



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
+052401+ | +015115+ A +000X0+  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

# **LES INFARCTUS DU MYOCARDE AVEC SUS DECALAGE DE ST SPONTANEMENT RESOLUTIFS: A PROPOS DE 174 CAS**

**MEMOIRE PRESENTEE PAR :**

**Docteur Slassi Sennou Kenza**

**Née le 15/09/1989**

**POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALISTE EN MEDECINE**

**Option : Cardiologie**

**Sous la direction de Professeur : Hafid Akoudad**

**Session Septembre 2019**

## SOMMAIRE

|                                                                                 |    |
|---------------------------------------------------------------------------------|----|
| SOMMAIRE .....                                                                  | 2  |
| RESUME.....                                                                     | 5  |
| ABREVIATIONS.....                                                               | 7  |
| INTRODUCTION.....                                                               | 8  |
| MATERIEL ET METHODES .....                                                      | 11 |
| I. Critères d'inclusion .....                                                   | 12 |
| II. Critères d'exclusion.....                                                   | 12 |
| III. Recueil des données .....                                                  | 12 |
| IV. Les données analysées .....                                                 | 13 |
| RESULTATS.....                                                                  | 16 |
| I. Le profil épidémiologique .....                                              | 17 |
| 1. Le sexe .....                                                                | 17 |
| 2. L'âge.....                                                                   | 18 |
| 3. La provenance des patients .....                                             | 18 |
| II. Le mode et la période de recrutement .....                                  | 19 |
| 1. Le mode de recrutement .....                                                 | 19 |
| 2. La période de recrutement .....                                              | 19 |
| III. Les facteurs de risque cardio-vasculaires.....                             | 21 |
| 1. La fréquence des différents facteurs de risque cardio-vasculaires .....      | 21 |
| 2. La répartition des patients selon l'IMC.....                                 | 22 |
| 3. Le cumul des facteurs de risque cardio-vasculaires .....                     | 22 |
| 4. La répartition des facteurs de risque cardio-vasculaires selon le sexe ..... | 23 |
| IV. Les antécédents .....                                                       | 24 |
| V. Le symptôme révélateur .....                                                 | 25 |
| VI. Les délais de prise en charge.....                                          | 26 |
| VII. L'examen physique à l'admission .....                                      | 27 |

|                                                                                 |           |
|---------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 1. La pression artérielle .....                                                 | 27        |
| 2. La fréquence cardiaque .....                                                 | 27        |
| 3. L'examen cardiovasculaire .....                                              | 27        |
| VIII. L'électrocardiogramme à l'admission .....                                 | 28        |
| IX. Les données biologiques .....                                               | 29        |
| X. L'écho-doppler cardiaque .....                                               | 30        |
| XI. L'écho-Doppler des troncs supra-aortiques .....                             | 31        |
| XII. La prise en charge thérapeutique .....                                     | 32        |
| 1. Le traitement à l'admission .....                                            | 32        |
| 2. La coronarographie .....                                                     | 33        |
| 3. La stratégie thérapeutique .....                                             | 35        |
| XIII. L'évolution hospitalière .....                                            | 36        |
| 1. Les complications intra-hospitalières .....                                  | 36        |
| 2. La mortalité hospitalière .....                                              | 37        |
| XIV. Le traitement de sortie .....                                              | 37        |
| <b>NOTRE ETUDE EN BREF .....</b>                                                | <b>38</b> |
| <b>DISCUSSION .....</b>                                                         | <b>39</b> |
| I. Quelle définition pour l'infarctus du myocarde spontanément résolutif .....  | 41        |
| II. La physiopathologie de l'infarctus du myocarde spontanément résolutif ..... | 44        |
| III. Les délais de prise en charge .....                                        | 44        |
| IV. L'analyse des facteurs de risque cardio-vasculaires .....                   | 45        |
| V. Les antécédents cardio-vasculaires .....                                     | 47        |
| VI. L'examen clinique à l'admission .....                                       | 48        |
| VII. Le territoire de l'infarctus du myocarde .....                             | 48        |
| VIII. L'écho-doppler cardiaque .....                                            | 48        |
| IX. La prise en charge thérapeutique .....                                      | 49        |
| 1. Le traitement à l'admission .....                                            | 49        |
| 2. La coronarographie .....                                                     | 50        |

|                                     |           |
|-------------------------------------|-----------|
| 3. La stratégie thérapeutique ..... | 52        |
| X. L'évolution hospitalière .....   | 52        |
| XI. L'ordonnance de sortie .....    | 55        |
| <b>CONCLUSION .....</b>             | <b>57</b> |
| <b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>          | <b>59</b> |

## RESUME

L'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST est la forme la plus grave des syndromes coronaires aigus. La précocité du diagnostic et celle de la reperfusion conditionnent le pronostic.

L'objectif de notre travail est d'analyser les particularités épidémiologiques, cliniques, écho-cardiographiques, angiographiques, thérapeutiques, et pronostiques des patients admis pour un infarctus du myocarde avec sus décalage ST spontanément résolutif.

Cette étude est réalisée à partir du registre prospectif des syndromes coronaires aigus avec sus décalage de ST du service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès. La période d'analyse s'est étalée du mois de Janvier 2005 au mois de Décembre 2018, et elle a inclus 174 patients.

Tous ces patients étaient admis dans les premières 12 heures de la douleur thoracique et leur électrocardiogramme objectivait la régression du sus-décalage de ST de plus de 50% avant toute stratégie de reperfusion.

L'âge moyen de nos patients est de 54 ans, avec des extrêmes d'âge entre 32 ans et 90 ans. On note une nette prédominance masculine, avec un sexe Ratio de 3,5. Après l'âge, le tabagisme représente le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquent, suivi de l'hypertension artérielle et du diabète. La majorité de nos patients associent au moins trois facteurs de risque cardiovasculaires. La douleur infarctoïde est le symptôme révélateur dans 99% des cas, et 94% des patients sont admis à partir du service des urgences.

A propos du timing de prise en charge, 62% de nos patients sont admis dans les premières six heures. 95% des malades sont en KILLIP I à l'admission et 5% en KILLIP II.

Concernant les données de l'électrocardiogramme, 92% des patients sont en rythme régulier sinusal à l'admission. Le territoire de l'infarctus est antérieur dans 53% des cas. L'écho-Doppler cardiaque retrouve une fraction d'éjection du ventricule gauche modérément altérée dans 31% des cas, et conservée dans 59% des cas. Chez 73% des patients, l'écho-doppler des troncs supra-aortiques objective une plaque et/ou une EIM>1, et une sténose dans 5% des cas.

A l'admission, tous les patients ont reçu de l'aspirine, du clopidogrel, de l'héparine, et une statine. Un bêta-bloquant a été prescrit chez 40% des patients, et un inhibiteur de l'enzyme de conversion chez 41%. La coronarographie a été réalisée chez 71% de l'ensemble des malades. Elle a objectivé des lésions significatives dans 92% des cas. Dans 61% des cas, il s'agit d'une atteinte multi-tronculaire. L'artère responsable de l'infarctus du myocarde est l'inter-ventriculaire antérieure dans 59% des cas.

Concernant l'évolution intra-hospitalière, 13% des patients ont présenté un trouble de rythme ou de conduction, 7% une poussée d'insuffisance cardiaque congestive, 6% une récurrence ischémique, et 1% un décès intra-hospitalier.

L'ordonnance de traitement à la sortie comporte une statine dans 99% des cas, et de l'aspirine dans 98% des cas. Le clopidogrel est prescrit chez 93% des patients alors que les autres (7%) sont mis sous AVK. Quant au bêta-bloquant, il est prescrit pour 80% des malades.

## ABREVIATIONS

|      |                                                   |
|------|---------------------------------------------------|
| ACFA | : arythmie complète par fibrillation auriculaire  |
| ARAI | : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II |
| AVK  | : anti-vitamine K                                 |
| BAV  | : bloc auriculo-ventriculaire                     |
| CD   | : coronaire droite                                |
| CX   | : circonflexe                                     |
| ECG  | : électrocardiogramme                             |
| FC   | : fréquence cardiaque                             |
| FEVG | : fraction d'éjection ventriculaire gauche        |
| HBPM | : héparine de bas poids moléculaire               |
| HNF  | : héparine non fractionnée                        |
| HTA  | : hypertension artérielle                         |
| IC   | : insuffisance cardiaque                          |
| IDM  | : infarctus du myocarde                           |
| IEC  | : inhibiteur de l'enzyme de conversion            |
| IMC  | : indice de masse corporelle                      |
| IPP  | : inhibiteur de la pompe à protons                |
| IVA  | : inter-ventriculaire antérieure                  |
| OMS  | : organisation mondiale de la santé               |
| RRS  | : rythme régulier sinusal                         |
| SCA  | : syndrome coronaire aigu                         |
| VG   | : ventricule gauche                               |

# INTRODUCTION

Les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde. D'après l'organisation mondiale de la santé, le nombre de décès qui leur sont attribués est estimé à 17,7 millions, soit 31% de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, l'OMS estime que 7,4 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne.

Le syndrome coronaire aigu est une entité clinique et biologique qui regroupe les ischémies myocardiques dans leur ensemble. On distingue le syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST (STEMI) ou infarctus du myocarde (IDM) avec sus-décalage ST, et le syndrome coronarien aigu sans sus décalage ST (NSTEMI).

L'IDM avec sus décalage ST est un problème de santé publique majeur en raison de sa fréquence et de ses conséquences en termes de morbi-mortalité. Le pronostic est conditionné par la rapidité de la reperfusion qui est étroitement liée à la précocité du diagnostic.

Selon la société européenne de cardiologie, la 4<sup>ème</sup> définition universelle de l'IDM le classe en cinq types <sup>(1)</sup> :

- L'IDM de type 1 : conséquence d'une complication athéromateuse à type de rupture ou d'érosion de plaque définie par une élévation et/ou baisse de troponine, associée à des signes d'ischémie coronaire aiguë.
- L'IDM de type 2 : conséquence d'un déséquilibre entre besoins et apports en oxygène du myocarde résultant d'une condition autre qu'une maladie coronaire sous jacente.
- L'IDM de type 3 : décès d'origine cardiaque probable n'ayant pas pu bénéficier d'une confirmation biologique malgré une forte suspicion.
- L'IDM de type 4 : augmentation de la troponine dans les 48h après une

angioplastie, au moins 5 fois par rapport au 99e percentile du test utilisé chez un patient avec une valeur de base normale, ou une élévation de plus de 20 % pour les patients avec une valeur élevée mais stable.

- L'IDM de type 5 : IDM iatrogène au décours d'un pontage aorto-coronaire. Il est définie par une élévation de troponine dans les 48 heures qui suivent le geste de plus de 10 fois par rapport à la normale ou de plus de 20 % pour les patients avec une valeur élevée mais stable, avec des critères témoignant d'une ischémie aiguë.

Le présent travail a comme objectifs :

- Définir l'infarctus du myocarde avec sus décalage ST spontanément résolutif.
- Analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques, angiographiques, et pronostiques des patients admis pour un infarctus du myocarde avec sus décalage ST spontanément résolutif.

# MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une analyse du registre prospectif des syndromes coronaires aigus avec sus décalage de ST du service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès, le registre FES AMI (Fes acute myocardial infarction). La période d'analyse s'est étalée du mois de Janvier 2005 au mois de Décembre 2018, et elle a inclus 174 patients.

### **I. Critères d'inclusion :**

- ✓ Age  $\geq$  18 ans.
- ✓ Patients admis pour un infarctus du myocarde avec sus décalage ST dans les premières 12 heures de la douleur thoracique.
- ✓ Régression du sus décalage ST de plus de 50% avant toute stratégie de reperfusion, et résolution de la douleur thoracique.

### **II. Critères d'exclusion :**

- ✓ Les patients ayant bénéficié d'une reperfusion par thrombolyse ou angioplastie.
- ✓ Les patients non revascularisés car admis tardivement ou non souffrant.

### **III. Recueil des données :**

Les données ont été recueillies à partir du registre prospectif des syndromes coronaires aigus avec sus décalage du segment ST. Ce registre recense des données épidémiologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques, et pronostiques de patients admis pour un IDM avec sus décalage du segment ST au service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès.

#### IV. Les données analysées :

1. Le profil épidémiologique :

Il concerne l'âge, le sexe des patients, et leur provenance.

2. Le mode et la période de recrutement :

Les patients ont été recrutés via le service des urgences, ou admis directement au service de cardiologie.

3. Les facteurs de risque cardio-vasculaires:

Les facteurs de risque cardiovasculaires consignés sur le registre sont :

- ✓ L'âge : considéré comme facteur de risque cardio-vasculaire à partir de 55 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme.
- ✓ La ménopause.
- ✓ L'hypertension artérielle.
- ✓ Le diabète.
- ✓ La dyslipidémie.
- ✓ L'hérédité coronaire.
- ✓ L'obésité : définie par un IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>, et/ou un périmètre ombilical  $\geq 102$  cm chez l'homme et 88 cm chez la femme (obésité androïde).
- ✓ Le tabagisme.

4. Les antécédents :

Les antécédents analysés intéressent principalement :

- ✓ Les événements coronaires préalables : angor instable, infarctus du myocarde, angioplastie coronaire, et pontage aorto-coronaire.
- ✓ La survenue antérieure d'un accident vasculaire cérébral.
- ✓ Les prises médicamenteuses en cours : principalement celle d'aspirine et d'antivitamine K.

### 5. Le symptôme révélateur :

On a défini la douleur infarctoïde comme étant une douleur thoracique rétrosternale, constrictive, intense, de durée prolongée ( $\geq 20$  minutes), associée à des sueurs, nausées, ou vomissements, et trinitro-résistante. Les autres descriptions ont été classées comme douleurs atypiques.

### 6. Les délais de prise en charge :

On a principalement étudié le temps écoulé entre le début de la douleur thoracique et le contact médical.

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

Elles concernent les constantes hémodynamiques, et les résultats de l'examen cardio-vasculaire.

### 8. L'électrocardiogramme à l'admission :

Il indique le territoire de l'infarctus du myocarde, et objective d'éventuels troubles du rythme ou de conduction.

### 9. Les données biologiques :

Comportant essentiellement :

- ✓ Une numération formule sanguine.
- ✓ Une fonction rénale.
- ✓ Un bilan de crase sanguine.
- ✓ Une glycémie à jeun et un bilan lipidique.
- ✓ Un dosage de la CRP.

### 10. L'écho-doppler cardiaque :

Elle renseigne sur les troubles de la contractilité segmentaire et globale, et sur la fraction d'éjection du ventricule gauche. Elle permet également d'objectiver un épanchement péricardique, ainsi qu'une éventuelle complication mécanique de

l'infarctus du myocarde.

**11. L'écho-doppler des troncs supra-aortiques :**

Elle recherche une plaque ou une sténose, et précise l'épaisseur intima-média de la carotide primitive.

**12. La prise en charge thérapeutique :**

Tous les patients ont été mis initialement sous traitement conventionnel.

**13. La coronarographie :**

Elle a été réalisée au cours de l'hospitalisation, ou programmée de façon différée.

**14. L'évolution hospitalière :**

Les principales complications recensées durant l'hospitalisation étaient :

- ✓ Le décès.
- ✓ La survenue d'une insuffisance cardiaque congestive.
- ✓ L'apparition de troubles du rythme ou de la conduction.
- ✓ La survenue d'une récurrence ischémique.

# RESULTATS

## I. Le profil épidémiologique :

### 1. Le sexe :

On note une nette prédominance masculine avec un sexe ratio de 3,5.

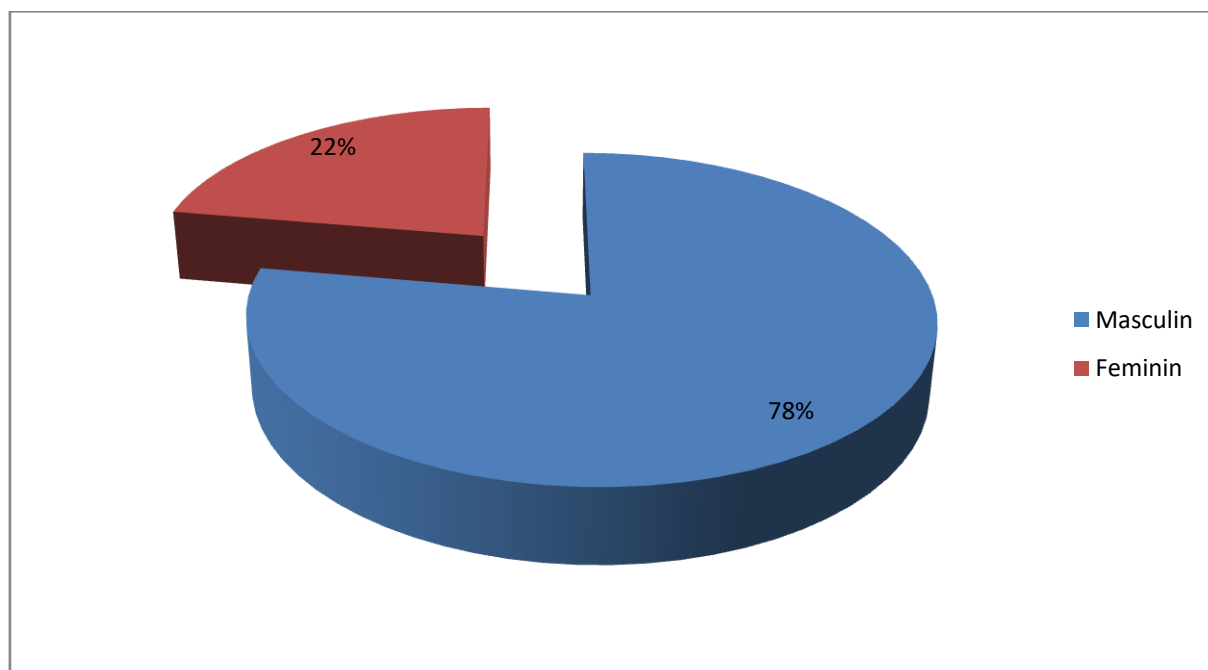


Figure 1. La répartition selon le sexe (N=174)

## 2. L'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 54 ans avec des extrêmes d'âge entre 32 ans et 90 ans.

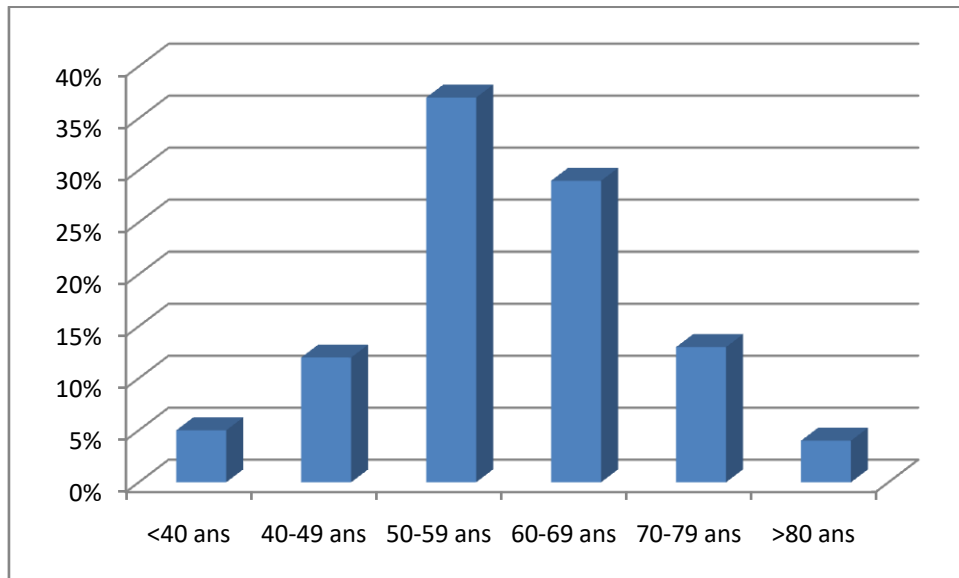


Figure 2. La répartition selon les tranches d'âge (N=174)

## 3. La provenance des patients :

La plupart de nos malades ont été admis de la ville de Fès.

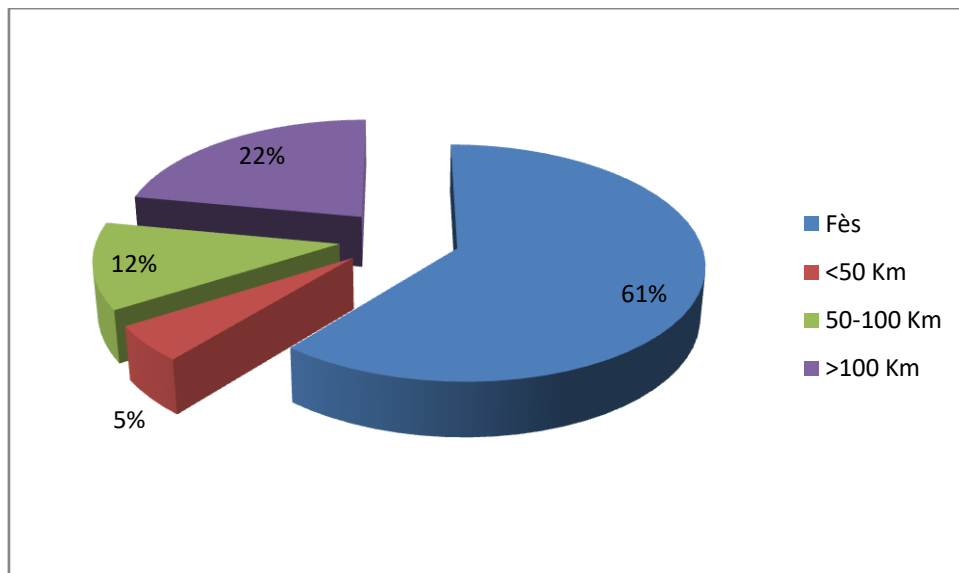


Figure 3. La provenance des patients (N=174)

## II. Le mode et la période de recrutement :

### 1. Le mode de recrutement :

La majorité des patients ont été admis via le service des urgences.

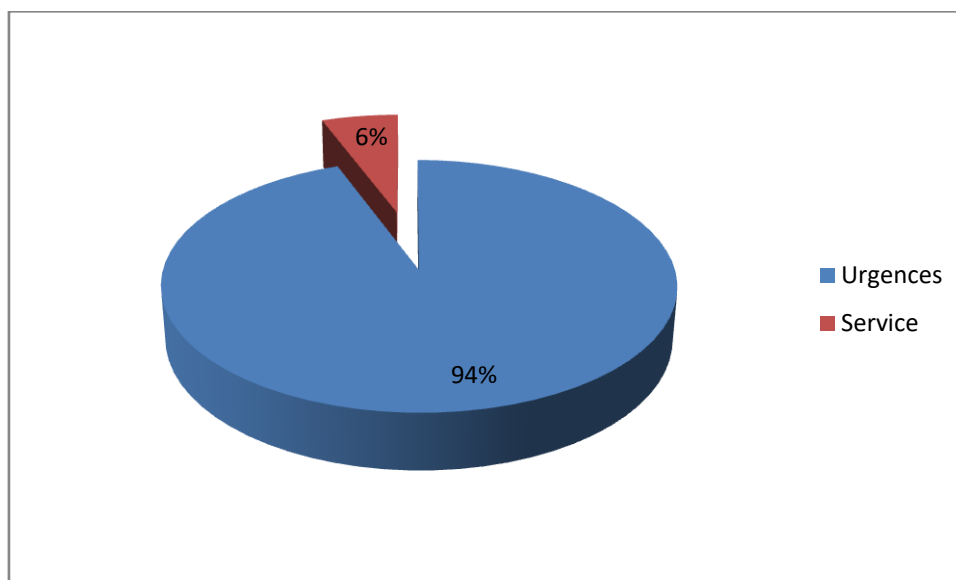


Figure 4. Le mode de recrutement (N=174)

### 2. La période de recrutement :

67% des patients ont été admis un jour ouvrable.

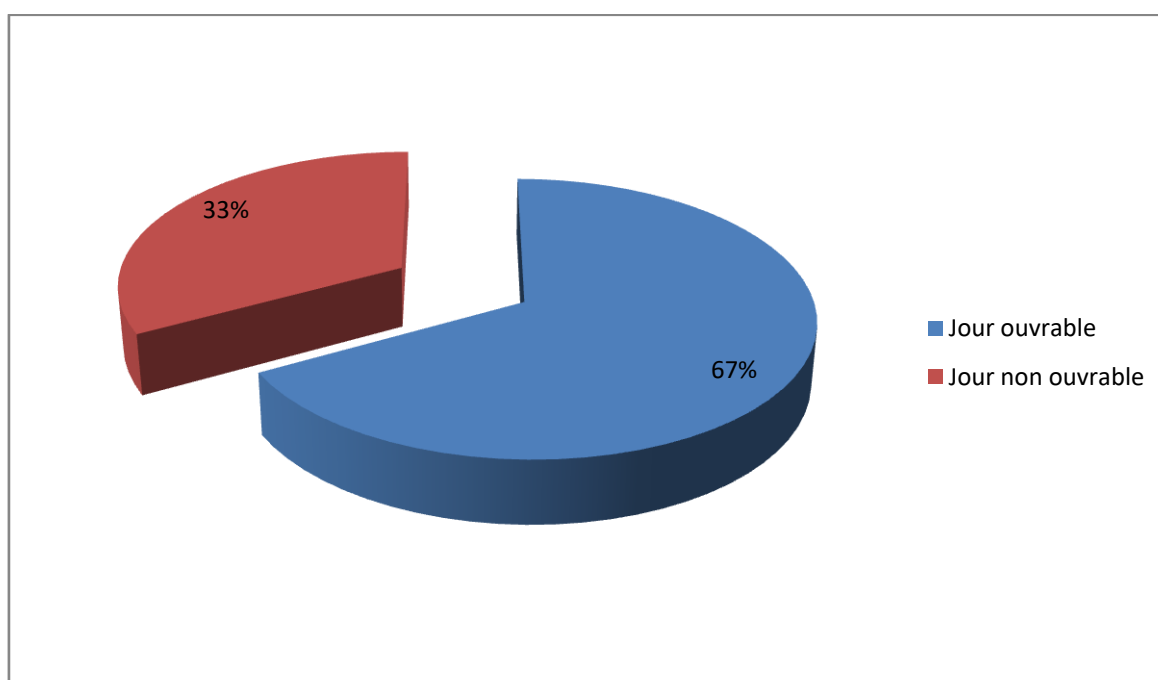


Figure 5. Le jour d'admission (N=174)

57 % des patients ont été admis entre 8h et 20h, et 43% entre 20h et 8h.

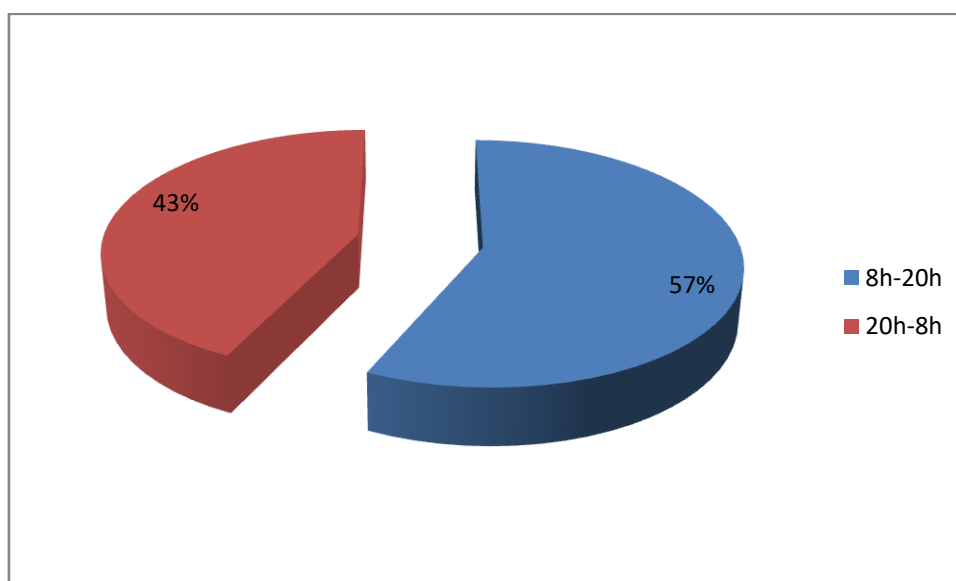


Figure 6. La période de recrutement (N=174)

La répartition saisonnière paraît homogène.

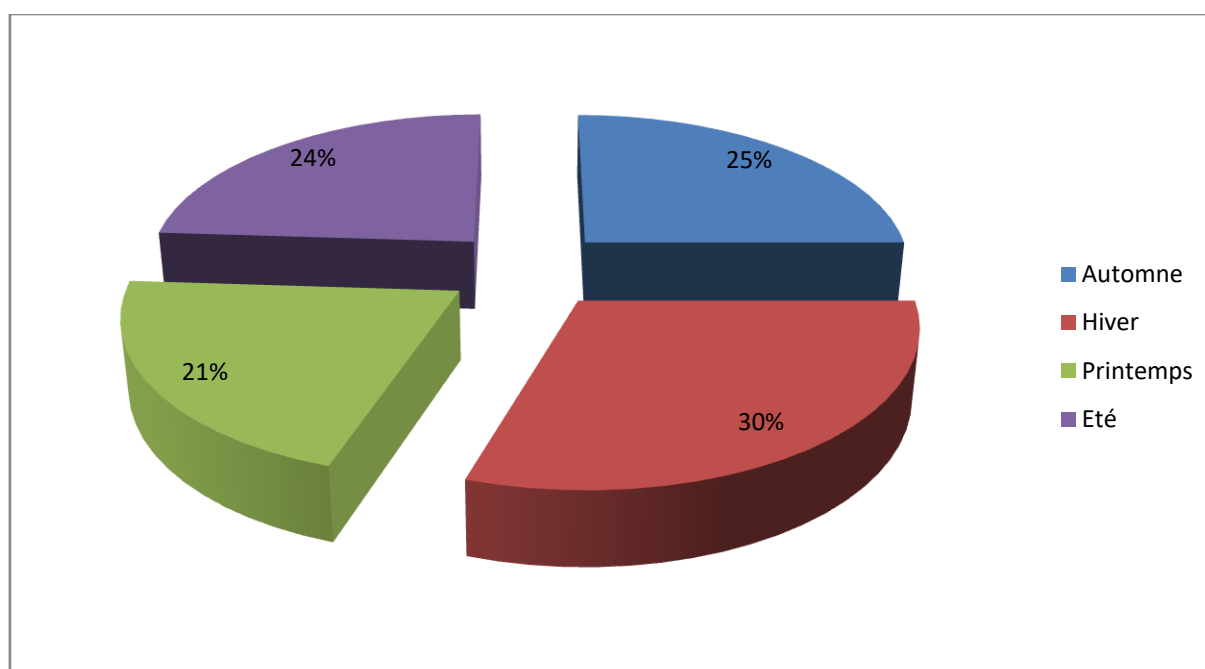


Figure 7. La répartition saisonnière (N=174)

### III. Les facteurs de risque cardio-vasculaires:

#### 1. La fréquence des différents facteurs de risque cardio-vasculaires :

Après l'âge, le tabagisme est le premier facteur de risque cardio-vasculaire observé chez nos patients, suivi de l'hypertension artérielle, puis du diabète, ensuite l'obésité, puis la dyslipidémie, et enfin l'hérédité coronaire.

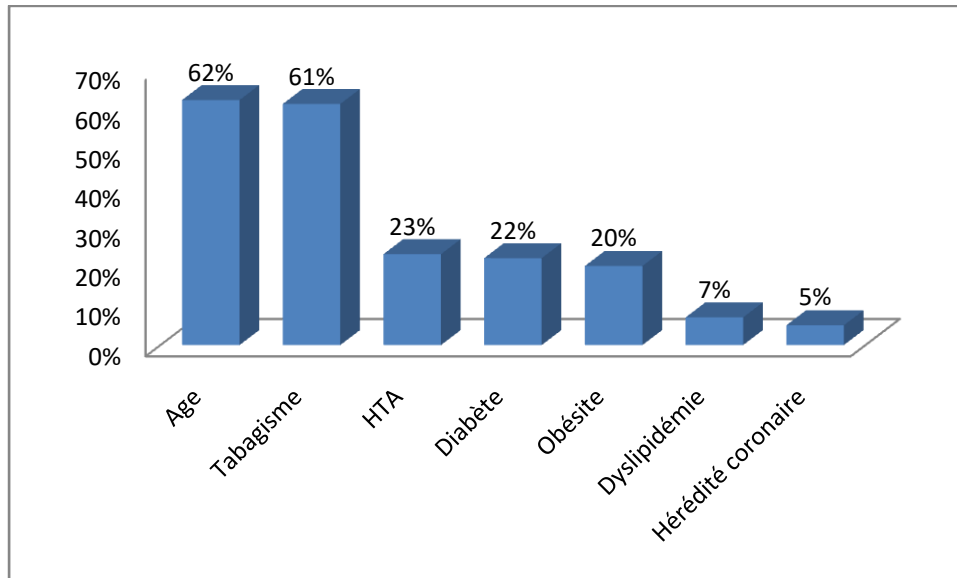


Figure 8. Les facteurs de risque cardio-vasculaires (N=174)

## 2. La répartition des patients selon l'IMC :

Dans notre population, 43% des patients étaient en surpoids. 13% avaient une obésité modérée et 5% une obésité sévère. Aucun des malades ne présentait d'obésité morbide.

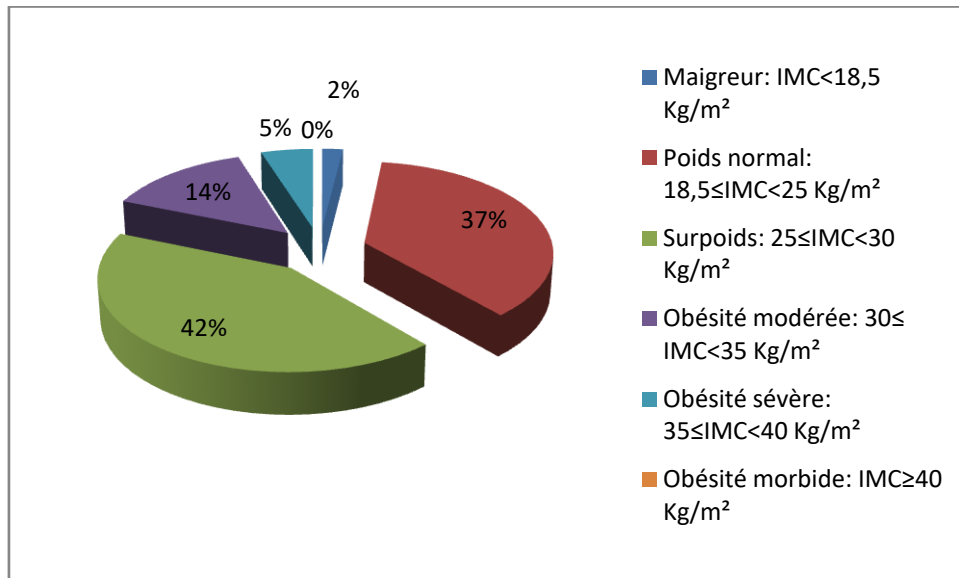


Figure 9. La répartition des patients selon l'IMC (N=169)

## 3. Le cumul des facteurs de risque cardio-vasculaires :

74% de nos patients cumulaient au moins 3 facteurs de risque cardiovasculaires.

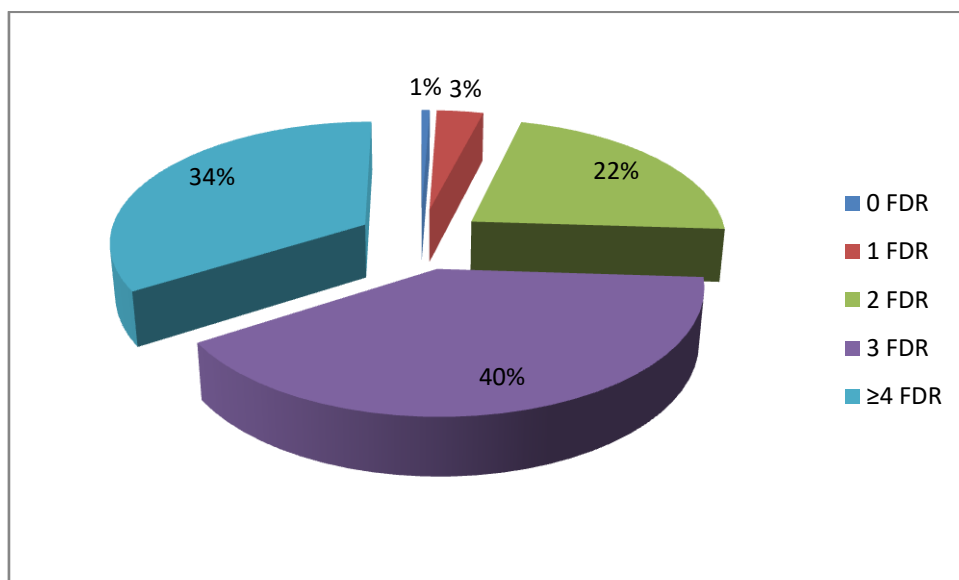


Figure 10. Le cumul des facteurs de risque cardio-vasculaires (N=174)

#### 4. La répartition des facteurs de risque cardio-vasculaires selon le sexe :

Le premier facteur de risque cardio-vasculaire rencontré chez les hommes était le tabagisme, alors que le premier chez les femmes était l'obésité.

**Tableau 1. La répartition des facteurs de risque cardio-vasculaires selon le sexe**

|                    | Femmes (N=39) | Hommes (N=135) |
|--------------------|---------------|----------------|
| Age                | 44%           | 67%            |
| Tabagisme actif    | 3%            | 78%            |
| HTA                | 54%           | 14%            |
| Diabète            | 46%           | 16%            |
| Hérédité coronaire | 5%            | 5%             |
| Dyslipidémie       | 15%           | 4%             |
| Obésité            | 79% (N=38)    | 29 %(N=131)    |
| Ménopause          | 74%           | /              |

#### IV. Les antécédents :

Quatre de nos patients avaient déjà présenté un infarctus du myocarde dont deux étaient sous aspirine, et un seul sous antivitamine K. Deux patients avaient préalablement bénéficié d'une angioplastie coronaire et un seul d'un pontage aorto-coronaire. Par ailleurs, trois malades avaient un antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique. Concernant la prise médicamenteuse, sept malades étaient sous aspirine, et trois sous antivitamine K.

26 patients souffraient au préalable d'un angor instable. De ce fait, l'infarctus du myocarde était inaugural chez 85% de notre population.

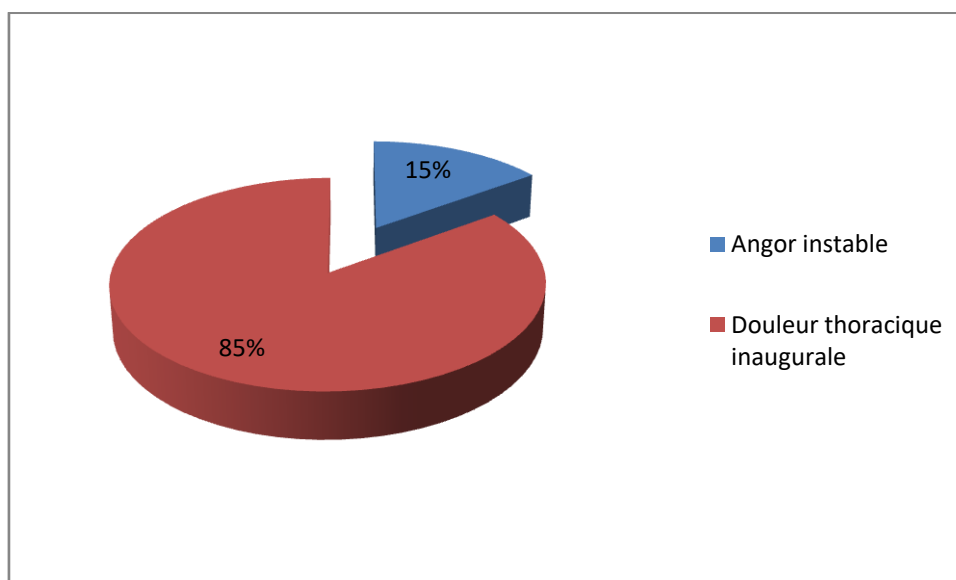


Figure 11. Antécédent d'un angor instable (N=174)

## V. Le symptôme révélateur :

La douleur thoracique est typique dans 99% des cas.

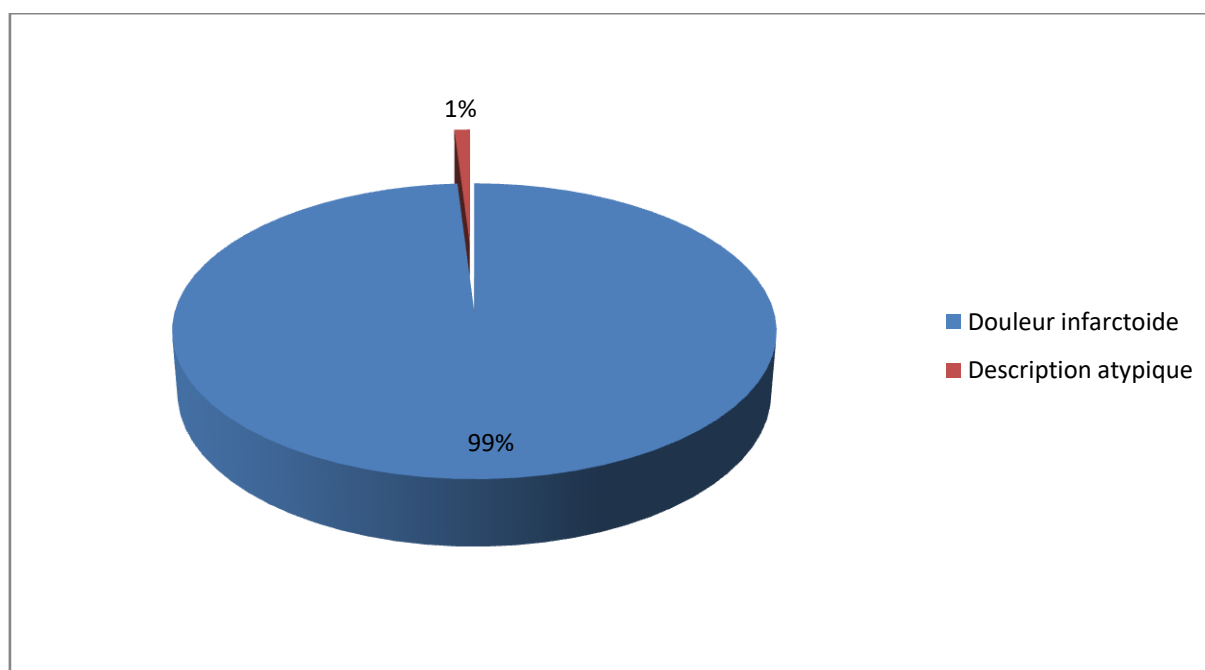
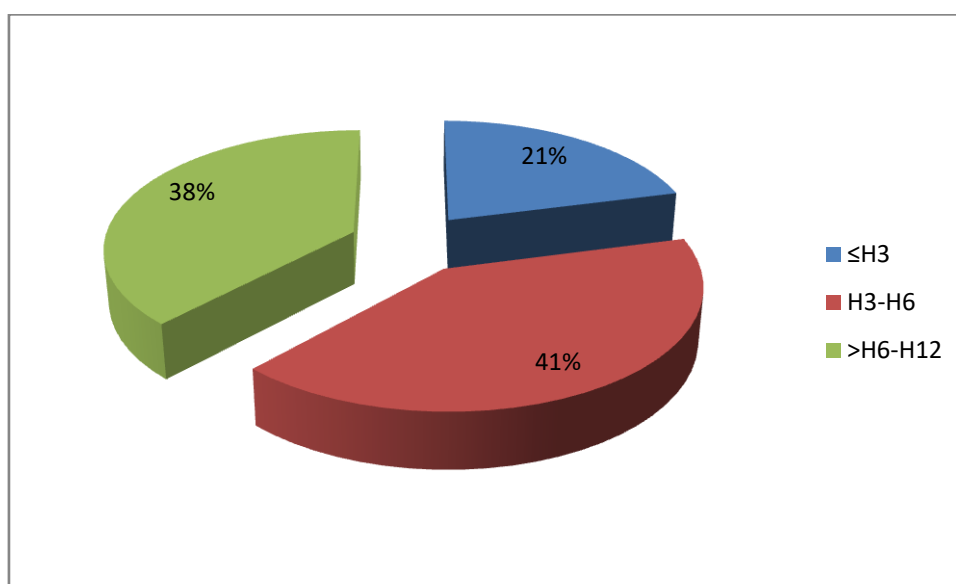


Figure 12. La description de la douleur thoracique (N=174)

## **VI. Les délais de prise en charge:**

Le délai moyen entre le début de la douleur thoracique et le contact médical était de 293 minutes, avec des extrêmes variant de 0 mn (patient présent à l'hôpital au moment du début de la douleur thoracique) à 675 mn.

21% de nos patients ont consulté dans les premières trois heures du début la douleur thoracique, 41% entre H3 et H6, et 38% entre H6 et H12.



**Figure 13. Les délais de prise en charge (N=174)**

## VII. L'examen physique à l'admission :

### 1. La pression artérielle:

La pression artérielle à l'admission était en moyenne de 127/77 mm Hg dans notre série.

### 2. La fréquence cardiaque :

La fréquence cardiaque moyenne était de 72 battements par minute (bpm). La majorité des patients avaient une fréquence cardiaque entre 60 et 100 bpm.

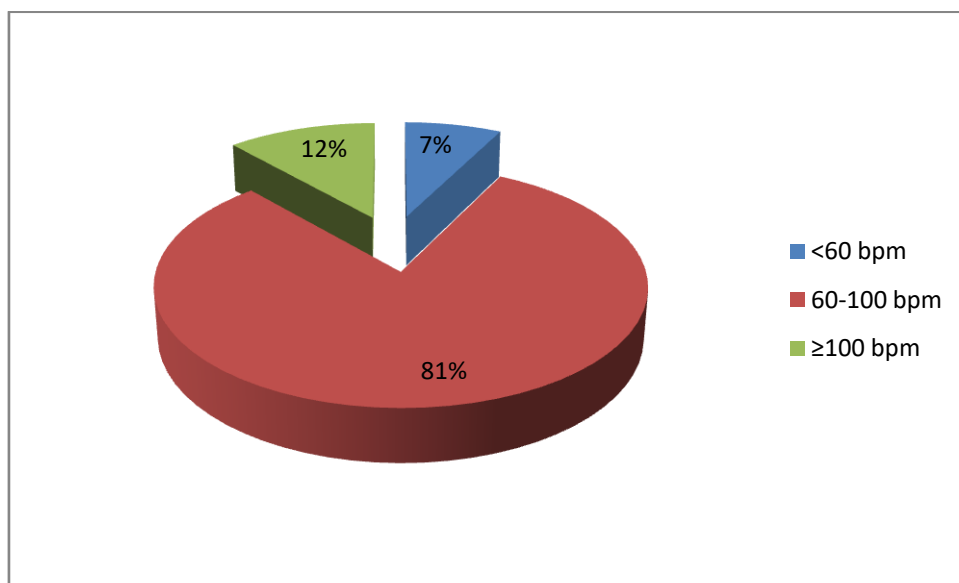


Figure 14. La fréquence cardiaque (N=174)

### 3. L'examen cardiovasculaire :

- ✓ L'auscultation cardiaque était normale chez 95% des patients.
- ✓ Les pouls périphériques étaient présents et symétriques dans 97% des cas.
- ✓ Les signes d'insuffisance cardiaque gauche étaient présents chez 5% des malades, qui étaient tous en KILLIP 2.

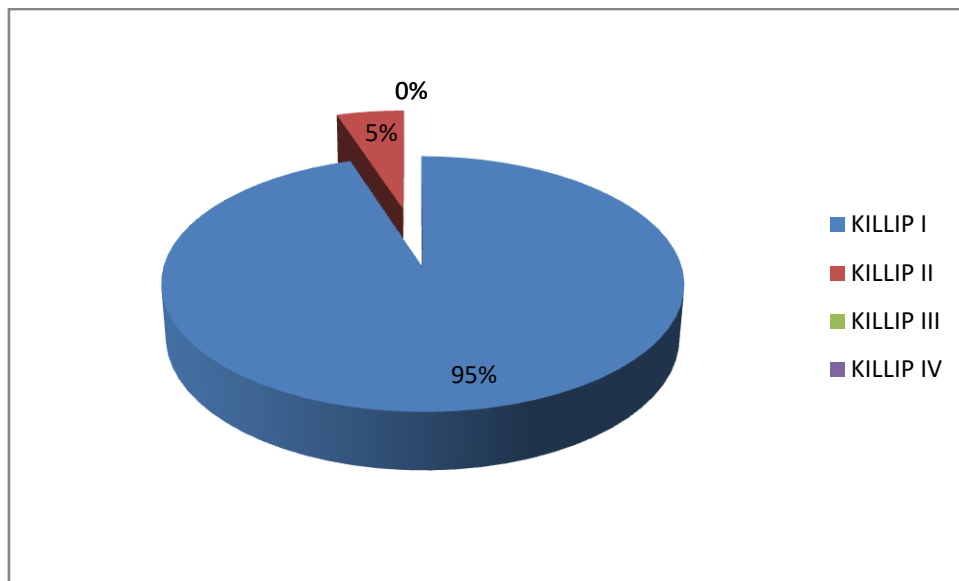


Figure 15. La classification KILLIP (N=174)

### VIII. L'électrocardiogramme à l'admission :

La majorité des malades étaient en rythme régulier sinusal (RRS) à l'admission. 6% étaient en arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) et 2% en bloc auriculo-ventriculaire (BAV).

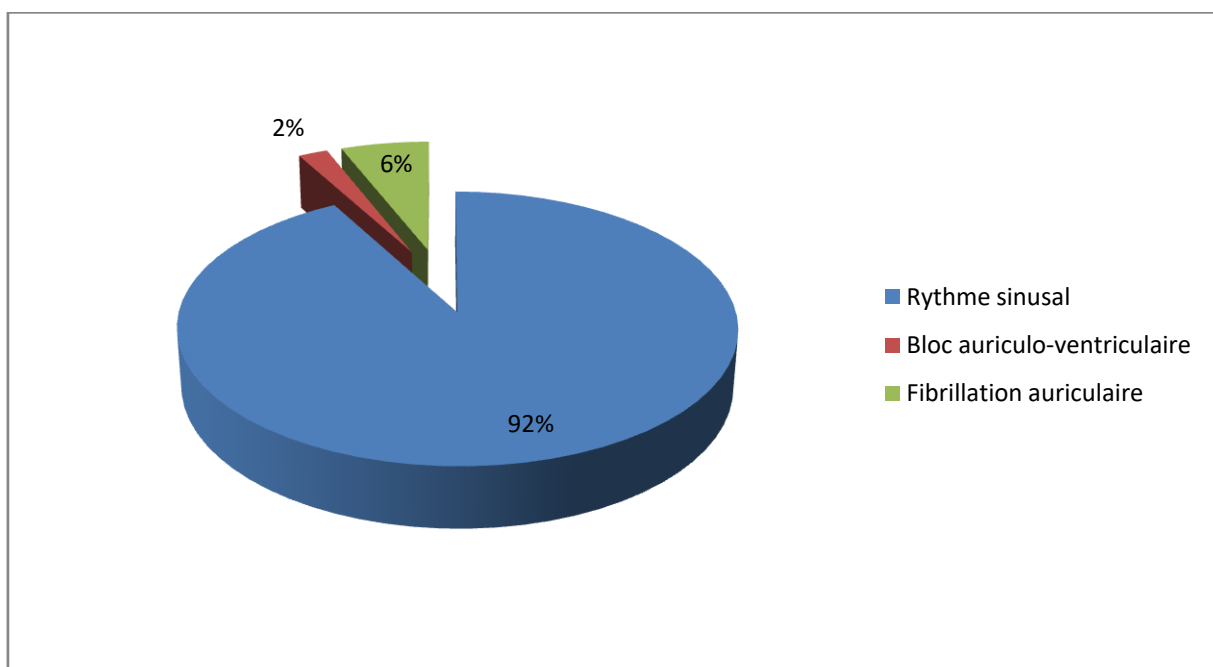


Figure 16. L'électrocardiogramme à l'admission (N=174)

L'infarctus du myocarde était antérieur dans plus de la moitié des cas.

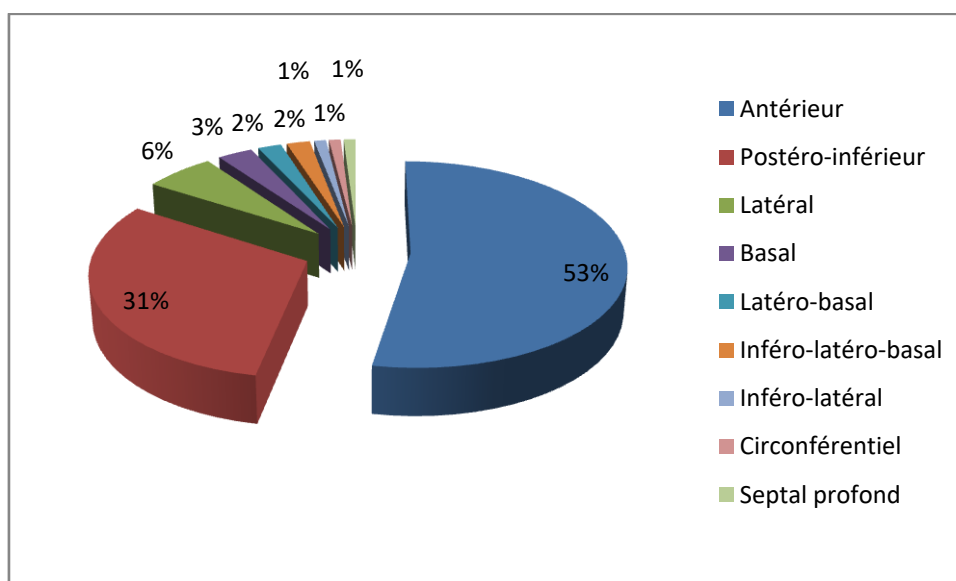


Figure 17. Les territoires de l'infarctus (N=174)

## IX. Les données biologiques :

Le tableau suivant résume les résultats du bilan biologique :

Tableau 2. Les résultats du bilan biologique

|                    | Pourcentage | N   |
|--------------------|-------------|-----|
| Glycémie > 1,26g/L | 35%         | 166 |
| HDLc < 0,45 g/l    | 69%         | 168 |
| LDLc > 1 g/l       | 57%         | 167 |
| TG > 1,5 g/l       | 36%         | 168 |
| Anémie             | 3%          | 173 |
| Thrombopénie       | 6%          | 173 |
| Hyperleucocytose   | 63%         | 174 |
| CRP > 6mg/l        | 50%         | 172 |

## X. L'écho-doppler cardiaque :

La fraction d'éjection du ventricule gauche était conservée ( $\geq 50\%$ ) dans 59% des cas, modérément altérée ( $40\% \leq FE < 50\%$ ) chez 31% des malades et altérée ( $< 40\%$ ) dans 10 % des cas.

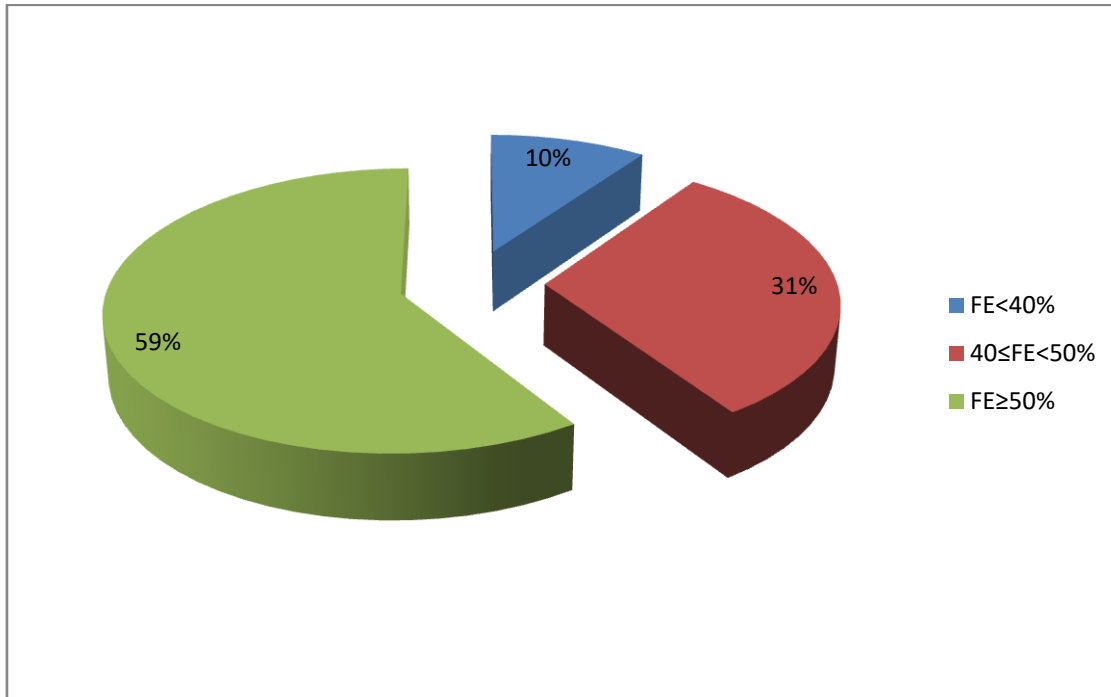


Figure 18. La fraction d'éjection du ventricule gauche (N=172)

86% des patients avaient une contractilité segmentaire hétérogène.

## XI. L'écho-Doppler des troncs supra-aortiques :

73% de nos patients avaient une épaisseur intima média supérieure à 1 mm et/ou une plaque sur les troncs supra-aortiques.

Une sténose était retrouvée chez 5% des malades qui étaient par ailleurs asymptomatique sur le plan neurologique (N= 168).

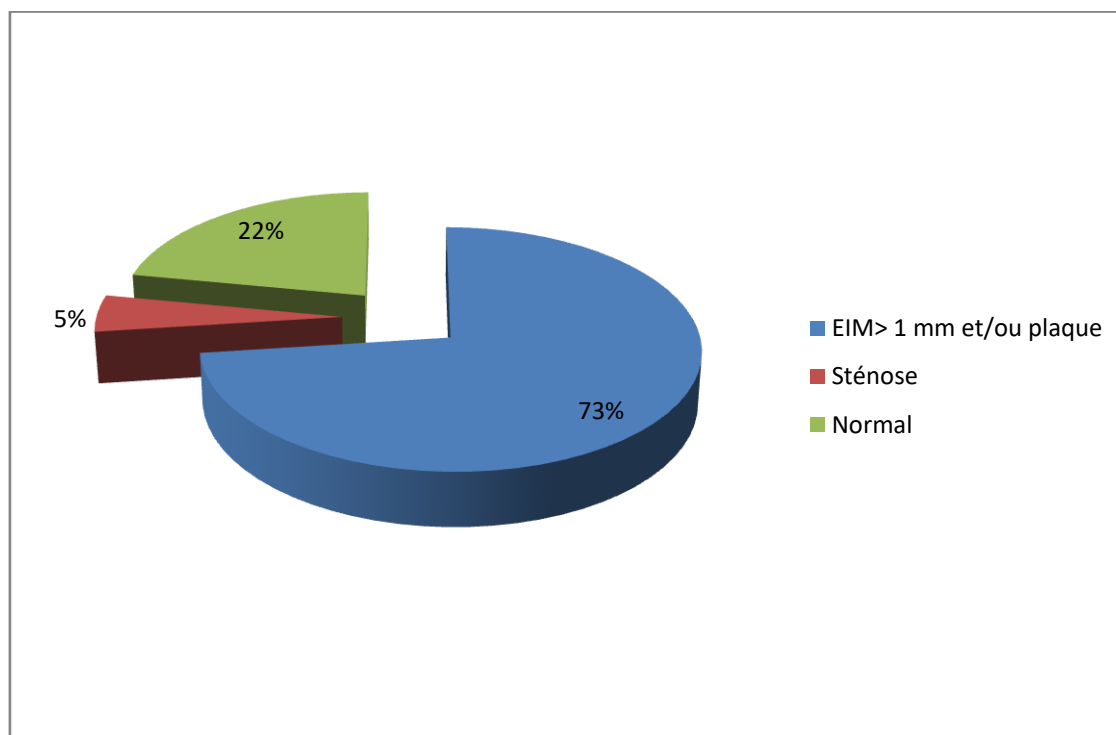
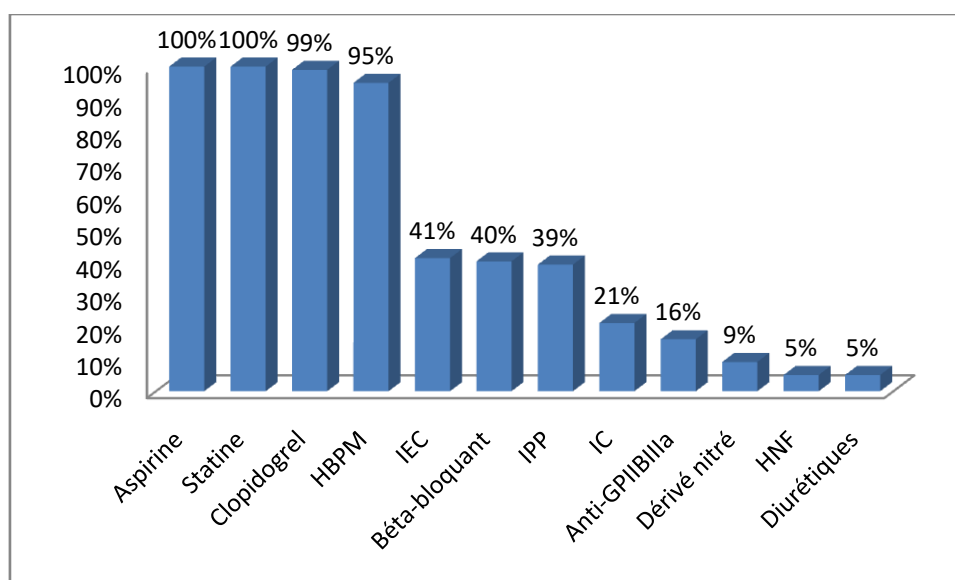


Figure 19. Le résultat de l'écho-doppler des troncs supra-aortiques (N=168)

## XII. La prise en charge thérapeutique :

### 1. Le traitement à l'admission :

A leur admission, tous nos patients ont reçu de l'aspirine et une statine. 99% des malades ont reçu du clopidogrel. L'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) a été administrée chez 95% des patients, et l'héparine non fractionnée (HNF) chez 5% d'entre eux. Quant aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et aux bêta-bloquants, ils ont été prescrits chez respectivement 41% et 40% de notre population. Par ailleurs, 21% des patients ont été mis sous inhibiteur calcique (IC), 16% sous agrastat, 9% sous dérivés nitrés (DN), et 5% sous diurétiques.



**Figure 20. L'ordonnance de traitement à l'admission**

(HBPM : héparine de bas poids moléculaire, HNF : héparine non fractionnée, BB : bêta-bloquant, IC : inhibiteur calcique, IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion, IPP : inhibiteur de la pompe à protons)

## 2. La coronarographie :

La coronarographie a été réalisée chez 123 patients soit 71% de l'ensemble des malades. Elle a objectivé des sténoses significatives chez 92% d'entre eux.

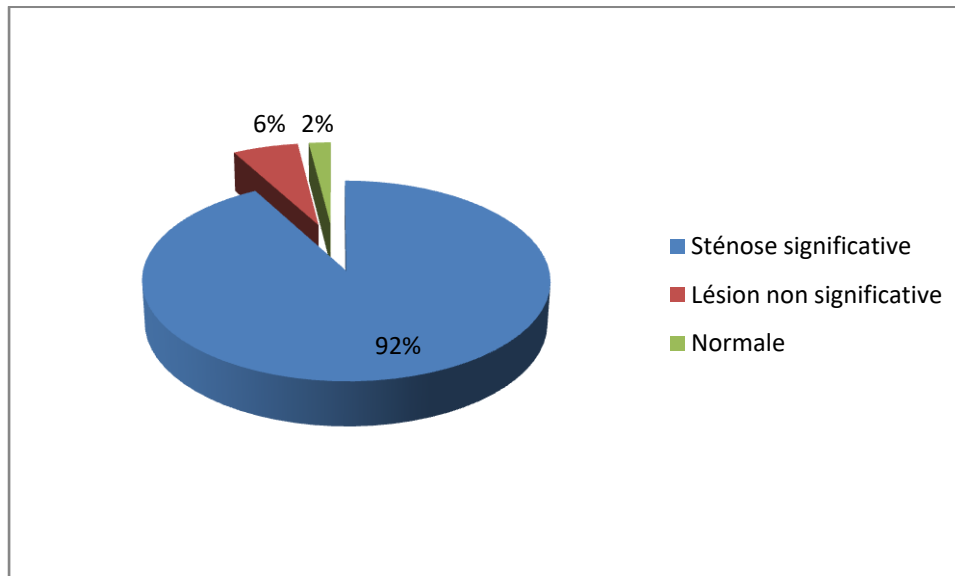


Figure 21. Le résultat de la coronarographie (N=123)

- Le nombre de troncs artériels touchés :

La coronarographie a objectivé une atteinte mono-tronculaire dans 39% des cas et une atteinte multi-tronculaire dans 61% des cas.

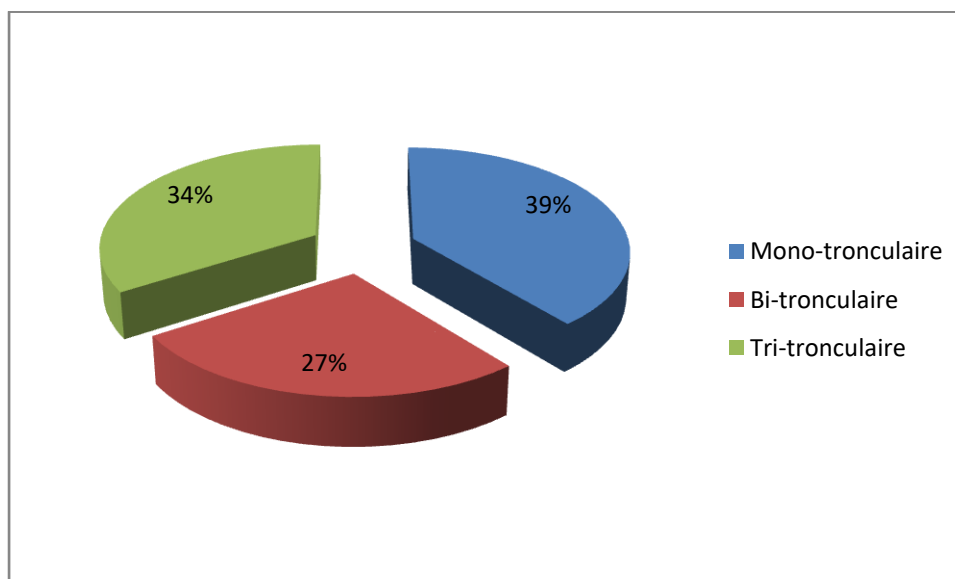


Figure 22. Le nombre de troncs artériels touchés (N= 113)

- L'artère coupable de l'infarctus du myocarde :

L'artère coupable de l'infarctus était l'artère inter-ventriculaire (IVA) dans 59% des cas, la coronaire droite (CD) dans 24% des cas, la circonflexe (CX) dans 16% des cas et le tronc commun gauche (TC) dans 1% des cas.

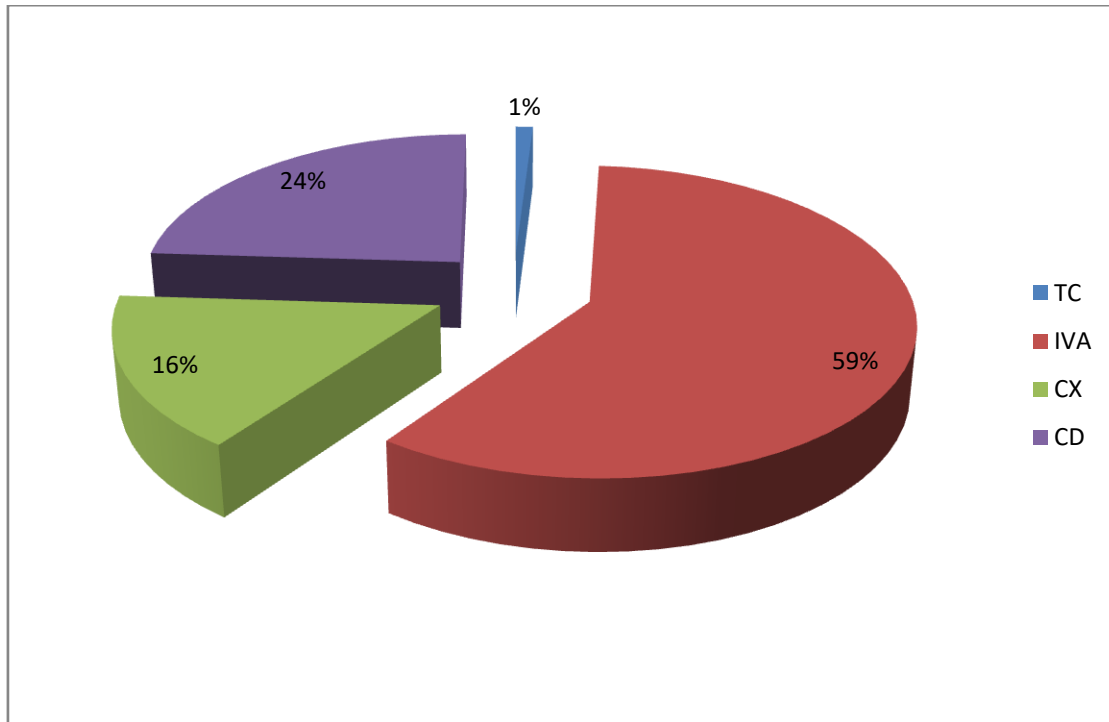


Figure 23. L'artère responsable de l'infarctus du myocarde (N=113)

- Le flux TIMI au niveau de l'artère coupable :

L'exploration angiographique a objectivé une perméabilité coronaire (flux TIMI 2 ou 3) chez 87% des patients.

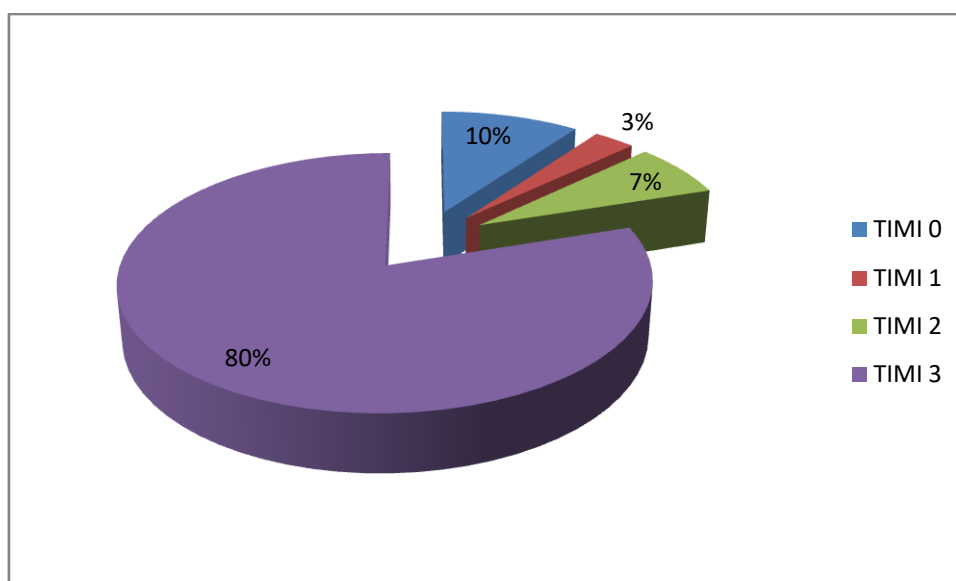


Figure 24. Le flux TIMI au niveau de l'artère responsable de l'infarctus du myocarde (N=112)

### 3. La stratégie thérapeutique :

L'attitude thérapeutique chez les patients pour lesquels la coronarographie a objectivé une sténose significative penchait vers une angioplastie dans près de la moitié des cas. Un tiers de nos patients a été mis sous traitement médical.

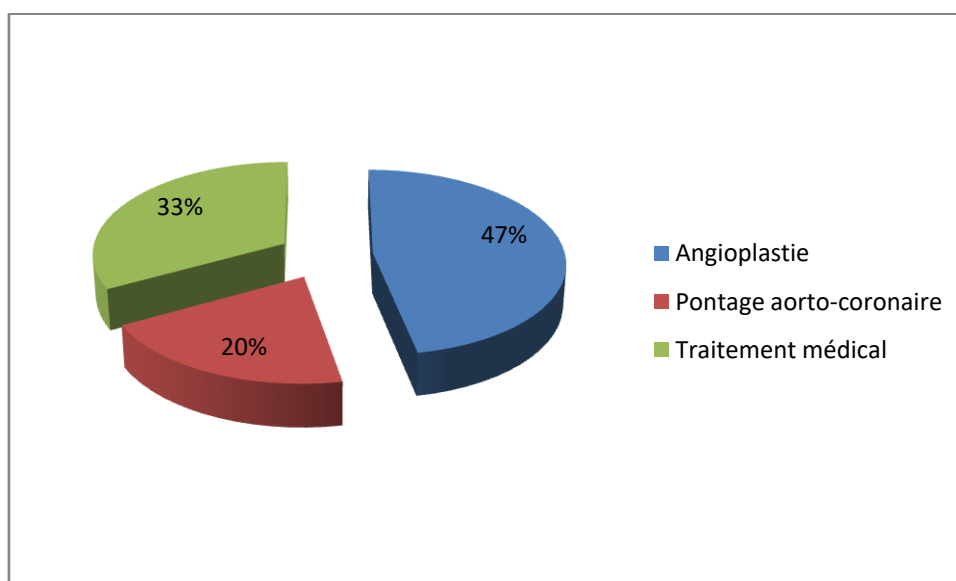


Figure 25 : La stratégie thérapeutique (N=98)

### XIII. L'évolution hospitalière :

#### 1. Les complications intra-hospitalières :

13% des patients ont présenté une complication rythmique, 7% ont manifesté une insuffisance cardiaque, et 6% une récurrence ischémique.

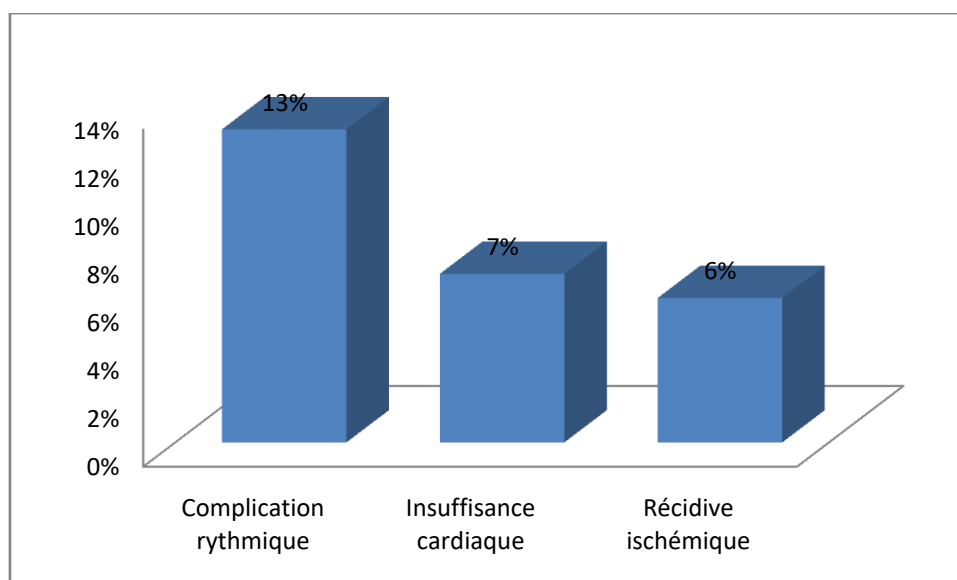


Figure 25. Les événements cardio-vasculaires en intra-hospitalier (N=174)

Les troubles de rythme et de la conduction survenus sont comme suit :

**Tableau 3. Les troubles du rythme ou de la conduction**

| Le trouble du rythme ou de la conduction  | Nombre de cas |
|-------------------------------------------|---------------|
| Fibrillation auriculaire                  | 7             |
| Tachycardie ventriculaire non soutenue    | 7             |
| Bloc auriculo-ventriculaire de haut degré | 6             |
| Tachycardie ventriculaire                 | 1             |
| Fibrillation ventriculaire                | 1             |
| Extrasystolie ventriculaire               | 1             |

## 2. La mortalité hospitalière :

La mortalité hospitalière était de 1% chez nos patients admis pour un infarctus du myocarde spontanément résolutif. Un malade avait présenté un arrêt cardio-circulatoire sur fibrillation ventriculaire tandis que le deuxième était décédé au décours d'un état de choc cardiogénique.

## XIV. Le traitement de sortie :

L'ordonnance du traitement à la sortie du patient comportait une statine dans 99% des cas, et de l'aspirine dans 98% des cas. Le clopidogrel a été prescrit chez 93% des patients et l'anti-vitamine K (AVK) chez 7% d'entre eux. 80% des patients ont été mis sous bêta-bloquant, et 80% sous un antagoniste du système rénine- angiotensine dont 79% sous inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) et 1% sous antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II). Par ailleurs, 55% des malades ont été mis sous inhibiteur de la pompe à protons. Enfin, 17% sont sortis sous inhibiteur calcique (IC), 12% sous furosémide, 5% sous dérivés nitrés, 4% sous amiodarone, et 2% sous anti-aldostérone.

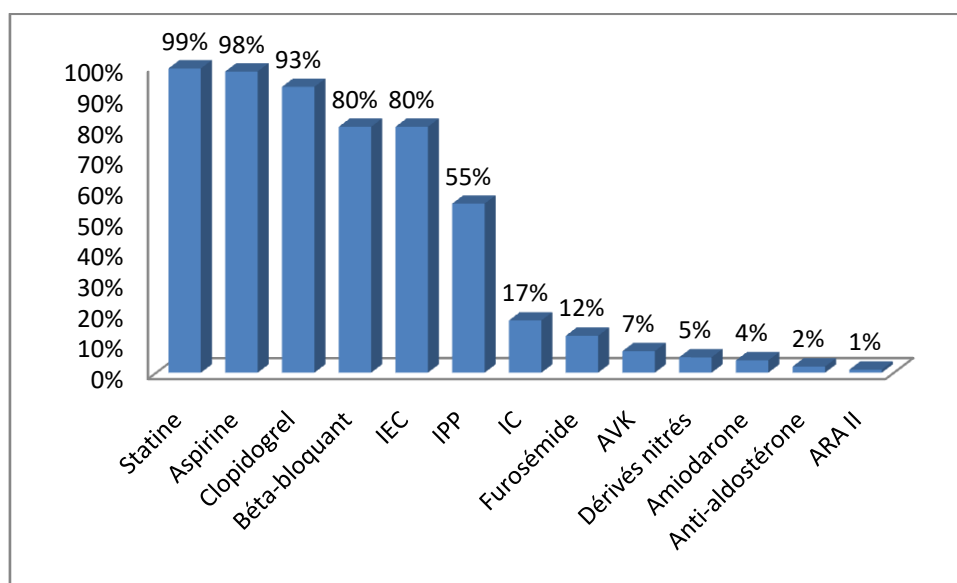


Figure 26. L'ordonnance de sortie (N=168)

## **NOTRE ETUDE EN BREF :**

1. L'âge moyen des patients admis pour un IDM ST+ spontanément résolutif est de 54 ans.
2. 61 % des patients admis pour un IDM ST+ spontanément résolutif sont tabagiques.
3. La douleur thoracique est typique d'un infarctus du myocarde chez la majorité des patients spontanément reperfusés.
4. La plupart des patients spontanément reperfusés sont admis dans les premières six heures (62% des cas).
5. L'artère coupable est perméable chez 89% des malades jugés initialement spontanément reperfusés sur les données de l'électrocardiogramme.
6. Une atteinte multi-tronculaire est retrouvée chez 61% des patients.
7. Une sténose significative est objectivée chez 92% des cas.
8. La fraction d'éjection du VG est conservée dans 59% des cas.
9. Un geste de revascularisation est indiqué chez 67% des patients.
10. Le taux de mortalité hospitalière est de 1%.

# DISCUSSION

L'infarctus du myocarde avec sus décalage ST est un problème de santé publique majeur en raison de sa fréquence et de ses conséquences en termes de morbi-mortalité. Le traitement à la phase aiguë repose sur la reperfusion coronaire complète, la plus rapide possible. En effet, la restauration précoce du flux coronaire est associée à une préservation myocardique et à un meilleur pronostic à court et à long termes, et constitue l'objectif principal de la prise en charge de l'infarctus en phase aiguë.

La reperfusion spontanée dans l'infarctus du myocarde avec élévation du segment ST a été traditionnellement évaluée par angiographie coronaire (2). L'importance et l'implication des marqueurs cliniques d'une reperfusion coronaire spontanée au décours d'un IDM avec sus décalage de ST n'ont pas encore été objet d'investigations détaillées. Cette reperfusion spontanée précoce est probablement due à la résolution d'un spasme coronaire ou à la lyse endogène du thrombus ou des deux. (3 ; 4)

L'incidence de cette reperfusion spontanée varie largement dans les études angiographiques (4%–57%). L'essai PAMI (primary angioplasty in myocardial infarction) a démontré qu'un flux TIMI 3 (Thrombolysis in myocardial infarction) avant la réalisation d'une angioplastie primaire est un prédicteur indépendant de préservation myocardique et d'un meilleur pronostic. Bien que la fréquence d'une reperfusion spontanée entre les deux différentes méthodes d'évaluation de la reperfusion (soit ECG et angiographie) était similaire dans l'étude ASSENT 4 PCI (2) (Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic), cet essai a conclu qu'une reperfusion spontanée jugée sur l'électrocardiogramme était associée à une meilleure évolution et un pronostic plus favorable à 30 jours. Cette constatation reflète probablement le fait que l'atterrissage du segment ST signale à la fois la recanalisation des vaisseaux épicaux et de la microcirculation au niveau cellulaire (5 ; 6).

Néanmoins, peu de données sont disponibles concernant les caractéristiques et

l'évolution des patients présentant des critères cliniques d'une reperfusion coronaire spontanée ayant bénéficié d'un traitement conservateur, ainsi que la stratégie thérapeutique optimale à adopter pour cette population.

En effet, dans les recommandations américaines et européennes en vigueur (7,8), la prise en charge des patients présentant un IDM cliniquement spontanément résolutif s'intègre dans le contexte du SCA sans sus décalage de ST, cependant, aucune recommandation de prise en charge spécifique pour ces patients n'y figure.

### I. Quelle définition pour l'infarctus du myocarde spontanément résolutif ?

Traditionnellement, l'angiographie coronaire est le critère standard pour l'évaluation d'une reperfusion spontanée. Récemment, l'ECG a été utilisé pour déterminer une reperfusion spontanée comme étant la résolution spontanée, complète ou partielle, du sus décalage du segment ST avant toute intervention, puisque celle-ci a également été associée à une meilleure évolution clinique. (9 ; 10)

Néanmoins, la définition clinique de l'IDM spontanément résolutif n'est pas unanime. Uriel et al. (11) ont proposé la définition suivante:

- La résolution complète ou partielle (> 50%) du sus décalage ST constatée sur des ECG obtenus avant et au cours de l'hospitalisation
- La résolution significative de la douleur thoracique.
- L'inversion des ondes T sur le territoire infarcté à l'ECG.

Ces 3 critères devaient être obtenus dans les 6 premières heures après le début de la douleur thoracique.

Dans une autre étude, Fefer et al. (12) ont défini l'IDM ST+ spontanément résolutif par la baisse du sus décalage ST de plus de 70% et la résolution de plus de 70% de la douleur thoracique.

Dans un troisième essai <sup>(9)</sup>, les critères retenus pour définir l'IDM spontanément résolutif étaient la survenue dans les premières six heures de la douleur thoracique des conditions suivantes :

- La résolution spontanée, complète ou partielle (>50%) du sus décalage de ST diagnostiquée sur des ECG sériés (au moins 2) dont le premier était réalisé avant l'hospitalisation ou au service des urgences et le deuxième en unité de soins intensifs coronaires.
- Le soulagement significatif de la douleur thoracique.
- L'inversion précoce des ondes T sur l'ECG.
- L'apparition d'un rythme idio-ventriculaire accéléré.

Dans notre travail, les critères d'inclusion associent la disparition de la douleur thoracique et la diminution du sus-décalage ST de plus de 50% avant toute stratégie de reperfusion, en se basant sur des ECG réalisés au premier contact médical puis à l'admission aux urgences ou en unité de soins intensifs cardiologiques.

**Tableau 4. La définition de l'infarctus du myocarde spontanément résolutif selon différentes études, et le taux de reperfusion spontanée <sup>(2)</sup>**

|                                 | Définition de la RS           | Taux<br>de RS | Timing de<br>l'évaluation (h) | n    |
|---------------------------------|-------------------------------|---------------|-------------------------------|------|
| De Wood et al <sup>(13)</sup>   | Angiographique<br>(tout flux) | 12.7          | 4.0                           | 126  |
| Steg et al <sup>(14)</sup>      | Angiographique<br>(TIMI=3)    | 13.3          | 3.6                           | 325  |
| Christian et al <sup>(15)</sup> | Angiographique<br>(TIMI 1-3)  | 57.0          | 18                            | 21   |
| Ross et al <sup>(16)</sup>      | Angiographique<br>(TIMI=3)    | 15.0          | 2.2                           | 304  |
| Lee et al <sup>(17)</sup>       | Angiographique<br>(TIMI≥2)    | 22.4          | 3.8                           | 196  |
| Stone et al <sup>(18)</sup>     | Angiographique<br>(TIMI=3)    | 16.0          | Approximativement<br>2.3      | 2507 |
| Rimar et al <sup>(9)</sup>      | ECG (>50% STR                 | 4.0           | -                             | 98   |
| Terkelsen et al <sup>(10)</sup> | ECG (≥70% STR                 | 23.9          | 4.4                           | 92   |
| Bainey et al <sup>(2)</sup>     | Angiographique<br>(TIMI=3)    | 14.7          | 4.1                           | 855  |
|                                 | ECG (≥70%STR)                 | 14.9          | 4.2                           |      |

## **II. La physiopathologie de l'infarctus du myocarde spontanément résolutif :**

Le mécanisme d'une reperfusion spontanée reste flou et est probablement multifactoriel. Il pourrait être dû en partie à une réponse pharmacologique intrinsèque chez des patients ayant reçu précocement de l'aspirine ou de l'héparine. (10 ; 19)

Des études expérimentales ont suggéré que l'adénosine pourrait jouer un rôle dans la médiation de l'activité vasomotrice entraînant une reperfusion myocardique précoce. (20)

Une angine de poitrine avant la survenue de l'IDM avait été associée à un taux plus élevé de reperfusion spontanée (13,18) éventuellement du fait de la libération d'adénosine endogène du myocarde ischémique / reperfusé. (13 ; 20)

D'autres facteurs peuvent intéresser l'activité fibrinolytique endogène affectant le fibrinogène, l'activateur tissulaire du plasminogène et son inhibiteur 1(21), la taille du thrombus, et la présence de collatéralités.

## **III. Les délais de prise en charge :**

Steg et al. (15) ont analysé l'évolution intra-hospitalière de 47 patients admis dans les premières six heures de la survenue d'un IDM défini angiographiquement comme spontanément résolutif, et ayant bénéficié d'un traitement conservateur (pas d'angioplastie coronaire initialement). Le délai moyen d'admission de ces malades était de trois heures à compter du début de la douleur infarctoïde (181+/- 84 mn).

Dans la série de Fefer (12), l'intervalle entre le début de la douleur thoracique et le premier contact médical était de 297 mn+/-677 mn chez des patients spontanément reperfusés. Ce délai était significativement plus long que celui des patients reperfusés par angioplastie primaire ou thrombolyse (184 mn+/-457 mn).

Dans notre travail, le délai moyen entre le début de la douleur thoracique et le contact médical était de 293 minutes, comparablement à l'essai de Fefer. 21% des patients ont consulté dans les premières trois heures suivant le début la douleur thoracique, 41% entre H3 et H6, et 38% entre H6 et H12. Dans un autre travail réalisé dans notre structure, analysant une cohorte de patients thrombolysés (22), le délai moyen entre le début de la douleur thoracique et le contact médical était de 244,57 mn. 46% des patients étaient admis entre H3 et H6. Seulement 20% avait consulté dans les premières 3 heures.

#### **IV. L'analyse des facteurs de risque cardio-vasculaires :**

L'étude INTERHEART (23) est une étude standardisée «cas-témoin» analysant les facteurs de risque d'IDM, réalisée dans 52 pays des 5 continents. Au total, les caractéristiques de 15.152 cas et de 14.820 témoins ont été analysées. Il apparaît que, globalement, 9 facteurs permettent de prédire 90 % des infarctus aigus du myocarde chez les hommes et 94 % chez les femmes. Ces 9 facteurs sont 6 facteurs de risque (la dyslipidémie, le tabagisme, l'hypertension artérielle, le diabète, l'obésité androïde, le stress psychosocial) et 3 facteurs protecteurs (la consommation journalière de fruits et légumes, la consommation régulière d'alcool, et la pratique régulière d'exercice physique).

Fefer et al. (12) ont étudié les caractéristiques cliniques de patients admis pour un IDM ST+ spontanément résolutif. Le but de cet étude ayant inclus 405 malades, était de comparer l'évolution de ces patients spontanément reperfusés, et chez lesquels la coronarographie avec éventuelle angioplastie a été réalisée en moyenne 26 heures après l'admission, à celle d'une population de patients admis a pour un IDM ST+ ayant bénéficié d'une angioplastie primaire à 66 minutes en moyenne du moment de leur admission (door-to-ballon). Dans ce travail, les patients spontanément reperfusés

étaient relativement plus âgés, avec une moyenne d'âge de 59 ans et des extrêmes entre 47 et 72 ans, comparablement à nos patients dont la moyenne d'âge était de 54 ans avec des extrêmes entre 32 et 90 ans. D'un autre côté, 82% des malades étaient de sexe masculin contre 78% dans notre série. La dyslipidémie était au premier rang avec 67% des patients, puis le tabagisme (51%), ensuite l'hypertension artérielle (47%), et le diabète (23%).

Dans un autre essai réalisé par Rimar <sup>(9)</sup>, s'intéressant aux caractéristiques cliniques, la stratégie thérapeutique, et le pronostic de patients présentant des critères cliniques de reperfusion spontanée au décours d'un IDM, la population était légèrement plus âgée, avec un âge moyen de 63 ans, et toujours cette nette prédominance masculine (70%). Le tabagisme occupait le premier rang (49%), suivi de l'hypertension artérielle (45%), puis de la dyslipidémie (37%), et du diabète (21%).

Dans notre travail, l'analyse des facteurs de risque cardio-vasculaire retrouve également une prédominance masculine marquée. Encore une fois, le tabagisme est le premier facteur de risque cardio-vasculaire observé, suivi de l'hypertension artérielle, puis du diabète.

A travers l'analyse globale du registre FES AMI <sup>(24)</sup>, l'âge moyen des patients est de 60 ans avec des extrêmes allant de 20 à 100 ans. La population du registre est essentiellement de sexe masculin (75 %) avec un sex-ratio de 3,2. L'analyse des facteurs de risque montre que 51 % des patients sont tabagiques, 27 % sont hypertendus et 14 % sont diabétiques. L'obésité abdominale est retrouvée chez 76 % des femmes et 21 % des hommes et 5% des patients avaient une dyslipidémie.

L'association de plusieurs facteurs de risque augmente le risque de survenue d'un IDM <sup>(25)</sup> et dans notre série, 73% des patients cumulaient au moins 3 facteurs de risque cardiovasculaires. Le facteur de risque le plus souvent retrouvé chez l'homme est le

tabagisme et chez la femme, ce sont l'obésité et l'hypertension artérielle.

## **V. Les antécédents cardio-vasculaires :**

Concernant les antécédents cardio-vasculaires, 3% de nos patients avaient déjà présenté un IDM versus 19% dans le registre ACSIS <sup>(12)</sup> (Acute Coronary Syndrome Israeli Survey). 1% avaient préalablement bénéficié d'une angioplastie coronaire vs 20%, et 0,5% (un seul patient) avait préalablement eu un pontage aorto-coronaire vs 3% de la population du registre sus-cité. Par ailleurs, trois patients avaient un antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique dans les deux travaux.

Pour la prise médicamenteuse, 5% de nos malades étaient sous aspirine vs 32%. En effet, une association a été observée entre la prise antérieure d'aspirine et la résolution spontanée de l'infarctus du myocarde<sup>(9)</sup>. Ceci probablement grâce aux effets bénéfiques du traitement sur la réactivité vasculaire et le système de coagulation. <sup>(26 ; 27)</sup>

Un angor instable était présent chez 15% de nos patients vs 27%. Or, la présence antérieure d'angine de poitrine est un facteur indépendamment associée à une reperfusion coronaire spontanée. <sup>(12 ; 9 ; 17)</sup> Des études expérimentales ont démontré qu'une brève ischémie de «pré-conditionnement», en plus de sa capacité à rendre les myocytes résistants à l'infarctus, peut également avoir des effets favorables sur la perméabilité artérielle. <sup>(21 ; 28)</sup> En effet, l'adénosine provenant du myocarde ischémique / reperfusé et la stimulation des récepteurs d'adénosine peut contribuer à la perméabilité coronaire. <sup>(21)</sup>

## **VI. L'examen clinique à l'admission :**

Des études ont montré que les patients admis pour un IDM spontanément résolutif avaient un profil hémodynamique plus favorable par rapport aux patients thrombolysés. <sup>(9)</sup>

En effet, 93% étaient en KILLIP 1, contre 84% de patients thrombolysés ; avec une fréquence cardiaque plus basse (75 bpm en moyenne dans la population spontanément reperfusée contre 78 bpm chez les patients thrombolysés).

Dans notre série 95% des patients était en KILLIP 1. La fréquence cardiaque moyenne était de 72 bpm.

## **VII. Le territoire de l'infarctus du myocarde :**

Dans notre travail, l'infarctus du myocarde était antérieur dans 52% des cas, ce qui rejoint l'étude de Rimar, <sup>(9)</sup> où il y était de 50%, mais diffère de l'étude d'Uriel <sup>(11)</sup> où l'IDM inférieur occupait le premier rang (57% des cas).

## **VIII. L'écho-doppler cardiaque :**

La fraction d'éjection du ventricule gauche était conservée ( $\geq 50\%$ ) chez 59% de nos patients, modérément altérée ( $40\% \leq FE < 50\%$ ) chez 31% des malades et altérée ( $< 40\%$ ) dans 10 % des cas. Dans l'essai de Lee et al. <sup>(17)</sup>, où la résolution spontanée de l'IDM était jugée sur l'obtention d'un flux  $TIMI \geq 2$ , la fraction d'éjection du ventricule gauche était en moyenne de 57% ( $\pm 9\%$ ), vs  $50 \pm 10\%$  dans le groupe reperfusé par angioplastie primaire. Dans le travail de Fefer, <sup>(12)</sup> la FEVG chez le groupe spontanément reperfusé était de  $49 \pm 10\%$  Vs  $46 \pm 10\%$  dans le groupe revascularisé par thrombolyse ou angioplastie primaire.

Ceci témoigne encore d'une meilleure préservation myocardique dans l'IDM spontanément résolutif par comparaison à une reperfusion par thrombolyse,

angioplastie ou absence de reperfusion.

## IX. La prise en charge thérapeutique :

### 1. Le traitement à l'admission :

A leur admission, tous nos patients ont reçu de l'aspirine et une statine. 99% ont reçu du clopidogrel. L'héparine de bas poids moléculaire a été administrée chez 95% des malades, et l'héparine non fractionnée chez 5% d'entre eux. Quant aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion et aux bêta-bloquants, ils ont été prescrits respectivement chez 41% et 40% de notre population. Par ailleurs, 21% des patients ont été mis sous inhibiteur calcique (IC), 16% sous agrastat, 9% sous dérivés nitrés (DN), et 5% sous diurétiques. Dans la série d'Uriel, <sup>(11)</sup> tous les malades ont reçus de l'aspirine, le clopidogrel a été utilisé dans 98,8% des cas, et l'héparine a été administrée chez 97,9% des malades, et les anti-GPIIb/IIIa chez 38,4%.

**Tableau 5 : Traitement reçu en intra-hospitalier**

|                       | Notre série (n=174) | La série d'Uriel (n=86) |
|-----------------------|---------------------|-------------------------|
| Aspirine              | 174 (100%)          | 86 (100%)               |
| Antagonistes de l'ADP | 172 (99%)           | 85 (98.8%)              |
| Héparine              | 174 (100%)          | 84 (97.9%)              |
| Statines              | 174 (100%)          | 75 (87.2%)              |
| Bêta-bloquants        | 70 (40%)            | 69 (80.2%)              |
| Anti-GPIIb/IIIa       | 27 (16%)            | 33 (38.4%)              |
| IEC                   | 71 (41%)            | 55 (64%)                |
| Dérivés nitrés        | 15 (9%)             | 12 (14%)                |
| Inhibiteurs calciques | 36 (21%)            | 10 (11.6%)              |
| Diurétiques           | 8 (5%)              | 10 (11.6%)              |

## **2. La coronarographie :**

### **a. Le temps optimal de revascularisation :**

Le délai de réalisation de la coronarographie avec éventuelle angioplastie a été discuté dans plusieurs études. En effet, certains travaux se sont intéressés à l'évaluation du temps optimal pour la revascularisation de patients admis pour un IDM spontanément résolutif sans aboutir à des recommandations claires. Cependant, une intervention différée semble sans risque chez ces patients. (12 ; 14)

Une étude Israélienne (11) a randomisé ses patients en deux groupes. Le cathétérisme cardiaque a été réalisé tôt (moins de 24 heures après l'apparition de la douleur) chez le premier groupe (26 patients), et tardivement (> 24 heures) chez le second groupe (55 patients). Cet essai a démontré qu'une angioplastie précoce (dans les premières 24 heures), semblait être associée à la survenue d'un taux plus élevé d'événements cardiovasculaires majeurs sans bénéfice au long terme.

Steg (14) s'est intéressé au rôle de l'angioplastie coronaire transluminale percutanée réalisée systématiquement d'urgence chez des patients spontanément reperfusés. Il a analysé l'évolution intra-hospitalière de 47 patients admis dans les premières six heures d'un IDM, avec à la coronarographie une artère coupable perméable, et qui ont été traités médicalement et sans angioplastie initiale. L'angiographie pré-décharge a montré la régression de la lésion coronaire coupable à une sténose <50% chez 23% des patients, évitant ainsi le recours à une angioplastie percutanée.

### **b. Les résultats de la coronarographie :**

Dans notre travail, une atteinte pluri-tronculaire a été retrouvée chez 61% de nos patients ce qui rejoint la littérature (54%). (12)

A travers plusieurs essais, le réseau gauche est le plus souvent coupable de l'IDM.

Dans l'étude de Steg (14), l'artère coupable était l'inter-ventriculaire antérieure dans 53% des cas, l'artère coronaire droite chez 43% des malades, et l'artère circonflexe dans 4% des cas. Dans une autre étude (17), l'artère inter-ventriculaire antérieure était le vaisseau coupable dans 52,3% des cas, la coronaire droite dans 38,6% des cas, l'artère circonflexe dans 6,8% des cas, et le tronc commun dans 2,3%. Dans notre série, l'artère coupable était l'IVA dans 59% des cas, la CD dans 24% des cas, la CX dans 16% des cas et le TC dans 1% des cas.

La perméabilité de l'artère coupable (Flux TIMI 2 et 3) a été objectivée chez 87 % de nos patients. Comparablement à la série d'Uriel où le flux TIMI 2 et 3 a été constaté chez plus de 95% des patients. (11)

Dans le travail de Bainey(2), la reperfusion spontanée prouvée angiographiquement était retrouvée chez seulement 37,9% des patients jugés spontanément reperfusés sur l'électrocardiogramme. Suggérant ainsi la présence de mécanismes alternatifs de perfusion myocardique, tels que le recrutement de collatéralités à la zone infarctée. (2) Une autre explication, bien que moins probable, était l'éventuelle ré-occlusion de l'artère coupable qui aurait pu survenir dans l'intervalle séparant la réalisation de l'électrocardiogramme et l'angiographie. Par ailleurs, la définition électrocardiographique d'une reperfusion spontanée ne correspondait qu'à 38,4% des patients pour lesquels l'artère responsable était perméable à la coronarographie, ce qui suggère que la perméabilité de l'artère coupable ne conduit pas toujours à l'amélioration de la perfusion micro-vasculaire.

Ainsi, en cas de discordance entre l'ECG et l'angiographie, l'électrocardiogramme apparaît comme un indicateur plus fiable d'une meilleure évolution clinique. (2)

Il faudrait ajouter que toutes les études coronarographiques réalisées après thrombolyse ont montré une recanalisation satisfaisante (grade TIMI 3) de l'artère

responsable de l'infarctus dans seulement 50 à 60 % des cas. (29)

### **3. La stratégie thérapeutique :**

90% des patients admis pour un IDM spontanément résolutif dans la série de Fefer ont bénéficié d'une coronarographie. 77% d'entre eux ont bénéficié d'une angioplastie, 5% ont été adressé pour un pontage aorto-coronaire, et 18% n'ont pas bénéficié de geste de revascularisation. (12)

Dans notre série, 71% des malades ont bénéficié d'une coronarographie. Une angioplastie a été indiquée chez 47% d'entre eux, et 33% des patients ont été mis sous traitement médical.

## **X. L'évolution hospitalière :**

De nombreuses études ont démontré que l'évolution intra-hospitalière et le pronostic des patients admis pour un IDM ST+ spontanément résolutif, étaient meilleurs par rapport à ceux des malades ayant bénéficié d'une reperfusion par angioplastie ou par thrombolyse. (9 ; 12)

En effet, le registre ACSIS2 (12) a objectivé un taux de survenue d'insuffisance cardiaque congestive de 4% dans le groupe spontanément reperfusé, contre 11% dans le groupe reperfusé par angioplastie primaire ou thrombolyse. La survenue d'un état de choc cardiogénique et d'un décès intra-hospitalier était respectivement de 0% et 1% dans le premier groupe, contre 2,5% et 2% dans le second.

En comparant certaines complications de nos patients aux données retrouvées dans la série de Rimar (9), on constate que la survenue d'un trouble du rythme ou de la conduction était la complication la plus fréquente chez notre population d'étude (13% des cas). La survenue d'une insuffisance cardiaque occupait le deuxième rang (7% dans notre série vs 12%). La récurrence ischémique a été observée dans 6% des cas alors qu'elle figurait première chez Rimar avec 35% des cas.

Cet essai a également démontré que la mortalité des patients spontanément reperfusés à 7 jours, 30 jours, et un an, était nettement inférieure à celle de patients thrombolysés, ayant bénéficié d'une angioplastie primaire, ou non reperfusés.

**Tableau 5 : La mortalité après l'infarctus du myocarde dans la série de Rimar<sup>(9)</sup>**

| Mortalité | Reperfusion spontanée (n=98) | Thrombolyse (n=1163) | Angioplastie primaire (n=102) | Pas de reperfusion (n=1019) | p       |
|-----------|------------------------------|----------------------|-------------------------------|-----------------------------|---------|
| 7 jours   | 0 (0%)                       | 66 (6%)              | 4 (4%)                        | 83 (8%)                     | 0.003   |
| 30 jours  | 1 (1%)                       | 91 (8%)              | 7 (7%)                        | 132 (13%)                   | <0.0001 |
| Une année | 6 (6%)                       | 130 (11%)            | 12 (12%)                      | 191 (19%)                   | <0.0001 |

D'autres <sup>(12)</sup> ont comparé la mortalité de patients reperfusés spontanément, à celle de malades reperfusés par angioplastie primaire, et n'ont pas trouvé de différence significative en terme de mortalité intra-hospitalière (1% Vs 2%), la survenue d'événements cardiovasculaires majeurs à 30 jours (4% Vs 4%), la mortalité à 30 jours (1% versus 2%) et à un an (4% versus 4%).

Dans notre série, le taux de mortalité hospitalière était de 2% comparable à celui de la série de Fefer (1%). Dans un travail réalisé dans notre formation concernant les patients reperfusés par thrombolyse <sup>(22)</sup>, l'insuffisance cardiaque était plus fréquente avec un taux de 23% (7% dans notre série). Le taux de mortalité intra-hospitalière était nettement supérieur (7,4%), reflétant une fois de plus le meilleur pronostic des patients admis pour un infarctus du myocarde avec sus décalage de ST spontanément résolutif.

Une analyse récente <sup>(18)</sup> portant sur plus de 2500 patients colligés dans les 4 essais PAMI (primary angioplasty in myocardial infarction) a comparé des patients avec un flux TIMI 3 spontanée sur la coronarographie avant l'angioplastie primaire, avec des patients ayant un flux TIMI 0 à 2. Le premier groupe avait une meilleure fonction

ventriculaire gauche, un taux plus bas d'insuffisance cardiaque congestive et de mortalité. Les auteurs ont également constaté que le taux de succès de l'angioplastie percutanée était supérieur chez les patients avec un flux TIMI 3 à la base.

L'essai de Rimar <sup>(9)</sup> a certes confirmé que les patients spontanément reperfusés étaient susceptibles de développer moins de dommage myocardique, et présentaient un moindre taux de mortalité que les patients non reperfusés ou reperfusés pharmacologiquement ou mécaniquement. Mais il a conclu ; parallèlement à d'autres <sup>(14 ; 30)</sup>, que ces patients présentaient plus de récurrences ischémiques, et par conséquent, sont plus disposés à être référés en urgence pour cathétérisme cardiaque, angioplastie, ou pontage aorto-coronaire <sup>(9)</sup>. Une récupération myocardique plus importante, sans revascularisation complète rendrait le myocarde viable plus vulnérable à l'ischémie et l'infarctus. <sup>(31 ; 32)</sup>

**Tableau 6. Les procédures intra-hospitalières et à 30 jours dans l'essai de RIMAR <sup>(9)</sup>**

|                    |                         | Reperfusion spontanée (n=98) | Thrombolyse (n=1163) | Angioplastie primaire (n=102) | Pas de reperfusion | p       |
|--------------------|-------------------------|------------------------------|----------------------|-------------------------------|--------------------|---------|
| Intra-hospitalière | Coronarographie         | 51 (52%)                     | 434 (37%)            | 102 (100%)                    | 305 (30%)          | <0.0001 |
|                    | Angioplastie primaire   | 32 (33%)                     | 244 (21%)            | 102 (100%)                    | 140 (14%)          | <0.0001 |
|                    | Pontage aorto-coronaire | 11 (11%)                     | 61 (5%)              | 3 (3%)                        | 55 (5%)            | 0.05    |
|                    | Coronarographie         | 66 (67%)                     | 585 (50%)            | 102 (100%)                    | 441 (43%)          | <0.0001 |

|            |                             |          |           |            |           |         |
|------------|-----------------------------|----------|-----------|------------|-----------|---------|
| A 30 jours | Angioplastie<br>primaire    | 40 (41%) | 303 (26%) | 102 (100%) | 180 (18%) | <0.0001 |
|            | Pontage aorto-<br>coronaire | 16 (16%) | 105 (9%)  | 6 (6%)     | 106 (10%) | 0.05    |

## XI. L'ordonnance de sortie :

Les patients ayant présenté un IDM constituent un groupe à haut risque de survenue d'une récurrence d'un événement cardiovasculaire, ce qui impose des mesures de prévention secondaire <sup>(33)</sup>.

En effet, prescrire des médicaments pour la prévention secondaire après la sortie de l'hôpital est recommandé par les directives de la Société Européenne de Cardiologie sur la gestion des SCA. Ces médicaments comprennent une combinaison d'acide acétylsalicylique, d'inhibiteur du récepteur P2Y12, de statine, bêta-bloquant et antagoniste du système rénine-angiotensine<sup>(34)</sup>. Cependant, des études ont révélé le non-respect de ces recommandations dans plusieurs groupes de patients <sup>(35 ; 36)</sup>. Par conséquent, ces patients ont un risque plus élevé mais potentiellement évitable d'évolution défavorable après leur sortie <sup>(37)</sup>.

L'étude Who-Premise <sup>(38)</sup> a analysé la qualité de la prévention secondaire dans les pays émergents. Elle a montré que l'aspirine était prescrite dans 82,7 % des cas en Egypte et chez 77,6 % des patients en Tunisie. Plus récemment, Tra et al. <sup>(39)</sup> ont étudié l'adhérence des prescriptions médicamenteuses aux recommandations de prévention

secondaire après un syndrome coronaire aigu dans treize hôpitaux néerlandais. Dans cette étude multicentrique ayant inclus 2471 patients, l'application des recommandations était observée dans 69 % des cas avec un pourcentage variant de 42,1% à 87% dans les différents hôpitaux. Le pourcentage de prescription d'aspirine atteignait 91,9% %. Les statines étaient prescrites chez 92,8 % des patients et les bêtabloqueurs dans 89,8 % des cas.

Dans notre série, une bonne adhérence aux recommandations était retrouvée avec l'aspirine, l'inhibiteur du récepteur P2Y12, et la statine. L'ordonnance de sortie comportait une statine dans 99% des cas, de l'aspirine dans 98% des cas, du clopidogrel dans 93% des cas. Un bêta-bloquant a été prescrit chez 80% des patients, et un antagoniste du système rénine- angiotensine chez 81% d'entre eux.

# CONCLUSION

L'infarctus du myocarde transmural est presque toujours dû à la formation d'un thrombus coronaire occlusif. La restauration précoce du flux coronaire est associée à une préservation myocardique et à un meilleur pronostic à court et à long termes, et elle constitue l'objectif principal de la prise en charge de l'infarctus en phase aiguë.

L'angioplastie primaire s'est avérée être supérieure à la thrombolyse comme moyen de reperfusion au décours d'un IDM. Cependant, malgré l'angioplastie primaire, un nombre important de patients ne parviennent pas à atteindre une perméabilité coronaire complète, alors que certains jouissent d'une recanalisation spontanée.

Les caractéristiques cliniques des malades admis pour un infarctus du myocarde spontanément résolutif rejoignent l'ensemble des patients admis pour un IDM ST+. Néanmoins, cette population présente moins de complications intra-hospitalières et un meilleur pronostic au long terme. La prise en charge médicale rejoint celle de l'ensemble des patients admis pour un IDM ST+. Le contrôle angiographique, peut être réalisé de façon différée, et confirme le plus souvent la perméabilité coronaire. Des essais prospectifs randomisés seront nécessaires pour déterminer le timing optimal d'une angioplastie coronaire.

# **BIBLIOGRAPHIE**

- [1]. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD; ESC Scientific Document Group. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J*. 2019 Jan 14; 40(3):237–269.
- [2]. Baine KR, Fu Y, Wagner GS, Goodman SG, Ross A, Granger CB, Van de Werf F, Armstrong PW; ASSENT 4 PCI Investigators. Spontaneous reperfusion in ST elevation myocardial infarction: comparison of angiographic and electrocardiographic assessments. *Am Heart J*. 2008; 156 248–255.
- [3]. Maseri A, L'Abbate A, Baroldi G, Chierchia S, Marzilli M, Ballestra AM, Severi S, Parodi O, Biagini A, Distant A, Pesola A. Coronary vasospasm as a possible cause of myocardial infarction: a conclusion derived from the study of preinfarct angina. *N Engl J Med* 1978; 299:1271–1277.
- [4]. Folts JD, Crowell EB Jr, Rowe GG. Platelet aggregation in partially obstructed vessels and its elimination with aspirin. *Circulation* 1976;54:365–370.
- [5]. Roe MT, Ohman EM, Maas AC, et al. Shifting the open–artery hypothesis downstream: the quest for optimal reperfusion. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 9–18.
- [6]. De Lemos JA, Braunwald E. ST segment resolution as a tool for assessing the efficacy of reperfusion therapy. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:1283–94.
- [7]. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE Jr, Ganiats TG, Holmes DR Jr, Jaffe AS, Jneid H, Kelly RF, Kontos MC, Levine GN, Liebson PR, Mukherjee D, Peterson ED, Sabatine MS, Smalling RW, Zieman SJ; ACC/AHA Task Force Members. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non–ST–elevation acute coronary

- syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;130: e344–e426.
- [8]. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, Bax JJ, Borger MA, Brotons C, Chew DP, Gencer B, Hasenfuss G, Kjeldsen K, Lancellotti P, Landmesser U, Mehilli J, Mukherjee D, Storey RF, Windecker S, Baumgartner H, Gaemperli O, Achenbach S, Agewall S, Badimon L, Baigent C, Bueno H, Bugiardini R, Carerj S, Casselman F, Cuisset T, Erol C, Fitzsimons D, Halle M, Hamm C, Hildick-Smith D, Huber K, Iliodromitis E, James S, Lewis BS, Lip GY, Piepoli MF, Richter D, Rosemann T, Sechtem U, Steg PG, Vrints C, Luis Zamorano J. 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2016; 37: 267–315.
- [9]. Rimar D, Crystal E, Battler A, et al. Improved prognosis of patients presenting with clinical markers of spontaneous reperfusion during acute myocardial infarction. *Heart* 2002; 88:352–6.
- [10]. Terkelsen CJ, Norgaard BL, Lassen JF, et al. Potential significance of spontaneous and interventional ST-changes in patients transferred for primary percutaneous coronary intervention: observations from the ST-Monitoring in Acute Myocardial Infarction study (The MONAMI study). *Eur Heart J* 2006; 27: 267–75.
- [11]. Uriel N, Moravsky G, Blatt A, et al. Acute myocardial infarction with

- spontaneous reperfusion: clinical characteristics and optimal timing for revascularization. *Isr Med Assoc J* 2007 Apr; 9(4):243–6.
- [12].Fefer P, Beigel R, Atar S, et al. Outcomes of patients presenting with clinical indices of spontaneous reperfusion in ST–elevation acute coronary syndrome undergoing deffered angiography. *J Am Heart Assoc* 2017 Jul 25; 6(7).
- [13].De Wood MA, Spores J, Notske R, et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 1980;303:897–902.
- [14].Steg PG, Himbert D, Benamer H, et al. Conservative management of patients with acute myocardial infarction and spontaneous acute patency of the infarct–related artery. *Am Heart J* 1997; 134:248–52.
- [15].Christian TF, Milavetz JJ, Miller TD, et al. Prevalence of spontaneous reperfusion and associated myocardial salvage in patients with acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1998;135: 421–7.
- [16].Ross AM, Coyne KS, Reiner JS, et al. A randomized trial comparing primary angioplasty with a strategy of short–acting thrombolysis and immediate planned rescue angioplasty in acute myocardial infarction: the PACT trial. *J Am Coll Cardiol* 1999;34: 1954–62.
- [17].Lee CW, Hong MK, Lee JH, Yang HS, Kim JJ, Park SW, Park SJ. Determinants and prognostic significance of spontaneous coronary recanalization in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2001; 87: 951–954.
- [18].Stone GW, Cox D, Garcia E, Brodie BR, Morice MC, Griffin J, Mattos L, Lansky AJ, O'Neill WW, Grines CL. Normal flow (TIMI–3) before mechanical reperfusion therapy is an independent determinant of survival in acute

- myocardial infarction: analysis from the primary angioplasty in myocardial infarction trials. *Circulation*. 2001;104:636-641.
- [19]. Zijlstra F, Ernst N, de Boer MJ, et al. Influence of pre hospital administration of aspirin and heparin on initial patency of the infarct related artery in patients with acute ST elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:1733-7.
- [20]. Andreotti F, Pasceri V, Hackett DR, et al. Preinfarction angina as a predictor of more rapid coronary thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1996; 334:7-12.
- [21]. Hata K, Whittaker P, Kloner RA, et al. Brief antecedent ischemia attenuates platelet-mediated thrombosis in damaged and stenotic canine coronary arteries: role of adenosine. *Circulation* 1998; 97: 692-702.
- [22]. Fofana G. La thrombolyse à la phase aigue de l'infarctus du myocarde : à propos de 804 cas.
- [23]. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364 (9438): 937-52.
- [24]. Akoudad H, El Khorb N, Sekkali N, et al. L'infarctus du myocarde au Maroc : les données du registre FES-AMI. *Ann Cardiol Angeiol* 2015; 64 (6): 434-8.
- [25]. Wong ND, Pio JR, Franklin SS, et al. Preventing coronary events by optimal control of blood pressure and lipids in patients with the metabolic syndrome. *Am J Cardio* 2003; 91:1421-6.
- [26]. Vaughan DE. Angiotensin, fibrinolysis, and vascular homeostasis. *Am J*

Cardiol 2001;87:18C-24C.

- [27].Vaughan DE, Rouleau JL, Ridker PM, et al. Effects of ramipril on plasma fibrinolytic balance in patients with acute anterior myocardial infarction. HEART Study Investigators. Circulation 1997; 96: 442-7
- [28].Hata K, Whittaker P, Kloner RA, et al. Brief myocardial ischemia attenuates platelet thrombosis in remote, damaged, and stenotic carotid arteries. Circulation 1999; 100:843-8.
- [29].The GUSTO Angiographic investigators. The effect of tissue plasminogen, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993 ; 329 : 1615-22.
- [30].Huey BL, Gheorghiade M, Crampton RS, et al. Acute non-Q wave myocardial infarction associated with early ST segment elevation: evidence for spontaneous coronary reperfusion and implications for thrombolytic trials. J Am Coll Cardiol 1987;9:18-25.
- [31].Gersh BJ, Anderson JL. Thrombolysis and myocardial salvage: results of clinical trials and the animal paradigm: paradoxical or predictable? Circulation 1993; 88:296-306.
- [32].Chareonthaitawee P, Gibbons RJ, Roberts RS, et al. The impact of time to thrombolytic treatment on outcome in patients with acute myocardial infarction. For the CORE investigators (collaborative organisation for RheothRx evaluation). Heart 2000; 84:142-8
- [33].Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH, et al. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month post discharge death in an international registry. JAMA. 2004; 291:2727-33.

- [34]. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, Caforio ALP, Crea F, Goudevenos JA, Halvorsen S, Hindricks G, Kastrati A, Lenzen MJ, Prescott E, Roffi M, Valgimigli M, Varenhorst C, Vranckx P, Widimský P; ESC Scientific Document Group 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018; 39: 119–17.
- [35]. Bauer T, Gitt AK, Junger C, et al. Guideline-recommended secondary prevention drug therapy after acute myocardial infarction: predictors and outcomes of non adherence. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2010; 17:576–81.
- [36]. Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bacquer D. Use and effects of cardiac rehabilitation in patients with coronary heart disease: results from the EUROASPIRE III survey. *Eur J Prev Cardiol*. 2013; 20:817–26.
- [37]. Chew DP, Huynh LT, Liew D, Astley C, Soman A, Brieger D. Potential survival gains in the treatment of myocardial infarction. *Heart*. 2009; 95:1844–50.
- [38]. Mendis S, Abegunde D, Yusuf S, et al. WHO study on prevention of recurrences of myocardial infarction and stroke (WHO-PREMISE). *Bull World Health Organ* 2005;83:820–9.
- [39]. Tra J, van der Wulp I, Appelman Y, et al. Adherence to guidelines for the prescription of secondary prevention medication at hospital discharge after acute coronary syndrome: a multicentre study. *Neth Heart J* 2015; 23(4):214–21.