

Sommaire

- Liste des tableaux
- Liste des figures
- Abréviations

Chapitre I : Justification de l'étude

I- Introduction	2
II- Epidémiologie	4
III- Syndrome coronarien aigu avec sus décalage persistant du segment ST	7
III-1- Définitions	7
III-1-a- Critères diagnostics de l'infarctus du myocarde aigu	7
III-1-b- Dernière Classification universelle de l'infarctus du myocarde	8
III-2- Étiologies	9
A. Athérosclérose coronaire	9
B. Autres causes	10
III-3- Physiopathologie	11
III-4- Présentation clinique	13
➤ Diagnostic clinique	13
➤ Diagnostic électrocardiographique	15
➤ Échocardiographie transthoracique	17
➤ Diagnostic biologique	17
➤ Diagnostic de gravité	20
III-5- Prise en charge thérapeutique	21
III-5-1- Prise en charge pré hospitalière	21
III-5-2- Traitement de reperfusion	23
III- 5-2-a- Angioplastie	25
❖ Angioplastie primaire	26
❖ Avantages de l'angioplastie primaire	26
❖ Limites de l'angioplastie primaire	27
❖ Angioplastie de sauvetage	28
❖ Angioplastie facilitée	28
❖ Considérations techniques	29
❖ Environnement pharmacologique de l'angioplastie primaire	31

III-5-2-b-Thrombolyse intraveineuse	32
❖ Mode d'action de la thrombolyse	32
❖ Protocoles de thrombolyse	33
❖ Contre-indication au traitement fibrinolytique	35
❖ Efficacité de la thrombolyse sur la mortalité	35
❖ Influence du délai de la thrombolyse sur le pronostic	36
❖ Les critères cliniques de succès	38
❖ Complications de la thrombolyse	38
❖ Revascularisation après fibrinolyse	40
IV- Echocardiographie de stress (EDS)	42
IV-1- Historique	42
IV-2- Principes de l'échocardiographie de stress	42
IV-2-1- Physiologie de la circulation coronaire	42
IV-2-2- Physiopathologie de l'ischémie myocardique	43
IV-2-3- Les territoires vasculaires	44
IV-2-4- Différents protocoles d'échographie de stress	45
a- Échographie de stress à l'effort	45
b- Échographie de stress pharmacologique	46
IV-2-5- Logistique des acquisitions échographiques	48
❖ Matériel	48
❖ Déroulement de l'examen	48
❖ Contre-indications et critères d'arrêt du test	49
❖ Enregistrement	50
IV-2-6- Résultats et interprétation d'une échographie de stress	52
IV-2-6-a- Interprétation qualitative	52
IV-2-6-b-Définition de l'index de mouvement pariétal (WMI)	52
IV-2-6-c- Autres paramètres d'étude semi-quantitative	53
IV-2-6-d- Principaux facteurs influençant la performance de l'EDS	54
IV-3- Précision et applications cliniques de l'EDS	54
IV-3-a- Détection d'une ischémie myocardique	54
IV-3-b- Évaluation de la viabilité myocardique	55
IV- 4- Nouvelles techniques associées à l'EDS standard	58
IV-4-a- Le color kinésis	58
IV-4-b- Le doppler tissulaire	59
IV-4-c- L'échographie de contraste	60
IV-4-d- l'échographie de stress 3D et l'échographie transoesophagienne de stress	61

V-Stratification du risque cardiovasculaire après infarctus du myocarde	
V-1- Principes de la stratification du risque cardiovasculaire	62
V-2- Outils de stratification du risque cardiovasculaire	63
V-2-1- La fonction ventriculaire gauche	63
V-2-2- Les troubles du rythme ventriculaire	63
V-2-3- La détection de l'ischémie résiduelle	63
V-3- Valeur pronostique de l'échocardiographie de stress	64
V-4- Quand doit-on étudier la viabilité post-infarctus ?	64
V-5- Viabilité ou récupérabilité ?	65

Conclusion	66
-------------------	----

Chapitre II : Objectifs de l'étude

VI-Problématique	68
VII-Objectifs de l'étude	69

Chapitre III : Méthodologie de l'étude

VIII- Matériels et méthodes	71
VIII-A- Type d'étude/ population	71
VIII-B- Protocole d'EDS	72
VIII-C- Analyse des acquisitions échographiques	73
VIII-D- Suivi	74
VIII-E- Analyse statistique	74

Chapitre IV : Résultats

IX-Résultats	77
IX-1- Caractéristiques de notre population	77
IX-1-1- Age et sexe	77
IX-1-2- Facteurs de risque cardiovasculaire	79
IX-1-3- Localisation de l'infarctus	80
IX-1-4- Caractéristiques cliniques	81
IX-1-5- Traitement médical	84
IX-2- Résultats de l'échographie de stress	86
IX-3- Pendant le suivi des patients	92
IX-3-1- Paramètres cliniques et paracliniques	92
IX-3-2- Résultats de la coronarographie	94
IX-3-3- Revascularisation myocardique	96
IX-4- Evènements cardiovasculaires majeurs (MACE)	97
IX-5- Analyse bivariée	98

IX-6- Analyse multivariée	128
IX-6-1 Réinfarctus	128
IX-6-2- Décès	129

Chapitre V : Discussion

X-Discussion	131
X-1- Caractéristiques démographiques	132
X-2- La taille de la population et la durée d'inclusion	135
X-3- Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire	136
X-4- Taux de thrombolyse	139
X-5- Topographie de l'IDM et FEVG	140
X-6- Protocole d'échographie de stress utilisé	141
X-7- Evènements survenus pendant l'échographie de stress	142
X-8- Répartition des lésions coronaires	143
X-9- Taux d'évènements cardiovasculaires majeurs	145
X-10- Valeur pronostique de l'échocardiographie de stress	147
X-11- Rôle de l'EDS dans la prédiction de la récupération myocardique	151
X-12- Réinsertion professionnelle après infarctus du myocarde	154
X-13- Limites de notre étude	155

Chapitre VI : Conclusion, implications cliniques et perspectives

XI-Conclusion, implications cliniques et perspectives	157
Références bibliographiques	159
Annexes	176
Résumé	
Abstract	

Liste des tableaux

Tableau 1: Classes de recommandation

Tableau 2: Niveaux de preuve.

Tableau 3: Prise en charge préhospitalière des STEMI.

Tableau 4: Traitement de reperfusion.

Tableau 5: Les délais de reperfusion

Tableau 6: Angioplastie primaire dans la reperfusion myocardique des STEMI:
Aspects procéduraux (stratégie et technique)

Tableau 7: Utilisation des anti-agrégants dans les STEMI

Tableau 8: Utilisation des anticoagulants dans les STEMI

Tableau 9: Thrombolyse dans les STEMI et adjuvants

Tableau 10: Indications de la revascularisation après thrombolyse.

Tableau 11: Sensibilité et spécificité de l'échographie dobutamine (faibles doses)
pour prédire la récupération du myocarde hibernant après revascularisation

Tableau 12: Consensus sur l'EDS dans le suivi d'un syndrome coronarien aigu.

Tableau 13: Répartition de notre population selon le sexe

Tableau 14: Fréquence de l'HTA systolo-diastolique dans notre population.

Tableau 15: Caractéristiques générales de notre population

Tableau 16: Répartition de notre population en fonction de la FEVG à l'hôpital.

Tableau 17 : Répartition de notre population selon la FEVG réévaluée lors de l'EDS.

Tableau 18 : Valeurs moyennes de WMI au repos et au pic et celles du Δ WMI dans notre étude.

Tableau 19 : Les données de l'EDS

Tableau 20 : Evolution des paramètres cliniques et échocardiographiques au cours du suivi des patients

Tableau 21 : Evolution de la FEVG après 1 an de l'IDM

Tableau 22 : Répartition de la FEVG à 1 an de l'IDM dans notre population

Tableau 23 : Relation entre Age et Hospitalisation

Tableau 24: Relation entre AGE et Réinfarctus

Tableau 25: Relation entre Sexe et Réinfarctus

Tableau 26: Relation entre Profession et Réinfarctus

Tableau 27: Relation entre Tabac et Réinfarctus

Tableau 28: Relation entre HTA et Réinfarctus

Tableau 29: Relation entre Diabète et Réinfarctus

Tableau 30: Relation entre Dyslipidémie et Réinfarctus

Tableau 31 : Relation entre Territoire de l'IDM et Réinfarctus

Tableau 32: Relation entre thrombolyse et Réinfarctus

Tableau 33 : Relation entre FEVG à l'hôpital et Réinfarctus

Tableau 34 : Relation entre FEVG à l'hôpital et Réinfarctus

Tableau 35 : Relation entre le nombre de segments hypokinétiques et akinétiques avec la survenue d'un réinfarctus.

Tableau 36 : Relation entre FEVG stress et Réinfarctus

Tableau 37: Relation entre Viabilité et Réinfarctus

Tableau 38 : Relation entre Viabilité soutenue et Réinfarctus

Tableau 39: Relation entre Ischémie et Réinfarctus

Tableau 40 : Relation entre réponse biphasique et Réinfarctus

Tableau 41 : Relation entre Ischémie dans un autre territoire et Réinfarctus

Tableau 42 : Relations entre WMI au repos et au pic et le Δ WMI avec la survenue de réinfarctus

Tableau 43 : Relation entre les résultats de la coronarographie et Réinfarctus

Tableau 44: Relation entre Age et DECES

Tableau 45: Relation entre SEXE et DECES

Tableau 46: Relation entre Tabac et DECES

Tableau 47: Relation entre Diabète et DECES

Tableau 48 : Corrélation entre le délai de la douleur et DECES

Tableau 49 : Relation entre stade KILLIP et DECES

Tableau 50: Relation entre le territoire de l'IDM et DECES

Tableau 51: Relation entre Thrombolyse et DECES

Tableau 52 : Relation entre FEVG à l'hôpital et DECES

Tableau 53 : Relations entre le nombre de segments hypokinétiques et akinétiques avec le décès

Tableau 54: Relation entre FEVG stress et DECES

Tableau 55: Relation entre Viabilité et DECES

Tableau 56: Relation entre Viabilité soutenue et DECES

Tableau 57: Relation entre Ischémie et DECES

Tableau 58 : Relation entre réponse biphasique et DECES

Tableau 59 : Relation entre ischémie dans un autre territoire et DECES

Tableau 60 : Relation entre ischémie persistante en récupération et DECES

Tableau 61 : Relations entre les WMI au repos, au pic et le Δ WMI avec le décès

Tableau 62 : Relation entre FEVG à 1 an et viabilité

Tableau 63 : Relation entre FEVG à 1 an et viabilité soutenue

Tableau 64 : Relation entre Diabète et FEVG à 1 an

Tableau 65 : Relation entre cinétique segmentaire à 1 an et Viabilité

Tableau 66 : Relation entre cinétique segmentaire à 1 an et Viabilité soutenue

Tableau 67 : Relation entre FEVG après revascularisation et mode de revascularisation

Tableau 68 : Relation entre cinétique segmentaire après revascularisation et mode de revascularisation

Tableau 69 : Relation entre cinétique segmentaire après revascularisation et mode de revascularisation

Tableau 70 : Les étapes de l'analyse multivariée pour le réinfarctus

Tableau 71 : Les étapes de l'analyse multivariée pour le décès

Tableau 72 : Age moyen dans les différentes séries

Tableau 73 : Répartition de la population masculine dans les différentes séries

Tableau 74 : Taille de la population, durée d'inclusion et de suivi des différentes séries

Tableau 75 : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaires dans les différentes séries

Tableau 76 : Taux de thrombolyse dans les différentes séries

Tableau 77 : Topographie de l'IDM et FEVG moyenne dans les différentes séries

Tableau 78 : Protocole de stress utilisé dans chaque série

Tableau 79 : Taux de MACE dans les différentes séries

Tableau 80 : Tableau récapitulatif des facteurs prédictifs de MACE en analyse multivariée dans chaque série

Liste des figures :

Figure 1 : Evolution de la mortalité en France entre 1995 et 2010 à 30 jours et à 1 an des SCA à partir des enquêtes USIK 1995, USIC 2000, FAST-MI 2005 et FAST-MI 2010.

Figure 2 : Mortalité hospitalière des STEMI de 2003 à 2011 au CHU ORAN.

Figure 3: De la plaque vulnérable à la rupture.

Figure 4: Evolution de la maladie athéromateuse d'après Libby P et al.

Figure 5: Classification clinique des syndromes coronariens aigus d'après les sociétés savantes (ESC et ACC)

Figure 6 : Stratégies diagnostiques devant une douleur thoracique.

Figure 7 : Choix du mode de reperfusion : angioplastie ou thrombolyse ?

Figure 8 : « la cascade ischémique »

Figure 9: Territoires vasculaires représentés sur les 4 incidences réalisées pendant l'EDS.

Figure 10: Arythmies induites par la perfusion de dobutamine selon la littérature.

Figure 11: Déroulement de l'examen.

Figure 12: Les 16 segments représentés sur les 4 principales incidences à l'EDS.

Figure 13: Représentation schématique des 16 segments dite en « œil de bœuf ».

Figure 14: Index de mouvement pariétal WMI (wall motion index).

Figure 15: les différentes réponses observées lors de l'EDS.

Figure 16 : Représentation en bidimensionnel d'un infarctus antéro-septo-apical en color kinésis.

Figure 17 : Segmentation myocardique en ETO de stress.

Figure 18 : Répartition de notre population selon l'âge.

Figure 19 : Répartition de la population en fonction de l'âge et du sexe

Figure 20 : Fréquence des FRCV dans notre population.

Figure 21 : Répartition de la population en fonction du nombre des FRCV.

Figure 22 : Répartition de notre population en fonction du territoire de l'IDM.

Figure 23 : Fréquence des complications de l'IDM dans notre population.

Figure 24 : Différents médicaments donnés aux patients de notre étude à la phase aigue de l'IDM.

Figure 25 : Répartition de la FEVG stress dans notre population.

Figure 26 : Les différents évènements survenus lors de l'EDS.

Figure 27 : Echocardiographie de stress d'un patient qui avait une dysfonction VG à 40% suite à un STEMI antérieur : EDS retrouve une viabilité à faibles doses de dobutamine sur 7 segments et une ischémie à fortes doses (réponse biphasique)

Figure 28 : Répartition de la FEVG à 1 an dans notre population.

Figure 29 : Résultats de la coronarographie dans notre étude.

Figure 30 : Répartition de la population selon les artères coronaires.

Figure 31 : Répartition de la population selon le mode de revascularisation.

Figure 32 : Fréquence des MACE dans notre population.

Figure 33 : Relation entre viabilité et réinfarctus

Figure 34 : Relation entre la réponse biphasique et la survenue d'un réinfarctus

Figure 35 : Relation entre viabilité et décès

Figure 36 : Courbes de survie en fonction de la viabilité selon la méthode de Kaplan Meier (estimation à 17 mois)

Figure 37 : Courbe ROC WMI au repos et DECES

Figure 38 : Courbe ROC FEVG à 6 mois et viabilité

Figure 39 : Courbe ROC FEVG à 1 an et viabilité

Figure 40 : Répartition des patients victimes de SCA selon leur tranche d'âge et selon leur sexe en France de 1995 à 2010

Figure 41: Répartition des facteurs de risques cardiovasculaires entre 1995 et 2010 en France (USIK 1995, USIC 2000, FAST-MI 2005 et FES-MI 2010)

Figure 42 : Répartition des lésions coronaires dans les STEMI selon le registre FAST-MI 2010.

Liste des abréviations

ACC: American College of Cardiology
AHA: American Heart Association
ASE: American Society of Echocardiography
AVC: Accident vasculaire cérébral
BAV: Bloc auriculo-ventriculaire
BBG : Bloc de branche gauche
BPCO : Broncho-pneumopathie obstructive
BSA : Bloc sino-auriculaire
CD : Coronaire droite (artère)
CHU : Centre hospitalo-universitaire
CX : Circonflexe (artère coronaire)
EDS : Echocardiographie de stress
ECG: Electrocardiogramme
ESC: European Society of Cardiology
ESV : Extrasystole ventriculaire
ETO : Echocardiographie transoesophagienne
FC : Fréquence cardiaque
FEVG : Fraction d'éjection ventriculaire gauche
FMT : Fréquence maximale théorique
FRCV : Facteurs de risque cardiovasculaire
GRACE: Global registry of acute coronary events

HTA : Hypertension artérielle

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

IC : Intervalle de confiance

IDM : Infarctus du myocarde

IRM : Imagerie par résonance magnétique

IVA : Interventriculaire antérieure (artère coronaire)

JACC: Journal of American College of Cardiology

MACE: Major cardiovascular events

MONICA: Multinational monitoring of trends and determinants in cardiovascular disease

NSTEMI: Non ST elevation myocardial infarction

NYHA : New York Health Association

OMS: Organisation mondiale de la santé

PAC: Pontage aorto-coronarien

PAD: Pression artérielle diastolique

PAS: Pression artérielle systolique

PCI : Percutaneous intervention

PRVG: Pressions de remplissage ventriculaire gauche

STEMI: ST elevation myocardial infarction

SCA: Syndrome coronarien aigu

TCCG : Tronc commun de la coronaire gauche

TDR : Troubles du rythme cardiaque

TM : mode Temps-mouvement

TNc : Troponine cardiaque

TV : Tachycardie ventriculaire

TVNS : Tachycardie ventriculaire non soutenue

TVS : Tachycardie ventriculaire soutenue

VD : Ventricule droit

VG : Ventricule gauche

VSI : Viabilité sans ischémie

WMI : Wall motion index

CHAPITRE I : JUSTIFICATION DE L'ETUDE

I. INTRODUCTION :

La prévalence de la maladie coronarienne est en constante augmentation dans les pays industrialisés ainsi que dans les pays en voie de développement. L'impact social et économique de la maladie athéromateuse devient mondial et même si les stratégies préventives et thérapeutiques ont réalisé des progrès spectaculaires ces deux dernières décades, un nombre important de personnes présentant une coronaropathie est diagnostiqué au moment d'une complication à type d'infarctus du myocarde ou de mort subite (1).

L'infarctus du myocarde reste l'une des principales causes de morbi-mortalité dans le monde et ce malgré l'amélioration ces dernières années de la prise en charge thérapeutique de cette urgence coronaire. Le développement des unités de soins intensifs coronaires dans les années 1960, les thrombolytiques dans les années 1980, l'essor de l'angioplastie dans les années 1990 et le développement de l'appui pharmacologique perprocédure sont autant de dates marquantes dans la prise en charge de l'infarctus du myocarde.

Les troubles de la cinétique ventriculaire gauche après syndrome coronarien aigu peuvent être définitifs ou réversibles selon les délais de reperfusion et la circulation collatérale. L'identification d'une viabilité myocardique a des conséquences pronostiques et thérapeutiques importantes en raison de l'amélioration de la contractilité après revascularisation. Chez les patients restant symptomatiques sous traitement, la revascularisation peut contribuer à soulager les symptômes et à améliorer le pronostic vital en augmentant la performance ventriculaire gauche.

L'importance et le délai au terme duquel cette amélioration peut être observée sont très variables d'un patient à l'autre et dépendent de nombreux facteurs, dont la sévérité et l'ancienneté de l'ischémie myocardique, le caractère plus ou moins complet de la revascularisation, mais aussi du degré et de l'étendue des altérations structurelles des cellules myocardiques.

Il est donc important de pouvoir détecter le plus précocement possible cette viabilité myocardique, afin de faire bénéficier le patient de la revascularisation avant que les lésions cellulaires ne soient trop avancées et les dégâts anatomiques devenus irréversibles. La revascularisation des patients avec viabilité myocardique diminue par 3 la survenue d'un événement coronaire dans les trois ans suivant un infarctus (2).

Plusieurs examens sont à la disposition des cliniciens. Les explorations les plus utilisées dans le diagnostic de la viabilité myocardique sont l'échocardiographie sous dobutamine, la tomoscintigraphie myocardique et l'IRM cardiaque. Les méthodes isotopiques vont permettre d'explorer le métabolisme cellulaire et l'intégrité membranaire, alors que l'échocardiographie de stress va tenter de mettre en évidence une réserve contractile. L'IRM explore la perfusion myocardique à l'aide d'un agent de contraste (gadolinium) mais également la réserve contractile si la fonction est étudiée sous dobutamine.

II. EPIDEMIOLOGIE:

Selon le registre GRACE (global registry of acute coronary events), dont l'objectif était d'améliorer la prise en charge des SCA par la description des différences et des interactions entre les caractéristiques des patients et les pratiques thérapeutiques dans le monde (95 sites dans 14 pays incluant environ 10000 patients), les événements cardiaques majeurs (MACE) sont significativement plus importants en cas d'infarctus par rapport aux angors instables avec une mortalité hospitalière respectivement de 9% versus 3%, réinfarctus 3% versus 1%, troubles du rythme graves 9% versus 2%, choc cardiogénique 8% versus 2% (3) (4).

A l'échelle européenne, les données de l'European Heart Network (5) datant de 2008 et émanant de l'OMS, du réseau MONICA (*multinational monitoring of trends and determinants in cardiovascular disease*), d'Eurostat (statistiques provenant de la Commission Européenne), de la Food and Agriculture Organisation, de la Société Européenne de Cardiologie et de sources nationales font apparaître un gradient nord-sud et surtout est-ouest dans l'incidence des maladies cardiovasculaires, et notamment de la maladie coronaire. Des données récentes montrent également une diminution de l'ordre de 2 à 3% par an de l'incidence des infarctus en Europe entre 2002 et 2008. (3) (6)(7).

Parallèlement, la mortalité coronarienne a diminué de façon spectaculaire entre 1980 et 2009 en Europe avec toutefois de fortes disparités entre les pays (8)(9). Dans les pays du nord et de l'ouest, la baisse de la mortalité a été la plus impressionnante atteignant jusqu'à moins de 72% au Danemark. A l'inverse, dans les pays de l'Est, la baisse de la mortalité cardiovasculaire est beaucoup moins marquée (moins de 7% en Pologne et en Hongrie). Les registres de morbidité MONICA avaient pour objectif de vérifier si la baisse observée du nombre des infarctus (correspondant à la définition de l'OMS de 1979) était réelle et si oui, quels en étaient les déterminants (10)(11).

Ces travaux publiés dans le Lancet ont montré que cette baisse était due pour 1/3 à une baisse de létalité de la maladie et pour les 2/3 à une baisse du nombre des événements composés pour l'essentiel des récives (12).

Plusieurs travaux récents notent une tendance générale à la baisse de l'incidence des SCA. Ainsi, une toute récente étude californienne montre une diminution de plus de 60%, entre 1999 et 2008, de l'incidence des infarctus avec sus-décalage de ST (13).

Aux Pays-Bas, l'incidence des hospitalisations pour infarctus a également diminué de 7,4% entre 1995 et 2000 (14).

En France, le nombre de patients hospitalisés pour un infarctus a diminué de 7,4% entre 2002 et 2008. Il est, en revanche, difficile de vérifier si le nombre des infarctus avec sus-décalage ST est en réelle diminution. Dans l'enquête FAST-MI 2005, ceux-ci représentaient encore plus de la moitié des cas d'infarctus (15).

L'incidence exacte des syndromes coronaires aigus en France est mal connue en l'absence d'enquêtes prospectives efficaces intéressant le secteur privé et le secteur public. Des estimations font état d'une fréquence de 2 500 syndromes coronaires aigus par million d'habitants. Ce qui est toutefois certain, c'est qu'en dépit des progrès médicamenteux et instrumentaux (angioplastie, chirurgie) le pronostic des SCA reste réservé avec des taux de mortalité en phase aiguë compris entre 1 et 10 % selon le type et l'âge des malades (3) (16).

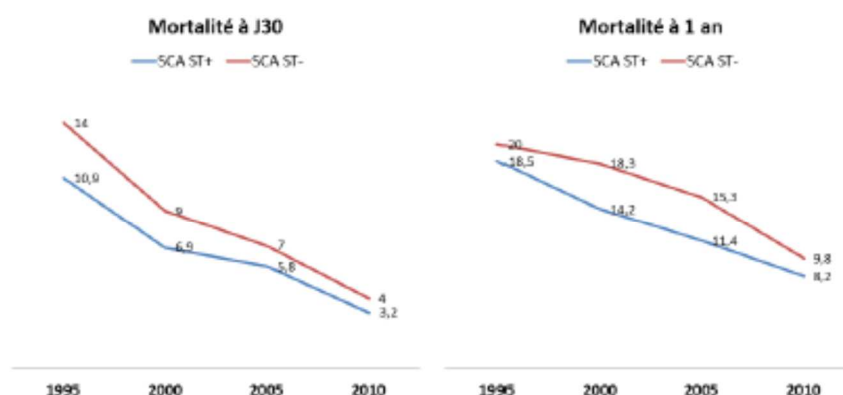


Figure 1 : Evolution de la mortalité en France entre 1995 et 2010 à 30 jours et à 1 an des SCA à partir des enquêtes USIK 1995, USIC 2000, FAST-MI 2005 et FAST-MI 2010 (3)

En Tunisie, la mortalité hospitalière avoisine les 11% (17).

La problématique du syndrome coronarien aigu en Algérie n'est pas la même que celle des pays développés (18), la réflexion de prise en charge doit donc être différente et axée sur les données locales. Les données du registre Algérien RECORD 2013 a permis d'estimer l'incidence des SCA à 24000 SCA/an dont 15000 STEMI (18).

Une étude observationnelle descriptive (19) réalisée au niveau du service de cardiologie du CHU d'Oran, sur une période allant de 2003 à 2011, a relevé que 4148 patients sont hospitalisés pour syndromes coronariens aigus avec sus décalage du segment ST. La mortalité hospitalière était en moyenne de 8.6% (13,2% en 2003 versus 7,3% en 2011)

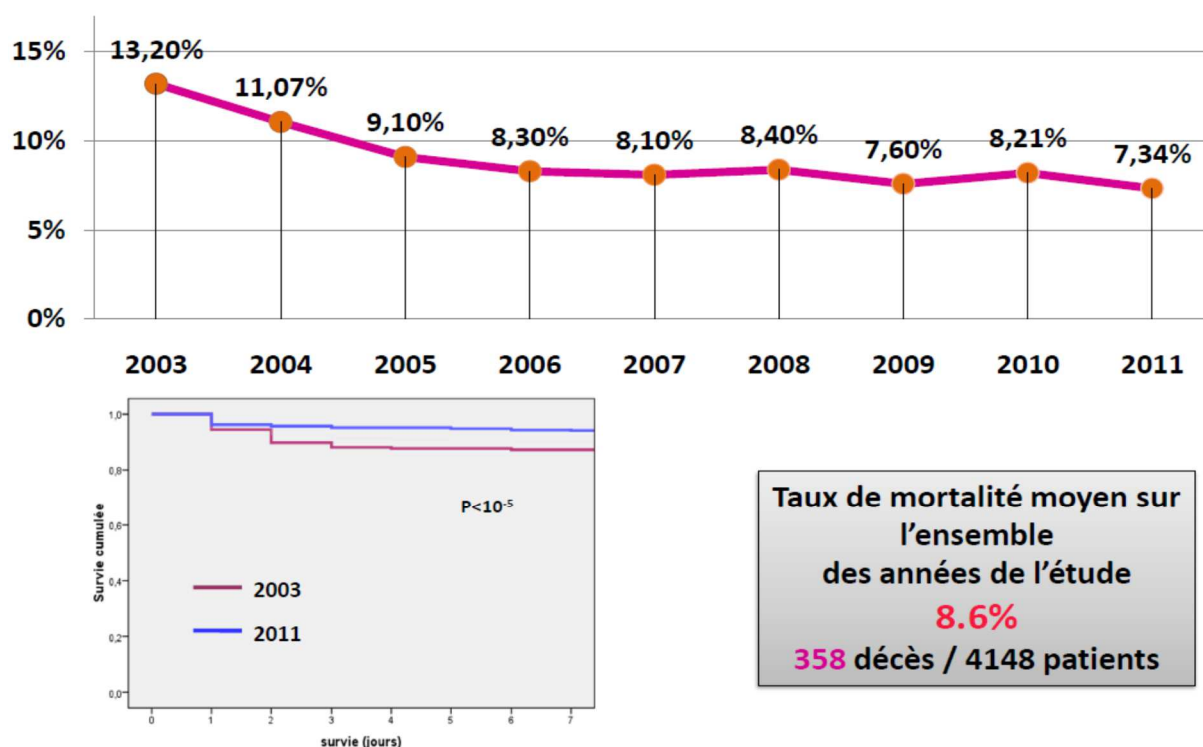


Figure 2 : Mortalité hospitalière des STEMI de 2003 à 2011 au CHU ORAN (19).

III. SYNDROME CORONARIEN AIGU AVEC SUS DECALAGE PERSISTANT DU SEGMENT ST :

III-1- Définitions :

III-1-a- Critères diagnostiques de l'infarctus du myocarde aigu :

Le terme infarctus aigu du myocarde (IDM) doit être utilisé lorsqu'il existe des preuves de nécrose myocardique dans un contexte clinique d'une ischémie myocardique aiguë (21)(22). Dans ces conditions l'un quelconque des critères suivants répond au diagnostic d'IDM:

- Détection d'une élévation et/ou baisse d'un biomarqueur cardiaque (de préférence la troponine cardiaque TNc) avec au moins une valeur au-dessus du 99e percentile de la limite supérieure de référence (LSR), avec au moins l'un des éléments suivants:

- ✓ Symptômes d'ischémie;
- ✓ Nouvelles (ou présumées nouvelles) modifications significatives du segment ST ou de l'onde T ou un nouveau BBG;
- ✓ Apparition d'ondes Q pathologiques à l'ECG;
- ✓ A l'imagerie, preuve d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale;
- ✓ Identification d'un thrombus intra coronaire par angiographie ou autopsie.

- Décès d'origine cardiaque précédé de symptômes suggérant une ischémie myocardique avec modifications ischémiques à l'ECG (nouvelles ou présumées nouvelles) ou nouveau BBG, mais décès survenant avant le prélèvement sanguin, ou avant l'augmentation des biomarqueurs dans le sang.

- L'IDM associé à une intervention coronaire percutanée est arbitrairement défini par une élévation des troponines TNc (> 5 fois) chez les patients présentant des valeurs initiales normales ou une élévation des valeurs de la TNc > 20% si les valeurs initiales sont élevées et stables ou en diminution. En plus, il est requis la présence de symptômes évocateurs d'une ischémie myocardique ou de nouvelles modifications ischémiques à l'ECG ou des observations angiographiques compatibles avec une complication procédurale ou la preuve d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale myocardique à l'imagerie.

- L'IDM associé à une thrombose de stent est défini par la documentation angiographique ou autopsique de la thrombose, dans un contexte d'ischémie myocardique associé à une élévation et/ou diminution des biomarqueurs cardiaques, avec au moins une valeur au-dessus du 99ème percentile.
- L'infarctus du myocarde associé au pontage aorto-coronarien est arbitrairement défini par une élévation de la TNc (>10 fois) chez les patients présentant des valeurs initiales normales. En plus, il est requis la présence de nouvelles ondes Q pathologiques ou un nouveau BBG, ou d'une nouvelle occlusion d'une coronaire native ou d'un greffon documentée angiographiquement ou d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale à l'imagerie.

III-1-b- Dernière Classification universelle de l'infarctus du myocarde :

Cette classification est proposée par les sociétés savantes internationales (European Society of Cardiology ESC, American College of Cardiology ACC et American Heart Association AHA (21).

Type 1 : IDM spontané

L'IDM spontané est dû à une rupture, ulcération, fissuration, érosion ou dissection d'une plaque d'athérome entraînant la formation d'un thrombus intraluminal dans une ou plusieurs coronaires avec diminution du flux sanguin myocardique ou embolie plaquettaire aboutissant ainsi à une nécrose des myocytes. Une maladie coronarienne sous-jacente (obstructive ou non) est habituellement présente. L'absence de toute maladie coronarienne sous-jacente est aussi possible.

Type 2 : IDM secondaire

Dans ce cas, la nécrose myocardique est due à un déséquilibre en oxygène entre les apports et les demandes résultant d'une condition autre qu'une maladie coronaire sous-jacente (ex : dysfonction endothéliale, spasme, embolie coronaire, anémie, tachycardie, bradycardie, arythmie, insuffisance respiratoire, hypotension, et hypertension avec ou sans hypertrophie ventriculaire gauche).

Type 3 : IDM suivi de décès lorsque les valeurs des biomarqueurs ne sont pas disponibles

Décès d'origine cardiaque précédé de symptômes suggérant une ischémie myocardique avec modifications ischémiques à l'ECG (nouvelles ou présumées nouvelles) ou nouveau BBG, mais décès survenant avant le prélèvement sanguin, ou avant l'augmentation des biomarqueurs dans le sang.

Type 4a : IDM associé à une angioplastie

L'IDM associé à une intervention coronaire percutanée est arbitrairement défini par une élévation des TNc (> 5 fois) chez les patients présentant des valeurs initiales normales ou une élévation des valeurs de la TNc > 20% si les valeurs initiales sont élevées et stables ou en diminution. En plus, il est requis la présence de symptômes évocateurs d'une ischémie myocardique ou de nouvelles modifications ischémiques à l'ECG ou des observations angiographiques compatibles avec une complication procédurale ou la preuve d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale myocardique à l'imagerie.

Type 4b : IDM associé avec une thrombose de stent

L'IDM associé à une thrombose de stent est défini par la documentation angiographique ou autopsique de la thrombose, dans un contexte d'ischémie myocardique associé à une élévation et/ou diminution des biomarqueurs cardiaques, avec au moins une valeur au-dessus du 99^{ème} percentile.

Type 5 : IDM associé à un pontage coronaire

L'infarctus du myocarde associé au pontage aorto-coronarien est arbitrairement défini par une élévation de la TNc (>10 fois) chez les patients présentant des valeurs initiales normales. En plus, il est requis la présence de nouvelles ondes Q pathologiques ou un nouveau BBG, ou d'une nouvelle occlusion d'une coronaire native ou d'un greffon documentée angiographiquement ou d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale à l'imagerie

III-2- Étiologies :

A. Athérosclérose coronaire :

C'est, de loin, la principale étiologie (95 %) de l'IDM. La plaque d'athérome se comporte comme le substrat sur lequel vont se greffer la rupture de la plaque et l'activation de la coagulation qui conduisent à l'occlusion coronaire et à la nécrose myocardique. Tous les facteurs de risques cardiovasculaires sont donc indirectement impliqués dans l'étiopathogénie de l'infarctus (22).

B. Autres causes :

✚ Coronaropathie non athéroscléreuse :

- Artérites : syphilis, maladie de Takayasu, maladie de Kawasaki, périartérite noueuse, lupus, polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante
- Spasme coronaire.
- Atteinte coronaire lors d'une dissection aortique.
- Épaississement pariétal des coronaires : mucopolysaccharidoses, amylose, maladie de Fabry, fibrose coronaire liée à la radiothérapie.

✚ Embolies coronaires :

- Endocardite infectieuse
- Endocardite marastique thrombosante
- Prolapsus de la valve mitrale
- Thrombose de l'oreillette gauche ou du ventricule gauche
- Prothèse valvulaire
- Myxome de l'oreillette gauche
- Iatrogènes : chirurgie cardiaque, cathétérisme coronaire

✚ Anomalies congénitales des artères coronaires :

- Anomalie de naissance aortique des coronaires
- Naissance anormale d'une coronaire à partir de l'artère pulmonaire
- Fistule coronaire
- Anévrisme coronaire

✚ Déséquilibre majeur de la balance apport/consommation myocardique en O₂ :

- Pathologie valvulaire aortique : sténose aortique, insuffisance aortique
- Hyperthyroïdie
- Hypotension prolongée
- Intoxication au CO

✚ Causes hématologiques :

- Thrombocytose
- Polyglobulie
- États d'hypercoagulabilité
- Coagulation intravasculaire disséminée

Divers

- Contusions myocardiques
- Complications du cathétérisme coronaire
- Drogue : cocaïne (22)

III-3- Physiopathologie :

Après une occlusion coronarienne due à la rupture d'une plaque et à la formation d'un thrombus occlusif, l'ischémie cause des lésions ultrastructurelles des myocytes et de la microcirculation tissulaire. La microscopie électronique dans des modèles canins montre des protrusions endothéliales intraluminales tuméfiées et des corps intraluminaux membranaires qui obstruent la lumière capillaire. Cette tuméfaction extravasculaire due aux myocytes lésés peut également causer une compression mécanique de la microcirculation.

Lorsque le flux est rétabli, les lésions structurelles du système microvasculaire peuvent être telles qu'elles empêchent la perfusion adéquate des myocytes cardiaques. Ces zones de non reperfusion sont plus nombreuses dans le sous-endocarde. Dans des modèles canins, les zones de non perfusion ne sont pas visibles après 40 minutes d'occlusion coronarienne, mais deviennent apparentes après 90 minutes, indiquant qu'une durée minimale d'ischémie est nécessaire pour que ces zones apparaissent. Avec la recanalisation de l'artère épicaudique, ces zones de non reperfusion deviennent plus prononcées avec le temps tout comme la taille de l'infarctus lorsqu'on l'évalue par des mesures en série 2, 6 et 48 heures après la reperfusion. On note une absence de reperfusion progressive, les plaquettes et la fibrine bouchant le système microvasculaire, une dysfonction endothéliale due à l'infiltration des neutrophiles, la production de substances pouvant être oxydées par l'oxygène et l'activation du système du complément et des molécules d'adhésion. En outre, la microembolisation distale des débris athéroscléreux et des thrombis après la rupture de la plaque cause également l'obstruction du système microvasculaire. Par conséquent, la dysfonction microvasculaire après la recanalisation présente des processus inter reliés (22).

Figure 3: De la plaque vulnérable à la rupture (22)

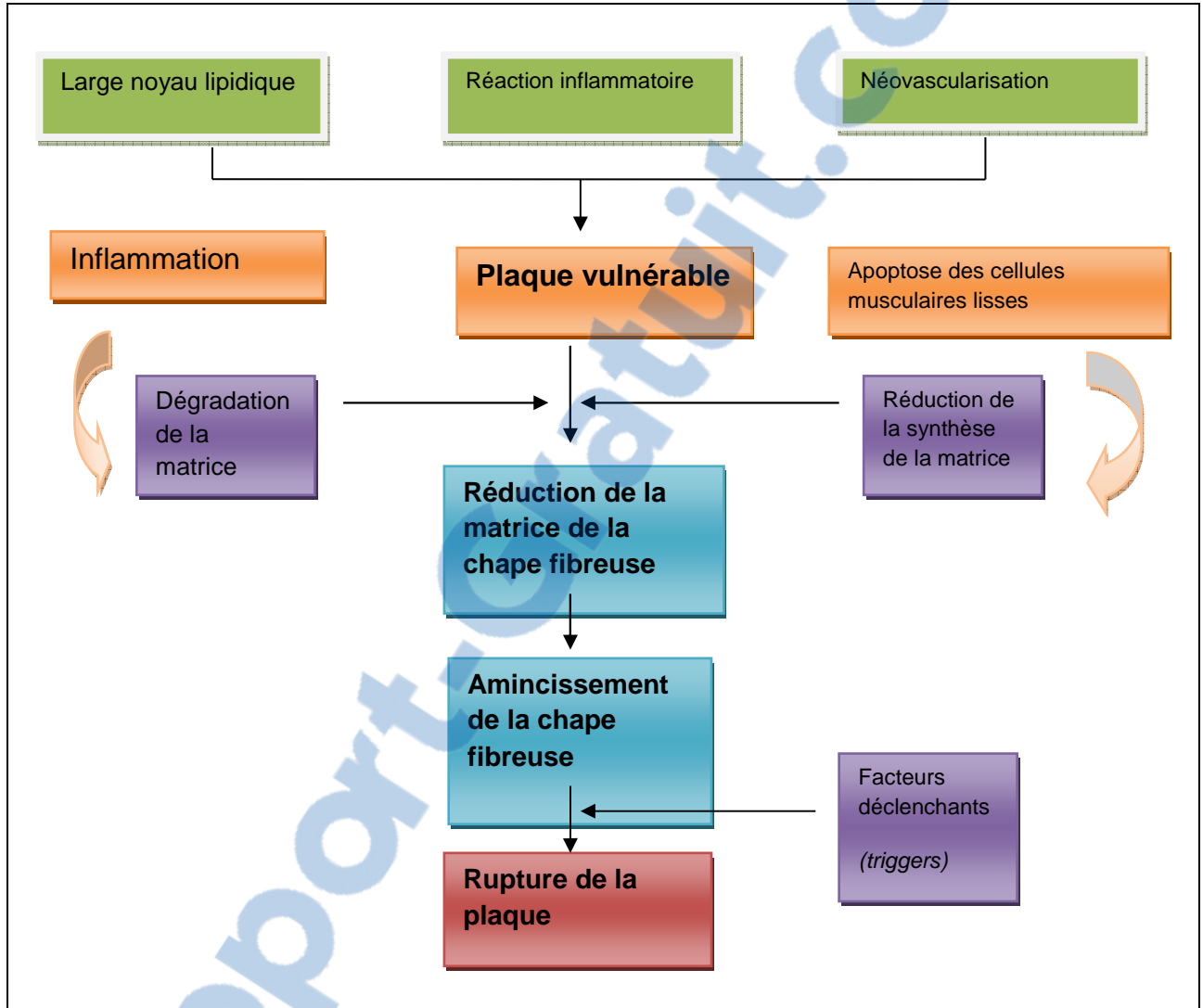
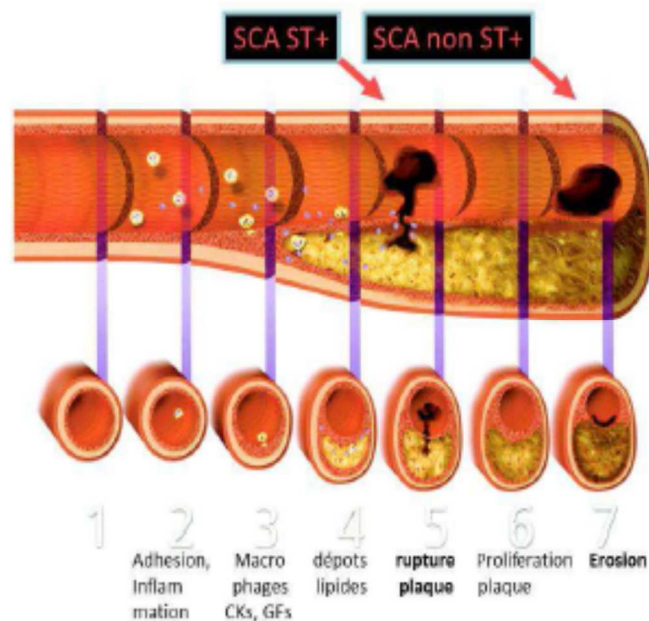


Figure 4: Evolution de la maladie athéromateuse d'après Libby P et al



III-4- Présentation clinique :

Principalement clinique, le diagnostic positif repose sur la notion de douleur thoracique et l'électrocardiogramme ECG, puis sur la mise en évidence des marqueurs plasmatiques de nécrose myocardique (22).

➤ **Diagnostic clinique :**

Le diagnostic clinique repose sur l'interrogatoire et sur la notion de douleur thoracique. L'objectif de cette étape est d'établir la probabilité de survenue d'un syndrome coronaire aigu et de pouvoir conduire à la mise en route d'une éventuelle procédure de reperfusion.

Interrogatoire

Souvent effectué pendant la réalisation de l'ECG, il précise :

- les circonstances et les caractéristiques de la symptomatologie ;
- les antécédents cardiovasculaires, personnels et familiaux : angor, infarctus, pontage aortocoronarien, angioplastie, accident vasculaire cérébral, mort subite chez les ascendants ou collatéraux ;
- les facteurs de risque cardiovasculaires personnels (diabète, dyslipidémie, hypertension, tabac, stress professionnel) ; les traitements et les modifications récentes ;
- une intervention chirurgicale récente.

Douleur thoracique

- Elle est souvent ressentie comme un inconfort, une pesanteur, une sensation de constriction ou de brûlure. Sa perception varie d'un individu à l'autre, entre les hommes et les femmes, et avec l'âge.
- Sa localisation thoracique n'est pas exclusive, parfois masquée par une sensation douloureuse des mâchoires, du cou ou des bras droit et/ou gauche. Les irradiations sont inconstantes vers le cou, les mâchoires, la région interscapulaire, le dos, les deux bras. Elles peuvent au contraire représenter la symptomatologie dominante.
- L'intensité de la douleur doit être cotée sur une échelle de 0 à 10 ; il s'agit d'un paramètre de surveillance de l'évolution au cours du traitement.
- Les circonstances de survenue sont précisées : au repos ou à l'effort ; persistance ou non à l'arrêt de l'effort.
- La durée et le caractère continu ou fluctuant, la persistance lors de la consultation ou sa disparition sont des facteurs déterminants des décisions thérapeutiques et de l'orientation du patient. Les signes associés, sensation de malaise avec nausées voire vomissements, palpitations, dyspnée, sueurs, peuvent évoquer une stimulation sympathique et des complications précoces
- Au total, les symptômes avec haute probabilité en faveur d'une origine coronaire sont dans l'ordre décroissant :
 - une sensation de gêne thoracique, apparue au repos, de durée supérieure ou égale à 20 minutes ;
 - accompagnée d'un malaise, de sueurs ;
 - avec un contexte personnel ou familial de coronaropathie ou bien des facteurs personnels de risque cardiovasculaire. Le test à la trinitrine administrée en spray sublingual est très peu spécifique et peu sensible pour le diagnostic de l'origine coronaire d'une douleur thoracique

Examen clinique

Il précise :

- l'absence de caractère postural ou positionnel de la douleur, la non-reproductibilité de la douleur à la palpation ;
- les paramètres hémodynamiques (pression artérielle, fréquence cardiaque, symétrie de la pression artérielle et des pouls) ;
- la possibilité d'un souffle cardiaque de régurgitation mitrale ou d'un souffle vasculaire ;
- une éventuelle insuffisance cardiaque droite ou gauche, aiguë ou chronique aggravée.

Au terme de cette étape du diagnostic clinique, la probabilité clinique de survenue d'un syndrome coronaire aigu peut être définie comme faible, moyenne ou forte. L'examen clinique permet de dépister précocement les complications patentes ou latentes du syndrome coronaire aigu.

Il contribue également à une première évaluation de la gravité du syndrome coronaire et du risque propre au patient lié à d'éventuelles comorbidités ou à un risque hémorragique particulier.

L'examen clinique participe au screening des diagnostics différentiels, en particulier les pathologies vasculaires aiguës, dissection ou rupture d'anévrisme. Beaucoup moins fréquentes, ces pathologies mettent en jeu également le pronostic vital à court terme et requièrent des stratégies thérapeutiques très différentes. Elles se manifestent par des symptômes apparentés : douleur thoracique intense, irradiation dorsale, syncope chez un sujet âgé et hypertendu sont évocatrices du diagnostic.

➤ Diagnostic électrocardiographique :

L'ECG 18 dériviations est le véritable carrefour du diagnostic positif et du diagnostic différentiel. Seul l'ECG effectué à la phase aiguë de l'épisode douloureux a une valeur diagnostique positive.

Il est réalisé dans les 10 premières minutes de la prise en charge et permet de distinguer :

- les douleurs avec un ECG normal ;
- les douleurs associées à des signes électrocardiographiques évocateurs de souffrance myocardique : C'est la lésion sus-épicaire systématisée concernant au moins deux dériviations d'un même territoire, persistant au moins 20 minutes, significative à partir de 0,1 mV (ou 1 mm) dans les dériviations standard et 0,2 mV (ou 2 mm) dans les dériviations précordiales, caractéristique d'un syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST (STEMI); et la lésion sous-endocardique

systématisée persistante significative à partir de 0,05 mV (0,5 mm) soit isolée en rapport avec un syndrome coronaire sans sus-décalage du segment ST(NSTEMI), soit associée à une lésion sus-épicaudique. La lésion sous-endocardique est alors le « miroir » de cette lésion ; et l'ischémie sus-épicaudique systématisée significative, à partir de 0,1 mV (1 mm), en rapport avec un syndrome coronaire sans sus-décalage du segment ST ;

- les douleurs associées à des signes électrocardiographiques évocateurs (sus- ou sous-décalage du segment ST) mais non persistants.

Ces signes ont la particularité d'être systématisés, correspondant au territoire de l'artère coronaire partiellement ou complètement occluse. L'identification du territoire concerné et de l'artère occluse permet d'anticiper les complications soit rythmiques soit hémodynamiques potentielles (22).

Classiquement, le diagnostic électrocardiographique est plus difficile dans les cas suivants :

- blocs de branche droit ou gauche, récents très évocateurs de souffrance coronaire ou bien anciens ;
- entraînement électrosystolique accompagné de signes d'ischémie ;
- ischémie associée à une hypertrophie ventriculaire ou à une repolarisation précoce.

Les diagnostics électrocardiographiques différentiels correspondent aux pathologies éventuellement associées pouvant expliquer les aspects électriques observés:

❖ **Faux positifs**

- Syndrome de repolarisation précoce
- BBG
- Pré-excitation ventriculaire
- Elévation du point J (Syndrome de Brugada)
- Péricardite/myocardite
- Embolie pulmonaire
- Hémorragie méningée
- Troubles métaboliques (hyperkaliémie)
- Cardiomyopathie
- Inversion d'électrodes
- Malposition des électrodes précordiales
- Cholécystite aigue
- Antidépresseurs tricycliques ou phénothiazines

❖ Faux négatifs

- Ancien IDM avec ondes Q et/ou sus-décalage persistant du segment ST
- Rythme électrostimulé
- BBG.

L'ECG joint aux données de l'interrogatoire et de l'examen clinique confirme ou infirme le diagnostic. Il permet de distinguer le syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du ST (STEMI), des syndromes coronaires sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI), et guide les décisions de reperfusion.

Dans tous les cas, l'ECG doit être répété, soit lorsque le diagnostic n'est pas établi et que la symptomatologie douloureuse perdure, soit au cours du traitement comme témoin de l'évolution ; il guide l'orientation hospitalière du patient.

➤ Échocardiographie transthoracique :

Réalisée en urgence, l'échocardiographie peut compléter le diagnostic positif d'infarctus aigu transmural et identifier des complications précoces. Une anomalie de la contraction pariétale apparaît précocement après l'occlusion coronaire.

L'échocardiographie participe également au diagnostic différentiel en identifiant un épanchement péricardique, un épanchement pleural ou éventuellement une dissection aortique (24).

➤ Diagnostic biologique :

Les marqueurs biologiques cardiaques peuvent être détectés dans la circulation dès que l'ischémie myocardique engendre la mort des cellules myocardiques. Ce sont donc des marqueurs de nécrose, témoins d'un infarctus selon la nouvelle classification des syndromes coronaires aigus (22).

Les principaux objectifs du dosage des marqueurs cardiaques sont le diagnostic positif ou différentiel du syndrome coronaire, et l'évaluation précoce de la gravité et du pronostic du patient. Ces dosages ne sont pas indispensables au diagnostic positif de syndrome coronaire avec sus-décalage du ST. Mais ils permettent de distinguer, pour les syndromes coronaires sans sus-décalage du ST, les patients à plus haut risque, c'est-à-dire ceux qui bénéficient des stratégies précoces de prise en charge, des patients à plus bas risque pour lesquels les procédures invasives peuvent être différées.

Les principaux marqueurs cardiaques dont le dosage peut être disponible en préhospitalier sont :

- les créatine-phosphokinases (CPK) ;
- les troponines T et I ;
- la myoglobine ;
- le type B natriuretic peptide (BNP), marqueur plus récent, reflet de l'atteinte de la fonction ventriculaire systolique et de la compliance cardiaque ;
- le heart fatty-acid binding protein (H-FABP).

Figure 5: Classification clinique des syndromes coronariens aigus d'après les sociétés savantes (ESC et ACC) (25)

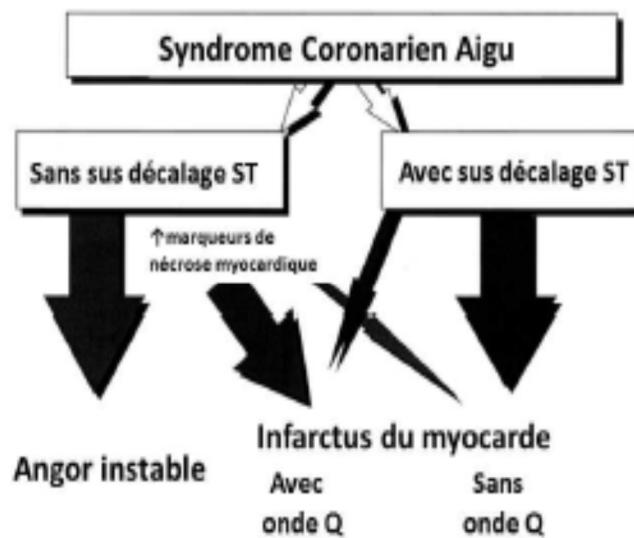
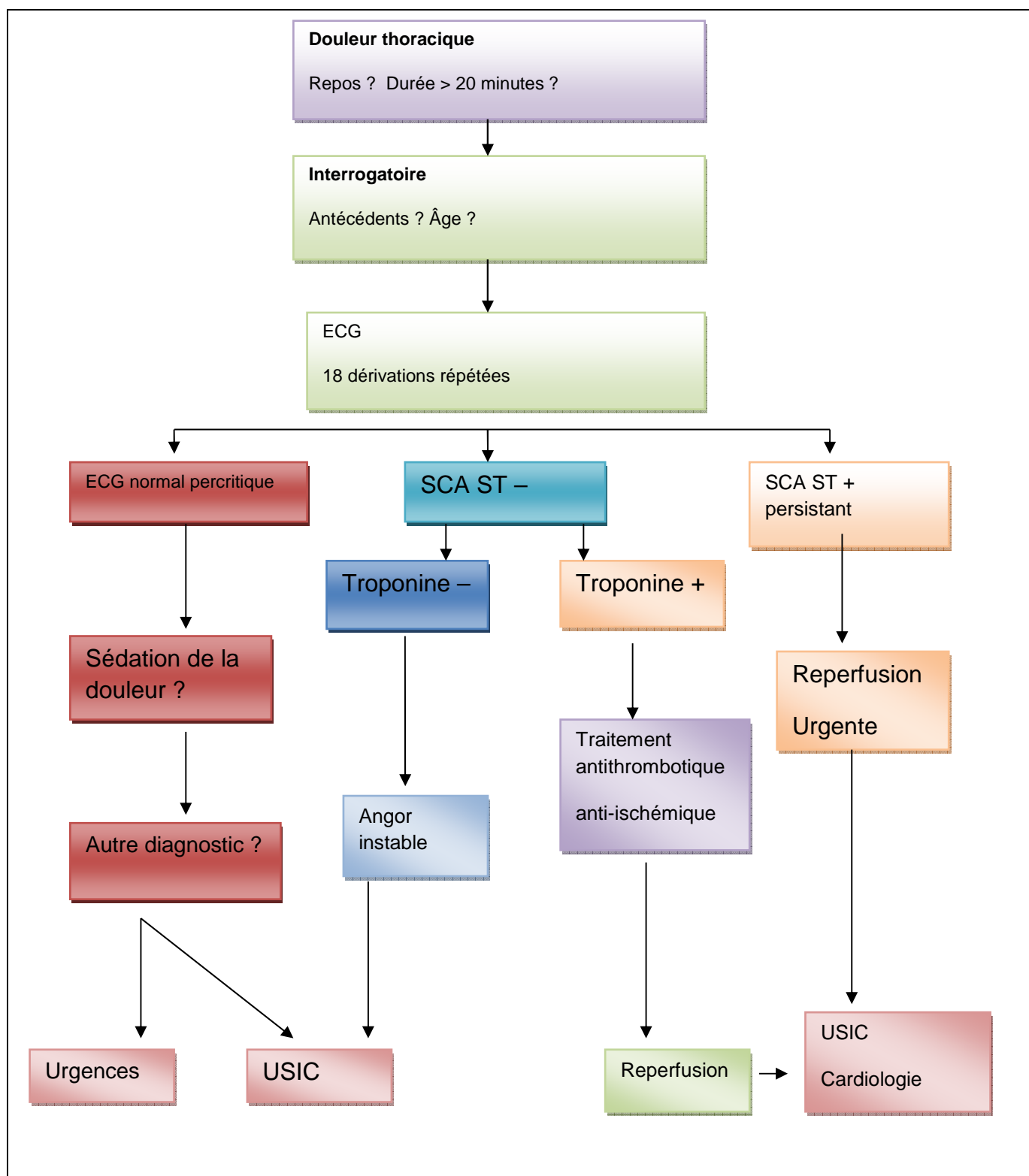


Figure 6 : Stratégies diagnostiques devant une douleur thoracique (22)



➤ **Diagnostic de gravité :**

Les décisions thérapeutiques reposent sur la stratification du risque. Cette étape d'évaluation de la gravité du syndrome coronaire aigu et du risque propre au patient est l'étape préalable et indispensable au choix de la stratégie thérapeutique (22).

Évaluation du risque propre au patient Diabète :

Les diabétiques présentent une symptomatologie fruste, conséquence de la polyneuropathie diabétique, des atteintes coronaires diffuses, une altération précoce de la fonction ventriculaire et de la fonction rénale et un plus mauvais pronostic en termes de récives ischémiques et de mortalité précoce. Les lésions d'athérosclérose sont plus souvent distales, ce qui gêne à la fois le développement d'un réseau collatéral et la possibilité d'interventions de revascularisation.

Âge :

À partir de 70 ans, les patients présentent souvent des lésions coronaires multiples et diffuses de la fonction ventriculaire, souvent inférieure à 40 %, et à une altération de la fonction rénale à l'origine d'un risque accru de complications en rapport avec les traitements. Les lésions coronaires multiples et diffuses sont en outre plus difficilement accessibles aux procédures invasives. L'âge apparaît comme un facteur indépendant de gravité et de mauvais pronostic. Par ailleurs, la symptomatologie clinique est plus souvent fruste et atypique, ce qui peut retarder le diagnostic et l'alerte, et allonger les délais de prise en charge.

Sexe

Les femmes présentent une symptomatologie souvent différente et à un âge plus avancé que les hommes. Le diagnostic est souvent évoqué plus tardivement et le pronostic des syndromes coronaires avec sus-décalage du segment ST est plus péjoratif chez les femmes à âge et comorbidités équivalents. Les femmes cumulent donc plusieurs facteurs de gravité (âge, diagnostic et prise en charge tardifs)

III-5- Prise en charge thérapeutique :

III-5-1- Prise en charge pré hospitalière :

- L'enjeu de la prise en charge pré hospitalière est le raccourcissement du délai séparant le début de la douleur du traitement de reperfusion (passage du guide pour l'angioplastie primaire, ou début du traitement fibrinolytique intraveineux).
- Ce délai résulte de l'addition d'un délai propre au patient (délai entre les premiers symptômes et le premier contact médical) et d'un délai d'organisation (cumul du délai entre le premier contact et l'ECG diagnostique et du délai entre le diagnostic et l'initiation du traitement de reperfusion).
- Ces délais doivent être enregistrés au sein de chaque hôpital et au niveau des urgences préhospitalières, avec les objectifs suivants : délai entre le premier contact médical et l'ECG ≤ 10 min, délai entre le premier contact et la fibrinolyse ≤ 30 min, délai entre le premier contact et l'angioplastie primaire ≤ 90 min (et même ≤ 60 min si le patient est vu dans les 120 min suivant l'apparition des symptômes, ou s'il arrive directement dans un hôpital avec cardiologie interventionnelle)(27).

Figure 7 : Organisation de la prise en charge pré et intra hospitalière dans les 12h suivant le premier contact médical avec intervalle de temps idéal pour le choix du mode de la reperfusion. (24)

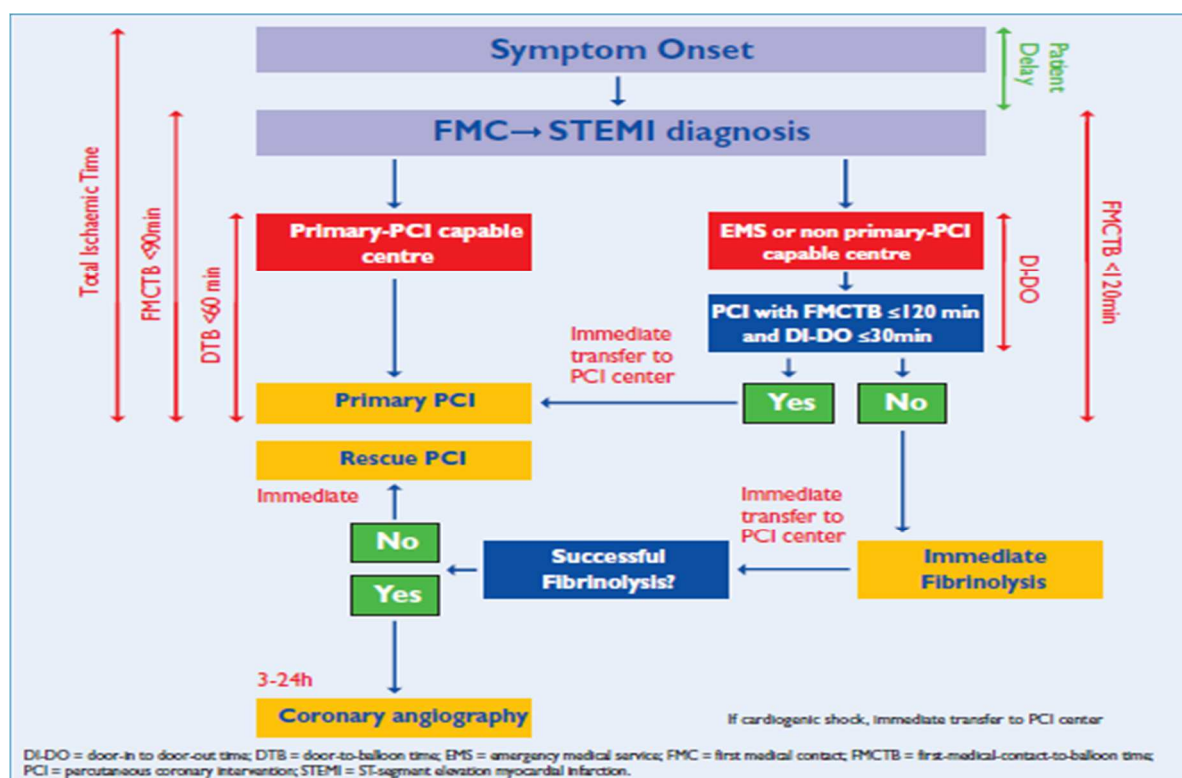


Tableau 1: Classes de recommandation

Classes de recommandation	Définition	Suggestion de termes à utiliser
Classe I	Preuve et/ou accord général sur le fait qu'un traitement ou une procédure sont bénéfiques, utiles, efficaces.	Est recommandé(e)/ est indiqué(e)
Classe II	Preuve d'un conflit et/ou une divergence d'opinions sur l'utilité/efficacité du traitement ou de la procédure en question.	
Classe IIa	Le poids de la preuve/opinion est en faveur de l'utilité/efficacité.	Devrait être considéré(e).
Classe IIb	L'utilité/efficacité est moins bien établie par la preuve/opinion.	Peut être considéré(e).
Classe III	Preuve ou accord général sur le fait que le traitement ou la procédure en question n'est pas utile/efficace, et peut être nuisible dans certains cas.	N'est pas recommandé(e).

Tableau 2: Niveaux de preuve

Niveau de preuve A	Données issues de plusieurs essais cliniques randomisés ou de méta-analyses.
Niveau de preuve B	Données issues d'une seule étude clinique randomisée ou de grandes études non randomisées.
Niveau de preuve C	Consensus de l'opinion des experts et/ou petites études, études rétrospectives, registres.

Tableau 3 : Prise en charge pré hospitalière des STEMI (24)

Prise en charge pré hospitalière	classe	niveau
Tous les hôpitaux et les services d'urgences participant à la prise en charge des patients ayant un STEMI doivent enregistrer et suivre les délais de prise en charge de leurs patients, avec les objectifs de qualité suivants : *Premiers contact médical –ECG ≤30 mn *Premier contact médical –reperfusion: Pour la fibrinolyse ≤30 mn Pour l'angioplastie primaire≤90 mn (≤60 mn si les patients sont vus dans les 120mn suivant l'apparition des premiers symptômes ou s'ils sont admis dans un hôpital disposant de la cardiologie interventionnelle)	I	B
Tous les services d'urgence doivent avoir un protocole de prise en charge écrit et mis à jour régulièrement	I	B
Les patients doivent être transférés directement en salle de cathétérisme sans passer par les urgences s'ils sont pris en charge dans un centre de cardiologie interventionnelle	Ila	B

III-5-2- Traitement de reperfusion :

>>> Elle est indiquée chez tous les patients dont les symptômes datent de moins de 12 heures et chez lesquels il y a un sus-décalage du segment ST persistant ou un bloc de branche gauche (préssumé) nouveau (22).

>>> Une reperfusion (de préférence par angioplastie primaire) est indiquée lorsqu'il y a des preuves d'ischémie myocardique en cours, même si les symptômes ont commencé il y a plus de 12 heures ou bien si la douleur et les modifications électrocardiographiques n'ont pas été franches (22).

Tableau 4 : Traitement de reperfusion (24).

Traitement de reperfusion	Classe	Niveau
Un traitement de reperfusion est indiqué chez tous les patients avec des symptômes de moins de 12 h et un sus-décalage persistant de ST, ou un bloc de branche gauche présumé récent	I	A
L'angioplastie primaire est la thérapie de reperfusion de choix par rapport à la fibrinolyse si elle est effectuée par une équipe expérimentée en temps opportun.	I	A
Patients avec symptômes remontant à plus de 12 heures, un traitement de reperfusion par PCI primaire est indiquée en cas de présence d'ischémie permanente, arythmies mortelles ou si présence de claudication des symptômes ou des signes ECG	I	C
Un traitement de reperfusion par angioplastie primaire peut être envisagé chez des patients stables, entre 12 heures et 24 heures après le début des symptômes	IIb	B
L'angioplastie systématique des artères occluses plus de 24 heures après le début des symptômes n'est pas recommandée chez les patients stables sans signe d'ischémie (qu'il y ait eu ou non un traitement fibrinolytique auparavant)	III	A
L'angioplastie primaire est indiquée chez les patients avec décompensation cardiaque sévère ou choc cardiogénique indépendamment du délai d'apparition des symptômes.	I	B

Pour ce qui est des délais de mise en œuvre du traitement de reperfusion, les nouvelles recommandations distinguent les délais « souhaitables » et les délais « acceptables ».

Tableau 5 : Les délais de reperfusion (24)

Traitement de reperfusion : délais souhaitables et acceptables	
Délai	Cible
Souhaitable entre premier contact médical et ECG diagnostique	≤ 10 min
Souhaitable entre premier contact médical et fibrinolyse	≤ 30 min
Souhaitable entre premier contact médical et angioplastie primaire (« door to balloon ») dans les structures avec cardiologie interventionnelle	≤ 60 min
Souhaitable entre premier contact médical et angioplastie primaire	≤ 90 min (≤ 60 min si malade vu tôt et large zone à risque)
Acceptable pour choisir l'angioplastie primaire plutôt que la fibrinolyse	≤ 120 min (≤ 90 min si malade vu tôt et large zone à risque). Si cet objectif ne peut être atteint, envisager la fibrinolyse
Souhaitable entre fibrinolyse efficace et coronarographie	3-24 heures

III- 5-2-a- Angioplastie :

L'angioplastie à la phase aiguë d'un SCA avec sus décalage ST (28)(29) peut être réalisée soit directement de première intention, soit en sauvetage après échec de thrombolyse. L'angioplastie faite de façon systématique à la suite de la thrombolyse est appelée angioplastie facilitée. Son intérêt est actuellement controversé.

❖ Angioplastie primaire :

Par définition, l'angioplastie est dite primaire lorsqu'elle est réalisée dans les 12 premières heures suivant le début des symptômes sur l'artère coupable et sans utilisation préalable de traitement thrombolytique ni d'anti-Gp IIb/IIIa. Le premier essai randomisé angioplastie coronarienne transcutanée versus thrombolyse a été réalisé en 1986. Mais ce n'est qu'en 1993 que plusieurs essais cliniques évaluant l'angioplastie versus la thrombolyse ont véritablement propulsé l'angioplastie primaire sur le même plan la thrombolyse pour le traitement de l'infarctus aigu (30)(31). Depuis lors, de nombreuses études et registres ont confirmé que l'angioplastie primaire donnait des résultats supérieurs à la thrombolyse en termes de taux de reperfusion et de pronostic de l'infarctus, à condition d'être réalisée par des équipes expérimentées et dans des délais rapides.

❖ Avantages de l'angioplastie primaire :

L'angioplastie primaire permet d'obtenir un taux de reperfusion supérieur à 90 % avec un flux TIMI 3 (c'est-à-dire normal) dans la quasi-totalité des cas. Ce résultat constitue un facteur pronostique important et explique en partie l'avantage de l'angioplastie sur la thrombolyse en termes de survie (32).

En plus de l'interruption du processus ischémique, l'angioplastie primaire offre dans le même temps la possibilité de traiter la lésion coupable avec mise en place d'un stent dans la plupart des cas. Le bilan coronarographique permet de poser d'emblée l'indication d'un pontage en cas d'atteinte non revascularisable par angioplastie (lésions pluritronculaires sévères ou lésion critique du tronc commun). L'angioplastie primaire ne doit pas être l'occasion d'une revascularisation complète. Les recommandations de la Société européenne de cardiologie suggèrent de ne traiter que l'artère coupable. Les autres lésions diagnostiquées à la coronarographie ne doivent être traitées qu'à distance de la phase aiguë et après mise en évidence d'une ischémie. L'angioplastie réduit le risque hémorragique cérébral par rapport à la thrombolyse. Ce risque est ramené à celui des autres traitements antiagrégants et antithrombotiques systématiquement utilisés dans le traitement des SCA avec sus décalage ST. Dans les tableaux cliniques et ECG atypiques, le choix de l'angioplastie primaire permet de lever rapidement un doute diagnostique sans faire courir les risques liés à une thrombolyse injustifiée.

❖ Limites de l'angioplastie primaire :

L'angioplastie primaire est un acte difficile devant être réalisé dans l'urgence à la phase aiguë d'un IDM sur des patients pouvant être instables hémodynamiquement et présenter des lésions complexes. Seules des équipes entraînées et organisées en astreinte opérationnelle 24 heures sur 24 sont à même de prendre en charge ce type d'urgences. De plus, l'accès à la salle de cathétérisme doit être rapide car le bénéfice de cette technique peut être annulé par un délai de reperfusion retardé par rapport à la thrombolyse quand celle-ci aurait pu être débutée sur le lieu même de prise en charge du patient. La limite actuellement acceptée de délai entre la prise en charge du patient et l'angioplastie primaire doit être inférieure à 90 minutes, et le délai maximal recommandé entre l'admission dans la structure hospitalière et la réouverture de l'artère ne doit pas dépasser 60 minutes. L'angioplastie comporte un faible taux de contre-indications, mais certaines situations telles que l'allergie à l'iode et l'insuffisance rénale nécessitent une préparation particulière. L'allergie à l'iode doit systématiquement être recherchée par l'interrogatoire avant de débuter la procédure. Son risque de survenue peut être facilement prévenu par un traitement corticoïde et antihistaminique à forte dose (hémisuccinate d'hydrocortisone, de 125 à 250 mg en intraveineuse lente, associé à l'hydroxyzine dichlorhydrate « Atarax® », de 25 à 50 mg). Le problème essentiel est l'insuffisance rénale chronique qui, dans le contexte d'un IDM avec dysfonction ventriculaire gauche, peut se compliquer après injection de produit de contraste d'une insuffisance rénale aiguë parfois anurique. L'utilisation de doses minimales de produit de contraste associée à une bonne hydratation par sérum physiologique pendant et après l'intervention, sont les mesures les plus efficaces. Le recours à la N-acétylcystéine a un effet discuté et le choix du produit de contraste n'a pas d'impact décisif.

Il existe des complications vasculaires spécifiques du cathétérisme, dont la plus fréquente est l'hématome au point de ponction artériel. Il peut être volumineux et se compliquer d'une déglobulisation, d'un faux anévrisme ou d'une fistulisation artérioveineuse, relevant parfois d'un traitement chirurgical.

L'utilisation de systèmes de fermeture artérielle percutanée fémorale ou l'abord vasculaire par voie radiale ont permis de diminuer le taux de complications vasculaires locales.

❖ Angioplastie de sauvetage :

L'angioplastie de sauvetage consiste à tenter une reperfusion coronaire par angioplastie après échec de thrombolyse. Le taux d'échec de la thrombolyse étant de l'ordre de 40 %, et la valeur prédictive des critères de reperfusion étant faible, un contrôle coronarographique post-thrombolyse doit être effectué systématiquement chaque fois qu'il existe un doute sur l'efficacité de la thrombolyse. En cas d'artère occluse TIMI 0 et 1 ou de flux coronaire sub optimal TIMI 2, un traitement par angioplastie de sauvetage permet le plus souvent une recanalisation de l'artère avec un flux normal. Ses indications ont été étendues à quasiment tous les échecs de thrombolyse après que plusieurs études aient démontré l'intérêt pronostique et la sécurité de cette stratégie. L'étude RESCUE (33) a randomisé en deux groupes 151 patients ayant un flux TIMI 0 ou 1 documenté après thrombolyse. Le groupe ayant bénéficié d'une angioplastie de sauvetage avait un meilleur pronostic, avec réduction du critère combiné décès ou insuffisance cardiaque au trentième jour. L'étude TAMI-5 (34) sur près de 600 patients a montré un bénéfice de l'angioplastie de sauvetage. La réouverture de l'artère était obtenue dans plus de 95 % des cas et le taux de récurrence ischémique était réduit par rapport au groupe non traité. L'angioplastie de sauvetage est donc recommandée en cas d'échec de la thrombolyse. Elle permet de diminuer le risque d'insuffisance cardiaque, et améliore la fonction ventriculaire gauche et le pronostic vital des patients.

❖ Angioplastie facilitée :

Les patients ayant bénéficié d'une thrombolyse avec succès de reperfusion ont néanmoins un risque élevé de réocclusion précoce par rapport à ceux reperfusés par angioplastie directe.

La cause est en partie liée à l'activation plaquettaire induite par la thrombolyse elle-même. La question du bénéfice d'une angioplastie systématique après thrombolyse s'est donc posée.

Plusieurs études (SIAM III, GRACIA 2) (34) ont tenté d'apporter une réponse, mais n'ont pas été clairement concluantes probablement du fait de leurs effectifs réduits.

L'étude ASSENT4 (34) présentée à l'ESC 2005 et réalisée à grande échelle sur plus de 4 000 patients a apporté une réponse négative au concept d'angioplastie facilitée. Deux groupes de patients étaient traités, l'un par angioplastie directe, l'autre par angioplastie systématique immédiate après thrombolyse par TNK-tPA quel qu'en soit le résultat (angioplastie facilitée). L'étude a été prématurément interrompue du fait d'une surmortalité (6 % versus 3,8 %) dans le groupe angioplastie facilitée, malgré un taux d'artère perméable plus élevé avant l'angioplastie. La surmortalité pourrait être liée à la majoration du risque thrombotique induit par la thrombolyse et au sur-risque majeur d'accident vasculaire dans le groupe thrombolysé (1,8 % versus 0 %). L'angioplastie systématique après thrombolyse n'est donc actuellement pas recommandée. Toutefois, le délai à respecter entre la thrombolyse réussie et l'angioplastie n'est pas encore clairement défini.

❖ Considérations techniques :

- l'angioplastie doit être réalisée par une équipe expérimentée ;
- seule l'artère coupable doit être traitée lors de l'intervention initiale, sauf en cas de choc cardiogénique ou d'ischémie persistante après l'angioplastie de la lésion supposée coupable (IIa, B) ;
- la voie radiale diminue le risque hémorragique et doit être préférée si l'opérateur en a l'habitude (IIa, A) ;
- l'utilisation des stents est recommandée plutôt que l'angioplastie au ballon seul (I, A) ;
- les stents actifs diminuent le risque de nouvelle revascularisation par rapport aux stents nus et sont recommandés de préférence s'il n'y a pas de contre-indication à un double traitement antiagrégant au long cours (I, A).
- La thrombo-aspiration systématique doit être envisagée (IIb, A).
- Enfin, l'utilisation de systèmes de protection distale ainsi que la contrepulsion aortique chez les patients sans choc cardiogénique ne sont pas recommandées (III, C et III, A, respectivement)

Tableau 6: Angioplastie primaire dans la reperfusion myocardique des STEMI: Aspects procéduraux (stratégie et technique) (35)(36)

Recommandations de l'angioplastie primaire dans la reperfusion myocardique des STEMI: aspects procéduraux (stratégie et technique)	Classe	Niveau
Stratégie		
PCI primaire doit être limitée à l'artère coupable à l'exception du choc cardiogénique et de l'ischémie persistante après angioplastie de la lésion supposée coupable	IIa	B
La revascularisation de la lésion non coupable doit être envisagée chez les patients atteints de STEMI pluritronculaire en cas de symptôme ou ischémie quelques jours à quelques semaines après une PCI primaire	IIa	B
La revascularisation immédiate de la lésion non coupable significative au cours de la même procédure de PCI primaire peut être envisagée chez certains patients sélectionnés	IIb	B
Chez les patients présentant une ischémie persistante et dans laquelle une PCI de l'artère coupable ne peut être effectuée ; un PAC doit être envisagé	IIa	C
Technique		
La mise en place de stent est recommandée au cours de l'angioplastie primaire	I	A
les stents actifs de nouvelle génération sont recommandés en 1 ^{ere} intention par rapport au stents nus au cours de l'angioplastie primaire.	I	A
La voie radiale doit être préférée à la voie fémorale si elle est effectuée par un opérateur expérimenté	IIa	A
La thrombo-aspiration peut être envisagée chez certains patients sélectionnés	IIb	A

❖ Environnement pharmacologique de l'angioplastie primaire :

Les patients doivent recevoir deux antiagrégants (aspirine et inhibiteur de la voie de l'ADP) et un anticoagulant parentéral, le plus rapidement possible avant la coronarographie (26).

Tableau 7 : Utilisation des antiagrégants dans les STEMI (26)

Traitement antiagrégant	Classe	Niveau
L'aspirine par voie orale ou IV (si difficulté pour avaler) est recommandée	I	B
Un inhibiteur des récepteurs de l'ADP est recommandé, en plus de l'aspirine. Les options sont les suivantes : - Prasugrel, chez les patients n'ayant pas reçu de clopidogrel, en l'absence d'antécédent d'AVC/AIT, âge < 75 ans - Ticagrelor - Clopidogrel, de préférence quand le prasugrel et le ticagrelor sont indisponibles ou contre-indiqués	I I I I	A B B C
Les anti-GPIIb/IIIa doivent être envisagés en traitement de sauvetage, en présence de thrombus massif à la coronarographie, de retard de flux ou no-reflow, ou de complication thrombotique	IIa	C
L'utilisation systématique d'anti-GPIIb/IIIa en complément de l'angioplastie primaire avec de l'héparine non fractionnée peut être envisagée chez les patients sans contre-indication	IIb	B
L'utilisation d'anti-GPIIb/IIIa en amont (avant la salle de cathétérisme) peut être envisagée chez les patients à haut risque transférés pour une angioplastie primaire	IIb	B
Les options pour le choix de l'anti-GPIIb/IIIa sont : - Abciximab - Eptifibatide (double bolus) - Tirofiban (avec une haute dose en bolus)		A B B

Tableau 8: Utilisation des anticoagulants dans les STEMI (26)

Traitement anticoagulant	Classe	Niveau
Un anticoagulant injectable doit être utilisé dans l'angioplastie primaire	I	C
La bivalirudine (avec utilisation d'anti-GPIIb/IIIa uniquement en situation de sauvetage) est recommandée de préférence à l'association héparine non fractionnée et anti-GPIIb/IIIa	I	B
L'énoxaparine (avec ou sans anti-GPIIb/IIIa systématiques) peut être préférée à l'héparine non fractionnée	IIb	B
L'héparine non fractionnée, avec ou sans anti- GPIIb/IIIa systématiques, doit être utilisée chez les patients qui ne reçoivent ni bivalirudine ni énoxaparine	I	C
Le fondaparinux n'est pas recommandé pour l'angioplastie primaire	III	B
L'utilisation de la fibrinolyse avant une angioplastie primaire programmée n'est pas recommandée	III	A

III-5-2-b-Thrombolyse intraveineuse:

❖ Mode d'action de la thrombolyse :

Les thrombolytiques ont comme mode d'action commun la conversion du plasminogène inactif en plasmine, qui a la propriété de lyser la fibrine du caillot. Les thrombolytiques agissent donc en activant le phénomène de fibrinolyse physiologique(36)(37)(38).

Le phénomène de lyse du caillot par la streptokinase est connu depuis les années 1930, mais il a fallu attendre le début des années 1980 pour que l'utilisation des thrombolytiques dans l'IDM se développe de façon rationnelle en s'appuyant sur des données cliniques et angiographiques.

Dans un premier temps, celles-ci ont clairement établi le rôle majeur joué par le thrombus dans l'occlusion coronaire. Puis la responsabilité de la fissuration de la plaque d'athérome ou de son ulcération a été reconnue comme mécanisme princeps dans la libération locale d'agents thrombogéniques et la faillite de la lyse physiologique spontanée du caillot.

Enfin, le degré d'obstruction et la stabilité du thrombus, ainsi que l'existence d'une suppléance par circulation collatérale, ont été reconnus comme facteurs déterminant la sévérité de l'ischémie du myocarde. Ainsi, la plupart des patients développant un SCA avec sus-décalage ST et apparition d'une onde Q ont le plus souvent une occlusion coronaire complète. Les SCA sans sus-ST sont le plus souvent liés à un thrombus partiellement occlusif. Le bénéfice clinique de la thrombolyse est obtenu dans un certain nombre de cas par une lyse au moins partielle du caillot qui permet de rétablir un flux sanguin normal dans la coronaire grade TIMI 3 (selon la classification Thrombolysis in Myocardial Infarction) et d'interrompre l'ischémie myocardique. Le rétablissement d'un flux partiel est insuffisant pour se traduire sur le plan clinique par une amélioration du pronostic (TIMI 1 ou 2).

En outre, un effet indésirable des agents thrombolytiques est l'activation des plaquettes due en partie à la libération de thrombine par le caillot qui peut favoriser la réocclusion de l'artère quelques heures après un succès de reperfusion.

Enfin, tous les agents thrombolytiques peuvent occasionner des hémorragies graves pouvant engager le pronostic vital du patient. Leur administration doit donc reposer sur un diagnostic certain de SCA avec sus-ST.

❖ Protocoles de thrombolyse :

Il existe plusieurs protocoles de thrombolyse (38)(39)

Streptokinase (Streptase®)

C'est un thrombolytique d'origine bactériologique n'ayant pas d'affinité spécifique pour la fibrine. On a un recul de plusieurs décennies sur l'utilisation clinique de ce produit. Son mode d'action est indirect, c'est-à-dire qu'il nécessite la formation d'un complexe activateur par liaison avec le plasminogène.

- Son antigénicité est un obstacle qui risque dans certains cas de déclencher des réactions allergiques ou la formation d'anticorps qui peuvent le neutraliser en cas de réadministration. Il peut entraîner un certain degré d'hypotension en dehors de toute réaction allergique. Son administration doit être précédée d'une injection intraveineuse de 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone pour prévenir le risque allergique.

- La dose usuelle est de 1 500 000 UI en 45 minutes à la seringue électrique.
- Une héparinothérapie est débutée à la fin de la perfusion de Streptase®.

Altéplase (Actilyse®/rtPA).

C'est une protéine humaine produite par biologie moléculaire, dépourvue d'antigénicité. Son affinité sélective pour la fibrine est forte. C'est un activateur direct du plasminogène. Sa demi-vie est courte (de 3 à 4 minutes).

- Son administration se fait selon le protocole accéléré utilisé dans l'étude GUSTO 1 ; soit 15 mg en bolus intraveineux direct, puis 0,75 mg/kg en 30 minutes à la seringue électrique (sans dépasser 50 mg), suivi de 0,50 mg/kg en 60 minutes (sans dépasser 35 mg). La dose totale maximale ne doit pas dépasser 100 mg quel que soit le poids du patient
- L'héparinothérapie à dose hypocoagulante doit être débutée dès le début de la thrombolyse (60 UI/kg en bolus intraveineux avec un maximum de 4 000 UI, puis 12 UI/kg/h à la seringue électrique avec un maximum de 1 000 UI/h).

Anistreplase (Éminase®/rAPSAC).

L'anistreplase a une demi vie de 70 à 120 minutes, ce qui permet l'administration de toute la dose curative en un simple bolus. L'utilisation en bolus assure une facilité et une sécurité d'emploi appréciables, notamment en thrombolyse préhospitalière. Son affinité pour la fibrine est faible.

- On injecte un bolus de 30 UI en intraveineuse lente en 5 minutes
- L'héparinothérapie à dose hypocoagulante doit être débutée 4 heures après l'injection.

Retéplase (Rapily sine®/nPA)

- Comme le rtPA, elle a une forte affinité pour la fibrine, active directement le fibrinogène et est dépourvue d'antigénicité.
- Sa demi-vie est intermédiaire, entre 18 et 30 minutes, ce qui permet de l'administrer en deux bolus de 10 ml en intraveineuse lente à 30 minutes d'intervalle, sans adaptation de la dose au poids.

Ténectéplase (TNK tPA/Métalyse®)

- La ténectéplase a une forte affinité pour la fibrine et une demi-vie longue, ce qui permet de l'administrer en un simple bolus intraveineux injecté en quelques secondes.
- La dose est adaptée au poids (seringues prêtes à l'emploi graduées en fonction du poids : de 30 mg lorsque le poids est inférieur à 60 kg jusqu'à 50 mg maximum au-dessus de 90 kg).

Urokinase. Elle n'est plus guère utilisée dans l'IDM aigu.

❖ Contre-indication au traitement fibrinolytique :

Il existe des contre-indications absolues et relatives à la thrombolyse(38)(39)

➤ Contre-indications absolues :

- AVC hémorragique ou d'origine inconnue (quel que soit le délai)
- AVC ischémique dans les 6 mois précédents
- Cancer, malformation artério-veineuse, ou traumatisme du système nerveux central
- Traumatisme majeur, chirurgie ou contusion cérébrale récente (3 semaines)
- Saignement gastro-intestinal dans le mois précédent
- Maladie hémorragipare connue (menstruations exclues)
- Dissection aortique
- Ponction de sites non compressibles dans les 24 heures précédentes (par exemple : ponction lombaire, ponction-biopsie hépatique)

➤ Contre-indications relatives :

- AIT dans les 6 mois
- Traitement anticoagulant oral au long cours
- Grossesse ou accouchement de moins d'une semaine
- Hypertension artérielle réfractaire (systolique > 180 mmHg ou diastolique > 110 mmHg)
- Maladie hépatique grave
- Endocardite infectieuse
- Ulcère gastro-duodénal
- Manoeuvres de ressuscitation traumatiques ou prolongées

❖ Efficacité de la thrombolyse sur la mortalité :

La thrombolyse a longtemps été considérée comme la méthode de référence pour la reperfusion à la phase aiguë de l'infarctus et reste encore très utilisée, même si l'angioplastie primaire tend à être privilégiée lorsqu'elle est disponible. La thrombolyse est un des premiers exemples de thérapeutique fondée sur des preuves. L'intérêt de la streptokinase versus placebo dans les IDM de moins de 12 heures a été démontré par l'étude GISSI 1 réalisée dès la fin des années 1980 sur plus de 11 000 patients (38)(39)(40).

Ces résultats ont été confirmés par l'étude ISIS 2 (17 187 patients) en 1988 dans laquelle la streptokinase, utilisée seule ou en association avec l'aspirine, permettait de diminuer la mortalité jusqu'à 42 % à la cinquième semaine (41).

L'étude GUSTO réalisée au début des années 1990 reste encore à ce jour la plus importante étude de thrombolyse à la phase aiguë d'un infarctus (42). Elle a comparé quatre stratégies de traitement thrombolytique dans les 6 premières heures d'un IDM aigu avec sus-décalage de ST : streptokinase et héparine intraveineuse ; streptokinase et héparine sous-cutanée ; streptokinase plus altéplase (rtPA) et héparine intraveineuse ; rtPA administré selon le protocole dénommé accéléré et héparine intraveineuse. L'association rtPA accéléré et héparine intraveineuse s'est révélée être le traitement thrombolytique le plus efficace, avec une réduction relative de la mortalité de 15 % au trentième jour (6,3 versus 7,3 %).

Cela revient à sauver neuf vies pour 1 000 patients traités par rtPA par rapport à la streptokinase. Dans ce même groupe, la sous-étude angiographique a montré un taux de reperfusion TIMI 3 de 54 % à la quatrevingt-dixième minute (flux coronaire normalisé). Un concept fondamental issu de cette étude est la démonstration du lien qui existe entre la réduction de mortalité, la préservation de la fonction du ventricule gauche et le rétablissement précoce d'un flux coronaire normal dans l'artère coupable.

Plus récemment, dans l'étude GUSTO 3 (42), la reteplase s'est révélée équivalente mais non supérieure à altéplase en termes de mortalité, malgré un taux plus élevé de reperfusion angiographique. L'anistreplase (APSAC), très utilisée en thrombolyse préhospitalière du fait de son administration en simple bolus, a démontré son efficacité dans l'étude AIMS en 1998 (43).

❖ Influence du délai de la thrombolyse sur le pronostic :

Le bénéfice de la thrombolyse est d'autant plus important qu'elle est débutée précocement. C'est ce qu'ont démontré les essais de thrombolyse préhospitalière menés depuis le début des années 1990 qui ont clairement établi la relation entre le délai de traitement, la taille de la nécrose et la mortalité. Dans l'étude EMIP, la thrombolyse préhospitalière, comparée à la thrombolyse instituée à l'arrivée à l'hôpital, permet un gain de 55 minutes et s'accompagne d'une baisse significative de la mortalité cardiaque hospitalière (44).

Dans GREAT (45), étude menée en zone rurale, le délai entre thrombolyse préhospitalière et hospitalière est particulièrement élevé (139 minutes). Cela explique l'importance de la diminution de la mortalité avec l'Éminase® injectée au domicile du patient, qui est supérieure à 50 % à 1 an par rapport au groupe thrombolysé à l'hôpital.

Dans une méta-analyse, Boersma (40) a regroupé tous les essais de plus de 100 patients traités par thrombolyse entre 1983 et 1993, avec un total de plus de 50 000 patients. Cette étude est la première à avoir démontré que la réduction de la mortalité par rapport au délai de traitement s'exprime par une courbe de régression non linéaire. Cela souligne qu'il existe un bénéfice proportionnellement plus important à traiter dans les deux premières heures des symptômes et en particulier durant la première heure, où 65 vies peuvent être sauvées pour 1000 patients traités. Cet avantage d'un traitement précoce s'explique sans doute par la capacité de désobstruction de la thrombolyse beaucoup plus importante sur du thrombus frais. Dans certains cas, la prise en charge tardive pose le problème du bénéfice de la thrombolyse au-delà de la sixième heure.

Dans l'étude EMERAS (46), il existe une tendance à la diminution de la mortalité mais non significative en réalisant la thrombolyse avec la streptokinase entre la sixième et la douzième heure.

La thrombolyse doit donc être instituée le plus tôt possible après le début des symptômes et si possible sur le lieu même de la prise en charge du patient. L'administration préhospitalière du thrombolytique est actuellement du ressort des SAMU qui disposent des moyens d'en poser l'indication dans les meilleurs délais après avoir fait la preuve diagnostique et vérifié l'absence de contre-indication. La disponibilité d'agents thrombolytiques fibrinospécifiques et utilisables en bolus intraveineux facilite leur usage en préhospitalier. Le dépistage précoce des échecs de thrombolyse constitue donc un problème important encore non résolu.

❖ Les critères cliniques de succès :

- la diminution du sus-décalage de ST de plus de 50 %
- une diminution sensible voire une disparition de la douleur thoracique,
- ainsi que la survenue de troubles du rythme ventriculaires de reperfusion (extrasystoles ventriculaires, salves de tachycardie ventriculaire et rythme idioventriculaire accéléré).

Cependant, ces critères cliniques ont une faible valeur prédictive et il n'existe pas de critères biologiques fiables durant les premières heures permettant de témoigner d'un succès de reperfusion.

Les indications de la coronarographie en fin de fibrinolyse doivent donc être larges afin de dépister les échecs de reperfusion qui peuvent être traités dans le même temps par une angioplastie de sauvetage. Cela pose la question du type des centres dévolus à la prise en charge des SCA avec sus-ST. Ils devraient logiquement disposer d'une coronarographie sur place ou tout du moins rapidement accessible.

❖ Complications de la thrombolyse :

Outre l'échec de reperfusion coronaire, le risque hémorragique cérébral constitue la plus grave des complications de la thrombolyse.

L'incidence moyenne des accidents vasculaires cérébraux dans les IDM non thrombolysés est de 0,8 %, parmi lesquels 0,1 % sont hémorragiques (47).

En cas de thrombolyse, l'incidence des accidents vasculaires cérébraux augmente à 1,2 %, dont 0,5 % sont hémorragiques. On peut considérer que la thrombolyse est responsable de trois accidents vasculaires cérébraux hémorragiques supplémentaires pour 1 000 patients traités.

Tableau 9 : Thrombolyse dans les STEMI et adjuvants (26)

Traitement fibrinolytique	Classe	niveau
La fibrinolyse est recommandée dans les 12 heures du début des symptômes chez les patients sans contre-indication, si une angioplastie primaire ne peut pas être réalisée par une équipe expérimentée dans les 120 min suivant le premier contact médical	I	A
Chez les patients vus tôt (< 2 heures du début des symptômes), avec un gros infarctus et un faible risque hémorragique, la fibrinolyse doit être envisagée si le délai premier contact médical-angioplastie (ballon) est > 90 min	Ila	B
Dans la mesure du possible, la fibrinolyse doit être mise en œuvre en pré hospitalier	Ila	A
Un médicament fibrino-spécifique (ténecteplase, altéplase, rétéplase) est recommandé, de préférence à un agent non fibrino-spécifique	I	B
Antiagrégants	Classe	niveau
Un traitement par aspirine (orale ou IV) doit être institué	I	B
Le clopidogrel est indiqué en plus de l'aspirine	I	A

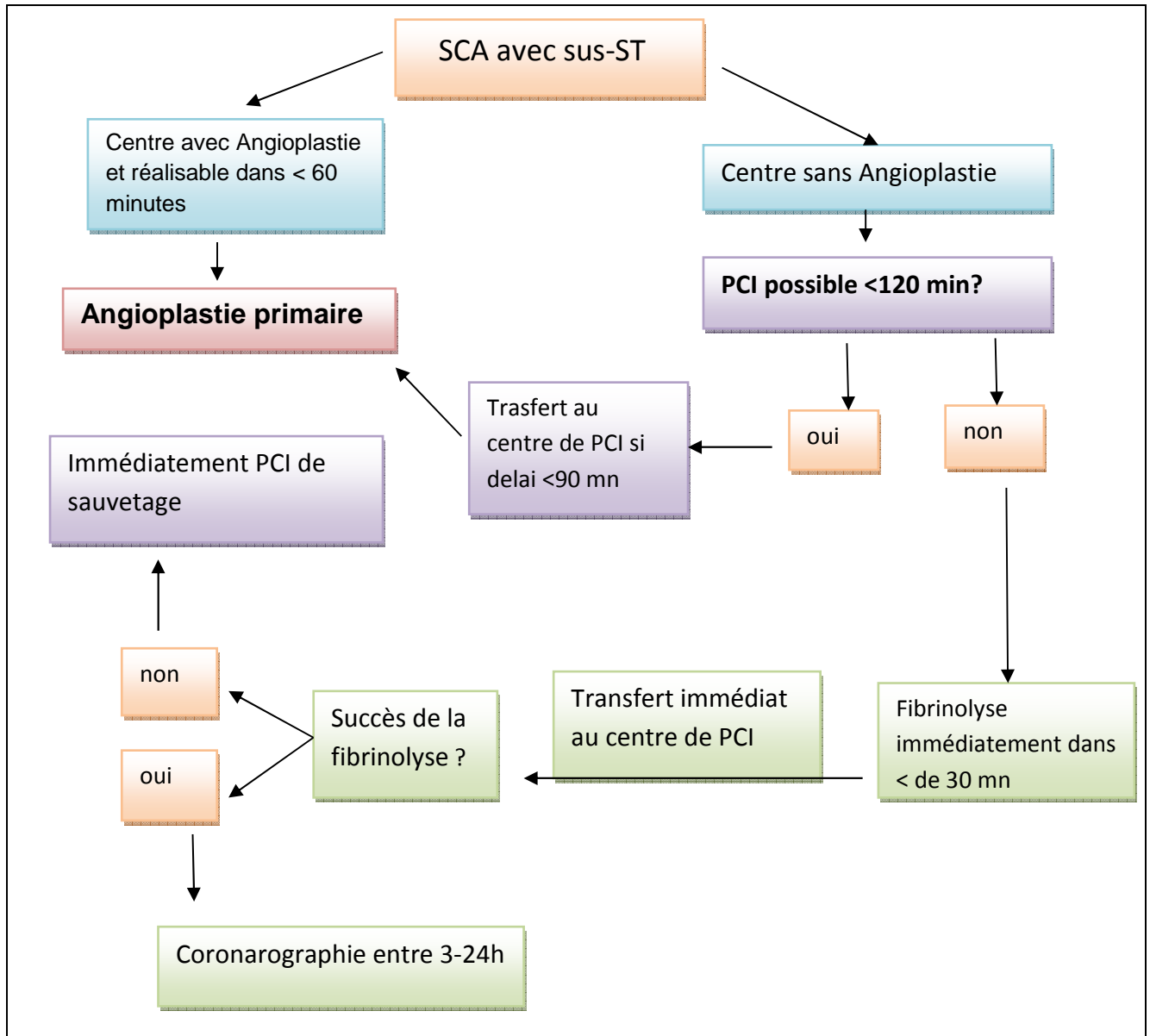
Anticoagulants	Classe	niveau
Un traitement anticoagulant parentéral est recommandé jusqu'au geste de revascularisation (s'il est réalisé) ou pendant la durée de l'hospitalisation jusqu'à 8 jours	I	A
Enoxaparine IV puis SC, plutôt que l'héparine non fractionnée	I	A
Héparine non fractionnée, selon le poids	I	C

❖ Revascularisation après fibrinolyse :

Tableau 10 : Indications de la revascularisation après thrombolyse (26).

Recommandation sur la revascularisation après la fibrinolyse	classe	Niveau
Le transfert vers un centre d'angioplastie est indiqué dans tous les cas dans les 24h après fibrinolyse	I	A
La coronarographie avec l'intention de revasculariser l'artère coupable est indiquée après le succès de la fibrinolyse dans les 24H	I	A
L'angiographie d'urgence avec l'intention de revascularisation est indiquée en cas de choc cardiogénique ; d'insuffisance cardiaque sévère aigue après fibrinolyse	I	B
L'angioplastie de sauvetage d'urgence est indiquée lorsque la fibrinolyse a échouée (régression de moins de 50% dus su décalage ST ou une douleur persistante à 60 min)	I	A
L'angioplastie d'urgence est recommandée en cas de récidence de la douleur, instabilité hémodynamique et rythmique ou de preuve de réocclusion après sucée de la fibrinolyse initiale	I	A
Le moment optimal de l'angioplastie chez les patients stable après succès de la fibrinolyse : 3-24H	Ila	A

Figure 7 : Choix du mode de reperfusion : angioplastie ou thrombolyse ? (26)(50)



IV. ECHOCARDIOGRAPHIE DE STRESS (EDS):

L'échographie de stress, comme la scintigraphie myocardique de perfusion, est un des examens incontournables de la maladie coronarienne (51). Au-delà même du diagnostic de l'ischémie, elle fournit des informations sur l'éventuelle réversibilité d'une dysfonction myocardique associée à une coronaropathie. Ces données sont la source même de la stratification des insuffisances coronaires dans un but ultime de diminuer la morbi-mortalité de cette entité, à l'origine de la première cause de décès dans les pays industrialisés (52).

L'**avantage** de **cette technique** est dans sa capacité de poser le **diagnostic positif**, un **diagnostic topographique**, mais également **de gravité** et **de pronostic**.

IV-1- Historique :

L'épreuve d'effort a été la première, et longtemps la seule, épreuve fonctionnelle de dépistage de la maladie coronaire. Elle a cependant des limites bien connues. Le thallium d'effort a permis d'améliorer la rentabilité diagnostique de l'épreuve d'effort. Cependant, sa mise en œuvre (valable également pour l'IRM cardiaque) demeure coûteuse et ne peut être réalisée que dans des centres spécialisés.

Depuis 1979, quand Wan a proposé la réalisation d'une échocardiographie lors d'un effort, la méthode a bénéficié de progrès techniques considérables.

Au départ, vivant des contre-indications des méthodes précédemment citées, l'EDS est devenue une exploration fonctionnelle à part entière. Sa disponibilité, dans un service de cardiologie, permet une étude rapide et fiable, ainsi qu'une discussion médicale de tous les acteurs (cardiologues, coronarographistes et chirurgiens cardiaques) pour optimiser la prise en charge des patients (51).

IV-2- Principes de l'échocardiographie de stress :

IV-2-1- Physiologie de la circulation coronaire :

Les besoins en oxygène du myocarde dépendent de la fréquence cardiaque, de l'inotropisme du ventricule gauche et de la tension intramyocardique (loi de Laplace). Le débit sanguin coronaire est essentiellement diastolique. Les artères épicaudiques ne sont pas comprimées en systole. Les artérioles intramyocardiques, au contraire, sont soumises aux contraintes de la systole cardiaque et représentent 90% des résistances. A l'effort, la demande en oxygène est assurée pour 75% par l'augmentation du débit cardiaque et 25% par l'augmentation de l'extraction d'Oxygène (51).

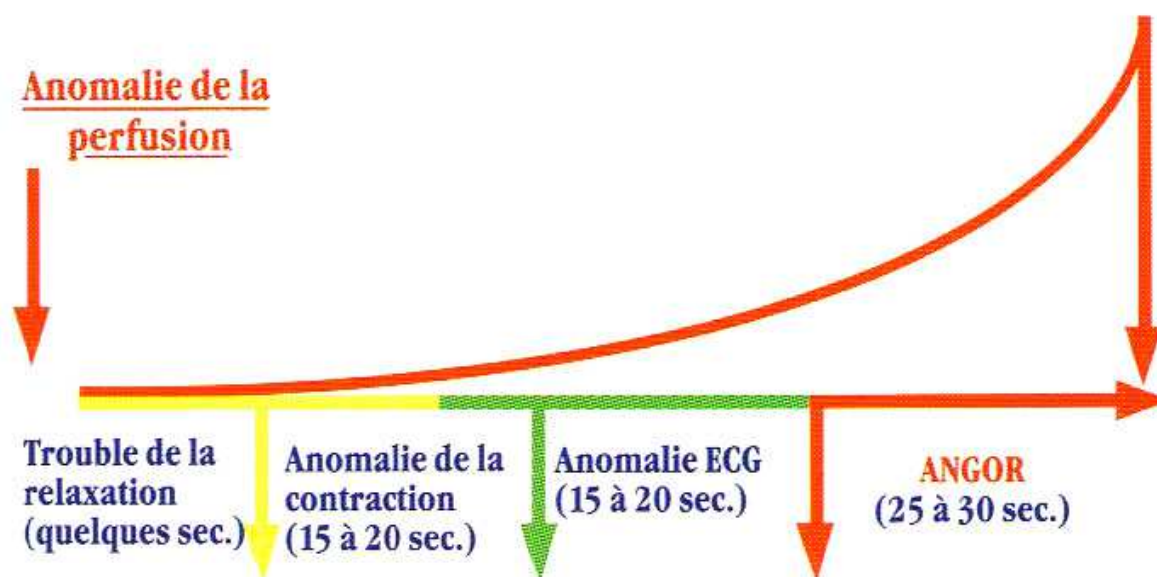
IV-2-2- Physiopathologie de l'ischémie myocardique :

L'ischémie myocardique est due à un déséquilibre entre les besoins et les apports en oxygène du myocarde, le plus souvent secondaire à une réduction athéromateuse de la lumière des coronaires. La sténose est considérée comme significative quand la réduction de la lumière artérielle dépasse 70%.

Sur le plan morphologique et fonctionnel, l'effort s'accompagne naturellement d'une réponse pariétale hyperdynamique uniforme et d'une diminution des volumes télésystoliques. Ce mécanisme n'est vrai que si le réseau coronaire satisfait à la demande en oxygène du myocarde « stressé ». Si les apports métaboliques sont limités par une sténose coronaire significative, les anomalies du débit sanguin sous-endocardique entraînent l'apparition d'un trouble de la cinétique segmentaire au niveau du myocarde facilement détecté par l'échographie cardiaque. Dans la cascade d'évènements survenant lors d'une ischémie myocardique, les modifications de la cinétique segmentaire précèdent le plus souvent les modifications électrocardiographiques : C'est la **cascade ischémique** (Figure 8). La douleur angineuse est très tardive, raison pour laquelle l'échographie cardiaque de stress est un examen plus sensible et plus spécifique que l'épreuve d'effort (51).

La durée de l'ischémie ainsi que sa survenue précoce dans le déroulement de l'examen détermineront la gravité de l'atteinte coronaire.

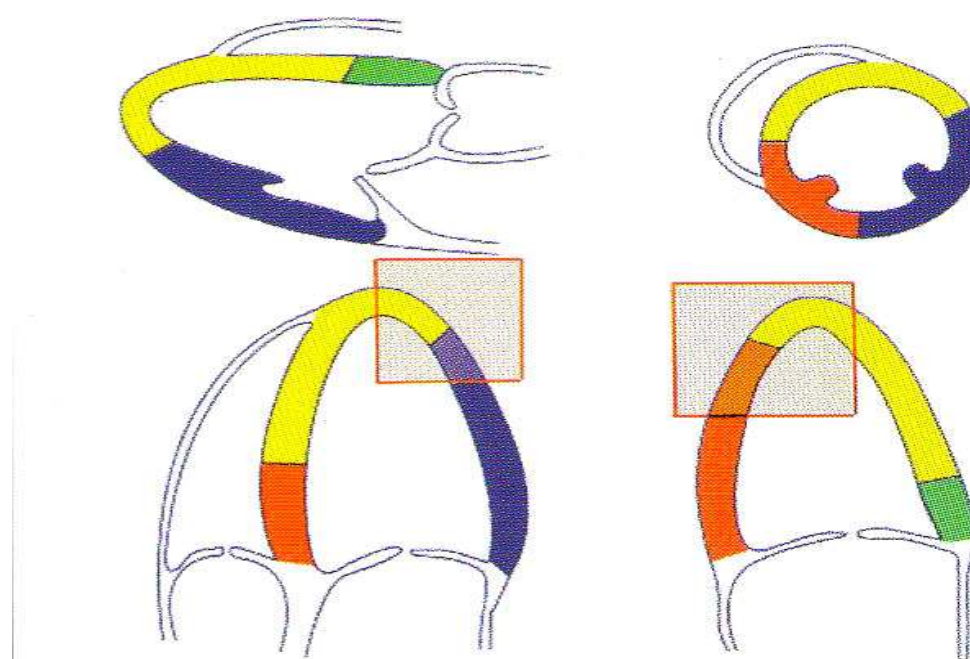
Figure 8 : « la cascade ischémique » (51)



IV-2-3- Les territoires vasculaires :

L'échocardiographie de stress a l'avantage par rapport à l'épreuve d'effort de donner un diagnostic topographique. En effet, chaque segment myocardique visualisé à l'échocardiographie correspond à un territoire vasculaire. L'étendue de ces territoires varie en fonction de nombreux facteurs qui sont, en particulier les grandes variations anatomiques individuelles, l'état fonctionnel de la circulation coronaire, la localisation et le nombre des lésions coronaires (51). Il existe des zones d'ambiguïté entre les territoires de l'IVA et de CX et les territoires de l'IVA et de la CD en fonction de la dominance d'un réseau par rapport à l'autre (Figure 9).

Figure 9: Territoires vasculaires représentés sur les 4 incidences réalisées pendant l'EDS (51)



■ IVA ■ CD ■ CX ■ IVA proximale

En gris les zones d'ambiguïté où la vascularisation dépend de la domination d'un réseau par rapport à l'autre

IV-2-4- Différents protocoles d'échocardiographie de stress :

L'échocardiographie de stress repose sur la combinaison d'un test de provocation d'ischémie myocardique et d'une analyse des propriétés contractiles du myocarde ventriculaire gauche en imagerie bidimensionnelle.

L'échocardiographie de stress se décline en deux modalités : le stress à l'effort et le stress pharmacologique. Aucune étude comparative ne rapporte la supériorité de l'un ou l'autre des protocoles. La tolérance des différentes épreuves de stress est bonne avec toutefois davantage de complications sévères au cours d'un effort pharmacologique (53)(54).

D'une manière générale, l'échocardiographie avec stress pharmacologique est indiquée chez les patients incapables d'effectuer un effort physique.

a- Échographie de stress à l'effort :

En raison des difficultés techniques d'acquisition, de l'impossibilité de déterminer le seuil ischémique et de la brièveté des troubles de la cinétique segmentaire en récupération, les épreuves d'effort en orthostatisme sur tapis roulant ou bicyclette ergométrique (échographie de stress post-effort) devraient être abandonnées au profit de tables équipées d'un pédalier (échographie de stress per-effort). Cette méthode offre l'avantage d'une analyse de la cinétique segmentaire en continu pendant l'effort et au décours immédiat de celui-ci. Par ailleurs, selon certains auteurs, le seuil ischémique serait plus bas lors d'un stress à l'effort que pendant un stress pharmacologique.

Mais les inconvénients de cette technique sont :

- Moindre qualité des acquisitions (polypnée, fenêtres variables, en particulier les parasternales).
- FMT moins souvent atteinte (impossibilité physique ou défaut d'entraînement).

Cette méthode, quoique plus difficilement réalisable que l'EDS sous dobutamine, a des indications nées des défauts de l'épreuve d'effort :

- Meilleure rentabilité diagnostique chez le patient coronarien (55).
- Meilleures sensibilité et spécificité chez la femme (56).
- Meilleure détection des coronaropathies en cas d'HVG (57).
- Amélioration de la sensibilité diagnostique lorsque l'épreuve s'accompagne de modifications électriques (58) et, à un moindre degré, de symptomatologie clinique (59).

- Dans des mains entraînées, l'échocardiographie d'effort est réalisable dans 90 à 100% des cas.
- La sensibilité varie entre 75 et 90% et la spécificité entre 65 et 85%.

b- Échographie de stress pharmacologique :

- **La dobutamine** est une amine ayant des propriétés b1, b2 et a1 mimétiques. L'augmentation de la consommation en oxygène du myocarde résulte des effets chronotropes et inotropes positifs.

Pendant l'échographie de stress, la dobutamine est perfusée à dose progressive de 5 à 40 µg/kg/min toutes les 3 à 5 minutes. La réponse chronotrope est insuffisante dans 40 % des cas. Le test est alors complété par l'injection de 0,25 à 2 mg d'atropine permettant d'atteindre la fréquence maximale théorique nécessaire pour une sensibilité optimale de l'examen (60).

Les avantages :

- Réalisable chez les patients ne pouvant effectuer un effort (problème orthopédique, artérite des membres inférieurs, défaut d'entraînement...)
- FMT plus facilement accessible.
- Même sensibilité et spécificité que la scintigraphie myocardique ou l'échocardiographie d'effort.
- Examen plus facilement réalisable en pratique courante (échogénicité, reproductibilité), permettant l'étude myocardique par des méthodes semi-quantitatives d'évaluation.
- Moindre coût et diffusion plus large.

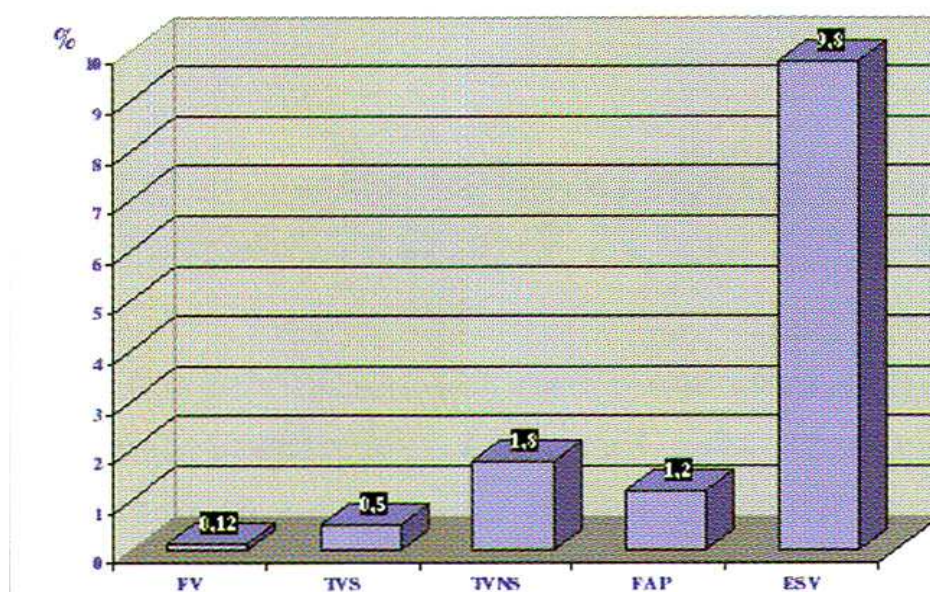
Inconvénients :

- Méthode moins physiologique.
- Méthode semi-quantitative très observateur dépendante, nécessitant une courbe d'apprentissage importante.
- Effets indésirables dus à la dobutamine (vasodilatation et hypotension artérielle, arythmies composées essentiellement de troubles du rythme ventriculaire et plus rarement de troubles du rythme supra ventriculaire à type de fibrillation auriculaire ou de tachycardie atriale) (61).

L'examen est généralement bien toléré et les troubles du rythme prévisibles, survenant chez des sujets prédisposés (dysfonction VG à l'état basal, ou troubles du rythme préexistants) (62) et imposent très rarement l'interruption de l'examen.

La fibrillation auriculaire n'est pas une contre-indication, pas plus que le sujet électro-entraîné, ce dernier pouvant bénéficier d'une EDS soit par stimulation inotrope, soit par pacing auriculaire, si le stimulateur cardiaque est double chambre ou monochambre auriculaire et en présence d'une insuffisance chronotrope.

Figure 10: Arythmies induites par la perfusion de dobutamine selon la littérature (51)



FV : fibrillation ventriculaire, TVS : tachycardie ventriculaire soutenue, TVNS : tachycardie ventriculaire non soutenue, FAP : fibrillation auriculaire paroxystique, ESV : extrasystole ventriculaire

- Le **dipyridamole** est une base pyrimidique dotée de propriétés vasodilatatrices quasi exclusivement coronaires. Sur des artères saines, la vasodilatation artériolaire induite par le dipyridamole s'accompagne d'une augmentation compensatrice du débit coronaire. En cas de sténose coronaire, l'adaptation du débit coronaire est impossible, ce qui équivaut à un véritable phénomène de vol se traduisant par une ischémie. Le test consiste à administrer une dose totale de 0,56 mg/kg en 4 minutes de dipyridamole suivi d'une nouvelle injection 0,28 mg/kg en 2 minutes si le test est négatif. La principale indication de l'échocardiographie au dipyridamole est le diagnostic de la maladie angineuse (63). Elle a été également proposée dans l'étude de la viabilité myocardique, dans l'étude pronostique de la maladie coronaire et avant chirurgie vasculaire lourde.

En fait, ses indications sont superposables à l'échocardiographie-dobutamine avec une rentabilité un peu inférieure et des effets secondaires un peu plus prononcés.

L'examen est contre-indiqué chez un patient asthmatique ou porteur d'une broncho-pneumopathie obstructive.

- **Alternatives :**

L'arbutaline est une catécholamine proche de la dobutamine testée avec succès dans le diagnostic de la maladie coronaire sur de faibles effectifs.

L'adénosine, dont l'ischémie est provoquée par un vol coronaire, a une sensibilité proche du dipyridamole pour la détection d'une coronaropathie.

IV-2-5- Logistique des acquisitions échographiques :

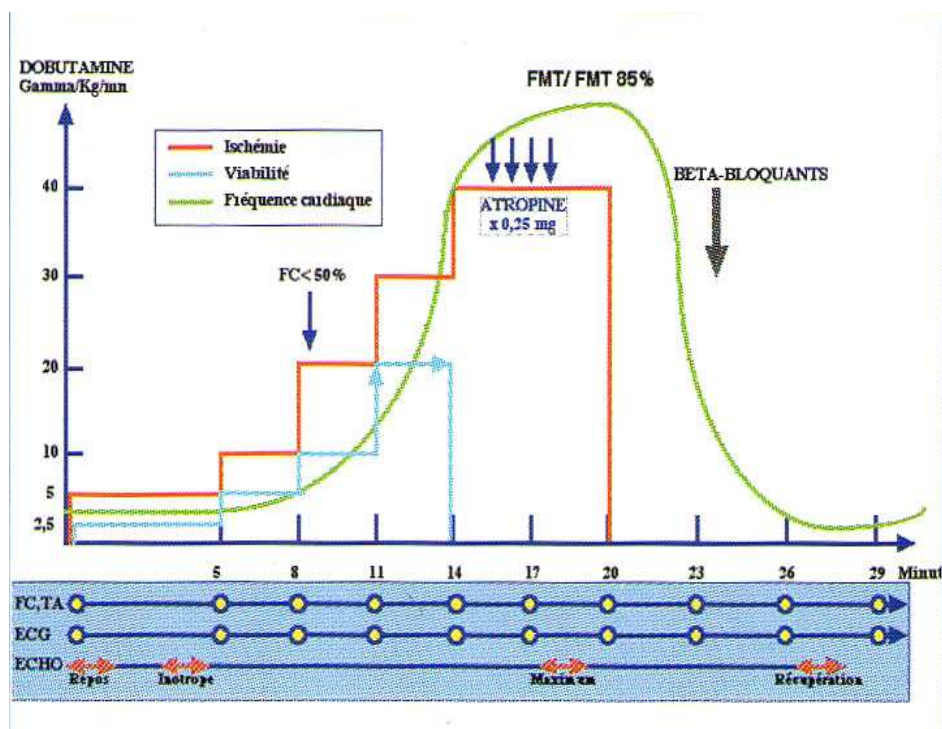
Matériel

- L'échographie de stress est idéalement réalisée dans une pièce à proximité d'une unité de soins intensifs. Elle est équipée d'un défibrillateur et d'un chariot de réanimation. La surveillance du patient est assurée par une infirmière qualifiée et le médecin qui contrôle la pression artérielle, l'ECG 12 dérivations et le rythme cardiaque continuellement (51).

Le déroulement de l'examen :

- Le malade doit être informé du déroulement de l'examen et des effets secondaires éventuels. La préparation psychologique du patient est importante pour la bonne tolérance de l'examen.
- Le patient n'est pas à jeun, la vessie doit être vide et les traitements anti-angineux arrêtés 48h avant pour les produits chronotropes négatifs et 12h avant pour les autres, tels que les dérivés nitrés.
- L'examen doit être précédé d'un repérage échographique pour juger de la faisabilité de l'examen.
- Après la phase de récupération, le patient sera surveillé environ 30 minutes supplémentaires, voire 60 minutes en fonction de la tolérance globale, du déclenchement d'une ischémie, ou encore de l'utilisation d'un agent de contraste (51).

Figure 11: Déroulement de l'examen (51)



Contre-indications et critères d'arrêt du test :

Il existe des contre-indications communes à tous les tests d'effort :

- La sténose significative du tronc commun de la coronaire gauche,
- L'angor instable et l'infarctus du myocarde de moins de 5 jours,
- L'instabilité hémodynamique définie par une pression artérielle systolique inférieure à 80 mmHg ou supérieure à 200 mmHg.
- L'insuffisance cardiaque décompensée.
- Valvulopathie symptomatique tel un rétrécissement aortique serré symptomatique.

À côté de ces contre-indications générales, il existe des contre-indications spécifiques et propres à l'utilisation de la dobutamine, de l'atropine, du dipyridamole ou encore de l'adénosine (51).

Les critères d'arrêt sont :

- Atteinte de la fréquence maximale théorique FMT ($220 - \text{âge du patient}$), jugée valide au-delà de 85 %.
- HTA (220-240/120 mm Hg) ou au contraire hypotension artérielle mal tolérée.
- Apparition d'une ischémie myocardique clinique, électrocardiographique ou échographique étendue.
- La survenue d'un évènement indésirable grave tel qu'une instabilité hémodynamique, une hyperexcitabilité ventriculaire ou supraventriculaire.
- Signes d'insuffisance cardiaque.

L'injection de bêtabloquants et de dérivés nitrés aidera à réduire l'ischémie.

En respectant ces critères, les complications de l'EDS sont rares et le plus souvent spontanément réversibles.

Enregistrement

- Les acquisitions échographiques doivent être impérativement réalisées sur une machine équipée d'une sonde recevant la seconde harmonique et ayant la capacité de digitaliser les images. L'imagerie en seconde harmonique est indispensable pour optimiser la performance diagnostique : elle améliore la détection des contours endocardiques et permet la suppression des artéfacts de voisinage. La digitalisation permet de restituer les images à tout moment pour une interprétation ou une relecture par juxtaposition *quad-screen* sans perte de qualité. Elle permet d'obtenir le choix optimal de la boucle numérique à tous les paliers et, en particulier au maximum de l'effort lorsque l'acquisition est la plus délicate.
- La qualité de l'examen et son interprétation dépendront de l'aptitude de l'échographiste à effectuer des acquisitions précises et donc comparables à chaque coupe et à chaque palier.
- Les incidences échographiques habituelles sont utilisées : parasternale grand-axe et petit-axe, apicale 4 et 2 cavités où, par convention, le myocarde est segmenté en 16 parties dans le but d'uniformiser l'analyse (51).

Les 16 segments identifiés à l'EDS (6 basaux, 6 médio-ventriculaires et 4 apicaux) sont analysés selon 4 incidences (parasternale grand axe, parasternale petit axe, apicale 4 cavités et apicale 2 cavités) aux 4 temps de l'examen (repos, faibles doses de dobutamine, fortes doses de dobutamine et récupération) selon l'ASE (American Society of Echocardiography). Le 17^{ème} segment (segment purement apical) ne sera analysé que si la perfusion myocardique est étudiée dans le même temps de l'examen, ou si l'EDS doit être comparée aux autres techniques d'imagerie (IRM de stress, color kinésis...).

Figure 12: Les 16 segments représentés sur les 4 principales incidences à l'EDS (51)

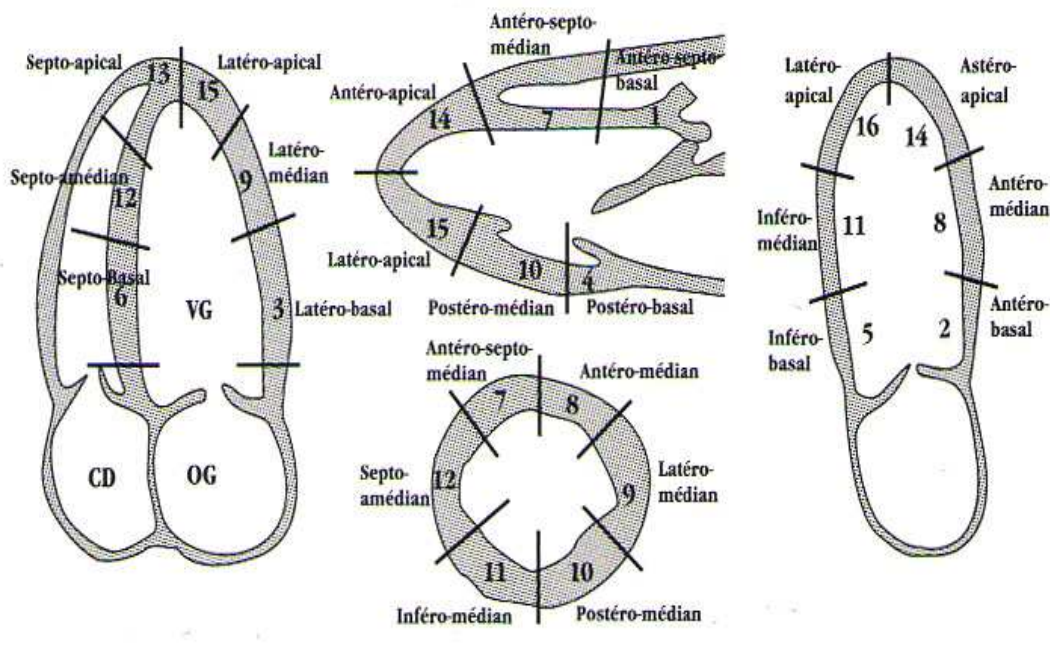
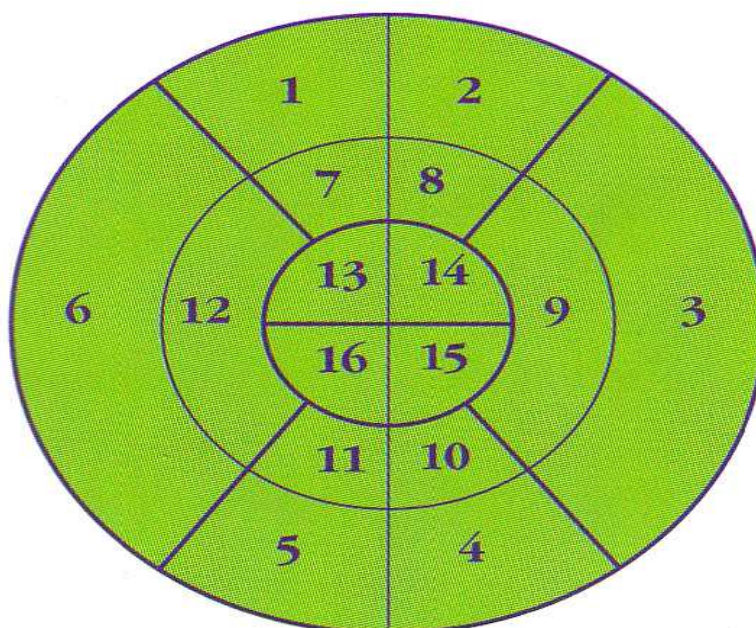


Figure 13: Représentation schématique des 16 segments dite en « œil de bœuf » (51)



IV-2-6- Résultats et interprétation d'une échographie de stress :

Tout au cours de l'examen, la cinétique myocardique est analysée en continu en multipliant la succession des incidences. L'analyse en temps réel intègre l'étude de l'épaississement pariétal, la lecture de l'ECG, et le relevé clinique (51).

IV-2-6-a- Interprétation qualitative : Les troubles de l'épaississement segmentaire myocardique sont des signes précoces de l'ischémie myocardique (1 minute avant les signes électriques). Ils sont classés en 3 catégories :

- Hypokinésie : diminution de l'épaississement systolique.
- Akinésie : absence d'épaississement systolique.
- Dyskinésie : mouvement paradoxal systolique

IV-2-6-b-Définition de l'index de mouvement pariétal (wall motion index WMI) : on attribue à chaque segment myocardique un score de 1 à 5 en fonction de son état contractile lors des 4 étapes de l'EDS.

- Segment non analysable : 0
- Cinétique normale : 1
- Hypokinésie : 2
- Akinésie : 3
- Dyskinésie : 4
- Anévrisme : 5

Le chiffre ainsi obtenu au total est divisé par le nombre de segments analysés et permet de suivre l'évolution de la contractilité globale du VG tout au long de l'épreuve (étude semi-quantitative de l'étendue de l'ischémie).

$\frac{\text{Addition score des segments visualisés (n)}}{n \text{ segments}}$
--

Le score normal est de 1, il est franchement pathologique au dessus de 2.

Figure 14: Index de mouvement pariétal WMI (wall motion index) (51)

INDEX DE MOUVEMENT PARIETAL

IVA
 IVA proximale
 CX
 CD

* 1 : normokinésic ; 2 : hypokinésic ; 3 : akinésic ; 4 : dyskinésic ; 5 : anévrysme ; 0 : segment non vu

SEGMENT		BASAL	INOTROPE / VIABILITE 1	DOBU MAX / VIABILITE 2	RECUPERATION
Septum	Apex 15	1	1	1	1
	Médian 12	1	1	1	1
	Base 6	1	1	1	1
Latéral	Apex 15	1	1	1	1
	Médian 9	1	1	1	1
	Base 3	1	1	1	1
Inférieur	Apex 16	1	1	1	1
	Médian 11	1	1	1	1
	Base 5	1	1	1	1
Antérieur	Apex 14	1	1	1	1
	Médian 8	1	1	1	1
	Base 2	1	1	1	1
Antéro-septal	Médian 7	1	1	1	1
	Base 1	1	1	1	1
Postérieur	Médian 10	1	1	1	1
	Base 4	1	1	1	1
SCORE		1	1	1	1

IV-2-6-c- Autres paramètres d'étude semi-quantitative :

- La réduction du diamètre télésystolique tout au long de l'effort est un index global démontré dans l'étude des cardiopathies ischémiques.
- L'étude de la fraction d'éjection ventriculaire gauche par la méthode Simpson (étude des volumes), est un index de tolérance ventriculaire gauche à l'effort.
- L'étude du pourcentage d'épaississement régional est la méthode la plus séduisante, et ce d'autant que le patient est son propre témoin. La faisabilité pratique est un tout autre problème (51).

IV-2-6-d- Principaux facteurs influençant la performance de l'EDS :

- La qualité de l'examen et de son interprétation
- La prévalence de la population étudiée.
- La sévérité de l'atteinte coronaire : la performance du test est supérieure s'il existe des lésions multitronculaires.
- La localisation des lésions : la sensibilité de l'EDS est meilleure sur l'IVA, puis la CD, puis la CX).
- La technique employée en coronarographie pour estimer le degré de la sténose coronaire (51).

[IV-3- Précision et applications cliniques de l'échocardiographie de stress dans la maladie coronaire :](#)

IV-3-a- Détection d'une ischémie myocardique :

L'échographie de stress par injection de dipyridamole ou d'adénosine possède la plus faible sensibilité mais la meilleure spécificité comparativement aux autres méthodes. La sensibilité de l'échographie de stress post-effort est comprise entre 71 et 97 % et la spécificité se situe entre 64 et 99 % selon les études (64).

Des résultats similaires sont retrouvés avec l'échographie de stress per-effort et l'échographie sous perfusion de dobutamine (65).

Dans une étude comparative entre l'échographie d'effort, l'échographie dobutamine et la scintigraphie myocardique, il n'a été retrouvé aucune différence significative en termes de sensibilité et de spécificité (66).

Quelle que soit la méthode de stress employée, la sensibilité s'accroît en présence de lésions pluritronculaires (67). En effet, les faux négatifs de l'échocardiographie-dobutamine sont plus fréquents chez les patients monotrunculaires et chez ceux dont le test n'a pas permis d'atteindre la fréquence cardiaque cible. Raison pour laquelle, l'adjonction d'atropine intraveineuse est recommandée afin d'obtenir la fréquence cardiaque recherchée et d'augmenter aussi l'inotropisme myocardique. La sensibilité de détection d'une ischémie myocardique oscille, suivant les publications, entre 50 et 81% chez les sujets porteurs de lésions monotrunculaires et entre 86 et 100% en présence de lésions pluritrunculaires.

L'échographie sous perfusion de dobutamine est particulièrement adaptée à la recherche d'une ischémie en présence d'un bloc de branche gauche et d'un rythme cardiaque électro-entraîné, d'une hypertrophie ventriculaire gauche et chez la femme lorsque l'épreuve d'effort est prise en défaut.

IV-3-b- Évaluation de la viabilité myocardique :

L'échocardiographie-dobutamine est une technique bien établie dans l'étude de la viabilité myocardique (68)(69).

La définition de la viabilité en EDS est l'amélioration, sous faibles dose de dobutamine ou sous faible exercice, d'au moins 1 grade sur 4 ou 5 intéressant 2 segments contigus faisant partie de la zone infarctée.

Dans cette situation, un des enjeux pronostiques et thérapeutiques majeurs, après la survenue d'un infarctus myocardique (ou en présence d'une dysfonction ventriculaire gauche d'origine ischémique), est d'arriver à distinguer un déficit contractile irréversible, par nécrose transmurale, d'une asynergie potentiellement réversible, par sidération ou hibernation d'un myocarde demeuré viable.

La sidération myocardique se définit comme une dysfonction contractile de durée variable, spontanément réversible, secondaire à une baisse transitoire du débit coronaire. Les études publiées à ce jour attribuent à l'échocardiographie-dobutamine une sensibilité comprise entre 71 et 89% et une spécificité entre 68 à 92%.

Le concept d'hibernation s'applique à toute dysfonction contractile prolongée survenant dans un contexte d'hypoperfusion myocardique chronique. Le myocarde «hibernant» est susceptible de récupérer des propriétés contractiles normales après rétablissement d'un flux coronaire adapté à ses besoins. Ainsi l'échocardiographie-dobutamine permet de prédire la récupération de segments myocardiques hibernants après revascularisation avec une sensibilité comprise entre 74 et 88% et une spécificité entre 73 et 87%.

Tableau 11: Sensibilité et spécificité de l'échographie dobutamine (faibles doses) pour prédire la récupération du myocarde hibernant après revascularisation (52).

	Nb de patients	Âge moyen	Fraction d'éjection (%)	Pluri-tronculaires (%)	ATCD d'IdM (%)	Segments viables (%)	Suivi après revascularisation	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
Perrone-Filardi et al. ⁷⁷	34		39 ± 14			28	Écho	74	89
Afridi et al. ²	20	60		40	55	33	Écho	76	74
Vanoverschelde et al. ¹¹²	73	59	36 ± 12	79	68	38	Écho/Isotopes	79	80
Qureshi et al. ⁹³	18	61		76	56	69	Écho	79	83
Marzullo et al. ⁶¹	14	54	39 ± 7	93	100	65	Écho	82	94
Bax et al. ¹⁰	17	57	36 ± 11	100	100	29	Écho	85	63
Perrone-Filardi et al. ⁷⁶	18	59	43 ± 12	50	89	61	Écho	88	87
La Canna et al. ⁴⁶	33	56	33 ± 8	94	70	65	Écho	92	75
Bax et al. ¹¹	68	61	< 35		96	56	Écho/isotopes	89	74

IdM : infarctus du myocarde

Les performances comparées de l'échocardiographie-dobutamine et des techniques isotopiques dans la détection du myocarde hibernant ont fait l'objet d'études multiples. Globalement, la sensibilité de l'échocardiographie-dobutamine est voisine de la scintigraphie myocardique au thallium ; la spécificité de l'échocardiographie dobutamine est en revanche supérieure, 89% contre 48%.













Pour l'étude de la viabilité, la dobutamine est habituellement perfusée à dose progressive jusqu'à 10-15 µg/kg/min. L'effet inotrope positif médié par les récepteurs α1 et β1 s'accompagne d'une élévation de 10 battements par minute de la fréquence cardiaque et d'une amélioration de la contractilité des segments viables. La viabilité est retenue lorsque deux segments contigus améliorent leur épaisseur.

3 types de réponses peuvent être observés :

- Absence de viabilité, à faibles doses.
- Aggravation de la cinétique aux fortes doses après une amélioration transitoire à faibles doses : c'est **la réponse biphasique** (viabilité-ischémie). Elle oriente vers une sténose résiduelle serrée de l'artère coupable.
- L'amélioration soutenue (à faibles et fortes doses) dite **viabilité soutenue** qui plaide pour l'absence de sténose significative de l'artère de l'infarctus (70).

La forte dose renseigne aussi sur l'ischémie à distance du territoire de l'infarctus.

Figure 15: les différentes réponses observées lors de l'EDS (71)

	rest	low dose	high dose	viability	recovery
biphasic				+++	+++
sustained				+++	+
no change				+	+
worsening				++	++

IV- 4- Nouvelles techniques associées à l'EDS standard :

L'étude des mouvements myocardiques nécessite une grande expérience et donc une formation longue, fastidieuse et homogène des cardiologues pratiquant ce genre d'examen. Un nouvel axe dans la recherche consiste à trouver des paramètres facilement quantifiables pour permettre une meilleure reproductibilité des EDS. De nouvelles techniques sont actuellement proposées (51).

IV-4-a- Le color kinésis :

C'est une technique dérivée de la détection automatique des contours par quantification acoustique. Elle permet de détecter l'interface sang-tissu en temps réel. L'imagerie harmonique a permis de rendre fonctionnelle cette nouvelle méthode d'analyse (51).

Le color kinésis réalise un codage couleur en temps réel de cette interface durant les déplacements de l'endocarde lors du cycle cardiaque.

L'image obtenue est une stratification de couches différentes couleurs, l'épaisseur de chaque couche traduisant l'amplitude du déplacement de la paroi intéressée.

Ainsi une hypokinésie se traduira par un amincissement et une diminution des différentes couches et une akinésie, par la présence d'une seule couche fine de couleur.

L'application dans l'EDS a été rendue possible grâce à l'élaboration de logiciels de quantification (Chicago, Lang, Mor-avi, Vignon) permettant l'étude du déplacement segmentaire de l'endocarde sous forme d'histogrammes.

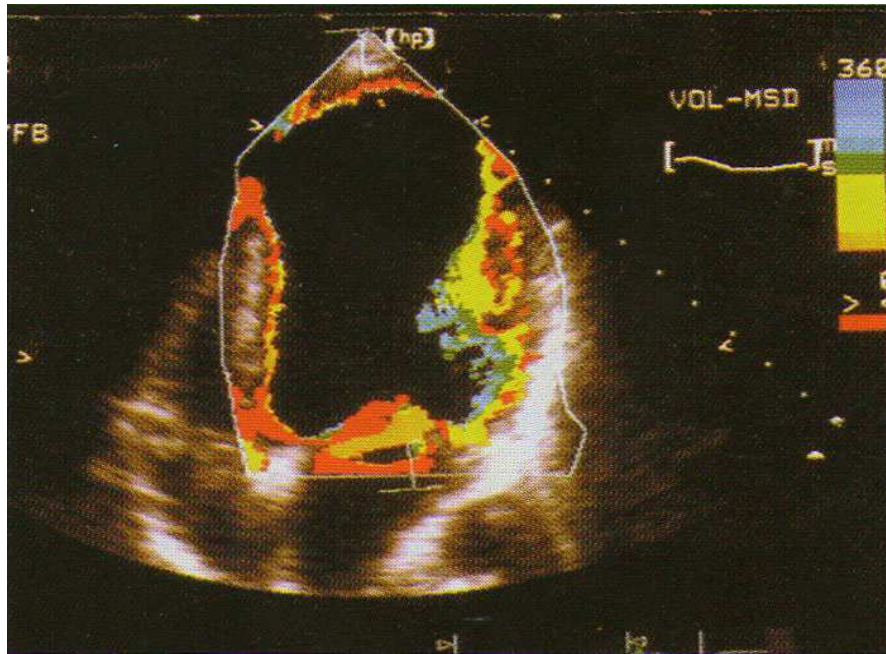
Elle permet l'étude des anomalies globales (systoliques et diastoliques) et régionales de la cinétique endocardique.

On peut utiliser des produits de contraste dans le même examen.

Il existe deux limites à cette technique :

- Le réglage des gains est essentiel et détermine la fiabilité de la reconnaissance endocardique.
- C'est une étude de la cinétique endocardique et non de la contraction myocardique. La complexité du déplacement myocardique lors de la systole ventriculaire (épaississement, torsion, translation) rend l'interprétation du signal délicat.

Figure 16 : Représentation en bidimensionnel d'un infarctus antéro-septo-apical en color kinésis (51)



IV-4-b- Le doppler tissulaire:

Technique doppler adaptée aux faibles vitesses produites au sein de la paroi myocardique durant tout le cycle cardiaque.

L'analyse de ces vitesses se fait en mode bidimensionnel, en mode TM ou en plaçant un volume d'échantillonnage dans la paroi, en mode doppler pulsé.

- En mode bidimensionnel :

Par voie apicale, le doppler tissulaire permet d'étudier les vitesses correspondant au raccourcissement et à la relaxation longitudinale des parois myocardiques.

- En mode TM couleur et doppler pulsé :

Il permet l'étude chronologique des variations de vitesse au sein de la paroi. On a mis en évidence des gradients de vitesse entre les couches sous épicaudiques qui subissent des modifications précoces lors de l'ischémie myocardique.

Des publications (73) ont étudié le doppler tissulaire associé à de faibles doses de dobutamine, dans la recherche de la viabilité myocardique. L'étude des vitesses moyennes myocardiques en proto-diastole permettrait de discriminer le tissu viable ou non du myocarde.

IV-4-c- L'échographie de contraste :

Technique intéressante permettant d'analyser la perfusion myocardique, couplée ou non à une imagerie intermittente (pour limiter la destruction des microbulles), et de préciser les contours endocardiques lors de l'EDS.

Déjà validée expérimentalement par voie intra-coronaire, elle se développe par voie intraveineuse grâce à l'apparition de techniques échographiques permettant de rehausser le signal de contraste myocardique, et aux produits de contraste capables de franchir la barrière pulmonaire (microbulles inférieures à 4-5 μ) tel que le « Levovist » (Schering) constitué de microbulles d'air stabilisées par des particules de galactose.

Les produits de contraste permettent de mieux individualiser les contours endocardiques, en particulier au maximum de l'épreuve sur les segments basaux qui sont difficilement analysables.

Cette technique suscite un grand enthousiasme, en raison de ses progrès rapides et des nombreuses applications qui peuvent en découler dans l'analyse de la perfusion myocardique, l'évaluation de la viabilité et, couplée à l'imagerie harmonique, l'approche quantitative des fractions de raccourcissement régionales.

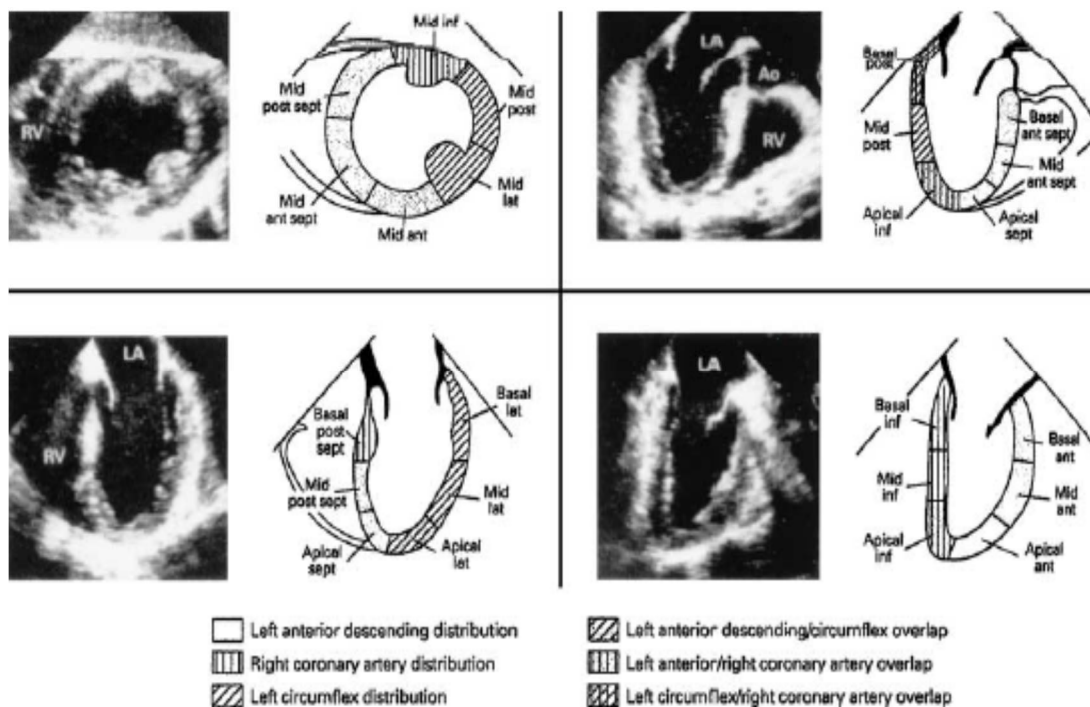
D'autres techniques, couplées au contraste, représentent l'avenir de l'échocardiographie de stress comme le doppler énergie et l'imagerie en inversion de phase (51).

IV-4-d- l'échocardiographie de stress 3D et l'échocardiographie transoesophagienne de stress :

Ces techniques performantes nécessitent la présence de logiciels intégrés à l'appareil d'échographie.

Elles permettent d'affiner les acquisitions et de mieux visualiser les contours endocardiques pour une meilleure interprétation de l'examen.

Figure 17 : Segmentation myocardique en ETO de stress (73)



V- Stratification du risque cardiovasculaire après infarctus du myocarde:

Malgré les nouvelles thérapeutiques, la cardiopathie ischémique et en particulier l'infarctus du myocarde, reste l'un des principaux problèmes de santé publique. Après un infarctus du myocarde, l'aspirine et les bêta-bloquants devraient être prescrits chez tous les patients en dehors de leurs contre-indications respectives. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont bénéfiques après un infarctus du myocarde, en particulier chez les patients avec une mauvaise fonction ventriculaire gauche. Un traitement hypolipémiant est à prescrire chez les patients avec un bilan lipidique perturbé. Les recommandations concernant l'arrêt du tabac, le changement des habitudes alimentaires et le changement de style de vie devraient être une partie intégrante du traitement après un infarctus du myocarde aigu (74).

La prévention secondaire après un infarctus du myocarde (IDM) a pour objectifs :

- La prévention de décès et de récurrences d'IDM.
- La diminution de la symptomatologie due à l'insuffisance cardiaque et aux récurrences ischémiques.
- La diminution du taux de revascularisation (chirurgicale ou par angioplastie).

V-1- Principes de la stratification du risque cardiovasculaire :

Le but de la stratification du risque après un IDM est l'évaluation du pronostic et l'identification des patients nécessitant une prise en charge thérapeutique plus agressive. Les survivants, après un IDM, représentent une population hétérogène, à risque variable, dont le taux de mortalité varie de 1 à 50% par an (75). Ainsi, les patients ayant présenté un IDM peuvent être classés en trois catégories :

Patients à haut risque : ils représentent 20 à 30% de tous les IDM avec une mortalité de 20 à 50% par an.

Patients à risque modéré : ils représentent 50 à 60% de tous les IDM avec une mortalité de 5 à 10% par an.

Patients à faible risque : ils représentent 20 à 30% de tous les IDM avec une mortalité de 2 à 5% par an.

Tous les patients post-IDM peuvent bénéficier d'un traitement médicamenteux afin de réduire les événements cardiaques.

V-2- Outils de stratification du risque cardiovasculaire :

La survie à court et long terme dépend d'un certain nombre de facteurs dont trois sont les plus importants :

- La fonction ventriculaire gauche.
- Les troubles du rythme ventriculaire.
- L'ischémie myocardique résiduelle.

V-2-1- La fonction ventriculaire gauche :

La survie post-hospitalière après un IDM dépend de la fraction d'éjection. Ainsi, la mortalité est de 3% pour une fonction ventriculaire gauche normale (> 50%) alors qu'elle passe à 40% pour une fraction d'éjection basse (< 30%) (76).

L'évaluation de la fonction ventriculaire gauche peut être faite de manière non invasive par une échographie cardiaque, ou par une ventriculographie isotopique.

A mentionner que lors d'une scintigraphie de perfusion myocardique (examen pour évaluer une ischémie myocardique), la fonction ventriculaire peut être également déterminée.

V-2-2- Les troubles du rythme ventriculaire :

Au cours des premières 24 à 48 heures, la survenue d'un trouble du rythme ventriculaire peut être attribuée à la phase aiguë de l'IDM. Par contre la survenue de tels troubles du rythme après 48 heures d'hospitalisation est un élément de mauvais pronostic, surtout chez les patients avec une mauvaise fonction ventriculaire gauche (76).

V-2-3- La détection de l'ischémie résiduelle :

Le test d'effort avec monitoring électrocardiographique est communément utilisé pour détecter une éventuelle ischémie résiduelle après un IDM. Ainsi, un test d'effort sous-maximal (75% de la fréquence maximale théorique ou limité par les symptômes), pratiqué avant la sortie de l'hôpital, permet d'identifier les patients à haut risque. Il est considéré positif et de mauvais pronostic en cas d'apparition d'un sous-décalage du segment ST majeur et/ou d'une chute de la pression artérielle à l'effort et/ou d'une angine de poitrine typique et/ou d'une dyspnée d'effort à des niveaux d'exercice faible et/ou de la survenue de troubles du rythme ventriculaire. Il est rassurant d'obtenir un test d'effort négatif avant le début d'une réhabilitation, car ceci constitue aussi un support psychologique pour les patients.

V-3- Valeur pronostique de l'échocardiographie de stress :

L'ischémie et la viabilité myocardique sont les deux éléments pronostiques des patients coronariens. La présence d'une ischémie en échographie de stress suscite un risque important d'évènements coronariens spontanés ou après chirurgie orthopédique et vasculaire.

Un test à la dobutamine négatif est prédictif d'une évolution favorable dans environ 95 % des cas. Parallèlement, la revascularisation des zones viables améliore le pronostic des patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche chronique, à condition que la viabilité intéresse plus de quatre segments. L'amélioration de la survie est liée à un recrutement de la réserve contractile avec ou sans amélioration de la fraction d'éjection systolique, une diminution du seuil ischémique et une prévention du remodelage ventriculaire gauche.

Outre ses indications pour la détection de l'ischémie myocardique, l'échocardiographie-dobutamine a également fait la preuve de son utilité pour l'évaluation du risque évolutif (77)(78)(79), à la fois chez des patients coronariens non sélectionnés et chez ceux qui ont déjà subi un pontage aorto-coronarien, ainsi que pour la stratification du risque coronarien après infarctus du myocarde (avec un pouvoir prédictif négatif identique à celui de l'épreuve d'effort classique, mais un pouvoir prédictif positif supérieur).

L'évaluation sous faibles et fortes doses semble apporter des informations précises sur le pronostic des patients dans l'année qui suit l'infarctus du myocarde (80). La prédiction d'évènements graves (décès ou infarctus du myocarde), en post-infarctus, est multipliée par 5 en cas d'anomalies cinétiques pendant une échographie à la dobutamine (81).

V-4- Quand doit-on étudier la viabilité post-infarctus ?

Doit-on étudier la viabilité précocement (4 à 6 jours) après l'infarctus ? (82)(83).

Ou doit-on estimer qu'il faut attendre (6 à 8 semaines) la fin du remodelage des territoires nécrosés (sidération myocardique, infiltration cellulaire, œdème, amincissement pariétal, hypertrophie compensatrice...) pour pouvoir apprécier les possibilités de récupération fonctionnelle du myocarde infarci (84).

L'évaluation précoce a tendance à sous estimer la fonction contractile.

V-5- Viabilité ou récupérabilité ?

L'étude la viabilité est-elle suffisante ? Les cellules dites « viables », pourront-elles vaincre l'inertie des cellules non viables du territoire infarci et ainsi assurer une efficacité hémodynamique satisfaisante de la région intéressée ? (84).

Tableau 12: Consensus sur l'EDS dans le suivi d'un syndrome coronarien aigu
(85)

CONSENSUS SUR L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE DE STRESS DANS LE SUIVI D'UN SYNDROME CORONAIRE AIGU	
Classe I	<ul style="list-style-type: none">– Recherche d'une ischémie myocardique résiduelle et/ou d'une viabilité myocardique au décours (1 à 3 mois) d'un infarctus du myocarde lorsqu'elle n'a pas été (ou lorsqu'elle n'a pas pu être) recherchée par un autre test d'ischémie non invasif.– Précision de la topographie et/ou de l'extension d'une ischémie myocardique certaine pour décider une éventuelle revascularisation myocardique.
Classe II	<ul style="list-style-type: none">– Évaluation du risque coronaire dans les suites immédiates (avant la sortie) d'un infarctus du myocarde ou d'un angor instable.
Classe III	<ul style="list-style-type: none">– Évaluation d'un infarctus du myocarde compliqué d'une arythmie ventriculaire sévère et/ou d'une insuffisance cardiaque congestive.

Conclusion :

L'échocardiographie de stress est devenue, dans la dernière décennie, une exploration fonctionnelle à part entière. Les progrès techniques ont permis de fiabiliser et d'en faciliter sa diffusion.

Elle représente un choix simple et peu onéreux d'aborder la pathologie coronarienne par le biais de son étude fonctionnelle.

De nombreuses publications démontrent l'intérêt de cet examen dans l'étude de la viabilité et de la recherche de l'ischémie myocardique.

Elle est le complément indispensable de la coronarographie et de la chirurgie cardiaque pour apprécier les indications thérapeutiques.

L'échocardiographie de stress reste très étroitement dépendante de l'expérience de l'opérateur et de l'échogénicité du patient. Les progrès techniques dans l'appréciation des contours du ventricule gauche, l'apparition d'agents de contraste de nouvelle génération, les progrès informatiques dans l'aide de l'interprétation des séquences numériques, vont permettre une meilleure reproductibilité des résultats.

L'échocardiographie de stress doit faire partie de l'historique du patient dans la prévention de la maladie coronarienne, son diagnostic et son suivi.

CHAPITRE II : OBJECTIFS DE L'ETUDE

VI- Problématique :

Au décours d'un infarctus du myocarde, l'évaluation du risque en termes de survenue d'un décès ou d'une récurrence de l'infarctus est capitale ; elle autorise à proposer des explorations plus invasives aux patients les plus exposés qui pourront ensuite bénéficier des thérapeutiques les plus appropriées à leur cas.

L'échocardiographie-doppler sous stress (essentiellement sous dobutamine) a été longuement étudiée dans cette indication et ses résultats s'avèrent prometteurs. Elle permet de mettre en évidence les zones myocardiques sidérées par l'infarctus mais viables (86). Elle permet également de détecter une ischémie résiduelle dans la zone infarctée ou à distance (détection de lésions plurifocales) (80)(87).

Enfin, certains travaux montrent qu'elle permet de stratifier le pronostic des patients au décours de l'infarctus (80).

Trois paramètres sont corrélés avec une évolution compliquée de l'infarctus à moyen terme. Ce sont : l'étendue du territoire akinétique, l'absence de viabilité résiduelle et la mise en évidence d'une ischémie ou d'un autre territoire akinétique à distance (80). Le score moyen de cinétique segmentaire sous dobutamine à fortes doses (WMI pic) est aussi corrélé à la mortalité cardiaque (88).

L'aggravation soutenue de la cinétique segmentaire au cours de l'effort est associée à une sténose coronarienne plus sévère de l'artère de l'infarctus que la réponse biphasique (89). La valeur pronostique de l'EDS est largement supérieure à celle de l'électrocardiogramme d'effort (80).

De ce fait et, de par sa grande faisabilité, l'échocardiographie-doppler de stress est une technique utile au décours d'un infarctus du myocarde. De larges séries de patients ont établi sa bonne tolérance entre le 2^e et le 7^e jour de l'évolution de l'infarctus (88)(90).

Le but de notre étude est de confirmer l'intérêt de cette exploration dans la **stratification du risque cardiovasculaire** après IDM chez nos patients, en vue d'une approche thérapeutique agressive visant à **revasculariser** ces patients à risque, afin d'améliorer **leur pronostic**.

VII- Objectifs de l'étude :

Objectif principal :

- 1- Déterminer le taux d'évènements cardiovasculaires majeurs (mortalité et ré infarctus) 1 an après infarctus du myocarde.
- 2- Etudier la relation entre le taux d'évènements cardiovasculaires majeurs (mortalité et ré infarctus) et les résultats de l'échocardiographie de stress.

Objectif secondaire :

Analyser les résultats de l'EDS dans le potentiel de récupération myocardique après revascularisation.

CHAPITRE III : METHODOLOGIE DE L'ETUDE

Rapport-Gratuit.com

VIII- Matériels et méthodes:

VIII-A- Type d'étude/ population :

Il s'agit d'une étude prospective, monocentrique, analytique, longitudinale, portant sur des patients ayant fait un syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST, thrombolysés ou non, depuis début septembre 2012 à fin août 2013, patients hospitalisés au service de cardiologie du CHU d'ORAN, recrutés dès l'admission à l'hôpital, et suivis pendant toute la durée d'hospitalisation soit **240 STEMI** (caractéristiques cliniques, électrocardiographiques et échocardiographiques, les facteurs de risque, les traitements instaurés ainsi que l'évolution intra hospitalière des patients). Toutes ces caractéristiques sont résumées dans une fiche médicale (voir annexe1).

Un rendez vous d'échocardiographie de stress est donné au patient à la sortie de l'hôpital, après avoir expliqué les modalités de l'examen et surtout les médicaments à arrêter avant le test (B bloquants et anti angineux type molsidomine et inhibiteurs calciques) (voir annexe 2). Cette feuille de rendez vous est accompagnée d'une fiche de consentement qu'on remet au patient, expliquant les modalités de l'examen, ses risques mais aussi ses bénéfices (voir annexe 3).

L'examen a été réalisé au laboratoire d'explorations cardiovasculaires, du service de cardiologie de l'EHU d'ORAN.

Ainsi, 154 patients ont été candidats à l'échocardiographie de stress avant sortie de l'hôpital, après avoir obtenu leur consentement et après avoir éliminé toutes les contre-indications à l'examen.

Critères d'inclusion :

- Patients consécutifs, âgés de 18 à 75 ans.
- Infarctus du myocarde récent (douleur thoracique durant plus de 30 minutes avec sus décalage du segment ST dans 2 dérivation contigus d'un même territoire), thrombolysé ou non, pris en charge au service de cardiologie du CHU d'ORAN.

Critères d'exclusion ou de non inclusion:

- Sujets âgés de plus de 75 ans.
- Patients non consentants.
- Mauvaise échogénicité.

- Contre- indications à l'échocardiographie de stress :
Rétrécissement aortique serré, Troubles du rythme cardiaque non contrôlés, Hypertension artérielle pulmonaire, Thrombus intra ventriculaire gauche, dysfonction VG sévère avec fraction d'éjection VG < 35%.

2 patients sont décédés à J20 de l'infarctus du myocarde et n'ont pas pu bénéficier de cet examen (mort subite à domicile), 3 patients avaient un thrombus intraventriculaire gauche le jour de l'examen ce qui constitue une contre-indication à l'échocardiographie de stress avec un thrombus persistant tout le long du suivi, malgré le traitement anticoagulant, et 3 patients ont refait un syndrome coronarien aigu immédiatement après leur sortie de l'hôpital nécessitant une ré hospitalisation en urgence et une coronarographie en vue d'un geste de revascularisation.

Au final, **146 échocardiographies de stress** ont été réalisées durant cette année d'inclusion.

VIII-B- Protocole d'EDS :

- L'échocardiographie de stress a été réalisée en moyenne **4 semaines après l'infarctus**, selon un protocole de stress pharmacologique à la dobutamine.
- **La dobutamine** est administré par voie intraveineuse, à la seringue électrique, à la dose de 5-10 µg/kg/mn, augmentée par palier de 10 µg toutes les 3 minutes à un maximum de 40 µg/kg/mn, ou jusqu'à la fin de l'examen.
- Le protocole **dobutamine à fortes doses**, à la recherche d'**ischémie** myocardique dans le territoire de l'IDM (dégradation de la cinétique segmentaire), n'est réalisé que si la FEVG était $\geq 40\%$ (136 patients). 10 patients avaient une FEVG < 40% et n'ont pu bénéficier que d'un **test à faibles de doses de dobutamine** à la recherche de **viabilité** uniquement (amélioration de la cinétique segmentaire).
- La **viabilité** est ainsi définie par l'amélioration de la cinétique segmentaire à faibles doses de dobutamine, dans au moins 2 segments contigus.
- L'**ischémie** est définie par la dégradation de la cinétique segmentaire à fortes doses de dobutamine.
- La **viabilité soutenue** est définie par une amélioration de la cinétique à faibles doses de dobutamine qui se poursuit à fortes doses.

- La **réponse biphasique** est définie par l'amélioration de la cinétique à faibles doses de dobutamine suivie d'une dégradation de la cinétique à fortes doses (viabilité puis ischémie).
- L'arrêt de la perfusion de dobutamine est conditionné par l'atteinte de plus de 85% de la FMT, calculée à partir de l'âge du patient ou la survenue d'effets secondaires inhérents à la dobutamine (douleur thoracique insupportable pour le patient, céphalées intenses, hypotension symptomatique, HTA > 220/130 mmHg, apparition de troubles conductifs ou de troubles du rythme complexes, sous décalage du segment ST \geq 3 mm)
- L'**atropine intraveineuse** est injectée à raison de 0.25 mg par palier toutes les 3 minutes jusqu'à un maximum de 1 mg, à partir de 40 μ g/kg/mn de dobutamine si 85% de la FMT n'est pas atteinte (protocole accéléré).
- **Les images échocardiographiques** sont enregistrées sur un appareil PHILIPS ENVISOR HD, le patient étant allongé, en décubitus latéral gauche. Les 4 incidences usuelles (parasternale grand axe et petit axe, 4 cavités et 2 cavités) sont obtenues, à chaque palier (repos, faibles doses de dobutamine, fortes doses et récupération).
- Un monitoring cardiaque est impératif tout le long de l'examen avec prise de tension artérielle et ECG 12 dérivations, systématiquement au repos, à chaque palier de stress, en cas d'évènement et en récupération.

VIII-C- Analyse des acquisitions échographiques :

- Le ventricule gauche est divisé en **16 segments selon l'ASE** (American Society of Echocardiography). Un score est attribué à chaque segment comme suit : 1 = cinétique normale, 2 = hypokinésie, 3 = akinésie, 4 = dyskinésie, 5 = anévrisme.
- **L'index de mouvement pariétal WMI** (wall motion index) est ainsi calculé : le chiffre obtenu est divisé par le nombre de segments analysés (16 segments). Il permet de suivre l'évolution de la contractilité du VG tout le long de l'épreuve, et surtout d'étudier le Δ WMI (différence entre WMI au repos et WMI au pic de l'effort pour chaque patient).

Le WMI au repos se calcule avant de commencer la perfusion de dobutamine. Le WMI au pic se calcule au pic de l'effort.

- Un WMI normal est égal à 1 ; et il est franchement pathologique au delà de 2.
- Les résultats de l'examen sont reportés sur un compte rendu (voir annexe 4 et 5).

VIII-D- Suivi :

- Après inclusion, les patients seront suivis pendant une durée d'une année, avec une évaluation périodique : à trois mois, six mois et à un an de l'IDM.
- A chaque évaluation, seront notés la symptomatologie du patient (angor, dyspnée), les résultats de l'examen physique, l'électrocardiogramme, l'échocardiographie de repos (FEVG, analyse de la cinétique segmentaire, évaluation des pressions de remplissage gauches et des pressions pulmonaires) et enfin la conduite thérapeutique.
- Les évènements cardiovasculaires majeurs MACE (mortalité, réinfarctus) seront mentionnés.
- Les patients ayant subi une coronarographie dans notre service ou dans un autre centre, sont répertoriés avec les résultats de l'exploration et la conduite thérapeutique (traitement médical, revascularisation percutanée par angioplastie et mise en place de stents ou chirurgicale par pontage aorto-coronarien).

VIII-E- Analyse statistique :

Saisie de toutes les données sur logiciel SPSS version 17.

Calcul des fréquences avec les pourcentages et des moyennes avec les écarts types.

Tests paramétriques :

- Le test du Khi 2 pour comparer les variables qualitatives.
- Le test de t de Student pour comparer les variables quantitatives ; le sujet est son propre témoin (au repos et au pic de l'effort), pour cela, nous avons utilisé les tests appariés.
- Le test F de Fisher-Snedecor pour la comparaison de plusieurs moyennes.
- Tests non paramétriques : pour les variables qualitatives ordinales groupées.

Les relations entre les variables sont déterminées pour un seuil de signification $p \leq 0,05$ pour un intervalle de confiance de 95%.

- Analyse bivariée : calcul des risques relatifs RR et leurs intervalles de confiance IC.
- Analyse multi variée par la méthode de régression logistique descendante, pas à pas, avec le rapport de vraisemblance entre la variable dépendante (réinfarctus ou décès) et les différentes variables explicatives indépendantes (âge, sexe, dyslipidémie, viabilité,...).

Les courbes de survie en fonction de la viabilité ont été réalisées selon la méthode de Kaplan Meier.

Des courbes ROC ont été établies, concernant les variables quantitatives WMI au repos, FEVG à 6 mois et à 1 an avec calcul de la sensibilité, de la spécificité et de la valeur seuil pour chaque variable.

CHAPITRE IV : RESULTATS

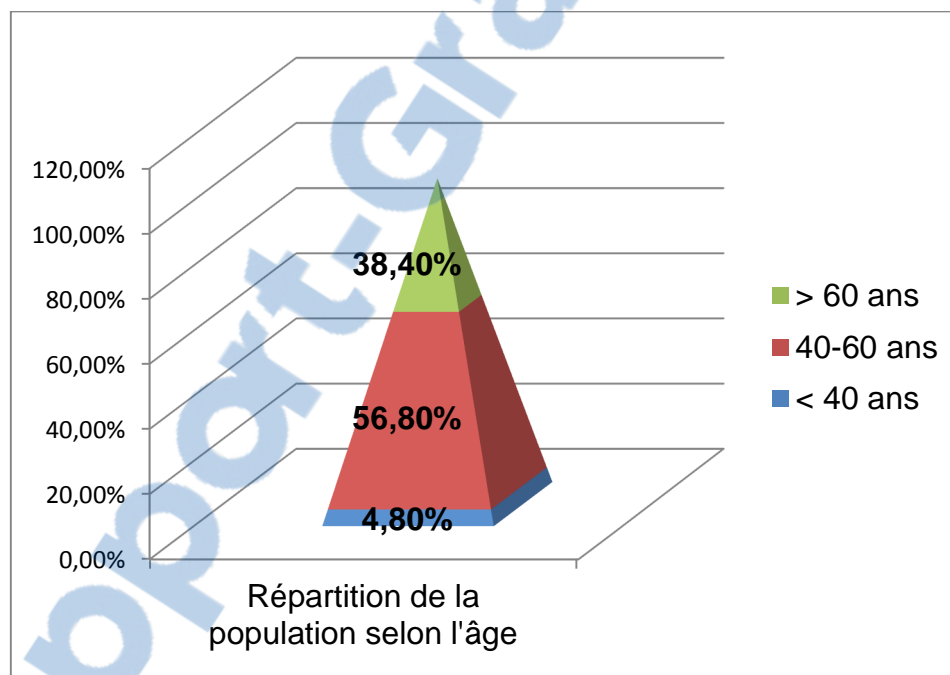
IX- Résultats :

IX-1- Caractéristiques de notre population :

IX-1-1- Age et sexe :

- 146 patients ayant présenté un STEMI, ont pu bénéficier de l'échocardiographie de stress, à la sortie de l'hôpital.
- La moyenne d'âge est de 55 ± 8 ans (min 28 ans et maxi de 74 ans). Plus de la moitié des patients avait un âge compris entre 40 et 60 ans

Figure 18 : Répartition de notre population selon l'âge



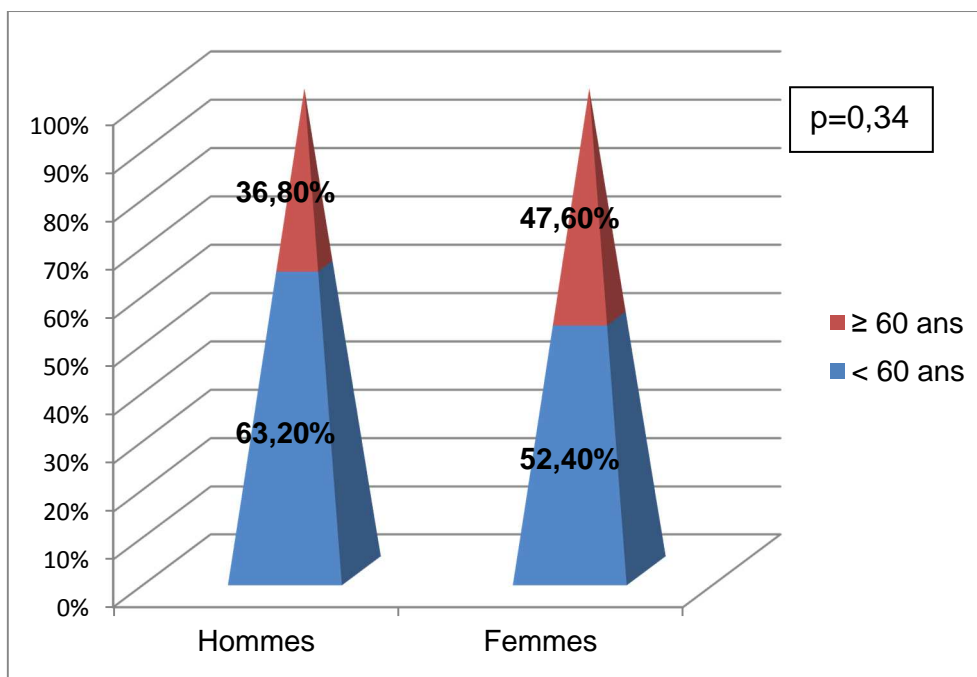
- Il existe une prédominance masculine (85% d'hommes), 70% des femmes sont ménopausées.
- On a constaté que nos populations masculine et féminine sont appariées par rapport à l'âge.

Tableau 13 : Répartition de notre population selon l'âge et le sexe

	Nombre de patients	Age (ans)
Hommes	125	55±9
femmes	21	55±7

- Près de 2/3 des hommes ont moins de 60 ans.

Figure 19 : Répartition de la population en fonction de l'âge et du sexe

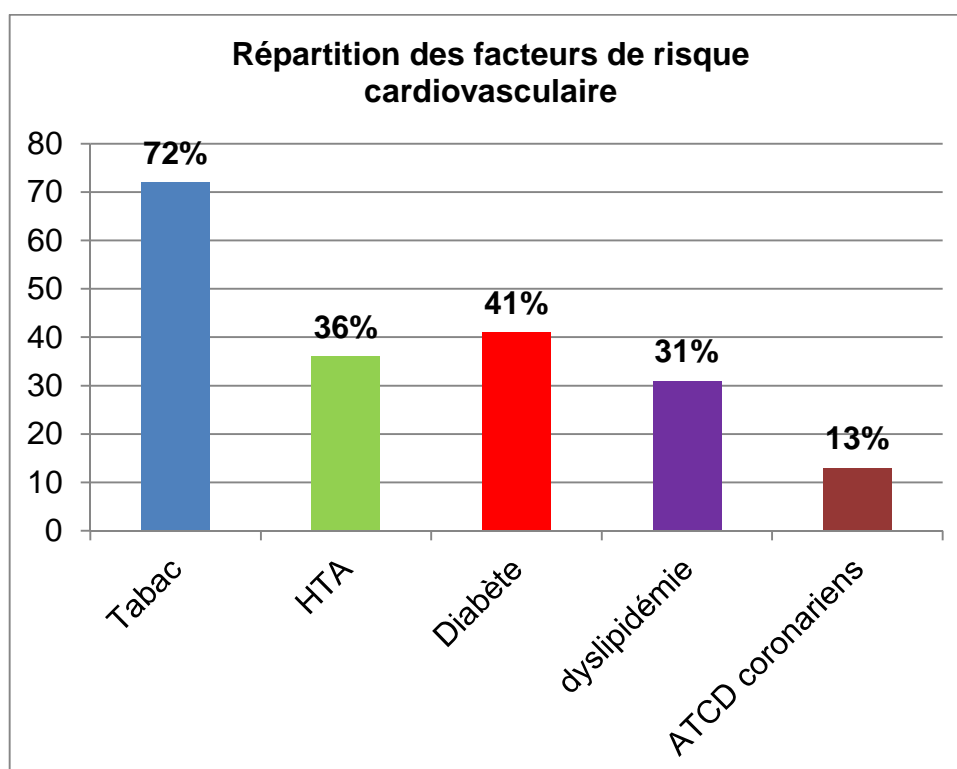


- La moitié des patients avait une activité professionnelle avant d'être hospitalisée.

IX-1-2- Facteurs de risque cardiovasculaire :

- Concernant la répartition des facteurs de risque cardiovasculaire : il existe 72% de tabagiques, 36% d'hypertendus, 41% de diabétiques, 31% des patients avec dyslipidémie, 13% des patients avaient des antécédents coronariens à type d'infarctus ou d'angor instable.

Figure 20 : Fréquence des FRCV dans notre population

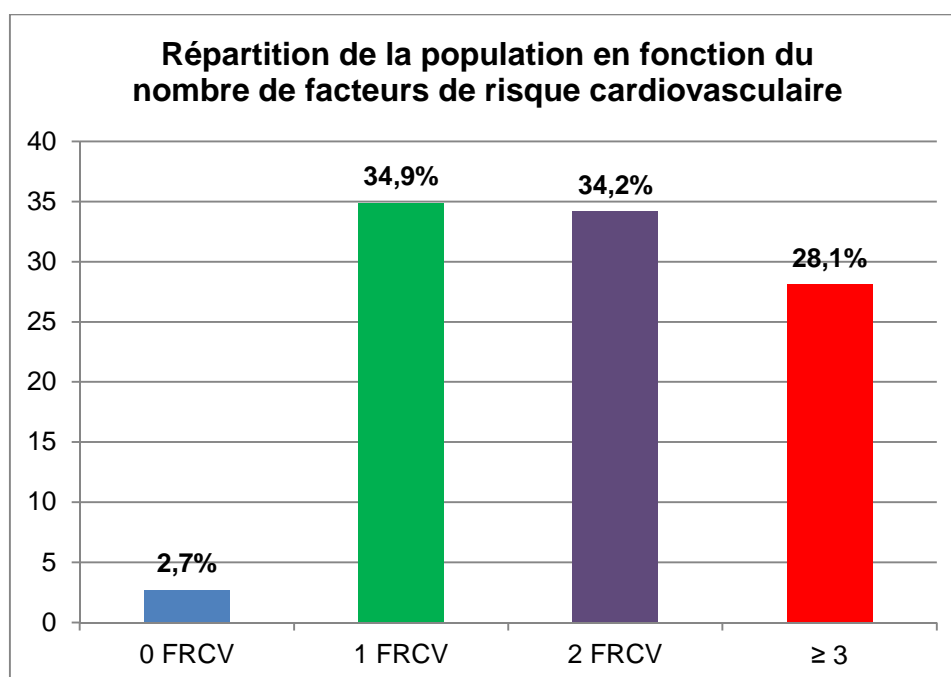


- L'**HTA** est définie par l'OMS comme une pression artérielle systolique > 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique > 90 mmHg.
- Un **diabète** connu ou nouvellement diagnostiqué selon la définition de l'OMS (une glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/l, retrouvée à 2 reprises), l'ancienneté et traitement entrepris.
- Concernant la **dyslipidémie**, chez le patient sans facteur de risque associé, le bilan lipidique est considéré comme normal si : LDL-c <1,6 g/l (4,1 mmol/l), les triglycérides (TG) <1,50 g/l (1,7 mmol/l) et HDL-c >0,4 g/l (1 mmol/l), Si TG ≥ 4 g/l (4,6 mmol/l), quel que soit le niveau de cholestérol total, on est en présence d'une hypertriglycéridémie (plus rarement d'une hyperlipidémie mixte),
Lorsque le LDL-c >1,6 g/l (4,1 mmol/l), on se trouve en présence d'une hypercholestérolémie.

Chez le patient avec facteur de risque associé, le seuil d'intervention thérapeutique est fonction du risque cardiovasculaire initial du patient.

- 28% des patients avaient plus de 3 facteurs de risque cardiovasculaire.

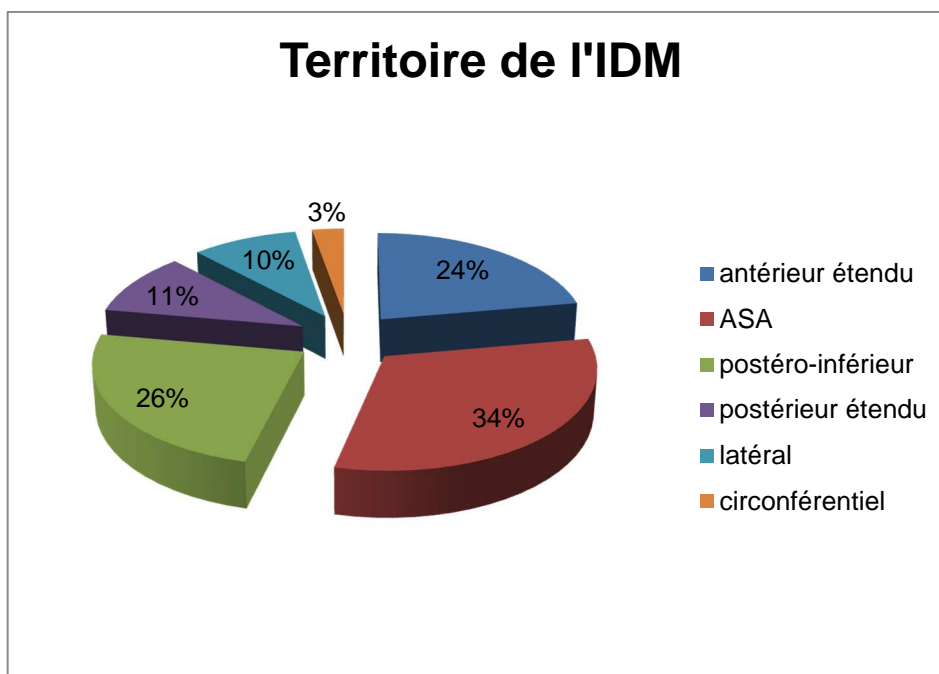
Figure 21 : Répartition de la population en fonction du nombre des FRCV



IX-1-3- Localisation de l'infarctus :

- Quand à la topographie de l'infarctus, 58% des patients présentaient un IDM antérieur, 37% en postéro-inférieur et postérieur étendu, 10% en latéral et 3% un IDM circonférentiel. 8% des IDM étaient compliqués d'extension VD.

Figure 22 : Répartition de notre population en fonction du territoire de l'IDM



IX-1-4- Caractéristiques cliniques :

- Trois quart des patients sont arrivés dans les délais nécessaires à la thrombolyse par rapport au début de la douleur thoracique (DDL < 12h).
- 12% des patients étaient en insuffisance cardiaque (killip 2 et 3 de la NYHA), un patient est arrivé en état de choc cardiogénique.

Le stade killip se définit par l'insuffisance cardiaque congestive selon une classification croissante allant de l'œdème aigu des poumons au choc cardiogénique :

Killip 1 : absence de râles aux bases pulmonaires

Killip 2 : râles crépitants aux bases pulmonaires

Killip 3 : râles aux 2 champs pulmonaires

Killip 4 : choc cardiogénique (pression artérielle systolique < 90 mmHg pendant au moins 1 heure, accompagnée de signes d'hypoperfusion, du à une défaillance cardiaque aigue).

- La fréquence cardiaque à l'arrivée aux urgences était en moyenne de 77 ± 16 battement/mn (min 40 battement/mn, max 130 battements/mn), et 14% des patients avait une FC > 100 battements/mn.

- Plus de la moitié des patients avait une HTA systolo-diastolique à l'admission ($p < 0,0001$).

Tableau 14 : Fréquence de l'HTA systolo-diastolique dans notre population.

		HTA systolique	
		non	oui
HTA diastolique	non	86,8%	44%
	oui	13,2%	56%

$(p < 0,0001)$

- A l'ECG, 88% des patients avaient une onde Q de nécrose.
- Un quart des patients avait une dysfonction VG avec FEVG \leq 40% à l'échocardiographie transthoracique.

Tableau 15 : Caractéristiques générales de notre population

Population	146 patients
Age	55±8 ans
Sexe masculin	85%
Tabac	72%
HTA	36%
Diabète	42%
Dyslipidémie	31%
IDM antérieur	58%
DDL < 12H	75%
IVG Killip 2 et 3	12%
Taux de thrombolyse	63%
Onde Q de nécrose	88%
FEVG \leq 40%	26,8%

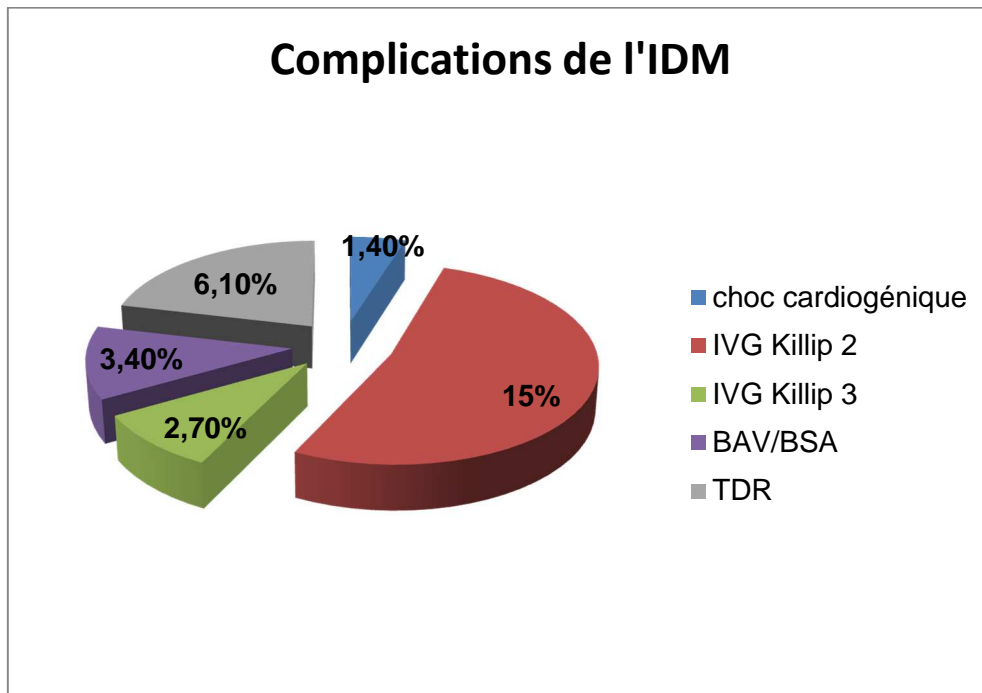
Parmi les patients qui présentaient une dysfonction ventriculaire gauche : 3 patients avait une FEVG à 35%, 9 patients avaient une FEVG à 36%, 3 patients une FEVG à 38% et 24 patients une FEVG à 40%.

Tableau 16 : Répartition de notre population en fonction de la FEVG à l'hôpital.

FEVG	Nombre de patients	% de patients
35%	3	2,1
36-40%	36	24,7
41-59%	97	66,4
≥ 60%	10	6,8
Total	146	100%

- Les complications de l'IDM sont dominées par l'insuffisance cardiaque en stade Killip 2 et 3 (17,7%).

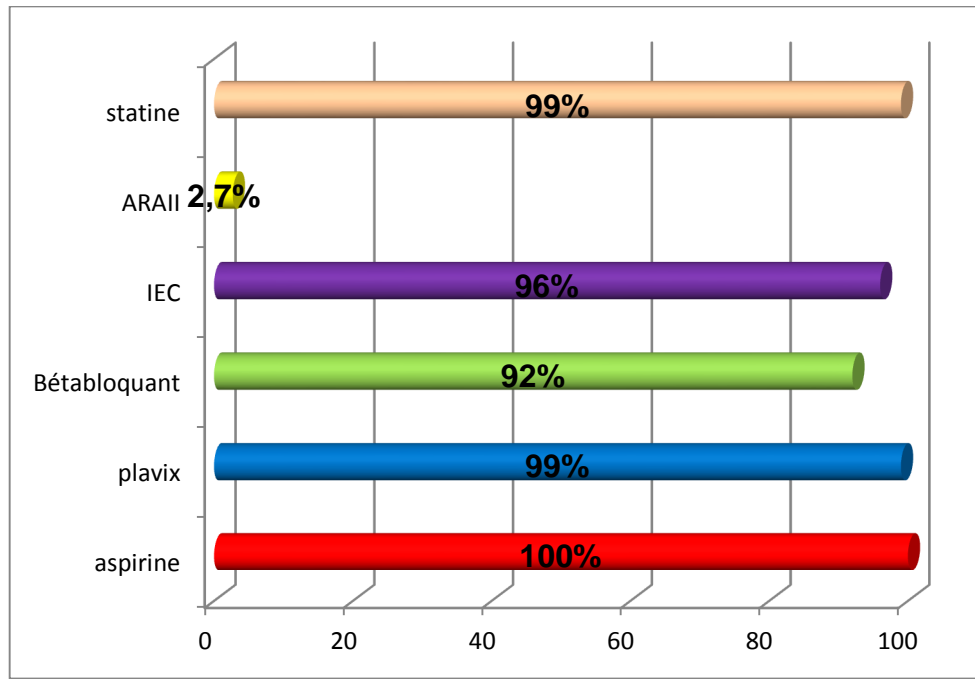
Figure 23 : Fréquence des complications de l'IDM dans notre population.



IX-1-5- Traitement médical :

- 63% des IDM ont été thrombolysés et près de la moitié des patients thrombolysés ont eu un succès de la thromolyse ($p < 0,0001$).
- La majorité des patients ont reçu le traitement BASIC : **B**établoquants, **A**nti-agrégants plaquettaires, **S**tatine, **I**EC ou (ARAI en cas d'intolérance) avec **C**ontrôle des facteurs de risque.

Figure 24 : Différents médicaments donnés aux patients de notre étude à la phase aigue de l'IDM.



- 12% des patients ont nécessité l'adjonction d'anti angineux dans leur traitement, et 17% de traitement par diurétiques en cas d'insuffisance cardiaque.
- La durée d'hospitalisation était en moyenne de 8 ± 3 jours.

IX-2- Résultats de l'échographie de stress :

- Le jour de l'examen, 16% de patients étaient tachycardes (FC > 100/mn) et un quart des patients avait une pression artérielle > 140/90 mmHg.
- L'atropine a été utilisée chez 87% des patients.
- La fraction d'éjection ventriculaire gauche FEVG a été réévaluée le jour de l'examen : FEVG stress estimée en moyenne à 48,2±6,8%.

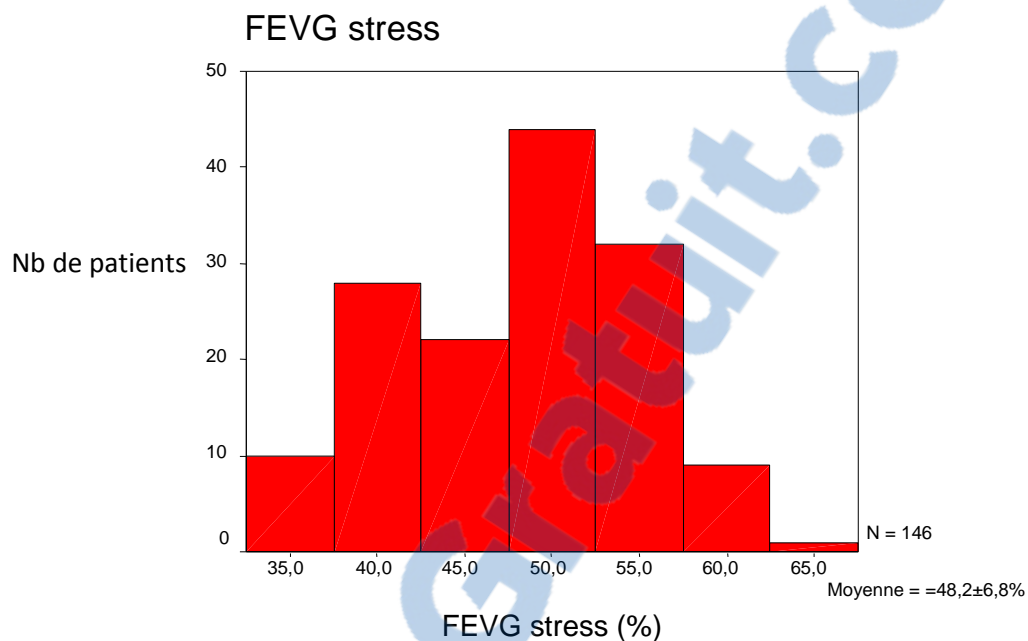
Tableau 17 : Répartition de notre population selon la FEVG réévaluée lors de l'EDS.

FEVG stress	Nombre de patients	% de patients
35%	1	0,8
36-40%	37	25,3
41-59%	98	67,1
≥ 60%	10	6,8
Total	146	100%

10 patients de l'étude avaient une FEVG < 40% (1 patient avait une FEVG à 35% et 9 patients avaient une FEVG à 36%) qui n'ont pas bénéficié d'un test d'ischémie (dobutamine à fortes doses).

28 patients avaient une FEVG à 40% et ont pu bénéficier du test d'ischémie à l'EDS.

Figure 25 : Répartition de la FEVG stress dans notre population



- Le nombre de segments myocardiques hypokinétiques au repos est estimé en moyenne à 4 segments \pm 2 (min 0, max 12).
- Le nombre de segments myocardiques akinétiques au repos est estimé en moyenne à 3 segments \pm 3 (min 0, max 12).
- Le WMI au repos est en moyenne estimé à 1,7 \pm 0,4.
- Le WMI au pic de l'effort est en moyenne estimé à 1,9 \pm 0,4.

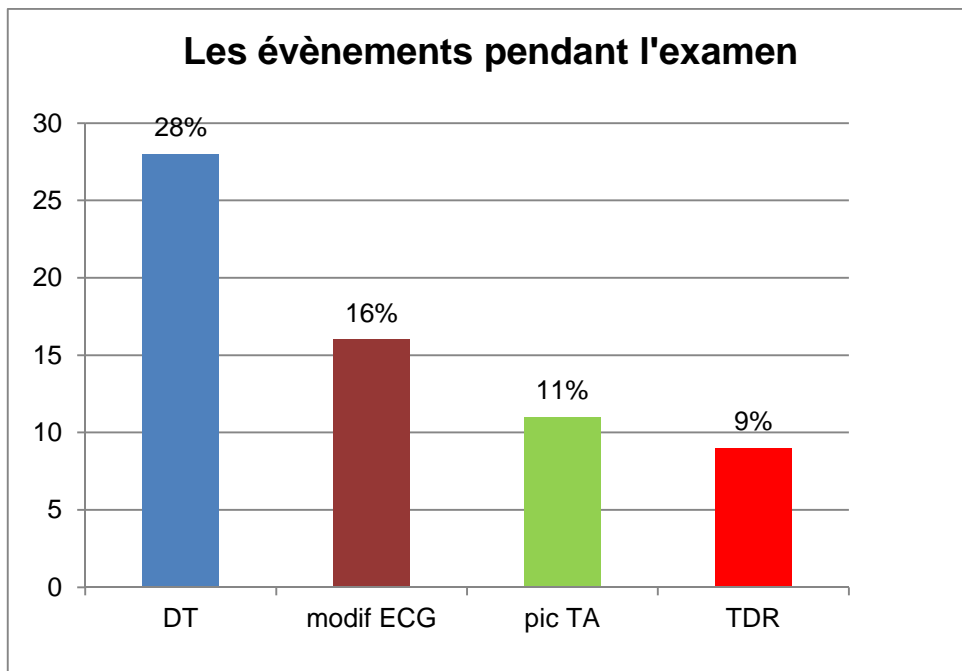
- Le Δ WMI a été calculé pour chaque patient, estimé à $-0,27 \pm 0,26$ en moyenne ($p < 0,0001$).
La différence entre WMI au repos et WMI au pic de l'effort est très significative ($p < 0,0001$).

Tableau 18 : Valeurs moyennes de WMI au repos et au pic et celles du Δ WMI dans notre étude.

	WMI repos	WMI pic	Δ WMI	p	IC 95%
Valeurs	$1,70 \pm 0,35$	$1,97 \pm 0,45$	$-0,27 \pm 0,26$	$< 0,0001$	-0,31 à -0,22

- FC atteinte à la fin de l'examen 144 ± 16 battements/mn (min 90/mn, max 170/mn).
- Le test a été positif électriquement dans 16% des cas avec sous décalage ST significatif (≥ 2 mm en V5V6).
- 6 patients présentaient une insuffisance chronotrope.
- A la fin de l'examen, 28% des patients ont présenté une douleur thoracique typique imposant l'arrêt du test, 9% des troubles du rythme cardiaque à type d'ESV nombreuses voire doublets et triplets.

Figure 26 : Les différents évènements survenus lors de l'EDS.



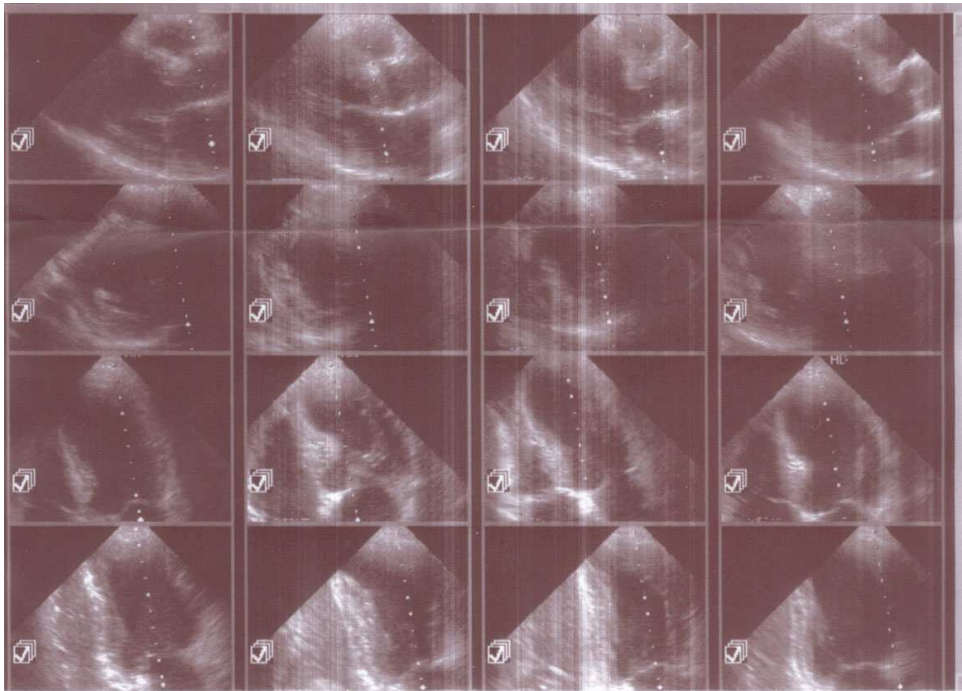
Concernant les réponses au test :

- **La viabilité** a été retrouvée chez 95% des patients.
- Une viabilité soutenue est retrouvée dans 8,9% des cas.
- Une réponse biphasique (viabilité à faibles doses, ischémie à fortes doses) a été retrouvée chez 84,7% des patients.
- 5,5% des patients présentaient une ischémie précoce (dès le premier palier de l'effort, à une fréquence cardiaque < 120/mn) avec un seuil ischémique bas.
- L'ischémie a persisté en récupération dans 2,7% des cas.
- Près d'un tiers des patients avait une ischémie dans un territoire autre que celui de l'infarctus.

Tableau 19 : Les données de l'EDS

FEVG stress	48,2±6,8%
Nb de segments myocardiques hypokinétiques au repos	4 ± 2
Nb de segments myocardiques akinétiques au repos	3 ± 3
WMI au repos	1,7± 0,4
WMI au pic	1,9± 0,4
ΔWMI	-0,27±0,26 (p<0,0001)
viabilité	95%
Viabilité soutenue	8,9%
Réponse biphasique	84,7%
Seuil ischémique bas	5,5%
Ischémie persistante en récupération	2,7%
Ischémie autre territoire	33%

Figure 27 : Echocardiographie de stress d'un patient qui avait une dysfonction VG (FEVG=40%) suite à un STEMI antérieur : EDS retrouve une viabilité à faibles doses de dobutamine sur 7 segments et une ischémie à fortes doses (réponse biphasique)



- De gauche à droite, les différents temps de l'examen : repos, faibles doses de dobutamine, fortes doses de dobutamine, récupération.
- De haut en bas, les 4 incidences conventionnelles : parasternale grand axe, parasternale petit axe, apicale 4 cavités et 2 cavités

IX-3- Pendant le suivi des patients :

IX-3-1- Paramètres cliniques et paracliniques :

- Un quart des patients gardait une dyspnée d'effort à 3 mois, 21,2% à 6 mois et 19,2% à un an de l'IDM.
- 38,4% des patients gardaient de l'angor à 3 mois, 32,2% à 6 mois et 24,7% à 1 an de l'IDM.
- Il n'y a pas eu de perdus de vue, les données manquantes correspondent à celles des patients décédés.

Tableau 20 : Evolution des paramètres cliniques et échocardiographiques au cours du suivi des patients

	Suivi à 3 mois N (%)	Suivi à 1an N (%)	p
Angor d'effort	56 (38,4)	36 (24,7)	0,001
Dyspnée d'effort	36 (24,7)	28 (19,2)	0,0001
HTA	42 (28,8)	35 (24)	0,01
PRVG élevées	18(12,3)	14(9,6)	0,0001
HTAP	12(8,2)	6(4,1)	0,0001
Modifications thérapeutiques	33(22,6)	38(26)	0,15
Données manquantes	3	4	

Les données manquantes correspondent à celles des patients décédés (3 patients décédés avant 3mois, et un patient décédé à 11 mois de l'IDM).

HTAP quand PAPS \geq 35 mmHg

PRVG= pressions de remplissage ventriculaires gauche estimées par l'échocardiographie transthoracique à partir du flux mitral et du doppler tissulaire à l'anneau mitral.

- Evolution de la FEVG au cours du suivi : Il existe une différence significative entre la FEVG évaluée lors de l'EDS et la FEVG à 1 an après l'IDM ($p=0,0001$).

Tableau 21 : Evolution de la FEVG après 1 an de l'IDM

	stress	1 an	p
FEVG (%)	48,2±6,8	52,8±8,1	0,0001

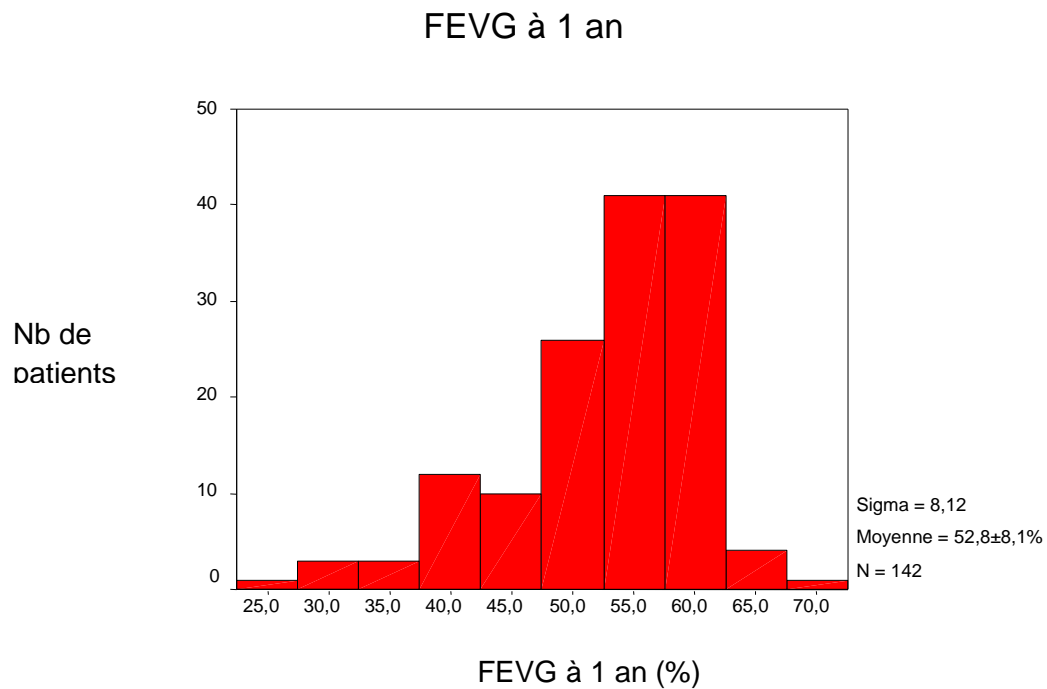
- Près d'un tiers des patients ont une FEVG normale $\geq 60\%$ à 1 an.

Tableau 22 : Répartition de la FEVG à 1 an de l'IDM dans notre population

FEVG à 1 an	Nombre de patients	% de patients
35%	7	4,9
36-40%	12	8,5
41-59%	77	54,2
$\geq 60\%$	46	32,4
Total	142	100%

(4 données manquantes correspondants aux patients décédés avant 1 an).

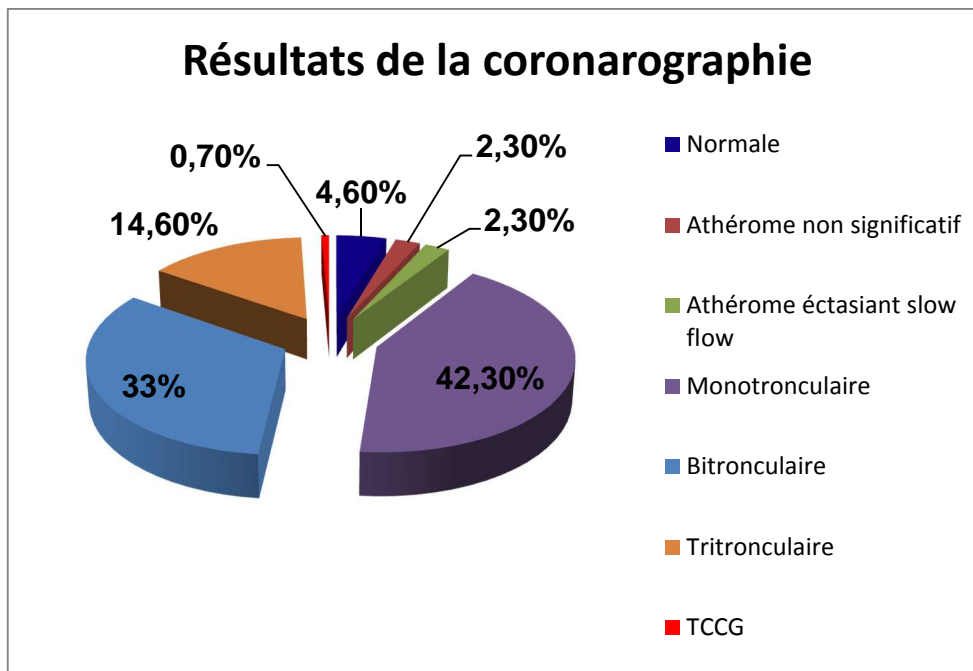
Figure 28 : Répartition de la FEVG à 1 an dans notre population.



IX-3-2- Résultats de la coronarographie :

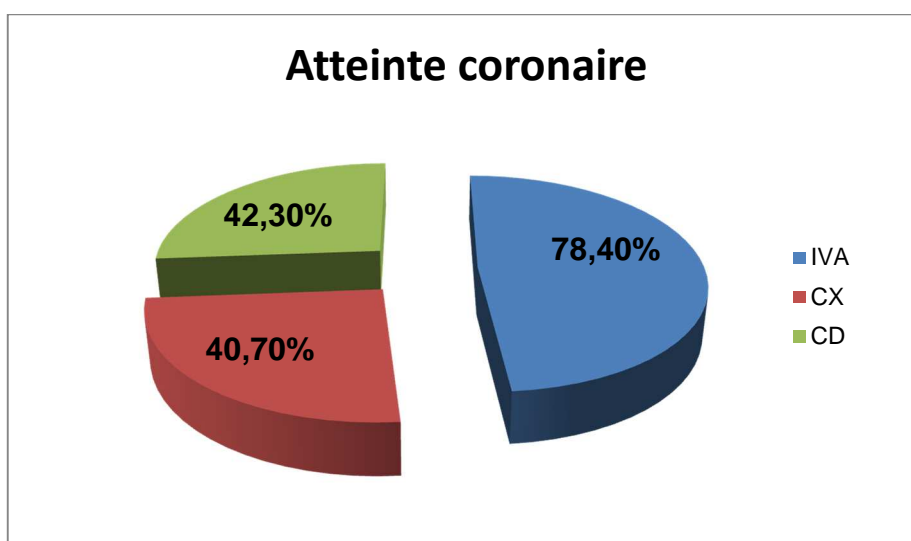
- 89% des patients ont pu bénéficier d'une coronarographie soit 130 patients, parmi lesquels 42,3% avaient des lésions monotronculaires et 33% des lésions bitronculaires.

Figure 29 : Résultats de la coronarographie dans notre étude



- Plus de trois quarts des patients avaient une atteinte de l'IVA.

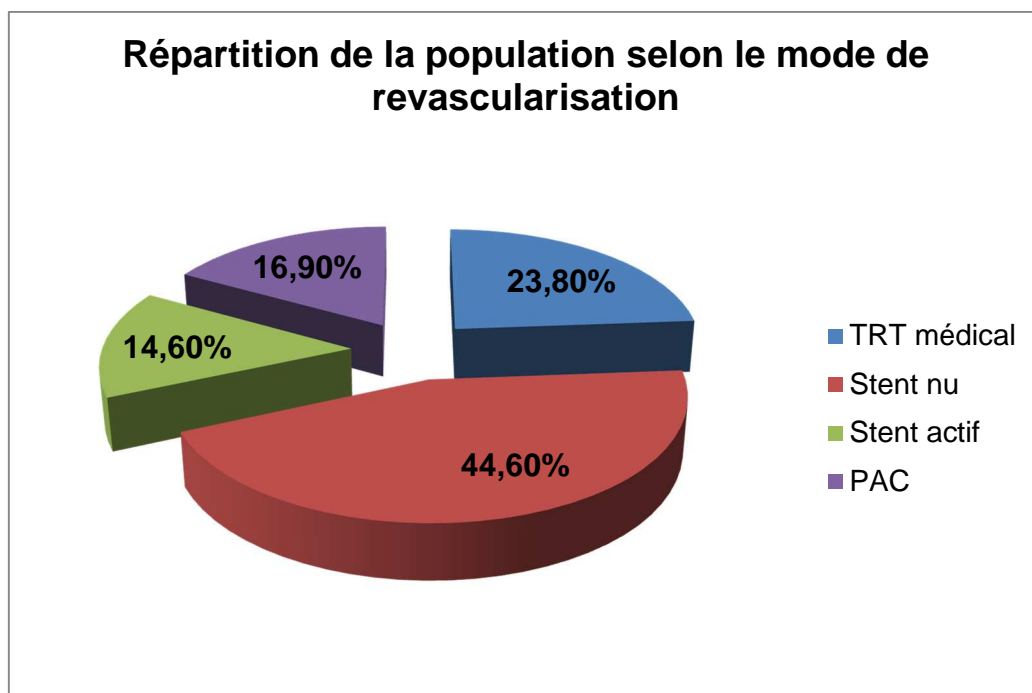
Figure 30 : Répartition de la population selon les artères coronaires.



IX-3-3- Revascularisation myocardique :

- Près de 2/3 des patients ont bénéficié d'une revascularisation percutanée, par stents nus ou actifs, et 16,9% ont subi une chirurgie cardiaque à cœur ouvert (pontage aorto-coronarien).

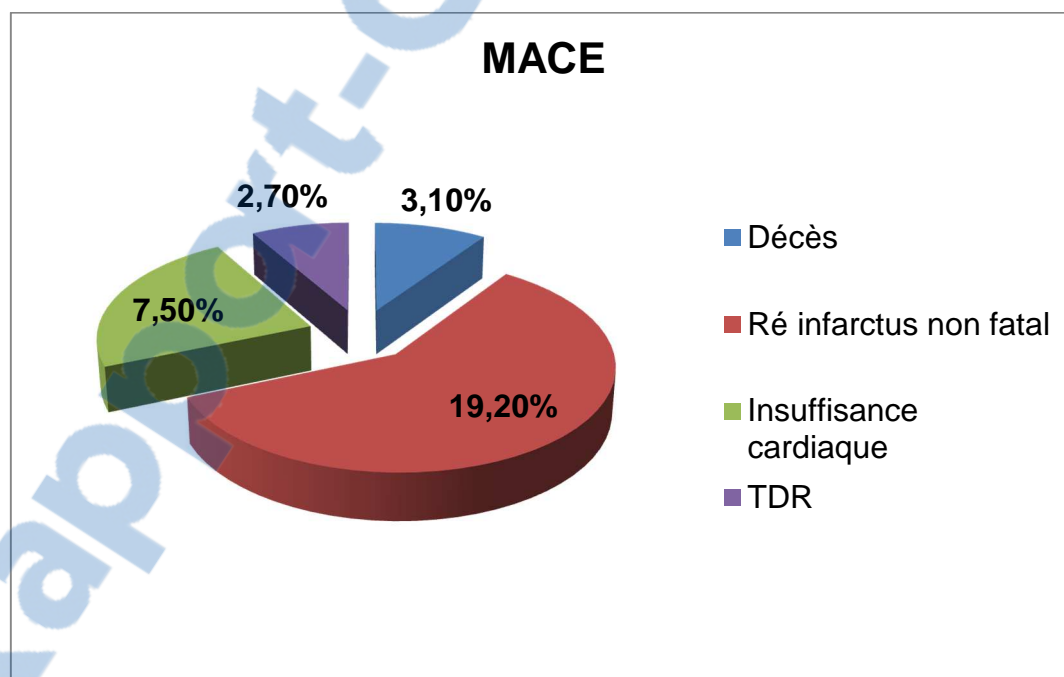
Figure 31 : Répartition de la population selon le mode de revascularisation



IX-4- Evènements cardiovasculaires majeurs (MACE):

- Taux de mortalité cardiovasculaire à 3,1% (5 patients).
- Causes du décès :
 - 3 IDM fatals (2 patients décédés à 3 mois et un patient à 12 mois)
 - Une mort subite à domicile à 2 mois de l'IDM
 - Un patient est décédé en per opératoire de pontage aorto-coronarien à 11 mois de l'IDM.
- 20% des patients ont été réhospitalisés pour réinfarctus non fatal, insuffisance cardiaque ou troubles du rythme cardiaque, 2 patients ont été hospitalisés à 2 reprises.
- Il y a eu 19,2% de réinfarctus, 7,5% d'insuffisance cardiaque et 2,7% de troubles du rythme cardiaque.

Figure 32 : Fréquence des MACE dans notre population



IX-5- Analyse bivariée:

Nous avons corrélé les hospitalisations, les réinfarctus et le décès avec les différents paramètres cliniques, paracliniques et thérapeutiques :

Tableau 23 : Relation entre Age et Hospitalisation

			Hospitalisation		Total
			non	oui	
AGE	≤ 40ans	Effectif	7		7
		% dans H	6,1%		4,8%
	41-59ans	Effectif	67	16	83
		% dans H	58,3%	51,6%	56,8%
	≥60 ans	Effectif	41	15	56
		% dans H	35,7%	48,4%	38,4%
Total	Effectif	115	31	146	
	% dans H	100,0%	100,0%	100,0%	

p = 0,21

- Près de la moitié des patients réhospitalisés avait un âge compris entre 40 et 60 ans.

Tableau 24: Relation entre Age et Réinfarctus

			Réinfarctus		Total
			non	oui	
AGE	≤ 40ans	Effectif	7		7
		% dans Réinfarctus	5,9%		4,8%
	41-59ans	Effectif	68	15	83
		% dans Réinfarctus	57,6%	53,6%	56,8%
	≥ 60 ans	Effectif	43	13	56
		% dans Réinfarctus	36,4%	46,4%	38,4%
Total	Effectif	118	28	146	
	% dans Réinfarctus	100,0%	100,0%	100,0%	

p=0,31

- Tous les patients qui ont présenté une récurrence de l'IDM avaient un âge > 40 ans.

Tableau 25: Relation entre Sexe et Réinfarctus

		Réinfarctus		Total	
		non	oui		
SEXE	Hommes	Effectif	98	27	125
		% dans réinfarctus	83,1%	96,4%	85,6%
	Femmes	Effectif	20	1	21
		% dans réinfarctus	16,9%	3,6%	14,4%
Total		Effectif	118	28	146
		% dans réinfarctus	100,0%	100,0%	100,0%

$p= 0,07$, RR 0,18 (0,02- 1,41)

- 96% des réinfarctus surviennent chez les hommes ($p= 0,07$).

Tableau 26: Relation entre activité professionnelle et Réinfarctus

		Réinfarctus		Total	
		non	oui		
PROFESSION	noni	Effectif	54	14	68
		% dans Profession	79,4%	20,6%	100,0%
	oui	Effectif	64	14	78
		% dans Profession	82,1%	17,9%	100,0%
Total		Effectif	118	28	146
		% dans Profession	80,8%	19,2%	100,0%

$p=0,83$ RR 0,84 (0,37-1,92)

- 17% des patients qui travaillent ont refait un IDM ce qui retarde leur réinsertion professionnelle.

Tableau 27: Relation entre Tabac et Réinfarctus

			Réinfarctus		Total
			non	oui	
TABAC	non	Effectif	17	3	20
		% dans Réinfarctus	17,3%	11,1%	16,0%
	oui	Effectif	81	24	105
		% dans Réinfarctus	82,7%	88,9%	84,0%
Total Hommes		Effectif	98	27	125
		% dans Réinfarctus	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0,56$ RR 1,67 (0,45- 6,21)

- 88% des hommes qui ont refait un IDM étaient des patients tabagiques.

Tableau 28: Relation entre HTA et Réinfarctus

			Réinfarctus		Total
			non	oui	
HTA	non	Effectif	76	17	93
		% dans HTA	81,7%	18,3%	100,0%
	oui	Effectif	42	11	53
		% dans HTA	79,2%	20,8%	100,0%
Total		Effectif	118	28	146
		% dans HTA	80,8%	19,2%	100,0%

$p=0,82$ RR 1,17 (0,50-2,73)

- Seulement 20% des hypertendus ont fait un réinfarctus.

Tableau 29: Relation entre Diabète et Réinfarctus

		Réinfarctus		Total	
		non	oui		
DIABETE	0	Effectif	71	14	85
		% dans DIABETE	83,5%	16,5%	100,0%
	1	Effectif	47	14	61
		% dans DIABETE	77,0%	23,0%	100,0%
Total		Effectif	118	28	146
		% dans DIABETE	80,8%	19,2%	100,0%

$p=0,39$ RR 1,51 (0,66-3,45)

- Près d'un quart des patients diabétiques ont fait un réinfarctus.

Tableau 30: Relation entre Dyslipidémie et Réinfarctus

		Réinfarctus		Total	
		non	oui		
Dyslipidémie	non	Effectif	77	23	100
		% dans Dyslipidémie	77,0%	23,0%	100,0%
	oui	Effectif	41	5	46
		% dans Dyslipidémie	89,1%	10,9%	100,0%
Total		Effectif	118	28	146
		% dans Dyslipidémie	80,8%	19,2%	100,0%

$p= 0,07$ RR 0,40 (0,14-1,15)

- Seulement 11% des patients qui ont une dyslipidémie qui ont fait un réinfarctus.

Tableau 31 : Relation entre Territoire de l'IDM et Réinfarctus

			Réinfarctus		Total
			non	oui	
TERRITOIRE	Ant	Effectif	64	19	83
		% dans Réinfarctus	54,2%	67,9%	56,8%
	Post	Effectif	47	8	55
		% dans Réinfarctus	39,8%	28,6%	37,7%
	Latéral	Effectif	2	1	3
		% dans Réinfarctus	1,7%	3,6%	2,1%
	circonférentie	Effectif	5		5
		% dans Réinfarctus	4,2%		3,4%
Total	Effectif	118	28	146	
	% dans RECIDIV2	100,0%	100,0%	100,0%	

P=0,38

- Plus de 2/3 des patients qui font un réinfarctus, avait fait un IDM antérieur initialement.

Tableau 32: Relation entre thrombolyse et Réinfarctus

			Réinfarctus		Total
			non	oui	
Thrombolyse	non	Effectif	41	12	53
		% dans Thrombolyse	77,4%	22,6%	100,0%
	oui	Effectif	77	16	93
		% dans Thrombolyse	82,8%	17,2%	100,0%
Total	Effectif	118	28	146	
	% dans Thrombolyse	80,8%	19,2%	100,0%	

p=0,51 RR 0,71 (0,30-1,64)

- Seulement 17% des patients thrombolysés ont fait un réinfarctus.

Tableau 33 : Relation entre FEVG à l'hôpital et Réinfarctus

		Réinfarctus		Total
		non	oui	
FEVG	≥ 60% Effectif	9	1	10
	% dans FEVG	90,0%	10,0%	100,0%
	41-59% Effectif	78	19	97
	% dans FEVG	80,4%	19,6%	100,0%
35-40%	Effectif	29	7	36
	% dans FEVG	80,6%	19,4%	100,0%
<35%	Effectif	2	1	3
	% dans FEVG	66,7%	33,3%	100,0%
Total	Effectif	118	28	146
	% dans TRANFEVG	80,8%	19,2%	100,0%

p=0,81

- 90% des patients qui ont FEVG normale n'ont pas eu de réinfarctus.

Tableau 34 : Relation entre FEVG à l'hôpital et Réinfarctus

		Réinfarctus		Total
		non	oui	
FEVG	≥ 60% Effectif	9	1	10
	% dans Réinfarctus	7,6%	3,6%	6,8%
	41-59% Effectif	78	19	97
	% dans Réinfarctus	66,1%	67,9%	66,4%
35-40%	Effectif	29	7	36
	% dans Réinfarctus	24,6%	25,0%	24,7%
<35%	Effectif	2	1	3
	% dans Réinfarctus	1,7%	3,6%	2,1%
Total	Effectif	118	28	146
	% dans Réinfarctus	100,0%	100,0%	100,0%

p=0,81

- Plus de 2/3 des patients qui ont fait un réinfarctus avait une FEVG comprise entre 40 et 60%, et un quart de ces patients avait une dysfonction VG avec une FEVG entre 35 et 40%.

Tableau 35 : Relation entre le nombre de segments hypokinétiques et akinétiques avec la survenue d'un réinfarctus

	Réinfarctus -	Réinfarctus +	p
Nombre de segments hypokinétiques	4,4±2,2	4,0±2,1	0,47
Nombre de segments akinétiques	3,6±3,1	4,2±3,3	0,42

- Le nombre de segments akinétiques lors de l'EDS est plus élevé chez les patients qui vont refaire un IDM (p=0,42).

Tableau 36 : Relation entre FEVG stress et Réinfarctus

		Réinfarctus		Total	
		non	oui		
FEVG stress	≥ 60%	Effectif	9	1	10
		% dans Réinfarctus	7,6%	3,6%	6,8%
	41-59%	Effectif	79	19	98
		% dans Réinfarctus	66,9%	67,9%	67,1%
	35-40	Effectif	30	7	37
		% dans Réinfarctus	25,4%	25,0%	25,3%
	< 35%	Effectif		1	1
		% dans Réinfarctus		3,6%	,7%
Total	Effectif	118	28	146	
	% dans Réinfarctus	100,0%	100,0%	100,0%	

p = 0,19

- Plus de 2/3 des patients qui ont fait un réinfarctus avaient une FEVG lors de l'EDS comprise entre 40 et 60%, et un quart de ces patients avait une dysfonction VG entre 35 et 40%.

Tableau 37: Relation entre Viabilité et Réinfarctus

			Réinfarctus		Total
			non	oui	
VIABILITE	non	Effectif	2	4	6
		% dans VIABILITE	33,3%	66,7%	100,0%
	oui	Effectif	116	24	140
		% dans VIABILITE	82,9%	17,1%	100,0%
Total		Effectif	118	28	146
		% dans VIABILITE	80,8%	19,2%	100,0%

$p=0,01$ RR 0,10 (0,01-0,59)

- 82% des patients qui avaient une viabilité à l'EDS n'ont pas fait de récurrence d'infarctus avec un risque relatif <1 : **la présence de viabilité à l'EDS constitue un facteur protecteur contre les réinfarctus.**
- Plus de 2/3 des patients qui n'avaient pas de viabilité ont fait un réinfarctus : **l'absence de viabilité est un facteur de risque de réinfarctus.**

Figure 33 : Relation entre viabilité et réinfarctus

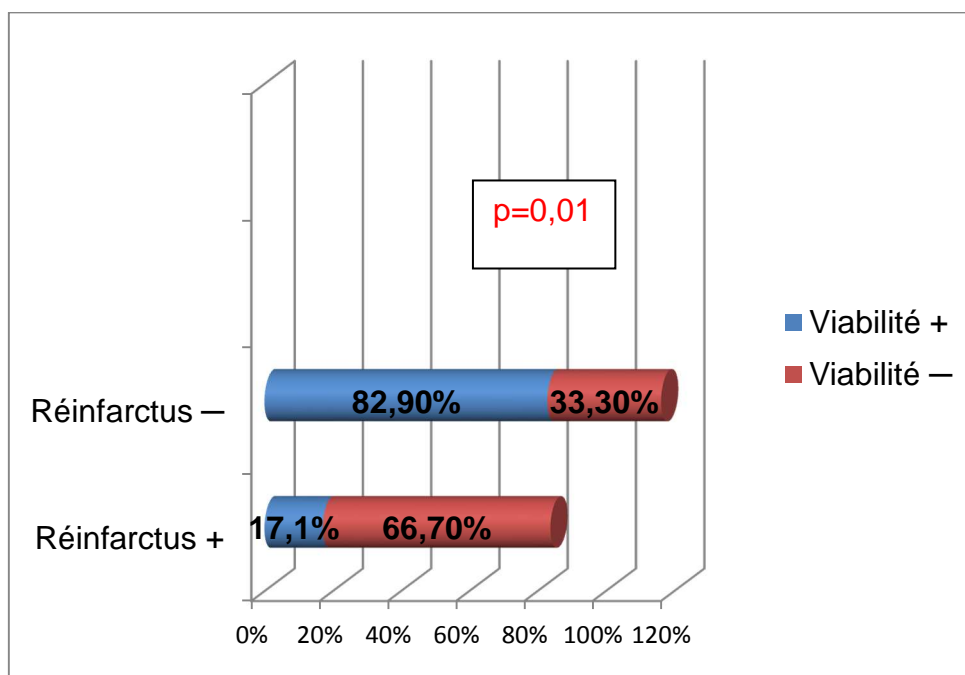


Tableau 38 : Relation entre Viabilité soutenue et Réinfarctus

			Réinfarctus		Total
			non	oui	
VIAB SOUTENUE	non	Effectif	107	26	133
		% dans Réinfarctus	90,7%	92,9%	91,1%
	oui	Effectif	11	2	13
		% dans Réinfarctus	9,3%	7,1%	8,9%
Total		Effectif	118	28	146
		% dans Réinfarctus	100,0%	100,0%	100,0%

p=0,71

- 92% des patients qui ont fait un réinfarctus n'avait pas de viabilité soutenue (NS).

Tableau 39: Relation entre Ischémie et Réinfarctus

			Réinfarctus		Total
			non	oui	
ISCHEMIE	non	Effectif	6	3	9
		% dans Réinfarctus	5,4%	12,0%	6,6%
	oui	Effectif	105	22	127
		% dans Réinfarctus	94,6%	88,0%	93,4%
Total		Effectif	111	25	136
		% dans Réinfarctus	100,0%	100,0%	100,0%

p=0,36 RR 0,41 (0,09-1,80)

- 88% des patients qui font un réinfarctus avaient une ischémie à fortes doses de dobutamine.

Tableau 40 : Relation entre réponse biphasique et Réinfarctus

		Réinfarctus		Total
		non	oui	
BIPHASIQUE VS	non	Effectif	1	1
		% dans Réinfarctus	4,0%	,7%
	oui	Effectif	6	10
		% dans Réinfarctus	5,4%	16,0%
	oui	Effectif	105	125
		% dans Réinfarctus	94,6%	80,0%
Total	Effectif	111	25	136
	% dans Réinfarctus	100,0%	100,0%	100,0%

(VIS : viabilité sans ischémie)

$p=0,01$

- 80% des patients qui font un réinfarctus ont une réponse biphasique à l'EDS ($p=0,01$).

Figure 34 : Relation entre la réponse biphasique et la survenue d'un réinfarctus

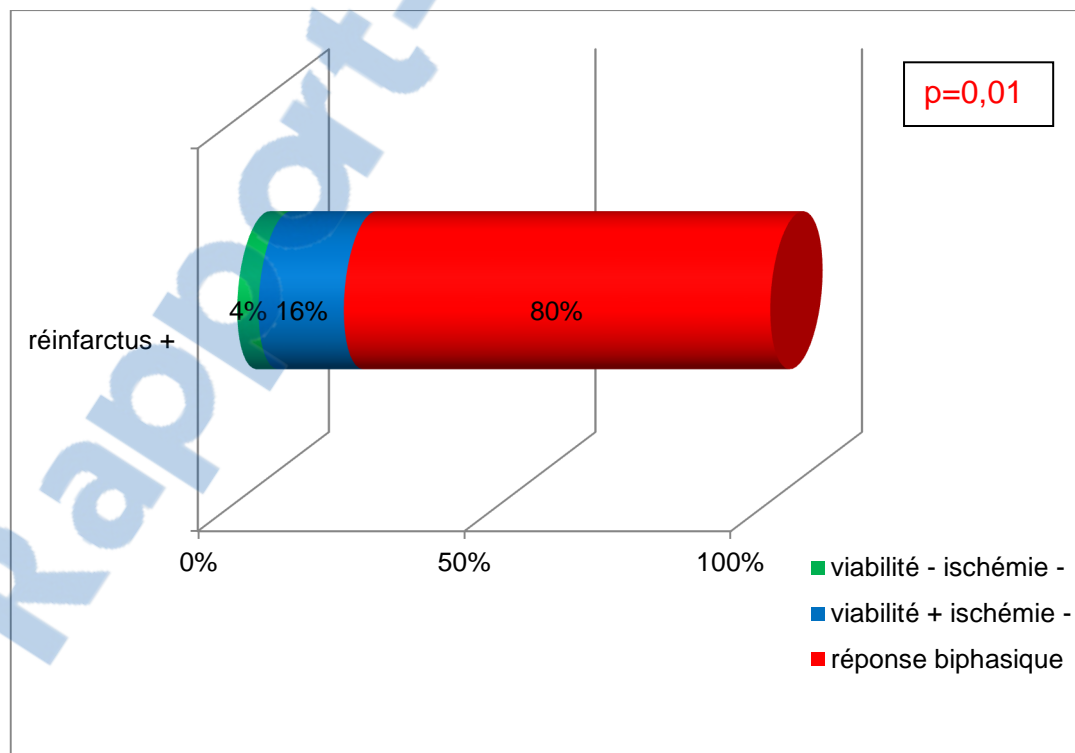


Tableau 41 : Relation entre Ischémie dans un autre territoire et Réinfarctus

		Réinfarctus		Total
		non	oui	
Ischémie autre	non Effectif	71	19	90
	% dans Réinfarctus	64,0%	76,0%	66,2%
	oui Effectif	40	6	46
	% dans Réinfarctus	36,0%	24,0%	33,8%
Total	Effectif	111	25	136
	% dans Réinfarctus	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0,35$ RR 0,56 (0,20-1,51)

- Près d'un quart des patients ayant fait un réinfarctus avait une ischémie dans un territoire autre que celui de l'infarctus initial.

Tableau 42: Relations entre WMI au repos et au pic et le Δ WMI avec la survenue de réinfarctus

	Réinfarctus -	Réinfarctus +	p
WMI repos	1,75±0,41	1,78±0,38	0,73
WMI pic	1,97±0,46	1,96±0,41	0,88
Δ WMI	0,27±0,27	0,23±0,24	0,47

- Le WMI au repos est plus élevé dans la population qui refait un IDM.

Tableau 43 : Relation entre les résultats de la Coronarographie et Réinfarctus

		Réinfarctus		Total
		non	oui	
Normale	Effectif	6		6
	% dans Réinfarctus	5,7%		4,6%
Athérome NS	Effectif	3		3
	% dans Réinfarctus	2,9%		2,3%
Athérome ectasiant	Effectif	3		3
	% dans Réinfarctus	2,9%		2,3%
monotronc	Effectif	45	10	55
	% dans Réinfarctus	42,9%	40,0%	42,3%
bitronc	Effectif	31	12	43
	% dans Réinfarctus	29,5%	48,0%	33,1%
Tritronc	Effectif	16	3	19
	% dans Réinfarctus	15,2%	12,0%	14,6%
TCCG	Effectif	1		1
	% dans Réinfarctus	1,0%		,8%
Total	Effectif	105	25	130
	% dans Réinfarctus	100,0%	100,0%	100,0%

p=0,49

- Près de la moitié des patients qui ont fait un réinfarctus avaient des lésions bitronculaires à la coronarographie.

Tableau 44: Relation entre Age et DECES

		DECES		Total	
		non	oui		
AGE	< 60ans	Effectif	88	2	90
		% dans DECES	62,4%	40,0%	61,6%
	≥ 60ans	Effectif	53	3	56
		% dans DECES	37,6%	60,0%	38,4%
Total	Effectif	141	5	146	
	% dans DECES	100,0%	100,0%	100,0%	

p=0,37 RR 2,49 (0,40-15,39)

- 60% des patients décédés avaient un âge ≥ 60 ans

Tableau 45: Relation entre SEXE et DECES

		DECES		Total	
		non	oui		
SEXE	Hommes	Effectif	121	4	125
		% dans DECES	85,8%	80,0%	85,6%
	Femmes	Effectif	20	1	21
		% dans DECES	14,2%	20,0%	14,4%
Total	Effectif	141	5	146	
	% dans DECES	100,0%	100,0%	100,0%	

p=0,54 RR 1,51 (0,16-14,2)

- 80% des patients décédés étaient des hommes.

Tableau 46: Relation entre Tabac et DECES

		DECES		Total	
		non	oui		
TABAC	non	Effectif	19	1	20
		% dans DECES	15,7%	25,0%	16,0%
	oui	Effectif	102	3	105
		% dans DECES	84,3%	75,0%	84,0%
Total Hommes		Effectif	121	4	125
		% dans DECES	100,0%	100,0%	100,0%

p=0,50 RR 0,55 (0,05-5,66)

- Trois quarts des hommes décédés étaient des tabagiques.

Tableau 47: Relation entre Diabète et DECES

		DECES		Total	
		non	oui		
DIABETE	non	Effectif	83	2	85
		% dans DECES	58,9%	40,0%	58,2%
	oui	Effectif	58	3	61
		% dans DECES	41,1%	60,0%	41,8%
Total		Effectif	141	5	146
		% dans DECES	100,0%	100,0%	100,0%

p=0,65 RR 2,14 (0,34-13,25)

- Près de 2/3 des patients décédés étaient diabétiques.

Tableau 48 : Relation entre le délai de la douleur et DECES

		DECES		Total	
		non	oui		
Délai	≤12h	Effectif	105	2	107
		% dans DECES	74,5%	40,0%	73,3%
	>12h	Effectif	36	3	39
		% dans DECES	25,5%	60,0%	26,7%
Total		Effectif	141	5	146
		% dans DECES	100,0%	100,0%	100,0%

p=0,11 RR 4,37 (0,70-27,24)

- Près de 2/3 des patients décédés sont arrivés au delà de 12h de la douleur infarctoïde.

Tableau 49 : Relation entre stade KILLIP et DECES

		DECES		Total	
		non	oui		
KILLIP	1	Effectif	123	4	127
		% dans DECES	87,2%	80,0%	87,0%
	2	Effectif	16		16
		% dans DECES	11,3%		11,0%
	3	Effectif	2		2
		% dans DECES	1,4%		1,4%
	4	Effectif		1	1
		% dans DECES		20,0%	,7%
Total		Effectif	141	5	146
		% dans DECES	100,0%	100,0%	100,0%

p=0,0001

- 80% des patients décédés étaient en stade Killip 1 lors de l'IDM.

Tableau 50: Relation entre le territoire de l'IDM et DECES

			DECES		Total
			non	oui	
TERRITOIRE	Ant	Effectif	78	5	83
		% dans DECES	55,3%	100,0%	56,8%
	Post	Effectif	55		55
		% dans DECES	39,0%		37,7%
	Latéral	Effectif	3		3
		% dans DECES	2,1%		2,1%
	Circonférenti	Effectif	5		5
		% dans DECES	3,5%		3,4%
Total	Effectif	141	5	146	
	% dans DECES	100,0%	100,0%	100,0%	

p=0,26

- Tous les patients décédés avaient fait un IDM antérieur.

Tableau 51: Relation entre Thrombolyse et DECES

			DECES		Total
			non	oui	
Thrombolyse	non	Effectif	50	3	53
		% dans DECES	35,5%	60,0%	36,3%
	oui	Effectif	91	2	93
		% dans DECES	64,5%	40,0%	63,7%
Total	Effectif	141	5	146	
	% dans DECES	100,0%	100,0%	100,0%	

p=0,35 RR 0,36 (0,05-2,26)

- Près de 2/3 des patients décédés n'ont pas été thrombolysés lors de l'IDM, car arrivés au delà des 12h.

Tableau 52 : Relation FEVG à l'hôpital et DECES

		DECES		Total
		non	oui	
FEVG	≥60% Effectif	10		10
	% dans DECES	7,1%		6,8%
	41-59% Effectif	94	3	97
	% dans DECES	66,7%	60,0%	66,4%
	35-40% Effectif	34	2	36
	% dans DECES	24,1%	40,0%	24,7%
	<35% Effectif	3		3
	% dans DECES	2,1%		2,1%
Total	Effectif	141	5	146
	% dans DECES	100,0%	100,0%	100,0%

p=0,80

- Tous les patients décédés avaient une FEVG < 60% à l'hôpital et plus de 2/3 avait une dysfonction VG entre 35 et 40%.

Tableau 53 : Relations entre le nombre de segments hypokinétiques et akinétiques avec le décès

	Vivants	Décédés	p
Nombre de segments hypokinétiques	4,3±2,2	3,2±2,3	0,24
Nombre de segments akinétiques	3,7±3,1	4,8±3,1	0,46

- Le nombre de segments akinétiques à l'échocardiographie était plus important chez les patients décédés.

Tableau 54: Relation entre FEVG stress et DECES

		DECES		Total
		non	oui	
FEVG stress	≥60% Effectif	10		10
	% dans DECES	7,1%		6,8%
	41-59% Effectif	95	3	98
	% dans DECES	67,4%	60,0%	67,1%
	35-40% Effectif	35	2	37
% dans DECES	24,8%	40,0%	25,3%	
< 35%	Effectif	1		1
	% dans DECES	,7%		,7%
Total	Effectif	141	5	146
	% dans DECES	100,0%	100,0%	100,0%

p=0,83

- Tous les patients décédés avaient une FEVG < 60%.

Tableau 55: Relation entre Viabilité et DECES

		DECES		Total
		non	oui	
VIABILITE non	Effectif	3	3	6
	% dans DECES	2,1%	60,0%	4,1%
oui	Effectif	138	2	140
	% dans DECES	97,9%	40,0%	95,9%
Total	Effectif	141	5	146
	% dans DECES	100,0%	100,0%	100,0%

p<0,0001 RR 0,014 (0,002-0,121)

- Près de 2/3 des patients décédés n'avaient pas de viabilité à l'EDS (p<0,0001) avec un risque relatif < 1 : **la présence de viabilité est un facteur protecteur contre le décès** (figure 36).

Figure 35 : Relation entre viabilité et décès

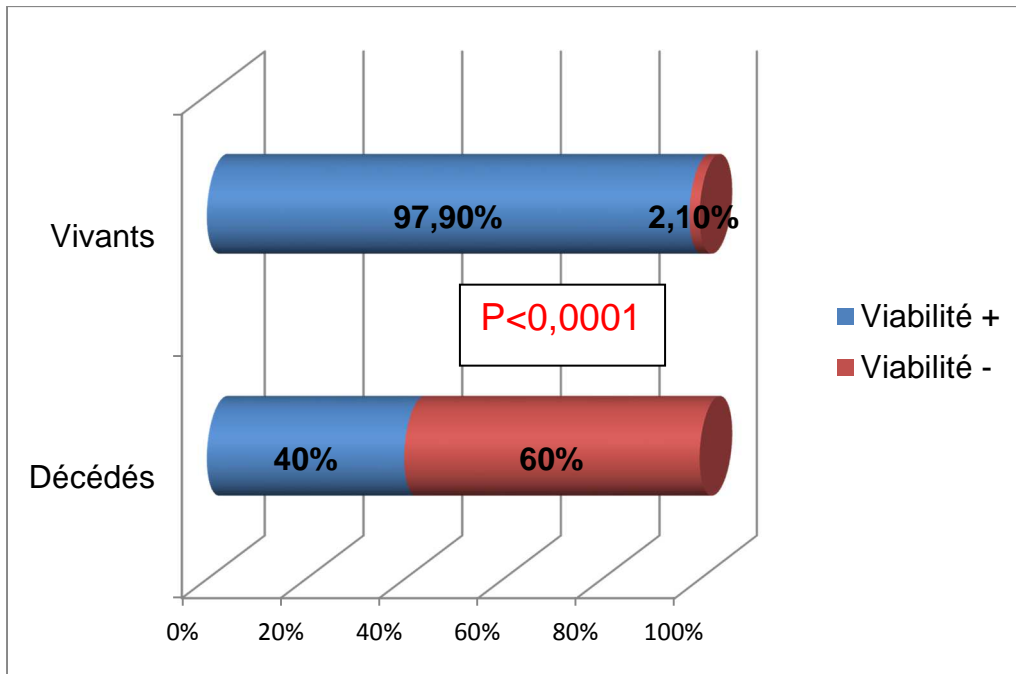
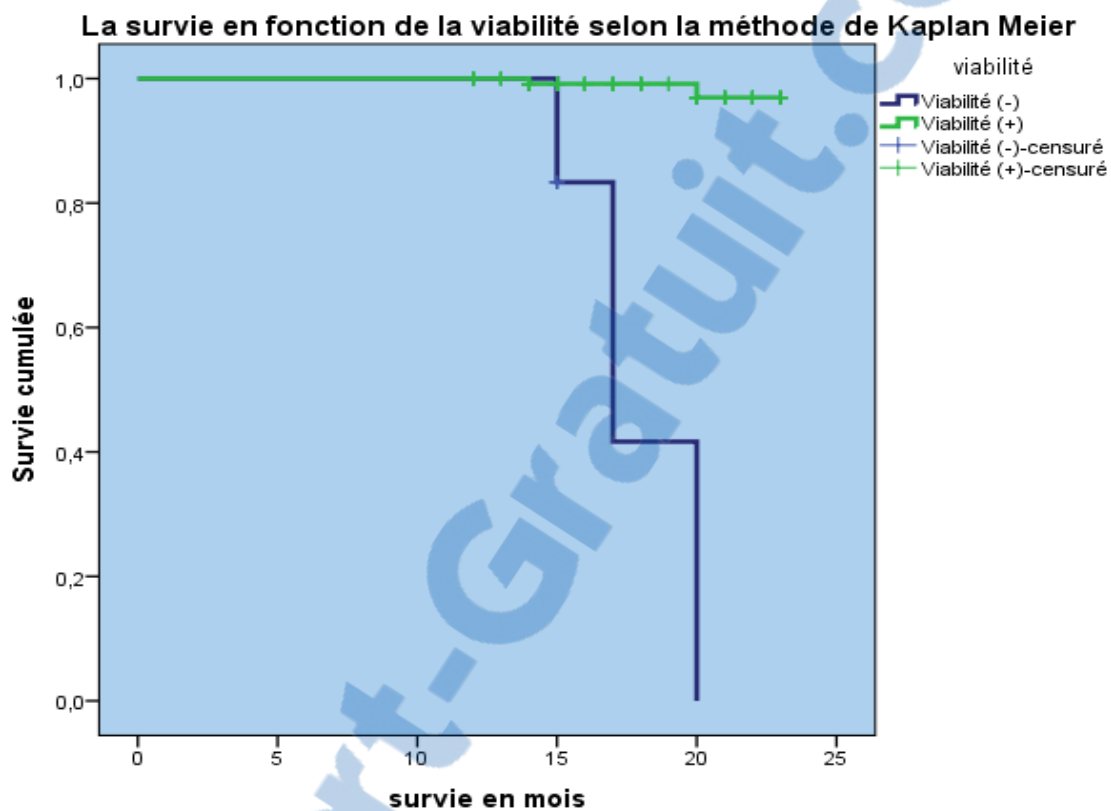


Figure 36 : Courbes de survie en fonction de la viabilité selon la méthode de Kaplan Meier (estimation à 17 mois)



Les patients qui n'ont pas de viabilité à l'EDS (courbe bleue) meurent plus par rapport aux patients qui ont une viabilité (courbe verte).

Tableau 56: Relation entre Viabilité soutenue et DECES

			DECES		Total
			non	oui	
Viabilité soutenue	non	Effectif	128	5	133
		% dans DECES	90,8%	100,0%	91,1%
	oui	Effectif	13		13
		% dans DECES	9,2%		8,9%
Total	Effectif	141	5	146	
	% dans DECES	100,0%	100,0%	100,0%	

p=0,47

- Les patients qui ont une viabilité soutenue aux fortes doses de dobutamine restent vivants.

Tableau 57: Relation entre Ischémie et DECES

			DECES		Total
			non	oui	
ISCHEMIE	non	Effectif	9		9
		% dans DECES	6,4%		6,2%
	oui	Effectif	123	4	127
		% dans DECES	87,2%	80,0%	87,0%
	dysfonction VG	Effectif	9	1	10
		% dans DECES	6,4%	20,0%	6,8%
Total	Effectif	141	5	146	
	% dans DECES	100,0%	100,0%	100,0%	

p=0,43

- Tous les patients décédés avaient une ischémie à l'EDS. Un patient décédé avait une dysfonction VG sévère (FEVG<40%), il a bénéficié uniquement de la recherche de viabilité.

Tableau 58 : Relation entre réponse biphasique et DECES

			DECES		Total
			non	oui	
BIPHASIQUE	non	Effectif	1		1
		% dans DECES	,8%		,7%
	VSI	Effectif	8	2	10
		% dans DECES	6,1%	50,0%	7,4%
oui	Effectif	123	2	125	
	% dans DECES	93,2%	50,0%	91,9%	
Total	Effectif	132	4	136	
	% dans DECES	100,0%	100,0%	100,0%	

p=0,004

(VSI : viabilité sans ischémie)

- La moitié des patients décédés avait une réponse biphasique à l'EDS.

Tableau 59 : Relation entre ischémie dans un autre territoire et DECES

			DECES		Total
			non	oui	
Ischémie autre	non	Effectif	97	3	100
		% dans DECES	68,8%	60,0%	68,5%
	oui	Effectif	44	2	46
		% dans DECES	31,2%	40,0%	31,5%
Total	Effectif	141	5	146	
	% dans DECES	100,0%	100,0%	100,0%	

p=0,65 RR 1,47 (0,23-9,11)

- Plus d'un tiers des patients décédés avait une ischémie dans un territoire autre que celui de l'infarctus.

Tableau 60 : Relation entre ischémie persistante en récupération et DECES

			DECES		Total
			non	oui	
Ischémie en Récupération	non	Effectif	138	4	142
		% dans DECES	97,9%	80,0%	97,3%
	oui	Effectif	3	1	4
		% dans DECES	2,1%	20,0%	2,7%
Total		Effectif	141	5	146
		% dans DECES	100,0%	100,0%	100,0%

$p=0,04$ RR 11,50 (0,97-136,21)

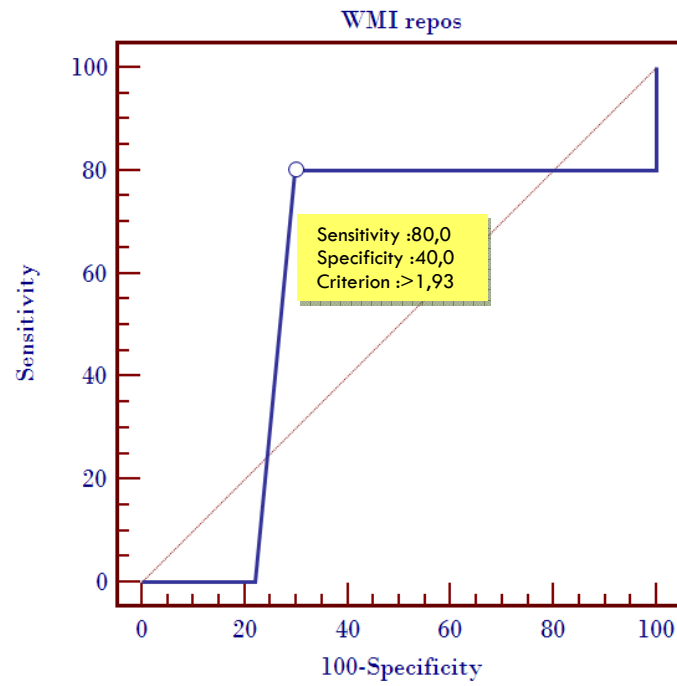
- 20% des patients décédés avaient une ischémie persistante en récupération ($p=0,04$).

Tableau 61 : Relation entre les WMI au repos, au pic et le Δ WMI avec DECES

	Vivants	Décédés	p
WMI repos	1,76±0,41	1,74±0,35	0,91
WMI pic	1,97±0,46	1,96±0,30	0,95
Δ WMI	0,27±0,27	0,29±0,10	0,84

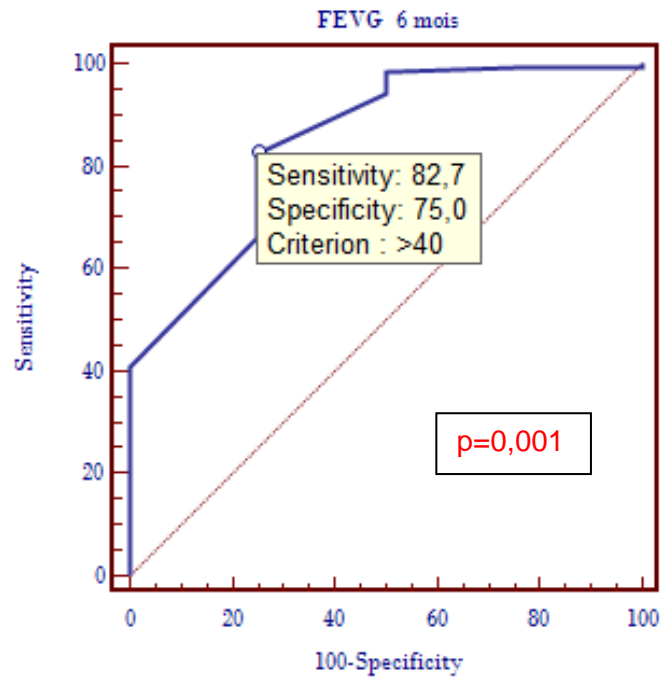
- Le Δ WMI est plus grand chez les patients décédés.

Figure 37 : courbe ROC WMI au repos et DECES



- La sensibilité du WMI repos est de 80% et la spécificité est faible de l'ordre de 40%, l'aire sous la courbe est à 59%. La valeur seuil du WMI au repos est > 1,93.

Figure 38 : Courbe ROC FEVG à 6 mois et viabilité



- La FEVG à 6 mois est un bon paramètre pour juger de la viabilité à l'EDS avec une bonne sensibilité à 82,7% et une bonne spécificité à 75%. La valeur seuil de la FEVG à 6 mois est > 40%. L'aire sous la courbe est à 85% (figure 38).

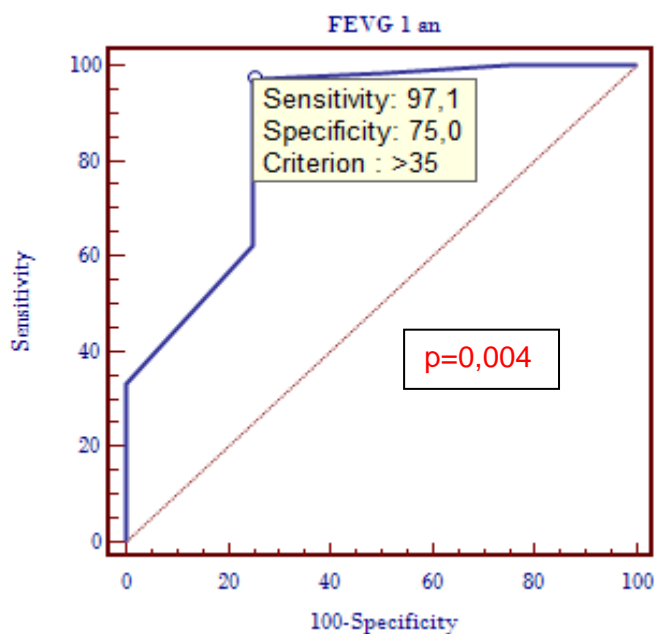
Tableau 62 : Relation entre FEVG à 1 an et viabilité

			VIABILITE		Total
			non	oui	
FEVG à 1 an	Inchangée	Effectif	1	33	34
		% dans VIABILITE	33,3%	23,9%	24,1%
	Améliorée	Effectif	1	102	103
		% dans VIABILITE	33,3%	73,9%	73,0%
	dégradée	Effectif	1	3	4
		% dans VIABILITE	33,3%	2,2%	2,8%
Total	Effectif	3	138	141	
	% dans VIABILITE	100,0%	100,0%	100,0%	

$p=0,004$

- Près de trois quarts des patients qui avaient une viabilité à l'EDS ont amélioré leur FEVG à 1 an, et ce de façon significative ($p=0,004$).

Figure 39 : Courbe ROC FEVG à 1 an et viabilité



- La FEVG à 1 an est également un bon paramètre pour juger de la viabilité à l'EDS avec une meilleure sensibilité à 97,1% et une bonne spécificité 75%. La valeur seuil de la FEVG à 1 an est > 35%. L'aire sous la courbe est à 86% (figure 39).

Tableau 63 : Relation entre FEVG à 1 an et viabilité soutenue

		Viabilité soutenue		Total	
		non	oui		
FEVG à 1 an	Inchangée	Effectif	29	5	34
		% dans V SOUTENUE	22,7%	38,5%	24,1%
	Améliorée	Effectif	95	8	103
		% dans V SOUTENUE	74,2%	61,5%	73,0%
	dégradée	Effectif	4		4
		% dans V SOUTENUE	3,1%		2,8%
Total	Effectif	128	13	141	
	% dans VIABSOUTENUE	100,0%	100,0%	100,0%	

p=0,38

- Près de 2/3 des patients qui avaient une viabilité soutenue ont amélioré leur FEVG à 1 an.

Tableau 64 : Relation entre Diabète et FEVG à 1 an

		DIABETE		Total	
		non	oui		
FEVG à 1 an	Inchangée	Effectif	22	12	34
		% dans FEVG	64,7%	35,3%	100,0%
	améliorée	Effectif	61	42	103
		% dans FEVG	59,2%	40,8%	100,0%
	dégradée	Effectif		4	4
		% dans FEVG		100,0%	100,0%
Total	Effectif	83	58	141	
	% dans FEVG	58,9%	41,1%	100,0%	

p=0,04

- La majorité des patients qui améliorent leur FEVG à 1 an (2/3), ne sont pas diabétiques (p=0,04). Les patients qui ont dégradé leur FEVG à 1 an sont majoritairement diabétiques (p=0,04).

Tableau 65 : Relation entre cinétique segmentaire à 1 an et Viabilité

			VIABILITE		Total
			0	1	
Cinétique	Inchangée	Effectif	1	48	49
		% dans VIABILITE	33,3%	34,8%	34,8%
Segmentaire	Améliorée	Effectif	1	87	88
		% dans VIABILITE	33,3%	63,0%	62,4%
À 1 an	dégradée	Effectif	1	3	4
		% dans VIABILITE	33,3%	2,2%	2,8%
Total	Effectif		3	138	141
	% dans VIABILITE		100,0%	100,0%	100,0%

p=0,005

- Près de 2/3 des patients qui avait une viabilité à l'EDS, ont amélioré leur cinétique segmentaire à l'échocardiographie à 1 an, et ce de façon significative (p=0,005).

Tableau 66 : Relation entre cinétique segmentaire à 1 an et Viabilité soutenue

			Viabilité soutenue		Total
			0	1	
Cinétique	inchangée	Effectif	45	4	49
		% dans VIAB SOUTENUE	35,2%	30,8%	34,8%
Segmentaire	améliorée	Effectif	80	8	88
		% dans VIAB SOUTENUE	62,5%	61,5%	62,4%
à 1 an	dégradée	Effectif	3	1	4
		% dans VIAB SOUTENUE	2,3%	7,7%	2,8%
Total	Effectif		128	13	141
	% dans VIAB SOUTENUE		100,0%	100,0%	100,0%

p=0,51

- Près de 2/3 des patients qui avaient une viabilité soutenue à l'EDS, ont amélioré leur cinétique segmentaire à l'échocardiographie à 1 an.

Tableau 67 : Relation entre FEVG après revascularisation et mode de revascularisation

			FEVG après revascularisation			Total
			inchangée	améliorée	dégradée	
Mode de Revascularisation	PAC	Effectif	4	15	2	21
		% dans FEVG	12,9%	15,8%	66,7%	16,3%
	TRT médical	Effectif	13	18		31
		% dans FEVG	41,9%	18,9%		24,0%
	Stent nu	Effectif	13	45		58
		% dans FEVG	41,9%	47,4%		45,0%
	Stent actif	Effectif	1	17	1	19
		% dans FEVG	3,2%	17,9%	33,3%	14,7%
Total	Effectif	31	95	3	129	
	% dans FEVG	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

p=0,01

- Plus de 2/3 des patients qui ont amélioré leur FEVG après revascularisation sont des patients qui ont bénéficié de stents (nus ou actifs).

Tableau 68 : Relation entre cinétique segmentaire après revascularisation et mode de revascularisation

			Cinétique segmentaire			Total
			inchangée	améliorée	dégradée	
Mode de Revascularisation	PAC	Effectif	5	13	3	21
		% dans CINETIQUE	11,6%	15,7%	100,0%	16,3%
	TRT médical	Effectif	16	15		31
		% dans CINETIQUE	37,2%	18,1%		24,0%
	Stent nu	Effectif	16	42		58
		% dans CINETIQUE	37,2%	50,6%		45,0%
	Stent actif	Effectif	6	13		19
		% dans CINETIQUE	14,0%	15,7%		14,7%
Total	Effectif	43	83	3	129	
	% dans CINETIQUE	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

p=0,001

- Plus de 2/3 des patients chez qui on a noté une amélioration de leur cinétique segmentaire, ont été revascularisés par stents (nus ou actifs).

Tableau 69: Relation entre cinétique segmentaire après revascularisation et mode de revascularisation

			CINETIQU			Total
			0	1	2	
Mode de Revasculari sation	PAC	Effectif	5	13	3	21
		% dans REVASCUL	18,5%	19,1%	100,0%	21,4%
	Stent nu	Effectif	16	42		58
		% dans REVASCUL	59,3%	61,8%		59,2%
	Stent actif	Effectif	6	13		19
		% dans REVASCUL	22,2%	19,1%		19,4%
Total		Effectif	27	68	3	98
		% dans REVASCUL	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

p=0,02

- 80% des patients chez qui on a noté une amélioration de leur cinétique segmentaire, ont été revascularisés par stents (nus ou actifs) comparativement aux patients revascularisés par pontage aorto-coronarien.

IX-6- Analyse multivariée :

IX-6-1 Réinfarctus :

Tableau 70 : Les étapes de l'analyse multivariée pour le réinfarctus

		Variables dans l'équation						IC pour Exp(B) 95,0 %	
		B	E.S.	Wald	ddl	Signif.	Exp(B)	Inférieur	Supérieur
Étape 1	SEXE	-1,945	1,095	3,156	1	,076	,143	,017	1,223
	Dyslipidémie	-1,030	,581	3,141	1	,076	,357	,114	1,115
	DDL	,559	,518	1,162	1	,281	1,749	,633	4,830
	KILLIP	-,391	,525	,555	1	,456	,676	,242	1,893
	FEVG stress	,599	,583	1,057	1	,304	1,820	,581	5,703
	Viabilité	-2,678	1,108	5,844	1	,016	,069	,008	,602
	WMI REPOS	-,412	,799	,266	1	,606	,662	,138	3,168
	Constante	3,742	2,260	2,742	1	,098	42,202		
Étape 2	SEXE	-1,946	1,100	3,130	1	,077	,143	,017	1,233
	Dyslipidémie	-1,067	,578	3,408	1	,065	,344	,111	1,068
	DDL	,619	,503	1,514	1	,219	1,858	,693	4,983
	KILLIP	-,371	,524	,500	1	,480	,690	,247	1,929
	FEVG stress	,396	,429	,854	1	,355	1,486	,642	3,441
	VIABILITE	-2,550	1,070	5,680	1	,017	,078	,010	,636
		Constante	3,109	1,878	2,742	1	,098	22,408	
Étape 3	SEXE	-1,953	1,105	3,122	1	,077	,142	,016	1,238
	Dyslipidémie	-1,011	,571	3,134	1	,077	,364	,119	1,115
	DDL	,686	,494	1,926	1	,165	1,985	,754	5,227
	FEVG stress	,315	,409	,592	1	,442	1,370	,614	3,056
		Constante	2,548	1,667	2,336	1	,126	12,787	
Étape 4	SEXE	-1,888	1,093	2,983	1	,084	,151	,018	1,290
	Dyslipidémie	-1,010	,570	3,138	1	,076	,364	,119	1,113
	DDL	,705	,492	2,053	1	,152	2,024	,772	5,308
	VIABILITE	-2,424	,995	5,930	1	,015	,089	,013	,623
	Constante	2,944	1,590	3,426	1	,064	18,982		

Variables incluses dans l'analyse multivariée sont : Sexe, Dyslipidémie, DDL délai de la douleur Stade KILLIP, FEVG stress, Viabilité, WMI au repos.

En analyse multivariée, seule l'absence de viabilité à l'EDS représentait un facteur de risque indépendant de faire un réinfarctus à 1 an ($p=0,01$ RR 0,08 IC 0,01-0,62). Les patients qui ont une viabilité à l'EDS après infarctus du myocarde, ont **2,4 fois moins de risque** de faire une récurrence.

$$\text{risque de réinfarctus} = (-2,4 \times \text{viabilité}) + 2,9$$

IX-6-2- Décès :

Tableau 71 : Les étapes de l'analyse multivariée pour le décès

Variables dans l'équation

	B	E.S.	Wald	ddl	Signif.	Exp(B)	IC pour Exp(B) 95,0%	
							Inférieur	Supérieur
Étape 1 ^a DDL	,924	1,155	,640	1	,424	2,520	,262	24,25
VIABILITE	-4,66	1,317	12,51	1	,000	,009	,001	,125
NB SEG H	-,163	,346	,222	1	,638	,850	,431	1,674
Récuper	3,342	1,649	4,106	1	,043	28,27	1,116	716,57
Constante	,109	1,619	,005	1	,946	1,115		
Étape 2 ^a DDL	,972	1,140	,727	1	,394	2,644	,283	24,70
VIABILITE	-4,76	1,317	13,19	1	,000	,009	,001	,112
Récuper	3,604	1,560	5,338	1	,021	36,73	1,727	781,04
Constante	-,486	1,016	,229	1	,632	,615		
Étape 3 ^a VIABILITE	-4,90	1,294	14,37	1	,000	,007	,001	,094
Récuper	3,807	1,530	6,19	1	,013	45,00	2,243	902,62
Constante	,000	,816	,000	1	1,000	1,000		

Variables incluses dans l'analyse multivariée: DDL délai de la douleur, Viabilité, NB SEG H

(Nombre de segments hypokinétiques), Récupération (ischémie persistante en récupération).

En analyse multivariée, les facteurs indépendants prédictifs de mortalité à 1 an sont l'absence de viabilité ($p=0,0001$) et la persistante de l'ischémie en récupération ($p=0,01$).

- Le risque de décès 1 an après IDM est **4,9 fois moins fréquent** chez les patients qui ont une viabilité à l'EDS.
- Le risque de décès à 1 an est **multiplié par 3,8** en cas d'ischémie persistante en récupération objectivée à l'EDS.

CHAPITRE V : Discussion

X- Discussion :

La stratification du risque cardiovasculaire après infarctus du myocarde représente un réel challenge pour les cardiologues, en particulier l'utilisation de techniques non invasives pour cette stratification, telles que l'échocardiographie de stress (88)(91).

Le rôle de l'échocardiographie de stress dans la détection de l'ischémie myocardique a été bien établi (65)(66).

L'utilisation de variables cliniques et des résultats de l'épreuve d'effort peuvent suffire à la stratification du risque cardiovasculaire après infarctus du myocarde chez la plupart des patients (81).

Actuellement, l'emploi de l'échographie de stress dans la prédiction des évènements cardiovasculaires semblent améliorer voire affiner cette stratification, dans un but d'améliorer la prise en charge des patients.

De nombreuses études se sont intéressées à ce sujet, nous allons détailler celles qui ont attiré notre attention, en comparaison avec notre travail :

- Série de Carlos et al en 1997 (USA) (80).
- 2 Séries de Sicari et al en 1997 et en 2004 (Italie) (88)(93)
- Série de Cherng et al en 1998 (Chine) (93)
- Série de Salustri et al en 1999 (Italie) (94)
- Série de Bigi et al en 2001 (Italie) (95)
- Série de Del Mar de la Torre et al en 2001 (Espagne) (96)
- Série de Bangalore et al en 2006 (USA) (97)

X-1- Caractéristiques démographiques :

- **Age** : Les patients de notre population d'étude avaient un âge moyen de 55 ± 8 ans, avec plus de la moitié des patients qui avait un âge compris entre 40 et 60 ans, donc une population assez jeune (3). La même tranche d'âge que dans les études sus citées, sauf celle de Del Mar de la Torre et al, qui s'est intéressée aux patients plus âgés (> 70 ans).

Tableau 72 : Age moyen dans les différentes séries

Etudes	Age
Carlos et al	57±13 ans
Sicari et al (1997)	58±10 ans
Cherng et al	65±11 ans
Salustri et al	60±10 ans
Bigi et al	57±9 ans
Del Mar de la Torre et al	75±4 ans
Sicari et al (2004)	57±10 ans
Bangalore et al	62±11 ans
Notre étude	55 ± 8 ans

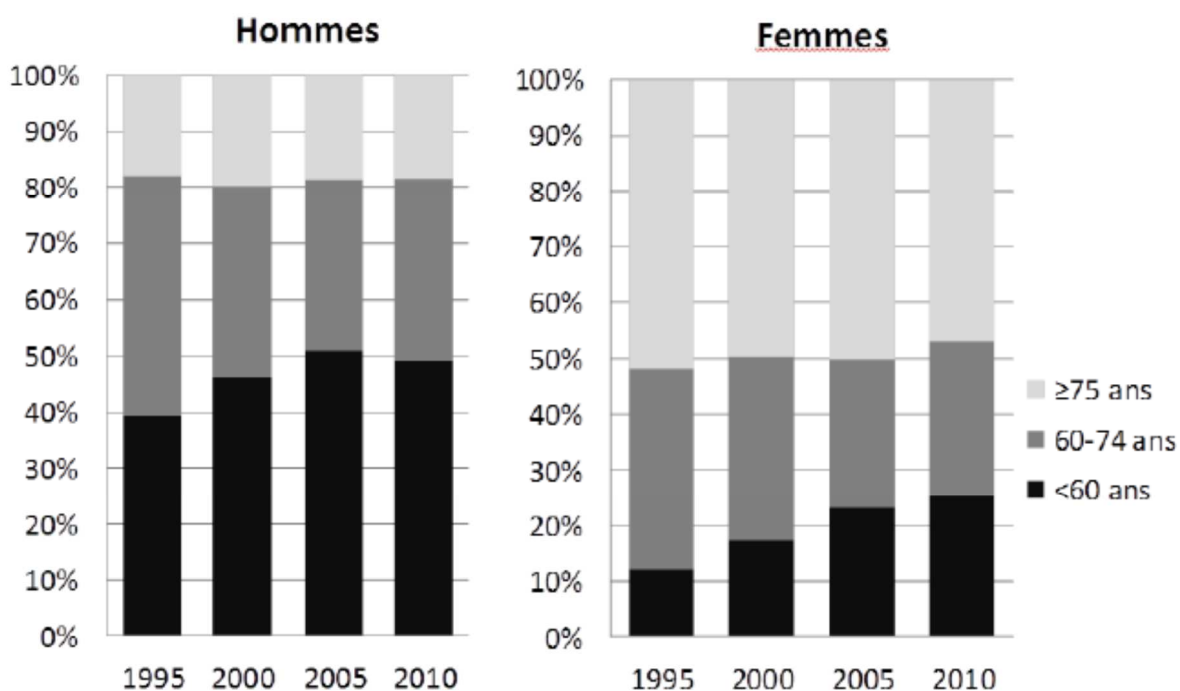
- **Sexe** : On a noté une nette prédominance masculine, le STEMI étant l'apanage des hommes contrairement au NSTEMI (3)(4)(98). Dans notre étude, 85% de la population étaient des hommes, exactement la même proportion retrouvée dans la plupart des études, sauf celle de Bangalore et al qui retrouvait un peu plus de femmes.

Tableau 73 : Répartition de la population masculine dans les différentes séries

Etudes	% hommes
Carlos et al	76%
Sicari et al (1997)	87%
Cherng et al	79,9%
Salustri et al	85%
Bigi et al	87%
Del Mar de la Torre et al	71% chez les plus de 70 ans
Sicari et al (2004)	89%
Bangalore et al	64%
Notre étude	85%

Dans notre étude, 70% des femmes étaient ménopausée et près de la moitié des femmes avait un âge ≥ 60 ans. Dans les enquêtes Françaises USIK 1995, USIC 2000, FAST-MI 2005 et FAST-MI 2010 (3), la proportion des femmes de plus de 60 ans varient entre de 75 et 88%.

Figure 40 : Répartition des patients victimes de SCA selon leur tranche d'âge et selon leur sexe en France de 1995 à 2010 (3)



X-2- La taille de la population et la durée d'inclusion :

- La plupart des études ont été menées sur une large population, sauf celle de Cherng et al et celle de Del Mar de la Torre qui s'est intéressée aux patients âgés de plus de 70 ans.
- La durée d'inclusion est plus longue, en moyenne 2 ans et 6 mois, avec un suivi plus long (sauf celle de Sicari et al en 1997).

Tableau 74 : Taille de la population, durée d'inclusion et de suivi des différentes séries

Etudes	Taille de la population (N)	Durée d'inclusion	suivi
Carlos et al	214	2 ans et 6 mois	≥ 1 an
Sicari et al (1997)	778	2 ans et 6 mois	9±7 mois
Cherng et al	139	2 ans	14±8 mois
Salustri et al	245	/	17±13 mois
Bigi et al	411	2 ans et 6 mois	23 mois
Del Mar de la Torre et al	59 (≥70ans)	2 ans et 6 mois	13±8 mois
Sicari et al (2004)	1681	6 ans	16±18 mois
Bangalore et al	251	4 ans et 11 mois	4 ans
Notre étude	146	1 an	12 mois

X-3- Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire :

- Il existe une grande disparité dans la répartition des facteurs de risque cardiovasculaire, dans les différentes populations étudiées. Il faut noter que nous comparons des populations de divers pays, provenant d'autres continents, qui ont des habitudes de vie différentes. On relève la forte proportion du tabagisme dans notre population, population tabagique exclusivement masculine.

Tableau 75 : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire dans les différentes séries

Etudes	Tabac	HTA	Diabète	Dyslipidémie
Carlos et al (USA)	/	/	/	/
Sicari et al (Italie 1997)	/	/	/	/
Cherng et al (Chine)	59%	48%	31%	51%
Salustri et al (Italie)	/	28%	11%	/
Bigi et al (Italie)	58%	24%	13%	/
Del Mar de la Torre et al (Espagne)	16%	54%	16%	22%
Sicari et al (Italie 2004)	/	/	/	/
Bangalore et al (USA)	29%	70%	63%	50%
Notre étude (Algérie)	72%	36%	41%	31%
Registre RECORD 2013	42%	37%	29%	7%
(Algérie)(18)				

- En comparant avec la population française (3), dans le registre FAST-MI 2010, on retrouve presque la même fréquence de certains facteurs de risque par rapport à notre population : HTA (47% versus 36%), dyslipidémie (39,3% versus 31%) respectivement.
- La prévalence du diabète est en nette augmentation dans notre pays, en particulier avec les modifications des habitudes de vie. Les différentes études réalisées en Algérie entre 1998 et 2013 ont démontré que le taux d'atteinte du diabète est passé de 8% à 16%. Une étude nationale basée sur l'approche Stepwise de l'Organisation Mondiale de la Santé OMS situe la prévalence du diabète de type 2 à 7,3%. L'étude a été réalisée sous l'égide du ministère de la Santé, de la direction de la prévention et du comité national du diabète, et vise à évaluer et combattre les principaux facteurs de risque du diabète de type 2 (99)(100).
L'augmentation de la prévalence du diabète de type 2 est étroitement liée à des facteurs environnementaux tels que de mauvaises habitudes alimentaires et un style de vie sédentaire.

Figure 41 : Répartition des facteurs de risques cardiovasculaires entre 1995 et 2010 en France (USIK 1995, USIC 2000, FAST-MI 2005 et FAST-MI 2010)(3)

	1995 (n=1536)	2000 (n=1844)	2005 (n=1611)	2010 (n=1716)	P de Tendance	Changement des pourcentages entre 1995 et 2010 (95% CI)
Facteurs de risques, Nb.(%)						
Hypertension	673 (43.8)	804 (43.6)	792 (49.2)	806 (47.0)	.006	3.1 (-0.03 to 6.6)
Hypercholesterolemie	534 (34.8)	719 (39.0)	699 (43.4)	675 (39.3)	.001	4.6 (1.2 to 7.9)
Diabètes	242 (15.8)	364 (19.7)	302 (18.7)	283 (16.5)	.92	0.7 (-1.8 to 3.3)
Tabac en cours	491 (32.0)	651 (35.3)	600 (37.2)	701 (40.9)	<.001	8.9 (5.6 to 12.2)

X-4- Taux de thrombolyse :

- Le taux de thrombolyse dans notre série avoisine les 63,7%. Dans le registre Algériens RECORD 2013 (18), ce taux est de 52,4%. Dans les séries présentées, le taux de thrombolyse est en moyenne de 44%, il faut dire que ces études ont été réalisées dans des centres qui privilégient l'angioplastie primaire, ou à défaut l'angioplastie de sauvetage, à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

Tableau 76 : Taux de thrombolyse dans les différentes séries

Etudes	Taux de thrombolyse	Onde Q de nécrose à l'ECG	Coronarographie à la phase aiguë ou à distance
Carlos et al	56%	57%	90%
Sicari et al (1997)	58%	73%	22%
Cherng et al	20%	/	97,8%
Salustri et al	48%	89%	/
Bigi et al	54%	86%	28%
Del Mar de la Torre et al	30%	72%	Patients exclus
Sicari et al (2004)	/	79%	/
Bangalore et al	/	/	80%
Notre étude	63,7%	88%	89%

X-5- Topographie de l'IDM et FEVG :

- Dans la plupart des études, la topographie de l'IDM est dominée par le territoire antérieur, comme le confirme notre travail. Plus de 2/3 des patients qui ont fait un réinfarctus, avait fait un IDM antérieur initialement ($p=0,38$). Tous les patients décédés avaient fait également un IDM antérieur ($p=0,26$).
- Quand à la FEVG moyenne, elle n'a pas été précisée dans toutes les études, sauf celles de Cherng et al et celle de Bangalore et al, qui retrouvait une FEVG moyenne comparable à la notre.

Tableau 77 : Topographie de l'IDM et FEVG moyenne dans les différentes séries

Etudes	IDM antérieur (%)	FEVG (%)
Carlos et al	43%	/
Sicari et al (1997)	/	/
Cherng et al	59,7%	53,4±14,9
Salustri et al	42%	/
Bigi et al	34%	/
Del Mar de la Torre et al	28%	/
Sicari et al (2004)	/	/
Bangalore et al	/	42±16
Notre étude	58%	48,2±6,8

X-6- Protocole d'échographie de stress utilisé :

- Dans la plupart des séries citées, l'EDS a été réalisée précocement après l'IDM (82)(83). Dans notre étude et dans celle de Sicari et al (2004), l'examen a été programmé 4 semaines après l'IDM, on a estimé qu'il fallait attendre la fin du remodelage des territoires nécrosés (sidération myocardique, infiltration cellulaire, œdème, amincissement pariétal, hypertrophie compensatrice...) pour pouvoir apprécier les possibilités de récupération fonctionnelle du myocarde infarcté (84). L'évaluation précoce a tendance à sous estimer la fonction contractile.

Tableau 78 : Protocole de stress utilisé dans chaque série

Etudes	Protocole stress	Délai de réalisation après IDM (jours)
Carlos et al	Dobutamine	4,5±1,6
Sicari et al (1997)	Dobutamine	12±5
Cherng et al	Dobutamine	10,3± 2,9
Salustri et al	Dobutamine	6 à 12
Bigi et al	Dobutamine	5 à 11
Del Mar de la Torre et al	Dobutamine	≥10 jours
Sicari et al (2004)	Dobutamine ou dipyridamole	9±4
Bangalore et al	Dobutamine ou dipyridamole	>42 jours
Notre étude	Dobutamine	28 jours

X-7- Evènements survenus pendant l'échographie de stress :

- Dans la série de Carlos et al, l'angor est survenu dans 7% des cas, 3,7% de sous décalage ST, 9,3% de sus décalage ST, TVNS survenues chez 4 patients.
- Dans la série de Cherng et al, il n y a pas eu d'évènements majeurs lors de l'examen, sans précision.
- Dans la série de Salustri et al, l'angor est survenu chez 47 patients (19%), et un sous décalage significatif du segment ST est survenu chez 70 patients (29%).
- Dans la série de Bigi et al, un épisode de fibrillation ventriculaire est survenu 10 minutes après le début de l'examen ayant nécessité un choc électrique externe et un autre patient ayant fait une TV soutenue à fortes doses de dobutamine. L'examen a été arrêté chez 2 patients en raison d'effets secondaires gênants.
- Dans la série de Del Mar de la Torre et al, l'EDS a été bien tolérée, et quelques effets secondaires mineurs sont apparus (céphalées chez 3 patients, nausées et céphalée chez un patient). La perfusion de dobutamine a été arrêtée chez un patient suite à un épisode de TVNS.
- **Dans notre série**, 28% des patients ont présenté une douleur thoracique typique imposant l'arrêt du test, 9% des troubles du rythme cardiaque bien tolérés à type d'ESV nombreuses voire doublets et triplets, apparition d'un sous décalage ST significatif (≥ 2 mm en V5V6) dans 16% des cas.
- En fait, en respectant les contre-indications et les critères d'arrêt du test, l'échocardiographie de stress peut être réalisée en toute sécurité (61)(62).

X-8- Répartition des lésions coronaires :

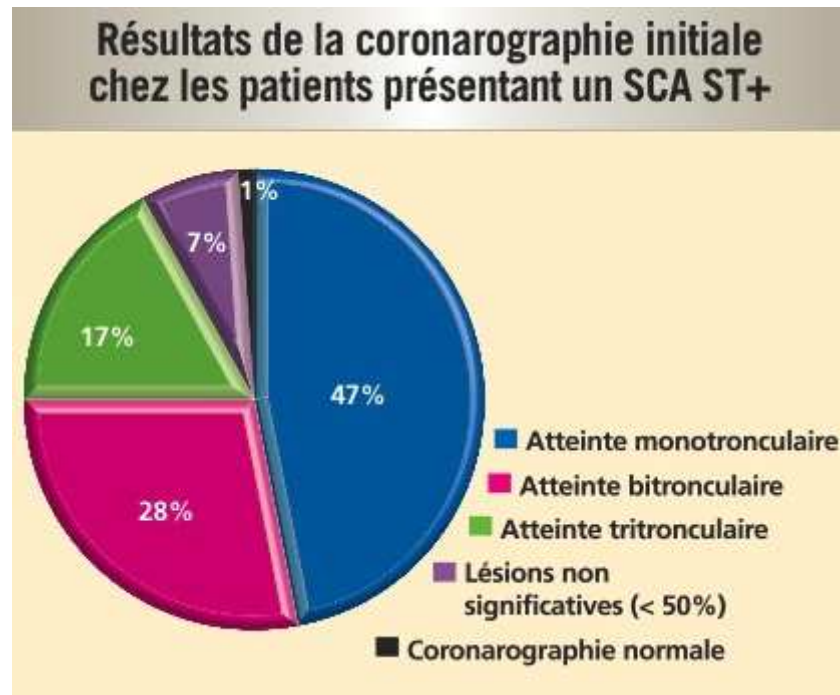
Cette donnée n'a été précisée que dans 2 séries :

- Dans la série de Carlos et al, il y avait 46% de patients monotronculaires, 45% de bitronculaires et 13% de tritronculaires.
- Dans la série de Cherng et al, 33% des patients présentaient des lésions bitronculaires et 30,9% des lésions tritronculaires.
- **Dans notre série**, 42,3% des patients avaient des lésions monotronculaires, 33% des lésions bitronculaires, 14,6% de lésions tritronculaires, et 2,3% de lésions non significatives. La coronarographie était normale dans 4,6% des cas.

La proportion d'atteintes multitronculaires chez les patients présentant un STEMI varie selon les études entre 40 et 65 % (101)(102). Cette proportion dépend essentiellement des caractéristiques cliniques de la population étudiée, en particulier de l'âge (plus la population est jeune, plus la proportion de patients monotronculaires est importante). Par ailleurs, la présence d'une atteinte multitronculaire est associée à un plus mauvais pronostic (103).

Dans le registre français FAST-MI (The French registry of Acute ST elevation or non-ST-elevation Myocardial Infarction) 2010 (15)(104), 45 % des patients hospitalisés pour un STEMI étaient pluritronculaires, 47 % étaient monotronculaires et 8% n'avaient pas de lésions coronaires significatives (figure 42).

Figure 42 : Répartition des lésions coronaires dans les STEMI selon le registre FAST-MI 2010 (15)(104)



X-9- Taux d'évènements cardiovasculaires majeurs :

- Le taux de mortalité cardiovasculaire est plus élevé dans la série de Del Mar de la Torre et al, car elle s'intéressait à des patients plus âgés.
- En comparaison avec les autres séries, le taux de réinfarctus est nettement plus élevé dans notre étude (19,2%). Il faut dire que nos patients ne bénéficient pas de l'angioplastie primaire à la phase aiguë de l'IDM.

Tableau 79 : Taux de MACE dans les différentes séries

Etudes	Mortalité cardiovasculaire (%)	Réinfarctus (%)
Carlos et al	7%	7%
Sicari et al (1997)	1,7%	3%
Cherng et al	7,1%	6,7%
Salustri et al	2,8%	3,6%
Bigi et al	2,1%	6%
Del Mar de la Torre et al	8,4%	1,6%
Sicari et al (2004)	1,3%	3,6%
Bangalore et al	6%	3%
Notre étude	3,1%	19,2%

- Certains de nos patients ont même arrêté leur traitement après l'IDM, en particulier la double anti-agrégation plaquettaire, par manque de moyens financiers. Cette proportion élevée de réinfarctus est peut être également liée à la forte proportion de diabétiques dans notre population (41%), même si la corrélation n'a pas été significative ($p=0,39$), mais aussi à la forte proportion de dyslipidémie (31%) qui a été corrélé au taux de réinfarctus ($p=0,07$).
- Dans les essais randomisés, qui sélectionnent toujours des populations à relativement faible risque, l'incidence des accidents ischémiques (mortalité cardiovasculaire, infarctus ou accident vasculaire cérébral) dans l'année suivant l'épisode initial, reste élevée. Ainsi dans l'étude CURE (105), près de 10% des patients recevant une bithérapie antiagrégante ont un accident ischémique dans l'année qui suit et 17% ont un accident ischémique grave ou doivent être réhospitalisés pour une ischémie réfractaire. Plus récemment, dans l'étude HORIZONS-AMI (106), 18,3% des sujets du groupe contrôle ont un accident ischémique ou hémorragique sévère dans l'année qui suit l'IDM traité par angioplastie primaire et ce pourcentage reste élevé (15,6%) même dans le groupe ayant reçu un traitement par bivalirudine.
- Dans la « vraie vie », les accidents sont encore plus fréquents. Dans le registre FAST-MI 2005, la proportion de décès, infarctus ou AVC à un an est de 16%. Les accidents sont nettement plus rares en cas de traitement de reperfusion par rapport aux autres patients (10% versus 24%) (3).

X-10- Valeur pronostique de l'échocardiographie de stress :

Les facteurs prédictifs indépendants de MACE (décès et/ou réinfarctus) diffèrent d'une série à une autre, mais une chose est sûre, le rôle de l'échocardiographie de stress dans la stratification du risque cardiovasculaire après infarctus du myocarde a été bien établi dans chaque étude.

- Dans la série de Carlos et al, les facteurs prédictifs de MACE étaient la taille de l'IDM (≥ 4 segments myocardiques) avec $p < 0,0001$, la présence d'une ischémie dans un territoire autre que celui de l'infarctus, la présence de lésions tritronculaires ($p < 0,01$) et l'absence de viabilité dans le territoire de l'IDM. Les variables cliniques quand à elles, n'ont pas été identifiées comme prédicteurs de risque, à l'exception de la localisation antérieure de l'infarctus.
- Dans la première série de Sicari et al (1997), les facteurs prédictifs de mortalité cardiovasculaires sont seulement l'âge ($p < 0,0009$) et le WMI pic ($p < 0,0001$). La présence d'une ischémie dans un territoire autre que celui de l'IDM prédit la survenue de MACE ($p < 0,02$) mais en analyse univariée. La présence de viabilité myocardique prédit seulement la survenue de critère composite (décès, réinfarctus et/ou angor instable) avec $p < 0,0002$.
- Dans la série de Cherng et al, il n'y avait pas de facteurs prédictifs indépendants de MACE, seule une EDS positive (définie par la présence d'une ischémie dans un territoire autre que celui de l'IDM ou la présence d'une réponse biphasique) pouvait prédire la survenue de critère composite (décès, réinfarctus et/ou angor instable) avec $p = 0,03$.
- Dans la série de Salustri et al, les seuls facteurs prédictifs indépendants de MACE étaient l'âge ($p = 0,03$) et une EDS positive ($p = 0,0009$). Le diabète, une EDS positive et la survenue d'angor pendant l'examen prédisaient la survenue de critère composite (décès, réinfarctus et/ou angor instable) avec respectivement $p = 0,03$, $p = 0,005$ et $p = 0,05$.

- Dans la série de Bigi et al, les facteurs prédictifs indépendants de MACE étaient le diabète et la présence d'une réponse biphasique à l'EDS ($p < 0,05$).
- Dans la série de Del Mar de la Torre et al, les facteurs prédictifs étaient l'ischémie induite à l'EDS ($p < 0,0001$), un WMI au repos $> 1,6$ ($p = 0,03$). Parmi les variables cliniques, seule la localisation de l'infarctus en antérieur prédisait la survenue d'évènements graves ($p = 0,03$).
- Dans la 2^{ème} série de Sicari et al (2004), les facteurs prédictifs de MACE étaient l'âge et une EDS positive ($p = 0,0006$). Parmi les variables cliniques, seuls l'âge, le sexe masculin et l'antécédent d'angor prédisaient la survenue de critère composite (décès, réinfarctus et/ou angor instable).
- Dans la série de Bangalore et al, il n'y avait pas de facteurs prédictifs indépendants de MACE en analyse multivariée. Mais elle a démontré la valeur pronostique de l'EDS, en plus des variables cliniques et électrocardiographiques lors du stress ($p < 0,0001$). En effet, en analyse univariée, l'âge, une FEVG basse $< 40\%$, et un WMI au repos et au stress étaient corrélés aux MACE.
- **Dans notre étude**, et en analyse multivariée, les facteurs prédictifs indépendants de mortalité cardiovasculaire étaient l'absence de viabilité ($p = 0,0001$) et la persistance d'ischémie en récupération ($p = 0,01$). Le seul facteur prédictif indépendant de réinfarctus était l'absence de viabilité ($p = 0,01$), et à moindre degré le sexe masculin ($p = 0,07$) et la dyslipidémie ($0,07$). En analyse univariée, la réponse biphasique prédisait la survenue de décès ($0,004$) et de réinfarctus ($0,01$).

Parmi les variables cliniques, en analyse univariée, seuls le sexe masculin, la dyslipidémie, le stade Killip et le délai de la douleur > 12 heure, prédisaient la survenue de MACE.

Tableau 80 : Tableau récapitulatif des facteurs prédictifs de MACE en analyse multivariée dans chaque série

Etudes	Facteurs prédictifs de MACE (décès, réinfarctus) en analyse multivariée
Carlos et al	Viabilité -, ischémie dans un autre territoire
Sicari et al (1997)	WMI pic
Cherng et al	Aucun
Salustri et al	Ischémie dans un autre territoire, réponse biphasique
Bigi et al	réponse biphasique
Del Mar de la Torre et al	ischémie, WMI au repos > 1,6
Sicari et al (2004)	Ischémie dans un autre territoire, réponse biphasique
Bangalore et al	Aucun
Notre étude	Viabilité -, ischémie persistante en récupération

Notre étude a donc confirmé le rôle pronostique de l'échocardiographie de stress dans la prédiction d'évènements cardiovasculaires majeurs après infarctus du myocarde. Les patients qui n'ont pas de viabilité à l'EDS, et ceux qui ont une ischémie à fortes doses de dobutamine, en particulier si l'ischémie persistait en récupération, ont un risque plus important de décéder ou de refaire un IDM dans l'année. Cette constatation a été largement démontrée dans de nombreuses études (107-116).

L'échocardiographie dobutamine à faible dose s'est comparée favorablement à la tomographie par émission de positons en cas de sidération myocardique (86). Sa performance diagnostique est aussi bonne que les isotopes avec une sensibilité entre 71 et 89 %, une spécificité entre 68 et 92%, un pouvoir prédictif positif entre 86 et 89 % et un pouvoir prédictif négatif entre 80 et 93 %.

Au sein d'une population de patients revascularisés après un infarctus du myocarde, l'absence de réserve contractile prédit la dilatation du ventricule gauche et le remodelage post-infarctus, même après avoir pris en compte l'étendue du territoire infarci (117-120).

De plus, lorsque l'examen est complété par une perfusion de fortes doses de dobutamine, on obtient des renseignements complémentaires : en effet, l'aggravation de la cinétique aux fortes doses après une amélioration transitoire à faibles doses (réponse biphasique) oriente vers une sténose résiduelle serrée de l'artère coupable, alors que l'amélioration soutenue (à faibles et fortes doses) plaide pour l'absence de sténose significative de l'artère de l'infarctus (70).

La forte dose de dobutamine renseigne aussi sur l'ischémie à distance du territoire de l'infarctus. Dans l'étude EDIC (the Echo Dobutamine International Cooperative study) (88), la résurgence d'angor après un infarctus du myocarde est corrélée à l'existence d'une viabilité myocardique. Cette viabilité myocardique améliore toutefois le pronostic des patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche post infarctus et qui ne sont pas revascularisés (109). D'où le paradoxe du rôle délétère de cette viabilité en cas de bonne fonction ventriculaire gauche (plus grande instabilité ischémique) et de son rôle bénéfique en cas de dysfonction ventriculaire gauche.

X-11- Rôle de l'EDS dans la prédiction de la récupération myocardique:

Dans notre étude, près de trois quarts des patients qui avaient une viabilité à l'EDS ont amélioré leur fraction d'éjection à 1 an, et ce de façon significative ($p=0,004$) avec une excellente sensibilité (97,1%) et une bonne spécificité (75%). Et près d'un tiers des patients qui avait une viabilité à l'EDS, ont amélioré leur cinétique segmentaire à l'échocardiographie à 1 an, et ce de façon significative également ($p=0,005$).

Déjà à 6 mois du suivi, la fraction d'éjection ventriculaire gauche représentait un bon paramètre pour juger de la viabilité avec une bonne sensibilité à 82,7% et une bonne spécificité à 75% ($p=0,001$). La valeur seuil de la FEVG à 6 mois est $> 40\%$.

Dans notre étude, la majorité des patients qui améliorent leur FEVG à 1 an (2/3), ne sont pas diabétiques ($p=0,04$). Parallèlement, les patients qui ont dégradé leur FEVG à 1 an sont majoritairement diabétiques ($p=0,04$).

Après l'étude pionnière de Pierard et al (86), de nombreuses études ont confirmé que la mise en évidence d'une viabilité dans la région infarctée du myocarde a une haute sensibilité et une forte spécificité dans la prédiction de la récupération fonctionnelle de la contraction segmentaire du myocarde après revascularisation, qui sont respectivement de 70 à 85% et de 80 à 90% (121-123).

Ce qui conforte l'hypothèse que la présence de viabilité a un impact pronostique potentiellement positif (88). Si un segment myocardique présente une réserve contractile sous faibles doses de dobutamine, la récupération myocardique va se faire à moyen terme, de même que l'amélioration de la fraction d'éjection ventriculaire gauche. Ces deux paramètres ont été clairement identifiés **dans notre travail**.

En effet, sur la simple échocardiographie de repos, la mise en évidence d'une paroi myocardique amincie, a fortiori d'apparence fibreuse en imagerie, fait soupçonner une plaque cicatricielle de nécrose sans aucun potentiel de récupération après revascularisation. L'échocardiographie de stress permet de détecter indirectement l'ischémie myocardique par une visualisation directe de la dysfonction ventriculaire (124)(125).

Le stress peut être obtenu par l'exercice physique ou par des substances pharmacologiques. L'infarctus du myocarde, en particulier transmural, est responsable d'une akinésie segmentaire avec un amincissement du myocarde. L'amélioration, avec le stress, de la fonction des segments akinétiques témoigne de la présence de viabilité myocardique (124)(125).

Les faibles doses de dobutamine sont habituellement suffisantes pour provoquer ce type de réponse. En cas d'ischémie inductible, une réponse biphasique peut être observée avec une amélioration initiale de la contractilité puis une détérioration secondaire à fortes doses (critère le plus sensible) (126).

L'épaisseur de la paroi est un autre critère important à considérer et doit être supérieure à 6 mm. Elle signale la présence d'une réserve contractile, donc la possibilité de récupération, de façon très fiable. En revanche, en dessous de 6 mm, que la réponse soit ou non positive la capacité de récupération est pratiquement nulle (127).

La performance diagnostique dépend en grande partie de la qualité de l'image sur laquelle les variations d'épaississement myocardique sont évaluées. Chez les patients peu échogènes, l'usage des agents de contraste de dernière génération qui franchissent le lit vasculaire pulmonaire s'est révélé très utile, offrant une meilleure détection de l'écho de l'endocarde et de son déplacement au cours de la systole (51).

Une méta-analyse de 3088 patients, d'un âge moyen de 61 ans, avec une FEVG moyenne de $32\pm 8\%$ et ayant bénéficié d'un test de viabilité myocardique (scintigraphie au thallium, TEP ou une échographie de stress à la dobutamine) a montré une forte association entre revascularisation et amélioration de la survie chez les patients avec atteinte coronarienne, dysfonction ventriculaire gauche et test de viabilité myocardique positif (128). Ainsi, la mortalité était de 16% chez les patients avec du myocarde viable et traités médicalement et seulement de 3,2% chez les patients revascularisés ($p < 0,0001$), ce qui représente une réduction relative du risque de décès de 79,6 %. Pour les patients sans viabilité, il n'y a pas de différence significative en termes de mortalité annuelle entre revascularisation et traitement médical (7,7% versus 6,2 %, respectivement). Considérant la stratégie

thérapeutique, la mortalité annuelle est moindre chez les patients revascularisés quand il existe une viabilité (3,2% versus 7,7%; $p < 0,0001$). Traités médicalement, ceux avec viabilité ont un risque de décès majoré de 158% par rapport à ceux sans viabilité (16% versus 6,2%; $p = 0,001$) (129). Il a été aussi démontré dans cette méta-analyse qu'il existe une relation inverse entre la fraction d'éjection ventriculaire gauche FEVG et la réduction du risque de décès avec la revascularisation chez les patients avec viabilité myocardique, ce qui fait que plus la FEVG est altérée, meilleur est le bénéfice après revascularisation (129).

Dans notre étude, on s'est intéressé au **mode de revascularisation**. On a constaté que plus de 2/3 des patients qui ont amélioré leur FEVG après revascularisation sont des patients qui ont bénéficié d'une revascularisation percutanée (stents nus ou actifs) avec $p=0,01$, et 2/3 des patients chez qui on a noté une amélioration de leur cinétique segmentaire, ont été revascularisés par stents (nus ou actifs) avec $p=0,001$.

Comparativement aux patients revascularisés par pontage aorto-coronarien, 80% des patients chez qui on a noté une amélioration de la cinétique segmentaire, ont été revascularisés par stents (nus ou actifs) avec $p=0,02$.

Peu de séries suggèrent que l'angioplastie seule permette de faire disparaître la symptomatologie angineuse et d'améliorer les performances myocardiques (130). La chirurgie, quant à elle, permet d'améliorer de façon significative le pronostic chez les patients ayant un test de viabilité myocardique positif. En effet, en cas de dysfonction ventriculaire gauche, la chirurgie reste le traitement de choix. **Dans notre population**, la FEVG stress moyenne était conservée, estimée à $48,2 \pm 6,8\%$, et un tiers des patients seulement avait une dysfonction VG avec une FEVG comprise entre 35 et 40%.

Les résultats de l'étude BARI (129)(131) ont montré que le **sous-groupe de patients diabétiques** ayant eu une angioplastie avait la mortalité la plus importante à cinq ans (35% versus 19 %) et à sept ans (44% versus 24 %) ; ces résultats pouvant être améliorés par l'utilisation des stents actifs et des anti-GpIIb/IIIa. **Dans notre série**, certains patients diabétiques, pris en charge dans certains centres de cardiologie interventionnelle n'ont pas pu bénéficier de la mise en place de stents actifs.

X-12- Réinsertion professionnelle après infarctus du myocarde :

L'infarctus du myocarde affecte une population active de plus en plus jeune. La reprise du travail après infarctus du myocarde reste un problème important reposant sur la connaissance des variables médicales, sociales et économiques qui l'influencent.

Une étude tunisienne a évalué les facteurs prédictifs de la reprise du travail dans cette population. Le taux de reprise du travail après infarctus du myocarde est de 63,3 %. La majorité des patients avait une profession sédentaire avec une ancienneté de 10 ans, 85 % des patients fumaient avant leur infarctus et seulement 5 % d'entre eux avaient continué à fumer. L'âge inférieur à 50 ans, la topographie latérale de l'infarctus du myocarde, l'absence de séquelles, les professions requérant un haut niveau scolaire, ainsi qu'une courte durée d'hospitalisation, constituent les principaux facteurs qui contribuent à la reprise du travail. L'identification de ces facteurs pourrait permettre de prédire tôt le devenir du patient et contribuer à une prise en charge médicale et sociale afin de faciliter sa réinsertion professionnelle (132).

Une étude Algérienne (133) portant sur des travailleurs coronariens, recrutés dans deux services de cardiologie et de médecine du travail du CHU d'ORAN, et qui ont repris leurs activités professionnelles dans différents secteurs d'activité, a révélé des effets indépendants des exigences du travail physique et psychosocial sur la pénibilité au travail, mais elle a montré également qu'il était possible de pouvoir accéder à un niveau d'activité physique minimal, voire modéré.

Dans notre étude, près de 20% des patients qui travaillaient ont refait un infarctus du myocarde au cours du suivi, ce qui retarde leur réinsertion professionnelle.

Les programmes de réadaptation cardiaque ont un rôle important et incontestable dans la réinsertion professionnelle. Ils permettent de rassurer le patient quand à la reprise d'une activité physique, de corriger certains facteurs de risques tels que l'arrêt du tabac et l'amélioration des habitudes alimentaires et enfin, un éloignement du patient de son milieu ordinaire s'il vivait dans de mauvaises conditions (familiales et sociales). Des conditions qui ne favorisent pas la reprise du travail (134).

X-13- Limites de notre étude :

- Une des limitations de notre travail, c'est la taille de la population comparée aux autres séries, ainsi que la durée du suivi qui est relativement courte. Les variables cliniques tels que l'âge avancé et le diabète auraient été corrélés au taux d'évènement cardiovasculaires majeurs sur un suivi plus long. Il faut noter également qu' en respectant les contre-indications nombreuses à l'EDS (rétrécissement aortique serré, troubles du rythme cardiaque non contrôlés, hypertension artérielle pulmonaire, thrombus intra ventriculaire gauche, dysfonction VG sévère avec fraction d'éjection VG < 35%, âge > 75 ans, patients non consentants, mauvaise échogénicité...), on a pris involontairement les patients « les moins graves » de la population générale qui a fait un infarctus du myocarde.
- La fraction d'éjection ventriculaire gauche lors de l'EDS n'a pas été corrélée aux évènements contrairement à certaines séries. La FEVG a été estimée par un seul opérateur, alors que dans ces séries au moins deux observateurs ont participé à l'étude. De plus, la FEVG moyenne lors de l'EDS était plutôt conservée ($48,2 \pm 6,8\%$) avec seulement un tiers des patients qui avait une dysfonction VG < 40%. Cette dernière population est connue pour avoir le plus d'évènements cardiovasculaires majeurs.
- L'EDS dans notre étude a été réalisée 4 semaines après l'IDM alors que dans la majorité des séries, l'examen a été réalisé précocement après l'IDM. La réponse au stress pourrait être différente.
- Enfin, le délai de réalisation de la coronarographie après l'infarctus, en vue d'un geste de revascularisation, était variable d'un patient à un autre, car tributaire de la disponibilité de la coronarographie. Cela pourrait affecter la survenue de MACE.

CHAPITRE VI : CONCLUSION, IMPLICATIONS CLINIQUES ET PERSPECTIVES

XI- Conclusion, implications cliniques et perspectives :

La stratification « optimale » du risque cardiovasculaire après infarctus du myocarde est toujours incertaine. Au delà des variables cliniques usuelles et des variables électrocardiographiques déjà largement établies. Nous estimons, d'après notre série, que chez les patients qui ne présentent pas de contre-indications à l'échocardiographie de stress sous dobutamine, la stratification du risque après IDM peut être prédite de manière simple et fiable, en se basant sur des critères bien définis : présence ou non de viabilité dans le territoire infarcté et présence d'ischémie, induite à fortes doses de dobutamine, dans le territoire de l'IDM, d'autant plus si cette ischémie persiste en récupération.

Cette approche technique permet de guider les cardiologues dans leur décision thérapeutique vers une approche invasive plus agressive visant à revasculariser ces patients à risque qui pourraient bénéficier d'un meilleur pronostic.

De plus, l'échocardiographie de stress doit être aussi sécuritaire que possible, en respectant au maximum, les contre-indications et les critères d'interruption du test.

Pour tout cela, cet examen devrait être diffusé dans tous les laboratoires d'échocardiographie afin d'améliorer la prise en charge de nos patients et d'envisager des études multicentriques dans tout le pays, dans un but d'aboutir à des recommandations nationales dans la stratification du risque cardiovasculaire après infarctus du myocarde.

Il faut également promouvoir l'activité de cardiologie interventionnelle dans tout le pays, afin de faire bénéficier ces patients à haut risque des meilleures chances de revascularisation et donc de récupération fonctionnelle du myocarde infarcté. Les diabétiques, en particulier, devraient profiter systématiquement de la mise en place de stents endocoronaires de dernières générations ou de chirurgie coronaire « tout artériel » pour augmenter leurs chances de récupération myocardique.

Enfin, La meilleure prise en charge des patients passe d'abord par la prévention, et la correction des facteurs de risque cardiovasculaire. Après l'infarctus du myocarde, intervient la prévention secondaire, dans la lutte contre le tabagisme qui représente un fléau social dans notre pays, l'amélioration des habitudes de vie, la correction des autres facteurs de risque cardiovasculaire, en particulier le diabète qui est en nette progression en Algérie, et enfin l'instauration de programmes de réadaptation cardiaque après l'infarctus, qui permettent la réinsertion professionnelle et sociale du patient.

L'information des patients est capitale à chaque étape de prévention, d'où la nécessité de diffuser des campagnes de prévention, à l'échelle nationale, afin de réduire l'incidence de l'infarctus, et dans le cas échéant réduire la mortalité cardiovasculaire et les complications de l'infarctus du myocarde.

Références bibliographiques

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

- 1- Gérald Vanzetto : Techniques d'imagerie de la cardiopathie ischémique :le point de vue du clinicien - Imaging techniques of coronary heart disease: The clinician opinion. Pôle CVT – clinique de cardiologie, CHU de Grenoble, BP 217, 38043 Grenoble cedex, France septembre 2007.
- 2- Lee KS *et al.* Prognosis of patients with left ventricular dysfunction, with and without viable myocardium after myocardial infarction: relative efficacy of medical therapy and revascularization. *Circulation*, 1994; 90: 2 687-94.
- 3- Etienne Puymirat: Evolution of the management and prognosis of acute coronary syndromes in France between 1995 and 2010. Human health and pathology. Thèse de l'Université Rene Descartes -Paris V, 2013. French. 1-98.
- 4- Lorgis L, Zeller b, J.C. Beer a, A.C. Lagrost a, P. Buffet a, I. L'Huillier a, P. Sicard a, Y. Cottin a. Epidémiologie des syndromes coronariens aigus en Europe. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 56 (2007) S2-S7.
- 5- European cardiovascular disease statistics 2008 [cité le 30 oct 2013].
- 6- Schmidt M, Jacobsen JB, Lash TL, Bøtker HE, Sørensen HT. 25 year trends in first time hospitalisation for acute myocardial infarction, subsequent short and long term mortality, and the prognostic impact of sex and comorbidity: a Danish nationwide cohort study. *BMJ* 2012; Jan 25:344-356.
- 7- Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, Go AS. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 10 juin 2010; 362(23):2155-2165.
- 8- Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. Trends in age-specific coronary heart disease mortality in the European Union over three decades: 1980-2009. *Eur Heart J.* oct 2013; 34(39):3017-3027.
- 9- Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update. *Eur Heart J.* oct 2013; 34(39):3028-3034.

- 10- The World Health Organization MONICA Project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. WHO MONICA Project Principal Investigators. *J Clin Epidemiol.* 1988; 41(2):105-114.
- 11- Richard JL. [The MONICA project. A WHO research project in cardiovascular diseases]. *Rev D'épidémiologie Santé Publique.* 1988; 36(4-5):325-334.
- 12- Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mähönen M, Tolonen H, Ruokokoski E, Amouyel P. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. *Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. Lancet* 8 mai 1999;353(9164):1547-1557.
- 13- Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, Go AS. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 10 juin 2010; 362(23):2155-2165.
- 14- Koek HL, Kardaun JWPF, Gevers E, de Bruin A, Reitsma JB, Grobbee DE, et al. Acute myocardial infarction incidence and hospital mortality: routinely collected national data versus linkage of national registers. *Eur J Epidemiol.* 2007;22(11):755-762.
- 15- Cambou J-P, Simon T, Mulak G, Bataille V, Danchin N. The French registry of Acute ST elevation or non-ST-elevation Myocardial Infarction (FAST-MI): study design and baseline characteristics. *Arch Mal Coeur Vaiss.* juill 2007;100(6-7):524-534.
- 16-Pr Jean-Pierre Bassand, Pr Michel Bertrand, Pr Alec Vahanian, Dr Bruno Farah. Les syndromes coronaires aigus. HAS 2007. 1-11.
- 17-Pr Mechmeche. Syndromes coronaires aigus. *La Tunisie Médicale* -2009 ; Vol 87 (n°011) : 755-762.
- 18- Nibouche DJ. Problématique de la prise en charge du syndrome coronarien ST +. Registre RECORD 2013 (**RE**gistre des syndromes **COR**onariens aigus du CHU d'Hussein-**D**ey).

- 19- Boukerche F, Laredj N, Hammou L. Facteurs prédictifs de mortalité intrahospitalière des STEMI : Etude observationnelle et descriptive réalisée au niveau du Service de cardiologie-CHU Oran de 2003 à 2011. Communication orale présentée lors du 15ème congrès maghrébin de cardiologie Alger 15, 16,17 novembre 2012.
- 20-Thygesen K , Alpert JS, white HD; joint ESC/ACCF/AHA/WHF task force for the redefinition of myocardial infarction. Universal definition of myocardial infarction. J.An coll cardiol. 2007; 50: 2173-2195.
- 21-Thygesen K , Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third Universal Definition of Myocardial Infarction ESC Clinical Practice Guidelines - European Heart Journal 2012;33:2551-2567
- 22-INFARCTUS DU MYOCARDE. Docteur Katy Perlemuter, Professeur Gilles Montalescot, Professeur Jean Pierre Bassand. Pages 1-40.
- 23-Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. Circulation. 17 juillet 2001; 104(3): 365-372.
- 24-Lafitte S, Lafitte M, Reant P, Roudaut R. Echocardiographie-doppler et infarctus du myocarde- C.H.U. de Bordeaux- Hôpital Cardiologique du Haut Lévêque Pessac- France 2010 :polycopés pages 1-5.
- 25-Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial redefined a consensus document of The joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. Sept 2000; 36(3): 959-969.
- 26-Recommandations ESC 2014 sur la prise en charge de l'infarctus avec sus-décalage de ST (site de l'european society of cardiology).
- 27-Cavender MA, Milford-Beland S, Roe MT, Peterson ED, Weintraub WS, Rao SV. Prevalence, predictors, and in-hospital outcomes of non-infarct artery intervention during primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction (from the National Cardiovascular Data Registry). Am J Cardiol 2009; 104(4):507–513.

- 28-Stone GW, Abizaid A, Silber S, Dizon JM, Merkely B, Costa RA, Kornowski R, Wojdyla R, Maehara A, Dressler O, Brener SJ, Bar E, Dudek D. Prospective, Randomized, Multicenter Evaluation of a Polyethylene Terephthalate Micronet Mesh-Covered Stent (MGuard) in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: The MASTER Trial. *J Am Coll Cardiol* 2012;60: 1975–1984.
- 29-Mehilli J, Kastrati A, Schulz S, Frungel S, Nekolla SG, MoshageW, Dotzer F, Huber K, Pache J, Dirschinger J, Seyfarth M, Martinoff S, Schwaiger M, Schomig A. Abciximab in patients with acute ST-segment-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention after clopidogrel loading: a randomized double-blind trial. *Circulation* 2009; 119(14):1933–1940.
- 30-Schomig A, Mehilli J, Antoniucci D, Ndrepepa G, Markwardt C, Di Pede F, Nekolla SG, Schlotterbeck K, Schuhlen H, Pache J, Seyfarth M, Martinoff S, BenzerW, Schmitt C, Dirschinger J, Schwaiger M, Kastrati A. Mechanical reperfusion in patients with acute myocardial infarction presenting more than 12 hours from symptom onset: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 293(23): 2865–2872.
- 31-Mehilli J, Kastrati A, Schulz S, Frungel S, Nekolla SG, MoshageW, Dotzer F, Huber K, Pache J, Dirschinger J, Seyfarth M, Martinoff S, Schwaiger M, Schomig A. Abciximab in patients with acute ST-segment-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention after clopidogrel loading: a randomized double-blind trial. *Circulation* 2009; 119(14):1933–1940.
- 32-Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, Ducas J, Heffernan M, Cohen EA, Morrison LJ, Langer A, Dzavik V, Mehta SR, Lazzam C, Schwartz B, Casanova A, Goodman SG. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;360(26): 2705–2718.
- 33-Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, Abrams KR, Stevens SE, Uren NG, de Belder A, Davis J, Pitt M, Banning A, Baumbach A, ShiuMF, Schofield P, DawkinsKD, Henderson RA, Oldroyd KG, Wilcox R. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2005; 353(26): 2758–2768.

- 34-O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013; 127(4):e362–e425.
- 35-Steg PG, Cambou JP, Goldstein P, Durand E, Sauval P, Kadri Z, Blanchard D, Lablanche JM, Gueret P, Cottin Y, Juliard JM, Hanania G, Vaur L, Danchin N. Bypassing the emergency room reduces delays and mortality in ST elevation myocardial infarction: the USIC 2000 registry. *Heart* 2006; 92(10):1378–1383.
- 36-Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996; 348(9030):771–775.
- 37- Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, Wilcox R, Danays T, Lambert Y, Sulimov V, Rosell Ortiz F, Ostojic M, Welsh RC, Carvalho AC, Nanas J, Arntz HR, Halvorsen S, Huber K, Grajek S, Fresco C, Bluhmki E, Regelin A, Vandenberghe K, Bogaerts K, Van de Werf F. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2013; 368(15): 1379–1387.
- 38- Tristan Ferry. Thrombolyse aux urgences. Cours présenté au DESC de réanimation médicale 4 decembre 2006.
- 39- Sauval TP, Greffet A. Place de la thrombolyse préhospitalière à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde Prehospital thrombolysis in acute myocardial infarction. Elsevier Masson SAS. Volume 14, Issue 3, May 2005, Pages 203–209.
- 40- Boersma E. Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. *Eur Heart J* 2006;27(7):779–788.
- 41-Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet* 2006;367(9510):579–588.
- 42-Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, Steg G, McFadden EP, Dubien PY, Cattan S, Boullenger E, Machecourt J, Lacroute JM, Cassagnes J, Dissait F, Touboul P. Primary angioplasty vs. prehospital fibrinolysis in

- acute myocardial infarction: a randomized study. *Lancet* 2002; 360(9336): 825–829.
- 43- Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, Lapostolle F, Dubien PY, Cristofini P, Leizorovicz A, Touboul P. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation* 2003; 108 (23):2851–2856.
- 44- Pinto DS, Frederick PD, Chakrabarti AK, Kirtane AJ, Ullman E, Dejam A, Miller DP, Henry TD, Gibson CM. Benefit of transferring ST-segment-elevation myocardial infarction patients for percutaneous coronary intervention compared with administration of onsite fibrinolytic declines as delays increase. *Circulation* 2011; 124 (23): 2512–2521.
- 45- Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, Wilcox R, Danays T, Lambert Y, Sulimov V, Rosell Ortiz F, Ostojic M, Welsh RC, Carvalho AC, Nanas J, Arntz HR, Halvorsen S, Huber K, Grajek S, Fresco C, Bluhmki E, Regelin A, Vandenberghe K, Bogaerts K, Van de Werf F. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2013;368(15): 1379–1387.
- 46- Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, Thuesen L, Kelbaek H, Thayssen P, Abildgaard U, Pedersen F, Madsen JK, Grande P, Villadsen AB, Krusell LR, Haghfelt T, Lomholt P, Husted SE, Vigholt E, Kjaergard HK, Mortensen LS. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;349(8):733–742.
- 47- Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty vs. immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Circulation* 2003; 108(15):1809–1814.
- 48- Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, Wilcox R, Danays T, Lambert Y, Sulimov V, Rosell Ortiz F, Ostojic M, Welsh RC, Carvalho AC, Nanas J, Arntz HR, Halvorsen S, Huber K, Grajek S, Fresco C, Bluhmki E, Regelin A, Vandenberghe K, Bogaerts K, Van de Werf F. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2013; 368(15): 1379–1387.

- 49- Ellis SG, da Silva ER, Heyndrickx G, Talley JD, Cernigliaro C, Steg G, Spaulding C, Nobuyoshi M, Erbel R, Vassanelli C et al. Randomized comparison of rescue angioplasty with conservative management of patients with early failure of thrombolysis for acute anterior myocardial infarction. *Circulation* 1994; 90(5):2280–2284.
- 50- Kristensen SD, Laut KG, Fajadet J, Widimsky P. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction 2010/2011: current status in 37 ESC countries. *Eur Heart J* 2014; 35:1957–1970.
- 51- Mermet P. Echocardiographie de stress. Guide LIPHA des explorations cardiaques – Tome III- Chapitre 2- Merck 2000. Pages 77-143.
- 52- Habis a M, Lardoux b H, Verdaguer b M, Lancelin a. B et al. Échocardiographie de stress- Stress echocardiography : EMC-Cardiologie Angéiologie 1 (2004) 38–48.
- 53-Bigi R et al. Complications of pharmacologic stress echocardiography in coronary artery disease. *Clin Cardiol* 1996; 19: 776-780.
- 54-Robin C, Dehant P, Chauvel C. Should 85% of maximal predicted heart rate be used as an end point during dobutamine-utropine stress echocardiography. *Circulation* 2000; 102:II: 382.
- 55-Roger VL, Pellikka PA, Oh JK et al. Identification of multivessel coronary artery disease by exercise echocardiography. *JACC* 1994 Jul 24(1):109-114.
- 56-Sawada SG, Ryan T, Fineberg NS et al. Exercise echocardiographic detection of coronary artery disease in women *JACC* 1989 Nov 15; 14(6):1440-1447.
- 57-Marwick TH, Torelli J, Harjai K et al. Influence of left ventricular hypertrophy on detection of coronary artery disease. *JACC* 1995; 26(5):1180-1186.
- 58- Ryan T, Segar DS, Sawada SG et al. Detection of coronary artery disease with upright bicycle exercise echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1993 ; 6(2) :186-197.

- 59-Nihyannopoulos P, Marsoni A, Joshi J et al. Magnitude of myocardial dysfunction is greater in painful than in painless myocardial ischemia: an exercise echocardiography study. *JACC* 1995 ; 25(7) :1507-1512.
- 60-Fioretti PM, Poldermans D, Salustri A et al. Atropine increases the accuracy of dobutamine stress echocardiography in patient taking beta-blockers. *Eur Heart J* 1994. Enhanced sensitivity for detection of coronary artery disease by addition of atropine to dobutamine stress echocardiography. *Am J Cardiol* 1992 ;70(1) :41-46.
- 61-Mertes H Sawada SG, Rayan T et al. Symptoms, adverse effects and complications associated with dobutamine stress echocardiography. Experience in 1118 patients. *Circulation* 1993 :88 :15-19.
- 62-Poldermans D, Fioretti PM, Boersma E et al. Safety of dobutamine-atropine stress echocardiography in patients with unsuspected or proven coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1994; 73(3)456-459.
- 63-Picano E, Lattanzi F. Dipyridamol echocardiography: a new window on coronary artery disease. *Circulation* 1991 83(5 Suppl) ;III : 19-26.
- 64-MarwickTH,NemecJJ,PashkowFJ, Stewart WJ, Salcedo EE. Accuracy and limitations of exercise echocardiography in a routine clinical setting. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 74-81.
- 65-Marwick T, D'Hondt AM, Baudhuin T, Willemart B, Wijns W, Detry JM et al. Optimal use of dobutamine stress for the detection and evaluation of coronary artery disease: combination with echocardiography or scintigraphy, or both? *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 159-167.
- 66-Hoffmann R, Lethen H, Kleinhans E, Weiss M, Flachskampf FA, Hanrath P. Comparative evaluation of bicycle and dobutamine stress echocardiography with perfusion scintigraphy and bicycle electrocardiogram for identification of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1993; 72: 555-559.
- 67-Quinones MA, Verani MS, Haichin RM, Mahmarian JJ, Suarez J, Zoghbi WA. Exercise echocardiography versus 201Tl single-photon emission computed tomography in evaluation of coronary artery disease. Analysis of 292 patients. *Circulation* 1992; 85: 1026-1031.

- 68- Vanoverschelde JL, D'Hondt AM, Marwick T, et al. Head-to-head comparison of exercise-redistribution-reinjection thallium single photon emission computed tomography and low dose dobutamine echocardiography for prediction of reversibility of chronic left ventricular ischemic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 432-42.
- 69- Picano E, Sicari R, Landi P, et al. The prognostic value of myocardial viability in medically treated patients with global left ventricular dysfunction early after an acute uncomplicated myocardial infarction: A dobutamine stress echocardiography study. *Circulation* 1998 ; 98 : 1078-94.
- 70-Smart SC, Wynsen JC, Sagar KB. Dobutamine-atropine stress echocardiography for reversible dysfunction during the first week after acute myocardial infarction: limitations and determinants of accuracy. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1669–1678.
- 71- Nagueh SF, Zoghbi WA: stress echocardiography for the assessment of myocardial ischemia and viability. *Curr Probl Cardiol* 21:497, 1996.
- 72- Palka P, Lange A, Ferrington C et al. Mean myocardial velocity mapping in quantifying regional myocardial contractile reserve in patients with impaired left ventricular systolic function: doppler myocardial imaging study. *J Am Soc Echocardiogr* 2000; 13:96-107.
- 73-Panza JA, Laurienzo JM, Curiel RV, et al. Transesophageal dobutamine stress echocardiography for evaluation of patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24:1260-1267.
- 74- Hendiri T, Martin W, Camenzind E. La prévention secondaire après un infarctus du myocarde. *Revue Médicale Suisse*. N 651 publiée le 30 mai 2001, article numéro 21457.
- 75-Nicod P, Gilpin E, Dittrich H, et al. Influence on prognosis and morbidity of left ventricular ejection fraction with and without signs of left ventricular failure after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1986 ; 61 : 1165-71.
- 76-Bigger JT Jr, Fleiss JL, Kleiger R, et al. The relationship among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction and mortality in the two years after myocardial infarction. *Circulation* 1984 ; 69 : 250-8.
- 77- Geleijnse ML, Elhenedy A, van Domburg RT, et al. Cardiac imaging for risk stratification with dobutamine-atropine stress testing in patients with chest

- pain. Echocardiography, perfusion scintigraphy, or both? *Circulation* 1997; 96: 137-47.
- 78- Ciaroni S, Bloch A, Vanautryve B, et al. Valeur pronostique de l'échocardiographie à la dobutamine chez les patients âgés suspects de maladie coronarienne avec un électrocardiogramme de repos anormal. *Médecine Cardiovasculaire* 2000; 3 (Suppl.2): 16S (Abstract).
- 79- Poldermans D, Fioretti PM, Boersma E, et al. Long-term prognostic value of dobutamine-atropine stress echocardiography in 1737 patients with known or suspected coronary artery disease: A single-center experience. *Circulation* 1999 ; 99 : 757-62.
- 80- Carlos ME, Smart SC, Wynsen JC et al. Dobutamine stress echocardiography for risk stratification after myocardial infarction. *Circulation* 1997; 95: 1402-10.
- 81-Greco CA, Salustri A, Palamara A et al. Prognostic value of dobutamine echocardiography early after uncomplicated acute myocardial infarction: a comparison with exercise electrocardiography. *J Am Cardiol* 1997. Feb 29(2): 261-7
- 82- Samad BA, Frick M, Höjer J et al. Early low dose dobutamine echocardiography late functional recovery after thrombolized acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1999; 137(3): 489-493.
- 83-Hoffer EP, Dewe W, Celentano C et al. Low level exercise echocardiography detects contractile reserve and predicts reversible dysfunction after acute myocardial infarction. *JACC* 1999;34(4): 989-997. .
- 84-Ovize M, Raboisson MJ, Minaire Y et al. Faut-il revasculariser un territoire akinétique après un infarctus du myocarde. *Viabilité myocardique* 1996.
- 85-Malergue M-C, Abergel E, Bernard Y, Bruntz J-F, Chauvel C, Cohen A, Cormier B et Tribouilloy C. Consensus sur l'échocardiographie de stress dans le suivi d'un syndrome coronarien aigu. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, tome 92, n°10, octobre 1999.
- 86-Piérard LA, Delansheere CM, Berthe C, Rigo P, Kulbertus H. Identification of viable myocardium by echocardiography during dobutamine infusion in patients with myocardial infarction after thrombolytic therapy: comparison with positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 1026-31.

- 87-Smart SC, Knickelbine T, Stoiber TR, Carlos M, Wynsen JC, Sagar KB. Safety and accuracy of dobutamine-atropine stress echocardiography for the detection of residual stenosis of the infarct-related artery and multivessel disease during the first week after acute myocardial infarction. *Circulation* 1997; 95 : 1394-401.
- 88- Sicari R, Picano E, Landi P, Pingitore A, Bigi R, Coletta C, et al., on behalf of the Echo Dobutamine International Cooperative Edic study. Prognostic value of dobutamine-atropine stress echocardiography early after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 254–260.
- 89-Lancellotti P, Hoffer EP, Piérard LA. Detection and clinical usefulness of a biphasic response during exercise echocardiography early after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:1142–1147.
- 90- Picano E, Landi P, Bolognese L. On behalf of the Echo-Persantine Italian Cooperative (EPIC) study group. Prognostic value of dipyridamole echocardiography early after myocardial infarction: a large scale multicenter trial. *Am J Med* 1993; 95: 608-18.
- 91- Picano E, Lattanzi F, Sicari R, Silvestri O, Polimeno S, Pingitore A, Petix N, Margaria F, Magaia O, Mathias W Jr, Lowenstein J, Minardi G, Coletta C, Borges A. Role of stress echocardiography in risk stratification early after an acute myocardial infarction. EPIC (Echo Persantin International Cooperative) and EDIC (Echo Dobutamine International Cooperative) Study Groups. *Eur Heart J*. 1997 Jun;18 Suppl D:D78-85.
- 92- Sicari R, Picano E, Landi P, Pasanisi E, and Venneri L. Pharmacologic Stress Echocardiography Predicts Total Mortality Early After Acute Myocardial Infarction. on behalf of the Echo-Persantine International Cooperative (EPIC) and Echo-Dobutamine International Cooperative (EDIC) Study Groups. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17: 114-20
- 93-Wen-Jin Cherng, Chao-Hung Wang, Ming-Jui Hung, and Shih-Yi Chung, *Keelung, Taiwan*, Dobutamine stress echocardiography in the prediction of acute or chronic myocardial infarction. *Am Heart J* 1998; 136:1021-9.
- 94- Salustri A, Ciavatti M, Seccareccia F, Palamara A. Prediction of Cardiac Events After Uncomplicated Acute Myocardial Infarction by Clinical Variables and Dobutamine Stress Test. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:435–40.

- 95-Bigi R, Desideri A, Bax JJ, Galati A, Coletta C, Fiorentini C and Fioretti PM. Prognostic Interaction Between Viability and Residual Myocardial Ischemia by Dobutamine Stress Echocardiography in Patients With Acute Myocardial Infarction and Mildly Impaired Left Ventricular Function. *Am J Cardiol* 2001;87:283–288.
- 96-Del Mar de la Torre M, San Romain JA, Bermejo J, Pastor G, Alonso J, Fernandez-Aviles F. Prognostic Power of Dobutamine Echocardiography After Uncomplicated Acute Myocardial Infarction in the Elderly. *CHEST* 2001; 120:1200–1205
- 97- Bangalore S, Yao SS, Puthumana J, Chaudhry FA. Incremental Prognostic Value of Stress Echocardiography Over Clinical and Stress Electrocardiographic Variables in Patients With Prior Myocardial Infarction: “Warranty Time” of a Normal Stress Echocardiogram. *ECHOCARDIOGRAPHY, Volume 23, No. 6, 2006, 455-464*
- 98-Etienne Puymirat: Evolution of the management and prognosis of acute coronary syndromes in France between 1995 and 2010. Human health and pathology. Thèse de l'Université Rene Descartes -Paris V, 2013. French. 1-98
- 99- Organisation Mondiale de la Santé. Mesure des facteurs de risque des maladies non transmissibles dans deux villages pilotes en Algérie, approche STEPwise de l'OMS. OMS. Alger, 2005.
- 100- Aissa Boudiba et Safia Mimouni-Zerguini. Améliorer la prévention et les soins du diabète en Algérie. *Diabète voice*. Juin 2008 | Volume 53 | Numéro 2. Pages 19-21.
- 101- Widimsky P, Holmes DR Jr. How to treat patients with ST-elevation acute myocardial infarction multi-vessel disease? *Eur Heart J* 2011; 32(4) : 396-403
- 102- Meliga E, Fiorina C, Valgimigli M, et al. Early angio-guided complete revascularization versus culprit vessel PCI followed by ischemia-guided staged PCI in STEMI patients with multivessel disease. *J Interv Cardiol* 2011; 24(6) : 535-41.
- 103- Jaski BE, Cohen JD, Trausch J, et al. Outcome of urgent percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction: comparison of single-vessel versus multivessel coronary artery disease. *Am Heart J* 1992; 124(6): 1427-33.
- 104- ASSOUS B et PUYMIRAT E, Département de cardiologie, HEGP, Paris. SCA avec sus-décalage de ST : quand revasculariser les lésions associées à la « culprit lesion » ? *Cardiologie pratique par internet*. Article publié le 24 Mar 2014.

- 105- Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK, et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 16 août 2001; 345(7):494-502.
- 106- Mehran R, Lansky AJ, Witzembichler B, Guagliumi G, Peruga JZ, Brodie BR, et al. Bivalirudin in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction (HORIZONS-AMI): 1-year results of a randomised controlled trial. *Lancet*. 3 oct 2009; 374(9696):1149-1159.
- 107- Varga A, Picano E, Cortigiani L, Petix N, Margaria F, Magaia O, et al. A large-scale multicenter EPIC and EDIC Study Groups: does stress echocardiography predict the site of future myocardial infarction? *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:45-51
- 108- Picano E, Pingitore A, Sicari R, Minardi G, Gandolfo N, Seveso G, et al. Stress echocardiographic results predict risk of reinfarction early after uncomplicated acute myocardial infarction: large scale multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:908-13.
- 109- Picano E, Sicari R, Landi P, Cortigiani L, Bigi R, Coletta C, et al. Prognostic value of myocardial viability in medically treated patients with global left ventricular dysfunction early after an acute uncomplicated myocardial infarction: a dobutamine stress echocardiographic study. *Circulation* 1998; 98:1078-94.
- 110- Pingitore A, Picano E, Varga A, Gigli G, Cortigiani L, Previtali M, et al. Prognostic value of pharmacological stress echocardiography in patients with known or suspected coronary artery disease: a prospective, large-scale, multicenter, head-to-head comparison between dipyridamole and dobutamine test; echo-persantine international cooperative (EPIC) and echodobutamine international cooperative (EDIC) study groups. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34:1769-77.
- 111- Van Daele ME, McNeill AJ, Fioretti PM, Salustri MM, Pozzoli MM, el-said ES, et al. Prognostic value of dipyridamole sestamibi single-photon emission computed tomography and dipyridamole stress echocardiography for new cardiac events after an uncomplicated myocardial infarction. *J Am Soc Echocard* 1994; 7:370-80.
- 112- Neskovic AN, Popovic AD, Babic R, Marinkovic J, Obradovic. V. Positive high-dose dipyridamole echocardiography test after acute myocardial infarction is an excellent predictor of cardiac events. *Am Heart J* 1995; 129:31-9.

- 113- Schroeder K, Wieckhorst A, Voller H. Comparison of the diagnostic potential of four echocardiographic stresses shortly after myocardial infarction: submaximal exercise, transesophageal atrial pacing, dipyridamole and dobutamine-atropine. *Am J Cardiol* 1996; 77:909
- 114- Picano E. Stress echocardiography: a historical perspective. *Am J Med* 2003; 114:126-30.
- 115- Williams MJ, Marwick T, Odabashian J, Lauer MS, Thomas J. Prognostic value of dobutamine echocardiography in patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:132–9.
- 116- Innocenti F, Caldi F, Tassinari I, Agresti C, Burgisser C, Fattirolli F, Baldereschi GJ, Marchionni N, Masotti G and Pini R. Prognostic Value of Exercise Stress Test and Dobutamine Stress Echo in Patients with Known Coronary Artery Disease *ECHOCARDIOGRAPHY* 2009: A Jnl. of CV Ultrasound & Allied Tech. Vol. 26 (1): 1-9.
- 117- Iliceto S, Galiuto L, Marchese A, Cavallari D, Colonna P, Biasco G, et al. Analysis of microvascular integrity, contractile reserve and myocardial viability after acute myocardial infarction by dobutamine echocardiography and myocardial contrast echocardiography. *Am J Cardiol* 1996; 77:441–445.
- 118- Previtali M, Poli A, Lanzarini L, Fetiveau R, Mussini A, Ferrario M. Dobutamine stress echocardiography for assessment of myocardial viability and ischemia in acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Am J Cardiol* 1993;72:124G–130G.
- 119- Watada H, Ito H, Oh H, Masuyama T, Aburaya M, Hori M, et al. Dobutamine stress echocardiography predicts reversible dysfunction and quantitates the extent of irreversibly damaged myocardium after reperfusion of anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1994;24: 624–630.
- 120- Bolognese L, Cerisano G, Buonamici P, Santini A, Santoro GM, Antoniucci D, et al. Influence of infarct-zone viability on left ventricular remodeling after acute myocardial infarction. *Circulation* 1997;96:3353–3359.
- 121- Zouaoui W, Ouldzein H and Carrié D. Assessment of myocardial viability in post infarction and indications of revascularization. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 59 (2010) 79–85
- 122- Picano E. *Stress Echocardiography*. 2nd edition. Heidelberg: Springer-Verlag, 1996 ; 173 :387-398.

- 123- Mauro VM, Cianciulli TF, Prezioso HA, Dethinne SD, Leguizamón JH, Charask AA, Fairman EB, Costa YC, Barrero CM. Dobutamine stress echocardiography can predict reversible ventricular dysfunction after acute myocardial infarction. *Clin Cardiol*. 2005 Nov; 28(11):523-8.
- 124- Geleijnse ML, Fioretti PM, Roelandt JRTC. Methodology, feasibility, safety, and diagnostic accuracy of dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:595–606.
- 125- Marwick TH. Current status of stress echocardiography for diagnosis and prognostic assessment of coronary artery disease. *Cor Art Dis* 1998;9:411–26.
- 126- Cornel JH, Bax JJ, Elhendy A, et al. Biphasic response to Dobutamine predicts improvement of global left ventricular function after surgical revascularization in patients with stable coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31:1002–10.
- 127- Mock MB, Ringqvist I, Fisher LD, et al. Survival of medically treated patients in the Coronary Artery Surgery (CASS). *Circulation* 1982;66: 562–8.
- 128- Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, et al. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1151–8.
- 129- Seven-year outcome in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) by treatment and diabetic status. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1122–9.
- 130- Chareonthaitawee P, Gersh BJ, Araoz PA, et al. Revascularization in severe left ventricular dysfunction: the role of viability testing. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:567–74.
- 131- Influence of diabetes on 5-year mortality and morbidity in a randomized trial comparing CABG and PTCA in patients with multivessel disease the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). *Circulation* 1997; 96: 1761–9.
- 132- Debbabi K. Ben Fredj Bouzid G. Jridi, H. Ammar, N. Mrizak. Réinsertion professionnelle après infarctus du myocarde .Service de médecine du travail et de pathologie professionnelle, EPS Farhat Hached, Sousse 4000, Tunisie .Service de cardiologie, EPS Farhat Hached, Sousse 4000, Tunisie. 2004 Elsevier Masson SAS. Volume 65 (7-8), décembre 2004 : 580-583

- 133- Djazouli MA, Hammou L, and Tebboune CB. Thèse sur le risque cardio-métabolique en milieu professionnel. Services de cardiologie et de médecine du travail. CHU ORAN. ALGERIE. Thèse soutenue publiquement le 1 juillet 2013 à la faculté de médecine d'Oran.
- 134- Caroline de Lorenzi, Alyssa Lehmann, Mikaël Tognon, Fabrizio Cominetti. Infarctus du myocarde. Prise en charge. Rapport de la faculté de médecine à l'université de GENEVE. 2009. Pages 1-82.

Annexes

Annexe 1 : Fiche SCA avec sus décalage ST

Centre hospitalo-universitaire d'Oran
Service de CARDIOLOGIE
Pr L.HAMMOU

Oran le /..... /.....

SCA avec sus décalage ST
Fiche médicale

Patient (fiche) N°.....

Dossier N°...../.....

Nom : Prénom :
Age : ans. Sexe : Masculin(1) Féminin(2)
Adresse
Tel :
Assurance : oui(1) non(2)

Mode de consultation :

- Spontanée :
- Orientation : UMC médecin généraliste cardiologue
- Evacuation : non oui wilaya :

FDR/ Antécédents :

Tabac : n'a jamais fumé.
 a arrêté de fumer il y a.....
 Fume encore. |_|_| paquets/ans.
HTA : Non
 Oui Ancienneté
Traitement
Diabète : Non
 Oui type : Ancienneté
Traitement : ADO INSULINE
Ménopause : Oui Non
Hérédité coronaire : Oui Non Stress : ()
Dyslipidémie : oui non type :
Antécédents coronariens : Angor stable Angor instable IDM Date :
Autres antécédents. préciser :

Clinique :

Délais douleur/hospitalisation DDH :Heures. TA (d'admission) =/..... mmHg.

Killip: (I) (II) (III) (IV)

Biologie :

Glycémie = Créatinine = Troponine = Cpk mb =
Cholestérol T = HDL = LDL = TG =
Autres :

Electrocardiogramme :

Fréquence moyenne =cycles/min.

ST : (1) sus déc : territoire : AS ASA ANT étendu Latéral post inf
post étendu septal profond postéro-latéral circonférentiel

Extension VD oui () non ()

(2) sous déc.associé : territoire : > 2 mm oui () non ()

HVG : oui(1) non(2) BBD : oui(1) non(2) BBG : oui(1) non(2)

BAV : oui(1) non(2) Degrés=..... ESV : ()

Nécrose (Q) : oui(1) non(2) siège = Autres : préciser.....

Echocardiographie-Doppler :

VG: DTD/DTS =/.....mm SIV = mm FE = ... % FE simp =.....%

Cinétique :

N^{bre} de segments hypokinétiques = N^{bre} de segments akinétiques=

Anévrisme VG : oui non CIV : () siège

Mitrale : E / A < 1 > 1 >>1 Pressions de remplissage : N^{les} élevées

PAPS =.....mmHg. Atteinte fonction VD : oui non TAPS=

Thrombus intra VG () Contraste intra VG () Epanchement péricardique ()

IM ischémique () grade : ...Mécanisme: fonctionnelle dysfonction pilier rupture pilier

Thérapeutique :

-Thrombolyse : non oui produit : SPK () ACTYLISE () METALYSE ()

Résultat thrombolyse : échec () succès () : clinique et/ou ECG (>50% ST)

-Antiagrégant plaquettaire : () Aspirine () clopidogrel

-Anticoagulant: Héparine () HBPM () AVK ()

-Anti-ischémique : BB () lenitral () corvasal () Tildiem () Amlodipine ()

-Anti-remodelage: IEC () AAI () Aldactone ()

-Support hémodynamique : Dobutamine () Dopamine ()

-Autres : Lasilix () Cordarone () Xylocaïne () Statine ()

- Stimulation temporaire () durée =jours Pace maker : () Autres.....

Evolution / Complication :

Durée de l'hospitalisation : jours.

Evolution favorable ()

Complications: précoce (0 – 48 H) Tardive (>48 H)

Type : 1/Choc cardiogénique () 4/BAV / BSA ()

2/IVG Killip II/III () 5/Acc thrombo-embolique/AVC ()

3/Trouble du rythme :FV / TV () 6/Mort subite ()

7/ Autre : préciser

SCAM * ()

Décès : oui () non (). Cause : (1) (2) (3) (4) (5) (6) à J:

Annexe 2 : Fiche de RDV échocardiographie de stress



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et populaire

وزارة الصحة والسكان وإصلاح المستشفيات

Ministère De La Santé, De La Population et De La Reforme hospitalière

Etablissement Hospitalier Universitaire

01 Novembre 1954

Service de cardiologie

(EHU) 4 éme étage bloc c

**FICHE DE RECOMMANDATIONS
POUR UNE EPREUVE D'EFFORT OU ECHO DE STRESS**

Arrêt des médicaments

1. Molsidomine (Corvasal) 24 h avant le RDV.
2. Trinitrine, risordan 24h avant le RDV.
3. Inhibiteur calcique (Diltiazem) 48h avant le RDV.
4. beta bloquants (acebutolol, atenolol, metoprolol...) 48 h de façon dégressive.

N.B : ne pas arrêter l'aspirine et les anticoagulants (sintrom).

Rasage du torse

Le matin de l'examen, il faut déjeuner.

**Exemple : café décaféiné, ou chicorée ou lait ½ écrémé + céréales ou jus de fruits.
(Pas de matières grasses, ni café, ni thé, ni chocolat).**

Se munir :

- d'un dossier ou lettre explicative.
- tenue de sport (tennis et serviette) « pour l'épreuve d'effort »

RDV LE A 08H30

Annexe 3 : Feuille de consentement du patient

ECHOCARDIOGRAPHIE SOUS DOBUTAMINE

Pourquoi vous propose-t-on une échographie sous dobutamine ?

Principalement pour rechercher un rétrécissement d'une ou plusieurs artères nourricières du cœur : les coronaires. Le ventricule gauche (une des 4 cavités du cœur) se contracte pour propulser le sang oxygéné dans l'aorte et « nourrir » les différents organes. Pour fonctionner correctement, le ventricule gauche reçoit lui-même du sang oxygéné grâce aux coronaires. Si une ou plusieurs artères coronaires sont rétrécies (par des plaques d'athérome), le sang passe plus difficilement. Cela peut parfois suffire au repos mais lorsque la demande devient importante (lors d'un effort par exemple), cela peut ne plus suffire et la contraction du ventricule gauche devient anormale. Votre cœur souffre et vous pouvez alors ressentir des symptômes comme une douleur dans la poitrine ou un essoufflement.

Modalités de l'échographie sous dobutamine

L'échographie sous dobutamine vous est proposée si vous ne pouvez pas faire d'effort important (avant une chirurgie de la hanche, du genou, des artères des jambes, d'un anévrisme de l'aorte...) ou si vous avez déjà réalisé un test d'effort chez votre cardiologue mais que votre fréquence cardiaque ne s'est pas suffisamment accélérée. Les médicaments injectés simulent donc l'effort physique.

Cet examen se déroule dans une salle équipée pour effectuer d'éventuels gestes de réanimation, précaution indispensable lorsque votre médecin suspecte la présence d'un rétrécissement du calibre des artères du cœur. Il s'agit en fait de conditions strictement identiques à celles qui sont nécessaires lors de la réalisation d'un électrocardiogramme d'effort.

Réalisation de l'échographie sous dobutamine

Il n'est pas nécessaire d'être à jeun. Les médicaments qui sont autorisés avant la réalisation de l'examen vous sont précisés par votre médecin traitant ou cardiologue. Le point important porte sur la prise des médicaments prescrits habituellement pour prévenir la survenue de douleurs d'angine de poitrine ou pour traiter votre hypertension. Le traitement bêtabloquant (ainsi que les gouttes oculaires) qui ralentit la fréquence cardiaque (TENORMINE, LOPRESSOR, CELECTOL, SECTRAL...) est dans la majorité des cas arrêté au moins 48 heures avant le jour de l'examen, dans des conditions particulières qui sont spécifiées par le médecin qui prescrit l'examen.

A votre arrivée, vous serez posées des questions concernant vos symptômes récents ainsi que vos antécédents cardiovasculaires.

La machine utilisée est un appareil d'échographie. Comme pour une échographie cardiaque simple, on utilise une sonde ultrasonore qui est posée sur votre thorax et qui émet et reçoit des ultrasons. La particularité de l'examen tient à l'enregistrement de la contraction du ventricule gauche ou du fonctionnement des valves pour différentes fréquences cardiaques (au cours de l'examen, le cœur est de plus en plus rapide).

Une perfusion sera mise en place. Des électrodes seront posées sur votre thorax afin de surveiller votre rythme cardiaque grâce à un électrocardiogramme et un brassard sera également mis en place pour une surveillance régulière de votre tension artérielle au cours de l'examen. Vous serez positionné sur le côté gauche le plus confortablement possible. Il est normal pendant l'examen que vous ressentiez des palpitations qui correspondent à l'accélération du rythme cardiaque induite par la perfusion du médicament. Il est également possible que vous ressentiez une sensation de souffle court, qu'il faudra alors signaler au médecin ou à l'infirmière. La survenue d'un autre symptôme, quel qu'il soit, en particulier une douleur d'angine de poitrine qui vous rappelle celle pour laquelle vous avez été adressé doit immédiatement être signalée. En fin d'examen, il est fréquent qu'un médicament « antidote » soit injecté afin de restaurer au plus vite votre rythme cardiaque normal. La perfusion sera alors ôtée.

A la fin de l'examen, vous serez surveillé pendant quelques minutes. Aucun symptôme ne doit être présent. Dans le cas où une arythmie cardiaque (palpitations) ou une douleur d'angine de poitrine surviendrait pendant l'examen, un traitement spécifique vous sera administré faisant disparaître le symptôme en quelques secondes ou minutes et vous pourrez rejoindre votre domicile ou votre lit d'hospitalisation.

L'échographie sous dobutamine comporte-t-elle des risques ?

Par le fait qu'elle essaie de reproduire la souffrance du muscle cardiaque, l'échographie sous dobutamine expose théoriquement à tous les risques de cette maladie, c'est à dire la crise d'angine de poitrine voire l'infarctus et ses complications. Néanmoins, la surveillance permanente par l'électrocardiogramme et l'échographie permet d'interrompre cette souffrance dans les délais les plus brefs et l'environnement de réanimation dans lequel cet examen est réalisé permet de traiter toutes les complications qui pourraient survenir. La présence dans la même structure d'une unité de cardiologie interventionnelle et de chirurgie cardiaque permet d'agir rapidement en cas de complication grave.

En pratique, des incidents bénins peuvent survenir (palpitations, douleur thoracique) cessant rapidement par l'arrêt de l'examen ou l'injection de médicament. Des incidents plus sérieux surviennent rarement : dans 1 à 5 % des cas. Il s'agit surtout de problèmes de douleurs prolongées dans la poitrine ou de troubles du rythme cardiaque nécessitant exceptionnellement une intervention urgente.

Dans notre centre, près de 10 000 examens ont été réalisés en 8 ans. Le diagnostic de souffrance du muscle cardiaque a pu être affirmé dans 40 %, orientant dans la plupart des cas vers la réalisation d'une coronarographie et la mise en place d'un traitement efficace par dilatation de la ou des artères coronaires rétrécies ou chirurgie cardiaque (pontages coronariens). Des incidents sérieux sont survenus dans moins de 0,1% des cas (soit moins d' 1 cas pour 1 000 examens).

Quels bénéfices pouvez-vous attendre de l'échographie sous dobutamine ?

Cet examen qui reproduit les conditions de survenue d'une douleur d'angine de poitrine, permet de localiser de façon précise le territoire du muscle cardiaque insuffisamment irrigué et donc ne fonctionnant pas correctement mais qui pourrait s'améliorer grâce à une intervention thérapeutique spécifique (médicaments, dilatation par ballonnet, pontage).

Cet examen est important pour la prise en charge de votre maladie. N'hésitez pas à interroger votre cardiologue, qui a prescrit cet examen et, lors de votre arrivée au laboratoire d'échographie, à demander des informations complémentaires soit à l'infirmière qui vous accueillera, spécialisée pour ce type d'examen, soit au médecin qui réalisera l'examen.

Le présent document a été élaboré par les médecins et auxiliaires médicaux pratiquant ces tests depuis 1996 (près de 10 000 examens en 8 ans) à partir des recommandations de l'ANAES (Mars 2000) et de la société de cardiologie.

Consentement :

Je reconnais que la nature de l'examen, ainsi que ses avantages et ses risques, m'ont été expliqués en termes que j'ai compris (oralement et par écrit sur le présent document de 3 pages) par le Docteur _____ et qu'il a été répondu de façon satisfaisante à toutes mes questions. En toute connaissance de cause, j'accepte librement la réalisation de cet examen.

Fait en deux exemplaires, à _____, le _____

LE PATIENT

L'INFIRMIERE

LE MEDECIN

Annexe 4 : Compte rendu d'EDS

Echocardiographie de stress

Date :

Nom :

Echogénicité:

Prénom :

Age :

FRCV :

Indication:

ECG de repos :

FEVG :

Atropine :

FMT :

Insuffisance chronotrope:

Critères d'arrêt :

Symptômes :

Repos :

Faibles doses :

Fortes doses :

Récupération :

SEGMENT	BASAL	FAIBLE DOSE	FORTE DOSE	RECUPERATION
SEPTUM Apex 13 Médian 12 Base 6				
Latéral Apex 15 Médian 9 Base 3				
Inférieur Apex 16 Médian 11 Base 5				
Antérieur Apex 14 Médian 8 Base 2				
Antéro-septal médian 7 Base 1				
Postérieur Médian 10 Base 4				
SCORE				

Rapport-gratuit.com

LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES



Annexe 5 : Protocole Dobutamine (fiche infirmière)

Date : / /

Protocole ECHO DOBUTAMINE

Nom :

Prénom :

Age : ans

Poids : kg

N tel :

Facteurs de risque : HTA =

Diabète =

Tabac =

Antécédents cardio : Angor =

SCA =

ATL =

PAC =

Antécédents autres : Asthme =

Glaucome =

Prostate =

Traitement :

FC départ =

FC atteinte =

FMT 85 % =

FMT 100 % =

	Pallier 1 5	Pallier 2 10	Pallier 3 20	Pallier 4 30	Pallier 5 40	Pallier 6 50	
Dobutamine							
Atropine							
TA							
BB							
ECG							

Annexe 6 : Paliers de dobutamine

TABLE DE DOBUTAMINE

La perfusion de DOBUTAMINE dépend du poids du patient.

150 mg de Dobutamine si poids < 50 kg / 50 ml soit 3 ml / 50 ml - si poids < 80 kg ⇔ poids / 6
 150 mg de Dobutamine si poids > 50 kg / 50 ml soit 12 ml / 50 ml - si poids > 80 kg ⇔ poids / 10

POIDS	5 g/kg/mn	10 g/kg/mn	20 g/kg/mn	30 g/kg/mn	40 g/kg/mn
50	7.50	15.00	30.00	45.00	60.00
51	7.65	15.30	30.60	45.90	61.20
52	7.80	15.60	31.20	46.80	62.40
53	7.95	15.90	31.80	47.70	63.60
54	8.10	16.20	32.40	48.60	64.80
55	8.25	16.50	33.00	49.50	66.00
56	8.40	16.80	33.60	50.40	67.20
57	8.55	17.10	34.20	51.30	68.40
58	8.70	17.40	34.80	52.20	69.60
59	8.85	17.70	35.40	53.10	70.80
60	9.00	18.00	36.00	54.00	72.00
61	9.15	18.30	36.60	54.90	73.20
62	9.30	18.60	37.20	55.80	74.40
63	9.45	18.90	37.80	56.70	75.60
64	9.60	19.20	38.40	57.60	76.80
65	9.75	19.50	39.00	58.50	78.00
66	9.90	19.80	39.60	59.40	79.20
67	10.05	20.10	40.20	60.30	80.40
68	10.20	20.40	40.80	61.20	81.60
69	10.35	20.70	41.40	62.10	82.80
70	10.50	21.00	42.00	63.00	84.00
71	10.65	21.30	42.60	63.90	85.20
72	10.80	21.60	43.20	64.80	86.40
73	10.95	21.90	43.80	65.70	87.60
74	11.10	22.20	44.40	66.60	88.80
75	11.25	22.50	45.00	67.50	90.00
76	11.40	22.80	45.60	68.40	91.20
77	11.55	23.10	46.20	69.30	92.40
78	11.70	23.40	46.80	70.20	93.60
79	11.85	23.70	47.40	71.10	94.80
80	12.00	24.00	48.00	72.00	96.00
81	12.15	24.30	48.60	72.90	97.20
82	12.30	24.60	49.20	73.80	98.40
83	12.45	24.90	49.80	74.70	99.60
84	12.60	25.20	50.40	75.60	100.80
85	12.75	25.50	51.00	76.50	102.00
86	12.90	25.80	51.60	77.40	103.20
87	13.05	26.10	52.20	78.30	104.40
88	13.20	26.40	52.80	79.20	105.60
89	13.35	26.70	53.40	80.10	106.80
90	13.50	27.00	54.00	81.00	108.00
91	13.65	27.30	54.60	81.90	109.20
92	13.80	27.60	55.20	82.80	110.40
93	13.95	27.90	55.80	83.70	111.60
94	14.10	28.20	56.40	84.60	112.80
95	14.25	28.50	57.00	85.50	114.00
96	14.40	28.80	57.60	86.40	115.20
97	14.55	29.10	58.20	87.30	116.40
98	14.70	29.40	58.80	88.20	117.60
99	14.85	29.70	59.40	89.10	118.80
100	15.00	30.00	60.00	90.00	120.00
101	15.15	30.30	60.60	90.90	121.20
102	15.30	30.60	61.20	91.80	122.40
103	15.45	30.90	61.80	92.70	123.60
104	15.60	31.20	62.40	93.60	124.80
105	15.75	31.50	63.00	94.50	126.00

Annexe 7 : Calcul de la FMT

Calcul de la FMT

Age	100% FMT	85% FMT
30	190	161
31	189	160
32	188	159
33	187	158
34	186	158
35	185	157
36	184	156
37	183	155
38	182	154
39	181	153
40	180	153
41	179	152
42	178	151
43	177	150
44	176	149
45	175	148
46	174	147
47	173	147
48	172	146
49	171	145
50	170	144
51	169	143
52	168	142
53	167	141
54	166	141
55	165	140
56	164	139
57	163	138
58	162	137
59	161	136
60	160	136
61	159	135
62	158	134

Age	100% FMT	85% FMT
63	157	133
64	156	132
65	155	131
66	154	130
67	153	130
68	152	129
69	151	128
70	150	127
71	149	126
72	148	125
73	147	124
74	146	124
75	145	123
76	144	122
77	143	121
78	142	120
79	141	119
80	140	119
81	139	118
82	138	117
83	137	116
84	136	115
85	135	114
86	134	113
87	133	113
88	132	112
89	131	111
90	130	110
91	129	109
92	128	108
93	127	107
94	126	107
95	125	106

calcul de la FMT
220 - Age = FMT

Résumés

Résumé

Introduction :

Au décours d'un infarctus du myocarde, l'évaluation du risque en termes de survenue d'un décès ou d'une récurrence de l'infarctus est capitale ; elle autorise à proposer des explorations plus invasives aux patients les plus exposés qui pourront ensuite bénéficier des thérapeutiques les plus appropriées à leur cas. L'échocardiographie de stress (EDS), essentiellement sous dobutamine, a été longuement étudiée dans cette indication et ses résultats s'avèrent prometteurs. Elle permet de mettre en évidence les zones myocardiques sidérées par l'infarctus mais viables. Des nombreux travaux montrent qu'elle permet de stratifier le risque cardiovasculaire et d'apprécier pronostic des patients au décours de l'infarctus.

Objectifs :

Déterminer le taux d'évènements cardiovasculaires majeurs (mortalité et ré infarctus) 1 an après infarctus du myocarde et le corrélér aux résultats de l'échocardiographie de stress et au potentiel de récupération myocardique après revascularisation.

Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude prospective monocentrique, analytique, longitudinale, portant sur 146 patients ayant fait un syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST (STEMI), thrombolysé ou non, admis au service de cardiologie du CHU d'ORAN, depuis début septembre 2012 à fin aout 2013 et ayant bénéficié d'une échocardiographie de stress pharmacologique à la dobutamine, en moyenne 4 semaines après l'épisode aigu, et suivis pendant une année.

Résultats:

Sur 146 patients, la moyenne d'âge est de 55 ± 8 ans, 85% d'hommes, 36% d'hypertendus, 41% de diabétiques, 31% des patients avaient une dyslipidémie. 63% des patients ont été thrombolysés et 58% des patients présentaient un infarctus antérieur. La durée d'hospitalisation était en moyenne de 8 ± 3 jours. La fraction d'éjection ventriculaire gauche lors de l'examen (FEVG stress) estimée à $48,2 \pm 6,8\%$. 89% des patients ont pu bénéficier d'une coronarographie (130 patients) parmi lesquels $\frac{3}{4}$ avaient des lésions mono ou bi tronculaires. Taux de mortalité cardiovasculaire à 1 an était de 3,1% (n=5), 19,2% de réinfarctus (n=28).

En analyse multivariée, les facteurs indépendants prédictifs de mortalité à 1 an sont l'absence de viabilité ($p=0,0001$) et la persistante de l'ischémie en récupération ($p=0,01$). Seule l'absence de viabilité à l'EDS représentait un facteur de risque indépendant de réinfarctus à 1 an ($p=0,01$ RR 0,08 IC 0,01-0,62). En analyse bivariée, en plus des facteurs sus cités, la réponse biphasique (viabilité à faibles doses de dobutamine, ischémie à fortes doses) représentait un facteur de risque de décès ($p=0,004$) et de réinfarctus ($p=0,01$) à 1 an.

Près de $\frac{3}{4}$ des patients qui avaient une viabilité à l'EDS ont amélioré leur FEVG à 1 an ($p=0,004$) avec une excellente sensibilité à 97,1% et une bonne spécificité à 75%, et près de $\frac{2}{3}$ qui avait une viabilité à l'EDS, ont amélioré leur cinétique segmentaire après revascularisation ($p=0,005$).

Conclusion :

L'échocardiographie de stress permet de prédire le pronostic des patients 1 an après infarctus du myocarde et le potentiel de récupération myocardique après revascularisation.

Mots clés : infarctus du myocarde, échocardiographie de stress, viabilité, pronostic, revascularisation.

Abstract

Introduction:

In a myocardial infarction, the risk assessment in terms of the occurrence of death or infarction is crucial; it allows them to offer more invasive explorations to the most vulnerable patients who can then receive the most appropriate treatment. Stress echocardiography (DSE), mainly dobutamine, has been studied extensively in this indication and the results are promising. It allows to highlight areas sidered by myocardial infarction but viable. Several studies show it helps to stratify cardiovascular risk and to assess prognosis of patients after myocardial infarction (MI).

Objectives:

Determine the major cardiovascular event rate (cardiac death and MI) 1 year after myocardial infarction and to correlate them with the results of stress echocardiography and the potential for myocardial recovery after revascularization.

Materials and methods:

It is a single-center prospective longitudinal study analytical, on 146 patients with an acute coronary syndrome with ST segment elevation above (STEMI), thrombolysis or not, admitted to the cardiology department of the University Hospital of Oran, since the beginning of September 2012 to the end of August 2013 and has undergo a pharmacological stress echocardiography with Dobutamine (DSE), an average of 4 weeks after the acute episode, and followed for a year.

Results:

Of 146 patients, the average age was 55 ± 8 years, 85% men, 36% had hypertension, 41% were diabetic, and 31% had dyslipidemia. Thrombolysis was performed in 63% of patients. 58% of patients had an anterior myocardial infarction. The hospital stay averaged 8 ± 3 days. The left ventricular fraction (LVEF) at stress estimated $48.2 \pm 6.8\%$. 89% of patients have benefited from coronary angiography (130 patients) including $\frac{3}{4}$ had mono or bi truncal lesions. Cardiovascular mortality at 1 year was 3.1% (n = 5), 19.2% of MI (n = 28).

In multivariate analysis, independent predictors of 1-year mortality are the lack of viability (p = 0.0001) and persistent ischemia in recovery (p = 0.01). Only the lack of viability was an independent risk factor for MI at 1 year (p = 0.01 RR 0.08 CI .01-.62). In univariate analysis, in addition to the other factors, the biphasic response (viability at low doses of Dobutamine, ischemia at higt doses) was a risk factor for death (p = 0.004) and MI (p = 0.01) at 1 year.

Nearly three-quarters of patients who had a viability at DSE improved their LVEF at 1 year (p = 0.004) with a high sensitivity (97,1%) and a good specificity (75%), and nearly two thirds had a viability at DSE improved their wall motion after revascularization (p=0.005).

Conclusion:

Stress echocardiography predicts the prognosis of patients one year after myocardial infarction and the potential for recovery after myocardial revascularization.

Keywords: myocardial infarction, stress echocardiography, viability, prognosis, revascularization

ملخص

مقدمة

بعد الذبحة القلبية، تقييم المخاطر من حيث وقوع الوفاة أو عودة الذبحة القلبية أمر بالغ الأهمية لتقديم المزيد من الاستكشافات للمرضى الأكثر ضعفاً. الذين يمكن بعد تلقي العلاج الأنسب لهم. تخطيط صدى القلب الإجهاد، أساساً بالدوبوتامين وتشيراً لدراسات الحديثة إلى نتائج واعدة

الأهداف

تحديد معدل الوفيات و عودة الذبحة القلبية 1 سنة بعد الذبحة القلبية ، وربطه بنتائج الإجهاد واحتمال الانتعاش بعد إعادة التوعي عضلة القلب

المواد والأساليب

إنها دراسة طولية مستقبلية وتحليلية على 146 مريض يعانون من الذبحة القلبية في قسم أمراض القلب في المستشفى الجامعي بوهان من بداية سبتمبر 2012 إلى نهاية أغسطس 2013 وتلقوا تخطيط صدى القلب الإجهاد مع الدوبوتامين، بمتوسط 4 أسابيع بعد الذبحة القلبية ، ومتابعتهم لمدة عام واحد

النتائج.

من 146 مريضاً، كان متوسط أعمارهم 55 ± 8 سنوات، و 85% من الرجال ، 36% ارتفاع ضغط الدم، السكري 41%، و 31% دسليبيديا. بلغ متوسط الإقامة في المستشفى 8 ± 3 أيام. وقدرت قوة القلب ب 48.2 ± 6.8 . 130 مريض حضي بأشعة أوعية القلب. معدل الوفاة قدر ب 3,1 بالمائة و 19,2% من عودة الذبحة القلبية،

في التحليل متعدد المتغيرات الوفاة وعودة الذبحة القلبية بعد عام مرتبطين بعدم وجود حيوية في تخطيط صدى القلب الإجهاد بقدر 0,01 و 0,0001. ثلاثة ارباع المرضى الذين لهم حيوية في تخطيط صدى القلب الإجهاد تمكنوا من استرجاع طاقة ضخ القلب بعد عام بقدر 0,04

بعد توعية عضلة القلب ثلثي المرضى استرجعوا إمكانية ضخ القلب بقدر 0,005

استنتاج

تخطيط صدى القلب الإجهاد يتنبأ تشخيص المرضى بعد سنة واحدة من الذبحة القلبية والقدرة على التعافي بعد إعادة توعية عضلة القلب.

الكلمات الرئيسية: الذبحة القلبية، تخطيط صدى القلب والإجهاد، حيوية، إعادة توعية عضلة القلب

