

Prise en charge du syndrome coronarien aigu en unité de soins intensifs de cardiologie dans le sud-meusien en 2001: étude rétrospective

Fabrice François

▶ **To cite this version:**

Fabrice François. Prise en charge du syndrome coronarien aigu en unité de soins intensifs de cardiologie dans le sud-meusien en 2001: étude rétrospective. Sciences du Vivant [q-bio]. 2003. hal-01732281

HAL Id: hal-01732281
https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732281

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

DOUBLE
168768

UNIVERSITE HENRI POINCARE, NANCY 1
2003

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
N°. 173

SCD-UHP - NANCY 1
BIBLIOTHEQUE
MÉDECINE

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

Fabrice FRANCOIS

Le 4 novembre 2003

Prise en charge du Syndrome Coronarien Aigu en Unité de Soins Intensifs de Cardiologie dans le sud-meusien en 2001. Etude rétrospective.

Examinateurs de la thèse :

M. Etienne ALIOT	Professeur		Président
M. Henri LAMBERT	Professeur	}	
M. Pierre Edouart BOLLAERT	Professeur	}	Juges
M. Nadir BENAZZA	Docteur en médecine	}	
M. Pierre MARIOTTE	Docteur en médecine	}	

BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1
D 007 229118 5

UNIVERSITE HENRI POINCARE, NANCY 1
2003

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

SCD - UHP - NANCY 1
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

Fabrice FRANCOIS

Le 4 novembre 2003

Prise en charge du Syndrome Coronarien Aigu en Unité de Soins Intensifs de Cardiologie dans le sud-meusien en 2001. Etude rétrospective.

Examinateurs de la thèse :

M. Etienne ALIOT	Professeur		Président
M. Henri LAMBERT	Professeur	}	
M. Pierre Edouart BOLLAERT	Professeur	}	Juges
M. Nadir BENAZZA	Docteur en médecine	}	
M. Pierre MARIOTTE	Docteur en médecine	}	

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Patrick NETTER

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Assesseurs	
du 1er Cycle :	Mme le Docteur Chantal KOHLER
du 2ème Cycle :	Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
du 3ème Cycle :	Mr le Professeur Hervé VESPIGNANI
de la Vie Facultaire :	Mr le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Georges GRIGNON – Professeur Jacques ROLAND

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET
Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Marcel RIBON
Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE
Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT
Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT
Pierre LAMY – Jean Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ
Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT
Gérard DEBRY – Georges GRIGNON – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI
Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Jean FLOQUET
Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES
Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER
Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY
Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT
Philippe CANTON – Henri HEPNER – Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU
Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT – Michel WEBER

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : ***(Anatomie)***

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : ***(Cytologie et histologie)***

Professeur Bernard FOLIGUET

3ème sous-section : ***(Anatomie et cytologie pathologiques)***

Professeur François PLENAT - Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Eric LABOUYRIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : ***(Biophysique et médecine nucléaire)***

Professeur Alain BERTRAND – Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE

2ème sous-section : ***(Radiologie et imagerie médicale)***

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT - Professeur Michel CLAUDON
Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM - Professeur Jacques FELBLINGER

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2ème sous-section : *(Physiologie)*

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3ème sous-section : *(Biologie cellulaire)*

Professeur Claude BURLET

4ème sous-section : *(Nutrition)*

Professeur Olivier ZIEGLER

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : *(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)*

Professeur Alain LE FAOU – Professeur Alain LOZNIEWSKI

2ème sous-section : *(Parasitologie et mycologie)*

Professeur Bernard FORTIER

3ème sous-section : *(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)*

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : *(Épidémiologie, économie de la santé et prévention)*

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

2ème sous-section : *(Médecine et santé au travail)*

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3ème sous-section : *(Médecine légale et droit de la santé)*

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)*

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2ème sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)*

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3ème sous-section : *(Immunologie)*

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : *(Génétique)*

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : *(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)*

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS - Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2ème sous-section : *(Réanimation médicale)*

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3ème sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)*

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : *(Thérapeutique)*

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1ère sous-section : *(Neurologie)*

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2ème sous-section : *(Neurochirurgie)*

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3ème sous-section : *(Psychiatrie d'adultes)*

Professeur Jean-Pierre KAHN

4ème sous-section : *(Pédopsychiatrie)*

Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5ème sous-section : *(Médecine physique et de réadaptation)*

Professeur Jean-Marie ANDRE

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : *(Rhumatologie)*

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE

2ème sous-section : *(Chirurgie orthopédique et traumatologique)*

Professeur Daniel SCHMITT – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3ème sous-section : *(Dermato-vénéréologie)*

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4ème sous-section : *(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)*

Professeur François DAP

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : *(Pneumologie)*

Professeur Yves MARTINET - Professeur Jean-François CHABOT

2ème sous-section : *(Cardiologie)*

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL – Professeur Christian de CHILLOU

3ème sous-section : *(Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)*

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4ème sous-section : *(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)*

Professeur Gérard FIEVE

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : *(Gastroentérologie ; hépatologie)*

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2ème sous-section : *(Chirurgie digestive)*

3ème sous-section : *(Néphrologie)*

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4ème sous-section : *(Urologie)*

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1ère sous-section : *(Médecine interne)*

Professeur Francis PENIN – Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY

2ème sous-section : *(Chirurgie générale)*

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1ère sous-section : *(Pédiatrie)*

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Michel VIDAILHET – Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET

2ème sous-section : *(Chirurgie infantile)*

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL – Professeur Pierre JOURNEAU

3ème sous-section : *(Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)*

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY
Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4ème sous-section : *(Endocrinologie et maladies métaboliques)*

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

5ème sous-section : *(Biologie et médecine du développement et de la reproduction)*

Professeur Hubert GERARD

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1ère sous-section : *(Oto-rhino-laryngologie)*

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : *(Ophtalmologie)*

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3ème sous-section : *(Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)*

Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-François CHASSAGNE

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : *(Anatomie)*

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Jean-Pascal FYAD

2ème sous-section : *(Cytologie et histologie)*

Docteur Edouard BARRAT – Docteur Jean-Claude GUEDENET
Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*

Docteur Yves GRIGNON – Docteur Béatrice MARIE
Docteur Laurent ANTUNES

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER
Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*

Docteur Xavier HERBEUVAL – Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Bernard NAMOUR – Docteur Marc MERTEN

2ème sous-section : *(Physiologie)*

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Docteur Christian BEYAERT

4ème sous-section : *(Nutrition)*

Docteur Didier QUILLIOT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : *(Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)*

Docteur Francine MORY – Docteur Michèle WEBER – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

2ème sous-section : *(Parasitologie et mycologie)*

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : *(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)*

Docteur François ALLA

4ère sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication (type biologique)*

Docteur Pierre GILLOIS

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*

Docteur François SCHOONEMAN

3ème sous-section : *(Immunologie)*

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4ème sous-section : *(Génétique)*

Docteur Christophe PHILIPPE

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : *(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)*

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3ème sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)*

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5ème sous-section : *(Biologie et médecine du développement et de la reproduction)*

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19ème section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN

32ème section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN – Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY – Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68ème section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

======

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS
Médecine Générale
Docteur Alain AUBREGE
Docteur Francis RAPHAEL

========

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel PIERSON - Professeur Michel BOULANGE
Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOINE
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Pierre GAUCHER – Professeur Claude CHARDOT
Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Paul VERT – Professeur Jean PREVOT – Professeur Jean-Pierre GRILLIAT
Professeur Philippe CANTON – Professeur Henri HEPNER – Professeur Pierre MATHIEU – Professeur Gilbert THIBAUT

==========

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur E. ALIOT

Professeur de cardiologie et de maladies vasculaires,

Vous nous faites le très grand honneur d'accepter la présidence de notre jury.

Pendant nos études, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et de votre expérience.

Nous avons apprécié votre aide, votre disponibilité et votre accueil au cours de nos rencontres.

Nous vous prions de trouver l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur H. LAMBERT

Professeur de réanimation médicale,
Chevalier dans l'Ordre des Palmes Académiques,

Nous vous remercions d'honorer notre jury de votre présence.

Vous nous avez fait bénéficier de vos connaissances et de votre savoir tout au long de notre cursus médical.

Veuillez accepter l'expression de notre reconnaissance et de notre grand respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur P.E. BOLLAERT

Professeur de réanimation médicale,

Vous nous faites l'honneur de bien vouloir juger ce travail.

Nous vous remercions pour l'enseignement dont nous avons pu grâce à vous bénéficier pendant nos études.

Soyez assuré de notre profond respect et de notre gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur N. BENAZZA

Docteur,

Vous nous avez fait l'honneur de nous guider tout au long de la réalisation de ce travail.

Nous avons pu bénéficier de votre expérience clinique et théorique dans le domaine de la cardiologie.

Vos compétences dans cette discipline représentent pour nous une référence.

Soyez certain de notre extrême gratitude et de notre grand respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Docteur P. MARIOTTE

Docteur,

Vous nous faites le grand honneur de bien vouloir juger ce travail.

Nous vous remercions pour le partage de votre expérience de la médecine d'urgence tout au long de ces derniers semestres.

Vos compétences dans cette discipline et vos qualités humaines représentent pour nous un modèle et une référence.

Soyez assuré de notre indéfectible respect et de notre profonde et réelle gratitude.

A ma fille adorée, ***Juliana***	Tu es la lumière de ma vie, mon unique amour et ma plus grande espérance…Que jamais tes larmes ne coulent…
A sa maman, Marylise	Pour son soutien et sa patience au cours de ces années d'études…
A mes parents,	En témoignage de mon affection.
A mes frères Frédéric, Stéphane et Cédric,	Je vous aime
A ma sœur Valérie,	Idem…
A ma famille et à mes amis,	
A Benoîte, une amie…	Tu connais les conditions de réalisation de ce travail…Merci pour tout ce que tu m'as apporté.

Aux médecins des urgences de l'hôpital de Bar-le-Duc, pour leur soutien lors de ces nombreuses heures de garde et le partage de leur précieuse expérience…Que je ressemble un peu à chacun d'entre vous…

A l'ensemble du personnel des Urgences de l'hôpital de Bar-le-Duc, dont la compétence, le dévouement,la disponibilité et l'humanisme forcent l'admiration et le respect…

Enfin, un peu à toi aussi J.

Au futur…

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

TABLE DES MATIERES

SCD-UHP - NANCY
BIBLIOTHEQUE
MEDECINE

Introduction

Glossaire

1. **Le Syndrome coronarien aigu**

1.1Rappels physiopathologiques

1.1.1 La souffrance myocardique secondaire à l'insuffisance coronarienne

1.1.2 L'athérosclérose

1.1.3 Histoire naturelle de l'athérosclérose
a. L'artère normale
b. La lésion endothéliale
c. La plaque fibreuse
d. La plaque compliquée

1.2Epidémiologie des SCA

1.3Classification des SCA

1.4 Actualité dans la prise en charge du SCA

1.5Description et prise en charge du SCA avec sus-décalage de ST

1.5.1 Diagnostic
a. La clinique
b. L'ECG
c. La biologie

1.5.2 Complications de l'IDM
1.5.2.1 Les complications précoces
A. Les arythmies
B. Les troubles de la conduction
C. L'insuffisance cardiaque
D. Les chocs cardiogéniques
E. Les chocs non cardiogéniques
F. Les complications mécaniques
G. La péricardite aigue
H. Les accidents thromboemboliques

1.5.2.2 Les complications retardées
1.5.2.3 Les complications tardives et séquelles

1.5.3 Prise en charge pré-hospitalière

1.5.4 Prise en charge hospitalière

1.5.5 La fibrinolyse intraveineuse

1.5.6 L'angioplastie en phase aigue de l'IDM

1.5.7 Tableau résumant les bénéfices de chaque molécule en phase aigue de SCA

1.5.8 Les points forts

1.6 Description et prise en charge du SCA sans sus-décalage et stratification du risque

1.6.1 Aspects cliniques

1.6.2 Stratification pronostique

1.6.2.1 La clinique
1.6.2.2 Les facteurs de risque
1.6.2.3 L'ECG
1.6.2.4 La biologie
1.6.2.5 La coronarographie

1.6.3 Score pronostique

1.6.4 Conduite pratique

1.6.5 Recommandations pour la stratification du risque

1.7 Les diagnostics différentiels du SCA

1.8 Les Chest Pains Units

1.9 Stratégie résumée

2. Recommandations sur la prise en charge post-IDM

2.1 Généralités

2.2 Prise en charge lipidique

2.2.1 Le régime alimentaire
2.2.2 Les médicaments
2.2.3 Les recommandations

2.3 Contrôle du diabète
2.4 Arrêt du tabagisme
2.5 Réalisation du bilan de viabilité myocardique

2.5.1 Recommandations de la recherche d'une ischémie
2.5.2 Epreuve d'effort
2.5.3 Scintigraphie myocardique
2.5.4 Echographie cardiaque
2.5.5 Holter-ECG
2.5.6 ECG haute amplification
2.5.7 Coronaro (ventriculo) graphie
2.5.8 Appréciation du risque de mort subite

2.6 Stratégie des explorations
2.7 Rééducation cardiovasculaire

3. L'ordonnance de sortie

3.1 Traitement de l'athérosclérose

3.1.1 Les antiagrégants plaquettaires
3.1.2 Les anti-lipidiques
3.1.3 Les autres médicaments
3.1.4 Règles hygiéno-diététiques

3.2 Traitement de l'ischémie myocardique

3.2.1 Cardio-protection
3.2.2 Soutien de la fonction ventriculaire gauche

3.3 Adaptation personnelle

4. Le cadre réglementaire

4.1 La législation actuelle

4.2 L'activité cardiologique d'urgence

4.3 Définition des structures cardiologiques d'urgence

4.3.1 L'unité de cardiologie des soins intensifs
4.3.2 La surveillance continue

4.4 L'unité des soins intensifs cardiologiques

4.4.1 Organisation du service

4.4.2 Equipement de l'USIC

4.4.3 Le personnel de l'USIC

4.4.3.1 Personnel médical
4.4.3.2 Personnel paramédical
4.4.3.3 Modalités de fonctionnement de l'USIC

A. Relations au sein de l'établissement
B. relations au dehors de l'établissement
C. Accréditations et évaluation

5. Présentation du cadre de l'étude

5.1 La géographie

5.2 La population

5.3 L'activité économique

5.4 Les voies de communications

5.5 L'organisation sanitaire

5.6 Conclusion

6. Présentation des murs

6.1 L'hôpital de Bar-le-Duc

6.2 Le service de cardiologie

6.2.1 Le contexte
6.2.2 Les objectifs
6.2.3 L'activité
6.2.4 Bilan et perspectives
6.2.5 Evaluation
6.2.6 Commentaires du chef de service

7. Méthodologie

7.1 But de l'étude

7.2 Méthodologie employée

7.3 Critères d'inclusion

7.4 Recueil des données

7.5 Classification en sous-groupe

7.6 Méthode statistique

7.7 Support technique

8. Résultats de l'étude, analyse descriptive et analytique

8.1 Répartition annuelle des événements

8.2 La population étudiée

8.2.1 Données générales concernant les sous-groupes

8.8.2 Incidence des IDM en Meuse en 2001

8.2.3 Répartition des sexes

8.2.4 Age moyen des patients

8.2.5 Nombre d'individus par sexe et par sous-groupes

8.2.6 Moyenne d'âge par sexe et par sous-groupes

8.2.7 Les facteurs de risque retrouvés

8.2.8 Suivi cardiologique antérieur

8.2.9 Mode d'entrée en USIC

8.2.10 Origine du déclenchement du SMUR

8.2.11 Moyens de transport pour arriver au CH (Autre que SMUR)

8.2.12 La réalisation de la thrombolyse à Bar-le-Duc en 2001

8.2.13 Etude de l'évolution diagnostique, entre l'entrée et la sortie

8.2.14 Durée moyenne de séjour en USIC

8.2.15 La thérapeutique en phase initiale

8.2.16 Réalisation de la coronarographie

8.2.17 Lieu de réalisation des coronarographies

8.2.18 La fraction d'éjection en phase initiale du SCA

8.2.19 Etude de l'approche des facteurs de risque

8.2.20 Réalisation du bilan post-IDM
A. Pratique de l'ECG haute amplification
B. Pratique d'un holter ECG

8.2.21 Destination de sortie d'USIC

8.2.22 L'ordonnance de sortie, évolution du traitement initial

8.2.23 La rééducation cardiaque

8.2.24 La mortalité à un an

9. Quelques histoires éloquentes

SCD - UHP - NANCY 1

9.1 Mise en danger d'autrui

9.2 Tout peut arriver

10. Discussion

10.1 Limites de l'étude

10.2 Réponses apportées par l'étude

10.3 Prise en charge des douleurs thoraciques

10.3.1 Du début de la douleur thoracique à l'avis médical
10.3.2 Le transport vers l'hôpital
10.3.3 Le rôle du « médecin de famille »
10.3.4 L'accueil hospitalier

10.4 L'avenir

10.4.1 Intérêt des grands médias
10.4.2 Education du grand public
10.4.3 FMC des médecins libéraux
10.4.4 Dosage précoce des marqueurs biologiques
10.4.5 Un SMUR pour un SCA

10.5 Regard porté sur l'USIC barisienne

Conclusion

Bibliographie

Annexes

GLOSSAIRE

SCD-UHP - NANCY 1

ACR : Arrêt cardio-respiratoire
ARH Agence Régionale d'Hospitalisation
AS : Aide soignante
ASH : Agent des Services Hospitaliers
AVC : Accident Vasculaire Cérébral
BAV : Bloc Auriculo-ventriculaire
CD : Coronaire Droite
CH : Centre Hospitalier
CHRU : Centre Hospitalier Régional et Universitaire
CMU : Capacité de Médecine d'Urgence
CPU : Chest Pain Unit
CPK : Créatinine Phospho-Kinase
CX : Circonflexe
DSA : Défibrillateur Semi-Automatique
DV : Détresse Vitale
ECG : Electrocardiogramme
EP : Embolie Pulmonaire
ESC : European Society of Cardiology
FDRCV : Facteur De Risque Cardio-vasculaire
FMC : Formation Médicale Continue
HDI : Hémo-Dynamique Interventionnelle
H TA : HyperTension Artérielle
IDE : Infirmière Diplômée d'Etat
IDM : Infarctus du myocarde
IEC : Inhibiteur de l' Enzyme de Conversion
IVA : Inter-Ventriculaire Antérieure
OAP : Œdème Aigu Pulmonaire
PH : Praticien Hospitalier
SAU : Service d'Accueil des Urgences
SAMU : Service d'Aide Médicale d' Urgence
SCA : Syndrome Coronarien Aigu
SMUR : Service Mobile d' Urgence et de Réanimation
UPATOU : Unité de Proximité d'Accueil de Traitement et d'Orientation des Urgences
USIC : Unité de Soins Intensifs de Cardiologie
VP : Voiture particulière
VSAB : Véhicule de Secours aux Asphyxiés et aux Blessés (ancienne terminologie des V. S. A. V.)
VSAV : Véhicule de Secours et d'Assistance aux Victimes

INTRODUCTION

Les syndromes coronaires aigus (SCA) sont un problème sanitaire majeur et représentent annuellement un grand nombre d'hospitalisations en Europe. Ils sont par ailleurs responsables d'un taux élevé de mortalité précoce et tardive. Leur coût, en terme de santé publique, de qualité de vie, d'impact sur la vie socio-économique et psychologique des patients, est loin d'être négligeable.

SCD-UHP-NANCY

Les SCA sont dus à l'érosion ou à la rupture d'une plaque athéroscléreuse conduisant à une thrombose vasculaire distale, responsable de foyers de nécrose et de libérations au sein de la circulation sanguine de protéines myocardiques, ainsi que de modifications électriques sur l'électrocardiogramme (ECG).

La formation de cette plaque athéroscléreuse est multifactorielle, ce qui fait qu'une prévention, primaire mais aussi secondaire, aura de multiples facettes et angles d'attaque. A l'issue de la phase aiguë du SCA, la mise en route d'un traitement répondra au mieux à l'ensemble de ces attentes et aura de nombreuses cibles d'action.

La prise en charge des SCA a beaucoup évolué ces derniers temps, notamment par la mise à disposition par la science de techniques nouvelles de reperfusion du tissu myocardique en souffrance ischémique, à condition que ces thérapeutiques soient mises en place de façon extrêmement précoce, sans retarder le déclenchement de la chaîne de secours. On peut en effet résumer la situation ainsi : « time is muscle ».

Par ailleurs, la classification des syndromes coronariens a récemment évolué, du fait d'observations nouvelles concernant la physiopathologie, le pronostic, l'évolution et, donc, leur prise en charge.

Ainsi, dans un contexte de douleur angineuse prolongée, on distingue selon l'aspect de l'ECG les SCA avec ou sans sus-décalage du segment ST. Les SCA avec sus-décalage de ST constituent l'infarctus du myocarde (IDM) classique avec onde Q et requièrent une reperfusion rapide. Les SCA sans sus-décalage de ST se subdivisent en IDM sans onde Q lorsqu'il y a libération de marqueurs de nécrose myocardique, nécessitant une thérapeutique médicale agressive avec une exploration rapide du réseau coronaire ; et angine de poitrine instable, en l'absence de libération de ces mêmes marqueurs, de pronostic plus favorable, et justifiant une prise en charge ambulatoire.

Cette distinction est plus qu'académique, elle repose sur des mécanismes distincts et surtout implique un pronostic et une approche thérapeutique différente.

L'idée du sujet de ce travail est née peu à peu, lors de nombreuses heures passées à gérer des douleurs thoraciques, en extra hospitalier comme au sein du service des urgences de l'hôpital Jeanne d'Arc de Bar-le-Duc, préfecture du département de la Meuse.

Il est en effet apparu, alors que les SCA constituent une entité unique et définie, une multitude de présentations, de « façons de faire » des patients et de leurs médecins. On assiste ainsi à divers cheminements, voire d'errances, des patients présentant un SCA avant leur prise en charge spécifique, cause d'une perte indéniable de chance pour eux.

Surtout, en pratiquant trop souvent une médecine hasardeuse, la vie de ces patients était mise en danger lors de la phase aigue du SCA. Les événements pouvant se produire au cours des premières heures d'un SCA étant très nombreux, et potentiellement létals pour le patient.

Il a donc été décidé de s'intéresser à l'ensemble de la prise en charge observée dans le sud-meusien des personnes présentant un IDM (en cas de sus-décalage du segment ST) ou suspectes de SCA (forte présomption clinique d'événements de nature coronarienne mais avec absence de sus-décalage du segment ST), au cours de l'année 2001.

L'étude de cette prise en charge débute de l'apparition des signes cliniques, jusqu'à la réalisation de l'ordonnance de sortie, en passant par le travail réalisé en Unité de Soins Intensifs de Cardiologie (USIC).

Ce sont 28 paramètres, représentatifs de ce singulier parcours, qui auront été répertoriés et analysés au travers de l'étude des 118 patients concernés, afin de fournir un résultat global, qui se veut le plus représentatif possible de ce qui se passe tous les jours, à Bar-le-Duc, mais aussi dans le reste du monde, comme l'attestent de nombreuses études dont il sera fait un large écho.

1. LE SYNDROME CORONARIEN AIGU

1.1 Rappels physiopathologiques

1. 1.1. La souffrance myocardique secondaire à l'insuffisance coronarienne

Dans les conditions normales, aussi bien à l'effort qu'au repos, il existe un équilibre parfait entre les besoins en oxygène du muscle cardiaque (influencés par la fréquence cardiaque, la contractilité myocardique et la tension pariétale du ventricule gauche) et les apports en oxygène assimilables au flux sanguin coronaire.

L'ischémie myocardique résulte d'un déséquilibre entre ces besoins et ces apports.

Ce déséquilibre peut correspondre à une origine non coronarienne (anémie, hypoxie sévère, rétrécissement aortique, CMH...) ou coronarienne.

L'insuffisance coronarienne résulte en général de l'athérosclérose, dénominateur commun du SCA. L'athérosclérose est elle même une maladie inflammatoire de la paroi artérielle, comme il le sera démontré ultérieurement.

L'insuffisance coronarienne peut également résulter de causes plus rares, telles des anomalies congénitales, le syndrome X...

Ainsi, une thrombose coronaire occlusive est à l'origine de l'IDM dans plus de 90% des cas. Cette thrombose est secondaire à la rupture d'une plaque d'athérome riche en lipides, comportant un noyaux athéromateux mou, surmonté d'une chape fibrineuse fine et fragile. Il y est souvent associé un vaso spasme. La compression extrinsèque des artères coronaires, par un pont myocardique, constituant une entité particulière.

L'occlusion complète, définitive ou temporaire, d'une artère nourricière du muscle cardiaque entraîne une souffrance ischémique et systématisée du myocarde, pouvant conduire à l'infarctus du myocarde, phase ultime de l'insuffisance coronarienne.

L'occlusion d'une artère coronarienne a en effet pour conséquence une ischémie aigue, conduisant à une nécrose qui progresse des couches sous-endocardiques vers les couches sous-épicardiques, et du centre de la zone irriguée par l'artère occluse vers sa périphérie.

Par définition, on parle d'atteinte :

- monotronculaire, lorsque seulement l'un des trois troncs principaux est atteint (IVA, CX, CD),
- bitronculaire, lorsque deux vaisseaux sont atteints,
- tritronculaire, lorsque les trois troncs principaux sont touchés.

Trois grandes formes anatomo-cliniques d'IDM peuvent être distinguées (1) :

L'infarctus trans-mural est dû à l'occlusion complète d'une artère coronaire principale ou d'une de ses branches ce qui détruit la totalité du territoire ischémique sur toute l'épaisseur de la paroi, de l'endocarde à l'épicarde. C'est la forme la plus typique.

L'infarctus rudimentaire est habituellement dû à l'occlusion incomplète d'une artère coronaire principale (thrombose non occlusive après rupture de plaque) ou à une occlusion complète sur un territoire déjà protégé par une circulation de suppléance préexistante ou néoformée. Dans le territoire ischémique, les lésions de nécroses sont limitées, focales et prédominent dans les couches sous-endocardiques qui sont naturellement les plus exposées à l'ischémie. L'IDM rudimentaire pose un problème de diagnostic différentiel avec l'angor instable, mais sans grande conséquence pratique puisque les sanctions thérapeutiques sont les mêmes.

L' infarctus sous-endocardique circonférentiel est le privilège du sujet âgé. La nécrose est localisée aux couches profondes sous-endocardiques du myocarde mais intéresse toute la circonférence de la cavité ventriculaire gauche si bien que la masse myocardique concernée est relativement importante. La thrombose ne joue ici qu'un rôle accessoire, c'est l'ischémie latente secondaire à des lésions diffuses d'athérosclérose qui s'aggrave brusquement sous l'effet d'un facteur précipitant (anémie aigue, décompensation d'une insuffisance respiratoire, trouble du rythme...).

En fait, nous verrons par la suite que cette nomenclature laisse peu à peu sa place à un vaste concept, celui de ***Syndrome Coronarien Aigu***.

1.1.2 L'athérosclérose (2)

L'athérosclérose est une maladie des vaisseaux associée à de nombreux facteurs de risque génétiques et environnementaux qui agissent en synergie pour favoriser le développement des lésions.

L'athérosclérose résulte d'une cascade d'interactions complexes entre trois types d'acteurs :

- Des acteurs cellulaires : cellules endothéliales, cellules musculaires lisses, plaquettes, leucocytes et monocytes,
- Des autres constituants de la paroi artérielle, notamment le tissus conjonctif,
- Des éléments plasmatiques telles les lipoprotéines.

L'importance du phénomène de thrombose locale va ainsi dépendre de facteurs locaux et systémiques (3).

Les facteurs thrombogènes locaux sont :

- L'importance de rupture de la plaque d'athérome (érosion, ulcération),
- Le degré de sténose de la lumière de l'artère coronaire (évolution de la géométrie de la plaque),
- La vasoconstriction (thrombine, plaquettes),
- La plaque elle-même (richesse en lipides),
- Les facteurs tissulaires,
- L'endothélium, puisque celui ci est lésé, divers éléments constitutifs du sang vont pouvoir s'infiltrer dans le sous endothélium,
- L'inflammation locale qui déroule de ce processus.

Les facteurs thrombogènes systémiques sont :

- Les lipides (cholestérol, lipoprotéines),
- Les catécholamines (liées au tabac, au stress) ,
- La fibrinogénèse, les plaquettes activées avec formation d'un clou plaquettaire.

1.1.3 Histoire naturelle de l'athérosclérose

a. L'artère normale

L'intima est la tunique artérielle la plus interne tapissée d'une seule couche cellulaire : l'endothélium. L'endothélium constitue l'interface entre la paroi artérielle et le sang circulant et a un rôle physiologique essentiel qui comporte le contrôle du passage de substances du sang vers la paroi artérielle, l'inhibition de l'adhésion et l'agrégation des plaquettes, la synthèse de nombreuses substances influençant la tension artérielle (enzyme de conversion de l'angiotensine), la coagulation du sang (facteur VIII), le métabolisme des lipoprotéines (lipoprotéine lipase), et le relâchement / contraction de la musculature lisse artérielle (monoxyde d'azote).

La média est la tunique moyenne constituée de fibres musculaires lisses, dont la contraction et la relaxation, en déterminant le diamètre de la lumière artérielle, régulent le débit sanguin et la pression artérielle. Les cellules musculaires lisses des artères sont enfin responsables de la synthèse de nombreux composants de la paroi artérielle (collagène) et elles peuvent internaliser des substances d'origine sanguine et des lipoprotéines.

La membrane élastique interne sépare les cellules musculaires lisses de l'intima, tandis que la membrane élastique externe les sépare de l'adventice.

L'adventice est la tunique artérielle la plus externe qui comporte des nerfs et de petits vaisseaux sanguins nourriciers de l'artère.

L'endothélium est ainsi un lieu métaboliquement actif, il est l'interface entre les relations complexes existant entre le sous endothélium (la paroi de l'artère) et le sang circulant (cellules et plasma), et l'athérosclérose peut être vue comme un déséquilibre de ce processus.

b. La lésion endothéliale

Au fil du temps, les contraintes hémodynamiques (turbulences au niveau des embranchements artériels en particulier), associées avec des éléments facilitateurs (ce sont les facteurs de risque cardio-vasculaire), finissent par entamer l'intégrité du revêtement endothélial. C'est cette première anomalie microscopique qui peut être à l'origine d'une cascade de processus qui, à terme, peut déboucher sur la formation d'une plaque d'athérome, voire sur l'obstruction complète de l'artère.

La lésion de l'endothélium, fonctionnelle ou physique, permet aux divers éléments constitutifs du sang d'interagir et de s'infiltrer dans le sous-endothélium : les lipoprotéines, les neutrophiles et les macrophages pénètrent la paroi artérielle et, simultanément, les plaquettes adhèrent au site de la lésion et libèrent des cytokines.

Les cellules endothéliales elles-mêmes, les macrophages et les cellules musculaires lisses de la média libèrent également des cytokines chimiotactiques et prolifératives. Ces cytokines amplifient et prolongent la réaction initiale.

Un des résultats les plus importants de cette prolifération de cytokines est la prolifération locale des cellules musculaires lisses de la média et leur dédifférenciation.

Les cellules spumeuses et les macrophages secrètent d'autres facteurs athérogènes et thrombogènes dont la lipoprotéine lipase (LPL), les métallo-protéases (MMPs) et leurs inhibiteurs (TIMPs), le facteur tissulaire (FT), le Platelet-activating Factor (PAF) et l'enzyme de sa dégradation : l'acétylhydrolase. Ces facteurs semblent jouer un rôle important, respectivement dans la transformation des macrophages en cellules spumeuses, la rupture de la plaque d'athérome et la formation du thrombus.

Il a été montré que le stress oxydatif était responsable d'une activation de gènes régulée par un système redox sensitif. Ainsi l'interleukine-1 stimule ce système d'une façon dépendante du niveau d'antioxydants intracellulaires. L'interleukine-1 provoque la synthèse, par les cellules endothéliales, de divers facteurs (VCAM-1, mCSF...) qui entraînent une adhésion des macrophages.

Le rôle des protéines de stress est aussi de plus en plus suspecté. Ces protéines, comprenant les protéines de choc thermiques (HSP), sont synthétisées physiologiquement en cas de stress pour protéger la cellule des agressions. L'HSP 70 est ainsi retrouvée dans les lésions athéroscléreuses et même dans les endroits où la paroi artérielle est simplement épaissie.

Dans le micro-environnement pariétal dépourvu des antioxydants circulants, débutent des modifications oxydatives des particules LDL. Cette oxydation est un processus très complexe résultant d'un déséquilibre entre des facteurs de protection anti-oxydants et des facteurs pro-oxydants (radicaux libres) produits, entre autre, par les macrophages activés. Les LDL oxydés contribuent à augmenter l'adhérence des monocytes circulants sur les cellules endothéliales. Grâce à leurs récepteurs « scavengers » qui permettent l'épuration des LDL oxydés, et dont l'expression n'est pas régulée négativement par le taux de cholestérol intracellulaire, les macrophages se gorgent de cholestérol et se transforment en cellules spumeuses caractéristiques des lésions artérielles.

Sur un plan macroscopique, la lésion initiale est constituée par la strie lipidique. Cette lésion est fréquente, elle est surtout réversible. Elle apparaît comme une petite surélévation de couleur jaunâtre de la paroi. Elle est visible chez l'homme dès l'enfance. Cette strie lipidique est liée à l'accumulation de cellules spumeuses ou « foam cells », qui sont, il l'a été vu, essentiellement des macrophages remplis d'esters de cholestérol et dont la mort amène leur contenu de cholestérol au sein de la plaque d'athérosclérose.

Cette lésion artérielle initiale peut alors évoluer vers l'étape suivante : la plaque fibreuse.

c. La plaque fibreuse

La plaque fibreuse est une lésion irréversible, capable d'évoluer par à coup ou de façon plus progressive. Elle peut entraîner des signes cliniques (angine de poitrine et artérite des membres inférieurs). Sa genèse est encore mal expliquée. Une des modifications des cellules musculaires lisses consiste en un accroissement de leur capacité de synthèse de protéines : elles produisent en grande quantité une matrice de tissu conjonctif, constituée de collagène, de fibres élastiques et de protéoglycannes. Cette accumulation continue de tissus conjonctif, de lipides extra-cellulaires et de macrophages gorgés de cholestérol, associée à des débris cellulaires constitue la plaque fibreuse proprement dite.

Par ailleurs, les fibres musculaires lisses sont présentes en grande quantité dans cette plaque. Ces fibres musculaires prolifèrent, changent de phénotype et migrent dans l'intima qui augmente alors d'épaisseur.

En résumé, une fissure de la chape fibreuse de la plaque d'athérosclérose va mettre à nue son contenue, les éléments thrombogènes de la plaque vont activer immédiatement les plaquettes et l'ensemble du processus de coagulation, conduisant finalement à un thrombus.

d. La plaque compliquée

Le processus d'athérosclérose peut se poursuivre et s'étendre longitudinalement ou circonférentiellement. Mais le plus important est l'épaississement progressif de la plaque qui entraîne une diminution de la lumière artérielle.

Cette augmentation progressive peut être émaillée d'accidents qui peuvent entraîner un accroissement brutal des dimensions de la plaque. Ces phénomènes peuvent se dérouler dans la plaque elle-même ou à sa surface.

Dans la plaque elle-même, il s'agit surtout de thrombose ou de saignement, auxquels viennent s'ajouter des phénomènes de calcifications qui durcissent la plaque dont la plus grande partie est constituée de tissus mous et friables (d'où la possibilité d'angioplastie en thérapeutie).

L'ensemble de ce processus reste silencieux et évolue à bas bruit.

La survenue d'un élément clinique et de son type dépend de l'évolutivité de la plaque. Par exemple, l'oblitération très progressive, à 75 %, d'une artère coronaire peut être asymptomatique ou donner un angor stable. Mais le premier symptôme peut aussi être la survenue de novo d'un IDM, plus particulièrement quand un caillot vient obstruer brutalement la lumière résiduelle de l'artère au niveau de la plaque.

Le phénomène de rupture de la plaque athéromateuse concerne le plus souvent des plaques jeunes, peu saillantes dans la lumière coronarienne, donc peu symptomatique ; ceci expliquant que l'IDM soit l'événement inaugural de la maladie coronaire dans un tiers des cas, sans syndrome de menace annonciateur.

Dans un autre tiers des cas, il survient chez un patient porteur d'un angor stable ; et il complique un angor instable dans le dernier tiers des cas.

En résumé, l'occlusion brutale d'une artère coronarienne se traduira par un IDM, tandis que son occlusion progressive et non complète entraînera un SCA, qui est alors également une urgence.

Des données récentes ont montré l'importance de l'instabilité de la plaque dans la survenue d'un accident clinique. Par ailleurs, les résultats des études cliniques thérapeutiques vont dans ce sens, en montrant la possibilité de certaines statines à stabiliser cette plaque par diminution de son contenu en cholestérol.

D'autres études en cours portent sur les co-facteurs d'instabilité mais aussi de résistance de cette plaque.

Il va de soi que les prochains résultats de ces travaux et les prochaines découvertes physiopathologiques conditionneront les futurs traitements, tant curateurs que préventifs.

1.2 Epidémiologie des SCA

Les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité en France (3), 173 128 décès leur sont attribués en 1996, dont 44 141 chez des personnes de moins de 75 ans.

La cardiopathie ischémique représente la cause déclarée de 27 % des décès d'origine circulatoire, soit 47 267 décès en 1996 (16 078 chez les moins de 75 ans). On dénombre 120 000 IDM par an en France (4). L' incidence des cardiopathies ischémiques est de 5,1‰ dont 1,5‰ pour l'infarctus (5). En Europe, environ 40 % des décès avant 75 ans sont dues aux maladies cardiovasculaire (6).

Aux Etats-Unis, le nombre de premier épisode d'IDM ou de récidive est estimé à environ 1 100 000 par an (7), avec un nombre de décès précoces annuels à 250 000 dans la première heure d'expression de la symptomatologie.

Cependant, il faut souligner que de nombreux patients victimes de syndrome coronarien aigu décèdent avant toute intervention médicale et ; par ailleurs, l'épidémiologie de ces SCA, entité assez récente, est beaucoup moins renseignée car il n'existe encore que très peu de statistique sur l'angor instable.

Ainsi, le registre MONICA (8) a été réalisé par l' Organisation Mondiale de la Santé dans 38 populations réparties en 21 pays avec une période d'inclusion allant de 1985 à 1990, pour un âge d'inclusion de 30 à 60 ans, et a permis d'évaluer la fréquence des décès d'origine cardiaque à 200-260 pour 100 000 habitants. Il faut cependant mettre en exergue que MONICA n'incluait pas les angors instables non fatals, et que les taux d'incidence et de mortalité donnés sont des sous-estimations importantes de la réalité.

On estime l'incidence annuelle des SCA en France de l'ordre de 280 pour 100 000 hommes et de 60 pour 100 000 femmes ; et le taux de létalité est de l'ordre de 10%.

La maladie coronaire demeure une tueuse de première catégorie, et, si d'énormes progrès concernent la létalité hospitalière, il n'en demeure que la létalité pré-hospitalière reste très élevée.

On peut donc dès à présent insister sur la très grande importance de la prévention primaire et sur l'éducation du grand public concernant les signes devant conduire à une alerte auprès des centres de premiers secours.

1.3 Classification des SCA

L'IDM est le chef de file de l'urgence vitale. L'évolution de nos connaissances de la physiopathologie et du traitement en phase précoce de l'IDM a modifié sa terminologie (9).

Ainsi l'IDM est à inclure dans un syndrome global : le Syndrome Coronaire Aigu ou SCA.

Ce syndrome regroupe plusieurs pathologies distinctes, qui correspondaient à la précédente terminologie des atteintes myocardiques ischémiques d'origine coronarienne, qui était celle-ci :

- L'IDM constitué, avec perte de viabilité d'une partie du muscle cardiaque, et présence d'une onde Q,
- L'IDM sous-endocardique, dit sans onde Q, ou IDM rudimentaire, ou nécrosette,
- L'angor instable : ce peut être un angor de novo chez une personne non coronarienne, ou un angor de repos chez un coronarien connu traduisant une évolution péjorative de sa maladie ;
- L'angor stable, survenant à l'effort chez un coronarien connu mais qui reste trinitro-sensible.

A présent seuls deux types de SCA doivent être distingués (10) :

- Les SCA avec sus-décalage persistant du segment ST ou bloc de branche gauche apparu de façon nouvelle. Ceci traduit l'occlusion complète d'une coronaire nécessitant une recanalisation de l'artère complète et rapide. Le diagnostic est facile et repose sur la lecture du tracé ECG. La thérapeutique la plus adaptée est la reperfusion artérielle la plus précoce possible, par traitement thrombolytique, reperfusion mécanique ou combinaison des deux.

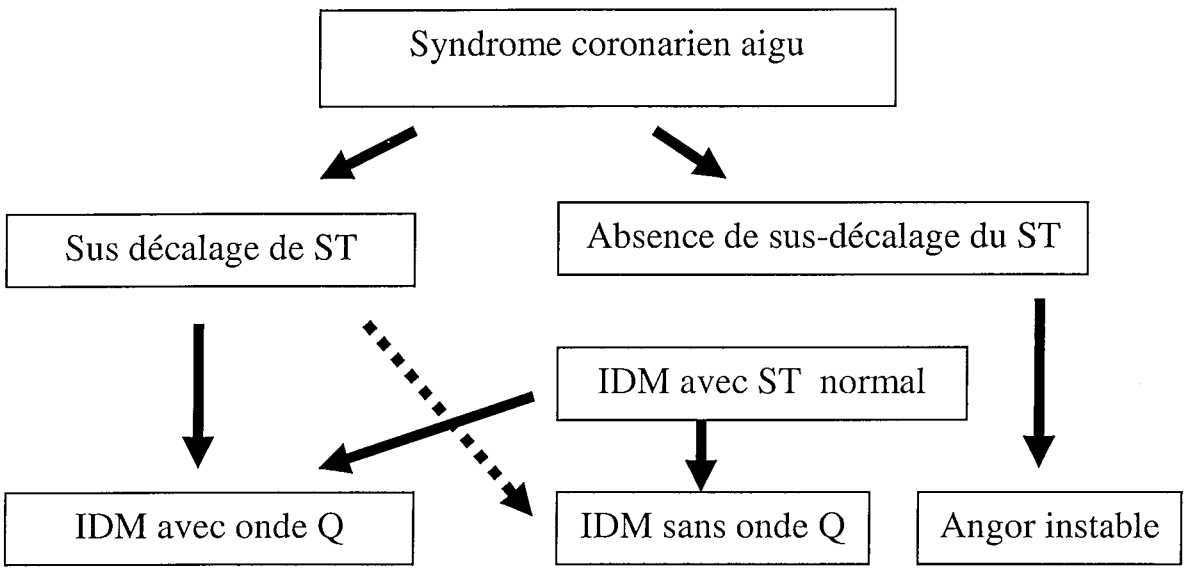
- Les SCA sans sus-décalage persistant du segment ST ; vaste ensemble ou sont regroupées un ensemble d'anciennes dénominations : angor instable, IDM sans onde Q, angor crescendo, syndrome de menace, IDM rudimentaire.... La présentation clinique est identique, les crises d'angine de poitrine sont parfois d'origine spontanée en dehors de l'effort. L' angor d'apparition récente avec des crises rapprochées et évolutives est une autre entité clinique possible. De la même façon, la présentation électrocardiographique n'est pas fondamentalement différente : sous-décalage de ST, inversion de l'onde T, ou alors tracé normal.

Il importe donc devant ces SCA de réaliser une graduation du risque qu'a le patient de présenter un événement coronarien évolutif. Les troponines détiennent ici un important rôle à jouer et complètent l'information prodiguée par les marqueurs classiques CPK et myoglobine, moins sensibles et moins spécifiques.

Ainsi la libération des troponines T et I est à la fois un marqueur de mort cellulaire myocardique et un indice pronostic puissant. On considère qu'il y a élévation du taux de troponine pour une masse nécrosée myocardique tissulaire de 1 gramme. Il faudra aussi tenir compte de l'histoire de la maladie, des éléments cliniques présents et de la notion de l'existence, ou de l'absence, de facteurs de risques cardio-vasculaires.

Une partie non négligeable des patients (30 %) se présente sans sus-décalage ni positivité des marqueurs biologiques classiques mais présente une élévation de leur troponine.

Classification des SCA (9) :



Cette nouvelle classification permet de s'affranchir de l'ancienne, complexe et dépourvue d'implications pronostiques claires, et aboutit à une optimisation de la thérapeutique à employer, reposant sur une stratification du risque coronarien qui va dicter à lui seul la nature du traitement à apporter et la rapidité de sa mise en œuvre, ainsi que le bilan d'exploration à réaliser.

En effet, comme il le serra vu ultérieurement, le risque de décès et d'IDM à court terme est faible quand il n'y a pas de libération de marqueurs de mort cellulaire (troponine); cela justifie une prise en charge ambulatoire après s'être assuré que deux dosages réalisés à 6 ou 12 heures d'intervalle après le début des symptômes sont négatifs (réalisant une « cinétique enzymatique »).

Au contraire, la présence de marqueurs biologiques de mort cellulaire dans un contexte de SCA sans sus-décalage de ST impose une prise en charge agressive incluant bêtabloquant, héparine, agents anti-plaquettaires et exploration coronaire invasive dans les 4 à 48 heures, avec revascularisation chaque fois que cela est possible.

1.4 Actualité dans la prise en charge des SCA

En présence d'un patient suspect de SCA, après l'interrogatoire et l'examen clinique, il est souhaitable de procéder à des enregistrements répétés de l'ECG, ou mieux, de monitoriser l'ECG avec son segment ST, et de faire un dosage de troponine initial à répéter 6 à 12 heures plus tard.

A partir de ce bilan, il faut d'abord procéder à une évaluation du risque aigu, thrombotique, c'est à dire le risque de mort et d'IDM important (ischémie récurrente, modifications dynamiques du segment ST, élévation des troponines) et les marqueurs du risque à long terme, relatifs à la maladie coronaire sous-jacente (âge, antécédents d'IDM ou d'angor, diabète, dysfonction du VG...).

Une fois le risque stratifié, on peut utiliser divers moyens thérapeutiques : médicaments anti-ischémiques, anti-thrombotiques (antiagrégants plaquettaires, anti-thrombotiques directs ou indirects), revascularisation myocardique (angioplastie et stent, chirurgie de pontage).

La Société Européenne de Cardiologie recommande la stratégie thérapeutique suivante (10) :

→ Un traitement médical initial de base est institué : aspirine, clopidogrel, héparine (de bas poids moléculaire ou non fractionnée), bêtabloquants (sauf contre-indications) et dérivés nitrés.

→ En fonction des marqueurs de risque, on séparera deux catégories de patients :

◙ Les patients à risque élevé de mort ou de progression vers un IDM :

- Patients présentant une ischémie récurrente (soit une douleur thoracique récurrente soit des modifications dynamiques du segment ST : en particulier un sus ou un sous-décalage transitoire),
- Patients avec un taux élevé de troponine,
- Patients diabétiques,
- Patients présentant un angor instable précoce post-IDM,
- Patients développant une instabilité hémodynamique pendant la période d'observation de leur SCA,
- Patients présentant des arythmies majeures.

Ces patients recevront, en plus du traitement commun, un anti-GPIIb/IIIa, puis une coronarographie, suivie ou non d'intervention selon l'état lésionnel, sera réalisée.
Les études FRISC II, TACTICS et RITA-3 ont démontré l'intérêt d'une stratégie invasive précoce (4 à 48 heures) dans la majorité des cas, ou aussi tôt que possible en cas d'instabilité hémodynamique ou rythmique.

◙ Les patients considérés comme étant à faible risque de décès ou de progression rapide vers l'IDM (ce qui ne veut pas dire qu'il n'y a pas de risque). Ce sont les patients sans douleur thoracique pendant la période d'observation, sans augmentation de la troponine ou d'autres marqueurs biologiques de nécrose, sans sus ou sous-décalage de ST, mais plutôt avec des ondes T négatives, des ondes T plates, ou un ECG normal. Dans ces cas, il est recommandé d'attendre un second dosage de troponine (pratiqué entre 6 et 12 heures après la première mesure). Si ce second dosage est encore négatif, il faut interrompre l'administration d'héparine et débuter un traitement oral comprenant aspirine, clopidogrel, bêtabloquant et éventuellement dérivés nitrés. Ces malades feront ensuite l'objet d'une épreuve d'effort ou d'une scintigraphie avant ou après la sortie de l'hôpital, et s'il existe une ischémie franche et sévère, une coronarographie sera alors pratiquée.

Dans tous les cas, la prévention secondaire doit être mise en œuvre avec contrôle strict des facteurs de risque : arrêt du tabac, contrôle d'une HTA, d'une dyslipidémie ou d'un diabète.

Les patients recevront systématiquement de l'aspirine (75-100 mg/j à vie) et du clopidogrel (75 mg pour 9 mois). Au delà de ce délai, la continuation du clopidogrel est laissée à l'appréciation du médecin en fonction de la gravité du risque secondaire.

La prescription systématique d'une statine (simvastatine 40 mg selon l'étude HPS), est indiquée, ainsi qu'un bêtabloquant en respectant les contre-indications, et éventuellement d'un IEC.

Il convient donc d'insister sur les deux étapes fondamentales :

- Stratifier le risque coronarien, ce qui est aisé à partir de l'ECG et des troponines. Ceci peut être effectué aussi bien dans un centre d'angioplastie ou dans un centre de cardiologie plus classique ne disposant pas de ces facilités. Dans ce dernier cas, pour les patients à haut risque, il est utile de démarrer l'administration d'anti-GPIIb/IIIa puis de transférer le patient, sous couvert de ce traitement, dans un centre de coronarographie.

- Pour les malades à haut risque, une stratégie invasive est nécessaire (coronarographie) à condition que l'angioplastie éventuelle soit précédée d'une inhibition plaquettaire majeure (combinaison d'aspirine, de clopidogrel et d'anti-GPIIb/IIIa).

1.5 Description et prise en charge du SCA avec sus-décalage

L'IDM en voie de constitution doit être reconnu en urgence, du fait du risque vital précoce lié aux arythmies ventriculaires et de la nécessité de mettre en route immédiatement un traitement de reperfusion afin de sauver le plus possible de masse myocardique.

La mortalité est variable d'une série à l'autre selon la sélection des patients et la prise en compte des décès pré-hospitaliers.

La mortalité hospitalière est inférieure à 6 % dans les essais les plus récents (11), mais semble en réalité proche de 15 % (30 % dans le registre MONICA). La mortalité pré-hospitalière, plus difficile à apprécier, doit être encore plus importante.

1.5.1 Diagnostic

a. La clinique

La douleur est angineuse :

- rétro-sternale,
- constrictive,
- irradiant classiquement dans le cou, les mâchoires, les bras,
- le plus souvent d'apparition spontanée mais survenant parfois après une exposition au froid, à un effort ou à un stress,
- d'intensité inhabituelle,
- ne cédant pas aux dérivés nitrés,
- d'une durée de plus de 20 minutes,
- parfois avec un cortège de signes neurovégétatifs tels que malaise général, sueurs, dyspnée, troubles digestif, fébricule,
- des signes plus trompeurs sont possibles, notamment digestifs.

b. L'ECG

Classiquement, l'ECG enregistre dans les premières minutes des ondes T géantes (ischémie sous-endocardique), puis un sus-décalage du segment ST, englobant l'onde de Pardee (lésion sous-épicardique). Cet aspect est localisé à un territoire électrocardiographique et est souvent associé à un sous-décalage en miroir dans les dérivations opposées. Plus tardivement, apparaîtront les ondes Q de nécrose.

Tableau 1 : Valeur localisatrice des anomalies ECG

Topographie Infarctus	Dérivations intéressées	Artère occluse
Antéro-septal	V1-V2-V3	IVA moyenne
Apical	V4-V5	IVA distale
Antéro-septo-apical	V1 à V4	IVA proximale
Antéro-latéral	V5-V6-V7	Diagonale
Antérieur étendu	V1 à V7	IVA proximale
Inférieur	D2-D3- aVF	Coronaire droite
Postérieur	V8-V9-V10	Circonflexe
Septal profond	D2-D3-aVF-V1-V2-V3	IVA et CD
Atteinte VD	V1, V3r,V4r,V5r,V6r	CD

c. La biologie

Les prélèvements biologiques, dont l'attente ne devra pas retarder le traitement, confirmeront ultérieurement le diagnostic.

La myoglobine est le plus précoce des marqueurs biologiques (positive dès la seconde heure), mais n'est pas d'une grande spécificité. Sa sensibilité est de 90% à la sixième heure, sa valeur prédictive négative étant correcte, aux alentours de 90 % à la quatrième heure.

La Phospho-Créatine-Kinase (CPK) est faite de trois iso-enzymes dont la fraction MB est spécifique du myocarde. Sa sensibilité est faible dans les premières heures mais atteint 90 % à la quatrième heure. Sa spécificité n'est pas parfaite puisqu'elle est contenue également en petite quantité dans les muscles striés.

La troponine est une protéine structurelle du système contractile myofibrillaire et constitue un ensemble complexe formée de trois sous-unités : la TnC, la TnT et la TnI. Ce sont les TnI et TnT qui sont spécifiques du muscle cardiaque et dosées en pratique, pour leur forme circulante (10). La troponine a trois avantages sur la CPK-MB : sa cardio-spécificité de 100%, sa grande sensibilité et sa demie-vie longue après nécrose cardiaque.

L'avantage de la troponine à s'élever dès l'apparition de lésions myocardiques minimes (<1g de tissu nécrosé) a conduit en pratique à l'utilisation de deux seuils décisionnels, l'un pour l'angor, l'autre pour l'IDM.

En revanche, il existe des causes possibles d'élévation de la troponine sans ischémie cardiaque : utilisation de chimiothérapie (antracyclines...), intoxication (CO, cocaïne), sepsis, brûlures étendues, maladies de surcharge, insuffisance rénale...

Ainsi la troponine est un remarquable marqueur spécifique et relativement précoce de la nécrose myocardique mais ne permet pas d'en affirmer l'origine ischémique. La positivité d'un taux de troponine n'a de valeur diagnostique qu'à condition d'être replacée dans le contexte clinique.

Concernant sa cinétique, la troponine connaît une élévation plus tardive mais est beaucoup plus spécifique que les autres marqueurs. Sa cinétique de libération fait apparaître une amorce de détection à la troisième heure avec un pic à la dixième heure, et une persistance de concentrations excessives jusqu'au dixième jour. Sa spécificité est de 98 % et peut aboutir à sa détection dans d'autres mécanisme lésionnel myocardique que coronaire : embolie, péricardite...

Tableau 2 : Principales caractéristiques des marqueurs biochimiques de la souffrance myocardique

	Début de l'ascension	Pic d'élévation	Fin de l'élévation	Spécificité cardiaque
TGO	10ème heure	24-36ème heure	3-4ème jour	NON
CPK-MB	4-6ème heure	10-24ème heure	3ème jour	++
Myoglobine	1ère-3ème heure	3-15ème heure	1er jour	NON
Troponine	3-6ème heure	10-24ème heure	10-15ème jour	+++++

Conduite à tenir biologique (10)

En cas de douleur thoracique récente, inférieure à 4-6 heures, le consensus actuel est de doser 2 marqueurs : l'un très précoce mais non cardio-spécifique, la myoglobine et l'autre précoce, mais cardio-spécifique, la troponine. En cas de normalité des dosages, on réalise une nouvelle détermination de la myoglobine au bout de 90 minutes et de la troponine au bout de 2 à 3 heures après.

En cas de douleur depuis plus de 6 heures, la myoglobine n'a plus d'intérêt à être demandée et seul le dosage de la troponine est recommandé. Les recommandations les plus récentes suggèrent qu'un dosage unique de troponine à l'admission du patient ne peut suffire au diagnostic d'IDM. Une seconde détermination 2 à 3 heures après la première détermination, soit 6 à 9 heures après le début des symptômes est nécessaire :

- Une seconde valeur de troponine négative élimine le diagnostic d'IDM,
- Une seconde valeur de troponine plus élevée que la première indique une extension de la nécrose myocardique,
- Une seconde troponine comprise entre la valeur de l'angor et de l'IDM oblige à une poursuite de la surveillance.

De façon pratique, au moins trois prélèvements doivent être effectués successivement pour permettre l'orientation du diagnostic et un tri précoce des patients.

La troponine est le marqueur de choix permettant une confirmation de l'IDM dans les cas suivants : diabète, hypothyroïdie, maladies musculaires, myopathies, dermatomyosites, polytraumatismes, brûlures...

En cas de douleur thoracique s'étant manifestée depuis de nombreuses heures, voire de journées entières, il est possible de faire le diagnostic rétro-actif d'IDM grâce à la demie-vie longue de la troponine, lorsque l'onde Q cicatricielle n'est pas encore présente.

1.5.2 Complications de l'IDM (12)

Une évolution non compliquée est de plus en plus fréquente et concerne 70 % des cas. Il existe malheureusement des complications possibles, que l'on peut classer en trois catégories : précoce, retardée et tardive.

1.5.2.1 Les complications précoces

A. Les troubles du rythme

Les arythmies ventriculaires sont très fréquentes pendant les premières heures de l'évolution, puis leur incidence décroît pendant les 24 premières heures. Le risque majeur est celui de la fibrillation ventriculaire (FV), mécanisme habituel de la mort subite coronarienne.

Bien que survenant de manière inopinée, la TV est souvent annoncée par des arythmies moins graves qu'il faut savoir très vite identifier : il s'agit pour l'essentiel d'extrasystoles ventriculaires présentant les caractères suivants :

- fréquence : plus de 10 par minutes,
- prématurité : phénomène R /T,
- caractère répétitif : doublets, triplets ou salve,

Les arythmies atriales sont essentiellement représentées par la fibrillation auriculaire, dont la mauvaise tolérance fait la gravité et qui peut entraîner une insuffisance cardiaque congestive, voire un bas débit. Elle s'observe notamment dans les IDM postéro-inférieurs.

B. Les troubles de la conduction

Il s'agit essentiellement des blocs auriculo-ventriculaire (BAV), concernant 10 % de l'IDM dont la signification est tout à fait différente selon la localisation de l'IDM.

Les IDM inférieurs entraînent des BAV haut situés par ischémie du nœud auriculo-ventriculaire. L'apparition des troubles conductifs peut être très précoce, dans un contexte d'hypertonie vagale, ou plus tardive. Leur évolution est logiquement progressive : BAV I, BAV II Mobitz I, BAV 2/1, BAV III...Ils se caractérisent par un caractère relativement bénin (peu de risque de pause, rythme d'échappement ventriculaire rapide, régression quasi-constante).

Les IDM antérieurs, plus rares mais plus graves, sont toujours associés à des nécroses étendues. Les troubles de la conduction sont dus à une atteinte directe des voies de conduction du fait de leur trajet au sein de la nécrose. Leur survenue est très brutale (BAV paroxystique), avec un risque élevé de pauses ventriculaires prolongées avec syncope, voire mort subite. Si le patient survit, leur régression est inconstante et de toute façon incomplète. Le BAV est ainsi un marqueur de l'étendue de l'atteinte myocardique.

C. L'insuffisance cardiaque

Fréquente, elle peut prendre diverses formes, du sub-œdème à l'OAP suraigu en passant par le choc cardiogénique, syndrome de bas débit avec signes d'insuffisance cardiaque congestive.

Elle peut être primitive ou secondaire.

Primitive, liée à la seule destruction massive myocardique. On estime qu'il faut une destruction d'au-moins 30 % de la masse myocardique pour qu'apparaisse une insuffisance cardiaque gauche congestive, et d'au-moins 40 % pour que survienne un choc cardiogénique. Le pronostic reste sombre.

Secondaire, liée à une complication aigue : ACFA, choc cardiogénique…

Elle est appréciée par la classification de Killip :

- A : absence d'insuffisance cardiaque,
- B : IVG modérée, B3 isolé,
- C : IVG importante +/- OAP,
- D : choc cardiogénique.

D. Les chocs cardiogéniques

De très mauvais pronostics, ils nécessitent un traitement excessivement lourd : utilisation d'amines, de ballonnet de contre-pulsion intra-aortique…

E. Les chocs non cardiogéniques

Le choc vagal est fréquent dans les premières heures, surtout dans les localisations inférieures. Il associe : hypotension artérielle, bas débit sans signe d'insuffisance cardiaque, un cortège fonctionnel vagal (pâleurs, sueurs, nausées), une bradycardie constante.

F. Les complications mécaniques

Hormis les ruptures en paroi libre, gravissimes, qui se révèlent habituellement par un tableau d'arrêt cardiaque avec dissociation électromécanique, ces complications doivent être évoquées devant l'association « insuffisance cardiaque et souffle auscultatoire ».

Ainsi l'insuffisance mitrale (IM) aigue par déchirure ou dysfonctionnement ischémique d'un pilier de la valve mitrale avec régurgitation massive et OAP. Elle est vue dans les IDM plutôt inféro-postérieur, on retrouve un souffle intense holosystolique de siège apexien et d' irradiation axillaire.

Ainsi la perforation septale par déchirure du septum interventriculaire (CIV post-IDM) entraînant un shunt gauche-droit massif avec hypertension artérielle pulmonaire précapillaire. Elle est plutôt vue dans les IDM antéro-septal ; on retrouve un souffle holosystolique intense de siège xiphoïdien irradiant en « rayons de roue ».

Ainsi la rupture pure et simple myocardique.

Le pronostic de ces trois pathologies demeure extrêmement réservé.

G. La péricardite aigue

Fréquente, son apparition est retardée et elle est le privilège des infarctus transmuraux.

H. Les accidents thrombo-emboliques

Ils sont devenues rares depuis l'utilisation systématique de l'héparine à la phase aigue de l'IDM.

Il s'agit d'embolies pulmonaires à partir d'une phlébite, de thrombus intraventriculaires pouvant entraîner AVC, ischémie aigue…

I. Les menaces d'extension

Elles se révèlent par la réapparition précoce d'accès ischémiques, symptomatiques ou non. Elles sont soit « in-situ », dans le territoire atteint par l'IDM, soit dans un autre territoire.

Elles représentent une complication à haut risque.

1.5.2.2 Les complications retardées

C'est encore le cas de certaines complications vues précédemment.

Le syndrome de Dressler est la complication classique de cette période. Probablement d'origine auto-immune, il se compose d'une altération de l'état général avec fébricule, arthralgies, atteinte péricardique et inflammation biologique.

Il régresse sous simple traitement anti-inflammatoire et se voit de moins en moins du fait d'une utilisation quasi-systématique de l'aspirine en phase précoce.

1.5.2.3 Les complications tardives et séquelles

En cas d'IDM étendue, le risque d'insuffisance cardiaque et d'arythmies ventriculaires persiste dans le temps et sont de pronostic sévère avec un haut risque de mort subite.

L'anévrysme ventriculaire est une évolution assez rare, lié à une cicatrisation vicieuse de la paroi infarcie avec amincissement pariétal et formation d'une poche anévrysmale, animée d'un mouvement d'expansion systolique. Il se traduit par la perception fine d'un second foyer de battement à l'auscultation, de la persistance au delà de la troisième semaine d'un sus-décalage de ST sans négativation de l'onde T dans le territoire infarci et d' un aspect carré de la pointe du cœur sur la radiographie pulmonaire. Cette complication est moins fréquente du fait de l'instauration d'un traitement de plus en plus précoce.

En fait, la complication essentielle à ce niveau, et la plus redoutable, est la possibilité de la survenue d'une mort subite, généralement par trouble du rythme ventriculaire. La probabilité de survenue de mort subite est fonction de plusieurs paramètres que le bilan post-IDM devra analyser au mieux : la fraction d'éjection, la persistance d'ESV...

1.5.3 Prise en charge pré-hospitalière

La douleur thoracique non traumatique, principale expression clinique de la pathologie coronarienne, représente le motif d'appel le plus fréquent au centre 15 du SAMU.

De la réception de l'appel à l'intervention du SMUR, puis du diagnostic à l'hospitalisation, la médecine d'urgence joue un rôle primordiale dans la prise en charge du SCA.

Les nouvelles définitions européennes et américaines du SCA ont été rapidement mises en œuvre dans les SAMU et SMUR tant elles correspondent à la réalité du terrain.

Les équipes médicales du système pré-hospitalier français ont prouvé, par leur participation à diverses études nationales et internationales (ENIM, STIM, SAMU, CAPTIM), leur excellence dans la prise en charge et le choix de la stratégie thérapeutique du SCA avec sus-décalage du segment ST.

La régulation médicale téléphonique ne permet qu'un premier tri. Le SCA n'est pas représenté que par la typique douleur angineuse et les formes atypiques, voire asymptomatiques, déterminent les limites de ce système d'appel.

Le court entretien téléphonique entre l'appelant et le médecin régulateur, permet le plus souvent d'identifier les facteurs de risque (âge, sexe, antécédents coronariens, diabète, dyslipidémie, tabagisme et HTA). La description de la douleur, sa durée, son irradiation, les circonstances de survenue sont des arguments supplémentaires pour décider de la réalisation immédiate d'un ECG. Il n'est pas encore possible de parler d'une stratification du risque de SCA mais d'une technique pour aborder au téléphone la maladie coronarienne, très proche des indicateurs pronostiques des recommandations des sociétés savantes.

Une thèse nancéenne très récente étudiait par ailleurs la pertinence d'un questionnaire type pouvant être utilisé devant tout appel pour douleur thoracique (13). Cette étude concluait à l'absence d'amélioration de la sensibilité diagnostique de la régulation de Nancy, déjà satisfaisante, mais insistait surtout sur une éducation des patients coronariens et sur la réalisation de FMC pour les médecins libéraux afin d'augmenter le nombre de patients pris en charge par le SAMU.

Dans ces conditions, le rôle du médecin régulateur est complexe, puisqu'il s'agit d'exclure une suspicion de SCA et de pouvoir adresser les moyens techniques et humains (SMUR) pour traiter le plus efficacement possible et le plus rapidement possible ces patients.

A Paris, plus de 80% des appels pour douleur thoracique non traumatique aboutissent à l'envoi d'une équipe d'urgentistes, 75% de ces patients sont alors hospitalisés, dont la moitié en USIC et la douleur thoracique est révélatrice d'un IDM dans un cas sur trois.

Le triptyque, anamnèse, examen clinique et réalisation d'un ECG permet d'exclure les diagnostics différentiels du SCA et l'apparition récente d'appareils autorisant la biologie au lit du patient complète la panoplie et affine le diagnostic dans les cas litigieux. Cet item sera davantage développé par la suite.

Sur les lieux de l'intervention, l'équipe médicale identifie le SCA conformément aux recommandations. L'examen clinique, la durée de la douleur et la réponse aux dérivés nitrés sont les premiers éléments permettant d'obtenir une évaluation des facteurs pronostiques. Parallèlement, les facteurs de risque traditionnels, évoqués lors de l'appel du patient au centre 15, sont réévalués.

L'ECG 12 dérivations est réalisé sur place, en général complété par les dérivations droites, et comparé si possible aux éventuels tracés antérieurs dont pourrait disposer le patient. Selon les recommandations, l'ECG sépare les SCA en deux groupes selon le comportement du segment ST.

Un ECG de contrôle est réalisé après le test aux dérivés nitrés puis le patient va être « équipé ».

L'équipement du patient comprend : surveillance cardioscopique, voie veineuse de bon calibre avec réalisation de prélèvements, oxygénothérapie si besoin. Un défibrillateur doit bien sûr être à portée de main en permanence.

L'aspirine, per os ou en intraveineuse IV doit être administrée le plus tôt possible (> 180 mg).

L'administration de dérivés nitrés n'est utile qu'en cas d'insuffisance cardiaque associée, et est contre-indiquée en cas d'extension nécrotique au ventricule droit.

Un traitement antalgique doit être associé, en proscrivant la voie intramusculaire si une fibrinolyse doit être envisagée.

De nombreuses études, comme il le sera indiqué plus loin, mettent en avant le bénéfice obtenu par l'instauration précoce de nouveaux anti-agrégants plaquettaires, les anti-GPIIb/IIIa. Leur utilisation expose cependant à un risque accru de survenue de complications hémorragique et leur utilisation n'est pas encore faite par toutes les équipes urgentistes.

En pratique, l'instauration d'anti-GPIIb/IIIa au traitement de base, ne peut se concevoir qu'en amont de la coronarographie voire de l'angioplastie, et ne se justifie donc que si l'orientation hospitalière première, en accord avec le cardiologue, est la salle de cardiologie interventionnelle.

A ce stade, il est en fait essentiel de proposer une reperfusion optimale, il faut donc soit transférer le patient dans un centre de coronarographie si ce dernier est assez proche, soit pratiquer une fibrinolyse si le délai de transport vers ce centre est trop important.

Plus que le choix avéré de la technique de reperfusion employée, c'est la précocité du traitement qui conditionne le pronostic : le meilleur traitement est celui mis en œuvre le plus rapidement possible.

Les résultats de deux études internationales (DANAMI et PRAGUE 2) suggèrent une supériorité de l'angioplastie primaire sur la fibrinolyse, mais les disparités géographiques expliquent en grande partie de trop longs délais souvent nécessaires à la mise en place de cette angioplastie par rapport aux modalités, simples, d'une fibrinolyse.

L'étude CAPTIM (14) suggère une équivalence entre la fibrinolyse pré-hospitalière et l'angioplastie primaire avec un taux d'événements ischémiques identique à J30.

En pratique, il faut réaliser une fibrinolyse si le délai de transfert en coronarographie est supérieur à une heure, ce qui ne dispensera pas de pratiquer de façon secondaire une coronarographie.

En cas de contre-indication à la fibrinolyse, ou de choc cardiogénique, le transfert du patient en vue d'angioplastie primaire devient une urgence absolue.

L'application des recommandations par les SAMU et SMUR est quotidienne, mais les limites sont nombreuses, car la précocité des interventions ne permet pas toujours l'utilisation du dosage des marqueurs de la nécrose. L'impression clinique garde donc toute sa valeur et son association avec l'ECG est le plus souvent déterminante. La qualité de la relation entre les services de cardiologie et les SAMU reste primordiale pour les thérapeutiques pré-hospitalières et pour l'orientation du plus grand nombre de patients simplement suspects de SCA.

Le SAMU se comporte de ce fait comme une unité de « pré-USIC »...

1.5.4 Prise en charge hospitalière

L'admission, comme vue précédemment, doit se faire en USIC avec monitorage électrocardiographique continu pendant les premières 72 heures, y compris lors des éventuels transferts du patient.

L' aspirine est instaurée per os à la dose de 160 ou 325 mg par jour.

Dans les premières 48 heures, une héparinothérapie non fractionnée à dose efficace est débutée afin d'aider à la reperméabilisation coronarienne pour permettre de diminuer les risques de réocclusion. Au delà de ces 48 heures, l'héparine non fractionnée est stoppée et relayée par une héparine de bas poids moléculaire (HBPM).

Sur un plan physiologique, rappelons que la surface des plaquettes comprend des récepteurs glycoprotéiques IIb/IIIa au fibrinogène et au facteur de Von Willebrand pour l'agrégation plaquettaire.

La première étude concernant alors l'utilisation de molécules anti-GPIIb/IIIa fut EPIC qui a démontré une diminution significative des complications ischémiques secondaires à l'angioplastie. L'étude EPILOG a ensuite pris en compte les possibilités de réduction du risque hémorragique de l'emploi de ces nouveaux anti-agrégants plaquettaires. L'étude CAPTURE a ensuite démontré l'efficacité des anti-GPIIb/IIIa en cas d'angor instable réfractaire avant la réalisation de l'angioplastie.

Ce sont en fait sept grands essais randomisés qui ont étudié l'usage systématique d'inhibiteurs des récepteurs GPIIb/IIIa, en plus de l'aspirine et d'une héparinothérapie standard : CAPTURE, PRISM, PRISM-PLUS, PURSUIT, PARAGON-A, PARAGON-B et GUSTO-IV ACS.

Ensuite, l'étude TAMI-8 a démontré la sécurité d'emploi de ces molécules lors de la fibrinolyse.

Il a enfin été démontré, par une méta-analyse de plusieurs études, que les patients diabétiques avec un SCA retirent un bénéfice particulier de l'utilisation de ces anti-GPIIb/IIIa, avec une réduction de la mortalité à 30 jours de 4% à 1,2%.

Peu à peu est ainsi apparu le concept de « déthrombose » par ces anti-GPIIb/IIIa qui sont donc utilisés dès la phase pré-hospitalière d'un SCA, mais également conjointement à la réalisation d'une angiographie (15, 16).

Il existe cependant un polymorphisme de la glycoprotéine IIb/IIIa qui peut d'une part entraîner une prédisposition à la thrombose et d'autre part, une efficacité variable interindividuelle, ce qu'a démontré l'étude GOLD.

Les inhibiteurs des récepteurs GPIIb/IIIa, associés à une fibrinolyse, permettent donc une reperfusion plus rapide et une réduction des événements ischémiques mais au prix d'un surcoût d'accidents hémorragiques...leur utilisation **systématique** n'est donc pas encore recommandée.

Les dérivés nitrés sont utilisables les 24 premières heures lorsqu'il existe une insuffisance cardiaque associée.

Concernant les bêtabloquant, il est de règle de tenter leur large prescription dès les premières heures de l'IDM, y compris en cas de signes minimes d'insuffisance cardiaque en privilégiant la voie per os.

1.5.5 La fibrinolyse intraveineuse

Le bénéfice de la fibrinolyse est bien établi : réduction relative de la mortalité hospitalière entre 11 et 51 % (17, 18), et cette efficacité est maintenue jusqu'à 10 ans comme l'a récemment apporté l'étude GISSI (19).

La thrombolyse intraveineuse résulte, à la coronarographie, en un grade TIMI III dans 50 à 60 % des cas (tableau 4).

Il fut utilisé à Bar-le-Duc en 2001 la Métalyse et la Rapilysine, toujours en association à une héparinothérapie conventionnelle, d'utilisation particulièrement bien adaptée à l'urgence d'un traitement pré-hospitalier ou hospitalier.

Les indications de la fibrinolyse incluent tout patient souffrant de douleur angineuse depuis au moins trente minutes et moins de douze heures, résistante à la trinitrine, avec un sus-décalage du segment ST (de plus de 2 mm dans 2 dérivations précordiales successives, ou de plus d'1 mm dans les dérivations périphériques) ; ou un bloc de branche gauche complet récent, en l'absence des contre-indications, décrites par la suite.

La fibrinolyse n'est cependant pas recommandée en cas de SCA sans sus-décalage persistant du segment ST.

Cette technique, bien que remarquable, présente de nombreuses contre-indications, essentiellement liées à son potentiel hémorragipare, et les personnes amenées à la pratiquer se doivent de les connaître.

Tableau 3 : Les contre-indications à la fibrinolyse

Contre-indications absolues	Contre-indications relatives
- Antécédent d'AVC	- AIT < 6 mois
- Accident cérébral ischémique < 6 mois	- Anticoagulation en cours
- Traumatisme grave du SNC < 3 sem	- Accouchement < 8 jours
- Chirurgie récente < 3 sem	- Ponction artérielle
- Saignement gastrique < 1 mois	- Ressuscitation prolongée
- Anomalie de l'hémostase	- HTA non corrigée
- Dissection aortique	- Maladie hépatique
- Allergie (streptokinase)	- Ulcère gastrique évolutif

1.5.6 L'angioplastie en phase aigue d'IDM

Elle autorise le traitement simultané de l'occlusion coronaire et de la sténose sous-jacente et est applicable sans risque hémorragique sur-ajouté.

Son inconvénient essentiel est le risque de resténose dans les mois suivants le geste de dilatation.

Il existe un lien direct entre la perméabilité coronaire après angioplastie pour IDM et la survie. Le taux de réocclusion après IDM en phase hospitalière est de 9% et ces réocclusions véhiculent un pronostic très péjoratif. La mortalité est de 1% si l'artère reste perméable mais est de 21% en cas de réocclusion !

La pose d'endoprothèses réduit de 20 % ce risque évolutif de réocclusion. Par rapport à l'angioplastie seule, les endoprothèses coronaires réduisent ainsi significativement le recours à un geste de revascularisation percutanée dans les six mois suivant l'IDM et sont donc largement utilisées (20). Elles nécessitent cependant la prescription de clopidrogel (Plavix), associé à l'aspirine, pour une période de un à neuf mois.

L'étude CREDO a de plus démontré que la poursuite de l'association clopidrogel et aspirine un an après une coronaroplastie est préférable à l'arrêt du clopidrogel au bout d'un mois.

Malgré tout, le risque de resténose, après dilatation puis mise en place d'un stent métallique, reste de 10 à 20% et s'élève même jusqu'à 60% dans certains sous-groupes : diabète, lésions coronaires complexes ou petits vaisseaux coronaires.

Cette resténose survient parce que les cellules musculaires lisses migrent à partir de la paroi artérielle vers la lumière du stent, où elles prolifèrent, créant une hyperplasie néo-intimale et une resténose.

Cependant, depuis quelques années, un espoir se porte sur les stents enrobés de sirolimus (rapamycine). La molécule, découverte initialement dans un échantillon de terre de l'île de Pâques, est un macrolide produit par une bactérie de l'espèce *Streptomyces*. Ses puissants effets immunosuppresseurs ont rapidemment été observés. La découverte de ses propriétés d'inhibition de la prolifération et de la migration des cellules musculaires lisses a stimulé le développement de stents encapsulés d'un polymère le libérant de façon prolongée. Le sirolimus interagit avec des protéines régulant le cycle cellulaire et inhibant la division cellulaire.

Des études randomisées chez les patients porteurs d'une lésion coronaire simple (à faible risque de resténose) ont montré l'effet prometteur de ces stents « médicamenteux ». Ainsi l'étude française RAVEL montre que le risque de resténose à 6 mois est de 26% avec le stent standard, mais nul avec le stent au sirolimus.

L'étude multicentrique américaine SIRIUS, va plus loin et permet de conclure que ces stents enrobés de sirolimus abaissent l'incidence des resténoses sur lésions complexes également. Menée chez 1058 patients ayant une sténose coronarienne et une maladie coronarienne complexe du fait de la présence d'un diabète (26%), de lésions longues (14,4 mm en moyenne) ou de petits vaisseaux (2,8 mm en moyenne).

Les patients ont été randomisés, en double insu, pour recevoir, après dilatation de la sténose un stent soit standard, soit enduit de sirolimus.

Le bénéfice du sirolimus chez ces patients complexes est confirmé dans tous les sous-groupes examinés. Le taux d'échec (décès d'origine cardiaque, IDM et nouvelle revascularisation percutanée ou chirurgicale) est réduit à 8,6% avec le stent au sirolimus, contre 21% avec le dispositif traditionnel. Cette réduction est essentiellement due à une baisse de la nécessité de revascularisation. Le bénéfice est aussi observé dans le groupe de diabétiques à risque élevé de resténose (18% contre 51% avec stent standard).

L'hyperplasie néo-intimale est réduite avec le stent au sirolimus, comme le montrent l'angiographie et l'échographie intravasculaire.

Il reste à savoir combien de temps persiste l'effet inhibiteur du sirolimus, et si la même molécule, donnée par voie per-os, entraînera le même degré d'inhibition de la resténose intrastent.

Par ailleurs, l'angiographie des artères coronariennes permet d'établir une classification de leur état de perméabilité, selon le grade TIMI :

Tableau 4 : le grade TIMI

Evaluation par angiographie coronaire du grade TIMI
TIMI 0 : Pas de passage du produit de contraste : occlusion complète
TIMI 1 : Faible passage du produit de contraste ne permettant pas de remplir l'artère
TIMI 2 : Opacification complète, mais avec retard
TIMI 3 : Flux coronaire normale

Les indications de l'angioplastie primaire sont :

- Contre-indication formelle à la fibrinolyse,
- Echec de la fibrinolyse,
- Occlusion de greffon aorto-coronarien veineux,
- Choc cardiogénique.

1.5.7 Tableau résumant les bénéfices de chaque molécule en phase aigue

Traitement	Bénéfice précoce Réduction de l'ischémie	Bénéfice précoce Prévention décès	Effets prolongés du bénéfice précoce	Réduction supplémentaire à long terme des décès	Classe des recommandations
Bêtabloquants	A	B	B	A	I
Dérivés nitrés	C				I
Inhibiteur calcique	B	B			II
Aspirine		A	A	A	I
Anti-GPIIb/IIIa	A	A	A	A	II
Héparine	C	B			I
HBPM	A	A	A	C	I
Clopidogrel	B	B	B	B	I
Revascularisation	C	B	B	B	I

La solidité des arguments relatifs à tel ou tel traitement est fonction des données disponibles.

Les preuves sont ainsi hiérarchisées :

- Niveaux de preuve A : données qui proviennent d'essais cliniques randomisés multiples ou de méta-analyses,
- Niveaux de preuve B : données qui proviennent d'un seul essai randomisé ou d'études non randomisées,
- Niveaux de preuve C : consensus des experts.

Les recommandations qui précèdent sont faites selon trois classes :

- Classe I : situations pour lesquelles il y a des preuves et/ou un consensus général qu'un examen ou un traitement est utile et/ou bénéfique,

- Classe II : situations pour lesquelles il y a des preuves controversées et/ou des divergences d'opinion concernant l'utilité et/ou l'efficacité d'un examen ou d'un traitement,

- Classe III : situations pour lesquelles il y a des preuves et/ou un consensus général qu'un examen ou un traitement n'est ni utile ni bénéfique et, dans certains cas, peut être délétère.

1.5.8 Les points forts

Il reste fondamental de reconnaître rapidement l'IDM ; en cas de doute, le recours à la coronarographie diagnostique en urgence s'impose, en se basant sur une stratification du risque existant.

Le traitement de l'IDM repose sur une reperfusion la plus rapide possible, prenant en compte les divers éléments de la chaîne médico-technique utilisée.

Ainsi, dans les cas où un centre de coronarographie interventionnelle est disponible, la réalisation en urgence d'une angioplastie primaire sous traitement anti-agrégant plaquettaire associant aspirine et anti-GPIIb/IIIa représente la prise en charge optimale.

Dans les cas ou le délai d'obtention de l'angioplastie primaire est supérieur à une heure, la mise en route d'une fibrinolyse pré-hospitalière ou hospitalière est la plus adaptée avec un large recours à une exploration coronarienne secondaire afin d'étudier le réseau vasculaire : c'est le concept de l'artère ouverte.

Au décours, il sera fondamental de prendre des mesures de prévention secondaire de la maladie athéroscléreuse.

1.6 Description et prise en charge du SCA sans sus-décalage et stratification du risque coronarien

Ces SCA non-ST posent trois problèmes que le praticien se doit de résoudre quasiment de manière simultanée :

→ Comment suspecter le diagnostic compte tenu du risque immédiat inhérent à toute maladie coronaire instable : la mort subite rythmique ?

→ Quels éléments permettent de confirmer le diagnostic afin de proposer un traitement qui vise à réduire le risque d'évolution vers la thrombose occlusive ?

→ Peut-on apprécier le pronostic et déterminer les populations à plus haut risque justiciables de stratégies plus agressives ?

Les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie concernant les SCA sans sus-décalage du segment ST traduisent les connaissances acquises dans ce domaine et sont par essence destinées à évoluer.

Elles ne sont pas infaillibles mais ont pour objectif principal de définir la stratégie thérapeutique optimale à appliquer chez une majorité de patients qui présentent les symptômes cliniques et paracliniques qu'elles ont identifiés et qui vont à présent être présentés.

1.6.1 Aspects cliniques

Le diagnostic de SCA est évoqué chez un patient présentant une symptomatologie clinique plus ou moins évocatrice.

L'examen a deux objectifs : éliminer un diagnostic différentiel (péricardite, embolie pulmonaire…) et identifier une instabilité hémodynamique.

La douleur thoracique est le maître mot et comporte soit la sémiologie typique précédemment décrite, soit un ensemble de symptômes peu explicites, peu spécifiques et peu évocateurs de coronaropathie.

Le tableau clinique peut ainsi être trompeur, en particulier chez les sujets âgés ou diabétiques : pas d'irradiation algique typique, simples manifestations digestives ou vagales. Le contexte général peut parfois aider à orienter le diagnostic : âge, sexe, facteurs de risque, antécédents personnels et familiaux…

Cela dit, à partir du moment où le diagnostic est posé, l'hospitalisation d'urgence s'impose afin de débuter la thérapeutique adaptée et les exploration complémentaires. En France, le malade est souvent orienté en USIC, alors qu'il existe aux Etats-Unis des Chest Pain Unit sur lesquelles nous reviendrons.

L'ECG est bien sûr le premier examen à réaliser et de son résultat dépendra la hiérarchisation du degré de l'urgence médicale.

Dans ce cas de figure, en l'absence donc de sus-décalage, trois cas de figure se rencontrent : la persistance d'un sous-décalage de ST, une inversion des ondes T ou encore un tracé normal.

Les autres examens sont bien sur une étude des marqueurs biologiques, une échographie cardiaque trans-thoracique, un cliché radiologique pulmonaire…

1.6.2 Stratification pronostique

1.6.2.1 La clinique

Le premier élément clinique déterminant est la chronologie des crises angineuses. C'est à Braunwald que revient le mérite d'avoir proposé une classification de l'angor instable selon cette périodicité. Sa classification tient compte du contexte général, du mode et du calendrier de survenue des crises, de l'âge et du sexe du malade.

Elle est résumée dans ce tableau, les colonnes correspondent au contexte de survenue (A : circonstances particulières, telle une anémie, B : absence de circonstances particulières, C : survenue des crises au décours d'un IDM), les lignes correspondent au mode de survenue et au calendrier de survenue des crises.

Tableau 5 : Classification de l'angor instable d'après BRAUNWALD

	A secondaire	**B primaire**	**C post-IDM**
I : De novo, crescendo	IA	IB	IC
II : De repos<30j, > 2j	IIA	IIB	IIC
III : De repos < 48 heures	IIIA	IIIB	IIIC

1.6.2.2 Les facteurs de risque

Leur recherche systématique est fondamentale dans l'approche d'un patient présentant un SCA, essentiellement afin de déterminer ce que l'on dénomme le RCVG ou Risque Cardio-Vasculaire Global, à un nombre d'années données.

D'ailleurs, les généralistes suédois disposent d'un petit appareil électronique indiquant, à partir du recueil et de l'analyse des facteurs de risque cardio-vasculaire d'un patient lambda son RCVG.

Ces facteurs de risques, tels que définis par l'ANAES, et sur lesquels nous reviendrons, sont l'âge, le tabagisme, les dyslipidémies, la surcharge pondérale, l'hypertension artérielle, le diabète, les antécédents familiaux.

1.6.2.3 L' ECG

D'après l'étude GUSTO-IIb (21), l'amplitude du sous-décalage de ST est un élément pronostic majeur, de même que la présence de ce sous-décalage dans plusieurs dérivations. Il est utile en ce sens de réaliser des enregistrement ECG continus afin de détecter ces sous-décalages, qui par ailleurs peuvent être asymptomatiques.

L'ECG représente donc l'examen clé permettant de confirmer le diagnostic.

Idéalement, il doit être enregistré durant une crise douloureuse et après régression des symptômes (trinitrine). Les fluctuations du segment ST et de l'onde T sont alors les marqueurs les plus fiables de l'ischémie myocardique, d'ou l'immense intérêt d'un monitorage ECG continu comme il l'a déjà été dit.

Dans la majorité des cas, l'ECG n'est enregistré qu'après la crise douloureuse suspecte. Il est important de le comparer à un tracé antérieur si cela est possible, en particulier afin d'éliminer un trouble de la repolarisation secondaire à une pathologie chronique hypertrophie myocardique, IDM ancien....

L'ECG post-critique est en règle général normal.

Certaines modifications ESC post-critique sont cependant très évocatrices :

- Sous-décalage de ST > 1 mm, dans au-moins deux dérivations contiguës,
- Ondes T négatives (> 1 mm) dans les dérivations où l'onde R est prédominante,
- Ondes T négatives profondes symétriques dans les dérivations antérieures.

1.6.2.4 La biologie

Il est à présent démontré qu'une élévation de la troponine au cours d'un SCA est associée à un plus mauvais pronostic, la mortalité à court terme étant multipliée par trois comme l'a démontré une méta-analyse (22).

Le dosage de la troponine permet d'identifier l'embolie coronaire responsable de foyers de nécrose cardiaque.

Dans ce contexte (angor, modifications ischémiques de l'ECG), l'élévation de la troponine au-delà du seuil de détection témoigne d'une souffrance myocardique ; elle doit être dosée à l'admission et renouvelée par la suite.

La CRP a aussi un certain rôle pronostic en ce sens où elle témoigne de la grandeur de l'inflammation (23). Enfin, le rôle de la BNP reste à préciser.

1.6.2.5 La coronarographie

Elle peut parfois être le seul moyen d'identifier la lésion coronaire responsable.

1.6.3 Scores pronostiques

Les SCA sans sus-décalage du segment ST sont un problème sanitaire majeur et représentent actuellement un grand nombre d'hospitalisation en France.

L'enquête EuroHeartSurvey effectuée de septembre 2000 à mai 2001 dans 103 centres de 25 pays européens a fait ressortir une mortalité à 6 mois de ces SCA sans sus-décalage de ST de 12%, taux semblable à celui retrouvé par le registre GRACE.

Cependant, les résultats de récents essais cliniques indiquent la possibilité qu'une stratégie clinique intégrant une stratification soigneuse du risque combinée à des agents thérapeutiques originaux améliore le pronostic immédiat et à long terme.

La reconnaissance de facteurs pronostiques multiples chez les malades ayant un SCA a permis la réalisation de scoring dont le plus connu est le TMI Risk Score développé à partir des études TIMI 11B et ESSENCE (24). Ce score TIMI est simple à utiliser comme en témoigne ce tableau permettant de le calculer. La présence d'un paramètre apporte un point au score, de 0 à 7.

Tableau 6 : Présentation du score TIMI

La présence de chacun des paramètres ajoute un point au score
- Age supérieur à 65 ans
- Présence d'au-moins 3 FDRCV
- Elévation des marqueurs biologiques de souffrance coronarienne
- Modifications du segment ST sur l'ECG d'admission
- Présence d'au moins 2 douleurs angineuses dans les 24 heures précédentes
- Existence d'une maladie coronaire documentée (sténose > 50 %)
- Utilisation d'aspirine les 7 jours précédents

1.6.4 Conduite pratique

Dans la réalité quotidienne, les SCA sans sous-décalage du segment ST restent une véritable préoccupation dans la mesure où il est souhaitable de différencier le caractère évolutif d'une douleur thoracique évocatrice de coronaropathie.

Ainsi les malades ayant des facteurs de gravité (douleurs répétées, anomalies persistantes ou intermittentes du segment ST, mouvement de la troponine) doivent faire l'objet d'une hospitalisation en USIC et d'une prise en charge agressive avec enregistrement d'un ECG multi-dérivations, dosages répétées de la troponine et instauration d'un traitement anti-thrombotique puis la réalisation précoce d'une coronarographie.

A l'opposé, les malades ne présentant pas de tels caractères n'ont pas besoin d'une coronarographie dès les premiers jours et peuvent bénéficier d'une stratégie d'investigation non invasive : scintigraphie, épreuve d'effort...Ce sont les patients dont la douleur thoracique de départ n'a pas été retenue comme faisant partie d'un SCA.

En situation pré-hospitalière, l'examen clinique, les données électriques et l'anamnèse autorisent une ébauche de score proche du TIMI Risk Score SCA non ST. L'utilisation pratique de ce score est en cours d'évaluation par certaines équipes du SMUR. Malheureusement, il semble que le transfert de l'application de ce score en pré-hospitalier, malgré sa qualité, ne soit pas toujours possible. La précocité de l'intervention du SMUR par rapport à la douleur est le principal facteur limitatif.

L'influence de l'impression clinique du praticien auprès de son patient reste donc primordiale, tant la diversité de présentation clinique des SCA non ST est importante.

Pour l'avenir, on peut espérer l'adaptation d'un score conçu pour le pré-hospitalier, ce qui semble souhaitable afin d'améliorer ce qui n'est que la forte suspicion de SCA non ST.

1.6.5 Recommandations pour la stratification du risque

L'évaluation du risque doit allier précision et fiabilité, en même temps qu'elle sera de préférence disponible rapidement, facilement et à faible coût.

La société Européenne de Cardiologie recommande, pour les patients qui présentent un SCA non ST confirmé, que le traitement soit adapté en fonction du risque évolutif.

A. Marqueurs de risque thrombotique (risque aigu)

- récidive de douleur thoracique,
- sous- dénivellation du segment ST,
- taux élevé de troponines cardiaques,
- thrombus à l'angiographie.

B. Marqueurs de pathologie sous-jacente (risque à long terme)

- marqueurs cliniques : âge, antécédent de pontage aorto-coronarien, de diabète, d'insuffisance cardiaque congestive, d'HTA,
- marqueurs biologiques : anomalies fonctionnelles rénales (créatininémie élevée et clairance de la créatinine réduite), marqueurs inflammatoires (PCR, fibrinogène),
- marqueurs angiographiques : dysfonctionnement du VG, étendue des lésions coronaires.

Précisons que les marqueurs de pathologie sous-jacentes sont aussi à prendre pleinement en compte pour les patients ayant présenté un IDM.

1.7 Les diagnostics différentiels des SCA

En plus de l'IDM, il faut penser, au rang des autres urgences vitales cardiovasculaires, à une rupture d'anévrysme, une dissection aortique, une embolie pulmonaire, une tamponnade péricardique...

L'origine douloureuse peut aussi provenir (25) :

- Du système respiratoire : pneumopathie infectieuse, pleurésie ou pneumothorax sont des causes habituelles de douleurs thoraciques,
- De la paroi thoracique : le plus souvent en rapport avec un problème articulaire, une névralgie intercostale ou une néoplasie,
- Du tube digestif : le reflux gastro œsophagien ou le spasme oesophagien, certains ulcères,
- Du système nerveux : les désordres psychologiques, les troubles de la sensibilité ou les crises d'angoisse,
- Sine materia : aucune cause n'est retrouvée avec les diverses explorations restant blanches.

1.8 Les Chest Pain Unit (13)

Aux Etats-Unis, les médecins ont créé un nouveau type de service dédié exclusivement à la prise en charge des douleurs thoraciques.

Ce sont les Chest Pain Unit (C.P.U), développées pour faciliter le diagnostic et le traitement des IDM et des SCA.

Ces unités disposent d'un plateau technique impressionnant, pouvant parer à toute exploration complémentaire et pouvant apporter une réponse thérapeutique optimale dans les meilleurs délais.

Leur nombre s'est rapidement élevé, et leur rôle a peu à peu évoluer vers la prise en charge des douleurs thoraciques tout-venants, même chez les sujets à bas risque cardiovasculaire.

En 2000, environ 30 % des hôpitaux américains en étaient pourvus, soit près de 1200 (26).

Les CPU ont trois grands objectifs :

- Isoler les patients avec une ischémie coronarienne ou un IDM de ceux ayant un autre problème potentiellement grave (dissection aortique, embolie pulmonaire, péricardite) ou ceux qui ont une cause plus banale de douleur thoracique,

- Juguler les risques des conséquences précoces d'un IDM,

- Débuter rapidement le traitement des patients présentant des complications cliniques.

Ces services permettent, par leur fonction de tri, de limiter les admissions abusives en USIC et donc les coûts en terme de santé publique mais aussi d'éviter le retour à domicile de personnes ayant un syndrome coronarien méconnu.

Ils diminuent ainsi les délais de prise en charge de patients à haut risque cardiovasculaires qui ne sont plus noyés dans le flot d'un service d'urgence classique et limitant de ce fait une possible et préjudiciable perte de chance.

Ils identifient les personnes à bas risque cardiovasculaire ne nécessitant pas d'hospitalisation hospitalière.

Ces unités constituent un service intermédiaire entre les urgences et les soins intensifs de cardiologie, et les patients y sont classés dès leur arrivée en sujets à plus ou moins grand risque cardio-vasculaire.

Les sujets à faible risque bénéficient alors de protocoles accélérés de diagnostic (27, 28, 29). Ces protocoles durent entre 6 à 12 heures et consistent en la réalisation d'un monitorage ECG continu associé à des ECG répétés ainsi qu'à des prélèvements sanguins des marqueurs de souffrance coronarienne afin d'en effectuer une cinétique.

En l'absence d'anomalies persistantes, une épreuve d'effort ou une échographie cardiaque peut être réalisée (30) ; le retour à domicile n'étant autorisé que lorsque le diagnostic de SCA a été formellement réfuté.

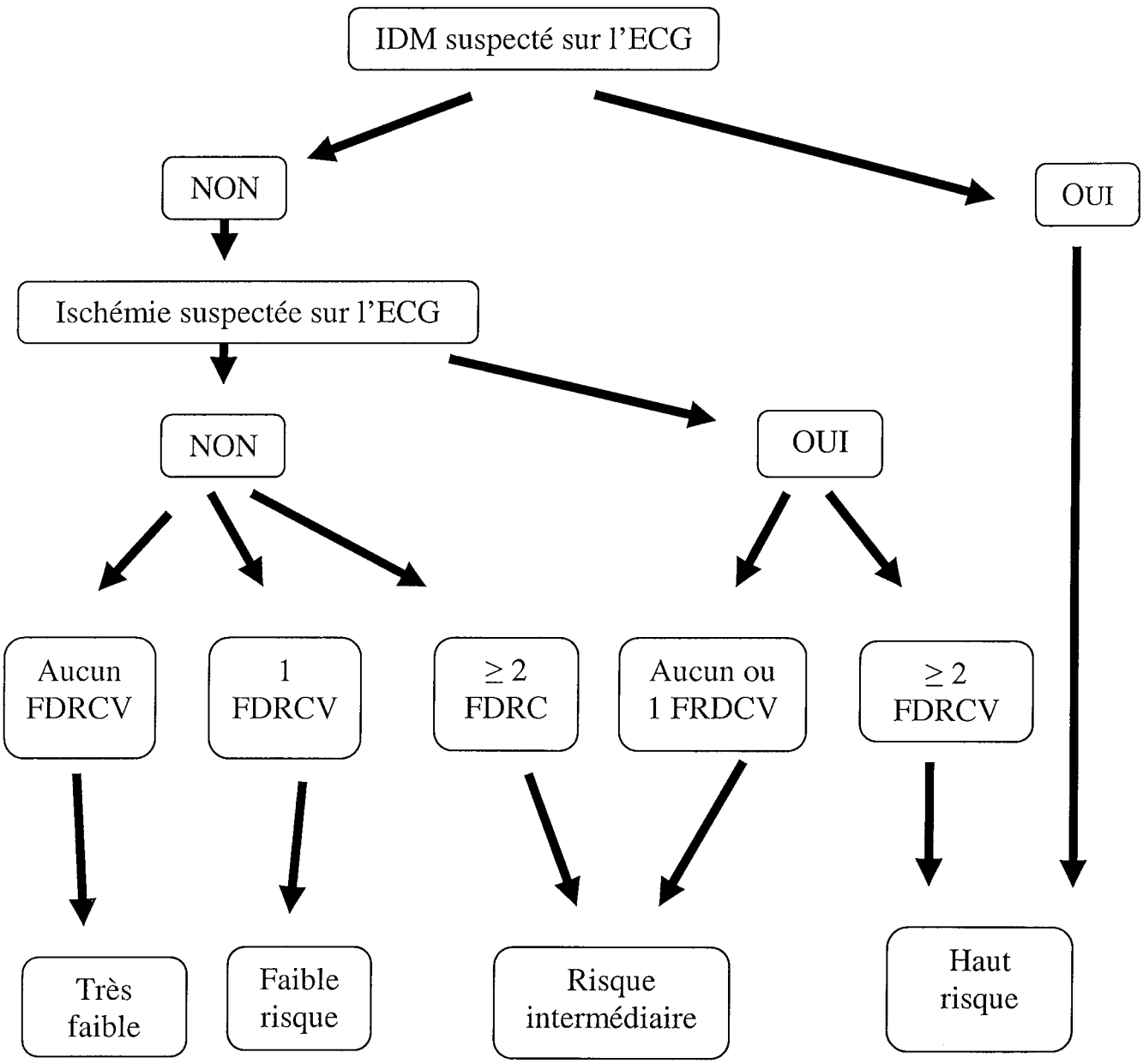
Cependant, en l'absence d'étiologie coronarienne, un bilan complémentaire est réalisé afin d'isoler une cause à la symptomatologie présentée. En cas de bilan complémentaire négatif et de venues répétées à la CPU, une coronarographie pourra être réalisée (30).

Une équipe de l'université de Californie (31) a réalisé un protocole accéléré de 90 minutes leur ayant permis de diagnostiquer la totalité des IDM (sensibilité de 100 % et spécificité de 94 %).

De plus, 90 % des personnes avec enzymes cardiaques répétées et ECG sans particularité sont reparties à 90 minutes et un seul cas d'IDM dans les 30 jours suivants a été retrouvé.

Ces résultats encourageants sont cependant à pondérer par le fait que la population concernée n'était pas rigoureusement représentative de la population générale (étude réalisée à l'hôpital de San Diego Veteran's Affairs avec une population masculine à 98 %).

Voici l'arbre décisionnel permettant la classification du risque, proposé par les médecins des CPU (28,32) :



1.9 Stratégie résumée

Les syndromes coronaires aigus sont un problème sanitaire majeur et représentent un grand nombre d'hospitalisation de par le monde et sont responsables de nombreuses issues fatales.

Après examen clinique, il est indispensable d'enregistrer un tracé ECG continu et d'effectuer divers prélèvements biologiques à intervalles définis.

On différencie alors :

- les patients présentant un sus-décalage du segment ST et qui doivent faire l'objet d'une reperfusion en urgence,

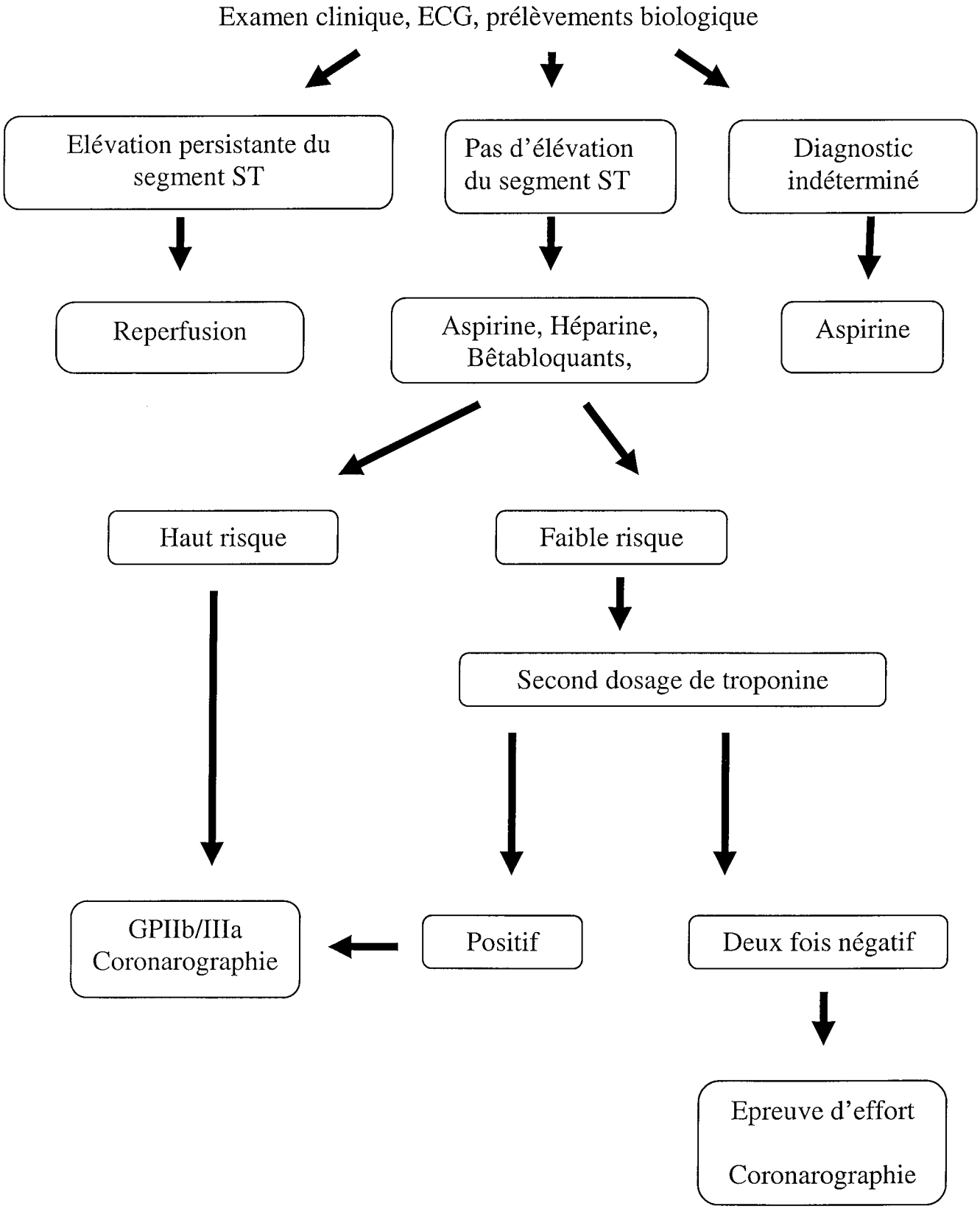
- les patients ne présentant pas une élévation du segment ST et qui doivent bénéficier d'un traitement de base associant aspirine, héparinothérapie, bêtabloquant. Pour ces patients, une stratification du risque doit s'effectuer à partir des données cliniques, des ECG et des dosages de troponine permettant de classer deux catégories de patients :

  - les patients à haut risque sont justifiables, en plus du traitement de base, d'une perfusion d'inhibiteur des récepteurs GPIIb/IIIa suivie d'une angiographie coronaire. Le clopidrogel est aussi recommandé dès la phase initiale (étude CREDO, qui a notamment précisé ses modalités d'utilisation),

  - les patients à faible risque (pas de récidive algique, ECG normaux, troponine normale) doivent bénéficier d'une cinétique enzymatique. Si celle ci reste normale, il convient de stopper l'héparine tout en poursuivant l'aspirine. Une épreuve d'effort, une échographie de stress, une scintigraphie au thallium...sont autant d'examens à proposer à ces patients afin d'évaluer l'insert de la réalisation d'une coronarographie. Ainsi en France, près des deux tiers des patients admis pour SCA sans sus-décalage de ST ne subiront pas d'angiographie.

Dans tous les cas, il faudra veiller à juguler les autres facteurs de risque avec une extrême combativité.

SUSPICION CLINIQUE DE SCA



2. RECOMMANDATIONS SUR LA PREVENTION SECONDAIRE

2.1 Généralités

Les recommandations qui suivent sont faites selon trois classes :

- Classe I : situations pour lesquelles il y a des preuves et/ou un consensus général qu'un examen ou un traitement est utile et/ou bénéfique,

- Classe II : situations pour lesquelles il y a des preuves controversées et/ou des divergences d'opinion concernant l'utilité et/ou l'efficacité d'un examen ou d'un traitement,

- Classe III : situations pour lesquelles il y a des preuves et/ou un consensus général qu'un examen ou un traitement n'est ni utile nu bénéfique et, dans certains cas, peut être délétère.

2.2 Prise en charge lipidique

2.2.1 Le régime alimentaire

Plusieurs essais de régime alimentaire ont fait la preuve de leur efficacité en prévention secondaire de l'évolution de la maladie coronaire Ils sont tous basés sur la réduction des apports en acides gras saturés et graisses animales.

Le régime méditerranéen est celui qui a sans doute les effets les plus spectaculaires : riche en pain, en poisson, en fruits et légumes, et pauvre en viandes grasses, avec l'utilisation d'huile d'olive au détriment du beurre.

Le régime de l'American Heart Association est basé sur une étude qui a été interrompue précocement du fait de la mise en relief d'un bénéfice dans le groupe expérimental lors d'une analyse intermédiaire : un tel régime diminue de 2 à 6 accidents/an/100 patients (33).

L'approche diététique ayant fait la preuve de son efficacité, il importe donc que chaque patient porteur d'une coronaropathie puisse bénéficier d'un entretien systématique avec une diététicienne pour apprécier ses habitudes alimentaires, et en mettre en exergue les défauts. Cet entretien est idéalement fait avec l'entourage.

2.2.2 Les médicaments

Les statines agissent par inhibition compétitive de l'HMG-CoA-réductase, enzyme qui catalyse l'étape précoce et limitante de la synthèse intracellulaire du cholestérol. Les diverses études démontrent que les courbes de survie divergent rapidement par rapport à l'évolution naturelle de la maladie athéroscléreuse.

L'efficacité des statines pourrait donc passer aussi par des modifications de la progression de l'athérome coronaire, la stabilisation de la plaque coronaire et la correction de la dysfonction endothéliale coronaire. C'est l'effet plésiomorphe.

Ainsi les études scandinave 4S, américaine CARE ou australienne LIPID (63) ont mises en relief :

- Une réduction significative des revascularisations coronaires par angioplastie ou pontage (27 % pour CARE, 20 % pour LIPID),
- Une réduction des accidents vasculaires cérébraux (30 % dans 4S et CARE, 20 % pour LIPID).

Par ailleurs, l'étude MIRACL (33) a montré que la prescription à forte dose de pravastatine à la phase aigue d'un SCA réduit la survenue à moyen terme des récidives ischémiques.

En fait, environ 25 à 40 % des patients après un IDM ont une cholestérolémie normale avec un taux faible en fait du HDL-CT qui est pourtant un net facteur de risque coronaire (33). Il y a donc des arguments pour tenter d'augmenter ce HDL-CT chez ces patients.

Enfin, l'étude PRINCE (33) confirme une action des statines sur la PCR en limitant son élévation.

L'effet bénéfique des fibrates est moins net, plus modeste en tout cas. Ils sont cependant responsables d'une élévation du HDL-CT et rendent moins denses, plus grosses et moins athérogènes les molécules de LDL-CT. Ils sont donc à réserver à des patients ayant un certain profil lipidique et diminuent alors la morbi-mortalité de ces patients (étude VA-HIT) (33) qui présentent une dyslipidémie mixte ou une hypertriglycéridémie.

Par ailleurs, l'activité physique, l'arrêt du tabac, la perte de poids, la prise en charge du stress sont des mesures qui améliorent également le profil lipidique.

2.2.3 Les recommandations

Chez les patients ayant eu un SCA, le bilan lipidique doit être pratiqué dans les 24 premières heures. En cas de normalité, il est à répéter à quatre à six semaines.

Classe I :

- Le régime méditerranéen doit être mis en œuvre chez tous patient ayant présenté un infarctus du myocarde,
- Les patients dont le cholestérolémie des LDL est supérieure à 1,3 g/l doivent recevoir un traitement médicamenteux (privilégiant les statines) avec le but de réduire la cholestérolémie des LDL à moins de 1 g/l,
- Les patients dont la cholestérolémie est normale mais dont la cholestérolémie des HDL est inférieure à 0,35 g/l doivent avoir une thérapeutique non médicamenteuse pour majorer ce taux.

Classe II :

- Un traitement médicamenteux peut être institué chez les patients dont la cholestérolémie des LDL est comprise entre 1 et 1,3 g/l,
- Un traitement par fibrate peut être ajouté au régime quels que soient les taux de cholestérolémie des LDL et des HDL quand la triglycéridémie est supérieure à 2 g/l.

En résumé :

Si le LDL-CT est supérieur aux valeurs normales, il faut débuter un traitement privilégiant les statines, avec un objectif de LDL-CT < 1,1g/l (recommandations européennes) ou < 1g/l (recommandations américaines).

Si le HDL-CT est bas, associé ou non à une hypertriglycéridémie, il faut privilégier les fibrates.

Ces recommandations ont été faites d'après les résultats de diverses études (HPS, ASCOTT...).

2.1.3 Contrôle du diabète

L'étude DIGAMI (34) a montré que la poursuite d'une insulinothérapie pendant au moins trois mois après son institution en phase aigue d'un IDM réduisait la mortalité totale à un an de 30 % (33), chez le DNID.

Par ailleurs, les patients diabétiques étant excessivement exposés aux maladies cardiovasculaires, il est fondamental de contrôler avec dévotion l'ensemble des autres FDRCV, plusieurs études en cours sont d'ailleurs en train de démontrer un bénéfice de l'instauration de statine à visée systématique chez cette population.

2.1.4 L'arrêt du tabagisme

C'est une mesure essentielle chez les patients ayant présenté un SCA. Le tabac favorise le spasme coronaire, réduit les effets anti-ischémiques des bêtabloquants et double la mortalité après IDM (35, 36).

L'arrêt du tabagisme réduit le taux de récidive d'IDM et de décès, mais un tiers des ex-fumeurs reprend leur intoxication nicotinique dans les 6 à 12 mois suivant l'IDM (37).

La dépendance vis-à-vis du tabagisme est à la fois pharmacologique, avec syndrome de sevrage, et psychologique. Les modalités de prise en charge du sevrage tabagique sont le plus souvent méconnues du grand public et un frein à l'impact des campagnes menées en France par le Comité d'Education pour la Santé et la Fédération Française de Cardiologie fut le manque d'intérêt et l'absence de formation des professionnels de santé.

Si les substituts nicotiniques sont à présent en vente libre en pharmacie, l'ensemble des généralistes et des cardiologues se doivent de sensibiliser et d'informer leurs patients des modalités de sevrage. Le test de Fagerstrom aide à coter le degré de dépendance nicotinique du patient et permet d'envisager avec lui la meilleure stratégie de sevrage.

Des techniques comme l'acupuncture, l'homéopathie, l'hypnose, la mésothérapie n'ont pas été évaluées de façon scientifique mais ne sont pas à dénigrer et peuvent en certains cas constituer des aides efficaces.

La survenue d'un IDM est en ce sens une occasion privilégiée de motivation d'arrêt du tabagisme, pourvu qu'il existe un accompagnement du patient au-delà de sa sortie.

2.5 Réalisation du bilan de viabilité myocardique

Il sert essentiellement a s'assurer des séquelles éventuelles, tant fonctionnelles, que rythmiques, et a évaluer le risque de futurs événements. Il est indiscutable pour le choix thérapeutique.

Il faut donc étudier, en phase de post-IDM et de post-SCA :

- La présence d'ESV sur un enregistrement longue durée de l'activité électrique cardiaque,
- L'étendue de l'atteinte coronarienne par une coronarographie,
- La fraction d'éjection du patient, élément pronostic majeur et reflet d'une éventuelle dysfonction ventriculaire gauche.

La connaissance de ces informations va permettre de stratifier au mieux le risque évolutif coronarien futur, déterminant la nature du traitement à instaurer, mais aussi le suivi spécifique à apporter au patient.

2.5.1 Recommandations de la recherche d'une ischémie myocardique :

Classe I :

- ECG d'effort,
- Epreuve d'effort,
- Scintigraphie myocardique avec épreuve d'effort ou vasodilatateurs,
- Echographie de stress pharmacologique (dobutamine) lorsque les anomalies de l'ECG en empêchent l'interprétation (bloc de branche gauche, préexcitation ventriculaire, rythme électroentrainé…).

Classe II :

- Scintigraphie myocardique avec vasodilatateur ou échographie de stress ou sous stress pharmacologique (dobutamine) avant la sortie pour l'évaluation du pronostic chez les patients ne pouvant pas faire d'épreuve d'effort,
- Avant la sortie chez les patients ayant eu une coronarographie, cependant, dans cette situation, une épreuve d'effort pour évaluation fonctionnelle ou identification d'une ischémie myocardique résiduelle peut être utile après la coronarographie en cas de lésions coronaires limitées.

Classe III :

- Angine de poitrine stable après l'IDM,
- Insuffisance cardiaque non compensée,
- Arythmies ventriculaires,
- Maladies non cardiaques empêchant l'épreuve d'effort.

2.5.2 Epreuve d'effort (38,39,40)

Les buts de l'épreuve d'effort précoce sont d'apprécier la capacité fonctionnelle et les possibilités du patient de réaliser des efforts à domicile ou au travail, d'évaluer l'efficacité du traitement et le risque d'événements cardiaques ultérieurs.

Il faut idéalement la réaliser sans couvert des drogues anti-ischémiques.

Il existe deux protocoles différents de réalisation (41,42,43) : sous maximale traditionnelle (faite 4 à 6 jours post-IDM), ou limitée par les symptômes (faite 10 à 15 jours post-IDM).

L'interprétation des changements électrocardiographiques est à présent bien codifiée.

2.5.3 Scintigraphie myocardique

Avant l'utilisation de la thrombolyse, la valeur pronostique de la scintigraphie myocardique avec épreuve d'effort était supérieure à celle de l'épreuve d'effort (44, 45).

Ce n'est à présent plus le cas, du fait notamment du plus faible risque d'événements cardiaques.

Elle permet par contre d'étudier la fraction d'éjection, la taille de la zone nécrosée, et est une méthode sensible pour apprécier la viabilité myocardique puisque permettant d'objectiver une viabilité dans une zone hypokinétique (sidération), sans pour autant prédire avec précision sa capacité de retrouver une fonction contractile après revascularisation.

2.5.4 Echographie cardiaque de stress

Après IDM, la supériorité de l'échographie de stress par rapport à l'épreuve d'effort n'est pas démontrée (46).

Elle reste cependant fondamentale pour apprécier la contractilité pariétale du myocarde, vérifier l'intégrité de la mécanique des valves cardiaques et calculer la fraction d'éjection, important facteur pronostic.

2.5.5 Holter-ECG

Il n'existe pas encore de preuve de l'apport de l'enregistrement ambulatoire ECG par rapport à l'épreuve d'effort pour recommander sa pratique systématique en post-IDM, même s'il est évident que la présence d'ischémie silencieuse sur le tracé augmente le risque d'événements cardiaques futurs (47,48).

Il est par contre très utile afin de détecter divers troubles du rythme ou de la conduction, notamment lors d'effort, afin d'adapter au mieux la thérapie.

2.5.6 Electrocardiogramme de haute amplification

Cet examen sert à détecter la présence de zones de ralentissement de la conduction électrique aux confins des territoires nécrosés. Il met alors en évidence d'éventuels signaux de très faible amplitude après la fin de l'activation normale, appelés potentiels tardifs, présents chez 24 à 44 % des patients selon les études.

Ces potentiels sont étudiés selon trois critères précis, et constituent un facteur pronostic puisque l'incidence de mort subite ou de tachycardie ventriculaire soutenue pendant la période de suivi (variant de 6 à 24 mois) est de 0,8 à 3,5 % chez les patients dont l'ECG haute amplification est normal contre 16,7 à 28,9 % chez ceux où l'on retrouve ces potentiels tardifs (49) et qui devront alors bénéficier d'une stimulation ventriculaire programmée afin d'apprécier au mieux le degré d'excitabilité du myocarde et donc le risque de mort subite avec comme sanction thérapeutique la pose d'un défibrillateur automatique implantable.

L'ECG à haute amplification a ici un important rôle à jouer car il identifie une conduction fragmentée et retardée dans la zone infarcie, sous forme de potentiels tardifs à la fin du complexe QRS, ce qui représente un substrat anatomique prédisposant aux tachycardies ventriculaires par réentrée. En pratique, sa réalisation n'est pas encore demandée de façon systématique (50, 51), du fait d'une valeur prédictive positive trop basse (< 30 %), alors que leur valeur prédictive négative est bonne (> 90 %).

2.5.7 Coronaro (ventriculo) graphie

Recommandations :

Classe I :

- Ischémie myocardique spontanée ou provoquée par un effort minime,
- Avant le traitement d'une complication mécanique (insuffisance mitrale, communication interventriculaire, pseudo-anévrysme…),
- Instabilité hémodynamique persistante,
- IDM sans sus-décalage initial du segment ST.

Classe II :

- Suspicion de mécanisme physiopathologique individuel (embolie pulmonaire, certaines maladies métaboliques ou hématologiques, traumatisme…),
- Dysfonction ventriculaire gauche importante (FE à 40 %), insuffisance cardiaque, antécédents de revascularisation ou d'arythmie ventriculaire maligne,
- Insuffisance cardiaque à la phase aigue, transitoire, avec FE > 40 % lors du bilan post-IDM,
- TV récidivante ou FV chez des patients sans preuve d'ischémie myocardique résiduelle,
- Coronarographie systématique et angioplastie de l'artère responsable de l'IDM dans les jours suivants une thrombolyse,
- IDM d'excellent pronostic spontané, sans éléments en faveur d'une maladie athéromateuse,
- Profession à risque (travail en hauteur...),
- Coronarographie après IDM avec sus-décalage du segment ST.

Classe III :

Patients considérés comme non candidats à une revascularisation coronaire, pour des raisons médicales non cardiaques ou personnelles liées au patient.

Ainsi, les indications de coronarographies après un IDM ou un SCA sont conditionnées par le bénéfice escompté de la revascularisation.

Chez ces patients, le problème des explorations durant la phase hospitalière se pose différemment puisqu'il s'agit alors, le réseau coronaire étant connu, d'évaluer le potentiel ischémique des lésions situées dans les autres territoires coronaires ainsi que la fonction ventriculaire gauche et le risque rythmique.

En fait, il n'est pas encore recommandé de réaliser précocement une angioplastie des sténoses dans les territoires autres que celui de l'IDM, et cela sera à faire, si besoin, à distance afin de limiter au mieux les risques de dysfonction ventriculaire gauche aigue.

Concernant les SCA sans sus-décalage, les études sont arrivées à des conclusions contradictoires. Si les études en défaveur d'une exploration invasive sont critiquables (exclusion des patients à haut risque), l'étude FRISC II (52, 53) montre un bénéfice significatif de la stratégie invasive.

2.5.8 Appréciation du risque de mort subite

La fonction ventriculaire gauche est le paramètre le plus important pour distinguer les patients à hauts et à faible risque rythmique. Dans toutes les études, le risque de mort subite est très faible quand la fonction ventriculaire gauche, appréciée par la fraction d'éjection (FE), est supérieure à 40 % (54, 55).

Ainsi, quand la FE est d'au moins 40 %, aucune intervention « prophylactique » n'a démontré d'utilité en terme de réduction de mortalité.

En revanche, lorsque la FE est inférieure à 40 %, il est important d'évaluer le risque rythmique, car il existe des sanctions thérapeutiques : bêtabloquant, amiodarone mais surtout implantation d'un défibrillateur lorsque le patient présente une importante dysfonction ventriculaire gauche et des troubles du rythme asymptomatiques détectés par l'épreuve d'effort ou le holter ECG.

Ces patients doivent alors bénéficier d'une stimulation ventriculaire programmée car l'étude MUSTT (56) a démontré l'intérêt de l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable en terme de réduction de mortalité.

2.6 Stratégies des explorations

Les patients considérés cliniquement à haut risque doivent avoir une coronarographie, afin d'identifier les candidats à une revascularisation (57).

Les patients sans complications après IDM doivent avoir une épreuve d'effort, idéalement sans traitement anti-ischémique. Les patients qui atteignent au moins cinq équivalents métaboliques sont traités médicalement. Si il y des signes d'ischémie sévère à un niveau faible d'effort, ou impossibilité d'atteindre 3 à 4 équivalents métaboliques, ou chute de la pression artérielle pendant l'effort, une coronarographie est indiquée.

La valeur prédictive positive des diverses explorations non invasives précitées a diminué avec l'amélioration du pronostic à long terme, en particulier chez lez patients à haut risque et qui ont reçu une thrombolyse.

Chez les patients pour lesquels l'ECG de repos est ininterprétable, une scintigraphie myocardique avec épreuve d'effort ou une échographie de stress doit être faite.

2.7 La rééducation cardiaque

Selon l'OMS, « la réadaptation cardiovasculaire est l'ensemble des activités nécessaires pour influencer favorablement le processus évolutif de la maladie, ainsi que pour assurer aux patients la meilleure condition physique, mentale et sociale possible, afin qu'ils puissent, par leurs propres efforts, préserver ou reprendre une place aussi normale que possible dans la vie de communauté ».

Elle améliore la tolérance à l'effort pour les efforts sous-maximaux et le seuil anaérobie avec diminution de la fatigabilité d'effort.

Elle entraîne une baisse du tonus sympathique avec diminution de la fréquence cardiaque de repos et amélioration de la variabilité sinusale.

Elle minore la dyspnée et l'hyperventilation d'effort.

Elle diminue la consommation myocardique d'oxygène pour les efforts sous-maximaux, permettant une économie du travail cardiaque.

Le réentraînement à l'effort dans les centres de rééducation cardiaque est basé sur un travail d'endurance, c'est à dire en-deçà du seuil anaérobie (50 à 60 % de la VO2 max mesurée ou 70 à 80 % de la fréquence cardiaque maximale obtenue lors du test d'effort initial).

La réadaptation cardiovasculaire semble diminuer la mortalité totale et coronaire à long terme dans les suites d'un IDM (58,59) et pour un coût faible, mais ne présente pas d'effet sur les récidives d'IDM.

Elle améliore également la qualité de vie dans l'insuffisance cardiaque.

La réadaptation cardiovasculaire doit être réalisée par des équipes multidisciplinaires associant cardiologues, infirmières, diététiciennes, kinésithérapeutes, psychologues, assistantes sociales et médecins du travail.

Il va de soi que l'activité physique est à adapter à l'âge et aux capacités physiques antérieures du patient, et le programme est élaboré après là-aussi une stratification du risque évolutif prenant en compte l'ischémie résiduelle, la dysfonction ventriculaire gauche et les troubles du rythme ventriculaire.

Les conditions pratiques (hospitalières, ambulatoires, phases...) ont été définies par la Société Française de Cardiologie, le reconditionnement optimal étant obtenu avec des séances de trente minutes chacune, durée qui sera progressivement atteinte, à raison de trois à cinq séances par semaine avec un nombre minimal de vingt séances.

Enfin, son bénéfice tendra à s'estomper si un entraînement physique régulier n'est pas poursuivi.

3. L'ORDONNANCE DE SORTIE

A la sortie de l'hôpital, les patients ayant présenté un SCA sont supposés stables cliniquement après la période critique de l'hospitalisation.

L'ordonnance de sortie engage alors la phase, âpre, de la prévention secondaire, pendant laquelle les patients restent soumis à un risque de mort coronarienne variable selon le contexte étiologique et la nature de l'événement initial. Après un IDM transmural, la mortalité post-hospitalière est estimée aux alentours de 10 % la première année puis de 5 % par an, tandis qu'elle est moindre, mais néanmoins réelle, pour les patients ayant présenté un SCA sans sus-décalage du segment ST.

Ainsi, chaque année en France, ce sont 150 000 à 200 000 nouveaux patients qui sont concernés par cette ordonnance de molécules nouvelles pour eux la plupart du temps.

Balisée par les preuves et toujours centrée par les conseils hygiéno-diététiques et par l'association d'aspirine et de statine, l'ordonnance sera adaptée au mieu à chaque patient en fonction notamment de son profil évolutif, de ses lésions athéroscléreuses et de la qualité hémodynamique et rythmique de son myocarde.

Efficacité, sécurité et sobriété doivent être le fil de toute ordonnance, mais encore plus ici dans ce contexte de pathologies cardiovasculaires.

3.1 Traitement de l'athérosclérose

Le but est de stabiliser la plaque et d'en maîtriser la composante thrombotique afin de minimiser le risque de survenu d'un nouvel événement aigu et de prévenir l'évolution silencieuse vers la sténose coronaire.

Plusieurs classes médicamenteuses ont à ce jour fait preuve d'un dévouement sans faille en ce sens.

3.1.1 Les antiagrégants plaquettaires

L'aspirine diminue l'agrégation plaquettaire et participe à l'amélioration de la fonction endothéliale. Son efficacité préventive est depuis reconnue, et son utilisation prolongée s'associe à une diminution significative du risque d' IDM, d'accident ischémique cérébral et de décès respectivement de 31 %, 39 % et 12%, à un an. La dose retenue se place entre 75 mg et 250 mg par jour.

Le clopidogrel (Plavix) bloque la voie de l'adénosine diphosphate. Sa place est à présent bien définie (étude CREDO). Il est peut être utilisé en substitution de l'aspirine lorsque cette dernière ne peut pas être prescrite (intolérance, allergie...). Il est aussi, depuis l'étude CAPRIE (60), justifié dans l'artériopathie des membres inférieurs. Enfin, depuis l'étude CURE (61), il est licite de le prescrire en association à l'aspirine dans le traitement initial et secondaire des CSA sans sus-décalage, exposant par contre le patient à un risque accru de saignement.

3.1.2 Les antilipidiques

Les statines, diminuant essentiellement la cholestérolémie liée au LDL, ont une efficacité largement démontrée dans la prévention secondaire (62, 63). La réduction du risque relatif de décès d'origine coronaire à cinq ans est de 27 %, et les incidences des infarctus tardifs et du taux de revascularisation myocardique secondaire sont respectivement diminuées de 23 à 29 % et de 20 à 26 %. Ces effets sont observés quelles que soient les valeurs biologiques lipidiques initiales.

Les statines doivent donc être prescrites systématiquement dans les suites d'un SCA, les dosages lipidiques ultérieurs conduiront à adapter la dose au vue de la valeur du LDL-CT afin d'atteindre le seuil de 1,1 g/l selon les recommandations françaises (1g/l selon les recommandations américaines).

Il existe des effets indésirables musculaires et hépatiques devant faire l'objet d'une surveillance clinique et biologique.

Les fibrates ont aussi une efficacité démontrée en prévention secondaire : diminution à cinq ans du risque cumulé d'IDM et de décès d'origine coronaire (64). L'optimisation de leur prescription a par ailleurs été étudiée précédemment.

3.1.3Autres médicaments

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ont la capacité d'améliorer la fonction endothéliale. La preuve de l'efficacité du ramipril (Triatec) est rapporté par l'étude HOPE (65) qui atteste d'une réduction de 22 %, à 4 ans, du risque d'IDM, de décès et d'accident artériel cérébral chez les patients présentant une bonne fonction cardiaque gauche.

De plus, l'étude EUROPA (66), à partir du périndopril (Coversyl), a prouvé l'intérêt de cette molécule chez les patients porteur d'un angor stable : elle permettrait d'éviter un décès d'origine cardiovasculaire (IDM et arrêt cardiaque) pour 50 patients traités pendant 4 ans, illustrant une diminution de 20% du risque de mortalité, que le patient soit diabétique ou non.

Les anti-oxydants, les macrolides et les oestroprogestatifs n'ont pas d'utilité clinique prouvée (67,68,69).

3.1.4 Règles hygiéno-diététiques

L'activité physique, programmée selon les capacités de chacun, est essentielle : effets généraux, cardiaques et « anti-athéroscléreuse » en permettant l'élévation du HDL-CT.

La diététique, comme vue précédemment a une place tout autant primordiale.

Il est enfin essentiel d'exercer un maximum de contrôle sur l'ensemble des facteurs de risque : suppression du tabac, maintien ensuite de son sevrage...

3. 2 Traitement de l'ischémie myocardique

Il s'agit, ici, de protéger le myocarde par le maintien du bon équilibre entre apport et besoin d'oxygène, de soutenir la fonction systolique du ventricule gauche et, le cas échéant, de maintenir la perméabilité des artères coronaires revascularisées.

3.2.1 Cardio-protection

Les bêtabloquants, en participant à la diminution des risques de décès global de 22 %, de mort subite de 32 %, et de récidive d'infarctus de 27 %, ont une efficacité largement prouvée dans les suites d'un SCA (70).

Les dérivés nitrés d'action prolongée, bien que largement prescrits, n'ont pas de bénéfice prouvé dans cette situation.

Les inhibiteurs calciques n'ont pas d'efficacité prouvée dans cette situation clinique, d'autant plus qu'il s'agit d'une classe très inhomogène. Certains sont d'ailleurs trop vasodilatateurs et sont très nocifs pour le cœur, d'autres, plus freinateurs, trouvent leur place dans les contre-indications des bêtabloquants et dans les formes de SCA où domine une composante spastique (71, 72).

Enfin, l'amiodarone est la seule molécule anti-arythmique ayant une utilité prouvée dans le post-IDM chez les sujets formellement identifiés comme étant à haut potentiel arythmique.

3 .2.2 Soutien de la fonction ventriculaire gauche

La qualité de la fonction ventriculaire gauche commande en grande partie le pronostic lointain de ces SCA, puisque ces patients sont potentiellement exposés au risque d'incompétence cardiaque secondaire à un remodelage de la cavité ventriculaire gauche. Ce phénomène, dont la physiopathologie repose sur l'angiotensine, concerne aussi bien les IDM que les SCA sans sus-décalage du segment ST.

On retrouve l'intérêt de cerner avec précision les patients à risque de développer une insuffisance cardiaque tardive.

Les IEC sont justement capables de prévenir la dilatation de la cavité ventriculaire gauche et de minimiser l'activation neurohormonale réflexe. De nombreuses études ont largement démontré leur efficacité : TRACE, ISIS-4,SAVE,GISSI-3...

Leur prescription est alors de règle quand la fraction d'éjection est inférieure à 40 %, ce qui permet de diminuer de 19 à 27 % le risque de décès secondaire (73). En cas d'intolérance aux IEC (allergies, toux...), il sera alors fait appel à la classe des antagonistes de l'angiotensine 2 (sartans), et ce d'autant plus que le candésartan (Atacand®), à travers les premiers résultats de l'étude CHARM , est en passe de prouver son efficacité chez les patients coronariens présentant une fraction d'éjection basse et une intolérance aux IEC, en terme de soutien ventriculaire gauche.

Plus récemment a été démontré un rôle là aussi des bêtabloquant qui font donc partie intégrale du traitement de la cardiopathie ischémique.

3.3 Surveillance de la revascularisation

L'attitude invasive, fondée sur la coronarographie précoce, a démontré sa supériorité sur l'expectative attentiste dans le traitement initial d'un SCA.

La revascularisation est assurée à plus de 80 % par angioplastie avec pose d'une endoprothèse.

Dans ce cas, aucun médicament per os n'a démontré d'efficacité dans la prévention de la resténose, aussi l'ordonnance de sortie aura pour but essentiel de prévenir le risque de thrombose subaiguë de l'endoprothèse, d'autant plus que le développement de « stent actif » (rapamycine) expose au risque accru de thrombose tardive. Il s'agit en pratique de réaliser une association aspirine-clopidogrel pour une durée de 1 à 9 mois suivant la pose d'une endoprothèse (étude CREDO).

Concernant le pontage, leur perméabilité est menacée dans le temps par des phénomènes successifs de thrombose, de fibrose et enfin d'athérothrombose. Les nouveaux stents (sinolinum...) réduisent cependant ce risque de resténose.

Le risque étant d'ailleurs plus élevé encore pour les greffons veineux dont la perméabilité à 6 mois n'est plus que de 80 %. L'aspirine trouve donc sa place ici aussi (74). Les anticoagulants oraux ne trouvant leur place que lorsque la situation est à très fort risque de thrombose par phénomène de stagnation (ACFA, ectasie ventriculaire ou atriale gauche...).

3.4 Adaptation personnelle

En raison du potentiel évolutif de la maladie coronarienne et de l'état du myocarde, il convient une fois encore de classer les patients à haut et faible risque d'événements ultérieurs, comme la majeure partie de ce travail l'a souligné précédemment, et comme peut le permettre toutes les explorations citées jusqu'à présent.

Le contenu de l'ordonnance, et sa longueur, est donc à adapter à chaque situation clinique. Elle peut, dans les cas les plus sévères, être très large et associer, après concertation multidisciplinaire, plusieurs agents antiagrégants, plusieurs molécules antilipidiques...

Il faut en dernier lieu bien garder en tête, et bien en faire prendre conscience au patient, que « sa liste » de médicaments est évolutive, au gré des surveillances cliniques, biologiques et techniques.

Nous rentrons alors dans le délicat problème de l'adhésion du patient, qui doit être ici totale, et régulièrement activée par le médecin, car l'étude EUROASPIRE (75), conduite en 2000 dans plusieurs pays européens, apprend que, six mois après un SCA, les divers FDRCV tels que poursuite du tabagisme, accentuation de l'obésité...sont encore monnaie courante, de même que l'observance thérapeutique est peu satisfaisante.

Une étude réalisée en Ile-de-France d'octobre 1999 à mars 2000 (76), concernant 1215 patients ayant été victimes d'un IDM permettait de mettre d'ailleurs les faits suivants en relief, six mois après l'événement coronarien :

- 1/3 des fumeurs fume encore, et la moitié d'entre eux n'est nullement décidé à arrêter,
- la valeur de LDL-CT n'est pas disponible pour la moitié des patients,
- ¼ des patients avec un LDL-CT > 1g/L n'aurait jamais reçu de conseils diététiques,
- la glycémie n'est pas dosée chez la moitié des patients,
- ¾ des patients insuffisamment traités sur le plan tensionnel recevaient au maximum une bithérapie,
- 33 % seulement des patients ont bénéficié d'une rééducation cardiaque à l'issue de leur IDM,
- 88 % des patients sont traités par aspirine,
- 1/5 des patients à haut risque (altération significative de la contractilité ventriculaire gauche) n'ont pas de bêtabloquant,
- Un patient à haut risque sur deux n'a pas d'IEC,
- Dans les 2/3 des cas, les posologies hypolipémiantes sont insuffisantes.

4.LE CADRE REGLEMENTAIRE

Qu'elles soient coronaires, hémodynamiques, rythmiques ou de tout autre origine, les pathologies cardio-vasculaires survenant dans un contexte d'urgence constituent une menace vitale immédiate. Des moyens diagnostiques et thérapeutiques spécialisés sont nécessaires et relèvent de la compétence des cardiologues, des coronarographistes et des urgentistes.

La spécificité de la prise en charge des problèmes cardiologiques comme la fréquence élevée de ces urgences confèrent un rôle particulier aux structures cardiologiques chargées de leur accueil, de leur diagnostic et de leur traitement.

4.1 La législation actuelle

La prise en charge des urgences cardio-vasculaires s'inscrit dans un cadre réglementaire complexe et souvent ambigu dans la mesure où de nombreux textes assimilent les unités de soins intensifs (USIC) aux structures de réanimation et les traitent dans les mêmes termes. Les modalités d'application des textes réglementaires risquent par ailleurs de varier sensiblement d'une région à une autre puisque une autonomie importante est déléguée aux agences régionales d'hospitalisation (ARH).

En l'état actuel des textes, l'ARH désigne les établissements autorisés à accueillir des urgences après consultation d'un collège d'experts.

Les SAU doivent comporter un service de médecine à orientation cardiovasculaire dans l'établissement et la Société Française de Cardiologie (SFC) recommande que celle-ci comporte une USIC indépendante de toute autre structure de réanimation existant sur le site. Les USIC sont soumises à accréditation sur les conditions techniques de leur fonctionnement.

4.2 L'activité cardiologique d'urgence

La pathologie cardiovasculaire est en France la première cause de morbidité et de mortalité. La mort subite, qui nécessite la mise en œuvre immédiate de moyens de ressuscitation, est un risque constant rencontré dans l'activité cardiologique. Certains états cardiaques mettent en jeu le pronostic vital de façon immédiate ou prévisible, d'autres se compliquent de façon inopinée. Les uns et les autres posent des problèmes diagnostiques et thérapeutiques qui justifient la mise en œuvre rapide, et souvent dans l'urgence, de moyens de haute technicité relevant de la compétence exclusive des cardiologues (exploration échodoppler, coronarographie diagnostique et interventionnelle...).

La création des USIC a entraîné une réduction importante de la mortalité cardiovasculaire au cours de ces quatre dernières décennies. Ainsi la mortalité hospitalière par IDM est passé de plus de 30% à moins de 10%.

Ces services ont été créés dans les années 1960-1970, devant le nombre important de patient présentant un SCA et victimes, au sein d'un établissement hospitalier, d'un trouble du rythme grave, le plus souvent fatal, du fait d'un défaut de possibilité d'une prise en charge spécifique de réanimation, dans des délais raisonnables.

Spécifiquement organisées pour une activité cardiologique d'urgence, les USIC ne peuvent pas être confondues avec les structures de réanimation polyvalente : la compétence cardiologique proprement dite, l'urgence des décisions, notamment en matière de coronarographie, l'optimisation des moyens techniques, le risque infectieux, la disponibilité d'un personnel entraîné à la ressuscitation justifient l'existence des USIC et leur individualisation.

Devant cette activité, la SFC recommande que tout service de médecine à orientation cardiologique comporte une USIC, ou, à défaut, une unité de surveillance continue et qu'il n'existe pas d'USIC qui ne soit pas rattachée à un service de médecine à orientation cardiologique.

4.3 Définition des structures cardiologiques d'urgence

4.3.1 L'unité de soins intensifs cardiologiques (USIC)

L'USIC est une structure apte à prendre en charge 24 heures sur 24 des malades souffrant d'une pathologie cardiovasculaire entraînant ou susceptible d'entraîner une défaillance cardiaque mettant en jeu le pronostic vital. L'activité qui s'y développe nécessite la mise en œuvre de techniques spécifiques, l'utilisation de dispositifs médicaux spécialisés ainsi que la présence, effective 24 heures sur 24, d'un personnel médical et paramédical formé aux soins spécifiques de cette spécialité.

4.3.2 La surveillance continue

Elle consiste à prendre en charge des cardiaques dont l'état précaire nécessite l'observation régulière et méthodique de différents paramètres dont le dérèglement peut constituer autant d'alarmes. Elle favorise ainsi la ressuscitation par des personnels entraînés, d'autant plus qu'une présence médicale continue est assurée.

4.4 L'unité de soins intensifs cardiologiques

L'USIC est une structure d'urgence cardiologique :

- prenant en charge des sujets souffrant d'une maladie cardiovasculaire dans un état critique et/ou exposés à un risque de mort subite,
- assurant la sécurité des malades par la surveillance des paramètres vitaux, l'existence de moyens de ressuscitation et la présence d'un personnel formé à l'utilisation de ces moyens,
- disposant ou ayant accès à un plateau technique dont le niveau d'équipement peut varier en fonction de la complexité des problèmes de réanimation habituellement pris en charge et la spécialisation du service.

4.4.1 L'organisation du service

L'USIC est composée de chambres, si possible individuelles, de dimensions suffisantes pour permettre la circulation de différents appareils encombrants d'investigation et de traitement notamment la ventilation artificielle.

Ces chambres sont équipées de fluides médicaux et d'au-moins deux blocs de trois prises électriques déparasitées.

Elles sont accessibles par un couloir suffisamment large pour permettre un passage facile des lits, équipés eux aussi de prises électriques permettant le branchement d'un appareil de radiologie mobile.

Le nombre minimal de lits souhaitable dans une USIC est de 8, en cohérence avec la capacité d'hospitalisation du centre de cardiologie afin de permettre une bonne fluidité interne. Il est déraisonnable de baisser sous le chiffre de 6 lits.

La disposition des lits et des surfaces vitrées ouvertes sur les couloirs de circulation doit permettre la surveillance visuelle des malades, à moins que l' USIC soit équipée d'un système de télésurveillance.

L'USIC doit comporter 1 ou 2 postes infirmiers selon sa taille, un bureau médical et une chambre de garde médicale, un bureau infirmier, une salle d'accueil et d'attente des familles, ainsi que les dépendances techniques et logistiques réglementaires pour toute unité d'hospitalisation.

4.4.2 L'équipement de l' USIC

Chaque lit doit être équipé d'un moniteur électrocardiographique deux tracés minimum, relié par câble ou par télémétrie à une unité centrale avec alarmes, enregistreur automatique et système de stockage d'au moins 24 heures.

L'ensemble doit permettre l'enregistrement et l'analyse automatique des arythmies et devrait permettre, à court terme, l'enregistrement et l'analyse des roubles de la repolarisation.

L'USIC doit en outre, selon les recommandations du SROS, disposer d'au moins un module de pression invasive et de mesure du débit cardiaque, d'un module de mesure non invasive de la pression artérielle pour deux malades et de trois à quatre modules de saturomètrie, de deux seringues électriques par lit et de trois pompes à perfusion, de deux enregistreurs ECG à trois pistes avec démarrage instantané, déroulement continu du papier et identification automatique de la date et de l'heure, ainsi que de deux défibrillateurs externes, d'un appareil de radiologie mobile, d'un appareil de ventilation assisté au masque et d'un respirateur permettant une assistance ventilatoire durable, et enfin d'un ou plusieurs chariots contenant matériels et médicaments d'urgence.

Enfin, l'USIC doit avoir accès, à proximité, à une salle de cathétérisme avec amplificateur de brillance pour la montée de sondes de stimulation en urgence ainsi que de deux boîtiers de stimulation externe et un appareil de stimulation transcutanée.

Elle doit avoir de plus accès, dans des délais raisonnables et à toute heure, à un appareil d'échodoppler cardiaque par voie transthoracique manipulé par un cardiologue confirmé de niveau deux selon les recommandations de la SFC.

Certaines USIC peuvent prétendre accueillir des urgences très complexes nécessitant le recours à un équipement très performant, notamment la possibilité de pratiquer des coronarographies diagnostiques et interventionnelles. Le niveau d'équipement de ces unités spécialisées se doit donc d'être optimal.

Les USIC, en plus d'un haut niveau d'équipement, se doivent d'avoir un personnel spécifiquement formé à leur particularités, tant techniques que relationnelles, formé qui plus est aux techniques de ressuscitation.

4.4.3 Le personnel de l' USIC

4.4.3.1 Le personnel médical

L'équipe médicale est composée de médecins titulaires possédant le CES de cardiologie, le DES de cardiologie, la qualification ordinale en cardiologie.

La responsabilité de l'USIC est confiée à un cardiologue spécialisé et formé aux techniques de réanimation.

La continuité des soins est assurée 24 heures sur 24, par un cardiologue thèsé ou par un interne en cardiologie dont la formation peut encore être en cours à condition qu'elle soit déjà suffisamment avancée et pouvant alors bénéficier d'une doublure joignable au téléphone et pouvant se rendre sur place en moins de soixante minutes.

4.4.3.2 Le personnel paramédical

L'équipe paramédicale est placée sous la responsabilité d'un cadre infirmier qui lui est exclusivement dédié. Elle doit permettre la présence effective, de jour comme de nuit, d'une infirmière et d'une aide-soignante pour quatre malades. L'ensemble du personnel doit là aussi être formé aux techniques de ressuscitation et de réanimation cardiaque.

L' USIC doit disposer d'un secrétariat dédié à l'accueil et aux problèmes administratifs, ainsi que des services d'un kinésithérapeute, d'une diététicienne et d'une assistante sociale.

4.4.3.3 Modalités de fonctionnement de l'USIC

A. Relations au sein de l'établissement

L'USIC utilise le plateau technique de l'établissement qui doit comporter au minimum :

- Les moyens de pratiquer, en permanence, les examens de radiologie conventionnelle et au moins un des trois suivants : scintigraphie pulmonaire, scanographie spiralée, angiographie pulmonaire et vasculaire. A défaut, l'USIC doit avoir conclu une convention lui assurant l'accès à un ces examens en moins de soixante minutes,

- Un laboratoire en mesure de pratiquer, en permanence et sans délai, les examens hématologiques, biochimiques et ceux relatifs à l'hémostase et aux gaz du sang,
- L'USIC doit coordonner son activité avec le service de réanimation polyvalente sur le site afin d'assurer sans délai le transfert de patients dont l'état le nécessite,
- L'USIC doit aussi, dans les centres disposant d'un SAU, participer à la prise en charge des patients souffrants ou susceptibles de souffrir d'une pathologie cardiaque évolutive.

B. Relations en dehors de l'établissement

Lorsque les équipements, les équipes et les structures n'existent pas dans l'établissement auquel est rattaché l'USIC, une convention entre établissement doit être conclue :

- Pour accès en moins de soixante minutes à une scintigraphie, une scanographie spiralée ou une angiographie pulmonaire et vasculaire,
- Pour accès en moins de soixante minutes à un appareil d'échodoppler cardiaque et vasculaire par voie transoesophagienne ainsi qu'à une installation coronarographique diagnostique et interventionnelle,
- Pour transfert d'un malade dans une USIC mieux équipée,
- Pour transfert d'un malade dans un service de chirurgie cardiovasculaire.

Compte tenu de l'urgence de ces transferts inter-hospitaliers, ainsi que de la gravité de l'état de ces patients, les SAMU et SMUR doivent être informés de ces conventions et doivent s'engager à réaliser ces transfert secondaires dans les mêmes conditions de sécurité et de célérité que lors de leurs interventions primaires (Décret n° 97-620 du 30 mai 1997 relatif aux conditions techniques de fonctionnement auxquelles doivent satisfaire les établissements de santé pour être autorisés à mettre en œuvre des services mobiles d'urgence et de réanimation et modifiant le code de la santé publique).

Ainsi, en raison de la part prépondérante des admissions directes par l'intermédiaire des SAMU et des SMUR, ceux-ci sont les partenaires privilégiés des USIC Ils doivent être informés en permanence des places disponibles en USIC, des possibilités et surtout des impossibilités temporaires en matière de lits disponibles et des moyens techniques d'investigation et de traitement.

A l'inverse, les équipes des USIC doivent jouer un rôle d'experts auprès des équipes d'urgentistes, favorisé par un contact téléphonique et par la télétransmission des ECG, afin que ces derniers puissent transporter tout sujet souffrant d'une pathologie cardiovasculaire relevant de l'USIC directement dans la structure appropriée.

Enfin, les urgentistes peuvent recevoir un compte-rendu détaillé concernant les malades qu'ils ont été amenés à prendre en charge et adressés en USIC afin de créer une collaboration dont les objectifs seraient les suivants, et répertoriés dans un cahier des charges :

- élaboration de protocoles consensuels de prise en charge des urgences cardiovasculaires,

- analyse régulière des données, pré et intra-hospitalière, en matière de morbi-mortalité,

- évaluation des filières et des modalités de prise en charge des pathologies rencontrées, en vue de leur optimisation.

C Accréditation et évaluation des USIC

L'accréditation a pour objectif, de façon régulière tous les cinq ans, de vérifier que les conditions techniques de fonctionnement de l'USIC répondent aux normes fixées par décrets. Ces normes concernent les locaux et leur aménagement, les équipements propres, les règlements internes, les conventions, les qualifications des personnels médicaux et paramédicaux, les effectifs et les listes de garde et d'astreinte.

5. PRESENTATION DU CADRE DE L'ETUDE

Ce travail s'est donc intéressé à la façon dont les SCA furent pris en charge au service des soins intensifs de cardiologie du Centre Hospitalier Jeanne d'Arc de la ville de Bar-le-Duc, préfecture du département de la Meuse, au cours de l'année 2001.

Il est utile de procéder à un rapide aperçu de la situation géographique, économique et sanitaire de ce territoire.

5.1 Géographie (77)

La Meuse possède une superficie de 6216 Km2 soit 27 % de la surface totale de la région Lorraine, les quatre départements lorrains étant d'une superficie sensiblement identique.

Ce département comprend trois arrondissements, trente et un cantons et trois zones d'emploi.

5.2 Population (78)

La Meuse comptait au dernier recensement de 1999 : 192 261 habitants contre 196 266 en 1990, constituant un déclin de 2,1 %, confirmant la chute démographique déjà vérifiée aux recensements antérieurs. Cette baisse est imputable à un solde migratoire négatif (- 0,4 %) que ne compense pas le solde naturel, pourtant positif (+ 0,2 %).

La Meuse fait ainsi partie des 13 départements français totalisant moins de 200 000 habitants.

La densité de population s'établit donc à 31 habitants au Km2, chiffre le plus faible de la région Lorraine.

La répartition de la population dans l'espace est par ailleurs très inégale, et la Meuse offre une faible couverture humaine en dehors des localités. D'ailleurs moins d'un meusien sur deux habite en ville, renforçant l'image d'un département « vert » très ancré dans la « ruralité », alors que le taux d'urbanisation atteint 80 % en France.

La ville de Bar-le-duc comprend pour sa part 16 873 habitants.

Concernant la structure de la population meusienne, les chiffres du dernier recensement de 1999 (cf. tableau ci dessous) montrent un vieillissement de la population avec une augmentation du nombre des personnes âgées et une baisse de la population des moins de 20 ans.

Tableau 6 : Vieillissement de la population meusienne

AGE	Année 1999	Année 1990
0 à 19 ans	48 480	54 616
De 20 à 44 ans	64 196	70 817
De 45 à 59 ans	34 824	28 587
De 60 à 74 ans	28 989	27 420
Au delà de 75 ans	15 772	15 006
TOTAL	**192 262**	**196 266**

5.3 Activité économique

La structure sociale du département se caractérise par de fortes proportions d'ouvriers (moyenne 36,5 %) et d'agriculteurs (moyenne 7,5 %), supérieures aux moyennes nationales. Le taux de cadre est au contraire inférieur aux chiffres nationaux, sauf pour les cantons de Bar-le-Duc et Verdun, du fait du développement local des services et des administrations.

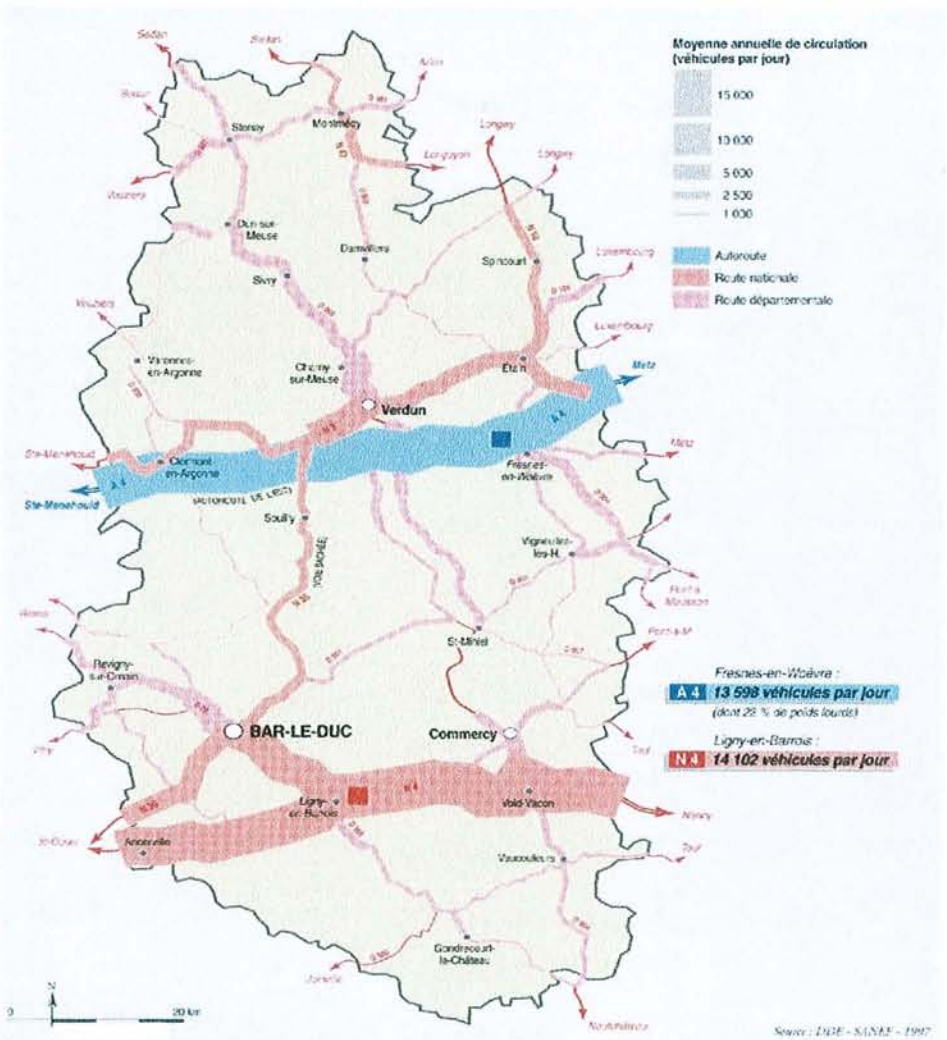
Les secteurs forts de l'industrie représentent 60 % des emplois salariés.

La plupart des filières traditionnelles et industrielles sont représentées en Meuse et y comptent plusieurs références prestigieuses.

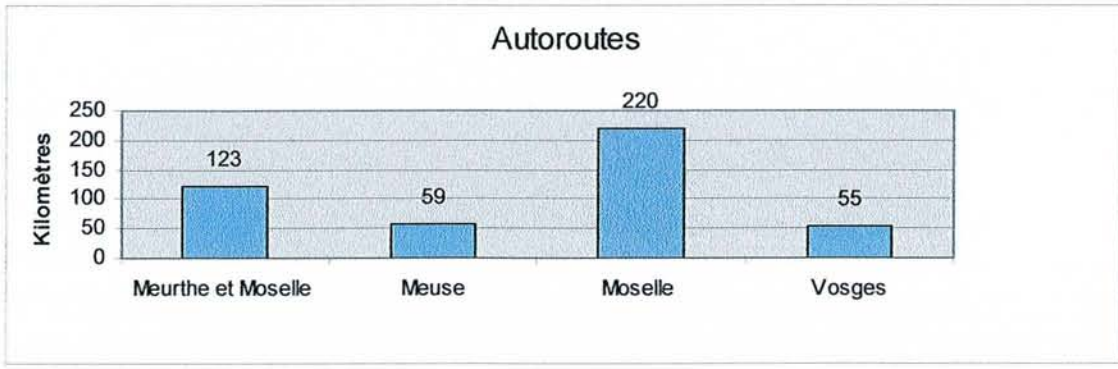
La Meuse fait partie des 25 départements dont le potentiel fiscal est inférieur à 200 euros par personne, témoignant de sa relative paupérisation.

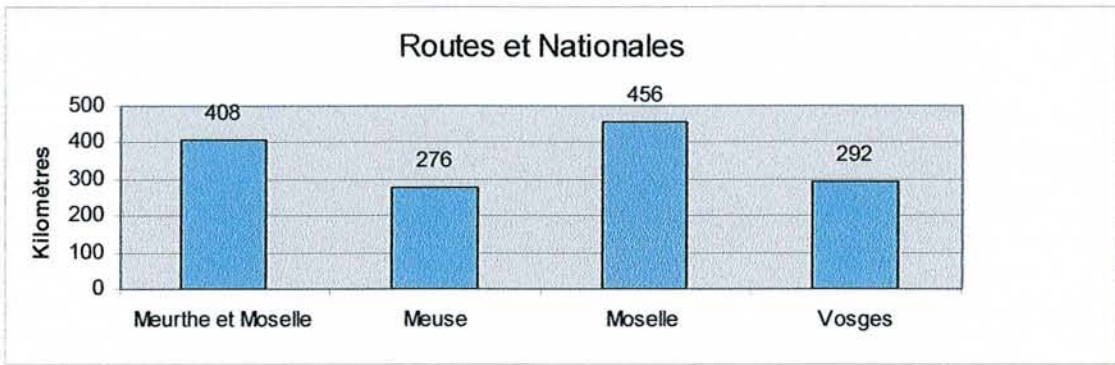
5.4 Les voies de communications (79)

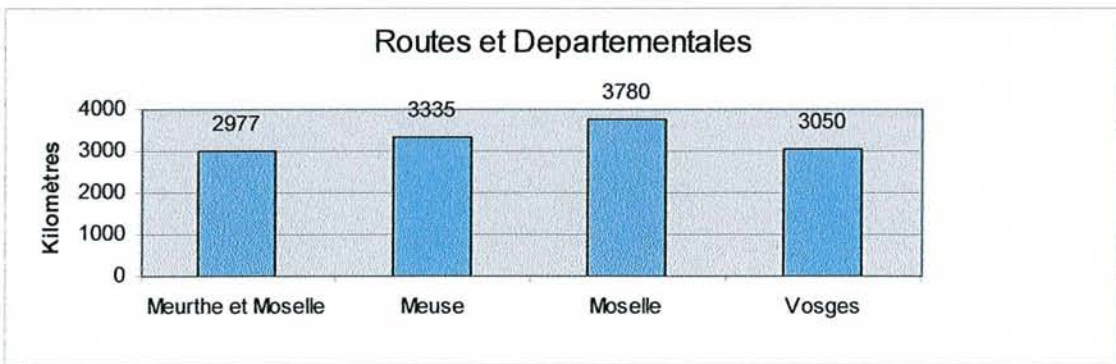
La Meuse est traversée d'est en ouest par trois grandes infrastructures routières qui lui confèrent un bon niveau d'échange avec les principaux pôles économiques et décisionnels européens : la RN 43 au nord, l'A4 doublée par la RN 3 au centre et la RN 4, désormais à 2x2 voies, sur la traversée du département, plaçant la ville de Bar-le-Duc à 1 heure de trajet routier de Nancy.

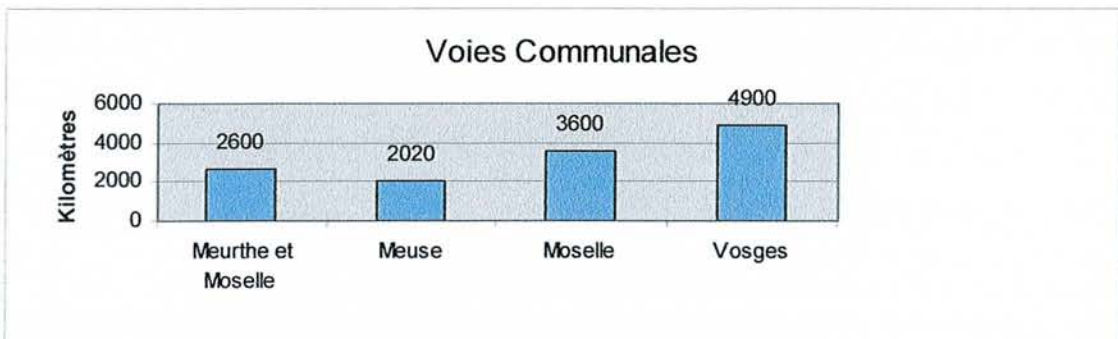


On notera l'importance du trafic routier sur la RN 4, ainsi que le faible niveau d'infrastructure routière en regard des autres départements lorrains, faisant perdre un temps précieux aux urgentistes lors, notamment, de survenue de SCA « au bout du monde »…


Autoroutes
Kilomètres
250
200
150
100
50
0
123
59
220
55
Meurthe et Moselle
Meuse
Moselle
Vosges


Routes et Nationales
Kilomètres
500
400
300
200
100
0
408
276
456
292
Meurthe et Moselle
Meuse
Moselle
Vosges

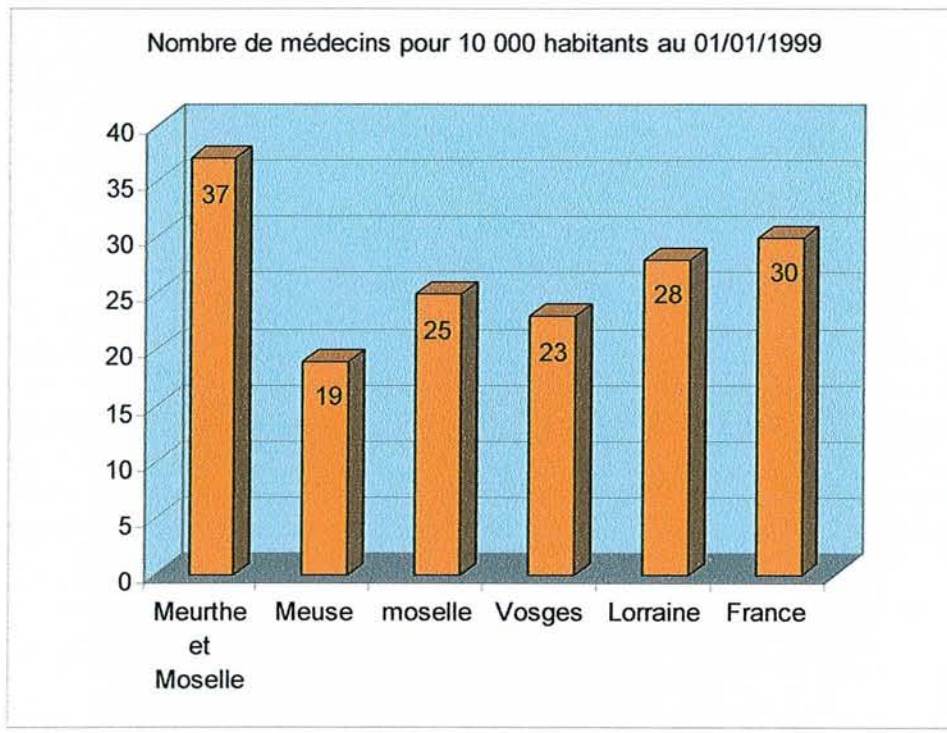

Routes et Departementales
Kilomètres
4000
3000
2000
1000
0
2977
3335
3780
3050
Meurthe et Moselle
Meuse
Moselle
Vosges


Voies Communales
Kilomètres
6000
4000
2000
0
2600
2020
3600
4900
Meurthe et Moselle
Meuse
Moselle
Vosges

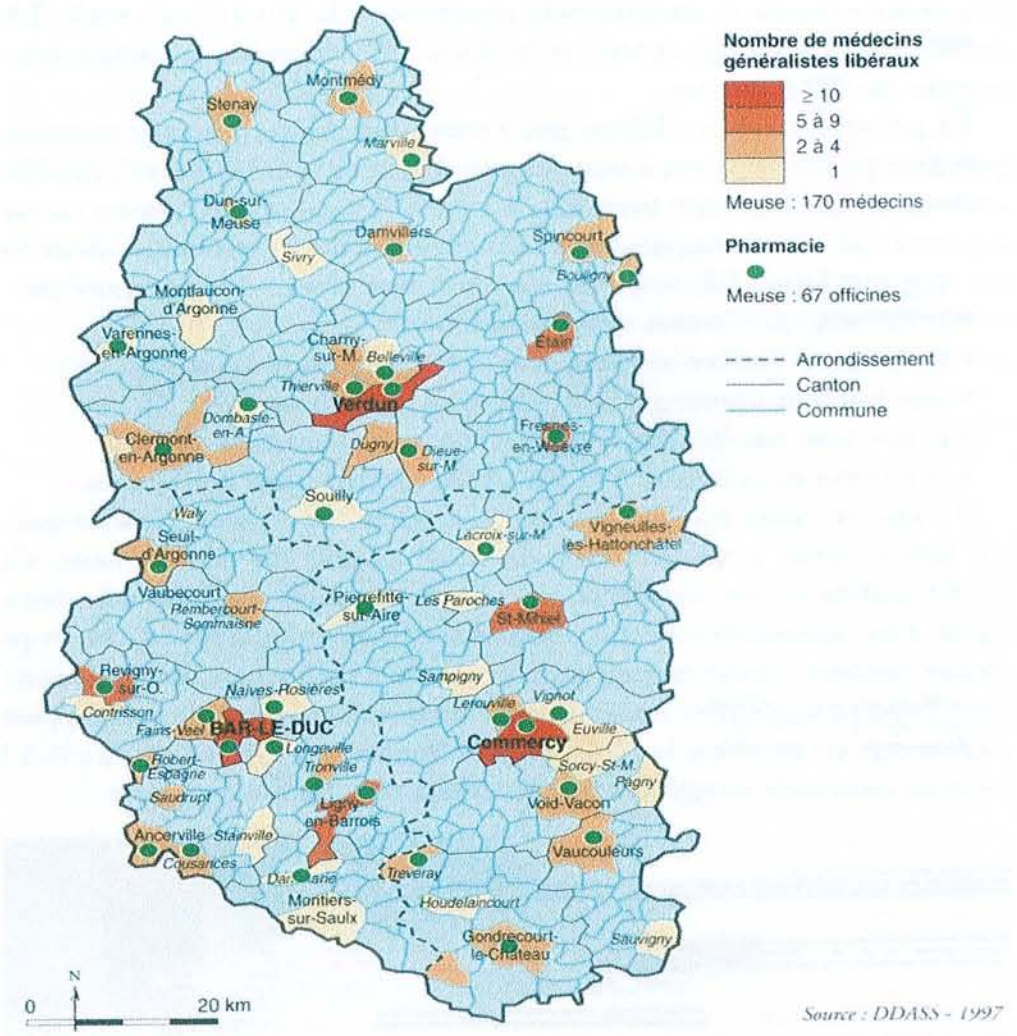
5.5 L'organisation sanitaire (80,81 et 81 bis)

Les données générales de la population sont bien sur applicables à la démographie médicale meusienne, avec, en 2001, un nombre d'omnipraticien meusien de 171 et de spécialiste libéraux de 71, donnant une densité de 88,94 omnipraticiens pour 100 000 habitants et de 36,93 spécialistes pour 100 000 habitants, tandis que les densités nationales respectives sont de 115 et 86 pour 100 000 habitants...

Il y a ainsi 19 médecins généralistes et spécialistes pour 10 000 habitants, ce chiffre est le plus bas des départements lorrains et est nettement inférieur à la moyenne française (cf. tableau), et on compte 11 généralistes pour 10 000 habitants...



Par ailleurs, leur répartition est très inégale avec une importante concentration de généralistes où la population est importante (Verdun, Commercy et Bar-le-Duc) ; séparée par de grandes étendues moins peuplées et dépourvue de généralistes.



Le nombre d'infirmière sur le département s'élève à 1129 dont 840 infirmières diplômées d'état et 289 infirmières psychiatriques.

Enfin, au 1er janvier 1997, les capacités d'accueil pour l'ensemble de la Meuse (hôpitaux et cliniques) sont de 1839 lits (soit un lit pour 105 habitants) réparties de la façon suivante :

- Médecine et spécialités médicales : 430
- Chirurgie et spécialités chirurgicales : 355
- Maternité-Gynécologie : 85
- Long séjour : 328
- Psychiatrie : 704

Sur le plan sanitaire, la réponse aux besoins de soins de proximité de la population, tout en respectant la qualité et la sécurité des soins, est facilitée par une réflexion sur une zone géographique limitée.

C'est pourquoi l'Agence Régionale de l'Hospitalisation de Lorraine a souhaité bâtir l'organisation des soins hospitaliers dits de premier secours sur un découpage de la région plus fin que le secteur sanitaire classique (défini par l'arrêté n° 2/99 du 15/01/1999 du Schéma Régional d'Organisation sanitaire de Lorraine) : le bassin de santé.

Le bassin de santé est un regroupement de cantons. En raison de la similitude d'élaboration des découpages en secteurs sanitaires et en bassins de santé, le regroupement de plusieurs bassins de santé permet de reconstituer chaque secteur sanitaire.

Quatorze bassins de santé ont été individualisés en Lorraine. Chacun possède une identité propre de part ses caractéristiques géographiques et démographiques et sa dotation en matière d'installations, d'équipements lourds et d'activité de soins.

La Meuse est divisée en deux bassins de santé, l'un au nord (97 385 habitants dont le CH de Verdun), l'un au sud (93 564 habitants dont le CH de Bar-le-Duc).

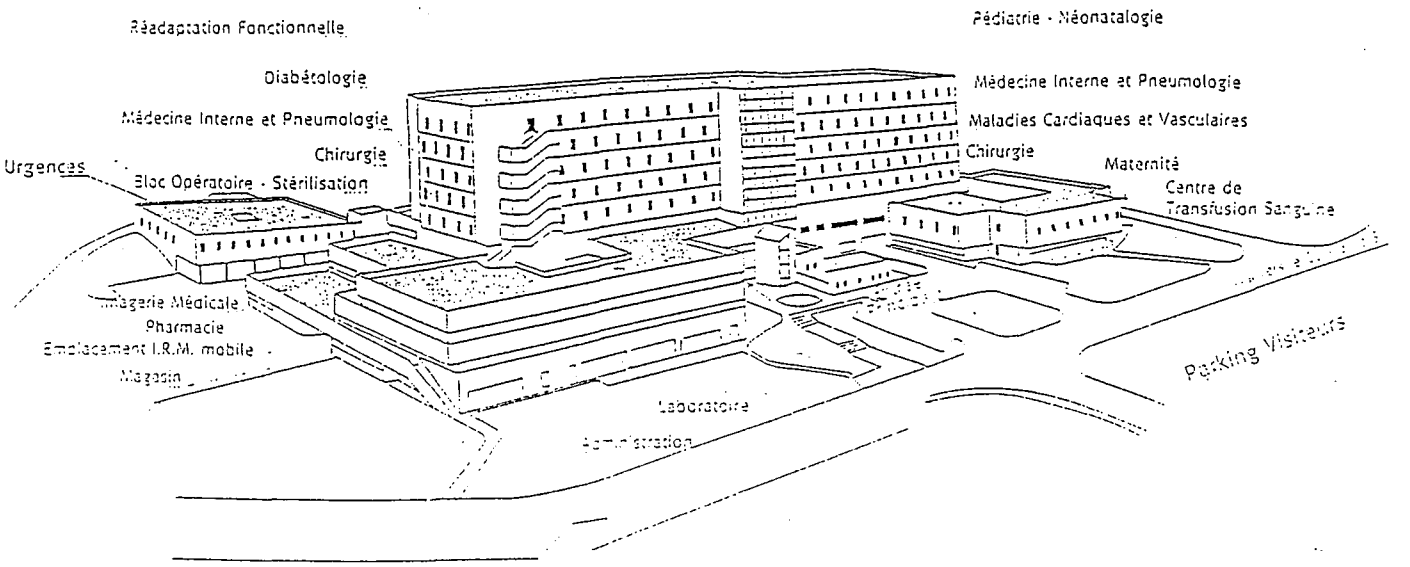
5.6 Conclusion

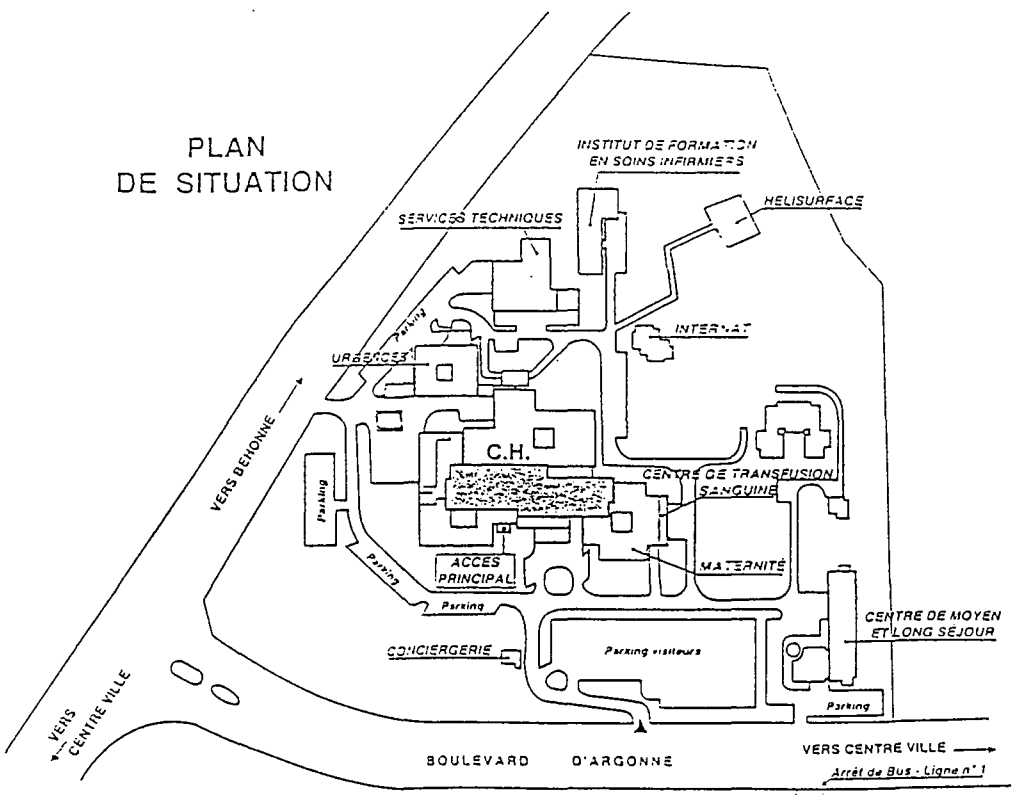
La Meuse est un département rural dont la population vieillit et possède une répartition géographique très inégale de sa faible population.

C'est un département réellement peu médicalisé (1 généraliste pour 1100 habitants) avec là aussi une répartition géographique très inégale.

6. PRESENTATION DES MURS

6.1 Le centre hospitalier de Bar-le-Duc





La création d'un hôpital à Bar-le-Duc remonte à la première moitié du IXeme siècle, l'établissement était alors sur l'emplacement occupé par l'actuelle préfecture. Après divers travaux d'agrandissement, l'hôpital s'organisait en îlots de 14 bâtiments ; l'ensemble devenant de moins en moins adapté à l'exercice du niveau de prestations tel que l'exige la médecine moderne, malgré de lourds travaux au cours des années 1950 à 1980.

La reconstruction d'un nouvel hôpital se déroula donc en 1974 sur le site de la côte Sainte-Catherine, comprenant tout d'abord les services de long et moyen séjour, l'ouverture de l'hôpital actuel se déroulant le premier décembre 1985.

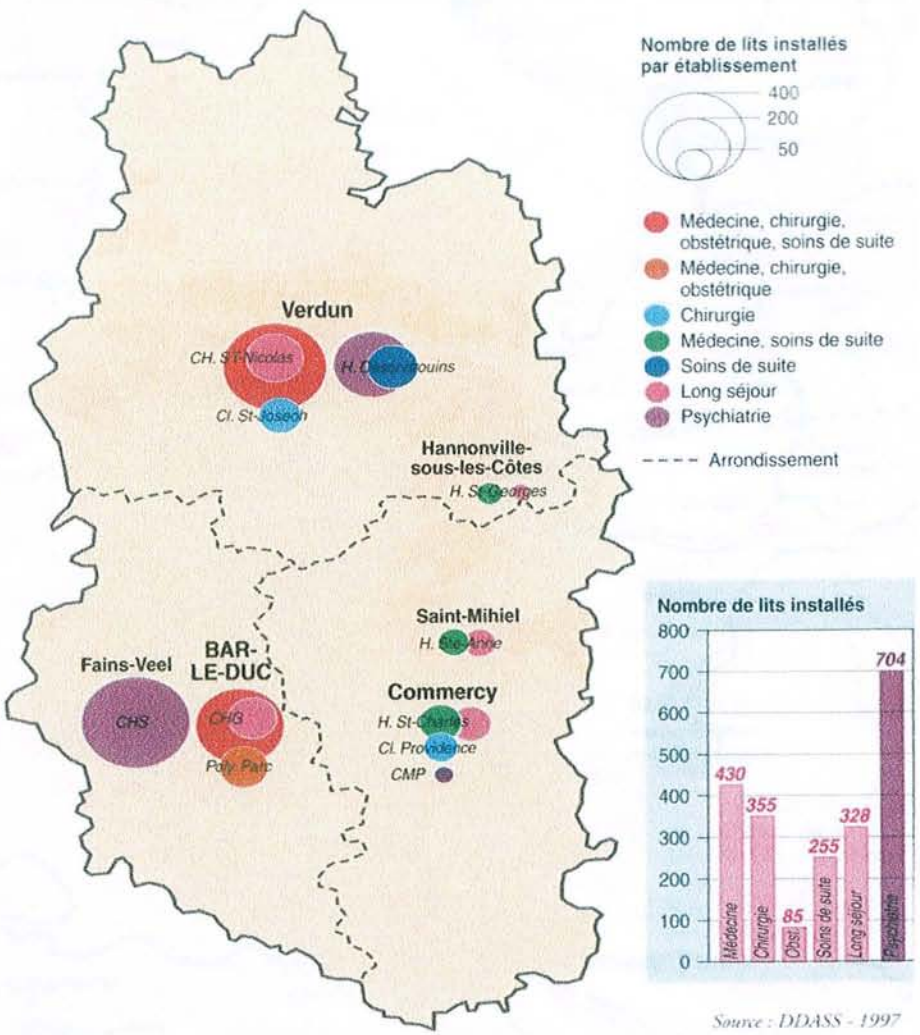
Quelques chiffres :

Le nouveau CH, répondant au nom de Jeanne d'Arc, a une capacité de 400 lits et regroupe l'ensemble des services médicaux et chirurgicaux, les installations médico-techniques ainsi que le service des urgences. Il permet d'accueillir chaque année 15 000 malades en hospitalisation et assure 70 000 consultations externes.

Il emploie 620 salariés et dispose d'un budget de 37 000 000 d'euros. L'équipe médicale, en 2001, se composait de 39 médecins à temps plein et de 12 internes, l'équipe soignante était forte de 146 infirmières, 138 aides-soignantes, 7 sages-femmes et 61 agents des services hospitaliers.

On dénombrait, en 2001, 74 lits de médecine, 48 lits de chirurgie, 22 lits de pédiatrie, 8 lits de réanimation, 6 lits d'USIC, 34 lits de cardiologie, 27 lits de rééducation fonctionnelle, 30 lits de moyen séjour, 90 lits de long séjour, 20 lits de diabétologie, 20 lits de gynécologie et enfin 4 lits-porte au service des urgences.

La carte suivante permet par ailleurs de se faire une idée plus large des capacités d'accueils hospitalières de la Meuse.



Source : DDASS - 1997

6. 2 Le service de cardiologie

6.2.1 Le contexte

Le service est situé au second étage du CH et se composait, en 2001, de deux ailes :

- aile Est : l'unité dite B1 (22 lits) et l'USIC (4 lits),
- aile Ouest : l'unité dite B2 (8 lits spécifiquement à orientation cardiaque parmi des lits de médecine), avec le secteur de consultations, les salles techniques, les bureaux médicaux et le secrétariat.

Les examens complémentaires d'angiographies sont effectués en partenariat avec le CHU de Nancy, le CHR de Metz, les cliniques privées A. PARE de Gentilly, Pasteur d'Essey les Nancy, et Cl. BERNARD à Metz.

En 2001, le service comprenait un praticien hospitalier (PH) temps plein, un assistante spécialiste temps plein , deux PH temps partiels, un PH contractuel temps partiel et deux attachés. Il existait ainsi un total de 3,6 temps plein.

Il faut rajouter 13,20 postes d'IDE, 8,4 postes d'aide-soignante et 2 poste d'ASH pour l'unité B1 ; le personnel de l'unité B2 étant commun avec le service de médecine.

L'activité de consultations emploie 0,5 poste d'IDE et 1 poste d'AS.

Le secrétariat emploie trois personnes.

Concernant les moyens propres du service, le service comprend :

- une USIC avec 4 moniteurs de chevet et trois postes de télémetrie,
- deux appareils à ECG 12 dérivations,
- un ECG haute amplification,
- 4 appareils enregistreurs holter ECG,
- 2 appareils ambulatoires de mesure de la tension artérielle,
- une épreuve d'effort sur cyclo-ergomètre,
- un doppler artériel,
- un défibrillateur externe,
- deux appareils à échographie vasculaire et cardiaque,
- la possibilité de mettre en place des pacemakers au bloc opératoire
- 2 sondes d'ETO,
- Une salle de cathétérisme cardiaque.

6.2.2 Les objectifs

Il fut décidé, en concertation avec l'ARH les projets suivants :

- Remise aux normes de l'USIC avec passage à 6 lits, rééquipement en matériel et augmentation du nombre des monitorings,
- Acquisition d'un appareil à échographie spécifiquement dédié à l'USIC,
- Acquisition d'un appareil d'assistance ventilatoire, permettant de pouvoir traiter au sein du service des personnes sous assistance ventilatoire,
- Création d'une unité de réadaptation cardiaque.

6.2.3 L'activité en 2001

ACTIVITE HOSPITALISATION

	ENTREES			JOURNEES			DMS			TAUX OCCUPATION		
ANNEES	99	00	01	99	00	01	99	00	01	99	00	01
SECTEUR	1488	1485	1457	10498	10346	10531	6,95	6,83	7,12	95,61	94,22	96,17
USIC	371	372	411	964	938	1013	2,57	2,50	2,45	65,84	64,07	69,38

La somme des actes cardiologiques en K et KE réalisés pour les patients hospitalisés, hors ECG, se répartissent en 14 324 K et 33 485 KE en regroupant les activités d'échographie cardiaque et vasculaire, ainsi que la pose de pacemaker et la réalisation de cardioversions.

Les données de l'activité 2001 par rapport à 2000 indiquent que le service continue de remplir ses objectifs, avec une discrète chute de ses admissions en secteur mais une augmentation en USIC.

Le point essentiel est en fait l'augmentation du taux d'occupation et de la DMS (Durée moyenne de Séjour), ce taux d'occupation étant largement supérieur à la moyenne nationale et nécessitant une rapide et nécessaire mise aux normes, notamment en ce qui concerne l'USIC avec une majoration de sa capacité d'accueil (ce qu'a d'ailleurs autorisé l'ARH).

L'augmentation de la DMS s'explique par l'insuffisance des structures d'aval, puisque de nombreux patients attendent leur place en moyen séjour.

ACTIVITE CONSULTATION

Consultations externes	**1999**	**2000**	**2001**
Nombre de personnes vues	1757	2207	2214
Total acte K + KE	50859	73337	81167

Consultations interservices	**1999**	**2000**	**2001**
Nombre de personnes vues	1376	1588	1249
Total acte K + KE	45164	54217	47870

Concernant les consultations, il y a une augmentation importante de l'activité, et plus particulièrement de la réalisation des actes techniques.

Ainsi la diminution du nombre de consultations inter-service s'explique par le fait que, par manque de disponibilité des cardiologues, certaines personnes qui auraient pu être vues lors de leur hospitalisation ont dues être convoquées à distance de leur sortie.

Enfin, la régression de l'implantation des pacemaker n'a qu'une explication financière : épuisement du budget à partir d'octobre 2001.

6.2.4 Bilan et perspectives

De vastes projets étaient en cours lors de l'année 2001, comprenant une restructuration architecturale (consultations externes et secrétariat), et technique avec la perspective d'une activité de stimulation et de rythmologie et surtout la création d'un secteur de rééducation cardiaque comprenant 4 lits d'hospitalisation de jour comportant tout le matériel adéquat (cyclo-ergonomètre, tapis roulant, un box spécifique pour les test d'effort avec matériel de mesure de la consommation d'oxygène).

Afin de répondre aux objectifs de transformation et d'amélioration de la structure, est conjointement prévu un recyclage du personnel :

- Elaboration au sein de l'USIC de protocoles pour les prises en charge des diverses pathologies (ECG, utilisation de défibrillateur semi-automatique DSA, manœuvre de ressuscitation...),

- Formation d'IDE sur Tours (Bois Gibert) pour la rééducation,

- Formation d'IDE de consultation à la pratique spécifique des test d'effort.

6.2.5 Evaluation

Par la mise en place d'un calendrier de formation du personnel médical et paramédical, réunions avec les autres médecins de l'établissement, notamment les urgentistes pour élaborer des règles d'admission et éviter des dysfonctionnements en terme de lits disponibles lorsque débuteront les travaux d'aménagement précités.

Par ailleurs, les patients sont globalement satisfaits, formulant peu de plaintes sur le document d'appréciation de séjour.

6.2.6 Commentaires du chef de service

« L'USIC devenant bientôt indépendante du service, il faudra une réflexion pour les équipes paramédicales, surtout que les service des consultations et des soins techniques vont se regrouper dans l'espace, nécessitant là aussi un renforcement de la cohésion des deux équipes soignantes.

Concernant le personnel médical, une première analyse, étant données les nouvelles contraintes d'horaires et d'astreintes (avec la perspective de garde sur place) illustre un déficit de poste puisqu'il faudrait actuellement 5,4 postes temps plein contre 3,6 effectivement pourvus.

Devant l'absence chronique d'internes, alors que le service dispose de deux postes, on peut se poser la question de la transformation de ces deux postes en un poste d'assistant.

Nous étudions aussi la possibilité d'intégrer le réseau ICALOR, qui doit être créé prochainement, pour la prise en charge de l'insuffisance cardiaque en hospitalisation de jour avec une équipe d'IDE de maintien à domicile.

Enfin, parallèlement à l'ouverture du secteur de rééducation cardiaque, une consultation de cardiologie sportive pourra être ouverte en utilisant le même plateau technique. »

7.METHODOLOGIE

7.1 But de l'étude

Le but de cette étude est de faire un état des lieux de la façon dont le SCA est pris en charge dans le sud meusien.

Cela implique de s'intéresser au parcours du patient présentant une douleur thoracique évocatrice de SCA, depuis le début du symptôme algique jusqu'à l'ordonnance de sortie.

Une attention particulière aura été portée sur le déroulement du séjour hospitalier au sein de l'USIC, c'est-à-dire sur la façon dont le patient a été traité, notamment en fonction de l'hypothèse diagnostique initiale et du risque évolutif d'événements ultérieurs myocardiques.

Ce travail recherche en fait le degré de qualité des soins apportés aux patients.

Cette conduite sera évidemment comparée aux recommandations officielles des autorités compétentes, afin d'essayer de mettre en relief les éventuelles améliorations que l'on pourrait apporter, tant au niveau de la pratique quotidienne médicale à Bar-le-Duc qu'en terme de santé publique départementale (campagne d'information, prévention des facteurs de risque...).

7.2 Méthodologie appliquée

Il s'agit d'une étude rétrospective, multiparamétrique, portant sur l'ensemble des patients hospitalisés au service des soins intensifs de cardiologie de l'hôpital Jeanne d'Arc de Bar-le-Duc, du 01/01/2001 au 31/12/2001.

Le recueil des données s'est fait de manière prospective, selon des modalités décrites au paragraphe 7. 4.

Cette étude n'a donc pu nullement influencer la pratique médicale exercée durant cette période et dont l'analyse fera l'objet des prochaines pages.

7.3 Critères d'inclusion

Parmi les 411 patients hospitalisés en USIC pour l'année 2001, ont été extraits tous ceux répondant à l'item « SCA » en l'espace de quelques clics de souris au service du département d'informatique médical du CH.

Ont été ainsi exclus les patients hospitalisés pour troubles du rythme, insuffisance cardiaque, embolie pulmonaire, ischémie des membres...

Ce sont ainsi 106 patients qui ont été répertoriés, pour un total de 118 entrées. En effet, 12 patients ont été amenés à être hospitalisés en USIC à deux reprises. Aucun patient n'a été hospitalisé par trois reprises.

7.4 Recueil des données

Les données proviennent directement des dossiers médicaux de chaque patient, permettant de recueillir un nombre élevé de paramètres, en une seule consultation au sein du service des archives hospitalières.

Cette tache a été facilité par le fait que le système d'archivage des dossiers médicaux au CH de Bar-le-Duc est basé sur la notion du « dossier unique », c'est-à-dire que chaque patient ne dispose que d'un seul dossier dans lequel est retranscrit l'ensemble des pièces médicales (biologie, observations médicales, dossier infirmier, courriers de sortie, ECG...) quel que soient les diverses spécialités des services fréquentés par le patient.

Ce dossier unique a permis d'être relativement exhaustif et efficace dans le recueil des données voulues, puisque celles-ci étaient par principe redondantes.

Par exemple, le traitement initial était en général connu soit par la lettre d'entrée du médecin, soit par sa consignation dans le dossier du service des urgences, lequel a également servi pour l'analyse de l'ECG initial, le mode d'arrivée au service, les antécédents et l'hypothèse diagnostique de départ.

Pour la durée de séjour en USIC, les modalités précises thérapeutiques employées et surtout l'évolution du séjour, ce sont les dossiers infirmiers qui furent très précieux.

En contrepartie, chaque dossier était tel un bloc de marbre dense à tailler pour en extraire le plus bel éclat, ce qui a demandé une longue période de leur analyse.

Concernant les RUM (Résumés d'Unités Médicales), ils n'ont pu être exploités en raison d'un large défaut de remplissage et d'un souci d'archivage.

Les items retenus ont été :

- Age du patient,
- Sexe du patient,
- Médecin traitant,
- Antécédents,
- Date de survenue du SCA,
- Histoire du SCA,
- Diagnostic de départ,
- Diagnostic retenu,
- Notion d'un suivi cardiologique antérieur à l'hospitalisation,
- Notion de l'intervention initiale d'un véhicule du SMUR,
- Nombre de séjour en USIC,
- Traitement initial du patient,
- Traitement du SCA en phase aigue,
- Traitement de sortie,
- Complications du séjour,
- Durée du séjour,
- FE du patient,
- Destination de sortie après l'USIC,
- Réalisation d'un bilan lipidique,
- Réalisation d'un bilan glucidique,
- Réalisation d'un ECG haute amplification,
- Réalisation d'un holter ECG,
- Rééducation cardiaque proposée,
- Les événements survenants dans les 12 mois la date du SCA,
- La mortalité à 12 mois,

Certains items n'ont par la suite pas été exploités, du fait principalement d'un manque d'intérêt évident, ou d'une analyse peu parlante.

7.5 Classification en sous-groupes

L'ensemble des patients a alors été scindé en deux groupes, correspondant à la dichotomie des SCA, à savoir un premier groupe de patients présentant un SCA avec sus-décalage du segment ST (ou IDM avéré), fort de 56 personnes (48%), et un second groupe de patients présentant un SCA sans sus-décalage du segment ST, comprenant 48 personnes(41%).

Au fur et à mesure de l'avancée du recueil des données, il est en fait apparu la nécessité de créer un troisième groupe d'étude pour y intégrer les patients ne rentrant pas dans le cadre des SCA, essentiellement par la nature du diagnostic final retenu, celui-ci n'étant pas de nature coronarienne (reflux gastro œsophagien, douleur pariétale, embolie pulmonaire, syndrome de Barlow...). En effet, le traitement et le bilan de ces dernières pathologies ne faisant pas, en toute logique, partie d'une conduite coronaro-protectrice, il a été décider d'éviter un biais de recrutement qui aurait faussé les conclusions de ce travail.

Enfin, l'étude de ce troisième groupe ne permettant aucune individualisation de critères pertinents d'études ; il a été décidé de mettre de côté l'ensemble des patients concernés et de ne plus en tenir compte pour le reste de ce travail.

7.6 Méthode statistique

L'analyse des variables a été descriptive et univariée.

Les calculs ont été réalisés en terme de pourcentage et de variation de valeurs ; la nature même de cette étude, rétrospective, ne permettant pas de recueillir avec rigueur et exactitude l'ensemble de toutes les variables qui aurait pu justifier l'emploi de tests statistiques.

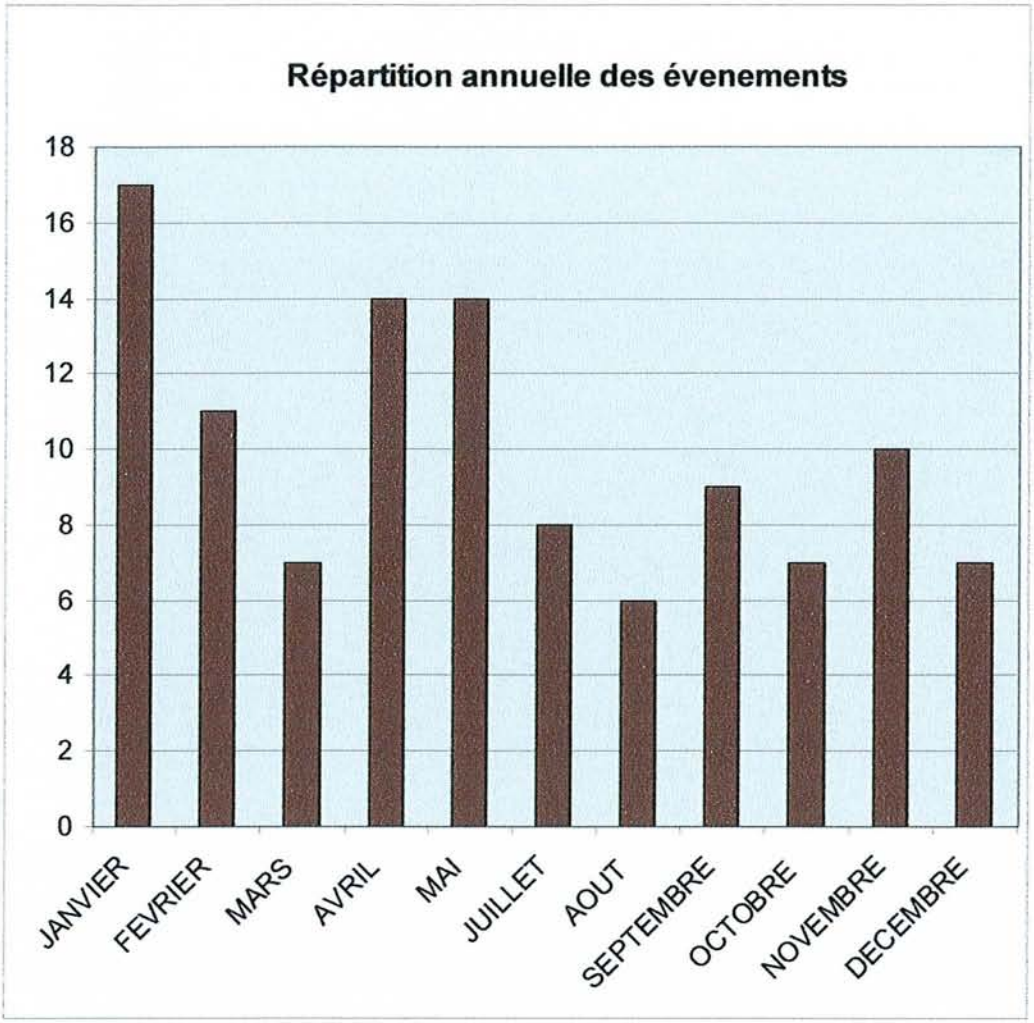
7.7 Support technique

Les données statistiques ont été saisies puis exploitées à l'aide du logiciel Excel 2002 (Microsoft®), la rédaction du manuscrit ayant été réalisée à l'aide du logiciel Word 2002 (Microsoft®).

Le support informatique a utilisé un ordinateur portable Bellagio (Gericom®).

8. RESULTATS DE l'ETUDE, ANALYSE DESCRIPTIVE ET ANALYTIQUE

8.1 Répartition saisonnière des données



Au cours de l'année 2001, on peut observer deux pics de fréquence significatifs d'événements coronariens dans le sud-meusien.

Un premier lors du mois de janvier, correspondant à la saison la plus froide de l'hiver, période propice selon la littérature à la pathologie coronarienne (augmentation du métabolisme de base, vasoconstriction…).

Le second pic correspond aux mois d'avril et mai, c'est à dire « au retour du beau temps », et l'on peut se demander si cela correspond à une reprise d'activité plus intense (reprise de le pratique du sport, sans préparation adéquate, travaux agricoles…). Cela correspond d'ailleurs à la période la plus difficile pour le service des urgences du fait d'une inflation nette de la petite traumatologie (82,83 et Annexes).

8.2 La population étudiée

L'analyse a porté sur 118 dossier représentant 106 patients, puisque 12 d'entre eux ont séjourné à deux reprises en USIC au cours de l'année 2001.

Aucun patient n'a séjourné trois fois en USIC au cours de cette période, du moins pour le motif de SCA.

8.2.1 Données générales concernant les trois sous-groupes

Sous-groupe « IDM » :

- Nombre de patients : 56
- Moyenne d'âge : 71,39 ans
- Composé de 30 hommes (57%)et 26 femmes (43%)
- Engagement du SMUR : 14 (25%)
- Nombre de thrombolyses : 12 (21%)
- Patient le plus âgé : 94 ans
- Patient le plus jeune : 44 ans
- Durée moyenne de séjour : 3,73 jours
- Séjour le plus long : 15 jours
- Réalisation d'angiographie : 53,50 %
- Mortalité à 1 an : 32 %
- Proportion des FE< 40% : 41,20 %

Sous-groupe « SCA sans sus décalage de ST » :

- Nombre de patients : 48
- Moyenne d'âge : 69,87 ans
- Comprend 31 hommes (64%) et 17 femmes(36%)
- Engagement du SMUR : 15 (31%)
- Patient le plus âgé : 93 ans
- Patient le plus jeune : 44 ans
- Durée moyenne de séjour : 3,83 jours
- Séjour le plus long : 8jours
- Réalisation d'angiographie : 50 %
- Traitement anti-GPIIb/IIIa : 2 (4%)
- Utilisation du clopidrogel : 0
- Mortalité à 1 an : 6,25 %
- Proportion des FE< 40 % : 33,3%

Sous-groupe « Autres » :

- Nombre de patients : 14
- Moyenne d'âge : 60,10 ans
- Composé de 7 hommes et 7 femmes
- Engagement du SMUR : 0
- Patient le plus âgé : 84 ans
- Patient le plus jeune : 36 ans
- Durée moyenne de séjour : 3,35 jours
- Séjour le plus long : 9 jours
- Réalisation d'angiographie : 38,46 %
- Mortalité à 1 an : 0 %
- Proportion des FE < 40 %: 28,40 %

8.2.2 Incidence des IDM en Meuse en 2001

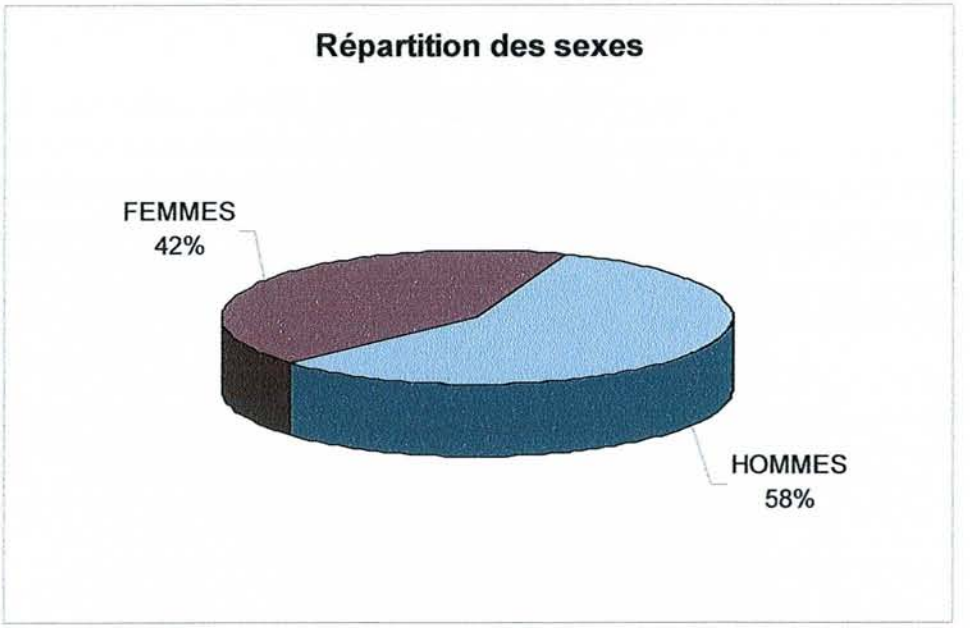
L'incidence en France des SCA est de 280/1000 000 pour les hommes et 60/1000 000 pour les femmes. On pourrait s'attendre à ce que ses chiffres soient à peu de choses près les mêmes en Meuse. En fait, l'incidence meusienne globale des SCA est de 210/100 000 habitants, alors même que la population meusienne est une population vieillissante !

Divers éléments participent à l'explication de ce paradoxal constat, notamment la forte proportion de patients meusiens souffrant d'hypertension artérielle et bénéficiant souvent d'un traitement par bêtabloquant, dont l'action cardio-protectrice n'est plus à démontrer.

Par ailleurs, on peut supposer que certains patients se fassent suivre à Nancy ou Reims, villes peu éloignées. Et qu'ils échappent donc aux statistiques meusiennes.

Par ailleurs sont décédées en 2001 de maladies cardio-vasculaires 88617 personnes en France, 3587 personnes en Lorraine et 340 en Meuse.

8.2.3 Répartition des sexes



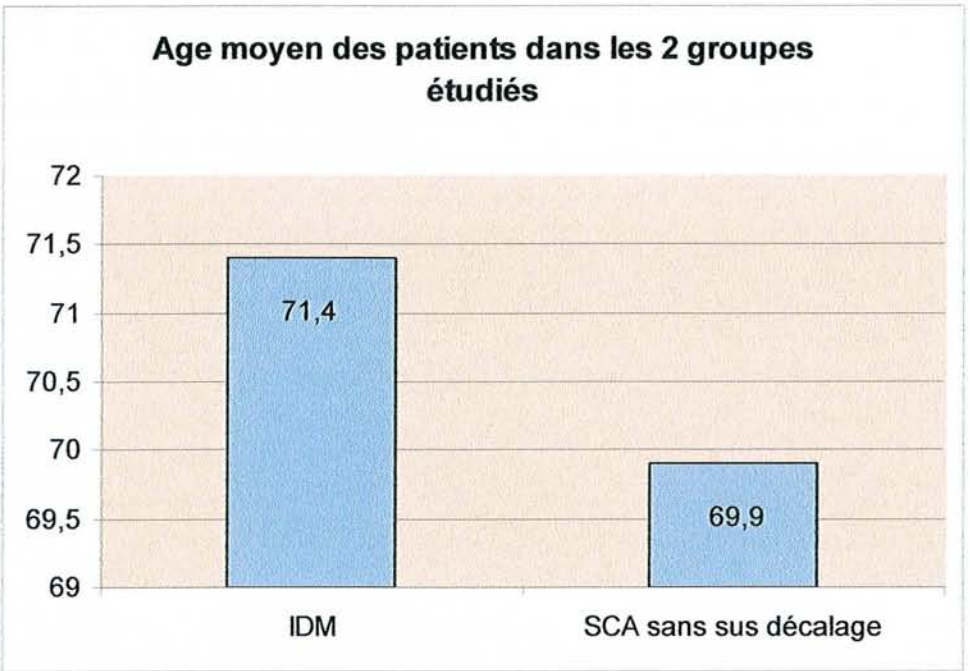
Ces 118 patients se répartissent en 50 femmes et 68 hommes, soit un ratio proche de 7/10. Il se trouve qu'au niveau national, les différences entre les taux d'incidence annuelle des SCA sont beaucoup plus marquées que cela (280/1000 000 pour les hommes et 60/1000 000 pour les femmes).

La proportion des sexes est par ailleurs, comme il le sera vu ultérieurement, différente selon le sous-groupe étudié.

Il est tentant d'expliquer cette apparente surreprésentation générale du sexe féminin, par le fait que les hommes en Meuse seraient peut-être plus négligents concernant leur santé, ou qu'ils ne se décideraient à appeler les secours que trop tardivement. Il aurait été en ce sens utile d'étudier l'ensemble des arrêts cardio-respiratoires survenus en 2001, leurs causes et leurs épidémiologies fines, afin de mettre éventuellement une sur-représentation masculine qui viendrait contre-balancer la sous-représentation masculine hospitalière.

En fait, et comme le démontre le graphique suivant, il est important de regarder de plus près la moyenne d'âge de nos populations étudiées.

8.2.4 Age moyen des patients



L'âge moyen observé a donc tendance à augmenter au fur et à mesure de la gravité, sur un plan coronarien, de la symptomatologie de la douleur thoracique.

Cela dit, la différence est peu significative concernant les groupes IDM et SCA sans sus-décalage.

On peut par ailleurs noter que nos populations faisaient partie d'une classe d'âge assez avancée, ce qui explique la grande proportion de personnes de sexe féminin, leur espérance de vie étant plus grande.

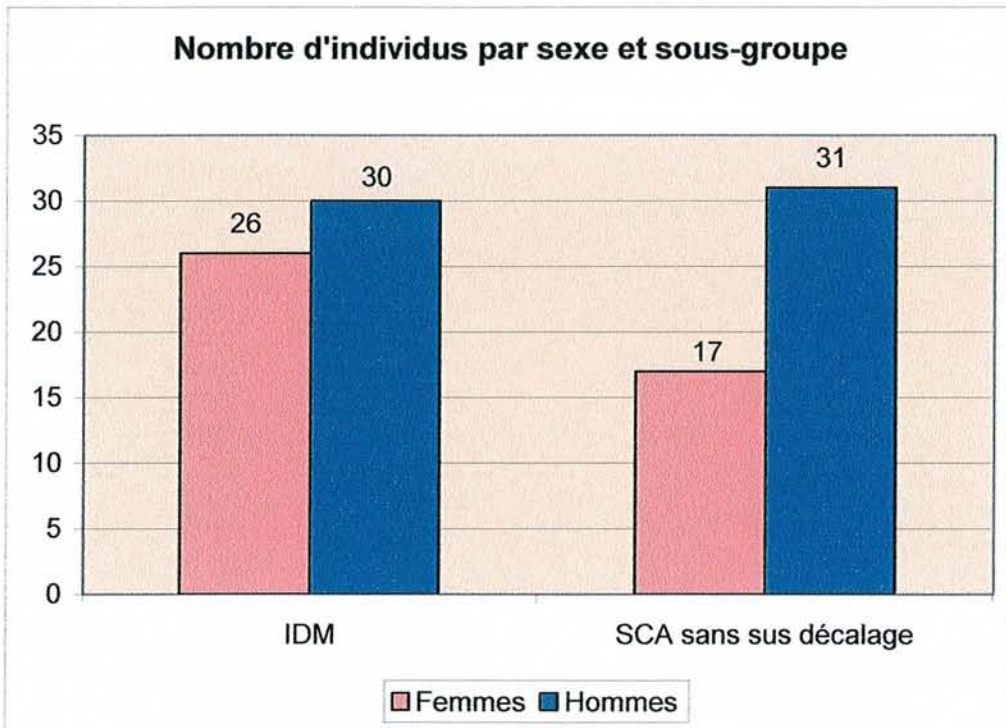
Il est par contre logique de constater qu'une douleur thoracique, chez un sujet « jeune », sera statistiquement moins d'origine coronarienne.

L'âge peut donc légitimement faire partie des éléments à prendre en cause lors de l'évaluation initiale, au lit du malade, de la probabilité d'existence d'un événement coronarien.

La classification de Brauwald, précédemment décrite, retrouve ici un écho favorable, et permet d'établir un parallélisme entre la population meusienne et la population de référence.

En fait, l'âge est le facteur prédictif le plus important d'événements coronariens.

8.2.5 Nombre d'individus par sexe et sous-groupes



Il a été vu précédemment qu'il existait un ratio 7/10 entre les sexes, ce tableau affine alors la répartition des individus selon leur groupe d'appartenance diagnostic final.

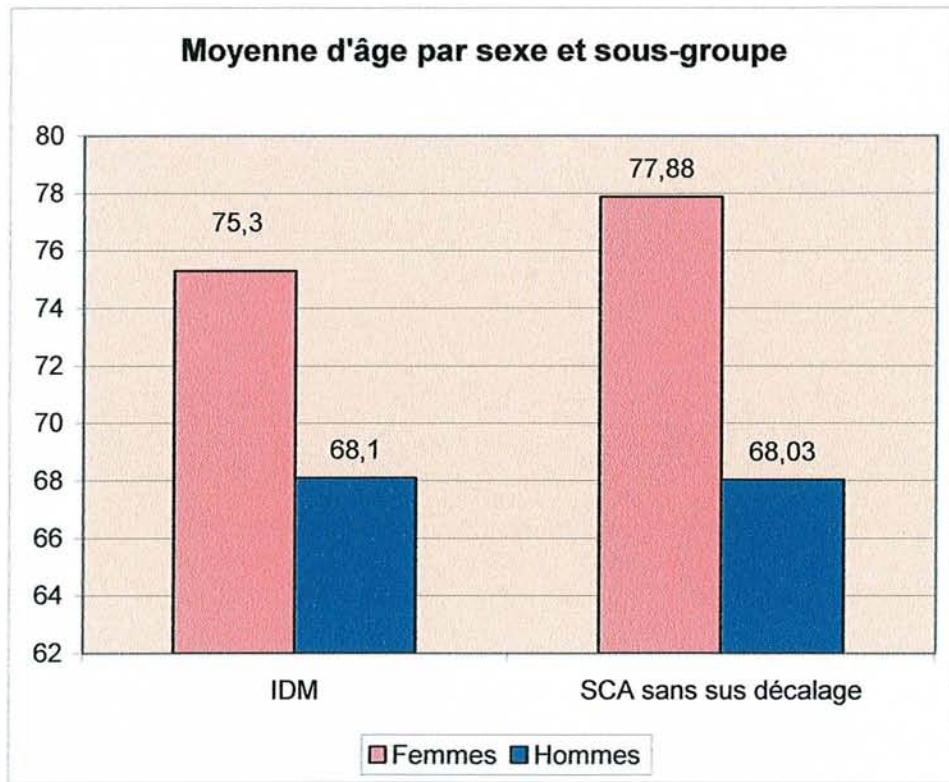
Il avait été supposé une attitude plus nonchalante de la part de la gente masculine ; il est difficile d'infirmer ou d'affirmer cette hypothèse. On retrouve juste une plus forte proportion d'hommes dans le groupe SCA sans sus-décalage. Or, les signes cliniques de présentation de ce groupe sont moins bruyants, en règle générale, que ceux caractérisant le groupe IDM.

On peut par ailleurs supposer, et l'on y reviendra, que les femmes, longtemps protégées par leurs hormones sur un plan cardio-vasculaire, aient moins que les hommes la possibilité de connaître les signes précurseurs (angor, syndrome de menace…) avant un âge moins avancé.

En fait, les différentes publications ont bien démontré que les patients âgés ayant un IDM étaient plus volontiers des femmes (84,85,86,87), notamment Weaver, et que plus de la moitié des patients âgés de plus de 75 ans faisant un IDM était des femmes.

Les données recueillies sont ainsi en conformité avec la littérature.

8.2.6 Moyenne d'âge par sexe et par sous-groupe



Effectivement, dans les deux groupes de population étudiés, la moyenne d'âge des femmes est toujours supérieure à celle des hommes, surtout dans la catégorie des SCA sans sus-décalage où il existe une différence de près de 10 ans, correspondant aux données de la littérature, et en partie expliqué par le non tabagisme des femmes (ce qui est en train de changer) et par une protection cardiovasculaire oestroprogestative.

8.2.7 Les facteurs de risque retrouvés

FDRCV	IDM	SCA sans sus décalage	Total
Dyslipidémie	31,25 %	37,5 %	33,05%
DNID/DID	29,1 %	28,40 %	22,11%
Hérédité	6,25 %	Non renseigné	0
HTA	60,40 %	34 %	46,61 %
Obésité	18,75 %	14, 28 %	15,25 %
Tabagisme	54,16 %	33,95 %	44,06 %

Avant d'interpréter ce tableau, il est utile de préciser que ces divers pourcentages correspondent à *la notification* de l'antécédent, quelque part dans le dossier du patient. Il y a donc une très nette sous-évaluation de leur réalité : si le patient est obèse, mais qu'il n'en est fait allusion nulle part, alors cet antécédent n'apparaîtra pas dans le recueil des données. Il s'agit là d'un important biais d'interprétation, puisque ces données sont selon toute vraisemblance sous-estimées.

Ainsi, il est frappant de constater que l'un des facteurs de risque cardio-vasculaire, pourtant bien identifié, qu'est l'hérédité n'a presque jamais été répertorié.

Il est ainsi vraisemblable qu'aucune mesure de prévention et de sensibilisation pour l'hérédité n'a été entreprise, constituant là, bien que très difficile à évaluer, une certaine perte de chance, surtout pour les autres membres de la famille.

En fait, tout porte à croire que l'existence de ces divers antécédents est recherchée lors de la prise en charge initiale du patient, mais qu'il est plus difficile, d'une part de le référencer dans le dossier, et d'autre part d'y faire référence lors de l'élaboration du courrier de sortie.

Quoiqu'il en soit, on peut se livrer à une certaine analyse des données disponibles, en gardant en tête leur faible pouvoir statistique du fait d'un biais de recrutement :

- Les chiffres observés sont sensiblement identiques dans les deux groupes de SCA pour l'ensemble des FDRCV, ce qui permet d'imaginer qu'il s'agit de deux populations relativement identiques, comme l'avait laissé supposer l'étude de leur sexe et de leur âge. Cela dit, une analyse plus fine, prenant en compte le nombre d'antécédents par patient, aurait probablement retrouvé de sensibles différences, permettant de mettre en relief cette fameuse stratification du risque, et faisant la différence entre IDM constitué ou simple syndrome de menace,

- Les populations incriminées présentent en toute logique une vulnérabilité majeure face aux pathologies cardio-vasculaire, du fait d'un grand nombre de facteurs de risque identifiés. En effet, les chiffres nationaux, se référant à la population générale, indiquent ainsi une prévalence du DNID de 2 à 2,5 %, du DID de 0,25 %, de l'obésité de 7 %, de l'hypertension de 10%, du tabagisme de 28%...,

- Il s'agit de deux populations aux moyennes d'âge élevées (71,39 ans pour le groupe IDM et 69,87 ans pour le groupe SCA sans sus-décalage de ST), ce qui là encore est un facteur de risque de survenue de pathologie cardio-vasculaire important. On peut affirmer que l'âge est de toute façons le facteur prédictif majeur concernant la pathologie cardio vasculaire.

- 24 patients, se sachant porteur de taux de lipides sanguins au-delà des normes, ne prenaient aucun traitement,

- chacun des patients étudiés présentait au moins deux facteurs de risque cardio-vasculaire,

Etudions à présent les facteurs de risque un par un.

Les dyslipidémies

Près du tiers de notre population générale est porteur de troubles métaboliques lipidiques, connus lors de l'admission . Cette valeur est largement supérieure aux chiffres caractérisant la population générale, mais il faut bien comprendre que les gens souffrant de SCA ne sont pas représentatifs de la population générale et que ce sont ces éléments de différenciation qui justement expliquent la survenue d'événements coronariens. Cette remarque s'applique de ce fait à l'ensemble des autres facteurs de risque cardio-vasculaires.

Le facteur le plus important de dyslipidémie est le taux de cholestérol sanguin. Il existe une corrélation entre la cholestérolémie et le risque de mortalité coronarienne.

Le cholestérol est principalement transporté dans deux types de lipoprotéines : les LDL, principales particules athérogènes, et les HDL qui ont pour leur part un rôle protecteur vis-à-vis du risque vasculaire.

On peut d'ores-et-déjà souligner que la diminution du LDL-Cholestérol et l'augmentation du HDL-Cholestérol sont accompagnées d'une réduction significative des plaques d'athérome.

Il serait par contre logique d'apprécier la qualité des soins médicaux prodigués par l'étude du comportement de dépistage de ces pathologies lipidiques par le corps médical meusien, puis en étudiant leur prescription thérapeutique aussi bien médicamenteuse qu'éducative. Cette étude sort du cadre de ce travail et sa légitimité reste du ressort des autorités de tutelle.

Il est par contre surprenant de constater que 24 patients, parmi un ensemble de 39 patients dyslipidémiques, **soit plus de 60 %**, ne bénéficiaient d'aucun traitement, alors même qu'ils se savaient atteints de ces troubles lipidiques biologiques.

Il serait cependant fallacieux de considérer que les généralistes meusiens soient plus négligents qu'ailleurs. Il est logique de penser que la prise quotidienne à vie de comprimés pour une pathologie silencieuse ne se traduisant par aucun symptôme ni aucune gène pour les patients ne favorise pas l'adhésion de ces derniers. Il se peut aussi que les gens considèrent comme « normal » d'avoir un peu de cholestérol.

Il est vraisemblable que ce genre de comportement de la part des patients se retrouve partout en France et dans le monde.

L'enjeu majeur dans ce cas est d'informer la population des dangers de laisser évoluer une situation silencieuse et fourbe mais qui finira par être péjorative, et peut-être même létale. C'est le rôle de la prévention primaire, qui doit être menée par les services publics et par les médecins.

Pour finir, signalons la découverte fortuite de 12 patients porteur d'une dyslipidémie sans le savoir, soit 10% de l'ensemble de notre population. Les mêmes réflexions peuvent être faites ici aussi, en rajoutant la « peur de la piqûre » pouvant inciter à oublier l'ordonnance de prescription du bilan biologique...

Le diabète

Il a été confondu dans notre approche les patients nécessitant une insulinothérapie (Diabète Insulino Dépendant ou DID) et les patients traités par antidiabétiques oraux (ADO) (Diabète Non Insulino Dépendant ou DNID). En effet, peu de différences significatives existaient dans leur prise en charge respective, tant diagnostique que thérapeutique. Par ailleurs, aucun patient ne bénéficiait d'un traitement mixte, conjuguant insuline et ADO.

Parmi la population incriminée, 30% des personnes sont atteintes de troubles du métabolisme glucidique, définissant la maladie diabétique.

On peut rappeler que la prévalence au sein de la population nationale pour le DNID est de 2 à 2,5% et pour le DNID de 0,25%. On estime à 1 400 000 personnes diabétiques en France (200 000 DID et 1 200 000 DNID) et 800 000 personnes diabétiques mais non connus. On note 60 000 nouveaux cas par an en France de diabète.

C'est donc peu dire que la population diabétique meusienne est plus que sur-représentée dans nos deux groupes de SCA ! La maladie diabétique est en fait un facteur de risque cardiovasculaire majeur, et se comporte comme un tueur silencieux redoutable.

Le diabète s'attaque ainsi au système nerveux central et périphérique mais aussi autonome, au rein (avec des répercussions cardio-vasculaires), à l'appareil digestif (gastroparésie, diarrhées, pancréatite...), à l'appareil cutanée...

Le diabète est surtout responsable d'une atteinte cardio-vasculaire majeure, entraînant une microangiopathie et une macroangiopathie, responsables de nombreux maux relativement péjoratifs sur l'espérance de vie et ce d'autant plus que le traitement et le suivi sont négligés. Il augmente la fréquence et la gravité des coronaropathies ischémiques.

Le diabète est également fortement intriqué avec d'autres facteurs de risque tels l'hypertension artérielle, l'obésité...

On peut enfin s'apercevoir que seuls 3 patients, soit 2,5 % de l'ensemble des patients, se verront par la suite en USIC découvrir un diabète méconnu jusqu'alors. N'oublions pas la faible prévalence du DID et du DNID, il y a donc beaucoup moins de patients diabétiques que de patients dyslipidémiques et donc, en toute logique, moins de découvertes fortuites.

L'hérédité

Le fait que plusieurs membres d'une même famille souffrent de pathologies cardio-vasculaires consiste en soi en un facteur de risque cardio-vasculaire important pour l'ensemble de ses membres.

Il existe en effet une part génétique certaine dans l'expression de cette pathologie, même s'il est difficile d'apprécier avec précision son imputabilité dans la survenue d'événements cardio-vasculaires.

Lors du recueil de données initiales, il importe donc de définir le mieux possible le risque familial coronarien.

On retrouve un facteur hérédité dans 6,25% seulement de notre groupe des IDM. Ce chiffre est certainement largement sous-estimé car l'hérédité apparaît dans notre inconscient comme ayant une part moins prépondérante que l'existence d'une dyslipidémie ou d'un tabagisme dans notre stratification du risque.

De la même façon, ce renseignement n'apparaît nul part dans les dossiers des patients du groupe « SCA sans sus-décalage du ST ». Il se peut que le patient ait été interrogé à ce sujet, mais cela n'a jamais été consigné nulle part.

L'hérédité est en tout état de cause un important facteur de risque cardio-vasculaire et un important facteur prédictif de la survenue d'événements ischémique et doit alors être mis en relief dès lors qu'elle est identifiée pour un patient.

L'hypertension artérielle

C'est le facteur de risque le plus fréquemment retrouvé, le plus constant.

L'hypertension artérielle est définie par des chiffres de pression systolique et diastolique respectivement supérieurs à 160 et 90 mmHg pour la population générale.

Concernant les patients diabétiques, l'HTA est établie pour une tension artérielle systolique supérieure à 140 mmHg. Il faut être en effet moins tolérant pour cette population car l'on sait que la prévalence d'HTA chez les sujets DID est de 20 % et est de 40 % chez les sujets DNID. Il y a donc intrication de ces deux facteurs de risques cardio-vasculaires et potentialisation de leurs effets délétères.

Enfin, il existe également une intrication importante entre HTA et dyslipidémie, avec là encore potentialisation de leur effets péjoratifs : les sujets hypertendus sont plus fréquemment dyslipidémiques.

L'hypertension artérielle favorise ainsi les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques mais aussi l'athérosclérose et ses conséquences, en favorisant la lésion endothéliale.

Par ailleurs, l'étude Cardioval en région Lorraine souligne que 68% des hypertendus de cette région ont au-moins deux facteurs de risques tels que l'ANAES les définit :

- Age supérieur à 45 ans chez l'homme et 55 ans chez la femme,
- Antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire à un âge précoce (55 ans chez le père ou 65 ans chez la mère),
- Tabagisme,
- Diabète,
- HDL-CT < 0,35 g/l, LDL-CT > 1,90 g/l,
- Consommation excessive d'alcool,
- Catégories à risque particulier
- Absence d'activité physique régulière,
- Obésité abdominal,
- Atteinte d'un organe cible.

La prévalence de l'hypertension artérielle en France est de 10 %.

Dans le groupe « SCA sans sus-décalage», l'HTA est présente chez 34 % des patients et même chez plus de 60 % des patients du groupe « IDM », confirmant nettement son rôle largement défavorable.

On peut même supposer devant de tels chiffres,que la population meusienne a une prévalence d'HTA supérieure à la prévalence nationale. Si cela était confirmé par une vaste étude départementale, il deviendrait licite de débuter là encore de vastes campagnes d'information et de sensibilisation de la population afin d'essayer de juguler au mieux ce risque. Et ce d'autant plus que le corps médical sait relativement bien traiter l'hypertension artérielle, appuyé en cela par une pléthore de possibilités médicamenteuses efficaces.

Cependant, il faut croire qu'une réponse thérapeutique est déjà bien débutée, puisque nous verrons qu'un nombre non négligeable de patients était à leur entrée déjà sous IEC, anti-HTA centraux, sartans ou bêtabloquants.

Stratification du risque et pronostic d'un patient atteint de HTA (adapté de WHO-ISH, 1999) :

Autre FDRCV	HTA légère	HTA modérée	HTA sévère
Groupe A : pas d'autre FDRCV	Risque faible	Risque moyen	Risque élevé
Groupe B : 1-2 FDRCV	Risque moyen	Risque moyen	Risque élevé
Groupe C : 3 FDRCV ou diabète ou atteint d'un organe cible	Risque élevé	Risque élevé	Risque élevé

L'obésité

Il a été vu auparavant le défaut de recueil de l'IMC chez les patients ayant présenté un SCA en 2001 au sein de l'hôpital de Bar-le-Duc.

Le calcul de l'IMC est simple, il s'agit du rapport du poids (en kg) sur la taille (en mètre).

Il nécessite donc le recueil du poids et de la taille du patient.

Il se trouve cependant que l'obésité, définie par un IMC supérieur à 25, est un facteur reconnu de risque cardio-vasculaire.

En effet, une surcharge pondérale va entraîner une fatigue prématurée de l'ensemble des appareils de l'organisme, appareil cardio-vasculaire compris.

Par ailleurs, on sait que l'obésité s'accompagne fréquemment d'une insulino-résistance (80% des patients diabétiques sont ou ont été des obèses), d'une HTA et d'un taux bas de HDL-Cholestérol.

Dans ce cas présent encore, l'intrication des FDRCV est illustrée.

En France, la prévalence de l'obésité est actuellement de 7%.

Dans notre étude, nous retrouvons 16 % de patients présentant une surcharge pondérale, en corrélation avec son rôle de facteur de risque.

Du fait de la pauvreté de la constance du recueil de ce paramètre, on peut s'autoriser à penser qu'en réalité ce chiffre était encore bien supérieur en fait parmi notre population de référence.

Il se trouve enfin que la prévalence de l'obésité en France ne cesse d'augmenter, surtout chez les enfants, ce qui ne manquera pas d'ici très peu de temps de poser un réel et difficile problème de santé publique.

Le tabagisme

Le tabac favorise le développement de l'athérosclérose et de ses complications à tous les niveaux (cœur, cerveau et membres inférieurs). Il augmente notablement le risque de thrombose, et serait responsable de 20% des décès secondaires à des maladies cardio-vasculaires.

La toxicité du tabac existe même à faible dose, de même que le tabagisme passif. Les cigarettes dites légères n'entraînent pas de diminution notable des effets néfastes.

La consommation de 20 cigarettes par jour double le risque de coronaropathie chez tout individu.

La nicotine est la substance principale responsable de l'accoutumance et de la toxicité cardio vasculaire par, là encore, une lésion de l'endothélium des vaisseaux.

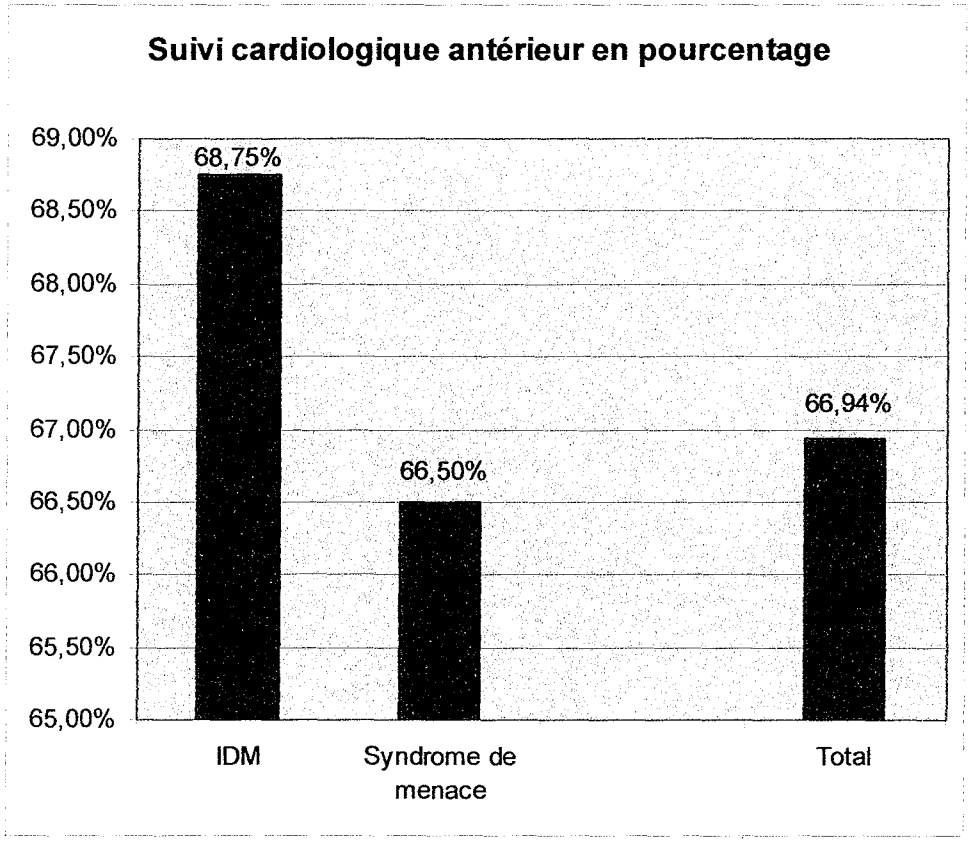
Si la prévalence du tabagisme en France est de 28%, elle monte à 34% pour notre groupe ayant présenté un SCA sans sus-décalage du ST et atteint plus de 54% pour le groupe IDM.

Ces chiffres mis en relief sont à eux seuls très éloquents et se passent d'explication, sinon que le tabac tue.

Il semble que la population meusienne présente un tabagisme plus important que pour le reste de la France. Un important effort de santé publique est donc à réaliser, essentiellement en direction des jeunes afin de les dissuader de débuter une intoxication nicotinique, même si de nombreux facteurs environnementaux et sociaux les y encouragent.

Enfin, l'arrêt de la consommation tabagique s'accompagne d'une réduction rapide et importante du risque vasculaire. Il est donc essentiel que chaque médecin ait à cœur d'obtenir le sevrage tabagique de ses patients, tout en leur laissant toujours leur libre arbitre, mais en se tenant disponible pour accompagner tout fumeur demandeur d'un sevrage.

8.2.8 Suivi cardiologique antérieur

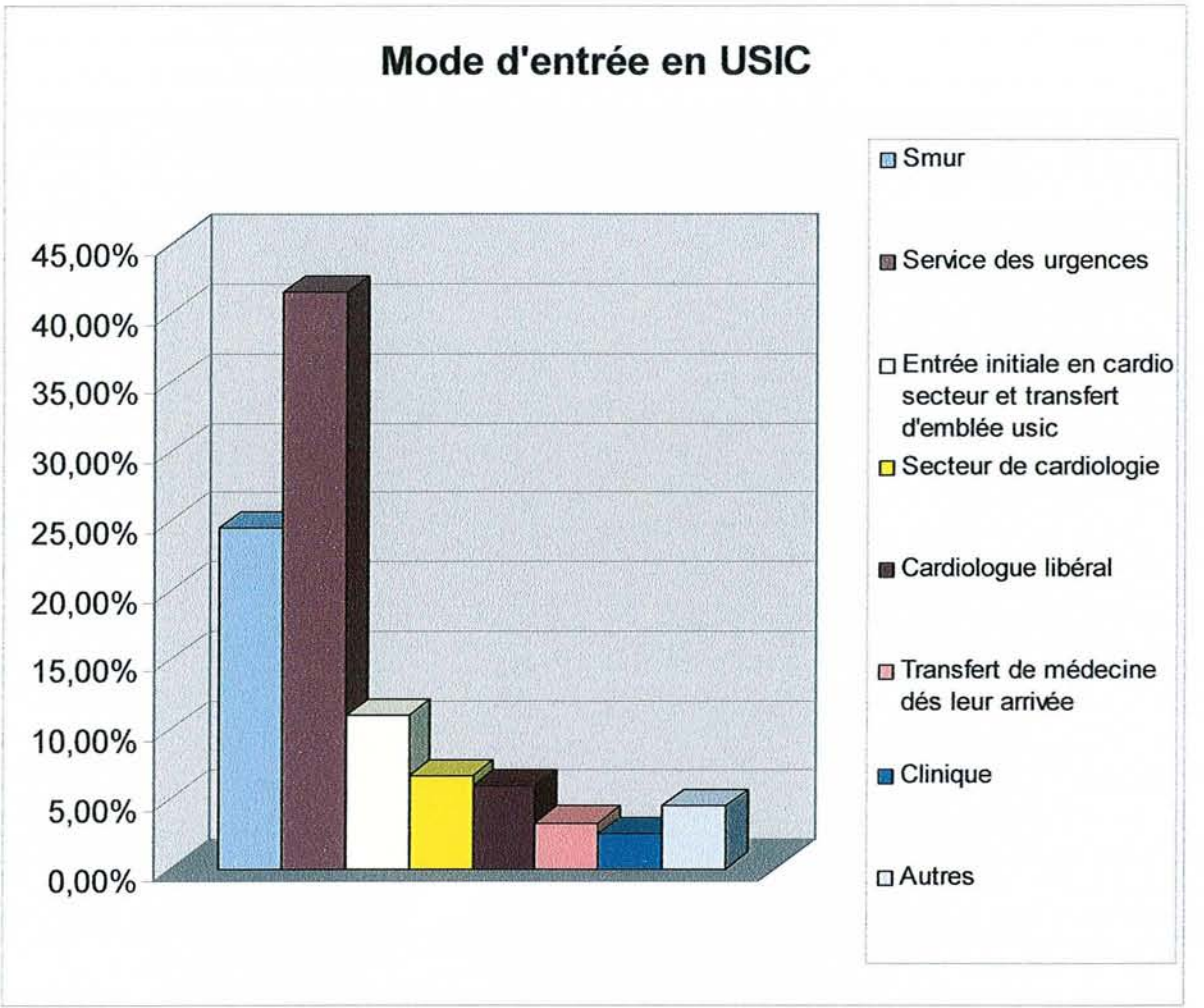


Ce tableau est réellement rassurant, en effet, malgré la dramatique insuffisante couverture médicale du territoire meusien, on s' aperçoit qu'en moyenne, 7 patients sur 10 avaient déjà bénéficié d'un suivi cardiologique.

La plupart du temps, ce suivi concernait la cardiopathie hypertensive et ischémique. Cet état de fait peut en partie expliquer que le nombre d'IDM est inférieur dans le sud-meusien par rapport à la France, puisque, comme nous le verrons plus loin, de nombreux patients bénéficiaient déjà d'un traitement anti hypertenseur et cardio-protecteur par le biais de bêtabloquants.

Par contre, un suivi cardiologique systématique, pour la surveillance de facteurs de risque comme le diabète, était plus rare (18% des motifs de consultations).

8.2.9 Mode d'entrée en USIC



Ce graphique a pour vocation de retracer le chemin généralement suivi par un patient souffrant de douleur thoracique, jusqu'à son lit hospitalier.

Il convient de préciser en premier lieu un point important : tous les patients adressés à l'hôpital par leur médecin, que ce soit en service de médecine ou de cardiologie, ne transitent pas systématiquement par les urgences. En effet, les ambulanciers ont la possibilité de « shunter » le service des urgences en passant par la porte d'entrée principale de l'hôpital et de monter directement dans le service de destination avec le patient et le courrier médical cacheté.

C'est en fait une organisation hospitalière propre à l'hôpital de Bar-le-Duc.

Cet état de fait explique qu'un certain nombre de patients, initialement installés en service de médecine ou en cardiologie secteur, gagne l'USIC quelques heures après, une fois qu'un médecin ait réalisé un premier bilan,parfois à la simple vue d'un splendide sus-décalage de ST à l'ECG. Il faut bien comprendre que le médecin hospitalier, interniste ou cardiologue, ne voit pas chaque entrée dans la minute, étant parfois justement débordé par ailleurs, créant à nouveau une perte de temps et de chance pour le patient, dans ce cas de figure.

Ainsi, en 2001, sont repartis directement du service de médecine où ils venaient d'être adressé le jour même, par leur médecin traitant, **4** patients (72 ans de moyenne d'âge):

- 1 bilan d'épigastralgies chez une personne âgée, avec ECG perturbé,
- 1 bilan de malaise, avec ECG pathologique,
- 1 bilan de dyspnée, avec ECG pathologique,
- 1bilan de dyspnée avec mouvements enzymatiques,

De même, **15** patients (74 ans de moyenne d'âge), arrivés le jour même en secteur de cardiologie, ont été transférés au bout de quelques heures en USIC :

- 13 patients adressés par leur médecin traitant pour douleur thoracique, directement en cardiologie, généralement venus à l'hôpital par leur propre moyen. Ces patients ont tous d'abord été mis en simple chambre de secteur,
- 1 patient adressé par un cardiologue de ville (modification de l'ECG entre le cabinet et la chambre d'hôpital...alors que le patient était venu en voiture particulière),
- 1 patient se présentant spontanément au service suite à un appel au centre 15.

Par ailleurs, **8** patients ont suivis le trajet cardiologie secteur/USIC, au cours de leur hospitalisation :

- 3 reprises algiques au retour de la coronarographie (qui étaient les trois pathologique),

- 2 reprise algique après être sortis d'USIC où ils avaient été admis pour bilan de SCA,

- 1 OAP post-IDM,

- 1 pour douleur thoracique, avec mouvements enzymatiques au cours des 24ème heures suivantes,

- 1 BAV type 2 suite à un IDM

La rubrique « Autres » concerne **5** patients :

- 1 transfert de diabétologie pour douleur thoracique avec modification électrique,

- 1 transfert de diabétologie pour ACFA et troubles ischémiques,

- 1 transfert de diabétologie dès l'heure d'arrivée : un patient adressé par son médecin pour dyspnée et précordialgie, mais qui était aussi diabétique,

- 1 patient du service de chirurgie orthopédique pour syndrome de menace dans les suites d'une pose de prothèse de hanche, secondaire à une fracture du col fémoral entraîné par une chute en service de médecine où il était pour bilan d'altération de l'état général,

- 1 patient adressé par le CH de Verdun par manque de place.

Il arrive également que le cabinet de cardiologie libérale de Bar-le-Duc, dont des membres exercent à mi-temps au sein de l'hôpital, voient des patients présentant des douleurs thoraciques (adressé par leur généraliste ou venant spontanément), pour lesquels un séjour hospitalier, toujours en USIC, jamais en secteur, soit décidé le jour même. On peut d'ores et déjà préciser que les patients concernés ont tous gagné l'hôpital par leur propre moyens. Ce sont ainsi **8** patients qui ont été concernés :

- 2 IDM semi-récents,

- 6 SCA sans sus-décalage du segment ST.

Signalons **3** patients adressés par la clinique de Bar-le-Duc (spécialités chirurgicales), pour SCA sans modification du segment ST dans les suites de pose de prothèse de hanche.

La plupart transite en fait par le service des urgences du CH ; ce sont ainsi **50** patients qui se sont présentés pour une douleur thoracique, et dont le bilan a orienté leur admission en USIC, lors de l'année 2001.

Le nombre de douleur thoracique traitée chaque année par le service des urgences est de l'ordre de 200 à 250 patients, mais tous ne sont pas finalement orientés en USIC, certains sont autorisés à retourner à domicile, lorsqu'il a notamment été établi que la douleur thoracique n'avait aucune étiologie coronarienne, après ECG, bilan biologique éventuellement répétés, stratification du risque et souvent avis cardiologique. D'autres sont admis en secteur de cardiologie, lorsque le risque évolutif apparaît faible mais qu'un bilan complémentaire s'avère nécessaire : bilan de malaise…

Le service des urgences effectue donc un important tri parmi les douleurs thoraciques « tout venantes » et n'oriente en hospitalisation en USIC que les SCA.

Ces 50 patients ont tous bénéficié, dès leur arrivée aux urgences, de leur installation en salle de déchoquage, et ont bénéficié de soins rapides, comprenant systématiquement un monitorage, la pose d'une voie veineuse périphérique, la réalisation d'un bilan biologique comprennent notamment les marqueurs de souffrance myocardique, la réalisation d'un ECG et d'une radiographie pulmonaire.

A titre d'information, en 2003 sera débutée l'étude RESUR portant sur l'ensemble des soins apportés devant un SCA dans les divers services d'urgences de Lorraine, et sur la prise en charge globale de ce syndrome avec étude du délai de l'examen médical, du délai de prise en charge infirmière, du délai de réalisation du bilan complémentaire et de l'instauration du traitement choisi au fur et à mesure de l'avancée de l'hypothèse diagnostique.

Ces **50** patients ont choisi divers chemins avant de se retrouver aux urgences :

- 16 patients (32%) se sont présentés spontanément, sans avis médical antérieur (centre 15, médecin traitant ou de garde),
- 29 patients (58%) ont d'abord consulté leur généraliste, qui les a ensuite adressé aux urgences, selon un mode de transfert qui sera étudié ultérieurement,
- 5 patients (10%) ont appelé le centre 15, qui a alors dépêché sur les lieux un moyen de transport, dit vecteur (ambulance ou VSAB). Ces patients s'étaient plaints au téléphone de sensation de malaise, sans notion de douleur thoracique, pour 4 d'entre eux ; le 5ème patient se plaignant pour sa part d'une rétention urinaire...

En janvier 2002, une étude concernant l'étude des usagers les motifs et trajectoires de recours aux urgences hospitalières a été commandée par la Direction de la Recherche des Etudes de l'Evaluation et des Statistiques DREES (83).

Elle portait certaines conclusions utiles à signaler :

- Il existe une différence sensible entre les patients hospitalisés à l'issue de leur passage aux urgences et ceux, plus nombreux, qui retournent à domicile.

- La grande majorité des usagers viennent aux urgences sans avis médical préalable, à peine un quart ayant tenté de joindre leur médecin traitant, alors que 87 % des patients disent avoir un médecin « habituel », cette proportion augmentant avec l'âge. Les patients expliquent le plus souvent n'avoir pas pensé à le consulter (33%), ou que c'était hors de ses tranches de consultation (20%).

- La prédominance des venues directes aux urgences s'explique par la rapidité de la prise de décision de consulter (64 % des usagers le font en moins d'une demi-journée). Les motivations les plus courantes sont la proximité de l'établissement (47 %), la demande d'examens complémentaires (43%), la volonté personnelle que le problème soit réglé rapidement (38 %) et le sentiment de gravité (32%). Les autres raisons (pas de médecin disponible, traitement en cours sans amélioration et dispense de l'avance de frais) apparaissent plus accessoires : 10%.

- La trajectoire des personnes âgées apparaît très spécifique, puisque la moitié des plus de 70 ans dit s'être rendue aux urgences sur avis de leur médecin traitant ou du médecin de garde. Alors que cette population des plus de 70 ans ne représente que 14% des usagers des urgences hospitalières, ils concernent la majeure partie des hospitalisations, le taux d'hospitalisation atteignant 49 % pour les 71-80 ans.

- Une segmentation des populations fréquentant les urgences apparaît donc. Concernant les personnes âgées, consultant essentiellement sur avis de leur médecin traitant, tout se passe comme si les urgences jouaient le rôle de porte d'entrée pour une hospitalisation non programmée, les urgences constituant un mode spécifique d'accès à une prise en charge spécialisée au sein d'un service hospitalier.

Il existe ainsi un retard à la prise en charge spécifique du SCA pour les 29 patients ayant décidé de consulter auparavant leur généraliste, retard majoré comme nous le verrons ultérieurement par le mode de transport de ces patients aux urgences dont les conditions sont peu sécurisées.

En fait, la moyenne d'âge de ces 29 patients est de 78 ans. Or, Rodstein (88) a démontré que près de 30% des personnes âgées présentant un IDM n'en présentent aucun signe clairement évocateur. En fait, de nombreuses études (89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97) ont démontré la présentation atypique et la très grande variabilité des symptômes présents chez les personnes victimes d'un IDM. Ainsi Solomon (98) a démontré une plus faible valeur prédictive des signes cliniques, Rodstein que la douleur thoracique est absente dans 40% des cas, Paul (89) que 51% des patients de plus de 75 ans faisant un IDM présente une douleur, et que ce pourcentage s'effondrait à 37% au-delà de 84 ans.

Les raisons de cette absence fréquente de douleur thoracique sont mal élucidées : détérioration mentale, incapacité à verbaliser la sensation douloureuse, développement progressif d'une collatéralité coronaire, diminution du seuil de la douleur.

De même, les patients âgés retardent la sollicitation d'une intervention médicale après le début de la douleur thoracique (98,99).

Dans un rapport récent concernant la phase pré-hospitalière des douleurs thoraciques, Tresch et al. notent que les patients âgés de 8O ans et plus attendent plus de 6 heures avant d'appeler une assistance médicale, contre un délai de 3,9 heures au-dessous de 70 ans, même si ces personnes avaient des antécédents coronarien (IDM, pontage, angioplastie). Les valeurs de Weaver sont comparables.

L'importance de ce délai, plus que les éventuelles contre-indications, pourraient être la meilleure explication au fait que les personnes âgées sont moins souvent bénéficiaire que les jeunes d'une thrombolyse.

Les données recueillies sont donc en accord avec la littérature existante.

Pour en finir avec le mode d'entrée en USIC, il reste à évoquer les entrées réalisées par intervention primaire du SMUR. C'est à dire les SCA qui, après alerte au centre 15, sont resté à domicile en attente de l'équipe SMUR envoyée sur les lieux.

Elles ont été au nombre de **29** en 2001, présentant une moyenne d'âge de 67,68 ans. Parmi ces 29 patients, 7 personnes ont fait l'objet d'une hospitalisation directe en USIC après réalisation du bilan initial sur les lieux de l'intervention (interrogatoire, examen clinique et ECG), les 22 autres ayant été « arrêtés » en salle de déchoquage au retour de l'intervention, en général en attente des résultats biologiques afin d'orienter au mieux l'endroit de l'accueil hospitalier, notamment lorsque l'ECG est peu significatif.

Les admissions directes en USIC suite à une intervention SMUR sont appréciées par l'urgentiste concerné, selon les éléments dont il dispose, en concertation avec le médecin régulateur et le cardiologue de l'USIC.

Il y avait 6 patients thrombolysés par le SMUR parmi les 7 en admission directe en USIC.

La moyenne d'âge de ces 29 patients était de 67,68 ans, résultat à pondérer par deux patients de 94 et 82 ans, pensionnaires de maison de retraite avec appel du centre 15 par le personnel aide-soignant.

Cette moyenne d'âge est nettement inférieure à celle des patients qui se sont présentés d'abord chez leur généraliste. On peut l'expliquer par des symptômes plus bruyants et plus évocateurs de coronaropathie, suscitant une vive inquiétude des gens, renforcée peut-être par une meilleure information de ces classes d'âge concernant les signes qui doivent inquiéter, les moyens de secours possible, la pression familiale...

Les modalités du déclenchement du SMUR, intéressantes à plusieurs égards, méritent d'être répertoriés et analysées.

Les SMUR, Services Mobiles d'Urgence et de Réanimation sont chargés d'être « une chambre de réanimation » venant au chevet du malade, une sorte de « pré-USIC » pourrait-on même dire.

A Bar-le-Duc, l'équipe SMUR se compose de trois personnes :

- un chauffeur pilotant le VML (Véhicule Médical Léger), titulaire du diplôme d'état d'ambulancier, « homme à tout faire » (préparation du matériel utilisé, surveillance globale de la situation, collaboration avec les autres services de secours, aide administrative, transport du matériel, réapprovisionnement du VML au retour de mission...),

- un médecin thesé, dit « sénior » titulaire de la Capacité de Médecine d'Urgence ou inscrit à la Capacité d'Urgence Médicale (CMU), chef d'orchestre de la situation, en liaison avec le médecin régulateur,

- une infirmière diplômée d'état, la journée,

- l'interne du service, la nuit.

L'équipe SMUR barisienne est désignée pour la journée mais participe pleinement à l'activité du service d'accueil des urgences lorsqu'elle n'est pas engagée en intervention.

Dans d'autres centres, l'équipe SMUR reste uniquement disponible pour une activité extra-hospitalière et met à profit le « temps libre » entre les sorties à un travail de recherche ou à la maintenance des moyens matériels.

La Société Française d'anesthésie et de réanimation, de façon conjointe avec le Samu de France, a publié « Les recommandations concernant les modalités de prise en charge médicalisée pré-hospitalière des patients en état grave », Mai 2002.

Ce texte, de caractère officieux, définit les modalités de l'intervention du SMUR (prise en charge du patient, régulation et orientation, transport, surveillance et accueil du patient), ainsi que les recommandations concernant le personnel du SMUR (nombre, fonction et formation spécifique), le matériel du SMUR (vecteur, appareil de réanimation respiratoire et cardio-vasculaire), les médicaments emportés, les appareils de contention, de mobilisation et de transport des victimes, le petit matériel utile, les moyens de communications et de cartographie à emporter.

L'engagement du SMUR à Bar-le-duc est décidé par le médecin régulateur, assigné au centre 15 meusien, lui-même basé à Verdun.

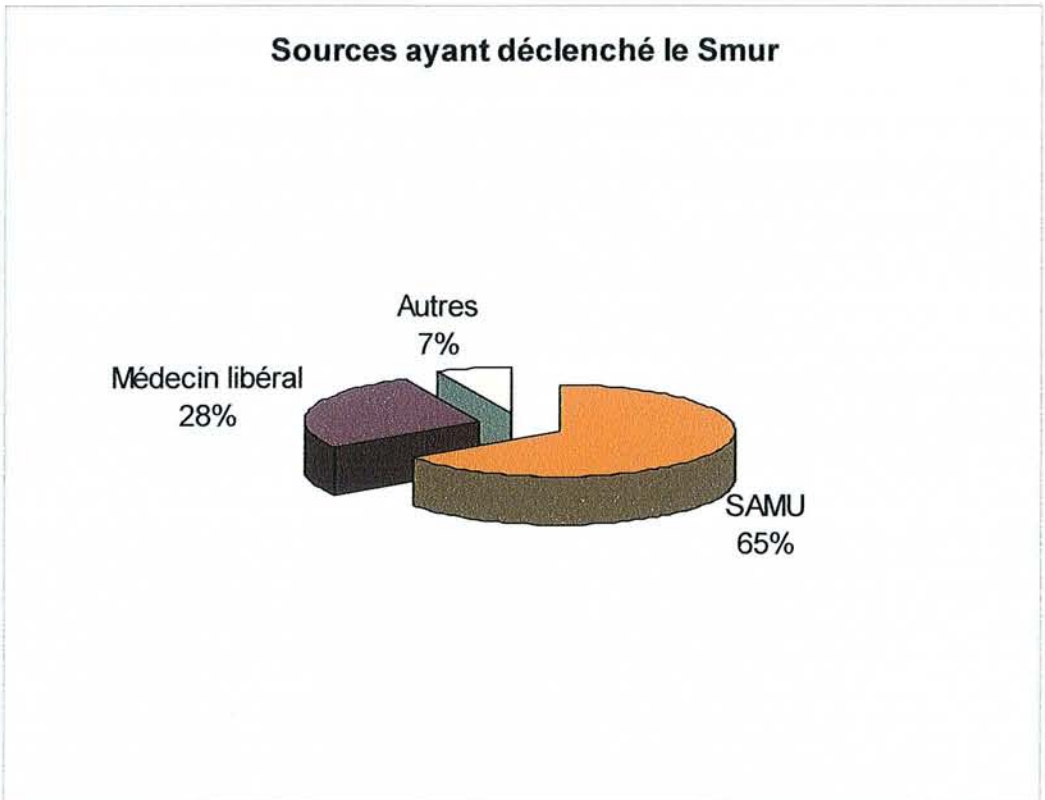
Ce médecin régulateur, en contact téléphonique avec les personnes demandant de l'aide, essaye, par un interrogatoire orienté, d'analyser au mieux la situation médicale qui a motivé l'appel et de juger de l'urgence d'y répondre.

Le médecin régulateur peut donc :

- donner un simple avis éclairé,
- orienter les gens vers le médecin de garde,
- décider de pratiquer un bilan complémentaire en dépêchant sur les lieux un VSAB ou une ambulance privée afin d'effectuer un transfert sur l'hôpital,
- en cas de possibilité d'aggravation de la situation décrite, décider d'envoyer sur place un médecin urgentiste avec un ensemble de moyens permettant de mettre en route des techniques de réanimation : c'est le SMUR.

Par la suite, le médecin régulateur reste avisé par l'urgentiste dépêché sur les lieux de l'état de la situation, par le passage de bilans répétés. Ces deux médecins décident conjointement de la conduite à tenir, concernant notamment le devenir du patient et ses modalités de transport.

8.2.10 Origine du déclenchement du SMUR



Le SMUR a ainsi été engagé, lors de l'année 2001, à 29 reprises (moyenne d'âge de 68 ans) pour douleurs thoraciques qui se sont retrouvées en USIC. Bien sur, le nombre de sorties du SMUR pour cette raison est largement supérieur à celui-ci, mais il faut savoir que certaines douleurs thoraciques décèdent sur place, d'autres sont transférées sur un autre CH en fonction des places disponibles et du lieu géographique d'intervention et un nombre non désuet est hospitalisé en secteur de cardiologie.

Sur ces 29 sorties, l'essentiel a été demandé par le centre 15 lui-même (19 patients, soit 66%) suite à un appel direct de la personne ou de ses proches ; 8 ont été demandés par le médecin se trouvant sur place et auparavant appelé par les personnes en difficultés. Il faut préciser qu'aucun de ces médecins ne disposait d'appareil à ECG et que seule la clinique, l'interrogatoire et leur intime conviction les ont poussés à demander de l'aide.

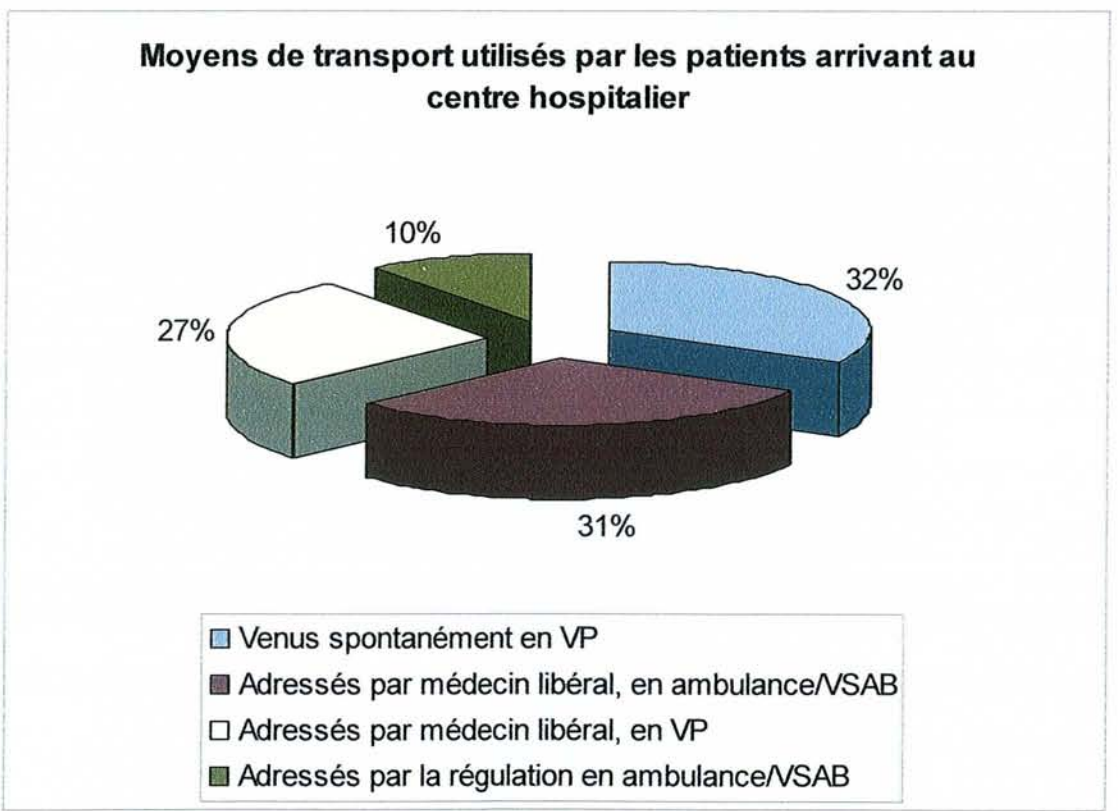
Les 7 % d'appel « autre » consistent en fait en deux transferts dits secondaires : 2 patients ont été transférés du CH de Saint-Dizier par défaut de place et la médicalisation s'est faite par le SMUR barisien opérant une jonction avec le SMUR de Saint-Dizier.

Concernant l'analyse de ces données, on peut souligner la grande facilité qu'a le centre 15 à envoyer un SMUR, en règle générale, à partir d'une stratification du risque selon les informations obtenues par téléphone, dans des conditions souvent laborieuses.

Le centre de régulation mène ainsi une politique proche du dogme « Un SCA - Un SMUR », tout à fait louable.

Ce dogme est cependant encore peu appliqué par les médecins libéraux, qui trop souvent devant leurs patients suspects de coronaropathie les adressent à l'hôpital certes mais en ne déployant pas les moyens les mieux appropriés à leur sécurité comme nous allons le voir.

8.2.11 Moyens de transport utilisés pour arriver au CH (Autre que le SMUR)



Le recueil de cette variable a été grandement facilité par l'étude des dossiers des urgences où un item renseigne cette donnée, avec un taux de saisie de 100%, et les dossiers infirmiers des services hospitaliers qui retranscrivent tous ce « détail ».

Il est utile de rappeler que ces patients se plaignaient tous d'une douleur thoracique évoquant un très possible SCA. Il a été vu en première partie de ce travail le caractère extrêmement péjoratif de ce SCA ainsi que ses risques évolutifs, imprévisibles, potentiellement mortels, et pouvant se manifester à tout moment : pour mémoire, un SCA peut dégénérer à chaque instant en fibrillation ventriculaire, correspondant cliniquement à un état de mort apparente et exigeant la mise en route sans tarder des manœuvres de ressuscitation codifiées.

On peut ici rappeler une célèbre phrase de l'illustre professeur de cardiologie Mr Gaillaverdain *« La maladie coronaire est une maladie qui peut durer de 30 secondes à 30 ans ».*

Ces notions peuvent encore être ignorées du grand public, illustrant à défaut d'excuser, l'existence de venue spontanée au CH pour 32 % des personnes se plaignant de douleur thoracique, en utilisant leur véhicule particulier, parfois même en le conduisant eux-mêmes…

Il est par contre surprenant de s'apercevoir que 27 % des patients, c'est-à-dire quasiment le tiers de la population étudiée, se sont rendus aux services des urgences suite à une consultation auprès d'un médecin libéral, et sur les conseils de ce dernier, munis d'un courrier mentionnant très fréquemment « …pour douleur thoracique évoquant une coronaropathie… », « …douleur fortement suspecte… », « …une origine cardiaque est à éliminer… », en simple voiture particulière !

Le risque encouru par ces patients était évidemment réel de voir leur situation clinique s'aggraver, sans qu'aucune aide ne puisse leur être apporté, mettant également en jeu la vie d'autres personnes sur la route. Certains patients ont eu à parcourir plus de 20 Km avant la destination hospitalière !!

Plus surprenant encore est la conduite adoptée par les cardiologues libéraux eux-mêmes, adressant des patients présentant un SCA sans sus-décalage en USIC, au moyen là encore de leur propre véhicule particulier.

Un autre tiers de la population, 31 % exactement, a encore été adressé au CH par un médecin libéral, mais en utilisant un moyen de transport, dit

vecteur, plus adapté. Ces médecins ont en effet choisi de faire transporter leur patients souffrant de SCA au moyen soit d'ambulances privées soit des pompiers, personnels entraînés aux manœuvres de premier secours et aptes à demander l'engagement du SMUR en cas de besoin.

Cette façon de faire est certes moins critiquable, mais il faut souligner que pour la période étudiée, l'année 2001, aucun VSAB des pompiers meusiens ne disposait encore du moindre Défibrillateur Semi-Automatique (DSA), et il en était de même pour les transporteurs privés qui n'avaient pas encore d'obligation légale d'en être pourvus.

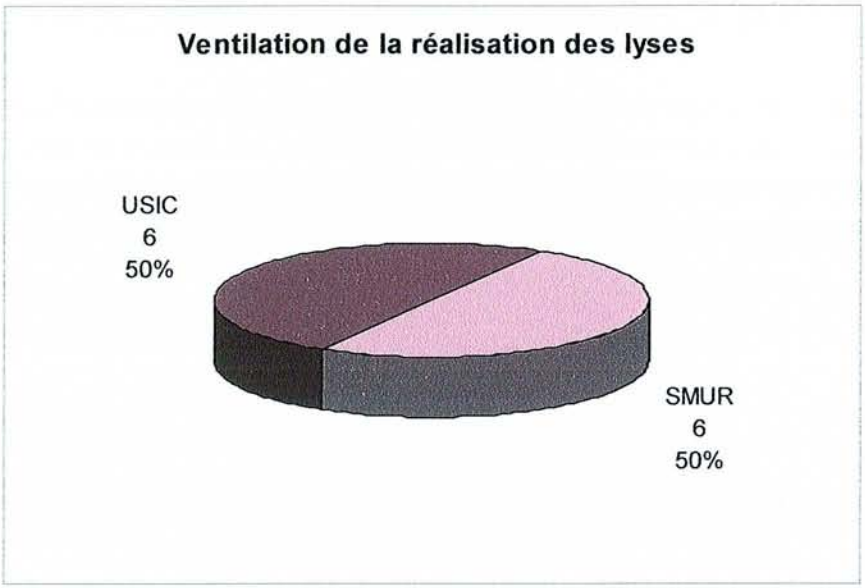
Ces DSA sont des merveilles technologiques, il s'agit d'appareils électroniques d'utilisation extrêmement simple. Une fois relié au patient, le DSA est capable d'analyser le rythme électrique cardiaque du patient, et , en cas de Tachycardie Ventriculaire, de prendre seul la décision de pratiquer un choc électrique externe sur le patient afin de restaurer un rythme cardiaque sinusal. Le DSA ne nécessite aucune action spécifiquement médicale et peut être utilisé par les pompiers et ambulanciers privés au terme d'une formation de quelques heures.

Enfin, 10% des patients ont été emmenés à l'hôpital par ambulances ou VSAB, sur décision du centre 15. Il s'agit de patients ne s'étant jamais plaint de douleurs thoraciques, mais de malaise, de douleurs abdominales...et qui en fait présentaient un SCA pour 75 % de ces 10% de patients. La régulation ne peut donc guère être accusée de légèreté dans sa prise en charge.

L'information capitale de ce tableau est qu'une trop grande prise de risque est encore réalisée par les médecins libéraux concernant le SCA. Certes, rares sont les patients renvoyés à domicile par leur médecin traitant lorsqu'ils présentent une douleur, autre que traumatique, mais autoriser de tels patients à se rendre aux urgences par leur propre moyen est difficilement acceptable, à l'heure des DSA.

Cet aspect des choses pourrait être utile pour les prochains thèmes de Formation Médicale Continue (FMC) entre médecins de ville et médecins hospitaliers, afin de préciser le dogme « **un SCA = un SMUR** ».

8.2.12 La réalisation de la thrombolyse à Bar-le-Duc en 2001 :



Ce sont 12 fibrinolyses qui ont été réalisées en 2001, pour moitié par le SMUR, pour moitié par l'USIC. Aucune lyse n'a été faite hors indication. Ce fut la Métalyse qui était alors utilisée préférentiellement.

L'âge moyen des patients était de 56 ans, en accord avec la littérature : ce sont les patients les plus jeunes qui bénéficient le plus d'une revascularisation médicamenteuse.

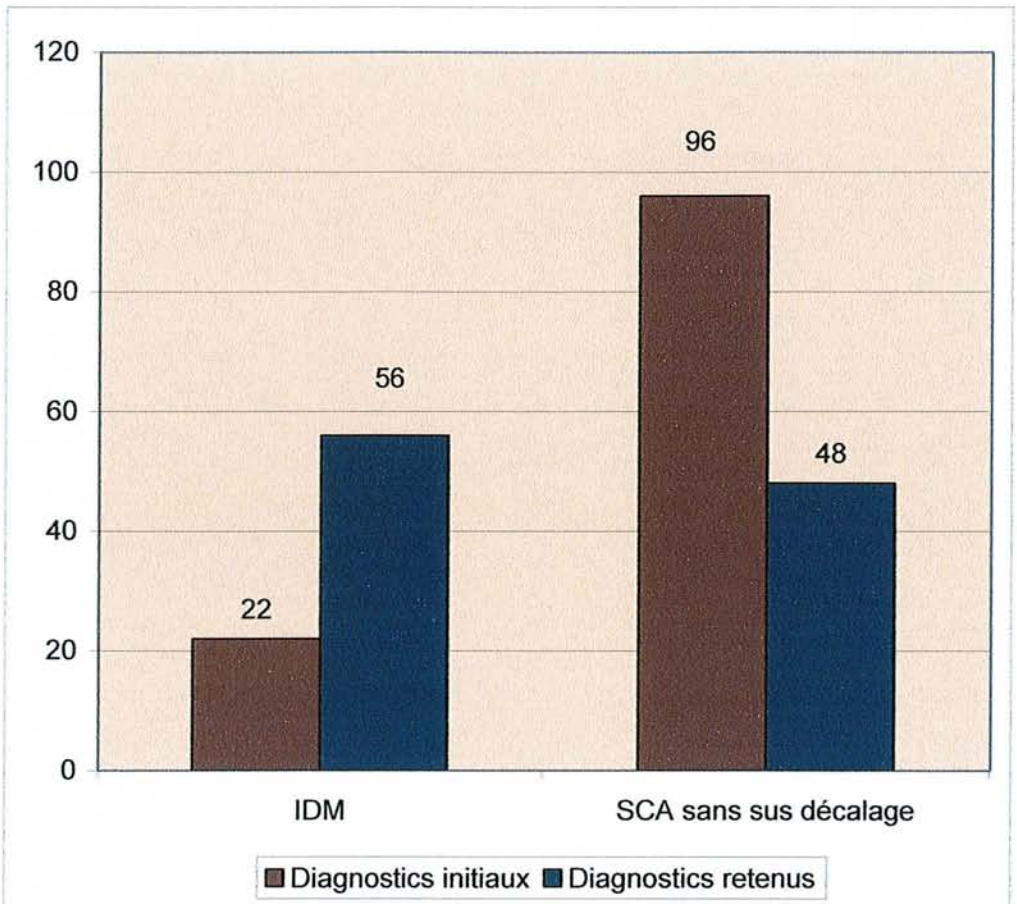
Le patient fibrinolysé le plus jeune avait 48 ans, le plus âgé 81 ans.

Il y a eu deux échecs de lyse, nécessitant pour l'un la réalisation d'une coronarographie de sauvetage avec un transport par hélicoptère sanitaire (le patient est toujours en vie au premier octobre 2003) ; pour l'autre, son décès est arrivé très vite après la thrombolyse (1h).

Un décès par complication est à déplorer : il s'agit d'un homme de 81 ans, le plus âgé de la cohorte, qui a fait une Communication Inter-Ventriculaire à 24 heures de sa thrombolyse, cette dernière ne suffisant pas certes à expliquer cette CIV, mais apparaît ici comme une cause favorisante.

Un an après la thrombolyse, le taux de survie est de 75 %. Les trois décès ont eu lieu lors de la première semaine pour deux d'entre eux ; dans les 6 mois pour le dernier.

8.2.13 Etude de l'évolution diagnostique, entre l'entrée et la sortie d'USIC

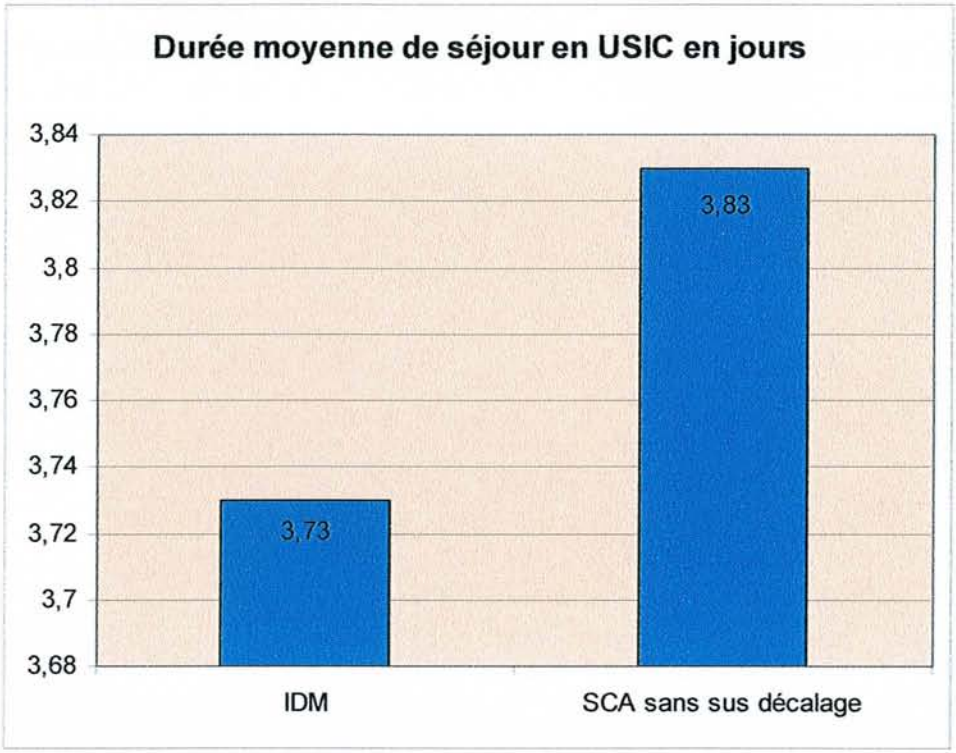


Ce tableau apporte une information claire : les SCA sans sus-décalage du segment ST, ce qui aurait le cas contraire défini un IDM, sont évolutifs, représentant un réel syndrome de menace constituant un infarctus potentiel.

Ce sont ainsi 34 SCA sans sus-décalage de ST (soit 71%) qui ont évolué vers un réelle souffrance myocardique avec apparition de marqueurs biologiques de souffrance coronarienne dans les heures suivantes.

Intéressons-nous à présent à ce qu'il se passe lorsque le patient, après diverses péripéties, se retrouve dans un lit d'USIC barisienne.

8.2.14 Durée moyenne de séjour en USIC



La durée de séjour d'un SCA est d'un peu moins de quatre jours, avec un minimum de quelques heures (décès ou rapide transfert en coronarographie), et un maximum observé de 15 jours pour une patiente de 88 ans qui a vu son IDM se compliquer de sévères troubles de la conduction nécessitant la pose d'une Sonde d'Entraînement Electro-Systolique (SEES), ayant de plus présenté une allergie à l'héparine avec CIVD et qui a enfin présenté de multiples OAP.

On peut remarquer que la Durée Moyenne de Séjour en USIC d'un SCA est supérieure à celle des autres causes d'admission puisque la DMS générale en USIC en 2001 était de 2,45 jours.

8.2.15 La thérapeutique réalisée en phase initiale

	Infarctus du Myocarde/56 patients	SCA sans sus décalage/48 patients
Fibrinolyse	12 soit 21,42%	0
Aspirine	50 soit 89,27 %	35 soit 73 %
Lénitral en SE	50 soit 90 %	33 soit 68,75%
Héparine non Fractionnée	48 soit 85,7 %	33 soit 68,75%
HBPM en curatif	5 soit 9%	11 soit 23,25%
Renforcement de traitement •	3 soit 5%	4 soit 4,5%
Anti-IIb/IIIa	0	2 soit 5%
Xylocaine	3 soit 5 %	0

- Renforcement du traitement : cela signifie que le patient a fait l'objet d'une surveillance attentive, avec renforcement de son traitement per os existant (majoration des dérivés nitrés dans 3 cas, des bêtabloquants dans 4 cas) mais que ni héparine non fractionnée ni HBPM n'ont été instaurée.

Ainsi, la majeure partie des patients présentant un SCA a bénéficié de l'instauration d'héparine, de dérivés nitrés et d'anti-agrégants plaquettaire.

Les dérivés nitrés ont essentiellement consisté en l'administration intraveineuse de Lénitral, pour une durée de 24 heures le plus souvent.

L'héparinothérapie fut également débutée en seringue électrique dans la majorité des cas, à des doses efficaces pour obtenir un taux de TCA entre 2 et 3 fois la valeur témoin. Elle fut maintenue pendant plusieurs jours, puis relayée par une HBPM prescrite à dose curative.

Dans le groupe « IDM », les cardiologues ont utilisé préférentiellement les HBPM par rapport à l'héparine non fractionnée pour 5 patients (9%). Ce choix a été guidé, au vu des dossiers médicaux, par des situations cliniques plus fragiles et plus à même de présenter un saignement : chirurgie de prothèse de hanche très récente, antécédents d'accidents vasculaires cérébraux récents, douleur abdominale concomitante, âge élevé.

On peut souligner que dans ce groupe « IDM », ce sont des traitements agressifs qui ont été privilégiés, seulement 3 patients n'ayant reçu aucun traitement anti-thrombotique : 1 prinzmétal connu et 2 patients de 86 et 85 ans présentant un IDM semi-récent.

Pour être complet, l'emploi de xylocaine par seringue électrique donna toute satisfaction pour 3 patients présentant des ESV menaçantes. Son utilisation n'est donc plus systématique, comme cela l'était il y a encore peu de temps.

En ce qui concerne le groupe « SCA sans sus-décalage de ST », la prise en charge a fait l'objet d'une modération dans l'intensité du traitement employé. Les HBPM ont été ainsi privilégiées pour 1 patient sur 4, vraisemblablement pour des raisons d'âge (moyenne d'âge de ces patients de 75 ans, ce qui est à la moyenne du groupe : 69,87 ans).

Ces HBPM présentent de toutes façons divers avantages : plus grande sélectivité sur le facteur II activé, moindre activation plaquettaire, meilleure biodisponibilité sans nécessité de surveillance systématique.

D'ailleurs, plusieurs études récentes ont suggéré une équivalence (100) ou une supériorité (101) de l'énoxaparine (Lovenox) sur l'héparine non fractionnée. Ces données préliminaires sont encore dans l'attente de confirmation.

Ainsi l'étude « A to Z » (Agrastat à Zocor) montre, au vue de ses résultats préliminaires, que l'on peut substituer l'énoxoparine à l'héparine non fractionnée (HNF) et l'associer au tirofiban (Agrastat) dans le SCA avec le même bénéfice clinique et sans majorer le risque de saignement : le taux de décès au $7^{ème}$ jour a été de 8,4% avec l'énoxoparine et de 9,4% avec l'HNF (cette tendance favorable à l'énoxoparine n'est pas significative).

Cette dernière étude est une nouvelle démonstration de l'efficacité et de la tolérance de l'administration précoce des anti-GPIIb/IIIa dans les SCA, en association soit avec une héparine standard, soit avec une HBPM.

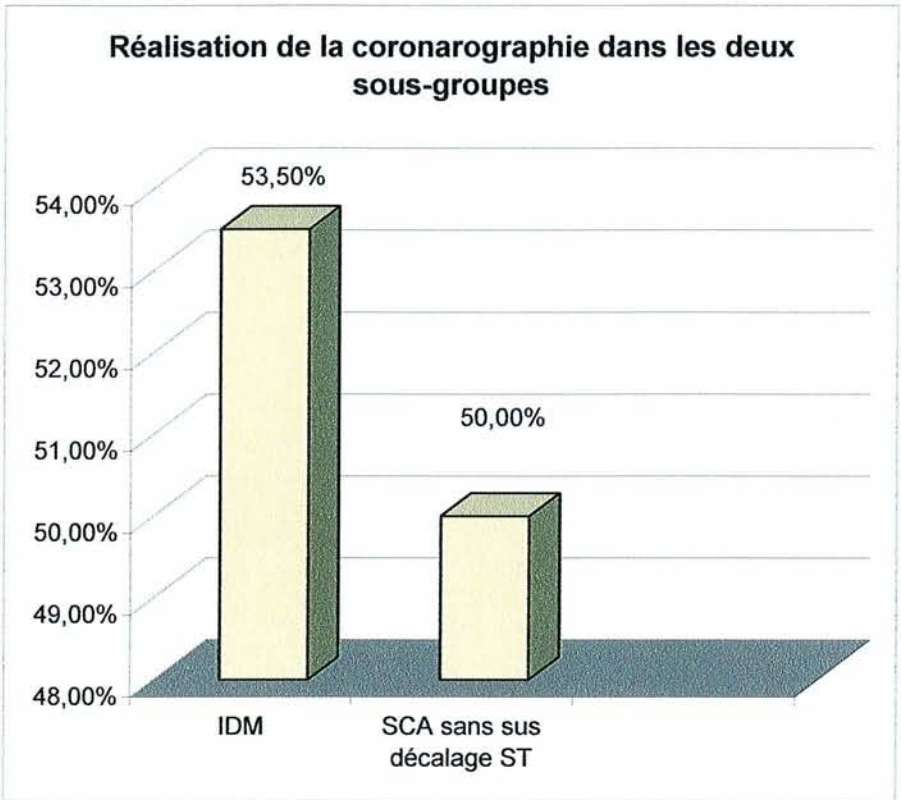
Un simple mot concernant l'utilisation du tirofiban (inhibiteur des récepteurs plaquettaire GPIIb/IIIa) à deux reprises, pour des raisons non élucidées à l'étude des dossiers médicaux et à l'interrogatoire du cardiologue concerné (18 mois après tout de même).

Ces médicaments n'étaient pas encore, à l'époque, comme faisant partie des recommandations et diverses études étaient en cours, même si leurs avantages commençaient à percer.

Ces avantages seront par la suite confirmés par de nombreuses études (GISSI, GUSTO...).

Il semble donc que les cardiologues barisiens agissent avec discernement, jugeant chaque patient comme un cas unique, selon ses particularités cliniques et son risque de coronaropathie supposée et évolutive, en prenant compte d'éventuels effets secondaires du traitement qu'ils sont amenés à prescrire.

8.2.16 Réalisation de la coronarographie



Si la coronarographie a été réalisée plus fréquemment dans le groupe des IDM, il demeure que sa pratique n'a pas été systématique.

Elle a été pratiqué pour 58 patients en tout :

- 5 du groupe « Autres » : elles furent toutes blanches,
- 29 du groupe « IDM » (86%),
- 24 du groupe « SCA sans sus décalage » (51%).

Chaque patient ayant bénéficié d'une thrombolyse a par la suite fait l'objet d'une exploration angiographique de sa vascularisation coronarienne, sauf décès.

Il aurait été extrêmement pertinent d'effectuer une étude statistique multiparamétrique afin de mettre en relief les données ayant poussé le cardiologue à pratiquer cet examen.

Il est légitime de penser que c'est la notion d'un fort risque évolutif qui se serait dégagé alors, et nous aurions pu essayer de voir si la démarche de jugement de ce risque était bien définie, nette et cadrée ou au contraire se faisant plus au « feeling ».

L'impression générale se dégageant semble que l'âge du patient soit un facteur relativement déterminant pour la réalisation de la coronarographie, d'autant plus qu'il s'agit du facteur de risque numéro 1.

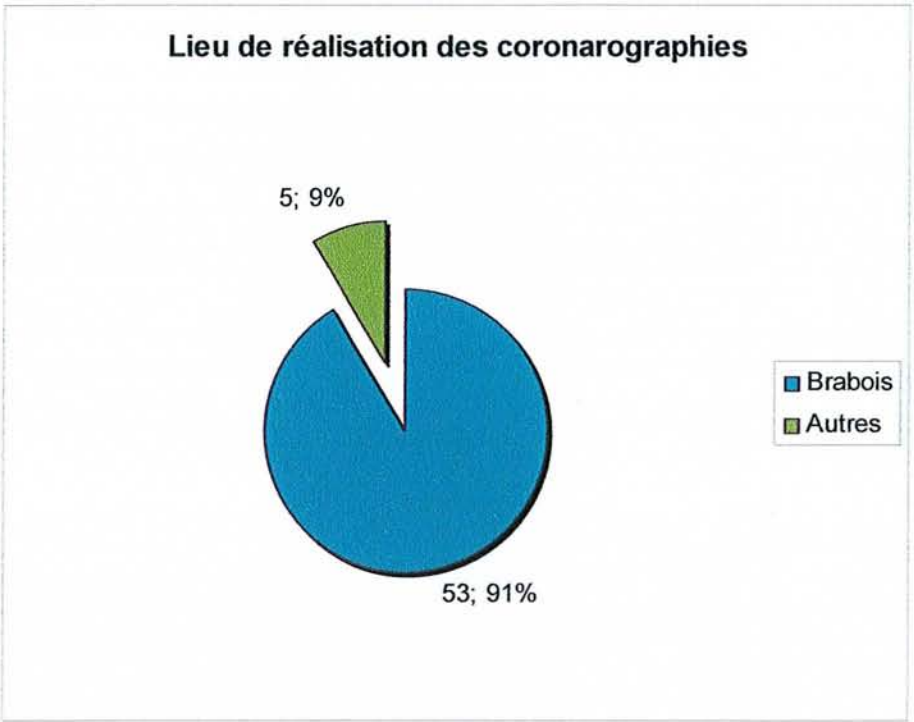
En effet :

- Le groupe « IDM » a une moyenne d'âge de 71,39 ans, tous patients confondus, (excepté les patients décèdés). Si l'on calcule la moyenne d'âge des patients ayant eu accès à une angiographie, elle est de 66,28 ans ; tandis que celle des patients n'en ayant pas bénéficié est de 83,33 ans. Pour information, 1 patient de 69 ans a été refusé en coronarographie en raison d'une trop grande insuffisance respiratoire, 3 patients (59, 66 et 69 ans) sont décèdés prématurément, avant toute exploration complémentaire. Enfin, deux patients de 50 et 66 ans n'ont pas eu de coronarographie, sans en trouver de façon précise la raison.

- Le groupe « SCA sans sus-décalage de ST » a, de la même façon, une moyenne d'âge de 69,87 ans. La moyenne d'âge des patients envoyés en coronarographie est de 68,50 ans, tandis que celle des patients qui sont restés à Bar-le-Duc est de 77,88 ans. Ici, c'est un patient de 44 ans qui, sans cause évidente retrouvée, n'a pu bénéficier d'angioplastie.

Enfin, le délai moyen de réalisation de la coronarographie est de 3,73 jours pour le groupe IDM et de 3,83 jours pour le groupe SCA sans sus décalage, différence non significative.

8.2.17 Lieu de réalisation des coronarographies

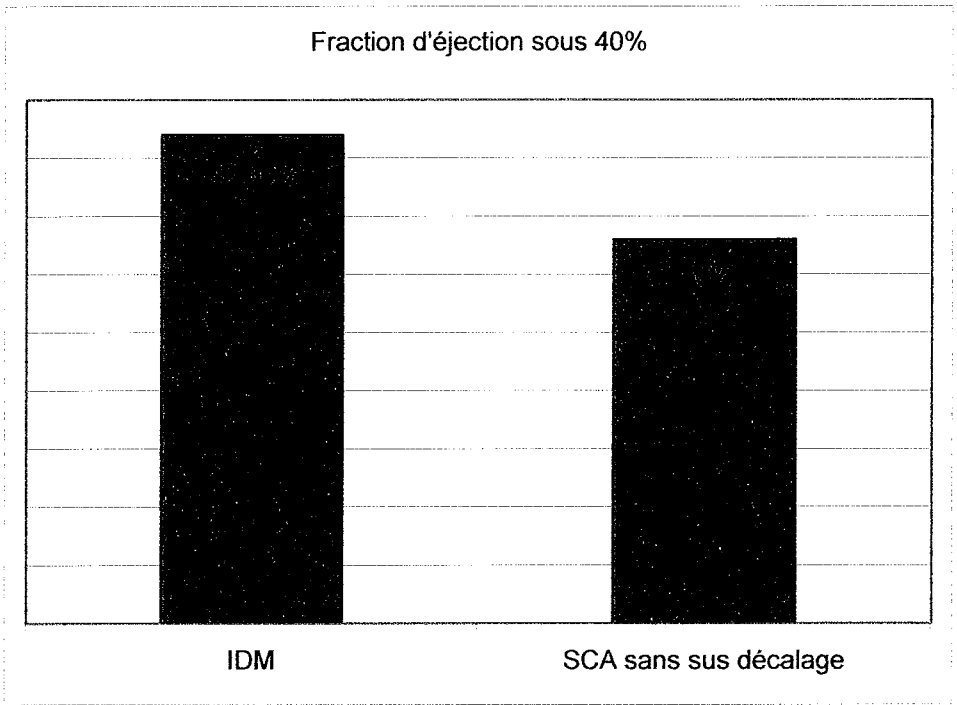


Le CH de Bar-leDuc entretient de sérieuses qualités de relation avec les équipes nancéennes, puisque ces dernières réalisent la quasi-exclusivité des angiographies, quelques unes ayant été pratiquées à Metz pour trois d'entre elles ; une a été faite à la Polyclinique Pasteur d'Essey et une autre à la clinique A.Paré.

Ce sont en tout 58 coronarographies qui ont été effectuées :

- 29 pour le groupe « IDM », soit 86%,
- 24 pour le groupe « SCA non ST », soit 51%,
- (5 pour le groupe « Autres »).

8.2.18 La fraction d'éjection en phase initiale du SCA



Il a été vu précédemment que le facteur pronostique essentiel des SCA était la fonction ventriculaire gauche.

Le seuil de 40 % de fraction d'éjection a été retenu puisqu'il définit la dysfonction ventriculaire gauche, exposant le patient à présenter une insuffisance cardiaque, hautement péjorative.

Ce tableau trouve donc sa justification à cette place, sous l'étude de la mortalité à un an.

La fraction d'éjection correspond à celle obtenue par technique échographique, lors de la première semaine d'hospitalisation, au CH de Bar-le-Duc. C'est une période où le cœur est encore un convalescent, avec une fraction d'éjection observée généralement basse. Il arrive fréquemment d'assister, lors des contrôles ultérieurs, à une amélioration progressive, expliquée également par une thérapeutique satisfaisante.

Il aurait été très informatif de connaître la valeur de la fraction d'éjection de chaque patient avant la survenue de son SCA, mais cela est difficilement réalisable en pratique ; un SCA ne prévenant pas.

Le recueil de cette donnée a été fastidieuse, puisqu'il était rarement fait état de sa valeur dans les courriers de sortie. Il a fallu rechercher la feuille spécifique des échographies thoraciques dans chaque dossier.

A ce titre, il a été impossible de retrouver de comptes-rendus échographiques pour 1 patient du groupe « SCA sans sus-décalage de ST », mais surtout pour 4 patients du groupe « IDM ». C'est à dire qu'il n'a pas été retrouvé de notion d'échographie faite pour près de 8 % des patients ayant fait une nécrose.

Il est logique de penser en fait que ces échographies ont été faites, mais que leurs comptes-rendus, simples feuilles volantes, ont été perdues dans les méandres que seul un hôpital peut connaître.

Il faut préciser que 5 autres patients du groupe « IDM », soit 9% , sont décédés très précocement et n'ont pas eu cet examen.

L'analyse de la fonction ventriculaire gauche met en évidence que la conservation de cette dernière est inversement proportionnelle à la sévérité du SCA, ce qui est somme toute logique.

Plus un SCA aura d'incidence péjorative sur la viabilité et la contractilité du myocarde, et plus les conditions de travail de la pompe cardiaque seront difficiles, avec un résultat des plus médiocres.

Par ailleurs, concernant les sujets qui ont fait un infarctus et qui sont décédés dans l'année, 55,55 % d'entre eux avaient une FE < 40 %, illustrant bien le caractère pronostique de la fonction ventriculaire gauche.

8.2.19 Etude de l'approche des facteurs de risque

Chaque patient a bénéficié de plusieurs prélèvements sanguins au cours de son hospitalisation, concernant les marqueurs biologiques de souffrance cardiaque, les numérations formules, les ionogrammes, les crases...

Les patients qui ont survécu à un événement coronarien restent des patients fragiles et doivent bénéficier d'une prévention secondaire des plus sérieuses : tabac, obésité, sédentarité et troubles métaboliques.

Il est alors capital de s'intéresser à l'exploration biologique des deux facteurs de risque cardiovasculaire que sont le diabète et les dyslipidémies, afin de les juguler au mieux.

A. Le diabète

Concernant le dépistage du diabète, la glycémie à jeun fait partie du bilan biologique de base, ce qui a permis la découverte fortuite de 3 diabètes...parmi les 118 cas étudiés.

Concernant les patients diabétiques connus, le dosage de l'hémoglobine glyquée (HBA1C), reflet de l'équilibre du diabète, aurait dû être systématique pour une meilleure adaptation thérapeutique, d'autant plus que le CH de Bar-le Duc dispose d'un service de diabétologie des plus compétents, à même de divulguer de précieuses conduites à tenir.

En fait, cette HBA1C n'a été contrôlée qu'à une poignée de reprises : **12 fois** en fait, sur 32 patients diabétiques connus à l'entrée, c'est à dire dans 37,5 % des cas seulement.

Par ailleurs, les recommandations officielles soulignent la nécessité d'instaurer une insulinothérapie chez les patients diabétique non insulinodépendants, pour une durée de trois mois. Cette pratique n'a malheureusement jamais été appliquée dans le service de cardiologie de Bar-le-Duc. Il faut cependant expliquer que cette recommandation n'était pas encore d'actualité en 2001, année de l'étude.

B. Les dyslipidémies

L'étude des antécédents de la population étudiée a permis de mettre en évidence dans les 3 groupes de population étudiés 36 patients connus, à l'entrée, pour être porteur de déséquilibre de leur valeurs lipidiques sanguines (15 dans le groupe IDM, 21 dans le groupe SCA et 1 dans le groupe Autres), soit 30,5 % de l'ensemble des 118 patients.

Il a aussi été souligné que 24 de ces patients ne suivaient aucun traitement hypolipémiant (il sera vu par la suite si un traitement particulier aura été instauré au décours de leur SCA), soit plus de 66% des patients dyslipidémiques.

Dans le groupe « IDM », 21 dosages effectifs lipidiques ont été prescrits, incluant cholestérol total, avec dosage des fractions LDL et HDL, et triglycérides, soit pour 38% des patients.

Il en ressort que :

- 12 patients, non porteurs jusqu'à là de dyslipidémie connue, ont vu leurs dosages revenir au-delà des valeurs dites normales, en dehors donc de tout traitement. Seul 8 d'entre eux ont alors bénéficié de l'instauration d'une statine. Ainsi un tiers des patients, bien que porteur d'une dyslipidémie avérée et découverte de novo, ne s'est pas vu proposer un traitement adéquat, dans les suites d'une nécrose myocardique,

- 6 patients dyslipidémiques connus conservaient des valeurs lipidiques très hautes, mais aucune adaptation thérapeutique ne leur a été proposée,

- 3 patients, déjà sous hypolipémiants, avaient une biologie régularisée.

Dans le groupe « SCA sans sus-décalage de ST », 14 dosages lipidiques ont été réalisés (soit pour 29% des patients) :

- 2 patients dyslipidémiques connus sous traitement avaient une biologie régularisée, répondant aux objectifs de prévention et aucun changement de traitement n'a été effectué,

- 1 patient dyslipidémique connu et sous traitement conservait des valeurs biologiques lipidiques élevées : rien n'a été modifié,

- 6 dosages, chez des patients non porteur de dyslipidémie connue, sont revenus perturbés, et ces 6 patients ont tous bénéficié de l'instauration d'une statine, et ce dès l'USIC,

- 5 dosages sont revenus normaux parmi des patients non connu être porteur de dyslipidémie.

Il convient de souligner que ces recherches d'anomalie lipidique n'ont obéi à aucune logique, certains patients connus pour être dyslipidémiques ne s'étant pas vu réaliser un contrôle de leur valeur.

De même est-il difficile d'entrevoir un apparent lien subtil entre les patients, sains d'apparence sur un plan lipidique, qui ont bénéficié de cette prise de sang.

On peut au contraire souligner que tous les patients adressés en Cardiologie à Nancy pour angiographie, se sont vu effectuer un dosage complet de leurs diverses valeurs lipidiques. Les courriers en faisaient alors systématiquement référence, au même titre que le bilan angiographique, et les cardiologues nancéens proposaient alors soit une adaptation thérapeutique (en cas de patient mal équilibré), soit une instauration de statine lors du dépistage d'une dyslipidémie connue.

Leurs conseils n'ont pourtant jamais été suivis, sans qu'il ne puisse être fourni d'explications.

Certaines fois, les cardiologues de Nancy prenaient même un peu d'avance par rapport aux recommandations d'époque, en instituant une statine chez des patients au bilan biologique lipidique normale, en situation de post-IDM.

Il semble que les cardiologues barisiens se soient par la suite rendus compte de ce point faible à ce niveau, puisqu'ils ont réfléchis à la meilleure façon d'être plus systématique quant à la gestion de l'étude biologique et du cholestérol et du diabète de leur patient.

En accord avec le laboratoire de l'hôpital, une nouvelle feuille de demande d'examens a été instaurée et est spécifiquement attachée à la cardiologie : cette feuille contient un item intitulé « prévention » et comprenant les dosages incriminés (Annexes).

Chaque cardiologue a ainsi sous les yeux, lorsqu'il coche la croix de sa troponine fétiche, le rappel de l'intérêt de pratiquer d'autres recherches biologiques.

Enfin, ont été pratiqués de façon systématique une électrophorèse des protéines et un ECBU par patient.

C. L'obésité

Ce sont 18 patients sur la totalité de l'étude qui ont été décrits comme obèses, soit 15 %.

Ce nombre est probablement sous-estimé par rapport à la réalité, puisque les observations médicales sont loin d'être toujours très exhaustives, surtout sur ce paramètre, aussi bien dans le dossier médical que dans le dossier infirmier.

Il aurait été instructif de s'appuyer sur l'Indice de Masse Corporelle ou IMC des patients, mais la taille ne fait pas encore partie du recueil systématique des données se trouvant sur la pancarte au lit du malade, ni à un quelconque autre endroit de leur dossier.

Un effort particulier devra donc être porté sur le recueil de ces deux informations, d'autant plus qu'elles sont très faciles à obtenir en peu de temps.

Il est en tout cas fondamental de prendre en charge les patients sur un plan nutritionnel et diététique, et ce d'autant plus qu'une partie non négligeable de la population de notre étude présentait une dyslipidémie et/ou un diabète.

Cela se pratique d'ailleurs au centre toulois de rééducation cardiaque (Hôpital Jeanne d'Arc), en cours collectif, où les conjoints sont d'ailleurs conviés, avec possibilité le cas échéant d'entretien individuel auprès d'une diététicienne.

Concernant l'objet de ce travail, il n'a été retrouvé nulle part, dans aucun dossier médical, la notion de tels entretiens.

Tout au plus y a t-il eu sensibilisation à cet aspect des choses puisque quelques feuilles d'enquêtes nutritionnelles ont été retrouvées de ci de là, sans qu'aucune annotation correctrice et/ou explicatrice n'ait été retrouvée.

On peut considérer que les objectifs en terme de sensibilisation au rôle péjoratif d'une surcharge pondérale ne sont pas atteints.

D. Le tabagisme

Alors que 52 patients parmi la totalité étaient des fumeurs, soit près de 50 %, et que le rôle dévastateur de la nicotine et ses dérivés est connu depuis très longtemps, on ne retrouve aucune trace dans les dossiers des malades d'une éventuelle sensibilisation à la nécessité absolue, quasi vitale, d'un sevrage tabagique.

On suppose évidemment que le personnel du service de cardiologie, médecins comme infirmières, a abordé oralement ce problème avec les patients incriminés, et ce, à plusieurs reprises, sans pour autant le consigner dans le dossier médical.

Il est fondamental d'évoquer le plus possible ce problème avec les patients, puisque sans leur adhésion régulièrement réactivée et sans l'implication chaque fois renouvelée du médecin, un sevrage tabagique, et surtout son maintien, est illusoire.

Les résultats de l'étude EUROASPIRE (102) témoignent de la difficulté à garantir à distance l'indispensable maîtrise des facteurs de risque.

Conduite en 2000 dans plusieurs pays européens, cette observation apprend que, 6 mois après un SCA, on retrouve, entre autres, une dépendance tabagique de 20,8 %.

Pour en revenir à notre hôpital meusien, une note d'espoir peut être apportée, puisque le service de médecine interne et de pneumologie local a ouvert à partir du 14 janvier 2003 une consultation de tabaccologie, débutant par un entretien initial d' une heure et suivi de consultations d'une demi-heure. Cette consultation est proposée quasi systématiquement à tous les patients ayant présenté un SCA à l'heure actuelle.

Cette consultation, à partir du moment où un sevrage tabagique s'instaure, peut tout à fait se poursuivre en ambulatoire, où être relayée par les médecins libéraux qui peuvent à tout moment demander conseil au service de médecine de l'hôpital (Annexe).

8.2.20 Réalisation d'un bilan post-IDM

A. Pratique de l'ECG haute amplification

Dans le groupe « IDM », la recherche de potentiels tardifs a été faite pour 14 patients, c'est à dire dans 25 % des cas, essentiellement les patients les plus jeunes.

Dans le groupe « SCA non ST », cet examen n'a été réalisé que pour 1 patient, ce qui est logique, puisque dans ces cas là, il n'existe pas de zones infarcie proprement dite.

Cependant, la pratique d'un ECG haute amplification ne fait pas encore partie des recommandations en vigueur, et son absence de réalisation n'est en aucun cas un signe de mauvaise qualité de soins.

Il est cependant très utile concernant la stratification du risque de mort subite en présence d'autres facteurs prédictifs de survenue comme une fraction d'éjection effondrée…

Ce faisceau de facteurs de mauvais pronostics pouvant conduire l'équipe soignante à réaliser une Stimulation Ventriculaire programmée (SVP).

Son délai de réalisation est de 15 jours suivant l'IDM, on se trouve dans cette étude en fait en phase toute aigue de l'IDM, et il semble donc logique que les patients n'aient pas encore tous bénéficié de cet examen.

B. Pratique d'un Holter ECG

Un enregistrement sur 24 heures du rythme cardiaque a été effectué chez 20 patients du groupe « IDM », soit dans 36 % des cas ; chez 7 patients dans le groupe « SCA sans sus-décalage de ST » soit dans 14 % des cas.

La volonté de réaliser de tels enregistrements a été dictée là encore par le faible âge des patients concernés, ou par l'existence de troubles du rythme ou de la conduction observés lors de la phase critique : il s'agissait dans la plupart des cas de l'observation d'extra-systoles ventriculaires sur le monitorage initial ou lors d'épisodes de palpitations ressentis par les patients, ou encore observées de façon fortuite sur un ECG systématique.

La pratique ciblée de cet examen est tout à fait satisfaisante et correspond aux recommandations, d'autant plus que de nombreux patients bénéficieront de la pose d'un enregistrement de leur rythme cardiaque lors de la seconde phase d'hospitalisation, c'est-à-dire en secteur traditionnel de cardiologie.

Cet examen pourra également se pratiquer par la suite en ambulatoire, pour un contrôle et une adaptation thérapeutique.

8.2.21 Destination de sortie d'USIC

	Coronarographie	Secteur de cardiologie	Destination autre	Décès en phase initiale
IDM	29	16	3	8
SCA sans sus décalage	24	22	2	0
Autres	5	8	1	0

Lorsque le patient a survécu à la phase aigue du SCA et que son état clinique est stable, trois destinations de sortie d'USIC sont possibles : il peut être dirigé vers un centre d'angiographie diagnostique et interventionnelle, il peut sortir en simple secteur de cardiologie, et éventuellement y attendre la réalisation de sa coronarographie, ou en secteur d'autre spécialité médicale.

Les patients victimes d'un IDM partent préférentiellement en coronarographie comme vue précédemment. Les 3 destinations « Autres » ont été : un transfert en réanimation pour ventilation mécanique sur OAP majeur, un transfert au SAS de l'hôpital Central de Nancy pour pneumopéritoine et un transfert au service de diabétologie pour équilibre du diabète.

Les patients ayant présenté un SCA non ST subissent une coronarographie dans la moitié des cas ; 1 patient ayant été transféré en néphrologie au CH de Verdun pour insuffisance rénale aigue et 1 patient transféré au CH de Chalons pour rapprochement familial.

8.2.22 L'ordonnance de sortie, évolution du traitement initial

Le groupe « IDM »

IDM	A l'entrée	A la sortie	Variation
Aspirine	19 soit **34%**	36 soit **65%**	**+ 89 %**
IEC	14 soit **25%**	32 soit **57%**	**+ 128 %**
Bêtabloquant	15 soit **27%**	29 soit **52%**	**+ 93 %**
Dérivés nitrés	11 soit **20 %**	20 soit **36%**	**+ 81 %**
Calcique	5 soit **9%**	11 soit **20%**	**+ 120 %**
Sartan	3 soit **5%**	0	**- 100 %**
Anti HTA centraux	2 soit **3,5%**	1 soit **1,7 %**	**- 50 %**
Lasilix	12 soit **21%**	17 soit **30 %**	**+ 41 %**
Aldactone	1 soit **1,7%**	0	**- 100 %**
Mopral	1 soit **1,7%**	8 soit **14%**	**+ 800 %**
Ikorel	0	1 soit **1,7%**	**+ 100 %**
Statines	8 soit **14 %**	13 soit **24 %**	**+ 62 %**

Le groupe « SCA sans sus décalage du ST »

SCA simple	A l'entrée	A la sortie	Variation
Aspirine	19 soit **39%**	34 soit **71%**	**+ 79 %**
IEC	9 soit **18%**	13 soit **27%**	**+ 44 %**
Bêtabloquant	15 soit **31%**	38 soit **80%**	**+ 86 %**
Dérivés nitrés	10 soit **20%**	18 soit **38%**	**+ 80 %**
Calcique	23 soit **48%**	23 soit **48%**	**=**
Sartan	4 soit **8%**	2 soit **2%**	**- 50 %**
Anti HTA centraux	7 soit **14%**	2 soit **4%**	**- 71 %**
Lasilix	11 soit **23%**	12 soit **25%**	**=**
Aldactone	3 soit **6%**	3 soit **6%**	**=**
Mopral	2 soit **4%**	10 soit **20%**	**+ 500 %**
Ikorel	6 soit **12%**	4 soit **8%**	**- 33 %**
Statines	12 soit **25%**	20 soit **41%**	**+ 60 %**

Avant tout, il convient de préciser que dans un but méthodologique, les traitements d'entrée des patients décédés en phase initiale n'ont pas été pris en compte.

Une remarque est à faire concernant l'utilisation de la classe des inhibiteurs de la pompe à protons. Leur utilisation en cardiologie n'est pas encore bien définie, mais il semble logique de les prescrire en prévention de l'ulcère de stress. Les cardiologues barisiens ont peut-être fait preuve dans ce cas de figure d'un certain avant-gardisme.

Concernant les thérapies conventionnelles et recommandées par les autorités, appuyées par de parlantes études internationales, on ne peut que se féliciter de leur application au sens le plus large possible par les cardiologues de Bar-le-Duc, exception faite de leur attitude envers les traitements hypolipémiants, comme il l'a été vue précédemment.

En effet, selon les recommandations, il faut privilégier, après un SCA avec/sans nécrose un traitement associant aspirine (traitement de l'athérosclérose), statine (traitement antilipidique), bêtabloquant (traitement de l'ischémie myocardique) et IEC en cas de dysfonction ventriculaire gauche.

La progression de ces classes thérapeutiques dans les deux sous-groupes étudiés, entre l'entrée et la sortie de l'USIC, est évidente. Les cardiologues barisiens se sont efforcés, autant que faire ce peut, dans les limites des effets indésirables et des tolérances, de faire bénéficier un maximum de leurs si fragiles patients du meilleur traitement possible.

Ainsi, concernant les patients ayant présenté un infarctus du myocarde, 65 % d'entre eux sont sous aspirine à leur sortie d'USIC (**+ 89%**), 57 % sont sous IEC (**+ 128%**) et 52 % sous bêtabloquants (**+ 93%**). La proportion de patients sous cette dernière classe peut sembler encore faible, mais il faut considérer qu'il s'agit de patients venant de faire un IDM, avec une fonction ventriculaire gauche encore convalescente. Par contre, il est indispensable que ces cœurs à la fonction ventriculaire gauche fragilisée bénéficient d'un traitement par IEC le plus étendu possible, ce qui est tout à fait le cas dans la pratique quotidienne barisienne.

C'est encore pour ces mêmes raisons que l'on trouve une plus large prescription de diurétiques de l'anse sur l'ordonnance de sortie de ces patients ayant présenté un IDM.

Par ailleurs, l'on peut noter une nette augmentation de la prescription des inhibiteurs calciques dans ce groupe « IDM » (**+ 120 %**). Il se trouve que plus de 60% des patients concernés présentent une HTA, important facteur de risque cardio-vasculaire que les cardiologues essayent de juguler au mieux, en utilisant les diverses classes médicamenteuses reconnues. Conjointement à cette introduction « massive » de dérivés calciques, il a été procédé aux interruptions des traitements antihypertenseurs classiques que possédaient les patients au début de leur prise en charge : anti-HTA centraux (**- 50%**), aldactone (**- 100 %**), antagonistes de l'angiotensine (**- 100 %**).

Pour le groupe des SCA non infarcie, 71 % des patients étaient sous aspirine, toujours en sortie de l'USIC (**+ 79 %**), 27 % sous IEC (**+ 44 %**) et 80 % sous bêtabloquants (**+ 86 %**). Il s'agit, il l'a d'ailleurs été vue plus haut, de patients dont la fonction ventriculaire gauche est relativement conservée, permettant un traitement par bêtabloquant plus facile et plus précoce de prescription que dans le groupe IDM. Pour la même raison, il est logique de trouver une moindre prépondérance de la classe des IEC dans ce groupe, encore une fois, de cœurs relativement sains.

Dans ce groupe également, le traitement classique antihypertenseur initial a largement été allégé en ce qui concerne la classe des antagonistes de l'angiotensine (**- 50 %**) et les antihypertenseurs centraux (**- 71 %**), au bénéfice des dérivés nitrés et des bêtabloquants.

Comparer les recommandations reconnues internationalement et la pratique médicale de chaque jour est un exercice délicat auquel se sont déjà livré les instances supérieures, à un niveau autrement plus ambitieux.

L'étude EUROASPIRE II (102), réalisée de 1999 à 2000, avait ainsi comme objectif essentiel de regarder dans quelle mesure étaient appliqués en pratique quotidienne certains des dogmes médicaux bien établis, concernant la prévention médicamenteuse secondaire des patients coronariens, ainsi que le maintien des règles hygiéno-diététique à distance.

EUROASPIRE II a inclus 8181 patients (25% de femmes) de 15 pays européens (France, Belgique, Allemagne, Grèce, Suède, Ireland, Hongrie, Italie, Espagne, Angleterre, Pologne, Hollande...) issus de 47 centres de soins.

EUROASPIRE II a alors comparé les proportions de patients bénéficiant de divers traitements à visée cardio-protectrice entre leur admission et leur sortie de l'hôpital. Citons ces quelques chiffres clés :

- Concernant l'aspirine et autres antiagrégants plaquettaires ; leur présence au sein de la population étudiée passe de 44% à 86%,

- Concernant les bêtabloquants, leur prescription passe de 44% à 63%, entre l'admission et la sortie des patients,

- Concernant les IEC, prescrits à 24% des patients lors de leur admission, ils se retrouvent chez 38% des patients lorsqu'ils quittent l'hôpital,

- Enfin, les traitements hypolipémiants sont prescrits à 61% des patients lors de leur sortie, alors que seulement 26% des patients en bénéficiaient par avant.

On s'aperçoit donc que chez nos voisins les plus proches, pratiquant une médecine occidentale sensiblement identique à la notre, c'est à dire basée sur les preuves et les avancées scientifiques, la situation est loin d'être idéale. Même si les contre-indications et les effets indésirables des traitements évoqués expliquent qu'ils ne peuvent être administré à 100% de la population, de nombreux patients européens n'ont pas encore un traitement optimal.

Sans être trop exhaustif, l'on peut souligner que EUROASPIRE II a mis en relief de significatives différences entre les pays étudiés concernant la prescription des divers classes thérapeutiques, sauf en ce qui concerne les antiagrégants plaquettaires.

Ainsi, 88% des patients finlandais bénéficient de bêtabloquant sur leur ordonnance de sortie, tandis que ce n'est le cas que de 48% des patients anglais, espagnols ou hollandais.

Les IEC sont présents, en traitement de sortie, chez 22% des patients suédois mais chez 60% des patients hongrois et slovènes.

La conclusion de l'étude EUROASPIRE II est relativement sévère, et met en avant les efforts restant à accomplir par l'ensemble de la communauté européenne, et par notre médecine en règle générale, concernant la maladie coronarienne en vue de réduire sa morbi-mortalité. Il faut dire que cette étude ne se contentait pas de n'étudier que les médicaments prescrits mais s'est intéressé à la poursuite du tabagisme, aux chiffres tensionnels…

Sans crier victoire ni même faire preuve d'un optimisme osé, on peut tout de même se féliciter de la situation barisienne concernant la prescription des antiagrégants plaquettaire (+ 89% pour le groupe IDM), des bêtabloquants (+ 93% pour le groupe IDM) ou des IEC (+128% pour le groupe IDM) ; satisfaction à tempérer, nous l'avons vu, par d'autres pratiques plus critiquables : défaut de bilan lipidique, sevrage tabagique, éducation et prise en charge diététique...

Il importe de rappeler enfin que ce « traitement de sortie » n'était encore que provisoire, puisqu'il s'agissait du traitement instauré en sortie d'USIC, au bout de 3 à 4 jours. Il restait encore aux patients concernés une semaine d'hospitalisation en secteur simple, où des adaptations thérapeutiques ne manqueraient pas de se produire.

Bien sûr, en théorie, 100 % des patients devraient avoir une ordonnance de sortie comprenant « Aspirine-Bétâbloquant-Statine » (et IEC en cas de dysfonction du VG), mais ce n'est pas le cas, ni à Bar-le-Duc, ni en Europe.

Par ailleurs, les IEC devraient d'ici peu trouver une large indication d'instauration, même en cas de VG efficace, puisque l'étude EUROPA objective :

- 24% de diminution du risque de survenue d'IDM chez des patients ayant reçu du périndopril,
- 39% de diminution du risque de développer une insuffisance cardiaque,
- 20% de diminution du risque de mortalité cardiaque.

Ces bénéfices apportés par l'étude EUROPA s'observaient pour l'ensemble des sous-groupes.

On peut rappeler également le prochain intérêt des inhibiteurs de l'angiotensine II (la classe des sartans) en substitution des IEC lorsque ces derniers seront mal tolérés ou contre-indiqués (allergie...), comme les prémices de l'étude CHARM le démontrent.

Se rapprocher le plus possible d'un traitement optimal, tel que décrit précédemment, se basant sur les recommandations issues de vastes études, pour chaque patient, dans la limite de ses contre-indications et de ses effets indésirables, doit rester une conviction.

8.2.23 La rééducation cardiaque

Alors que son rôle est essentiel, elle n'a été proposée qu'à 11 patients, soit à peine 10 % des personnes.

Elle a eu lieu à Toul (54), au sein de l'hôpital Jeanne d'Arc, pour une durée moyenne de 3 semaines, avec une prise en charge multidisciplinaire :

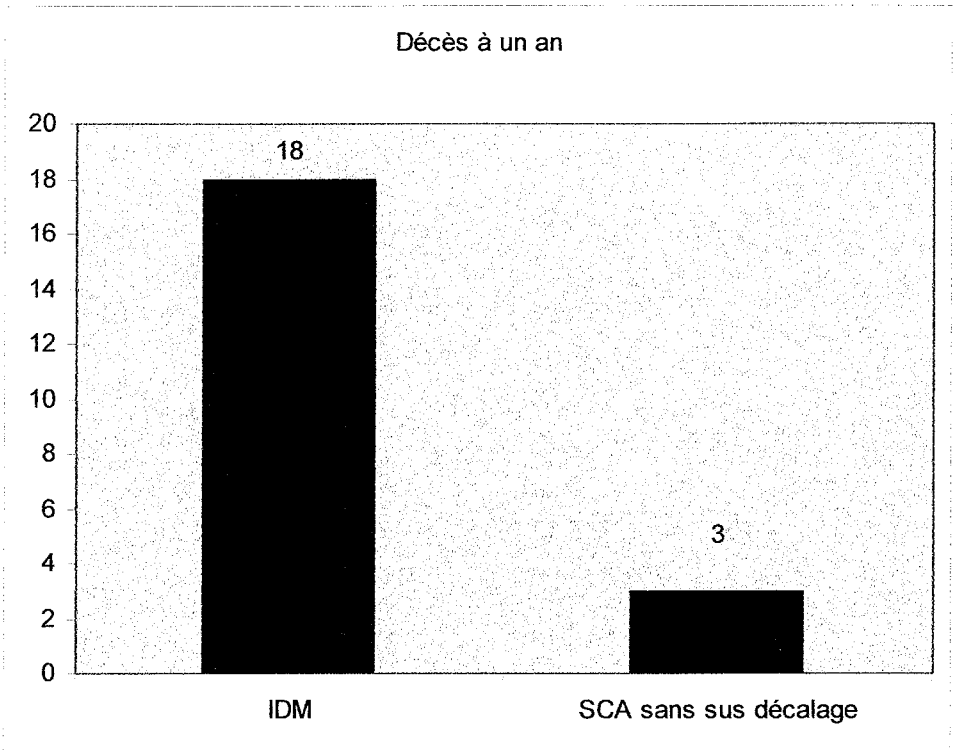
- entretien médical individuel,
- sensibilisation diététique,
- consultations de psychologie médicale,
- tests d'ergothérapie afin de juger de la possibilité d'un retour à une activité professionnelle,
- adaptation fine des divers traitements avec surveillance clinique quotidienne, électrique et échographique hebdomadaire,
- réalisation d'épreuves d'effort, éventuellement couplées à des mesures de consommations d'oxygène.

Les raisons de cette faible participation des cardiologues meusiens peuvent s'expliquer en partie par le projet, comme en fait état le rapport d'activité du service, de créer une unité locale de rééducation cardiaque, toujours à l'état de projet au 1er octobre 2003.

Il se peut aussi que les patients n'aient pas voulu poursuivre leur périple hospitalier par 3 nouvelles semaines d'hospitalisation à 100 Km de leur domicile et qu'ils préféraient retourner chez eux le plus vite possible.

Par ailleurs, le nombre de place en rééducation cardiaque n'est pas illimitée et il se peut que certains patients n'aient pas eu alors la possibilité d'y accéder.

8.2.24 La mortalité à un an



Ce tableau trouve sa justification par le fait que cette notion de mortalité à un an est un bon indicateur de la qualité de la prise en charge médicale initiale.

Cette donnée a été recueillie la plupart du temps par l'analyse du dossier médical, qui a la particularité d'être indivisible à Bar-le-Duc, et, lorsqu'elle n'apparaissait pas, par une enquête téléphonique auprès des médecins traitants ou des maisons de retraite concernés.

Les divers données récoltées objectivent :

- Un taux de mortalité de 32% à un an, pour le groupe « IDM », avec 8 décès précoces en USIC en phase initiale (dont 2 en USIC de Brabois Nancy après leur transfert pour une coronarographie) et 10 dans l'année. Ces données sont sensiblement égales aux données nationales, laissant espérer une prise en charge barisienne des plus convenables.

- Un taux de mortalité de 6,25 % à un an, pour le groupe « SCA sans sus-décalage », tous ayant lieu dans l'année et aucun en phase initiale.

9. QUELQUES HISTOIRES ELOQUENTES…

9.1 MISE EN DANGER D'AUTRUI

Ce chapitre, loin d'avoir un rôle humoristique, a pour tâche de mettre en relief le parfait exemple de ce qui ne devrait absolument plus se voir à l'avenir…

Nous allons en effet citer quelques cas de figure où une succession de « fautes » tantôt médicales, tantôt des patients, aurait pu avoir de très fâcheuses suites.

- Un patient, de 55 ans, se décide à appeler le centre 15 au bout de la 10ème heure de douleur thoracique. Le SMUR dépêché sur place n'a pu que diagnostiquer un IDM constitué, sans pouvoir espérer tenter une thrombolyse, qui aurait été faite largement au delà des délais recommandée…

- Un patient présentant une douleur coronarienne depuis 24 heures se décide à consulter son généraliste qui l'adresse au service des urgences. Le patient arrive dans le sas des urgences au volant de sa propre voiture, après 10 Km de route...

- Un patient présente une douleur thoracique à 15 heures, il consulte son médecin traitant à 16 heures. La douleur étant résistante à la trinitrine, ce dernier décide d'une hospitalisation en urgence…le patient arrive en voiture particulière…à 20 heures…

- Un patient se présente spontanément aux urgences à 23h45 pour des douleurs thoraciques évocatrices de coronaropathie, évoluant depuis plus de 8 jours…

- Un autre suit la même conduite, pour des douleurs thoraciques négligées depuis plus de deux mois…

- Un patient, vu aux urgences pour pneumopathie est hospitalisé en médecine avant que le bilan biologique complet ne soit descendu du laboratoire. La troponine était à 15…

- Un patient consulte à deux reprises son médecin traitant pour épigastralgies. Devant leur persistance, il décide de son propre chef de consulter aux urgences en soirée. Le bilan objective une nécrose sans onde Q…

- Une femme de 64 ans consulte pour épigastralgies aux urgences à deux reprises et est autorisée à regagner son domicile à chaque fois, sur la base d'un tracé ECG normal. Elle reviendra une troisième fois 48 heures plus tard, avec un ECG encore une fois normal mais les marqueurs biologiques de souffrance myocardique ont cette fois été demandés et reviendront positifs...La patiente confirmera son IDM en USIC avec l'apparition d'un authentique sus-décalage de ST. Elle décédera le lendemain...

Ces quelques cas pertinents, choisis parmi d'autres, se doivent d'attirer l'attention sur une conduite parfois cavalière du corps médical, et pourraient servir de points de départs à d'éventuelles FMC.

9.2 TOUT PEUT ARRIVER

En matière de médecine, notamment d'urgence, tout peut se voir, tout peut se produire, quelque soit la présentation clinique et contextuelle de départ.

Ces quelques anecdotes concernant divers SCA étudiés en 2001 ont pour tâche de le démontrer...

- Une patiente de 71 ans est hospitalisée en médecine pour bilan d'altération de l'état général. Malheureusement, elle est victime d'une chute lui brisant le fémur et nécessitant la pose d'une prothèse totale de hanche. Cette intervention se compliquera à J2 d'un IDM...

- Deux autres patients opérés eux aussi d'une prothèse de hanche seront victimes d'un SCA dans les suites opératoires...

- Un patient de 77 ans, hospitalisé en USIC pour SCA sans sus-décalage, voit son séjour se prolonger du fait de salves de tachycardie ventriculaire. Arrive le jour tant attendue de la sortie, quand soudain il présente une vive douleur thoracique dans le couloir alors qu'arrive son taxi. Il retournera 6 jours en USIC pour traiter cette embolie pulmonaire...

- Une patiente de 88 ans arrive aux urgences pour suspicion de rétention urinaire. Le sondage infirmier ne ramène rien. L'urgentiste trouve cependant la patiente quelque peu dyspnéique et décide d'un premier bilan : elle est en fait en train de présenter un IDM avec ACFA et décompensation cardiaque gauche…

- Un patient de 75 ans arrive aux urgences pour douleur abdominale, l'ECG retrouve des troubles de repolarisation n'existant pas sur les tracés antérieurs. La douleur, avec son flot de catécholamines, a déclenché un angor…

- Une dame de 63 ans vient rendre visite en cardiologie à sa sœur victime d'un IDM. Elle se plaint assez vite d'une sensation de malaise général que le cadre infirmier du service prend en charge : les paramètres hémodynamiques, respiratoires et glycémiques sont corrects, si ce n'est une légère hypotension. Le cadre évoque un malaise vagal et se précipite en office infirmière à la recherche d'un verre d'eau salvateur. L'absorption de ce dernier ne changeant rien à la situation, notre cadre infirmier décide d'allonger la dame en salle de consultation et, du fait probablement de la proximité de l'appareil et d'une élève infirmière à former, décide de réaliser un ECG…qui retrouve une sublime onde de Pardee, à la grande déception de notre malheureuse patiente…

- Un patient de 44 ans appelle le centre 15 pour douleur thoracique. Son seul antécédent est un tabagisme modéré. Le médecin régulateur décide de l'engagement du SMUR. Ce dernier, arrivé sur place, retrouve un patient très angoissé, dont l'examen clinique est sans aucune particularité, sans notion d'angor par le passé. Le tracé ECG est normal. L'urgentiste, confirmé, décide tout de même de transporter le patient aux urgences, pour un bilan à minima. Arrivé au service, devant la faible présomption d'étiologie coronarienne, le patient n'est pas installé en salle de déchoquage mais installé en salle d'examen classique. Cinq minutes plus tard, notre brave patient est victime d'une brutale perte de connaissance, sans prodrome. L'urgentiste se trouvant dans la salle déchaîne alors le cri de « mégacode », terme signifiant une urgence absolue et la nécessité d'un secours rapide à ses côtés…afin de débuter les manœuvres de ressuscitation puis de choquer le patient dont le scope affiche une franche fibrillation ventriculaire…Le patient sera sauvé, et l'ECG suivant retrouvera un sus-décalage…

Cette dernière histoire pourrait illustrer les enseignements apportés aux personnes pouvant un jour côtoyer une douleur thoracique, afin qu'elles prennent bien conscience que ce symptôme peut entraîner la mort et qu'il est irresponsable d'envoyer des gens à l'hôpital pour « bilan de douleur thoracique suspecte » en simple voiture particulière. Sans oublier le temps précieux perdu inutilement quand le patient retournera chez lui prévenir ses proches, préparer ses affaires, prendre de la monnaie pour la télévision à l'hôpital...

Les médias ont là aussi un grand rôle de sensibilisation vis-à-vis du grand public, afin que ce dernier ait connaissance des signes d'alarme, de la possibilité de faire appel au centre 15, et de l'importance de ne plus perdre de temps face à une aussi grande menace.

Enfin, il serait profondément utile qu'une aussi grande partie que possible de la population soit formée aux gestes de premiers secours et de réanimation cardio-respiratoire, car il existera toujours un délai incompressible entre le déclenchement des secours et leur arrivée sur place.

10. DISCUSSION

10.1 Limites de l'étude

Afin d'évaluer au mieux la prise en charge de la douleur thoracique dans le sud meusien, notre recherche devait être largement exhaustive.

Ce sont ainsi pas moins de 28 paramètres qui ont été répertoriés et analysés, depuis le début des symptômes jusqu'à la sortie de l'USIC barisienne.

Le recueil de ces 28 paramètres a souvent été laborieux, les dossiers médicaux propres au service de cardiologie étant relativement incomplets. Il a alors fallu étudier les dossiers infirmiers conjoints, mais aussi les dossiers et lettres de sortie des autres services de l'hôpital afin de procéder à un regroupement des informations.

Les lettres de sorties réalisées par les cardiologues ne comportaient pas toute les informations voulues et il a très souvent fallu rechercher les données à leur source même : feuilles du laboratoire concernant les analyses biologiques, étude des divers enregistrements ECG, analyse des feuilles de programme de perfusions...

Enfin, les dossiers médicaux comportaient un nombre excessivement restreint d'informations sur le déroulement du séjour, et c'est la lecture des dossiers infirmiers qui a le plus souvent permis de mettre en évidence les problèmes rencontrés, mais aussi les avancées réalisées.

Par ailleurs, l'étude conjointe de tant de données fut délicate, de même que mettre en relief les divers rapports et influences exercées entre elles, ainsi que l'articulation des événements en découlant. S'agissant d'une étude rétrospective, il aurait été cependant difficile de mettre en jeu de fins calculs statistiques dont la signification, en terme de résultats, serait restée douteuse.

Il est évident que le déroulement de l'ensemble d'une prise en charge médicale pour une pathologie spécifique est fonction d'un nombre très élevé de multiples paramètres, que ne peut pas résumer une simple étude de 28 d'entre eux. Tout au plus a-t-on pu définir les grandes lignes générales de la façon dont cela s'est passé en 2001 sur la région de Bar-le-Duc.

Cette étude a cependant le mérite d'exister, et apporte un début de réponse concernant la qualité des soins apportés.

Un des autres soucis concernant la réalisation de cette étude a été l'évolution de la classification des SCA, qui n'existait pas en tant que telle en 2001. Il a alors fallu procéder, au vu des tracés ECG de départ est des résultats biologiques de chaque patient, à une recomposition des diagnostics autre que ceux formulés à l'époque.

De même les recommandations officielles ont-elles sensiblement évoluées en 2 ans, ainsi que les données scientifiques servant de référence. La première partie de ce travail a pourtant repris cet ensemble de conduites à tenir, que l'on pourrait qualifier de « moderne ».

Il est ainsi délicat de juger la qualité d'un travail sur des critères postérieurs à celui ci.

Ceci concerne en fait essentiellement la prescription de médicaments hypolipémiants. Il n'était ainsi pas encore usuel en 2001 de prescrire des statines, à l'issue de tout IDM, et ce quelque soient les valeurs biologiques de ses constantes biologiques lipidiques. Cela commençait, on l'a vu, à se faire dans le service de cardiologie de Nancy.

Par contre, l' étude systématique du statut lipidique de tout patient coronarien est amplement indiqué.

10.2 Réponses apportées par l'étude

Ce travail se voulait descriptif, puis analytique, du chemin et des péripéties, diagnostiques et thérapeutiques, rencontrés par un meusien présentant des douleurs thoraciques suspectes de coronaropathie.

La méthode employée, rétrospective, explique une certaine difficulté au recueil des données qui n'a pas pu être exhaustif.

Le cheminement a cependant pu être relativement analysé dans son ensemble et le travail au sein de l'USIC de Bar-le-Duc se révèle être tout à fait satisfaisant.

L'effort essentiel, outre une meilleure gestion des facteurs de risque, est à porter sur l'éducation des patients, ciblée sur les coronariens, et sur les médecins libéraux par le biais de FMC spécifiques.

10.3 Prise en charge des douleurs thoraciques

Idéalement, le patient ressentant une douleur thoracique se prolongeant plus de 15 minutes devrait composer le 15. Il déclencherait ainsi la chaîne des secours, le médecin régulateur déciderait de la nécessité d'envoi d'un SMUR, selon le niveau du risque. Le diagnostic de SCA serait alors infirmé ou confirmé en moins d'une heure et le traitement étiologique serait débuté très précocement, dés la phase pré-hospitalière.

A l'heure actuelle, la prise en charge de la douleur thoracique se décompose d'un point de vue chronologique en cinq grandes parties :

- La douleur : c'est la période où le patient va prendre conscience qu'il a besoin de consulter un médecin, période pouvant malheureusement durer plusieurs heures…,

- Le transport vers une structure de soins : à ce moment là le transport doit nécessairement se faire par ambulance privée ou par les pompiers. Dans le meilleur des cas, ce transport devrait être médicalisé avec une prise en charge diagnostique et thérapeutique réalisées avant l'hôpital, réunissant l'ensemble des conditions les plus optimales pour parer à toute complications précoces (fibrillation ventriculaire, blocs auriculo-ventriculaires, choc vagal…),

- La démarche diagnostique, la plus souvent hospitalière. C'est ici que le SCA va être confirmé et le traitement décidé,

- Le traitement étiologique, selon les recommandations officielles, et en tenant compte de la situation spécifique de chaque patient (antécédents, contre-indications…),

- La prévention secondaire, phase essentielle et finale de la prise en charge de tout SCA. Cette phase est primordiale d'un point de vue de la qualité de vie et du pronostique futur, puisqu'il faut au mieux juguler tout risque d'événements évolutifs péjoratifs, c'est à dire toute récidive.

10.3.1 Du début de la douleur thoracique à l'avis médical

Le traitement du SCA doit être le plus précoce possible pour être le plus bénéfique possible.

Il s'avère pourtant que la plus grande période de temps perdu avant prise en charge par une équipe médicale incombe au patient lui-même. Hutter et Weaver (103) considèrent que ce laps de temps représente de 60 à 70 % de la totalité du délai préthérapeutique.

C'est malheureusement pendant ce temps que les complications de type mort subite vont se produire. Ce retard à la prise en charge est responsable d'un taux de décès qui reste élevé en pré-hospitalier par rapport à celui intra-hospitalier (104).

Une équipe alsacienne (105) a recensé les motifs pour lesquels les patients attendent avant d'appeler les secours. Dans leur étude, 63% des gens espéraient une amélioration spontanée des symptômes, 41% n'étaient pas sûr de la gravité de leur état. Et enfin, 36% ont estimé que le recours à un avis médical n'était pas urgent. Cette étude montre par ailleurs que le délai moyen d'arrivée à l'hôpital est de 5h15 avec une différence de près de 3h (3h51 contre 6h42) entre les moins et les plus de 65 ans.

Ces délais correspondent à ceux retenus par l'ESC (106) dans leur dernier rapport. L'ESC considère aussi que parmi les facteurs influençant les délais, la présence de membres de la famille doit être retenue, car elle pourrait favoriser le déni des symptômes. De même, les personnes âgées, les femmes et les catégories socio-économiques défavorisées (107, 108, 109) semblent attendre plus longtemps avant de déclencher la chaîne des secours. Le plus préoccupant reste les patients coronariens connus, qui malgré leur antécédents, ne semblent pas appeler de l'aide plus précocement.

Enfin, en raison du risque de troubles rythmiques, un délai court avant l'appel des secours augmente les chances de ressuscitation du patient en cas de fibrillation ventriculaire car seule la présence d'un VSAV permettrait la réalisation des gestes de premier secours. En Meuse, aucun VSAV n'était cependant encore équipé de Défibrillateur Semi-Automatique (DSA) en 2001. Ce sera le cas en 2003.

10.3.2 Le transport vers l'hôpital

Dans notre étude, seuls 24% des patients sont arrivés médicalisés au CH par le SMUR, et plus de 50 % se sont présentés aux urgences par leur propre moyen.

Une revue de la littérature ne retrouve que peu d'études concernant le mode d'arrivée à l'hôpital de patients souffrant de SCA.

L'étude de Hurlimann et Al. (105) montre le ravin qui nous sépare de la situation idéale décrite en début de partie. En effet, le but de cette étude était d'analyser de manière rétrospective l'accès aux soins de patients hospitalisés pour IDM. Le constat est frappant : moins de 40 % des IDM sont pris en charge par une équipe médicalisée, 52 % des patients utilisent un moyen de transport non médicalisé pour se rendre à l'hôpital et 7% arrivent spontanément en VP, sans avis médicale préalable.

Au CHU d'Amiens, une étude (105) du mode d'arrivée des patients présentant une douleur coronarienne montre que 65% des patients arrivent de manière non médicalisée. Le plus alarmant étant que 17% arrivent en VP après la consultation médicale ayant conclu à la nécessité d'une hospitalisation, et ce, en dépit du risque de complication précoce, maximal pendant la première heure.

Ces deux études, ainsi que la notre, ne concernent que de petites populations. Elles ont cependant l'intérêt de montrer le dramatique obscurantisme qui entoure le SCA et son traitement. En effet, la seule chose à faire est la mise au repos strict, au cabinet médical ou au domicile, en l'attente des secours.

Pourtant, des patients se présentent encore aux urgences sur leurs deux pieds, 28 % dans ce travail, après avoir vu un médecin, lettre médicale à la main et valise au pied…

10.3.3 Le rôle du « médecin de famille »

Dans notre étude, le SMUR a été déclenché sur avis du médecin de garde ou de famille dans 28% des cas où il fut amené à intervenir, (et les patients ont d'abord consulté un médecin libéral dans 60 % des cas).

Ce résultat montre, à lui seul, la perte de temps pour le patient. En effet, il y a un premier délai avant l'appel du médecin (ou la prise de rendez-vous), puis un second avant que la consultation médicale n'ait eu lieu, puis un troisième avant que le SMUR n'intervienne.

Le SMUR va ensuite mettre un certain délai avant d'être sur place (présentation de la situation au téléphone par le généraliste, départ de l'équipe SMUR, parcours du trajet, localisation du lieu d'intervention...)

A noter le cas répertorié par notre confrère, le Dr N. GILLOT, dans sa thèse (13), d'un patient ayant appelé le SAMU 54 avec le résultat de ses enzymes cardiaques faxés par le laboratoire.

De plus, trop souvent, les patients se présentent à l'hôpital après avoir appelé leur médecin traitant, ce dernier leur ayant conseillé d'aller directement aux urgences.

S'il est vrai que le degré d'urgence nécessite une admission rapide à l'hôpital, le médecin devrait cependant s'assurer de la prise en charge de son patient par une équipe médicale. Une mort subite est toujours possible...

Une étude épidémiologique (105) alsacienne sur l'accès aux soins d'urgence des patients souffrant d'IDM révèlent que dans 66% des cas, le premier médecin appelé est soit le médecin traitant (50%), soit le médecin de garde (16%). Seulement 52 % de ces patients bénéficieront d'un ECG (0% dans notre étude).

Puis, dans 86 % des cas, une hospitalisation immédiate est requise, mais sans transport médicalisé près d'une fois sur deux. Pour les 14 % restant, une seconde visite, des examens complémentaires ou des avis spécialisés seront nécessaires.

Il est donc primordial d'informer le grand public sur la reconnaissance des symptômes coronariens et la conduite à tenir, et de faire bénéficier les médecins de Formation Médicale Continue (FMC) sur les nouvelles spécificités de la prise en charge des SCA en pré-hospitalier.

10.3.4 L'accueil hospitalier

La prise en charge du patient souffrant d'une douleur thoracique, une fois arrivé à l'hôpital, se doit d'être rapide.

Il existe cependant un engorgement des services d'accueil des urgences, en rapport avec l'évolution des pratiques de consommation médicales. En effet, les urgences réelles sont noyées au milieu de consultations sans aucun caractère urgent (« la bobologie ») et qui sont du ressort de la médecine générale.

Lorsqu'un patient, souffrant d'une douleur thoracique, se présente dans un service d'urgence, il est idéalement prioritaire par rapport aux autres. Dans le monde « réel », il bénéficie au mieux d'un ECG immédiatement après son admission (il fait déjà la queue pour se faire enregistrer comme consultant auprès de l'infirmière d'accueil, censée être également d'orientation), puis il est vu par un médecin qui va prescrire un bilan biologique, la pose d'une voie veineuse périphérique et un premier traitement. Le bilan va ensuite attendre quelque temps sur la paillasse prévue à cet effet, puis être emmené par un technicien au laboratoire. Il se passera alors encore un certain temps incompressible correspondant à l'analyse des tubes. Lorsque sera confirmé le SCA, le patient sera alors adressé en USIC, avec un médecin en accompagnateur sanitaire dans l'idéal.

Toutes ces opérations vont prendre plus de temps que si le patient avait été vu par une équipe médicale pré-hospitalière, car il aurait alors bénéficié d'une prise en charge isolée et aurait été le centre de toutes les attentions, avec une orientation directement liée à son état.

L'étude de Berger et coll. (110) a évalué le délai d'admission hospitalière et le traitement des personnes de plus de 65 ans. Les résultats montrent que ce délai est un facteur prédictif de mortalité. En effet, si le délai est supérieur à 30 minutes, le taux de mortalité est significativement plus élévé à un an.

Le registre ESTIM (Evaluation de la Stratégie Thérapeutique de l'Infarctus du Myocarde) est un outil intéressant d'évaluation des délais de prise en charge des SCA notamment au niveau intra-hospitalier.

En effet, dans ce registre, tous les IDM pris en charge par les SMUR de la région Ile-de-France sont répertoriés afin d'établir la dynamique thérapeutique et les améliorations à y apporter.

De même, la publication prochaine de l'étude USIC 2000 apportera de nouvelles données qui participeront à l'évolution de la prise en charge hospitalière (cette étude s'intéressant essentiellement à la partie hospitalière de la thérapeutique de l'IDM).

10.4 L'avenir

10.4.1 Intérêt des grands médias

L'information de masse a souvent un rapport coût/efficacité peu intéressant.

C'est le cas de l'étude REACT (111) réalisée outre-atlantique. Son but était d'évaluer l'influence d'une campagne d'information sur le délai de mise en route d'une thérapeutique adaptée au patient et d'augmenter l'utilisation des services d'urgence et ambulance « paramédics » (via le 911 : l'équivalent américain du 15).

A l'issue des 18 mois de l'étude, il n'a pas été noté de diminution des délais avant prise en charge spécialisée, mais la reconnaissance des symptômes du SCA, la pratique des gestes de secourisme et le recours au 911 étaient significativement augmentés.

Par contre, nos confrères suisses (112) ont eux aussi étudié l'impact d'une campagne d'information. Les délais pré-hospitaliers suite à cette campagne ont diminués significativement mais sont restés élevés (délai médian supérieur à 2h30). Le plus inquiétant étant que plus d'un tiers des patients se présentant avec un IDM sont des coronariens connus.

Enfin, une dernière étude, due a une équipe de Goteborg a, elle aussi, mis en évidence une amélioration des délais de prise en charge après une campagne d'information.

L'information de masse ne semble pas être le moyen idéal outre-atlantique, mais les spécificités du système de soins américains peuvent être incriminées (les délais les plus longs étant imputables aux classes sociales défavorisées).

En Europe, les résultats sont plus encourageants, mais l'idéal reste une information ciblée et répétée afin de modifier le comportement des patients.

10.4.2 Education du grand public

L'information à grande échelle ne semblant guère porter ses fruits, il convient donc de cibler les informations sur les sujets à haut risque coronarien aigu (notamment les femmes, les plus de 65 ans, les diabétiques...). Le SAMU 59 a évalué, avec des résultats encourageants, l'impact d'une campagne d'information sur une population ciblée (113).

Le SAMU 54 élabore actuellement un projet de réalisation d'une plaquette d'information qui sera distribuée aux cardiologues. Cette plaquette sera à remettre aux patients ayant déjà présenté un accident coronarien. Elle indiquera la conduite à tenir en face d'un arrêt cardio-respiratoire : diagnostic, alerte des secours et débuter les gestes de premiers secours.

Un des aspects de ce travail est d'illustrer la nécessité d'aller plus loin. Les cardiologues meusiens pourraient donc créer une plaquette semblable, en y rajoutant, puisqu'elle sera destinée à une population pré-selectionnée, une partie spécifique à la récidive algique, en évoquant clairement le risque de mort subite, et donc en expliquant la nécessité impérative d'appeler le 15.

Le public devrait par ailleurs être sensibilisé au grand et réel intérêt de savoir connaître et appliquer les gestes de premiers secours, devant un arrêt cardio-respiratoire (ACR).

En France chaque année, 60 000 morts sont dues à un arrêt cardiaque brutal, dont une large part est due à un défaut de prise en charge rapide. Le facteur pronostic essentiel de ces ACR est le délai d'intervention, lié à l'anoxie cérébrale qui est fatale au-delà de 3 à 4 minutes de durée. Une intervention spécifique de réanimation réalisée dans ce laps de temps permet d'obtenir un pourcentage de survie de 10 à 12% , ce pourcentage s'effondrant à 4% au bout de 6 minutes.

On s'aperçoit aisément que le délai d'arrivée des secours spécialisés est bien supérieur à ces quelques minutes. Cette impossibilité d'intervenir en tout point du territoire en moins de 4 minutes, plaide pour un apprentissage par chaque citoyen « des gestes qui sauvent ».

Un texte de loi, visant à rendre obligatoire l'enseignement des gestes de premiers secours, déposé par M. J.P. BACQUET et enregistré à l'Assemblée nationale le 14 mai 2003, est d'ailleurs actuellement à l'étude (114).

Il aurait été intéressant de connaître le nombre d'arrêt cardiorespiratoire présentés dans le sud meusien en 2001 ; peut-être s'agissait-il de SCA ignorés ?

10.4.3 FMC des médecins libéraux

Une information spécifique des médecins libéraux pourrait être bénéfique à tous niveaux pour les patients. En effet, les omnipraticiens pourraient avoir un effet redondant sur l'information de leurs patients suivis pour tel ou tel facteur de risque et donc susceptibles de présenter un SCA.

De même, les cardiologues libéraux pourraient continuer à relayer ces informations de façon régulière auprès de leurs patients à risque. Ainsi, les patients coronariens connus, sujets à très haut risque, pourraient profiter de rappels réguliers des consignes sur la conduite à tenir face à un nouvel épisode de précordialgie, notamment sur le déclenchement de la chaîne de secours. Le projet de plaquette citée précédemment pourrait jouer ce rôle.

De plus, une meilleure connaissance des filières pré-hospitalières de prise en charge de la douleur thoracique, voire la mise en place de réseaux, permettrait un recours plus systématique aux SMUR. Cela éviterait que des patients à très haut risque soient transportés dans de simples voitures particulières ou dans des ambulances privées qu'ils auront parfois pu attendre pendant près d'une heure.

Enfin, l'intérêt d'une visite à domicile par le médecin reste limité et engendre un délai supplémentaire.

On pourrait supposer que le réflexe du médecin libéral devrait être d'appeler le SAMU dès la notion de douleur thoracique chez un patient à risque potentiel.

Cette attitude pourrait être étendue aux secrétaires des cabinets médicaux qui encourageraient les patients demandeurs de visite à composer plutôt le 15 afin d'obtenir un premier avis médical et de déclencher sans perdre de délai la chaîne des secours.

L'urgence diagnostique et thérapeutique des SCA devient alors aussi une urgence d'information, auprès du public, des patients à risque, des médecins et de l'ensemble du personnel en contact avec le monde de la santé.

10.4.4 Dosage précoce des marqueurs biologiques

Une alternative intéressante aux examens de laboratoire intra-muros semble émerger. En effet, le délai d'obtention des résultats biologiques est incompressible et préjudiciable au patient, surtout en cas de SCA sans sus-décalage de ST.

Il existe maintenant des appareils de dosage portatifs de ces marqueurs cardiaques. Tout l'intérêt de ces nouvelles méthodes est, sous réserve de leur fiabilité, d'accélérer le diagnostic d'un SCA et donc son traitement.

Les premières études réalisées sur ces méthodes diagnostiques sont encourageantes (115, 116, 117, 118). Le procédé permet un gain de temps non négligeable dans cette course contre la montre (« time is muscle »). Une équipe de l'hôpital Bichat (118) rapporte un gain de 53 minutes le jour et 33 minutes la nuit entre la durée du dosage pré-hospitalier et celle du laboratoire.

De même, l'étude de Mc Cord et al. (119) montre une excellente Valeur Prédictive Négative du dosage combiné de la myoglobine, de la troponine et des CPK-MB. Un dosage précoce renouvelé 90 minutes plus tard, permet en cas de négativité, de poser un diagnostic d'élimination fiable. Cependant, les patients inclus dans cette étude présentaient une douleur thoracique depuis plus de 4 heures, délai suffisamment long pour permettre une évolution significative des marqueurs.

Le SAMU 54 utilise de tels appareils, actuellement en phase de test.

10.3.5 Un SMUR pour un SCA

Si la prévention secondaire des SCA est bien codifiée sur le plan médicamenteux (statine-aspirine-bétabloquants et IEC en cas de dysfonction ventriculaire gauche), l'action de santé publique doit se concentrer sur la prévention primaire et secondaire par l'information des patients et de leurs médecins.

Il ne faut pas perdre de vue qu'un SCA, en terme de traitement, de prise en charge hospitalière coûte très cher. Ces frais pourraient largement être réduits par la précocité du traitement. Simplement parce que les complications seront limitées.

On considère que moins de 20% des SCA sont pris en charge par le SAMU (120). Aux Etats-Unis, on estime à 23% le nombre de patients souffrant d'un SCA et ayant recours au 911, l'équivalent de notre 15. L'objectif est d'augmenter au maximum ce chiffre, surtout au vu des résultats de l'étude RICO (120) qui montrent que la baisse des délais de prise en charge médicale spécifique est associée à un meilleur taux de revascularisation.

Pour atteindre cet ambitieux objectif, un changement des mentalités doit avoir lieu.Ce changement doit concerner et les patients, et les médecins.

De plus, les progrès thérapeutiques, incluant les nouveaux antiagrégants (anti GPIIb/IIIa), vont augmenter la qualité d'une prise en charge précoce dont l'existence sera encore plus justifiée.

Enfin, les dernières recommandations de l'ESC préconisent une prise en charge de plus en plus agressive des SCA, notamment en cas de troubles ECG persistants ou même d'un ECG normal (51% des cas).

Plus que jamais le doute devra à jamais bénéficier au patient et l'envoi d'un SMUR, quoique non systématique, doit se faire très facilement.

Cela dit, cette attitude entraînera forcément une réorganisation des services des urgences périphériques.

En effet, dans ces centres hospitaliers modestes, l'équipage SMUR, composé de personnes fixes pour la journée, est affecté en temps normal aux soins des patients venant consulter aux urgences.

Ainsi, en cas d'engagement de l'équipe SMUR, l'équipe soignante restante du service des urgences se trouve à effectif réduit pour une durée très variable, alors que la charge de travail restera la même. Il faudra alors nécessairement augmenter le nombre de postes d'urgentistes et d'infirmières, et repenser l'organisation du service des urgences, lorsque l'envoi du SMUR sera quasi systématique en cas de douleur thoracique.

Ainsi, à Nancy, les équipages SMUR sont uniquement affectés eux urgences extra-hospitalières et ne participent pas à la prise en charge des malades se présentant aux services des urgences.

En fait, il importera de se donner les moyens de ses ambitions.

10.5 Regard porté sur l'USIC barisienne

Le travail réalisé au sein de l'USIC de l'hôpital de Bar-le-Duc est loin d'être négligeable, en terme de quantité mais aussi en terme de qualité.

La prise en charge du patient se fait, en ce qui concerne la phase aigue du SCA, selon les recommandations officielles : hypothèse diagnostique et stratification du risque orientent l'articulation des traitements prescrits ainsi que l'organisation et le choix des examens complémentaires.

Par ailleurs, il faut noter la volonté constante de l'équipe médicale en place de faire bénéficier leurs patients du meilleur traitement possible par la suite, puisque les ordonnances de sortie retrouvent une nette place faite aux molécules les plus salvatrices : aspirine, bêtabloquant et IEC, et ayant largement fait leurs preuves.

En contrepartie, un effort particulier se devra d'être effectué en divers domaine.

L'étude des facteurs de risque doit dépasser le stade de l'interrogatoire et de la stratification du risque initial. En effet, une fois mis en évidence, ils doivent faire l'objet d'une attention toute particulière sitôt le cap aigu du SCA franchi.

En ce sens, l'instauration d'une nouvelle feuille de prélèvements biologiques, comportant systématiquement un item « prévention » permettra sans doute de définir le statut lipidique de l'ensemble des patients.

L'instauration d'une consultation anti-tabac, qui devra être proposée de façon automatique, est un pas en avant non négligeable dans la prise en charge du sevrage tabagique.

Un apprentissage de la diététique pourrait également être amorcé en cours d'hospitalisation, avec un relais par la médecine de ville.

Enfin, la pratique d'une rééducation coronarienne devra être proposée à chaque patient victime d'un infarctus du myocarde.

Pour conclure, il serait peut-être utile, selon l'organisation du service, de détacher spécifiquement un cardiologue au fonctionnement de l'USIC, dans un souci de meilleure continuité des soins.

CONCLUSION

Les syndromes coronaires aigus, angor instable et infarctus du myocarde, concernent chaque année en France plusieurs centaines de milliers de personnes. Malgré les considérables avancées diagnostiques et thérapeutiques, la maladie coronaire reste l'une des principales causes de mortalité de notre pays.

Ce travail avait pour but d'étudier le cheminement des patients se plaignant de Syndrome Coronarien Aigu, depuis le début de la douleur jusqu'à la prescription d'une lourde ordonnance de sortie, en passant par la phase pré puis intra-hospitalière de la prise en charge médicale, lors de l'année 2001 pour le secteur du sud meusien (Bar-le-Duc et alentours).

Le recueil puis l'étude de 28 paramètres, liste non exhaustive, caractérisant les divers étapes traversées, a été effectué en ce sens.

A l'issue de ce travail, il est satisfaisant de conclure que la tâche des cardiologues hospitaliers étudiés est de qualité, bien que nécessitant de porter plus d'attention à la prévention secondaire, étape essentielle de la prise en charge des SCA et tout aussi importante que la réalisation d'une thrombolyse par le SMUR à 3 heures du matin, sur le carrelage de la cuisine d'un particulier, ou la désobstruction talentueuse d'une artère coronaire porteuse d'une lésion complexe...

Par ailleurs, il est apparu que la population meusienne, vieillissante, présente une prévalence forte de personnes hypertendues et tabagiques, ce qui pourrait justifier à l'avenir des campagnes de prévention primaire sur ces deux facteurs de risque majeurs.

Il est également apparu de graves dysfonctionnements concernant la « gestion pré-hospitalière » d'une douleur thoracique, toujours suspecte de SCA jusqu'à preuve du contraire, que ce soit par le patient, même coronarien connu, ou son médecin de famille.

En effet, si la mortalité intra-hospitalière de ces pathologies est, selon les diverses références bibliographiques, comprise entre 5 et 10 %, il est essentiel de souligner que ce taux de mortalité sous estime grandement la gravité réelle, en terme de santé publique, des SCA puisque la majorité des formes les plus graves ne parviendront que rarement à l'hôpital : en effet, la majorité des pathologies coronariennes décèdent avant l'hôpital, essentiellement par un défaut de mise en route des possibilités de secours spécialisés que sont les Services Mobiles d'Urgence et de Réanimation.

Les complications précoces d'un syndrome coronarien aigu sont en effet redoutables et surtout imprévisibles.

SCD-UHP - NANCY
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

Cette forte mortalité pré-hospitalière contrastant avec une mortalité hospitalière devenue franchement faible pose un double défi au corps médical.

Le premier est de tenter de réduire la prévalence des SCA chez les patients à risque par une intense prévention primaire, puis secondaire lorsque l'alerte s'est produite. Ces objectifs sont facilement accessibles à notre époque, pour peu que l'on s'en donne les moyens, et gageons que les cardiologues barisiens sauront se prêter au jeu à l'avenir.

Le second est de réduire cette dramatique et rageante mortalité pré-hospitalière, que l'on pourrait assimiler au fait d'un homme se jetant par le fenêtre en cas d'incendie alors que l'escalier resterait largement praticable, mais dissimulé à la vue de notre malheureux. Il s'agit en effet d'un problème d'information.

Information du grand public en diffusant des messages claires et répétés sur la conduite à tenir face à une douleur thoracique, s'appuyant sur la présence d'un maillage ferme et serré du territoire français par le SAMU et ses antennes SMUR, donnant à la France l'un des meilleurs systèmes de prise en charge pré hospitalière du monde. L'idée d'une plaquette informative trouvant ici sa raison d'être.

Information du corps médical ensuite, afin d'avoir une parfaite coordination entre les divers acteurs de notre système de santé, notamment en phase initiale de SCA, mais aussi par la suite, à visée de prévention secondaire.

Un des objectifs essentiel est d'augmenter le nombre de fibrinolyses dans le sud-meusien, ce qui passe par une alerte précoce des secours.

Un autre but primordial étant en fait de faire parvenir à l'hôpital le plus de patients possible souffrant de SCA supposé par des équipes médicalisées, qui auront de plus la possibilité de débuter un traitement salvateur dans les meilleurs délais.

BIBLIOGRAPHIE

1 LEROY G.
Infarctus du myocarde : Epidémiologie, physiopathologie,diagnostic, évolution, complication, traitement.
Rev. Prat. 1998, 48, (11) : 1263-1273.

2 BRUCKERT E.
Atlas de l'Athéroslérose, Novartis Pharma, 1997

SCD-UHP - NANCY 1
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

3 STEG PG, JULIARD JM.
Infarctus du myocarde : épidémiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, complications, traitement.
Rev. Prat. 2001, 51, 891-901.

4 GOLDSTEIN P, ASSEZ N, MAREL V.
Le coronarien: du domicile à la coronarographie.
In : Conférences d'actualisation (2001). 43ème Congrès National d'Anesthésie et Réanimation.
Paris : Elsevier et SFAR, 2001, 503-516.

5 BENAMER H, BEAUFILS P.
Etiopathogénie et physiopathologie de l'infarctus du myocarde.
Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Cardiologie-Angéiologie, 11-030-P-05, 1998, 10 p.

6 TASK FORCE REPORT.
The pre-hospital management of acute heart attacks : recommandations of a Task Force of the European Society of Cardiology and the European Rescucitation Council.
Eur. Heart J., 1998, 19, 1140-1164.

7 HUTTER AM Jr, WEAVER WD.
31 st Bethesda Conference. Emergency Cardiac Care. Task Force 2: Acute Coronary Syndromes: Section 2A-Prehospital Issues.
J. Am. Coll. Cardiol., 2000, 35, 4, 846-853.

8 TUNSTALL-PEDOE H, KUUSLAMAA K, AMOYEL P.
Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization-Monica project.
Circulation, 1994, 90, 583-612.

9 THE JOINT ESC/ACC COMMITTEE.
Myocardial infarction redefined-A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction.
Eur. Heart. J., 2000, 21, 18, 1502-1513.

10 BERTRAND ME.
Actualité dans la prise en charge des syndromes coronaires aigus.
La Lettre de la Thrombolyse, 2002, 37, 39-40.

11 TOPOL EJ.
Reperfusion therapy for acute myocardical infarction with fibrinolytic therapy or combination reduced fibrinolytic therapy and platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition: the GUSTOV randomised trial.
Lancet, 2001, 357, 1905-14.

12 PETRISSANS P.
Infarctus du myocarde au service des urgences: étude comparative avec les soins intensifs d'un service de cardiologie. Entité particulière ou prédominance des atypies ?, 120 p.
Th. D, Med. Gén., 2000, Toulouse, 1014.

13 GILLOT N.
Douleur thoracique et régulation au Samu 54, Etude prospective, descriptive à la recherche de critères prédictifs du diagnostic de Syndrome Coronarien Aigu. 136 p.
Th. D, Méd. Gén., 2003, Nancy, 54

14 BONNEFOY E., LAPOSTOLLE F., LEIZOROVICZ A.
Primary Angioplasty versus prehospital fifrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study.
Lancet 2002, 360: 825-9.

15 ANTMAN EM., GIUGLIANO RP., GIBSON CM. Et Al.
Abciximab facilities the rate and extend of thrombolysis: results of the Thrombolysis in Myocardical Infarction (TIMI), 14 trial.
Circulation 1999, 99, 2720-32.

16 MOTALESCOT G., BARRAGAN P., WITTENBERG O. Et Al.
Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition with coronary stenting for acute myocardical infarction.
N. Engl. J. Med. 2001, 344, 1895-903.

17 Effectiveness of intraveinous thrombolytic treatment in acute myocardical infarction.
Gruppo Italiano per lo Studio della Steptochinasi nell'Infarcto miocardico.
Lancet 1986, 1: 397-402.

18 Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardical infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients.
Fibrinolytic Therapy Trialist (FTT) collaborative.
Lancet 1994, 343: 311-22.

19 FRANZOSI MG., SANTORO E., DE VITA C. Et Coll.
Ten-year follow-up of the first megatrial testing thrombolytic therapy in patients with acute myocardical infarction: results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Soprav-vivenza nell'infarto-I Study.
Circulation 1998, 98: 2659-65.

20 GRINES CL., COX DA., STONE GW. Et All.
Coronary angioplasty with or without Stent implantation in acute myocardical Infarction.
N. Eng. J. Med. 1999, 266:528-32.

21 KAUL P., FU Y., CHANG WC. Et All.
Pronostic value of ST segment depression in acute coronary syndromes: insights from PARAGON-A applied to GUSTO-Iib.
J. Am. Coll. Cardiol. 2001, 38: 64-71.

22 HEINDRICH PA., ALLOGIAMENTO T., MELSOP K., MC DONALD
The pronostic value of troponin in patients with non ST elevation acute coronary syndromes: a meta analysis.
J. Am. Coll. Cardiol. 2001, 38: 478-85.

23 HEESCHENC., HAMM CW., BRUEMMER J., SIMOONS ML.
Predictive value of C-reactic protein and troponin T in patients with unstable angina: a comparative analysis.
J. Am. Coll. Cardiol. 2000, 35: 1535-1542.

24 ANTMANN EM., COHEN M., BERNINK PJLM. Et All.
The TIMI risk score for unstable angina/non ST elevation MI. A method for prognostication and therapeutic decision making.
Jama 2000, 284: 835-42.

25 CORRIAT P, BARRE E.
Douleurs thoraciques
In: Urgences médico-chirurgicales de l'adulte.
Arnette, Paris, 1991,20-27.

26 HUTTER AM Jr, AMSTERDAM EA, JAFFE AS.
31 st Bethesda Conference. Emergency Cardiac Care. Task force 2: acute coronary syndromes: Section 2B-Chest discomfort evaluation in the hospice.
J. Am. Coll. Cardiol., 2000, 35, 4, 853-862.

27 AMSTERDAM EA, LEWIS WR, KIRK JD, DIERCKS DB And All.
Acute ischemics syndromes. Chest pain center concept.
Cardiol. Clin., 2002, 20, 1, 117-136.

28 KIRK JD, DIERCKS DB, TURNIPSEED SD And All.
Evaluation of chest pain suspicious for acute coronary syndromes:usea of an accelerated diagnostic protocol in a chest pain unit.
J. Am. Coll. Cardiol., 2000, 85, 5A, 40B-48B, Discussion 49 B.

29 GRAFF LG, DALLARA J, ROSS MA, JOSEPH AJ, ITZCOVITZ S, ANDELMAN RP, EMERMAN C, TURBINER S, ESPINOZA JA, SEVETANCE F.
Impact on the care of the emergency department chest pain patient from the Chest Pain Evaluation Register (CHEPER) study.
J. Am. Coll. Cardiol., 1997, 80, 5, 563-468.

30 LEWIS WR, AMSTERDAM EA.
Defining the role of chest pain units.
J. Am. Coll. Cardiol., 2001, 37, 2050-2052.

31 NG SM, KRISHNASWAMY P, MORISSEY R, CLOPTON P, FITZGERALD R, MAISEL AS.
Ninety-minutes accelerated critical pathway for chest pain evaluation.
J. Am. Coll. Cardiol., 2001, 88, 611-617.

32 LEE TH, GOLDMAN L.
Evaluation of the patient with acute chest pain.
New Engl. J. Med., 2000, 342, 1187-1195.

33 DELAHAYE F, BORY M, COHEN A, DANCHIN N, DELLINGER A, IUNG B, GAYET JL, FRABOULET JY Et All.
Recommandations de la société française de cardiologie concernant la prise en charge de l'IDM après la phase aigue.
Archives des maladies du cœur et des vaisseaux, 2001, N 7, tome 94.

34 MALMBERG H, RYDEN L, HAMSTEN A, HERLITZ J Et Coll.
Effects of insulin treatment on cause specific one-year mortality and morbidity in diabetic patients with acute myocardial infarction. DIGAMI Study Group.
Eur. Heart J. 1996, 17: 1337-44.

35 WINNIFORD MD, JANSEN DE, REYNOLDS GA Et Coll.
Cigarette smoking-induced coronary vasoconstriction in atherosclerotic cononary artery disease and prevention by calcium antagonist and nitroglycerin.
J. Am. Coll. Cardiol. 1987, 59:203-7.

36 DEANFIELD J, WRIGHT C, KRIKLER S, RIBEIRO P, FOX K;
Cigarette smoking and the treatment of angina with propanolol, atenolol and nifedipine.
N. Engl. J. Med. 1984, 310: 951-4.

37 BURLING TA, SINGLETON EG, BIGELOW GE, BAILE WF;
Smoking following myocardial infarction, a critical review of the litterature.
Health Psychol. 1984, 3: 83-96.

38 DEBUSH RF, NASCH E, KRAEMER HC Et Coll.
Stepwise risk stratification soon afteracute myocardial infarction.
J. Am. Coll. Cardiol. 1983, 52: 1161-6.

39 CHAITMAN BR, MAC MAHON RP, TERRIN M Et Coll.
Impact of treatment strategy on predischarge exercice test in the Thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) II Trial.
J. Am. Coll. Cardiol. 1993, 71: 131-8.

40 VILLELA A, MAGGIONI AP, VILLELA M Et Coll.
Prognostic signifiance of maximal exercice testing after myocardial infarction treated with thrombolytic agents : the GISSI-2 data base.
Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'infarcto.
Lancet 1995, 346:523-9.

41 HAMM LF, CROW RS, STULL GA, HANNAN P,
Safety and characteristic of exercice testing after acute myocardial infarction.
J.Am. Coll. Cardiol. 1989, 63: 1193-7.

42 JAIN A, MYERS GH, SAPIN MP, O'ROURK RA.
Comparison of symptomes limited and low lecel exercise tolerance test early after myocardial infarction.
J. Am. Coll. Cardiol. 1993, 22: 1816-20.

43 SELLIER A, MONPERE C, BROUSTET JP;
Recommandations de la société française de cardiologie concernant la pratique des épreuves d'effort chez l'adulte en cardiologie.
Arch. Mal. Cœur 1997, 90 : 77-91.

44 GIBSON RS, WATSON DD, CRADDOCK GB Et Coll.
Prediction of cardiac events after uncomplicated myocardial infarction: a prospective study comparing predischarge exercice thallium-201 scintigraphy and coronarography.
Circulation 1983, 68: 321-36.

45 WILSON WW, GIBSON RS, NYGAARD TW Et Coll.
Acute myocardial infarction with single vessel coronary artery disease: an analysis of clinical outcome and the prognostic importance of vessel patency and residual ischemic myocardium.
J. Am. Coll. Cardiol. 1988, 11: 223-34.

46 CHEITLIN MD, ALPERT JS, ARMSTRONG WF Et Coll.
ACC/AHA guidelines for clinical application of echocardiography.
Circulation 1997, 95: 1686-744.

47 CURRIE P, ASHBY D, SALTISSI S.
Prognostic signifiance of transiet myocardial ischemia on ambulantary monitoring after myocardial infarction.
J. Am. Coll. Cardiol. 1993, 71: 773-7.

48 GILL F, CAIRNS JA, ROBERTS RS Et Coll.
Prognostic importance of myocardial ischemia detected by ambulantary monitoring early after acute myocardial infarction.
New Engl. J. Med. 1996, 334: 65-70.

49 FATEMI M, CHEVALIER P, BONNEFOY E, KIRKOTIAN G.
Cours de médecine de l'université de Lyon, Polycopié de cardiologie.

50 FARREL TG, PAUL V, CRIPPS TR Et Coll.
Baroreflex sensitivity and electrophysical correlates in patients after acute myocardial infarction.
Circulation 1991, 83: 945-52.

51 LA ROVERE MT, BIGGER JT, MARCUS FI, MORTARA A.
Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction.
Lancet 1998, 351: 478-84.

52 WALLENTIN L, SWAHN E, KONTNY F Et Coll.
Invasive compared with non invasive treatment in unstable coronary artery disease: FRISC II prospective randomised muliticentre study.
Lancet 1999, 354: 708-15.

53 WALLENTIN L, LAGERQVIST B, HUSTED S? KONTKY F Et Coll.
Outcome at one year after an invasive compared with a non invasive strategy in unstable coronary-artery disease: the FRISC II invasive randomised trial.
Lancer 2000, 356: 9-16.

54 NICOD P, GILPIN E, DITTRICH H.
Influence on prognosis and morbidity of left ventricular ejection fraction with and without signs of left ventricular failure after acute myocardial infarction.
J. Am. Coll. Cardiol. 1988, 61: 1165-71.

55 GOTLIEB S, MOSS AJ, MC DEMOTT M.
Interrelation of left ventricular ejection fraction, pulmonary congestion and outcome in acute myocardial infarction.
J. Am. Coll. Cardiol. 1992, 69: 977-84.

56 BUXTON AE, LEE KL, FISHER JD, JOSEPHSON ME, HAFLEY.
A randomized study of the prevention of suden death in patients with coronary artery disease.
New Engl. J. Med. 1999, 341: 1882-90.

57 ANTMAN EM, GENERAL HOSPITAL MANAGEMENT;
In: Julian DG, Braunwald E (eds.).
Management of acute myocardial infarction.
London, England:WB Saunders, 1994:42-4.

58 BERLIN JA, COLDITZ GA.
A meta anlysis of physical activity in the prevention of coronary artery heart disease.
J.Am. Epidemiol. 1990, 132:612-28.

59 FLETCHER GF, BALADY GJ, BLAIR SN Et Coll.
Statement of exercice : benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans.
Circulation 1996, 94: 857-62.

60 CAPRIE. Steering committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of iscemics events.
Lancet 1996, 348: 1329-39.

61 YUSUF S, ZHAO F, MEHTA SR Et Coll.
Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation.
The clopidogrel in unstable angina to prevent recurrents events trial investigators.
New Engl. J. Med. 2001, 345: 494-502.

62 SACKS FM, PFEFFER MA, MOYE LA;
The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels.
Cholesterol and recurrents events trial investigators.
New Engl. J. Med. 1996, 335: 1001-9.

63 Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patient with coronary disease and a broad range of initial cholesterol levels.
The long term intervention with pravastatin in ischemis disease (LIPID) study group.
New Engl. J. Med. 1998, 339: 1349-57.

64 BLOOMFIELD RUBINS H, ROBINS SJ, COLLINS D Et Coll.
Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low of high density lipoprotein cholesterol (VA-HIT).
New Enhl. J. Med. 1993, 341: 410-8.

65 The heart outcomes prevention evaluation study investigators.
Effects of angiotensin converting enzyme inhibitors, ramipril, on cardiovascular events in high risk patients.
New Engl. J. Med. 2000, 342: 145-53.

66 FOX K.
European Trial on Reduction Of cardiac events with Perindopril in stable coronary Artery disease (EUROPA).
www. Vivactis-media.com.

67 Dietary supplementation with n-3 polyinsatured fatty acids and vitamin E after myocardial infarction : results of the GISSI Prevenzione trial.
Lancet 1999, 354: 447-55.

68 STONE AFM, MENDALL MA, KASKI JC Et Coll.
Effect of treatment for Chlamydia pneumoniae and Helicobacter pylori on markers of inflammation and cardiac events in patients with acute coronary syndromes.
South thames trial of antibiotics in myocardial infarction and unstable angina (STAMINA).
Circulation 2002, 106: 1219-23.

69 HULLEY S, GRADY D, BUSH T Et Coll.
Randomized trial of oestrogèn plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women.
Jama 1998, 280: 605-13.

70 YUSUF S, PETO R, LEWIS G, SLEIGTH P.
Betablockade during and after myocardial infarction. An overview of the randomized trials.
Prog. Cardiovasc. Dis. 1985, 27:335-71.

71 PITT B, BYINGTON RP, FURBERG CD Et Coll.
Effect of amlodipine on the progression of atherosclerosis and the occurence of clinical events.
PREVENT Investigators.
Circulation 2000, 102: 1503-10.

72 The danish verapamil infarction trial. DAVIT II. Effects of verapamil on mortality and major events after myocardial infarction.
J. Am. Coll. Cardiol. 1990, 66: 779-85.

73 FLATHER MD, YUSUF S, KOBER L Et Coll.
Long terme ACE-inhibitor in patients with heart failure or left ventricular dysfonction: a systematic overview of data from individual patients.
Lancet 2000, 355: 1575-81.

74 MANGANO DT.
Multicenter study pf perioperative ischemia research group.
Aspirin and mortality from coronary bypass surgery.
New Engl. J. Med. 2002, 347: 1309-17.

75 WOOD DA.
Clinical reality of coronary prevention guidelines: a comparison of EUROASPIRE I and II in nine countries.
Lancet 2001, 357: 991-1001.

76 Prévention secondaire du risque vasculaire dans les suites d'infarctus du myocarde en Ile de France.
URCAM, Octobre 2001.

77 Numéro spécial de « Meuse 55 »
Septembre 1997, N 51 page 14.

78 Www. Recensement.insee.fr

79 Annuaire INSEE Lorraine
Réseau routier.

80 Agence Régionale de l'Hospitalisation en Lorraine.
Document relatif à l'élaboration du schéma régional d'organisation sanitaire.
Thème : Urgence, Janvier 1999, pages 46 à 48.

81 JOMIN E.
Place des Médecins Correspondants Samu dans l'organisation des urgences pré-hospitalières dans le sud-meusien, 106 p.
Th. D : Méd. Gén. Nancy, 2001, N 123.

81bis Www. Sante.gouv.fr

82 Les usagers des urgences, premiers résultats d'une enquête nationale.
Etudes et résultats de la DRESS.
Bulletin 212, Janvier 2003.

83 Motifs et trajectoires de recours aux urgences hospitalières.
Etudes et résultats de la DRESS.
Bulletin 215, Janvier 2003.

84 GRINES CL, BROWNE KF, MARCO J ; and the Primary Angioplasty in myocardial infarction Study group (PAMI). A comparaison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction.
New Engl. J. Med. 1993, 328: 673-9.

85 JULLIARD JM, HIMBERT D, GOLMARD JL.
Can we provide reperfusion therapy to all unselected patients admitted with acute myocardial infarction?
Jacc 1997, 30: 157-64.

86 The global use of strategies to open occluded coronary arteries in acute coronary syndromes (GUSTO IIb) angioplasty substudy investigators.
A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction.
New Engl. J. Med. 1997, 3336: 1621-28.

87 Recommandations de la Société Française de Cardiologie concernant la formation des médecins coronarographistes et angioplasticiens, l'organisation et l'équipement des centres de coronarographies et d'angioplastie primaire.
Arch. Mal. Cœur 1998, 1 (suppl) : 27-34.

88 WEAVER WD, LITWIN PE, MARTIN JS Et Coll.
Effect of age o use of thrombolytic therapy and mortality in acute myocardial infarction.
J. Am. Coll. Cardiol. 1991, 18: 657-662.

89 PAUL SD, O'GARA PT, MAHJOUB ZA Et Coll.
Geriatrics patients with acute myocardial infarction: cardiac risk profiles, presentation, thrombolysis, coronary interventions and prognostic.
J. Am. Coll. Cardiol. 1996, 131: 710-715.

90 WILLIAMS BO, BEGG TB, SEMPLE T, MC GUINESS JB.
The elderly infarction in the aged.
BR Med. J. 1976, 2: 501-453.

91 PATHY MS.
Clinical presentation of myocardial infarction in the elderly.
BR Med. J. 1967, 29: 190-199.

92 TINKER GM.
Clinical presentation of myocardial infarction in the elderly.
BR Med. J. 1981, 10: 237-240.

93 BAYER AJ, CHADHA JS, FARAG SS Et Coll.
Changing presentation of myocardial presentation with increasing old age.
J. Am. Coll. Geriatric Soc. 1986, 23: 263-266.

94 MC DONALD FB.
Presentation of acute myocardial infarction in the elderly: a review.
Age Aging 1980, 13:196-204.

95 WROBLEWSKI M, MILUKOWSKI P, STEEN B.
Symptoms myocardial infarction in old age: clinical case, retrospective and prospective studies.
Age Aging 1986, 15: 99-104.

96 SOLOMON CG, LEE TH, COOK F Et Coll.
Comparison of clinical presentation of myocardial infarction in patients older than 65 years to younger patients: The multicenter chest pain studt experience.
J. Am. Coll. Cardiol. 1989, 63: 772-776.

97 LIMACHER MC.
Clinical features of coronary heart disease in the elderly.
Cardiovasc. Clin 1992, 22:63-73.

98 SOLOMON CG, LEE TH, COOK F Et Coll.
Comparison of clinical presentation of myocardial infarction in patients older than 65 years to younger patients: The muliticenter chest pain studt experience.
J. Am. Coll. Cardiol. 1989, 63: 772-776.

99 RODSTEIN M.
The caracteristics of non-fatal myocardial infarction in the aged.
Arch. Int. Med. 1956, 98: 84-90.

100 ROSS AM, MOLHOEK O, LUNDERGAN C Et Coll.
Randomized comparison of enoxoparine, a low molecular weight heparin, with unfractionated heparin adjunctive to recombinant tissue plasminogen activator thrombolysis and aspirin: second trial of heparin and aspirin reperfusion therapy (HART II).
Circulation 2001, 104: 648-52.

101 Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxoparine, abciximab, or infractionned heparin : the ASSENT-3 randomized trial in acute myocardial infarction.
Lancet 2001, 358: 605-13.

102 WOOD DA.
Clinical reality of coronary prevention guidelines: a comparison of EUROASPIRE I and II in nine countries.
Lancet 2001, 357: 995-1001.

103 HUTTER AM Jr, WEAVER WD.
31 st Bethesda Conference. Emergency Cardiac Care. Task Force 2: acute coronary syndromes: section 2A-Prehospital issues.
J. Am. Coll. Cardiol. 2000, 35, 4: 846-853.

104 NUTTENS MC, ARVEILLER D, ZAFRALOPEZ S.
L'infartus du myocarde dans trois régions françaises: comparaison de l'incidence et de ma mortalité en 1985.
Rev. Epiodémiol. Santé Publique, 1986, 36 : 335-341.

105 RLIMANN C, ARVEILER D, JUNG C, ROMIER-BORGNAT MONTALVO MO, MONASSIER JP, SCHAFFER P.
Accès aux soins d'urgence des sujets atteints d'infarctus du myocarde.
Concours Med. 1998, 120, 35 : 2459-2463.

106 TASK FORCE REPORT.
Task Force on management of chest pain pain.
Eur. Heart J. 2002, 23:1153-1176.

107 CARLI P, HANANIA G, SAUVAL P.
Résultats de l'étude STIM SAMU.
La revue des SAMU, 2001, 23 :191-195

108 LAPANDRY C.
ESTIM Iie de France : Résultats à un an.
La revue des SAMU, 2001, 23 : 201-203.

109 GOLDBERG RJ, STEG PG, SADIQ I, GRANGER CB, JACKSON EA, BUDAJ A, GOODMAN S, AVEZUM A.
Extent of, and factors associated with, delay to hospital presentation in patients with acute coronary disease (the GRACE register).
J. Am. Coll. Cardiol. 2002, 89, 7: 791-796.

110 BERGER AK, RADFORD MJ, KRUMHOLZ HM.
Factor associated with delay in reperfusion therapy in elderly patients with acute myocardial infarction : analysis of the Cooperative Cardiovascular Project.
J. Am. Coll. Heart, 2000, 139: 985-992.

111 LUEPKER RV, RACZYNSKI JM, OSGANIAN S, GOLDBERG RJ, FINNEGAN JR, HEDGES JR, GOFF DC, EISENBERG MS, ZUPKA JC, FELDMAN HA, LABARTHEV DR, MCGOVERN PG, CORNELL CE, PROSCHAN MA, SIMONS6MORTON DG, for the REACT study group.
Effect of a community intervention on patient delay and emergency medical service use in acute coronary heart disease. The rapid early action for coronary treatment (REACT) trial.
Jama 2000, 284: 60-67.

112 BENEDITTI E, DELAFONTAINE B.
L'infarctus du myocarde, de la douleur à l'hôpital : importance de la phase préhospitalière.
Méd. Hyg. 1998, 56 : 1249-1252.

113 CHAYBANY B, MOKRIM S, CHEVALIER V, ALAUZE V GOLDSTEIN P.
Appel au centre 15 : impact d'une campagne d'information régionale sur les urgences cardiaques.
Jeur 2002, 15 : 1S52.

114 Www. Secourisme.info

SCD-UHP - NANCY 1
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

115 APPLE FS, CHRISTENSON RH, VALDES R, ANDRIAK AJ, BERG A, DUH SH, JORTANI SA, JOHNSON NA, KOPLEN B, MASCOTTI K, WU AHB ;
Simultaneous rapid measurement of whole blood myoglobin, creatine kinase MB, and cardiac troponin by the Triage Cardiac Panel for detection of myocardial infarction.
Clin. Chem. 1999, 45: 199-205.

116 NEWBY LK, STORROW AB, GIBLER B, GARVEY JL, TUCKER JF, KAPLAN AL, SCHREIBER DH, TUTTLE RH, McNULTY SE, OHMAN EM.
Bedside multimarker testing for risk stratification in chest pain unit. The chest pain inut evaluation by creatinin-kinase MB, myoglobin and troponin (CHEKMATE) study.
Circulation 2001, 103: 1832-1837.

117 NG SM, KRISHNASWAMY P, MORRISEY R, MAISEL A.
Early cardiac marker testing predicts myocardial infarction by 90 min.
XXI st Congress of The European Society of Cardiology, Barcelone, Espagne, 1999.

118 DESPLANQUES C, KERVOT C, DUPONT C, DEHOUX M, FICHELLE A.
Dosage délocalisé de la troponine aux urgences.
JEUR 2002, 15 : 1S21-22.

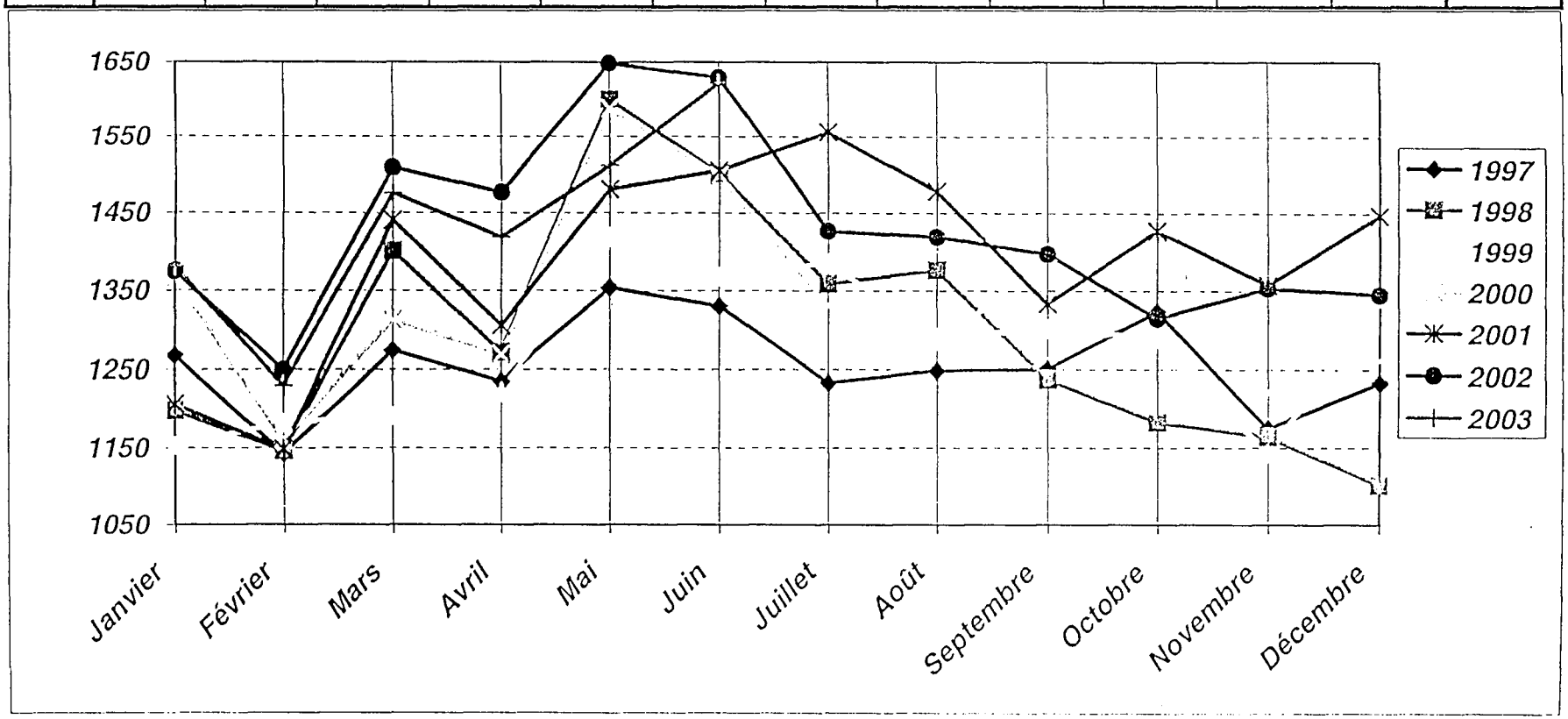
119 MCCORD J, NOWAK RM, McCULLOUGH PA, FOREBACK C, BORZAK S, TOKARSKI G, TOMLANOVITCH MC, JACOBSEN G, WEAVER D.
Ninety-minute exclusion of acute myocardial infarction by use of quantitative point of care testing of myoglobin and troponin.
Circulation 2001, 104: 1483-1488.

120 BEER JC, DENTAN G, JANIN-MAGNIFICAT L, ZELLER M, LAURENT Y, RAVISY J, MAKKI H, COHEN M, DELESCAUT M, COTTIN Y, WOLF JE.
Influence de l'appel au "15" sur les délais et la prise en charge des patients présentant in infarctus du myocarde. Données du RICO (obseRvatoire des Infarctus de Côte-d'Or).
Ann. Cardiol. Angéiol. 2002, 51 : 8-14.

ANNEXES

Activité porte service des Urgences

	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre	Total
1997	1268	1144	1274	1236	1354	1331	1234	1249	1251	1324	1176	1234	15075
1998	1199	1147	1401	1272	1600	1502	1359	1377	1238	1184	1165	1102	15546
1999	1153	1183	1192	1222	1419	1368	1386	1291	1302	1290	1144	1342	15292
2000	1367	1161	1313	1269	1588	1499	1331	1277	1399	1425	1221	1262	16112
2001	1207	1149	1441	1306	1481	1506	1556	1479	1334	1428	1358	1448	16693
2002	1375	1250	1509	1477	1648	1630	1427	1420	1398	1315	1354	1346	17149
2003	1381	1230	1476	1419	1512	1622							8640



BCD-UMP - MARRAKECH

Chers Collègues, Mesdames, Messieurs,

Le service de Médecine Interne et Pneumologie est à présent en mesure d'ouvrir une consultation de Tabaccologie à partir du :

MARDI 14 JANVIER 2003.

Cette consultation sera assurée par le Docteur Abdelghani BENTALEB, déjà Consultant de Pneumologie dans le service.

Ces consultations auront lieu :

- mardi après-midi de 13 à 17 H,
- mercredi après-midi de 13 H à 17 H

et seront accompagnées par Annie GUYOT, IDE de l'unité d'Addictologie.

Cette consultation fonctionnera sur rendez-vous à prendre aux C. E. (tel : 88.10) en sachant que la 1ère prise en charge nécessite environ 1 H d'entretien, les consultations suivantes ½ H.

Je vous prie de croire, Chers Collègues, Mesdames, Messieurs, à l'assurance de mes sentiments les meilleurs.

Docteur Jacques FROMENT.

SERVICE DES URGENCES - C.H. BAR-LE-DUC

le .....à .....

FICHE DE PASSAGE DIRECT EN CARDIOLOGIE

Madame, Monsieur .....

Pouls : ..... T.A. : ..... Sa02 : .....

Douleur thoracique :	❑ OUI	❑ NON
Dyspnée stade IV	❑ OUI	❑ NON
Syncope	❑ OUI	❑ NON

Médecin ayant donné son accord : Docteur .....

CENTRE HOSPITALIER
BAR LE DUC
LABORATOIRE

Date :

Etiquette du patient

REANIMATION et
S. I. de CARDIOLOGIE

TRAITEMENT : .....
.....

BILAN STANDARD :

☐ Sodium
☐ Potassium
☐ Chlore
☐ Protides

☐ Glycémie

☐ Urée
☐ Créatinine
☐ Bicarbonates

☐ N.F.
☐ Plaquettes
☐ V.S.
☐ P.C.R.
☐ Electrophorèse des protéines
☐ pH

☐ Culot urinaire
☐ E.C.B.U

☐ T.Q.
☐ T.C.A.
☐ I.N.R.
☐ D. Dimères
☐ Anti X A

☐ C.P.K.
☐ Myoglobine
☐ Troponines
☐ G.D.S. :
FI O2 : .....
T° : .....

BILAN LIPIDIQUE :

☐ Cholestérol total
☐ H.D.L.
☐ L.D.L.
☐ Acide urique
☐ Triglycérides

BILAN HEPATIQUE :

☐ Transaminases G.O.T
☐ " G.P.T.
☐ Phosphatases alcalines
☐ Gamma G.T.
☐ Amylases

☐ Lipases
☐ Bilirubine totale
☐ T.Q.

☐ Autres : .....
.....

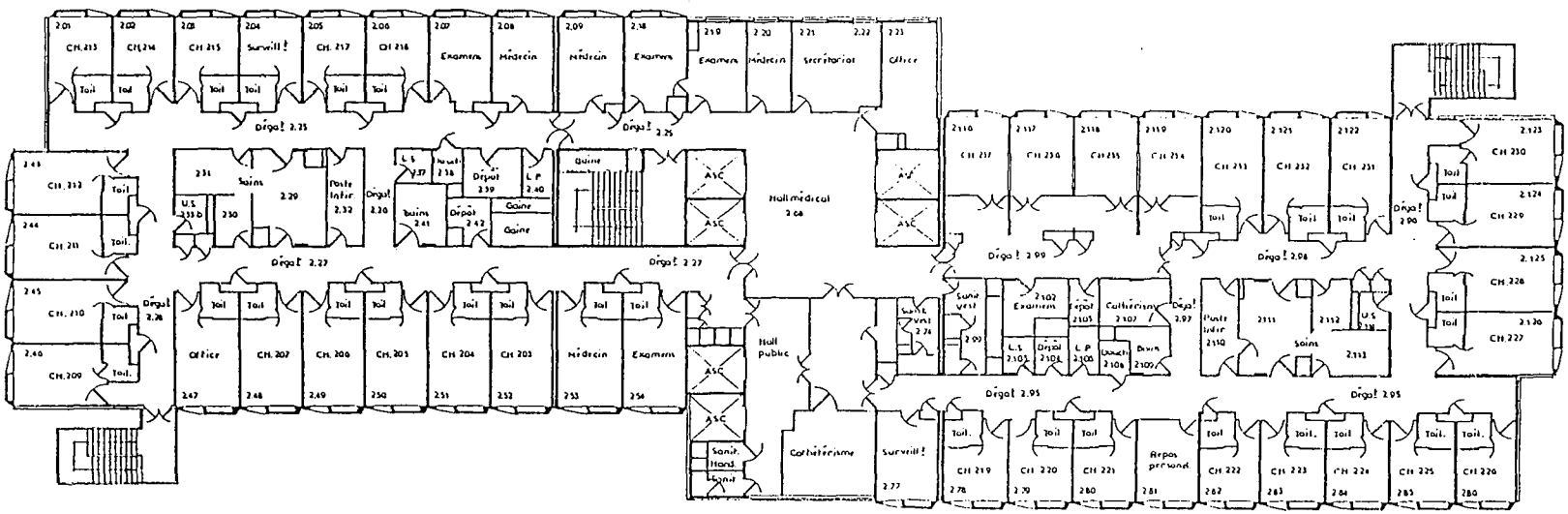
BILAN "PREVENTION" :
☐ Glycémie, Hb A1 c ;
☐ Cholestérol, Triglycérides, HDL, Apo B ;
☐ Sodium , Potassium, Chlore, Bicarbonates, Créatinines ;
☐ Gamma GT, Phosphatases alcalines, TGO, TGP ;
☐ NFS
☐ T4, TSH ;

Heure du prélèvement/Nom du préleveur

Signature prescripteur

CENTRE HOSPITALIER DE BAR-LE-DUC

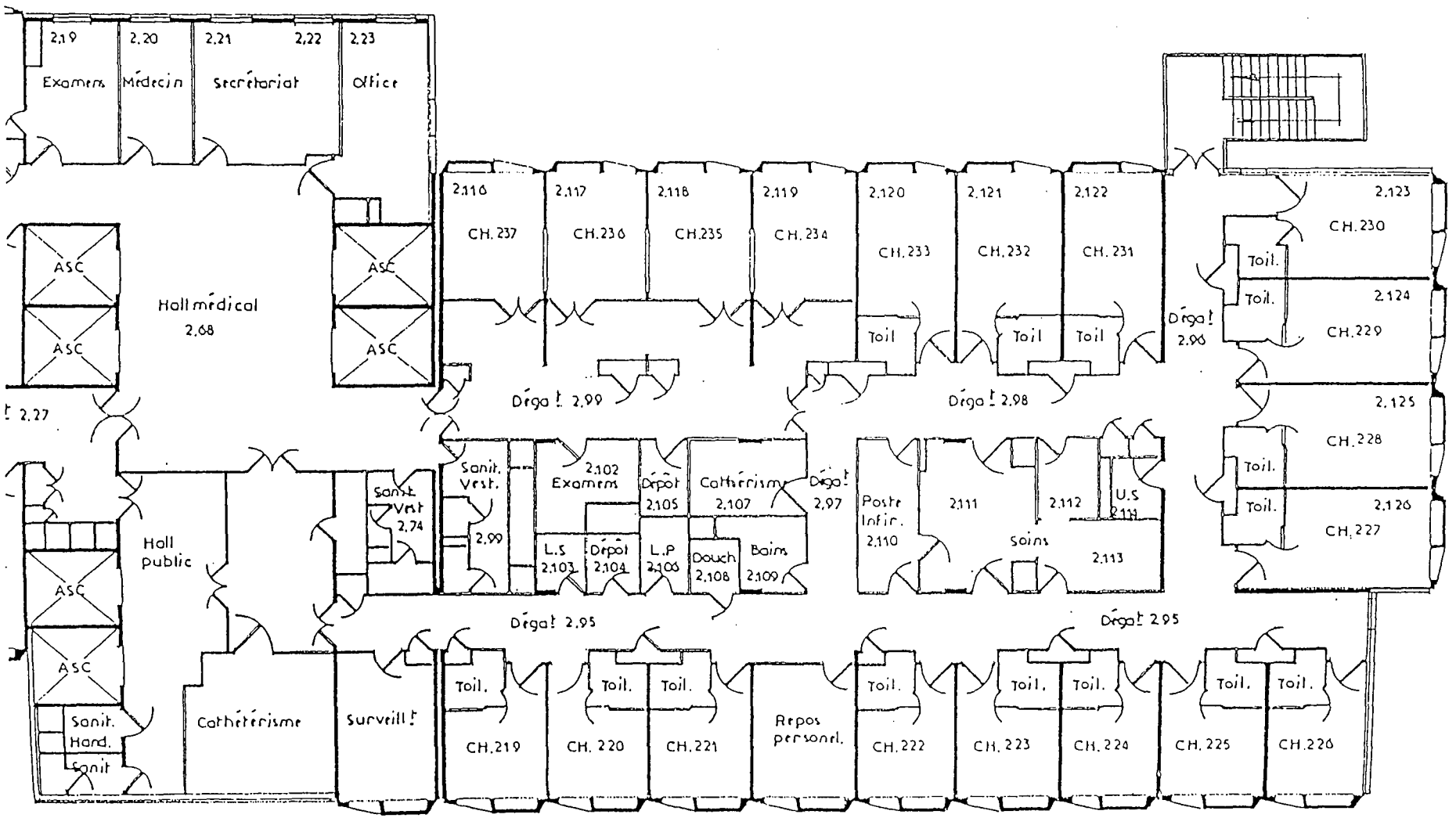
NIVEAU: 2ÈME ETAGE



CENTRE HOSPITALIER
DE BAR-LE-DUC

MALADIES CARDIAQUES ET VASCULAIRES
SOINS INTENSIFS

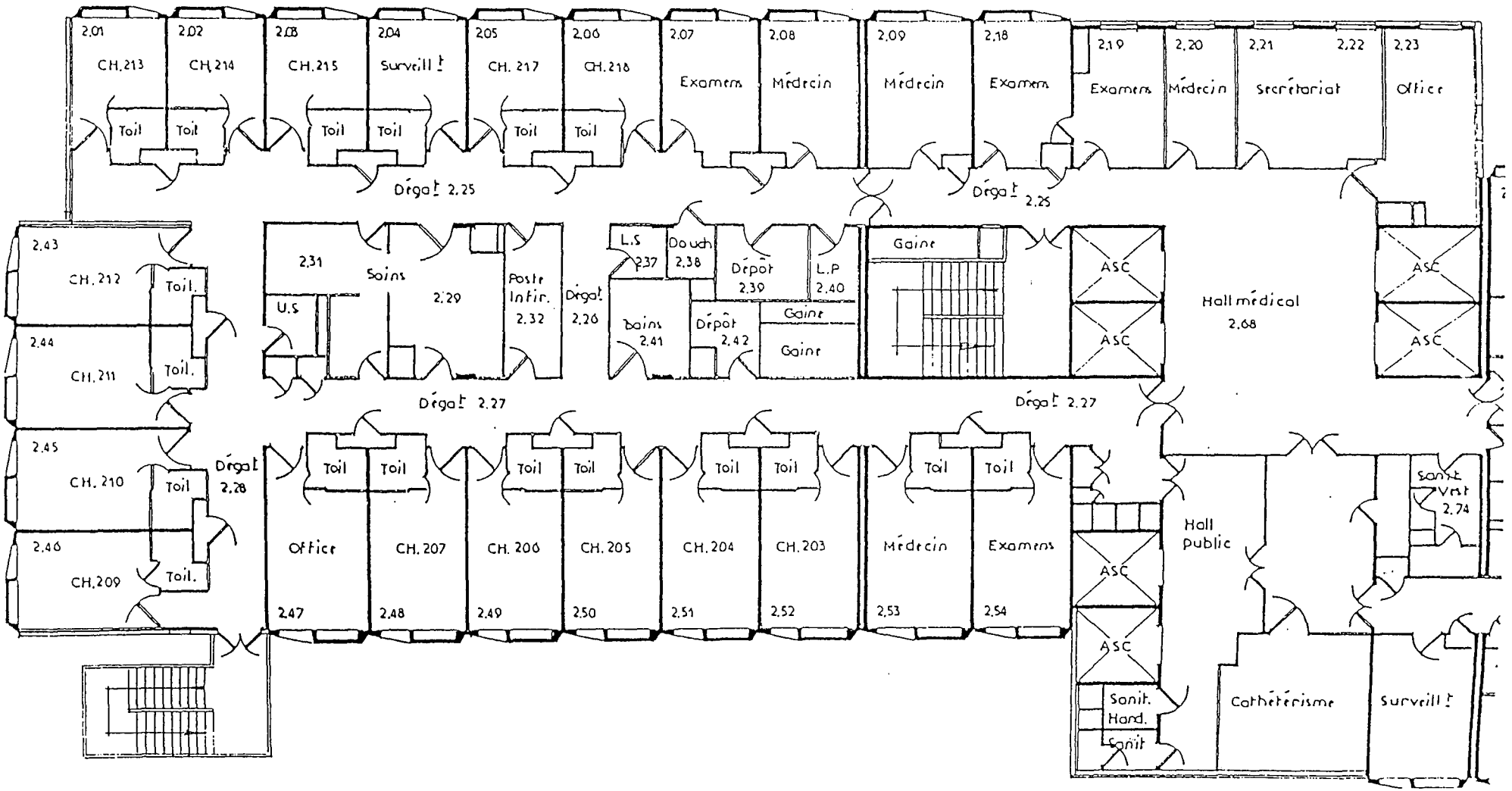
2ème ETAGE ECHELLE :1/200



CENTRE HOSPITALIER
DE BAR-LE-DUC

MALADIES CARDIAQUES ET VASCULAIRES
SOINS INTENSIFS

2ème ETAGE ECHELLE :1/200



CHU
NANCY

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE
Hôpital de Brabois
Rue du Morvan – 54511 Vandoeuvre Cedex France

Département des Maladies Cardio-Vasculaires

Professeur E. ALIOT

Secrétariat : 03-83-15-32-96
Télécopie : 03-83-15-38-56
e-mail : e.aliot@chu-nancy.fr

SCD-UHP - NANCY

RAPPORT DE THESE

Monsieur François présente un travail de thèse sur : « La prise en charge du syndrome coronarien aigu en USIC dans le sud meusien en 2001 ».

Après un rappel de généralités sur le syndrome coronarien accompagné des recommandations actuelles sur la prise en charge du post-infarctus est rappelé le cadre réglementaire des unités de soins intensifs aux coronariens. Plus particulièrement sont évoqués la situation et les moyens du Centre Hospitalier de Bar-le-Duc en terme de cardiologie et d'unité de soins intensifs, cet hôpital ayant été retenu par le SROS comme unité de soins intensifs aux coronariens dans le dernier schéma régional.

L'étude du fonctionnement de cette unité est envisagée et représente le travail personnel du candidat. Fait suite à ce travail personnel qui englobe la prise en charge de la population sud meusienne depuis l'entrée en cardiologie à la rééducation, une discussion critique sur la structure et son mode de fonctionnement.

Il s'agit d'un travail intéressant, d'actualité dans le cadre du schéma de santé en Lorraine. Ce travail mérite l'imprimatur.

Fait à Nancy, le 23 septembre 2003

Professeur E. ALIOT

Professeur Etienne ALIOT
Département de Cardiologie
CHU DE NANCY - BRABOIS
54500 VANDOEUVRE LES NANCY
FRANCE

VU

NANCY, le **20 SEPTEMBRE 2003**
Le Président de Thèse

Professeur **E. ALIOT**

NANCY, le **10 OCTOBRE 2003**
Le Doyen de la Faculté de Médecine
Par délégation

Mme le Professeur **M.C. BENE**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **13 OCTOBRE 2003**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **C. BURLET**

RESUME DE LA THESE

Objectif : Etude du cheminement des patients ayant présenté un Syndrome Coronarien Aigu (SCA) dans le sud-meusien en 2001, et étude spécifique de leur prise en charge en Unité de Soins Intensifs de Cardiologie (USIC) du Centre Hospitalier de Bar-le-Duc.

Type de l'étude : Rétrospective, multiparamétrique.

Méthode : Il a été procédé à l'analyse de l'ensemble des dossiers médicaux des patients ayant été admis en USIC pour SCA en 2001 à l'hôpital de Bar-le-Duc, afin de recueillir les données concernant 28 paramètres distincts représentatifs de leurs parcours. La pratique médicale sud-meusienne concernant les SCA , tant libérale qu'hospitalière, a alors été mise en relief et confrontée à l'ensemble des recommandations des sociétés savantes.

Résultats : L'étude a porté sur 118 dossiers, représentant 106 patients différents. La population comprend 57 % d'hommes et 43 % de femmes. L'âge moyen est de 67,12 ans. Les patients ont été séparés puis analysés en deux groupes selon la nouvelle classification des SCA, en tenant compte de l'aspect du segment ST que présentait leur ECG initial. Chacun de ces deux groupes a ses caractéristiques bien précises, tant descriptives qu'analytiques, et constituent de ce fait deux entités distinctes, justifiant une prise en charge médicale réellement spécifique. Ainsi la nouvelle nomenclature des CSA, loin d'être académique, correspond pleinement à une réelle pratique de terrain, que les cardiologues de Bar-le-Duc appliquent au mieux, même si leur maîtrise des facteurs de risque n'est pas encore optimale. Il a par ailleurs été mis en évidence des dysfonctionnements lors de la phase extrahospitalière de la prise en charge de ces patients, à haut risque de décès.

Conclusion : La prise en charge médicale en USIC de l'hôpital de Bar-le-Duc des patients présentant un SCA est satisfaisante et pourrait être optimisée en améliorant la prévention secondaire de la maladie coronarienne. Par ailleurs, l'éducation des patients coronariens est nécessaire, ainsi que la réalisation de FMC pour les médecins libéraux afin d'augmenter le nombre de patients pris en charge par le SAMU.

TITRE EN ANGLAIS

The medical assumption of responsibility of the acute coronary syndrome in the south-meusien in 2001 in unit of intensive care of cardiology.

THESE MEDECINE GENERALE , ANNEE 2003

MOTS CLEFS

Syndrome Coronarien Aigu – USIC- SAMU – Prévention secondaire coronarienne

Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex