



HAL
open science

**Évaluation de la prise en charge des syndromes coronaires
aigus avec SUS décalage du segment ST aux urgences:
étude rétrospective réalisée dans trois services
d'urgences lorrains**

Nazmine Guler

► **To cite this version:**

Nazmine Guler. Évaluation de la prise en charge des syndromes coronaires aigus avec SUS décalage du segment ST aux urgences: étude rétrospective réalisée dans trois services d'urgences lorrains. Sciences du Vivant [q-bio]. 2005. hal-01733374

HAL Id: hal-01733374

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733374>

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.



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>

DOUBL

UNIVERSITE HENRY POINCARÉ, NANCY 1
2005

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
N° 152

183948

THESE

29 NOV. 2005

Pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MEDECINE



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

Par

Nazmine GULER

le 22 novembre 2005

**EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES SYNDROMES
CORONAIRES AIGUS AVEC SUS DECALAGE DU SEGMENT ST AUX
URGENCES : ETUDE RETROSPECTIVE REALISEE DANS 3
SERVICES D'URGENCES LORRAINS.**

Examineurs de la thèse :

Monsieur le Professeur A. BELLOU

Président du jury et directeur de thèse

Monsieur le Professeur E. ALIOT

Juge

Monsieur le Professeur H. LAMBERT

Juge

Monsieur le docteur P. SATTONET

Juge

Monsieur le docteur M. GÜNDEŞLI

Juge



THESE

Pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MEDECINE



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

Par

Nazmine GULER

le 22 novembre 2005

**EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES SYNDROMES
CORONAIRES AIGUS AVEC SUS DECALAGE DU SEGMENT ST AUX
URGENTES : ETUDE RETROSPECTIVE REALISEE DANS 3
SERVICES D'URGENTES LORRAINS.**

Examineurs de la thèse :

Monsieur le Professeur A. BELLOU	Président du jury et directeur de thèse
Monsieur le Professeur E. ALIOT	Juge
Monsieur le Professeur H. LAMBERT	Juge
Monsieur le docteur P. SATTONET	Juge
Monsieur le docteur M. GÜNDEŞLI	Juge

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 Patrick NETTER

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

Asseseurs

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Mr le Professeur Hervé VESPIGNANI

Mr le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Jacques ROLAND

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Marcel RIBON

Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE

Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT

Pierre LAMY – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT

Gérard DEBRY – Georges GRIGNON – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Jean FLOQUET

Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES

Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER

Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY

Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT

Philippe CANTON – Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU – Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT

Michel WEBER – Gérard FIEVE – Daniel SCHMITT

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

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

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

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

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

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT - Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM - Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

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

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (Biologie cellulaire)

Professeur Claude BURLET

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU – Professeur Alain LOZNIEWSKI

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Professeur Bernard FORTIER

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

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

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

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

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS - Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

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

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE

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

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénérologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Yves MARTINET - Professeur Jean-François CHABOT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL –

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme) – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

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

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Abdelouahab BELLOU

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD

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

1^{re} sous-section : (Pédiatrie)

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

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL – Professeur Pierre JOURNEAU

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

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

Professeur Hubert GERARD

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

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

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT – Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{re} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

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

1^{re} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Xavier HERBEUVAL – Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Bernard NAMOUR – Docteur Marc MERTEN

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

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

Docteur Bruno CHENUUEL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Docteur Didier QUILLIOT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteur Francine MORY – Docteur Michèle WEBER – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

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

Docteur François ALLA

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

Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteur François SCHOONEMAN

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET
RÉÉDUCATION**

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Docteur Jean PAYSANT

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

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

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

05^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

32^{ème} section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

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

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Odile PERRIN – Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY – Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES

Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Alain AUBREGE
Docteur Francis RAPHAEL
Docteur Jean-Marc BOIVIN

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel BOULANGE - Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel WAYOFF
Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Paul VERT
Professeur Jean PREVOT – Professeur Jean-Pierre GRILLIAT - Professeur Philippe CANTON – Professeur Pierre MATHIEU
Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Daniel SCHMITT – Mme le Professeur Colette 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)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (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 (VIËTNAM)*

REMERCIEMENTS

A mon président de jury, Monsieur le Professeur Bellou,

Professeur de Médecine Interne, Gériatrie et Biologie du Vieillessement,

Je vous remercie de me faire l'honneur de présider ce jury.

Je vous suis également reconnaissant de m'avoir confié ce travail.

**Je n'oublierais pas votre aide, votre disponibilité, votre gentillesse et votre
humilité.**

Je vous assure de mon respect et vous témoigne ma gratitude.

A Monsieur le Professeur Lambert,

Professeur de Réanimation Médicale,

Officier dans l'Ordre des Palmes Académiques,

vous me faite l'honneur de participer à ce jury.

Je tiens à vous exprimer ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Aliot,

Professeur de Cardiologie et Maladies Vasculaires,

je vous remercie d'avoir accepté de juger mon travail.

Je tiens à vous exprimer ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Sattonet,

je vous remercie pour votre présence dans ce jury.

A Monsieur le Docteur Gündeşli,

tu m'as fait l'honneur de participer à mon jury.

Je te remercie pour la pertinence de tes conseils, ta gentillesse,

ton humilité, et ta disponibilité.

A mon tendre et cher époux qui m'a apporté soutien et réconfort tout au long de mes études.

Je te remercie de ta patience et de ta présence à mes côtés à chaque instant de ma vie.

Ceci est notre réussite à tous les **deux.**

Quelle bonheur de partager ma vie avec toi.

A mes deux garçons Kerem et Enes,

**qui ont participé à ma vie étudiante et qui m'ont apportés beaucoup de
richesse et de bonheur.**

Ils ont su me contenter et m'épanouir.

Merci à tous les deux de faire partie de ma vie.

A mes chers parents,

je vous remercie pour tout ce que vous m'avez apporté dans ma vie .

Merci de tout cœur.

A mes frères, mes sœurs et ma belle sœur,

qui m'ont soutenu dans ce long parcours,

et qui m'ont aidé dans l'achèvement de ce travail.

Je vous remercie du fond du cœur.

A mes amies Derya, Sophie, Nathalie, Cécile, Maud, Samira, Sevim,

Merci pour tous les services rendus et votre amitié sincère.

A la famille Solmaz et Özay,

**qui nous ont soulagées au quotidien et qui se sont très bien occupées de nos
enfants.**

Nous vous sommes vraiment reconnaissants.

Merci à tous les professeurs qui ont participé à ma formation.

SERMENT

"Au moment d'être admise 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.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue 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 déshonorée et méprisée si j'y manque".

**EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DU SYNDROME
CORONARIEN AIGU AVEC SUS DECALAGE DU SEGMENT ST
AUX URGENCES :**

**ETUDE RETROSPECTIVE REALISEE DANS 3 SERVICES
D'URGENCES LORRAINS.**

TABLE DES MATIERES :

<u>I INTRODUCTION</u>	17-19
<u>II SYNDROMES CORONARIENS AIGUS</u>	20-31
<u>A</u> Définition, physiopathologie	21-22
— Sans sus décalage du segment ST	
— Avec sus décalage du segment ST	
<u>B</u> Signes cliniques et examens complémentaires	22-25
<u>C</u> Diagnostics différentiels	25-26
<u>D</u> Complications précoces	26-29
<u>E</u> TIMI Score	29-31
<u>III RECOMMANDATIONS DE PRATIQUE CLINIQUE (RPC)</u>	32-50
<u>A</u> Européennes 2002	33-37
<u>B</u> Américaines 2004	37-44
<u>C</u> Evolution des recommandations	44-50



TABLE DES MATIERES :

IV OBJECTIF



51-52

V MATERIEL ET METHODES

53-55

A Population étudiée

B Recueil des données et étude statistique

C Test statistiques

VI RESULTATS

56-94

VII DISCUSSION

95-98

VIII CONCLUSIONS

99-102

IX REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

103-108

I- INTRODUCTION

La maladie coronaire est la plus fréquente des maladies cardiovasculaires et représente une cause importante de morbidité et de mortalité dès l'âge moyen de la vie. Les facteurs de risque classiques bien connus sont l'hypertension artérielle, le diabète, l'obésité, la sédentarité, les dyslipidémies, le tabac, les antécédents personnels d'infarctus du myocarde (IDM) et enfin les antécédents familiaux d'IDM chez un parent de premier degré avant l'âge de 55 ans (1).

L'étude USIK (2), réalisé en 1995 a permis de décrire une large population d'IDM hospitalisée en France. Elle est caractérisée par une forte prévalence d'hommes et de patients âgés. Elle montre une mortalité précoce faible de 7,7% essentiellement conditionnée par la valeur de la fraction d'éjection ventriculaire gauche et l'âge des patients. On peut également remarquer un gradient de mortalité nord-sud. Le pourcentage de revascularisation reste encore faible : un patient sur deux. Soixante-trois pour cent de patients sont hospitalisés dans les six premières heures sachant que l'étude ENIM (3) réalisée en 1984 retrouvait déjà 60% et par conséquent le délai d'admission ne s'est pas amélioré de 1984 à 1995.

Par ailleurs, l'étude MONICA(4) réalisée par l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) est un projet unique dans l'histoire de l'épidémiologie cardiovasculaire dans la mesure où 37 pays ont travaillé en commun pendant 10 années consécutives de 1985 à 1994. Elle se différencie des autres études car elle inclut les décès pré-hospitaliers, exclut les angors instables non fatals et les sujets participants à l'étude étaient âgés entre 30 et 64 ans. Une des informations les plus importantes apportée par ce travail est la survenue de deux décès sur trois par IDM ont lieu en dehors des structures hospitalières : de très nombreux patients victimes de syndrome coronaire aigu décèdent avant toute intervention médicale. En France, l'incidence annuelle des syndromes coronaires aigus est supérieure à 280 pour 100 000 hommes et 60 pour 100 000 femmes (5). Le taux de létalité est de l'ordre de 50% à 1 mois et augmente beaucoup avec l'âge (5). S'il n'y avait qu'un seul message à retenir de cette étude, cela serait l'énorme variabilité géographique dans la survenue de cette pathologie aiguë. En effet, en allant de Barcelone à Glasgow, la fréquence de l'infarctus du myocarde passe d'un facteur 1 à 5,5. Le taux d'IDM chez l'homme en 1985 est de 135/100 000 à Barcelone contre 748/100 000 à Glasgow.

Enfin, le registre national français des syndromes coronaires (FACT) (6) élaboré plus récemment entre le 6 janvier 2003 et le 3 février 2003 a inclus les patients ayant présentés un syndrome coronaire aigu avec ou sans sus-décalage du segment ST. Les résultats montrent que le délai moyen de prise en charge est de 2,9 heures après un délai entre le symptôme et le premier appel de 6,7 heures, que le premier intervenant soit un médecin généraliste (36,4%), le SAMU (31,6%), le service d'urgence (18,7%). Les recommandations de la société européenne de cardiologie sont largement suivies sauf pour les plus récentes concernant les antis GPIIB IIIA. Les motifs de non prescription des différentes classes recommandées sont liés pour la plupart à des contre-indications ou intolérances. La stratégie de désocclusion est principalement dictée par la présence sur le site d'un plateau d'angioplastie disponible avec dans ce cas un taux d'angioplastie primaire de 54,2% pour 7,9% de thrombolyse contre à l'opposé 8,3% d'angioplastie et 54,2% de thrombolyse pour les centres non équipés. La mortalité globale a été de 5,8% mais varie de façon inversement proportionnelle au niveau d'équipement des services allant de 5,9% pour les services avec angioplastie, 11% pour les services avec coronarographie sans angioplastie à 13,8% pour les services sans plateau technique coronarienne. Cependant les patients accueillis sont différents en particulier du fait de leurs âges d'autant plus élevé que le service d'accueil est moins équipé, influençant ainsi l'écart de mortalité.

Enfin, les registres de grande ampleur tels que le registre GRACE (7) et Euro Heart Survey (8) ont permis d'améliorer nos connaissances épidémiologiques et relatives à la prise en charge des syndromes coronaires aigus. Ces registres sont plus proches du monde réel des patients que nous avons à traiter, complètent les résultats des grands essais cliniques qui ont inspirés les recommandations de l'ESC et de l'AHA/ACC, et permettent de vérifier dans le temps l'application de celles-ci au plus grand nombre ou de repérer les motifs de non-prescription.

II- Les Syndromes Coronaires

A Définition

Les syndromes coronaires aigus regroupent l'angor instable et l'infarctus sans onde Q appelés syndrome coronarien sans surélévation du segment ST et l'infarctus aigu du myocarde avec onde Q appelé syndrome coronariens avec surélévation du segment ST. Ils s'opposent à l'angor stable qui est lié à la présence d'un rétrécissement athéromateux réduisant la lumière d'une artère coronaire (diminution du diamètre au moins 50%) et qui est à l'origine d'une ischémie myocardique en cas d'augmentation des besoins en oxygène du myocarde (angor d'effort).

Le mécanisme princeps fondamental à l'origine du syndrome coronaire aigu est la fissuration d'une plaque d'athérome en règle jeune, peu saillante dans la lumière coronaire (et par conséquent le plus souvent asymptomatique) (9). Le résultat de cette fissuration est la pénétration de sang dans la paroi artérielle (hématome intra-pariétale) qui accroît brutalement le degré de rétrécissement et entraîne la formation d'une thrombose en réaction à l'exposition de la matrice aux éléments sanguins. (10) Cette thrombose peut être essentiellement plaquettaire (thrombus blanc) ou fibrino-cruorique (thrombus rouge). Cette thrombose aiguë, occlusive ou sub-occlusive, entraîne une ischémie myocardique au repos (en dehors de toute augmentation de la consommation en oxygène du myocarde) et par conséquent une douleur angineuse spontanée (par opposition à la douleur d'effort de l'angor stable). Cette occlusion, paradoxalement ne survient pas forcément sur des plaques très sténosantes (11, 12), et il semblerait que l'inflammation joue un rôle important dans la genèse du phénomène. (13,12)

Si l'occlusion se prolonge, l'ischémie conduit à la nécrose qui progresse de l'endocarde vers l'épicarde, et du centre vers la périphérie, et qui est d'autant plus importante que le siège de la lésion est proximal. Mais l'élément majeur est la durée de l'occlusion coronaire, la nécrose étant quasi complète à la sixième heure(13), même si on observe un bénéfice des traitements jusqu'à la douzième heure dans certaines études (EMERAS) (14). Cette nécrose se traduit par une perte de la fonction contractile (akinésie) irréversible. Lorsqu'une réperfusion coronaire survient avant que la nécrose ne soit complète, une partie du myocarde retrouvera sa fonction contractile, après une phase de sidération myocardique cependant. (15)

La définition anatomo-pathologique de l'infarctus reste la mort des cellules myocardique (avec lyse de la membrane cellulaire) ou nécrose. En pratique clinique, la définition de l'infarctus est biologique. La découverte récente de marqueurs très spécifique de nécrose, telle la troponine qui peut détecter un infarctus de l'ordre du gramme, a conduit à élargir le cadre de l'infarctus du myocarde, au détriment de l'angor instable qui ne s'accompagne pas de mort cellulaire. (16, 17, 18,19)

B Signes cliniques et examens complémentaires

On doit évoquer un syndrome coronaire aigu devant une douleur thoracique d'allure angineuse c'est-à-dire typiquement rétrosternale, constrictive, pouvant irradier aux membres supérieurs, dans la mâchoire ou dans le dos, survenant au repos ou aux efforts minimes, chez un sujet qui était asymptomatique auparavant ou qui avait un angor d'effort .La douleur est en règle prolongée (20 minutes) et résiste à la prise de trinitrine sublinguale. Lorsque la douleur cède spontanément, son caractère répétitif dans les heures ou jours suivant est en faveur d'un obstacle sub-occlusif (thrombus faisant clapet).Le premier examen à réaliser en urgence est un ECG. Lorsque celui-ci peut être effectué pendant la douleur, il est toujours pathologique. Par contre, lorsque la douleur a cédé spontanément le tracé peut être normal dans environ 30% des cas .Un électrocardiogramme normal n'élimine donc pas un syndrome coronaire aigu et doit conduire à l'hospitalisation immédiate lorsque l'interrogatoire est suffisamment suggestif.

a) Syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST

Le sus-décalage du segment ST (lésion sous-épicaudique) traduit une souffrance ischémique de toute l'épaisseur du myocarde (ischémie transmurale) en rapport avec l'occlusion complète d'une artère coronaire. L'évolution électrocardiographique se fera secondairement (à partir de la sixième heure) vers l'apparition d'une onde Q de nécrose qui sera en règles définitive et permettra ultérieurement de poser le diagnostic d'antécédent d'infarctus. Il est démontré que l'ischémie myocardique qui suit l'occlusion d'une artère coronaire est en partie réversible au cours des 12 premières heures lorsqu'on rétablit le flux artériel. Au-delà de ce délai, l'ischémie est irréversible et débouche sur la constitution d'une nécrose complète de la zone exposée. Or, c'est

l'étendue de l'infarctus qui conditionne le pronostic. La nécrose se traduit en effet par la perte de la fonction contractile du myocarde (akinésie) à l'origine d'une insuffisance cardiaque qui est la première cause de mortalité de l'infarctus. Il importe donc de rétablir le flux sanguin dans la coronaire le plus tôt possible afin de limiter l'étendue de l'infarctus. La reperméabilisation coronaire se fera par un moyen pharmacologique (thrombolyse intraveineuse) ou par angioplastie. Toutes les études ont montrées que le bénéfice de la réperfusion coronaire était inversement proportionnel au délai écoulé depuis le début des symptômes. (20)

b) Syndromes coronaires aigus sans sus-décalage du segment ST

Les syndromes coronaires aigus sans sus-décalage du segment ST traduisent habituellement l'existence d'un rétrécissement coronaire serré mais non occlusif. Il n'y a donc pas d'indication à réaliser une désobstruction coronaire en urgence. Le résultat des marqueurs biologiques prend ici toute son importance dans un but diagnostique et pronostique. L'échocardiogramme peut montrer un trouble de la cinétique segmentaire du ventricule gauche mais sa sensibilité ne dépasse pas 50%. L'électrocardiogramme peut être normal s'il est réalisé en dehors d'une douleur. Le plus souvent il montrera soit un sous-décalage du segment ST (lésion sous-endocardique) soit une négativation des ondes T (ischémie sous épicaudique) mais l'évolution ne se fait pas vers la constitution d'une onde Q. On parlera d'infarctus sans onde Q (encore appelé incomplet ou sous-endocardique) s'il existe une élévation des marqueurs de nécrose. Dans le cas contraire, on parlera d'angor instable. (21)

Dans l'infarctus sans onde Q, l'étendue de la nécrose est en règle limitée (3 à 4 fois moins importante que dans l'infarctus avec onde Q). Son mécanisme est multiple : soit occlusion coronaire certes transitoire mais suffisamment répétée pour avoir entraîné la mort cellulaire, soit embolies plaquettaires à partir de la plaque instable et qui vont obstruer des artérioles terminales intra-myocardiques. Bien que la nécrose soit limitée, il est démontré que l'élévation des marqueurs biologiques a une valeur pronostique défavorable (22, 23). L'infarctus sans onde Q s'accompagne volontiers de récides ischémiques dans les jours et semaines qui suivent l'épisode initial, pouvant évoluer vers l'infarctus avec onde Q qui augmente nettement la morbi-mortalité par rapport à l'angor instable sans élévation des marqueurs. Cette morbi-mortalité est corrélée au taux d'élévation de la troponine. (24)

Le diagnostic d'infarctus doit tenir compte de la cinétique des marqueurs biologiques. Les marqueurs les plus précoces sont la myoglobine et les isoformes des CK-MB, qui s'élèvent à partir de la deuxième heure. La troponine s'élève plus tardivement, à partir de la quatrième heure mais reste élevée pendant plusieurs jours ce permettant de faire le diagnostic de nécrose chez un patient vu tardivement. La myoglobine est très sensible mais peu spécifique, son élévation isolée n'autorise pas à poser le diagnostic d'infarctus. Elle possède par contre une excellente valeur prédictive négative lorsqu'elle est dosée entre la troisième et la douzième heure des symptômes. L'excellente spécificité de la troponine en fait le marqueur de choix pour le diagnostic d'infarctus à condition de savoir répéter les dosages lorsque le patient est vu au cours des quatre à six premières heures. (25,26)

c) Topographie de l'infarctus sur l'ECG(27)

L'ECG, seul examen paraclinique dont dispose pour l'instant le médecin pré hospitalier, confirme le plus souvent le diagnostic. Il comporte 12 dérivations classiques auxquelles s'ajoutent V7, V8, V9, V3R et V4R. L'**ischémie sous-endocardique**, qui apparaît très précocement, se traduit par de grandes **ondes T positives** et pointues dans le territoire de l'infarctus. Puis rapidement apparaît **un sus-décalage de ST** de plus de 2 mm dans les dérivations précordiales, 1 mm dans les dérivations frontales, pouvant englober l'onde T (onde de Pardee), dans au moins 2 dérivations contiguës, conséquence de l'infarctus transmural. Ces modifications électriques sont associées ou non à des signes en miroir (sous décalage dans le territoire diamétralement opposé à l'infarctus).

Plus tardivement (6^{ème} heure), mais parfois précocement, apparaît l'**onde Q** de nécrose, de plus de 0,04 seconde et d'une amplitude au moins égale à un tiers de l'onde R.

► Les infarctus **antérieurs** se distinguent entre :

- antéroseptal : signes directs en V1 V2 V3
- apical : signes directs en V3 V4 et D1 D2 VF
- antérolatéral : signes directs en V5 V6 (latéral bas) D1 VL (latéral haut)
- septal profond : signes directs en D2 D3 VF V1 V2 V3
- antérieur étendu : signes directs en V1 à V6

► Les infarctus **inférieurs** ou diaphragmatiques :

- inférieur : signes directs en D2 D3 VF
- + extension latérale : signes directs en D2 D3 VF V5 V6
- + extension postéro basale : signes directs en D2 D3 VF et miroir en V1 V2
- + extension du ventricule droit : signes directs en V3R et V4R

C Diagnostics différentiels(28)

1 Pathologies urgentes

● Dissection aortique

Pathologie rare extrêmement grave, elle est de diagnostic difficile. La dissection aortique se présente comme une douleur initialement médiosternale violente, hyperalgique, migratrice, qui devient souvent dorsale, lombaire, voire abdominale. La palpation note une asymétrie des pouls. Toutefois, l'ECG parfois peu modifié, contraste avec la gravité du tableau clinique.

● Embolie pulmonaire

Le diagnostic est suspecté cliniquement devant une douleur thoracique associée à une dyspnée contrastant avec une auscultation pulmonaire normale. Le contexte clinique, l'interrogatoire et la recherche des facteurs de risque (immobilisation, voyage, contraception orale) permettent d'orienter le diagnostic.

● Péricardite avec tamponnade

Le diagnostic de péricardite est évoqué devant une douleur rétrosternale, majorée par l'inspiration profonde, alors que la position penchée en avant soulage le patient. Elle survient après un épisode infectieux (sphère ORL ou pulmonaire). La dyspnée est modérée et la fièvre contemporaine de la douleur. L'examen clinique recherche un frottement (inconstant et fugace) et surtout des signes de mauvaise tolérance : polypnée, tachycardie, hypotension, signes d'insuffisance ventriculaire droite. Les modifications à l'électrocardiogramme (sus-décalage de ST) sont plus diffuses et ne s'accompagnent pas de signes en miroir.

- La rupture œsophagienne

Encore appelée le syndrome de Boerhaave, elle survient de façon rarissime au décours de violents efforts de vomissements et nécessite une prise en charge urgente.

2 Pathologies moins urgentes

Les atteintes pulmonaires (pneumopathies, pleurésies, pneumothorax) ou digestives (pancréatites, ulcères gastriques ou cholécystites) peuvent se manifester par des douleurs thoraciques associées à des modifications électriques non spécifiques. Le contexte, la clinique et l'apport des examens complémentaires aideront au diagnostic.

D Complications précoces (28,29)

Souvent précoces, voire inaugurales, elles font la gravité de l'affection.

1) Les troubles du rythme et de la conduction

a) Complications ventriculaires

Les troubles du rythme ventriculaire traduisent directement l'ischémie du myocarde. Plus de la moitié des patients qui meurent d'infarctus du myocarde dans les 30 jours, meurent en pré-hospitalier, principalement par **fibrillation ventriculaire** (FV). Ce trouble du rythme est parfois inaugural de l'infarctus (mort subite) mais survient souvent dans les quatre premières heures après l'apparition des symptômes (fibrillation ventriculaire primaire). Il est parfois tardif, traduisant alors une déchéance myocardique (ectasie) de mauvais pronostic. Tout personnel d'urgence amené à prendre en charge un patient souffrant d'un infarctus du myocarde doit être entraîné à manier un défibrillateur semi-automatique ou non.

Les **extra-systoles ventriculaires** (ESV) sont fréquentes mais potentiellement dangereuses lorsqu'elles sont nombreuses, polymorphes ou proche de l'onde T, car elles sont susceptibles d'initier une tachycardie ou une fibrillation ventriculaire.

Les **tachycardies ventriculaires** (TV) réalisent des tachycardies régulières à complexes larges associant au moins 3 extrasystoles ventriculaires avec une fréquence supérieure à 120 par minute. Elles imposent un traitement immédiat du fait du risque de passage en fibrillation ventriculaire, à tout instant. Si elle est hémodynamiquement bien supportée (TAS supérieur à 100 mm Hg), on peut tenter une réduction médicamenteuse par lidocaïne, peu toxique mais rarement efficace. On peut préfère utiliser l'amiodarone. En cas d'échec ou de mauvaise tolérance, un choc électrique externe sous anesthésie générale légère s'impose.

Les **rythmes idio-ventriculaires accélérés** (RIVA) sont définis par des complexes ventriculaires larges réalisant des tachycardies ventriculaires lentes entre 50 et 100 par minute, sans valeur pronostique péjorative. Bien tolérés et transitoires, ils traduisent souvent une réperfusion coronaire et ne requièrent aucun traitement.

b) Troubles de la fonction sinusale

La **bradycardie sinusale**, très fréquente à la phase aiguë, surtout au cours des infarctus inférieurs, peut être associée à une réaction vasoplégique sévère avec hypotension artérielle, pâleur, sueurs, bâillements. Elle accompagne parfois un syndrome de réperfusion après fibrinolyse lors de la désobstruction de l'artère coronaire droite. Le traitement repose sur l'administration d'atropine.

La **tachycardie sinusale**, survient chez un tiers des patients. Elle joue un rôle délétère en augmentant les besoins en oxygène du myocarde. Elle est favorisée par plusieurs facteurs (stress, douleur, fièvre, épanchement péricardique), mais elle est un signe de mauvais pronostic si elle persiste au-delà de la phase algique car elle signe alors l'évolution vers l'insuffisance ventriculaire gauche.

c) Les troubles de la conduction

On oppose classiquement les troubles de la conduction des infarctus inférieurs, liés à une ischémie transitoire et presque toujours réversible, à ceux des infarctus antérieurs, liés à une nécrose ischémique. Un **bloc auriculo-ventriculaire** (BAV) du premier degré (PR long), du 2^{ème} degré de type Mobitz I (allongement progressif de l'espace PR) mal tolérés justifient l'administration intraveineuse d'atropine. La seule contre-indication est

le glaucome à angles fermé. L'atropine est inefficace sur les BAV complets (dissociation auriculoventriculaire) ou du 2^{ème} degré de type Mobitz II (onde P bloquée sans allongement progressif de l'espace PR) qui relèvent d'un entraînement électrosystolique.

L'apparition d'un **BAV complet**, d'installation brutale, au cours d'un infarctus antérieur nécessite la pose d'un pace maker transitoire car il est toujours mal toléré en raison d'un rythme d'échappement ventriculaire lent (<140/min).

Les **blocs de branches mono ou bi fasciculaires** nécessitent la mise en place d'un entraînement électro systolique lorsqu'ils accompagnent un infarctus antérieur, mais cette attitude est controversée.

d) Les autres troubles du rythme

Ils sont rares. Les **extrasystoles auriculaires** (ESA) sont banales. Un passage en fibrillation auriculaire (FA) accompagne parfois un infarctus antérieur. La perte de la systole auriculaire peut alors induire ou aggraver une insuffisance ventriculaire gauche.

2) Insuffisance cardiaque

a) L'insuffisance ventriculaire gauche

L'œdème pulmonaire est responsable d'une dyspnée et d'une orthopnée. L'auscultation retrouve des crépitants.

Le choc cardiogénique associe une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg, des marbrures, une obnubilation ou une agitation, une oligoanurie. Il est de pronostic redoutable lorsqu'il accompagne un infarctus massif. Le schéma thérapeutique inclut l'utilisation des inotropes positifs. L'amélioration de l'état hémodynamique est nécessaire avant tout transport (obtention d'une pression artérielle minimale de 80 mmHg). L'incidence du choc cardiogénique est quasiment constante depuis 1975, approximativement 7,5%. Même si cette incidence a un peu diminué, la mortalité reste élevée, 50 à 70%.

b) L'insuffisance ventriculaire droite

Elle complique jusqu'à 50 % des infarctus postéro-inférieurs. Le traitement est basé sur un remplissage prudent et proscrit l'utilisation des dérivés nitrés.

3) Complications mécaniques

a) La rupture de la paroi libre du ventricule gauche

Elle se manifeste cliniquement par un arrêt cardiorespiratoire brutal, une dissociation électromécanique, un hémopéricarde à l'échocardiogramme. Ce tableau est précédé d'une fissuration associant récidive douloureuse et tamponnade, permettant parfois d'opérer ces patients en urgence. Elle complique les infarctus antérieurs étendus sans amélioration électrocardiographique.

b) Rupture du septum interventriculaire

Elle est suspectée devant l'apparition brutale d'un souffle systolique de communication interventriculaire, associé à une insuffisance cardiaque voire d'un choc cardiogénique. Le traitement est chirurgical. Le degré d'urgence dépend de la tolérance hémodynamique.

c) Rupture d'un pilier de la valve mitrale

Elle nécessite la mise en place d'une prothèse en urgence. Le diagnostic est suspecté devant l'apparition d'une insuffisance mitrale aiguë survenant dans les jours qui suivent la nécrose. Le diagnostic est confirmé par l'échocardiographie.

E Score de risque

a) SCA avec sus-décalage de ST (30)

- Détermination du score par les différents items suivant :

–Age : 65-74 ans	2 points
–Age \geq 75 ans	3 points
–Pression artérielle systolique <100mmHg	3 points
–Fréquence cardiaque > 100 bpm	2 points
–Classe Killip II-IV	2 points
–Sus-décalage ST dans les précordiales ou bloc de branche gauche	1 points
–Diabète ou hypertension ou angor	1 points
–Poids < 67 kg	1 points
–Délai d’instauration du traitement > 4 heures	1 points

Score total des points compris entre 0 et 14

Classification de Killip des insuffisances cardiaques à la phase aiguë de l’infarctus du myocarde (31) :

I : Pas de signe d’insuffisance cardiaque (IC) : ni râles humides pulmonaires ni B3.

II : Signes légers à modérés d’IC : râles \leq 50% des plages pulmonaires ou B3.

III : IC sévère : OAP fréquent, râles sur plus de la moitié des plages pulmonaires.

IV : Choc cardiogénique, hypotension (systolique < 90 mmHg) et vasoconstriction périphérique (oligurie, cyanose, sueurs).

- Eléments d’interprétation

Score TIMI	0	1	2	3	4	5	6	7	8	> 8
Mortalité à 30 jours	0,8%	1,6%	2,2%	4,4%	7,3%	12,4%	16,1%	23,4%	26,8%	35,9%

Un autre score quantitatif plus simple est utilisé : $R = [FC \times (\text{âge} / 10)^2] / \text{PA systolique}$.
La mortalité augmente si $R > 12,5$.

b) SCA sans sus décalage de ST (32)

Antman et al (32) ont proposés un score prédictif du risque de survenue d'un événement grave : décès, IDM non fatal et ischémie sévère récidivante imposant une revascularisation en urgence.

- Age ≥ 65 ans 1 points
- ≥ 3 facteurs de risque de maladie coronaire 1 points
- Maladie coronaire connue (sténose $\geq 50\%$) 1 points
- Sous décalage de ST 1 points
- Angor sévère 1 points
(2 épisodes angineux au cours des 24 dernières heures)
- Prise d'aspirine au cours des 7 derniers jours 1 points
- Elévation des marqueurs biologiques myocardiques 1 points

Score total des points compris entre 0 et 7

- Eléments d'interprétation

Score TIMI	0 à 1	2	3	4	5	6 à 7
Risque cardiovasculaire à court terme (14 jours)	4,7 %	8,3%	13,2%	19,9%	26,2%	40,9%

Les facteurs de risque comprennent : antécédents familiaux de maladie coronaire, hypertension artérielle, hypercholestérolémie, diabète, tabagisme.

III- RECOMMANDATIONS DE PRATIQUES CLINIQUES (RPC)

Les principales recommandations sont diffusées par l'American Heart Association et l'European Society of Cardiology. La question fondamentale est la décision de réalisation d'une thrombolyse versus angioplastie.

A RECOMMANDATIONS DE L'ESC 2002 (33)

Face à une suspicion de syndrome coronaire aigu, le bilan indispensable à réaliser est le suivant :

(1) ECG de repos 12 dérivation ; monitoring continu ou ECG répétés si monitoring impossible

(2) Troponine T et I : dosage dès l'admission

En cas de normalité, dosage à répéter 6 à 12 heures plus tard

(3) Myoglobine et /ou CPK-MB, dosage :

- chez les patients ayant des symptômes depuis moins de 6 heures (marqueur précoce d'IDM)

- chez les patients ayant une ischémie récurrente post infarctus récent (< 2 semaines), afin de détecter un nouvel infarctus.

1) THROMBOLYSE indication à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde

Une thrombolyse est indiquée chez des patients présentant des signes cliniques d'infarctus du myocarde, et un ECG montrant un sus-décalage de ST ou un BBG d'apparition récente (ou présumée récent), en l'absence de contre-indication. La thrombolyse doit être réalisée le plus rapidement possible.

L'objectif réaliste étant d'intervenir :

- dans les 90 minutes suivant l'appel du patient,
- dans les 30 minutes après l'admission à l'hôpital.

Un monitoring du segment ST ou des ECG répétés, accompagnés de dosages réguliers des marqueurs sériques est recommandés chez les patients présentant une symptomatologie d'évolution lente ou répétitive.

Les patients âgés, ne présentant pas de contre-indications, doivent bénéficier d'une thrombolyse lorsqu'une procédure de revascularisation mécanique appropriée ne peut être pratiquée.

La thrombolyse est contre-indiquée chez les patients dont l'IDM date de plus de 12 heures, sauf s'il existe des preuves d'ischémie persistante, avec persistance des critères ECG de thrombolyse.

2) CONTRE- INDICATIONS DE LA THROMBOLYSE

— Absolues :

- Hémorragie cérébrale ou accident vasculaire cérébral d'origine inconnue, quel que soit le moment de survenue.
- Accident ischémique cérébral datant de moins de 6 mois.
- Atteinte du système nerveux central, ou néoplasie.
- Traumatisme, intervention chirurgicale ou traumatisme crânien datant de moins de 3 semaines.
- Saignement d'origine gastro-intestinale au cours du mois précédent.
- Trouble hémorragique connu.
- Dissection aortique.

— Relatives :

- Accident ischémique transitoire au cours des 6 mois précédents.
- Traitement anticoagulant oral.
- Grossesse ou accouchement récent 1 semaines.
- Plaie incompressible.
- Réanimation traumatique.
- Hypertension artérielle réfractaire (PAS supérieur 180 mmHg).
- Pathologie hépatique évoluée.
- Endocardite infectieuse.
- Ulcère gastroduodéal en évolution.

3) ANGIOPLASTIE

Une revascularisation est indiquée chez tous les patients présentant des douleurs thoraciques datant de moins de 12 heures, associé à un sus-décalage de ST ou à l'apparition d'un bloc de branche (présumée) récent à l'ECG.

♣ **Angioplastie primaire**

- Technique de **revascularisation de choix**, si elle est réalisée par une équipe expérimentée, moins de 90 minutes après le premier contact médical (niveau de preuve A).

- L'angioplastie primaire est indiquée chez les patients en état de choc, et chez ceux présentant une contre-indication à la fibrinolyse (niveau de preuve C).

♣ **Anti-GP IIb/IIIa et angioplastie primaire**

▶ Sans pose de stent (niveau de preuve A).

▶ Avec pose de stent (niveau de preuve A).

♣ **Angioplastie de sauvetage**

▶ Après échec de la thrombolyse chez des patients avec infarctus étendu (niveau de preuve B).

Niveau de preuve A : existence de nombreux essais cliniques randomisés.

Niveau de preuve B : existence d'un seul essai clinique randomisé ou plusieurs essais non randomisés.

Niveau de preuve C : consensus d'experts.

4) ASPIRINE

Administration initiale à la phase aiguë entre 150 et 325 mg d'aspirine per os, si la voie orale est impossible, administrer 250 mg d'aspirine par voie intraveineuse.

5) DERIVES NITRES

Leur utilisation courante à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde n'est pas recommandée (34,35).

6) HEPARINE NON FRACTIONNE

L'héparine a été utilisée de façon intensive pendant et après la thrombolyse avec les activateurs tissulaires du plasminogène. L'héparine ne lyse pas le thrombus initial mais permet de maintenir une perméabilité des artères coronaires. L'héparine après thrombolyse pourra être utilisée de façon discontinue après 24 à 48 heures.

7) STRATIFICATION DU RISQUE d'IDM et/ou DECES

♣ Patients à haut risque

1- Ischémie récidivante : douleur thoraciques récidivantes ou modifications dynamiques de ST (sous-décalage de ST ou sus décalage transitoire de ST).

2- Angor instable d'apparition précoce en post-infarctus.

3- Troponines élevées.

4- Instabilité hémodynamique pendant la période d'observation.

5- Troubles du rythme majeurs (épisodes répétés de tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire).

6- Diabète.

7- Profil ECG excluant une interprétation de modifications de ST.

♣ Patients à bas risque

1- Absence de récurrence de douleur thoracique durant la période d'observation.

2- Absence de sus-décalage ou sous-décalage de ST, mais plutôt ondes T négatives, ou ondes T plates ou ECG normal.

3- Absence d'élévation des Troponines ou d'autres marqueurs biochimiques de nécrose myocardique lors des évaluations initiales et ultérieures (entre 6 et 12 heures).

B RECOMMANDATIONS DE L'AHA 2004(36)

Avant d'énoncer les recommandations, voici la classification en 3 classes de l'AHA auquel nous ferons régulièrement référence :

Classe I : Situations pour lesquelles il existe des preuves et/ou un accord général sur l'utilité et l'efficacité de la procédure.

Classe II : Coronarographie éventuellement utile. Situations pour lesquelles il existe des preuves contradictoires et/ou une divergence d'opinion sur l'utilité et l'efficacité de la procédure.

Classe IIa (souvent pratiquée) : Niveau de preuve / opinions en faveur de l'utilité / l'efficacité.

Classe IIb (rarement pratiquée) : L'utilité/ l'efficacité est moins bien établie par les niveaux de preuve / opinions

Classe III : Situations pour lesquels, il existe des preuves et /ou un accord général sur l'inutilité / inefficacité, et même dans certains cas, le danger de la procédure

Dans un service d'accueil des urgences, avant toute thérapie bien sûr une évaluation du patient :

- histoire de la maladie.
- antécédent en particulier cardiovasculaire.
- examen clinique avec descriptif des symptômes du syndrome coronarien aigu.
- ECG 12 dérivations dans les 10 minutes.
- marqueurs biologiques de nécrose myocardique qui conforteront le diagnostic ultérieurement dont il ne faudra pas attendre les résultats pour prendre une décision thérapeutique.

1) ASPIRINE

Il faut administrer une dose de charge d'aspirine comprise entre 162 (niveau de preuve A) et 325 mg (niveau de preuve C) à la phase aiguë du syndrome coronarien sachant que l'aspirine a un effet antithrombotique prouvé en inhibant le thromboxane A2.

Par ailleurs, le clopidogrel sera une alternative si allergie à l'aspirine.

2) Héparine non fractionnée (HNF) et Héparine de bas poids moléculaire (HBPM)

a) HNF

Classe I :

- doit être administré chez les patients bénéficiant de l'angioplastie primaire ou d'une revascularisation chirurgicale. (niveau preuve C)
- doit être administré en intraveineuse chez les patients bénéficiant d'une thérapie par alteplase, reteplase ou tecneplase.
- doit être administré chez les patients traités par des agents fibrinolytiques non sélectifs (streptokinase, anistreplase urokinase) à haut risque d'embolie systémique.
- surveillance quotidienne des plaquettes lors d'un traitement par HNF.

Classe IIb :

Il est raisonnable d'administrer de l'héparine non fractionnée chez un patient bénéficiant d'une thrombolyse par streptokinase. (niveau de preuve B)

b) HBPM

Classe IIb : elle est une alternative acceptable à l'HNF chez un patient de moins de 75 ans qui bénéficie de la thrombolyse et qui ne présente pas d'insuffisance rénale.

Classe III : elle ne doit pas être utilisée comme alternative au HNF chez les patients de plus de 75 ans qui bénéficie de la thrombolyse avec insuffisance rénale significative. (niveau de preuve B)

3) Oxygène

Classe I : l'oxygène peut être administré si désaturation inférieure à 90%.

Classe IIa : il est raisonnable de supplémenter en oxygène chez tous les patients présentant un syndrome coronarien avec sus-décalage du segment ST durant les six premières heures après le début des symptômes.

4) Analgésie

Le sulfate de morphine est un antalgique de choix pour les douleurs thoraciques accompagnant un syndrome coronarien.

5) Dérivés nitrés

Classe I :

→ patients présentant une douleur continue d'origine ischémique doivent bénéficier de dérivés nitrés sublinguales (0,4mg) toutes les cinq minutes avec une dose totale de 3mg suite à laquelle une évaluation sera établie sur la nécessité de dérivés nitrés intraveineux. (niveau de preuve C)

→ les dérivés nitrés sont indiqués pour soulager une douleur ischémique continue, contrôler une hypertension artérielle et prendre en charge une congestion pulmonaire. (niveau de preuve C)

Classe III :

→ Ils ne doivent pas être administrés chez les patients avec pression artérielle systolique inférieur à 90 mmHg, bradycardie sévère (< 50 bpm), tachycardie (> 100 bpm). (niveau de preuve C)

→ Ils ne doivent pas être administrés chez les patients ayant reçu un inhibiteur de la phosphodiesterase pour dysfonction érectile dans les 24 dernières heures (48 heures pour le tadalafil). (niveau de preuve C)

6) THROMBOLYSE indication à la phase aiguë de l'infarctus :

a) Thrombolyse indiquée (classe I)

En l'absence de contre-indication, un traitement fibrinolytique doit être administré aux patients présentant un IDM avec sus-décalage du segment ST (STEMI) récent (**symptômes apparus depuis moins de 12 heures**) :

- **sus-décalage de ST** supérieur à 0,1 mV dans au moins 2 dérivations périphériques successives (niv. A).
- ou **bloc de branche gauche d'apparition récente** (ou présumée récente) (niveau de preuve A).

b) Thrombolyse possible (classe IIa)

En l'absence de contre-indications, un traitement fibrinolytique peut être raisonnablement administré chez les patients présentant un IDM avec sus-décalage de ST :

- dont les symptômes sont apparus au cours des 12 dernières heures, et dont l'ECG 12 dérivations objective un IDM postérieur vrai (niveau de preuve C),

- ou dont les symptômes sont apparus au cours des 12 à 24 dernières heures, sont persistants et s'accompagnent d'un sus-décalage de ST supérieur à 0,1 mV dans au moins 2 dérivations précordiales ou au moins 2 dérivations périphériques successives (niveau de preuve B).

c) Thrombolyse inutile (classe III)

Un traitement fibrinolytique ne doit pas être administré :

- aux patients asymptomatiques, dont les manifestations initiales d'IDM avec sus-décalage de ST remontent à plus de 24 heures (niveau de preuve C),
- aux patients dont l'ECG 12 pistes ne montre qu'un sous-décalage de ST, sauf en cas de suspicion d'un infarctus postérieur vrai (niveau de preuve A).

7) CONTRE- INDICATIONS DE LA THROMBOLYSE

a) Absolues :

- ▶ antécédent d'hémorragie cérébrale,
- ▶ lésion vasculaire cérébral structurelle connue,
- ▶ lésion néoplasique du système nerveux central connu primaire ou secondaire,
- ▶ accident ischémique cérébral de moins de 3 mois,
- ▶ dissection aortique,
- ▶ trouble hémorragique connu,
- ▶ traumatisme crânien ou facial grave de moins 3 mois.

b) Relatives

- ▶ histoire chronique d'HTA sévère préoccupante contrôlée,
- ▶ HTA sévère non contrôlée : PAS > 180 mm Hg ou PAD > 110 mmHg,
- ▶ accident vasculaire cérébral datant de plus de 3 mois, démence ou pathologie cérébral connu non incluse dans les contre-indications,
- ▶ chirurgie grave ou post-traumatique,
- ▶ hémorragie interne récente,

- ▶ plaie vasculaire incompressible,
- ▶ streptokinase / anistreplase : première exposition de moins de 5 jours ou allergie connue à cette classe,
- ▶ grossesse,
- ▶ ulcère gastroduodéal en évolution,
- ▶ Traitement anticoagulant oral.

8) ANGIOPLASTIE à la phase aiguë

Il s'agit d'une **technique** de revascularisation invasive **de choix** qui serait utilisée systématiquement si elle était immédiatement disponible pour les patients présentant un syndrome coronarien aiguë avec sus-décalage du segment ST ou apparition d'un bloc de branche de branche gauche récent (ou présumé récent) si le patient se présente **moins de 12 heures avant le début des symptômes et accessibilité au plateau technique de cardiologie dans les 90 minutes après premier contact médical.**

Bien sûr l'angioplastie doit être réalisée par un médecin expérimenté dans la technique (à titre individuel, il doit réaliser au minimum 75 angioplasties par an) avec une équipe expérimentée sur un plateau technique réalisant plus de 200 angioplastie par an dont 36 pour syndrome coronarien aigu (niveau de preuve A).

Classe I :

- Si les symptômes évoluent depuis moins de 3 heures et si la durée, après premier contact médical, pour entrer en contact avec plateau technique de cardiologie est :
 - de moins d'une heure, angioplastie primaire est généralement préférée (niveau de preuve B).
 - de plus d'une heure, la thrombolyse est préférée (niveau de preuve B).
- Si les symptômes évoluent depuis plus de 3 heures, l'angioplastie primaire serait de choix si l'accessibilité au plateau technique de cardiologie après premier contact médical est de moins de 90 minutes (niveau de preuve B).
- Angioplastie primaire indiquée chez les patients présentant un syndrome coronarien à haut risque c'est-à-dire en état de choc cardiogénique (niveau de preuve A).

- Angioplastie primaire serait efficace chez les patients présentant une insuffisance cardiaque congestive et / ou un œdème pulmonaire avec début des symptômes évoluant depuis moins de 12 heures avec plateau technique de cardiologie a moins de 90 minutes après premier contact médical (niveau de preuve B).

Classe IIa :

Angioplastie primaire est raisonnable :

- pour les patients de plus de 75 et plus sélectionné présentant un syndrome coronarien aiguë avec sus-décalage du segment ST ou bloc de branche gauche récent qui développe un choc cardiogénique (niveau de preuve B).
- pour les patients dont les symptômes évoluent depuis plus de 12 heures :
 - avec insuffisance cardiaque congestive (niveau de preuve C).
 - avec instabilité hémodynamique ou électrique (niveau de preuve C).
 - avec persistance des symptômes ischémiques (niveau de preuve C).

Classe IIb :

Les bénéfices de l'angioplastie primaire, chez un patient présentant un syndrome coronariens aiguë satisfaisant aux conditions requises pour la thrombolyse, ne sont pas bien établit si elle est réalisé par un médecin réalisant moins de 75 angioplasties par an (niveau de preuve C).

Classe III :

Angioplastie ne serait pas performante chez les patients :

- ne présentant pas d'infarctus d'origine artérielle avec un hémodynamique non compromettant (niveau de preuve C).
- asymptomatiques 12 heures après le début des symptômes du syndrome coronarien aiguë avec sus-décalage ST et sont stable du point de vue hémodynamique et électrique (niveau de preuve C).

Traitements médicamenteux accompagnant une angioplastie primaire

- héparine non fractionnée 70 – 100 U/kg
- anti GPIIb/IIIa 50-70 U/kg :
Spécialité actuellement disponible : abciximab (REOPRO), tirofiban (AGRASTAT), eptifibatide (INTEGRILIN)
- clopidogrel : dose de charge puis traitement de 75mg par jour pouvant aller jusqu'à un an après pose de stent.

C EVOLUTION DES RECOMMANDATIONS DEPUIS 1990

1) Recommandations AHA 1990(37)

a) Oxygène

Dans les infarctus du myocarde non compliquée, certains patients sont discrètement hypoxémiques initialement. Les patients avec insuffisance cardiaque congestive ont une hypoxémie plus grave. La supplémentation en oxygène devrait être réalisée au moins dans les premières heures chez tous les patients suspects de douleur thoracique d'origine ischémique. La ventilation mécanique et l'intubation orotrachéale seront indiquées lorsque le patient ne corrige pas son hypoxémie par une simple oxygénation au masque.

b) Dérivés Nitrés

Les patients présentant une douleur thoracique ischémique reçoivent initialement de la nitroglycérine sublinguale sauf si la tension artérielle systolique est inférieure à 90 mmHg. Ils sont contre-indiqués si bradycardie ou tachycardie associée à une hypotension. Par ailleurs les dérivés nitrés de longue durée d'action ne sont pas indiqués à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde. Les dérivés nitrés intraveineux réduisent incontestablement la douleur de l'ischémie myocardique et leurs bénéfices sont prouvés dans l'insuffisance cardiaque congestive et l'œdème pulmonaire.

c) Antalgie

Les produits disponibles pour supprimer la douleur de l'infarctus du myocarde comprennent le sulfate de morphine qui est de choix, l'hydromorphone et le mépéridine. Le mépéridine était particulièrement recommandé dans les infarctus inférieur pour ses propriétés vagolytiques.

d) Thrombolyse

La thérapie thrombolytique doit être administrée chez les patients sans contre-indications :

- Classe I
 - patients inférieur à 70 ans présentant une douleur thoracique de nature ischémique avec **sus-décalage de ST** supérieur à 0,1 mV dans au moins 2 dérivation périphériques successives et dont le traitement pourra être débuté moins de 6 heures après le début des symptômes.

- Classe IIa
 - patients entre 70 et 75 ans présentant une douleur thoracique de nature ischémique avec **sus-décalage de ST** supérieur à 0,1 mV dans au moins 2 dérivation périphériques successives et dont le traitement pourra être débuté moins de **6 heures** après le début des symptômes.
 - patients avec infarctus aigu du myocarde plus de six heures après le début des symptômes et présentant une douleur récurrente.
 - patients souffrant cliniquement d'une douleur de réinfarction le lendemain d'une thérapie de thrombolyse.

- Classe IIb
 - patients présentant une douleur thoracique de nature ischémique avec **sus-décalage de ST** supérieur à 0,1 mV dans au moins 2 dérivation périphériques successives et dont le traitement pourra être initié entre 6 et 24 heures après le début des symptômes.

 - patients supérieur à 70 ans présentant une douleur thoracique de nature ischémique avec **sus-décalage de ST** supérieur à 0,1 mV dans au moins 2 dérivation périphériques

successives et dont le traitement pourra être débuté moins de 6 heures après le début des symptômes et dont l'infarctus est étendu.

→ patients présentant une douleur thoracique de nature ischémique avec **sus-décalage de ST** moins important que 0,1 mV dans au moins 2 dérives périphériques successives et dont le traitement pourra être débuté moins de 24 heures après le début des symptômes.

- Traitement après la thrombolyse :

→ héparine intraveineuse débutée pendant ou après la thérapie thrombolytique.

→ aspirine 160 mg débuté immédiatement.

→ dérivés nitrés topique ou intraveineux pendant 24 à 48 heures.

→ bêtabloquant.

→ coronarographie précoce si ischémie récurrente.

e) Angioplastie primaire

- Classe I

patients se présentant dans les **6 heures** après le début de la douleur, susceptible de recevoir la thrombolyse, mais qui présente des contre-indications claires et seulement si facilité d'accès et personnel immédiatement disponibles dans un contexte d'infarctus uniquement.

- Classe IIa

→ patients présentant une douleur continue, intermittente évoquant la possibilité d'un infarctus récurrent avec modification ECG mais sans indication claire pour la thrombolyse.

→ patients développant un choc cardiogénique ou insuffisance cardiaque moins de 18 heures après le début des symptômes.

→ patients ayant bénéficié d'un pontage coronaire préventif avec suspicion d'occlusion de la veine pontée.

- Classe IIb

→ patient ne présentant pas de contre-indications à la thrombolyse qui développe des symptômes et modifications ECG évoquant un infarctus aigu à l'hôpital avec un accès

rapide à la salle de cathétérisation avec un personnel qualifié et disponible (réalisable dans l'heure).

→ patient ne présentant pas de contre-indications à la thrombolyse qui se présente moins de 4 heures après le début des symptômes d'un infarctus avec un accès rapide à la salle de cathétérisation avec un personnel qualifié et disponible (réalisable dans l'heure).

f) Anticoagulant et Antiagrégant

- réduction d'ischémie récurrente précoce, de l'extension de l'infarctus et de la mortalité chez les patients n'ayant pas bénéficiés de la thrombolyse :

- Classe I : aspirine débuté immédiatement et maintenu pendant un mois à une dose de 160 mg par jour et poursuivit au-delà à des doses compris entre 160 et 325 mg par jour.

- Classe IIa : héparine relayée par un anticoagulant oral pendant un mois après l'infarctus.

- réduction de la réocclusion précoce et de la mortalité après thrombolyse réussie :

- aspirine 160mg par jour (classe I)

- héparine pourra être administrée en même temps ou immédiatement après thrombolyse. (classe I)

2) Recommandation AHA 1996 (38) et ESC 1996 (39)

- Utilisation classique de l'**aspirine** avec comme alternative le dypiridamole ou la ticlopidine si allergie à l'aspirine.

- **Angioplastie primaire :**

- est considérée comme une alternative à la thrombolyse si bien sûr réalisé dans un délai correct par un opérateur qualifié et dans un plateau technique avec du personnels qualifiées. (classe I).

→ est une stratégie de réperfusion chez un patient comportant un risque de saignement et donc une contre-indication à la thrombolyse. (classe IIa)

→ chez un patient en état de choc cardiogénique. (classe IIa)

→ est une stratégie de réperfusion chez les patients ne pouvant bénéficier de la thrombolyse pour d'autres raisons que le saignement. (classe IIb)

- **Thrombolyse :**

→ à réaliser moins de 12 heures après le début des symptômes avec sus-décalage ST à l'ECG et lorsque l'âge est inférieur à 75 ans. (**classe I**)

→ lorsque l'histoire clinique évoque un syndrome coronarien et un bloc de branche gauche supposé récent. (classe I)

→ si sus-décalage du segment ST et âge supérieur à 75 ans. (**classe IIa**)

→ si sus-décalage ST et délai de traitement entre 12 et 24 heures après le début des symptômes. (**classe IIb**)

→ lorsque la tension artérielle est supérieure à 180 mmHg de systolique et ou une diastolique supérieure à 110 mmHg chez un patient à haut risque coronarien. (classe IIb)

- **Héparine non fractionnée :**

→ Injection intraveineuse chez un patient bénéficiant de la thrombolyse par alteplase.

→ chez un patient à haut risque d'embolie systémique

→ chez un patient avec une thérapie thrombolytique non sélective (streptokinase, anistreplase, urokinase) à haut risque d'embolie systémique

- **Héparine sous cutanée :**

Utilisé chez les patients ne bénéficiant pas de la thrombolyse.

3) Recommandations 1999 AHA(40)

Il s'agit de la révision des recommandations de 1996, le guide ne signale effectivement que les modifications ou rajoute des précisions concernant la prise en charge des patients présentant un infarctus du myocarde.

- Utilisation de l'**aspirine** pouvant être substituée par d'autres antiagrégants comme le dipyridamole ou le clopidogrel si allergie vraie à l'aspirine ou si résistance à l'aspirine.

- **Angioplastie primaire**

→ est une alternative à la thrombolyse chez un patient présentant un syndrome coronarien avec sus-décalage du segment ST ou un bloc de branche gauche présumé récent et pourra en bénéficier s'il se présente dans les 12 heures après le début des symptômes. Angioplastie par ballonnet dans les 90 minutes après l'admission par un opérateur expérimenté réalisant plus de 75 angioplastie par an et dans un plateau technique réalisant plus de 200 angioplastie par an avec un service d'unité de soins intensifs coronariens (classe I).

→ peut être réalisée chez un patient qui se trouve à moins de 36 heures après le début des symptômes d'un syndrome coronarien avec sus ST et onde Q ou un nouveau bloc de branche gauche présumé récent qui développe un choc cardiogénique avec un âge inférieur à 75 ans et dont la revascularisation pourra être réalisée dans les 18 heures. (classe I)

→ est une stratégie de réperfusion chez les patients présentant une contre-indication à la thrombolyse. (classe IIa)

→ peut être réalisé chez un patient présentant un syndrome coronarien sans sus-décalage du segment ST dans les 12 heures après le début des symptômes. (classe IIb)

- **Anti GPIIb/IIIa**

→ sont utilisés chez les patients aux antécédents multiples de syndrome coronarien sans sus-décalage du segment ST qui sont à haut risque et ou avec ischémie réfractaire ne présentant pas de contre-indications majeures de saignement. (classe IIa)

- **Héparine non fractionnée**

→ intraveineuse chez les patients bénéficiant d'une thérapie de réperfusion par Altéplase. (classe IIa)

→ intraveineuse ou sous-cutanée chez les patients présentant un syndrome coronarien sans surélévation du segment ST. (classe IIa)

→ sous-cutanée chez tous les patients non traités par thrombolyse et qui n'ont pas de contre-indications à l'héparine. Chez les patients présentant de hauts risques d'embolie systémique l'héparine intraveineuse est préférée. (classe IIa)

→ intraveineuse chez les patients traités par thérapie thrombolytique non sélectives (streptokinase, anistreplase, urokinase) et qui possèdent de hauts risques d'embolie systémique. (classe IIa)

► **En résumé**, l'évolution des recommandations, on note jusqu'en 2001 selon les guides de 1990, 1996 et 1999 l'utilisation prioritaire de la thrombolyse qui est la technique de choix pour la revascularisation des artères coronaires et une utilisation exceptionnelle de l'angioplastie primaire autorisant dans les deux cas leurs utilisations dans un délai de six heures après le début des symptômes jusqu'en 1996 puis à 12 heures après le début des symptômes de 1996 à 2004 . La tendance sera inversée après 2002 avec l'utilisation de l'angioplastie comme technique de choix réalisable en aigu jusqu'à 12 heures après le début des symptômes. Actuellement en 2005, la thrombolyse n'a plus sa place au-delà de trois heures après le début des symptômes mais ces recommandations ne concernent pas notre étude qui analyse des patients pris en charge en 2004. Le bénéfice de l'aspirine n'est plus à rediscuter par contre l'héparine était relayer jusqu'en 1996 par des anticoagulants oraux pendant un mois en post infarctus.

IV- OBJECTIFS

Le but de cette étude est d'évaluer la prise en charge du patient présentant un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST au sein du service d'accueil des urgences et de la comparer aux recommandations européennes.

Effectivement, l'objectif est de savoir si les recommandations sont suivies sur le plan thérapeutique et si la prise en charge initiale a eu un retentissement sur la mortalité.

Normalement, un patient présentant un syndrome coronarien ou un médecin évoquant le diagnostic de syndrome coronarien doit faire appel au centre 15. Celui-ci doit devant ce tableau va envoyer un SMUR (véhicule médicalisé) afin d'être optimale dans la prise en charge qui conduira le patient directement en salle de cathéterisation et ou en unité de soins intensifs coronariens (USIC) et donc éviter une perte de chance pour le patient.

Dans notre étude, nous avons recensé un certain nombre de patients qui se retrouvent aux urgences pour un syndrome coronarien clinique typique pour différentes raisons que serons étudier.

V- MATERIEL ET METHODES

A LES PATIENTS

Cette étude rétrospective a porté sur les patients ayant présentés un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST du premier janvier 2004 au trente et un décembre 2004. Les patients ont été recrutés sur trois sites différents notamment le Centre Hospitalier Régional Universitaire de Nancy, le Centre Hospitalier Régional de Thionville et le Centre Hospitalier Général Marie- Madeleine de Forbach. Les dossiers patients ont été sélectionnés selon les diagnostics définitifs au service d'accueil des urgences ainsi que dans le service de transfert du patient qui était pour la majorité des cas un service de cardiologie.

Le CHRU de Nancy étant un centre régional disposant d'un plateau technique avec une accessibilité au plateau de cardiologie à moins de 30 minutes.

Le CHR de Thionville dispose d'une salle de coronarographie diagnostique mais sans possibilité de dilatation coronaire et pose de stent. Le plateau technique le plus proche se trouve au CHR de Metz qui se trouve à environ 40 minutes de Thionville.

Le CHG de Forbach ne dispose pas de plateau technique mais possède un service de soins intensifs coronariens. Le plateau technique le plus proche se trouve à environ 45 minutes au CHR de Metz.

Les critères d'inclusion étaient cliniques et surtout électrocardiographiques : sus-décalage du segment ST d'au moins 2 mm dans au moins 2 dérivations concordantes non modifié par la prise de dérivés nitrés.

Les critères d'exclusion étaient électrocardiographique : syndrome coronarien sans sus-décalage du segment ST.

B METHODES DE RECUEIL DE DONNEES

La recherche des patients ayant présenté un syndrome coronarien avec sus-décalage du segment ST s'est fait à partir du fichier informatique du SAMU, également à partir des comptes-rendus d'intervention primaire et enfin à partir du dossier d'hospitalisation de cardiologie. Ces dossiers ont été lus afin d'exclure les patients ayant présentés un syndrome coronarien sans sus-décalage du segment ST.

Dans le dossier des urgences, les données recherchées étaient, d'une part, les délais de prise en charge en notant l'heure d'entrée et de sortie sachant qu'il y a pu avoir un biais si le dossier a été validé à postériori .D'autre part, les thérapeutiques initiales réalisées, le diagnostic définitif, bien sûr l'âge, le sexe , les facteurs de risques cardiovasculaires, délais de prise en charge par rapport à la douleur et enfin l'orientation du patient en particulier vers un plateau technique de cardiologie. Parmi les thérapeutiques, l'angioplastie primaire est l'angioplastie réalisée en cardiologie sachant que le patient est initialement adressé des urgences à partir du SAU le jour même. L'angioplastie secondaire est l'angioplastie réalisée dans un deuxième temps après que celui-ci soit admis en cardiologie.

Toutes les données qui n'avaient pu être recueillies dans le dossier du SAMU étaient recherchées dans les dossiers hospitaliers papiers et également la suite de la prise en charge.

C METHODE STATISTIQUE

Le test de Khi2 de Pearson a été utilisé pour les variables qualitatives.

Le test d'ANOVA à été utilisé pour les variables quantitatives. Les paramètres de distribution des variables quantitatives sont la moyenne, l'écart-type et la médiane.

Le test de KRUSKALL et WALLIS a été utilisé pour les variables quantitatives qui n'ont pas une distribution normale (ex : les délais)

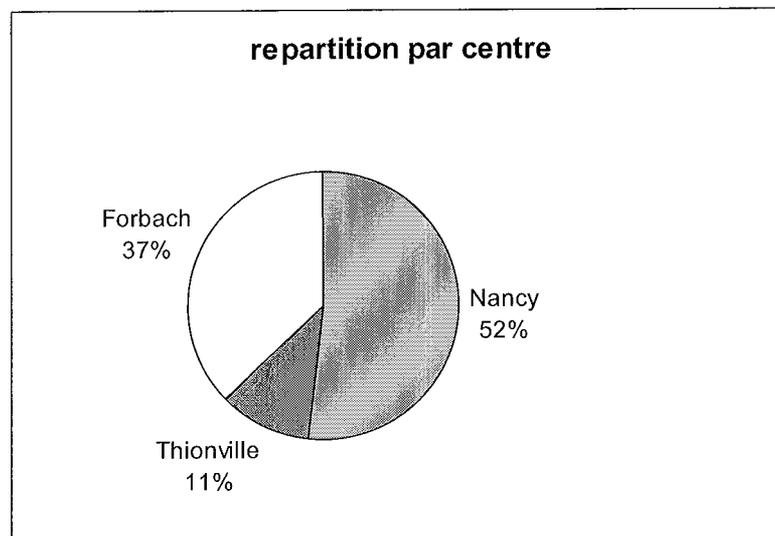
VI- RESULTATS

A CENTRE

La répartition des malades recrutés dans les trois centres est la suivante :

51,6% à Nancy avec 32 malades, 37,1% à Forbach avec 23 malades et 11,3% à Thionville avec 7 malades.

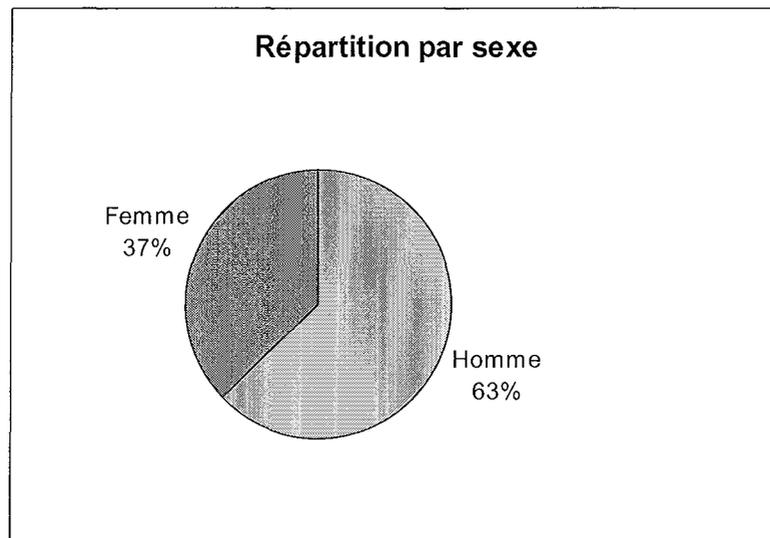
Figure 1: Répartition des malades par centre.



B SEXE

La population étudiée comportait 62,9% d'hommes avec 39 hommes et 37,1% de femmes avec 23 femmes. La répartition hommes/femmes entre les différents centres ne montre pas de différences significatives entre les trois centres ($p=0,329$).

Figure 2: Répartition par sexe



C AGE

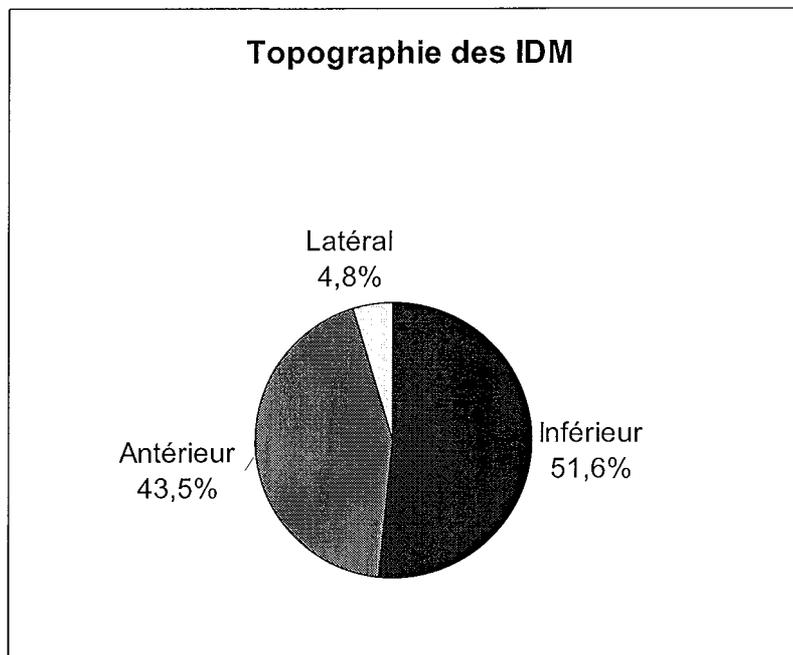
L'âge moyen des patients dans les trois centres confondus est de **64 ans ±13 ans**, la **médiane est 65,5 ans** et le maximum de 86 ans et le minimum de 36 ans.

Il n'y a pas de différence significative dans la répartition en âge entre les trois centres ($p=0,85$).

D Topographie des infarctus du myocarde

51,6% (32 malades) présentent un IDM inférieur, 43,5% (27 malades) un IDM antérieur et 3% (3 malades) un IDM latéral.

Figure 3: Topographie des infarctus

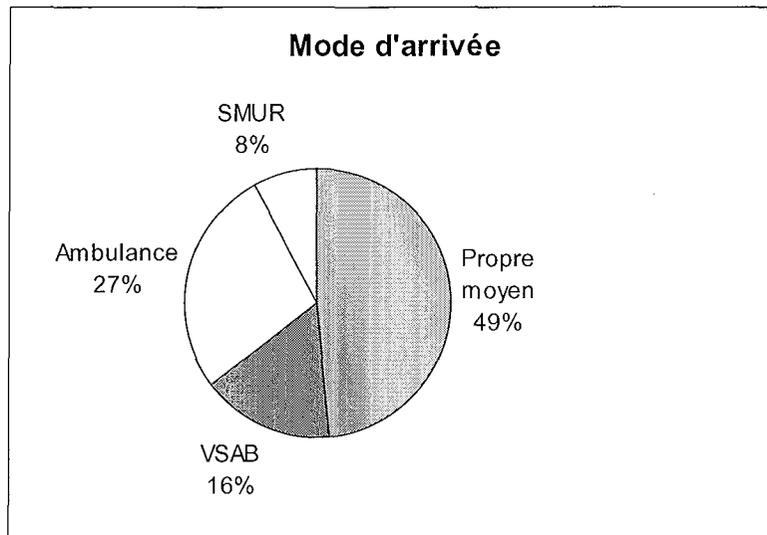


Il n'y a pas de différence significative dans la répartition des différents IDM entre les trois centres ($p=0,60$).

E MODE D'ARRIVEE

Tous centres confondus, 48,4% (30 malades) sont arrivés aux urgences par leurs propres moyens c'est à dire soit à pied soit avec leur véhicule. 16,1% (10 malades) sont arrivés avec les pompiers dans un VSAB, 27,4% ($n=17$) en ambulances privées et 8,1% ($n=5$) en SMUR. La répartition du mode d'arrivée entre les trois centres n'est pas significative ($p=0,9$).

Figure 4: Mode d'arrivée des malades



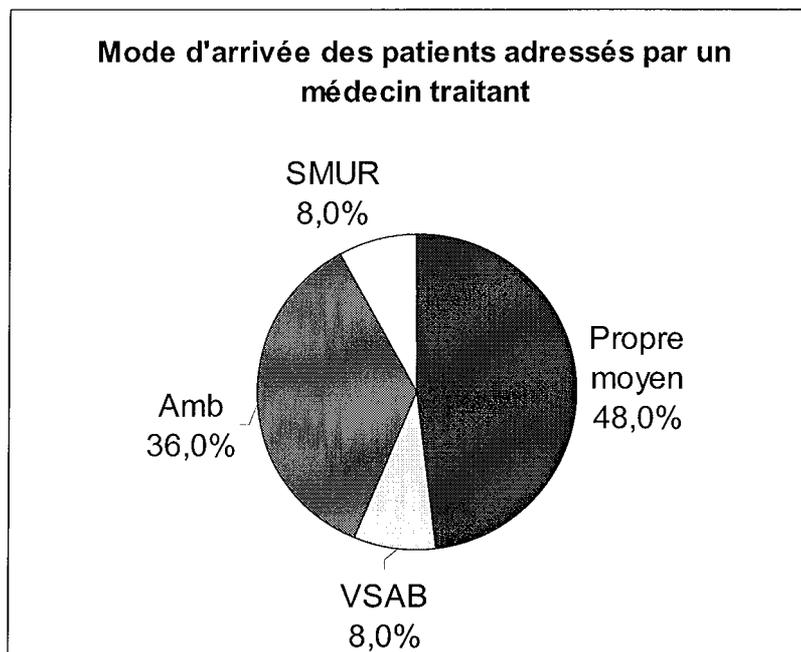
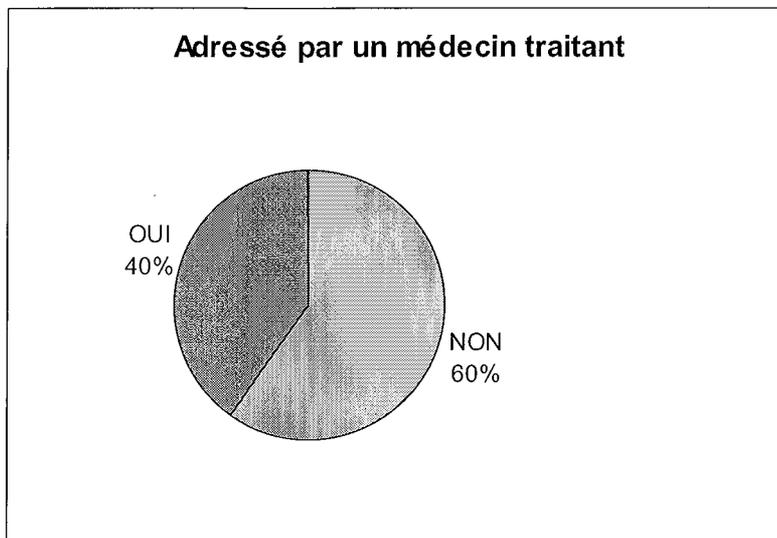
F Adressé par un médecin

Parmi tous les patients présentant un syndrome coronarien avec sus-décalage du segment ST aux urgences, 40,3% (25 patients) étaient adressés par un médecin généraliste.

Parmi les patients adressés par un médecin généraliste, **48%** (12 malades) sont arrivés par leur propre moyens, **36%** (9 malades) en ambulance privée (Amb), **8%** (2 malades) en VSAB (véhicule de secours aux asphyxiés et blessés) et **8%** (2 malades) en SMUR (service mobile d'urgence et réanimation). Enfin, deux patients étaient adressés en ambulances privées par un cardiologue.

Figure 5: Patients adressés par un médecin traitant

Figure 6: Mode d'arrivée des patients adressés par un médecin traitant



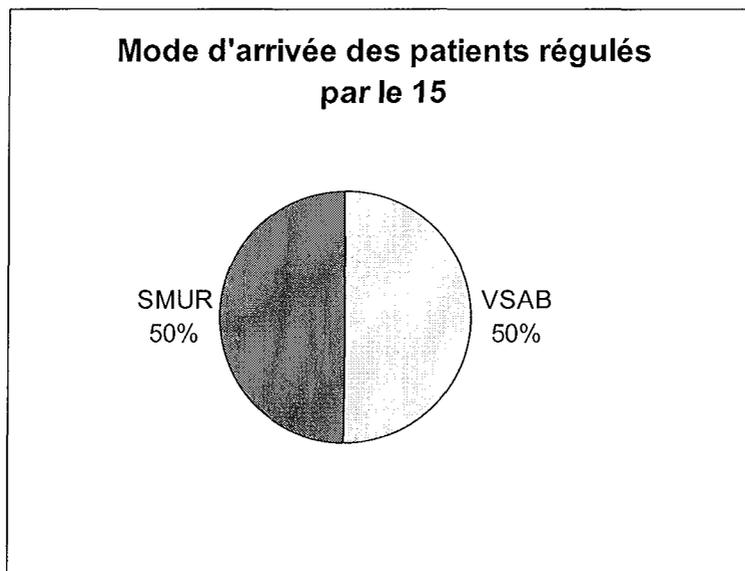
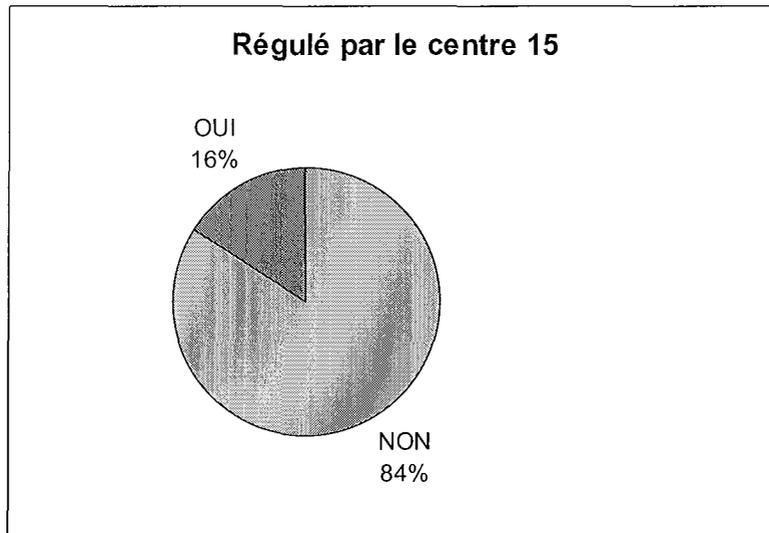
Il n'y a pas de différence significative dans la proportion de patients adressés par un médecin traitant entre les trois centres ($p=0,13$).

G Régulation par le centre 15

Parmi les patients, 16,1% étaient régulés par le centre 15 ce qui représentant 10 patients. Parmi ces 10 patients, 5 patients c'est-à-dire 50% sont arrivés en SMUR et l'autre moitié en VSAB.

Figure 7: Patients régulés par le centre 15

Figure 8: Mode d'arrivée des patients régulés par le centre 15



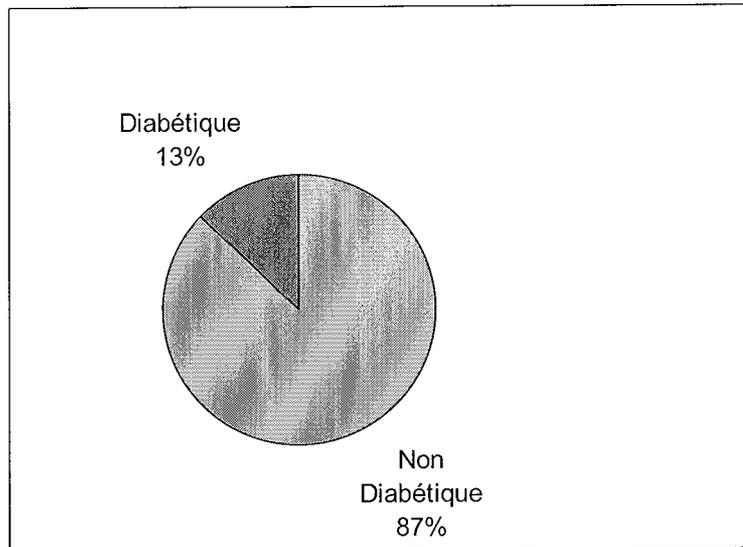
Il n'y a pas de différence significative dans la proportion de patients régulés par le centre 15 entre les trois centres ($p=0,3$).

H Facteur de risque cardiovasculaire

a) Diabète

12,9% (8 malades) de la population étudiée sont diabétique.

Figure 9: Proportion de patients diabétiques

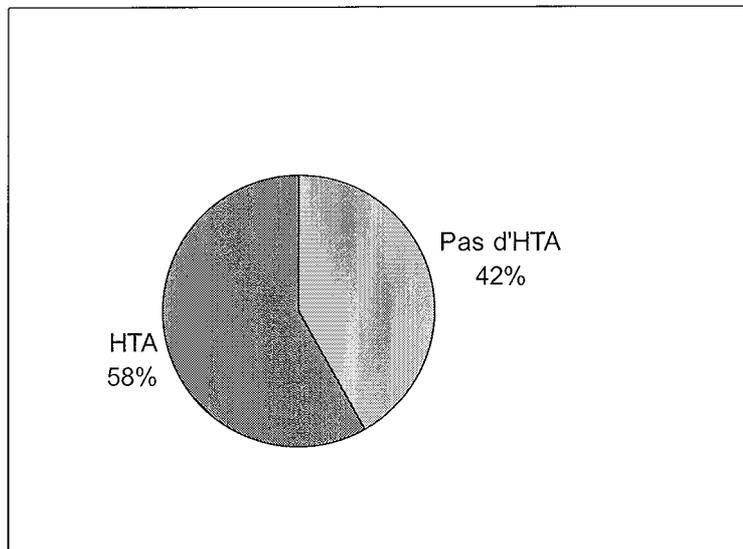


Il n'y a pas de différence significative dans la proportion de diabétique entre les trois centres ($p=0,74$).

b) HTA

58,1% (36 malades) de la population étudiée est hypertendue.

Figure 10: Proportion de patients hypertendus

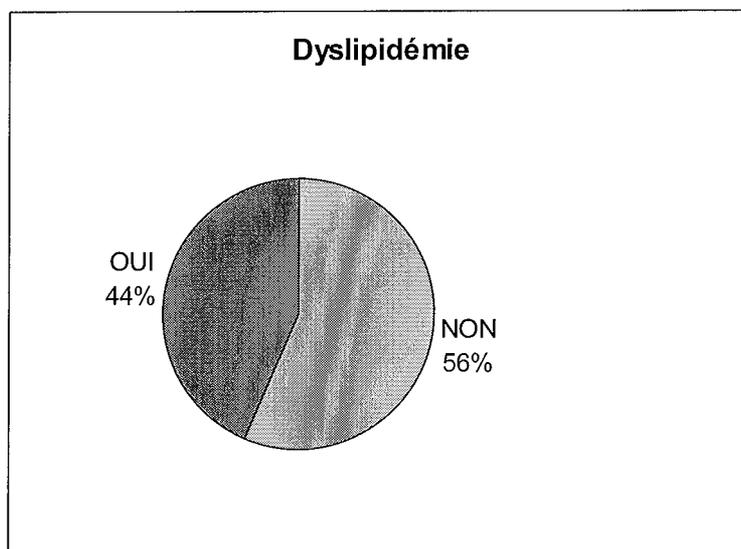


Il n'y a pas de différence significative dans la proportion de patients hypertendus entre les trois centres ($p=0,98$).

c) Dyslipidémies

43,5% (27 malades) de la population étudiée présente une dyslipidémie.

Figure 11: Proportion de patients dyslipidémiques

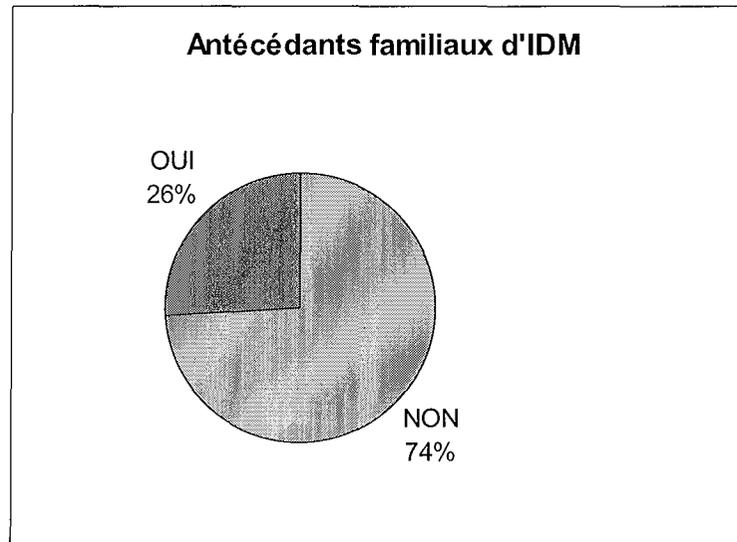


Il n'y a pas de différence significative dans la proportion de patients présentant une dyslipidémie entre les trois centres ($p=0,26$).

d) Hérité

25,8% (16 malades) présentent un antécédent familial d'infarctus du myocarde.

Figure 12: Proportion de patients avec un antécédent familial d'IDM

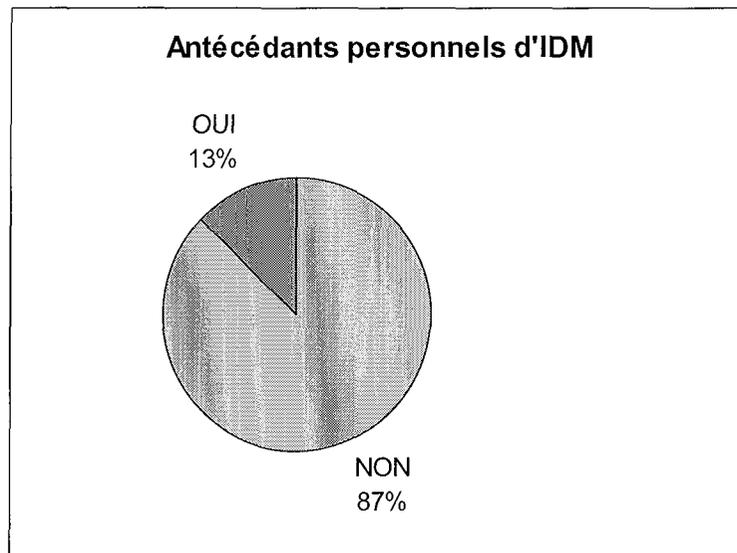


Il n'y a pas de différence significative dans la proportion de patients présentant un antécédent familiale d'infarctus entre les trois centres ($p=0,76$).

e) Antécédents d'IDM

12,9% (8 patients) présentent un ou plusieurs antécédents personnels d'infarctus du myocarde.

Figure 13 : Proportion de patients avec un antécédent personnel d'IDM

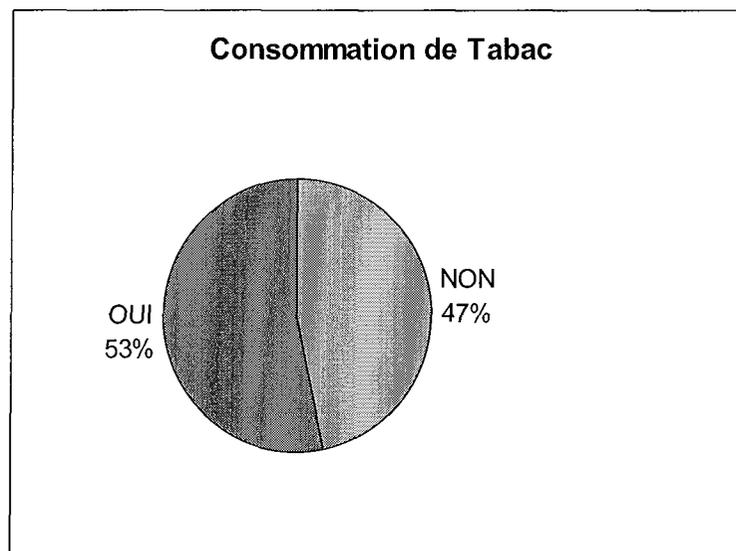


Il n'y a pas de différence significative dans la proportion de patients présentant un antécédent personnel d'infarctus entre les trois centres ($p=0,67$).

f) Tabac

53,2% (33 patients) fument ou ont fumé.

Figure 14 : Consommation de tabac



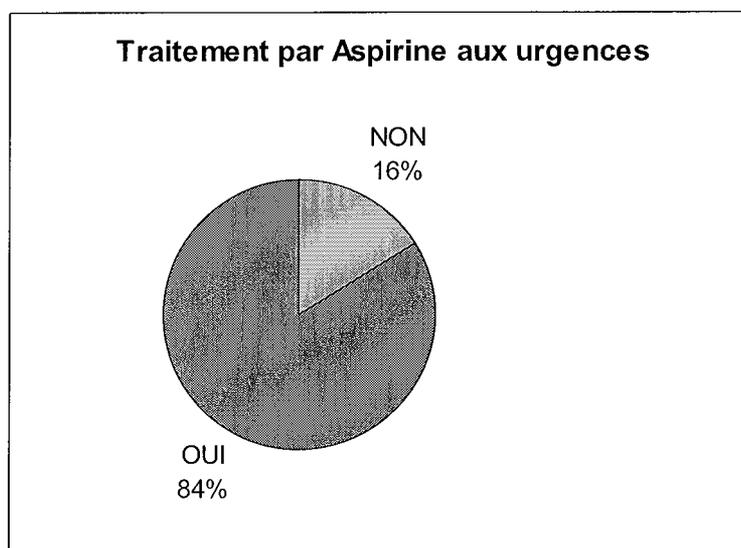
Il n'y a pas de différence significative dans la proportion de patients fumeurs entre les trois centres ($p=0,80$).

I Traitements réalisés

a) Aspirine

- 83,9% (52 patients) bénéficient d'un traitement par aspirine aux urgences.

Figure 15 : Traitement par aspirine aux urgences.



- On note une différence significative de l'utilisation de l'aspirine aux urgences entre les trois centres ($p=0,008$)

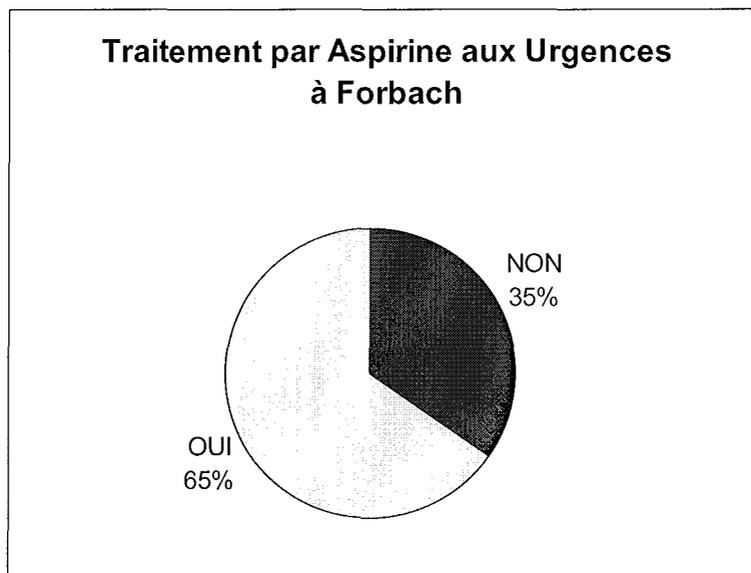
A Nancy tous les patients sont traités par aspirine excepté deux patients qui présentaient une contre-indication, l'un un accident vasculaire cérébral hémorragique datant de deux mois et l'autre une hémorragie rétinienne (datant de 20 ans).

Un patient présentait une rétinopathie diabétique sévère et a quand même reçu de l'aspirine.

- A Thionville, tous les patients ont reçus de l'aspirine aux urgences.

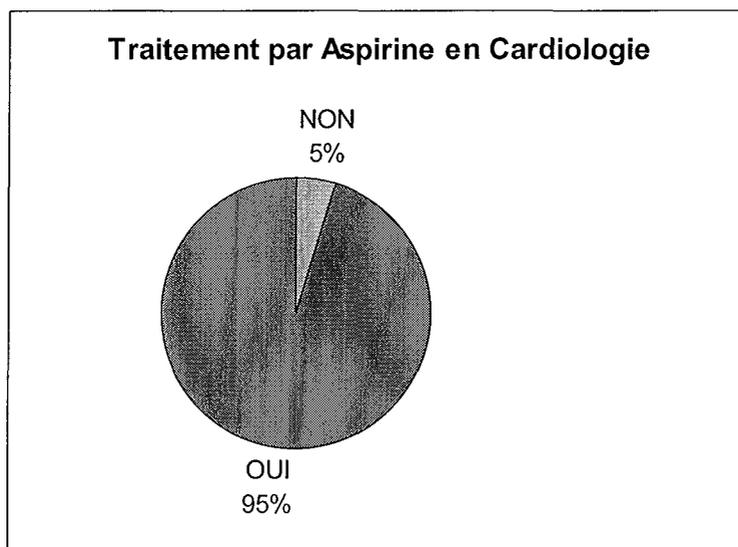
- A Forbach, seulement 65% (15 patients) ont reçus de l'aspirine aux urgences sachant qu'un seul patient (4%) présentait une contre-indication qui est une allergie vrai à l'aspirine.

Figure 16 : Traitement par aspirine aux urgences à Forbach



- 95,2% (59 patients) bénéficient également de l'aspirine en cardiologie. Il n'y a pas de différence significative dans l'utilisation de l'aspirine en cardiologie entre les trois centres ($p=0,26$).

Figure 17: Traitement par aspirine aux urgences en cardiologie

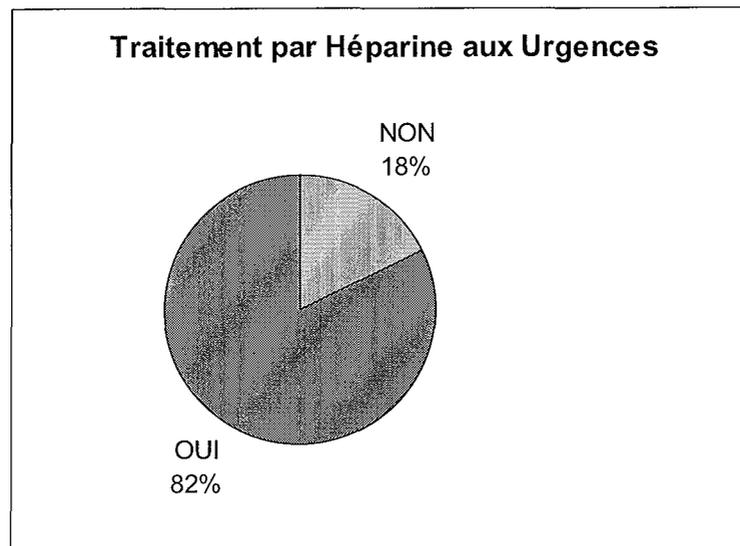


b) Héparine

- 82,3% (51 malades) reçoivent un traitement par héparine (de bas poids moléculaire ou non fractionnés) aux urgences.

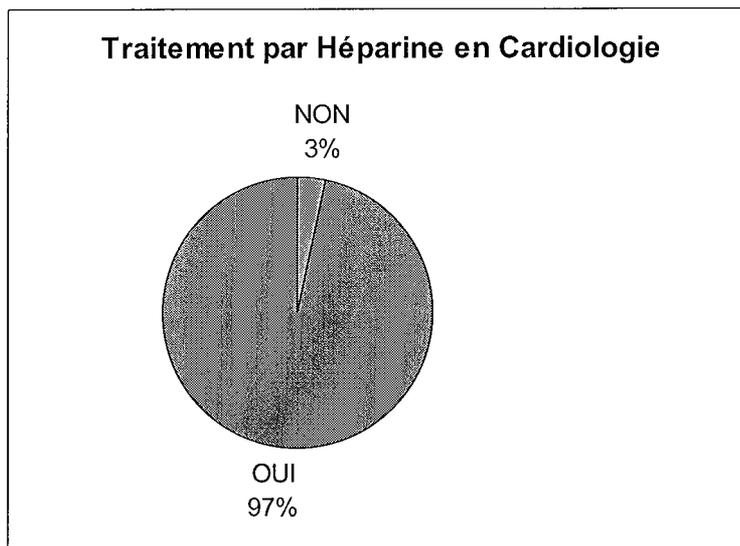
Il n'a pas de différence significative dans l'utilisation de l'héparine aux urgences entre les trois centres ($p=0,13$).

Figure 18: Traitement par héparine aux urgences



- 96,8% (60 malades) reçoivent de l'héparine en unité de soins intensifs coronariens avec un patient de Nancy présentant une contre-indication du fait d'un AVC hémorragique datant de moins de 2 mois. Il n'a pas de différence significative dans l'utilisation de l'héparine en cardiologie entre les trois centres ($p=0,38$).

Figure 19: Traitement par héparine en cardiologie

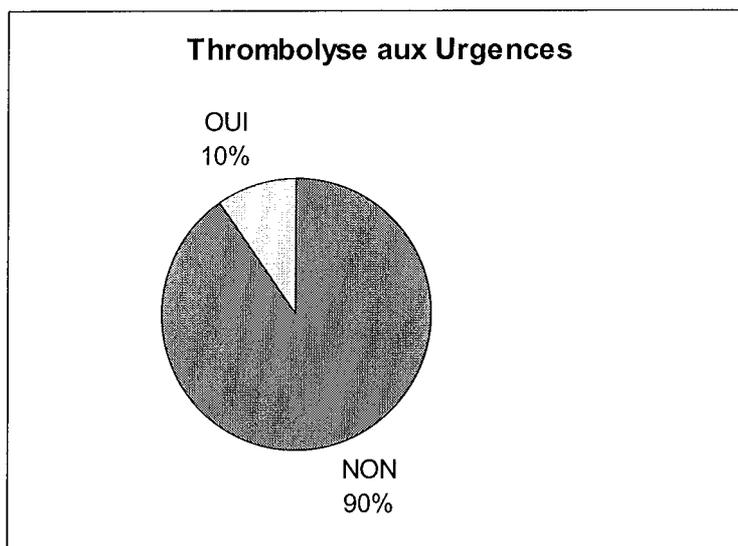


c) Thrombolyse

Dans cette étude, il n'y a aucune thrombolyse réalisée à Nancy.

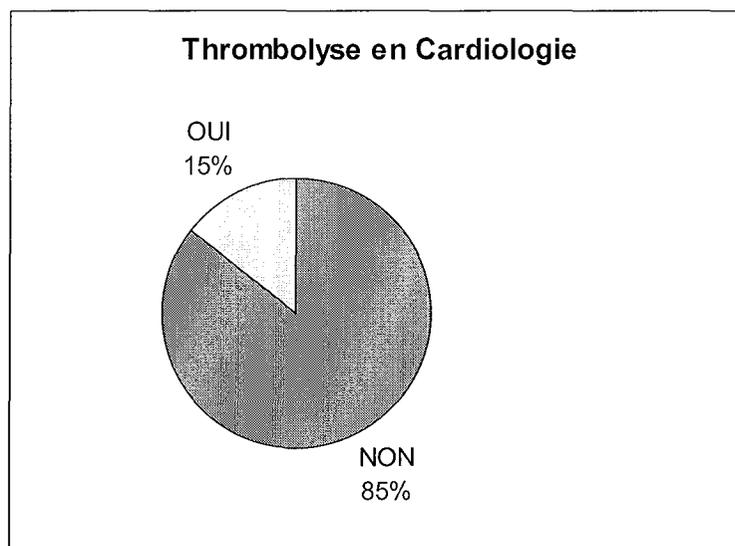
- Au total, 9,7% (6 patients) ont bénéficié de la thrombolyse aux urgences à Forbach car à Thionville aucune thrombolyse n'a été réalisée aux urgences.

Figure 20: Thrombolyse aux urgences



- Au total, 14,5% (9 patients) ont bénéficié de la thrombolyse en cardiologie

Figure 21: Thrombolyse en cardiologie



- A Nancy, aucune thrombolyse n'a été réalisée ni aux urgences ni en cardiologie.
- A Thionville, aucune thrombolyse n'a été réalisée aux urgences par contre 6 patients représentant 85,7% des patients de ce site ont été lysés en cardiologie.
- A Forbach, 6 patients (26,1% des patients) de ce site ont été thrombolysés aux urgences et 3 patients (13% des patients) thrombolysés en cardiologie.

Figure 22 : Répartition de la thrombolyse à Forbach

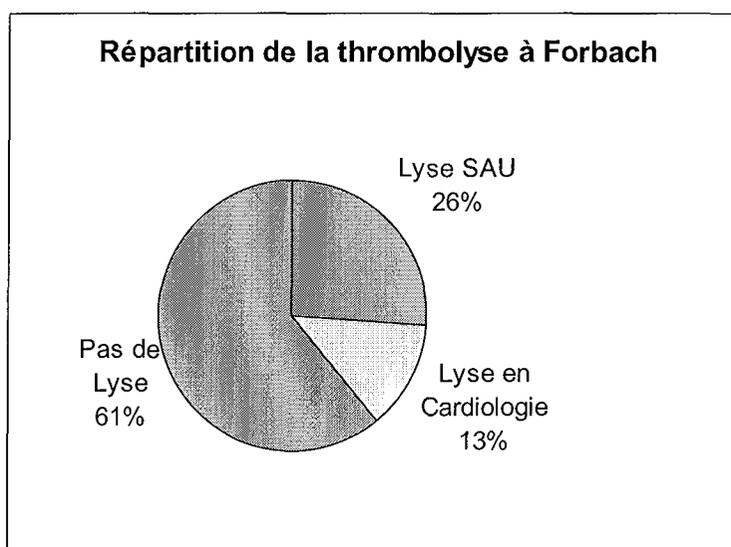
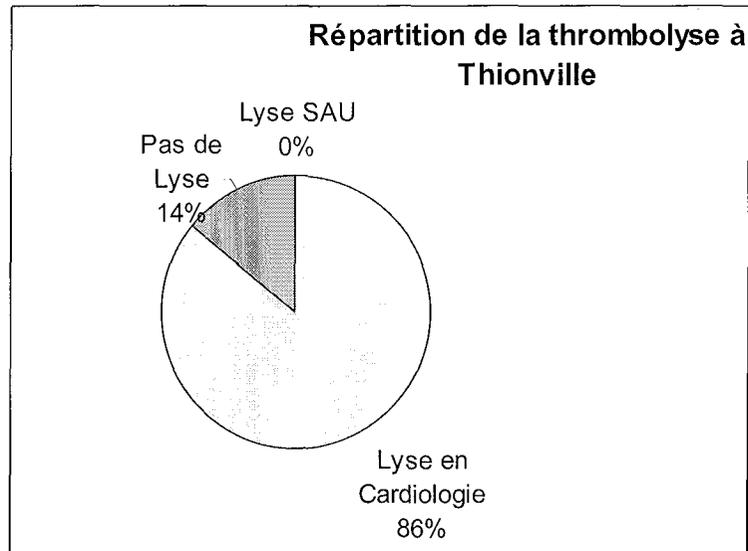


Figure 23 : Répartition de la thrombolyse à Thionville



En moyenne les patients ont été lysés à 6,29 heures avec un minimum de 2 heures et un maximum de 30 heures et une médiane de 3,5 heures.

d) Angioplastie primaire (AP)

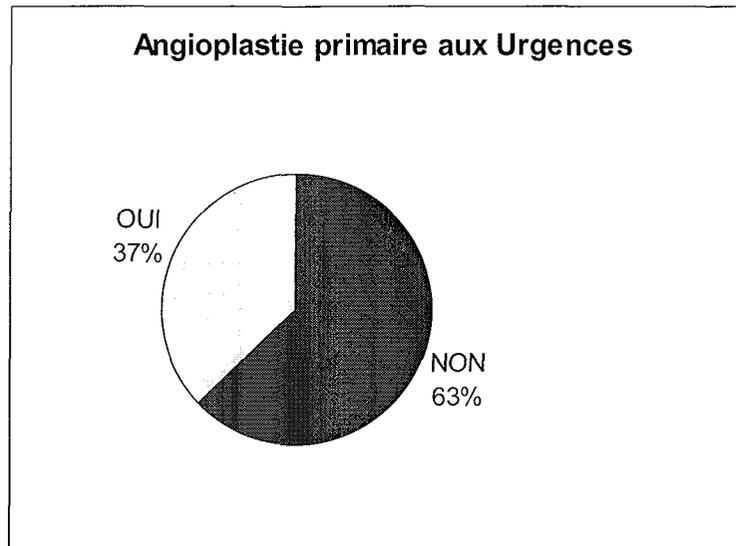
● Au total, 37,1% (23 patients) ont bénéficiés de l'angioplastie primaire aux urgences. A Nancy, 68,8% (22 patients) des patients ont bénéficiés de l'angioplastie primaire aux urgences.

A Thionville, aucun patient n'a été traité par angioplastie primaire aux urgences.

A Forbach, 4,3% (1 patient) des patients ont bénéficiés de l'angioplastie primaire de sauvetage aux urgences.

Il y a une différence significative de la réalisation de l'angioplastie primaire aux urgences entre Nancy et les deux autres centres ($p=0,000$)

Figure 24 : Angioplastie primaire aux urgences



- 50% (31 patients) des patients ont bénéficiés d'une angioplastie secondaire en cardiologie dont 16,1% (5 patients) le jour de l'infarctus et pour le reste, il s'agit d'une angioplastie secondaire différé.
- A Nancy, 9,4% (3 patients) des patients ont bénéficiés d'une angioplastie secondaire en cardiologie.
- A Thionville, 85,7% (6 patients) des patients ont bénéficiés d'une angioplastie secondaire en cardiologie dont aucun le jour même.
- A Forbach, 95,7% (22 patients) des patients ont bénéficié d'une angioplastie secondaire en cardiologie dont **21,7%** (5 patients) le jour même.

Il y a une différence significative de la réalisation de l'angioplastie secondaire en cardiologie entre Nancy et les deux autres centres ($p=0,000$).

Figure 25 : Angioplastie secondaire en cardiologie

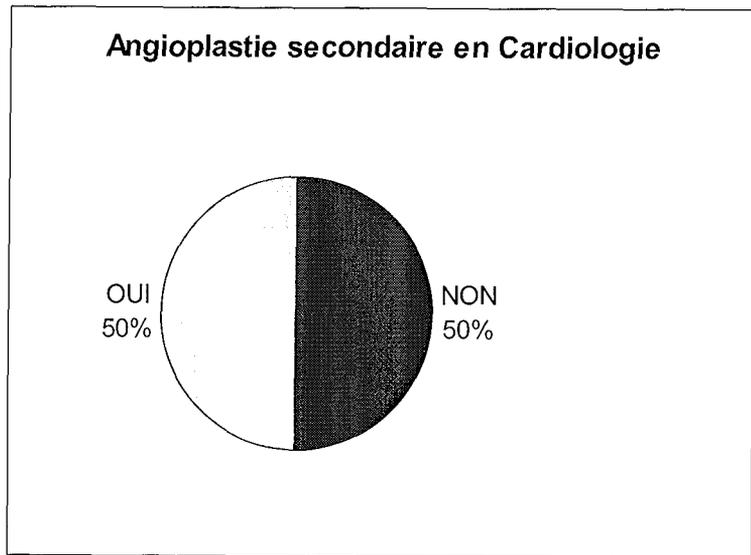


Figure 26: Répartition de l'angioplastie primaire à Nancy

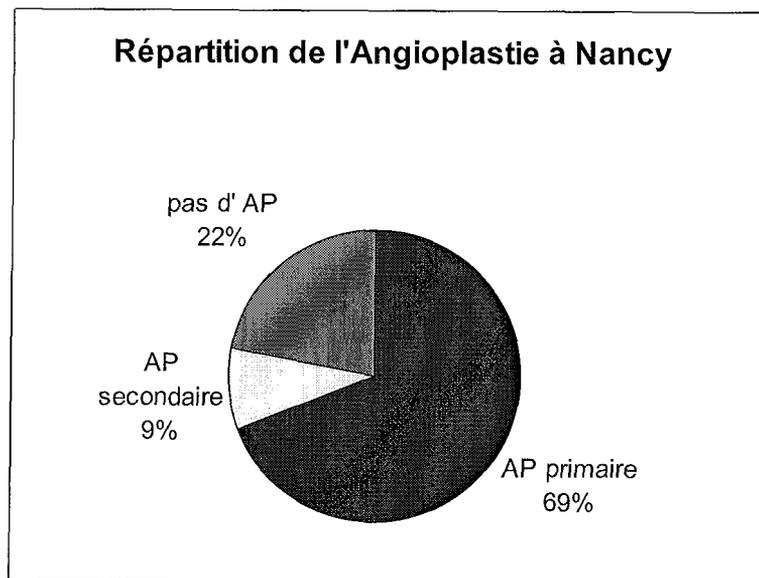


Figure 27: Répartition de l'angioplastie primaire à Thionville

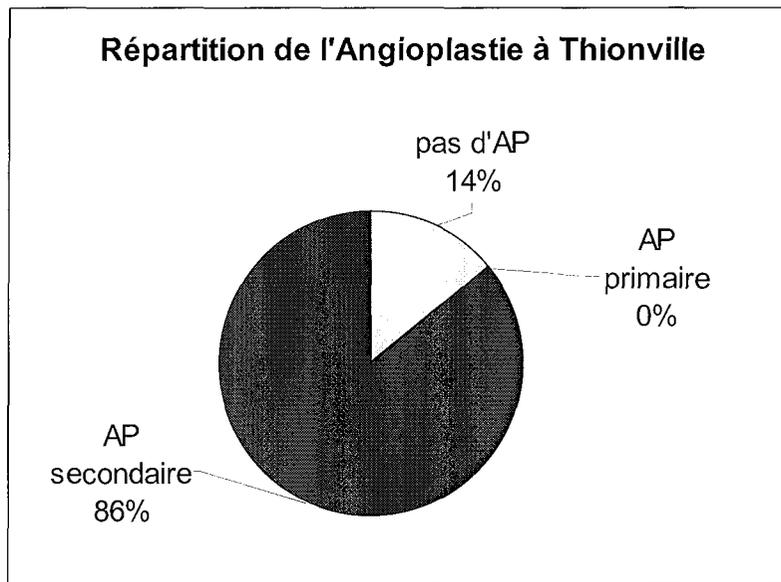
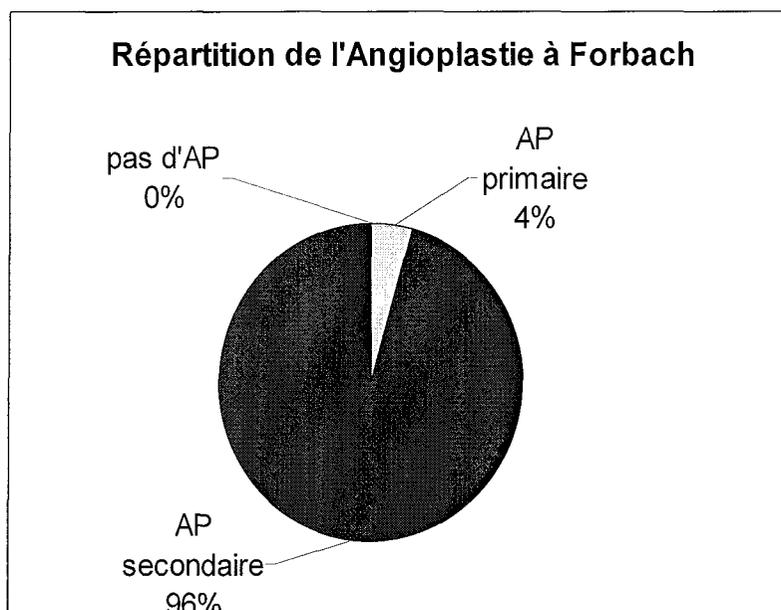


Figure 28 : Répartition de l'angioplastie primaire à Forbach



- Parmi les patients adressés pour angioplastie primaire à **Nancy**, deux patients ne seront pas dilatés ni stentés, l'un pour occlusion de la deuxième diagonale et l'autre pour sténose de la petite diagonale sur décision du cardiologue. Un patient bénéficie d'une simple dilatation par ballonnet car resténose de stent posé il y a 48 heures.

Parmi les patients adressés pour angioplastie secondaire à Nancy, deux ne seront pas dilatés ni stentés, l'un présentait une longue infiltration et une sténose étagée de la

coronaire droite et l'autre une anomalie anatomique avec double arc aortique avec impossibilité de passage du guide.

Parmi les patients adressés pour angioplastie secondaire à **Thionville**, deux ne seront pas dilatés ni stentés, l'un pour coronaire droite grêle et l'autre pour coronaire droite occluse avec échec de passage du guide.

Parmi les patients adressés pour angioplastie secondaire à **Forbach**, quatre n'ont pu être dilatés ni stentés pour les raisons suivantes :

- décès sur table de coronarographie.
- athérome tri tronculaire avec indication de pontage chirurgicale.
- occlusion de l'interventriculaire moyenne, indication traitement médical ;
- coronaire droite infiltrée et âge avancé, indication traitement médical.

Enfin, tous les autres patients adressés pour AP primaire ou secondaire ont bénéficiés de la pose de un ou plusieurs stents.

Au total, sur 54 patients adressés pour angioplastie primaire ou secondaire, 10 patients ne bénéficieront pas de geste de revascularisation pour les raisons citées ci-dessus

e) Anti Glycoprotéines IIb/IIIa (AGP)

- 22,6% des patients (14 patients) reçoivent des AGP aux urgences et uniquement à Nancy.

Il y a une différence significative dans l'utilisation des AGP aux urgences entre Nancy et les deux autres centres (p=0,000)

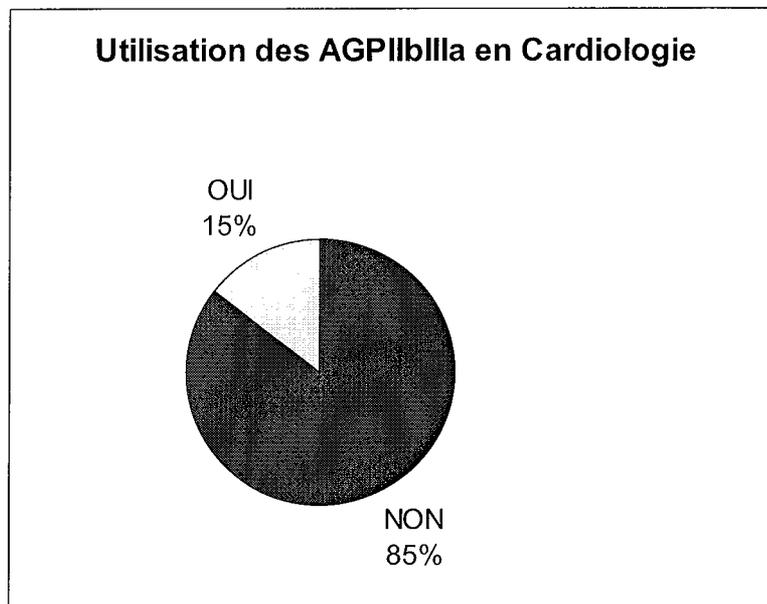
A Nancy, l'AGP utilisé aux urgences est l'abcixmab (REOPRO), le tirofiban (AGRASTAT) a été utilisé une seule fois en cardiologie.

- 14,5% (9 patients) des patients reçoivent des AGP en cardiologie.

Parmi ces patients, 33,3% (3 patients) sont traités à Nancy, 22,2% (2 patients) à Thionville et 44,4% (4 patients) à Forbach.

Il n'y a pas de différence significative dans l'utilisation des AGP en cardiologie entre Nancy et les deux autres centres ($p=0,37$).

Figure 29 : Utilisation des AGP en cardiologie



A Thionville les cardiologues utilisent le tirofiban (AGRASTAT).

A Forbach, la cardiologie utilise le tirofiban (AGRASTAT) et l'éptofobatide (INTEGRILIN).

A Nancy, la cardiologie utilise l'abcixmab (REOPRO) et rarement le tirofiban (AGRASTAT).

f) Dérivés nitrés (DN)

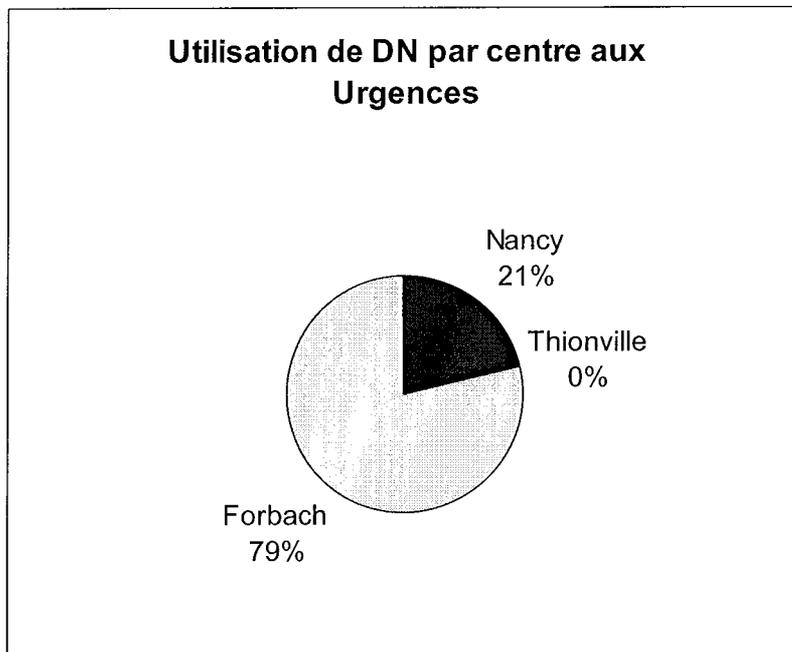
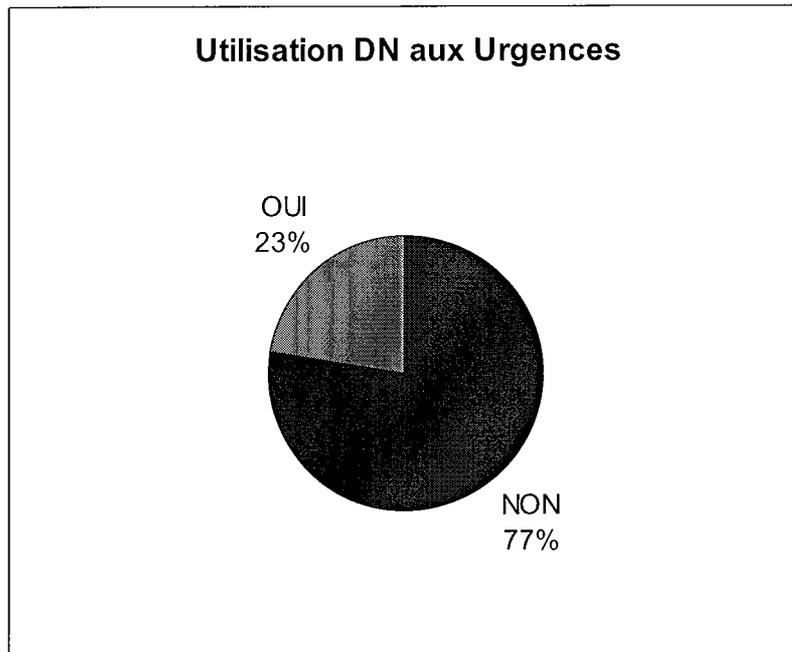
- 22,6% (14 patients) de la population étudiée reçoit des DN aux urgences.

21,4% (3 patients) à Nancy, 0% à Thionville et 78,6% (11 patients) à Forbach.

Il y a une différence significative dans l'utilisation des DN aux urgences entre les trois centres ($p=0,001$).

Figure 30: Utilisation DN aux urgences

Figure 31: Utilisation DN par centre aux urgences

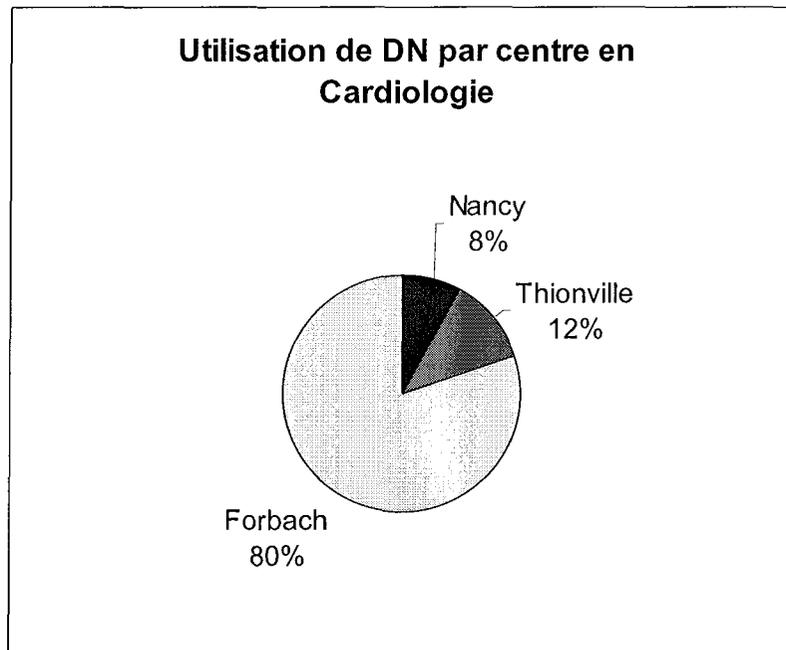
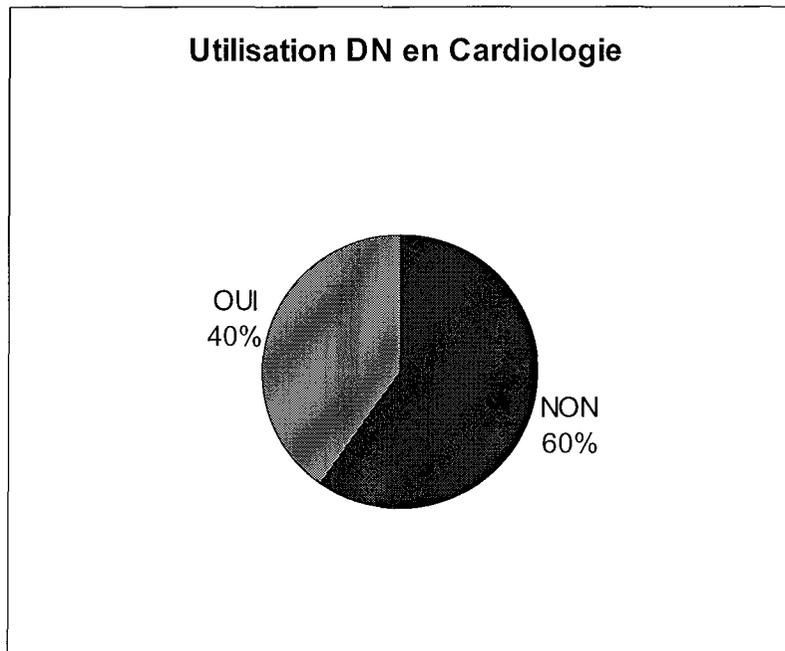


- 40,3% (25 patients) de la population étudiée est traitée par DN en cardiologie, 8% (2 patients) à Nancy, 12% (3 patients) à Thionville et 80% (20 patients) à Forbach.

Il y a une différence significative dans l'utilisation des AGP en cardiologie entre les trois centres ($p=0,000$).

Figure 32: Utilisation DN en cardiologie

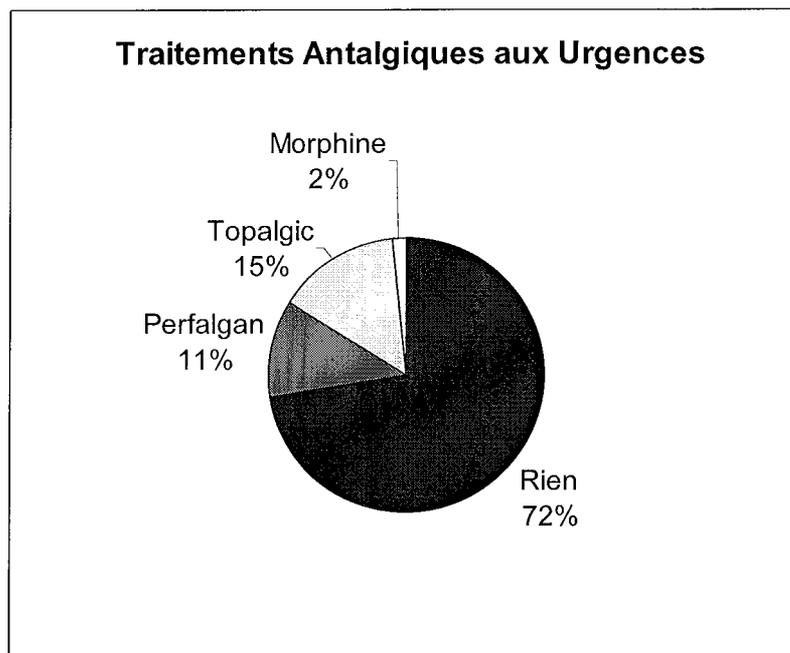
Figure 33: Utilisation DN par centre en cardiologie



g) Antalgie

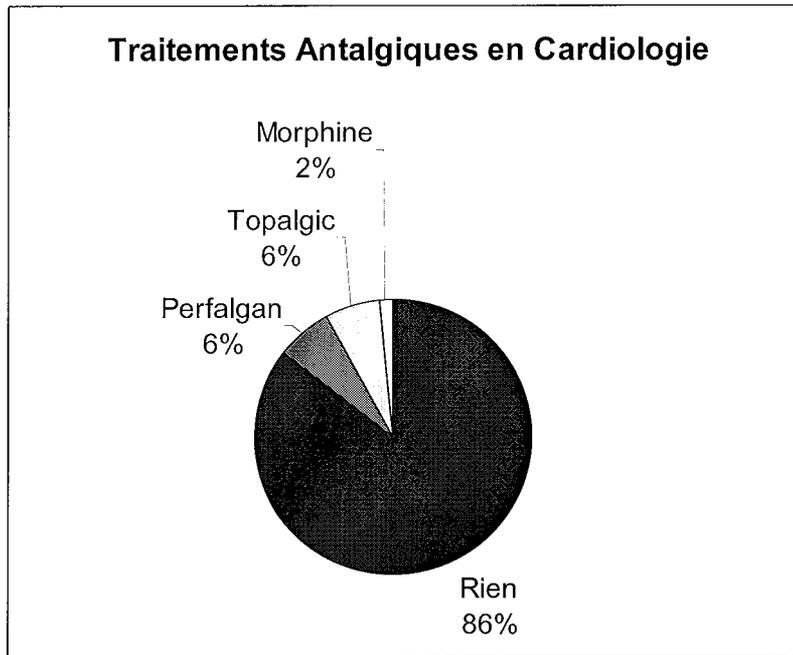
- 72,6% (45 patients) des patients ne reçoivent aucun traitement antalgique aux urgences. Seuls 14,5% (9 patients) des patients sont traités avec de la morphine. 11,3% (7 patients) des patients sont traités avec du perfalgan. 1,6% (1 patients) des patients sont traités avec du topalgic. Il n'y pas de différence significative dans l'utilisation des traitements antalgique aux urgences entre les trois centres ($p=0,83$).

Figure 34: Traitements antalgiques aux urgences



- 85,5% (53 patients) des patients ne bénéficient pas de traitement antalgique en cardiologie. 6,5% (4 patients) des patients reçoivent du perfagan. 6,5% (4 patients) des patients reçoivent de la morphine. 1,6% (1 patients) des patients reçoivent du topalgic.

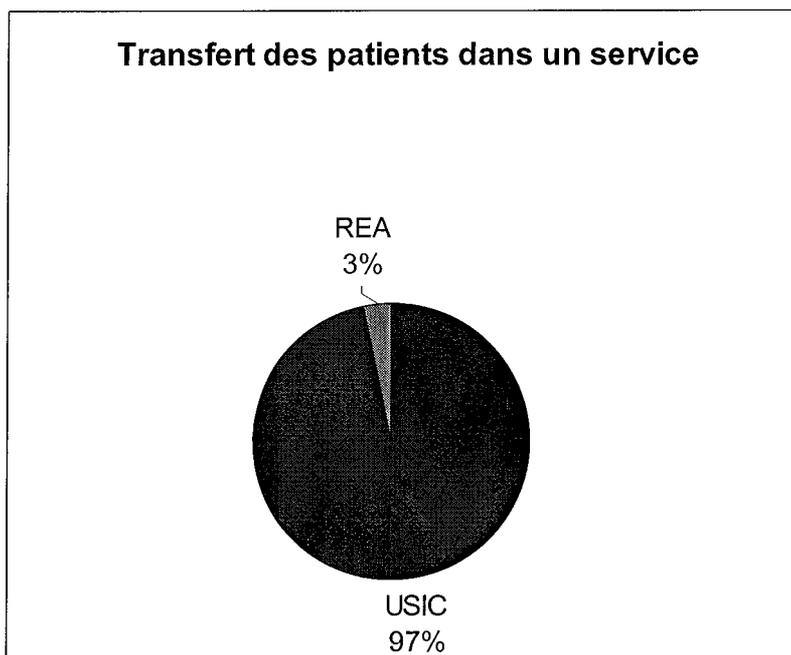
Figure 35: Traitements antalgiques en cardiologie



J. Transfert des patients dans un service

97% (60 patients) des patients sont transférés en unité de soins intensifs coronariens (USIC). 3% (2 patients) des patients sont transférés en réanimation (REA).

Figure 36 : Transfert des malades dans un service



K) Codification des patients par gravité (CCMU)

La CCMU correspond à la classification clinique des malades aux urgences.

CCMU 1 : Etat clinique stable, pas de décision ou d'acte complémentaire diagnostique ou thérapeutique.

CCMU 2 : Etat clinique stable, mais actes diagnostics ou thérapeutiques complémentaires nécessaires.

CCMU 3 : Etat pouvant s'aggraver aux urgences sans mise en jeu du pronostic vital.

CCMU 4 : Pronostic vital engagé sans geste de réanimation immédiat.

CCMU 5 : Pronostic vital engagé avec geste de réanimation immédiat.

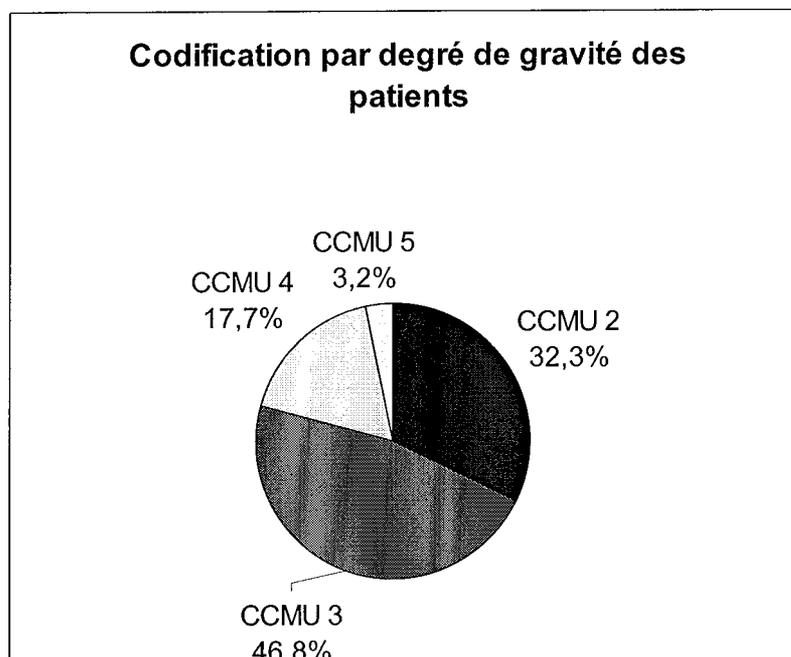
32,3% (20 patients) des malades sont codés CCMU 2.

46,8% (29 patients) des malades sont codés CCMU 3.

17,7% (11 patients) des malades sont codés CCMU 4.

3,2% (2 patients) des malades sont codés CCMU 5.

Figure 37: Codification par degré de gravité des patients



Il y a une différence significative des codages entre les trois centres ($p=0,002$).

A Nancy, 9,4% (3 patients) des patients sont CCMU 2, 62,5% (20 patients) sont CCMU 3 ; 25% (8 patients) sont CCMU 4 et 3,1% (1 patient) sont CCMU 5.

A Thionville, 28,6% (2 patients) des patients sont CCMU 2, 42,9% (3 patients) sont CCMU 3, 28,6% (2 patients) sont CCMU 4 et 0% sont CCMU 5.

A Forbach, 65,2% (15 patients) des patients sont CCMU 2, 26,1% (6 patients) sont CCMU 3, 4,3% (1 patients) sont CCMU 4 et 4,3% (1 patients) sont CCMU 5.

Figure 38: Codification par degré de gravité des patients à Nancy

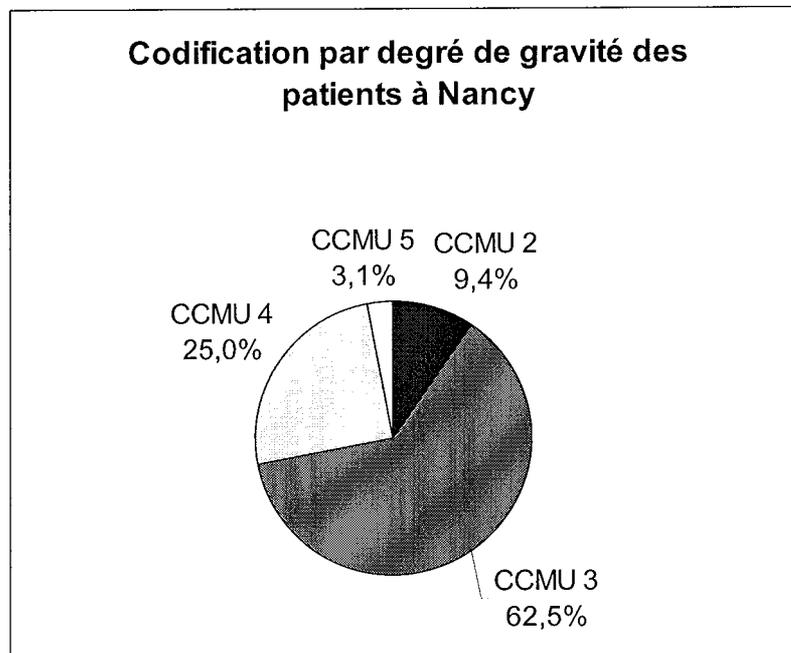
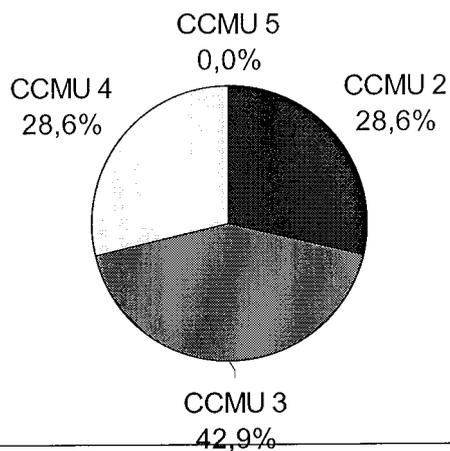


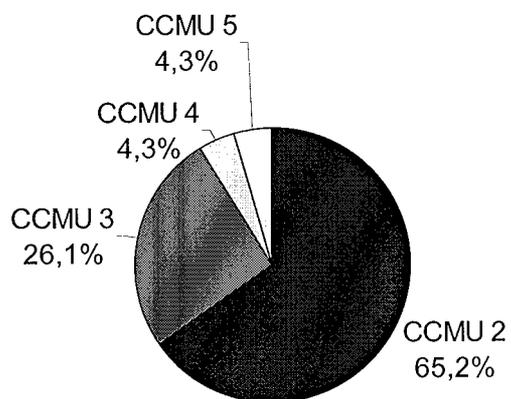
Figure 39: Codification par degré de gravité des patients à Thionville

Figure 40: Codification par degré de gravité des patients à Forbach

Codification par degré de gravité des patients à Thionville



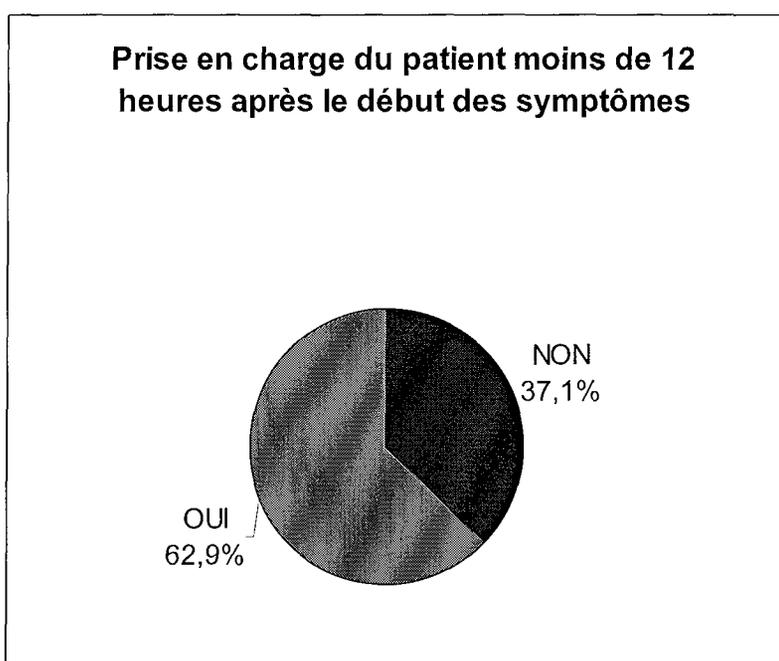
Codification par degré de gravité des patients à Forbach



L) Délai de prise en charge

Les patients ont été triés en fonction qu'ils ont été pris en charge à moins de 12 heures après le début des symptômes ou à plus de 12 heures après le début des symptômes. 62,9% (39 patients) des malades consultent moins de douze heures après le début des symptômes.

Figure 41 : Prise en charge moins de douze heures après le début des symptômes



Il n'y a pas de différence significative dans la répartition entre les centres concernant les patients arrivant à moins de 12 heures après le début des symptômes ($p=0,12$).

M) Décès et Récidive

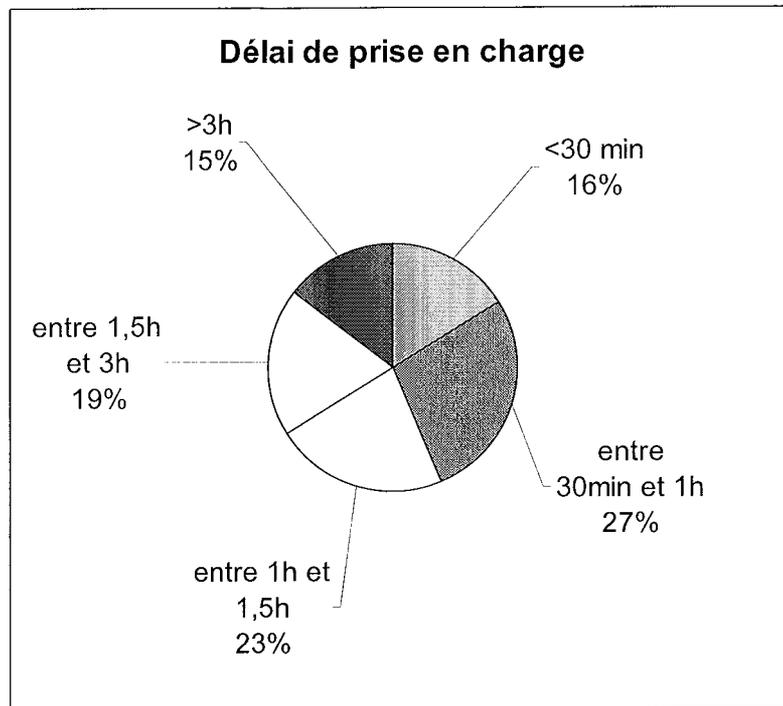
Au total, il a été observé 5 décès immédiats soit 8% dans la population étudiée.

A 1 an, on observe 1 décès supplémentaire par AVC et 3 récurrences d'infarctus du myocarde.

N) Séjour aux urgences

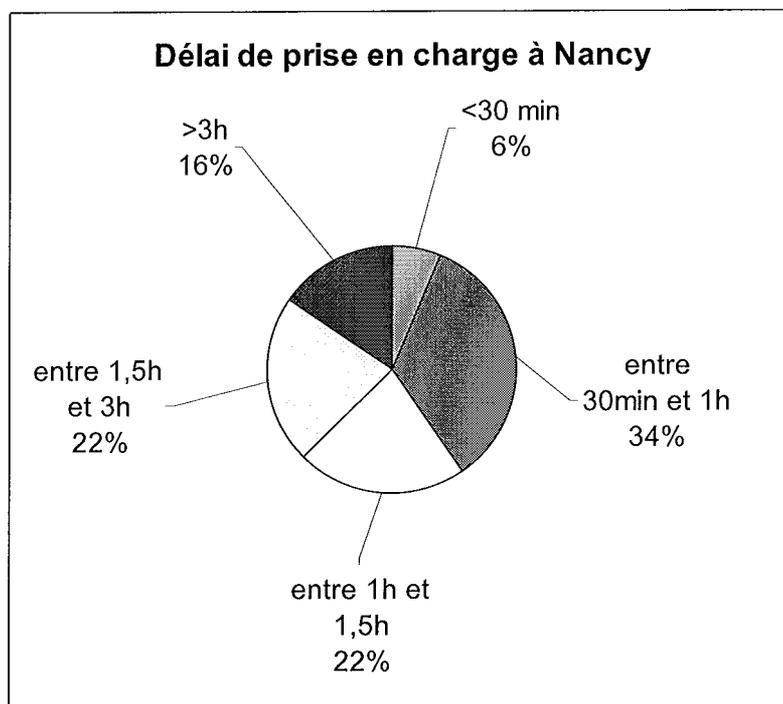
- La durée de séjour moyenne aux urgences à Nancy est de **111 ± 103 minutes** avec une **médiane de 74 minutes**, le maximum est de 462 minutes et le minimum de 8 minutes.
- La durée de séjour moyenne aux urgences à Thionville est de **42 ± 24 minutes** avec une **médiane de 34 minutes**, le maximum est de 71 minutes et le minimum de 12 minutes.
- La durée de séjour moyenne aux urgences à Forbach est de **100 ± 82 minutes** avec une **médiane de 78 minutes**, le maximum est de 267 minutes et le minimum de 3 minutes.
- La durée globale de séjour aux urgences est de **99 minutes ± 91 minutes** avec une médiane de **69 minutes**, le maximum est de 462 minutes et le minimum de 3 minutes.
- Au total 16% (10 patients) des patients ont été pris en charge en moins de 30 minutes, 27% (17 patients) entre 30 minutes et 1 heure, 23% (14 patients) entre 1 heure et 1,5 heure, 19% (12 patients) entre 1,5 heures et 3 heures et 15% (9 patients) des patients au-delà de 3 heures. La durée de séjour pour l'ensemble de la population a été de moins de 3 heures chez 85% des patients.

Figure 42 : Délai de prise en charge



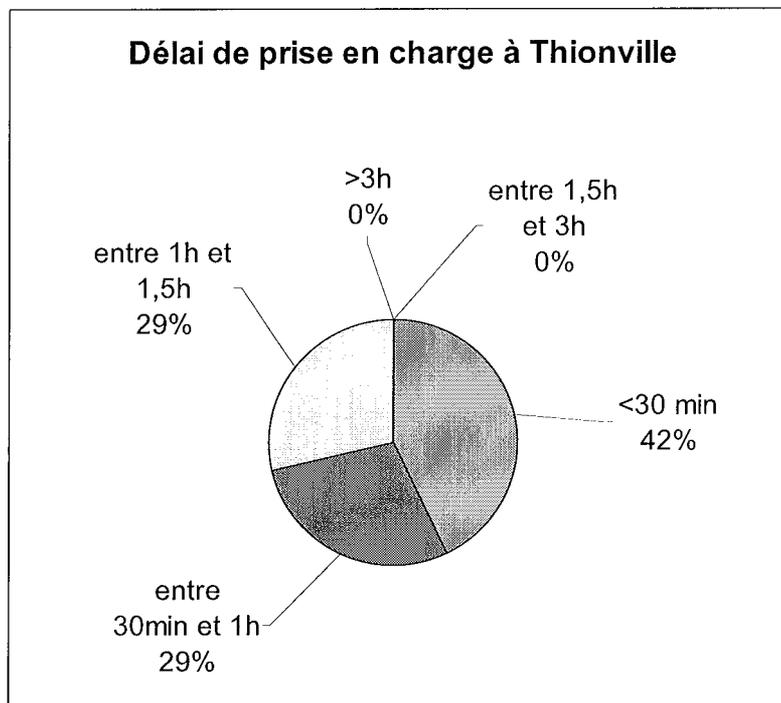
- A Nancy, 6% (2 patients) des patients ont été pris en charge en moins de 30 minutes, 34% (11 patients) entre 30 minutes et 1 heure, 22% (7 patients) entre 1 heure et 1,5 heure, 22% (7 patients) entre 1,5 heures et 3heures et 16% (5 patients) des patients au-delà de 3 heures. Au total 84% des patients ont été pris en charge en moins de 3 heures.

Figure 43 : Délai de prise en charge à Nancy



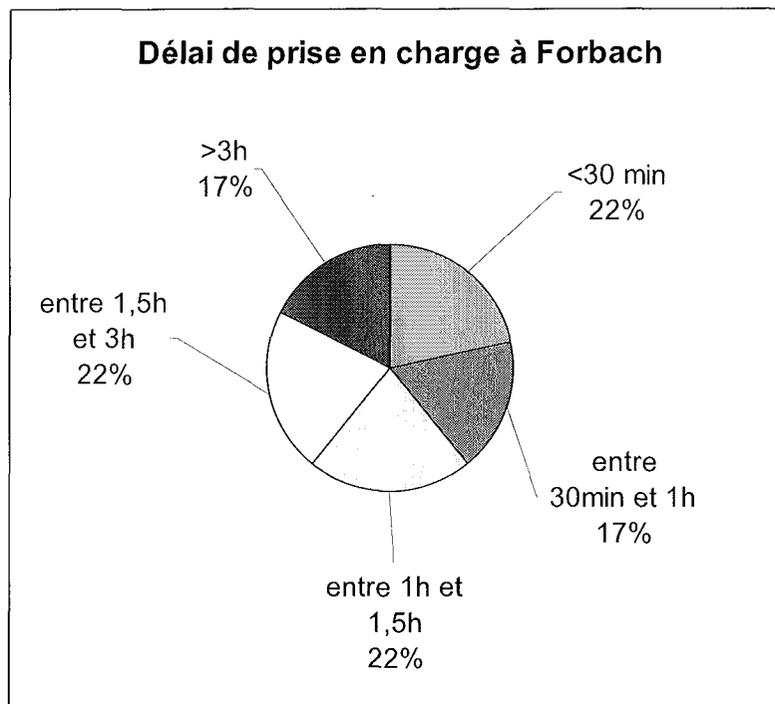
- A Thionville, 42% (3 patients) des patients ont été pris en charge en moins de 30 minutes, 29% (2 patients) entre 30 minutes et 1 heure, 29% (2 patients) entre 1 heure et 1,5 heure, 0% entre 1,5 heures et 3 heures et 0% des patients au-delà de 3 heures. 100% des malades ont été pris en charge en moins de 3 heures.

Figure 44 : Délai de prise en charge à Thionville



- A Forbach, 22% (5 patients) des patients ont été pris en charge en moins de 30 minutes, 17% (4 patients) entre 30 minutes et 1 heure, 22% (5 patients) entre 1 heure et 1,5 heure, 22% (5 patients) entre 1,5 heures et 3 heures et 17% (4 patients) des patients au-delà de 3 heures. 100% des malades ont été pris en charge en moins de 3 heures.

Figure 45 : Délai de prise en charge à Forbach



Il n'y a pas de différence significative concernant les délais de prise en charge aux urgences entre les trois centres.

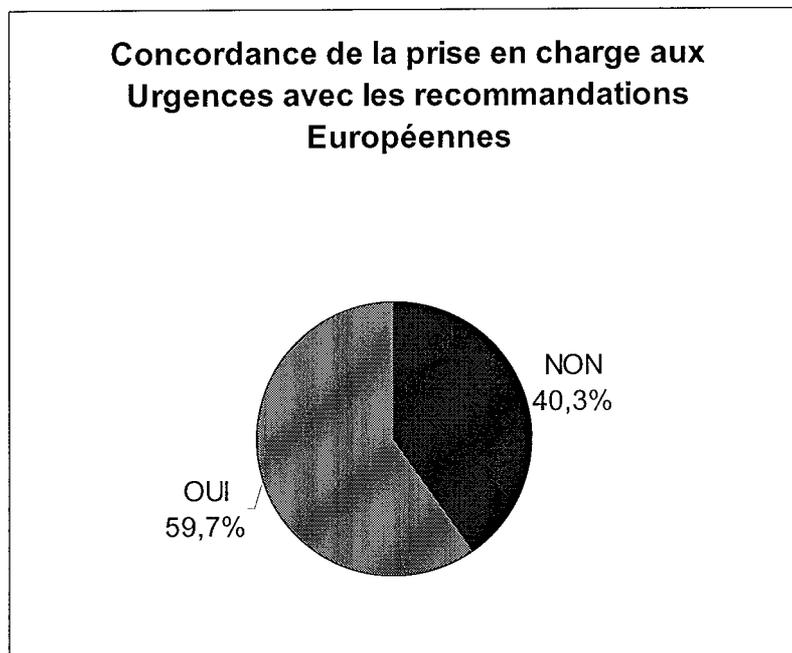
O) Délai de réalisation de l'Angioplastie

En moyenne, à Nancy, le transfert en salle de cathétérisation est réalisé à $2,66 \pm 6,9$ jours de la douleur avec **une médiane de 0 c'est-à-dire transfert le jour même**, le maximum est de 30 jours et le minimum de 0. Le patient qui a bénéficié de la coronarographie au 30^{ème} jour présentait à son arrivée un infarctus constitué évoluant depuis plus 48 heures avec en plus une pyélonéphrite, la coronarographie s'est vouée à un échec en raison d'une anomalie anatomique avec double arc aortique et donc impossibilité de passage du guide. A Thionville, le transfert en salle de cathétérisation est réalisé à $13,3 \pm 11,9$ jours de la douleur, avec une **médiane de 9 jours**, le maximum est de 36 jours et le minimum de 0. Chez le patient ayant bénéficié de la coronarographie au 36^{ème} jour subsistait un doute diagnostique malgré le sus ST avec une onde Q à l'ECG et a d'abord bénéficié d'une scintigraphie myocardique puis d'une IRM cardiaque pour quantifier la part de myocarde viable alors qu'il était à 3 heures de sa douleur. La coronarographie retrouve une coronaire droite occluse avec échec de l'angioplastie car non passage du guide. A Forbach, le transfert en salle de cathétérisation est réalisé à $3,3 \pm 3,4$ jours de la douleur avec une **médiane de 2 jours**, le maximum est de 12 jours et le minimum de 0.

P) Concordance des prises en charge avec les recommandations Européennes

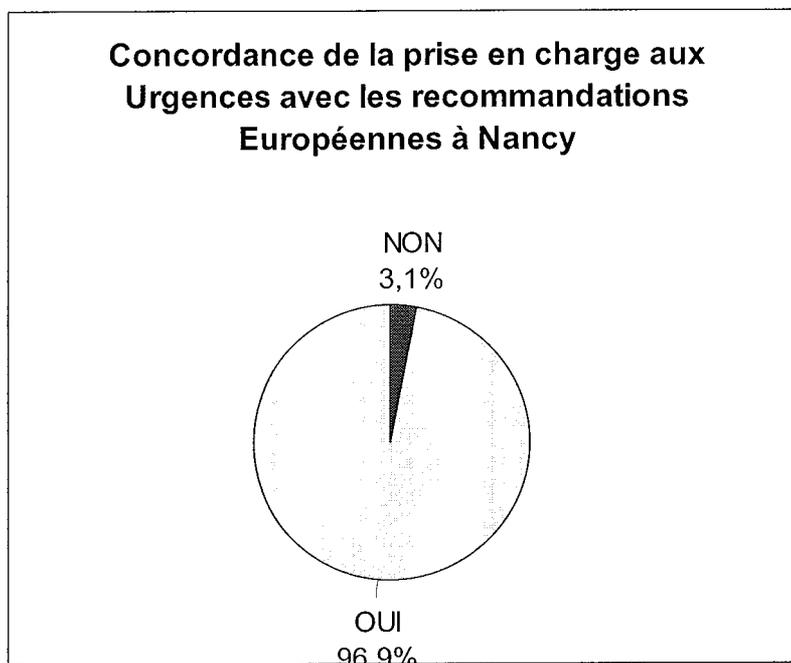
- Pour l'ensemble de la population, la prise en charge aux urgences est conforme aux recommandations Européennes dans 59,7% (37 patients).

Figure 46: Concordance de la prise en charge avec les recommandations aux urgences



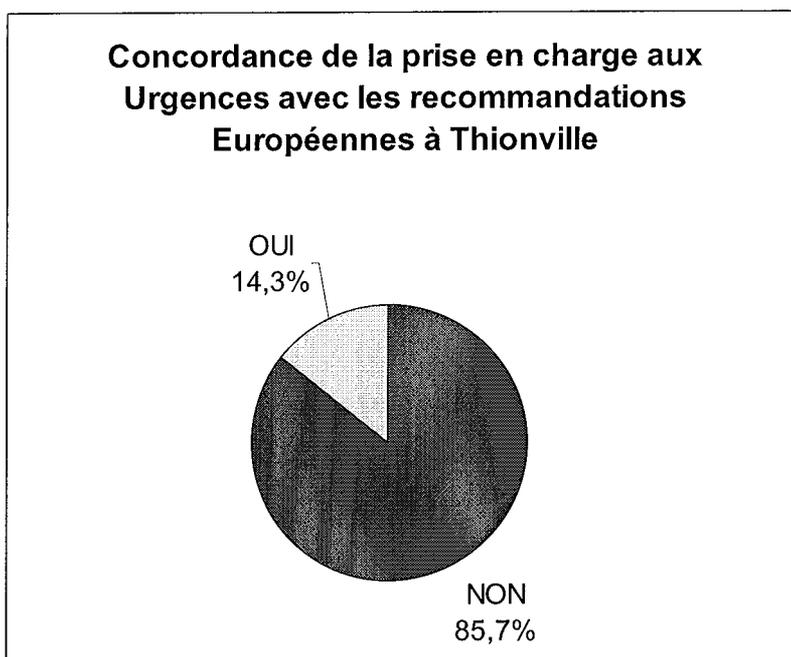
- A Nancy, la prise en charge de 96,9% (31 patients) des patients suit les recommandations Européennes.

Figure 47 : Concordance de la prise en charge avec les recommandations aux urgences à Nancy



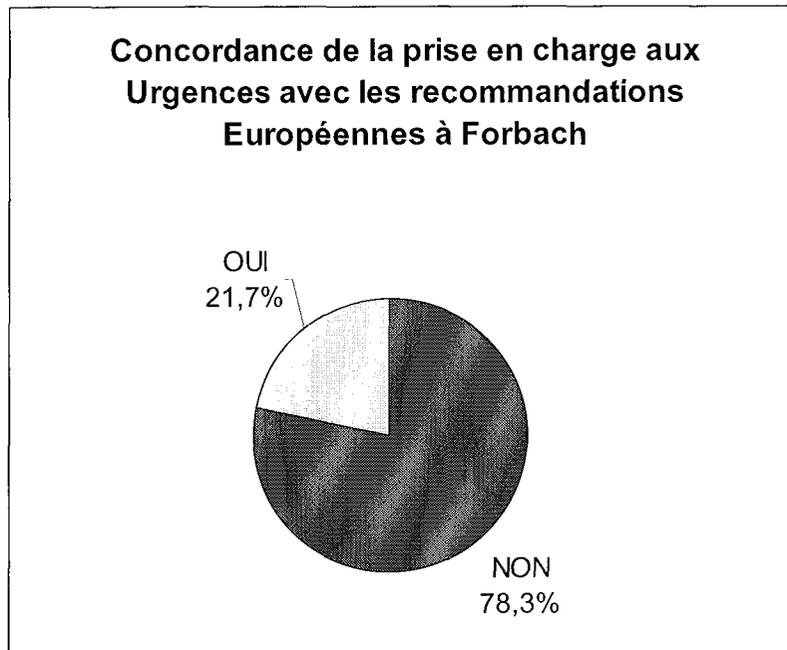
- A Thionville, la prise en charge de 14,3% (1 patients) des patients suit les recommandations Européennes et 85,7% (6 patients) ne les suit pas.

Figure 48 : Concordance de la prise en charge avec les recommandations aux urgences à Thionville



- A Forbach, la prise en charge de 21,7% (5 patients) des patients suit les recommandations Européennes et 78,3% (18 patients) ne les suit pas.

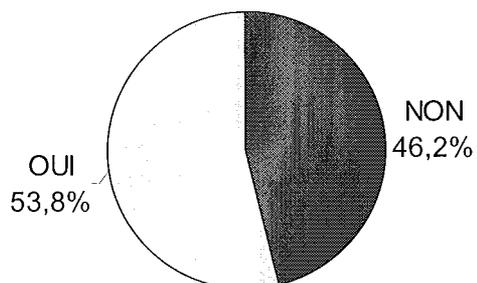
Figure 49 : Concordance de la prise en charge avec les recommandations aux urgences à Forbach



- Tous sites confondus, la prise en charge de 53,8% (21 patients) des patients, lorsque la douleur date de moins de 12 heures après le début des symptômes, suit les recommandations européennes.

Figure 50 : Concordance de la prise en charge avec les recommandations aux urgences lorsque la douleur date de moins de 12 heures

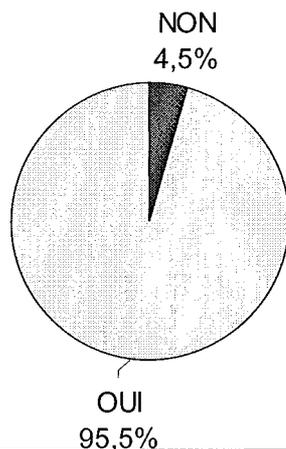
Concordance de la prise en charge aux Urgences avec les recommandations Européennes quand la douleur date de moins de 12 h après le début des symptômes



- A Nancy, la prise en charge de 21 patients sur 22 suit les recommandations.

Figure 51 : Concordance de la prise en charge avec les recommandations aux urgences lorsque la douleur date de moins de 12 heures à Nancy

Concordance de la prise en charge aux Urgences avec les recommandations Européennes à Nancy quand la douleur date de moins de 12 h après le début des symptômes



- A Thionville, la prise en charge des 6 patients qui présentent une douleur de moins de 12 heures par rapport aux symptômes ne suit pas les recommandations.
- A Forbach, la prise en charge des 11 patients qui présentent une douleur de moins de 12 heures par rapport aux symptômes ne suit pas les recommandations.
- **On note une différence significative entre Nancy et les deux autres centres ($p=0,000$).**

VII- DISCUSSION

Les recommandations Européennes de 2003 qui sont en fait une réactualisation des recommandations de 2002(33) traitent essentiellement le syndrome coronarien avec sus-décalage du segment ST datant de moins de 12 heures après le début des symptômes. Pour les syndromes coronariens évoluant depuis plus de 12 heures après le début des symptômes les recommandations ne sont pas clairement définies.

Le profil de la population est dominé par une forte proportion d'homme (63%) et surtout des patients fumeurs (53%) et hypertendus (58%) d'âge moyen équivalent au niveau des trois sites. La typologie des patients par centre n'est pas différente permettant d'avoir un biais en moins concernant la répercussion sur la prise en charge et surtout la mortalité. En effet, dans l'étude FACT (6) les résultats concernant la mortalité étaient biaisés par le fait que les patients accueillis en périphérie dans des structures sans plateau technique étaient plus âgés.

L'aspirine et l'héparine sont largement utilisés aux urgences et encore plus en cardiologie en rajoutant quand même que 6,5% de la population étudiée présente une contre-indication à l'aspirine dont un également à l'héparine .Nous ne revenons pas sur l'efficacité de l'aspirine largement prouvé et que nous pouvons relire dans l'étude ISIS 2 (41).

Les dérivés nitrés sont plus utilisés dans les hôpitaux périphériques alors que leur utilisation à la phase aigüe de l'infarctus n'est pas recommandée en dehors de l'insuffisance ventriculaire gauche.

De plus, la douleur du syndrome coronarien est très mal prise en charge au niveau des trois sites car seulement 14,5% des patients reçoivent de la morphine aux urgences et 6,5% en cardiologie sachant que 72% des patients aux urgences et 82% des patients en cardiologie ne reçoivent aucun traitement antalgique.

L'utilisation des AGPIIbIIIa aux urgences n'est réalisée qu'au CHRU donc très peu utilisée comme le confirme le registre FACT(6). La sous utilisation des AGPIIbIIIa par les hôpitaux périphériques n'est pas réellement un facteur péjoratif pour la prise en charge du malade et sur la mortalité comme le montre l'étude On-TIME (42), au cours de l'infarctus aigu du myocarde (<6 heures) l'administration précoce de tirofiban (AGRASTAT), avant l'admission en salle de cathétérisme pour angioplastie n'améliore pas significativement le taux de perméabilité de l'artère responsable ni le bénéfice

clinique à 1 an. L'étude CADILLAC a (43) évalué les bénéfices et les risques de l'utilisation de l'abciximab (REOPRO) au cours d'angioplastie primaire de l'infarctus myocardique aigu. En cas d'angioplastie primaire de l'infarctus myocardique aigu, avec ou sans stent, l'abciximab prévient les rethromboses et les réinterventions urgentes à 30 jours mais le pronostic à 1 an n'est pas différent par rapport au groupe non traité par abciximab. Par opposition, les études RAPPORT, ISAR-2, ADMIRAL (44), conclue au fait que l'angioplastie primaire en phase aiguë d'infarctus du myocarde associée à un traitement par abciximab, comparée à l'angioplastie seule s'accompagne d'une réduction significative des événements graves (c'est-à-dire décès, infarctus et réinterventions) à 30 jours et à 6 mois. . L'étude française ADMIRAL confirme l'intérêt de l'abciximab administré en pré hospitalier avant la réalisation de l'angioplastie.

Le débat est en cours, à savoir qu'en 2005 l'utilisation d'un antiGIIBIIIA (tirofiban, eptifibatide) est recommandée par la société européenne de cardiologie dès la prise en charge du patient avant la coronarographie réalisée dans un délai < à 48h. Si le geste est réalisé en urgence dans un délai < à 2.5 heures, l'antiGIIBIIIA (abciximab ou eptifibatide) est injecté en salle de coronarographie. (45)

On note une différence significative entre le CHRU et les hôpitaux périphériques dans le choix du traitement de la reperméabilisation de l'artère coronaire. Le CHRU utilise exclusivement l'angioplastie primaire. A l'inverse, les hôpitaux périphériques utilisent la thrombolyse malgré la proximité à un plateau technique de cardiologie de moins de 90 minutes. Certes le CHRU suit les recommandations européennes mais ces différences de traitement n'occasionnent pas de surmortalité. PRAGUE-2 (46) est une étude qui compare le transport de longue distance pour angioplastie primaire versus thrombolyse de septembre 1999 à Janvier 2002. Le résultat montre que chez les patients hospitalisés dans les hôpitaux n'ayant pas de salle de cathétérisme, le transfert dans un centre tertiaire en vue d'une angioplastie primaire semble plus efficace que la thrombolyse sur place lorsque l'infarctus est vu au-delà de la troisième heure, mais aucune différence n'est observée entre les deux stratégies dans les trois premières heures qui suivent le début des symptômes. Or dans notre étude parmi les 15 patients ayant bénéficié de la thrombolyse hospitalière en périphérie, 8 patients c'est-à-dire près de 53% était dans les trois premières heures après le début des symptômes. De même, l'étude CAPTIM (47) va dans le même sens en concluant que la thrombolyse apporte un bénéfice maximal dans les deux premières heures de l'infarctus et peut être instituée plus tôt que l'angioplastie avec bien sûr si nécessaire une angioplastie complémentaire ou de sauvetage. Il ne faut donc pas être sévère avec les hôpitaux périphériques parce qu'ils

utilisent la thrombolyse de préférence. Il persiste le problème des délais qu'il faut situés dans le contexte en 2003 où les recommandations de l'ESC 2002 (33) et de l'AHA 1999 (40) autorise la thrombolyse jusqu'à moins de douze heures après le début des symptômes.

Les patients attendent trop longtemps lorsqu'ils ressentent une douleur thoracique : 37% des malades arrivent au-delà des délais (plus de douze heures après le début des symptômes). Dans l'étude FACT(6) ce temps est 6,7 heures. De même, lorsque les patients sont adressés par un médecin généraliste dans seulement 8% des cas le centre 15 sera alerté et les patients seront pris en charge par le SMUR et presque la moitié (48%) arriveront par leurs propres moyens au service d'accueil des urgences.

Enfin, il y a des progrès à réaliser concernant les délais de séjour aux urgences pour 1/3 des patients qui est supérieur à 1 heure et demie. Le SAU du CHRU a pour désavantage de ne pas disposer de service de cardiologie sur place sur le site même si la salle de cathétérisme est à 10-15 minutes, par contre en périphérie les cardiologues sont sur site et permettent un gain de temps. Si l'on compare au registre FACT (6) le délai moyen de prise en charge est de 2,9 heures, elle est de 1,6 heure dans notre étude. On peut dire finalement que les délais de prise en charge ne sont pas si catastrophiques que ça.

La mortalité immédiate associée à la mortalité à 1 an dans notre étude est 10% (6 patients) proche des chiffres du registre Euro Heart Survey (8) où elle est de 8,5%. Ce registre prouve bien qu'il existe une grande discordance entre les recommandations pour le traitement des syndromes coronaires aigus et la pratique courante dans une large région de l'Europe et du Bassin Méditerranéen. Par exemple, 25% des coronarographies et 60% des angioplasties réalisées électivement au cours de ces SCA le sont sur des critères autres que ceux des recommandations. Le constat est voisin pour les traitements médicamenteux. Dans le registre GRACE (7) prospectif multicentrique international réalisé sur 1763 patients admis dans les 12 premières d'un infarctus avec sus-décalage persistant se ST, un tiers des patients ne reçoivent pas de traitement de réperfusion pour des raisons obscures.

Cela souligne l'importance du travail encore nécessaire pour améliorer l'éducation des praticiens mais aussi l'intérêt pour les sociétés savantes qui édictent ces recommandations, de se pencher sur les raisons susceptibles d'expliquer pourquoi elles ne sont pas appliquées, voire pas applicables, sur le terrain et éventuellement de les modifier en conséquence.

VIII- CONCLUSION

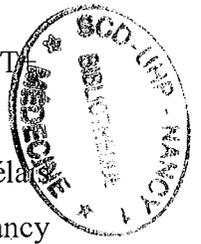
Le critère de qualité d'un service d'accueil des urgences dans la prise en des SCA ST+ est temps ; plus il est court plus le service est de qualité.

L'objectif à cours terme est de mettre en place des protocoles pour raccourcir les délais de prise en charge de ces patients aux urgences ce qui est le cas au CHRU de Nancy depuis novembre 2004 et qui consiste à admettre au déchoquage tout patient suspect de syndrome coronarien et suivi de l'alerte immédiate du SMUR (service mobile d'urgence et de réanimation) si l'ECG confirme le diagnostic SCA ST+ .

Le SMUR prend en charge le malade et le transfert en salle de cathétérisation. Il faut impérativement diffuser les recommandations afin de permettre leur application en temps réel ainsi qu'une étroite collaboration entre urgentistes et cardiologue. La tenue de registres permettra de recenser les patients et d'évaluer rapidement si la prise en charge concorde avec les recommandations européennes. Le registre doit être simple et peu contraignant à remplir et nous proposons le suivant avec comme items : l'âge , le sexe, les facteurs de risque cardiovasculaires, heure de début de la douleur, heure d'arrivée et de départ des urgences, mode d'arrivée, adressé ou non par un médecin, les thérapeutiques utilisées, l'orientation du patient. Des évaluations mensuelles au sein du service pourraient être instaurées grâce aux registres.

Les recommandations 2005 se différencient des précédentes sur les délais de l'utilisation de la thrombolyse c'est à dire moins de trois heures après le début des symptômes alors qu'elle était de douze heures auparavant avec toujours la priorité donnée à l'angioplastie primaire à la phase aigu du SCA ST+. Le plateau technique doit être à moins de 90 minutes du plateau technique après premier contact médical. L'utilisation de la thrombolyse reste possible si la douleur date de moins de trois heures car le bénéfice est équivalent à l'angioplastie (47).

Dans notre étude beaucoup de patients arrivent encore aux urgences non médicalisés sans passer par le centre 15, de même un certains nombre de médecins adresse les patients non médicalisés aux urgences sans passer par le centre 15 et c'est là qu'il faut également réaliser des progrès. Le réflexe 15 n'est pas encore assimilé par la population générale et les médecins généraliste. La prise en charge de ces patients doit être enseignée de façon plus approfondis à la faculté de médecine lors de la formation initiale des étudiants en médecine. Des formations médicales continues doivent être mises en place afin d'enseigner aux médecins généraliste les démarches à suivre dans la prise en charge de ces patients notamment l'appel du 15, l'information aux familles pour les patients à risque et si nécessaire l'apprentissage des gestes de premier secours. De même, les médecins urgentistes doivent être régulièrement formés et informés pour être à jour dans la connaissance des dernières recommandations.



Nous avons insisté sur la formation des médecins mais il ne faut pas oublier l'éducation du patient car c'est lui réellement qui définit ses chances de survie en consultant le plus rapidement possible et surtout en appelant le centre 15 .Philippe Douste-Blazy, Ministre des solidarités de la santé et de la famille, lors d'un discours le 20 janvier 2005 au Palais des Congrès au « XVème Journées européennes de la Société de Cardiologie » insiste beaucoup sur la prise en charge du patient concernant la maîtrise des facteurs de risques cardiovasculaires. La direction générale de la Santé développe depuis 2002 un programme national de réduction des risques cardiovasculaires parraine la société française de cardiologie. Il est articulé autour de six axes : améliorer le suivi épidémiologique des facteurs de risque et des pathologies cardiovasculaires, promouvoir la prévention cardiovasculaire en agissant sur les facteurs de risques (diminuer l'usage du tabac, l'incidence de l'obésité et des dyslipidémies, la consommation de sel, enrichissement de la farine en vitamine B9), encourager les patients à être acteur de leur santé (faciliter l'accès à l'éducation thérapeutique, améliorer la qualité de la surveillance tensionnelle, encourager les actions de prévention dans l'environnement familial et professionnelle), **apprendre à porter secours**, améliorer l'organisation des soins et la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux, et inciter au respect des bonnes pratiques cliniques et thérapeutiques. Le ministère de l'éducation nationale a développé, dans le cadre de l'éducation à la santé et à la citoyenneté, un programme pédagogique « Apprendre à porter secours » , d'enseignement progressif des gestes qui sauvent dès l'école primaire (note de service n° 97-151 du 10 juillet 1997 en annexe 6). Ces actions s'appuient sur un trépied composé de pédagogues (inspecteur de l'éducation nationale, conseiller pédagogique), de la mission de promotion de la santé en faveur des élèves (infirmières et médecins) et du SAMU-CESU (experts). La direction de l'enseignement scolaire a réalisée avec l'ensemble des partenaires, un document pédagogique à l'intention des équipes de formateurs et diffusé une affichette « protocole d'alerte du SAMU en cas d'urgence » dans toutes les écoles et établissements scolaires.

Enfin pour résumé, les objectifs à atteindre sont pour :



- Le grand public par le biais de campagnes télévisées:
 - sensibilisation à l'intérêt d'un appel précoce,
 - incitation à l'appel du 15,
 - information sur les douleurs thoraciques,
 - formation à la réanimation cardio-respiratoire.

- Patients à risque et leur entourage : information par leur médecin des signes d'alarme et de la conduite à tenir en urgence.

- Praticiens de ville :
 - réponse rapide aux appels et réflexe 15,
 - formation médicale continu.

- Etudiants en médecine : approfondissement de la formation initiale

- Prise en charge intra hospitalière, procédure diagnostique accélérée et de prise en charge (fast-track) pour les patients suspects d'infarctus du myocarde arrivant dans l'unité d'accueil des urgences.

IX- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

(1) Predictive accuracy of the Framingham coronary risk score in British men: prospective cohort study Brindle P, Emberson J, Lampe F et al. BMJ 2003; 327:1267-1270



(2) Vaur L, Danchin N, Genès N et al. Epidémiologie et prise en charge des infarctus du myocarde à la phase aiguë selon leur degré de dysfonction ventriculaire gauche : résultats de l'étude USIK. Arch Mal Cœur 1997 ; 1520-8

(3) Groupe de travail « Epidémiologie et Prévention » de la Société Française de Cardiologie. Fréquence et conditions d'hospitalisation des infarctus récents du myocarde en France .Enquête nationale ENIM 84. Arch Mal Cœur 1987 ; 80 :1853-64.

(4) Who MONICA Project Principal Investigators. The World Health Organization MONICA Project (monitoring of trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. J Clin Epidemiol 1988; 41: 105-14.

(5) Epidemiology of acute coronary syndromes Rev Prat 2003; 53:607-10

(6) FACT : registre national français des syndromes coronaires aigus. J.-J. Dujardin, P.-G. Steg, J. Puel, G. Montalescot, P. Ravaut, P. Golgstein, G. Jullien, B. Chevalier, J.-P. Monassier, O. Huynh-Ba, C. Kempf. Annales de Cardiologie et d'Angiologie 52(2003)337-343

(7) Steg PG, Goldberg RJ, Gore JM, Fox KAA, Eagle KA, Flather MD, et al. For the Grace investigators. Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients hospitalized with acute coronary syndromes in the global registry of acute coronary events (Grace). Am J Cardiol 2002; 90:358-63.

(8) Hasdai D, Behar S, Wallentin L, Danchin N, Gitt AK, Boersma E, et al. A prospective survey of the characteristics, treatment and outcomes of patients with acute coronary syndromes in European and the Mediterranean basin (Euro Heart Survey ACS). Eur Heart J 2002;23:1190-201.

(11) Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. Heart 2000; 83:361-366.

(12) Bourassa MG. La médecine cardio-vasculaire à l'aube du IIIème millénaire : une dynamique marquée par le recul de la première cause de mortalité. Cardiologie interventionnelle 2001 ;1 : 6 -11.

- (13) Guidelines 2000 for cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 7: The Era of Reperfusion: Section 1: Acute Coronary Syndromes (Acute Myocardial Infarction) *Circulation* 2000; 102 (Suppl I): 172-203.
- (14) Randomised trial of late thrombolysis in patients with suspected acute myocardial infarction. EMERAS (Estudio Multicentrico Estreptoquinasa Republicas de America del Sur) Collaborative Group. *Lancet* 1993;342: 767-772.
- (15) Leroy G. Infarctus du myocarde. Epidémiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, complications traitement. *Rev Prat* 1998 ; 48 (11) : 1263-73.
- (16) Apple FS, Wu AHB. Myocardial Infarction Redefined: Role of Cardiac Troponin Testing. *Clin. Chem.* 2001; 47: 377-379.
- (17) Antmann E, Bassand JP, Werner K, et al. Myocardial Infarction Redefined – A Consensus Document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. *JACC* 2000; 36: 959-969.
- (18) Wu AHB , Apple FS, Gibler WB ,Jesse RL, Warshaw MM , Valdes R. Jr. National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice : recommendations for use of cardiac markers in coronary artery disease . *Clin. Chem.* 1999; 45: 1104-21.
- (19) Hamm CW, Braunwald E. A Classification of Unstable Angina Revisited. *Circulation* 2000; 102: 118-122.
- (20) Tanasijevic MJ, Cannon CP, Wybenga DR et al. Myoglobin, creatine kinase MB, and cardiac troponin-I to assess reperfusion after thrombolysis for acute myocardial infarction: Results from TIMI 10A. *Am. Heart J.* 1997; 134:622-30.
- (21) Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995; 92:657-71.
- (22) Lindahl B, Venge P , Wallentin L. Troponin T identifies patients with unstable coronary artery disease who benefit from long-term antithrombotic protection. Fragmin in Unstable Coronary Artery Disease (FRISK) Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 43-8.
- (23) Lindhal B, Andren B, Ohlsson J, Venge P, Wallentin L. Risk stratification in unstable coronary artery disease. Additive value of troponin T determinations and pre-discharge exercise tests. FRISK Study Group. *Eur. Heart J.* 1997; 18: 762-70.

- (24)Antman EM, Tanasjevic MJ, Thompson B et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. N. Engl. J Med 1996; 335: 1342-9.
- (25)Bertrand ME, Simoons ML, Fox KAA, et al. Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation. Eur. Heart J 2000; 21: 1406-1436.
- (26)Heeschen C, Hamm C, Goldmann B, Deu A, Langenbrink L, White H. Troponin concentrations for stratification of patients with acute coronary syndromes in relation to therapeutic efficacy of tirofiban. Lancet 1999 ; 354 : 1757-62.
- (27)L'ECG FACILE John R. Hampton EDISEM Maloine cinquième édition
- (28)Infarctus du myocarde, syndromes coronariens avec surélévation du segment ST, Professeur J.P Bassand, Professeur François Schiele Besançon-cardio.com, département de cardiologie du CHU de Rennes
- (29)Infarctus du myocarde Pr.daubert Département de Cardiologie et Maladie Cardiovasculaires CHU de Rennes <http://www.med.univ-rennes>
- (30)Morrow DA et al. TIMI risk score for ST- elevation myocardial infarction: a convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation. An intravenous Npa for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. Circulation 2000; 102: 2031-2037.
- (31)Droste C et Von Planta M, Mémento médecine, constantes de la médecine clinique, 2^e édition, Maloine 1996.
- (32)Antman EM et al. The TIMI risks score for unstable angina/non-ST elevation MI.A method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA 2000; 284:835-842.
- (33) Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation .The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology, Frans Van de Werf, Chair, Diego Ardissino, Amadeo Betriu, Dennis V. Cokkinos, Erling Falk, Keith A.A. Fox, Desmond Julian, Maria Lengyel, Franz-Josef Neumann, Witold Ruzyllo, Christian Thygesen, S.Richard Underwood, Alec Vahanian, Freek W.A. Verheugt, William Wijns. European Heart Journal (2003) 24,28-66
- (34)GISSI-3: Effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'infarto Miocardico. Lancet 1994; 343: 1115-22.
- (35)The ESPRIM trial: short-term treatment of acute myocardial. Infarction with molsidomine. European Study of Prevention of Infarct with Molsidomine (ESPRIM) Group.Lancet 1994; 344:91-7.

(36) ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction-executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction) Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA,Hand M, Hochman JS, Krumholz HM, Kushner FG, Lamas GA, Mullany CJ, Ornato JP, Pearle DL, Sloan MA, Smith SC Jr, Alpert JS,Anderson JL, Faxon DP, Fuster V,Gibbons RJ,Gregoratos G,Halperin JL, Hiratzka LF,Hunt SA, Jacobs AK, Ornato JP . J Am Coll Cardiol. 2004 Aug 4; 44(3):E1-E211.

(37) ACC/AHA guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction .A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (subcommittee to develop guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction).Gunnar RM,Bourdillon PD,Dixon DW, Fuster V, Karp RB, Kennedy JW, Klocke FJ, Passamani ER, Pitt B, Rapaport E, et al.Circulation.1990 Aug;82(2):664-707.

(38) ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, Braniff BA, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, Hiratzka LF, Rapaport E, Riegel BJ, Russell RO, Smith EE 3rd, Weaver WD. J Am Coll Cardiol. 1996 Nov 1; 28(5):1328-50.

(39) Guidelines, Acute myocardial infarction: pre-hospital and in-hospital management. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. European Heart Journal (1996) 17, 43-63.

(40)1999 Update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction)

(41) ISIS -2 (Second International Study of Infarct Survival) collaborative groups. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17 187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. Lancet; 1988; 2: 349 - 360.

(42) Facilitation of primary coronary angioplasty by early start of a glycoprotein 2b/3a inhibitor : results of the Ongoing Tirofiban in Myocardial Infarction Evaluation (On-TIME) trial van't Hof AWJ, Ernst N, de Boer MJ et al.,on behalf of the On-TIME study group Eur Heart J 2004;25:837-846

(43) Benefits and risks of abciximab use in primary angioplasty for acute myocardial infarction .The Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) Trial ,Tcheng JE, Kandzari DE, Grines CL et al. Circulation 2003;108:1316-1323

(44) Improved clinical outcomes with abciximab therapy in acute myocardial infarction: a systemic overview of randomised trials. Kandzari DF, Hasselblad V, Tcheng JE et al. Am Heart Journal 2004; 147:457-462

(45) Sigmund Silber, Chairperson, Per Albertsson, Francisco F. Avilés, Paolo G. Camici, Antonio Colombo, Christian Hamm, Erik Jorgensen, Jean Marco, Jan-Erik Nordrehaug, Witold Ruzyllo, Philip Urban, Gregg W. Stone, William Wijns. Guidelines for Percutaneous Coronary Interventions .The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. European Heart Journal (2005) 26, 804-847.

(46) Long-distance transport for primary angioplasty vs. immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: final results of the randomized national multicentered trial-PRAGUE-2 Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D et al. Eur Heart J 2003; 24:94-104

(47) Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty. Data from the CAPTIM randomized clinical trial, Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S et al. Circulation 2003; 108:2851-2356



ABREVIATIONS

SCA: Syndrome Coronaire Aigu

IDM : Infarctus Du Myocarde

AP : AngioPlastie

RPC : Recommandations de Pratique Clinique

AGP : Anti GlycoProtéine

CCMU : Classification Clinique des Malades aux Urgences

REA : Réanimation

USIC : Unité de Soins Intensifs Coronariens

DN : Dérivé Nitré

HTA : HyperTension Artérielle

AHA: American Heart Association

ESC: European Society of Cardiology

SMUR: Service Mobile d'Urgence et de Réanimation

VSAB : Véhicule de secours aux Asphyxiés et Blessés

CHG : Centre Hospitalier Général

CHRU : Centre Hospitalier Régional et Universitaire

HNF : Héparine Non Fractionnée

HBPM : Héparine de Bas Poids Moléculaire

ECG : ElectroCardioGramme

FC : Fréquence Cardiaque

PA : Pression Artérielle

SAU : Service d'Accueil des Urgences

VU

NANCY, le **14 septembre 2005**

Le Président de Thèse

Professeur A. BELLOU

NANCY, le **27 octobre 2005**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur P. NETTER

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **7 novembre 2005**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY I

Professeur J.P. FINANCE

RESUME DE LA THESE:

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée dans trois services d'urgences lorrains concernant l'évaluation de la prise en charge des patients présentant un syndrome coronarien aigu avec sur élévation du segment ST dans un service d'accueil des urgences en 2004 et leur concordance avec les recommandations européennes de 2003. Les résultats montrent une différence significative dans l'utilisation des techniques de revascularisation : le CHRU privilégie largement l'angioplastie primaire et les hôpitaux périphériques la thrombolyse malgré leur proximité à un plateau technique de cardiologie. La douleur est très mal prise en charge en général. Les patients attendent trop longtemps avant de consulter et les médecins généralistes n'alertent pas systématiquement le centre 15. La durée de séjour aux urgences est excessive pour un tiers des patients. L'objectif à cours terme est de mettre en place des protocoles pour raccourcir les délais de prise en charge de ces patients aux urgences et de tenir des registres afin d'évaluer dans les plus brefs délais si la prise en charge concorde avec les recommandations européennes. Il est impératif de diffuser largement et d'expliquer les recommandations, éduquer les médecins généralistes et la population.

TITRE EN ANGLAIS: Evaluation of management of acute coronary syndromes with ST segment elevation in an emergency department

THESE: MEDECINE GENERALE – ANNEE 2005

MOTS CLEFS: syndrome coronaire aigu ST plus, évaluation, urgences

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