

PRONOSTICS IMMÉDIAT ET À 12 MOIS APRÈS UNE STRATÉGIE DE REVASCULARISATION INTERVENTIONNELLE À LA PHASE AIGUE D'UN INFARCTUS DU MYOCARDE AVEC SUS DÉCALAGE ST. A PROPOS DE 208 PATIENTS CONSÉCUTIFS.

Salem Abdessalem, Sajed Mjadlah, Hichem Mahjoub, Sami Mourali, Rachid Mechemech

Service des Explorations Fonctionnelles et de Réanimation Cardiologiques. Hôpital la Rabta. Tunis.

S.Abdessalem, S.Mjadlah, H.Mahjoub, S.Mourali, R. Mechemech

S.Abdessalem, S.Mjadlah, H.Mahjoub, S.Mourali, R. Mechemech

PRONOSTICS IMMÉDIAT ET À 12 MOIS APRÈS UNE STRATÉGIE DE REVASCULARISATION INTERVENTIONNELLE À LA PHASE AIGUE D'UN INFARCTUS DU MYOCARDE AVEC SUS DÉCALAGE ST. A PROPOS DE 208 PATIENTS CONSÉCUTIFS.

IMMEDIATE AND 12-MONTH OUTCOMES OF INTERVENTIONAL REPERFUSION STRATEGY IN ACUTE ST ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION. ABOUT 208 SUCCESSIVE PATIENTS.

LA TUNISIE MEDICALE - 2009 ; Vol 87 (n°11) : 169 - 172

LA TUNISIE MEDICALE - 2009 ; Vol 87 (n°11) : 169 - 172

R É S U M É

Prérequis: L'angioplastie coronaire (ATC) constitue, actuellement, le traitement de référence à la phase aigue de l'infarctus du myocarde avec sus décalage ST (IDM) dans les pays développés. Peu de données permettent cependant de confirmer ce constat dans les pays en voie de développement où l'expérience des équipes et la gestion logistique des salles de cathétérisme pourraient entraver les résultats escomptés.

Ce travail se propose d'évaluer les résultats procéduraux et le pronostic clinique du patient après ATC à la phase aigue d'un IDM au sein d'un CHU de Tunisie et de les comparer aux données des pays occidentaux.

Méthode : Une revue rétrospective, monocentrique, d'une cohorte de 208 patients consécutifs a été conduite. Tous ont bénéficiés d'une ATC à la phase aigue d'un IDM entre janvier 2005 et juin 2007. Une analyse univariée, multivariée et Kaplan Meier a été effectuée. Le critère pronostique primaire a été la mortalité : intra-hospitalière, à 30 jours et à 12 mois de suivi.

Résultats : Les principaux facteurs de risque cardiovasculaire ont été le tabagisme (63%) et le diabète (35.1%). Le score TIMI moyen a été de 3.8+0.2 (10% des patients étaient en choc cardiogénique). Le succès primaire de l'ATC a été de 75.5%. La mortalité intra-hospitalière, à 30 jours et à 12 mois a été respectivement de 5.3%, 6.7% et 8.2% et était comparable aux taux de mortalité prédite par le score TIMI et aux registres publiés des pays développés. En analyse multivariée, l'âge>70 ans, le statut multitronculaire et l'échec de la procédure d'angioplastie étaient des facteurs prédictifs indépendants de mortalité intra-hospitalière; Un score Killip >2 à l'admission (odds ratio=2.1) et l'échec d'angioplastie (odds ratio=2.9) étaient prédictifs de la mortalité à 12 mois.

Conclusion : En dépit des difficultés logistiques dans un pays en voie de développement, le pronostic des patients après ATC à la phase aigue d'un IDM demeure excellent et serait comparable aux pays occidentaux. Cette technique mérite alors d'être encouragée et généralisée dans ces régions.

S U M M A R Y

Background: Percutaneous coronary intervention (PCI) has been proven to be the gold standard of reperfusion therapies in acute ST-elevation myocardial infarction (STEMI) in the west world. Highly trained teams and good logistical management of cathlabs may be limiting factors in developing countries and data about outcomes following PCI in such areas is scarce.

The objectives of this study were to describe the procedural and clinical outcomes of patients undergoing PCI for STEMI at a university hospital in Tunisia and make a comparison with outcomes from the West.

Methods: We conducted a retrospective cohort study at a tertiary care university hospital in Tunis, Tunisia. A total of 208 consecutive patients undergoing PCI between January 2005 and June 2007 were reviewed. Univariate, multivariate and Kaplan meier analyses were constructed. The primary outcome was mortality: in-hospital, 30 days, and 12 months later.

Results: Cardiovascular risk factors were mainly smoking (63%) and diabetes (35.1%). The mean patient's TIMI score was 3.8+0.2 (10% were in cardiogenic shock). Procedural success was 75.5%. In-hospital, 30 days and 12-month mortality were respectively 5.3%, 6.7% and 8.2%, comparing favorably with TIMI's score predicted mortality and the published registries from developed countries. Multivariate predictors of in-hospital death included age>70 years, multivessel disease and PCI failure. Multivariate predictors of 12-month death were killip score > 2 at admission (odds ratio=2.1) and PCI failure (odds ratio=2.9).

Conclusion : We conclude that, despite the logistical difficulties, excellent outcomes for acute interventional reperfusion strategy in STEMI can be achieved in a developing country, possibly similar to those seen in the West. There is a strong need for making the practice of PCI in STEMI more widespread in developing regions.

M O T S - C L É S

Dia*****bétique

K E Y - W O R D S

Diab*****icorum

Malgré les multiples progrès, l'infarctus du myocarde continue à poser une série de problèmes compliqués qui constituent autant de défis médicaux. Par sa fréquence, sa létalité et ses conséquences socio-économiques, il pose un problème de santé publique [1-4].

La prise en charge médicale de l'infarctus du myocarde a considérablement évolué au cours des 30 dernières années, et permis de diminuer sa mortalité précoce de plus de 40 % à moins de 10 % grâce à la création des USIC dans les années 1960 et à l'introduction des stratégies de reperfusion coronaire [4-6]. Deux méthodes de reperfusion coronaire sont actuellement disponibles : la thrombolyse et l'angioplastie. L'efficacité de la thrombolyse est démontrée depuis le milieu des années 1980 ainsi que son effet bénéfique sur la mortalité aussi bien précoce qu'à long terme et a constitué le traitement de reperfusion de référence à cette époque [7-9]. Depuis le début des années 1990, l'angioplastie de première intention, dans les pays occidentaux, s'est imposée comme une alternative offrant un meilleur pronostic immédiat et à long terme [10-12].

La Tunisie assiste à un bouleversement de l'épidémiologie des maladies cardiovasculaires avec un déclin notable de la pathologie rhumatismale grâce aux efforts consentis et une croissance soutenue et alarmante de la pathologie coronaire [13].

Dans notre centre, la mortalité hospitalière de l'infarctus du myocarde a été de 7.8% entre 1991-1994 et a accusé une forte hausse dix ans plus tard atteignant alors 11.3% entre 2001 et 2004 avec un taux de pénétration de l'angioplastie primaire et de sauvetage d'uniquement 7.3%[14]. L'instauration d'une prise en charge « agressive » à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde ayant comme but une revascularisation rapide par lyse pharmacologique et un recours de plus en plus large aux techniques d'angioplastie a été instaurée en début 2005. Une logistique lourde tant sur le plan matériel qu'humain a été alors mise en place en fin 2004 avec notamment une salle de cathétérisme fonctionnelle 24 heures par jour et 7 jours par semaine. Ce travail s'inscrit alors dans une logique d'audit et d'évaluation de l'impact de cette stratégie sur la mortalité et la morbidité des patients revascularisés par cathétérisme interventionnel à la phase aigüe d'un infarctus du myocarde en phase hospitalière et à un an de suivi. Nous comparerons ces résultats aux données de la littérature, en essayant d'en dégager les interrogations et les perspectives.

PATIENTS ET MÉTHODE

Une revue rétrospective, monocentrique, d'une cohorte de 208 patients successifs revascularisés par angioplastie coronaire dans les 24 heures d'un infarctus du myocarde avec sus-décalage ST, a été effectuée couvrant la totalité des patients pris en charge entre le 1er janvier 2005 au 30 juin 2007. Les taux de mortalité et d'événements cardiaques majeurs (ECM : décès, réinfarctus, revascularisation de la lésion cible) ont été comptabilisés pour la période hospitalière, à 30 jours et à 12 mois de suivi. Les données ont été recueillies en se référant aux dossiers médicaux des patients, aux dossiers des services de réanimation et de chirurgie en cas de transfert, au registre des

décès tenu par l'administration de l'hôpital et aux informations après contact téléphonique du patient ou de l'un de ses proches. Conformément à la plupart des études, le succès procédural a été défini par la survie à la procédure, un flux TIMI 3 et une sténose résiduelle inférieure à 30% [15-17]. La thrombose de stent a été définie conformément à la nouvelle définition par «The Academic Research Consortium»[18].

Pour cette étude, il a été calculé des fréquences simples et des fréquences relatives (pourcentage) pour les variables qualitatives, ainsi que des moyennes et des écarts-types pour les variables quantitatives.

Les tests statistiques ont été effectués à l'aide du logiciel SPSS 15.0. Les tests de Chi 2 de Pearson, de Fisher exact, t de Student, l'analyse de la variance (ANOVA), de Mann Whitney et de Kruskal Wallis ont été utilisés en fonction de la nature des variables et de leur distribution. L'analyse multivariée a été effectuée par régression logistique. Les taux cumulés de mortalité et d'ECM ont été représentés selon le modèle Kaplan Meier. Pour tous les tests employés, ont été considérés significatifs les $p < 0.05$.

RÉSULTATS

Notre population (tableau 1) était constituée principalement d'hommes (79%) et la moyenne d'âge était de 59 ± 12 ans. Le tabagisme et le diabète ont été les deux principaux facteurs de risque de la pathologie athéromateuse respectivement chez 63% et 35.1% de nos patients. L'hypertension artérielle a été relevée chez 26.4%, la dyslipidémie chez 17.8%, et l'hérédité familiale de maladie coronaire chez 25.5% des patients. A l'inclusion, 12% de nos patients avaient déjà eu un antécédent d'IDM. La localisation antérieure de l'IDM était prédominante représentant 54.8% des cas. Les patients ont été transférés pour angioplastie primaire ou de sauvetage dans respectivement 64.9% et 35.1% des situations. Le délai moyen de l'angioplastie par rapport au début de la douleur a été de 10.9 ± 6.8 h dans la population totale (<24h) et de 6.6 ± 2.6 h dans le sous groupe de 139 patients pris en charge avant la 12h. Seulement 32.2% des patients ont eu une angioplastie dans les six premières heures. A l'admission, le profil hémodynamique a été grave chez 14% des patients en stade KILLIP 3 ou 4 ; parmi tous nos patients 10% étaient en choc cardiogénique avéré. Le score de risque TIMI moyen a été de 3.8 ± 0.2 .

Le statut coronaire a été dominé par l'atteinte monotronculaire (47.6%) et l'IVA a été l'artère coupable dans 58.6% des cas. Le flux TIMI initial a été inférieur à 2 chez 92.3% des patients. Au cours de la procédure d'angioplastie, un stenting a été effectué dans 96.2% des cas avec une moyenne de 1.2 stents par patient de 2.9 ± 2.3 mm de diamètre et de 24.6 ± 13.3 mm de longueur. Le stenting a été direct chez 48.2% des patients et une pré-dilatation au ballon ou une thrombo-aspiration ont précédé le stenting chez 44.2% et 3.8% des procédures respectivement. Le succès procédural a été obtenu chez 75.5% des patients avec une supériorité numérique de l'angioplastie primaire par rapport à l'angioplastie de sauvetage (78.5% vs 69.9%, $p=0.07$). Un grade 2-3 de Blush a été obtenu chez 85% de nos patients.

Tableau 1: Caractéristiques de la population étudiée dans les différentes études.

	Notre cohorte	GRACE*	RICA 2000	USIC 2000+	CAPTIM?	GUSTO V	TAPAS	Registre suédois
Effectifs	208	3419	607	434	421	16588	1071	7084
Age moyen (ans)	59	64	67	61	58	61	63	62
> 75 ans (%)	13.5	25	32.9		9.5	13.4	-	--
Hommes (%)	79	72	68	77	81.5	76	70	73
Killip 3-4 (%)	14	7	≈9	7	Exclus	1.8	-	10.6
HTA (%)	26.4	50	48	39	34.8	34	35	32
Diabète (%)	35.1	21	22.4	20.5	13.5	16	11.6	16
Tabagisme (%)	63	62	26	67	49.2	45	47	34
Dyslipidémie (%)	17.8	35	48	41	51.4	16.5	25.4	-
ATCD d'IDM (%)	12	19		17	6.7	15	10.1	19.5
IDM antérieur (%)	55			46	42.7	37	43	-

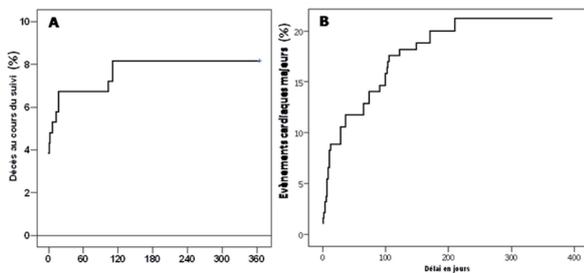
? : bras IDM ; ? : bras IDM+ATC; ? : bras ATC;
 IDM: Infarctus du myocarde; ATC: angioplastie coronaire.

La pré-dilatation au ballon a été corrélée dans notre série à l'échec de la procédure et à un surcroît d'évènements cardiaques majeurs intra-hospitaliers et en particulier le réinfarctus (p=0.037).

Un anti-GP2b3a a été instauré chez 12% des malades. Les accidents hémorragiques ont été observés chez 1.4% des patients.

Les mortalités cumulées ont été de 5.3%, 6.7% et de 8.2% en intra-hospitalier, à 30 jours et à 12 mois de suivi respectivement

Figure 1 : Courbe Kaplan Meier de mortalité (A) et des évènements cardiaques majeurs (B) au cours du suivi en jours.

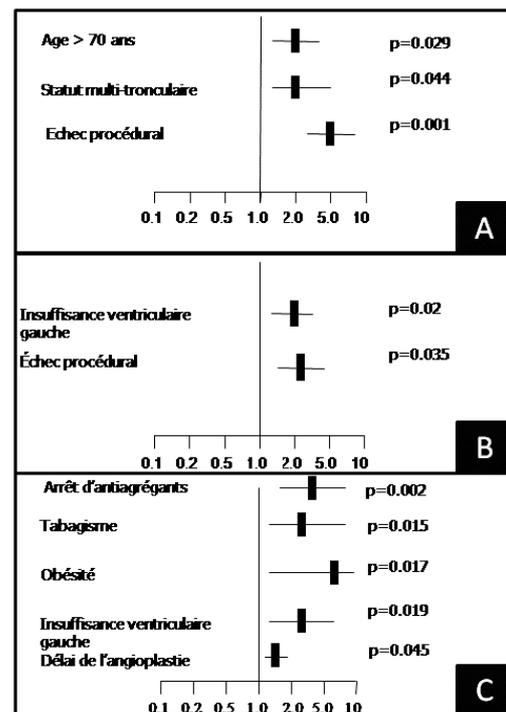


(figure 1A).

En analyse multivariée par régression logistique, l'âge>70 ans, le statut multitrunculaire et l'échec de la procédure d'angioplastie étaient des facteurs prédictifs indépendants de mortalité intra-hospitalière (figure 2A); l'insuffisance ventriculaire gauche à l'admission et l'échec d'angioplastie étaient toutefois les seuls facteurs indépendants prédictifs de mortalité au cours du suivi (figure 2B).

Les évènements cardiaques majeurs cumulés respectifs ont été de 7.7% et 22.6% en intrahospitalier et à 12 mois de suivi (figure 1B). Le taux cumulé à un an de réinfarctus a été de 11% avec des taux de thrombose de stent à un an : global de 11.5%

Figure 2: Facteurs prédictifs indépendants de mortalité hospitalière (A), de mortalité à un an (B) et d'évènements cardiaques majeurs cumulés à un an (C).



et défini de 10.5%. La non observance du traitement antiagrégant plaquettaire double en extrahospitalier a été corrélée à la survenue de thrombose de stent (25.9% vs 9.4%, p=0.021). Les autres facteurs prédictifs indépendants d'ECM ont été le tabagisme non sevré, l'obésité, l'insuffisance ventriculaire gauche et le retard de revascularisation (figure 2C).

Pour un score TIMI comparable (3.8 vs 3.9), l'étude analytique entre les sous groupes sans et avec anti GP2b3a a montré un taux d'ECM et de décès paradoxalement et significativement plus élevé à 1 mois (3.5 vs 16.7%, $p=0.023$) et à 1 an (0.6% vs 8.3%, $p=0.042$) sans anti GP2b3a. Cette morbi-mortalité et surmortalité n'a été significative qu'en cas d'association entre fibrinolyse et anti GP2b3a ($p=0.004$).

DISCUSSION

On retrouve dans notre cohorte un âge moyen de 59 ans et un sexe ratio de 3.7 conformes aux données épidémiologiques de la littérature [19]. A l'inclusion, 12% de nos patients avaient déjà eu un antécédent d'IDM, ces patients sont exclus de la majorité des études randomisées. Le tabagisme et le diabète ont été les deux principaux facteurs de risque de la pathologie athéromateuse respectivement chez 63% et 35.1% de nos patients. La proportion de patients diabétiques a été largement supérieure à tous les chiffres rapportés par les registres et les études randomisées comparables de la littérature (tableau 1) reflétant une vraie pandémie du diabète dans notre pays et soulignant l'urgence d'une politique rationnelle de prévention primaire et secondaire du diabète [20-39].

Le délai moyen de l'angioplastie par rapport au début de la douleur est une donnée à interpréter en fonction de la définition de la phase aigue des différentes études et registres (<12h, <24h, <48h). Ce délai moyen a été de 10.9 ± 6.8 h dans la population totale (<24h) et de 6.6 ± 2.6 h dans le sous groupe de 139 patients pris en charge avant la 12 h. Seulement 32.2% des patients ont eu une angioplastie dans les six premières heures. Ce délai de prise en charge a certes progressé ces 15 dernières années passant de 8.2 heures (1991-1994) [14] à 6.6 heures (2005-2007). Il est resté cependant anormalement long et largement en deçà des délais des différents registres et encore moins comparativement aux délais optimums des recommandations internationales. A titre indicatif, l'étude USIC 2000 retrouvait un délai «symptômes-admission» moyen de 3.2 heures pour les angioplasties primaires (5 heures pour l'ensemble). Dans le registre GRACE, le délai moyen de l'ATC était 111 minutes après l'admission. Dans les registres suédois et Fast-MI le délai d'angioplastie a été respectivement de 210 mn et de 300 minutes [37, 38] ; ces délais ont été constamment supérieurs au groupe fibrinolyse d'une part et aux délais des études randomisées d'autre part. Ceci laisse entrevoir les efforts qui restent à faire: une reperfusion au-delà de 4 heures après le début des symptômes a été clairement identifiée comme un facteur de surmortalité hospitalière et à plus long terme [40-42]. Dans ce travail le retard de prise en charge (figure 2C) a été un facteur indépendant d'ECM cumulés ($OR=1.6$, $p=0.01$). L'étude USIC 2000 a montré que le délai entre le début des symptômes et l'admission était fortement influencé par la structure initialement contactée par le patient: de l'ordre de 4 heures lorsque le SAMU est appelé en priorité selon les recommandations, il atteint près de 7 heures lorsque le généraliste est appelé, et 11 heures lorsqu'il s'agit du cardiologue.

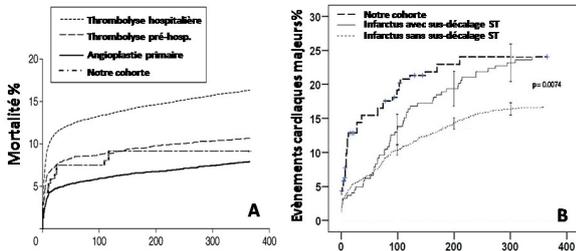
Les raisons incombant au patient et à l'inertie des différents

protagonistes de la santé dépassent le cadre de cette étude et indiquent toutefois l'urgence d'une politique claire, centralisée et globale de la prise en charge des douleurs thoraciques dans notre pays. Les axes d'actions sont multiples allant de l'éducation de la population (prévention des facteurs de risque, alerter le SAMU en premier en cas de douleur thoracique...), la généralisation de la thrombolyse pré-hospitalière, l'aiguillage préférentiel des patients vers un centre avec des facilités interventionnelles, l'optimisation du tri des patients aux urgences, à la conglomération en architecture étoilée entre structures périphériques et centres d'angioplastie...

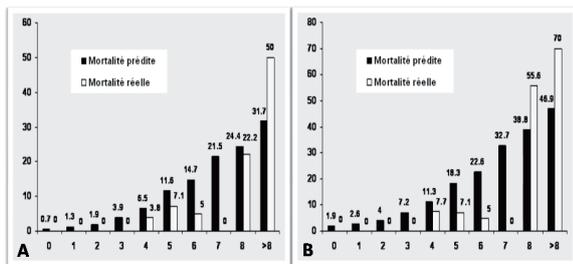
Le succès procédural a été obtenu chez 75.5% des patients avec une supériorité numérique de l'angioplastie primaire par rapport à l'angioplastie de sauvetage (78.5% vs 69.9%, $p=0.07$). Ce taux se situe dans la plupart des publications entre 71% [43] et plus de 90% [44] ; cette variabilité dépend étroitement de la conception des études avec des taux de reperfusion diversement définis constamment plus bas dans les registres par rapports aux essais randomisés. Le retard de prise en charge, l'inclusion des patients avec angioplastie de sauvetage et en choc cardiogénique, le faible recours (12%) aux inhibiteurs de GP2b3a et surtout à postériori, le faible nombre de thrombo-aspirations ont été des facteurs qui ont négativement influencé le taux de succès de l'angioplastie dans notre série. Le grade angiographique de perfusion de Blush supérieur ou égal à 2 a été proposé ces dernières années comme meilleur critère de succès par rapport au flux TIMI et surtout mieux corrélé aux critères clinico-électriques de succès et au pronostic du patient à court, moyen et long termes. Un grade 2-3 de Blush a été obtenu chez 85% de nos patients, ce qui représente un bon pourcentage de succès par rapport à la littérature récente [39]. La pré-dilatation au ballon a été corrélée dans notre série à l'échec de la procédure et à un surcroît d'événements cardiaques majeurs intra-hospitaliers et en particulier le réinfarctus ($p=0.037$). Nous pensons que cette liaison trouvée uniquement en analyse univariée n'est qu'une expression de la réalité poussant à la pré-dilatation : le flux TIMI 0 initial; en effet le flux TIMI 0 initial est la conséquence d'un volume thrombotique habituellement important et est la cause d'une ischémie plus abrupte et plus large et il ressort d'ailleurs comme un facteur encore plus fortement lié au succès de la procédure par rapport à la pré-dilatation au ballon. Les solutions à proposer visant à comprimer encore plus les échecs des procédures d'angioplastie à la phase aigue de l'IDM seraient une prise en charge plus promptuelle, un recours plus large à une thrombo-aspiration notamment en cas de flux TIMI 0 initial [45-48], une instauration préhospitalière ou perprocédure d'anti GP2b3a à plus forte dose, voire son administration en intracoronaire [49]. Dans cette étude, Les mortalités cumulées ont été de 5.3%, 6.7% et de 8.2% en intra-hospitalier, à 30 jours et à 12 mois de suivi respectivement. Ces taux correspondent à une réduction significative, ces dernières années, de la létalité de l'infarctus du myocarde à la phase aigue à plus de 50% grâce essentiellement au recours à l'angioplastie et secondairement à l'amélioration timide des délais de revascularisation. Comparés à la littérature, ces taux sont meilleurs que les anciennes publications précédant l'an 2000 (11% à 1 an dans le registre

USIC 2000 [50]) et équivalents aux nouveaux registres français, suédois (figure 3A) [38] et nord-américain et à certaines études

Figure 3 : Courbes Kaplan Meier comparatives de mortalité avec les différents bras du registre suédois (A) et des événements cardiaques majeurs du registre CADILLAC (B).



randomisées (6.9% et 6.7% à 6 mois pour les bras angioplastie primaire de FAST-MI [51] et GRACE [51] respectivement; 7.6% à 1 an pour le registre suédois RIKS-HIA [38] et l'étude TAPAS[35]). Par soucis d'objectivité, une comparaison entre les chiffres observés et les mortalités prédites a été effectuée en se basant sur le score de risque TIMI global et la répartition de **Figure 4 :** Mortalités observées, hospitalière (A) et à un an (B) en fonction des mortalités prédites par le score TIMI.



la mortalité en fonction des différents scores (figure 4). Le score TIMI a été de 3.8±0,2 avec des mortalités prédites de 6%, 6.7% et 10.5% en intra-hospitalier (figure 4A), à 1 mois et à 12 mois (figure 4B) respectivement. La répartition selon le score a cependant objectivé une très faible mortalité dans les groupes à faible risque et une surmortalité en cas de score > 8. En analyse multivariée par régression logistique, l'âge>70 ans, le statut multitronculaire et l'échec de la procédure d'angioplastie étaient des facteurs prédictifs indépendants de mortalité intra-hospitalière (figure 2A) ; l'insuffisance ventriculaire gauche à l'admission et l'échec d'angioplastie étaient toutefois les seuls facteurs indépendants prédictifs de mortalité au cours du suivi (figure 2B).

Les événements cardiaques majeurs cumulés respectifs ont été de 7.7% et 22.6% en intrahospitalier et à 12 mois de suivi. Contrairement à la mortalité les ECM étaient significativement plus élevés que les taux de la littérature surtout durant les six premiers mois de suivi (figure 3B) en rapport essentiellement avec un taux élevé de réinfarctus (taux cumulé de 11% à un an) conséquence directe des thromboses de stent (taux global de 11.5% et 10.5% pour les thromboses de stent définies à 1 an). Ce taux de thrombose de stent représente en moyenne le triple des chiffres publiés après l'an 2000 [35] [52]. La non observance du traitement antiagrégant plaquettaire double en

extrahospitalier en a été la raison principale (25.9% vs 9.4%, p=0.021) ; d'autres facteurs de confusion inhérents au caractère rétrospectif de l'étude sont possibles telle que la confusion entre thrombose et resténose occlusive. Dans la littérature, le registre « PREMIER » a mis en évidence un arrêt du traitement par une thiénopyridine chez 1 patient sur 7 au bout de 30 jours avec un risque élevé de thrombose à 11 mois (7.5 vs 0.7%, p<0.0001) [53]. Les causes d'arrêt du traitement ont été l'âge avancé, le niveau scolaire et socio-économique bas, le célibat et les antécédents d'anémie et de maladie cardiovasculaire [53]. Les autres facteurs prédictifs indépendants d'ECM ont été le tabagisme non sevré, l'obésité, l'insuffisance ventriculaire gauche et le retard de revascularisation (figure 2C). Ce constat souligne l'importance de la sensibilisation du patient d'une part et des structures d'assurance maladie d'autre part et l'urgence d'intégrer les thiénopyridines dans la nomenclature hospitalière. Le sevrage tabagique, la lutte contre le syndrome métabolique et la revascularisation rapide sont susceptibles de réduire encore plus les ECM.

Les accidents hémorragiques ont été rares (1.4%) comparativement à la littérature probablement en rapport avec un recours limité aux anti-GP2b3a (12%) [54].

Pour un score TIMI comparable (3.8 vs 3.9), l'étude analytique entre les sous groupes sans et avec anti GP2b3a a montré un taux d'ECM et de décès paradoxalement et significativement plus élevé à 1 mois (3.5 vs 16.7%, p=0.023) et à 1 an (0.6% vs 8.3%, p=0.042) respectivement dans les groupes sans et avec anti GP2b3a. Les raisons de ce paradoxe demeurent hypothétiques à savoir une infusion souvent tardive d'anti GP2b3a après le geste d'angioplastie et réservée préférentiellement aux échecs de la procédure. Cette surmortalité et surmorbidité n'a été d'ailleurs significative qu'en cas d'association entre fibrinolyse et anti GP2b3a (p=0.004).

CONCLUSION

En dépit de son caractère rétrospectif et monocentrique, cette étude a démontré le bénéfice d'une stratégie d'angioplastie à la phase aiguë de l'IDM avec sus décalage ST sur la mortalité et la morbidité à court et à moyen. Si la mortalité à un an a été comparable à celle des études et registres occidentaux et ceci malgré les difficultés logistiques, les ECM ont été cependant trois fois supérieurs. Les raisons sont multiples et ce travail a permis de mettre le doigt sur plusieurs insuffisances actuelles touchant les trois temps de la prévention. La lutte organisée contre les facteurs de risque de la pathologie athéromateuse revêt plus que jamais un caractère urgent dans la politique de santé publique en particulier contre le diabète et le tabac. La prise en charge structurée et rapide avant l'arrivée à l'hôpital et la réhabilitation du coronarien et sa réinsertion psycho-affective et sociale à la sortie de l'hôpital sont quasi absentes. L'inertie hospitalière, en dépit des efforts consentis, n'a pas permis de comprimer substantiellement les délais de prise en charge des douleurs thoraciques le long de la dernière décade. La compliance du patient au traitement souffre du manque d'éducation de celui-ci d'une part et de la non disponibilité de

certaines molécules pourtant vitales dans la pharmacopée hospitalière. Ces axes de prise en charge demeurent fondamentaux afin d'éviter de sombrer dans l'handicap social et dans les thérapeutiques lourdes et onéreuses : stimulation cardiaque multisite, défibrillateur automatique implantable, greffe cardiaque...

REFERENCES

1. Shiga T, Hagiwara N, Ogawa H, et al. Sudden Cardiac Death and Left Ventricular Ejection Fraction During Long-Term Follow-up After Acute Myocardial Infarction in the Primary Percutaneous Coronary Intervention Era. Results from the HIJAMI-II Registry. *Heart* 2008.
2. Zeymer U, Gitt A, Junger C, et al. Clopidogrel in addition to aspirin reduces in-hospital major cardiac and cerebrovascular events in unselected patients with acute ST segment elevation myocardial. *Thromb Haemost* 2008;99:155-60.
3. Zeller M, Steg PG, Ravisy J, et al. Relation between body mass index, waist circumference, and death after acute myocardial infarction. *Circulation* 2008;118:482-90.
4. Sejersten M, Sillesen M, Hansen PR, et al. Effect on treatment delay of prehospital teletransmission of 12-lead electrocardiogram to a cardiologist for immediate triage and direct referral of patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction to primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2008;101:941-6.
5. Lihoui M, Boughzala E, Ben Farhat M, et al. Distribution des facteurs de risque cardio-vasculaire chez des patients coronariens dans le Sahel tunisien. *East Mediterr Health J* 2007;13:536-43.
6. Zeymer U, Gitt A, Junger C, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in unselected patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Thromb Haemost* 2008;99:150-4.
7. Zijlstra F. How to remove thrombus prior to stenting in patients with acute myocardial infarction? *Catheter Cardiovasc Interv* 2008;72:204.
8. Zijlstra F. Should we revascularize patients with moderate coronary lesions and borderline fractional flow reserve measurements? *Catheter Cardiovasc Interv* 2008;71:549-50.
9. Larosa C, Infusino F, Sgueglia GA, et al. Effect of primary percutaneous coronary intervention versus thrombolysis on ventricular arrhythmias and heart rate variability in acute myocardial infarction. *Ital Heart J* 2005;6:629-33.
10. Labarere J, Bardin C, Belle L, et al. Analyse de la littérature medico-économique comparant angioplastie primaire et thrombolyse dans la prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2001;50:330-9.
11. Zimarino M, Sacchetta D, Renda G, et al. Facilitated PCI: rationale, current evidence, open questions, and future directions. *J Cardiovasc Pharmacol* 2008;51:3-10.
12. Boule S, Gongora A, Randriamora M, et al. Infarctus du myocarde et thrombolyse: actualités. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2005;54:344-52.
13. Ben Romdhane H, Bougatef S, Skhiri H, et al. Le registre des maladies coronaires en Tunisie: organisation et premiers resultats. *Rev Epidemiol Sante Publique* 2004;52:558-64.
14. Mghaieth F, Aloui H, Chabrak S, et al. Pronostic hospitalier de l'infarctus du myocarde comparaison de deux périodes a dix ans d'intervalle. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2006;55:241-5.
15. Schomig A, Ndrepepa G, Mehilli J, et al. A randomized trial of coronary stenting versus balloon angioplasty as a rescue intervention after failed thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:2073-9.
16. Kastrati A, Mehilli J, Nekolla S, et al. A randomized trial comparing myocardial salvage achieved by coronary stenting versus balloon angioplasty in patients with acute myocardial infarction considered ineligible for reperfusion therapy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:734-41.
17. Motovska Z, Widimsky P, Aschermann M. The impact of gender on outcomes of patients with ST elevation myocardial infarction transported for percutaneous coronary intervention: analysis of the PRAGUE-1 and 2 studies. *Heart* 2008;94:e5.
18. Applegate RJ, Sacrinty MT, Little WC, et al. Incidence of coronary stent thrombosis based on academic research consortium definitions. *Am J Cardiol* 2008;102:683-8.
19. Delahaye F, Roth O, de Gevigney G. Epidemiologie des syndromes coronaires aigus. *Rev Prat* 2003;53:607-10.
20. Fox KA, Anderson FA, Jr., Dabbous OH, et al. Intervention in acute coronary syndromes: do patients undergo intervention on the basis of their risk characteristics? The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Heart* 2007;93:177-82.
21. Nallamothu B, Fox KA, Kannel BM, et al. Relationship of treatment delays and mortality in patients undergoing fibrinolysis and primary percutaneous coronary intervention. The Global Registry of Acute Coronary Events. *Heart* 2007;93:1552-5.
22. Stiles MK, Dabbous OH, Fox KA. Bleeding events with antithrombotic therapy in patients with unstable angina or non-ST-segment elevation myocardial infarction; insights from a large clinical practice registry (GRACE). *Heart Lung Circ* 2008;17:5-8.
23. Hanania G, Cambou JP, Gueret P, et al. Management and in-hospital outcome of patients with acute myocardial infarction admitted to intensive care units at the turn of the century: results from the French nationwide USIC 2000 registry. *Heart* 2004;90:1404-10.
24. Belle L, Labarere J, Fourmy M, et al. Comparaison de la prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde dans les établissements de l'arc alpin et les autres établissements français. Resultats de l'étude USIC 2000. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2005;54:310-6.
25. Hanssen M, Monassier JP, Dujardin JJ, et al. Prise en charge des syndromes coronariens aigus dans les centres hospitaliers généraux. Resultats du registre RICA 2000. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2002;51:254-60.
26. Verheugt FW. GUSTO V: the bottom line of fibrinolytic reperfusion therapy. *Lancet* 2001;357:1898-9.
27. Machecourt J, Bonnefoy E, Vanzetto G, et al. Primary angioplasty is cost-minimizing compared with pre-hospital thrombolysis for patients within 60 min of a percutaneous coronary intervention center: the Comparison of Angioplasty and Pre-hospital Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction (CAPTIM) cost-efficacy sub-study. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:515-24.
28. Bonnefoy E, Steg PG, Chabaud S, et al. Is primary angioplasty more effective than prehospital fibrinolysis in diabetics with acute myocardial infarction? Data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Eur Heart J* 2005;26:1712-8.
29. Topol EJ. Reperfusion therapy for acute myocardial infarction with fibrinolytic therapy or combination reduced fibrinolytic therapy and platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition: the GUSTO V randomised trial. *Lancet* 2001;357:1905-14.
30. Zijlstra F, Hoorntje JC, de Boer MJ, et al. Long-term benefit of primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999;341:1413-9.
31. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13-20.
32. Danet S, Richard F, Montaye M, et al. Unhealthy effects of atmospheric temperature and pressure on the occurrence of myocardial infarction and coronary deaths. A 10-year survey: the

- Lille-World Health Organization MONICA project (Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease). *Circulation* 1999;100:E1-7.
33. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, et al. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation* 1994;90:583-612.
 34. Gourdy P, Ruidavets JB, Ferrieres J, et al. Prevalence of type 2 diabetes and impaired fasting glucose in the middle-aged population of three French regions - The MONICA study 1995-97. *Diabetes Metab* 2001;27:347-58.
 35. Vlaar PJ, Svilaas T, van der Horst IC, et al. Cardiac death and reinfarction after 1 year in the Thrombus Aspiration during Percutaneous coronary intervention in Acute myocardial infarction Study (TAPAS): a 1-year follow-up study. *Lancet* 2008;371:1915-20.
 36. Cambou JP, Simon T, Mulak G, et al. The French registry of Acute ST elevation or non-ST-elevation Myocardial Infarction (FAST-MI): study design and baseline characteristics. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2007;100:524-34.
 37. Danchin N, Coste P, Ferrieres J, et al. Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment-elevation acute myocardial infarction: data from the french registry on acute ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI). *Circulation* 2008;118:268-76.
 38. Stenestrand U, Lindback J, Wallentin L. Long-term outcome of primary percutaneous coronary intervention vs prehospital and in-hospital thrombolysis for patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA* 2006;296:1749-56.
 39. Svilaas T, van der Horst IC, Zijlstra F. Thrombus Aspiration during Percutaneous coronary intervention in Acute myocardial infarction Study (TAPAS)--study design. *Am Heart J* 2006;151:597 e1- e7.
 40. Ting HH, Bradley EH, Wang Y, et al. Delay in presentation and reperfusion therapy in ST-elevation myocardial infarction. *Am J Med* 2008;121:316-23.
 41. De Luca G, Suryapranata H, Zijlstra F, et al. Symptom-onset-to-balloon time and mortality in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:991-7.
 42. Wu EB, Arora N, Eisenhauer AC, et al. An analysis of door-to-balloon time in a single center to determine causes of delay and possibilities for improvement. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008;71:152-7.
 43. Svensson L, Aasa M, Dellborg M, et al. Comparison of very early treatment with either fibrinolysis or percutaneous coronary intervention facilitated with abciximab with respect to ST recovery and infarct-related artery epicardial flow in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the Swedish Early Decision (SWEDES) reperfusion trial. *Am Heart J* 2006;151:798 e1-7.
 44. SoRelle R. Stents are the CADILLAC of care. Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications. *Circulation* 2002;105:e9094-5.
 45. Javadi A, Siddiqi NH, Steinberg DH, et al. Adjunct thrombus aspiration reduces mortality in patients undergoing percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction with high-risk angiographic characteristics. *Am J Cardiol* 2008;101:452-6.
 46. Varbella F, Gagnor A, Luceri S, et al. Primary angioplasty and routine utilization of thrombus aspiration devices: feasibility and results in a consecutive series of 486 patients. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2007;8:258-64.
 47. De Luca L, Sardella G, Davidson CJ, et al. Impact of intracoronary aspiration thrombectomy during primary angioplasty on left ventricular remodelling in patients with anterior ST elevation myocardial infarction. *Heart* 2006;92:951-7.
 48. Burzotta F, Trani C, Romagnoli E, et al. Manual thrombus-aspiration improves myocardial reperfusion: the randomized evaluation of the effect of mechanical reduction of distal embolization by thrombus-aspiration in primary and rescue angioplasty (REMEDIA) trial. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:371-6.
 49. Wu TG, Zhao Q, Huang WG, et al. Effect of Intracoronary Tirofiban in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention for Acute Coronary Syndrome. *Circ J* 2008.
 50. Danchin N, Blanchard D, Steg PG, et al. Impact of prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction on 1-year outcome: results from the French Nationwide USIC 2000 Registry. *Circulation* 2004;110:1909-15.
 51. Montalescot G, Van de Werf F, Gulba DC, et al. Stenting and glycoprotein IIb/IIIa inhibition in patients with acute myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention: findings from the global registry of acute coronary events (GRACE). *Catheter Cardiovasc Interv* 2003;60:360-7.
 52. Zijlstra F, de Boer MJ, Hoorntje JC, et al. A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;328:680-4.
 53. Spertus JA, Kettelkamp R, Vance C, et al. Prevalence, predictors, and outcomes of premature discontinuation of thienopyridine therapy after drug-eluting stent placement: results from the PREMIER registry. *Circulation* 2006;113:2803-9.
 54. Lev EI, Kornowski R, Vaknin-Assa H, et al. Comparison of the predictive value of four different risk scores for outcomes of patients with ST-elevation acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2008;102:6-11.

