



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com

**Annales de
cardiologie
et d'angéologie**

Annales de Cardiologie et d'Angéologie xxx (2017) xxx–xxx

Mise au point

Implication des thrombophilies dans les thrombus coronaires

Involvement of thrombophilia in coronary thrombosis

C. Bal dit Sollier, L. Drouet*

CREATIF (centre de référence et d'éducation aux antithrombotiques d'Île-de-France), service de cardiologie, hôpital Lariboisière, 2, rue Ambroise-Paré, 75010 Paris, France

Résumé

Cette revue sur les thrombophilies et les thromboses coronaires prend en compte les thrombophilies « classiques » que l'on a l'habitude de rechercher en pathologie veineuse et dont on évalue les conditions dans lesquelles leur recherche pourrait être utile dans certaines formes de thromboses artérielles en particulier coronaires. En plus des thrombophilies classiques, on évoque les thrombophilies exceptionnelles qui souvent sont à la fois facteurs des thromboses veineuses mais aussi artérielles. S'y rajoutent des thrombophilies qui sont plus spécifiques au système artériel comme l'homocystéine potentiellement à la fois facteur de thrombose mais aussi de lésion pariétale artérielle ou la sérotonine facteur de spasme artériel et en particulier coronaire. Enfin sous ce terme de thrombophilie, on peut rajouter les états thrombophilies en particulier les cancers et les états inflammatoires.

© 2017 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Thrombophilie ; Thrombose coronaire ; Syndrome coronarien aigu ; Infarctus du myocarde ; Facteurs de risque cardiovasculaire ; Coagulation

Abstract

This review of thrombophilia and coronary thrombosis takes into account the “classical” thrombophilia commonly found in venous pathology and the conditions under which their research may be useful in certain forms of arterial thrombosis especially coronary thrombosis. In addition to the classical thrombophilia, exceptional thrombophilia are evoked, which are both factors of venous thrombosis but also arterial thrombosis. There are also thrombophilia that are more specific to the arterial system such as – homocystein which is potentially both a thrombosis factor but also an agent of arterial parietal lesion or – serotonin which is a factor of arterial spasm and especially coronary spasm. Finally, under the term thrombophilia, it is possible to include thrombophilic conditions, in particular cancers and inflammatory conditions.

© 2017 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Thrombophilia; Coronary thrombosis; Acute coronary syndrome; Myocardial infarction; Cardiovascular risk factors; Coagulation

1. Introduction

La conception physiopathologique des thromboses coronaires est évolutive avec une évolutivité qui s'accélère dans les dernières années. Il y a quelques années le dogme quasi unicusse n'envisageait que les thromboses coronaires par rupture d'une plaque instable d'athérosclérose, rupture qui déclenchait une réaction thrombotique impliquant initialement les

plaquettes. On faisait intervenir secondairement la coagulation venant consolider, stabiliser et surtout quand les conditions l'impliquaient : augmenter la taille du thrombus aboutissant à une occlusion partielle ou totale de la coronaire responsable et la symptomatologie qui en découle. D'où les différentes présentations cliniques de cette rupture de plaque : depuis, dans l'immense majorité des cas, la réaction qui reste très localisée, non évolutive, totalement asymptomatique mais exceptionnellement cette réaction thrombotique peut croître jusqu'à l'occlusion coronaire complète responsable qui quand elle dure et est stabilisée, se traduit par l'infarctus du myocarde. Mais les

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : ludovic.drouet@aphp.fr (L. Drouet).

concepts ont évolué certes avec les études anatomopathologiques mais surtout avec les développements technologiques et pharmacologiques. D'une part l'angioscopie temporairement disponible et le développement de la thrombo-aspiration qui ont permis d'observer, puis de récupérer et d'analyser le thrombus responsable des occlusions et d'autre part les techniques d'imagerie intra-coronaire en particulier par ultrasons ou OCT. Les techniques de visualisation du thrombus d'occlusion après thrombo-aspiration confirment la participation plaquettaire significative mais montrent surtout que la participation de la coagulation est majeure et rapidement prédominante : globalement le thrombus et en particulier sa composante fibrino-cruorique est relativement et quantitativement beaucoup plus importante qu'anticipée. En particulier les thrombus occlusifs sont des thrombus qui contiennent un maximum de coagulum plasmatique, ce que l'on aurait dû subodorer du fait de l'efficacité de la thrombolyse qui quand elle est réussie fait disparaître la totalité du thrombus. Différents travaux dont par exemple celui de Johan Sylvain et du groupe de la Pitié ont montré par l'image que c'était surtout le thrombus plasmatique qui grossissait progressivement au cours du temps et que s'il était occlusif la participation relative de plaquettes n'était qu'initiale et partielle et qu'elle devenait de plus en plus faible au fur et à mesure des premières heures de vieillissement de ce thrombus [1].

La deuxième source de progrès est venue de l'imagerie intra-coronaire en effet les techniques et en particulier la technique d'OCT a permis de montrer que la thrombose sur plaque rompue ne représentait que 2/3 à 3/4 des évènements thrombotiques coronaires et que une portion significative : entre 1/3 et 1/5 correspondait à une érosion de plaque c'est-à-dire un thrombus qui se développe sur une paroi non rompue simplement une paroi dont la protection endothéliale a disparu [2]. Les thérapeutiques qui ont été proposées et évaluées sur ces érosions de plaques ont, essentiellement, été les antiplaquettaires [3] (soutenant donc l'hypothèse que la participation des plaquettes était prédominante aux stades initiaux aussi dans ces réactions thrombotiques sur érosion coronaire).

La troisième source de progrès vient des thérapeutiques utilisées.

Le traitement antithrombotique de la phase aiguë des syndromes coronariens aigus repose sur l'association d'une thérapeutique antiagrégante plaquettaire et d'une thérapeutique anticoagulante. Si la thérapeutique antiagrégante plaquettaire est utilisée de façon prolongée pour prévenir les récurrences : la thérapeutique anticoagulante n'est classiquement utilisée qu'à la période aiguë mais là encore le bénéfice apporté a été démontré de façon évidente. Dans les syndromes coronariens pris en charge médicalement, le bénéfice de l'inhibition la coagulation traduit donc l'importance de la participation de la coagulation [4,5].

Dans les syndromes coronariens aigus (SCA) pris en charge avec revascularisation là encore le traitement anticoagulant est nécessaire à la phase aiguë pour plusieurs impératifs. Premièrement limiter la réaction thrombotique sur le matériel d'angioplastie et là l'importance de l'héparine est reconnue, mais pour la deuxième fonction qui est de limiter la réaction thrombotique à la repermeabilisation de la coronaire qu'il s'agisse d'une réouverture pharmacologique (fibrinolyse) ou

d'une réouverture mécanique (angioplastie). Au temps de la réouverture de l'artère : l'utilisation d'un anticoagulant est nécessaire et différentes cibles ont été visées et qu'il s'agisse d'une cible globale avec les héparines ou qu'il s'agisse de la cible spécifique du burst de thrombine avec la bivalirudine. Ce point est intéressant car il a été démontré que l'héparine était obligatoire au moment du cathétérisme en particulier pour empêcher les thromboses sur cathéter et la bivalirudine était très efficace pour prévenir les conséquences à court, moyen et long termes du burst de thrombine. Chez les patients nécessitant à la fois un traitement anticoagulant pour une FA et un traitement antiplaquettaire pour un SCA associé : les recommandations nationales et internationales pour la suite du traitement après une année de courte triple, puis double traitement antithrombotique de passer à un anticoagulant seul bouleverse nos habitudes mais nous fait toucher du doigt la part de la coagulation même en pathologie artérielle coronaire.

La cible participation de la coagulation aux évènements thrombotiques artériels avait été largement utilisée il y a 25 ans avec les AVK [6-9]. Les AVK sont d'ailleurs encore utilisés dans certains pays comme la Hollande. Mais l'utilisation des AVK n'a pas résisté aux grandes études de la fin des années 90 qui ont démontré que le bénéfice des AVK n'arrivait pas à surpasser le sur-risque hémorragique des AVK et la difficulté d'utilisation de ce traitement au quotidien d'où la période que nous avons connue ces dernières années des antiagrégants seuls en pathologie artérielle pour leur efficacité, leur relative sécurité et leur facilité d'utilisation par rapport aux anciens anticoagulants : les AVK. Cette utilisation unique des antiplaquettaires ne faisait concevoir comme cible que les plaquettes. Mais l'anticoagulation chronique post-SCA, et en dehors d'une FA, connaît depuis peu un regain d'intérêt avec les anticoagulants oraux directs (AOD) et leur utilisation dans les suites d'un SCA où ils démontrent qu'à faible dose faible en limitant l'activation de la coagulation et associé à un traitement antiagrégant plaquettaire, ils apportent un bénéfice en termes à la fois de récurrence des évènements thrombotiques coronaires, des évènements thrombotiques artériels à distance et même de la mortalité non seulement cardiovasculaire mais aussi globale [10]. L'essai récent COMPASS de l'utilisation d'une faible dose d'anticoagulants chez les patients artériels stables : qu'il s'agisse des patients coronariens ou des patients atteints d'une pathologie artérielle périphérique montre l'importance de la participation de la coagulation dans le processus thrombotique artériel [11].

Après les époques passées où la pensée unique était essentiellement ciblée vers la plaquette en pathologie artérielle, il existe un renouveau d'intérêt récent à la participation de la coagulation et donc à la recherche des thrombophilies dans cette pathologie.

Dans le chapitre hypercoagulabilité et pathologie artérielle trois sous-chapitres peuvent être distingués :

- chez les quelques pourcents de patients souffrant d'un syndrome coronarien aigu à coronaires saines ou minimalement atteintes on recherche classiquement une pathologie thrombogène et en particulier une thrombophilie ;
- deuxièmement les syndromes coronariens aigus accompagnant les pathologies thrombotiques les plus graves en

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8652291>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8652291>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)