport au traitement conservateur avec en particulier une réduction de la mortalité à 5 ans dans RITA 3 et à 2 ans et 5 ans dans FRISC II chez ce type de patient (29, 30,31)

Dans notre étude 90 avaient un syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST soit 36% des cas avaient l'indication d'une angioplastie.

SCA sans sus décalage du Segment ST

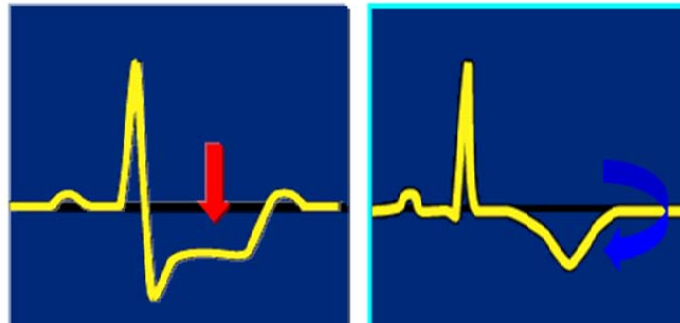
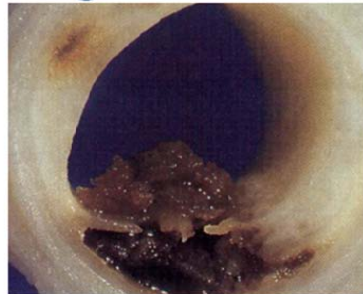


Figure 23: Artère non complètement occluse dans le SCA sans sus décalage ST

3. Angor stable

L'angor représente la manifestation la plus fréquente de la maladie coronaire. En France, d'après les données récentes du groupe d'athérome et de cardiologie interventionnelle (GACI), 50 à 55% des revascularisations percutanées sont réalisées chez des coronariens stables qui constituent donc leurs principaux patients contrairement à notre série seulement 8% des cas.

Bien souvent banalisé à l'instar des syndromes coronariens aigus (SCA), il n'en demeure pas moins que l'angor reste une maladie grave responsable d'une mortalité évaluée entre 0,9 à 1,4% par an (32,33).

La prise en charge de ces patients repose avant tout sur le traitement médical associé à la correction des facteurs de risque et aux modifications de style de vie. Si la place des procédures

percutanées est bien établie sur la fréquence des crises d'angor et l'amélioration des performances à l'effort, le débat sur leur impact sur la morbidité a tenu le devant de la scène en 2007 avec la publication de l'étude Courage comparant le traitement médical optimal à l'angioplastie coronaire dans le traitement de l'angor stable, qui en réalité n'a fait que confirmer les résultats de nombreux travaux plus anciens (34,35).

En pratique, il est primordial que chaque patient soit correctement évalué afin de stratifier son risque (faible, intermédiaire ou fort). La revascularisation myocardique étant à réserver aux patients à haut risque après échec d'un traitement médical optimal bien conduit.

L'angioplastie semble tout particulièrement adaptée chez les patients non diabétiques, mono- ou bi tronculaires, ayant des lésions dilatables à faible risque et à large zone à risque ou à zone à risque modéré (36).

Par ailleurs, il n'apparaît pas raisonnable de proposer une revascularisation dans un certain nombre de situations :

- chez des patients ayant une ou deux lésion(s) coronaire(s), sans localisation proximale, peu ou pas symptomatique, ne bénéficiant pas d'un traitement médical optimal ou pour lesquelles il n'existe pas de preuve d'ischémie ou bien encore si la zone d'ischémie/viabilité est très limitée ;
- en cas de sténose intermédiaire (50-70 %) sans preuve d'ischémie ;
- en cas de sténose non significative (< 50 %) ;
- en cas de procédure à haut risque (> 10-15% de risque de mortalité) sauf si le risque vital est en jeu et après avoir évalué correctement le rapport bénéfice-risque. (36)

Le choix de la revascularisation (chirurgicale ou percutanée) est à discuter au cas par cas en fonction du contexte clinique (antécédents, mode de vie, co-morbidité, nombre type et localisation des lésions, expérience du centre. . .) et des données de la littérature. (37)

III. SURVEILLANCE POST ANGIOPLASTIE CORONAIRE

La surveillance initiale hospitalière après une angioplastie coronaire a essentiellement pour but de dépister soit une complication immédiate de la procédure (thrombose aiguë ou subaiguë intrastent), soit une complication au point de ponction ou liée à l'utilisation des produits de contraste iodé (allergie, apparition ou aggravation d'une insuffisance rénale), soit la survenue d'un événement cardiovasculaire.

La durée d'hospitalisation en cas d'angioplastie dépend bien évidemment du contexte clinique. En cas d'angioplastie programmée, chez un patient stable, sans complication apparente, la durée d'hospitalisation après la procédure ne dépasse pas généralement 24 heures. Certaines équipes pratiquent même l'angioplastie coronaire en hôpital de jour.

La surveillance dans les heures suivant une angioplastie coronaire est essentiellement clinique (récidive douloureuse, surveillance du point de ponction, recherche de signes d'allergie).

Un électrocardiogramme est habituellement réalisé immédiatement après la procédure et renouvelé en cas de récidive douloureuse pour confirmer une thrombose intrastent.

Une prise de sang est également réalisée le lendemain pour doser la créatinine et les enzymes cardiaques (troponine et créatine kinase). En cas d'utilisation d'un anti-Gp IIb/IIIa, une surveillance des plaquettes est également nécessaire. Il faut bien garder en mémoire que l'augmentation de la troponine est fréquente après une angioplastie coronaire, même si celle-ci est réalisée chez un patient coronarien stable.

D'autre part, il a été bien démontré qu'une élévation modérée de la troponine (jusqu'à 5 fois la limite de la normale) n'avait aucune conséquence pronostique à court et moyen terme sur un critère combiné associant décès, IDM avec onde Q, nécessité d'une chirurgie coronaire en urgence, et nécessité d'une nouvelle angioplastie du site préalablement dilaté. En revanche, une élévation de la fraction MB des créatines kinases supérieure à 5 fois la normale semble être associée à un mauvais pronostic (31,38, 39).

IV. Résultats et complications après angioplastie coronaire

1. Définition d'un succès d'angioplastie coronaire:

Cette définition est complexe car elle fait intervenir d'une part le risque de complication aiguë pendant la procédure (décès, infarctus, thrombose de stent, etc..) et d'autre part la resténose à moyen terme.

Deux critères sont habituellement utilisés pour juger des résultats immédiats d'une angioplastie.

Tout d'abord le succès technique, qui correspond au résultat angiographique à l'issue de la procédure, fait l'objet d'un certain consensus. On considère comme une réussite technique d'angioplastie une artère avec un flux normal avec diminution d'au moins 20 % de la lésion initiale et une sténose résiduelle inférieure à 50 % du diamètre de la lumière artérielle en cas d'angioplastie au ballonnet et inférieure à 20 % après implantation d'un stent (31).

Néanmoins, deux éléments peuvent remettre en cause cette définition. Au vu des études comparatives stent/ ballon sur la relation entre le diamètre minimal post procédural et la survenue d'une resténose, on peut considérer qu'il s'agit d'un objectif minimal.

D'autre part, certaines équipes utilisant systématiquement l'échographie endocoronaire au cours de l'implantation d'un stent, ont bien montré qu'il existait un lien étroit entre la surface intrastent après implantation où le rapport entre le diamètre minimal intrastent et le diamètre du site de référence en amont ou en aval du site dilaté et le risque de resténose (40).

Le deuxième critère de succès d'angioplastie est l'absence de survenue d'une complication majeure durant la phase hospitalière.

Les trois critères habituellement étudiés sont le décès, l'IDM, et la nécessité d'une chirurgie coronaire en urgence.

Dans notre étude le taux de succès technique est globalement très élevé de l'ordre de 90.1 % conformément à ce qui est décrit dans la littérature (41,42). Pour mémoire, dans l'étude COURAGE (35) le taux de succès clinique en utilisant exactement la définition décrite ci-dessus était de 93 %.

Les taux de succès techniques sont en très net progrès par rapport aux premières publications et sont liés à la fois à l'expérience accumulée et aux progrès techniques réalisés. Les échecs de reperfusion vus correspondaient soit à des difficultés techniques, en particulier de franchissement de la sténose, soit à des décisions d'arrêt prématuré de la procédure par l'opérateur, en l'absence de bénéfice supplémentaire attendu en poursuivant les manœuvres de dilatation (infarctus peu étendus, ou alors patients en situation hémodynamique critique).

Il faut d'emblée évoquer que les endoprothèses endocoronaires ont largement contribué à l'amélioration des résultats car elles permettent de traiter les dissections coronaires graves survenant après angioplastie au ballonnet en diminuant la survenue d'un IDM et la nécessité d'une chirurgie en urgence.

Le taux de succès d'une angioplastie est essentiellement influencé par des critères angiographiques. L'ACC/AHA (American College of Cardiology/American Heart Association) a établi dès 1988 une classification des lésions, qui a été ensuite modifiée les années suivantes, à partir des caractéristiques angiographiques (Tableau IV) permettant une stratification à la fois sur le taux de succès technique et le taux de complications, à partir des résultats de grands registres nord-américains.

Cette classification est toujours d'actualité même si les chiffres donnés n'ont pas fait l'objet d'une actualisation récente.

Schématiquement, le taux de succès est plus élevé pour les lésions de type A et B1 que pour les lésions de type B2 et C (Figure 24). Les occlusions coronaires totales et chroniques restent des lésions à part, difficiles à dilater, pour lesquelles le taux de succès est relativement bas en raison de la difficulté de franchir l'occlusion avec le guide.

D'autre part, ces mêmes occlusions ont un taux de complications élevé en raison du risque de tamponnade par perforation coronaire par le guide.

**Tableau IV :Classification des lésions coronaires de l'ACC/AHA
(American College of Cardiology/American Heart Association).(43)**

Lésions de type A	Lésions de type B (B1 :<ou = 1 critère, B2 :> 2 critères)	Lésions de type C
<ul style="list-style-type: none"> -Courte<10mm -Concentrique -Contours lisses -Peu ou pas de calcifications -Pas de problème d'accessibilité -Angulation<45° -Non occlusive -Non ostiale -Pas de thrombus -Pas de bifurcation 	<ul style="list-style-type: none"> -Intermédiaire (10à20mm) -Excentrique -Contours irréguliers -Calcifications modérées ou importantes -Tortuosité modérées du segment proximal -Angulation comprise entre 45°et 90° -Occlusion<3mois -Location ostiale Présence de thrombus -Bifurcation nécessitant un kissing 	<ul style="list-style-type: none"> -Lésion diffuse>20mm -Tortuosités importantes -Angulation>90° -Occlusion>3 mois -Impossibilité de protéger une bifurcation -Vieux greffon saphène dégénéré avec lésion friable

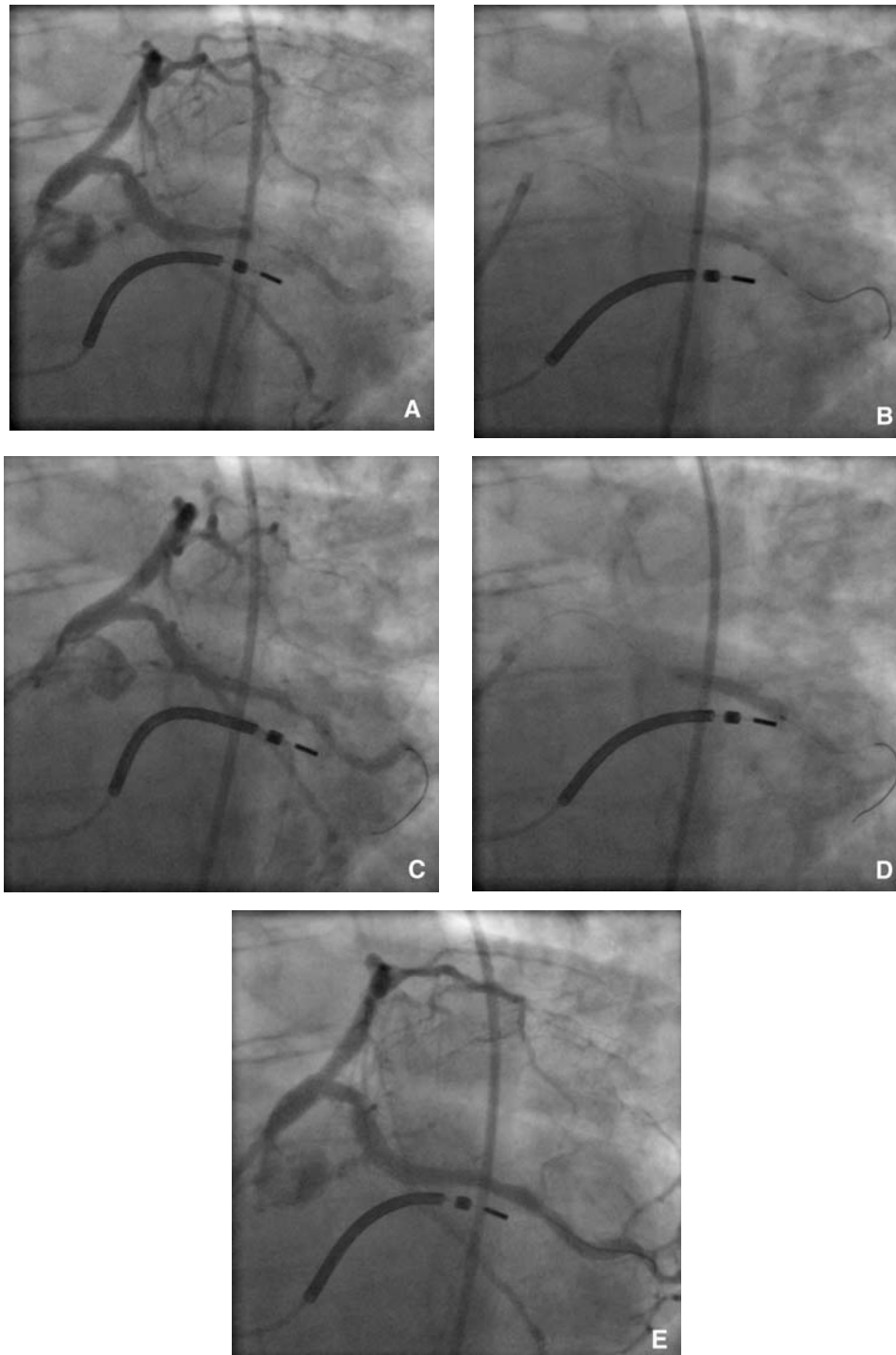


Figure .24: Angioplastie de l'artère marginale

- A. Sténose serrée, longue, calcifiée, de type B2 au niveau de la première marginale.
- B. Guide en place en aval de la marginale et pré-dilatation au ballon au niveau de la lésion.
- C. Guide en place en aval de la marginale, mise en place du stent au niveau de la lésion avant stenting.
- D. Guide en place en aval de la marginale et déploiement du stent au niveau de la lésion.
- E. Résultat final

2. Analyse des données épidémiologiques et décision thérapeutique:

Les données épidémiologiques soulignées dans notre série rejoignent celles des autres études, hormis la jeunesse de notre population où l'âge moyen était de 55 ans contre la série de Ferrier et al (44,45) où l'âge moyen est de 69 ans

La prévalence du sexe masculin à cet âge est également nettement supérieure habituellement retrouvée dans les études internationales.

L'angioplastie était réalisée chez la totalité de nos patients vus dans le délai de revascularisations contre 91.5 % dans le registre OSCAR (46).

Elle était avec ballon + stent dans 92% des cas et seulement avec stent direct chez 8% des cas.

Dans notre série, l'activité d'implantation des stents actifs (59,2 %) soit 148 de nos patients stentés est supérieure comparée à la moyenne sur le plan national français de 45 % en 2008 (47) ainsi que dans le travail de Puymirat et al. de l'hôpital européen Georges-Pompidou, le pourcentage de stents actifs implantés était de 35 % (48).

Cette disparité pourrait être liée au nombre important de diabétiques dans notre série et la fréquence des lésions longues. (49)

3. Analyse des résultats de la période hospitalière :

7.6% des patients de notre série ont présenté des complications intra-hospitalières. Elles sont plus fréquemment observées chez les SCA ST+, qu'avec les SCA ST-, pour les patients ayant un angor stable l'évolution favorable durant la période intra hospitalière avec une durée moyenne d'hospitalisation de deux jours.

3.1. Mortalité

Notre étude permet de mettre en évidence une mortalité hospitalière faible de 0.8 % vu l'âge bas de notre population qui reste un facteur de surmortalité constamment retrouvé dans les travaux sur l'IDM (50).

Ceci est comparable aux résultats des données de la littérature, la mortalité variant de 0,26 à 1,5 % (51-56) dans les groupes d'angioplastie pour des caractéristiques de patients similaires.

Cette mortalité hospitalière apparaît plus élevée dans les grands essais randomisés variant de 2 à 6% (57,58), dans les registres de terrains américains tels que MITI (59) et NMRI-2 (60) où la mortalité hospitalière est respectivement de 5,5 et 5,2 % ainsi que dans le registre français USIK (61,62) où elle est de 6,6 %. Dans l'étude CAPTIM la mortalité à 30 jours est également basse à 4,8 % (63). Un échec d'angioplastie plus fréquent dans les lésions multivesselaires et plus complexes, et une prise en charge plus tardive (coronarographie dans les six heures) sont deux des éléments qui permettent d'expliquer ces différences. (Figure 25)

Une étude faite par Borges.I (64) afin de déterminer les différences liées au sexe et les facteurs de risque de décès hospitaliers, des patients qui ont été admis dans les douze premières heures d'infarctus aigu du myocarde et traité par angioplastie primaire a montré une mortalité intra-hospitalière plus élevée chez les femmes (9,1% contre 1,5%, $p = 0,0171$), en concluant que le sexe féminin et l'âge > 80 ans sont les indices indépendants de décès dans l'analyse multivariée.

La mortalité intra-hospitalière s'élève cependant à 15% dans une étude faite par Alvarez.J (65) dont le but était d'évaluer la mortalité intra-hospitalière et le suivi des patients diabétiques atteints d'un infarctus aigu du myocarde traités par angioplastie primaire et de déterminer ses prédicteurs. Ce taux élevé expliqué par le diabète, l'âge élevé, et avec la présence d'une prévalence plus élevée de 2 ou plus de maladie vasculaire.

Lorsque l'on apprécie la mortalité hospitalière après avoir écarté les patients en état de choc cardiogénique on ne constate aucun décès, confirmant que le pronostic de l'infarctus du myocarde est moins dramatique à court terme qu'il y a quelques années lorsque l'artère responsable de l'infarctus est recanalisée précocement.

Le problème du choc cardiogénique reste majeur et leur nombre est trop faible dans cette étude pour que l'on puisse tirer quelque conclusion.

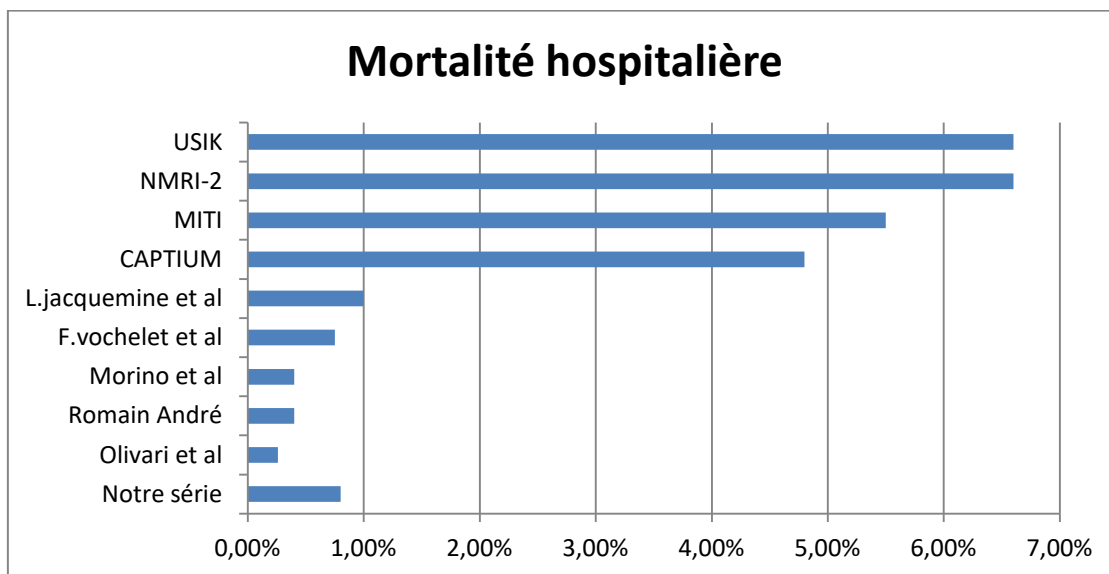


Figure.25: Comparaison entre le taux de mortalité hospitalière après angioplastie coronaire

3.2. Événement cardiovasculaire non fatale

a. Trouble du rythme et de conduction

Comme dans la plupart des grands études, les évènements survenus au cours de l'hospitalisation sont peu fréquents après une angioplastie puisque dans seulement 5.6% des complications rythmiques et de conduction sont vus dans notre étude contre 14,5% Selon une série de 200 patients de CHU de FES (66).

b. Insuffisance cardiaque

Un certain nombre d'études antérieures ont montré que l'IC en phase aiguë d'IDM après angioplastie réussie n'est pas rare,

Pour L.jacquemins et de J.Roncalli (55,67) où Il a été observé respectivement au cours de l'hospitalisation 7,5 %,7% des cas avaient une insuffisance cardiaque gauche, pour les publications parues dans les deux dernières décennies (68-85) variant entre 13 et 40 %, et pour des séries plus anciennes (69,70) entre 18 et 37 %.

Ces chiffres très variables sont fonction du type d'étude entreprise (69), des caractéristiques des patients inclus (âge,comorbidités, antécédent d'IC, d'IDM, flux TIMI final < 3

ou non, IC à l'admission ou pendant l'hospitalisation prise en compte), de la stratégie de reperfusion entreprise et des traitements adjuvants associés (68-85).

Cependant, à l'unanimité, ces études soulignent la gravité potentielle de l'IC hospitalière, avec un risque de mortalité nettement accru à court et à long terme par rapport à l'absence d'IC (68-85,69).

Les caractéristiques qui sont le plus souvent associées à l'IC dans ces études sont l'âge avancé (69,71,73-77,79-81,83), le diabète (69,71-73,75,77,79,81), l'étendue de l'IDM suggéré par le pic de CPK (73,75,83,84) ou la localisation antérieure de l'IDM (71,77,79,80,83,84), les lésions coronaires pluri-tronculaires (71,75,84) et la fonction systolique VG plus altérée (71-73,75,81). Le sexe féminin est également associé à l'IC dans certaines études (69,71,76,77,79), ainsi que l'insuffisance rénale (79-81) et la fréquence cardiaque élevée (69,73,75,79).

Dans notre série un cas d'insuffisance cardiaque gauche était observé à deux jours en post-angioplastie soit 0.4% des cas : Il s'agit d'une femme âgée de 62 ans, diabétique, hémodialysée chronique dont la coronarographie a objectivé une lésion tri tronculaire et qui avait bénéficié de la mise en place de deux stents actifs au niveau de l'IVA, l'évolution était favorable.

Ce taux reste bas par rapport aux études déjà citées mais notre cas qui a présenté l'IC rejoint ces études dans les caractéristiques qui sont souvent associées à l'IC.

Selon J.Roncolli (67) 2,6 % des cas avaient présenté une récurrence ischémique et 1,27 % des cas une récurrence d'infarctus sont survenues contre aucun cas dans notre série.

c. AVC

Dans l'étude faite par Sirker et al (86) qui décrit les résultats de l'utilisation sélective de la thrombectomie chez les patients subissant une intervention coronarienne percutanée primaire pour l'infarctus du myocarde à élévation du segment ST a objectivé la survenue d'un AVC chez 0.3% des cas.

Selon a.Duraffourg (87) une angioplastie primaire est réalisée chez 1574 patients dans 0.5% des cas ont eu un AVC.

S.J. Head et al (88) ont comparé les résultats à long terme des essais randomisés du pontage aorto-coronarien et angioplastie coronaire transluminale percutanée (ACTP) utilisant des stents à élution

médicamenteuse(DES) pour les patients atteints de trois vaisseaux (3VD), 0.4% des cas avaient présenté un AVC dans les 30 jours après une intervention coronarienne percutané.

Selon l'étude de J. Roncalli (67) n'a pas noté d'accident vasculaire cérébral fatal, seul un AVC ischémique transitoire régressif est survenu sans signe tomодensitométrique qui présente 0.63% des cas.

Dans notre étude 0.80% des cas avaient présenté un AVC ce qui est proche des données de la littérature.

Dans l'ensemble, la fréquence des complications en intra hospitalier de tous ordres a diminué de façon spectaculaire au cours des dernières années grâce à l'amélioration du matériel et à la plus grande expérience des opérateurs, et ce bien que les lésions traitées soient beaucoup plus complexes.

4. Analyse des résultats à moyen et long terme

4.1. Mortalité

La mortalité globale reste basse dans notre série par rapport aux différentes études internationales due à une durée de suivie inférieure à ces derniers, dans le registre New-York d'angioplastie (89), deux mille deux cent quatre-vingt-onze patients étaient traités par angioplastie primaire à la phase aigüe d'infarctus datant de moins de 6 heures. La mortalité à un 1 an, 2 ans et 3 ans était respectivement 9,3%, 11,3% et 12,6%.La mortalité totale après la première année est de 10,1 % dans une étude allemande par Waldecker.B (90).

Pour Mazhar.J (91) a analysé la base de données ACTP de l'hôpital de Canberra et identifié 781 patients qui ont subi une ACTP primaire en 2008-2012, le suivi à 12 mois a retrouvé une mortalité totale de 6%,ce qui est similaire dans l'étude rétrospective observationnelle de la cohorte qui ont recherché tous les STEMI soumis à une angioplastie primaire, entre janvier 2012 et juin 2014, dans le laboratoire de cathétérisme de l'hôpital Dr. Sotero del Rio (92) et ont sélectionné les patients avec des lésions de bifurcation dans le navire coupable.

Une étude faite en Suède par Fokema.ML (93) dont l'objectif était d'évaluer les résultats cliniques pour les différentes indications de ACTP dans une population à court et à long terme a objectivé une mortalité plus élevée chez les patients atteints de STEMI à un an après l'insuffisance cardiaque (9,6%) que chez les patients NSTEMI (4,7%), l'angine instable (2,2%) et la coronopathie stable (2,0%)

Dans le registre français USIK (61), le taux de mortalité s'élève cependant à 14,5% à un an. Un suivi plus long a été réalisé par Zijlstra et al. avec un recul moyen de cinq ans (94) qui retrouve une mortalité totale sur 194 patients de 13,4 % confirmant les bons résultats de l'angioplastie primaire à long terme pour une mortalité cardiaque proprement dite à 6,7 %.

Pour Morice MC (95) Le taux de mortalité était de 12,8% des cas dans le groupe traité par ACTP suite à une sténose de l'artère coronaire gauche lors d'une durée de suivie de 5 ans dont 8.6% des cas suite à une cause cardiaque.

Une étude faite par Milan Milojevic(96) dont l'objectif était d'étudier les causes spécifiques de décès, et ses prédicteurs, après revascularisation pour coronaropathie complexe chez les patients au cours d'un suivi de 5 ans, Le taux cumulatif d'incidence de mortalité toutes causes après ACTP était de 13,9% principalement suite à une cause cardiaque (9,0%).

Selon S.J. Head et al (88) une analyse pré-spécifiée présente les résultats à 5 ans des patients avec 3VD, L'intervention coronarienne percutanée a entraîné 14.6% de décès.

Au cours d'un suivi prolongé allant jusqu'à 15 ans dans une étude faite par Sedlis.SP (97) qui avait pour objectif de trouver une différence de survie entre une stratégie initiale d'ICP avec une thérapie médicale et une thérapie médicale seule chez les patients souffrant de cardiopathie ischémique stable, 25% de décès ont été vus dans le groupe de ACTP .

Les décès lors du suivi sont survenus en moyenne au-delà de la première année de suivi, cela met en avant l'intérêt d'un suivi prolongé pour une bonne évaluation du devenir des patients.

4.2. Evénement cardiovasculaire non fatale

a. Récidive d'infarctus

En termes d'évènements cardiaques majeurs, nous constatons un faible taux de récurrence d'infarctus à un an de 2.8 % avec des résultats similaires rapportés par Zijlstra (98) et l'étude allemande par Waldecker.B (90) de 2 %, Ainsi que pour Mauri. L (99) après un an la survenue d'infarctus de myocarde était de 2.1% des cas dans le groupe sous traitement antiplaquettaire double contre 4.1% dans le groupe sous aspirine seul, ce qui met en évidence l'intérêt de la thérapie antiplaquettaire double au-delà d'un an après le placement d'un stent à élution médicamenteuse.

Un taux plus bas de 1% de récurrence d'infarctus était trouvé chez Costantini .R.A (100) qui a évalué l'impact de la complexité anatomique sur les résultats cliniques et l'angioplastie coronaire chez les patients atteints de dysfonction ventriculaire gauche.

Dans l'étude faite par Romaguera et al (101) dont l'objectif était de comparer l'efficacité des types de stents, 1,8% des cas avaient une récurrence d'infarctus à un an après angioplastie, Pour Mazhar.J (91) le taux de récurrence d'infarctus s'élève cependant à 3.5% après un an de suivi.

Selon F.Vochelet (54) une récurrence angineuse est survenue chez 16 patients (12 %). Tous ces patients ont bénéficié d'un contrôle angiographique qui a éliminé une resténose intrastent dans 13 cas. À l'opposé, une resténose a été constatée dans trois cas (2,3 %).

Dans une Étude rétrospective faite par Puymirat.E (102) réalisée sur 24 patients ayant une sténose du TCG non protégée traitée par angioplastie en raison d'une contre-indication opératoire un seul se plaignait de la persistance d'un angor soit (4,2 %) conduisant à la réalisation d'un test d'ischémie qui s'est révélé positif. Une nouvelle coronarographie a donc été réalisée, celle ci n'a pas retrouvé de resténose intrastent (au niveau du tronc commun), mais en revanche deux nouvelles sténoses au niveau de la coronaire droite et de la circonflexe. La patiente a été traitée médicalement.

Concernant notre étude 3.6% de nos patients avaient une récurrence angineuse dont le contrôle angiographique avait révélé une resténose intra stent chez un seul patient.

b. Resténose intra stent

La resténose est le principal facteur limitant à moyen terme de l'angioplastie coronaire, elle est essentiellement définie par l'angiographie et correspond à la réapparition au site dilaté d'une sténose : réduction du diamètre de la lumière artérielle de plus de 50 % par rapport au diamètre de référence.

La resténose peut également être étudiée selon une variable continue angiographique : « la perte tardive ». Elle correspond à la différence entre le diamètre luminal minimal immédiatement après l'angioplastie et le diamètre luminal minimal lors du contrôle angiographique.

Enfin, la resténose peut être également évaluée sur le plan clinique par le taux de revascularisation du vaisseau ou du site dilaté.

Le taux de resténose « clinique » est généralement plus faible que le taux de resténose « angiographique » car toutes les resténoses ne nécessitent pas forcément une nouvelle dilatation.

La resténose survient généralement dans les 6 mois suivant la dilatation, mais peut dans certains cas être plus tardive, notamment avec les stents actifs où des cas de resténoses tardives ont été décrits à 3 ans, ou plus précoce en cas d'angioplastie au ballon seul (31).

Les facteurs prédictifs de resténose intrastent sont bien connus. On distingue les facteurs liés au patient (diabète, sexe féminin, insuffisance rénale chronique), liés à l'anatomie coronaire avant angioplastie (longueur de lésion > diamètre de référence < 3 mm, bifurcation, lésions ostiales, IVA, calcifications coronaires et pontages veineux) et liés à la procédure (longueur et diamètre du stent, mauvais déploiement du stent, revêtement et épaisseur du stent, résultat final). D'autres paramètres peuvent également influencer la resténose tels que les syndromes inflammatoires et le flux coronaire étudié par guide de pression ou Doppler intrac coronaire.(31)

Parmi les études randomisées comme STENTIM-2 (103) qui a mis en évidence avec les endoprothèses en phase aiguë un avantage sur les taux de resténose à six mois.

La méta-analyse d'Antoniucci (104) (réalisée à partir des études PASTA, Stent PAMI, Zwolle, FRESCO, GRAMI) a retrouvé à six mois un avantage significatif des endoprothèses pour le critère combiné « mortalité, récurrence d'infarctus et nouvelle revascularisation du vaisseau cible ».

Les résultats de l'étude Cadillac (105) rapportent que le bénéfice statistiquement significatif des endoprothèses à six mois est exclusivement le fait des nouvelles procédures de revascularisation de la lésion coronaire initialement traitée : 15,7% pour le groupe ballon et 5,2 % pour le groupe endoprothèse.

De nombreuses études comparant le stent actif au stent métallique dans la survenue de la resténose intra stent. Citant l'étude SIRIUS (106) à propos de 1058 patients comparant le stent actif CYPHER, au stent métallique VELOCITY, chez des patients à risque de resténose sur stent actif à 8 mois était de 3.6% (versus 35.4%).

Plus tard ont été entreprises les études comparant les deux types de stent actifs ; l'une des plus larges est l'étude REALITY (107) à propos de 1353 malades. Les résultats de cette étude ne révèlent pas de différence significative entre le CYPHER et le TAXUS avec un taux de RIS à 9 mois respectivement de 3.2% et 7.5%.

Les stents actifs réduisent donc la resténose de 75 % en moyenne pour les patients inclus dans les études randomisées (106–108). Cette efficacité avait justifié leur utilisation dans plus de 80 % des procédures d'angioplasties réalisées aux États-Unis en 2006 (109).

Dans les données précliniques, l'équipe du Pr Falotico (110), comparait la resténose précoce (1 mois) et tardive (6 mois) après implantation de stents actifs et inactifs dans les coronaires de porc .

À 1 mois, le taux de resténose était très faible avec les stents actifs en comparaison avec les stents inactifs par diminution de l'hyperplasie néo-intimale, de la prolifération des cellules musculaires lisses, et de l'infiltration des cellules inflammatoires.

En revanche, à 6 mois, il n'y avait plus de bénéfice entre les deux types de stents avec, plus inquiétant, une réapparition de la prolifération des cellules musculaires lisses et de l'inflammation dans le groupe stent actif. Ces données méritent à coup sûr d'être analysées avec prudence car elles sont issues de données animales.

Cependant, en regardant de plus près les études comparant les taux de revascularisation de la lésion-cible dans le groupe stent actif avec un suivi à long terme (3 à 5 ans), on s'aperçoit que le bénéfice a tendance à diminuer avec le temps, suggérant des cas de resténose très tardive (111).

Dans notre étude tous nos patients avaient bénéficié de la mise en place d'une endoprothèse avec implantation des stents actifs chez plus que la moitié de nos patients (59,2 %) avec un suivi inférieur à 3 ans ce qui explique le taux bas de la resténose où la fréquence était de 1.2% par rapport aux différentes études ainsi que pour l'étude de Ferrier et al (112) la fréquence de resténose était de 5,4% où les endoprothèses de type actifs sont peu utilisés.

c. Thrombose

Au début des années 1990 et avant l'apparition de la double antiagrégation plaquettaire (aspirine et thienopyridine), la TS était un évènement extrêmement fréquent après une angioplastie coronaire percutanée (ACP) avec implantation de stent, de l'ordre de 15% à 25% (113-116).

Actuellement, cet évènement est devenu, fort heureusement, beaucoup plus rare. Selon les dernières études, registres nationaux et méta-analyses publiés, l'incidence de la TS précoce serait aujourd'hui inférieure à 1% grâce aux nouveaux protocoles d'antiagrégants plaquettaires (113-149). (figure26)

Incidence cumulée de thrombose de stent à 1 mois

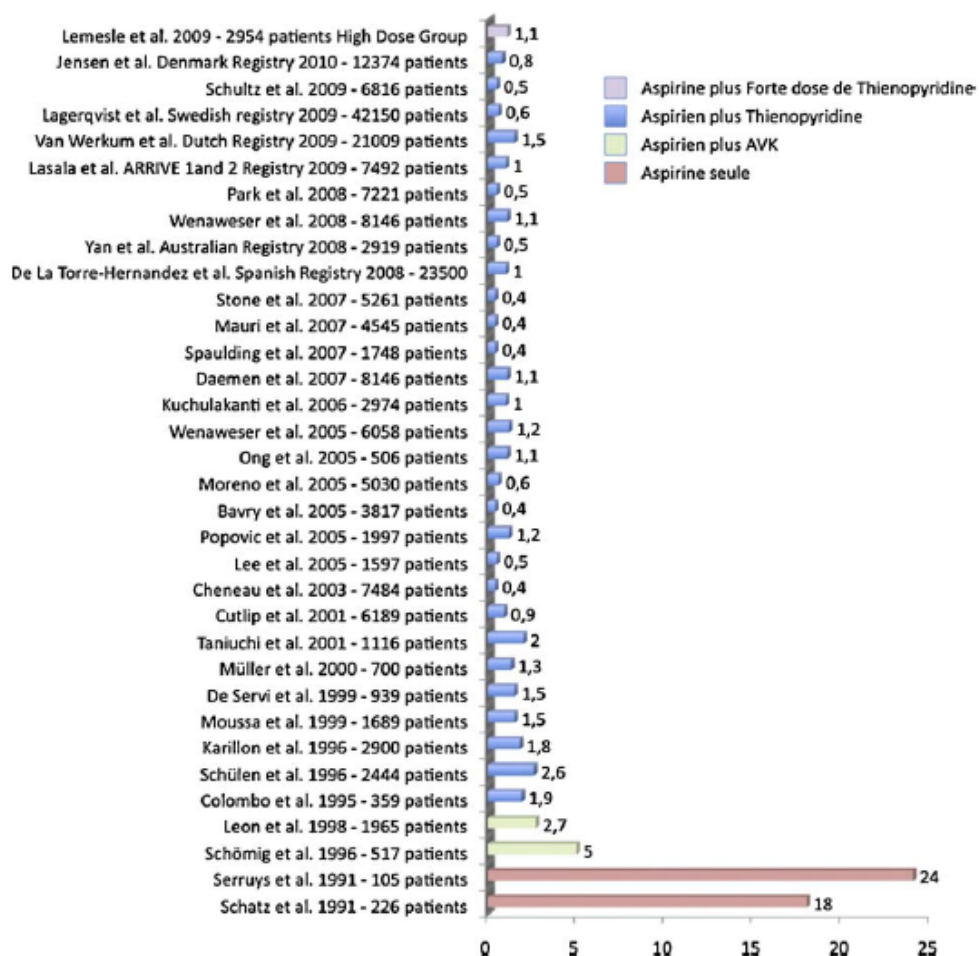


Figure. 26: Évolution de l'incidence de la thrombose de stent précoce (à un mois) de 1991 à 2011. Exclusion des études se focalisant uniquement sur le syndrome coronaire aigu. (150)

Depuis 2006 (congrès de l'European Society of Cardiology de Barcelone) et la controverse sur le potentiel sur-risque d'évènements tardifs avec les stents actifs, beaucoup d'encre a coulé mais aucune conclusion définitive n'a pu être apportée.

En effet, si les résultats sur l'incidence de la TS précoce sont désormais relativement clairs et ne montrent aucune différence entre les deux types de stent : nus et actifs ; les résultats concernant les évènements tardifs et très tardifs sont encore largement débattus.

De plus, il faut bien garder à l'esprit que la durée de la double antiagrégation plaquettaire était différente pour les deux types de stent dans la plupart des études avec une utilisation prolongée pour les stents actifs rendant toute conclusion définitive encore plus difficile.

Pour les études SECURITY(151), ITALIC (152), ISAR-SAFE (153) ont eu un taux de thrombose de stent identique dans le groupe sous la thérapie antiplaquettaire double d'une durée de 6 mois qui était de 0.3% des cas.

Cependant une étude faite par Mauri.L (99) venant montrer l'intérêt de la thérapie antiplaquettaire double au-delà d'un an après le placement d'un stent à élution médicamenteuse, comparativement à la thérapie par aspirine seule qui a considérablement réduit les risques de thrombose de l'endoprothèse vasculaire 0,4% contre 1,4% des cas.

Une étude récente faite par Montalescot.G (154) venue pour faire une analyse de la preuve sur La durée du traitement antiplaquettaire double (DAPT) après stent coronaire que récemment a été évaluée dans des études randomisées avec des résultats apparemment contradictoires. Bien qu'une exposition plus longue associe à plus de complications de saignement, la thrombose tardive du stent et l'infarctus du myocarde sont réduits en concluant ainsi qu'après une courte période obligatoire de 3 à 6 mois, le DAPT devrait être adapté dans le temps au profil clinique, du type d'endoprothèse vasculaire et de la tolérance des patients, les comorbidités associées. À ce stade, les cliniciens sont invités à individualiser les décisions concernant le type et la durée du DAPT chez les patients stentés. Cette analyse s'appuie sur les leçons tirées des études les plus récentes.

Selon des études et méta-analyses, l'incidence de la TS tardive semble être identique pour les deux types de stent et aux alentours de 0,5% (119,123,155-157).L'incidence cumulée à un an est donc de 1,5% pour les stents nus et actifs (Figure 27).

Pour Mazhar.J (91) le taux de thrombose de stent était de 1.4% après un an de suivi, ce qui est proche des résultats de notre travail où la fréquence de thrombose de stent était de 1,6%.

Dans une étude récente (158) explorant les données de Patient Related Outcomes With Endeavor Versus Cypher stenting Trial (PROTECT) (159,160) qui a randomisé 2 061 femmes et 6 648 hommes qui ont subi une intervention coronarienne percutanée pour diverses indications, Au cours d'un suivi de 5 ans, une thrombose de stent définitive ou probable tardive chez 20 femmes (1%) et 89 hommes (1,4%).

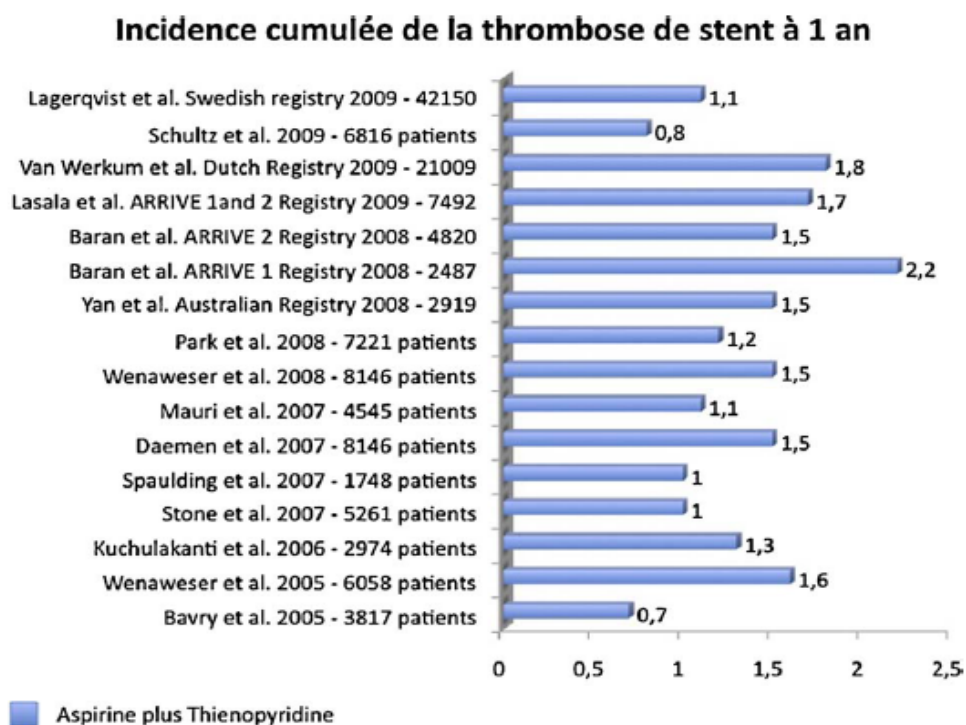


Figure. 27: Évolution de l'incidence cumulée de la thrombose de stent à un an de 2005 à 2011. Exclusion des études se focalisant uniquement sur le syndrome coronaire (150)

L'incidence de la TS très tardive n'a été actuellement que rarement étudiée. Toutefois, plusieurs auteurs ont rapporté un taux de 0,4 à 0,6% par an de TS très tardive après implantation d'un stent actif (123,126,161).

En revanche, très peu de données sont disponibles pour les stent nus. En accord avec les résultats de Gruberg et al présentés au congrès du Transcatheter Cardiovascular Therapeutics (TCT) en 2006 et ceux publiés dans la plus large méta-analyse disponible actuellement (38 études et 18 023 patients) (155), il semble exister un faible mais significatif sur-risque avec les stents actifs : 0,2% versus 0,6% par an. (150)

Bien que rare, la TS reste une complication extrêmement sévère dans le champ de la cardiologie interventionnelle conduisant à des taux élevés de mortalité 15 à 40 % des cas et des taux d'infarctus de 60 à 70 % (31) (Figure 28).

Le rôle de l'agrégation plaquettaire est essentiel dans la pathogénie de cette complication.

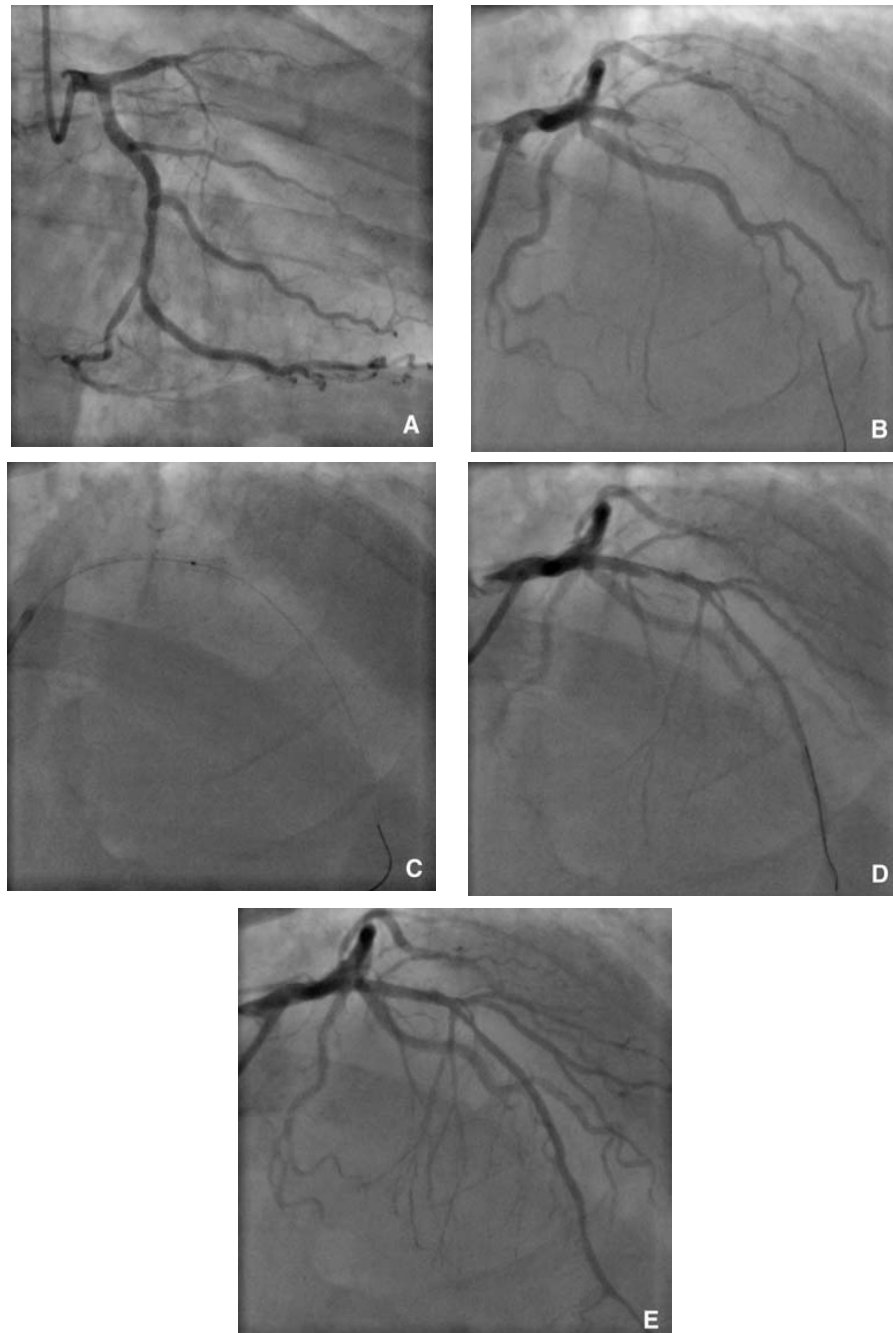


Figure .28 :

- A.** Thrombose aiguë de stent de l'artère interventriculaire antérieure à la phase aiguë d'un IDM (infarctus du myocarde) antérieur.
- B.** Guide en aval de l'IVA (artère interventriculaire antérieure) distale, absence de flux antérograde (TIMI 0).
- C.** Guide en aval de l'artère rétroventriculaire gauche, thromboaspiration par système Export®.
- D.** Résultat après thromboaspiration par système Export®, récupération d'un flux coronaire normal (TIMI 3), persistance d'une image thrombotique intrastent.
- E.** Résultat final après nouvelle thromboaspiration, mise sous anti-GP IIb/IIIa et angioplastie au ballon seul intrastent, disparition de l'image thrombotique sans embolisation distale.

d. Insuffisance cardiaque

Dans une étude faite par Schallera.V dans un centre hospitalier général du nord de l'Alsace faite sur Deux cent quatre-vingt-dix-huit patients ayant bénéficié d'une coronarographie en urgence et d'une angioplastie immédiate (162), au cours du Suivi à long terme, Cliniquement, les médecins traitants signalaient des signes d'insuffisance cardiaque nécessitant une hospitalisation chez 7 patients soit 2.7% des cas.

Dans notre série La ré-hospitalisation pour même motif était observée chez 7,2 des cas dans un délai moyen de 8 mois l'évolution était favorable avec régression des signes d'insuffisance cardiaque.

Cette différence peut être expliquée le plus souvent par la variabilité des caractéristiques des patients et du succès de la stratégie de reperfusion (70).

e. AVC

Selon Hamayel (163) sur 300 patients 1,1% des cas étaient compliqués d'AVC ischémique.

Dans l'étude faite par Palmerini.T (164) avait pour but de déterminer le risque d'AVC après intervention coronarienne percutanée par rapport à la chirurgie de pontage coronarien le taux à 12 mois était de 0.99% après ICP.

Pour Morice MC (95) Le taux d'AVC était de 1,5% des cas dans le groupe traité par ICP suite à une sténose de l'artère coronaire gauche lors d'une durée de suivie de 5 ans.

Ce qui est proche de notre étude où 1,2% de nos patients avaient présenté un AVC ischémique.

5. Objectifs pour une amélioration des résultats après angioplastie coronaire

Plusieurs voies existent pour améliorer encore plus les résultats après angioplastie coronaire. La piste la plus prometteuse est celle de délais de prise en charge encore plus courts. De nombreuses mesures sont susceptibles de réduire ces délais avec notamment une meilleure application des guidelines des sociétés savantes : centralisation des appels, organisation de filières, protocolisation des prises en charge, formation des équipes, audit continu des performances. (165)

Au mieux, ces mesures sont intégrées dans des réseaux de prise en charge à l'échelle d'une ville ou d'une région.

Une réduction de la mortalité à un an a ainsi pu être mise en évidence avec la mise en place de programmes de suivi reposant sur ces guidelines (166,167). Ces programmes sont cependant difficiles à mettre en place en raison de leur lourdeur. Ils reposent en effet sur une organisation qui permette d'assurer une formation continue de qualité, sur le développement de ressources documentaires, sur la construction d'outils de suivi, de mesure et de *benchmarking*. Ces programmes ciblent les systèmes de soins comme les patients. Pour réussir, ils requièrent un investissement important de toute la chaîne de prise en charge : des services d'accueil des urgences aux unités de cardiologie spécialisées, un nombre annuel suffisant d'infarctus du myocarde, un dossier médical informatisé et une analyse soigneuse de la qualité de l'utilisation des données fournies en feedback aux équipes (168).

Un deuxième élément de réponse est l'amélioration de la qualité de la revascularisation, soit par l'adjonction de thérapeutiques médicamenteuses, soit par l'utilisation de techniques complémentaires permettant la thromboaspiration ou la protection distale du réseau coronarien. L'objectif de ces techniques est de réduire les dégâts causés par les microembolies, écueil principal d'une revascularisation bien conduite par angioplastie conventionnelle avec mise en place de stent : le « no reflow ».

Cependant, ces méthodes sont encore en cours d'évaluation et des techniques aussi prometteuses que la thrombectomie semblent actuellement remises en cause (169).

CONCLUSION



Dans notre contexte marocain, la prise en charge du SCA à la phase aiguë présente des difficultés essentiellement liées aux délais d'admission qui sont très allongés. Le deuxième problème concerne la difficulté de mise en place des stratégies de reperfusion par angioplastie d'autant plus qu'il n'existe pas de système de soins en réseau. D'autre part, les facteurs de risque associés à ce syndrome coronarien sont essentiellement représentés par le tabagisme, l'hypertension artérielle et le diabète. La lutte contre ces facteurs de risque doit être une priorité de la politique de santé dans notre pays pour promouvoir la prévention cardiovasculaire.

Les résultats du devenir à court, moyen et à long terme des patients coronariens après angioplastie de notre série sont proches à ceux rapportés dans la littérature en termes de mortalité et des événements cardio-vasculaire majeurs qui méritent d'être connus et pris en charge. Ces complications recouvrent de nombreuses formes cliniques : insuffisance cardiaque plus ou moins sévère pouvant aller jusqu'au choc cardiogénique, les troubles du rythme et de conduction pouvant conduire à une mort subite, la thrombose de stent , la resténose intrastent ou encore l'AVC et enfin, les séquelles musculaires de l'infarctus entraînent un remodelage ventriculaire à l'origine de cardiopathie dilatée et d'insuffisance cardiaque chronique.

Ces résultats sont satisfaisants et doivent nous encourager à poursuivre et parfaire cette attitude interventionniste en continuant à réduire les délais de reperfusion, et donc de permettre davantage aux patients d'être pris en charge dans les toutes premières heures par les équipes de cardiologie interventionnelle ,l'information du grand public et la formation entretenue des acteurs de santé en sont les moyens. Et encore en insistant sur le dépistage des complications en période hospitalière ainsi que sur la nécessité d'un suivi régulier afin d'avoir une prise en charge précoces.

Les bénéfices de l'angioplastie coronarienne en termes de morbimortalité, y compris pour les patients à risque, sont certains et doivent lever les hésitations résiduelles pour limiter les retards thérapeutiques en particulier chez les sujets âgés.

Des études complémentaires seraient intéressantes, pour mieux connaître les répercussions en termes de qualité de vie.

ANNEXE



➤ Rx poumons:

ICT: Surcharge vasculaire pulmonaire

➤ Biologie:

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

➤ Echocardiographie:

VG: DTD:	DTS:	FE:	VD: DTDVD:
Contractilité:	NLE <input type="checkbox"/>	ANLE <input type="checkbox"/>	
Akinésie:	topo:	Hypokinésie: <input type="checkbox"/>	topo:
Anévrysme:	topo:	Thrombus: <input type="checkbox"/>	
Valvulopathie associée: <input type="checkbox"/>	grade:	Epanchement péricardique: <input type="checkbox"/>	

➤ Prise en charge:

*HBPM <input type="checkbox"/>	*HNF <input type="checkbox"/>	*AAP <input type="checkbox"/>	*BB <input type="checkbox"/>
*IC <input type="checkbox"/>	*DN <input type="checkbox"/>	*IEC <input type="checkbox"/>	*Diurétiques <input type="checkbox"/>

✓ Thrombolyse:

Début de thrombolyse à H: Thrombolyse: Critères de reperfusion à 90 min:

✓ Coronographie:

Indication: Réalisation par rapport à l'admission:

Nbr d'artères atteintes:

Réseau natif:	TCG: <input type="checkbox"/>		
	IVA: Prox <input type="checkbox"/>	Moyenne <input type="checkbox"/>	Distale <input type="checkbox"/>
	Cx: Prox <input type="checkbox"/>	Distale <input type="checkbox"/>	
	CD: Seg1 <input type="checkbox"/>	Seg2 <input type="checkbox"/>	Seg3 <input type="checkbox"/>
	Collatérales: Diagonale <input type="checkbox"/>	Marginale <input type="checkbox"/>	IVP <input type="checkbox"/>
	Flux TIMI: 0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
			3 <input type="checkbox"/>

✓ Angioplastie:

Date: Même temps que la coronarographie: AntiGpIIb/IIIa:

Stent: Bare stent Coated stent Stenting direct: Flux TIMI final:

➤ Evolution:

Décès: date: Récidive ischémique: date:
Insuffisance cardiaque: date:
Complications hémodynamiques: date:
Complications rythmiques: date:
Trouble de conduction: date:
Complication mécaniques choc cardiogénique: IVD: IM:
Complications TE: date:
Restenose intrastent : date:
Thrombose de stent : date:
Anévrisme ventriculaire: date:
Péricardite: date:

RÉSUMÉS



Résumé

L'angioplastie coronaire est considérée comme le principal mode de revascularisation des patients coronariens et s'est largement améliorée durant ces dernières années avec l'arrivée des stents actifs. L'objectif de notre travail est d'évaluer le devenir de nos patients coronariens à court, à moyen et à long terme après angioplastie.

Nous avons mené une étude rétrospective descriptive concernant 250 patients hospitalisés au service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne Marrakech pendant 3 ans. Ces patients ont un syndrome coronarien aigu et ont bénéficié d'une angioplastie.

Sur 250 patients, 140 patients (56%) avaient un SCA ST+, 90 (36%) avaient un SCA ST- et 20 patients (8%) avaient un angor chronique stable. Pour les complications intra hospitaliers : Les patients avec un SCA ST+ : 10 des patients (7,1 %) avaient présenté des troubles de rythme à type BAV 2^{ème} degré, d'ESV et de TV, un patient (0,7%) avait présenté une complication thromboembolique à type d'AVCi et deux patients (1.4%) étaient décédés à la suite d'un ACR. Les patients avec un SCA ST- : 4 des patients (4.4%) avaient présenté des troubles de rythme à type d'ESV et de TV, un patient (1,1%) avait présenté une complication hémorragique à type d'AVCh. Un cas (1,1%) d'IVG était observé à 2 jours en post-angioplastie. Les patients avec Angor chronique stable : l'évolution était favorable.

Pour le suivi à moyen et à long terme : Les patients avec SCA ST+ : Une récurrence d'infarctus était observée chez 7 patients (5%), Une récurrence angineuse était observée chez deux patients (1,4%). La ré-hospitalisation pour une IVG était observée chez 12 patients (8.5%). Trois patients avaient présenté un AVCi et un patient avait présenté AVCh. Un patient était décédé par choc cardiogénique. Les patients avec un SCA ST- : Une récurrence angineuse était observée chez 4 patients (4,4%). La ré-hospitalisation pour IVG était observée chez 6 patients (6,6%). Un patient (1.1%) avait présenté une complication thromboembolique à type d'AVCi. Les patients avec un

angor chronique stable : Une récurrence angineuse était observée chez trois patients dans le contrôle coronarographique n'a pas révélé d'anomalie.

Les nouvelles techniques de revascularisation ont amélioré le pronostic des SCA à moyen et long terme. Dans notre étude, les résultats à court, moyen et à long terme des patients coronariens après angioplastie sont proches à ceux rapportés dans la littérature en termes de mortalité et des événements cardio-vasculaire.

Abstract

Coronary angioplasty is considered the main mode of revascularization of coronary patients and has greatly improved in recent years with the arrival of the active.

The aim of our study is to assess the fate of our patients in the short, medium and long term after angioplasty. It is about a descriptive retrospective study of 250 patients hospitalized in the cardiology department of the military hospital Avicenne Marrakech for 3 years, who have acute coronary syndrome and underwent coronary angioplasty.

On 250 patients, 140 patients (56%) had a STEMI either, 90 (36%) had a NSTEMI and 20 patients (8%) had stable chronic Angor. For the complications will intra hospital: Patients with a STEMI : 10 of the patients (7,1%) had presented disorders of rhythm to type of BAV 2ème degrees ,ESV and TV, 1 patient (0.7%) had presented a thromboembolic complication to type of AVCi and 2 patients (1.4%) had died following a ACR. Patients with a NSTEMI: 4 of the patients (4.4 had presented disorders of rhythm to type of BAV 2ème degrees and ESV. A patient (1.1%) had presented a hemorrhagic complication to type of AVCh. 1 case (1.1) of IVG was observed at 2 days in post-angioplastie. Patients with stable chronic Angor: the evolution was favorable. For the follow-up in the medium and long term: Patients with STEMI: A repetition of infarction was observed among 7 patients (5%) of the cases, an anginal repetition was observed among 2 patients or 1.4% of the cases. The rehospitalization for IVG was observed among 12 patients is 8.5% of the patient cas.3 had presented AVCi. One patient was deceased by shock cardiogenic is 0.7%. Patients with NSTEMI: an anginal repetition was observed among 4 patients (4.4%). The rehospitalization for IVG was observed among 6 patients (6.6%) of the cases. One patient had presented a thromboembolic complication to type of AVCi (1.1%). Patients with stable chronic Angor: an anginal repetition was observed among 3 patients in control coronarographic did not reveal of anomaly.

The new techniques of revascularization have improved the prognosis of SCA in the medium and long term. In terms of our study, the short, medium and long-term outcomes of coronary patients after angioplasty are close to those reported in the literature in terms of mortality and cardiovascular events.

ملخص

تعتبر قسطرة الأوعية التاجية الوسيلة الرئيسية لعلاج مرضى الشريان التاجي وقد تحسنت كثيرا في السنوات الأخيرة بفضل تصغير الدعامات و مساهمة التكنولوجيا في ظهور الدعامات الفعالة التي تهدف إلى تحسين نتائج المرضى و تقليل معدل المضاعفات لذلك قدمنا بدراسة وصفية لمدة ثلاث سنوات شملت 250 مريضا تمت معاينتهم بمصلحة أمراض القلب و الشرايين بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش و الذين خضعوا لقسطرة الأوعية التاجية بهدف تقييم مستقبل ومصير المرضى بعد فترات قصيرة ، متوسطة و بعيدة المدى بعد المعالجة بقسطرة الأوعية التاجية .

140 مريضا (56%) عانوا من متلازمة الشريان التاجي الحادة مع ارتفاع STJI، 90 مريضا (36%) عانوا من متلازمة الشريان التاجي الحادة غير مرتفع STJI و 20 مريض (8%) عانوا عن الذبحة الصدرية المستقرة المزمنة. فيما يخص المضاعفات التي لوحظت داخل المستشفى بالنسبة لمرضى متلازمة الشريان التاجي الحادة مع ارتفاع STJI 10 مريض (7.1%) أصيبوا باضطراب ضربات القلب ، مريض واحد أصيب بسكتة دماغية و مريضتين (1.4%) لقوا حتفهم نتيجة نوبة قلبية . بالنسبة لمرضى متلازمة الشريان التاجي الحادة غير مرتفع STJI 4 مريض (4.4) أصيبوا باضطراب ضربات القلب ، مريض واحد (1.1%) بعد يومين من القسطرة بفشل البطين الأيسر. بالنسبة لمرضى الذبحة الصدرية المستقرة المزمنة لم تلاحظ أي مضاعفات.

فيما يخص المضاعفات التي لوحظت أثناء المراقبة على المدى المتوسط و المدى الطويل : بالنسبة لمرضى متلازمة الشريان التاجي الحادة مع ارتفاع STJI : لوحظ عودة الإحتشاء عند 7 مريض (5%) و أصيب مريضين (1.4 %) بتكرار الذبحة الصدرية وقد لوحظ إعادة الاستشفاء بسبب فشل البطين الأيسر عند 12 مريضا (8.5) ثلاث مريض أصيبوا بسكتة دماغية وتوفي مريض نتيجة نوبة قلبية. بالنسبة لمرضى متلازمة الشريان التاجي الحادة غير مرتفع STJI : عودة الذبحة الصدرية لوحظت لدى 4 مريض (4.4%) وقد لوحظت إعادة الاستشفاء بسبب فشل البطين الأيسر عنده 6 مريض (6.6) و مريض واحد (1.1%) أصيب بسكتة دماغية. بالنسبة لمرضى الذبحة الصدرية المستقرة المزمنة: لوحظ تكرار الذبحة الصدرية عند ثلاث مريض.

نتائج مصير مرضى الشريان التاجي على المدى القصير و المتوسط و البعيد بعد القسطرة في هذه الدراسة تماثل التي ذكرت في الدراسات السابقة و الحديثة من حيث الوفيات و الحوادث القلبية الوعائية.

BIBLIOGRAPHIE



1. **Gruentzig AR, Kings SB, Schlumpf M, Slegenthaler W.**
Long-term follow-up percutaneous transluminal coronary angioplasty. The early Zurich experience.
N.Engl.J.Med 1987; 316: 1127
2. **U. Sigwart, J. Puel, V. Mirkovitch, F. Joffe, et al.**
Intravascular stents to prevent occlusion and restenosis after transluminal angioplasty.
N. Engl. J. Med 1987;316:701-706.
3. **Bonello, MD, Paul Barragan, Laurence Camoin-Jau.**
Tailored Clopidogrel Loading Dose According to Platelet Reactivity Monitoring to Prevent Acute and Subacute Stent Thrombosis Laurent.
Am J Cardiol 2009;103: 5-10
4. **Gruetzig Ar, Senning A, Siergenthaler WE .**
Nonoperative dilatation of coronary artery stenosis. Percutaneous transluminal coronary angioplasty.
N.Eng.J.Med 1979;301: 61.
5. **Detre Y, Holubkov R, Kelsey S, et al, and the coinvestigators of the NHLBI FTCA Registry.**
Percutaneous transluminal coronary angioplasty in 1985-86 and 1977-81: The National Heart, Lung, and Blood Institute Registry.
N Engl J Med 1988;318:265-70.
6. **Detre K, Holubkov R, Kelsey S et al.**
Percutaneous transluminal coronary angioplasty in 1985-1986 and 1977-1981.
NEJM 1988 ;318 (5):265-70.
Disponible sur <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2961993>
7. **Kalm JK and Hartzler GO.**
Frequency and cause of failure with compotemporary ballon coronary angioplasty and implications for new technologies.
Am J Cardiol 1990; 66: 858
8. **Myler RK, Show RE, Stertzler SH et al.**
Lesion morphology and coronary angioplasty: Current experience and analyse.
J Am Coll Cardiol 1992; 19: 1641.
9. **Wong JB, Somenberg FA, Salem DN and Pauker SG.**
Myocardial revascularization of chronic stable angina. Analyse of the role of percutaneous transluminal coronary angioplasty based on data available in 1989.
Ann. Intern. Med 1990; 113: 852.

10. **Rosin DR, Cannon RD, Waston RM et al.**
Three year anatomi, functional, and clinical of follow-up after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty.
J Am Coll Cardiol 1987 ;9 :1.
11. **Faxon DP, Ruocco N and Jacobs AK.**
Long-term follow-up after percutaneous transluminal coronary angioplasty. Circulation 1990; 81: IV-9.
12. **Kuntz RE, Piana R, Pomerantz RM et al.**
changing incidence and management of abrupt closure following coronary intervention in de the new device era.
Cather. Cardiovasc. Diagn 1992 ;27 :189.
13. **Detre K, Hollubkov R, Kelsey S et al.**
One year follow up results of the 1985-1986 National Heart, Lung and blood institute's percutaneous transluminal coronary angioplasty registry. Circulation 1989; 80: 421.
14. **O' Keefe JH, Rutherford BD, McConahay DR et al.**
Multivessel coronary angioplasty from 1980 to 1989: Procedural results and long-term outcome.
J Am Coll Cardiol 1990; 16: 1097
15. **Mark DB, NELSON CL, Califf RM et al.**
Continuing evolution of therapy of coronary artery disease. Initial results from the era of coronary angioplasty.
Circulation 1994; 89: 2015.
16. **Talley JD, Hurst JW, King SB et al.**
Clinical outcome 5 years after attempted percutaneous transluminal coronary angioplasty in 427 patients.
Circulation 1988; 77: 820
17. **King SB, Schlumpf M.**
Ten years completed follow up of percutaneous transluminal coronary angioplasty. The early Zurich experience.
J Am Coll Cardio 1993; 22: 353.
18. **Weintraub WS, Douglas JS, Morris DC et al.**
Long term follow up after PTCA in patients with single and multivessel coronary artery disease.
J Am Coll Cardio 1994; 23: 352.

19. **Weintraub Ws, Stein B, Kosinski A, et al.**
Outcome of coronary bypass surgery versus coronary angioplasty in diabetic patients with multivessel coronary artery disease.
J Am Coll Cardiol 1998; 31 :10-9
20. **Meier B, King 3rd SB, Gruentzig AR, et al.**
Repeat coronary angioplasty.
J Am Coll Cardiol. 1984;4:463-6.
21. **Holmes Jr DR, Vlietstra RE, Smith HC, et al.**
Restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA): a report from the PTCA Registry of the National Heart, Lung, and Blood Institute.
Am J Cardiol. 1984;53:77C-81.
22. **Leimgruber P, Roubin GS, Hollman J et al.**
Restenosis after successful coronary angioplasty in patient with single-vessel disease.
Circulation 19986; 73: 710.
23. **Ellis SG, Roubin GS, King SB et al.**
Importance of stenosis morphology in the estimation of restenosis risk after elective percutaneous transluminal coronary angioplasty.
Am J Cardiol 1989; 63: 30.
24. **Serruys PW, Liujten HE, Beatt KJ et al.**
Incidence of restenosis after successful coronary angioplasty: A time related phenomenon. A quantitative angiographic study in 342 consecutive patients at 1, 2, 3 and 4 months.
Circulation 1988; 77 :361.
25. **Nobuyoshi M, Kimura T, Nosaka H et al.**
Restenosis after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty: Serial angiographic follow up of 229 patients.
J Am Coll Cardio 1988; 12: 616.
26. **Keeley EC, Boura JA, Grines CL.**
Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials.
Lancet 2003;361:13-20.

27. **Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, Abrams KR, Stevens SE, Uren NG, et al.**
REACT Trial Investigators. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction.
N Engl J Med 2005;353:2758-68.
28. **Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernández-Avilés F, et al.**
Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Non-ST-segment elevation acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology.
Eur Heart J 2007;28:1598-660.
29. **Fox KA, Poole-Wilson P, Clayton TC, Henderson RA, Shaw TR, Wheatley DJ, et al.**
5-years outcome of an interventional strategy in non-ST-elevation acute coronary syndrome: the British Heart Foundation RITA3 randomised trial.
Lancet 2005;366:914-20.
30. **Wallentin L, Lagerqvist B, Husted S, Kontny F, Stahl E, Swahn E.**
Outcome at 1 year after an invasive compared with a non-invasive strategy in unstable coronary-artery disease: the FRISC II invasive randomised trial. FRISC II Investigators. Fast Revascularisation during Instability in Coronary artery disease.
Lancet 2000;356:9-16.
31. **V. Decalf, E. Durand**
Endoprothèses coronaires et angioplastie transluminale des artères coronaires.
EMC, Cardiologie, 2008:1-18 [Article 11-030-P-30]
32. **Juul-Möller S, Edvardsson N, Jahnmatz B, Rosén A, Sørensen S, Omblus R.**
Double-blind trial of aspirin in primary prevention of myocardial infarction in patients with stable chronic angina pectoris. The Swedish Angina Pectoris Aspirin Trial (SAPAT) Group.
Lancet 1992;340(8833):1421-5.
33. **Henderson RA, Pocock SJ, Clayton TC, Knight R, Fox KA, Julian DG, et al.**
Seven-year outcome in the RITA-2 trial: coronary angioplasty versus medical therapy.
J Am Coll Cardiol 2003;42:1161-70.
34. **Parisi AF, Folland ED, Hartigan P.**
A comparison of angioplasty with medical therapy in the treatment of single vessel coronary artery disease. Veterans Affairs ACME Investigators.
N Engl J Med 1992;326:10-6.

35. **Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, et al.**
Optimal medical therapy with or without PCI for stable angina.
N Engl J Med 2007;356:1503–16.
36. **Fox P, Garcia MA, Ardissimo.**
Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary. The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology.
Eur Heart J 2006;27(11):1341–81.
37. **É. Puymirat, D. Blanchard.**
Percutaneous intervention: Indications, limitations and results except acute coronary syndrome in 2009.
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2010;59:25–30
38. **Ricciardi MJ, Davidson CJ, Gubernikoff G, Beohar N, Eckman LJ, Parker MA, et al.**
Troponin I elevation and cardiac events after percutaneous coronary intervention.
Am Heart J 2003;145:522–8.
39. **Saucedo JF, Mehran R, Dangas G, Hong MK, Lansky A, Kent KM, et al.**
Long-term clinical events following creatine kinase-myocardial band isoenzyme elevation after successful coronary stenting.
J Am Coll Cardiol 2000;35:1134–41.
40. **Fröhlich GM1, Redwood S2, Rakhit R3, MacCarthy PA4, Lim P5, Crake T1.**
Long-term survival in patients undergoing percutaneous interventions with or without intracoronary pressure wire guidance or intracoronary ultrasonographic imaging: a large cohort study.
JAMA Intern Med. 2014 ;174(8):1360–6.
41. **Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, Steg G, Mc Fadden EP, Dubien PT, et al.**
Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study.
Lancet 2002;360:825–9.
42. **Stone GW, Grines CL, Cox DA, Garcia E, Tcheng JE, Griffin JJ, et al.**
For the Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications. (CADILLAC) Investigators. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction.
N Engl J Med 2002;346:957–66.

43. **Ryan TJ, Faxon DP, Gunnar RM, Kennedy JW, King SB, Loop FD, Peterson KL, Reeves TJ, Williams DO, Winters WLJ: Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty.** A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee on Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty). *Circulation* 1988;78:486-502
44. **Ferrier N et al.**
Treatment of acute coronary syndrome in a small volume center: "survival rate in hospital and at 2 years of follow up".
Annal Cardiol Angéiol 2007;56:303-307.
45. **Culic V et al .**
Symptom presentation of acute myocardial infarction: influence of sex, age, and risk factors.
Am Heart J 2002;144:1012-1017.
46. **Lablanche et al.**
OSCAR registry: Registry of acute coronary syndromes.
Annal Cardiol Angéiol 2003;52:205-11.
47. **Blanchard D.**
Cardiologie interventionnelle en France 2010.
Marseille: High Tech; janvier 2011.
48. **Puymirat E, Chaib A, Chauderge A, Trinquart L, Ledru F, Durand E, et al.**
Endoprothèses coronaires actives: respectons-nous les recommandations de la Société française de cardiologie et de la Haute Autorité de santé dans notre pratique quotidienne.
Ann Cardiol Angeiol 2010;59:196-204.
49. **M.C. Mboup*, B. Moquet , A. Zabalawi , R. Delaunay .**
Utilisation des stents actifs : impact des recommandations françaises sur le taux de resténose clinique à deux ans.
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 61 (2012) 88-92
50. **Stern S, Behar S, Leor J, Harpaz D, Boyko V, Gottlieb S, et al.**
Presenting symptoms, admission electrocardiogram, management, and prognosis in acute coronary syndromes: differences by age.
Am J Geriatr Cardiol 2004;13:178-9.

51. **Olivari et al.**
Intervention in Chronic Coronary Occlusion.
JACC 2003;41(10):1672-8
52. **Romain André, Nicolas Dumonteil, Thibault Lhermusier, Olivier Lairez, Jérôme Van Rothem, Pauline Fournier, Meyer Elbaz, Didier Carrié, Nicolas Boudou .**
In-hospital and long-term outcomes after percutaneous coronary intervention for chronic total occlusion in elderly patients: A consecutive, prospective, single-centre study.
Archives of Cardiovascular Disease 2016;109: 13—21
53. **Morino et al.**
In-Hospital Outcomes of the J-CTO Registry
JACC 2010;3(2) : 143-51
54. **F. Vochelet et al.**
Résultats immédiats et suivi clinique des patients traités par implantation de stents actifs en pratique courante.
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2006, 55 :199-203
55. **L. Jacquemin et al.**
Infarctus du myocarde chez le sujet fumeur de moins de 50 ans traité par angioplastie coronaire. Évolution hospitalière et sur le long terme d'une série consécutive de 93 patients.
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2010 ;59 :119-124
56. **Soeiro Ade M1, Fernandes FL2, Soeiro MC2, Serrano Jr CV1, Oliveira Jr MT2.**
Clinical characteristics and long-term progression of young patients with acute coronary syndrome in Brazil.
Einstein (Sao Paulo). 2015;13(3):370-5.
57. **Grines CL, Browne KF, Marco J, et al.**
For the Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction.
N Engl J Med 1993;328:673-9.
58. **Ribeiro EE, Silva LA, Carneiro R, et al.**
Randomized trial of direct coronary angioplasty versus intravenous streptokinase in acute myocardial infarction.
Am Coll Cardiol 1993;22:376-82.

59. **Every NR, Parsons LS, Hlatky M, Martins JS, Weaver WD.**
For the Myocardial Infarction Triage and Intervention investigators (MITI). A comparison of thrombolytic therapy with primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1996;335:1253-60.
60. **Tiefenbrunn AJ, Chandra NC, French NJ, Gore JM, Rogers WJ.**
Clinical experience compared with alteplase (rtPA) in patients with acute myocardial infarction: a report from the second National Registry of Myocardial Infarction (NRMI-2). J Am Coll Cardiol 1998;31(6):1240-5.
61. **Danchin N, Vaur L, Genes N, et al.**
Management of acute myocardial infarction in intensive care units in 1995: a nationwide French survey of practice and early hospital results. J Am Coll Cardiol 1997;30:1598-605.
62. **Danchin N, Vaur L, Genes N, et al.**
Treatment of acute myocardial infarction by primary coronary angioplasty or intravenous thrombolysis in the "Real World": One year results from a nationwide French survey. Circulation 1999;99:2639-44.
63. **Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, et al.**
Primary angioplasty versus prehospital thrombolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. Lancet 2002;360:825-9.
64. **Ivana Borges, Edison Peixoto, Rodrigo Peixoto, Ricardo Peixoto, Alexandre Aragao et Vanessa Marcolla**
CRT-200.81 Primary Percutaneous Coronary Intervention in Women_Flux RSS JACC 2016;9 (4):S27-S28.
65. **Alvarez J1, Migliaro G2, Leiva G2, Fernández-Recalde ML3, Donato B2, Baglioni P2, Morales-Lezica A4, Smith C3, Allin J2.**
Primary angioplasty in diabetic and non-diabetic patients with acute myocardial infarction: Predictors of mortality] Arch Cardiol Mex. 2016;86(1):11-7.
66. scolarite.fmpusmba.ac.ma/cdim/mediatheque/theses/specialites.php
67. **J. Roncalli et al**
Angioplastie primaire à long terme : quel bénéfice des endoprothèses ?. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2005 ;54 :80-85

68. **Rott D, Behar S, Gottlieb S, Boyko V, Hod H.**
Usefulness of the Killip classification for early risk stratification of patients with acute myocardial infarction in the 1990s compared with those treated in the 1980s. Israeli Thrombolytic Survey Group and the Secondary Prevention Reinfarction Israeli Nifedipine Trial (SPRINT) Study Group.
Am J Cardiol 1997;80:859-64.
69. **Hellermann JP, Jacobsen SJ, Gersh BJ, Rodeheffer RJ, Reeder GS, Roger VL.**
Heart failure after myocardial infarction: a review.
Am J Med 2002;113:324-30.
70. **P. Meimoun*, D. M'Barek , C. Dragomir , A. Luyckx-Bore , F. Elm Kies , J. Boulanger , H. Zemir ,S. Martis , A. Neykova , B. Tzvetkov , J. Clerc**
Incidence, facteurs associés et devenir de l'insuffisance cardiaque hospitalière compliquant l'infarctus antérieur aigu traité avec succès par angioplastie primaire
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2013 ;62(5) :377-378
71. **O'Connor CM, Hathaway WR, Bates ER, Leimberger JD, Sigmon KN, Kereiakes DJ.**
Clinical characteristics and long-term outcome of patients in whom congestive heart failure develops after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: development of a predictive model.
Am Heart J 1997;133:663-73.
72. **Nesković AN, Otasević P, Bojić M, Popović AD.**
Association of Killip class on admission and left ventricular dilatation after myocardial infarction: a closer look into an old clinical classification.
Am Heart J 1999;137:361-7.
73. **Ali AS, Rybicki BA, Alam M, Wulbrecht N, Richer-Cornish K, Khaja F, et al.**
Clinical predictors of heart failure in patients with first acute myocardial infarction.
Am Heart J 1999;138:1133-9.
74. **Vaur L, Danchin N, Genès N, Dubroca I, Etienne S, Ferrières J, et al.**
Epidemiology of myocardial infarction in France: therapeutic and prognostic implications of heart failure during the acute phase.
Am Heart J 1999;137:49-58.
75. **DeGare VS, Boura JA, Grines LL, O'Neill WW, Grines CL.**
Predictive value of the Killip classification in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction.
Am J Cardiol 2001;87:1035-8.

76. **Spencer FA, Meyer TE, Gore JM, Goldberg RJ.**
Heterogeneity in the management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by heart failure: the National Registry of Myocardial Infarction. *Circulation* 2002;105:2605-10.
77. **Wu AH, Parsons L, Every NR, Bates ER**
Second National Registry of Myocardial Infarction. Hospital outcomes in patients presenting with congestive heart failure complicating acute myocardial infarction: a report from the Second National Registry of Myocardial Infarction (NRMI-2). *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1389-94.
78. **Hasdai D, Topol EJ, Kilaru R, Battler A, Harrington RA, Vahanian A.**
Frequency, patient characteristics, and outcomes of mild-to-moderate heart failure complicating ST-segment elevation acute myocardial infarction: lessons from 4 international fibrinolytic therapy trials. *Am Heart J* 2003;145:73-98.
79. **Steg PG, Dabbous OH, Feldman LJ, Cohen-Solal A, Aumont MC, López-Sendón J, et al.**
Determinants and prognostic impact of heart failure complicating acute coronary syndromes: observations from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Circulation* 2004;109:494-9
80. **Kashani A, Giugliano RP, Antman EM, Morrow DA, Gibson CM, Murphy SA, et al.**
Severity of heart failure, treatments, and outcomes after fibrinolysis in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J* 2004;25:1702-10.
81. **Parakh K, Thombs BD, Bhat U, Fauerbach JA, Bush DE, Ziegelstein RC.**
Long-term significance of Killip class and left ventricular systolic dysfunction. *Am J Med* 2008;121:1015-8.
82. **De Luca G, Gibson CM, Huber K, Zeymer U, Dudek D, Cutlip D, et al.**
Association between advanced Killip class at presentation and impaired myocardial perfusion among patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary angioplasty and adjunctive glycoprotein IIb/IIIa inhibitors. *Am Heart J* 2009;158:416-21.
83. **Santoro GM, Carrabba N, Migliorini A, Parodi G, Valenti R.**
Acute heart failure in patients with acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *Eur J Heart Fail* 2008;10:780-5.

84. **Savic L, Mrdovic I, Perunicic J, Asanin M, Lasica R, Marinkovic J, et al.**
Prognostic significance of the occurrence of acute heart failure after successful primary percutaneous coronary intervention.
J Invasive Cardiol 2010;22:307-11.
85. **Tsai TH, Chua S, Hussein H, Leu S, Wu CJ, Hang CL, et al.**
Outcomes of patients with Killip class III acute myocardial infarction after primary percutaneous coronary intervention.
Crit Care Med 2011;39:436-42.
86. **Alex Sirker, MB BCHIR,* Mamas Mamas, BM BCHIR,y Chun Shing Kwok, MB BS,y Evangelos Kontopantelis, PHD,z Peter Ludman, MD,x David Hildick-Smith, MD,k on behalf of the British Cardiovascular Intervention Society (BCIS)**
Outcomes From Selective Use of Thrombectomy in Patients Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention for ST-Segment Elevation Myocardial Infarction An Analysis of the British Cardiovascular Intervention Society/ National Institute for Cardiovascular Outcomes Research (BCIS-NICOR) Registry, 2006-2013
JACC: 2016;9(2):126 - 34
87. **A. Duraffourg et al .**
Reperfusion des infarctus aigus avec sus-décalage du segment ST dans le RENAU/RESURCOR : des recommandations à la pratique..
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2014 ;63 :312-320
88. **S.J. Head et al**
Coronary artery bypass grafting vs. percutaneous coronary intervention for patients with three-vessel disease: final five-year follow-up of the SYNTAX trial
Eur Heart J 2014 ;35 (40): 2821-2830
89. **Hannan EL, Racz MJ, Arani DT, et al.**
Short- and long-term mortality for patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction.
J Am Coll Cardiol 2000;36:1194-201.
90. **Waldecker B, Waas W, Haberbosch W, Voss R, Heizmann H, Tillmanns H.**
Long-term follow-up after direct percutaneous transluminal coronary angioplasty for acute myocardial infarction.
J Am Coll Cardiol 1998;32:1320-5.

91. **Jawad Mazhar Mary Mashicharan et Ahmad Farshid**
Predictors and outcome of no-reflow post primary percutaneous coronary intervention for ST elevation myocardial infarction _Flux RSS
IJC Heart & Vasculature (formerly IJC Heart & Vessels), 2016;10: 8–12,
92. **Martín Valdebenito,1 Dante Lindefjeld,1 Nicolás Veas,2 José Luis Winter.**
Primary Angioplasty in Bifurcation Lesions: Comparison of a Complex vs Simple Strategy and Its Impact on Myocardial Reperfusion.
JACC: Cardiovascular Interventions, 2016;9(4): S17–S18,
93. **Fokkema ML1, James SK, Albertsson P, Aasa M, Åkerblom A, Calais F, Eriksson P, Jensen J, Schersten F, de Smet BJ, Sjögren I, Tornvall P, Lagerqvist B.**
Outcome after percutaneous coronary intervention for different indications: long-term results from the Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry (SCAAR).
EuroIntervention. 2016;12(3):303–11.
94. **Ziljlsra F, De boer MJ, Beukema WP, et al.**
Mortality, reinfarction, left ventricular ejection fraction and costs following reperfusion therapies for acute myocardial infarction.
European Heart Journal 1996;17 : 382–7
95. **Morice MC¹, Serruys PW², Kappetein AP², Feldman TE², Ståhle E², Colombo A², Mack MJ², Holmes DR², Choi JW², Ruzyllo W², Religa G², Huang J², Roy K², Dawkins KD², Mohr F².**
Five-year outcomes in patients with left main disease treated with either percutaneous coronary intervention or coronary artery bypass grafting in the synergy between percutaneous coronary intervention with taxus and cardiac surgery trial.
Circulation. 2014;129(23):2388–94.
96. **Milan Milojevic MD, MSc, Stuart J. Head MD, PhD, Catalina A. Parasca MD.**
Causes of Death Following PCI Versus CABG in Complex CAD
JACC 2016; 67(1); 42–55.
97. **Sedlis SP1, Hartigan PM, Teo KK, Maron DJ, Spertus JA, Mancini GB, Kostuk W, Chaitman BR, Berman D, Lorin JD, Dada M, Weintraub WS, Boden WE; COURAGE Trial Investigators.**
Effect of PCI on Long-Term Survival in Patients with Stable Ischemic Heart Disease.
N Engl J Med_ 2015 ;373(20):1937–46
98. **Zijlstra F, Hoorntje JCA, De Boer MJ, et al.**
Long-term benefit with primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction.
N Engl J Med 1999;341:1413–9.

99. **Laura Mauri, M.D., Dean J. Kereiakes, M.D.**
Twelve or 30 Months of Dual Antiplatelet Therapy after Drug-Eluting Stents
N Engl J Med 2014;371:23
100. **Ricardo Andrés Costantini et Juan Manuel Telayna**
RT-200.41 Anatomical Complexity and Percutaneous Coronary Revascularization in Patients With Severe Left Ventricular Dysfunction _Flux RSS .
JACC 2016 ;9(4): S15-S15.
101. **Rafael Romaguera, MD,* Joan A. Gómez-Hospital, MD, PHD.**
Randomized Comparison of Reservoir-Based Polymer-Free Amphilimus-Eluting Stents Versus Everolimus-Eluting Stents With Durable Polymer in Patients With Diabetes Mellitus The RESERVOIR Clinical Trial.
JACC: 2016 ;9 (1):42-50
102. **E. Puymirat *, J.-N. Labèque, P.**
Coste Angioplastie du tronc gauche non protégé : évolutions immédiates et à moyen terme de 24 procédures
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2008 ;57 : 195-200
103. **Maillard L, Hamon M, Khalife K, et al.**
For the STENTIM-2 Investigators. A Comparison of systematic and conventional balloon angioplasty during primary percutaneous transluminal coronary angioplasty for acute myocardial infarction.
J Am Coll Cardiol 2000;35:1729-36.
104. **Antoniucci D, Valenti R, Trapani M, et al.**
Current role of stenting in acute myocardial infarction.
Am Heart J 1999;138:S147-52.
105. **Stone GW, Grines CL, Cox DA, et al.**
For the Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) Investigators. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction.
N Engl J Med 2002;346:957-66.
106. **Moses JW, Leon MB, et al.**
Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery.
N Engl J Med 2003;349:1315-23.

107. **Morice et al.**
Sirolimus vs paclitaxel eluting stent for restenosis prevention. RALITY trial.
ACC Scientific sessions 2005, Orlando.
108. **Stone GW, Ellis SG, et al.**
One-year clinical results with the slow-release, polymer-based, paclitaxel-eluting TAXUS stent: the TAXUS-IV trial.
Circulation 2004;109:1942-7.
109. **Gualano SK, Gurm SH, Share D, et al.**
Temporal trends in the use of drug-eluting stents for approved and off-label indications: a longitudinal analysis of a large multicenter percutaneous coronary intervention registry.
Clin Cardiol 2010;33(2):111-6.
110. **Carter AJ, Aggarwal M, Kopia GA, Tio F, Tsao PS, Kolata R, et al.**
Long-term effects of polymer-based, slow-release, sirolimus-eluting stents in a porcine coronary model.
Cardiovasc Res 2004;63:617-24.
111. **Li JJ, Xu B, Yang YJ, Chen JL, Qiao SB, MaWH, et al.**
Is there delayed restenosis in patients with coronary artery disease treated with sirolimus-eluting stent?
Coron Artery Dis 2007;18:293-8.
112. **Danchin N, Coste P, Ferriers J et al.**
Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-Segment-elevation acute myocardial infarction. Data from the french registry on acute ST-elevation myocardial Infarction (FAST-MI).
Circulation. 2008;118:268-76
113. **Schatz RA, Baim DS, Leon M, Ellis SG, Goldberg S, Hirshfeld JW, et al.**
Clinical experience with the Palmaz-Schatz coronary stent. Initial results of a multicenter study.
Circulation 1991;83:148-61.
114. **Serruys PW, Strauss BH, Beatt KJ, Bertrand ME, Puel J, Rickards AF, et al.**
Angiographic follow-up after placement of a self-expanding coronary artery stent.
N Engl J Med 1991;324:13-7.

115. **Moussa I, Di Mario C, Di Francesco L, Reimers B, Blengino S, Colombo A.**
Sub-acute stent thrombosis and the anticoagulation controversy: changes in drug therapy, operator technique, and the impact of intravascular ultrasound. *Am J Cardiol* 1996;78:13-7.

116. **Schomig A, Neumann FJ, Kastrati A, Schuhlen H, Blasini R, Hadamitzky M, et al.**
A randomized comparison of antiplatelet and anticoagulant therapy after the placement of coronary-artery stents.
N Engl J Med 1996;334:1084-9.

117. **Leon MB, Baim DS, Popma JJ, Gordon PC, Cutlip DE, Ho KK, et al. A.**
clinical trial comparing three antithrombotic-drug regimens after coronaryartery stenting. Stent anticoagulation restenosis study investigators. *N Engl J Med* 1998;339:1665-71.

118. **Eisenstein EL, Anstrom KJ, Kong DF, Shaw LK, Tuttle RH, Mark DB, et al.**
Clopidogrel use and long-term clinical outcomes after drug-eluting stent implantation. *JAMA* 2007;297:159-68.

119. **Kastrati A, Mehilli J, Pache J, Kaiser C, Valgimigli M, Kelbaek H, et al.**
Analysis of 14 trials comparing sirolimus-eluting stents with bare-metal stents.
N Engl J Med 2007;356:1030-9.

120. **Kuchulakanti PK, Chu WW, Torguson R, Ohlmann P, Rha SW, Clavijo LC, et al.**
Correlates and long-term outcomes of angiographically proven stent thrombosis with sirolimus- and paclitaxel-eluting stents.
Circulation 2006;113:1108-13.

121. **Mauri L, Hsieh WH, Massaro JM, Ho KK, D'Agostino R, Cutlip DE.**
Stent thrombosis in randomized clinical trials of drug-eluting stents.
N Engl J Med 2007;356:1020-9.

122. **Ong AT, Hoyer A, Aoki J, van Mieghem CA, Rodriguez Granillo GA, Sonnenschein K, et al.**
Thirty-day incidence and six-month clinical outcome of thrombotic stent occlusion after bare-metal, sirolimus, or paclitaxel stent implantation.
J Am Coll Cardiol 2005;45:947-53.

123. **Spaulding C, Daemen J, Boersma E, Cutlip DE, Serruys PW.**
A pooled analysis of data comparing sirolimus-eluting stents with bare-metal stents.
N Engl J Med 2007;356:989-97.

124. **StoneGW, Moses JW, Ellis SG, Schofer J, Dawkins KD, Morice MC, et al.**
Safety and efficacy of sirolimus- and paclitaxel-eluting coronary stents. *N Engl J Med* 2007;356:998-1008.
125. **Wenaweser P, Rey C, Eberli FR, Togni M, Tuller D, Locher S, et al.**
Stent thrombosis following bare-metal stent implantation: success of emergency percutaneous coronary intervention and predictors of adverse outcome. *EurHeart J* 2005;26:1180-7.
126. **Daemen J, Wenaweser P, Tsuchida K, Abrecht L, Vaina S, Morger C, et al.**
Early and late coronary stent thrombosis of sirolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents in routine clinical practice: data from a large twoinstitutional cohort study. *Lancet* 2007;369:667-78.
127. **de la Torre-Hernandez JM, Alfonso F, Hernandez F, Elizaga J, Sanmartin M, Pinar E, et al.**
Drug-eluting stent thrombosis: results from the multicenter Spanish registry Estrofa (Estudio español sobre trombosis de stents farmacoactivos). *J Am Coll Cardiol* 2008;51:986-90.
128. **Cutlip DE, Baim DS, Ho KK, Popma JJ, Lansky AJ, Cohen DJ, et al.**
Stent thrombosis in the modern era: a pooled analysis of multicenter coronary stent clinical trials. *Circulation* 2001;103:1967-71.
129. **Jensen LO, Tilsted HH, Thayssen P, Kaltoft A, Maeng M, Lassen JF, et al.**
Paclitaxel and sirolimus-eluting stents versus bare-metal stents: long-term risk of stent thrombosis and other outcomes. From the Western Denmark heart registry. *EuroIntervention* 2010;5:898-905.
130. **Lagerqvist B, Carlsson J, Frobert O, Lindback J, Schersten F, Stenestrand U, et al.**
Stent thrombosis in Sweden: a report from the swedish coronary angiography and angioplasty registry. *Circ Cardiovasc Interv* 2009;2:401-8.
131. **Lasala JM, Cox DA, Dobies D, Baran K, Bachinsky WB, Rogers EW, et al.**
Drug-eluting stent thrombosis in routine clinical practice: two-year outcomes and predictors from the Taxus Arrive registries. *Circ Cardiovasc Interv* 2009;2:285-93.

132. **Lemesle G, Delhaye C, Bonello L, de Labriolle A, Waksman R, Pichard A.**
Stent thrombosis in 2008: definition, predictors, prognosis and treatment.
Arch Cardiovasc Dis 2008;101:769-77.
133. **Lemesle G, Delhaye C, Sudre A, Broucqsault D, Rosey G, Bauters C, et al.**
Impact of high loading and maintenance dose of clopidogrel within the first 15 days after percutaneous coronary intervention on patient outcome.
Am Heart J 2009;157:375-82.
134. **Park DW, Park SW, Park KH, Lee BK, Kim YH, Lee CW, et al.**
Frequency of and risk factors for stent thrombosis after drug-eluting stent implantation during long-term follow-up.
Am J Cardiol 2006;98:352-6.
135. **Schulz S, Schuster T, Mehilli J, Byrne RA, Ellert J, Massberg S, et al.**
Stent thrombosis after drug-eluting stent implantation: incidence, timing, and relation to discontinuation of clopidogrel therapy over a 4-year period.
Eur Heart J 2009;30:2714-21.
136. **van Werkum JW, Heestermans AA, Zomer AC, Kelder JC, Suttorp MJ, Rensing BJ, et al.**
Predictors of coronary stent thrombosis: the Dutch stent thrombosis registry.
J Am Coll Cardiol 2009;53:1399-409.
137. **Wenaweser P, Daemen J, Zwahlen M, van Domburg R, Juni P, Vaina S, et al.**
Incidence and correlates of drug-eluting stent thrombosis in routine clinical practice. Four-year results from a large 2-institutional cohort study.
J Am Coll Cardiol 2008;52:1134-40.
138. **Yan BP, Duffy SJ, Clark DJ, Lefkovits J, Warren R, Gurvitch R, et al.**
Rates of stent thrombosis in bare-metal versus drug-eluting stents (from a large Australian multicenter registry).
Am J Cardiol 2008;101:1716-22.
139. **Bavry AA, Kumbhani DJ, Helton TJ, Bhatt DL.**
What is the risk of stent thrombosis associated with the use of paclitaxel-eluting stents for percutaneous coronary intervention? A meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2005;45:941-6.

140. **Cheneau E, Leborgne L, Mintz GS, Kotani J, Pichard AD, Satler LF, et al.**
Predictors of sub-acute stent thrombosis: results of a systematic intravascular ultrasound study.
Circulation 2003;108:43-7.
141. **Colombo A, Hall P, Nakamura S, Almagor Y, Maiello L, Martini G, et al.**
Intracoronary stenting without anticoagulation accomplished with intravascular ultrasound guidance.
Circulation 1995;91:1676-88.
142. **De Servi S, Repetto S, Klugmann S, Bossi I, Colombo A, Piva R, et al.**
Stent thrombosis: incidence and related factors in the RISE Registry (Registro impianto stent endocoronarico).
Catheter Cardiovasc Interv 1999;46:13-8.
143. **Karrillon GJ, Morice MC, Benveniste E, Bunouf P, Aubry P, Cattan S, et al.**
Intracoronary stent implantation without ultrasound guidance and with replacement of conventional anticoagulation by antiplatelet therapy: 30-day clinical outcome of the French multicenter registry.
Circulation 1996;94:1519-27.
144. **Lee TT, Feinberg L, Baim DS, Holmes DR, Aroesty JM, Carrozza Jr JP, et al.**
Effect of diabetes mellitus on five-year clinical outcomes after single-vessel coronary stenting (a pooled analysis of coronary stent clinical trials).
Am J Cardiol 2006;98:718-21.
145. **Moreno R, Fernandez C, Hernandez R, Alfonso F, Angiolillo DJ, Sabate M, et al.**
Drug-eluting stent thrombosis: results from a pooled analysis including 10 randomized studies.
J Am Coll Cardiol 2005;45:954-9.
146. **Muller C, Buttner HJ, Petersen J, Roskamm H.**
A randomized comparison of clopidogrel and aspirin versus ticlopidine and aspirin after the placement of coronary-artery stents.
Circulation 2000;101:590-3.
147. **Popovic B, Casu AG, Angioi M, Moulin F, Piquemal R, Fajraoui M, et al.**
Acute or sub-acute thrombosis of steel stents.
Arch Mal Coeur Vaiss 2005;98:1187-91.

- 148. Schuhlen H, Kastrati A, Pache J, Dirschinger J, Schomig A.**
Incidence of thrombotic occlusion and major adverse cardiac events between two and four weeks after coronary stent placement: analysis of 5678 patients with a four-week ticlopidine regimen.
J Am Coll Cardiol 2001;37:2066-73.
- 149. Taniuchi M, Kurz HI, Lasala JM.**
Randomized comparison of ticlopidine and clopidogrel after intracoronary stent implantation in a broad patient population.
Circulation 2001;104:539-43.
- 150. G. Lemesle , C. Delhayé**
La thrombose de stent, de plus en plus rare !
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2011;60 :338-346
- 151. Colombo A, Chieffo A, Frasieri A, et al.**
Second-generation drug-eluting stent implantation followed by 6- versus 12-month dual antiplatelet therapy: the SECURITY randomized clinical trial.
J Am Coll Cardiol 2014;64:2086-97.
- 152. Gilard M, Barragan P, Noryani AA, et al.**
6- versus 24-month dual antiplatelet therapy after implantation of drug eluting stents in patients nonresistant to aspirin: the random-ized multicenter ITALIC trial.
J Am Coll Cardiol 2015;65:777-86.
- 153. Schulz-Schüpke S, Byrne RA, Ten Berg JM, et al.**
ISAR-SAFE: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial of 6 vs. 12 months of clopidogrel therapy after drug-eluting stenting.
Eur Heart J 2015;36:1252-63
- 154. Montalescot G¹, Brieger D², Dalby AJ³, Park SJ⁴, Mehran R⁵.**
Duration of Dual Antiplatelet Therapy After Coronary Stenting: A Review of the Evidence.
J Am Coll Cardiol. 2015 Aug 18;66(7):832-47.
- 155. Pinto Slottow TL, Steinberg DH, Roy PK, Buch AN, Okabe T, Xue Z, et al.**
Observations and outcomes of definite and probable drug-eluting stent thrombosis seen at a single hospital in a four-year period.
Am J Cardiol 2008;102:298-303.

156. **Stettler C, Wandel S, Allemann S, Kastrati A, Morice MC, Schomig A, et al.**
Outcomes associated with drug-eluting and bare-metal stents: a collaborative network meta-analysis.
Lancet 2007;370:937-48.
157. **Lagerqvist B, James SK, Stenestrand U, Lindback J, Nilsson T, Wallentin L.**
Long-term outcomes with drug-eluting stents versus bare-metal stents in Sweden.
N Engl J Med 2007;356:1009-19.
158. **Monique ten Haaf, MDa,b , Yolande Appelman, MD, PhDa , for the PROTECT Steering Committee and Investigators**
Frequency of Stent Thrombosis Risk at 5 Years in Women Versus Men With Zotarolimus-Eluting Compared With Sirolimus-Eluting Stent .
Am J Cardiol 2016;118:1178-1186
159. **Stefanini GG, Baber U, Windecker S, Morice MC, Sartori S, Leon MB, Stone GW.**
Safety and efficacy of drug-eluting stents in women: a patient-level pooled analysis of randomised trials.
Lancet 2013;382:1879-1888.
160. **Camenzind E, Wijns W, Mauri L, Boersma E, Parikh K, Kurowski V, Gao R, Bode C, Greenwood JP, Gershlick A, O'Neill W, Serruys PW, Jorissen B, Steg PG.**
Rationale and design of the Patient Related Outcomes With Endeavor Versus Cypher Stenting Trial (PROTECT): randomized controlled trial comparing the incidence of stent thrombosis and clinical events after sirolimus or zotarolimus drug-eluting stent implantation.
Am Heart J 2009;158:902-909
161. **Raber L, Wohlwend L, Wigger M, Togni M, Wandel S, Wenaweser P, et al.**
Five-year clinical and angiographic outcomes of a randomized comparison of sirolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents: results of the sirolimus-eluting versus paclitaxel-eluting stents for coronary revascularization Late trial. Circulation 2011;123:2819-928.
162. **V. Schallera, F. de Polia*, S. Bufflera, P. Couppeia, Y. Gottwallesb, J.-P. Monassierc, M. Hanssena.**
Long-term outcome of acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. Experience of a public center in Alsatia-France
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2006 ;55:346-351

163. **Hamayel S, Gribaa R, Neffati E , Slim M, Azzez S, Bindia D, Ben Salem H, Kacem S, ouali S, Remedi F, Boughzela E**
Service de cardiologie CHU Sahloul Sousse E_poster_final/P536.pdf
164. **Tullio Palmerini,MD,Giuseppe Biondi-Zoccai,MD,Letizia Bacchi Reggiani,Diego Sangiorgio..**
Risk of Stroke with coronary Artery Bypass Graft Surgery Compared With Percutaneous Coronary Intervention.
JACC 2012 ;60(9):798–805.
165. **É. Bonnefoy , G. Kirkorian**
La mortalité des syndromes coronariens aigus
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2011;60 :311–316
166. **Peterson ED, RoeMT,Mulgund J, DeLong ER, Lytle BL, Brindis RG, et al.**
Association between hospital process performance and outcomes among patients with acute coronary syndromes.
JAMA 2006;295(16):1912–20.
167. **Riba AL.**
Evidence-based performance and quality improvement in the acute cardiac care setting.
Crit Care Clin 2008;24(1):201–29.
168. **Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C,et al.**
Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes.
N Engl J Med 2009;361(11):1045–57.
169. **Kaltoft A, Bottcher M, Nielsen SS, Hansen HHT, Terkelsen C, Maeng M, et al.**
Routine Thrombectomy in percutaneous coronary intervention for acute ST-segment-elevation myocardial infarction. A randomized,controlled trial. Circulation 2006;114:40–7

قسم الطب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

**مصير مرضى الشريان التاجي
الذين خضعوا لقسطرة الأوعية التاجية**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 17 / 04 / 2017

من طرف

الآنسة هاجر بنفضيلة

المزداة في 25 أكتوبر 1991 بالعيون

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات

الأساسية:

متلازمة الشريان التاجي الحادة - قسطرة الأوعية التاجية - مضاعفات

اللجنة

الرئيس

م. الحطاوي

السيد

أستاذ في أمراض القلب والشرايين

المشرف

ع. خاتوري

السيد

أستاذ في أمراض القلب والشرايين

ل. بندريس

السيدة

أستاذة مبرزة في أمراض القلب والشرايين

د. بن زروال

السيدة

أستاذة مبرزة في أمراض القلب والشرايين

س. الكريمي

السيدة

أستاذة مبرزة في أمراض القلب والشرايين

الحكام