

Evaluation de la prise en charge du syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST dans le département de la Meuse en 2008

Jean-Philippe Kern

▶ **To cite this version:**

Jean-Philippe Kern. Evaluation de la prise en charge du syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST dans le département de la Meuse en 2008. Sciences du Vivant [q-bio]. 2010. hal-01732528

HAL Id: hal-01732528
https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732528

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

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1 **FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY**

2010 **N°**

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Jean-Philippe KERN

le 7 juin 2010

Evaluation de la prise en charge du syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST dans le département de la Meuse en 2008

Examinateurs de la thèse :

M. Pierre Edouard BOLLAERT	**Professeur**
Président	
M. Jean-Pierre VILLEMOT	**Professeur**
M. Yves JUILLIERE	**Professeur**
M. Thomas SCHMUTZ	**Docteur en Médecine**
	Directeur de thèse

Juges

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1 **FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY**

2010 **N°**

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Jean-Philippe KERN

le 7 juin 2010

Evaluation de la prise en charge du syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST dans le département de la Meuse en 2008

Examinateurs de la thèse :

M. Pierre Edouard BOLLAERT	**Professeur**		
Président			
M. Jean-Pierre VILLEMOT	**Professeur**	**}**	
M. Yves JUILLIERE	**Professeur**	**}**	**Juges**
M. Thomas SCHMUTZ	**Docteur en Médecine**	**}**	
	Directeur de thèse		

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen *Mission « sillon lorrain »* : Professeur Annick BARBAUD
Vice Doyen *Mission « Campus »* : Professeur Marie-Christine BÉNÉ
Vice Doyen *Mission « Finances » :* Professeur Marc BRAUN
Vice Doyen Mission « *Recherche* » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Assesseurs :

- Pédagogie :	**Professeur Karine ANGIOÏ-DUPREZ**
- 1er Cycle :	**Professeur Bernard FOLIGUET**
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	**M. Christophe NÉMOS**
- 2ème Cycle :	**Professeur Marc DEBOUVERIE**
- 3ème Cycle :	
« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	**Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI**
« DES Spécialité Médecine Générale	**Professeur Francis RAPHAËL**
- Filières professionnalisées :	**M. Walter BLONDEL**
- Formation Continue :	**Professeur Hervé VESPIGNANI**
- Commission de Prospective :	**Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT**
- Recherche :	**Professeur Didier MAINARD**
- DPC :	**Professeur Jean-Dominique DE KORWIN**

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

==========

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Jean BEUREY
Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT
Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS
Michel DUC - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gabriel FAIVRE – Gérard FIEVE - Jean FLOQUET
Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ
Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET – Christian JANOT - Jacques LACOSTE
Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Alain LARCAN - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE
Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ - Pierre MATHIEU
Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS
Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POUREL - Jean PREVOT
Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Paul SADOUL - Daniel SCHMITT
Jean SOMMELET - Danièle SOMMELET - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ
Gérard VAILLANT – Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : *(Anatomie)*
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

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

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

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

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

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

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

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

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2ème sous-section : ***(Physiologie)***

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUEL – Professeur Christian BEYAERT

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

Professeur Ali DALLOUL

4ème sous-section : ***(Nutrition)***

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

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

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI

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-NAVIER – Professeur François ALLA

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

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 Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

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

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

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 ; médecine d'urgence)***

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT

2ème sous-section : ***(Réanimation médicale ; médecine d'urgence)***

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

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

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : ***(Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)***

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 – Professeur Marc DEBOUVERIE

2ème sous-section : *(Neurochirurgie)*

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

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

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4ème sous-section : *(Pédopsychiatrie ; addictologie)*

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

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

Professeur Jean PAYSANT

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

1ère sous-section : *(Rhumatologie)*

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

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

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD

Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

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

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

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

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : *(Pneumologie ; addictologie)*

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

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 MACÉ

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

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

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

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

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

3ème sous-section : *(Néphrologie)*

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4ème sous-section : *(Urologie)*

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1ère sous-section : *(Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)*

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

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

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

1ère sous-section : *(Pédiatrie)*

Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER
Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER

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

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

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

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

4ème sous-section : *(Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)*

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

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 Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : *(Anatomie)*

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT

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

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

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

Docteur Béatrice MARIE

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

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

Docteur Damien MANDRY

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

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

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT
Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND
Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

2ème sous-section : *(Physiologie)*

Docteur Nicole LEMAU de TALANCE

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

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

4ème sous-section : *(Nutrition)*

Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

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

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD

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

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

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

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT

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

Docteur Laurent MARTRILLE

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

Docteur Pierre GILLOIS – Docteur Nicolas JAY

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

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

Docteur François SCHOONEMAN

2ème sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*

Docteur Lina BOLOTINE

3ème sous-section : *(Immunologie)*

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4ème sous-section : *(Génétique)*

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

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

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

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

4ème sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie

Docteur Patrick ROSSIGNOL

50ème Section : RHUMATOLOGIE

1ère sous-section : *(Rhumatologie)*

Docteur Anne-Christine RAT

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 ; gynécologie médicale)*

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5ème section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61ème section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS
Madame Natalia DE ISLA – Monsieur Pierre TANKOSIC

66ème section : PHYSIOLOGIE
Monsieur Nguyen TRAN

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

========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Professeur associé Alain AUBREGE
Professeur associé Francis RAPHAEL
Docteur Jean-Marc BOIVIN
Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Elisabeth STEYER

========

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY - Professeur Michel BOULANGE
Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean FLOQUET - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ
Professeur Simone GILGENKRANTZ – Professeur Henri LAMBERT - Professeur Alain LARCAN
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS – - Professeur Guy PETIET
Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques POUREL
Professeur Jacques ROLAND - - Professeur Michel STRICKER - Professeur Gilbert THIBAUT
Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeur Michel VIDAILHET

========

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)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

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)

Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

REMERCIEMENTS

À notre Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur BOLLAERT Pierre-Edouard

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur

D'accepter la présidence du jury de cette thèse.

Soyez assuré de mon profond respect.

A notre jury de thèse

Monsieur le professeur VILLEMOT Jean-Pierre

Parce que vous avez été à mes côtés dès le début de cette aventure,

Je suis touché et honoré que vous ayez accepté de juger mon travail

Soyez ici remercié pour tout ce que vous avez fait pour moi

A notre jury de thèse

Monsieur le professeur JUILLIERE Yves

Je vous remercie d’avoir accepté de juger cette thèse

A notre jury de thèse

Le Docteur SCHMUTZ Thomas

Directeur de thèse

Merci de m’avoir épaulé dans ce travail

Merci pour ta patience, ta disponibilité et tes compétences

A ma maman, Michèle

A mes frères et ma sœur, Stéphane, Olivier et Anne Sophie

A ma famille

A Claire, parce que c'est Claire

A Arnaud pour ses précieux conseils

A Nadège pour cette présence si particulière

A Mylène pour son soutien constant

A mes amis, des valeurs sures : Ouriel, Gauth, Jean-Bat, Hélène, Julie, Marie, Béné, Marine, Caro, Morgane, Aline,…

et tous les autres qui ne sont pas cités ici mais que je n'oublie pas…

A mes anciens collègues de Réanimation de Chirurgie Cardiaque

J'y suis arrivé, mais c'est bien grâce à vous

Sachez que je n'oublierai pas d'où je viens…

A Céline, Fred, Mumu, Valérie, Flo, Anne, Tof, Anne-Catherine, Véro et tous les autres, je ne peux citer tout le monde…

A ces nuits de boulot qui sont autant de bons souvenirs avec vous

Aux amis rencontrés lors de mes stages,

Cette aventure est passée si vite grâce à vous

Merci, ne changez rien

Au personnel des urgences de Verdun,

Ma nouvelle famille professionnelle

Merci de m'accueillir parmi vous

Merci de votre patience et de votre aide

A mes correcteurs adorés : Xav, Dudu, Val, Gaëlle,…

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".

ABBREVIATIONS

BAV : Bloc Auriculo-Ventriculaire

BBG : Bloc de Branche Gauche

CRRA 15 : Centre de Réception et de Régulation des Appels du 15

COLMU : COllège Lorrain de Médecine d'Urgence

ECG : Electrocardiogramme

HBPM : Héparine de Bas Poids Moléculaire

HNF : Héparine Non Fractionnée

IDM : Infarctus Du Myocarde

IVD : Insuffisance Ventriculaire Droite

IVG : Insuffisance Ventriculaire Gauche

MCS : Médecin Correspondant SAMU

OAP : Œdème Aigu Pulmonaire

RIVA : Rythme Idio-Ventriculaire Accéléré

SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente

SAU : Service d'Accueil des Urgences

SCA ST+ : Syndrome Coronarien Aigu avec élévation persistante du segment ST

SCA : Syndrome Coronarien Aigu

SMUR : Service Mobile d'Urgence et Réanimation

VSAV : Véhicule de Secours Aux Victimes

SOMMAIRE

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : RAPPELS ET DEFINITIONS

I) Historique de la prise en charge de l'Infarctus du Myocarde (IDM)

II) Rappels

1) L'athérosclérose

2) Les stades de l'athérosclérose

3) Définition d'une plaque vulnérable

III) Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde

A) Epidémiologie

B) Etiologies

C) Les artères coronaires

D) Le Syndrome coronarien aigu

1) Définition

2) Sémiologie et diagnostic des syndromes coronariens

a) Clinique

i) La douleur

ii) Signes associés

iii) L'examen clinique

iv) Diagnostics différentiels

b) Examens paracliniques

i) L'ECG

ii) Biologie

DEUXIEME PARTIE : PRISE EN CHARGE EXTRA HOSPITALIERE DU SCA ST+

I) Le délai d'appel

A) Quel recours ?

B) Le délai d'appel au 15

II) L'électrocardiogramme

A) Diagnostic du SCA ST+

B) Les territoires sur l'ECG
III) Le temps de prise en charge
IV) Le traitement médicamenteux
A) Les antiagrégants plaquettaires
1) L'aspirine
2) Les Thiénopyridines
3) Les anti GP IIb/IIIa
B) Les anticoagulants
C) Les antalgiques
D) Les dérivés nitrés
E) Oxygénothérapie
F) Insuline
G) Les autres thérapeutiques
V) La stratégie de reperfusion
A) Les bases scientifiques qui justifient le choix
B) La thrombolyse
C) L'angioplastie
D) Le choix
E) L'orientation du patient

TROISIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I) Le cadre de l'étude : La Meuse
A) Géographie
B) Population
C) L'offre de soins
D) Les médecins libéraux
II) Les outils
III) Les résultats
A) La population
B) Les interventions primaires
1) Les délais de prise en charge
a) Le délai de réalisation de l'ECG qualifiant
i) Le délai d'appel au 15
ii) Le délai d'intervention du SMUR en Meuse

b) Délai de prise en charge par le SMUR sur les lieux

2) La prise en charge

a) Les patients ayant bénéficié de la thrombolyse

i) Le choix de la stratégie

ii) Les thérapeutiques

b) Les patients ayant bénéficié de l'angioplastie primaire

i) Le choix de la stratégie

ii) Les thérapeutiques

c) les thérapeutiques communes aux deux prises en charge

3) L'orientation des patients

4) Délai d'acheminement du patient

5) Temps total de prise en charge

B) Les interventions secondaires

IV) Analyse des résultats

A) Les délais

B) Les thérapeutiques

C) L'organisation de la prise en charge

D) Le respect du protocole à Verdun

E) Les transferts secondaires

CONCLUSION

INTRODUCTION

Principale cause de morbi-mortalité dans les pays industrialisés (1), l'infarctus du myocarde est une pathologie qui intéresse toutes les branches de la médecine. En effet que, ce soit dans sa prévention ou dans la prise en charge de ses séquelles, tout médecin est confronté dans sa pratique à l'infarctus du myocarde.

De nos jours, l'accent est mis sur la prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaire, permettant ainsi de préserver nos patients de cette pathologie redoutable.

Cependant, l'infarctus reste une pathologie au premier plan des préoccupations de santé publique dans les pays industrialisés car sa morbidité reste élevée.

De ce fait, la prise en charge de l'infarctus du myocarde à sa phase aigue est devenue un sujet de constante remise en question et amélioration.

En effet, une prise en charge rapide et efficace de cet épisode ischémique reste le meilleur facteur pronostique de survie. Cardiologues et urgentistes travaillent sans cesse de concert afin de parfaire cette prise en charge.

L'hôpital de Verdun ne possédant pas de plateau d'angioplastie, il a établi un protocole de prise en charge du Syndrome Coronarien Aigu avec élévation persistante du segment ST (SCA ST+) avec l'hôpital de Metz Bonsecours qui réalise la prise en charge hospitalière des patients du nord meusien. Cette absence de plateau technique permettant de réaliser une angioplastie en urgence, ainsi que les particularités géographiques de la Meuse, entrainent une prise en charge de l'infarctus du myocarde différente, incluant le recours à la thrombolyse, plus rare dans les départements plus urbains.

Ce travail a pour objet de passer en revue la prise en charge du SCA ST+ en Meuse en 2008 et plus particulièrement par le SMUR de Verdun en s'appuyant à la fois sur le registre REGLOR ST+ établi par le CHU de Nancy pour la région Lorraine et les dossiers de régulation et d'intervention SMUR du SAMU 55.

Il a pour but de vérifier l'adéquation de cette prise en charge avec les protocoles mis en place et dégager d'éventuelles voies d'amélioration.

Après quelques rappels physiopathologiques et définitions, ce travail s'attachera à détailler les recommandations en vigueur en 2008 concernant la prise en charge extra hospitalière de l'infarctus du myocarde, ou SCA ST+. Il présentera ensuite le protocole en place avec le centre hospitalier de Metz Bonsecours pour le nord du département. Grace aux fiches de recueil et au registre REGLOR ST+, nous analyserons l'application de ce protocole ainsi que les résultats de la prise en charge initiale de l'infarctus du myocarde par le SAMU 55.

PREMIERE PARTIE

RAPPELS ET DEFINITIONS

I) Historique de la prise en charge de l'Infarctus du Myocarde (IDM)

La prise en charge actuelle de l'IDM est l'héritage de plus d'un siècle d'évolution des connaissances.

Des cas d'infarctus du myocarde sont décrits pour la première fois dans la littérature dès la fin du 19ème siècle. (2)

La première moitié du 20ième siècle a été marquée par les premières descriptions cliniques de J Herrick en 1912 (3). Dès lors, la clinique sera corrélée aux données électro cardiographiques. Ce sera ensuite la découverte de l'onde Q sur les électrocardiogrammes. (4)

Comme dans bon nombre de pathologies, les connaissances se sont enrichies de manière exponentielle dans la deuxième moitié du 20ième siècle (5).

Ainsi, dans les années cinquante, la notion d'élévation des enzymes cardiaques vient enrichir le concept diagnostique de l'IDM (6).

Sur le plan de la physiopathologie, l'hypothèse de plaque d'athérome rompue et de thrombus intra coronaire apparaît dans les écrits de Constantinides dans les années 60. Il sera conforté dans les années 80 par Dewood.

Conséquence directe des progrès obtenus dans le domaine de la physiopathologie, les traitements se sont développés. Les thrombolytiques ont connu des débuts timides après les années 30. Ils prendront véritablement leur place dans le traitement de l'infarctus du myocarde dans le début des années 80. Le thrombolytique utilisé est alors la streptokinase. L'intérêt de la thrombolyse a été

validé en 1987 par l'étude GISSI (7) et en 1988 par l'étude ISIS 2 (8). Ces deux études montrent une diminution de la mortalité chez les patients ayant bénéficié d'une thrombolyse versus placebo.

Puis, toujours de manière exponentielle, la prise en charge de l'IDM s'est enrichie des progrès diagnostiques (développement de marqueurs biologiques), physiopathologiques et pharmaceutiques.

L'organisation de la prise en charge a pris, quant à elle, son sens avec la mise en place des SAMU, premiers maillons de cette prise en charge. Le Pr Larcan a, en 1962, été le précurseur en Lorraine du SAMU que nous connaissons aujourd'hui en créant SOS Nancy, premier SMUR urbain. Mais il a fallu attendre le début des années 80 pour que le modèle soit généralisé, puis codifié par la loi N°96-11 de janvier 1986 relative à l'aide médicale urgente et aux transports sanitaires. Aujourd'hui, dans chaque département, le Centre de Réception et de Régulation des Appels (CRRA) 15 a pour mission d'assurer une écoute médicale permanente et de donner une réponse adaptée à chacun des appels d'urgence. En présence d'une douleur thoracique, l'appel au 15, numéro d'appel gratuit du SAMU, permet d'être immédiatement mis en relation avec le médecin régulateur. Son rôle est essentiel pour identifier les urgences pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Il pourra déclencher les équipes médicales du SMUR, Service Mobile d'Urgence et Réanimation, pouvant réaliser l'ECG qualifiant affirmant le diagnostic de SCA ST+, ou infarctus du myocarde à la phase aigüe.

Parallèlement, le développement de la cardiologie interventionnelle et des Unités de Soins Intensifs de Cardiologie a permis d'aboutir aujourd'hui à une prise en charge parfaitement codifiée du syndrome coronarien aigu.

Ainsi, la prise en charge de l'urgence coronarienne est devenue un enjeu de santé publique majeur. L'objectif est aujourd'hui de permettre à tout patient, quel que soit son lieu de résidence, d'accéder aux techniques de reperfusion. Des filières

spécifiques de prise en charge des patients sont nées, en s'appuyant sur des réseaux associant urgentistes et cardiologues.

II) Rappels

1) L'athérosclérose (9)

Les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité et de morbidité en France avec 120 000 infarctus du myocarde et 130 000 accidents vasculaires cérébraux par an. La mortalité cardiovasculaire est de loin la première cause de décès chez l'homme de moins de 65 ans. Aujourd'hui, 20 à 40% de l'activité SMUR est en rapport avec des affections cardiologiques, 25% de ces interventions étant déclenchées pour la prise en charge d'un SCA.

La plaque d'athérome a été définie dès 1957 par l'OMS comme étant une « association variable de remaniements de l'intima des artères avec accumulation focale de lipides, glucides, tissus fibreux, dépôts calciques, sang et produits sanguins ». C'est l'étiologie dominante des affections cardiovasculaires. Elle débute dès l'enfance (c'est un processus de vieillissement) et son évolution est considérablement accélérée par la présence de facteurs de risque cardiovasculaire : tabagisme, hypertension artérielle, diabète, dyslipidémie et hérédité.

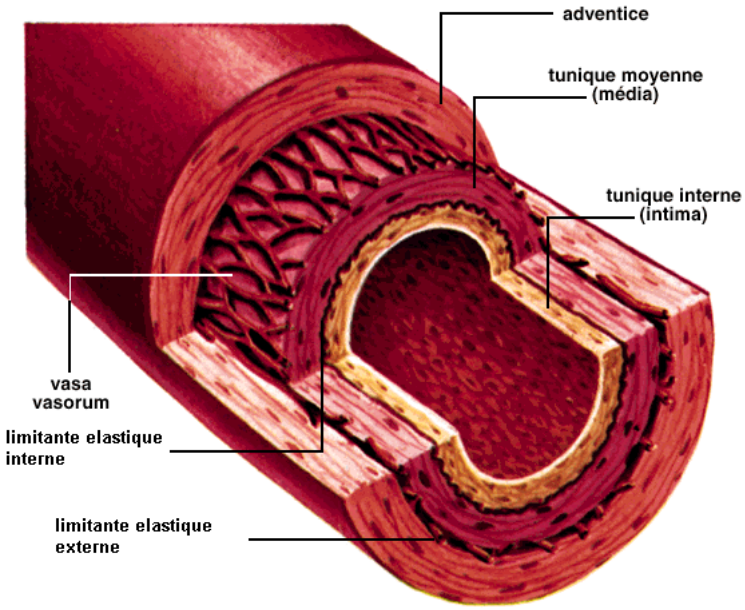
Rappel sur la paroi des artères

La paroi des artères est constituée de trois couches de type histologique différent

- Intima : c'est la couche la plus interne formée de cellules endothéliales
- Media : la couche moyenne, épaisse, contenant des cellules musculaires lisses
- Adventice : c'est la couche externe, plus riche en fibroblastes et collagène.

Ces différentes couches sont séparées par :

- La limitante élastique interne entre l'intima et la media
- La limitante élastique externe entre la media et l'adventice



Les lésions d'athérosclérose se développent sur les artères de gros et moyens calibres, de 0.5 à 3 cm de diamètre approximativement, élastiques ou musculaires, mais toutes composées de ces trois tuniques.

2) Les stades de l'athérosclérose

L'athérosclérose est une pathologie inflammatoire chronique de la paroi des artères. Cette inflammation chronique est liée à l'interaction entre les lipoprotéines modifiées, les cellules inflammatoires (macrophages et lymphocytes T), et les cellules de la paroi artérielle.

Ce processus entraine des modifications histologiques de la media, qui vont aboutir à la formation des plaques d'athérome. L'AHA (American Heart Association) a établi une classification de l'athérosclérose selon six stades évolutifs. Les stades I à III sont caractérisés par l'absence d'expression clinique.

- **Lésions de type I**

Ce sont des lésions microscopiques. Elles sont caractérisées par une infiltration, dans l'intima, de cellules spumeuses d'origine macrophagique. Les macrophages spumeux sont peu nombreux et isolés. Ces lésions sont présentes chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte résistant à l'athérosclérose.

- **Lésions de type II ou stries lipidiques**

Les lésions de type II se caractérisent par une accumulation des macrophages spumeux dans la couche sous-endothéliale de l'intima, formant de petits amas appelés stries lipidiques et visibles macroscopiquement. Ce stade d'évolution voit apparaitre, en plus des amas de macrophages spumeux, des cellules musculaires lisses contenant des dépôts lipidiques, encore minoritaires.

A l'âge de un an, 50% des sujets sont porteurs de lésions de types I ou II. Leur fréquence diminue durant l'enfance, puis augmente de nouveau à l'adolescence pour toucher deux tiers des sujets dans la tranche des 10-15 ans. Leur potentiel d'évolution dépend des taux de lipoprotéines plasmatiques et de la tension artérielle.

- **Lésions de types III ou pré athéromateuses**

Elles sont caractérisées par l'apparition de gouttelettes lipidiques extracellulaires visibles au microscope. C'est l'étape intermédiaire entre les lésions de type II et les lésions évoluées de type IV qui seront irréversibles. Elles apparaissent entre 10 et 20 ans chez l'homme. Les dépôts lipidiques extra cellulaires sont identiques à ceux du stade II mais sont plus nombreux. Ils remplacent la matrice extra cellulaire et

repoussent les fibres musculaires en position intimale. Ce stade est toujours infra clinique.

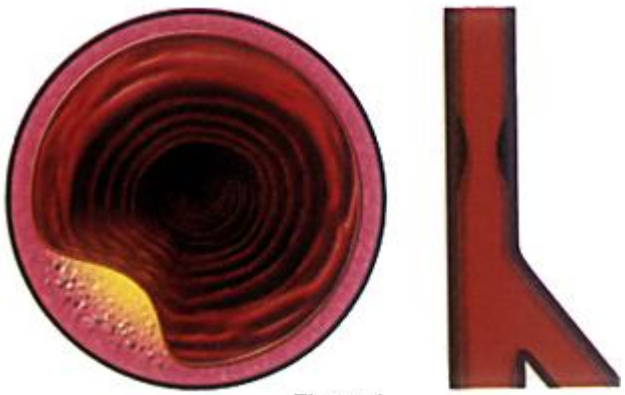


Figure 1

- **Les lésions de stade IV ou athéromateuses**

Les dépôts lipidiques se multiplient et confluent pour donner le core lipidique ou centre athéromateux. Les cellules musculaires lisses et les fibres de la matrice extracellulaire sont alors très dispersées par les particules lipidiques. Des dépôts de calcium apparaissent. Ces lésions vont évoluer vers le stade de plaque fibreuse (type V) ou vers le stade VI, la plaque rompue.

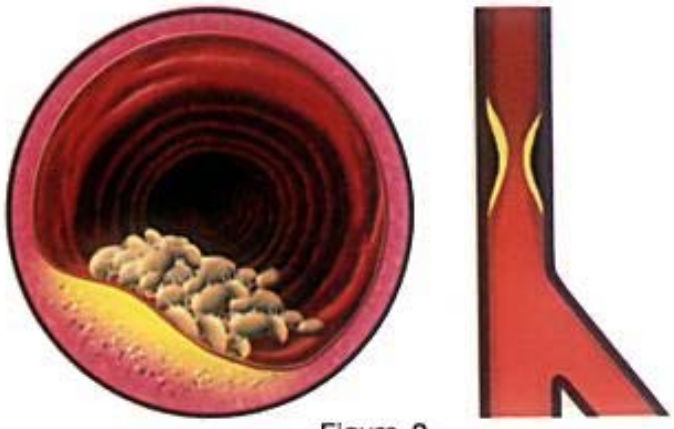


Figure 2

- **Les lésions de type V ou fibroathéromateuses**

C’est la lésion typique d’athéromatose correspondant à la définition de l’OMS. Ces lésions apparaissent après 40 ans. Elles sont caractérisées par la production de tissu fibreux dans l'intima. Une chape fibreuse recouvre un ou plusieurs centres nécrotiques dans lesquels s’accumulent des dépôts de calcium. Les lésions de type V ont une expression clinique dès lors qu’elles se situent dans des artères de moyens calibres comme les carotides ou les coronaires.

-Les lésions de type VI dites compliquées

La plaque peut se compliquer de trois façons :

- Par fissure de la plaque, soit superficielle, n’entrainant qu’une perte de substance superficielle, soit plus profonde, entrainant le relargage de gouttelettes lipidiques dans le sang,

- Par hémorragie ou hématome intra plaque, par rupture de néo-vaisseaux,

- Par thrombose par mise en contact du sang avec le sous endothélium ou le contenu du centre nécrotique.

Ces trois mécanismes de complication sont à l’origine des accidents aigus, avec une forte prédominance de la complication par thrombose.

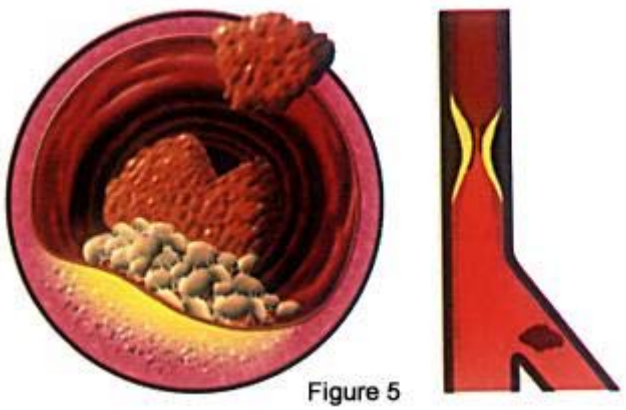


Figure 5

3) Définition d'une plaque vulnérable (10)

Trois facteurs entrent en compte dans la notion de vulnérabilité d'une plaque d'athérome :

- Taille et consistance du noyau lipidique
- Epaisseur et structure de la chape fibreuse
- Inflammation

Une plaque fibreuse vulnérable se caractérise par un large noyau lipidique composé de cholestérol libre, de cholestérol estérifié et de lipides oxydés imprégnés de facteur tissulaire, une infiltration de la paroi par des cellules inflammatoires (macrophages et lymphocytes T activés), une chape fibreuse fine et pauvre en collagène et en cellules musculaires lisses et enfin une augmentation de la néo vascularisation pariétale.

Si la coronarographie représente à ce jour le gold standard des examens permettant de localiser et traiter les lésions d'athérosclérose des artères coronaires, elle n'apporte aucun renseignement sur la vulnérabilité des plaques révélées. Des techniques ont récemment vu le jour comme l'échographie endocoronaire ou l'utilisation de capteurs de température endovasculaire et permettront peut être un jour de préciser la nature des plaques rencontrées lors des coronarographies mais ne font pas à ce jour partie de l'arsenal des examens de routine.

III) Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde (11)

Malgré l'amélioration de sa prise en charge, l'infarctus du myocarde reste l'une des principales causes de morbi-mortalité dans les pays développés.

Le terme d'infarctus du myocarde correspond à une nécrose myocytaire due à un défaut de vascularisation prolongé par rapport aux besoins du myocarde.

A) Epidémiologie (12)

Avec 120000 infarctus recensés chaque année et 40000 morts par an, soit 9% de l'ensemble des décès annuels, la maladie coronaire reste la deuxième cause de mortalité en France. Le projet épidémiologique MONICA a permis d'évaluer la fréquence des décès d'origine coronaire à 200-260/100000 habitants.

Entre 1985 et 1987, on a évalué à 226 000 le nombre d'hospitalisations dues à une cardiopathie ischémique, un angor ou un infarctus du myocarde.

L'incidence de l'infarctus du myocarde est de 1.5 ‰.

Les facteurs influençant l'incidence de l'IDM sont :

- Le sexe : dans deux tiers des cas l'infarctus du myocarde survient chez un homme.
- L'âge : L'incidence de l'infarctus du myocarde augmente avec l'âge. Ainsi elle passe de 0.2 pour mille habitants entre 25 et 34 ans à 10.3 ‰ après 65 ans chez l'homme et de 0.1 ‰ entre 25 et 34 ans à 8.1 ‰ après 65 ans chez la femme. L'âge moyen de survenue est de 10 ans plus élevé chez la femme, avec un âge moyen de 73 ans chez la femme contre 63 ans chez l'homme.

- La géographie : on note des disparités tant sur le plan national entre les régions que sur le plan international. En 1996, ont été pris en charge 3005 infarctus du myocarde dans le service public, soit un taux de 1.30 pour mille habitants au niveau national avec des variations allant de 0.75 ‰ pour le Pays de la Loire à 1.34‰ pour le Limousin.

- L'amélioration de la prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires a permis une diminution de l'incidence de l'infarctus du myocarde mais de manière inhomogène sur l'ensemble du territoire.

B) Etiologies

Comme nous l'avons vu, l'athérosclérose coronaire représente de loin la première cause d'infarctus du myocarde puisqu'elle est en cause dans 95 % des cas. La rupture de la plaque athéromateuse est l'étape initiale du syndrome coronarien aigu. Elle se définit par la dislocation brutale de la chape fibreuse et par la vidange dans le sang du « cœur » cellulaire nécrotique (ou lipidique), l'exposant ainsi à de nombreux agents thrombogènes. Dans le syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST, le thrombus est constitué principalement de fibrine et sa formation dépend directement de la modification structurale de la plaque. La constitution d'un thrombus ralentit le flux coronaire et induit une ischémie myocardique. Un SCA st+ est la conséquence d'une occlusion coronaire aigüe totale. Elle induit une anoxie cellulaire rapide suivie d'une nécrose, qui se propage rapidement de proche en proche à tout le myocarde dans un délai de 6 heures. Une reperfusion précoce permet de limiter l'étendue de la nécrose et par conséquent d'améliorer le pronostic vital.

D’autres causes sont exceptionnellement à l’origine d’un infarctus du myocarde :

- Coronaropathies non athéroscléreuses :
  - Artérites : syphilis, Takayasu, Kawasaki, périartérite noueuse, lupus, polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante
  - Spasme coronaire
  - Atteinte coronaire lors d’une dissection aortique
  - Epaississement pariétal des coronaires : mucopolysaccharidoses, amyloses, maladie de Fabry, fibrose coronaire liée à la radiothérapie
- Embolies coronaires :
  - Endocardite infectieuse
  - Endocardite marastique thrombosante
  - Prolapsus de la valve mitrale
  - Thrombose de l’oreillette gauche ou du ventricule gauche
  - Prothèse valvulaire
  - Myxome de l’oreillette gauche
  - Iatrogènes : chirurgie cardiaque, cathétérisme coronaire
- Anomalies congénitales des artères coronaires :
  - Anomalie de naissance aortique des coronaires
  - Naissance anormale d’une coronaire à partir de l’artère pulmonaire
  - Fistule coronaire
  - Anévrisme coronaire
- Déséquilibre majeur de la balance apport/consommation myocardique en oxygène :
  - Pathologie valvulaire aortique : sténose aortique, insuffisance aortique
  - Hyperthyroïdie
  - Hypotension prolongée
  - Intoxication au CO
- Causes hématologiques :
  - Thrombocytose
  - Polyglobulie
  - Etats d’hypercoagulabilité
  - Coagulation intra vasculaire disséminée
- Divers :
  - Contusions myocardiques
  - Complications du cathétérisme coronaire
  - Drogue : cocaïne

C) Les artères coronaires (13)

Ce sont les artères nourricières du cœur et elles parcourent celui-ci à sa surface externe.

Les artères coronaires droite et gauche naissent directement de la base de l'aorte et alimentent le myocarde au moyen de ramifications.

-- **l'artère coronaire droite** prend naissance du côté droit de l'aorte dans le sinus de Valsalva droit. Puis son trajet va du sillon auriculo-ventriculaire droit vers le bord droit du cœur, qu'elle contourne pour longer le sillon auriculo-ventriculaire postérieur jusqu'à la croix du cœur. Elle se divise un peu en avant en artère interventriculaire postérieure et en artère rétroventriculaire gauche. Ses deux branches terminales : l'artère interventriculaire postérieure atteint le sillon interventriculaire inférieur jusqu'à la position du cœur, et l'artère rétroventriculaire gauche donne naissance à plusieurs artères posterolatérales qui cheminent dans la partie gauche du sillon auriculo-ventriculaire, face diaphragmatique en direction du bord gauche. Il existe par ailleurs des branches collatérales, telles les artères auriculaires, les artères septales, l'artère marginale droite, la branche du conus, l'artère du nœud sinusal et l'artère du nœud auriculo-ventriculaire.

-- **l'artère coronaire gauche** prend naissance du côté de l'aorte gauche dans le sinus de Valsalva gauche. Le tronc commun de l'artère coronaire gauche mesure environ 1 cm de long, se dirige vers la gauche et se divise en deux branches terminales :

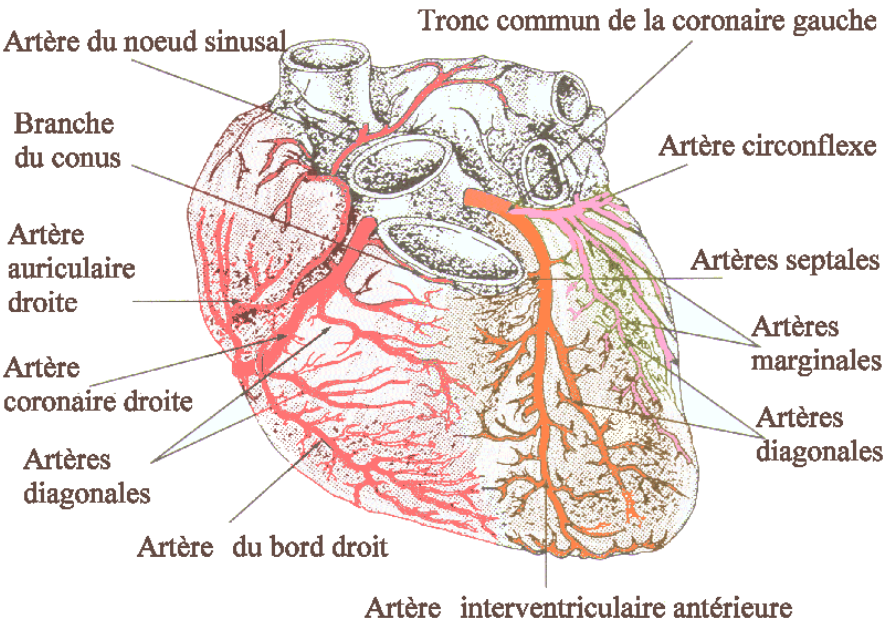
-- l'artère interventriculaire antérieure, naît dans le sillon inter ventriculaire antérieur, y descend et se trouve au bord droit du cœur qu'elle contourne légèrement. Avec ses collatérales elle nourrit la face antérieure et latérale du ventricule gauche. Elle donne aussi naissance à des branches septales qui irriguent les deux tiers antérieurs du septum.

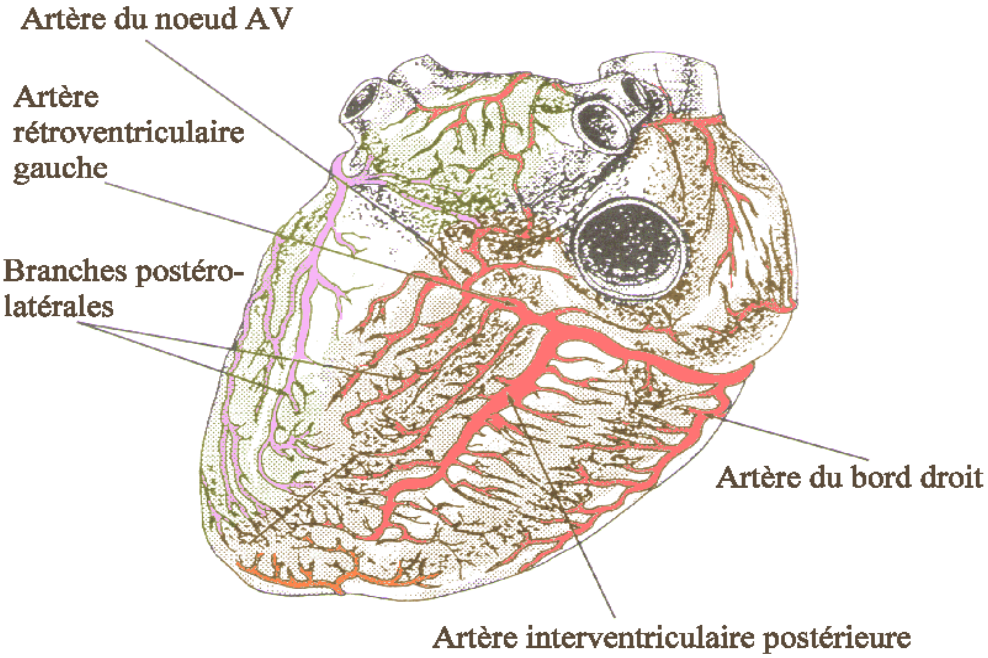
-- l'artère circonflexe, qui court le long du sillon auriculo-ventriculaire gauche, contourne le bord du cœur pour se terminer à la face posterolatérale du ventricule gauche. Ses collatérales nourrissent la face latérale et la face posterolatérale du ventricule gauche.

Chez quatre-vingts à quatre-vingt-dix pour cent des individus, la circulation est ainsi à prédominance droite avec l'artère interventriculaire postérieure et les artères posterolatérales prenant bien naissance dans la coronaire droite. Mais il existe des variations anatomiques :

-- une circulation gauche si l'artère interventriculaire postérieure et les artères posterolatérales partent de l'artère circonflexe (8 à 13 % des cas).

-- une circulation balancée, quand l'artère interventriculaire postérieure prend ses origines dans l'artère coronaire droite et quand les artères posterolatérales prennent naissance dans l'artère circonflexe (environ 5 à 7 % des cas).





On distingue ainsi trois principaux territoires :

-- territoire antérieur avec l'artère interventriculaire antérieure (>50% VG)

-- territoire inférieur avec l'artère coronaire droite

-- territoire latéral avec l'artère circonflexe

D) Le Syndrome coronarien aigu

1) Définition

La Société Européenne de Cardiologie (SEC) a défini jusqu'en 2002 le concept de Syndrome Coronarien Aigu. Auparavant, les atteintes de type ischémique du myocarde étaient classifiées en :

- IDM constitué, avec perte de viabilité d'une partie du muscle cardiaque, et présence d'une onde Q sur l'ECG ;

- IDM sous-endocardique, dit sans onde Q, ou IDM rudimentaire ;

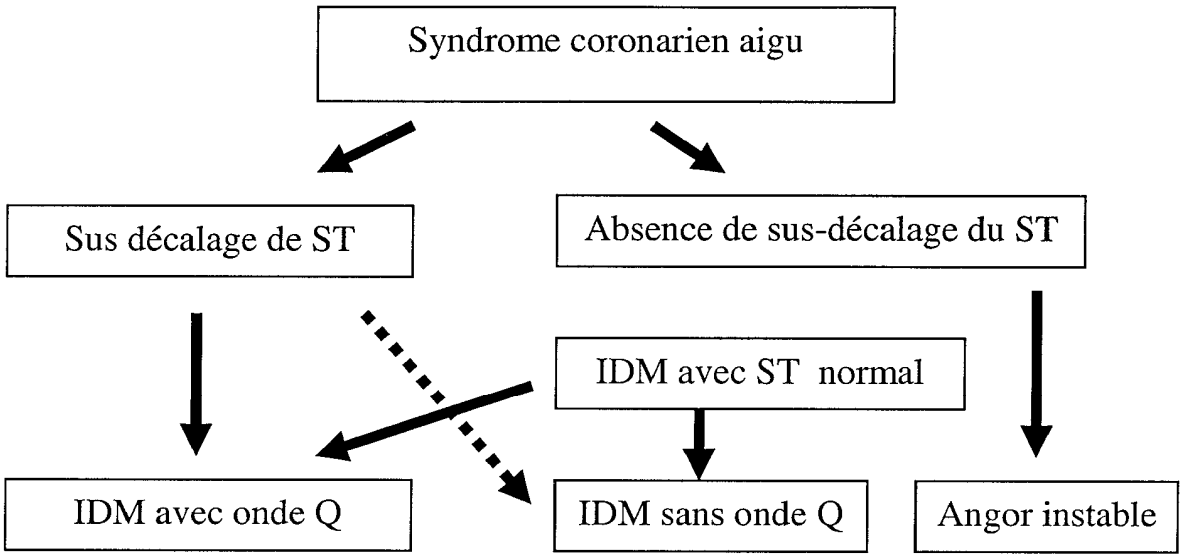
- Angor instable: ce peut être un angor de novo chez une personne non coronarienne, ou un angor de repos chez un coronarien connu traduisant une évolution péjorative de sa maladie ;

- Angor stable, survenant à l'effort chez un coronarien connu mais qui reste trinitro-sensible.

Depuis 2002, la classification de l'infarctus a évolué (14). La nouvelle classification des SCA permet de faire le lien entre les bases physio pathogéniques, les tableaux cliniques (douleur présente ou non), les critères ECG et les marqueurs biologiques. On doit donc, aujourd'hui, distinguer deux types de Syndrome Coronarien Aigu :

- Les SCA avec sus-décalage persistant du segment ST ou bloc de branche gauche apparu de façon récente. Ceci traduit l'occlusion complète d'une artère coronaire nécessitant une désobstruction rapide de l'artère. Le diagnostic 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 variable, 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 électro cardiographique est variable : sous-décalage de ST, inversion de l'onde T, ou alors tracé normal.



Mise en parallèle des deux classifications

2) Sémiologie et diagnostic des syndromes coronarien (15)

a) Clinique

i) La douleur

Le maître symptôme identifié à la prise en charge d'un infarctus du myocarde évolutif est la survenue d'une douleur thoracique. C'est cet événement qui constitue le motif d'appel des secours dans la quasi-totalité des cas.

-Localisation :

La douleur intéresse la partie antérieure du thorax dans 96% des cas. Elle est médiane et rétrosternale chez plus de trois quart des malades; elle siège volontiers derrière le milieu ou le tiers supérieur du sternum. Le siège est plus rarement atypique : régions latérosternale gauche, scapulaire gauche, interscapulaire, poignet gauche, épigastrique, maxillaire inférieur, hypochondre droit.

-Irradiations :

La douleur peut rester localisée à son siège initial; souvent elle irradie à une ou deux épaules, au membre supérieur gauche, au cou, au maxillaire inférieur. L'irradiation la plus fréquente mais non spécifique est le membre supérieur gauche (bras, coude, poignets, doigts). Les irradiations dont la valeur diagnostique est la plus grande sont bilatérales et symétriques, aux deux épaules, aux bras, aux avant-bras, aux poignets. Les irradiations maxillaires inférieures ou dorsales médianes (7ème cervicale, 1ère dorsale) sont aussi évocatrices. D'autres irradiations sont possibles mais plus rares : irradiations vers l'épigastre ou les hypochondres.

-Type de la douleur : Le plus souvent la douleur est constrictive donnant lieu à certaines comparaisons: étau, écrasement ou serrement. Elle peut être ressentie comme une simple pesanteur, voire une brûlure ou une oppression simulant la dyspnée. Dans certains cas, elle se résume par une impression de distension gazeuse terminée par des éructations. C'est une douleur sourde, insistante et constante.

-Intensité : Son intensité est variable: très pénible avec sensation de mort imminente ou simple gêne thoracique. Elle doit être évaluée par échelle analogique visuelle (EVA de 1 à 10).

-Durée : La gêne thoracique est permanente et résiste à la prise de dérivés nitrés. La définition de la douleur infarctoïde implique une durée supérieure à 20 minutes.

-Mode de déclenchement : A l'effort ou spontanée.

-Horaire de survenue : C’est l’élément déterminant pour la décision thérapeutique ultérieur.

La douleur peut-être absente, en particulier chez le sujet âgé et diabétique, le SCA étant alors découvert tardivement sur un ECG systématique ou révélé d’emblée

par une complication (trouble du rythme, œdème aigu du poumon...). Les formes atypiques sont fréquentes par leur topographie, leur intensité ou leur mode de révélation inattendu (asthénie). Elles sont responsables d'une errance diagnostique et de choix thérapeutiques inadaptés. Une analyse rigoureuse des signes cliniques et ECG, par un praticien expérimenté, doit permettre de poser le diagnostic.

ii) Signes associés

Des troubles digestifs (éructations, vomissements, douleurs abdominales...) résument parfois la symptomatologie ou encore sueurs, pâleur, lipothymies voir syncopes.

iii) L'examen clinique

L'interrogatoire recherche les antécédents du patient, les facteurs de risque cardio-vasculaires, les traitements en cours, leur observance ou leur changement récent. Dès cette phase, il faudra rechercher les éléments permettant de décider de la stratégie de reperfusion : délais de prise en charge, temps d'accès au plateau technique de cardiologie interventionnelle, contre-indications à une éventuelle fibrinolyse.

L'examen clinique est le plus souvent normal et peu contributif. La mesure des paramètres vitaux et l'auscultation démasqueront un éventuel œdème pulmonaire ou une mauvaise tolérance hémodynamique laissant suspecter un choc cardiogénique. Il faut également rechercher des signes d'insuffisance cardiaque droite qui signent une atteinte du ventricule droit au cours d'une nécrose inférieure et l'apparition d'un souffle cardiaque traduisant une possible complication mécanique.

La découverte d'un souffle cardiaque faisant suspecter une complication par rupture de pilier de la valve mitrale conduit à orienter la prise en charge du patient

vers une structure disposant d'un plateau de chirurgie cardiaque en plus de la salle d'angioplastie.

Le praticien se doit d'éliminer les diagnostics différentiels, qu'ils soient cardiaques (péricardite, dissection aortique..) ou extracardiaques (une embolie pulmonaire, un pneumothorax, une pneumopathie, une douleur pariétale...).

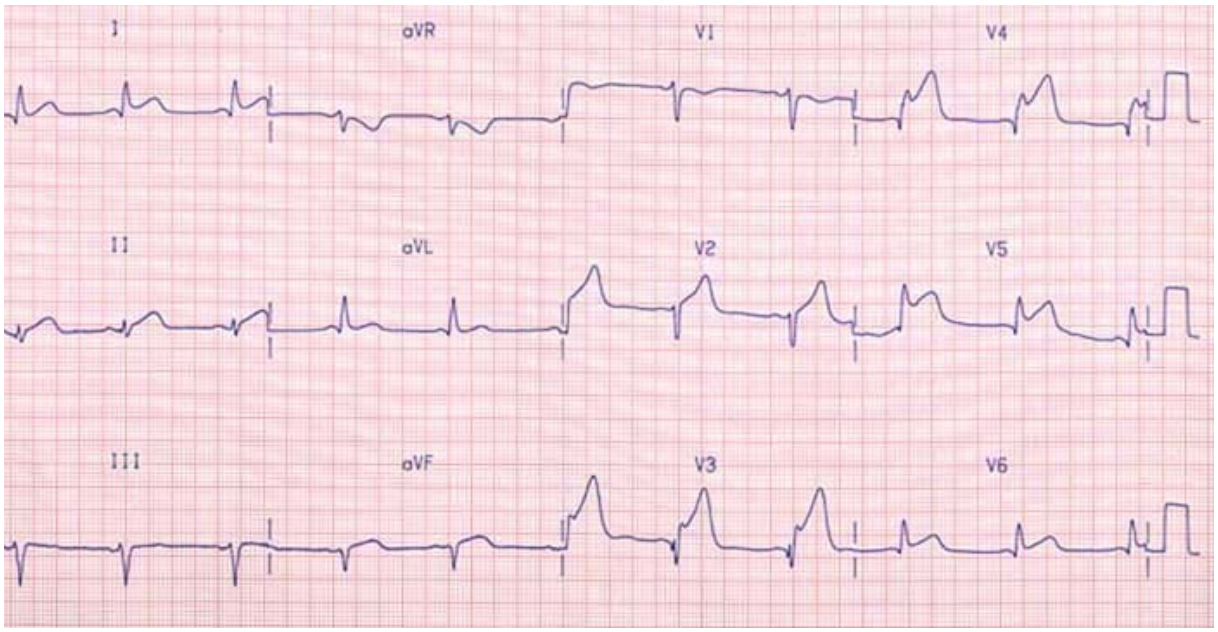
iv) Diagnostics différentiels (16)

- Dissection aortique :

Le diagnostic est suspecté devant l'existence d'une hypertension artérielle ancienne et/ou d'un morphotype particulier (Marfan, Ehlers-Danlos) ou l'existence d'antécédents familiaux d'anévrysme ou de mort subite ; la douleur est souvent intense et prolongée, mais son type et ses irradiations sont très variables. L'examen clinique recherche un état de choc par tamponnade ou collapsus, une hypertension artérielle importante, un souffle systolique éjectionnel de base ou sus sternal, un souffle diastolique d'insuffisance aortique, une asymétrie tensionnelle...

- Péricardite aiguë :

La douleur est souvent très vive, mimant celle du syndrome coronarien aigu. Elle se résumera parfois à une brûlure. Elle est augmentée par les mouvements respiratoires, calmée par l'antéflexion. Elle peut durer plusieurs heures.
Il faut rechercher un contexte infectieux récent (syndrome grippal, gastroentérite …) apparu dans les semaines qui précédent. A l'examen clinique, on peut retrouver un frottement péricardique inconstant mais de bonne valeur diagnostique, des signes d'insuffisance cardiaque droite ou de tamponnade.
L'ECG mettra en évidence un micro-voltage en cas d'épanchement, parfois image de sus décalage du segment ST mais diffus et non systématisé à un territoire coronaire et sans miroir.



Exemple d'ECG lors d'une péricardite

- Embolie pulmonaire :

On peut retrouver un contexte de maladie thrombo-embolique : alitement prolongé récent, chirurgie orthopédique ou urologique, antécédents de phlébite ou de trouble de la coagulation. La présentation clinique de cette maladie est très polymorphe. La douleur est habituellement latéro-thoracique, vive, augmentée par l'inspiration. On recherchera, par l'interrogatoire et l'examen clinique, des signes hémodynamiques : tachycardie, chute tensionnelle, malaise lipothymique ou syncope, cyanose. On recherchera également des signes pulmonaires : dyspnée, foyer pulmonaire, hémoptysie, toux.

- Pneumopathie infectieuse :

Il existe généralement un contexte de maladie infectieuse associant fièvre, frissons, expectoration purulente. Les douleurs sont souvent de type pleurétique, l'auscultation à la percussion pulmonaire permet de retenir un syndrome de condensation pulmonaire.

- Epanchement pleural :

La douleur est souvent brutale, latéralisée, irradiant parfois vers l'épaule, parfois superficielle, majorée par les mouvements respiratoires et la toux. A l'examen on retrouve une dyspnée ou polypnée superficielle par inhibition respiratoire. L'auscultation et la percussion permettent de conclure à un syndrome d'épanchement liquidien. La radiographie thoracique fait habituellement le diagnostic : aspect d'opacité en faveur d'un épanchement liquidien, aspect d'hyperclarté périphérique en faveur d'un pneumothorax.

- Pneumothorax spontané :

C'est une pathologie relativement rare. La douleur est souvent très violente accompagnée de phénomènes dyspnéiques mais pas toujours lorsqu'il est localisé. La radiographie pulmonaire permet de faire le diagnostic.

- Douleurs pariétales :

    - Syndrome de Tietze
    - Les douleurs chondro-costales

- Spasme œsophagien et le reflux gastro-œsophagien avec ou sans œsophagite.
- Douleurs abdominales irradiant vers le thorax :
    - Cholécystite aiguë
    - Pancréatite aiguë
    - L'ulcère gastro-duodénal
    - Autres urgences abdominales : abcès sous-phrénique ou péritonite.

b) Examens paracliniques

i) L'ECG (17)

C'est l'examen clé de la prise en charge du Syndrome Coronarien Aigu.

C'est par définition lui qui pose le diagnostic de Syndrome Coronarien Aigu ST +. Par conséquent il doit être réalisé le plus tôt possible dans la prise en charge d'un patient qui présente des douleurs thoraciques. Il peut, en l'absence de sus décalage du segment ST ou d'un bloc de branche gauche récent, montrer d'autres types d'anomalies qui confirmeront l'origine cardiaque de la douleur (sous décalage du segment ST, modification de l'onde T,…)

En cas de sus décalage du segment ST, les examens complémentaires autres ne sont plus nécessaires et la priorité doit être mise sur la stratégie de reperfusion.

On parle ici d'ECG qualifiant, c'est le temps 0 de la prise en charge que nous verrons ultérieurement.

ii) Biologie (18)

Comme nous l'avons vu précédemment, l'infarctus du myocarde se définit par une nécrose myocytaire. Cette nécrose va se concrétiser par une lyse cellulaire, libérant ainsi les protéines intracellulaires. Les examens biologiques vont être logiquement orientés vers la recherche dans le plasma de protéines qui ne sont à l'état normal présentes que dans le myocyte.

- La myoglobine

La myoglobine est synthétisée dans les cellules musculaires dont les myocytes. Sa concentration dans le myocyte est de 24 mg/g, ce qui explique l'intérêt de son dosage pour affirmer la lyse myocytaire. Sa cinétique d'apparition est rapide après la lyse cellulaire mais elle est présente dans tous les muscles et son élévation n'est donc pas spécifique du myocarde. Il s'agit donc d'un marqueur précoce mais peu

spécifique. En revanche, sa valeur prédictive négative est intéressante : l'absence d'élévation de ce marqueur peut permettre un diagnostic d'exclusion.

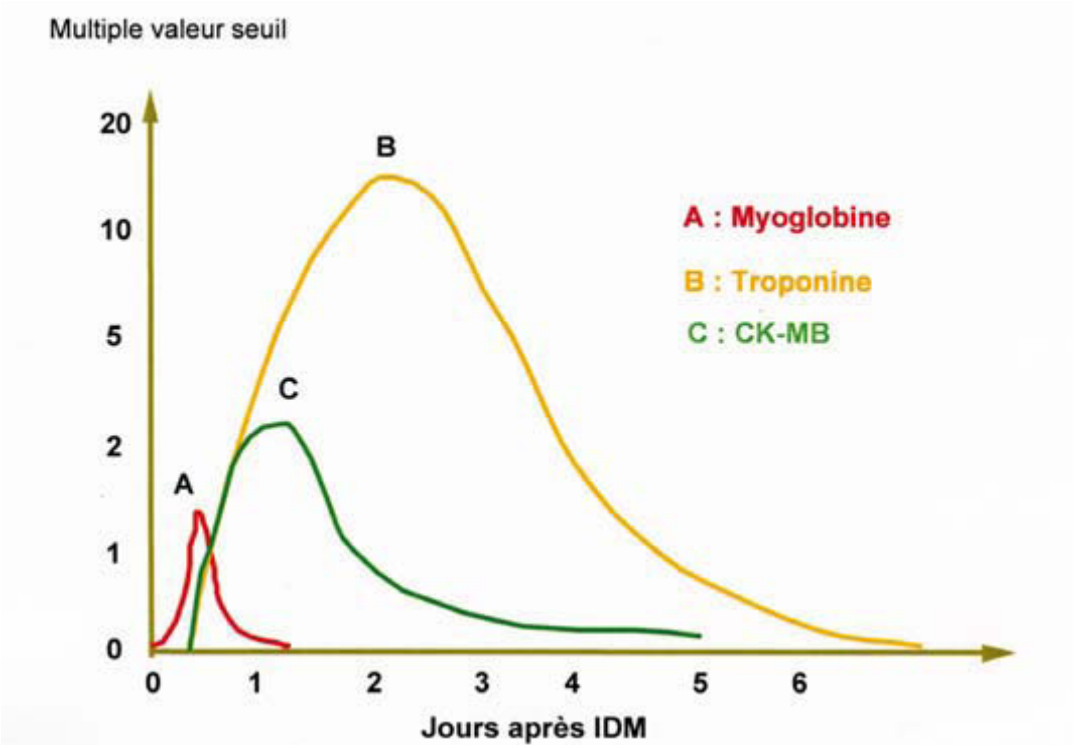
- CK-MB

La Créatine Kinase sous sa forme MB est retrouvée de façon non majoritaire dans le myocyte. Sa concentration y est de 1 mg/g. Il existe des causes non cardiaques d'élévation de cette enzyme dans le plasma. Ces deux facteurs en font un marqueur médiocre de l'ischémie myocardique. Initialement considéré comme marqueur de référence des pathologies nécrotiques cardiaques, le dosage de la CK-MB a été progressivement remplacé par celui de la troponine dans le diagnostic biologique de la nécrose cardiaque mais représente tout de même une alternative acceptable en cas d'indisponibilité du dosage de la troponine.

- Les troponines (19)

Le complexe des troponines est un ensemble de protéines non enzymatiques appartenant à l'appareil contractile. Il est formé de 3 sous-unités, la troponine T, la troponine I et la troponine C. Le dosage le plus accessible sur le marché est le dosage de l'isomère Ic de la troponine. Cette isoforme est présente à un taux de 5 mg/g dans le myocyte. La troponine Tc est plus représentée puisque sa concentration est de 11 mg/g mais son dosage s'est peu développé au sein des laboratoires de biologie. La troponine est présente dans toutes les cellules musculaires striées mais pas dans les muscles lisses. Son élévation débute dans les premières heures après la douleur (mais plus tard que la myoglobine) et son pic plasmatique se situe dans les 12 à 24 heures. Par conséquent il s'agit d'un très bon marqueur de nécrose myocardique à condition de prendre en compte son délai d'apparition après la douleur, difficulté contournée en renouvelant le dosage 4 à 6

heures après l'apparition de la douleur si un premier dosage plus précoce s'est avéré négatif et en l'associant au dosage de la myoglobine.



Enzymes cardiaques				
Enzyme	Ascension	Maximum	Normalisation	Spécificité
Troponine	2-6h	20-48h	7-14 jours	+++
Myoglobine	2-6h	8-12h	1-2 jours	0
CPK-MB	4-8h	12-18h	3-4 jours	+
CPK totaux	4-8h	16-36h	3-6 jours	0
SGOT	4-8h	16-48h	3-6 jours	0
LDH	6-12h	24-60h	7-14 jours	0

- Autres marqueurs :

L'albumine modifiée par l'ischémie et le h-FABP sont des marqueurs prometteur qui, par leur élévation plus précoce que la troponine tout en gardant une bonne spécificité, permettront une prise ne charge plus rapide des patients présentant une douleur thoracique.

DEUXIEME PARTIE

PRISE EN CHARGE EXTRA HOSPITALIERE DU SCA ST+

Comme nous l'avons vu en première partie, le SCA ST+ constitue une urgence diagnostique et thérapeutique, dont l'objectif est la désobstruction précoce de l'artère coronaire impliquée. De la rapidité de cette désobstruction dépendent la survie et les séquelles du patient : « time is muscle ! »

Quelle que soit la stratégie mise en œuvre, plus la reperméabilisation sera précoce, plus le myocarde sera préservé, plus le pronostic sera favorable.

La clé de la prise en charge du SCA ST+ est la combinaison d'une bonne gestion du temps et du choix le plus judicieux de la stratégie de reperfusion associé à l'administration des traitements adjuvants recommandés. Le médecin régulateur est le « gardien du temps ».

Dans cette partie, nous allons aborder cette prise en charge pré-hospitalière du SCA ST+ de façon chronologique, de l'appel au 15 jusqu'à l'admission en salle de cathétérisme ou unité de soins intensifs de cardiologie.

Le centre hospitalier de Verdun a la particularité d'avoir mis en place un protocole de prise en charge du SCA ST+ avec le chef de service de la cardiologie de Metz Bonsecours, le Dr Khalife, et ce dès la sortie de la conférence de consensus de 2006. (Annexe 1)

Par la suite, le COLMU a mis au point un protocole régional (Annexe 2) mais Verdun a continué de suivre le protocole établi avec Metz dans le mesure où la quasi-totalité des patients pris en charge par le SMUR de Verdun seront dirigés vers le service de cardiologie de Metz, tout en participant tout de même au renseignement du registre Reglor ST+ (20) qui a permis la réalisation de ce travail.

Ce protocole diffère quelque peu de celui du COLMU, comme nous le verrons ci-dessous, mais reste dans le respect des recommandations de l'HAS parues en 2006. (21)

I) Le délai d'appel

Il s'agit ici du temps entre l'apparition de la douleur thoracique et le recours aux services d'urgences.

A) Quel recours ?

L'étude Fast MI a permis de mettre en évidence la filière de prise en charge des SCA ST+ la plus efficace. (22)

Elle a montré que la filière SAMU-Cardiologie est celle qui donne le meilleur taux de reperfusion. Le meilleur réflexe pour le patient est de composer le 15 en cas de douleur thoracique. Le rôle du médecin régulateur du centre 15 est alors de juger de la probabilité clinique de syndrome coronarien et de dépêcher les moyens

adéquats sur place pour confirmer ou infirmer au plus vite le diagnostic. En cas de SCA ST+, sa tâche est de veiller à l'optimisation du délai de prise en charge et organiser un transfert direct en cardiologie (USIC ou salle de cathétérisme en fonction de la stratégie de reperfusion choisie). L'étude Fast MI a aussi démontré que le passage par le service des urgences est une perte de temps et par conséquent une perte de chance pour le patient : (23)

Parcours	N	Taux de Reperfusion en %	Nombre de patients
OL+U	384	39,3	151 patients
OL+C	260	57,3	149 patients
OP+U	272	62,1	169 patients
OP+C	**426**	**82,2**	**350 patients**
PA+U	256	60,5	155 patients
PA+C	11	54,5	6 patients

Arrivée en cardiologie

OP+C : opérateur public (Samu ou pompiers) – cardiologie (USIC ou salle de cathétérisme) >> parcours optimal recommandé

OL+C : opérateur libéral (médecin généraliste ou cardiologue) – cardiologie (USIC ou salle de cathétérisme)

PA+C : patient – cardiologie (USIC ou salle de cathétérisme)

Arrivée aux urgences

OP+U : opérateur public (Samu ou pompiers)- urgences

OL+U : opérateur libéral (médecin généraliste ou cardiologue) – urgences

PA+U : patient – urgences

L'entrée directe en cardiologie régulée par le SAMU est donc la solution à privilégier. Il est donc indispensable d'éduquer la population à faire le 15 en cas de douleur thoracique. L'éducation de nos patients se fait déjà au niveau national par l'intermédiaire de compagnes d'affichage « en cas de douleur thoracique, faites le 15 ! ». Ce message doit être appuyé par médecins généralistes et cardiologues.



De la même façon, les médecins libéraux (généralistes et cardiologues) doivent être informés de la nécessité de faire le 15 lorsqu'ils prennent en charge un patient suspect de syndrome coronarien.

B) Le délai d'appel au 15

C'est le délai entre le début de la douleur et l'appel au 15 du patient ou de ses proches. Il n'entre pas en compte dans le calcul du temps de prise en charge, qui débute au moment du premier contact médical et la réalisation de l'ECG qualifiant. Il est n'en est pas moins décisif dans le choix de la stratégie de reperfusion comme nous le verrons ultérieurement. Il doit bien entendu être le plus court possible et ne peut être influencé que par l'éducation des patients. Ce délai est peu étudié dans la littérature : une étude réalisée dans l'Isère par Lucas AS et Coll. (24) retrouve un délai médian d'appel dans les SCA ST+ de 63 minutes. Outre Manche, une autre étude menée par Perkins-Porras L et Al. montre, quand à elle, un délai médian de 50 minutes (25). Ces études mettent aussi en évidence que les populations à cibler au niveau de l'éducation, sont les femmes et les patients de 55 à 64 ans.

II) L'électrocardiogramme

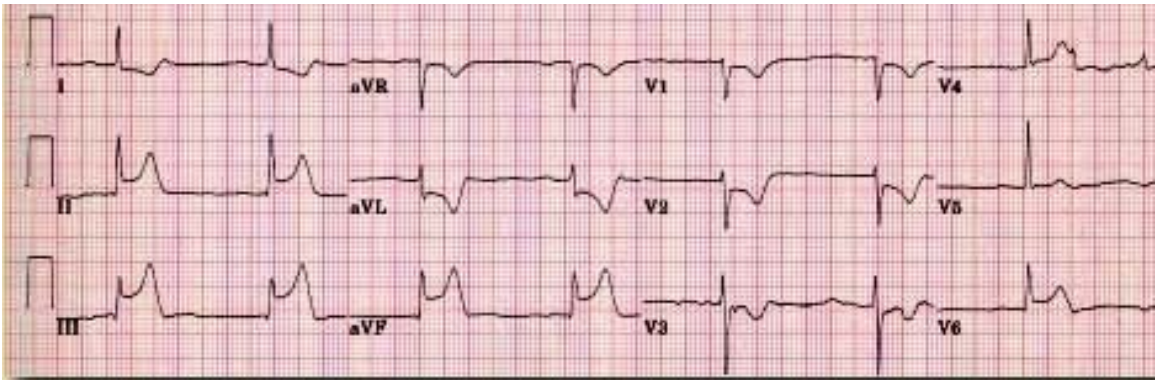
A) Diagnostic su SCA ST+

En dehors d'une détresse vitale qui nécessiterait des gestes immédiats de sauvetage, il doit être réalisé au plus tôt de la prise en charge. Il conviendra de réaliser un enregistrement ECG 18 dérivations.

L'électrocardiogramme objective un sus-décalage du segment ST d'au moins 0,1 mV dans les dérivations frontales (D1, D2, D3, aVL et aVF), précordiales gauches (V4 à V6) ou postérieures (V7, V8, V9) et d'au moins 0,2 mV dans les dérivations

précordiales droites (V1 à V3), dans au moins deux dérivations contigües d'un territoire coronaire. Une technique de réalisation parfaite de l'enregistrement est une condition indispensable à une interprétation pertinente du tracé ECG. L'amplitude du sus-décalage est définie entre le point J (intersection entre la dépolarisation et la repolarisation) et la ligne de base définie comme le segment PR. (21)

Exemple tracé ECG dans l'infarctus inférieur



Chez les patients suspects d'un SCA, la constatation d'un sus-décalage persistant du segment ST, selon les critères décrits ci-dessus, ou d'un bloc de branche gauche (BBG) récent ou présumé récent conduit à proposer, sans retard, une indication de reperfusion précoce.

Un sous-décalage isolé du segment ST dans les dérivations précordiales V1, V2 ou V3 doit faire rechercher un IDM postérieur isolé. Pour cette raison, l'enregistrement systématique des dérivations postérieures V7, V8 et V9 pour dépister un sus-décalage de ST d'au moins 0,1 mV est recommandé.

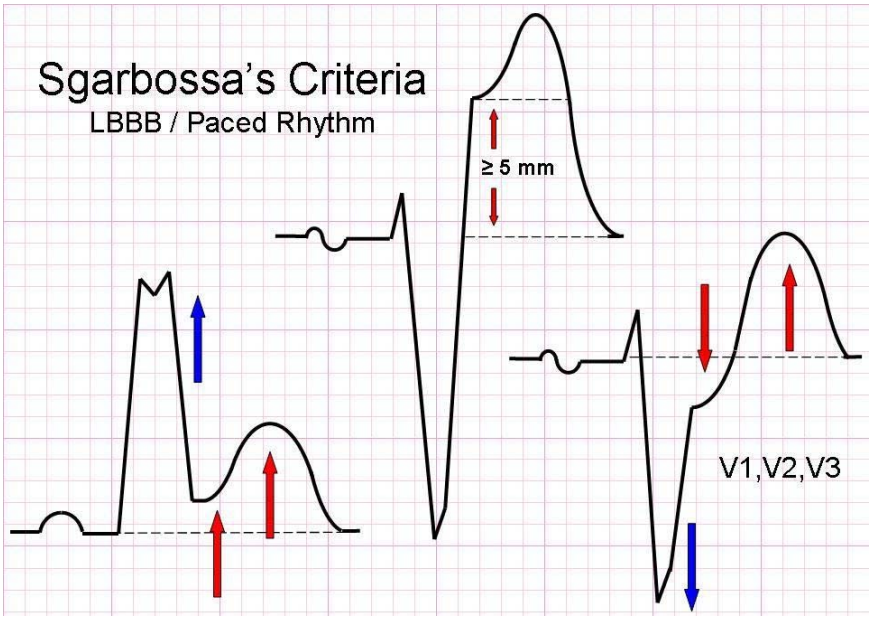
Critères diagnostiques de SCA ST+ à l'ECG

Les Signes directs :	
30 – 40 min	Onde **T** positive, ample, pointue et symétrique
1ères heures	Surélévation de ST, convexe vers le haut, englobant l'onde T (+) • **> ou = 1 mV** dans les dérivations frontales • **> ou = 2 mV** dans les dérivations précordiales • **Et** dans au moins **2** dérivations précordiales contiguës • Onde de **Pardee**, englobant l'onde T (+)
2 – 9 Heures	• Onde **Q** large > 0,04 sec, Supérieure au 1/3 de l'onde R • **ST** : retour progressif à la ligne isoélectrique. • **T** devient négative.
Les signes en miroir : Sous décalage de **ST**, convexe ou rectiligne dans les dérivations opposées	

En cas de bloc de branche gauche ancien et connu : le BBG est associé à des anomalies du segment ST et de l'onde T qui rendent, dans un contexte de douleur thoracique, le diagnostic d'IDM aigu difficile. La perte de la discordance normale entre le complexe QRS et le segment ST doit faire suspecter une ischémie aiguë. Sgarbossa et al. (26) ont défini des critères électrocardiographiques pour identifier un IDM en évolution en présence d'un BBG complet à partir de l'étude Gusto-I. Il s'agit

de trois critères électriques ayant une valeur diagnostique indépendante qui permettent l'établissement d'un score :

- sus-décalage de ST de 0,1 mV concordant avec la déflexion principale du QRS (score de 5)
- sous-décalage de ST de 0,1mV dans les dérivations V1,V2 ou V3 (score de 3)
- sus-décalage de ST de 0,5 mV discordant avec la déflexion principale du QRS (score de 2).

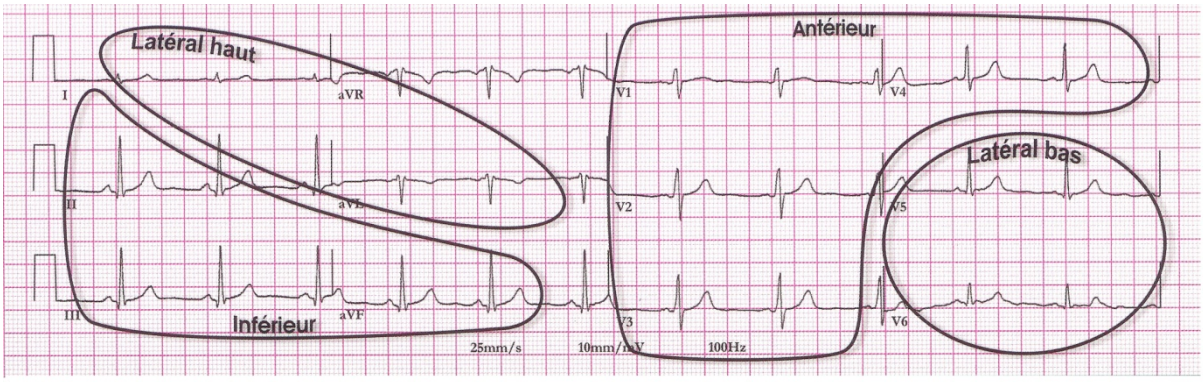


Dans ce travail, un score de 3 ou plus (test positif) suggérait un IDM aigu avec une spécificité de 96 % et une sensibilité de 36 %. Selon Shlipak et al., qui ont testé la valeur diagnostique de l'algorithme de Sgarbossa, le test n'est positif que chez 10 % des patients à l'admission. En revanche, sa spécificité, voisine de 100 %, permet d'identifier rapidement un IDM en évolution et d'indiquer une stratégie de reperfusion.

Certaines situations, comme l'entraînement ventriculaire permanent, l'hypertrophie ventriculaire gauche, le syndrome de pré excitation ventriculaire, ne permettent pas une analyse fiable du tracé ECG. Si des critères permettant d'évoquer un SCA sont proposés, aucune étude ne permet de distinguer, dans ces situations, des éléments décisionnels pour une stratégie de reperfusion coronaire. (21)

B) Les territoires sur l'ECG

Il convient d'analyser les troubles de la repolarisation par territoire, permettant ainsi de présumer de la localisation de l'atteinte coronaire mais aussi d'anticiper les éventuelles complications de l'infarctus du myocarde.



Localisations électrocardiographiques de l'infarctus		
Localisation	**Artère coronaire**	**ECG**
Antérieur	IVA proximale	I,II, aVL,V2 à V5, (V1),(V6)
Antéroseptal	IVA périph. et septale antérieure	V1 à V3, (V4)
Apical antérieur	IVA périphériques	(II), V3, V4
Antéro-latéral	IVA périphériques et 1ère diagonale	I, (II), aVL, (V3), V4 àV6
Inféro-latéral	Branche marginale gauche	II, III, aVF, V5,V6,(V7 et V8)
Postéro-inférieur	Coronaire droite périphérique ou circonflexe	II,III,aVF (V8)
Postérieur	Circonflexe périphérique	Images en miroir
Ventricule droit	Selon le territoire	V1, V2, V3r, V4r, V5r

En fonction du territoire de la lésion, les risques de complications ne seront pas les mêmes.

Les complications pouvant survenir lors de la prise en charge initiale sont les suivantes :

- Dans l'IDM antérieur étendu, on pourra avoir des troubles de la conduction à type de Bloc Auriculo-ventriculaire (BAV) associés ou non à des troubles de conduction intra-ventriculaire pouvant conduire à une insuffisance cardiaque et un choc cardiogénique.

- Dans l'IDM latéral peut se voir une insuffisance cardiaque par rupture de pilier de la valve mitrale.
- Dans l'infarctus inférieur et inféro-postéro-latéral on peut assister à des bradycardies, des BAV ou une dysfonction sinusale avec choc cardiogénique possible surtout dans le cas d'IDM inféro-postéro-latéral.
- En cas d'extension au ventricule droit, le patient peut présenter un état de choc par insuffisance cardiaque droite, dont le traitement reposera initialement sur le remplissage.

Une fois le diagnostic de SCA ST+ posé, il convient de débuter immédiatement le traitement et de définir la stratégie de reperfusion. Cette étape s'effectue en liaison avec le médecin régulateur et selon les protocoles en vigueur dans les différents SAMU afin de coordonner au mieux cette stratégie avec le service de receveur.

Il nous semble essentiel de rappeler que le dosage des marqueurs cardiaques ne doit pas intervenir dans la décision de reperfusion coronaire dans le SCA ST+.

L'élévation de marqueurs biologiques spécifiques fait partie des critères diagnostiques actuels et validés de nécrose myocardique: parmi ces marqueurs, les troponines (I et T), de par leur cardiospécificité, sont les marqueurs de référence. Cependant le délai d'apparition de ces marqueurs (4 à 6 heures) doit être pris en compte et, de ce fait, a peu d'impact sur une décision rapide de reperfusion. Devant un SCA ST+, la réalisation de dosages biologiques ne doit en aucun cas retarder la mise en route d'une stratégie de reperfusion. (21)

III) Le temps de prise en charge

Le délai de prise en charge sur les lieux de l'intervention doit être court. En moyenne, on évalue ce temps à 30 minutes. Il s'agit du temps de mise en œuvre de la thérapeutique, du temps de décision de la stratégie de reperfusion, de la mise en

condition et du brancardage du patient. On comprend ici l'intérêt de perdre un minimum de temps dans le choix de la stratégie de reperfusion et le rôle du médecin régulateur qui épaule le médecin sur place dans ce choix et, au besoin, relance l'équipe par téléphone si la prise en charge se prolonge.

IV) Le traitement médicamenteux

Comme nous l'avons vu lors de la première partie, l'élément central de la physiopathologie du SCA ST+ est la formation d'un thrombus obstruant une artère coronaire. L'objectif essentiel de reperfusion coronaire ne doit pas faire oublier les thérapeutiques adjuvantes dont certaines peuvent avoir un effet anti-thrombotique propre.

A) Les antiagrégants plaquettaires

L'activation de l'agrégation plaquettaire peut être inhibée par 3 voies :
- La voie des prostaglandines
- La voie de l'ADP
- La voie des GPIIb/IIIa

1) L'aspirine

L'aspirine est un traitement systématique du SCA. La seule réelle contre-indication est l'antécédent allergique à l'aspirine. Elle inhibe la voie des prostaglandines

La posologie recommandée selon le protocole du CH Verdun est de 250mg.

L'aspirine doit être administrée per os ou par voie IV à la posologie de 160 à 500 mg dès les premiers symptômes évoquant un SCA, y compris lors de

la régulation téléphonique d'un appel pour douleur thoracique très évocatrice d'IDM chez un sujet conscient pour une prise orale.

Plusieurs études ont fait la preuve de l'intérêt de l'administration de l'aspirine à la phase aigüe du SCA ST+.

	N	Aspirine	Placebo
Théroux (27)	479	2.46 %	6.35 %
Lewis (28)	1266	4.9 %	10.1 %
Cairns (29)	555	6.1 %	12.9 %
RISC (30)	728	6.5 %	17.1 %
Total	3096	5.2 %	11.8 %

Mort ou Infarctus non létal (%)

2) Les Thiénopyridines

Cette classe thérapeutique est représentée par le Clopidogrel (Plavix®), le Ticlodipipne (Ticlid®) ne trouvant plus sa place dans la prise en charge du SCA ST+. Le Clopidogrel a surpassé le Ticlodipine en raison d'une rapidité d'action supérieure. Il présente en outre une meilleure tolérance en particulier au niveau des effets indésirables gastro-intestinaux et cutanés et il n'a pas de toxicité au niveau de la moelle osseuse. Cette classe thérapeutique inhibe la voie de l'ADP.

L'intérêt de l'administration du Clopidogrel à été démontré dans les études CLARITY (31) et COMMIT (32) sans pour autant mettre en évidence un intérêt dans son administration en pré-hospitalier. Son administration relève tout de même d'une recommandation de grade B en pré-hospitalier.

Aucune étude n'est formelle quant à la dose à administrer en phase aigüe de SCA ST+. La posologie courante est de 300mg pour un patient de moins de 75 ans et de 75mg au-delà de cet âge. Cette posologie a été retenue dans le protocole du CH VERDUN. A noter la nouvelle présentation disponible en comprimé de 300 mg.

L'administration de Clopidogrel au cours du SCA ST+ relève d'une recommandation de Grade A.

3) Les anti GP Iib/IIIa

La glycoprotéine Iib/IIIa constitue un récepteur pour le fibrinogène, exprimé à la surface des plaquettes. Lorsque les plaquettes sont activées, le nombre de récepteurs augmente et la fixation de fibrinogène permet la formation des ponts entre les plaquettes, à l'origine des thrombi plaquettaires. Les inhibiteurs de la Gp Iib/IIIa empêchent la formation des ponts inter plaquettaires et donc des thrombi par inhibition de la fixation de l'adénosine diphosphate (ADP) à son récepteur plaquettaire, et donc l'activation du complexe Gp Iib/IIIa provoqué par l'ADP, de sorte que l'agrégation plaquettaire est inhibée.

Quatre anti-Gp Iib/IIIa utilisables par voie IV ont été étudiés dans le cadre des SCA sans sus-décalage de S T :

-l'abciximab (Réopro®) : étude CAPTURE et GUSTO IV-ACS.

-l'eptifibatide (Intégrilin®) : étude PURSUIT.

-le tirofiban (Agrastat®) : étude PRISM et PRISM –PLUS.

-le lamifiban : étude P ARAGON A et P ARAGON B.

Les populations incluses dans ces études étaient de 1915 (PRISM+) à 10948 patients (PURSUIT).

Cette thérapeutique est à la frontière entre le traitement antiagrégant et la thérapeutique de reperfusion.

Les antagonistes de la glycoprotéine Iib/IIIa n'ont leur place ni seuls par manque d'efficacité, ni en association avec une fibrinolyse du fait de la majoration du risque hémorragique. Leur utilisation en phase aiguë de SCA ST+ ne doit s'envisager qu'avant une angioplastie primaire. Leur rapport bénéfices/risques en phase pré-hospitalière, en association avec du clopidogrel, n'est pas connu.

L'étude de Montalescot G et al. (33) a montré que les anti-GP Iib/IIIa n'ont pas leur place dans le traitement adjuvant des SCA ST+ en cas de thrombolyse en raison du risque accru d'hémorragie intracrânienne.

L'étude ADMIRAL a montré le bénéfice de l'abciximab en cas d'angioplastie primaire avec stent sur un critère composite à j 30 (33). Cependant, l'étude CADILLAC (35) n'a pas confirmé ces données, probablement dues au fait que les patients étaient à plus faible risque et que l'abciximab était administré plus tardivement, en salle de cathétérisme, alors qu'il était administré dès la randomisation dans l'étude ADMIRAL.

De fait, dans l'étude ADMIRAL, un petit groupe de patients a reçu l'abciximab en pré hospitalier. Le taux d'artères ouvertes est plus important dans ce petit groupe de patients, 31 % contre 18 % d'artères TIMI 3 à l'admission, avec une meilleure fonction ventriculaire gauche *in fine*.

La molécule conseillée est l'abciximab (Reopro®) à la posologie de 250 µg/kg par voie IV, suivie d'une perfusion IV continue de 0,125 µg/kg/min jusqu'à un maximum de 10 µg/min.

L'administration de cette famille de molécule n'a pas été retenue pour les patients victimes d'un SCA ST+ et destinés aux plateaux d'angioplastie de Metz du fait de ce manque de preuve au moment de l'établissement du protocole de Verdun, en conformité avec les recommandations HAS qui ne préconisent pas l'utilisation de cette famille de molécule.

B Les anticoagulants

L'utilisation des héparines lors de la prise en charge d'un SCA ST+ est bénéfique. En cas de fibrinolyse, l'énoxaparine est supérieure à l'héparine non fractionnée (HNF) chez les patients de moins de 75 ans à fonction rénale normale. L'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) recommandée est l'énoxaparine, en bolus initial IV de 30 mg, suivi d'injections sous-cutanées de 1 mg/kg toutes les 12 heures.

En cas d'angioplastie, il n'y a pas d'arguments en faveur des HBPM par rapport a l'HNF qui reste, dans ce cas, le traitement de référence. Une étude (ATOLL) est actuellement en cours au SAMU de Paris afin de comparer HBPM et HNF en cas d'angioplastie primaire.

Chez le sujet de plus de 75 ans et l'insuffisant rénal, l'HNF est l'héparine recommandée. La posologie d'HNF est de 60 UI/kg pour le bolus initial par voie IV directe (sans dépasser 4 000 UI) avec une posologie d'entretien de 12 UI/kg/h (maximum 1 000 UI/h).

En cas de thrombolyse, l'étude ASSENT-3 PLUS (36) a prouvé la supériorité de l'administration d'Enoxaparine versus HNF. Les recommandations ont retenu l'indication du choix de l'HBPM mais en le restreignant dans le cas des patients de plus 75 ans, porteurs d'une insuffisance rénale ou à haut risque hémorragique, à un bolus unique en sous cutané et en ne préconisant un bolus intra veineux de 30mg suivi d'une injection sous cutané de 1mg/Kg que chez le patient de moins de 75 ans sans insuffisance rénale et sans risque hémorragique majeur.

En plus des contre-indications à l'HBPM, l'héparine non fractionnée garde sa place dans les thérapeutiques adjuvantes dans le cas des patients qui bénéficieront de l'angioplastie primaire, en fonction des habitudes du service receveur, à la posologie de 60 UI/Kg en bolus relayé par une administration continue de 12 UI/Kg/H

Dans le cadre du protocole du CH de Verdun, en cas d'angioplastie, l'administration d'HNF est privilégiée. En cas de Thrombolyse, c'est l'Enoxaparine, en dehors de contre indications, qui doit être préférée.

C) Les antalgiques

Traiter la douleur est un versant de la prise en charge du SCA ST+ qui ne doit pas être négligée. Le protocole du Colmu préconise indifféremment le recours à la Nalbuphine (Nubain®) à la posologie de 0.3 mg/kg ou la morphine à la posologie de 0.15 mg/kg en intra veineux. Le protocole du CH de Verdun ne mentionne que le recours à la morphine mais les recommandations de l'HAS sont d'adapter le niveau de l'analgésie à la douleur du patient, n'excluant pas le recours aux antalgiques de pallier 1 ou 2.

D) Les dérivés nitrés

En dehors de l'œdème aigu pulmonaire (OAP), et éventuellement en cas de poussée hypertensive (et en seconde intention après les bêtabloquants), les dérivés nitrés ne sont pas recommandés dans la prise en charge de l'IDM en phase aiguë.

Le test diagnostique (trinitrine sublinguale) est contre-indiqué en cas d'IDM du ventricule droit et de pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg, et n'est pas conseillé en présence d'un IDM inférieur. Il peut parfois être utile pour le diagnostic sans que le jury ne puisse émettre une opinion consensuelle.

Le test à la trinitrine consiste en l'administration d'une bouffée de Natispray® 0.3mg/dose en sub-lingual et de surveiller une modification de la douleur (positif si elle diminue) ou une modification de l'ECG (positif si il se normalise).

L'administration de dérivés nitrés n'a pas été retenue dans le protocole établi entre Verdun et Metz.

E) Oxygénothérapie

Elle n'est pas systématique, mais est recommandée en cas de décompensation cardiaque ou si la SpO2 est inférieure à 94 %.

F) Insuline

L'insuline est recommandée pour corriger une élévation de la glycémie en phase aiguë d'IDM.

G) Les autres thérapeutiques

Les béta bloquants et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ont leur place dans la prise en charge de l'infarctus du myocarde mais aucune étude n'a validé leur utilisation en pré-hospitalier.

AU TOTAL :

Conformément à ces recommandations, en vigueur en 2008, le protocole de prise en charge tel qu'il a été établi entre le SAMU de Verdun et le service de Cardiologie de Metz avec accord du chef de service de Cardiologie de Verdun a été établi comme tel : (cf annexe 1)

ECG 18 dérivations

Traitement de la douleur par Morphine

En cas d'angioplastie primaire :

- Aspegic® 250mg IVD
- Heparine non fractionnée 60UI/kg en bolus puis 12UI/kg/h

- Plavix® (clopidogrel) 300 mg per os, si patient de moins de 75 ans, dans le cas contraire, on réduit la posologie à 75mg.

En cas de Thrombolyse :

- Aspegic® 250 mg IVD
- Lovenox® 30 mg IVD puis 1 mg/kg en sous cutané
  Si le patient a moins de 75 ans, hors insuffisance rénale,
- Héparine non fractionnée 60UI/kg en bolus puis 12UI/kg/h si contre indication aux héparines de bas poids moléculaire.
- Plavix® (clopidogrel) 300 mg per os, si patient de moins de 75 ans, dans le cas contraire, on réduit la posologie à 75mg.

V) La stratégie de reperfusion

Intriqué avec le choix des traitements adjuvants, le choix de la stratégie de reperfusion s'effectue dès le diagnostic posé, c'est-à-dire après la réalisation de l'ECG qualifiant. Ce choix est directement lié au délai nécessaire pour acheminer le patient depuis le lieu de prise en charge jusqu'à un centre de cardiologie à même de réaliser une angioplastie en urgence.

Des recommandations fixent le délai limite pour réaliser une angioplastie, délai au delà duquel on préférera réaliser une thrombolyse. De ces recommandations découlent des protocoles régionaux et locaux qui tiennent compte de la réalité du terrain, en particulier le temps d'acheminement de la victime, en fonction de la distance et des infrastructures routières.

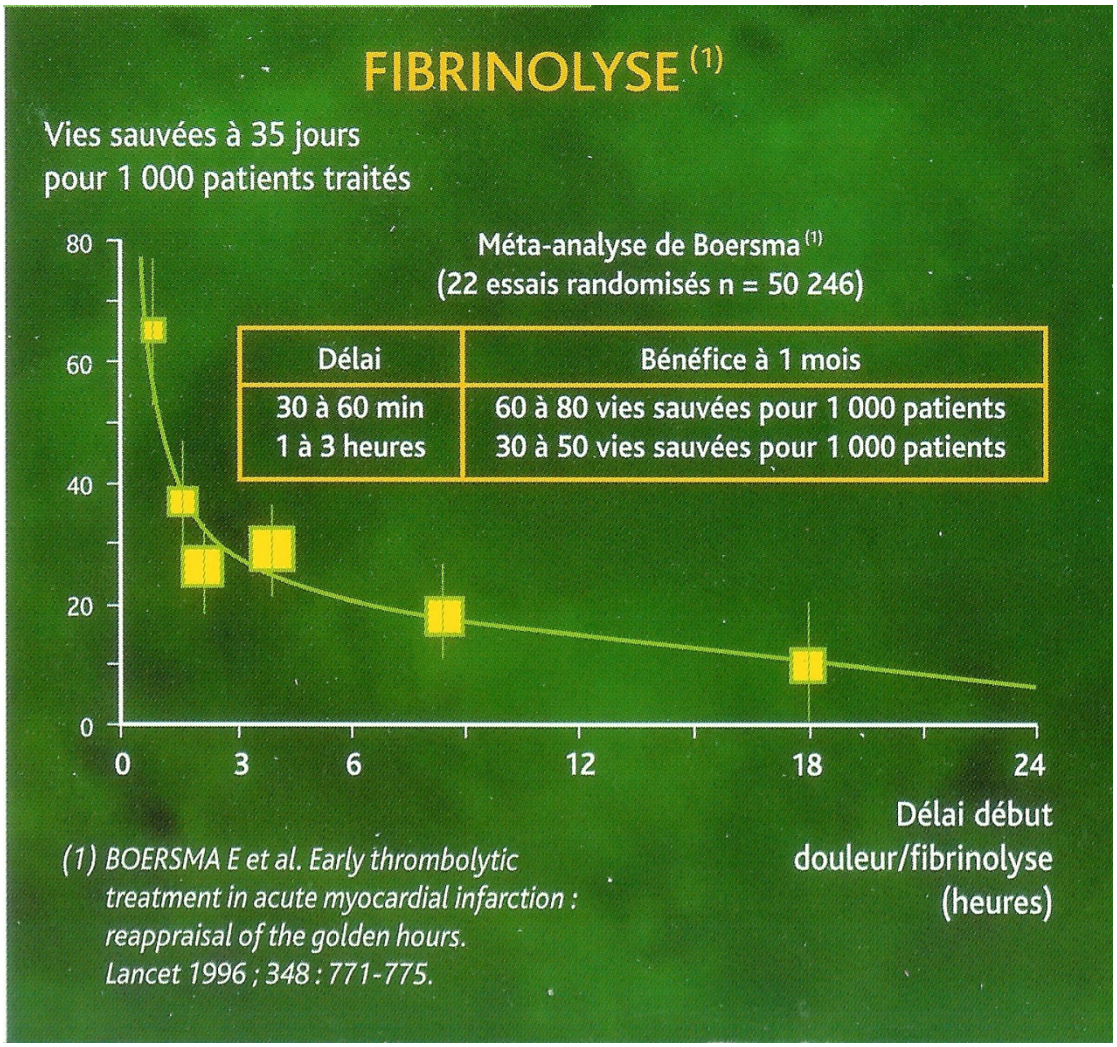
A) Les bases scientifiques qui justifient le choix

Le choix de la stratégie de reperfusion est en partie dicté par l'ancienneté de la douleur thoracique. En effet, la thrombolyse est un choix bénéfique au patient quand

la prise en charge est précoce par rapport à l'apparition de la douleur (moins de 12 heures). Au-delà de la 12e heure, il est admis que la reperfusion urgente ne diminue ni la mortalité ni la morbidité des SCA ST+.

On estime les vies sauvées à 60 à 80 pour 1000 patients en cas de thrombolyse selon une étude de BOERSMA E et al. en 1996. (37)

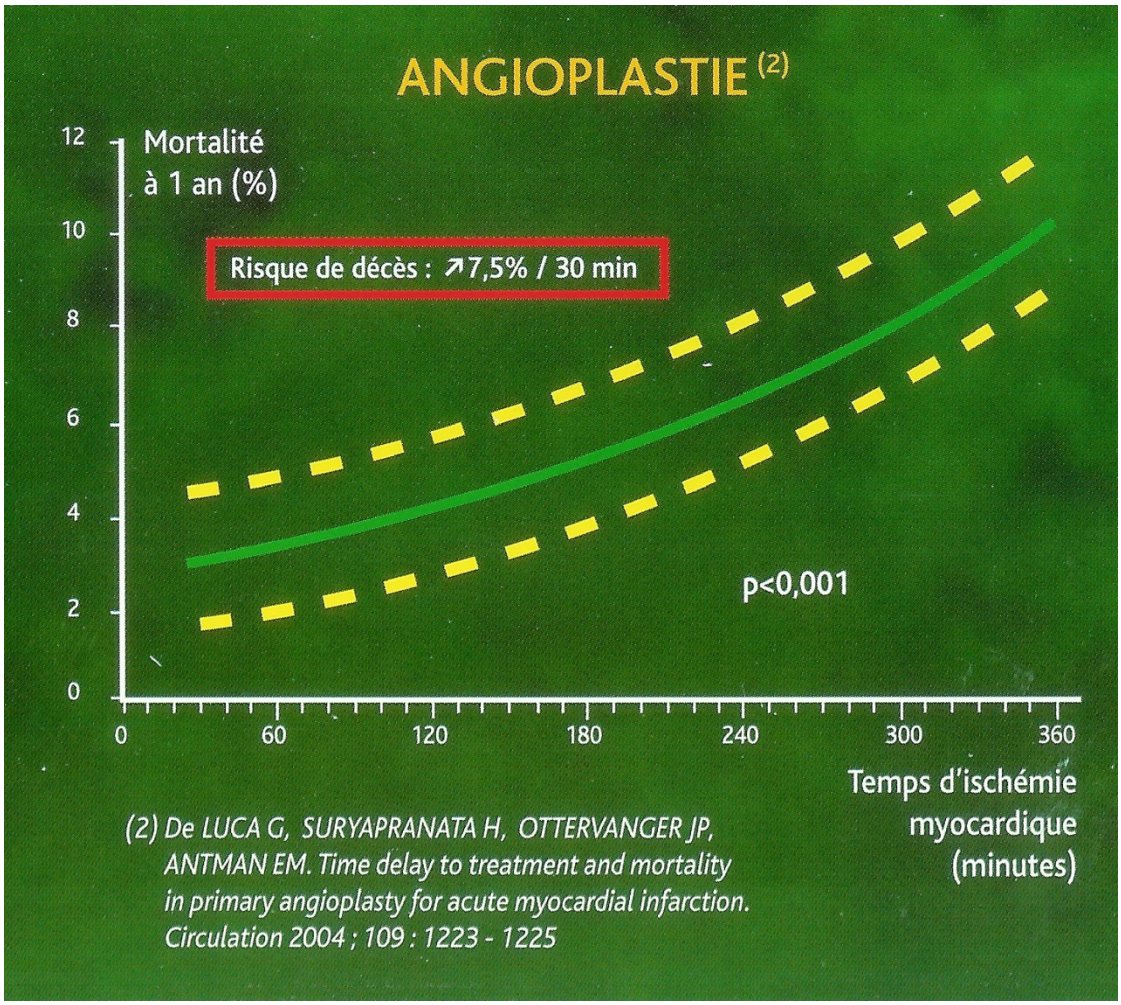
Effets attendus de la thrombolyse



On note également sur les résultats de cette étude que l'efficacité de la thrombolyse est optimale dans les 3 premières heures qui suivent l'apparition de la douleur. Au-delà de ce délai de 3 heures, les échecs de reperfusion après thrombolyse augmentent.

Les recommandations de l'HAS de 2006 ont donc fixé les indications de la thrombolyse aux douleurs de moins de 12 heures si l'angioplastie ne peut être réalisée en moins de 90 minutes. (21)

En cas d'angioplastie primaire, l'augmentation du risque de décès à 1 an est de 7.5% toutes les 30 minutes selon une étude menée par LUCA G et al. en 2004. (38)



Influence du délai de reperfusion dans l'angioplastie

Ces résultats démontrent, si besoin est, l'importance de la rapidité de prise en charge des patients à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde. Par conséquent, le délai de recours aux services spécialisés doit être le plus rapide possible, afin de

débuter cette prise en charge le plus précocement possible après le début des symptômes.

B) La thrombolyse

Les thrombolytiques ont comme mécanisme d'action commun la conversion du plasminogène inactif en plasmine qui a la propriété de lyser la fibrine du caillot.

Le thrombolytique retenu à Verdun est le ténectéplase (Metalyse®).

Le principe du traitement est la lyse chimique du caillot obstruant l'artère coronaire afin de rétablir son flux sanguin.

Les contre-indications :

Absolues :

- suspicion de dissection aortique ou de péricardite
- ulcère digestif évolutif
- intervention chirurgicale récente (10 jours, à discuter avec le chirurgien)
- intervention intracrânienne ou médullaire <6 mois
- accident vasculaire cérébral hémorragique quel qu'en soit l'ancienneté
- accident vasculaire cérébral ischémique de moins de 2 ans
- traumatisme crânien récent
- néoplasie ou malformation vasculaire intracrânienne
- ponction biopsie profonde non compressible datant de moins de 15 jours (rénale, hépatique)
- hémorragie en cours ou récente
- pathologie sévère de l'hémostase
- grossesse et post-partum
- HTA sévère non-contrôlée (>180 de systolique ou 110 de diastolique)

Relatives :

- insuffisance hépatique ou rénale sévère
- massage cardiaque externe ou traumatisme récent
- tumeur à potentiel hémorragique
- traitement par anti-vitamines K
- diabète avec rétinopathie

Le délai d'action de la thrombolyse est d'une heure. Au-delà de ce délai, en l'absence de signe de reperfusion, la thrombolyse est considérée comme ayant échoué.

Les signes de reperfusion sont les suivants :

- disparition de la douleur
- diminution voir disparition du sus-décalage de ST
- apparition d'arythmies ventriculaires de reperfusion (extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire, rythme idioventriculaire accéléré (RIVA) ou bradycardie)

Le RIVA est une tachycardie ventriculaire lente et régulière à larges complexes, monomorphes, dont la fréquence est généralement comprise entre 70 et 100/mn et bien tolérée sur le plan hémodynamique. Le RIVA est habituellement spontanément régressif et sa présence ne nécessite pas la mise en route d'un traitement anti arythmique veineux.

La disparition de la douleur et la résolution complète du sus-décalage du segment ST (régression du sus-décalage ≥ 70 % par rapport à l'ECG initial) traduisent une recanalisation coronaire TIMI 3 dans 79 % des cas. La résolution partielle

(régression de 30 à 70 %) ou nulle (≤ 30 %) du sus-décalage du ST est corrélée à un échec de thrombolyse (39).

Las principale complication de la thrombolyse est liée par le risque hémorragique.

C) L'angioplastie

Utilisée en première intention, elle permet de faire le bilan immédiat des lésions et de rétablir dans la foulée la désobstruction de l'artère.

Sinon, en cas d'échec de la thrombolyse, l'angioplastie de sauvetage peut être un traitement complémentaire.

L'angioplastie est dite primaire lorsqu'elle est réalisée dans les 12 premières heures suivant le début des symptômes, sur l'artère coupable et sans utilisation préalable de traitement thrombolytique ni d'anti Gp IIb/IIIa.

L'angioplastie permet le traitement simultané de la lésion et de la sténose sous-jacente. Son intérêt majeur est qu'elle est applicable, avec un risque hémorragique faible, à la quasi-totalité des patients y compris aux non candidats à la thrombolyse (40).

L'angioplastie primaire est la technique la plus sûre et la plus efficace, puisqu'elle permet de désobstruer l'artère occluse dans près de 90 % des cas contre seulement 60 % pour la fibrinolyse.

Les contre-indications :

- Absolue : C'est l'existence d'un antécédent d'allergie à l'iode, qui contre-indique par ailleurs tout autre examen utilisant des produits de contraste iodés.

- Relatives :

- accident vasculaire cérébral de moins de 1 mois
- insuffisance rénale évolutive
- saignement gastro-intestinal non contrôlé
- fièvre en rapport avec une infection, infection non contrôlée
- maladie associée réduisant l'espérance de vie
- anémie ou troubles hydro-électrolytiques sévères
- hypertension artérielle sévère non contrôlée
- troubles psychiatriques majeurs
- refus de l'exploration ou d'un traitement par angioplastie, chirurgie cardiaque - âge physiologique avancé
- intoxication digitallique
- chez certains malades instables, absence de contrepulsion intra-aortique ou de chirurgie cardiaque dans l'hôpital ou à proximité.

D) Le choix (21)

Premier critère : le délai d'acheminement du patient vers la salle de cathétérisme la plus proche et le délai de réalisation de l'angioplastie.

Dans le cas des douleurs de moins de 3 heures, les recommandations HAS de 2006 fixent un délai de 90 minutes entre l'ECG qualifiant et le ballonnet d'angioplastie gonflé. Ce sont ces recommandations qui étaient encore en vigueur en 2008 lors de ce travail.

Pour plus de facilité, ce délai est scindé en deux

- le délai entre le départ des lieux et l'arrivée en cardiologie

- le délai entre l'arrivée en cardiologie et le ballonnet gonflé

Ces deux délais sont fixés à 45 minutes par la conférence de consensus de 2006.

Deuxième critère entrant en compte dans le choix de la stratégie de reperfusion : le délai d'apparition de la douleur.

Le choix sera, selon les recommandations de 2006, orienté différemment selon que la douleur a plus ou moins de 3 heures au moment de l'ECG qualifiant. Le choix sera également différent dans le cas de douleurs supérieures à 12 heures.

On retrouve ici la notion de l'importance de la précocité de l'appel au 15 mais aussi le retentissement des contraintes géographiques d'un département comme la Meuse ou les Vosges, en ce qui concerne le délai d'arrivée sur les lieux pour l'équipe SMUR.

- Douleur de moins de 3 heures :

  Si la localisation du patient lui permet d'arriver en cardiologie dans les 45 minutes le choix est possible entre angioplastie primaire et thrombolyse. Dans le cas contraire il doit bénéficier de la thrombolyse, en l'absence de contre-indication. L'échec de la thrombolyse doit conduire à une angioplastie de sauvetage.

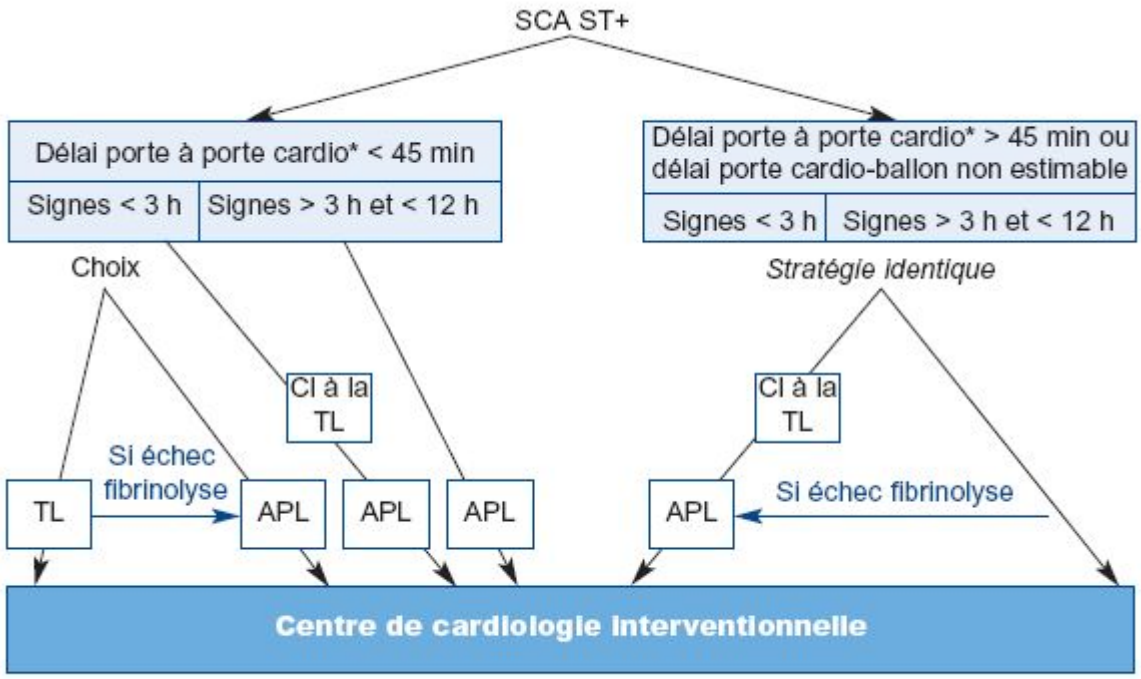
- Douleur entre 3 et 12 heures :

  Dans le cas ou la douleur date de plus de 3 heures et moins de 12 heures au moment de la prise en charge, le patient doit bénéficier de l'angioplastie primaire s'il peut être acheminé en moins de 45 minutes vers la salle de cathétérisme. Il doit, par contre, bénéficier de la thrombolyse sauf contre-indication si ce délai ne peut être respecté. Là aussi, l'échec de la thrombolyse doit conduire à une angioplastie de sauvetage.

- Douleur de plus de 12 heures :

  Dans le cas d'une douleur datant de plus de 12 heures au moment de la prise en charge, l'indication d'angioplastie différée est retenue.

En cas de thrombolyse, le patient, selon les recommandations de l'HAS, doit être acheminé vers un centre hospitalier disposant d'un plateau d'angioplastie, et ce, afin d'anticiper un éventuel échec de la reperfusion (50 à 80% de revascularisation selon les études).



* Le délai porte à porte cardio doit s'intégrer dans le délai global de prise en charge qui ne doit pas être supérieur à 90 minutes.
TL : thrombolyse APL : angioplastie CI : contre-indication.

E) L'orientation du patient

Le territoire couvert par le SMUR de Verdun étant essentiellement au nord de la Meuse, la quasi-totalité des patients sont acheminés sur le CHR Metz Bonsecours, que ce soit pour l'angioplastie primaire ou pour la prise en charge après la thrombolyse.

Le protocole de Verdun comporte cependant quelques exceptions, les cas où le patient doit être dirigé sur l'hôpital de Verdun sont les suivants :

- Le plateau d'angioplastie ne possède pas de place disponible.
- L'indication d'angioplastie a été récusée par les cardiologues interventionnistes.

Le service receveur sera initialement la salle de cathétérisme, même en cas de thrombolyse. Ce n'est qu'en cas de reperfusion pendant le transport que le patient sera hospitalisé en Unité de Soins Intensifs de Cardiologie. Ainsi en cas d'échec de la thrombolyse, il n'y a pas de perte de temps pour le patient puisque l'équipe d'angioplastie se prépare à recevoir le patient dès l'appel du médecin régulateur.

En ce qui concerne le plateau d'angioplastie de Bon Secours à Metz, le délai entre l'arrivée en cardiologie et le ballonnet gonflé est estimé à 15 minutes dans la mesure où le service a été prévenu au moins 15 minutes avant l'arrivée du patient, ce qui ne pose pas de problème pour les patients qui viennent de Meuse. Reste donc un délai de 75 minutes pour acheminer le patient.

Tout patient dont la douleur date de moins de 12 heures doit bénéficier de la thrombolyse sauf si sa douleur date de moins de 3 heures et que le lieu d'intervention se situe à moins de 75 minutes de l'hôpital Bonsecours de Metz. On note donc, que dans ce protocole, le choix entre angioplastie et thrombolyse dans les douleurs de moins de trois heures est orienté vers l'angioplastie primaire quand elle est possible, c'est-à-dire si le patient est à moins de 75mn de Metz.

F) Le protocole en vigueur à Verdun en 2008 (cf annexe 1)

Conformément à ces recommandations et aux particularités géographiques de notre département, un protocole de prise en charge du syndrome coronarien aigu ST+ a été mis en place au niveau du SAU-SMUR du centre hospitalier de Verdun. Il a été rédigé par les différents responsables des filières qui interviennent dans la prise en charge d'un patient meusien atteint d'un SCA ST+. A savoir : Le Dr BRAUN, chef de service du SAU de du CH Verdun, le Dr ALLAM, Chef de service du service de

cardiologie du CH Verdun, le Dr VEDEL, directeur du SAMU 55 et enfin le Dr KHALIFE, chef de service du service de cardiologie du CHR Metz-Thionville. Il vous est présenté ci dessous :

S.A.M.U. 55 15	SAMU 55 – CENTRE 15	Auteur : Dr F. Braun
	Prise en charge des SCA ST+ dans le territoire du SMUR de Verdun	Validation : Dr M. Vedel – Dr S. Allam - Dr K. Khalife – Dr F. Braun
		Date : 22 octobre 2007

Ces recommandations concernent la prise en charge par le SMUR de Verdun des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+), dans le territoire d'intervention du SMUR de Verdun. Elles font suite à la publication de la conférence d'experts sur la prise en charge des SCA et ont été validées par les Chefs de Service du SAMU-SMUR, des Urgences et de la cardiologie de Verdun et par le Chef de Service de cardiologie de Metz (hôpital Bon Secours).

Les principes de la prise en charge d'un SCA ST+ reposent sur des données cliniques, anamnestiques et géographiques : au cours de cette prise en charge, le médecin régulateur du SAMU a un rôle primordial quant à la surveillance des délais (« gardien du temps »), la mise en alerte et la coordination des différents intervenants.

Tous les patients présentant un SCA ST+ avec une douleur apparue moins de 12 heures avant la prise en charge **doivent** bénéficier d'une stratégie de désobstruction coronaire **en urgence**.

1- Choix de la technique de désobstruction

Pour le service de cardiologie interventionnelle de Metz BS, le délai entre l'entrée en salle de cathétérisme et le gonflage du ballonnet est, a priori, estimé à 15 minutes, dès lors que le service a été mis en alerte au moins 15 mn avant l'arrivée du patient.

En conséquence, pour autoriser le choix d'une angioplastie primaire, en dehors de contre indications à la thrombolyse, le délai « porte à porte » doit être inférieur à 75 minutes. Ce délai pourra être estimé, au coup par coup, par le médecin régulateur et le médecin Smur.

Délai « porte à porte » > 75 minutes : **Thrombolyse** (sauf contre-indications)

Délai « porte à porte » < 75 minutes :
- délai douleur - prise en charge < 3 heures : **thrombolyse**
- délai douleur – prise en charge > 3 heures : **angioplastie primaire**

Contre indication à la thrombolyse : **Angioplastie primaire**

2- Orientation du patient

L'orientation du patient tient compte de la stratégie choisie, du type de lésion et de la localisation géographique de l'intervention :

Sont dirigés immédiatement vers le **service de cardiologie de Metz BS** :
- les indications d'angioplastie primaire,
- les patients présentant une nécrose antérieure, même s'ils ont été thrombolysés au préalable,
- les patients présentant un choc cardiogénique,

- les patients présentant un échec manifeste de la thrombolyse,
- les patients présentant un SCA ST+ thrombolysé, et situés à l'est d'une ligne « Longuyon – Vigneulles ».

Sont dirigés vers le **centre hospitalier de Verdun** :

- les patients présentant un SCA ST+ thrombolysé pour lesquels le transfert immédiat vers le service de cardiologie de MBS n'est pas retenu après contact téléphonique, par le régulateur du SAMU 55, avec le cardiologue de MBS, soit par absence de place disponible, soit par non indication de coronarographie immédiate.

Dans ce cas, l'accueil initial au CH de Verdun doit permettre une évaluation, par un cardiologue, de l'efficacité de la thrombolyse préhospitalière. Pour cela :

- *le patient est admis immédiatement et pris en charge par le cardiologue, au niveau de la **SAUV du service des urgences**,*
- *le vecteur de transport et l'équipe Smur restent engagés le temps de cette évaluation,*
- *si un transfert est envisagé vers un autre service d'angioplastie, celui-ci est organisé en concertation avec le médecin régulateur du SAMU 55.*

3- Prise en charge thérapeutique

Cette prise en charge thérapeutique concerne tous les patients présentant un SCA ST+, sous réserve de contre indication à l'un ou l'autre traitement :

Quelle que soit la stratégie choisie :

- acide acétylsalicylique : 250 mg d'**ASPEGIC®** per os ou IVD
- prise en charge de la douleur : **MORPHINE** en titration IV

Avec la thrombolyse préhospitalière :

- clopidogrel : 300 mg de **PLAVIX®** per os
- anticoagulants :
  - patient < 75 ans avec fonction rénale normale : énoxaparine (**LOVENOX®**) : 30 mg en IVD et 1 mg/kg en Sous-cutané.
  - Dans les autres cas : **HNF** en bolus de 60 UI/kg suivi de 12 UI/KG/H au PSE.

Avant l'angioplastie :

- clopidogrel : 300 mg de **PLAVIX®** per os
- anticoagulants : **HNF** en bolus de 60 UI/kg suivi de 12 UI/KG/H au PSE

En fonction de l'état clinique (selon les protocoles) :

- oxygénothérapie : en fonction de la valeur de SpO2
- insulinothérapie : pour corriger une hyperglycémie à la phase aiguë d'un SCA
- en cas de bradycardie : EES, Atropine …
- en cas de tachycardie : CEE, Amiodarone
- en cas de choc cardiogénique : remplissage vasculaire modéré, dobutamine, noradrénaline …

Dr M. VEDEL Dr K. KHALIFE Dr S. ALLAM Dr F. BRAUN

TROISIEME PARTIE

NOTRE ETUDE

I) Le cadre de l'étude : La Meuse



La Meuse (carte 1FRANCE)

L'objet de ce travail est l'analyse rétrospective de la prise en charge des SCA ST+ en Meuse au cours de l'année 2008.

Afin de comprendre les particularités de la médicalisation des syndromes coronariens en Meuse, il nous semble nécessaire de connaître la géographie du département 55.

A) Géographie

La Meuse possède une superficie de 6216 Km2 soit 27 % de la surface totale de la région Lorraine. Les quatre départements lorrains ont une superficie sensiblement identique.

Les infrastructures routières offrent à la Meuse un bon niveau d'échange avec les pôles économiques voisins, échanges renforcés récemment avec la mise en service du TGV EST en 2007. Le département est traversé d'est en ouest par trois grandes infrastructures routières: la RN 43 au nord, l'A4 doublée par la RN 3 au centre et la RN 4, plaçant la ville de Bar-le-Duc à 1 heure de trajet routier de Nancy et Verdun à un peu moins de une heure de Metz.

En revanche, la faible densité de population et le réseau de routes départementales entre ces grands axes majorent le délai d'intervention. Certaines localités sont parfois situées à plus de 40 minutes d'un départ SMUR.

Les locaux du centre 15 de la Meuse sont localisés au Centre Hospitalier de Verdun. Le département est divisé en deux secteurs SMUR avec un départ à Verdun et un départ à Bar-le-Duc.

B) Population (41)

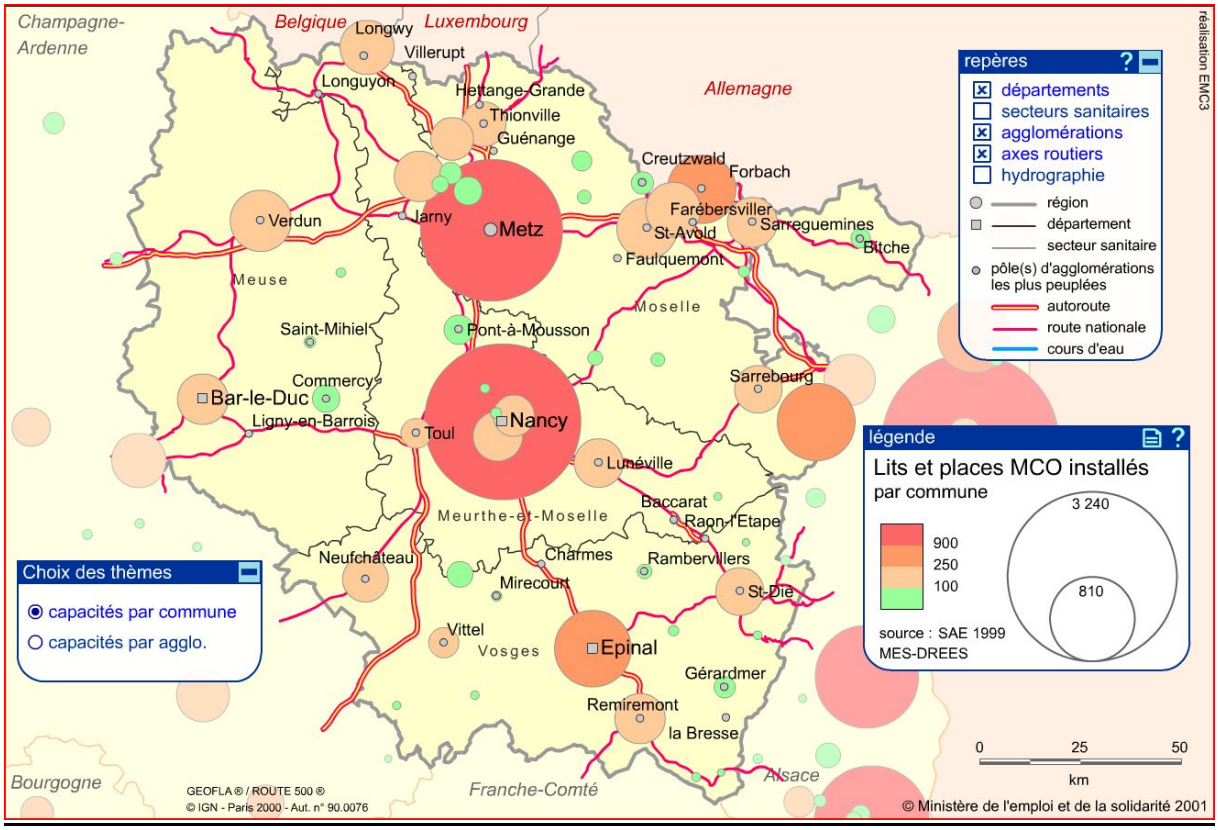
La population de la Meuse s'élevait au dernier recensement de 2006 à 193 701 habitants soit une progression de 0.1 % depuis le recensement de 1999. La densité de population est donc en 2006 de 31 hab/Km², la plus faible des départements lorrains.

On compte trois grandes zones d'emploi sur le département :

- Bar-le-Duc : 62490 hab
- Commercy : 46389 hab
- Verdun : 89091 hab

Pyramide des âges	**Meuse**	**Moyenne Nationale**
Plus de 75 ans	8,2%	7,7%
60 - 74 ans	15,08%	13,6%
40 - 59 ans	25,47%	26%
20 - 39 ans	26,04%	28,1%
0 - 19 ans	25,21%	24,6%

C) L'offre de soins (42)



Source : site internet de l'ARH

Comme on peut le voir sur cette carte de la répartition des lits Médecine-Chirurgie-Obstétrique de Lorraine réalisée par l'ARH, la Meuse compte essentiellement deux centres hospitaliers : Verdun et Bar le Duc. Ces deux centres sont pourvus de lits de Soins Intensifs de Cardiologie. Le Centre Hospitalier de Verdun dispose d'une Unité de Soins Intensifs de Cardiologie de 6 lits et l'hôpital de Bar le Duc d'un service de cardiologie avec des lits de Soins Continus annexés à la réanimation. La Meuse ne possède pas de plateau technique d'angioplastie. Dans ces conditions, les patients victimes de syndrome coronarien avec élévation du segment ST doivent être dirigés sur les départements voisins, à savoir Metz pour le Nord de la Meuse et Nancy pour le Sud du département. Les autres centres hospitaliers du département, comme Saint-Mihiel ou Commercy sont de taille moins importante et ne possèdent pas de lit de Soins Intensifs de Cardiologie.

Le SAMU 55 dispose de deux départs SMUR pour couvrir l'ensemble du département, le premier situé à Verdun et le second à Bar le Duc.

Dans ces conditions, la prise en charge des syndromes coronariens aigus avec sus décalage du segment ST se complique en Meuse par des délais d'intervention parfois très longs. L'acheminement des équipes SMUR sur les lieux de l'appel et le délai de transfert du patient vers un plateau d'angioplastie une fois le diagnostic posé, rendent plus complexe la régulation et la prise en charge de l'infarctus en Meuse.

D) Les médecins libéraux (43)

Le département de la Meuse compte 165 médecins généralistes, ce qui représente un taux de 85 praticiens pour 100 000 habitants soit le taux le plus faible de Lorraine et parmi les plus faibles de France. En 1993, le concept de Médecin Correspondant SAMU (MCS) est créé en Meuse du fait de ses caractéristiques démographiques et géographiques particulières. Le médecin généraliste est un maillon indispensable de la chaîne de secours d'urgence, sa place est réaffirmée par une formation spécifique, du matériel et un nouveau statut de Médecin Correspondant SAMU pour assurer une présence médicale précoce lorsque le lieu d'intervention est à plus de 20 mn du départ SMUR le plus proche.

Année	Médecins généralistes	MCS	Interventions MCS	Affaires SAMU
1993	173	12	64	7022
2003	161	41	802	17208
2008	165	42	498	32682

Le SAMU 55 s'appuie sur ces praticiens libéraux pour couvrir efficacement l'ensemble du territoire et répondre rapidement aux appels. Lorsqu'un MCS est engagé, le SAMU 55 engage de manière systématique un SMUR.

Mais dans le cas précis du syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST, ce système atteint ses limites. En effet, les MCS de Meuse possèdent rarement un électrocardiogramme et ne peuvent légalement assurer le transfert vers le plateau d'angioplastie. Il faut donc attendre l'arrivée du SMUR sur place pour poser le diagnostic et débuter l'acheminement du patient vers le centre de coronarographie. Par contre, cette présence médicale précoce permet le traitement des complications précoces de l'infarctus, en particulier les troubles du rythme. Elle implique également de disposer d'un bilan médical précoce, communiqué au médecin SMUR qui se rend sur place, et permet l'administration précoce d'aspirine que ce soit per os ou en intra veineux.

II) Les outils

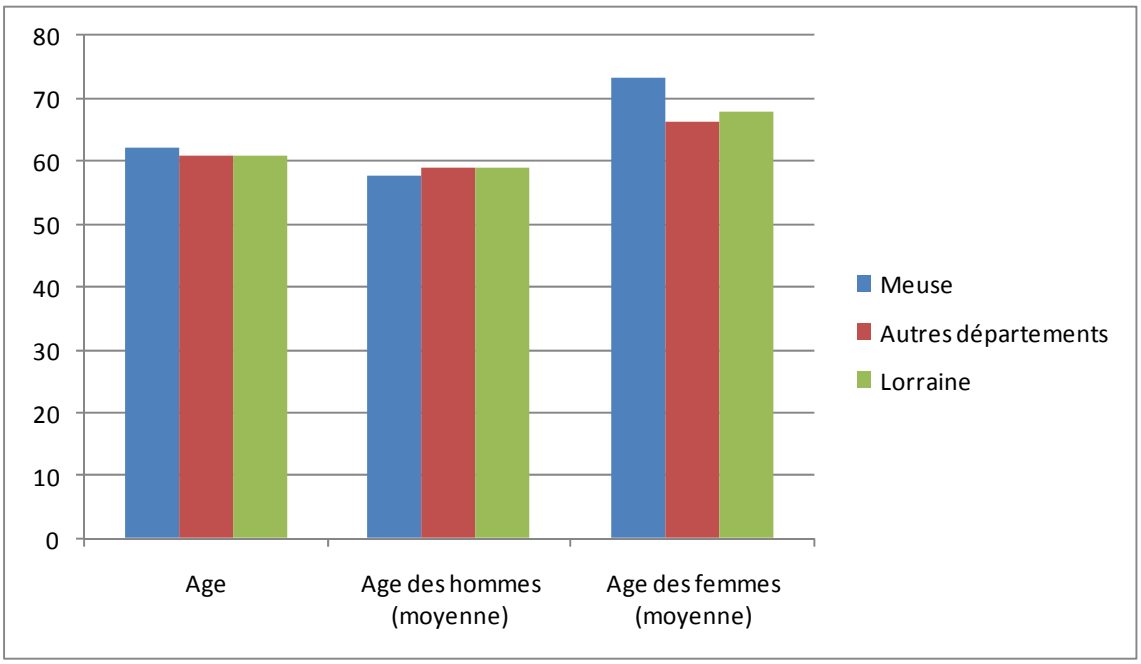
Ce travail s'appuie sur le registre Reglor ST+, étude réalisée sur l'ensemble de la région Lorraine en 2008 (20), mais aussi sur les fiches de recueil réalisées par le SAMU 55 afin d'en extraire des informations plus fines sur les prises en charge en Meuse. (Annexe 3)

II) Les résultats

A) La population

Dans cette étude ont été inclus 246 patients dont 45 en Meuse. Il s'agit d'hommes dans 76% (n=187) et 24% de femmes (n=58), sex-ratio comparable en Meuse et dans les autres départements lorrains. Le sex-ratio est donc de 3 pour 1.

L'âge moyen sur la Lorraine est de 59 ans pour les hommes et 68 ans pour les femmes avec des âges médians respectifs de 58 ans et 70 ans. En Meuse, les âges varient sensiblement avec un âge moyen de 58 ans pour les hommes et 73 ans pour les femmes avec des âges médians respectifs de 55 et 73 ans.



La population de l'étude

En Meuse 35 patients ont été pris en charge par le SMUR de Verdun, et 10 par le SMUR de Bar-le-Duc.

En ce qui concerne les interventions secondaires, on recense 21 affaires. 14 par le SMUR de Verdun et 7 par le SMUR de Bar le Duc.

B) Les interventions primaires

1) Les délais de prise en charge

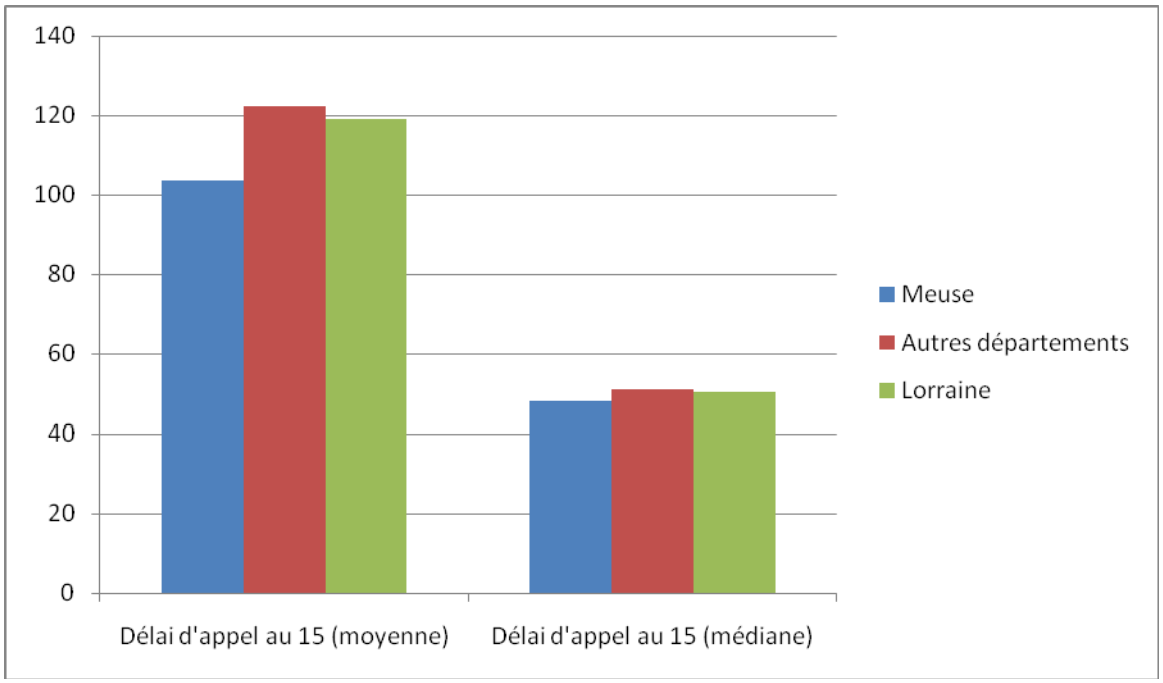
a) Le délai de réalisation de l'ECG qualifiant

Dans une procédure où le temps est compté, le délai mis par le patient pour avoir recours aux services spécialisés est primordial. Ce délai va s'additionner au temps que mettra le SMUR pour se rendre sur place et réaliser l'ECG qualifiant.

i) Le délai d'appel au 15

Le délai moyen entre apparition des symptômes et appel au 15 est de 1h43min en Meuse avec un délai médian de 48 min. Cet écart important entre moyenne et médiane est du à un petit nombre d'appels dont le délai est particulièrement long (plus de 6 heures). Ils augmentent ainsi considérablement la moyenne mais leur petit nombre modifie peu la médiane.

En comparaison, en Lorraine, ce même délai est en moyenne de 1h59min avec là aussi, un délai médian nettement meilleur de 50min.



Délai d'appel en minutes

Le délai d'appel en Meuse est donc sensiblement meilleur que dans le reste de la Lorraine.

ii) Le délai d'intervention du SMUR en Meuse

Comme nous l'avons précisé précédemment, les particularités géographiques de la Meuse conduisent à des délais d'intervention du SMUR parfois longs.

Dans cette étude, le délai moyen a été de 26min avec une médiane de 25min, calcul réalisé sur la base des 35 fiches de recueil exploitables du SAMU 55. Les valeurs extrèmes vont de 5min à 56min.

Il s'agit ici du temps écoulé entre reception de l'appel et arrivée de l'équipe SMUR sur les lieux. La réalisation de l'ECG qualifiant est en moyenne de 6 min après l'arrivée de l'équipe.

Au total, le délai entre l'apparition des symptomes et la réalisation de l'ECG qualifiant en Meuse est donc de 2h14min.

b) Délai de prise en charge par le SMUR sur les lieux

En Meuse, comme dans les autres départements lorrains, le temps moyen de prise en charge sur place est de 31min.

2) La prise en charge

Nous allons détailler ici les prises en charges thérapeutiques en fonction de la stratégie de reperfusion qui a été choisie.

a) Les patients ayant bénéficié de la thrombolyse

i) Le choix de la stratégie

Selon le registre Reglor ST+, 29 patients ont bénéficié de la thrombolyse en Meuse en 2008. Au niveau du SMUR de Verdun, 23 des 35 patients pris en charge ont été orientés vers la thrombolyse. A Bar le Duc 6 patients ont été thrombolysés sur les 10 pris en charge. On a donc en Meuse un recours plus large à la thrombolyse (66% des patients ont bénéficié de thrombolyse contre 15.5% dans les trois autres départements lorrains). Afin d'affiner cette analyse, nous bénéficions des fiches de recueil de Verdun.

Sur les 23 patients devant recevoir la thrombolyse, 2 patients sont décédés avant l'injection du thrombolytique, l'un d'un accident hémorragique cérébral et l'autre d'un choc cardiogénique. Une patiente n'a pas bénéficié de stratégie de reperfusion. Il s'agissait d'une patiente en fin de vie pour laquelle une décision de limitation des soins a été prise après concertation avec la famille. Aucun cas d'hémorragie grave n'est survenu après administration de la thrombolyse.

Les 20 patients effectivement thrombolysés par le SMUR de Verdun ont un délai d'acheminement de plus de 75 minutes. Le choix de la thrombolyse était donc conforme au protocole. La patiente qui n'a pas bénéficié de stratégie de reperfusion a été laissée sur place.

ii) Les thérapeutiques

D'après les fiches de recueil du SAMU 55, 10 patients qui ont bénéficié de la thrombolyse ont reçu de l'héparine non fractionnée alors qu'ils ne présentaient pas de contre indication aux Héparines de Bas Poids Moléculaires.

Les autres fiches montrent un recours aux traitements adjuvants conformes au protocole spécifique à la thrombolyse.

b) Les patients ayant bénéficié de l'angioplastie primaire

i) Le choix de la stratégie

12 patients ont été inclus dans la filière angioplastie primaire par le SMUR de Verdun.

Cinq patients n'ont pu bénéficier de la thrombolyse en raison de l'existence d'une contre-indication et ont donc été dirigés vers une salle de coronarographie pour bénéficier d'une angioplastie primaire.

Cinq patients ont été pris en charge sur des communes permettant d'envisager une angioplastie primaire. Quatre sont arrivés avec un délai entre ECG qualifiant et

entrée en cardiologie de moins de 75 minutes et un patient est arrivé en 78 minutes à Metz Bonsecours, soit un dépassement de 3 minutes selon le protocole en vigueur entre Verdun et Metz, ce qui témoigne des aléas de la route puisque la commune de prise en charge faisait entrer le patient dans la filière angioplastie primaire à priori.

Trois patients ont bénéficié de l'angioplastie primaire au lieu de la thrombolyse comme le prévoyait le protocole.

ii) Les thérapeutiques

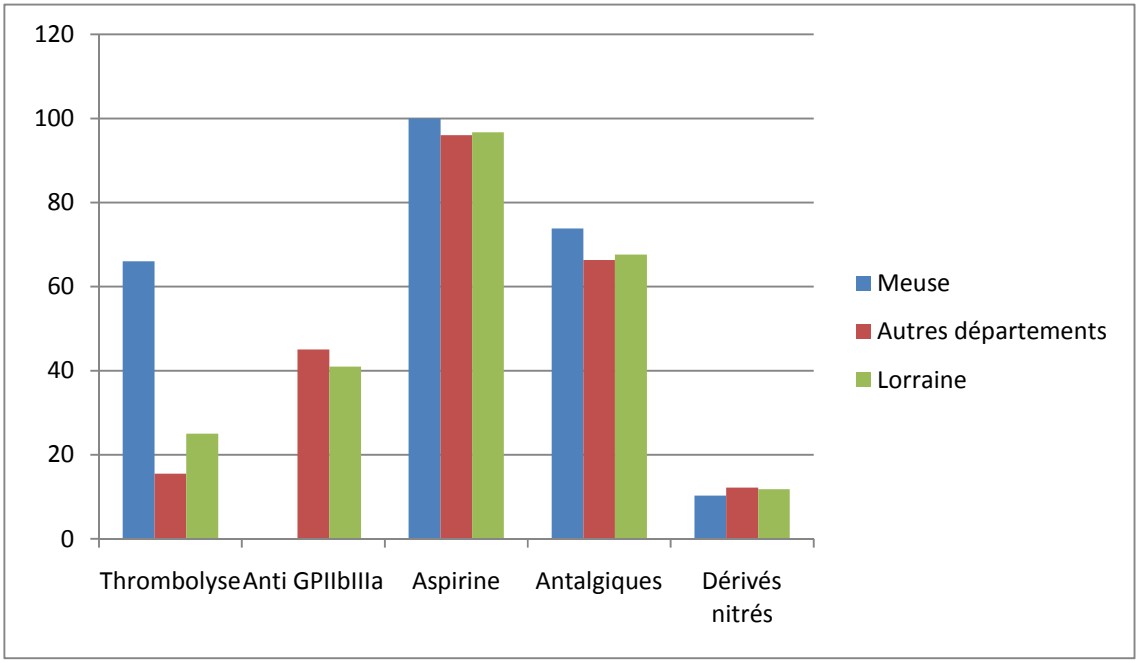
Tous les patients adressés en angioplastie ont bénéficié des thérapeutiques prévues au protocole spécifique à l'angioplastie primaire.

L'administration de Clopidogrel® ne faisant pas partie des items prévus dans le registre Reglor ST+, il n'est pas possible de préciser la proportion de patients qui ont bénéficié de cette molécule.

Aucun patient n'a bénéficié d'anti GPIIbIIIa, conformément au protocole de Verdun.

c) les thérapeutiques communes aux deux prises en charge

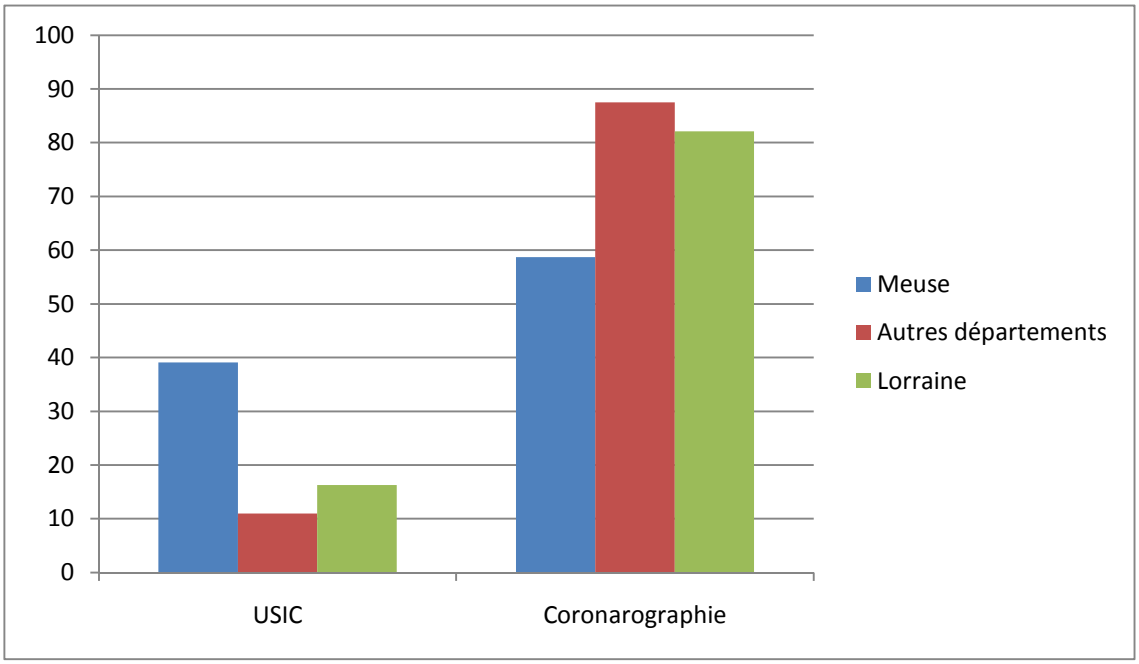
En Meuse, tous les patients pris en charge ont bénéficié d'aspirine, 74% ont bénéficié d'antalgiques, 10% (soit 4 patients) ont bénéficié de dérivés nitrés sous forme de spray sublingual à titre de test.



Les traitements médicamenteux

3) L'orientation des patients

Le recours à la thrombolyse entraine une modification de la l'orientation des patients puisque 39 % des patients meusiens vont être admis directement en Soins Intensifs contre 11% pour les patients du reste de la région.



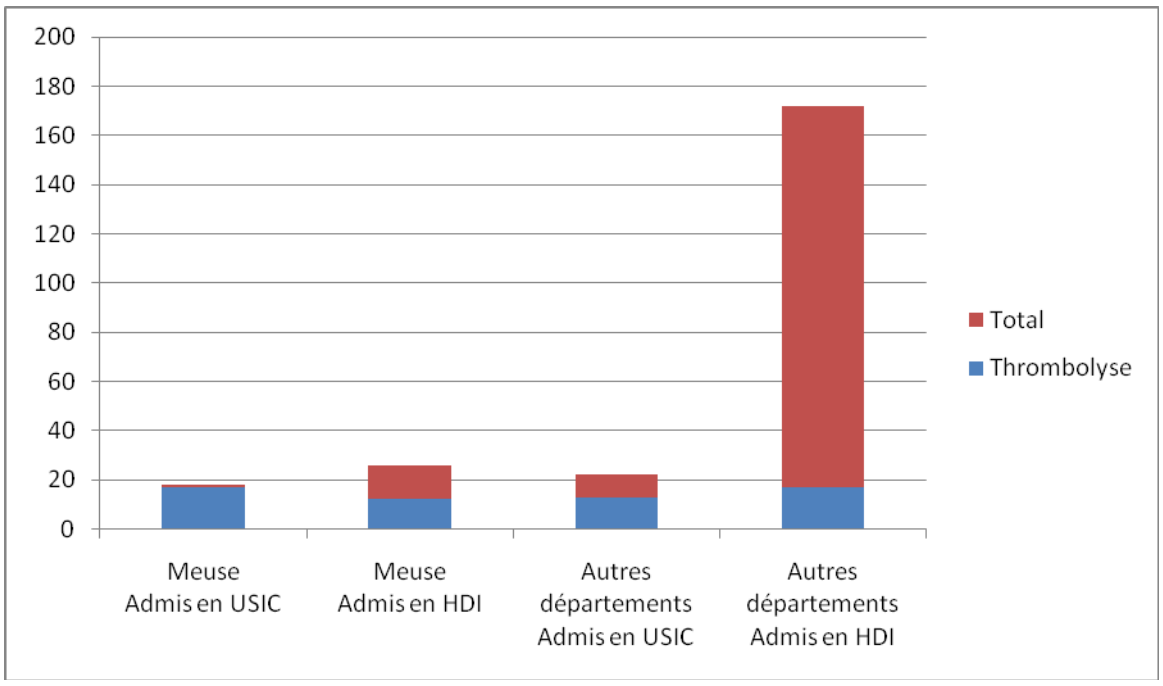
Orientation des patients

L'examen des fiches de recueil du SAMU 55 permet d'analyser plus finement l'influence de la thrombolyse. On recense 23 fiches mentionnant le recours à la thrombolyse sur Verdun et 6 patients sur Bar le Duc. Pour mémoire, seulement 20 patients ont effectivement bénéficié de l'injection du thrombolytique par le SMUR de Verdun.

9 patients ont vu leur ECG se normaliser et 3 ont vu une régression partielle des signes électriques ayant conduit pour ces 12 patients à un changement de destination pour une entrée directe en Soins Intensifs de Cardiologie au lieu de la salle de coronarographie prévue initialement.

Par contre 8 patients ont vu le tableau clinique et le sus décalage perdurer, voire même s'aggraver, les amenant à subir une angioplastie en urgence.

Au total la thrombolyse a permis la revascularisation de 60% des patients chez qui elle a été tentée (n=20). Ces résultats sont obtenus lors du transport du patient vers le plateau de coronarographie.

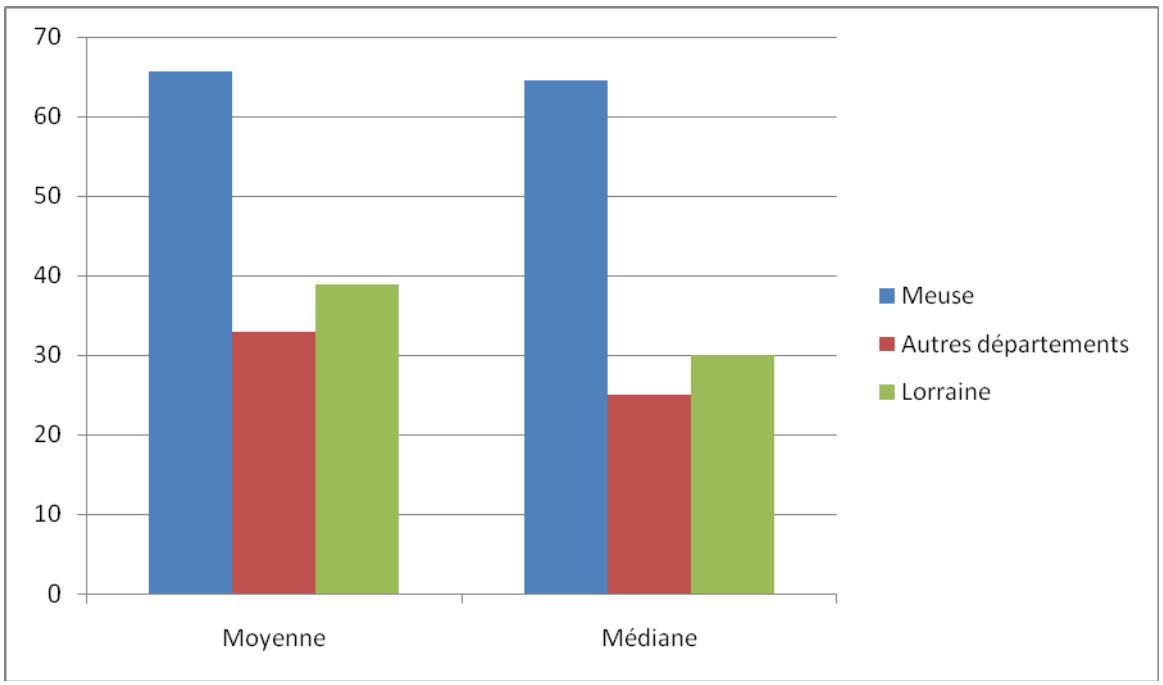


Orientation des patients en fonction de la thérapeutique choisie

4) Délai d'acheminement du patient

Il s'agit du délai entre le départ des lieux de l'intervention et l'arrivée en cardiologie, que ce soit en salle de cathétérisme ou en soins intensifs.

Le temps de transport en Meuse est en moyenne de 66min avec une médiane de 65 min. Les trois autres départements lorrains ont un temps moyen de 33min pour une mediane de 25min.



Délai d'acheminement en minutes

On constate que le délai d'acheminement du patient passe du simple au double en Meuse. Le temps supplémentaire de prise en charge s'élève à 30min en moyenne.

5) Temps total de prise en charge

On considère ici le délai entre l'appel au 15 et l'arrivée en cardiologie que ce soit sur la table d'angioplastie ou en Soins Intensifs.

Ce temps de prise en charge est de 131mn en Meuse en moyenne contre 92min dans les autres départements lorrain, soit près de 40 minutes de différence en défaveur de la Meuse. Ce temps est en grande partie du au transfert du patient vers la structure adaptée (30min), le différentiel étant à rattacher au délai du SMUR pour se rendre sur les lieux.

B) Les interventions secondaires

En 2008, 14 transferts secondaires ont été effectués par le CH de Verdun et 7 par le CH de Bar le Duc. Les fiches de recueil « transfert secondaire » du registre Reglor ST+ et les dossiers de régulation permettent d'analyser les histoires des patients qui sont passés par le SAU ou qui ont fait appel au 15.

La quasi-totalité des patients transférés par le SAU vers un plateau technique d'angioplastie ou de Soins Intensifs de Cardiologie de Metz ou Nancy, sont des patients qui se sont présentés par eux même ou adressés par leur médecin traitant au SAU pour douleur thoracique, sans passer par le 15.

Sur les 14 patients transférés pas le SMUR de Verdun, 7 provenaient du service de cardiologie, que ce soit des soins intensifs ou du secteur conventionnel. Aucun de ces patients n'a de dossier de régulation au SAMU témoignant d'un appel au 15 avant leur hospitalisation.

Les 7 autres patients ont été transférés à l'initiative du SAU. Sur ces neufs patients, 3 provenaient d'un service de l'hôpital, 2 en hospitalisation et 1 en simple visite. Ils ont été amenés immédiatement au SAU après avoir présenté une douleur thoracique.

Un patient a été transféré après récupération d'un arrêt cardiaque par le SMUR.

Deux patients se présentant spontanément au service des urgences pour douleur thoracique présentaient un SCA ST+ révélé par l'ECG à l'admission. Ils ont bénéficié de la thrombolyse au SAU et ont été transférés sur Metz Bonsecours.

Un Patient a été régulé par le SAMU pour douleur thoracique. Devant la disparition de la douleur le SMUR n'a pas été engagé et le transport en VSAV a été décidé. Un nouvel épisode de douleur s'est produit alors que le VSAV était à moins de 10 minutes du CH de Verdun et le médecin régulateur a décidé de ne pas engager le SMUR et de prendre en charge le patient au SAU.

IV) Analyse des résultats

A) Les délais

- Les délais : En Meuse, le temps de prise en charge est majoré de 40 minutes par rapport à la moyenne régionale. Ce temps supplémentaire est très peu compensé par un appel précoce du patient meusien. En effet le temps d'appel est légèrement meilleur en Meuse comparé aux autres départements. Mais cela ne représente qu'un gain de temps d'une dizaine de minutes. Ne pouvant influer sur les temps d'intervention ou d'acheminement du patient vers les services de cardiologie, on ne peut que renforcer l'éducation du patient afin qu'en Meuse, comme ailleurs, on raccourcisse la durée de l'ischémie myocardique.

- Un autre gain de temps est déjà acquis : c'est le temps de décision de la stratégie de reperfusion. En effet, l'établissement d'un protocole permet de faire le choix sans avoir besoin de joindre le cardiologue interventionniste pour avoir son accord et par conséquent perdre de précieuses minutes. L'urgentiste sur place détermine, au besoin avec l'aide du médecin régulateur, la stratégie de reperfusion pour le patient. Un avis spécialisé peut toutefois être sollicité en cas de doute. Dans les cas où la présentation n'est pas typique, il est

possible de télétransmettre le tracé ECG au médecin régulateur ou directement en cardiologie.

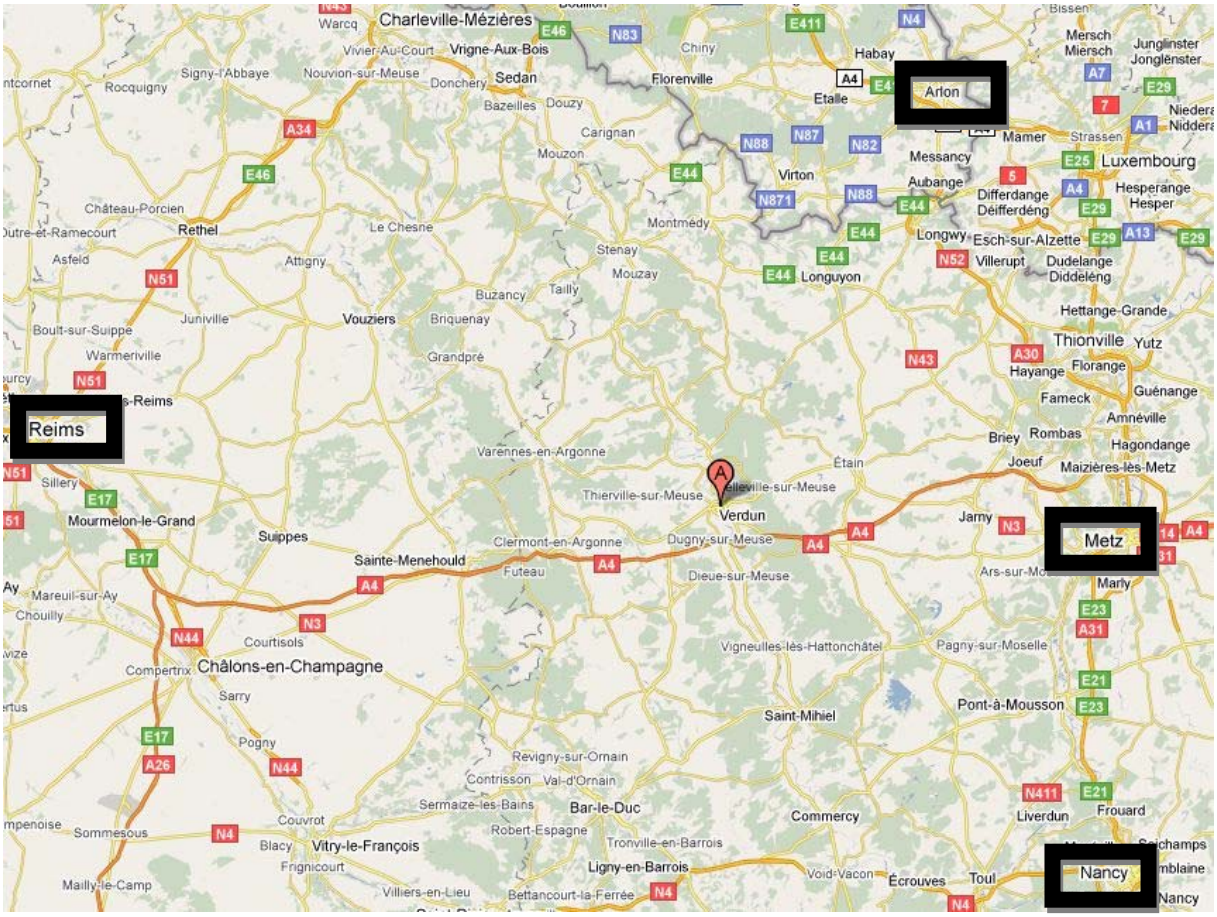
B) Les thérapeutiques

- La thrombolyse : conséquence directe de l'allongement des délais nécessaires à se rendre sur les lieux de l'intervention et à rejoindre un plateau d'angioplastie pour les équipes SMUR de Meuse, le recours à la thrombolyse est fréquent en Meuse. Les résultats sont en faveur de la réduction du temps d'ischémie puisque 60% des patients thrombolysés bénéficient d'une revascularisation avant leur arrivée en salle de coronarographie. La faible taille de l'échantillon ne permet pas d'établir de comparaison statistiquement fiable avec la littérature mais semble conforme aux chiffres des différentes études disponibles. On note l'absence de complication hémorragique majeure.

- Concernant les anti-GPIIbIIIa : ils ne sont pas du tout utilisés à Verdun puisque non prévu dans le protocole de prise en charge des SCA ST+ et non recommandés dans la conférence de consensus de 2006.
  On peut souligner ici que le protocole du Colmu, qui concerne plutôt les patients pris en charge par le SMUR de Bar le Duc, puisque préférentiellement dirigés sur Nancy, inclue le recours à cette classe thérapeutique. En l'absence de recommandation, cette différence s'explique par les habitudes des cardiologues interventionnistes et de leur expérience avec ces molécules.
  On verra peut être prochainement les recommandations évoluer puisque les dernières publications semblent montrer un bénéfice pour le patient lors de l'administration précoce d'anti-GPIIb-IIIa, notamment chez le sujet jeune dans les atteintes de l'IVA prises en charge rapidement après le début des symptômes.

C) L'organisation de la prise en charge

- Les délais d'acheminement vers les plateaux techniques de Metz et Nancy étant longs, on pourrait envisager une collaboration avec d'autres départements hors région, voire avec la Belgique afin de raccourcir le délai de prise en charge. L'ouest du département pourrait bénéficier d'un transfert vers Reims. Le nord du département quant à lui, est plus proche d'Arlon en Belgique. Les nouvelles recommandations publiées par l'ESC fin 2008 rallongent le délai maximal entre l'ECG qualifiant et le ballonnet d'angioplastie gonflé à 120 minutes pour les douleurs datant de plus de deux heures. Dans ces conditions, le découpage du département devra être revu et il est peut être souhaitable, à cette occasion, que la liste des plateaux techniques soit rallongée.


Charleville-Mézières
Arlon
Reims
Metz
Nancy
Verdun
Châlons-en-Champagne
Sedan
Florenville
Luxembourg
Rethel
Vouziers
Montmédy
Longuyon
Thionville
Hettange-Grande
Pont-à-Mousson
Saint-Mihiel
Bar-le-Duc
Commercy
Vitry-le-François
Sainte-Menehould
Mourmelon-le-Grand
Suippes
Varennes-en-Argonne
Dieue-sur-Meuse
Dugny-sur-Meuse
Thierville-sur-Meuse
Étain
Joeuf
Maizières-lès-Metz
Jarny
Briey
Longwy
Esch-sur-Alzette
Villerupt
Differdange
Messancy
Virton
Aubange
Habay
Etalle
Florange
Hayange
Fameck
Amnéville
Hagondange
Rombas
Guénange
Yutz
Marly
Pagny-sur-Moselle
Vigneulles-lès-Hattonchâtel
Frouard
Liverdun
Ligny-en-Barrois
Void-Vacon
Écrouves
Toul
Tronville-en-Barrois
Revigny-sur-Ornain
Contrisson
Val-d'Ornain
Sermaize-les-Bains
Robert-Espagne
Couvrot
Blacy
Frignicourt
Sommesous
Mailly-le-Camp
Villiers-en-Lieu
Bettancourt-la-Ferrée
Courtisols
Compertrix
Sarry
Pogny
Mareuil-sur-Ay
Chouilly
Ay
Suippes
Grandpré
Buzancy
Tailly
Mouzay
Stenay
Attigny
Le Chesne
Asfeld
Juniville
Warmeriville
Bourcy
Boult-sur-Suippe
Château-Porcien
Rocquigny
Signy-l'Abbaye
Nouvion-sur-Meuse
Donchery
Bazeilles
Douzy
Carignan
Mouzon
Vivier-Au-Court
Vrigne-Aux-Bois
Warcq
Chiny
Mersch
Junglinster
Differdéng
Esch-sur-Alzette
Dudelange
Diddeléng
Villerupt
Longuyon
Hesperange
Luxembourg
Strassen
Mamer
Nieder-Niddéra
Déifferdéng
Hesper
Florange
Guénange
Amnéville
Hagondange
Maizières-lès-Metz
Marly
Pont-à-Mousson
Frouard
Liverdun
Champs
Nancy
Ars-sur-Moselle
Dieue-sur-Meuse
Clermont-en-Argonne
Futeau
Thierville-sur-Meuse
Verdun
Étain
Joeuf
Jarny
Metz
Nancy
Toul
Écrouves
Void-Vacon
Ligny-en-Barrois
Tronville-en-Barrois
Commercy
Bar-le-Duc
Sermaize-les-Bains
Contrisson
Revigny-sur-Ornain
Saint-Mihiel
Vigneulles-lès-Hattonchâtel
Pagny-sur-Moselle
Marly
Ars-sur-Moselle
Dieue-sur-Meuse
Dugny-sur-Meuse
Clermont-en-Argonne
Futeau
Thierville-sur-Meuse
Varennes-en-Argonne
Sainte-Menehould
Mourmelon-le-Grand
Suippes
Courtisols
Compertrix
Châlons-en-Champagne
Sarry
Pogny
Mareuil-sur-Ay
Chouilly
Ay
Grandpré
Buzancy
Tailly
Mouzay
Stenay
Attigny
Le Chesne
Asfeld
Juniville
Warmeriville
Bourcy
Boult-sur-Suippe
Château-Porcien
Rocquigny
Signy-l'Abbaye
Nouvion-sur-Meuse
Donchery
Sedan
Bazeilles
Douzy
Carignan
Mouzon
Vivier-Au-Court
Vrigne-Aux-Bois
Warcq
Charleville-Mézières
Chiny
Florenville
Habay
Etalle
Arlon
Mersch
Junglinster
Messancy
Virton
Aubange
Differdange
Longwy
Esch-sur-Alzette
Villerupt
Dudelange
Diddeléng
Longuyon
Montmédy
Hettange-Grande
Thionville
Yutz
Hayange
Florange
Fameck
Amnéville
Briey
Rombas
Hagondange
Joeuf
Maizières-lès-Metz
Metz
Jarny
Verdun
Thierville-sur-Meuse
Étain
Dieue-sur-Meuse
Dugny-sur-Meuse
Clermont-en-Argonne
Futeau
Sainte-Menehould
Suippes
Varennes-en-Argonne
Reims
Mourmelon-le-Grand
Sillery
Châlons-en-Champagne
Courtisols
Compertrix
Sarry
Pogny
Mareuil-sur-Ay
Chouilly
Ay
Grandpré
Buzancy
Tailly
Mouzay
Stenay
Attigny
Le Chesne
Asfeld
Juniville
Warmeriville

- Autre axe de prise en charge que l'on peut améliorer : le recours aux Médecins Correspondant Samu. Ces médecins ne disposent pas tous d'un appareil à ECG portable. On pourrait envisager d'équiper progressivement ces médecins d'appareil à ECG et de défibrillateur semi-automatique, et d'accompagner cette dotation d'une formation à la lecture de l'ECG. Ce choix serait intéressant si les MCS débutent alors la thérapeutique sur place et en particulier, après discussion avec le médecin régulateur, initient le traitement (pose de VVP, monitorage, administration d'aspirine, clopidogrel…). Cette option reste modeste car les médecins libéraux, surchargés, sont difficilement détournables de leur patientèle de manière prolongée et de plus la tendance actuelle tend vers la fin des gardes de médecine générale pose des questions sur la pérennité du système de MCS. En effet, un projet de suppression des gardes en nuit profonde (c'est-à-dire après minuit) est en train de se mettre en place, compromettant le fondement de la prise en charge des urgences sur le territoire meusien entre minuit et huit heures du matin au minimum. De plus, le nombre de MCS en Meuse risque malheureusement de réduire dans les prochaines années avec la chute constante du nombre de médecins installés en Meuse, le Conseil Départemental de l'Ordre prévoyant le départ à la retraite de 75 médecins généralistes sur les 165 d'ici 2017. L'attrait pour la fonction de MCS des médecins généralistes est freiné par les contraintes qui en découlent : nécessité d'une formation régulière, journée de consultation perturbée par une intervention SAMU, patients qui s'accumulent en salle d'attente et ne comprennent pas toujours l'absence du médecin. On note d'ailleurs dans ce travail, une diminution des interventions MCS entre 2003 et 2008, alors que le nombre total d'affaires traitées par le SAMU est en forte augmentation.

- Une autre option parait envisageable selon certains : l'utilisation des infirmiers sapeurs pompiers munis de moyens de télétransmissions ECG. Seulement, le SCA ST+ est une pathologie qui ne doit en aucun cas être paramédicalisée. En effet, un infirmier ne possède pas les compétences pour pouvoir traiter les complications d'un infarctus du myocarde. De plus, envoyer en première intention, un infirmier SP au domicile d'un patient pour réaliser l'ECG qualifiant et engager dans un second temps le SMUR lorsque le diagnostic est certain, va conduire à allonger le délai de reperfusion.

D) Le respect du protocole à Verdun

Le choix de la stratégie de reperfusion a été conforme au protocole pour 31 des 35 patients pris en charge. On retrouve un patient pour qui le délai d'acheminement a été trop long de 3 minutes mais dont la commune de prise en charge permettait d'envisager l'angioplastie primaire. Il s'agit ici d'une perte de temps due aux conditions de circulation et non d'une erreur dans le choix.

Par contre trois patients ont été dirigés en angioplastie primaire alors que le protocole prévoyait une thrombolyse, sans explication. Le dossier de régulation ne précise pas si cette décision découle ou non d'une discussion avec le cardiologue interventionniste.

Par conséquent, on peut dire que le protocole est respecté dans près de 90% des cas. C'est un résultat satisfaisant mais perfectible. La formation continue des Praticiens Hospitaliers et la remise en question des pratiques professionnelle tend à faire progresser ce chiffre.

Le choix des thérapeutiques adjuvantes est globalement conforme lui aussi au protocole à l'exception de l'enoxaparine qui est recommandée en cas d'angioplastie primaire en dehors de contre indications. En effet 10 patients sur les 29 patients (soit près de 35%) qui ont bénéficié de la thrombolyse ont reçu de l'héparine non

fractionnée alors qu'ils ne présentaient pas de contre indication aux héparines de bas poids moléculaire. Là encore, il faut insister sur la nécessité de la formation continue afin de rappeler aux médecins SMUR les protocoles en vigueur, surtout lorsque les pratiques habituelles changent, comme c'est le cas avec l'arrivée de l'enoxaparine qui supplante l'héparine non fractionnée.

Le délai entre l'arrivée en cardiologie et le TIMI 3 n'a pu être étudié dans ce travail car non renseigné dans les fiches de recueil du registre REGLOR ST+ ni dans les dossiers du SAMU 55. En effet, les équipes SMUR ne restent pas sur place lors de l'angioplastie dans la mesure où le SAMU 55 ne disposant que de deux équipes pour la totalité du département, il ne peut se permettre de mobiliser l'équipe plus de temps qu'il n'en faut pour assurer la prise en charge du patient jusqu'en cardiologie.

E) Les transferts secondaires

On peut constater qu'un patient ayant fait appel au 15 a du bénéficier d'un transfert secondaire, signe que la régulation des douleurs thoraciques par les médecins SAMU 55 est conforme aux recommandations. On note tout de même que les transferts secondaires concernent près d'un tiers des patients victimes d'un SCA ST+. Par conséquent, seuls deux tiers des patients bénéficient de la filière de soins la plus appropriée. L'information des médecins généralistes devrait être renforcée : la prise en charge d'un patient présentant une douleur thoracique doit être régulée par le SAMU et ne peut se concevoir par une entrée par ses propres moyens au service des urgences ou même directement en cardiologie.

Le cas du patient qui a fait appel au 15 et n'a pas bénéficié d'une intervention SMUR primaire prête à discussion. En effet, la douleur n'ayant récidivé qu'à l'approche du centre hospitalier de Verdun, on peut comprendre le choix du médecin régulateur de laisser arriver le patient au SAU. Le patient était alors en effet dans un VSAV et à moins de 10 minutes de l'hôpital. Etant dans un VSAV, il était surveillé par

des pompiers formés aux gestes de premier secours et équipés d'un défibrillateur semi automatique en cas de trouble du rythme. De plus, le temps pour le VSAV de rejoindre le SAU était plus court que le temps de déclencher l'équipe SMUR ajouté au temps pour atteindre la position du VSAV. Dans ces conditions, le meilleur choix était de préparer la prise en charge du patient au SAU et de dire aux pompiers de continuer de surveiller le patient sur la fin du trajet.

CONCLUSION

Il ressort de ce travail que la prise en charge des syndromes coronariens aigus avec élévation du segment ST en Meuse en 2008 est globalement en adéquation avec les recommandations en vigueur à cette époque. Plus particulièrement, le protocole mis en place entre Verdun et Metz est respecté dans 90% des cas en ce qui concerne le choix de la stratégie de reperfusion.

Il va de soit que la formation continue des médecins urgentistes reste le point d'orgue du maintien de cette qualité. C'est aussi par ce moyen que l'on pourra parfaire les points qui restent à améliorer comme le recours à l'enoxaparine plutôt que l'héparine non fractionnée en cas d'angioplastie primaire.

L'organisation globale de la prise en charge sur le département peut être améliorée notamment en ajoutant des centres d'angioplastie hors de la Lorraine dans le schéma organisationnel mais cela devra faire l'objet de rencontres et de concertations avec les services possiblement concernés.

Par ailleurs, les recommandations évoluent et, là aussi, la formation continue prend sa place, avec par exemple l'arrivée du Prasugrel, dont les effets positifs ont été mis en évidence dans l'étude Triton (44), ou encore la modification du délai d'apparition de la douleur à 2 heures au lieu de 3 pour décider d'une angioplastie.

Cette modification de délai a par ailleurs déjà été prise en compte et un nouveau protocole a déjà été mis en place (cf annexe 4). L'allongement du délai à 120mn pour les patients présentant une douleur de plus de deux heures va permettre un recours plus facile à l'angioplastie primaire et donc plus fréquent.

Récemment le COLMU a également mis à jour son protocole de prise en charge du SCA ST+ en intégrant ces nouveaux délais et l'arrivée du Prasugrel (cf annexe 5)

On constate dans ce travail que la thrombolyse est une alternative utile dans un département rural comme la Meuse. Elle est efficace avec un taux de reperfusion de 60%, comme le laissaient attendre les études qui évaluent son efficacité. Il parait pertinent de noter que cette thérapeutique s'est souvent heurtée à la réticence de nombreux praticiens par le risque hémorragique qu'elle présente. Cette expérience meusienne montre qu'au cours de l'année 2008, l'utilisation de la thrombolyse n'a pas entrainé de complications notables.

Une étude plus poussée semble souhaitable, intégrant notamment le temps de réalisation de l'angioplastie afin de confirmer la pertinence des délais définis dans le protocole entre Metz et Verdun. Ce travail devait initialement répondre à cette question et on ne peut que déplorer que l'information soit absente de la quasi-totalité des fiches de recueil REGLOR ST+ de Verdun.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. TUNSTALL-PEDOEH, KUULASMAAK, TOLONEN et al.
Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Oraganisation
MONICA Project. Registration procedures, events rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents.
Circulation 1994 ; 90 : 583-612.

2. PYE WB.
Acute myocardial infarction: a historica1 summary.
Acute myocardial infarction. Gersh BJ, Rahimtoola SR 1 vol. Elsevier ed, 1991.

3. HIMBERT J., LENEGRE J.
L'infarctus du myocarde. 1
vol. Sand oz ed, 1967.

4. LEROY G., HAIAT R.
L'électrocardiogramme à la phase aigue de l'infarctus du myocarde: outil de décision thérapeutique.
Arch Mal Cœur, 1992, 85, 757-63.

5. STONE GW, GRINES CL, COX DA et al.
Comparaison of angioplasty with stenting, with or without abciximab in acute myocardial infarction.
N Engl J Merl 2002; 346 ; 957-66.

6. JAFFE AS.
Biochemical detection of acute myocardial infarction. Acute myocardial infarction .Gersh BJ, Rahimtoola SH. 1 vol Elsevier Sc ed, 1991.

7. Gruppo italiano per lo studio della streptochi-nasi nell'infarto miocardico (GISSI)
Long-term effects of intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction: final report of the gissi study
The Lancet, Volume 330, Issue 8564, 17 October 1987, Pages 871-874

8. Isis Steering Committee
INTRAVENOUS STREPTOKINASE GIVEN WITHIN 0-4 HOURS OF ONSET OF MYOCARDIAL INFARCTION REDUCED MORTALITY IN ISIS-2
The Lancet, Volume 329, Issue 8531, 28 February 1987, Page 502

9. BONNET J.
Athérosclérose
EMC – Cardiologie Angéiologie 2 (2005) 436-458

10. SHAH PK.
Mechanisms of plaque vulnerability and rupture
J Am Coll Cardiol2003 ; 41 : 15S-22S.

11. AKOUDAD H. ; BENAMER H
Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde
EMC – Cardiologie Angéiologie 1 (2004) 49-67

12. DUJARDIN JJ. ; CAMBOU JP.
Epidémiologie de l'infarctus du myocarde
EMC – Cardiologie Angéiologie 2 (2005) 375-387

13. KAMINA P.
Carnet d'anatomie
Maloine 2007

14. BERTRAND M.E.
La lettre de la Thrombolyse, 2002, 37, p39.

15. CACHARA, J.P. BOURASSA, M.G.
La maladie coronarienne.
Paris.. Flammarion, 1980, 175-177.

16. BESSE B. ; LACOTTE J. ; LELOUCHE N.
Cardiologie Vasculaire
Editions VG (2204)

17. LEROY G., HAIAT R.
L'électrocardiogramme à la phase aigue de l'infarctus du myocarde: outil de décision thérapeutique.
Arch Mal Cœur, 1992, 85, 757-63.

18. LEFEVRE G. ; LAPERCHE T.
Marqueurs biologiques du syndrome coronarien aigu
Revue francophone des laboratoires (2009)

19. COTTIN, Y.
Troponines : un excellent marqueur de la nécrose myocardique. La revue du praticien, 2002, 584.

20. T. CHOUIHED, S. SADOUNE
Optimiser la prise en charge des syndromes coronariens aigus ST+, un enjeu majeur en France
Journal Européen des Urgences (2008) 21, p 11-14

21. Prise en charge de l'infarctus du myocarde à la phase aigüe en dehors des services de cardiologie
Recommandations professionnelles HAS
Novembre 2006

22. DANCHIN N, COSTE P, FERRIERES J et al.
Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-Segment-elevation acute myocardial infarction. Data from the french registry on acute ST-elevation myocardial Infarction (FAST-MI).
Circulation. 2008;118:268-76.

23. CHRISTINE ROULLIERE LE LIDEC
CRLL HAS (2009)

24. LUCAS AS ; DEBATY G ; FOURNY M ; BELLE L ; LABOUREL H ET COLL.
Facteurs associés au délai d'appel au centre 15 du service d'aide médicale urgente chez les patients ayant un syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST dans le sud du département de l'Isère
La Presse Médicale- Février 2008

25. LINDA PERKINS-PORRAS, DAISY L. WHITEHEAD, PHILIP C. STRIKE et al.
Pre-hospital delay in patients with acute coronary syndrome: Factors associated with patient decision time and home-to-hospital delay
European Journal of Cardiovacular Nursing – May 2008

26. ELENA SGARBOSSA
Electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block: Can we treat all patients?
Annals of Emergency Medicine, Volume 39, Issue 1, January 2002, Page 97

27. THEROUX P, WATERS D, QIU S, ET AL.
Aspirin versus heparin to prevent myocardial infarction myocardial infarction during the acute phase of unstable angina.
Circulation 1993 ; 88 : 2045-8.

28. LEWIS HD, DAVIS JW, ARCHIBALD GD, ET AL.
Protective effects of aspirin against acute myocardial infarction and death in men with unstable angina.
N Engl J Med 1983 ; 309 : 396-403.

29. CAIRNS JA, GENT M, SINGER J, ET AL.
Aspirin, sulfinpyrazone, or both in unstable angina.
N Engl J Med 1985 ; 313 : 1369-75.

30. The RISC groupe.
Risk of myocardial infarction and death during treatment with low dose aspirin and intravenous heparin in men with unstable coronary artery disease.
Lancet 1990 ; 336 : 827-30.

31. M.S. SABATINE, C.P. CANNON, C.M. GIBSON et al. and Clopidogrel as Adjunctive Reperfusion Therapy (CLARITY)–Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 28 Investigators
Effect of Clopidogrel Pretreatment Before Percutaneous Coronary Intervention in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction Treated With Fibrinolytics: The PCI-CLARITY Study
ACC Current Journal Review, Volume 14, Issue 12, December 2005, Page 2

32. COMMIT (ClOpidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group
Addition of clopidogrel to aspirin in 45 852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial
The Lancet, Volume 366, Issue 9497, 5 November 2005-11 November 2005, Pages 1607-1621

33. MONTALESCOT G, BARRAGAN P, WITTENBERG ET AL.
For the Abciximab before Direct angioplasty and stenting in Myocardial Infarction Regarding Acute and Long-term follow-up (ADMIRAL) investigators.
Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition with coronary stenting for acute myocardial infarction.
N Engl J Med 2001 ; 344 : 1895-1903.

34. 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.

35. STONE GW, GRINES CL, COX DA et al. for the Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) investigators.
Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction.
N Engl J Med 2002 ; 346 : 957-966.

36. The Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 Investigators
Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction
The Lancet, Volume 358, Issue 9282, 25 August 2001, Pages 605-613

37. BOERSMA E et al.
Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction : reappraisal of the golden hours
The Lancet, volume 348, 1996,771-775

38. DE LUCA G et Al.
Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction
Circulation 2004; 109; 1223-1225

39. DE LEMOS JA, ANTMAN EM, GIUGLIANO RP et al. for the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 14 investigators.
ST-segment resolution and infarct-related artery patency and flow after thrombolytic therapy.
Am J Cardiol 2000 ; 85 : 299-304.

40. BRODIE B, WEINTRAUB R, STUCKEY T.
Outcomes of direct coronary angioplasty for acute myocardial infarction in candidates for thrombolYtic therapy.
Am. J Cardiol, 1991, 67, 7-12.

41. Chambre du commerce et de l'industrie de la Meuse - 2006

42. Site internet de l'ARH Lorraine
www.parhtage.sante.fr

43. Conseil Départemental de l'Ordre de la Meuse

44. MICHELLE O'DONOGHUE, ELLIOTT M. ANTMAN, EUGENE BRAUNWALD, et Al
The Efficacy and Safety of Prasugrel With and Without a Glycoprotein IIb/IIIa Inhibitor in Patients With Acute Coronary Syndromes Undergoing Percutaneous Intervention: A TRITON–TIMI 38 (Trial to Assess Improvement in Therapeutic Outcomes by Optimizing Platelet Inhibition With Prasugrel–Thrombolysis In Myocardial Infarction 38) Analysis
Journal of the American College of Cardiology, Volume 54, Issue 8, 18 August 2009, Pages 678-685

ANNEXES

ANNEXE 1

Le protocole du CH de Verdun

en 2008

S.A.M.U. 55 15	SAMU 55 – CENTRE 15	Auteur : Dr F. Braun
	Prise en charge des SCA ST+ dans le territoire du SMUR de Verdun	Validation : Dr M. Vedel – Dr S. Allam - Dr K. Khalife – Dr F. Braun
		Date : 22 octobre 2007

Ces recommandations concernent la prise en charge par le SMUR de Verdun des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+), dans le territoire d'intervention du SMUR de Verdun. Elles font suite à la publication de la conférence d'experts sur la prise en charge des SCA et ont été validées par les Chefs de Service du SAMU-SMUR, des Urgences et de la cardiologie de Verdun et par le Chef de Service de cardiologie de Metz (hôpital Bon Secours).

Les principes de la prise en charge d'un SCA ST+ reposent sur des données cliniques, anamnestiques et géographiques : au cours de cette prise en charge, le médecin régulateur du SAMU a un rôle primordial quant à la surveillance des délais (« gardien du temps »), la mise en alerte et la coordination des différents intervenants.

Tous les patients présentant un SCA ST+ avec une douleur apparue moins de 12 heures avant la prise en charge **doivent** bénéficier d'une stratégie de désobstruction coronaire **en urgence**.

1- Choix de la technique de désobstruction

Pour le service de cardiologie interventionnelle de Metz BS, le délai entre l'entrée en salle de cathétérisme et le gonflage du ballonnet est, a priori, estimé à 15 minutes, dès lors que le service a été mis en alerte au moins 15 mn avant l'arrivée du patient.

En conséquence, pour autoriser le choix d'une angioplastie primaire, en dehors de contre indications à la thrombolyse, le délai « porte à porte » doit être inférieur à 75 minutes. Ce délai pourra être estimé, au coup par coup, par le médecin régulateur et le médecin Smur.

Délai « porte à porte » > 75 minutes : **Thrombolyse** (sauf contre-indications)

Délai « porte à porte » < 75 minutes :
- délai douleur - prise en charge < 3 heures : **thrombolyse**
- délai douleur – prise en charge > 3 heures : **angioplastie primaire**

Contre indication à la thrombolyse : **Angioplastie primaire**

2- Orientation du patient

L'orientation du patient tient compte de la stratégie choisie, du type de lésion et de la localisation géographique de l'intervention :

Sont dirigés immédiatement vers le **service de cardiologie de Metz BS** :
- les indications d'angioplastie primaire,
- les patients présentant une nécrose antérieure, même s'ils ont été thrombolysés au préalable,
- les patients présentant un choc cardiogénique,

- les patients présentant un échec manifeste de la thrombolyse,
- les patients présentant un SCA ST+ thrombolysé, et situés à l'est d'une ligne « Longuyon – Vigneulles ».

Sont dirigés vers le **centre hospitalier de Verdun** :

- les patients présentant un SCA ST+ thrombolysé pour lesquels le transfert immédiat vers le service de cardiologie de MBS n'est pas retenu après contact téléphonique, par le régulateur du SAMU 55, avec le cardiologue de MBS, soit par absence de place disponible, soit par non indication de coronarographie immédiate.

Dans ce cas, l'accueil initial au CH de Verdun doit permettre une évaluation, par un cardiologue, de l'efficacité de la thrombolyse préhospitalière. Pour cela :

- *le patient est admis immédiatement et pris en charge par le cardiologue, au niveau de la **SAUV du service des urgences**,*
- *le vecteur de transport et l'équipe Smur restent engagés le temps de cette évaluation,*
- *si un transfert est envisagé vers un autre service d'angioplastie, celui-ci est organisé en concertation avec le médecin régulateur du SAMU 55.*

3- Prise en charge thérapeutique

Cette prise en charge thérapeutique concerne tous les patients présentant un SCA ST+, sous réserve de contre indication à l'un ou l'autre traitement :

Quelle que soit la stratégie choisie :

- acide acétylsalicylique : 250 mg d'**ASPEGIC®** per os ou IVD
- prise en charge de la douleur : **MORPHINE** en titration IV

Avec la thrombolyse préhospitalière :

- clopidogrel : 300 mg de **PLAVIX®** per os
- anticoagulants :
  - patient < 75 ans avec fonction rénale normale : énoxaparine (**LOVENOX®**) : 30 mg en IVD et 1 mg/kg en Sous-cutané.
  - Dans les autres cas : **HNF** en bolus de 60 UI/kg suivi de 12 UI/KG/H au PSE.

Avant l'angioplastie :

- clopidogrel : 300 mg de **PLAVIX®** per os
- anticoagulants : **HNF** en bolus de 60 UI/kg suivi de 12 UI/KG/H au PSE

En fonction de l'état clinique (selon les protocoles) :

- oxygénothérapie : en fonction de la valeur de SpO2
- insulinothérapie : pour corriger une hyperglycémie à la phase aiguë d'un SCA
- en cas de bradycardie : EES, Atropine …
- en cas de tachycardie : CEE, Amiodarone
- en cas de choc cardiogénique : remplissage vasculaire modéré, dobutamine, noradrénaline …

Dr M. VEDEL Dr K. KHALIFE Dr S. ALLAM Dr F. BRAUN

ANNEXE 2

Le protocole du COLMU

en 2008

Prise en charge SCA ST+ non compliqué en pré hospitalier
Procédure Opérationnelle Standardisée Lorraine

DEFINITION SCA ST+

Douleur thoracique typique de moins de 12 h durant plus de 20 minutes ne cédant pas à la trinitrine
- **et** sus décalage de ST supérieur à 2 mm dans deux dérivations contiguës précordiales de V1 à V3 et 1 mm de V4 à V6 et dans les dérivations périphériques avec image en miroir dans le territoire concordant
- **et/ou** BBG présumé de novo

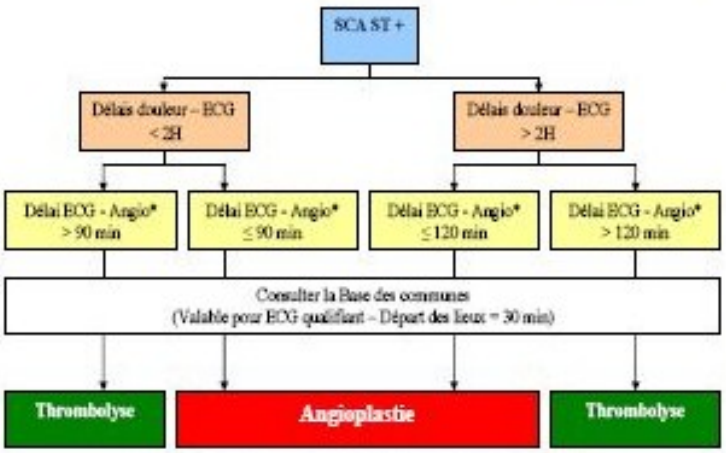
Enregistrement ECG 18 dérivations

- Administration de **1 bouffée de Natispray** **0.15mg/dose** (en dh d'une atteinte du VD ou d'un collapsus)
- Nouvel enregistrement **ECG 18 dérivations**

- Antalgiques : Nubain® 0,3 mg/kg en IVD ou Morphine® 0,15 mg/kg IVD en titration
- Recherche contre indication aux thérapeutiques : **Remplir : Fiche REGLOR-SCA ST +**

Bilan à la régulation médicale (Centre 15) : Estimation Heure d'arrivée en salle de KT

Stratégie de reperfusion



* Délai ECG – Angio : Délai ECG qualifiant – Réalisation de l'angioplastie
(Valable pour un délai Arrivée salle de KT - Angioplastie = 20 min)

Cas particulier :
ECG avec un sus décalage sans miroir : Discussion avec le cardiologue pour définir la stratégie

Orientation du patient :

USIC disposant d'un plateau d'angioplastie disponible 24 h/24 h

ANNEXE 3

La fiche de recueil du registre Reglor ST+

Intervention primaire

RECUEIL DE DONNÉES - INTERVENTION PRIMAIRE – SCA ST +

Numéro d'inclusion : ..... Date .....

SAMU ..... Médecin Urgentiste ..... SMUR .....

Ville d'intervention	Médecin traitant ..... Ville .....
.....	Cardiologue ..... Ville .....

ADMINISTRATIF ET HORAIRES

Nom ..... Prénom .....

Date de naiss. ..... Sexe ☐ M ☐ F

Heure de Prise appel 15	.....h.....
Heure Départ SMUR	.....h.....
Heure Arrivée sur les Lieux	.....h.....
Heure de l'ECG qualifiant	.....h.....
Heure Départ des Lieux	.....h.....
Heure Arrivée HDI / USIC	.....h.....
Heure de Ponction	.....h.....
Heure du TIMI 3	.....h.....

APPEL

Début des symptômes ☐ .....h.....

Nature de l'appelant		Modalités d'appel	
Tiers	☐	15	☐
Médecin	☐	112	☐
Cardiologue	☐	18	☐
Sujet	☐	Médigarde	☐

FACTEURS DE RISQUES CARDIO-VASCULAIRES

Tabagisme	Oui ☐	Non ☐	si oui, actif	Oui ☐	Non ☐
Antcd IDM	Oui ☐	Non ☐			
HTA	Oui ☐	Non ☐			
Diabète	Oui ☐	Non ☐			
Dyslipidémie	Oui ☐	Non ☐	si oui, Statines	Oui ☐	Non ☐

SIGNES CLINIQUES LORS DE LA PRISE EN CHARGE INITIALE

PAS / PAD		Signes périphériques de choc	Oui ☐	Non ☐
Fréquence Cardiaque	..... / min	Persistance de la douleur	Oui ☐	Non ☐
Indice de Karnofski	..... %	Score de Killip (1 à 4)		

ECG À LA PRISE EN CHARGE

Rythme sinusal	Oui ☐	Non ☐	Antérieur Etendu	☐
Tr. du rythme	Oui ☐	Non ☐	Antérieur	☐
Si oui, préciser			Latéral	☐
Tr. de la conduction	Oui ☐	Non ☐	Inférieur	☐
Si oui, préciser			Inféro postéro-latéral	☐
Bloc Branche Gauche	Oui ☐	Non ☐	Postérieur	☐
Si oui, était-il connu ?	*Oui* ☐	*Non* ☐	Ventricule droit	☐

CONDITIONNEMENT LORS DE LA PRISE EN CHARGE

Héparine Non Fractionnée Oui ☐ Non ☐ **Dose**.....

HBPM Oui ☐ Non ☐

Aspirine Oui ☐ Non ☐

Antalgiques Oui ☐ Non ☐ Si oui préciser.....

Dérives Nitrés IV Oui ☐ Non ☐

Anti GpIIb / IIIa Oui ☐ Non ☐ **CI Anti GpIIb/IIIa** Oui ☐ Non ☐

Réopro® Oui ☐ Non ☐ **Agrastat®** Oui ☐ Non ☐ **Integrillin®** Oui ☐ Non ☐

Heure de bolus.....

Thrombolytiques Oui ☐ Non ☐ **CI thrombolytique** Oui ☐ Non ☐

Heure de bolus.....

Dopamine Oui ☐ Non ☐ **Dobutamine** Oui ☐ Non ☐

Adrénaline Oui ☐ Non ☐ **Intubation** Oui ☐ Non ☐

RCP Oui ☐ Non ☐ **Si oui, CEE** Oui ☐ Non ☐

Pas de stratégie de reperfusion Oui ☐ Non ☐

Motifs : - Co-morbidité importante Oui ☐ Non ☐

- Pronostic vital engagé par une maladie chronique préalable Oui ☐ Non ☐

- Autre.....

EVOLUTION PENDANT LE TRANSFERT

Signes périphériques de choc Oui ☐ Non ☐ **Persistance douleur** Oui ☐ Non ☐

Modifications Electriques Oui ☐ Non ☐

Si oui préciser.....

Modifications thérapeutiques Oui ☐ Non ☐

Si oui préciser.....

Décès au cours du transport Oui ☐ Non ☐

ORIENTATION INITIALE

USIC ☐ Salle de Cathétérisme ☐ Réanimation ☐

PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE

TIMI initial 0 1 2 3 .....h..... **TIMI final** 0 1 2 3 .....h.....

Thrombolytique Oui ☐ Non ☐ **CI thrombolytique** Oui ☐ Non ☐

Angiographie Oui ☐ Non ☐ **Stent** Oui ☐ Non ☐

Angioplastie Oui ☐ Non ☐ **Stenting direct** Oui ☐ Non ☐

Anti GpIIb / IIIa Oui ☐ Non ☐ **CI Anti GpIIb/IIIa** Oui ☐ Non ☐

Si oui lequel : (**Réopro®**) OU (**Agrastat®**) OU (**Integrillin®**) Heure de bolus :.....

Thrombose de stent Oui ☐ Non ☐

Hémorragie mineure Oui ☐ Non ☐ **Hémorragie majeure** Oui ☐ Non ☐

(☐ Hb de 3-5 g/dl) *(☐ Hb de plus de 5 g/dl ou Hémorragie Intracrânienne)*

Récidive angineuse Oui ☐ Non ☐ **Choc cardiogénique** Oui ☐ Non ☐

Décès pdt hospitalisation Oui ☐ Non ☐ **Insuff. Cardiaque** Oui ☐ Non ☐

ANNEXE 4

Le nouveau protocole du CH de Verdun

S.A.M.U. 55 15	SAMU 55 – CENTRE 15	Auteur : Dr F. Braun
	Prise en charge des SCA ST+ dans le territoire du SMUR de Verdun (V3)	Validation : Dr M. Vedel – Dr S. Allam - Dr K. Khalife – Dr F. Braun
		Date :

Ces recommandations concernent la prise en charge par le SMUR de Verdun des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+), dans le territoire d'intervention du SMUR de Verdun. Elles font suite à la publication de la conférence d'experts sur la prise en charge des SCA et ont été validées par les Chefs de Service du SAMU-SMUR, des Urgences et de la cardiologie de Verdun et par le Chef de Service de cardiologie de Metz (hôpital Bon Secours).

Les principes de la prise en charge d'un SCA ST+ reposent sur des données cliniques, anamnestiques et géographiques : au cours de cette prise en charge, le médecin régulateur du SAMU a un rôle primordial quant à la surveillance des délais (« gardien du temps »), la mise en alerte et la coordination des différents intervenants.

Tous les patients présentant un SCA ST+ avec une douleur apparue moins de 12 heures avant la prise en charge **doivent** bénéficier d'une stratégie de désobstruction coronaire **en urgence**.

1- Choix de la technique de désobstruction

Pour le service de cardiologie interventionnelle de Metz BS, le délai entre l'entrée en salle de cathétérisme et le gonflage du ballonnet est, a priori, estimé à 15 minutes, dès lors que le service a été mis en alerte au moins 15 mn avant l'arrivée du patient.

En conséquence, pour autoriser le choix d'une angioplastie primaire, en dehors de contre indications à la thrombolyse, le délai « porte à porte » doit être :

- inférieur à 75 minutes pour les patients dont les symptômes sont apparus depuis moins de 2 heures avant le contact du Smur,
- inférieur à 105 minutes pour les patients dont les symptômes sont apparus depuis plus de 2 heures avant le contact avec le Smur. Ce délai devra être estimé, au coup par coup, par le médecin régulateur et le médecin Smur.

Délai « douleur » / arrivée du Smur < 2 heures :

A- Délai « porte à porte » > 75 minutes : <u>Thrombolyse</u> (sauf contre-indications)

B- Délai « porte à porte » < 75 minutes : <u>Angioplastie primaire</u>

Délai « douleur » / arrivée du Smur > 2 heures :

A- Délai « porte à porte » < 105 minutes : <u>Angioplastie primaire</u>

B- Délai « porte à porte » > 105 minutes : <u>Thrombolyse</u>

Contre indication à la thrombolyse : <u>Angioplastie primaire</u>

2- Orientation du patient

L'orientation du patient tient compte de la stratégie choisie, du type de lésion et de la localisation géographique de l'intervention :

Sont dirigés immédiatement vers le **service de cardiologie de Metz BS** (MBS) :

- les indications d'angioplastie primaire,
- les patients présentant une nécrose antérieure, même s'ils ont été thrombolysés au préalable,
- les patients présentant un choc cardiogénique,
- les patients présentant un échec manifeste de la thrombolyse,
- les patients présentant un SCA ST+ thrombolysé, et situés à l'est d'une ligne « Longuyon – Vigneulles ».

Sont dirigés vers le **centre hospitalier de Verdun** :

- les patients présentant un SCA ST+ thrombolysé pour lesquels le transfert immédiat vers le service de cardiologie de MBS n'est pas retenu après contact téléphonique, par le régulateur du SAMU 55, avec le cardiologue de MBS, soit par absence de place disponible, soit par non indication de coronarographie immédiate.

Dans ce cas, l'accueil initial au CH de Verdun doit permettre une évaluation, par un cardiologue, de l'efficacité de la thrombolyse préhospitalière. Pour cela :

- *le patient est admis immédiatement et pris en charge par le cardiologue, au niveau de la **SAUV du service des urgences,***
- *le vecteur de transport et l'équipe Smur restent engagés le temps de cette évaluation,*
- *Si un transfert est envisagé vers un autre service d'angioplastie, celui-ci est organisé en concertation avec le médecin régulateur du SAMU 55*

3- Prise en charge thérapeutique

Cette prise en charge thérapeutique concerne tous les patients présentant un SCA ST+, sous réserve de contre indication à l'un ou l'autre traitement :

Quelle que soit la stratégie choisie :

- acide acétylsalicylique : 125-350 mg d'**ASPEGIC®** per os ou 250-500 mg IVD
- prise en charge de la douleur : **MORPHINE** en titration IV

Avec la thrombolyse préhospitalière :

- clopidogrel : 300 mg de **PLAVIX®** per os (75 mg si âge > 75 ans)
- patient < 75 ans avec fonction rénale normale : énoxaparine (**LOVENOX®**) : 30 mg en IVD et 1 mg/kg en Sous-cutané.
- Dans les autres cas : **HNF** en bolus de 60 UI/kg suivi de 12 UI/KG/H au PSE.

Avant l'angioplastie :

- clopidogrel : 600 mg de **PLAVIX®** per os
- anticoagulants : **HNF** en bolus de 100 UI/kg
-

Sans stratégie de reperfusion :

- Clopidogrel : 75 mg de **PLAVIX®** per os
- patient < 75 ans avec fonction rénale normale : énoxaparine (**LOVENOX®**) : 30 mg en IVD et 1 mg/kg en Sous-cutané.

En fonction de l'état clinique (selon les protocoles) :

- oxygénothérapie : en fonction de la valeur de SpO2
- insulinothérapie : pour corriger une hyperglycémie à la phase aiguë d'un SCA
- en cas de bradycardie : EES, Atropine ...
- en cas de tachycardie : CEE, Amiodarone
- en cas de choc cardiogénique : remplissage vasculaire modéré, dobutamine, noradrénaline ...

Dr M. VEDEL Dr K. KHALIFE Dr S. ALLAM Dr F. BRAUN

ANNEXE 5

Le protocole 2010 du COLMU

Prise en charge SCA ST+ non compliqué en pré hospitalier
Procédure Opérationnelle Standardisée Lorraine

DEFINITION SCA ST+

Douleur thoracique typique de moins de 12 h durant plus de 20 minutes ne cédant pas à la trinitrine
- **et** sus décalage de ST supérieur à 2 mm dans deux dérivations contiguës précordiales de V1 à V3 et 1 mm de V4 à V6 et dans les dérivations périphériques avec image en miroir dans le territoire concordant
- **et/ou** BBG présumé de novo

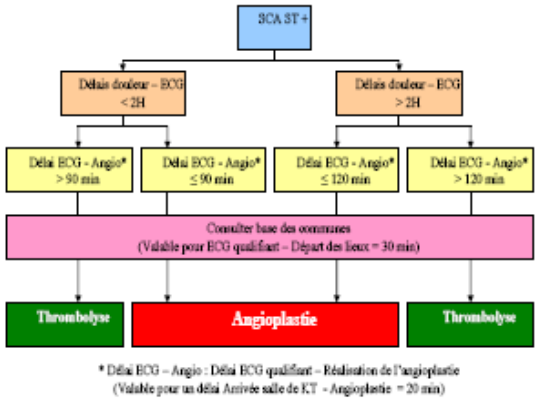
Enregistrement ECG 18 dérivations

- Administration de **1 bouffée de Natispray** **0.15mg/dose** (en dh d'une atteinte du VD ou d'un collapsus)
- Nouvel enregistrement **ECG 18 dérivations**

- Antalgiques : Nubain® 0,3 mg/kg en IVD ou Morphine® 0,15 mg/kg IVD en titration
- Recherche contre indication aux thérapeutiques

Bilan à la régulation médicale (Centre 15) : Estimation Heure d'arrivée en salle de KT

Stratégie de reperfusion



Cas particulier :
ECG avec un sus décalage sans miroir : Discussion avec le cardiologue pour définir la stratégie

Orientation du patient :

USIC disposant d'un plateau d'angioplastie disponible 24 h/24 h

Épreuve de per-conditionnement en préhospitalier

Gonfler quatre fois le brassard à tension 5 min « inflation » puis 5 min sans brassard « déflation »

Angioplastie Primaire

- ASPEGIC® 250 mg IVD
- EFIENT*® 6 cp de 10 mg peros

***CI** : âge>75 ans, pds < 60kg, antcd d'AVC
=> PLAVIX® 8 cp peros

- HEPARINE® 40 UI/kg relais immédiat 8 UI/kg/h
- REOPRO® 0,25 mg/kg relais 0,125 µg/kg/min.

Sur voie veineuse spécifique
(concerne les plateaux d'angioplastie de Nancy)

Thrombolyse Préhospitalière

Age du patient ≤ 75 ans

- ASPEGIC® 250 mg IVD
- PLAVIX® 4 cp de 75 mg per os
- LOVENOX® 30 mg IVD puis 1 mg/kg en SC
- METALYSE®: 30 à 50 mg IVD selon le poids

Age du patient > 75 ans

- ASPEGIC® 250 mg IVD
- LOVENOX® 0,75 mg/kg en SC
- METALYSE®: 30 à 50 mg IVD selon le poids

VU

NANCY, le **24 mars 2010**
Le Président de Thèse

Professeur P.E. BOLLAERT

NANCY, le **4 mai 2010**
Le Doyen de la Faculté de Médecine
Par délégation

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **6 mai 2010**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1
Par délégation

Madame C. CAPDEVILLE-ATKISON

Evaluation of healthcare in ST-segment elevation acute coronary syndrome in Meuse in 2008

Abstract

The object of this work is the analysis of the healthcare in the coronary syndrome with permanent rise in the segment ST in Meuse in 2008 and more particularly on the north of the department. The geographical characteristics of this department make that the use of the thrombolysis is frequent. Indeed, on the 46 patients included into 2008, 29 profited from the thrombolysis (either nearly 65%). In 60% of the cases, the thrombolysis allowed a coronary reperfusion and the patients were allowed in intensive care of cardiology instead of an admission in room of angioplasty. These results are comparable with those obtained in the literature. No major hemmorhagic event has occurred after thrombolysis administration. The hospital of Verdun drew up a protocol of healthcare with the service of cardiology of Metz-Bonsecours. This work shows that this protocol is respected in 90% of the cases as regards the choice of the strategy of reperfusion and in 65% of the cases with regard to the therapeutic auxiliary ones, lack of adequacy which relates to the choice between unfractionnated heparin and low molecular weight heparin with 35% of unfractionnated heparin regulation whereas the protocol envisaged the heparin of low molecular weight. It shows, if need be, the need for continuing education of emergency physicians because the practices change and the healthcare of the myocardial infarction apart from the services of cardiology in is a good example.

Résumé

L'objet de ce travail est l'analyse de la prise en charge du syndrome coronarien avec élévation permanente du segment ST en Meuse en 2008 et plus particulièrement sur le nord du département. Les particularités géographiques de ce département font que le recours à la thrombolyse est fréquent. En effet, sur les 46 patients inclus en 2008, 29 ont bénéficié de la thrombolyse (soit près de 65%). Dans 60% des cas, la thrombolyse a permis une reperfusion coronaire et les patients ont été admis en soins intensifs de cardiologie au lieu d'une admission en salle d'angioplastie. Ces résultats sont comparables à ceux obtenus dans la littérature. On ne note pas d'évènement hémorragique majeur consécutif à l'administration du thrombolytique. Le centre hospitalier de Verdun a établi un protocole de prise en charge avec le service de cardiologie de Metz–Bonsecours. Ce travail montre que ce protocole est respecté dans 90% des cas pour ce qui est du choix de la stratégie de reperfusion et dans 65% des cas en ce qui concerne les thérapeutiques adjuvantes, manque d'adéquation qui concerne le choix entre héparine non fractionnée et héparine de bas poids moléculaire avec 35% de prescription d'héparine non fractionnée alors que le protocole prévoyait l'héparine de bas poids moléculaire. Il montre, si besoin est, la nécessité de formation continue des médecins urgentistes car les pratiques changent et la prise en charge de l'infarctus du myocarde en dehors des services de cardiologie en est un bon exemple.

Evaluation of healthcare in ST-segment elevation acute coronary syndrome in Meuse in 2008

THESE : MEDECINE GENERALE – 2010

Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex