Syndromes coronariens aigus avec surélévation du segment ST : pertinence de la prise en charge et de l'orientation initiale dans le système de soins proposée par le SAMU (étude multicentrique rétrospective)

Olivier Pierrard

▶ **To cite this version:**

Olivier Pierrard. Syndromes coronariens aigus avec surélévation du segment ST : pertinence de la prise en charge et de l'orientation initiale dans le système de soins proposée par le SAMU (étude multicentrique rétrospective). Sciences du Vivant [q-bio]. 2005. hal-01734417

HAL Id: hal-01734417
https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01734417

Submitted on 14 Mar 2018

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

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

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

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

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

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

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

LIENS

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

T/NCY/2005/PIERRARD DOUBLE

UNIVERSITE HENRI POINCARE, NANCY 1
2005

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
N° 160

SCD-UHP - NANCY
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

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

par

Olivier PIERRARD

le 28/11/2005

Syndromes coronariens aigus avec surélévation du segment ST : Pertinence de la prise en charge et de l'orientation initiale dans le système de soins proposée par le SAMU (étude multicentrique rétrospective)

Examinateurs de la thèse :

M. JUILLIERE Yves	Professeur	Président
M. PITTI Raphaël	Professeur	Juges
M. BELLOU Abdelouahab	Professeur	
M. KHALIFE Khalifé	Docteur en Médecine	
M. STREIFF Raphaël	Docteur en Médecine	

BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1
D 007 251410 9

JNIVERSITE HENRI POINCARE, NANCY 1
2005

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
N°

SCD-UHP - NANCY
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

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

par

Olivier PIERRARD

le 28/11/2005

Syndromes coronariens aigus avec surélévation du segment ST : Pertinence de la prise en charge et de l'orientation initiale dans le système de soins proposée par le SAMU (étude multicentrique rétrospective)

Examinateurs de la thèse :

M. JUILLIERE Yves	Professeur		Président
M. PITTI Raphaël	Professeur	}	
M. BELLOU Abdelouahab	Professeur	}	Juges
M. KHALIFE Khalifé	Docteur en Médecine	}	
M. STREIFF Raphaël	Docteur en Médecine	}	

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

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

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur 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 – Colette VIDAILHET

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : ***(Anatomie)***

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

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

Professeur Bernard FOLIGUET

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

Professeur François PLENAT - Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

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

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

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

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT - Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM - Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

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

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

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

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

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

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

Professeur Claude BURLET

4ème sous-section : ***(Nutrition)***

Professeur Olivier ZIEGLER

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

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

Professeur Alain LOZNIEWSKI

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

Professeur Bernard FORTIER

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

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

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

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

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

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

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

Professeur Henry COUDANE

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

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

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

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

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

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3ème sous-section : ***(Immunologie)***

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : ***(Génétique)***

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

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

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

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS - Professeur Hervé BOUAZIZ
Professeur Paul-Michel MERTES

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

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD
Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

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

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : ***(Thérapeutique)***

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

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

1ère sous-section : ***(Neurologie)***

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI
Professeur Xavier DUCROCQ

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

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE
Professeur Thierry CIVIT

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

Professeur Jean-Pierre KAHN

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

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

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

Professeur Jean-Marie ANDRE

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

1ère sous-section : ***(Rhumatologie)***

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

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

Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE
Professeur Didier MAINARD – Professeur François SIRVEAUX

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

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

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

Professeur François DAP

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

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

Professeur Yves MARTINET - Professeur Jean-François CHABOT

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

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

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

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT
Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

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

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

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

Professeur Marc-André BIGARD
Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

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

3ème sous-section : ***(Néphrologie)***

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

4ème sous-section : ***(Urologie)***

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

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

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Abdelouahab BELLOU

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

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD

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

1ère sous-section : ***(Pédiatrie)***

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Pierre MONIN

Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET

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

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL – Professeur Pierre JOURNEAU

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

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO – Professeur Bruno DEVAL

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

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

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

Professeur Hubert GERARD

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

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

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

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

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

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

Professeur Jean-François CHASSAGNE

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : ***(Anatomie)***

Docteur Bruno GRIGNON

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

Docteur Edouard BARRAT

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

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

Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

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

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

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

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

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

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Bernard NAMOUR – Docteur Marc MERTEN

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

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

Docteur Bruno CHENUEL

4ème sous-section : ***(Nutrition)***

Docteur Didier QUILLIOT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

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

Docteur Francine MORY – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

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

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

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

Docteur François ALLA

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

Docteur Pierre GILLOIS

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

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

Docteur François SCHOONEMAN

3ème sous-section : ***(Immunologie)***

Docteur Anne KENNEL

4ème sous-section : ***(Génétique)***

Docteur Christophe PHILIPPE

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

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

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

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

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

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

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

Docteur Jean PAYSANT

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

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

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

05ème section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE
Monsieur Vincent LHUILLIER

32ème section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE
Monsieur Jean-Claude RAFT

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-François COLLIN

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

61ème section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Mademoiselle Marie-Claire LANHERS – Monsieur Franck DALIGAULT

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

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

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

========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteur Alain AUBREGE
Docteur Francis RAPHAEL
Docteur Jean-Marc BOIVIN

========

PROFESSEURS ÉMÉRITES

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
Professeur Jean FLOQUET– Professeur Claude CHARDOT–Professeur Michel PIERSON- Professeur Alain BERTRAND
Professeur Daniel BURNEL – Professeur Jean-Pierre NICOLAS – Professeur Michel VIDAILHET

=========

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

REMERCIEMENTS

A notre Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Yves JUILLIERE
Professeur de Cardiologie et Maladies Vasculaires

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de présider cette thèse.

Nous vous remercions pour votre enseignement pendant nos années d'études, et pour vos conseils précieux lors de la rédaction de ce travail.

Vous trouverez ici l'expression de notre profonde gratitude.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Raphaël PITTI
Professeur de Médecine d'Urgence

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger notre thèse.

Veuillez trouvez ici le témoignage de notre gratitude.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Abdelouahab BELLOU
Professeur de Médecine Interne; Gériatrie et Biologie du Vieillissement

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger notre thèse, et pour votre enseignement pendant nos années d'études.

Veuillez trouvez ici le témoignage de notre gratitude

A notre Juge,

Monsieur le Docteur Khalifé KHALIFE
Cardiologue

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger notre thèse.

Veuillez trouvez ici le témoignage de notre reconnaissance et notre profond respect.

A notre Juge,

Monsieur le Docteur Raphaël STREIFF
Médecin généraliste

Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce travail, et nous avez guidé tout au long de son élaboration.

Veuillez trouvez ici le témoignage de notre reconnaissance et notre profond respect.

En espérant que notre collaboration perdure au-delà de ce travail.

A ma marraine…

SERMENT

SERMENT

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

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

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés. J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque».

SOMMAIRE

SCD-UHP - NANCY 1
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

PREMIERE PARTIE ..... - 27 -

1. Missions du Service d'Aide Médicale Urgente (SAMU) et du Service Mobile d'Urgence et de Réanimation (SMUR) ..... - 28 -

1.2. Centre de réception et de régulation des appels (Centre 15) ..... - 29 -

1.3. La régulation médicale ..... - 29 -

1.4. L'intervention ..... - 30 -

1.4.2. Les vecteurs ..... - 30 -
1.4.3. Prise en charge du patient ..... - 30 -
1.4.4. Régulation et orientation ..... - 30 -
1.4.5. Transport, surveillance et accueil ..... - 31 -
1.4.6. Documents relatifs à l'intervention ..... - 31 -

2. Syndrome coronarien aigu ..... - 32 -

2.2. Epidémiologie ..... - 34 -

2.2.1. Incidence ..... - 34 -
2.2.2. Pronostic ..... - 35 -
2.2.3. Facteurs de risques cardio-vasculaires ..... - 36 -

2.3. Diagnostic ..... - 37 -

2.3.1. Diagnostic clinique et ECG ..... - 37 -

- Syndromes coronariens aigus avec surélévation du segment ST ..... - 37 -
- Syndromes coronariens aigus sans surélévation du segment ST ..... - 40 -

2.3.2. Diagnostic biologique (biologie embarquée) ..... - 42 -

- CPK-MB (Créatinine Phospho Kinase) ..... - 42 -
- Myoglobine ..... - 43 -
- Troponine ..... - 43 -
- BNP ..... - 44 -
- Intérêt pour les SCA ST + ... - 45 -
- Intérêt pour les SCA non ST + ... - 45 -
- Diagnostique biologie pré-hospitalier ..... - 45 -

2.3.3. Scores de gravité ..... - 46 -

2.3.3.1. Syndrome coronarien aigu sans surélévation du segment ST ..... - 46 -

- Amplitude du sous décalage du segment ST ..... - 46 -
- TIMI risk score et SCA non ST + ... - 46 -
- Valeur initiale de la troponine ..... - 48 -

2.3.3.2. Syndromes coronariens aigus avec surélévation du segment ST .... - 48 -

- Classification de Killip .... - 48 -
- TIMI risk score et SCA ST+ .... - 49 -
- TIMI flow .... - 50 -
- Le « no-reflow » .... - 53 -
- Corrected TIMI frame count .... - 53 -
- TIMI Myocardial Perfusion Grades (TMPG) .... - 53 -

2.4. Stratégie thérapeutique : traitement et orientation .... - 54 -

2.4.1. Traitements de routine .... - 54 -

2.4.1.1. L'oxygène .... - 54 -
2.4.1.2. L'analgésie .... - 54 -
2.4.1.3. La Trinitrine .... - 54 -
2.4.1.4. L'Aspirine .... - 54 -
2.4.1.5. Le Clopidogrel .... - 54 -
2.4.1.6. L'Héparine non fractionnée (HNF) .... - 54 -
2.4.1.7. Les Héparines de bas poids moléculaire (HBPM) .... - 55 -
2.4.1.8. Les Béta bloquants .... - 55 -
2.4.1.9. L'Insuline .... - 55 -

2.4.2. Stratégies de reperfusion .... - 55 -

2.4.2.1. Concepts généraux .... - 55 -

2.4.2.2. Fibrinolyse .... - 56 -

- Indications .... - 56 -
- Contre indications .... - 57 -
- Critères de reperfusion après thrombolyse .... - 57 -
- Choix du fibrinolytique .... - 58 -
- Intérêts de la thrombolyse .... - 59 -
- Complications .... - 65 -
- En conclusion .... - 66 -

2.4.2.3. Inhibiteur de la Glycoprotéine IIb/IIIa (Anti GPIIb/IIIa) .... - 67 -

2.4.2.4. Angioplastie coronaire .... - 68 -

- Indications de l'angioplastie primaire .... - 68 -
- Intérêts .... - 70 -
- Complications .... - 74 -
- En conclusion .... - 74 -

2.4.2.5. Thrombolyse vs angioplastie .... - 75 -

2.4.2.6. Angioplastie de sauvetage .... - 76 -

2.4.2.7. Traitement combiné .... - 77 -

2.4.3. Prise en charge initiale et orientation ..... - 85 -

2.4.3.1. Concepts généraux ..... - 85 -
2.4.3.2. Orientation ..... - 86 -
2.4.3.3. Conclusion sur la stratégie thérapeutique ..... - 88 -

SECONDE PARTIE ..... - 89 -

1. Matériel et méthode ..... - 90 -

1.1. Population étudiée ..... - 90 -
1.2. Les différents centres de SMUR étudiés ..... - 90 -
1.3. Les différentes USIC et soins continus de cardiologie de Moselle ..... - 90 -
1.4. Plateaux techniques hors département avec qui le SMUR travail ..... - 90 -
1.5. Méthodologie de l'étude ..... - 91 -

2. Résultats ..... - 92 -

2.1. Résultats globaux ..... - 92 -

2.2. Syndromes coronariens aigus avec surélévation du segment ST ..... - 94 -

2.2.1. Caractéristiques générales de la population étudiée ..... - 94 -

2.2.2. Délais et stratégies thérapeutiques ..... - 97 -

2.2.2.1. Délais avant prise en charge médicale ..... - 97 -
2.2.2.2. Les différentes stratégies thérapeutiques ..... - 98 -
2.2.2.3. Analyse des stratégies de prise en charge ..... - 104 -

2.2.3. Orientation des patients ..... - 106 -

2.2.4. Données de la coronarographie ..... - 110 -

2.2.5. Devenir des patients ..... - 110 -

2.3. Tableau récapitulatif des médianes des principaux intervalles de temps ..... - 112 -

3. Discussion ..... - 113 -

3.1. Diagnostic ..... - 113 -

3.2. Données épidémiologiques ..... - 113 -

3.3. Analyse des délais avant prise en charge ..... - 114 -

3.3.1. Délai douleur-appel ..... - 114 -
3.3.2. Délai appel-arrivée sur les lieux ..... - 116 -

3.4. Stratégies de prise en charge ..... - 116 -

3.4.1. La thrombolyse pré-hospitalière ..... - 116 -
3.4.2. L'angioplastie primaire ..... - 118 -
3.4.3. La stratégie combinée ..... - 119 -
3.4.4. L'angioplastie de sauvetage ..... - 120 -
3.4.5. Thrombolyse intra-hospitalière ..... - 120 -
3.4.6. Traitements adjuvants ..... - 121 -

3.5. Les « oubliés de la reperfusion » ..... - 121 -

3.6. Orientation initiale ..... - 122 -

3.7. Limites et biais de l'étude ..... - 123 -

CONCLUSION ..... - 125 -

BIBLIOGRAPHIE ..... - 128 -

LEXIQUE ..... - 140 -

SCD-UHP-NANCY
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

Index des illustrations

SCD - UHP - NANCY 1
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

Fig.1 : Classification des syndromes coronariens aigus ..... - 33 -
Graph.1 : Risques de survenus d'événements cardiovasculaires majeurs à J30 ..... - 36 -
Fig.2 : Valeur de la clinique aux urgences pour le diagnostic d'ischémie myocardique..... - 37 -
Fig.3 : Critères prédictifs d'IDM : apport de l'ECG ..... - 38 -
Fig.4 : Valeur de l'ECG aux urgences pour le diagnostic d'ischémie myocardique ..... - 38 -
Fig.5 : Valeur prédictive du sus-décalage pour le diagnostic d'IDM ..... - 38 -
Fig.6: ECG retrouvant SCA ST+ dans le territoire inférieur avec images en miroir..... - 39 -
Tableau 1: Diagnostic topographique d'après l'ECG. ..... - 39 -
Fig.7: Probabilité de syndrome coronarien aigu en fonction de l'évaluation initiale ..... - 39 -
Fig.8 : Diagnostic ECG des syndromes coronariens aigus ..... - 41 -
Fig.9: Diagnostic ECG des syndromes coronariens aigus ..... - 41 -
Fig.10: Cinétique des marqueurs biologiques au cours des SCA ..... - 42 -
Graph.2: Amplitude du sous décalage du segment ST et pronostic ..... - 46 -
Tableau 2: SCA non ST+ : TIMI risk score sept facteurs pronostiques indépendants ..... - 46 -
Graph.3: Taux de mortalité des SCA non ST+ en fonction des facteurs de risque ..... - 47 -
Graph.4: SCA non ST + et facteurs de risques ..... - 47 -
Graph.5 : Valeur initiale de la troponine et mortalité ..... - 48 -
Fig.11 : Mortalité en fonction de la classification de Killip. ..... - 48 -
Tableau 3: Odds ratio de la mortalité à 30 jours en fonction du TIMI risk score ..... - 49 -
Graph.6: SCA ST+ et TIMI risk score ..... - 49 -
Graph.7: SCA ST +, score simplifié ..... - 50 -
Fig.12: différents classe de TIMI flow. ..... - 50 -
Fig.13: Analysis from the Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Trials ..... - 51 -
Fig.14 : Relation entre le flux TIMI avant angiographie et la survie ..... - 52 -
Fig.15 : Relation entre le flux TIMI avant et après angiographie et la survie ..... - 52 -
Fig.16: Relation entre TMPG et la survie à 2 ans ..... - 53 -
Fig.17: Etude ASSENT 2 ..... - 58 -
Fig.18 : Résultats de l'étude Boersma ..... - 59 -
Fig.19: Etude CAPTIM ..... - 60 -
Tableau 4: Résultats de l'étude CAPTIM ..... - 60 -
Fig.20: Résultats du registre USIC 2000 ..... - 61 -
Fig.21: Registre USIC 2000 - Survie à 1 an ajustée à l'âge ..... - 61 -
Fig.22: Survie à 1 an des patients traités par TPH en fonction du délai d'admission..... - 62 -
Fig.23: Impact du délai de la thrombolyse sur TFG, FEVG, Collatérales et mortalité ..... - 63 -
Fig.24: Résultats étude CAPTIM ..... - 64 -
Graph.8 : Effet de la thrombolyse sur la mortalité en fonction de l'ECG d'admission ..... - 64 -
Fig.25: Critère composite après thrombolyse chez les sujets >75 ans ..... - 65 -
Graph.9 : Complication de la thrombolyse ..... - 65 -
Graph.10 : Complications de la thrombolyse estimée par les médecins ..... - 66 -
Fig.26: Résultats de l'étude ADMIRAL ..... - 67 -
Fig.27: Evolution de la mortalité en fonction du délai symptômes – angioplastie ..... - 71 -
Fig.28: Survie en fonction du délai symptômes – angioplastie ..... - 71 -
Fig.29: Mortalité en fonction du délai de réalisation de l'angioplastie ..... - 72 -
Fig.30: De Luca, Eur Heart J, 2004 ..... - 72 -
Fig.31: Délais de l'angioplastie et résultats ..... - 73 -
Fig.32: mortalité à 30 jours en fonction du délai de réalisation de l'angioplastie ..... - 73 -
Fig.33: Thrombolyse et angioplastie primaire: différences entre efficacité et faisabilité.... - 76 -
Tableau 5: Nouvelles recommandations de l'ESC. 2005 ..... - 78 -
Fig.34: Interaction entre flux TIMI pré et post procédure sur la survie ..... - 79 -
Fig.35: Modèle théorique de stratégie pharmaco invasive ..... - 79 -

Fig.36: Etude GRACIA 1 ..... - 80 -
Fig.37: Résultats étude GRACIA 1 ..... - 81 -
Fig.38: Résultats étude GRACIA 1 ..... - 81 -
Tableau 6: Etude SIAM III ..... - 82 -
Fig.39: Etude CAPITAL AMI ..... - 82 -
Tableau 7: Etude CAPITAL AMI ..... - 83 -
Fig.40: résultats de l'étude CAPITAL AMI ..... - 83 -
Graph.11: Mortalité à 1 an en fonction du traitement instauré – USIC2000 ..... - 84 -
Graph.12: Mortalité à 1 an des infarctus dans le registre USIC 2000 ..... - 84 -
Tableau 8: adapted from Antman et al. JACC 2004; 44: 682 ..... - 85 -
Fig.41: Orientation des SCA en fonction de la stratégie thérapeutique..... - 87 -
Fig.42: plan de la Moselle avec les bases SMUR..... - 91 -
Graph.13: répartition des différents diagnostics. ..... - 93 -
Graph.14: Répartition des SCA ST+ pris en charge par chaque SMUR ..... - 94 -
Graph.15: Répartition des patients par âge et par sexe. ..... - 95 -
Graph.16: Répartition des patients par mois. ..... - 95 -
Graph.17: Pourcentage de chacun des facteurs de risque cardiovasculaire. ..... - 95 -
Graph.18: Répartition de la topographie ECG des infarctus du myocarde..... - 96 -
Graph.19: Répartition des patients en fonction du TIMI risk score. ..... - 96 -
Graph.20: Distribution du nombre de patients en fonction du délai douleur / appel ..... - 97 -
Graph.21: Distribution du nombre de patients en fonction du délai douleur / SMUR ..... - 97 -
Graph.22: Répartition des patients en fonction de la stratégie initiale. ..... - 98 -
Graph.23: Distribution des patients en fonction du délai douleur / ATC (mn). ..... - 98 -
Graph.24: Distribution des patients en fonction du délai appel / ATC (mn)..... - 99 -
Graph.25: Répartition des thrombolysés par SMUR. ..... - 99 -
Graph.26: Distribution des patients en fonction du délai douleur / thrombolyse (mn). .... - 100 -
Graph.27: Répartition reperfusion/non reperfusion ..... - 103 -
Graph.28: Différents traitements adjuvants instaurés en SMUR. ..... - 103 -
Graph.29: Différents traitements symptomatiques instaurés en SMUR. ..... - 103 -
Graph.30: Stratégie de prise en charge en fonction de l'âge. ..... - 104 -
Graph.31: Stratégie thérapeutique en fonction du délai de prise en charge SMUR. ..... - 105 -
Graph.32: Stratégie thérapeutique en fonction du délai d'accès à l'angiographie..... - 105 -
Graph.33: Répartition des patients en fonction du TIMI risk score et de l'orientation. .... - 108 -
Graph.34: Répartition des patients en fonction de l'artère atteinte. ..... - 110 -
Graph.35: Distribution des patients en fonction de la durée hospitalisation en USIC . ... - 111 -

INTRODUCTION

SCD-UHP - NANCY 1 BIBLIOTHÈQUE MÉDECINE

Les maladies cardiovasculaires et notamment les syndromes coronariens aigus sont des pathologies fréquentes dans l'Est de la France.

En France, l'infarctus du myocarde est responsable de 47 000 décès par an, soit 9,4 % des décès **[1]**. La mortalité par infarctus du myocarde est de 10% à un an **[2]**.

Il s'agit d'une pathologie grave, urgente pour laquelle on peut agir efficacement, notamment en pré-hospitalier avec pour but la diminution de la mortalité et de la morbidité.

La douleur thoracique est un motif fréquent de recours au Centre 15, où elle représente près de 2% des appels et environ 20% des sorties SMUR **[1]**.

L'activité cardiologique représente 20 à 40 % de l'activité des SMUR en France dont plus de 25 % de syndromes coronariens aigus **[3]**. Une cause coronarienne n'est identifiée que dans 20 à 40% des cas **[4]**.

Initialement le motif primordial de médicalisation des syndromes coronariens aigus était la prise en charge des complications précoces et de la mort subite lors du transport vers l'hôpital **[5]**.

Actuellement grâce aux connaissances acquises par les études et les registres, nous savons que la morbi-mortalité est réduite par une ouverture précoce de l'artère coronaire responsable.

Les nouvelles thérapeutiques disponibles permettent de proposer un traitement curatif dès la prise en charge pré-hospitalière.

Le rôle du SAMU par la décision de médicalisation permet au patient d'accéder précocement à la thérapeutique et d'être orienté de façon optimale dans le système se soins

Les objectifs de la prise en charge du syndrome coronarien aigu par les urgentistes sont bien identifiés :

- Diagnostiquer
- Traiter
- Orienter de façon optimale

Actuellement, il existe différentes approches dans la prise en charge des syndromes coronariens aigus en urgence en fonction du plateau technique disponible et du délai entre l'appel et la prise en charge.

Avec la multiplication des études sur le sujet, de nombreuses recommandations (American Heart Association, European Society of Cardiology,...) sur la prise en charge des syndromes coronariens aigus ont vu le jour.

Cependant, il n'existe pas un, mais différents types de patients, d'où l'intérêt d'une régulation et d'une orientation adaptées à chaque cas.

Les données actuelles recommandent l'organisation d'un réseau structuré de l'urgence coronaire pour que l'orientation des patients ne soit jamais laissée au hasard et pour créer un lien étroit entre les différents acteurs dans la prise en charge (médecins généralistes, cardiologues de ville, médecins pré-hospitaliers et cardiologues).

Un des moyens d'optimiser la prise en charge des syndromes coronariens aigus, est de diminuer le délai de prise en charge et de reperfusion, et ce dès la régulation médicale par le Centre15.

Actuellement il n'existe pas de registre des douleurs thoraciques sur le département de la Moselle.

L'objectif principal de cette thèse est de réaliser un état des lieux de la prise en charge des syndromes coronariens aigus dans la « vraie vie » en Moselle sur un an, avec une étude rétrospective multicentrique englobant toutes interventions SMUR.

Ce travail nous permettra de décrire la prise en charge des syndromes coronariens avec surélévation du segment ST et d'évaluer la concordance de la prise en charge avec les recommandations et les connaissances actuelles.

PREMIERE PARTIE

1. Missions du Service d'Aide Médicale Urgente (SAMU) et du Service Mobile d'Urgence et de Réanimation (SMUR)

1.1. Fonctionnement de l'aide médicale urgente

Le concept de l'aide médicale urgente est né dans les années soixante sous l'impulsion de certains anesthésistes réanimateurs dont le Professeur Larcan à Nancy, qui firent sortir l'hôpital hors de ses murs pour assurer une prise en charge médicale plus précoce.

Leur rôle est défini par la loi n°86.11 du 6 janvier 1986 relative à l'aide médicale urgente et aux transports sanitaires : « l'aide médicale urgente a pour objet de faire assurer aux malades en quelque endroit qu'ils se trouvent les soins d'urgence appropriés à leur état ».

L'aide médicale urgente fait l'objet d'une réglementation qui institue dans chaque département un Service d'Aide Médicale Urgente (SAMU) rattaché à un centre hospitalier et au sein duquel est individualisé un Centre de Réception et de Régulation des Appels (CRRA) interconnecté avec les services de Police et d'Incendie et de Secours.

Dans chaque département il existe un comité départemental de l'aide médicale urgente et de la permanence des soins (CADMUPS) qui a pour mission de veiller à la qualité de la distribution de l'aide médicale urgente et à son ajustement au besoin de la population. **[6]**

C'est le décret n°87-1005 du 16 décembre 1987 qui précise les missions et l'organisation des unités participant au service d'aide médicale urgente appelé SAMU :

- Article 2 : les SAMU ont pour mission de répondre par des moyens exclusivement médicaux aux situations d'urgence.
- Article 4 : les SAMU participent à la mise en œuvre des plans ORSEC (ORganisation des SECours) et des plans d'urgence prévus par les textes.
- Article 5 : les SAMU peuvent participer à la couverture médicale des grands rassemblements.
- Article 6 : les SAMU ont des taches d'éducation sanitaire, de prévention, de recherche et de formation continue des professionnels de santé et des secouristes.
- Article 11 il est précisé que les Centre de Réception et de Régulation des Appels (CRRA) permettent notamment grâce à un numéro d'appel unique (15) de garantir l'accès immédiat de la population aux soins d'urgence.

1.2. Centre de réception et de régulation des appels (Centre 15)

Son rôle est : **[6]**

- D'assurer une écoute médicale permanente avec une présence médicale 24h/24h.
- De déterminer et déclencher dans le délai le plus rapide la réponse la mieux adaptée à la nature des appels.
- De s'assurer de la disponibilité de lits d'hospitalisation adaptés à la pathologie du patient en respectant son libre choix et de préparer son accueil.
- Organiser le transport sanitaire des patients en faisant appel à un service public ou à une entreprise privée de transport sanitaire
- De suivre les appels jusqu'à l'admission du patient.

1.3. La régulation médicale

Il s'agit là d'une mission de service public qui fonctionne 24h/24h.

Elle a pour principe la réception et la gestion de tout appel médical urgent ou vécu comme tel par une structure d'écoute centralisée (CRRA), avec pour objectif de trouver une solution pour tout appel.

Elle est un acte médical à distance.

Elle débute dès la réception de l'appel et repose sur un dialogue et un contrat entre l'appelant et le médecin régulateur.

Elle comprend :

- La définition du besoin avec une analyse rapide de la situation et du degré de gravité.
- La détermination d'une réponse adaptée et rapide en fonction de l'état du patient et des moyens disponible, tout en respectant le libre choix du patient. Cette réponse est graduelle, elle va du simple renseignement médical téléphonique à l'envoie d'un SMUR en passant par l'envoie d'un professionnel de santé ou d'une ambulance (Ambulance sanitaire privée ou VSAV= Véhicule de Secours Aux Victimes).
- Le suivi de la mise en œuvre de cette réponse et l'orientation du patient.

Elle s'achève avec la fin de la mission de l'intervenant.

1.4. L'intervention

1.4.1. L'équipe SMUR :

Elle est composée d'au moins 3 personnes avec obligatoirement un médecin responsable, un infirmier et un conducteur adapté au type de vecteur.
Tous ces personnels doivent avoir une formation adaptée.

1.4.2. Les vecteurs :

L'acheminement de l'équipe médicale se fait au moyen de différents vecteurs : terrestres, aériens ou maritimes qui doivent comporter tous les dispositifs réglementaires de sécurité et des équipements spéciaux lorsque les circonstances l'exigent.
Le moyen de transport du ou des patients est choisi en accord avec le médecin régulateur. Il peut s'agir de moyens propres au SMUR ou d'autres moyens : Véhicule de premiers secours ou ambulance privée.
Les moyens d'intervention et de transport disposent de l'ensemble du matériel de réanimation pré-hospitalière quel que soit l'âge du patient.

1.4.3. Prise en charge du patient :

Celle-ci comprend notamment :

- l'évaluation de la gravité et l'identification des détresses vitales.
- la mise en œuvre des premiers gestes de réanimation.
- l'établissement du bilan lésionnel et/ou du diagnostic initial.
- la mise en œuvre des thérapeutiques spécifiques qui en découlent.

La réalisation des actes thérapeutiques doit être précédée d'une évaluation du rapport bénéfice/risque. Une attention particulière sera portée à la prise en compte de la douleur, de l'anxiété et des règles d'asepsie.

1.4.4. Régulation et orientation :

Le bilan médical transmis au médecin régulateur comporte l'état du patient à l'arrivée de l'équipe et son état actuel, les diagnostics envisagés, la thérapeutique mise en œuvre, les souhaits éventuels du patient ou de l'entourage. L'orientation du patient prend en compte la gravité, la disponibilité des plateaux techniques, le choix du patient et les recommandations des schémas régionaux ou l'existence de réseaux de soins. Chaque fois que possible, une orientation directe du patient, dans un service adapté à son état, est privilégiée.

1.4.5. Transport, surveillance et accueil :

D'une manière générale, le transport du patient se fait après stabilisation de son état. Le cas échéant, le transport ne doit pas être différé, notamment en cas d'instabilité hémodynamique non contrôlée par un traitement initial ou d'indication d'hémostase patente.
L'installation du patient doit permettre d'assurer sa sécurité et une surveillance régulière.
Tout changement de l'état du patient susceptible de modifier les conditions d'hospitalisation est signalé au médecin régulateur du SAMU. À l'arrivée à destination, le médecin du SMUR effectue une transmission orale et écrite au médecin receveur. Après la mission, la disponibilité est immédiatement signalée au SAMU.

1.4.6. Documents relatifs à l'intervention :

Ils constituent un dossier médical et comportent :

. Les horaires de départ, de début de prise en charge, de fin de prise en charge et de retour.

. L'observation clinique, les thérapeutiques mises en œuvre, l'évolution.

. L'identification des intervenants.

. Un diagnostic principal basé sur la CIM 10.

Il est souhaitable de recueillir :

. Les indices d'évaluation de la gravité.

. Les indices d'évaluation de la charge en soins.

Un double de ce dossier doit être fourni au service receveur et un autre archivé.

Le rôle du SAMU / SMUR dans la prise en charge des syndromes coronariens aigus avec sus décalage du segment ST est primordial :

La régulation médicale permet d'évaluer le risque de survenu d'un SCA ST+ par téléphone en fonction de l'interrogatoire (syndrome pré-clinique ou syndrome opérateur de régulation).

En France la médicalisation pré-hospitalière permet un contact médical précoce avec le patient afin de diagnostiquer et d'instaurer une stratégie thérapeutique de façon précoce.

Enfin un colloque entre médecin du SMUR, le médecin régulateur et le cardiologue est établi pour permettre une prise en charge et une orientation optimales pour le patient avec généralement une orientation directe vers le service le plus efficient afin d'éviter les pertes de temps inutiles.

2. Syndrome coronarien aigu

2.1. Définition

La définition du syndrome coronarien aigu comprend les entités d'angor instable et d'infarctus du myocarde. Ces deux derniers concepts ont vu leur signification évoluer au cours des dernières années, dans la mesure où, d'après la nouvelle définition des sociétés américaines et européennes de cardiologie, un infarctus du myocarde est défini comme la preuve d'un mouvement typique de marqueurs spécifiques de nécroses du myocarde en présence d'une ischémie prolongée **[7]**.

De plus, l'apparition nouvelle d'onde-Q chez les patients chez qui les enzymes n'ont pas été mesurées et la mise en évidence anatomopathologique de nécrose du myocarde sont aujourd'hui également considérées comme preuves d'infarctus du myocarde.

Une élévation de la troponine isolée sans mouvement typique ou sans pathologie coronarienne, par exemple dans le cadre d'une myocardite ou d'embolies pulmonaires massives demeure ainsi encore aujourd'hui insuffisante pour pouvoir affirmer le diagnostic d'un syndrome coronarien aigu ou d'un infarctus **[8]**.

Un problème cependant soulevé par cette nouvelle définition est qu'un «mouvement enzymatique» ne peut évidemment pas encore être vérifié dans la phase précoce et que la définition d'infarctus du myocarde est difficilement employable sous cette forme. L'hypothèse de travail d'infarctus du myocarde est cependant nécessaire pour permettre le déclenchement précoce de la prise en charge spécifique des infarctus. Ce diagnostic de travail continue de reposer sur l'association d'une clinique suspecte, de modifications ECG ou enzymatiques sans qu'aucun de ces points ne soit obligatoire en soi.

Une nouvelle classification dichotomique basée sur des critères électrocardiographiques précis a été proposée en 2000 (conférence de consensus européenne et américaine) **[7]**.

On distingue deux catégories de syndromes coronariens aigus (fig.1) :

- Syndrome coronarien aigu avec surélévation du segment ST (STEMI) :

Surélévation du segment ST dans au moins 2 dérivations concordantes de >1 mm dans les dérivations périphériques et de >2 mm dans les précordiales ou un bloc de branche gauche vraisemblablement nouveau. **[9]**

- Syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST (NSTEMI) :

Sus décalage transitoire du segment ST ou sous décalage du segment ST ou anomalies isolées de l'onde T ou ECG normal.

Cadre nosologique qui regroupe l'angor instable et l'infarctus sans onde Q.

Ces cas forment une continuité sur le plan pathogénique, du risque et de la prise en charge.

Ces formes ne peuvent être généralement dissociées qu'au cours de l'observation hospitalière des symptômes des modifications ECG et enzymatiques après le début du traitement.

L'absence de modification ECG ne garantit pas un moindre risque. **[9]**

Il est difficile de classifier les patients avec «ECG non évaluable», par exemple lorsqu'ils sont porteur d'un pacemaker ou d'un bloc de branche gauche préexistant; mais ces patients ont justement un risque qui est même plus élevé que celui des patients avec infarctus du myocarde aigu avec surélévation ST. **[10]**

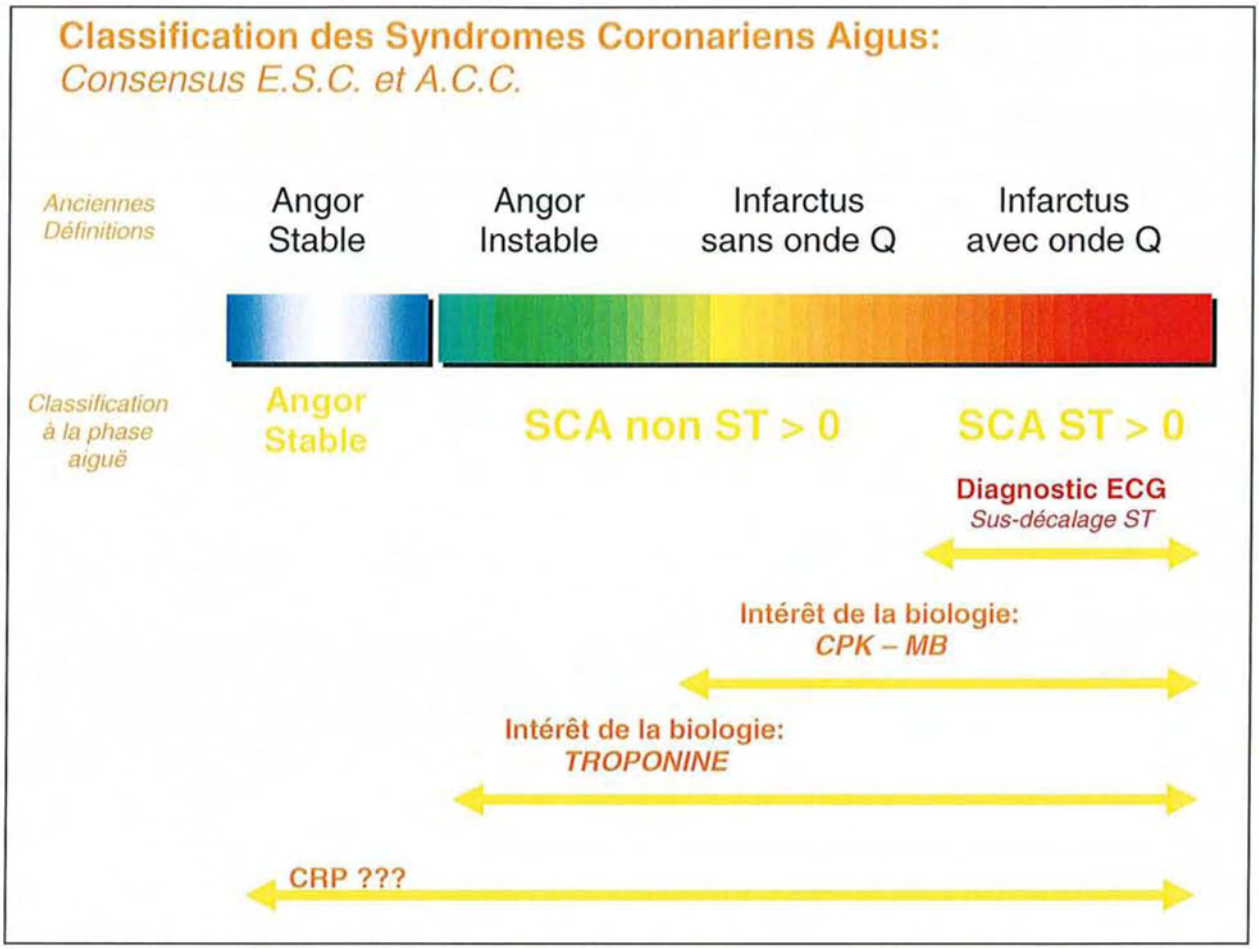


Fig.1 : Classification des syndromes coronariens aigus **[7]**.

2.2. Epidémiologie

2.2.1. Incidence

Selon les données OMS (Organisation Mondiale de la Santé) sur 50 millions de décès annuels dans le monde les cardiopathies ischémiques sont la 1ère cause avec 7,2 millions de décès d'origine coronaire.

En France, on recense environ 120 000 infarctus par an.
Environ 60 000 infarctus du myocarde sont hospitalisés, 30 000 sont diagnostiqués à distance et 30 000 se révèlent par une mort subite.

L'incidence annuelle des syndromes coronariens aigus est supérieure à 280 pour 100 000 hommes et 60 pour 100 000 femmes **[11]**.

La mortalité précoce des infarctus du myocarde reste élevée avec 10% de mortalité pendant la phase hospitalière puis 10% par an. **[2]**.

La maladie coronarienne est la première cause de mortalité en France avec près de 180 000 décès par an. **[12]**

Il existe une prédominance masculine, mais la fréquence s'égalise dans les deux sexes 5 à 10 ans après l'âge de la ménopause.

L'étude européenne MONICA **[11]** (multinational monitoring of trends and déterminants of cardiovascular disease) a également mis en évidence un gradient Nord-Sud dans la mortalité coronaire : on estime que la fréquence de l'infarctus du myocarde en France est 2,5 fois moins élevée que dans les pays européens voisins (Allemagne, Iles Britanniques) et près de 3 fois moins élevée que dans les pays d'Amérique du Nord.

L'explication du phénomène n'est pas claire actuellement. Il ne s'agit certainement pas de facteurs ethniques, mais plutôt de facteurs liés à l'environnement ou aux habitudes de vie.
Il semblerait que le régime alimentaire des populations considérées puisse influencer la fréquence de l'infarctus du myocarde **[11]**.

De plus, d'autres enquêtes épidémiologiques ont montré qu'il existait un gradient Ouest-Est de risque d'infarctus du myocarde. Le risque d'infarctus est 5 fois plus élevé dans les pays de l'Est, Roumanie, Belarus et Russie, que dans des pays occidentaux comme la France et l'Espagne. Il semble que les conditions socio-économiques jouent également un très grand rôle dans le risque d'infarctus **[11]**.

En France, cette moindre fréquence d'infarctus, malgré des facteurs de risque comparables à ceux des populations témoins dans les pays voisins, appelée paradoxe français, serait liée à divers facteurs diététiques dont la consommation de vin rouge **[11]**.

Schématiquement, les populations de type méditerranéen consommant du vin rouge et des huiles d'origine végétale seraient moins exposées au risque d'infarctus du myocarde que les populations septentrionales à consommation alcoolique plutôt sous forme de bière ou d'alcool fort et de graisses d'origine animale **[11]**.

L'incidence aux Etats-Unis **[13]** est estimée à 900 000 syndromes coronariens aigus en 2004 dont :

- 565 000 nouveaux cas
- 300 000 récidives
- L'âge moyen de survenu est de :
  - 65,8 ans pour les hommes
  - 70,4 ans pour les femmes
- 42% de décès à 1 an dont la plupart sont liés à des troubles du rythme.
- Aspect de l'électrocardiogramme à leur arrivée aux urgences **[14]** :
  - 26 % syndrome coronarien avec élévation du segment ST (STEMI) au 1er ECG
  - 35 % syndrome coronarien avec élévation du segment ST (STEMI) au 1er ECG ou aux suivants
  - 65 % syndrome coronarien sans élévation du segment ST (NSTEMI)

    Sans onde Q: 75% avec onde Q: 25%

2.2.2. Pronostic

En France son pronostic reste grave, puisque l'infarctus est responsable encore de 10 à 12 % de mortalité totale annuelle chez l'adulte.

La phase pré-hospitalière est probablement la phase la plus importante de tout le déroulement d'un syndrome coronarien aigu, car c'est la période où le patient a le plus à gagner ou à perdre: la mortalité précoce est de 16 à 20 % dans la 1ère heure lors de l'infarctus. **[15]**

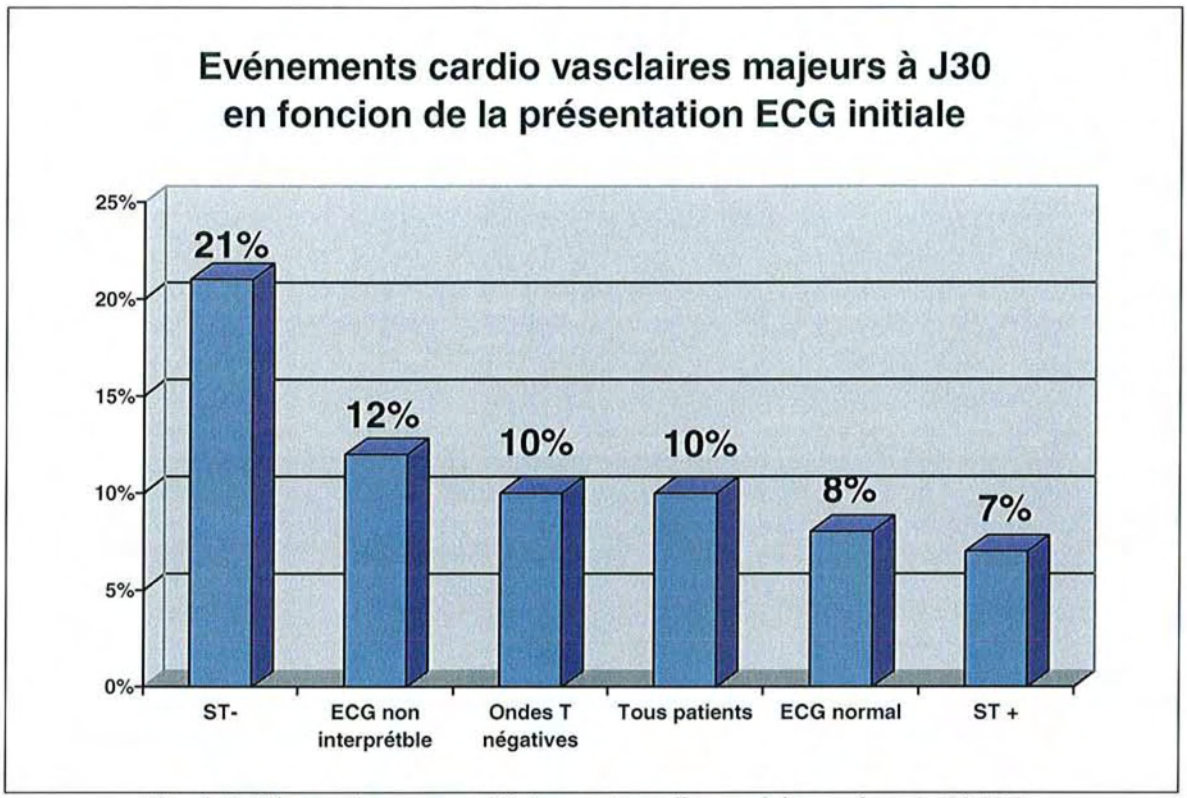
Il existe une baisse de la mortalité par cardiopathie ischémiques dans le monde de 2,7% par an chez l'homme et de 2,1% par an chez la femme (Tunstall-Pedoe 1999).

Cette baisse de la mortalité semble essentiellement expliquée par une amélioration de la prise en charge des syndromes coronariens aigus à la phase aiguë **[11]** et à un moindre degré, par une diminution de la prévalence des facteurs de risque (Kuulasmaa 2000).

Selon l'étude de Framingham (1999), l'incidence de l'insuffisance cardiaque, principale complication chez les survivants d'infarctus, est de 2% / an.

Facteurs pronostiques lors de syndrome coronarien aigu **[16]** :

- Degré d'insuffisance hémodynamique
  par exemple état de choc, hypotension, classe Killip, peptide natriurétique
- Complications mécaniques
  par exemple rupture du septum, perforation ventriculaire
- Stabilité du rythme cardiaque
- Etendue des dégâts myocardiques
  marqueurs de nécrose, localisation et étendue des modifications à l'ECG, FEVG
- Age et maladies concomitantes
  par exemple diabète, maladie artérielle occlusive périphérique, sténose aortique
- Etendue de l'artériosclérose
  maladie multi-tronculaire, sténose des carotides, maladie artérielle périphérique occlusive, degré de sclérose mesuré non-invasivement
- Marqueurs de l'inflammation
  CRP, leucocytes, fibrinogène, interleukine-6



Graph.1 : Risques de survenus d'événements cardiovasculaires majeurs à J30 **[17]**.

Le graphique n°1 résume le risque d'événements cardiovasculaires (décès, récidive IDM, angor réfractaire) à 30 jours, selon la présentation électrocardiographique initiale. On constate que le risque de survenu d'événements cardiovasculaires est parfois beaucoup plus élevé en cas de sous décalage diffus et important du segment ST qu'en cas d'infarctus transmural **[17]**.

Ceci est probablement lié au fait que le diagnostic des syndromes coronariens avec surélévation du segment ST est plus facile et leur prise en charge plus agressive et mieux codifiée que celle des syndromes coronariens aigus sans surélévation du segment ST.

2.2.3. facteurs de risques cardio-vasculaires

Les quatre principaux facteurs de risques cardio-vasculaires sont :

- tabagisme
- dyslipidémie
- l'hypertension artérielle
- diabète

Les autres facteurs de risque sont :

- l'âge
- le sexe
- les antécédents familiaux de pathologie cardio-vasculaire
- l'obésité
- la sédentarité
- les facteurs nutritionnels

2.3. Diagnostic

2.3.1. Diagnostic clinique et ECG

- **Syndromes coronariens aigus avec surélévation du segment ST (STEMI) :**

Forme typique non compliquée :

L'interrogatoire doit rechercher les signes d'ischémie myocardique caractérisés le plus souvent par une douleur rétro-sternale en barre, à type de constriction ou de crampe, intense, irradiant vers les mâchoires, les vaisseaux du cou et le bras gauche.

Début brutal, souvent inaugural, douleur persistante plus de 15-20 mn, importante, angoissante et résistante à la trinitrine.

Les signes cliniques souvent associés à la douleur sont des sueurs profuses, une dyspnée et des troubles digestifs (nausées, éructations).

Une étude réalisée en milieu cardiologique montre que le diagnostic final d'infarctus est porté dans 1 cas sur 2 lors d'une douleur typique (VVP 50 %) **[18]**.

Une autre étude réalisée aux urgences **[19]** montre une performance encore plus faible des signes cliniques réputés typiques : la prévalence de l'infarctus du myocarde est beaucoup plus basse que dans l'étude de Rude **[18]** car l'étude était réalisée aux urgences où les diagnostics différentiels abondent. D'autre part les auteurs s'intéressaient à la cardiopathie ischémique et non pas seulement à l'infarctus du myocarde. C'est pourquoi les ratios de vraisemblance sont en dessous des valeurs réputées solides (RV + $\geq$ 5 ou RV- $\leq$ 0,05).

	n = 1843	n = 361		
	ischémique Non (%)	ischémique Oui (%)	RV+	RV-
Médio-thoracique	39	40	1	1
Bras gauche	3,6	5,3	1,5	1
Oppression	41,6	57,6	1,4	1
Ecrasement	2	4,7	2,4	0,7
Vers le cou	8,8	16,1	1,8	1
Vers le MSG	22,2	35,5	1,6	0,9
Dyspnée	47,3	51,8	1,1	0,9
Sueurs	19,7	36	1,8	0,8
N. et V.	20	26,6	1,3	0,9

Fig.2 : Valeur de la clinique aux urgences pour le diagnostic d'ischémie myocardique **[19]**.

L'absence de douleur « typique » ne permet pas d'exclure un syndrome coronarien aigu. Il existe beaucoup de formes atypiques : douleur atypique, malaise, signes digestifs, IVG, ACR, hyperglycémie, prise de toxique, TNT - / +....

Le diagnostic de syndrome coronarien nécessite la réalisation d'un ECG.

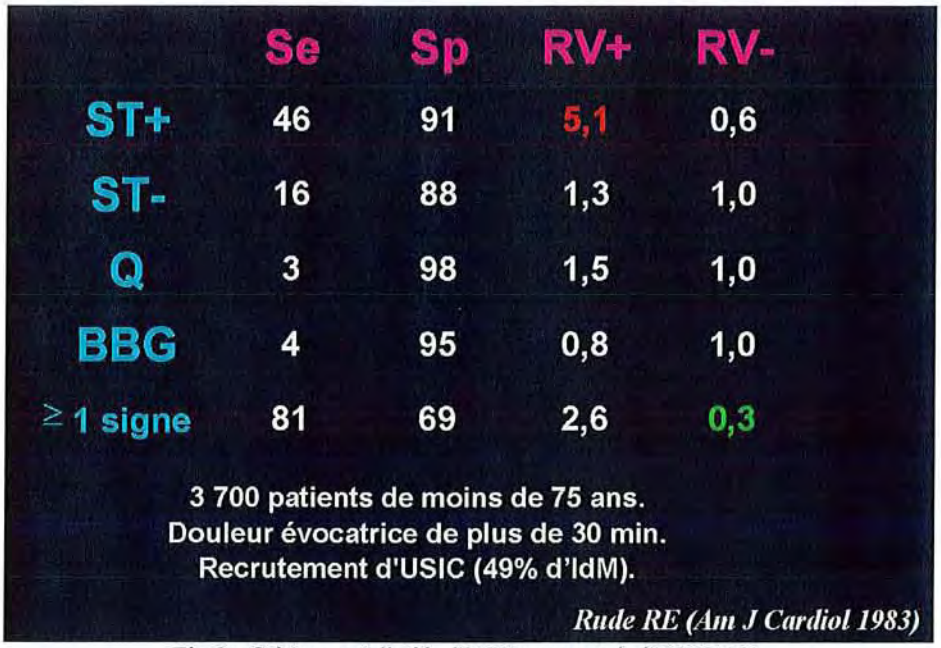


Fig.3 : Critères prédictifs d'IDM : apport de l'ECG **[18]**.

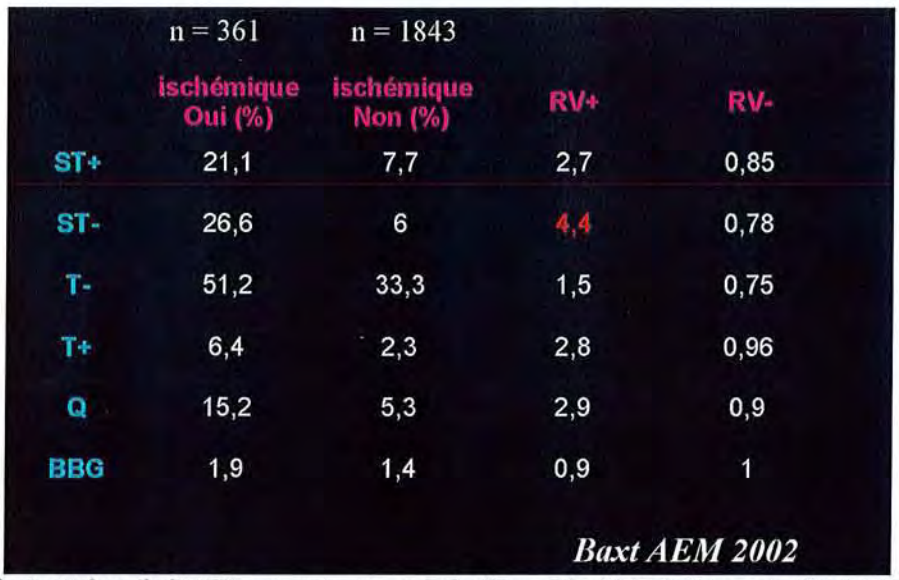


Fig.4 : Valeur de l'ECG aux urgences pour le diagnostic d'ischémie myocardique **[19]**.

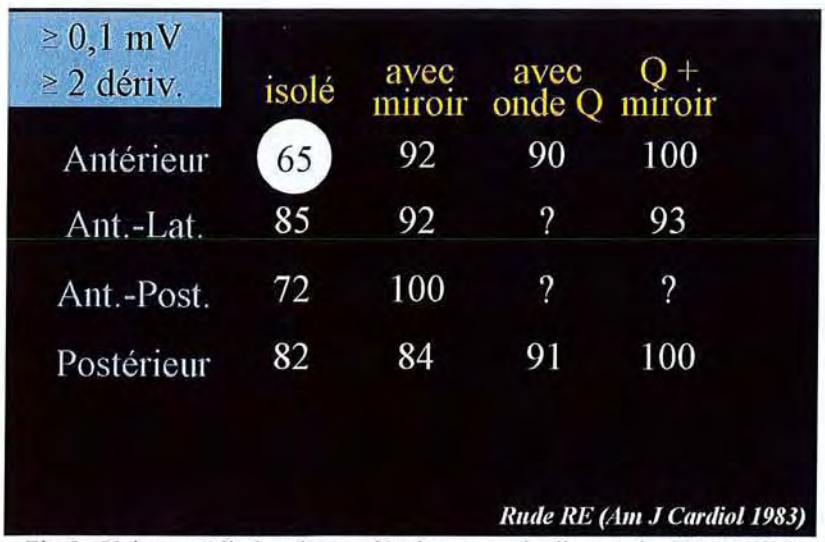


Fig.5 : Valeur prédictive du sus-décalage pour le diagnostic d'IDM **[18]**.

Un sus décalage > 0,1mV en antérieur (V1 à V4), a une spécificité médiocre pour le diagnostic de syndrome coronarien aigu avec surélévation du segment ST (SCA ST+).

Ainsi il est préférable d'utiliser un seuil de sus-décalage ≥0,2 mV en antéro-septal pour le diagnostic de SCA ST+ : étant donné qu'une proportion plus élevée de patients est correctement classifiée en tant que SCA ST+, par rapport à l'utilisation d'un seuil de sus-décalage >0,1 mV dans ces dérivations **[20]**.

Donc un électrocardiogramme retrouvant un sus-décalage du segment ST dans au moins 2 dérivations concordantes, de plus de 0,2 mV dans les dérivations précordiales ou de plus de 0,1 mV dans les dérivations périphériques ou l'apparition d'un nouveau bloc de branche gauche définit le syndrome coronarien aigu avec surélévation du segment ST **[20]**.

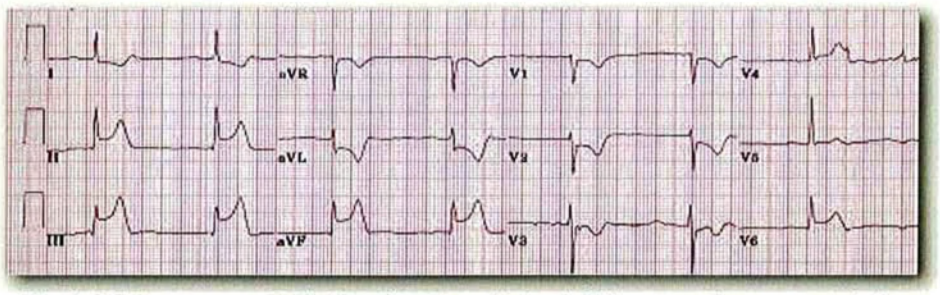


Fig.6: ECG retrouvant SCA ST+ dans le territoire inférieur avec images en miroir.

Territoires anatomiques	Dérivations ECG	Artère responsable
Antéro-septal	V1-V4	IVA
Apical	V4, V5	IVA distale
Latéral	Haut : D1-aVL Bas : V5-V6	Diagonales/marginales/circonflexe
Inférieur	D2-D3-aVF	Circonflexe / coronaire droite
Basal	V7-V8-V9	Coronaire droite

Tableau 1: Diagnostic topographique d'après l'ECG.

La probabilité de syndrome coronarien aigu (probabilité post test) est la combinaison du risque clinique (probabilité pré test) et de l'ECG (test) **[21]**.

Évaluation Initiale	Haute probabilité (1 ou plusieurs)	Moyenne probabilité (1 ou pls symptômes)	Faible probabilité (1 ou pls symptômes)
Histoire	Douleur ou gêne du bras gauche/poitrine comme principal symptôme, chez un coronarien connu	Douleur ou gêne du bras gauche /poitrine comme principal symptôme, âge > 70 ans, sexe masculin, diabète	Symptômes ischémiques peu probables, sans aucun critère de probabilité moyenne, prise récente de cocaïne
Examen	IM transitoire, hypotension, sueur, œdème pulmonaire ou râles	Maladie vasculaire périphérique	Gêne thoracique reproduite à la palpation
ECG	Nouveau (ou probablement nouveau) décalage transitoire du segment ST (0,05 mV) ou inversion de l'onde T (0,02 mV) avec des symptômes per critiques	Onde Q fixée, Segments ST anormaux ou ondes T anormales non documentés comme récents	Inversion ou aplatissement de l'onde T, dans les dérivations où par l'onde R est dominante ECG Normal
Marqueurs	Troponine ou CKMB élevée	Normal	Normal

**Braunwald : ACC/AHA Guidelines Circulation. 2000*

Fig.7: Probabilité de syndrome coronarien aigu en fonction de l'évaluation initiale **[21]**.

- **Syndromes coronariens aigus sans surélévation du segment ST (NSTEMI) :**

Les différentes formes de SCA non ST+ :

- Angor de Novo : angor d'apparition récente immédiatement ou rapidement évolutif avec crises fréquentes déclenchées par l'effort puis survenant en dehors de l'effort.
- Aggravation d'un angor stable préalablement connu.
- Angor après infarctus du myocarde

Sur le plan clinique une douleur prolongée est observée chez 80% des patients alors qu'un angor de Novo ou crescendo est retrouvé chez 20% des patients **[22]**.

Les présentations atypiques ne sont pas rares et sont souvent observées chez les sujets jeunes (25-40 ans) ou très âgés (>75 ans), les patients diabétiques et les femmes. Les présentations atypiques regroupent les douleurs épigastriques, les indigestions récentes, ou une majoration de dyspnée.

Dans l'étude « Multicenter Chest Pain study » une ischémie myocardique aigue a été diagnostiquée chez 22% des patients présentant une douleur thoracique à type de coup de poignard, chez 13% des patients présentant une douleur thoracique avec symptômes pleuro-pulmonaires et chez 7% des patients dont la douleur est entièrement reproduite par la palpation **[23]**.

L'électrocardiogramme est à réaliser de préférence au moment de la douleur et à comparer si possible à un électrocardiogramme de référence surtout chez les patients ayant des antécédents de pathologie cardiaque comme une hypertrophie ventriculaire gauche ou un infarctus ancien **[24]**.

Une modification de l'onde T ou un décalage du segment ST sont les plus fiables indicateurs électrocardiographiques de pathologie coronaire instable **[24]**.

Plusieurs études montrent que chez 5% des patients sortant des urgences avec un ECG normal, on diagnostique finalement un infarctus du myocarde ou un angor instable **[25]**.

L'électrocardiogramme peut retrouver :

- Sus-décalage transitoire du segment ST
- Sous-décalage du segment ST
- Anomalies isolées de l'onde T
- ECG normal

L'algorithme (fig.8) suivant suggère qu'en l'absence de sus-décalage du segment ST, la recherche des facteurs de risques permet de mieux stratifier le risque d'infarctus.

En revanche, la spécificité du sus-décalage du segment ST est telle, qu'elle dispense d'essayer de stratifier le risque avec la recherche des facteurs de risque.

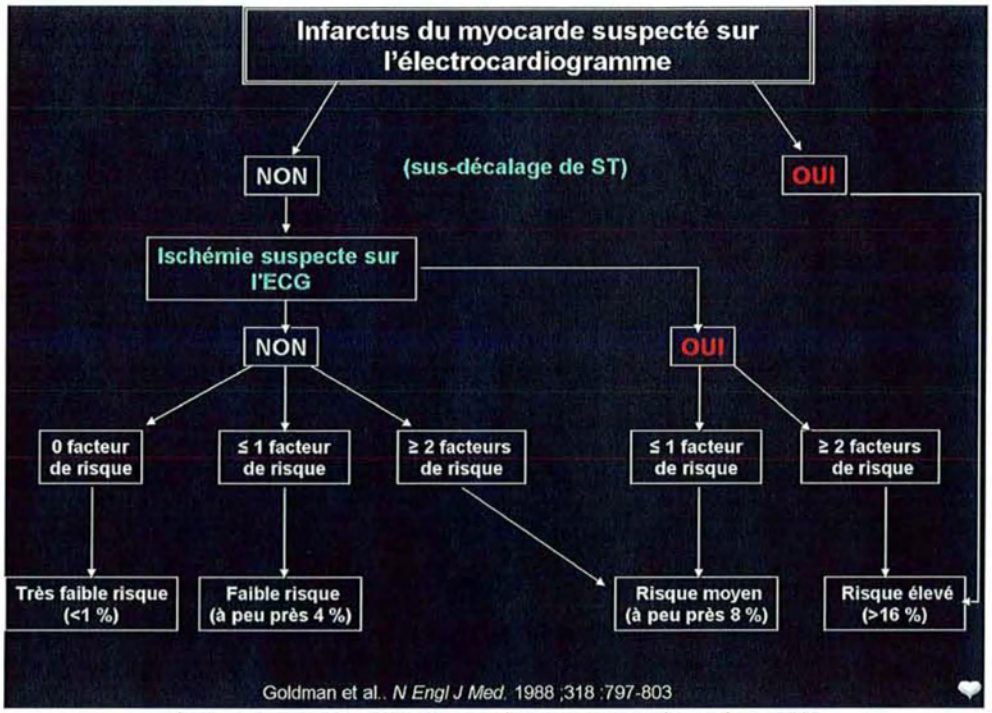


Fig.8 : Diagnostic ECG des syndromes coronariens aigus **[20]**.

Le diagnostic positif de syndrome coronarien aigu nécessite une recherche précise des signes cliniques et des antécédents mais l'élément déterminant est la réalisation d'un électrocardiogramme qui permet de différencier les syndromes coronariens avec ou sans sus décalage du segment ST (fig.9) et de stratifier le risque.

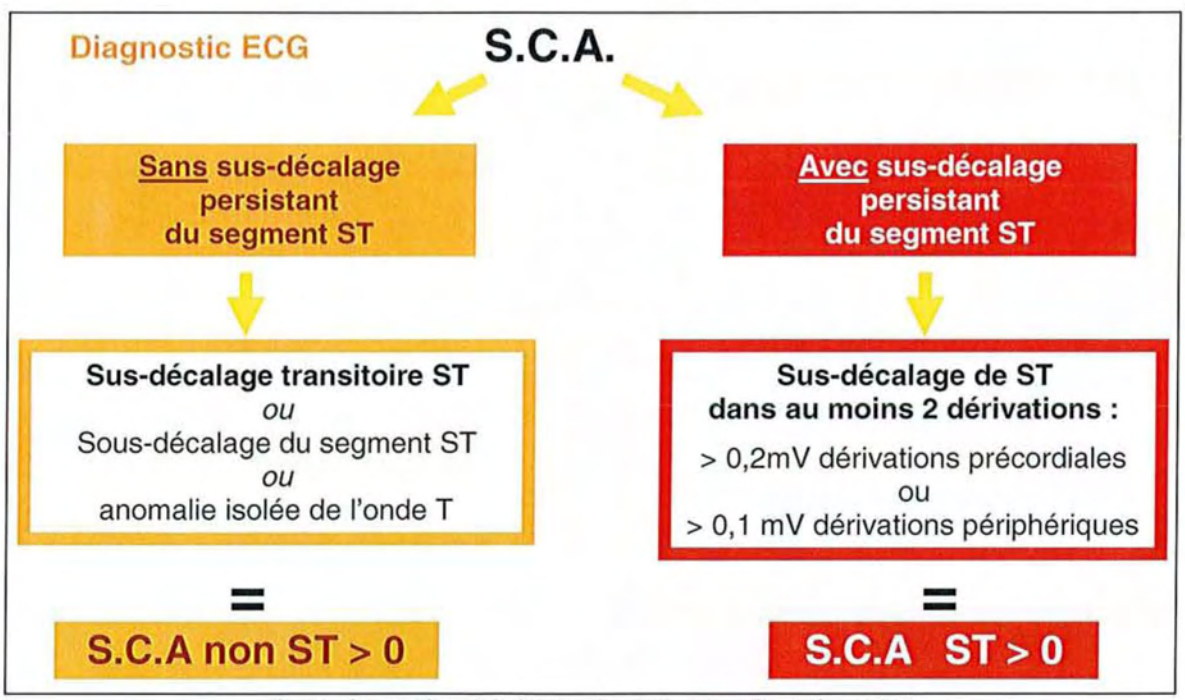


Fig.9: Diagnostic ECG des syndromes coronariens aigus **[20]**.

2.3.2. Diagnostic biologique (biologie embarquée)

Les marqueurs biologiques sont : **[26]**

- CPK(Créatinine Phospho Kinase) et leur fraction MB
- LDH (Lactate DesHydrogénase)
- Myoglobine
- Troponine I et T
- BNP (Brain natriuretic peptide)

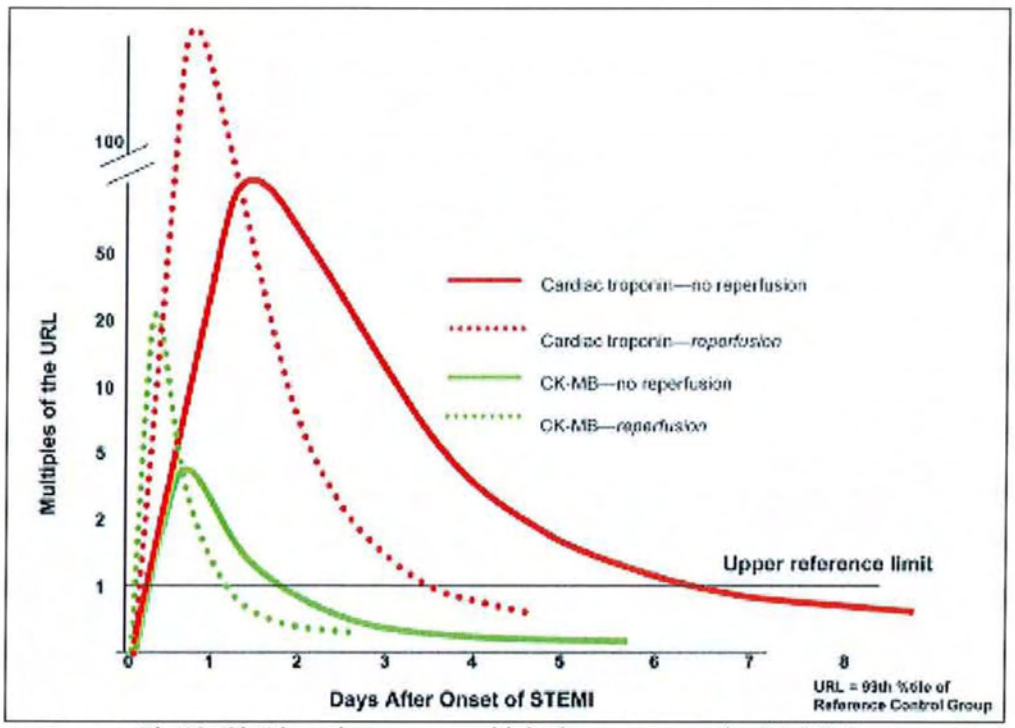


Fig.10: Cinétique des marqueurs biologiques au cours des SCA **[26]**.

- **CPK-MB (Créatinine Phospho Kinase) [26] :**

Augmente à partir de la 4ème heure, maximale à 24 heures et se normalise à 48 heures. L'augmentation est significative quand les CPK sont supérieurs à 2 fois la normale avec plus de 4% de CPK-MB.

Il existe 2 iso-formes la CPK-MB1 (plasmatique) et la CPK-MB2 (tissulaire) dont le dosage permet de détecter une nécrose myocardique plus précocement que le dosage de la CPK-MB classique mais ce dosage n'est pas encore une pratique courante.

Au cours des 6 premières heures, une concentration de CPKMB2>1UI/L avec un rapport CPKMB2/CPKMB1 > 1,5 est plus spécifique et sensible que la concentration des CPKMB pour faire le diagnostic d'infarctus du myocarde.

Le dosage des CPK total n'est pas recommandé pour le diagnostic courant d'infarctus du myocarde, en raison de la large distribution tissulaire de cette enzyme, mais permet la détection des récidives d'infarctus chez les patients victimes d'une nécrose récente.

- **Myoglobine [26]:**

La myoglobine, une protéine de faible poids moléculaire trouvée dans le muscle cardiaque et squelettique. Elle n'est pas spécifique du muscle cardiaque mais est libérée rapidement.

Lors d'un syndrome coronarien aigu, l'élévation de la concentration plasmatique de myoglobine se manifeste précocement, 2 à 5 heures après les premiers signes cliniques. Le pic est atteint entre la 8ème et la 12ème heure. Le retour aux valeurs normales se situe entre la 36ème et la 50ème heure.

La détermination rapide de la myoglobinémie représente donc un test d'orientation biochimique d'infarctus du myocarde s'ajoutant aux critères cliniques et électriques. Son intérêt se situe aussi dans le suivi de l'évolution de l'infarctus du myocarde pour apprécier l'ampleur de la nécrose myocardique ou pour percevoir l'apparition éventuelle d'une nouvelle extension de l'infarctus.

L'intérêt de son dosage est la possibilité d'un diagnostique biologique plus précoce qu'avec la troponine et la CPK-MB.

Par ailleurs, lorsque la thrombolyse est efficace, la reperfusion entraîne une augmentation importante des concentrations sériques des enzymes et des protéines. Moins de 2 heures après la désobstruction, la myoglobine atteint un taux significativement élevé, puis revient rapidement à la normale.

- **Troponine [26]:**

Le marqueur le plus spécifique et le plus sensible pour mettre en évidence une nécrose du myocarde est la troponine **[27]**.

Les iso-formes que sont la troponine T et la troponine I sont exclusivement exprimés dans les cardio-myocytes ce qui fait que leur dosage est spécifique de l'atteinte cardiaque et constitue le nouveau « gold standard » dans le diagnostic des syndromes coronariens aigus **[28]**.

Bien qu'une élévation de la troponine indique pratiquement presque toujours une nécrose de cellules du myocarde, elle n'est pas la preuve absolue de pathologie coronarienne.

En effet une élévation de la troponine peut se retrouver dans d'autres situations : **[29]**

- Embolie pulmonaire aiguë
- Décompensation cardiaque gauche aiguë
- Crise hypertensive
- Septicémie
- Péri-/myocardite (toxique ou infectieuse)
- Traumatisme thoracique
- Réanimation cardio-pulmonaire
- Tachycardie avec insuffisance coronarienne relative
- Rejet de transplantation cardiaque
- Insuffisance rénale sévère

La troponine IC est détectée dans le sang à partir de la 3ème heure, atteint un taux maximal à la 24ème heure et reste élevée pendant 4 à 10 jours. L'élévation de la troponine peut persister pendant 1 à 2 semaines chez des patients présentant un infarctus du myocarde étendu, ce qui complique la détection des récidives d'infarctus chez des patients victimes d'un infarctus récent.

Une valeur augmentée pour la troponine cardiaque devrait être définie comme une mesure excédant le quatre-vingt-dix-neuvième percentile d'un groupe de référence. Des valeurs de référence doivent être déterminées dans chaque laboratoire par des études en utilisant des analyses spécifiques avec le contrôle de qualité approprié.

La troponine constitue un des éléments centraux de la prise en charge des syndromes coronariens aigus :

- Comme aide au diagnostic avec une valeur prédictive négative de 97% permettant d'éliminer une cause coronaire à une douleur thoracique mais nécessitant la répétition du dosage à 6 et 12 heures après l'admission **[30]**.

- Elle est également un facteur prédictif indépendant de morbi-mortalité dans les syndromes coronariens aigus.

- **BNP [31] :**

Le peptide natriurétique de type B (BNP) représente un nouveau marqueur d'infarctus du myocarde chez les patients souffrant d'une douleur aiguë dans la poitrine sans élévation du segment ST à l'ECG , suggèrent des chercheurs dans la revue "European Heart Journal", démontrant pour la première fois que ce marqueur augmente plus rapidement dans le sang que les CK-MB et la troponine I et pourrait ainsi être dosé en routine dans les services d'urgences.

Le Dr Roberto Bassan de la clinique Sao Vicente à Rio de Janeiro (Brésil) et son équipe ont déterminé la valeur diagnostique du BNP pour suspicion d'infarctus du myocarde, chez 631 patients consécutifs admis aux urgences pour une douleur dans la poitrine. Au total, 72 patients n'ont présenté aucune élévation du segment ST à l'ECG, mais leur taux de BNP était significativement plus élevé comparativement à celui dosé chez les malades souffrant d'un angor instable ou d'un syndrome coronarien non-aigu.

La sensibilité du BNP, lors de l'admission, à partir d'une valeur limite de 100 pg/ml, s'est révélée significativement plus élevée que les CK-MB et la troponine I (respectivement 70,8% versus 45,8% et 50,7%), la spécificité étant de 68,9%.

La mise en évidence d'une élévation de peptides natriurétiques (par ex. BNP, pro-BNP, ANP) est un indice d'insuffisance cardiaque et de risque élevé pour les patients souffrant de syndrome coronarien aigu **[31]**, diminuant le seuil de mise en route des investigations et des traitements plus agressifs.

Cependant une élévation de peptides natriurétiques peut aussi être la manifestation d'une embolie pulmonaire ou d'une insuffisance cardiaque chronique et stable.

- **Intérêt pour les SCA ST + :**

Pour les patients ayant un SCA ST+ le diagnostic ne nécessite pas de dosage enzymatique et l'initiation de la thérapie de reperfusion ne doit pas être retardée par l'attente des résultats des marqueurs biologiques. Dans ce cas ils n'ont qu'une valeur pronostique **[32] [33]**.

- **Intérêt pour les SCA non ST + :**

Pour les SCA non ST + la biologie est essentielle car elle permet soit d'infirmer une cause coronarienne **[30]** soit de la confirmer **[29]** et dans ce cas elle permet également une stratification du risque pour la prise en charge **[31]**.

- **Diagnostique biologie pré-hospitalier :**

Le Triage® Cardiac Panel Biosite permet le dosage simultané de CKMB masse, myoglobine et troponine Ic en 15 minutes grâce à une technique d'immunofluorescence **[34]**.

Cette technique semble être précise et sensible pour la détection précoce d'une souffrance myocardique.

Une étude réalisée sur 67 patients a évalué la faisabilité d'un tel dosage en pré-hospitalier **[35]**. Le critère d'inclusion de l'étude était une douleur évoluant depuis plus de 2 heures associée à un ECG non contributif.

Celle-ci tend à montrer qu'un tel dosage peut optimiser la prise en charge des patients dont le diagnostic est difficile à établir afin de réduire les admissions inutiles en unités de soins intensifs ou même au SAU (5 patients ont été laissés à domicile après le résultat du dosage) et de diminuer le coût total de prise en charge.

La spécificité de détection d'un syndrome coronarien par le médecin pré-hospitalier est passée de 52% sans dosage à 81% avec le dosage **[35]**.

En pratique, le dispositif est utilisable en pré-hospitalier, mais il faut 15 minutes pour obtenir un résultat. Ce délai en pré-hospitalier peut paraître long mais il est contrebalancé par une meilleure prise en charge ultérieure **[35]**.

Ce dosage pourrait aussi avoir un avantage dans les services d'urgences où le résultat peut être obtenu beaucoup plus rapidement que celui du laboratoire.

Une limitation réside dans le fait que l'augmentation du taux de troponine n'est mesurable qu'à partir de la 4ème heure.

Ces résultats restent néanmoins à valider par d'autres études sur de plus grands échantillons de population.

Une étude allemande **[36]**, effectuée sur 158 patients, à montré l'intérêt en pré-hospitalier d'un dosage qualitatif de troponine sur la mortalité et les ré-infarctus à 6 mois.

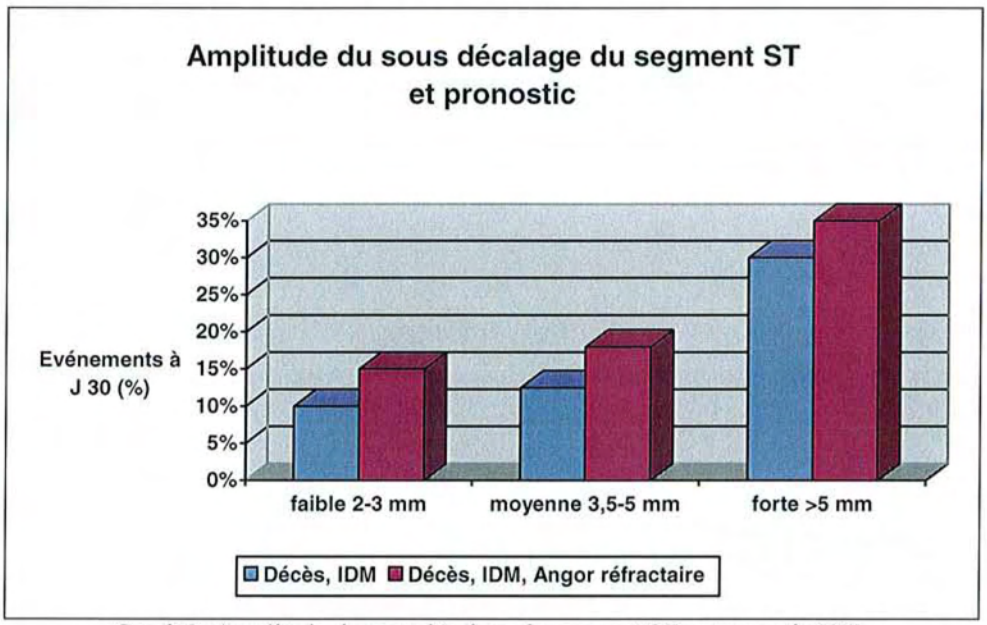
Les patients dont le test positif pré-hospitalier de TnT était positif présentaient plus souvent des événements cardiaques (9 sur 11) que les patients avec des résultats négatifs (26 sur 147, $p > 0,0001$). Ce qui permettrait de stratifier le risque en pré-hospitalier.

2.3.3. Scores de gravité

2.3.3.1. Syndrome coronarien aigu sans surélévation du segment ST :

- **Amplitude du sous décalage du segment ST :**

Le risque d'événements cardiovasculaire augmente avec l'importance du sous-décalage du segment ST : La répétition des ECG est déterminante, car la fluctuation sur plusieurs ECG successifs est un élément de mauvais pronostic (graph.2) **[17]**.



Graph.2: Amplitude du sous décalage du segment ST et pronostic **[17]**.

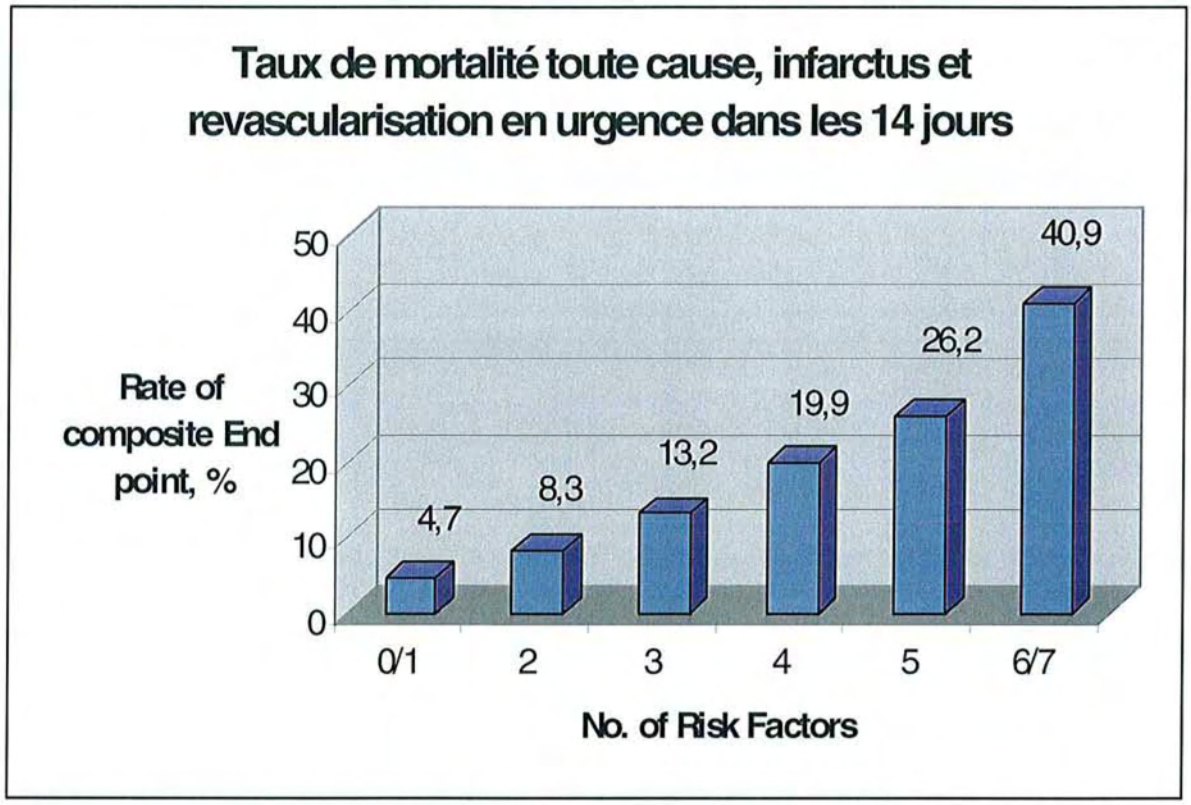
- **TIMI (Thrombolyses in Myocardial Infarction) risk score et SCA non ST + :**

On définit 7 facteurs pronostiques indépendants de survenue d'un événement cardiovasculaire (critères composites : décès, IDM, revascularisation urgente) pour les SCA non ST + (tab. 2).

Caractéristiques du patient	OR	(IC 95%)	Points
Age ≥ 65 ans	1.75	(1.35-2.25)	1
Facteurs de risque ≥ 3 ▪ Familial ▪ Diabète ▪ HTA ▪ Cholestérol ▪ Tabagisme	1.54	(1.16-2.06)	1
Maladie coronaire connue (sténose ≥50%)	1.70	(1.30-2.21)	1
Prise d'aspirine récente dans les 7 jours	1.74	(1.17-2.59)	1
Elévation des marqueurs biologique (CKMB ou troponine)	1.56	(1.21-1.99)	1
Elévation du segment ST ≥ 0,5 mV	1.51	(1.13-2.02)	1
Angor récent (≤24h) sévère	1.53	(1.20-1.96)	1
Score total maximal			7

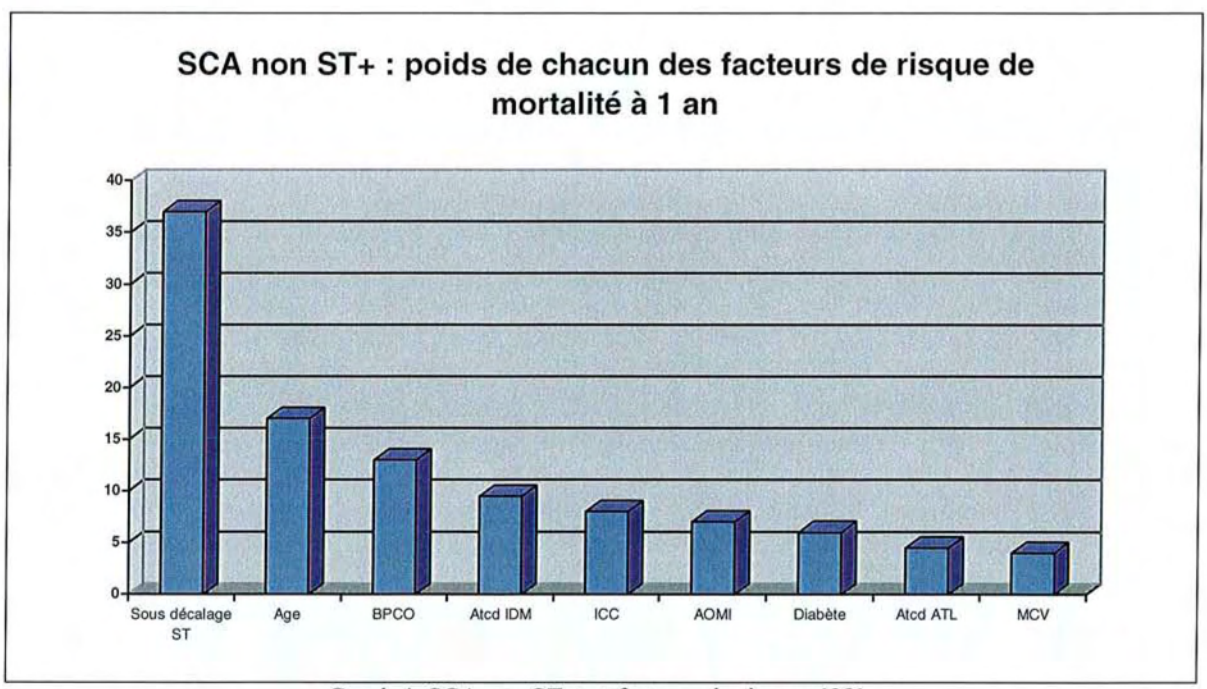
Tableau 2: SCA non ST+ : TIMI risk score sept facteurs pronostiques indépendants **[37]**.

On constate que le risque de survenu d'un événement cardiovasculaire est d'autant plus élevé que le TIMI Risk Score est élevé (graph.3) **[37]**.



Graph.3: Taux de mortalité des SCA non ST+ en fonction des facteurs de risque **[37]**.

Le graphique ci-dessous (Graph.4) illustre le poids de chaque élément clinique sur la mortalité à 1 an au cours des syndromes coronariens aigus sans élévation persistante du segment ST. On constate que l'importance du sous décalage du segment ST est un élément déterminant **[38]**.

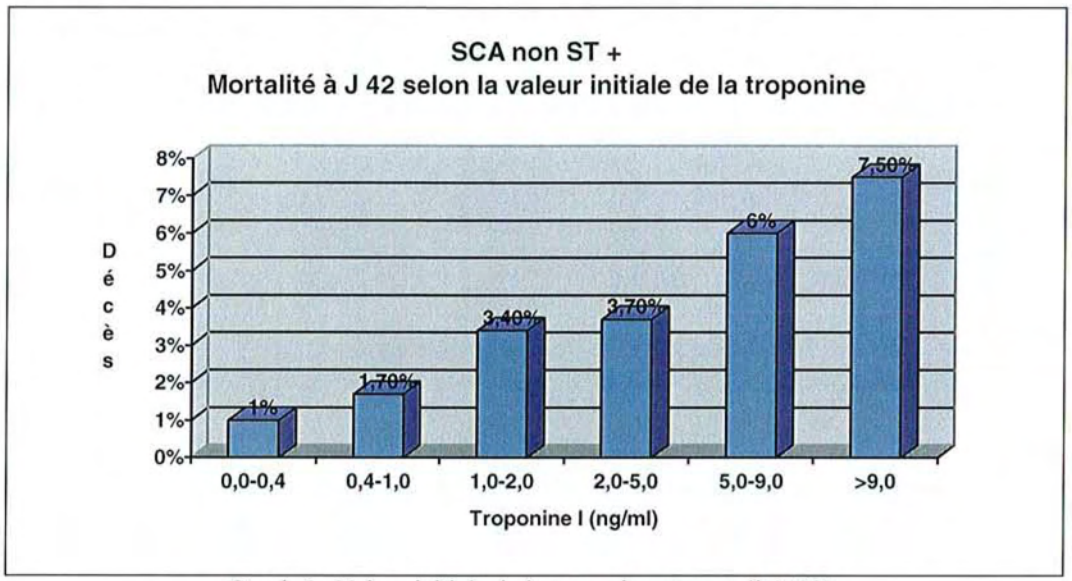


Graph.4: SCA non ST + et facteurs de risques **[38]**.

- **Valeur initiale de la troponine :**

Au cours des syndromes coronariens aigus sans élévation du segment ST, l'élévation initiale de la troponine est directement corrélée à la mortalité précoce (graph.5) **[39]**.

Une élévation conséquente de la troponine est également corrélée à une mortalité à long terme élevée et à une altération de la fonction du ventricule gauche mais à un faible risque de ré-infarctus **[40]**.



Graph.5 : Valeur initiale de la troponine et mortalité **[39]**.

2.3.3.2. Syndromes coronariens aigus avec surélévation du segment ST :

- **Classification de Killip :**

Les différentes classes :
- Killip I : Absence de râles dans les champs pulmonaires.
- Killip II : Râles dans moins de 50% des champs pulmonaires.
- Killip III : Râles dans plus de 50% des champs pulmonaires (œdème pulmonaire).
- Killip IV : Choc cardiogénique.

Table 7. Percent Mortality by Killip Class*

Killip Class	Killip and Kimball (Inhospital)	Fibrinolytic Trials (30 Days)			
		GISSI-1 (157)		International Study Group:	ASSENT-2:
		Placebo	Fibrinolytic	Fibrinolytic (354)	Fibrinolytic (28)
I	6	7	6	5	5
II	17	20	16	18	13
III	38	39	33	32	26
IV	81	70	70	72	56†

Class I = no rales, no S_3; Class II = rales less than 50%; Class III = pulmonary edema; Class IV = cardiogenic shock
*Values cited are subject to survivor bias.
†Highly selected group of patients.
Modified with permission from Topol. Textbook of Cardiovascular Medicine. 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott-Williams & Wilkins; 2002:438 (219).

Fig.11 : Mortalité en fonction de la classification de Killip **[41]**.

On constate qu'il existe une relation directe entre la classification de Killip et la mortalité (fig.11) **[41]**. En effet plus la classe de Killip est élevée plus le taux de mortalité s'élève.

- **TIMI (Thrombolyses in Myocardial Infarction) risk score et SCA ST +:**

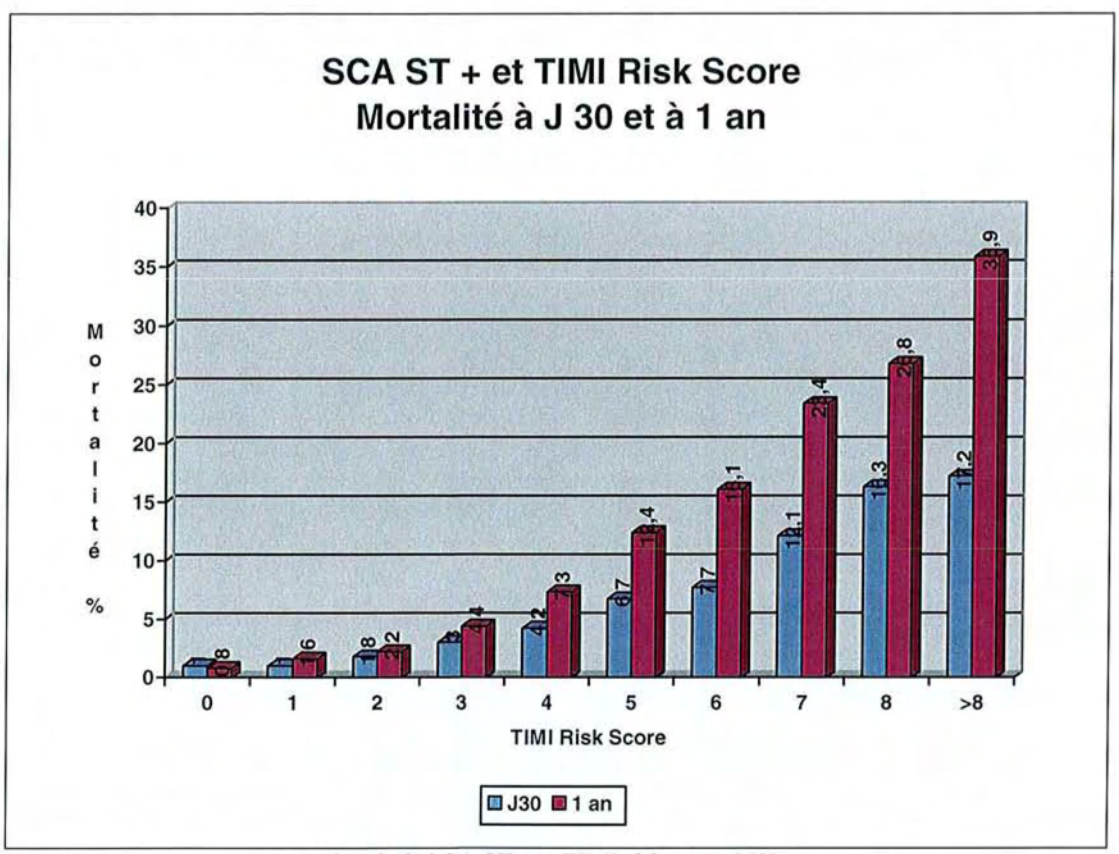
Indicateurs de risque	Points
Antécédents	
Age (années)	
≥75	3
65-74	2
Diabète, HTA, Angor	1
Examen	
PAS < 100 mmHg	3
FC < 100 / mn	2
Killip II-IV	2
Poids< 67 Kg	1
Présentation	
Sus-décalage ST antérieur ou BBG	1
Délai douleur reperfusion > 4h	1

Le score maximal est de 13 pour un patient âgé de 65 à 74 ans et de 14 pour un patient de plus de 75 ans.

Ce score est directement corrélé à la mortalité à 30 jours et à 1 an comme le montre le graphique 6 ci-dessous **[42]**.

TIMI risk score	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**>8**
Odds ratio mortalité à 30 j	0,1 (0,1-0,2)	0,3 (0,2-0,3)	0,4 (0,3-0,5)	0,7 (0,6-0,9)	1,2 (1,0-1,5)	2,2 (1,9-2,6)	3,0 (2,5-3,6)	4,8 (3,8-6,1)	5,8 (4,2-7,8)	8,8 (6,3-12)

Tableau 3: Odds ratio de la mortalité à 30 jours en fonction du TIMI risk score **[42]**.

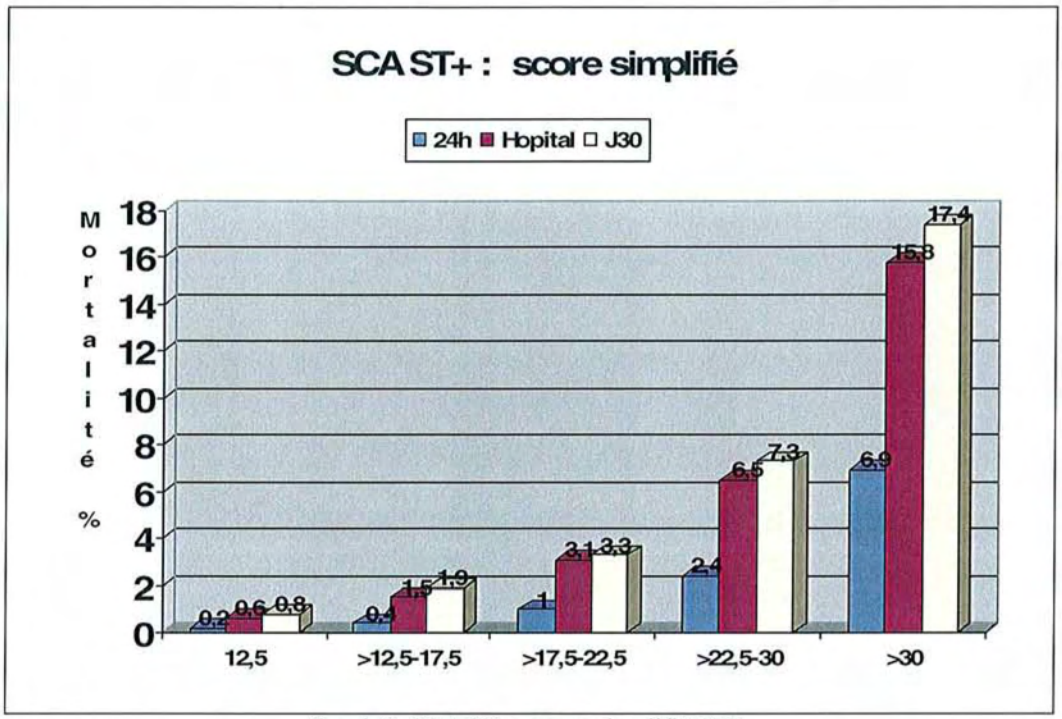


Graph.6: SCA ST+ et TIMI risk score **[42]**.

Il est possible d'utiliser un score plus simple ne faisant appel qu'à l'âge, la fréquence cardiaque, et la pression artérielle systolique. Il est cependant nécessaire d'exclure les patients à très haut risque c'est-à-dire ceux avec une bradycardie extrême (<50/mn) ou une tachycardie extrême (>150/mn) **[43]**.

Le calcul du score de risque :

$$\frac{FC \times [\text{âge (années)} / 10]^2}{PAS \text{ (mm Hg)}}$$

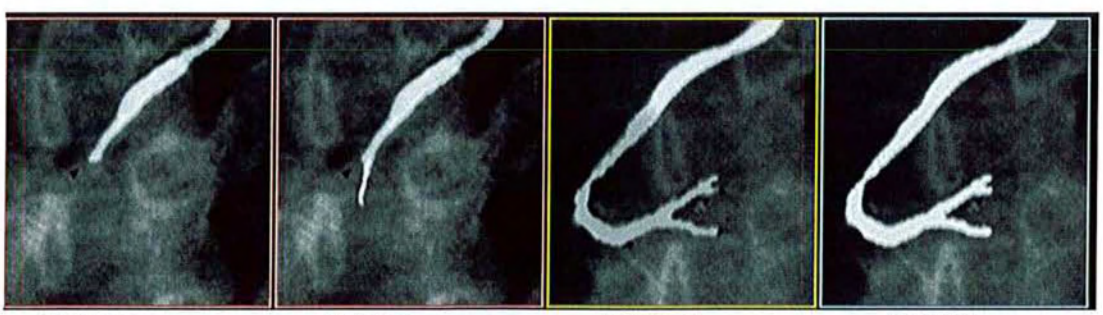


Graph.7: SCA ST +, score simplifié **[43]**.

- **TIMI flow :**

TIMI flow = Flux coronaire observé lors de la coronarographie (fig.12).

- TIMI 0 = Occlusion
- TIMI 1 = Pénétration
- TIMI 2 = Flux lent
- TIMI 3 = Flux normal



TIMI 0 TIMI 1 TIMI 2 TIMI 3

Fig.12: différents classe de TIMI flow.

Les 4 grandes études PAMI ont mis en évidence que lors de l'angiographie initiale, 16% des patients présentent une reperfusion spontanée avec un flux TIMI 3 comme le montre la fig.13 **[44]**.

Les patients avec un flux TIMI-3 initial ont eu à l'hôpital des taux sensiblement inférieurs de mortalité, d'arrêt cardiaque, et d'hypotension et ont eu un séjour plus court d'hospitalisation **[44]**.

Un flux TIMI 3 avant angioplastie est un déterminant indépendant de survie après infarctus aigu du myocarde (odds ratio=2,1, p=0,04) **[44]**.

La mortalité cumulée à 6 mois est de 0,5% pour les patients avec un flux TIMI-3 initial, de 2,8% pour ceux avec un flux TIMI-2 et de 4,4% pour ceux avec un flux TIMI-0/1 (p=0,009).

La restauration d'un flux TIMI-3 après procédure est également un déterminant puissant de survie : la mortalité à six mois était de 22,2% avec un flux final TIMI 0/1, de 6,1% avec un flux TIMI-2, et 2,6% avec flux TIMI-3 final (p< 0,0001). (fig.13-14-15).

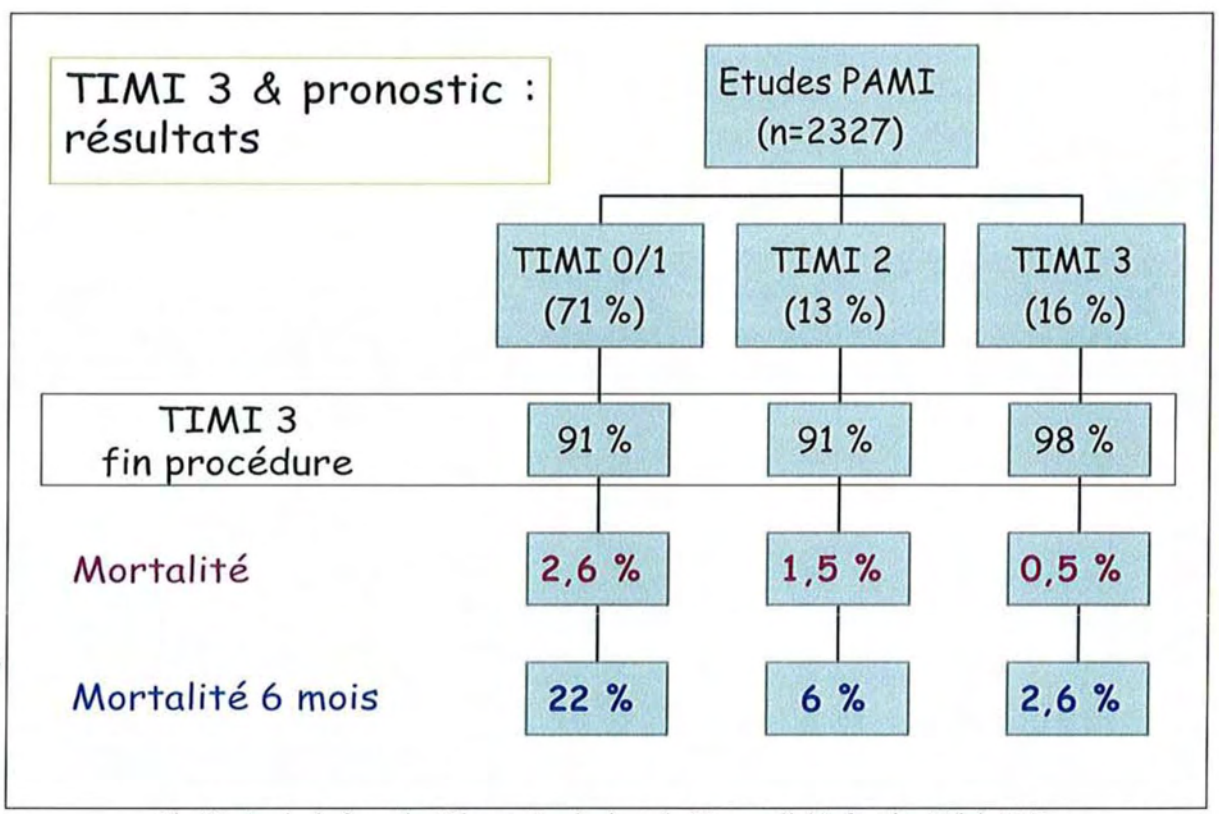


Fig.13: Analysis from the Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Trials **[44]**.

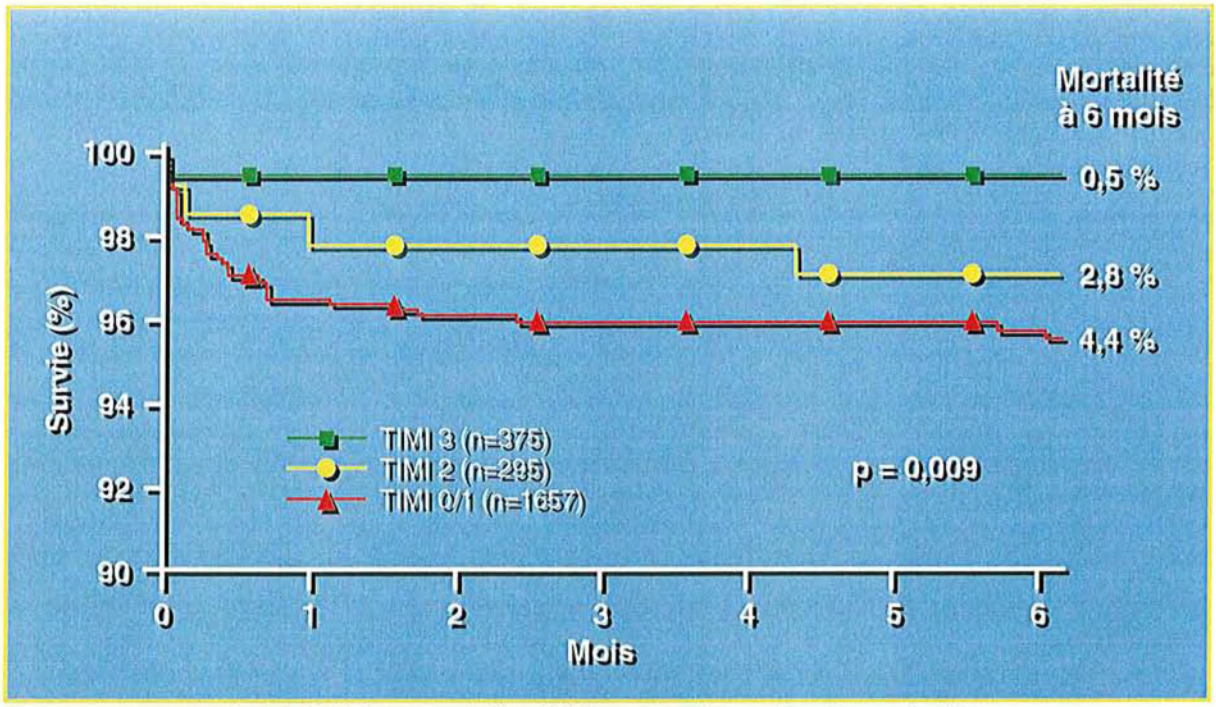


Fig.14 : Relation entre le flux TIMI avant angiographie et la survie **[44]**.

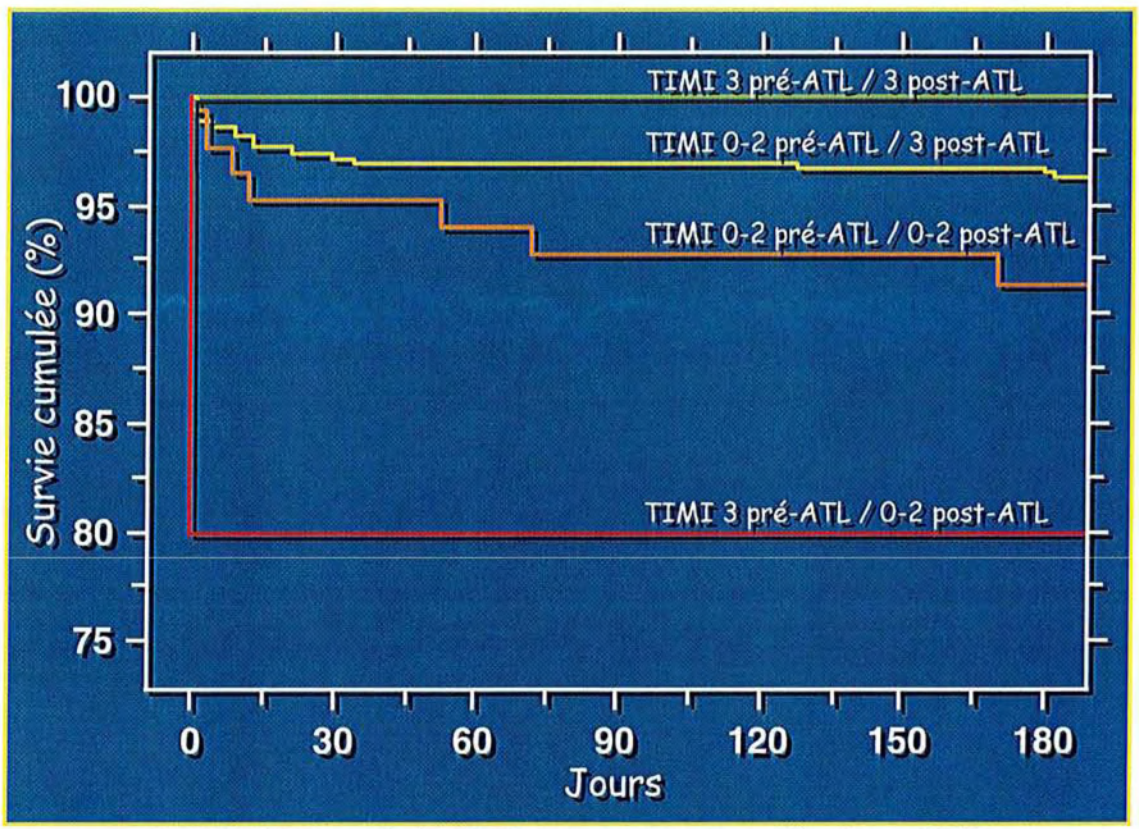


Fig.15 : Relation entre le flux TIMI avant et après angiographie et la survie **[44]**.

- **Le « no-reflow » :**

Ce terme est utilisé dans 2 situations cliniques **[45]** :

Le no-reflow dans l'infarctus du myocarde :
Il s'agit de l'absence de reperfusion myocardique à la phase aigue et ce malgré la réouverture complète de l'artère coronaire initialement occluse (TIMI 3).

Le no-reflow angiographique :
Il s'agit d'un ralentissement du remplissage angiographique des coronaires malgré un succès de l'angioplastie. Il est lié à la conjonction d'une embolisation distale des éléments de la plaque et du relargage local de substances vasoconstrictrices (alpha adrénergique) **[46]**.

Ito et al ont montré que les patients présentant un no-reflow ont un pronostic hospitalier plus sombre et une fonction ventriculaire gauche à distance plus altérée **[47]**.

- **Corrected TIMI frame count :**

Crée par Gibson **[48]** pour affiné le TIMI flow peut reproductible **[49]**. Il repose sur le nombre d'images angiographiques que met le produit de contraste pour remplir la coronaire.

Il a séparé les patients TIMI 3 en 2 groupes : ceux ayant un TIMI frame count court et ceux ayant un TIMI frame count long. Ceux du 1er groupe ont une mortalité hospitalière nulle contre 2,3% dans le second groupe **[48]**.

- **TIMI Myocardial Perfusion Grades (TMPG):**

TMP grade 0 = aucun niveau de perfusion myocardique apparent.
TMP grade 1 = apparition d'un blush myocardique.
TMP grade 2 = blush myocardique persistant à la phase de lavage.
TMP grade 3 = blush myocardique disparaissant au cours de la phase de lavage.

Il y existe un gradient de mortalité à travers les catégories de TMPG, avec une mortalité plus basse pour un TMPG 3 (2,0%), intermédiaire pour un TMPG 2 (4,4%) et plus haut pour un TMPG 0 et 1 (6,0% ; P=0,05) (fig.16) **[50]**.

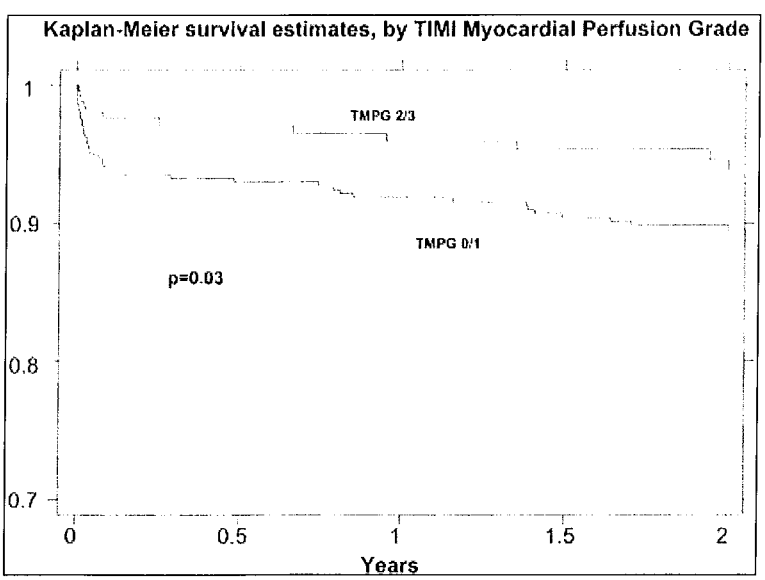


Fig.16: Relation entre TMPG et la survie à 2 ans **[50]**.

2.4. Stratégie thérapeutique : traitement et orientation

2.4.1. Traitements de routine

2.4.1.1. L'Oxygène :

Doit être administrée à tout patient présentant une saturation en oxygène < 90% car elle limite les lésions myocardiques liées à l'ischémie et réduit l'élévation du segment ST **[51] [52]**.

2.4.1.2. L'Analgésie :

La morphine en titration est l'antalgique de choix dans les syndromes coronariens aigus.

2.4.1.3. La Trinitrine :

Doit être administrée en cas de douleur lié à l'ischémie, d'hypertension artérielle et de poussée d'insuffisance ventriculaire gauche mais n'influence pas la mortalité à long terme **[53]**.

2.4.1.4. L'Aspirine :

Doit être administré à tout patient n'en prenant pas avant l'apparition du syndrome coronarien aigu et ce le plus tôt possible après que le diagnostic soit établi. La dose à administrer est comprise entre 162mg et 325mg **[54] [55]**.

2.4.1.5. Le Clopidogrel :

En cas d'angioplastie primaire et de stenting direct la dose initiale est de 300mg et doit être poursuivie pendant 6 à 12 mois après l'implantation de stent **[56]**. Mais certaines études démontrent que la dose préférentielle est de 600mg dans le cas d'une angioplastie en urgence **[57] [58]**.

Le Clopidogrel réduit de façon significative le risque de mortalité cardiovasculaire et les complications liées à l'ischémie **[59]**.

2.4.1.6. L'Héparine non fractionnée (HNF) :

Doit être administrée par voie intraveineuse aux patients avec syndrome coronarien aigu bénéficiant d'une stratégie de reperfusion par angioplastie ou fibrinolyse (alteplase, reteplase, ou tenecteplase) avec comme dosage : bolus de 60 UI/kg (maximum 4000 UI) suivi d'une perfusion continue de 12 UI/kg par heure (maximum 1000 UI/h) ajustée ensuite au TCA **[60] [61]**.

2.4.1.7. Les Héparines de bas poids moléculaire (HBPM) :

Peut être considéré comme une alternative à l'HNF pour des patients de moins de 75 ans qui bénéficient d'une fibrinolyse, à condition qu'il n'existe pas d'insuffisance rénale. L'Enoxaparine (bolus IV de 30mg suivi d'une injection sous-cutanée de 1mg/kg chaque 12h) associée à une pleine dose de tenecteplase est le meilleur compromis efficacité / sécurité **[62]**.

2.4.1.8. Les Béta bloquants :

Doivent être administrés rapidement dans les syndromes coronariens aigus en l'absence de contre indication. Leur administration peut attendre la phase hospitalière. **[21]**

2.4.1.9. L'Insuline :

L'administration d'insuline afin de normaliser la glycémie est recommandée chez les patients présentant un syndrome coronarien aigu **[63] [64]**.

2.4.2. Stratégies de reperfusion

2.4.2.1. Concepts généraux

« Tous les patients présentant un syndrome coronarien aigu avec surélévation du segment ST doivent bénéficier d'une évaluation et d'une stratégie de reperfusion rapidement après le premier contact avec le système de soins » (Recommandation de niveau Ia) **[65]**.

Même si une réouverture spontanée rapide de l'artère responsable peut se produire (16% des cas **[44]**), chez la majorité des patients l'occlusion va persister et aboutir dans les 6 à 12 heures à une nécrose myocardique.

Une restauration rapide du flux coronaire est un déterminant majeur du pronostic à court et à long terme et ceci quelle que soit la technique de reperfusion **[66]**.

Une restauration rapide et complète du flux dans l'artère responsable avec les techniques de reperfusion est l'objectif principal dans la prise en charge du syndrome coronarien aigu **[65]**.

Il est nécessaire de mettre en place une stratégie de reperfusion coronaire qui permette de faire accéder le patient à une reperfusion coronaire dans les meilleurs délais.

Les notions essentielles dans la prise en charge du syndrome coronarien aigu sont :

- Le temps, c'est du muscle « *Time is muscle* »
- Le plus tôt est le mieux « *Sooner is better* »
- La notion de délai privilégié (avant 3ème heure) « *Golden hours* » **[67]**

Il n'est pas possible de proposer un algorithme simple de prise en charge car les patients ont des profils très hétérogènes et les ressources disponibles sont très variables selon les endroits et dans le temps.

Une stratégie de reperfusion coronaire ne doit pas être focalisée uniquement sur l'ouverture de l'artère mais doit toujours inclure les traitements associés qui réduisent les lésions micro vasculaires.

Les recommandations concernant la stratégie de reperfusion sont très dynamiques car les premières études n'utilisaient pas les mêmes traitements pharmacologiques, les mêmes doses, les mêmes traitements adjuvants, les mêmes techniques d'angioplastie et les stratégies combinées.

La stratégie de reperfusion du SCA ST+ doit tenir compte

- du délai d'apparition des symptômes : en effet le temps c'est du muscle et comme nous le verrons plus tard, l'effet des thérapeutiques est fonction des délais.
- du risque de morbi-mortalité en fonction du type de SCA ST+ (exemple: le choc cardiogénique).
- Du risque hémorragique.
- Du temps nécessaire pour acheminer les patients vers un plateau technique de cardiologie interventionnelle, le temps de réponse de l'équipe, l'expérience du personnel médical.

Il existe 3 stratégies majeures **[65]** :

- Traitement pharmacologique
- Angioplastie primaire
- Stratégie pharmaco-invasive (technique combinée)

2.4.2.2. Fibrinolyse

- **Indications :**

Indications for Fibrinolytic Therapy **[65]**

Class I
1. In the absence of contraindications, fibrinolytic therapy should be administered to STEMI patients with symptom onset within the prior 12 hours and ST elevation greater than 0.1 mV in at least 2 contiguous precordial leads or at least 2 adjacent limb leads.(Level of Evidence: A)
2. In the absence of contraindications, fibrinolytic therapy should be administered to STEMI patients with symptom onset within the prior 12 hours and new or presumably new LBBB. (Level of Evidence: A)

Class IIa
1. In the absence of contraindications, it is reasonable to administer fibrinolytic therapy to STEMI patients with symptom onset within the prior 12 hours and 12- lead ECG findings consistent with a true posterior MI. (Level of Evidence: C)
2. In the absence of contraindications, it is reasonable to administer fibrinolytic therapy to patients with symptoms of STEMI beginning within the prior 12 to 24 hours who have continuing ischemic symptoms and ST elevation greater than 0.1 mV in at least 2 contiguous precordial leads or at least 2 adjacent limb leads. (Level of Evidence: B)

Class III
1. Fibrinolytic therapy should not be administered to asymptomatic patients whose initial symptoms of STEMI began more than 24 hours earlier. (Level of Evidence: C)
2. Fibrinolytic therapy should not be administered to patients whose 12-lead ECG shows only ST-segment depression except if a true posterior MI is suspected. (Level of Evidence: A)

- Critères cliniques :

Douleur angineuse prolongée ne cédant pas aux dérivés nitrés datant de moins de 12 heures.

- Critères ECG :

Sus-décalage du Segment ST d'au moins 1 mm dans au moins 2 dérivations périphériques adjacentes et/ou 2 mm dans au moins 2 dérivations précordiales contigües persistant sur 2 ECG réalisés à 15 minutes d'intervalle **[20] [68]**.
Autres signes évocateurs:
- Sous-décalage du segment ST en miroir
- Apparition d'un bloc de branche gauche non connu **[69]**

- **Contre indications :**

Absolues :

- AVC hémorragique ou d'origine inconnue
- AVC ischémique < 6 mois
- Lésions du système nerveux central ou tumeur
- Traumatisme majeur ou chirurgie ou traumatisme crânien < 3 semaines
- Hémorragie digestive <1 mois
- Troubles de la coagulation connus
- Dissection aortique

Relatives :

- AVC ischémique > 6 mois
- Traitement par anticoagulants oraux
- Grossesse ou post-partum < 1 sem.
- Points de ponctions non compressibles
- RCP traumatique
- HTA réfractaire PAS > 180 mm Hg
- IHC
- Endocardite infectieuse
- UGD actif

- **Critères de reperfusion après thrombolyse :**

- Diminution rapide de la douleur
- Réduction d'au moins 50% du sus-décalage du segment ST
- Troubles du rythme de reperfusion (RIVA = Rythme IdioVentriculaire Accéléré)

L'association des 3 critères a une valeur prédictive de 100% mais ils ne sont associés chez un même patient que dans 5% des cas. Ils permettent d'identifier les échecs de la fibrinolyse.

Il est important de surveiller l'évolution du sus-décalage du segment ST, du rythme cardiaque, et des symptômes cliniques au cours des 60 à 180 minutes qui suivent l'initiation de la thrombolyse.

Les signes suggestifs de reperfusion incluent le soulagement des symptômes, le maintient ou la restauration de la stabilité hémodynamique et/ou électrique et une réduction d'au moins 50% du sus-décalage initial du segment ST sur un suivi électrocardiographique 60 à 90 minutes après la thrombolyse (recommandation de niveau Ia, niveau d'évidence B) **[70]**.

Une priorité élevée existe pour le développement de techniques non invasives simples, précises, et facilement disponibles pour évaluer rapidement le succès de la reperfusion pharmacologique, c'est à dire 60 à 90 minutes après administration de la thrombolyse.

Les études antérieures évaluaient les critères cliniques et électrocardiographiques et considéraient comme « gold standard » de la reperfusion un TIMI flux 2 ou 3.

L'évaluation angiographique du flux épicardique est maintenant considérée comme insatisfaisante pour évaluer complètement la reperfusion myocardique. En effet, la perfusion microvasculaire peut être altérée en dépit d'un TIMI flux 3 et d'une sténose coronaire de moins de 50%; d'ailleurs une micro-perfusion anormale a des implications pronostiques négatives **[50] [71]**.

Actuellement l'étude OPTIMAL (Orientation des PatienTs présentant un Infarctus du Myocarde, Après Lyse), étude prospective en cours, a pour but entre autre d'évaluer les critères prédictifs d'efficacité de la thrombolyse ainsi que les échecs de celle-ci.

- **Choix du fibrinolytique :**

L'étude GUSTO I comparant la Streptokinase à la Reteplase démontre que cette dernière est supérieure **[72]**.

L'étude ASSENT 2 ne retrouve pas de différence en termes d'efficacité sur la mortalité à 30 jours entre la fibrinolyse par Reteplase et un bolus unique de Tenecteplase.

La facilité de l'administration du Tenecteplase peut faciliter un traitement plus rapide en intra comme en pré-hospitalier **[73]**.

Les taux d'hémorragie intracrânienne étaient semblables (0,93% pour le Tenecteplase et 0,94% pour l'Alteplase), mais un nombre moindre d'hémorragies non-cérébrales (26,43% contre 28,95%, p=0,0003) et moins de besoin de transfusion sanguine (4,25% contre 5,49%, p=0,0002) ont été observés avec le Tenecteplase **[73]** (fig.17).

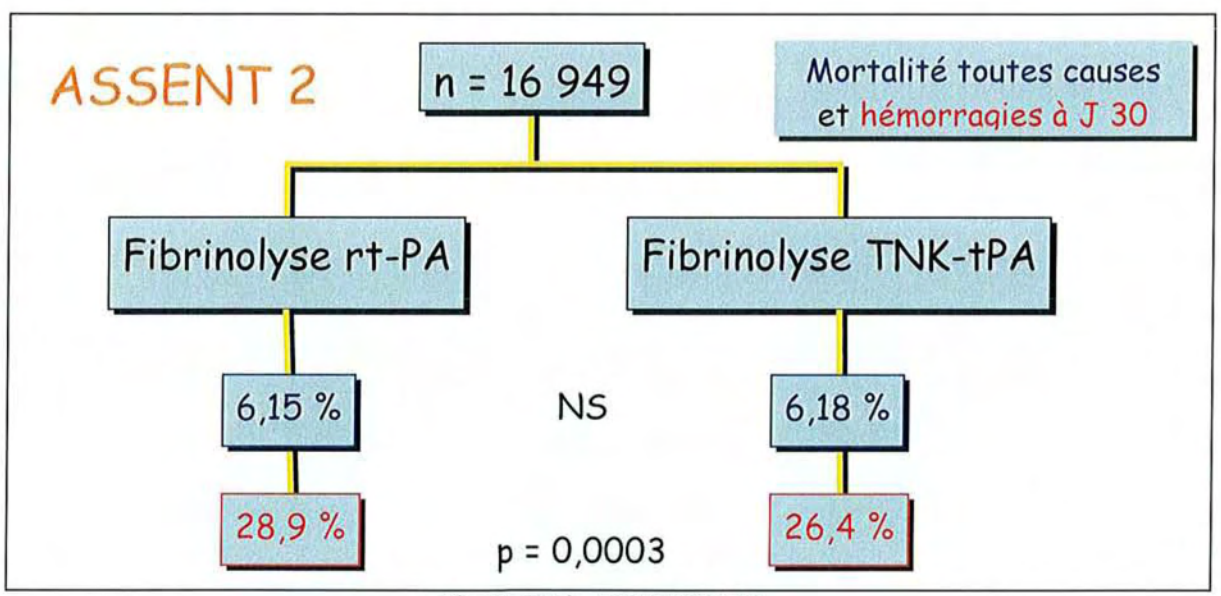


Fig.17: Etude ASSENT 2 **[73]**.

- **Intérêts de la thrombolyse :**

➢ Le temps c'est du muscle: plus la thrombolyse est précoce plus elle est efficace.

Le bénéfice fonctionnel (fonction ventriculaire), clinique (troubles du rythme séquellaires) et sur la mortalité est démontré par différentes études cliniques si la thrombolyse est réalisé dans les 12 premières heures par une restauration du flux coronaire **[55] [68] [72] [74]**.

La capacité du thrombolytique à lyser le thrombus diminue avec le temps. Dans la méta-analyse FFT le bénéfice en vie sauvées diminuait de façon linéaire en fonction du temps écoulé **[68]**.

La méta-analyse de Boersma, comparant la thrombolyse au placebo, montre un gain de 80 vies pour 1000 patients traités si la reperfusion coronaire a lieu dans la 1ère heure (fig.18) **[66]**.

Ce gain est encore de 30 à 50 vies gagnées si la reperfusion coronaire a lieu dans les trois premières heures puis décroit de façon exponentielle (fig.18) **[75]**.

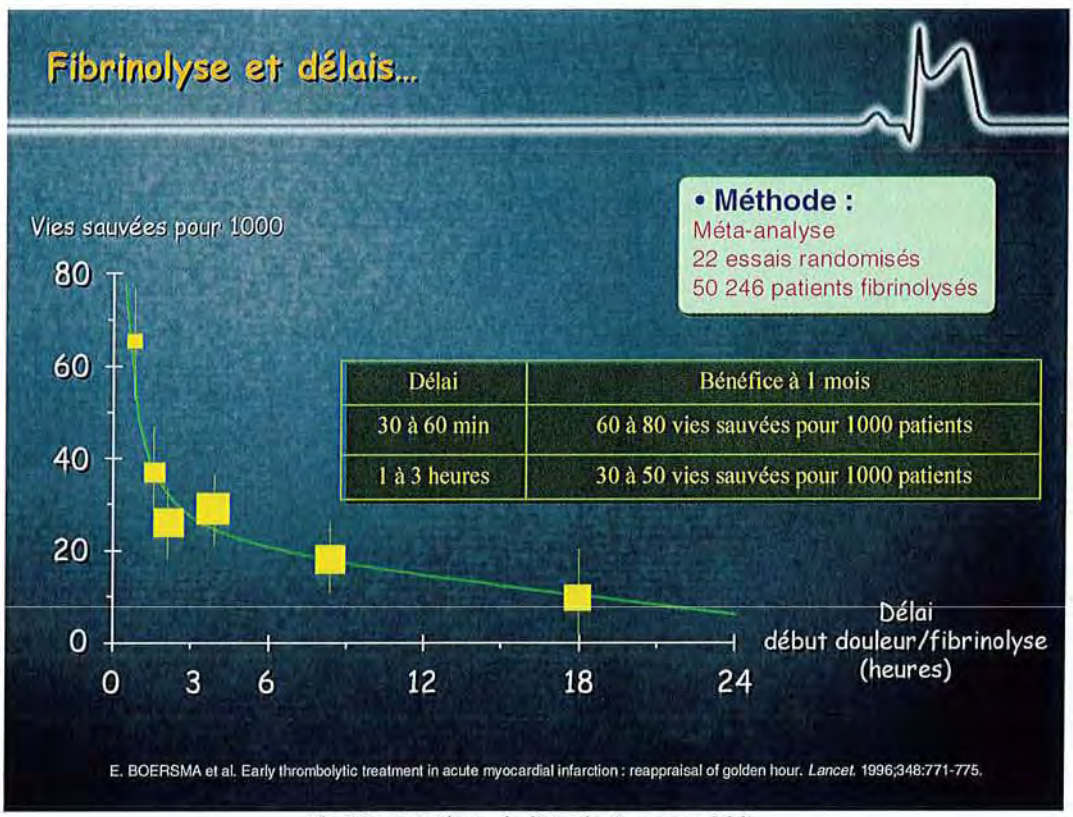


Fig.18 : Résultats de l'étude Boersma **[66]**.

L'étude CAPTIM (fig.19), comparant l'angioplastie primaire à la fibrinolyse pré-hospitalière (avec possibilité de transfert vers un centre de cardiologie interventionnelle) chez les patients souffrant d'infarctus du myocarde dans les 6 heures après la douleur, ne retrouve pas de différence significative entre les 2 stratégies de reperfusion sur l'objectif primaire associant décès, récidives non fatales d'IDM et AVC invalidants non fatals à 30 jours **[76]**. (Tableau 4).

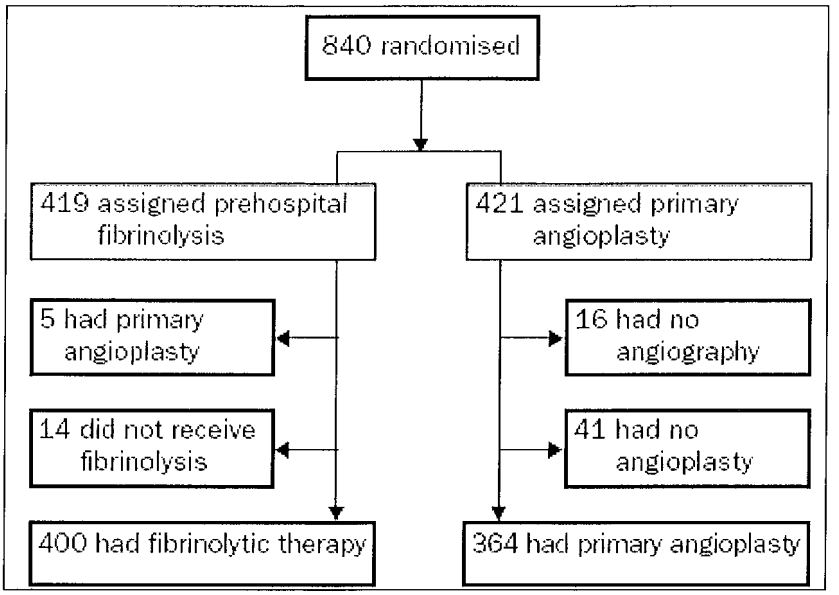


Fig.19: Etude CAPTIM [76].

Dans cette étude le délai médian entre le début des symptômes et le traitement était de 130 minutes dans le groupe de fibrinolyse pré-hospitalière et de 190 minutes (temps à la première inflation du ballon) dans le groupe d'angioplastie primaire ce qui montre un gain de temps de 60 mn en faveur de la thrombolyse. Une angioplastie dans les suites immédiates a été réalisée chez 33% des patients du groupe fibrinolyse **[76]**.

	Fibrinolyse rt-PA	Angioplastie Primaire	p
Ré-Infarctus	3,7	1,7	0,13
AVC	1,0	0,0	0,12
Choc Cardiogénique	2,5	4,9	0,09
ATC en Urgence	33%	4%	< 0,001
Décès	3,8	4,8	0,6
Combinaison : Décès, AVC et/ou IDM	8,2	6,2	0,29

Tableau 4: Résultats de l'étude CAPTIM [76].

Selon le registre Français USIC 2000, les résultats sur la survie à 1 an des patients traités par thrombolyse pré-hospitalière sont supérieurs à ceux des patients traités avec d'autres thérapies de reperfusion. Cette tendance favorable persiste après l'ajustement multivariable **[77]**. (fig.20-21).

Pour les patients traités très tôt (ceux admis dans un délai de 3,5 heures après le début de la douleur), la thrombolyse pré-hospitalière offre une efficacité supérieure, sur la mortalité à 1 an, comparée à n'importe quelle autre thérapie de reperfusion (fig.22) **[77]**.

Par ailleurs l'étude USIC 2000 montre que 49% des patients n'étaient pas reperfusés quelle que soit la stratégie ! **[77]**

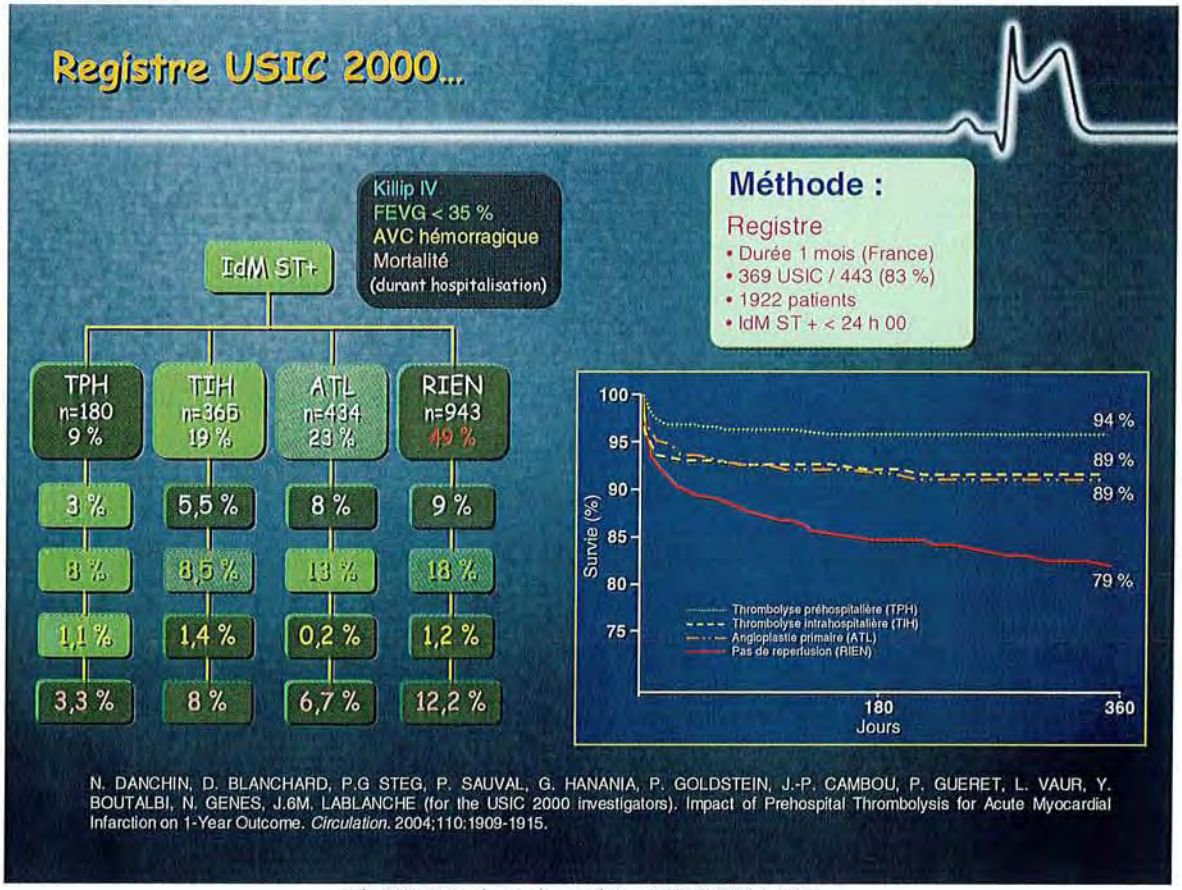


Fig.20: Résultats du registre USIC 2000 [77].

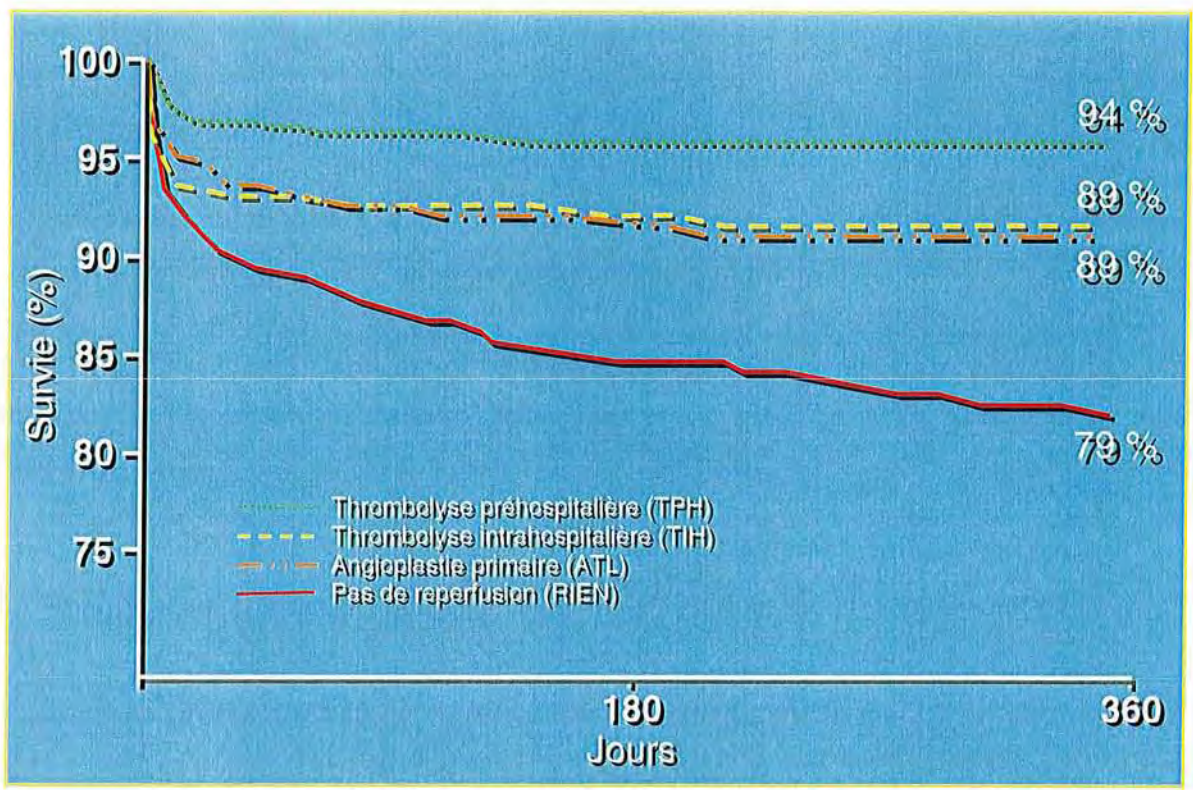


Fig.21: Registre USIC 2000 - Survie à 1 an ajustée à l'âge [77].

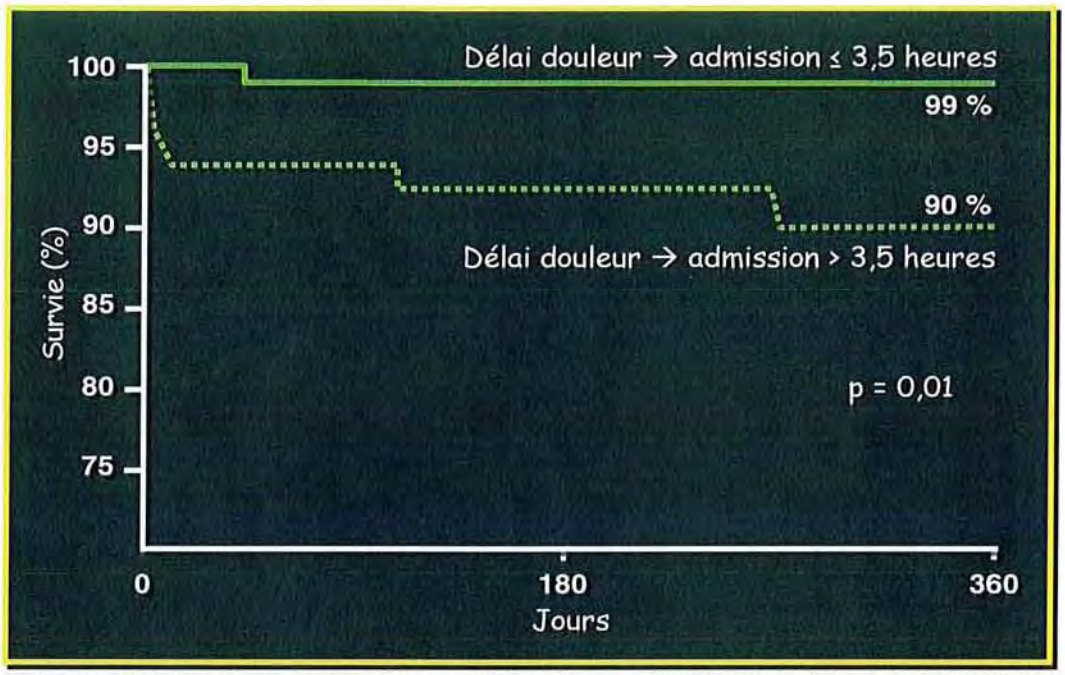


Fig.22: Survie à 1 an des patients traités par TPH en fonction du délai d'admission - USIC 2000 [77].

Dans la méta-analyse de Gibson et al. (fig.23) **[78]** :

La mortalité à 30 jours est associée à un délai plus long entre le début des symptômes et le traitement (mortalité de 6,6% si délai de traitement >4h contre 3,3% si <4h; p<0,001), même parmi des patients subissant une angioplastie de sauvetage **[78]**.

Plus le délai médian entre le début des symptômes et le traitement est long plus les patients présentent une perfusion myocardique altérée (3h pour TMPG 0/1 contre 2,7 h pour TMPG 2/3 ; p=0,001) **[78]**.

Dans un modèle multivariable, une altération de la perfusion myocardique (TMPG 0/1) est associée à un délai de traitement accru (odds ratio 1,4 par heure de délai; p=0,007).

L'altération de la perfusion myocardique après angioplastie coronaire de sauvetage est associée à des délais médians de traitement plus longs (3h pour TMPG 2/3 contre 2,7 h pour TMPG 0/1 ; p=0,017), de même qu'un flux épicardique anormal après angioplastie de sauvetage (3,3 h pour TFG 0/1/2 contre 2,8 h pour TFG 3 p=0,005) **[78]**.

Cette méta-analyse démontre l'impact du délai de réalisation de la thrombolyse sur :

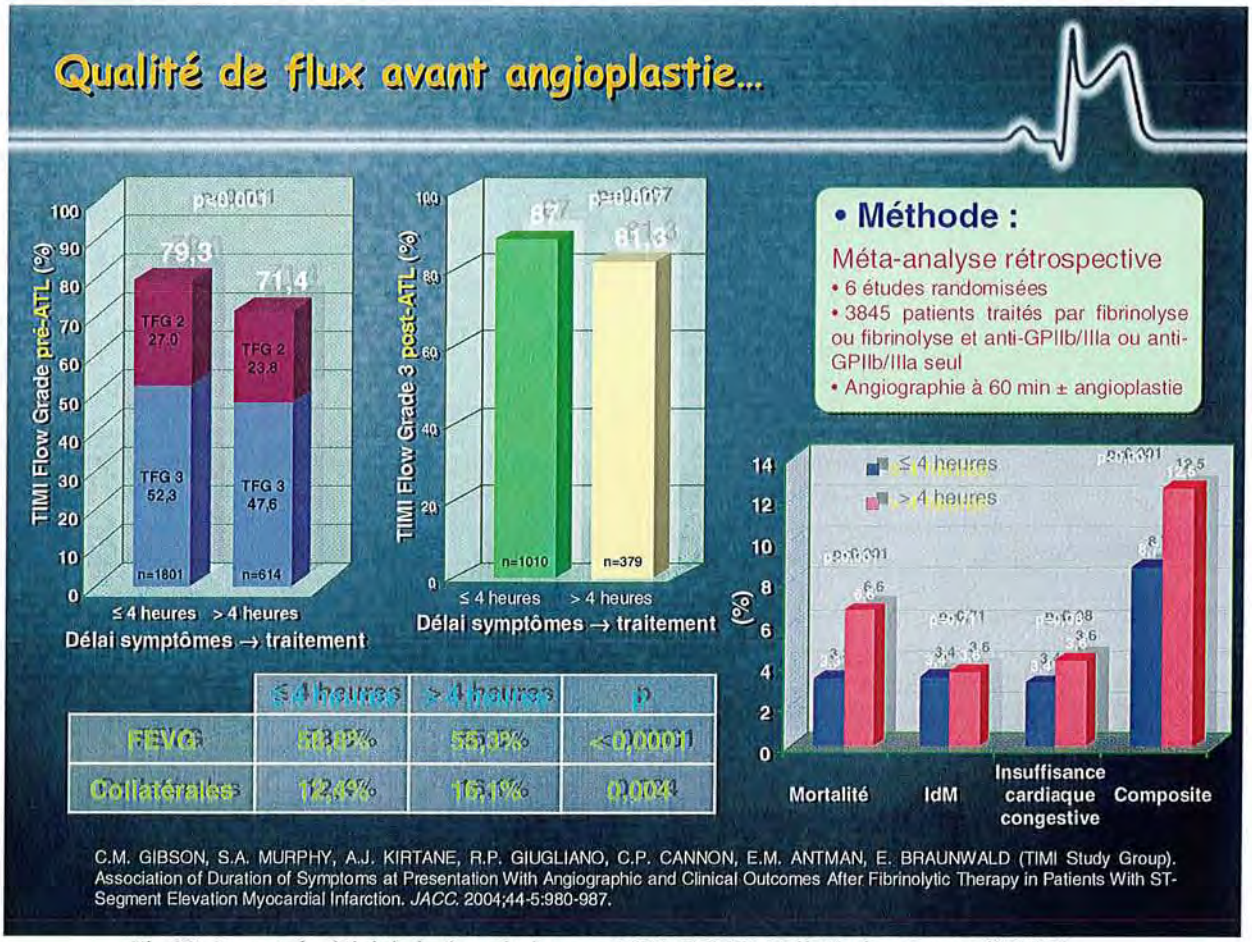
- Le TFG pré ATL (79,3% de TFG 2/3 si thrombolyse ≤4 heures contre 71,4% si thrombolyse >4h ; p<0,001) dont on connait l'impact sur la mortalité à 6 mois (cf. chapitre sur TIMI flux) **[78].**

- Le TFG 3 post ATL (87% ≤4h contre 81,3% >4h; p=0,007) **[78]**.

- La FEVG (FEVG = 58,8% si thrombolyse ≤4h versus 55,3% >4h ; p<0,0001) **[78]**.

- Les collatérales (12,4% si délai ≤4h contre 16,1% si>4h; p=0,004) **[78]**.

- La mortalité à 30 jours (3,3% si délai ≤4h contre 6,6% si >4h ; p<0,001) **[78]**.



	≤ 4 heures	> 4 heures	p
FEVG	58,8%	56,3%	<0,0001
Collatérales	12,4%	16,1%	0,004

Fig.23: Impact du délai de la thrombolyse sur TFG, FEVG, Collatérales et mortalité **[78]**.

Dans l'étude CAPTIM (fig.24), les patients randomisés moins de 2h après le début des symptômes ont une mortalité à 30 jours inférieure avec la thrombolyse pré-hospitalière comparés à ceux ayant bénéficié d'une angioplastie primaire (2,2% contre 5,7%, p=0,058), tandis que la mortalité était semblable pour les patients randomisés ≥ 2h (5,9% contre 3,7%, p=0,47) **[79]**.

Parmi les patients randomisés dans les 2 premières heures après le début des symptômes, le taux de choc cardiogénique était moins fréquent avec la thrombolyse pré-hospitalière qu'avec l'angioplastie primaire (1,3% contre 5,3%, p=0,032), tandis que les taux étaient semblables pour les patients randomisés plus tard **[79]**.

Il existe une interaction significative entre l'effet du traitement et le délai de mise en œuvre de celui-ci, sur la mortalité à 30 jours (hasard ratio 4,19; 95% [1,033 -17,004]; p=0,045) **[80]**.

De même l'étude GISSI **[74]** a comparé l'efficacité de la streptokinase par rapport au traitement conventionnel en termes de mortalité à 21 jours. Elle montre l'intérêt d'une thrombolyse précoce, avant la 6ème heure mais ce bénéfice est surtout marqué avant la 3ème heure.

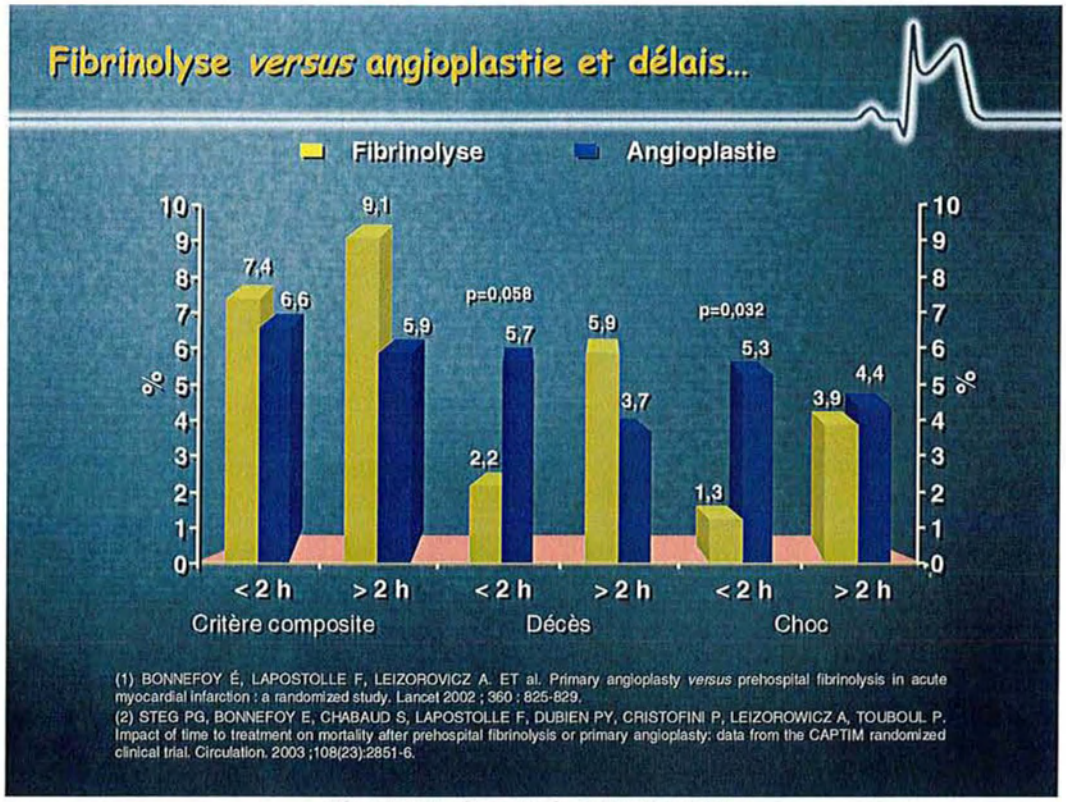
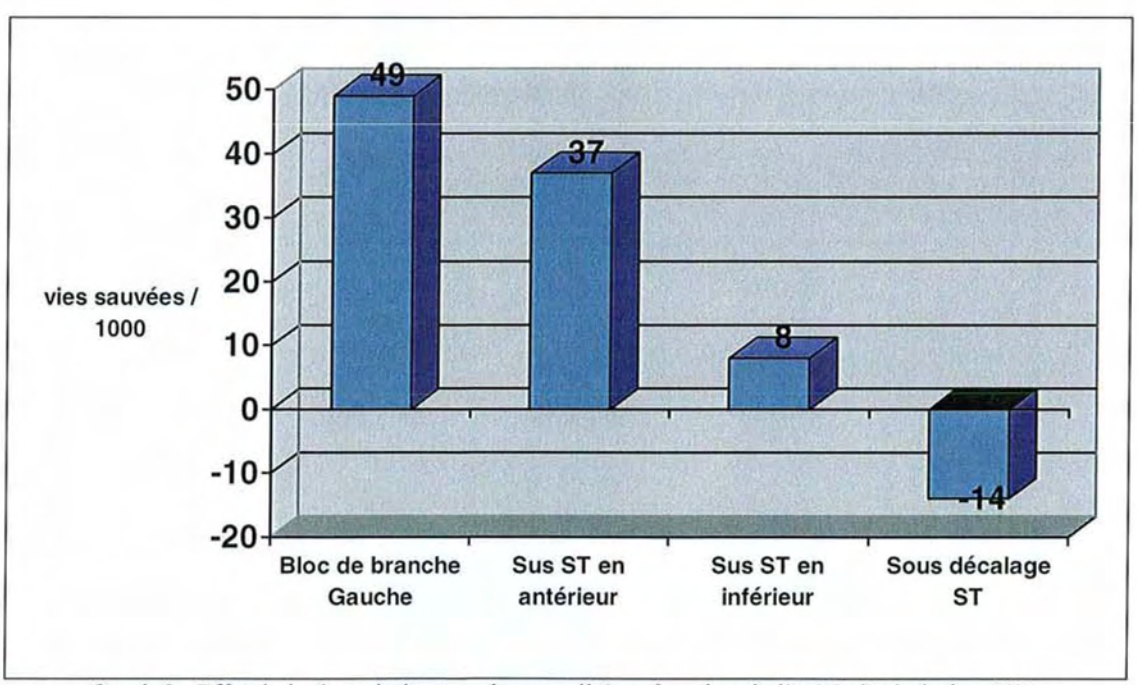


Fig.24: Résultats étude CAPTIM **[79]**.

- Bénéfice en fonction du type d'infarctus et du terrain

Les effets de la fibrinolyse sur la mortalité sont les plus importants pour les patients présentant un bloc de branche gauche ou une surélévation du segment ST en antérieur (graph.8) **[68]**. Le bénéfice sur la mortalité est plus élevé en cas de diabète, de pression artérielle systolique basse <100 mm Hg et de fréquence cardiaque élevée >100 bpm **[68].**



Graph.8 : Effet de la thrombolyse sur la mortalité en fonction de l'ECG d'admission **[68]**.

Même chez les sujets de plus de 75 ans on note un bénéfice de la thrombolyse sur le critère composite (mortalité et hémorragie cérébrale) à 1 an et ce malgré le risque hémorragique de ce traitement qui augmente avec l'âge (fig.25) **[80]**.

L'âge ne doit donc pas être un frein à l'utilisation de la thrombolyse, mais il faut toujours évaluer le rapport bénéfice / risque.

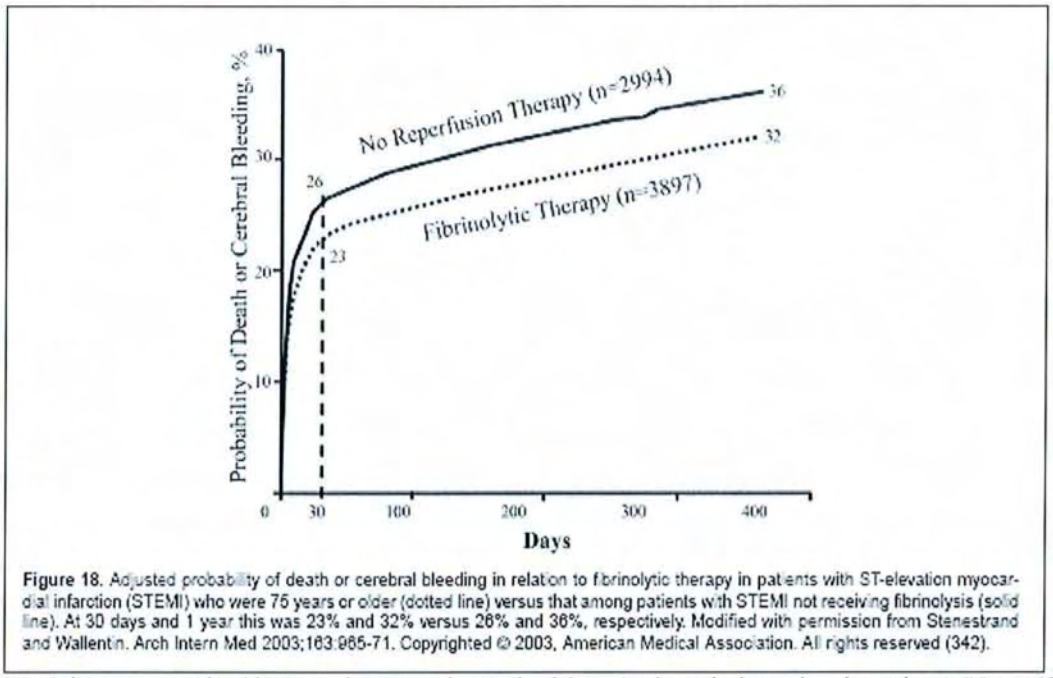


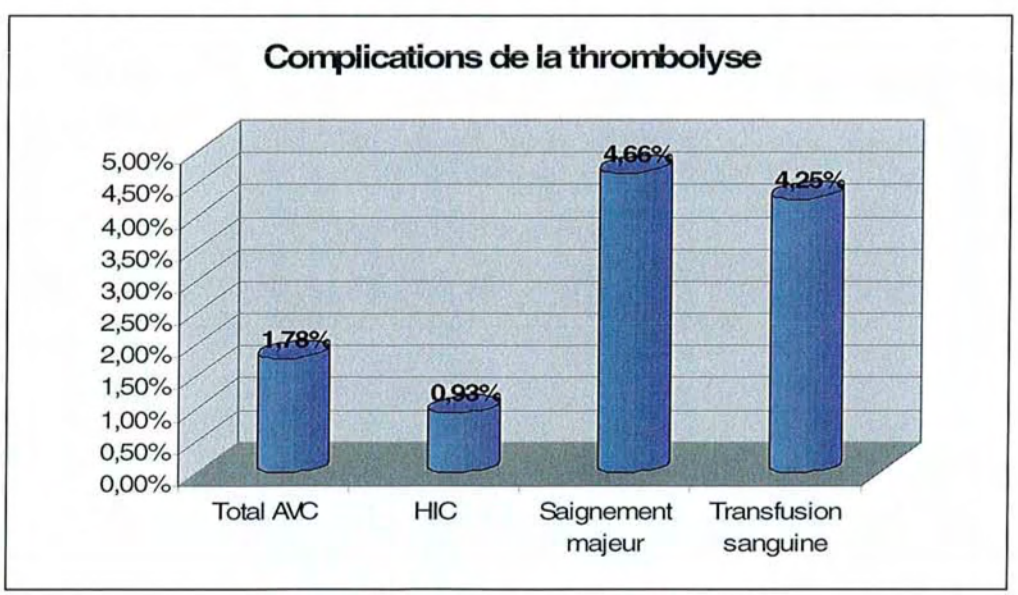
Figure 18. Adjusted probability of death or cerebral bleeding in relation to fibrinolytic therapy in patients with ST-elevation myocardial infarction (STEMI) who were 75 years or older (dotted line) versus that among patients with STEMI not receiving fibrinolysis (solid line). At 30 days and 1 year this was 23% and 32% versus 26% and 36%, respectively. Modified with permission from Stenestrand and Wallentin. Arch Intern Med 2003;163:965-71. Copyrighted © 2003, American Medical Association. All rights reserved (342).

Fig.25: Critère composite (décès ou hémorragie cérébrale) après thrombolyse chez les sujets >75 ans **[80]**.

- **Complications :**

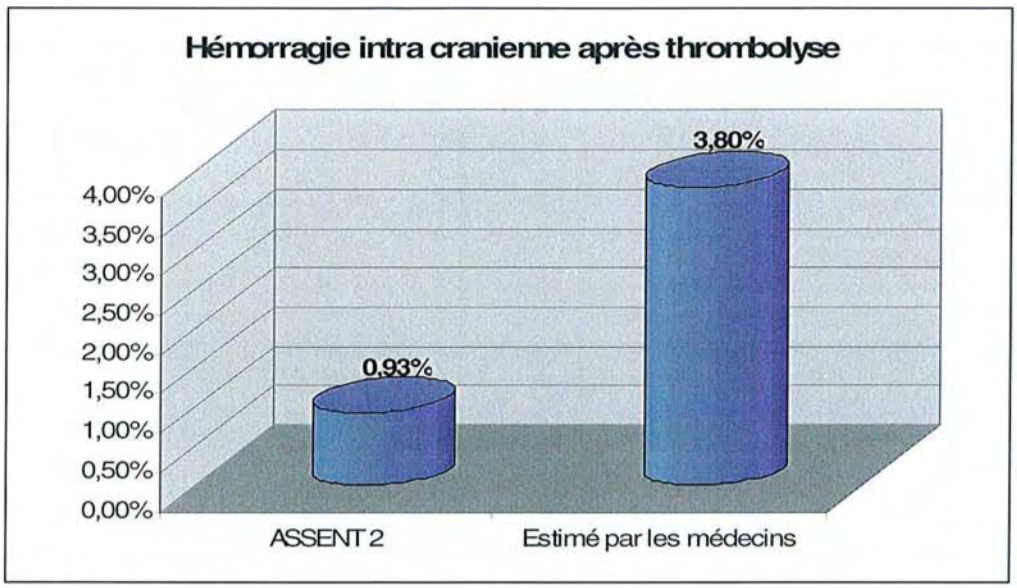
Elles constituent clairement un frein à l'utilisation du thrombolytique face à l'angioplastie réputée occasionner moins de complications.

L'hémorragie intra crânienne qui est une des complications majeures de la thrombolyse représente 0,93% des cas (Graph.9) **[73]**.



Graph.9 : Complication de la thrombolyse **[73]**.

Cette complication est souvent surestimée par les médecins comme le montre le graphique n°10 **[81]**.



Graph.10 : Complications de la thrombolyse estimée par les médecins **[81]**.

Les autres complications sont **[73]** :

- les hémorragies non cérébrales 4,66%
- la nécessité de transfusion sanguine 4,25%

Il est important d'évaluer le risque hémorragique en isolant les populations à haut risque (sexe féminin, âge >75 ans, poids <67 Kg et diastolique <70 mmHg) et donc d'évaluer le rapport bénéfice / risque avant d'initier le traitement thrombolytique **[82]**.

- **En conclusion :**

La thrombolyse est:

- Une technique immédiatement disponible : possibilité de gagner du temps en pré-hospitalier (golden hour).

- Une technique simple à utiliser en pré-hospitalier **[73]**.

- Une technique efficace : son impact sur la morbi-mortalité est fonction des délais et quand elle est précoce (<2h ou <4h selon les études) la thrombolyse fait jeu égal avec l'angioplastie sur certains critères (la mortalité, récidive IDM, AVC). **[77] [78] [79]**.

- Une technique sûre ? : les complications sont rares mais nécessitent une évaluation du rapport bénéfice / risque en fonction des autres techniques disponibles **[79]**.

- Une technique dont l'efficacité est mitigée, avec 60% de TFG 3 et un risque de ré-occlusion élevé (15 à 20%).

2.4.2.3. Inhibiteur de la Glycoprotéine IIb/IIIa (Anti GPIIb/IIIa)

Les études évaluant l'utilisation des inhibiteurs de la glycoprotéine IIb/IIIa comme moyen unique de la reperfusion coronaire (c'est-à-dire sans l'adjonction de fibrinolytique ou en même temps que l'angioplastie primaire) ne suggèrent pas que leur utilisation isolée permette de restaurer un flux coronaire TIMI 3 chez une proportion suffisante de patients pour faire d'eux une stratégie pharmacologique de revascularisation viable **[65] [83]**.

L'utilisation conjointe des anti GPIIb/IIIa (Abciximab) avec une demi dose de fibrinolytiques (Tenecteplase ou Reteplase) comme technique de reperfusion peut être considérée comme prévenant le risque de récidive d'infarctus (niveau d'évidence A) **[84] [85] [86]** ainsi que les autres complications des syndromes coronariens aigus ST+ chez des patients bien définis :

- Age moins de 75 ans
- Infarctus antérieur
- Absence de risque de saignement

Dans l'étude ADMIRAL, à 30 jours, le point final du critère composite (mortalité + ré-infarctus + ischémie réfractaire + revascularisation) est de 6,0% pour les patients dans le groupe d'Abciximab, contre 14,6% pour ceux dans le groupe de placebo (p = 0,01).

A 6 mois, les chiffres sont respectivement de 7,4% pour le groupe abciximab contre 15,9% pour le groupe placebo (p = 0,02) (fig.26) **[87]**.

Par rapport au placebo, l'administration précoce d'Abciximab chez les patients présentant un infarctus du myocarde aigu améliore le flux coronaire avant stenting, le taux de succès du procédé de stenting, le flux coronaire à six mois, et la fonction ventriculaire gauche **[87]**.

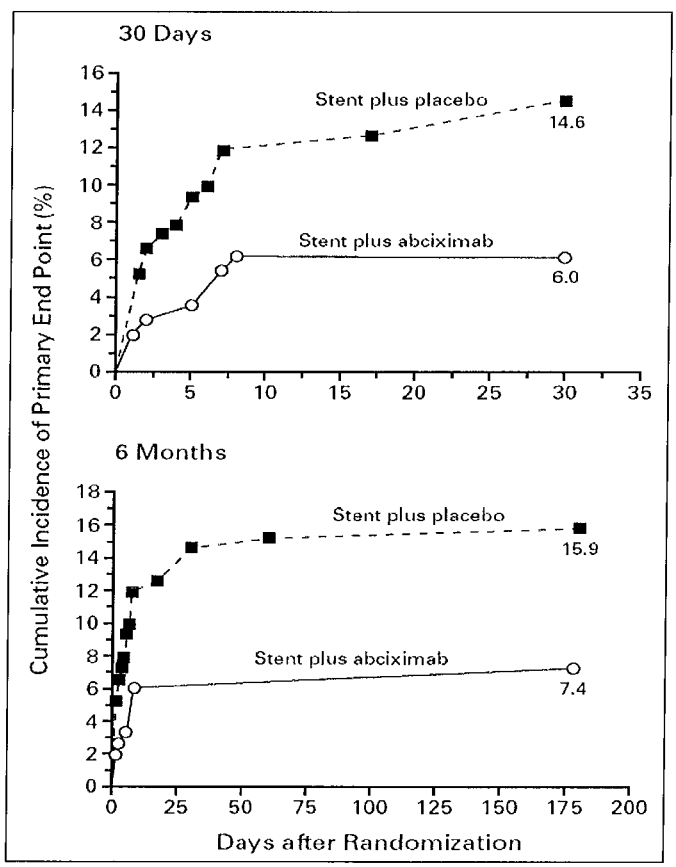


Fig.26: Résultats de l'étude ADMIRAL **[87]**.
Critère composite : mortalité + ré-infarctus + ischémie réfractaire + revascularisation.

Dans deux essais cliniques utilisant cette stratégie combinée de reperfusion, la prévention des récidives d'infarctus du myocarde ne s'est pas traduite en terme de gain de survie à 30 jours ou à 1 an **[88]**.

L'utilisation de cette stratégie combinée ne doit pas être administrée à des patients de plus de 75 ans car cela accroit le risque d'hémorragie cérébrale **[83] [89]**.

- **En conclusion :**

Les Inhibiteurs de la Glycoprotéine IIb/IIIa (Anti GPIIb/IIIa) ont une efficacité lorsqu'ils sont utilisés conjointement à la thrombolyse ou à l'angioplastie **[85] [86]**. Par contre leur efficacité comme technique unique de reperfusion n'est pas démontrée **[83]**.

2.4.2.4. Angioplastie coronaire

- **Indications de l'angioplastie primaire :**

L'angioplastie primaire est la réalisation d'une coronarographie avec dilatation de l'artère coronaire responsable dès l'arrivée à l'hôpital, sans thrombolyse préalable.

Class I
1. General considerations: If immediately available, primary PCI should be performed in patients with STEMI (including true posterior MI) or MI with new or presumably new LBBB who can undergo PCI of the infarct artery within 12 hours of symptom onset, if performed in a timely fashion (balloon inflation within 90 minutes of presentation) by persons skilled in the procedure (individuals who perform more than 75 PCI procedures per year). The procedure should be supported by experienced personnel in an appropriate laboratory environment (a laboratory that performs more than 200 PCI procedures per year, of which at least 36 are primary PCI for STEMI, and has cardiac surgery capability). (Level of Evidence: A)

2. Specific considerations:

a. Primary PCI should be performed as quickly as possible with a goal of a medical contact–to-balloon or door-to-balloon interval of within 90 minutes. (Level of Evidence: B)

b. If the symptom duration is within 3 hours and the expected door-to-balloon time minus the expected door-to-needle time is:
i) within 1 hour, primary PCI is generally preferred. (Level of Evidence: B)
ii) greater than 1 hour, fibrinolytic therapy (fibrinspecific agents) is generally preferred. (Level of Evidence: B)

c. If symptom duration is greater than 3 hours, primary PCI is generally preferred and should be performed with a medical contact–to-balloon or door-to-balloon interval as short as possible and a goal of within 90 minutes. (Level of Evidence: B)

d. Primary PCI should be performed for patients less than 75 years old with ST elevation or LBBB who develop shock within 36 hours of MI and are suitable for revascularization that can be performed within 18 hours of shock unless further support is futile because of the patient's wishes or contraindications/unsuitability for further invasive care. (Level of Evidence: A)

e. Primary PCI should be performed in patients with severe CHF and/or pulmonary edema (Killip class3) and onset of symptoms within 12 hours. The medical contact–to-balloon or door-to-balloon time should be as short as possible (i.e., goal within 90 minutes). (Level of Evidence: B)

Class IIa
1. Primary PCI is reasonable for selected patients 75 years or older with ST elevation or LBBB or who develop shock within 36 hours of MI and are suitable for revascularization that can be performed within 18 hours of shock. Patients with good prior functional status who are suitable for revascularization and agree to invasive care may be selected for such an invasive strategy. (Level of Evidence: B)

2. It is reasonable to perform primary PCI for patients with onset of symptoms within the prior 12 to 24 hours and 1 or more of the following:
a. Severe CHF (Level of Evidence C)
b. Hemodynamic or electrical instability (Level of Evidence: C)
c. Persistent ischemic symptoms. (Level of Evidence: C)

Class IIb
The benefit of primary PCI for STEMI patients eligible for fibrinolysis is not well established when performed by an operator who performs fewer than 75 PCI procedures per year. (Level of Evidence: C)

Class III
1. PCI should not be performed in a no infarct artery at the time of primary PCI in patients without hemodynamic compromise. (Level of Evidence: C)

2. Primary PCI should not be performed in asymptomatic patients more than 12 hours after onset of STEMI if they are hemodynamically and electrically stable. (Level of Evidence: C)

L'angioplastie primaire est la stratégie de reperfusion initiale préférée si le délai entre le 1er contact médical et l'angioplastie (Medical contact to Balloon or Door to Balloon) est de moins de 90 mn **[90] [91].**

Si les symptômes durent depuis moins de 3 heures et que la différence entre le délai 1er contact médical / l'angioplastie (door-to-balloon) et le délai 1er contact médical / thrombolyse (Door to Needle) est de moins de 1 heure, l'angioplastie primaire est le choix préférentiel. (Niveau d'évidence B) **[65] [92] [93]**.

L'angioplastie coronaire est le choix préférentiel si les symptômes durent depuis plus de 3 heures et doit être réalisée dans un temps le plus court possible avec comme but un délai entre le 1er contact médical et l'angioplastie (contact to balloon) de moins de 90 mn **[65] [60] [92] [93]**.

L'angioplastie coronaire est supérieure à la fibrinolyse si elle est réalisée chez des patients présentant un syndrome coronarien aigu avec surélévation du segment ST ou un nouveau bloc de branche gauche datant de moins de 12 heures, avec un délai de moins de 90 minutes entre la présentation et l'inflation du ballon, à condition qu'elle soit réalisée par des personnes d'expérience (plus de 75 angioplasties par an) dans des centres de cardiologie interventionnelle performants (plus de 200 angioplasties par an) **[65]**.

L'angioplastie est le traitement de choix en cas de choc cardiogénique ou en cas de classe de Killip ≥3 **[90] [94]**.

L'angioplastie primaire doit être réalisée pour les patients dont les symptômes évoluent depuis 12h à 24h et qui présentent une instabilité électrique ou hémodynamique, une persistance des signes d'ischémie ou une décompensation cardiaque **[65]**.

L'angioplastie primaire ne doit pas être réalisée pour les patients asymptomatiques plus de 12 heures après le début des symptômes, s'ils sont hémodynamiquement et électriquement stables **[65]**.

Si les symptômes durent depuis plus de 2 à 3 heures, le transfert inter-hospitalier vers un centre de cardiologie interventionnelle pour une angioplastie primaire est supérieur à la thrombolyse in situ, c'est-à-dire intra hospitalière **[95] [96]**.

Les patients ayant une contre indication à la thrombolyse et qui présentent un SCA ST+ dans un délai de 12 heures après de début des symptômes doivent bénéficier d'une angioplastie primaire **[97]**.

- **Intérêts :**

Avec l'angioplastie primaire le taux de restauration d'un flux TIMI 3 est compris entre 70% et 90% **[98]**.

On constate que le délai de réalisation de l'angioplastie primaire (temps total d'ischémie) est déterminant pour la survie à un an : la mortalité à 1 an augmente de 7,5% toutes les 30 mn de temps d'ischémie supplémentaire (fig.27) **[99]**.

Bien que l'angioplastie primaire, en comparaison à la thrombolyse, puisse garantir un taux plus élevé de reperfusion chez les patients pris en charge de façon tardive, elle ne peut pas empêcher la nécrose myocardique, qui est liée à la durée de l'occlusion coronaire, en particulier pour les patients à haut-risque (fig.28) **[99]**.

Dans le rapport de De Lucas G et al. , le délai début des symptômes / angioplastie (véritable temps d'ischémie) et non le temps de premier contact médical / angioplastie (door to balloon) est un facteur prédictif de la mortalité à un an **[100]**.

L'avantage en termes de mortalité lié à l'angioplastie primaire est perdu si le délai entre le 1er contact médical et l'angioplastie (door to balloon) est supérieur à une heure comparé au délai 1er contact médical et cathétérisation (door to needle) dans la thrombolyse (fig.29) **[101]**.

Ces résultats sont semblables à ceux d'une première analyse réalisée par Kent et al. **[102]**.

L'angioplastie primaire a un bénéfice sur la mortalité qui est plus important pour les patients présentant un choc cardiogénique, une décompensation cardiaque ou un infarctus antérieur **[103] [104]**.

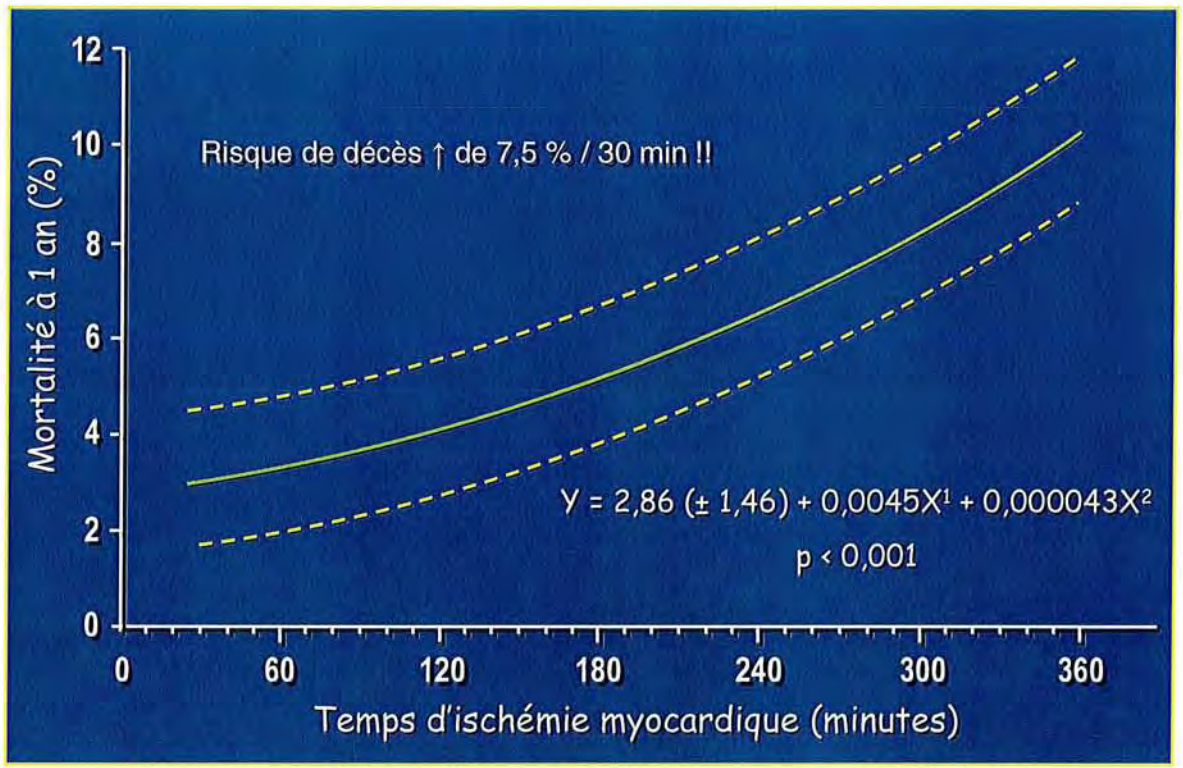


Fig.27: Evolution de la mortalité en fonction du délai symptômes – angioplastie **[99]**.

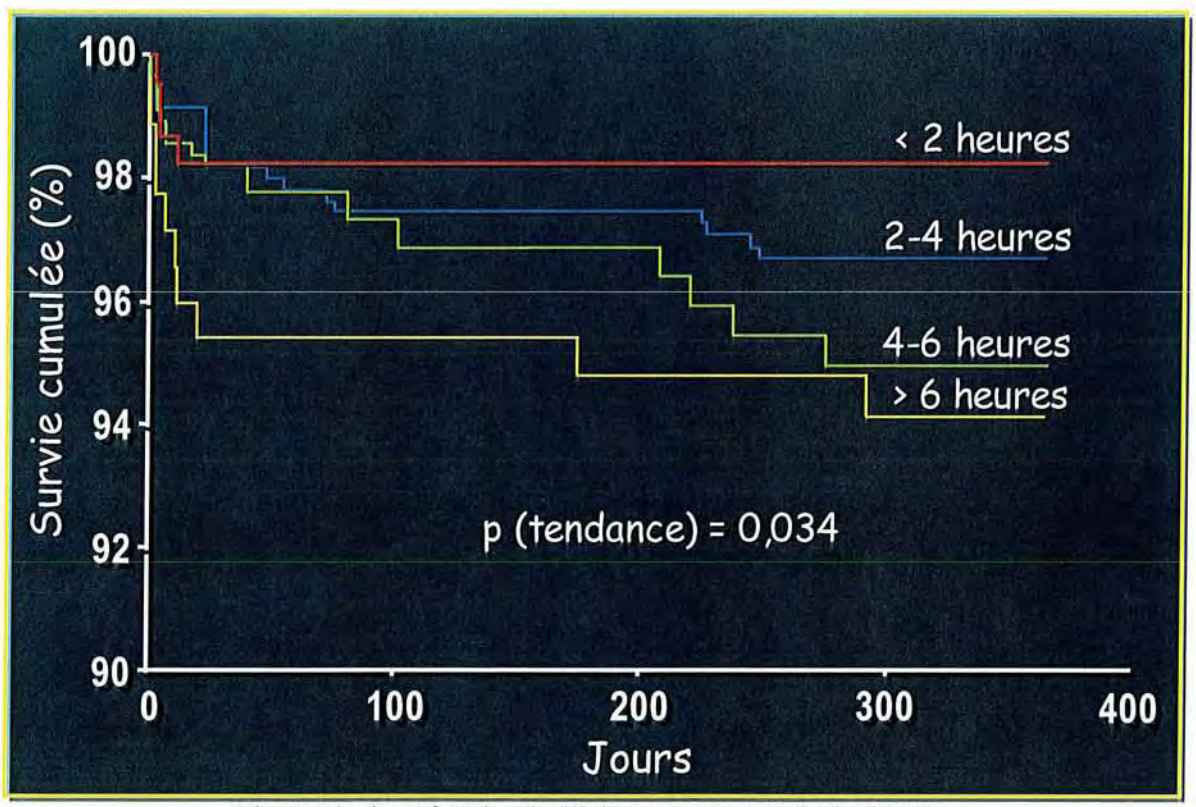


Fig.28: Survie en fonction du délai symptômes – angioplastie **[99]**.

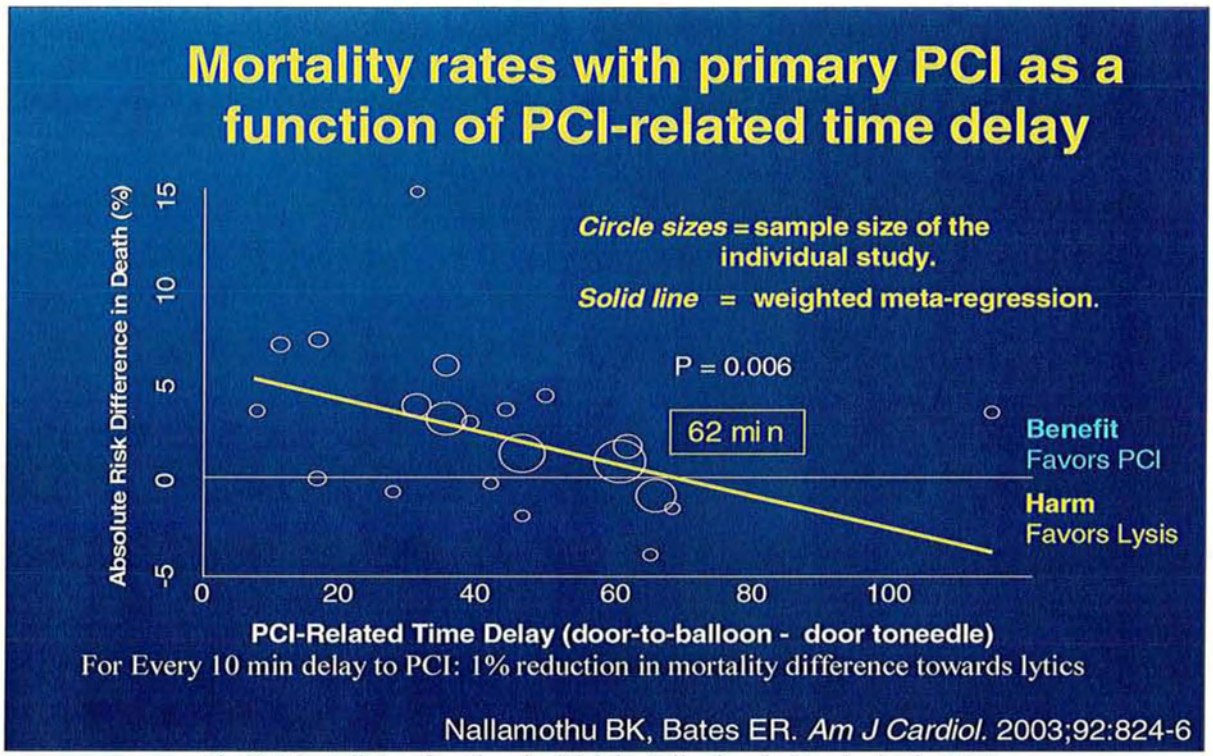


Fig.29: Mortalité en fonction du délai de réalisation de l'angioplastie **[101]**.

Pour les patients victimes d'un syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST traités par angioplastie primaire, un temps d'ischémie prolongé est associé à une perfusion myocardique altérée, à une plus grande taille d'infarctus, et à une mortalité à un an plus élevée (fig.30-31-32) **[105]**.

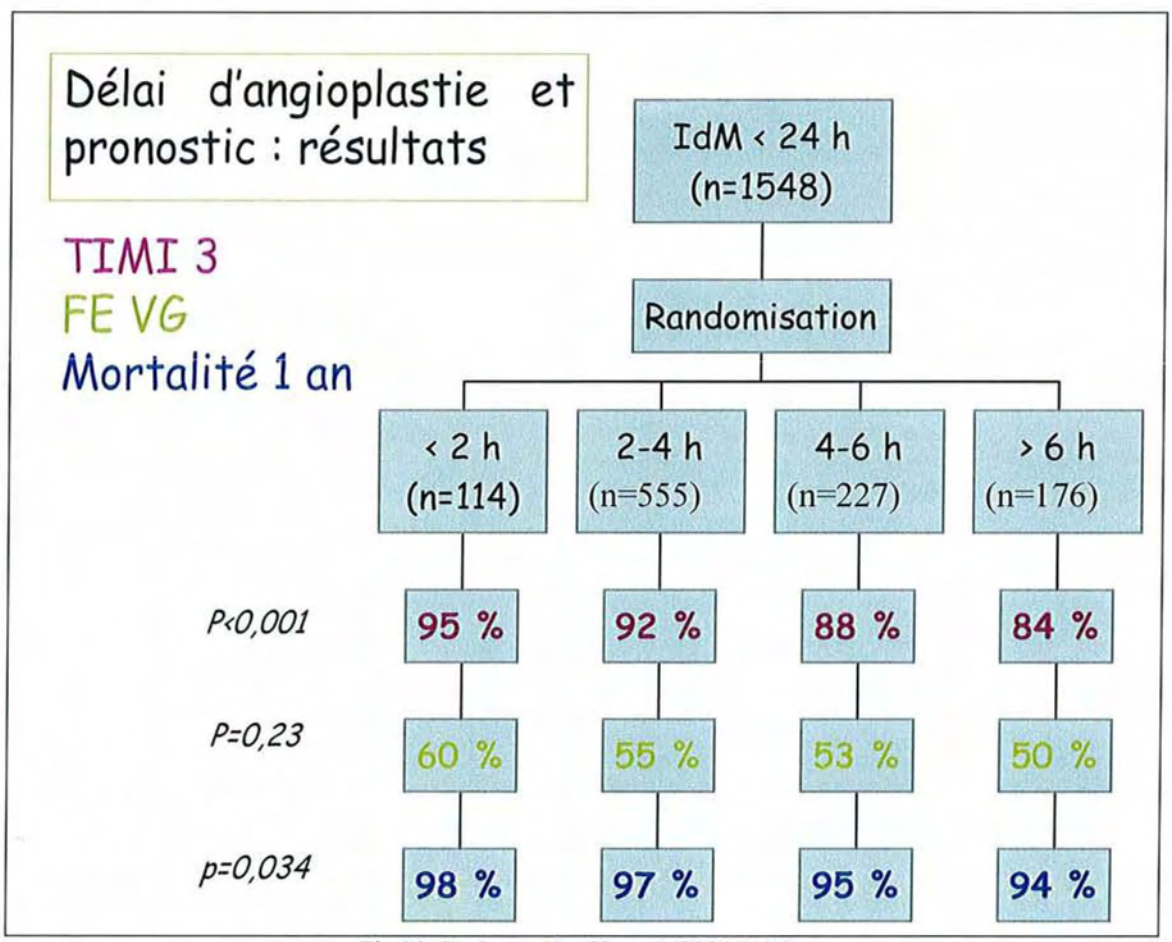


Fig.30: De Luca, Eur Heart J, 2004 **[105]**.

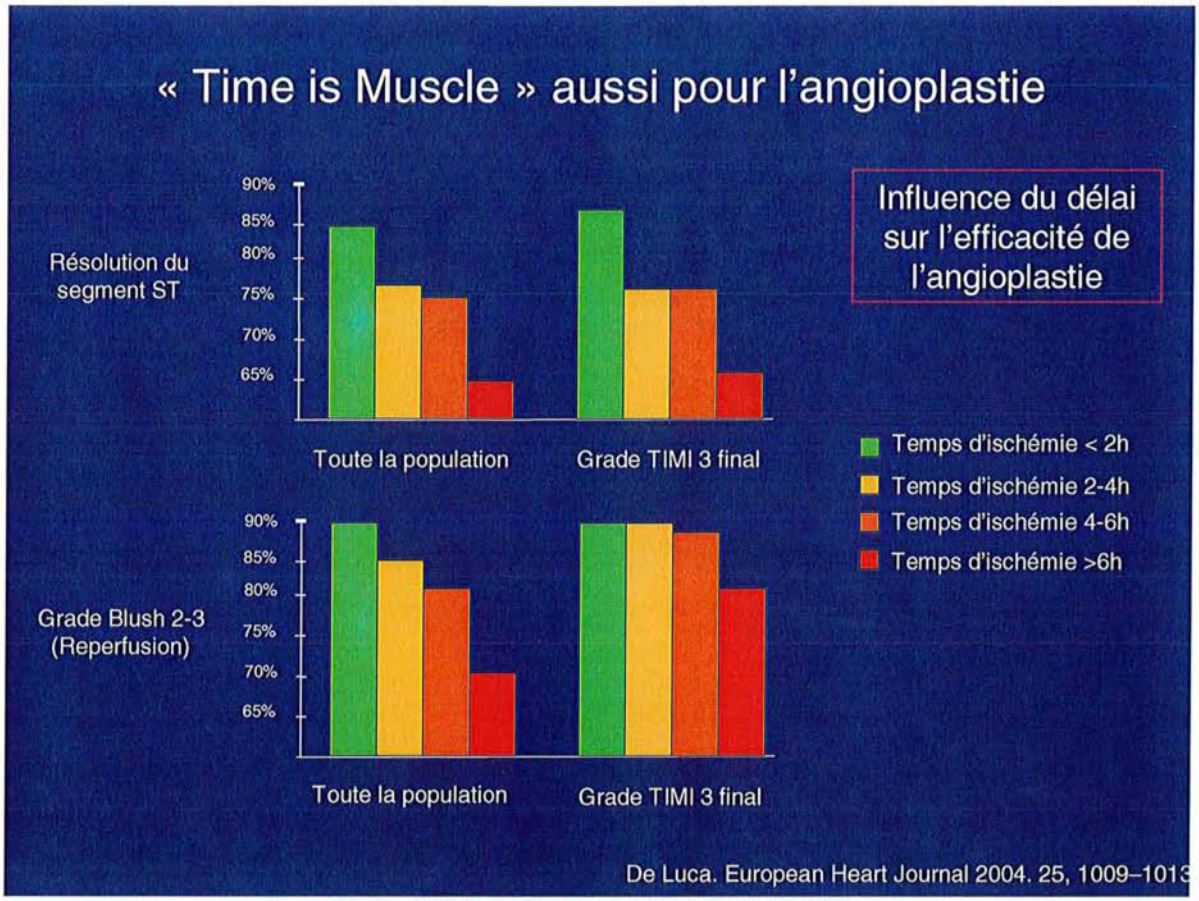


Fig.31: Délais de l'angioplastie et résultats **[105]**.

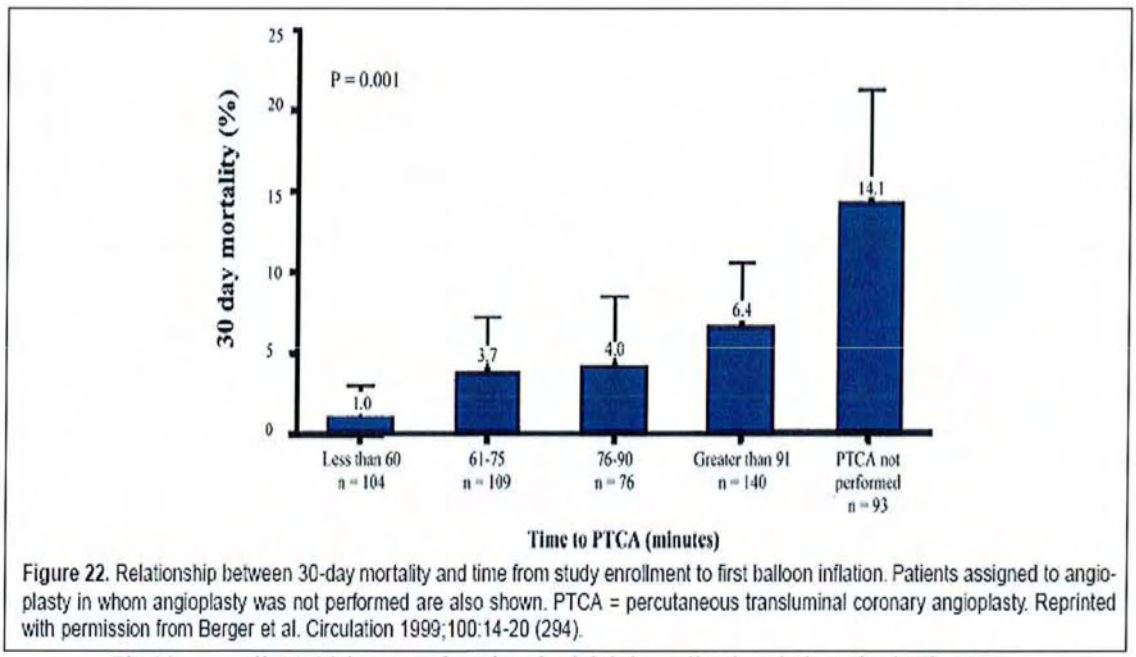


Figure 22. Relationship between 30-day mortality and time from study enrollment to first balloon inflation. Patients assigned to angioplasty in whom angioplasty was not performed are also shown. PTCA = percutaneous transluminal coronary angioplasty. Reprinted with permission from Berger et al. Circulation 1999;100:14-20 (294).

Fig.32: mortalité à 30 jours en fonction du délai de réalisation de l'angioplastie **[105]**.

Plusieurs études montrent que l'importance du volume d'angioplasties primaires influence les résultats de cette technique de revascularisation :

La mortalité est inférieure parmi les patients qui ont bénéficié d'une angioplastie primaire comparée à ceux qui ont bénéficié d'une thrombolyse dans les hôpitaux avec des volumes intermédiaires (4,5% contre 5,9%; p<0.001) et volumes élevés (3,4% contre 5,4%; p<0,001) d'angioplasties primaires.

Pour les hôpitaux à faible volume d'angioplasties primaires, il n'y a aucune différence significative de mortalité entre les patients traités par l'angioplastie primaire et ceux traités par thrombolyse (6,2% contre 5,9%; p=0,58) **[106]**.

Les patients traités par des médecins réalisant un faible volume d'angioplasties primaires (< 30 procédures/an) ont un plus grand risque de pontage aorto-coronaire en urgence par rapport à ceux traités par les médecins à haut volume d'angioplasties primaires (> 60 procédures/an) (2,25% contre 1,55% ; p<0,001), mais il n'existe aucune différence pour les taux de mortalité à 30 jours (3,25% contre 3,39%; p= 0,27)

Les patients traités dans des centres à faible volume d'angioplasties primaires (<80 procédures/an) ont un plus grand risque de la mortalité à 30 jours par rapport à ceux traités dans des centres à haut volume d'angioplasties primaires (>160 procédures/an) (4,29% contre 3,15%; p<0,001), mais il n'existe aucune différence dans le risque de pontage aorto-coronaire en urgence (1,83% contre 1,83%; p=0,96) **[107]**.

Aux Etats-Unis dans les hôpitaux pratiquant l'angioplastie primaire on constate qu'un volume plus élevé de procédures d'angioplastie est associé à un taux inférieur de mortalité chez les patients subissant une angioplastie primaire, mais en ce qui concerne la thrombolyse il n'y a aucune association entre le volume et la mortalité **[108]**.

- **Complications :**

Les complications potentielles incluent les problèmes liés à la ponction artérielle (faux anévrisme, hématomes), les réactions défavorables au changement de volume, au produit de contraste, et aux médicaments anti-thrombotiques, les complications techniques et les événements de reperfusion **[109]**.

Le risque de ré-occlusion est de 10% à 15% après angioplastie mais de moins de 5% après implantation de stent. De même, la resténose angiographique se produit dans 30% à 40% des cas après angioplastie mais seulement dans 15% à 20% après implantation de stent **[106]**.

- **En conclusion :**

L'angioplastie primaire est une technique de reperfusion très efficace (entre 70% et 90% de TIMI flux 3) **[98]** et durable mais qui nécessite une unité de cardiologie interventionnelle entrainée avec un haut volume d'acte **[108]**.

2.4.2.5. **Thrombolyse vs angioplastie :** (fig.33)

L'angioplastie primaire est plus efficace que la fibrinolyse **[90] [101]** si le délai de réalisation par rapport à la thrombolyse est plus faible puis l'efficacité de l'angioplastie primaire diminue avec le temps (mais de façon mois marquée que la thrombolyse).

Les études réalisées comparant les 2 techniques sont parfois anciennes et ne prennent pas en compte les évolutions thérapeutiques. Les échantillons sont petits, les populations sont hétérogènes (délai, caractéristiques du patient).

Dans ces études les centres réalisant les angioplasties en urgence sont des centres à haut volume d'activité et ne représentent probablement pas la réalité de terrain.

La thrombolyse a toujours été hospitalière, utilisant différents protocoles de thrombolyse, sauf pour un essai français : CAPTIM **[76]**.

Les registres qui reflètent la réalité de terrain **[110]** ont nuancé la conclusion de ces essais randomisés. Les résultats du registre américain de 1996, retrouvaient une mortalité comparable entre les 2 stratégies.

De même le registre français USIC 2000 **[77]** retrouvait des résultats sur la survie à 1 an des patients traités par thrombolyse pré-hospitalière supérieurs à ceux des patients traités avec d'autres thérapies de reperfusion.

L'angioplastie primaire est une technique sure et efficace de recanalisation (90 % de TIMI 3).

Dans certaines situations elle représente la seule technique de reperfusion : CI thrombolyse, choc cardiogénique, doute diagnostique.

Elle présente moins de risque d'hémorragie intracérébrale, donne un meilleur résultat sur la mortalité pour les patients en choc cardiogénique **[94]**.

Les infarctus de localisation antérieur ont une réduction de la mortalité plus importante que s'ils sont thrombolysés **[103] [104]**.

L'angioplastie primaire est une technique difficile à mettre en application en urgence : nombre de centres limité donc délai de mise en œuvre (le temps moyen entre une fibrinolyse et la PCI : 40 min **[90]**, CAPTIM : 1 heure **[76]**), entraînement des équipes, disponibilité variable dans le temps.

En dessous de 3 heures il n'est pas raisonnable de différer un traitement immédiat (la thrombolyse) si le délai de réalisation d'une angioplastie primaire est supérieur à une heure.

Avec la thrombolyse pré-hospitalière plus de 50 % des patients sont traités moins de 2 heures après le début de la douleur.

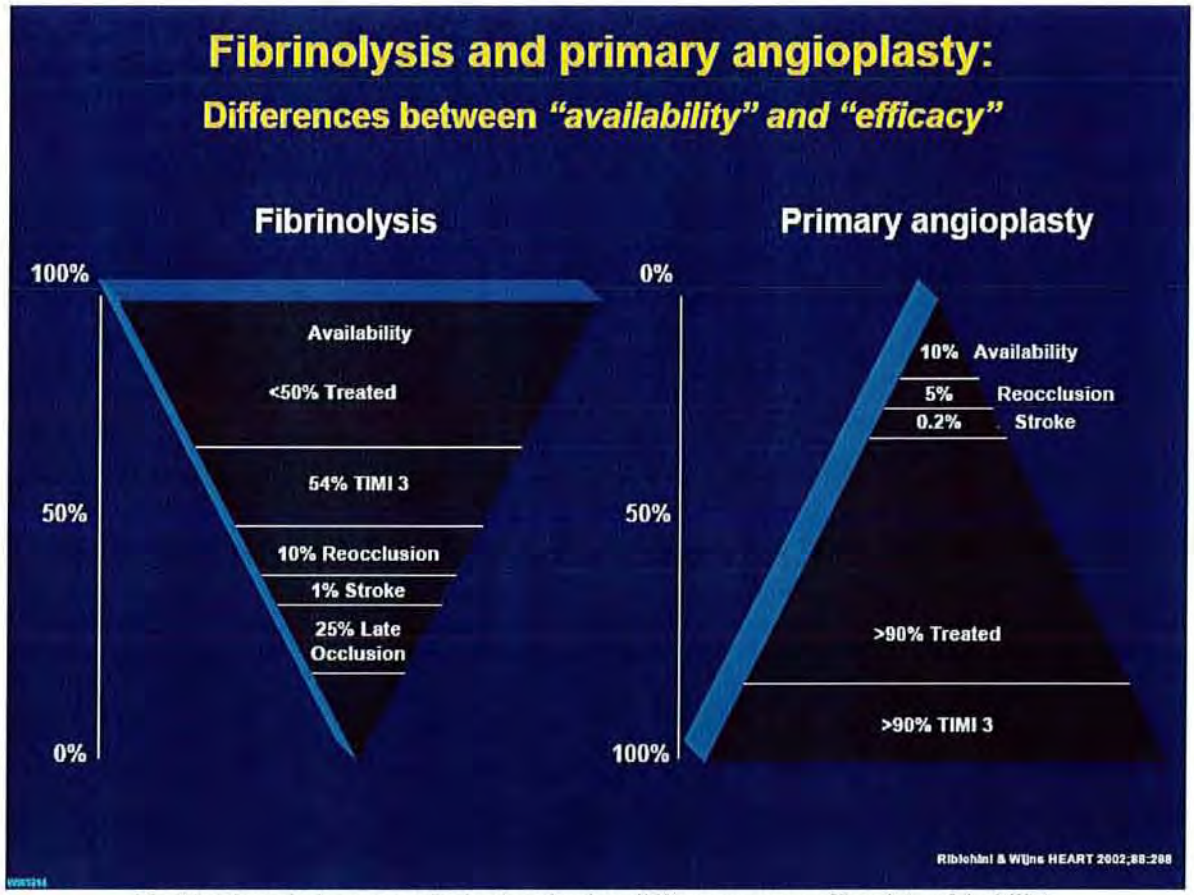


Fig.33: Thrombolyse et angioplastie primaire: différences entre efficacité et faisabilité.
Ribichini & Wijns HEART 2002;88:298

2.4.2.6. Angioplastie de sauvetage

C'est une angioplastie dans les 12 heures après une fibrinolyse pour les patients qui présentent des signes d'ischémie myocardique persistants ou récurrents.

Rescue PCI **[65]**
Class I
1. Rescue PCI should be performed in patients less than 75 years old with ST elevation or LBBB who develop shock within 36 hours of MI and are suitable for revascularization that can be performed within 18 hours of shock unless further support is futile because of the patient's wishes or contraindications/unsuitability for further invasive care. (Level of Evidence: B)
2. Rescue PCI should be performed in patients with severe CHF and/or pulmonary edema (Killip class 3) and onset of symptoms within 12 hours. (Level of Evidence: B)

Class IIa
1. Rescue PCI is reasonable for selected patients 75 years or older with ST elevation or LBBB or who develop shock within 36 hours of MI and who are suitable for revascularization that can be performed within 18 hours of shock. Patients with good prior functional status who are suitable for revascularization and who agree to invasive care may be selected for such an invasive strategy. (Level of Evidence: B)
2. It is reasonable to perform rescue PCI for patients with 1 or more of the following:
a. Hemodynamic or electrical instability (Level of Evidence: C)
b. Persistent ischemic symptoms. (Level of Evidence: C)

La thrombolyse permet de restaurer un TIMI 2/3 à 90 min dans 50 à 85 % des cas **[111]**.

L'étude RESCUE **[112]** prouve qu'en cas d'infarctus antérieur, l'angioplastie de sauvetage permet une baisse de la mortalité, des défaillances cardiaques majeures et une amélioration de la fonction cardiaque à l'exercice. Cette étude met en exergue l'avantage potentiel de la restauration mécanique du flux coronaire quand la thrombolyse a échoué.

Le problème : identifier les patients pour lesquels il n'y a pas de restauration du flux coronaire. Les critères cliniques : réduction de la douleur, correction du sus-décalage du segment ST, rythme idio-ventriculaire accéléré (RIVA) bien que suggestifs de la reperfusion ne sont pas un diagnostic et ont une valeur prédictive limitée **[113]**.

Même pour les patients ayant un échec de thrombolyse documenté, l'angioplastie de sauvetage a ses limites. En effet puisque la nécrose myocardique étendue se produit quand l'occlusion coronaire a été présente pendant plus de 3 heures, l'angioplastie de sauvetage ne permet pas récupérer une quantité importante de myocarde : le retard de prise en charge est lié au délai d'appel du patient après le début des symptômes, au délai d'instauration du traitement thrombolytique, au délai d'identification de l'échec de la fibrinolyse, et au délai de réalisation de l'angioplastie de sauvetage.

L'angioplastie de sauvetage ne rétablit pas le flux coronaire dans approximativement 10% des cas, et la ré-occlusion de l'artère se produit dans 20% des autres cas **[114]**, bien que l'utilisation des anti GP IIb/IIIa et le stenting direct améliorent ces résultats. Un échec de l'angioplastie de sauvetage est associé à un taux de mortalité élevé **[115]**.

2.4.2.7. Traitement combiné

Percutaneous Coronary Intervention after Fibrinolysis **[65]**

Class I
1. In patients whose anatomy is suitable, PCI should be performed when there is objective evidence of recurrent MI. (Level of Evidence: C)
2. In patients whose anatomy is suitable, PCI should be performed for moderate or severe spontaneous or provocable myocardial ischemia during recovery from STEMI. (Level of Evidence: B)
3. In patients whose anatomy is suitable, PCI should be performed for cardiogenic shock or hemodynamic instability. (Level of Evidence: B)

Class IIa
1. It is reasonable to perform routine PCI in patients with LVEF less than or equal to 0.40, CHF, or serious ventricular arrhythmias. (Level of Evidence: C)
2. It is reasonable to perform PCI when there is documented clinical heart failure during the acute episode, even though subsequent evaluation shows preserved LV function (LVEF greater than 0.40). (Level of Evidence: C)

Class IIb
Routine PCI might be considered as part of an invasive strategy after fibrinolytic therapy. (Level of Evidence: B)Facilitated PCI might be performed as a reperfusion strategy in higher-risk patients when PCI is not immediately available and bleeding risk is low. (Level of Evidence: B)

Procédure	Indication	Classes of recommendations and levels of evidence	Randomized studies for levels A or B
Rescue PCI	If thrombolysis failed within 45–60 min after starting the administration	IB	REACT
Routine post thrombolysis coronary angiography and ischemia-guided PCI	Up to 24h after thrombolysis, independant of angina and / or ischemia	IA	SIAM III GRACIA 1 CAPITAL AMI
Ischemia-guided PCI after successful thrombolysis	Pre-discharge angina and/or ischemia after (first STEMI treated with thrombolysis	IB	DANAMI 1

Tableau 5: Nouvelles recommandations de l'ESC. 2005 **[60]**.

Le temps de recanalisation et la restauration de la perfusion coronaire se sont avérés des causes déterminantes des résultats favorables avec l'une ou l'autre approche (angioplastie ou thrombolyse).

La revascularisation pharmacologique peut être débutée immédiatement dans pratiquement n'importe quel endroit, c'est donc une mesure initiale prometteuse.

L'angioplastie coronaire offre un recanalisation plus complète, ce peut être une étape initiale ou secondaire.

Ainsi une approche pharmaco-invasive combinée profitant de la rapidité de la mise en œuvre et de la faisabilité de la thrombolyse pour restaurer rapidement au moins un flux coronaire, couplée à la restauration plus complète du flux par angioplastie mérite d'être une stratégie de prise en charge des syndromes coronariens aigus (fig.35) **[116] [117]**.

Les difficultés logistiques pour la mise en application dans la pratique courante de l'angioplastie primaire couplée à l'évidence de l'avantage de la fibrinolyse pré-hospitalière (particulièrement si elle est administrée tôt après le début des symptômes) et l'importance du délai de reperfusion indépendamment de la stratégie employée a servi de base pour développer une approche unifiée à la gestion des patients avec syndrome coronarien aigu ST+ **[75] [79] [100]**.

La reperfusion pharmacologique précoce, pour restaurer rapidement un flux TIMI-3 à autant de patients que possible (en général 50% à 60% avec les fibrinolytiques), suivie d'une angioplastie immédiate pour restaurer un flux TIMI-3 final à plus de 90% des patients, permet de surmonter le retard à la reperfusion inhérent à l'angioplastie primaire : c'est la théorie de « l'artère ouverte » (fig.34) **[44]**.

La thrombolyse précoce peut également encourager des stratégies de transfert de patients de telle sorte que le nombre maximum de patient puisse bénéficier des avantages de la reperfusion mécanique **[44]**.

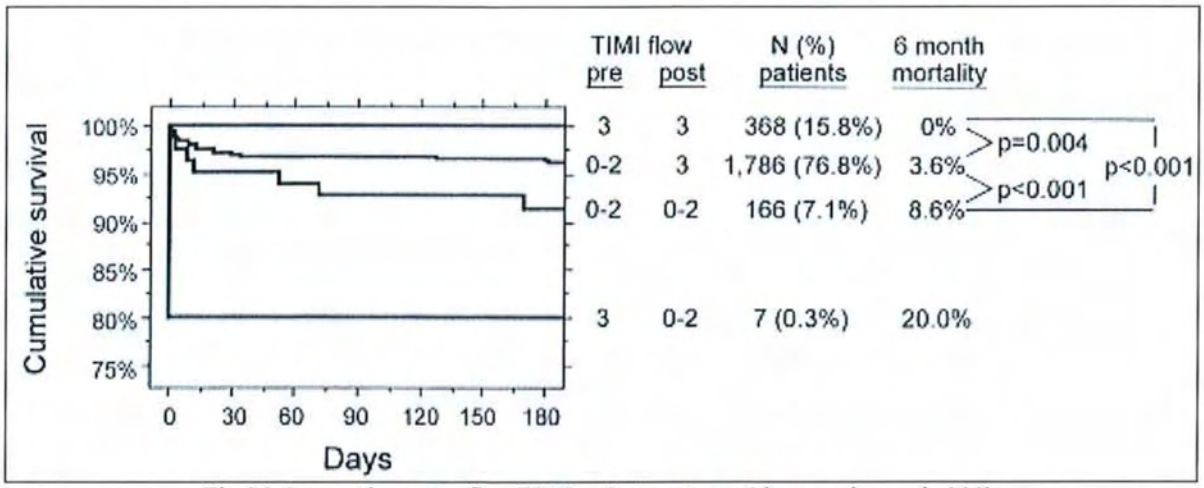


Fig.34: Interaction entre flux TIMI pré et post procédure sur la survie **[44]**.

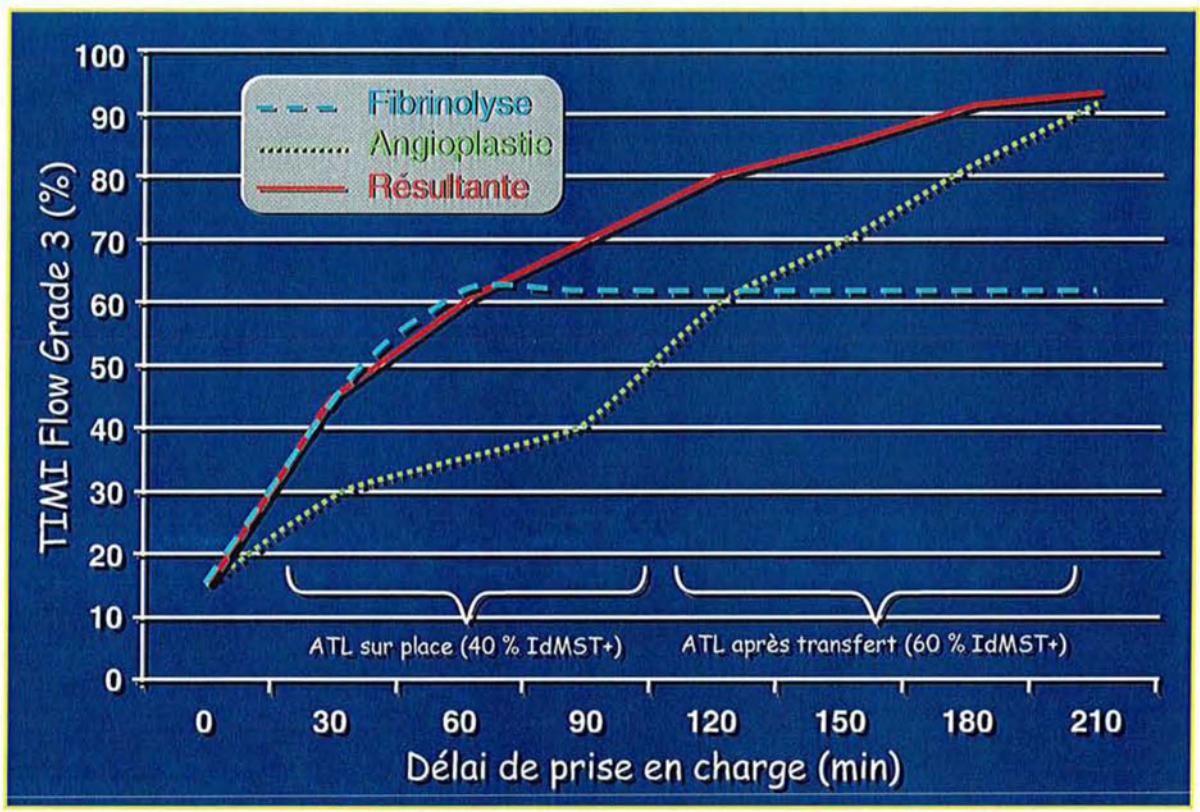


Fig.35: Modèle théorique de stratégie pharmaco invasive **[116]**.

La figure n°35 montre, selon le modèle théorique de Dauerman et Sobel, le pourcentage de TIMI 3 théoriquement gagné par la stratégie pharmaco-invasive. La courbe en rouge est la résultante des bénéfices théoriques (restauration d'un flux TIMI 3) obtenus par l'action synergique de la thrombolyse (en bleu) et de l'angioplastie (en vert).

Trois anciennes études prospectives **[118] [119] [120]** qui avaient pour but d'examiner l'efficacité et la sécurité de l'angioplastie immédiatement après thrombolyse n'avaient pas démontré d'avantage en faveur de cette approche thérapeutique : en effet cette stratégie n'avait pas permis de sauver du myocarde, ni d'améliorer la FEVG, ni même de prévenir les récidives d'infarctus ou le décès.

Les patients soumis à cette approche ont semblé avoir une plus grande incidence des effets adverses : saignement, ischémie récurrente, pontage coronaire en urgence et décès.

Cependant il s'agit d'études anciennes qui n'utilisent pas les améliorations techniques actuelles en termes d'anticoagulants, d'anti-agrégeant plaquettaire, de fibrinolytiques et de stent.

Les études GUSTO I **[72]**, ASSENT II **[73]** et ALKK **[121]**, montrent que lorsque la thrombolyse n'est pas suivie d'une angioplastie, la différence de pronostic est essentiellement due à la nécessité de ré-intervention.

Trois études randomisées récentes (SIAM III, GRACIA I et CAPITAL AMI) suggèrent que la stratégie combinée (thrombolyse + angioplastie) est une technique sûre (n'augmente pas le risque de saignement ni le risque d'événements cardiovasculaires à court terme) et efficace pour restaurer de façon rapide, complète et durable le flux coronaire.

L'étude GRACIA I démontre que la stratégie combinée (coronarographie réalisée 6h après thrombolyse, pas immédiatement) est préférable à une stratégie conservatrice puisqu'elle réduit le besoin de revascularisation non planifiée et le temps de séjour à l'hôpital **[122]**.

Cette stratégie combinée réduit également de manière significative le risque combiné (mort, récidive d'infarctus, et de revascularisation) à 1 an **[122]**.

À 30 jours les deux groupes ont eu une incidence semblable d'événements cardiaques. L'incidence à l'hôpital de la revascularisation induite par répétition spontanée d'ischémie était plus haute chez les patients dans le groupe conservateur que dans ceux dans le groupe de stratégie combinée (fig.36-37-38).

De plus il s'agit d'une technique sure : il n'y avait pas plus de complications hémorragiques.

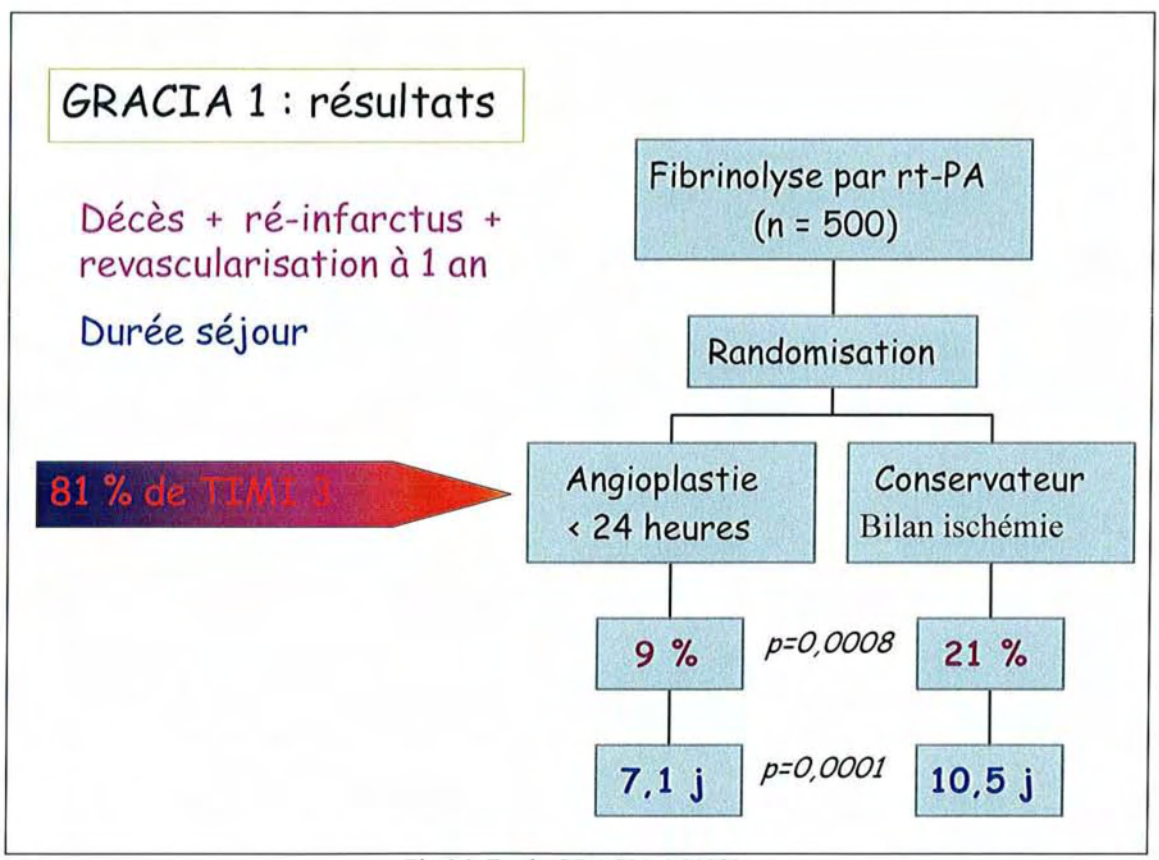


Fig.36: Etude GRACIA 1 **[122]**.

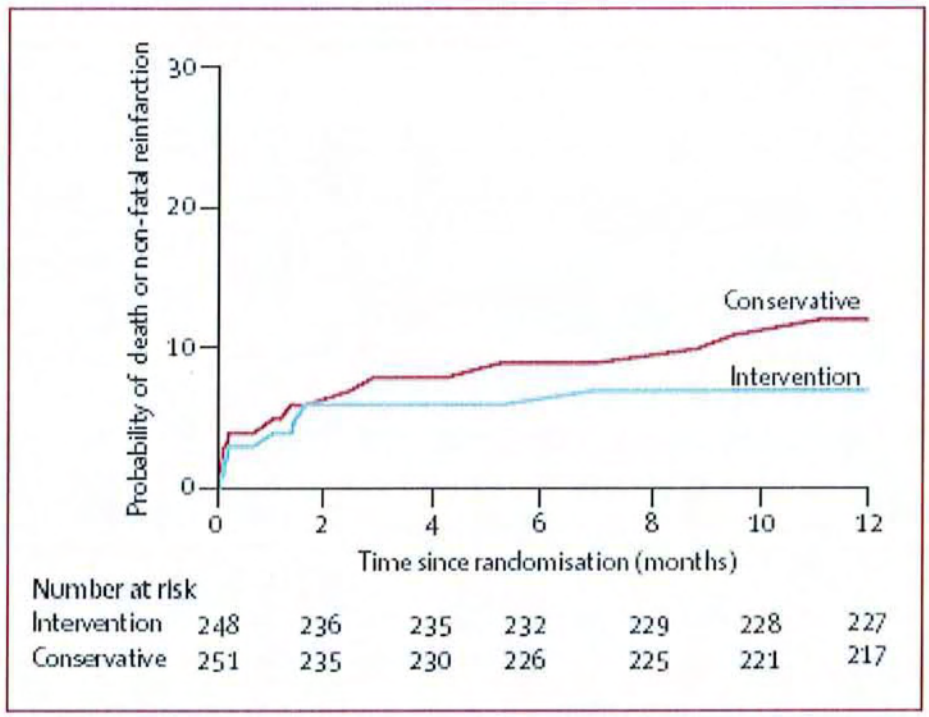


Figure 3: Kaplan-Meier cumulative curves for death or non-fatal reinfarction
Hazard ratio=0·58 (95% CI 0·32–1·07, p=0·08). Logrank test, p=0·078.

Fig.37: Résultats étude GRACIA 1 **[122]**.

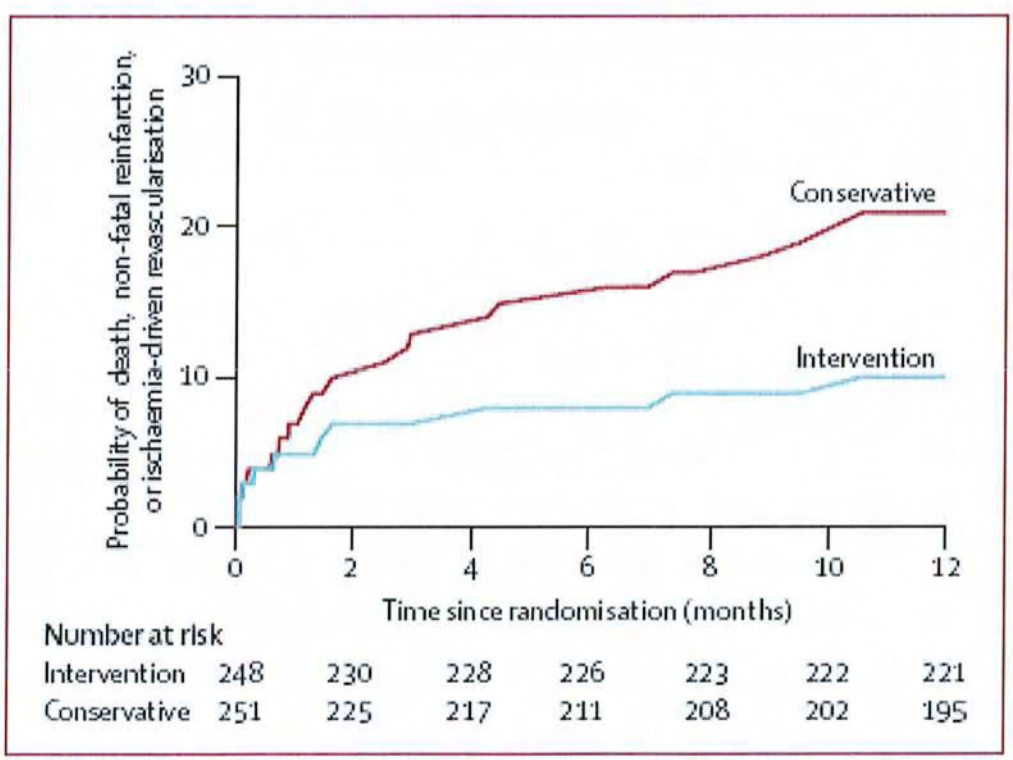


Figure 2: Kaplan-Meier cumulative event curves for primary endpoint (death, non-fatal reinfarction, or ischaemia-driven revascularisation)
Hazard ratio=0·44 (95% CI 0·27–0·72, p=0·004). Logrank test, p=0·0008.

Fig.38: Résultats étude GRACIA 1 **[122]**.

L'étude SIAM III, démontre que le stenting immédiat après la thrombolyse mène à une réduction significative d'événements cardiaques comparés à une approche plus conservatrice comprenant le stenting retardé après deux semaines **[123]**.

Le stenting immédiat après thrombolyse a été associé à une réduction significative du point final combiné à six mois (événements ischémiques, décès, ré-infarctus, revascularisation de la lésion cible) **[123]**.

Beneficial effects of immediate stenting after thrombolysis : SIAM III			
AMI<12h : reteplase double bolus 10 MU			
	Immediate stenting	Delayed stenting	p
	N= 82	N=81	
Death 30 days	4,9%	9,9%	0,179
Death 6 month	4,9%	11,1%	0,119
Death reinfarct	25,6%	50.6%	0,001
TLR, isch events LV Ef after 6 month	61,5%	56,4%	0,018

Tableau 6: Etude SIAM III **[123]**.

Dans l'étude CAPITAL (fig.39), Il n'y a aucune différence significative entre les groupes de traitement en termes de mortalité (3,6% dans le groupe fibrinolyse contre 2,3% dans le groupe de thérapie combinée) ou d'AVC (1,2% dans les deux groupes) **[124]**.

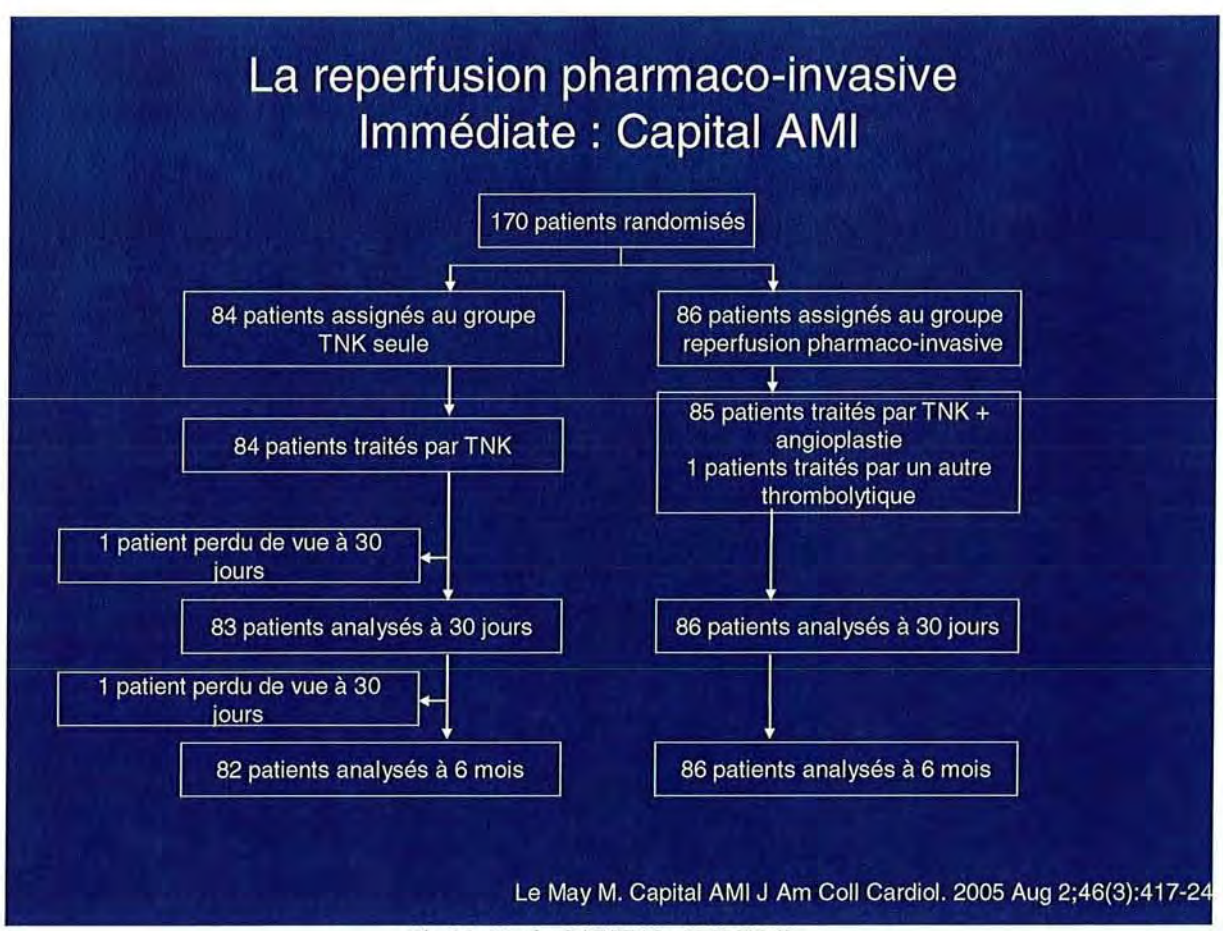


Fig.39: Etude CAPITAL AMI **[124]**.

Cependant, l'incidence des récidives d'infarctus est plus grande parmi les patients uniquement thrombolysés (11,9%) que parmi ceux ayant le traitement combiné (4,7%) **[124]**.

L'ischémie instable récurrente s'est produite dans 17,9% du groupe de fibrinolyse contre seulement 7,0% dans le groupe de thérapie combinée **[124]**.

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes en termes de risque d'hémorragie (tableau 7) **[124]**.

CAPITAL – AMI			
170 high-risk AMI pts < 6h			
	Thrombolysis alone	Thrombolysis + PTCA	P
Death	3,6%	2,3%	NS
MI	11,9%	4,7%	NS
Stroke	1,2%	1,2%	NS
Recurrent ischemia	17,9%	7,0%	0,037
Combined	21,4%	9,3%	0,034
Major haemorrhage	8,3%	9,3%	NS

Tableau 7: Etude CAPITAL AMI **[124]**.

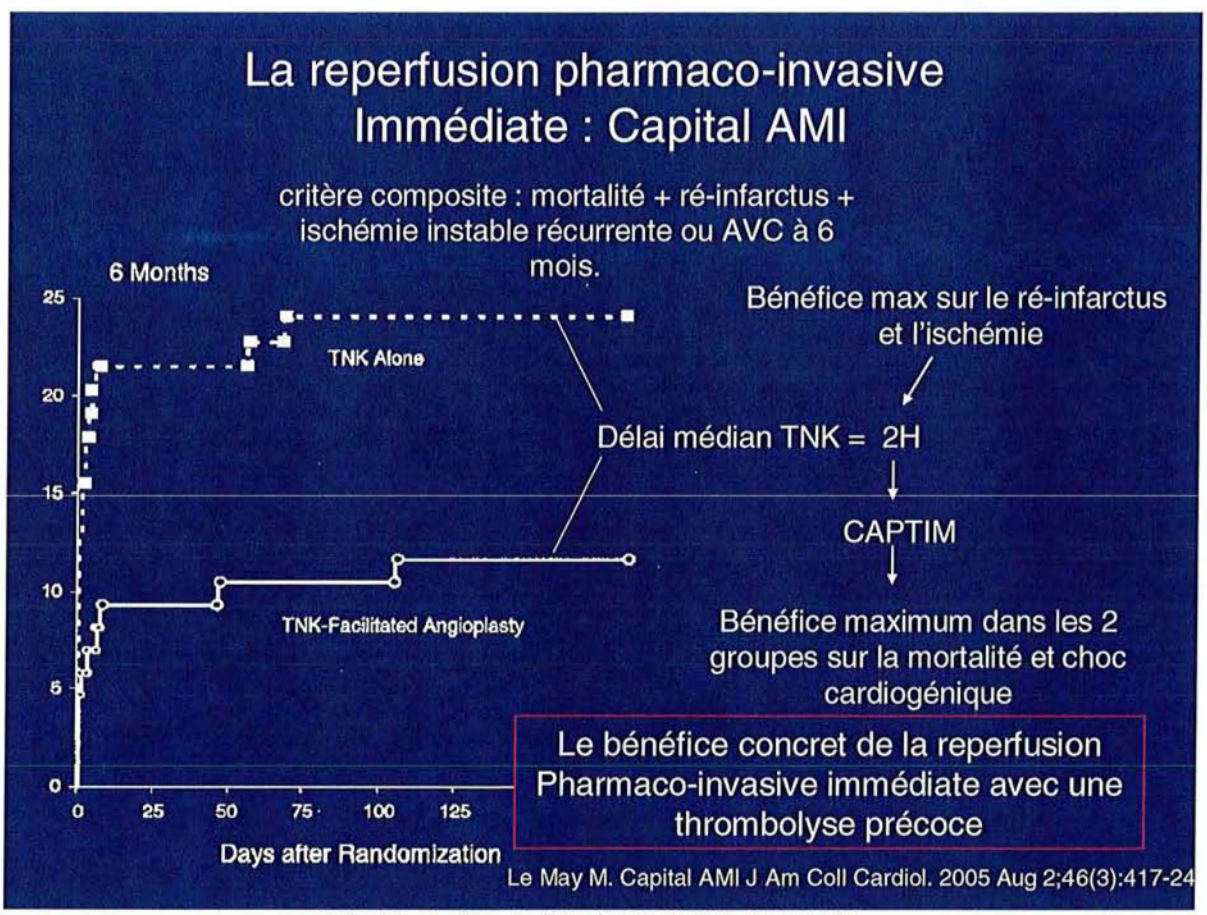
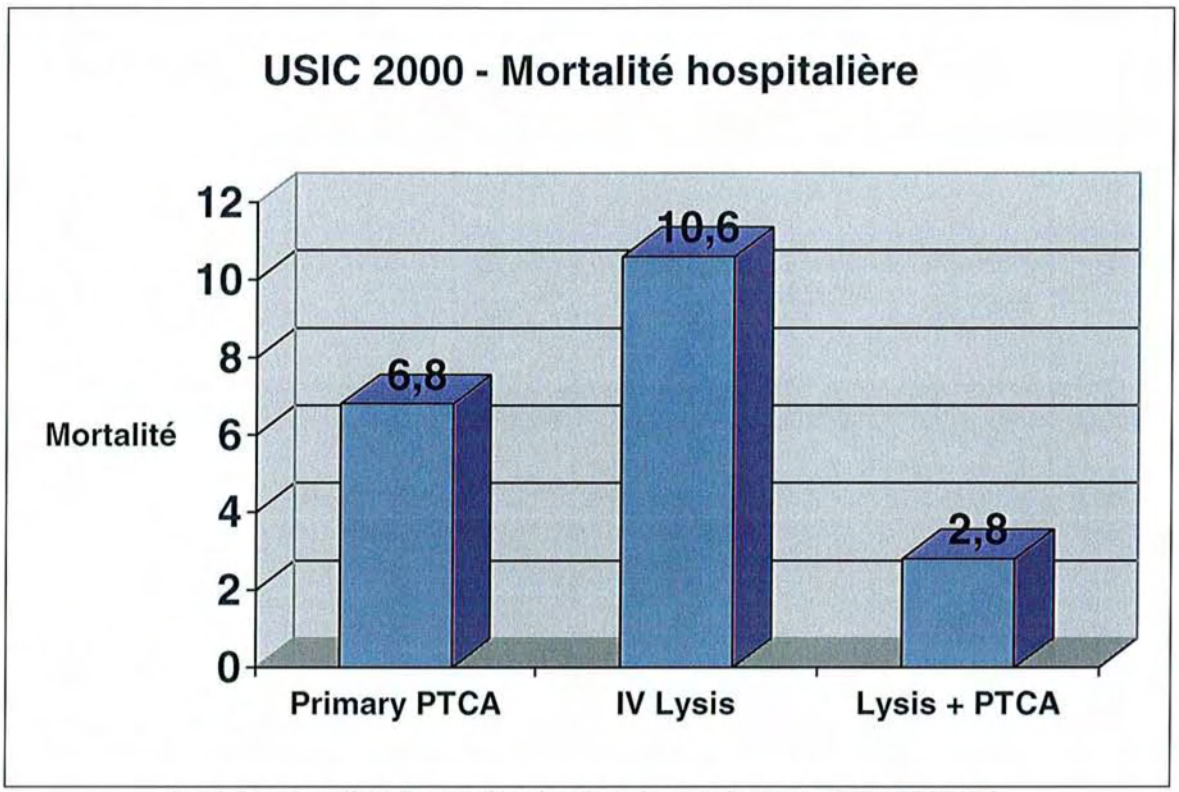


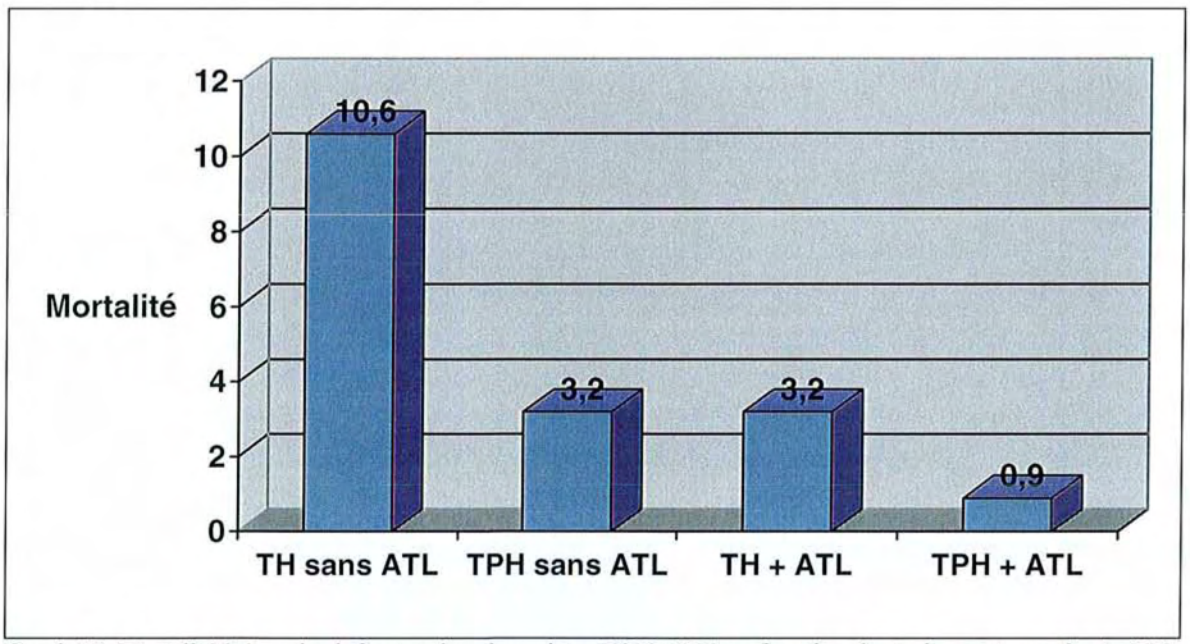
Fig.40: résultats de l'étude CAPITAL AMI **[124]**.

Dans l'étude CAPTIM **[76]** la thrombolyse pré-hospitalière avec angioplastie de sauvetage est associée à une mortalité de 3,2 %, à moins de 2 h la mortalité tombe à 2,2 %.

Enfin, le registre USIC 2000 suggère également la supériorité du traitement combiné en termes de mortalité (graph.11-12) **[77]**.



Graph.11: Mortalité à 1 an en fonction du traitement instauré – USIC2000 **[77]**.



Graph.12: Mortalité à 1 an des infarctus dans le registre USIC 2000 en fonction des traitements employés **[77]**.
TH= thrombolyse hospitalière
TPH= thrombolyse pré hospitalière
ATL= angioplastie transluminale

2.4.3. Prise en charge initiale et orientation

2.4.3.1. Concepts généraux

Une stratégie de reperfusion doit être envisagée immédiatement lors de la prise en charge pré-hospitalière par le SMUR.

Pour chaque patient avec un SCA ST+, il faut évaluer les différentes options de reperfusion :

- Etape 1 : évaluer les délais et les risques
  - Délai d'apparition des symptômes
  - Risques du SCA ST+ (Choc cardiogénique, classe de Killip)
  - Risques de la thrombolyse (hémorragie)
  - Délai nécessaire pour le transport vers un centre d'angioplastie

- Etape 2 : déterminer si la thrombolyse ou l'angioplastie est préférable
  Si les symptômes durent depuis moins de 3 heures et qu'il n'y a pas de délai pour une stratégie invasive (angioplastie), celle-ci est alors la seule technique indiquée **[65]**.

Fibrinolysis is generally preferred if	**Invasive strategy is generally preferred if**
▪ Early presentation (less than or equal to 3h from symptom onset and delay to invasive strategy) ▪ Invasive strategy is not an option o Catheterization lab occupied/not available o Vascular access difficulties o Lack of access to a skilled PCI lab†‡ ▪ Delay to invasive strategy o Prolonged transport (door-to-balloon) – (door-to-needle) is greater than 1 hour. *§ o Medical contact-to-balloon or door-to-balloon is greater than 90 mn	▪ Skilled PCI lab available with surgical backup †‡ o Medical contact-to-balloon is less than 90 mn o (Door-to-balloon) – (Door-to-Needle) is less than 1h* ▪ High risk from STEMI o Cardiogenic shock o Killip class is greater than or equal to 3 ▪ Contraindications to fibrinolysis including increased risk of bleeding and ICH. ▪ Late presentation The symptom onset was greater than 3h ago ▪ Diagnosis of STEMI is in doubt

Tableau 8: adapted from Antman et al. JACC 2004; 44: 682 **[65]**.

STEMI = ST-elevation myocardial infarction
PCI = percutaneous coronary intervention
ICH = intracranial haemorrhage.
*Applies to fibrin-specific agents.
†Operator experience greater than a total of 75 Primary PCI cases / year.
‡Team experience greater than a total of 36 Primary PCI cases / year.
§This calculation implies that the estimated delay to the implementation of the invasive strategy is greater than one hour versus initiation of fibrinolytic therapy immediately with a fibrin-specific agent.

Class I
1. Patients with STEMI who have cardiogenic shock and are less than 75 years of age should be brought immediately or secondarily transferred to facilities capable of cardiac catheterization and rapid revascularization (PCI or CABG) if it can be performed within 18 hours of onset of shock. (Level of Evidence: A)
2. Patients with STEMI who have contraindications to fibrinolytic therapy should be brought immediately or secondarily transferred promptly (i.e., primary receiving hospital door-to-departure time less than 30 minutes) to facilities capable of cardiac catheterization and rapid revascularization (PCI or CABG). (Level of Evidence: B)
3. Every community should have a written protocol that guides EMS system personnel in determining where to take patients with suspected or confirmed STEMI. (Level of Evidence: C)

Class IIa
1. It is reasonable that patients with STEMI who have cardiogenic shock and are 75 years of age or older be considered for immediate or prompt secondary transfer to facilities capable of cardiac catheterization and rapid revascularization (PCI or CABG) if it can be performed within 18 hours of onset of shock. (Level of Evidence: B)
2. It is reasonable that patients with STEMI who are at especially high risk of dying, including those with severe congestive heart failure (CHF), be considered for immediate or prompt secondary transfer (i.e., primary-receiving hospital door-to-departure time less than 30 minutes) to facilities capable of cardiac catheterization and rapid revascularization (PCI or CABG). (Level of Evidence: B)

2.4.3.2. Orientation

Les patients présentant un SCA ST+ doivent être orientés en admission directe sur un hôpital disposant d'une USIC.

Les différentes Unités de Soins Intensifs de Cardiologie (USIC):

- USIC niveau 1 : unité de soins intensifs de cardiologie sans plateau technique d'angioplastie.
- USIC niveau 2 : unité de soins intensifs de cardiologie disposant d'un plateau technique d'angioplastie.

- **Les patients devant être rapprochés immédiatement d'une USIC de niveau 2 :**

Les patients avec un syndrome coronarien aigu avec sur élévation du segment ST compliqué d'un **choc cardiogénique** et qui ont moins de 75 ans doivent être évacués immédiatement ou être secondairement transférés vers des hôpitaux capables de réaliser une angioplastie en urgence ou une revascularisation chirurgicale et ce dans un délai maximal de 18 heures après le début du choc **[93] [125]**.

Les patients avec un syndrome coronarien aigu avec sur élévation du segment ST qui présentent des **contre-indications à la thrombolyse** doivent être évacués immédiatement ou être secondairement transférés rapidement (temps entre l'arrivée à l'hôpital et le départ pour transfert <30 minutes) vers des hôpitaux capables de réaliser une angioplastie ou une revascularisation chirurgicale rapide **[65] [97] [126]**.

- **Les patients pour lesquels il est raisonnable de les rapprocher immédiatement d'une USIC de niveau 2 :**

Les patients ayant une prise en charge tardive (> 3 heures) : donc avec un risque important d'échec de la thrombolyse, qui conduirait à la nécessité d'un transfert urgent pour une angioplastie de sauvetage, induisant un allongement des délais, s'ils étaient hospitalisés en USIC de niveau 1.

Il est raisonnable que des patients avec syndrome coronarien aigu qui sont particulièrement à **haut risque** (terrain, localisation, étendue de l'IDM, complications), y compris ceux avec un arrêt cardiorespiratoire soient évacués immédiatement vers un centre capable de réaliser une angioplastie ou une revascularisation cardiaque en urgence.

- **Les zones géographiques disposant uniquement d'une USIC de niveau 1 :**

Même pour les patients à faible risque pris en charge et thrombolysés précocement, au stade de l'orientation primaire par le SMUR, le rapprochement immédiat du patient vers une USIC de niveau 2 pourrait être envisagé sans attendre des signes d'échec de la thrombolyse pour permettre de proposer :

- une stratégie combinée immédiatement sans attendre plusieurs heures et la nécessité de réaliser un transfert secondaire puisqu'il est dorénavant recommandé de réaliser une coronarographie dans les 24 heures suivant une fibrinolyse efficace **[60]**.

- de réaliser rapidement une coronarographie de sauvetage, évitant ainsi les délais d'un transfert secondaire, si finalement la thrombolyse échouait : Les patients transférés pour **angioplastie de sauvetage** qui sont admis tardivement en salle de coronarographie après le début de l'infarctus, ont un profil à plus haut risque par rapport aux patients bénéficiant d'une angioplastie primaire. La recanalisation et la reperfusion sont moins satisfaisantes **[127]**.

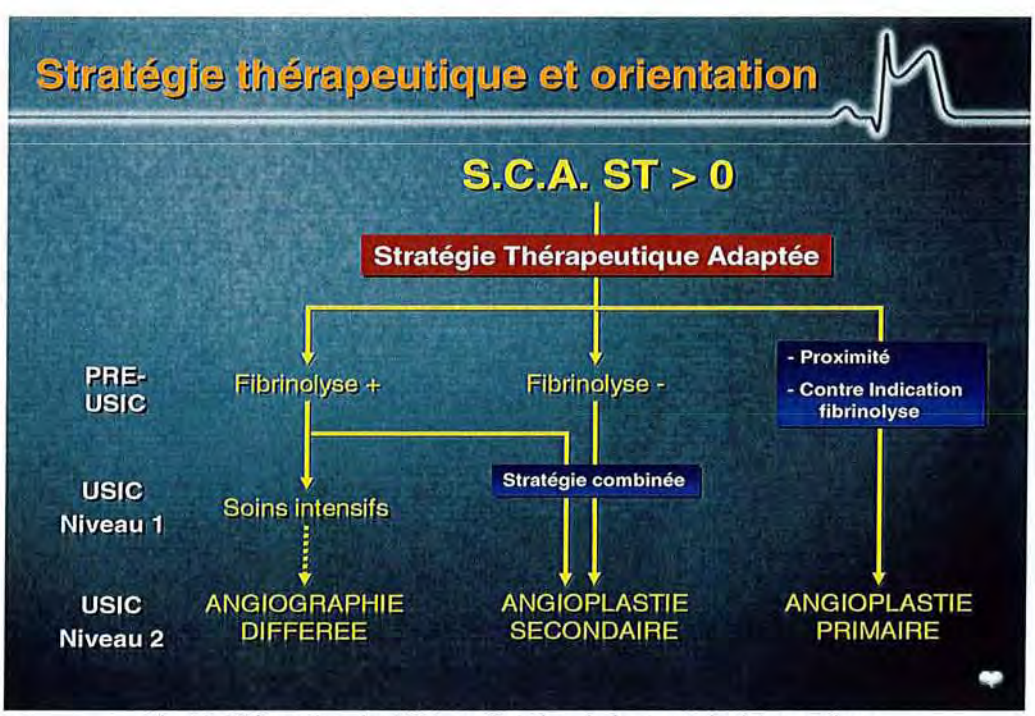


Fig.41: Orientation des SCA en fonction de la stratégie thérapeutique.

2.4.3.3. Conclusion sur la stratégie thérapeutique

Pour chaque patient victime d'un syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST il faut en envisager une stratégie de reperfusion, en tenant compte d'un certain nombre de facteurs (délai d'apparition des symptômes, risque hémorragique, disponibilité du plateau technique…) qui vont guider le médecin pré-hospitalier dans sa décision.

Le choix de la stratégie de reperfusion ne peut reposer sur un simple algorithme mais sur une véritable expertise médicale du médecin pré-hospitalier dont le rôle est de proposer à chaque patient la meilleure stratégie de reperfusion, c'est à dire adaptée à son profil, aux ressources disponibles et conforme aux données actuelles de la science.

En ce qui concerne les techniques de reperfusion (angioplastie / thrombolyse), longtemps opposées, on constate que les études actuelles ont plutôt tendance à démontrer l'utilité de leur complémentarité.

Actuellement le débat ne doit plus porter sur l'opposition angioplastie / thrombolyse mais plutôt sur l'amélioration des stratégies de reperfusion afin de diminuer les délais de prise en charge et d'éviter l'absence de reperfusion.

SECONDE PARTIE

1. Matériel et méthode

1.1. Population étudiée

Département de la Moselle :

- Superficie : 6216 km²
- Population : 1.023.447 habitants
- Densité : 165 habitants / km²

1.2. Les différents centres de SMUR étudiés

- Metz qui est également le siège du SAMU 57
- Thionville
- Sarreguemines et Bitche (antenne SMUR de Sarreguemines)
- Sarrebourg
- Forbach et St Avold (antenne SMUR de Forbach)

1.3. Les différentes USIC et soins continus de cardiologie de Moselle :

- CHR Metz – USIC avec plateau technique de cardiologie interventionnelle.
- Clinique Claude Bernard Metz–USIC avec plateau technique de cardiologie interventionnelle.
- CHR Thionville – USIC sans plateau technique de cardiologie interventionnelle.
- CH Forbach – USIC sans plateau technique de cardiologie interventionnelle.
- CH Freyming Merlebach - USIC sans plateau technique de cardiologie interventionnelle.
- CH Sarreguemines – Unité de soins continus de cardiologie.
- Clinique Ste Blandine Metz – Unité de soins continus de cardiologie.

1.4. Plateaux techniques hors département avec qui le SMUR travail :

- CHRU Nancy – USIC avec plateau technique de cardiologie interventionnelle.
- CH Haguenau – USIC avec plateau technique de cardiologie interventionnelle.

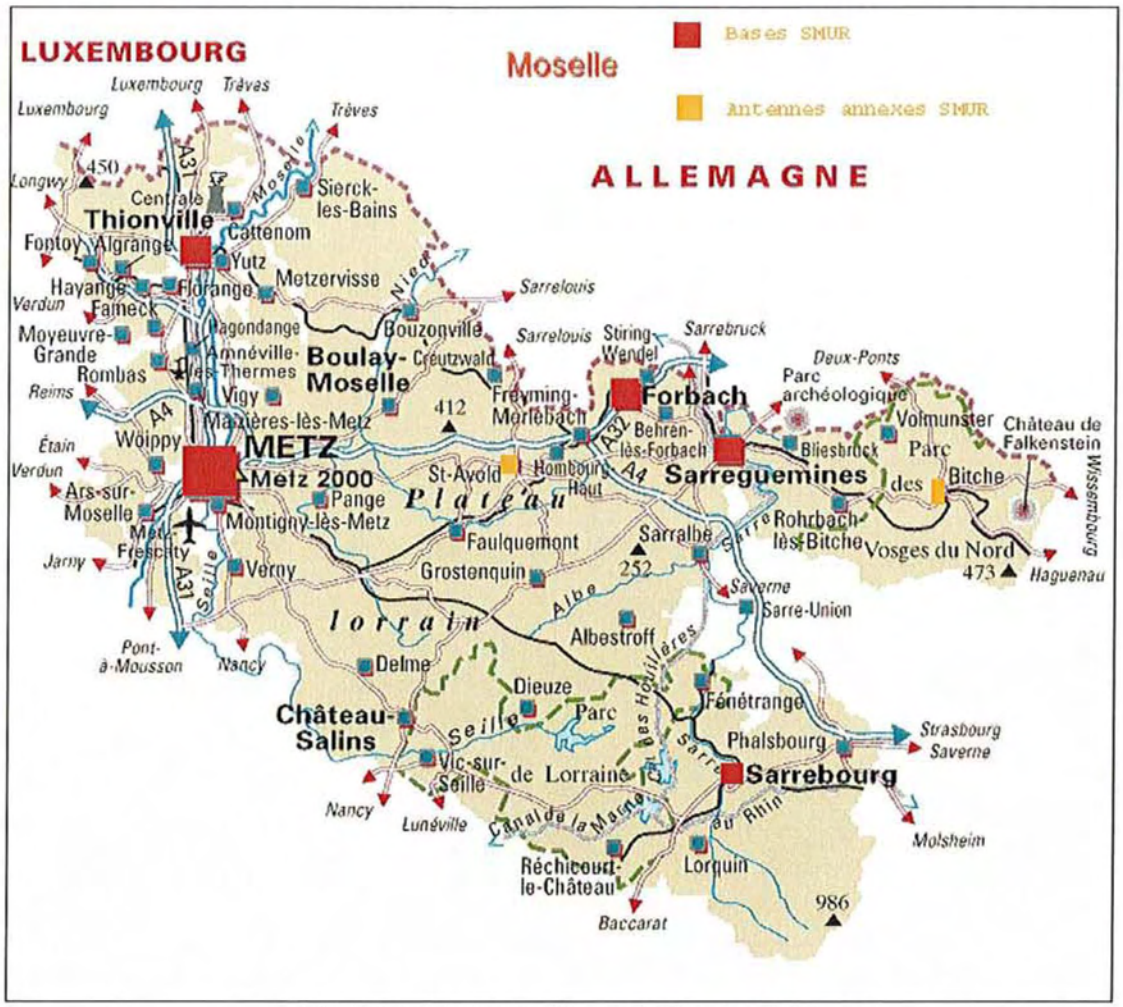


Fig.42: plan de la Moselle avec les bases SMUR

1.5. Méthodologie de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, multicentrique sur un an.

Nous avons répertorié toutes les interventions pour douleur thoracique des SMUR de Moselle, sur une période d'une année qui s'étend du 1er mai 2003 au 30 avril 2004.

Parmi ces interventions nous nous sommes consacrés uniquement à celles correspondant aux syndromes coronariens aigus avec sus décalage persistant du segment ST.

Ne sont étudiés que les patients régulés par le CRRA du SAMU et pour lesquels il a été décidé d'une intervention SMUR.

Ne sont pas pris en compte dans cette étude les patients se présentant directement aux urgences ou en cardiologie.

Nous avons réalisé une base de données après analyse des dossiers d'intervention SMUR, des fiches de régulation médicale du SAMU, des comptes rendu d'hospitalisation, et des comptes rendu de coronarographie.

Nous avons évalué la prise en charge, l'orientation et le devenir de ces patients :

- Epidémiologie :

Nous avons détaillé les caractéristiques générales de la population étudiée : âge, facteurs de risques, état clinique, données de l'ECG, TIMI risk score....

- Stratégie thérapeutique :

Analyses des thérapeutiques proposées dont la stratégie de reperfusion.
Analyses de délais de prise en charge : douleur / appel, appel / thrombolyse, appel / angioplastie primaire, thrombolyse / angioplastie secondaire, ...

- Orientation :

Nous avons comparé 2 populations différentes :

1 - Les patients pris en charge à distance d'une USIC de niveau 2 : SMUR de Forbach, Thionville, Sarreguemines et Sarrebourg.

Parmi ceux-ci nous avons isolé 2 sous populations :

- Les patients orientés vers une USIC de niveau 1 de proximité.

- Les patients orientés immédiatement vers une USIC de niveau 2 à distance.

2 - Les patients pris en charge par le SMUR de Metz qui ont toujours été orientés vers une USCI de niveau 2 de proximité.

2. Résultats

2.1. Résultats globaux

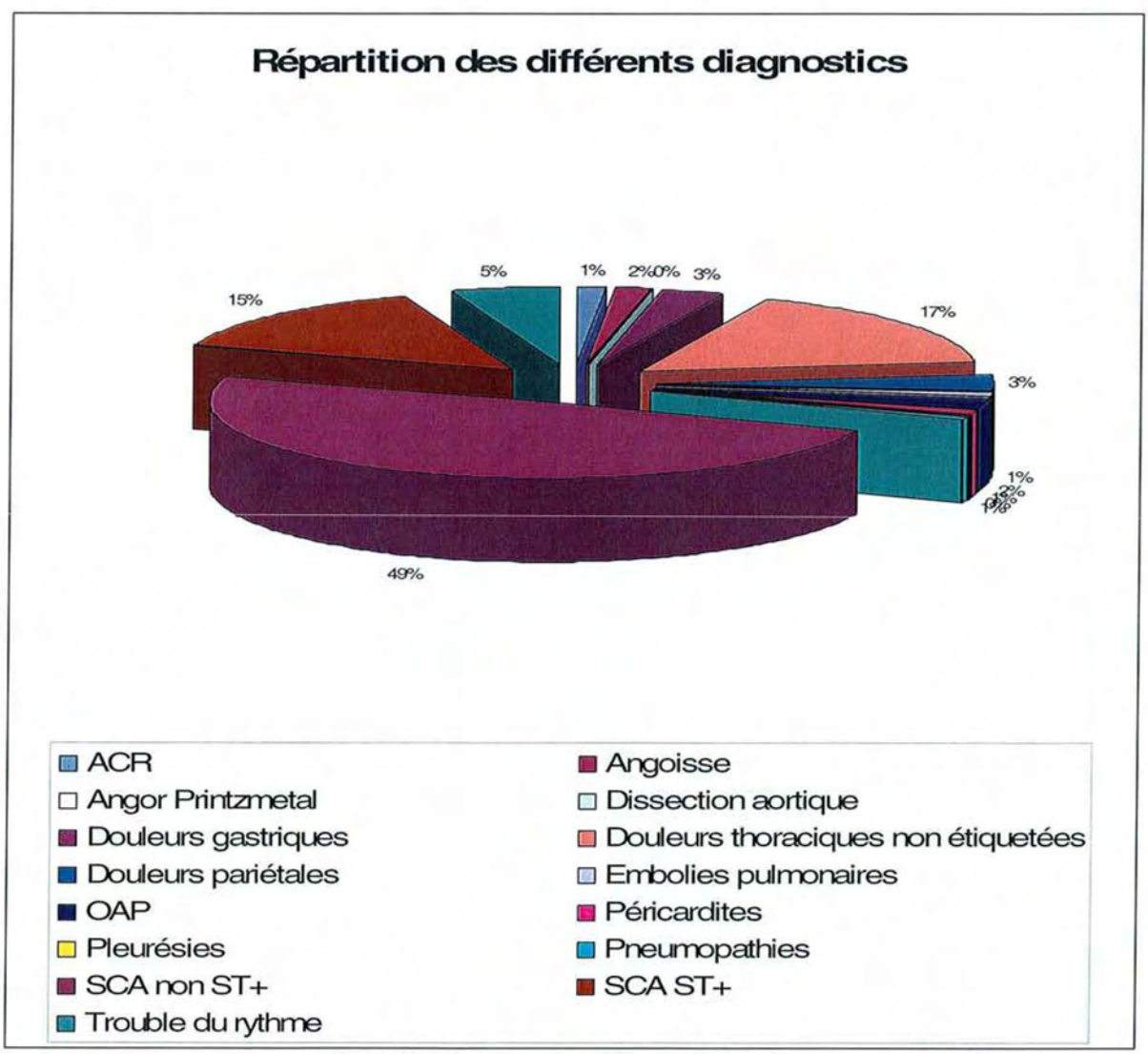
Au cours de cette étude nous avons inclus un nombre total de 919 patients ayant eu une douleur thoracique prise en charge par le SMUR sur 1an.

Ce qui représente 23% des 4009 interventions SMUR sur cette période en Moselle.

Le SAMU ayant régulé sur cette même période 130 440 affaires.

Les diagnostics se répartissent comme suit :

Diagnostic	Nombre
ACR	12
Angoisse	15
Angor Printzmetal	1
Dissection aortique	1
Douleurs gastriques	28
Douleurs thoraciques non étiquetées	155
Douleurs pariétales	30
Embolies pulmonaires	9
OAP	19
Péricardites	8
Pleurésies	2
Pneumopathies	7
SCA non ST+	449
SCA ST+	**135**
Trouble du rythme	48
TOTAL	**919**



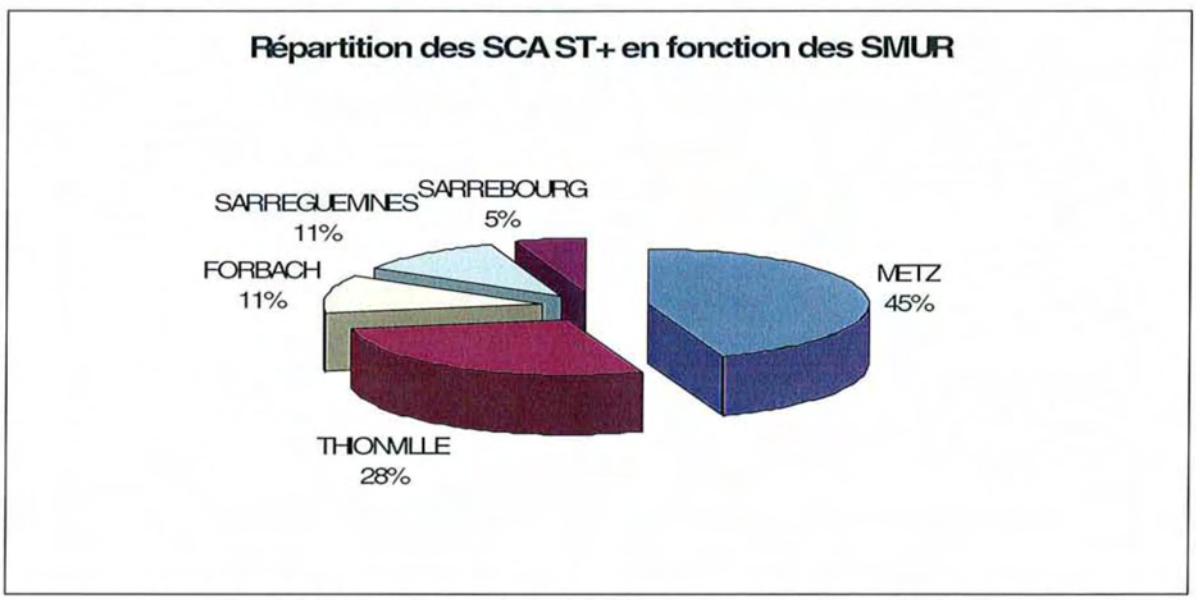
Graph.13: répartition des différents diagnostics.

2.2. Syndromes coronariens aigus avec surélévation du segment ST

Parmi ces 919 interventions, nous avons isolé 137 patients pour lesquels le médecin SMUR avait diagnostiqué en pré-hospitalier un syndrome coronarien aigu avec surélévation persistante du segment ST soit 15% des interventions pour douleur thoracique.

On ne relève que 2 erreurs de diagnostic pré-hospitalier sur les syndromes coronariens ST + (<2% d'erreur diagnostique en pré-hospitalier) : il s'agit d'un angor de Printzmetal et d'une péricardite. A noter que ces patients n'ont pas été thrombolysés.

La répartition des patients victimes d'un syndrome coronarien aigu avec surélévation persistante du segment ST en fonction du SMUR qui les prend en charge se fait comme suit :



Graph.14: Répartition des SCA ST+ pris en charge par chaque SMUR

2.2.1. Caractéristiques générales de la population étudiée

- Sexe :

La population étudiée est majoritairement masculine avec 81% d'hommes et 19% de femmes.

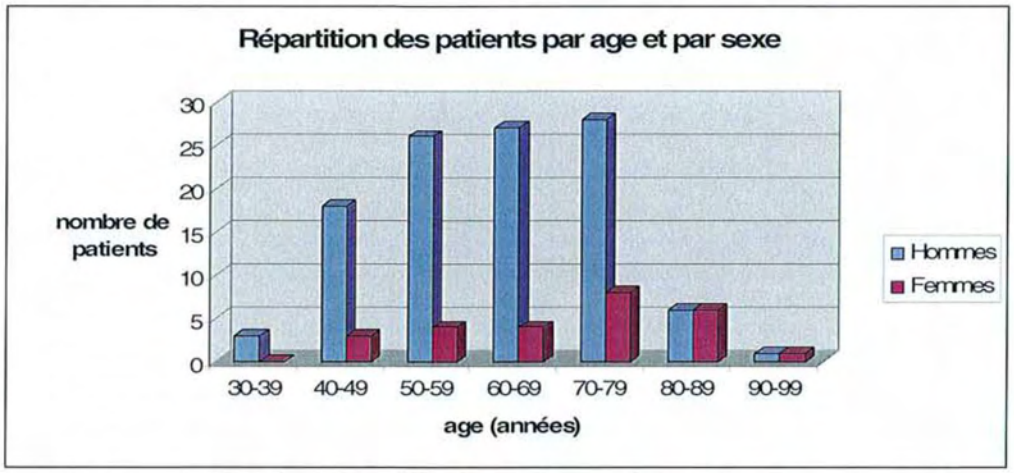
Le sexe ration (H/F) est de 4,19.

- Age moyen :

L'âge moyen est de 62 ans (±13,04) - [37 – 92].

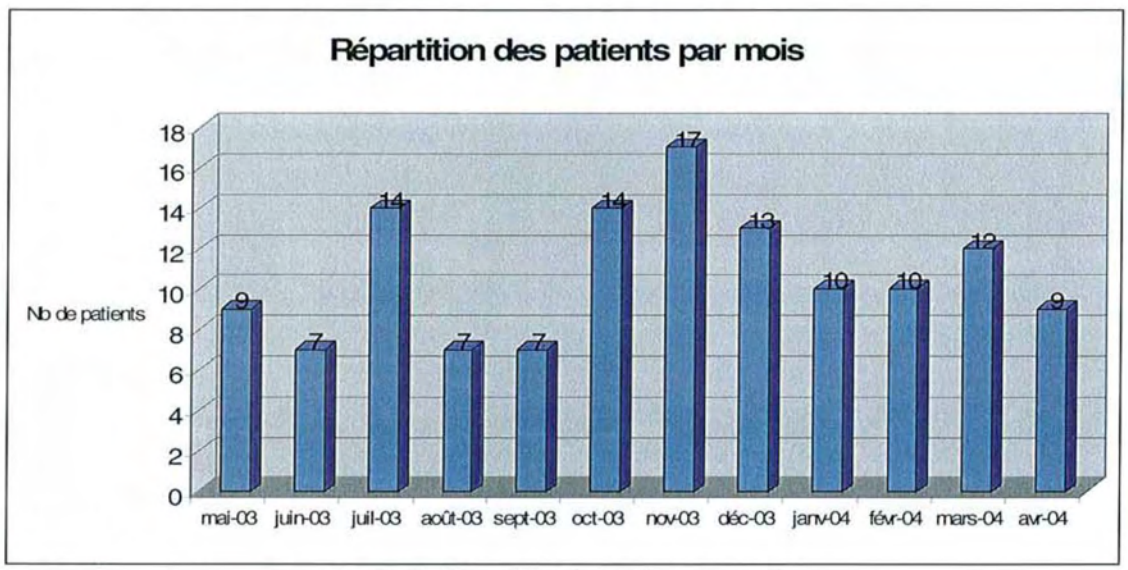
L'âge moyen des hommes est de 61,55 ans (±12) contre 68,65 ans (±14) pour les femmes.

- Répartition des patients par âge et par sexe :



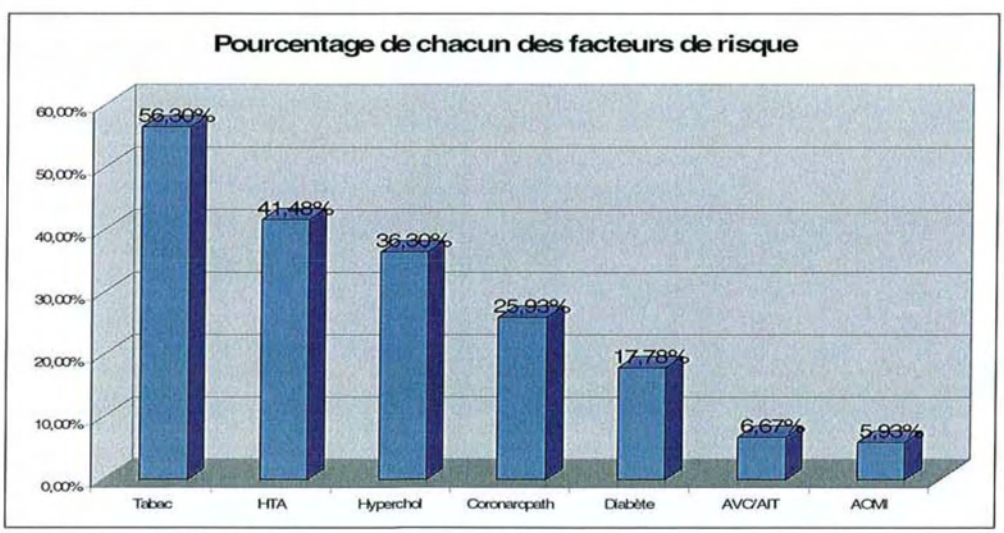
Graph.15: Répartition des patients par âge et par sexe.

- Répartition des patients par mois :



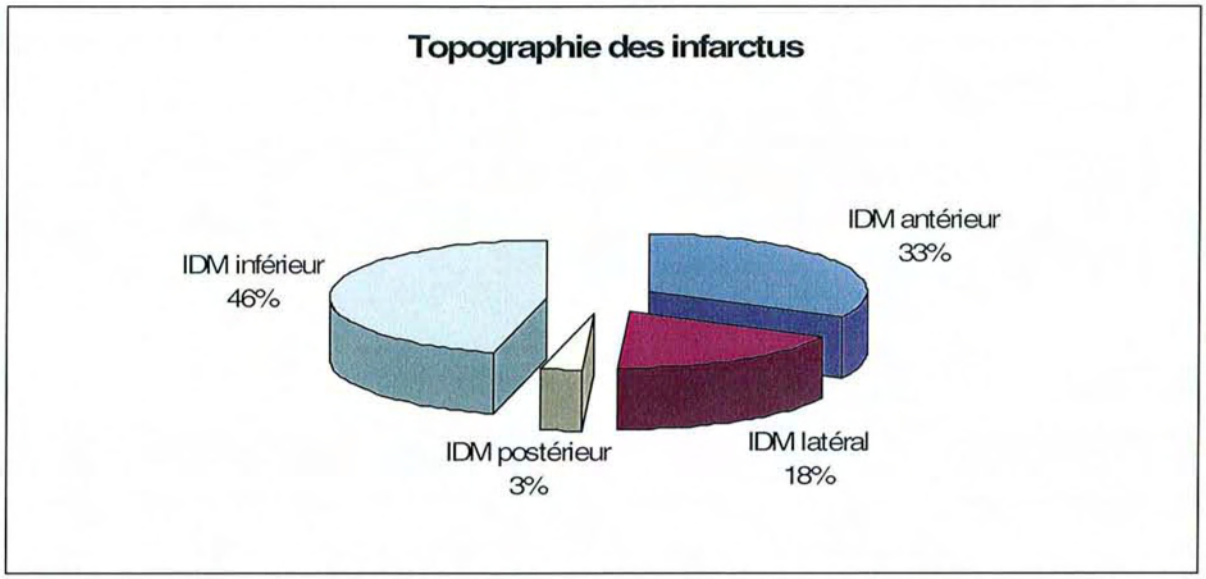
Graph.16: Répartition des patients par mois.

- Facteurs de risques :



Graph.17: Pourcentage de chacun des facteurs de risque cardiovasculaire.

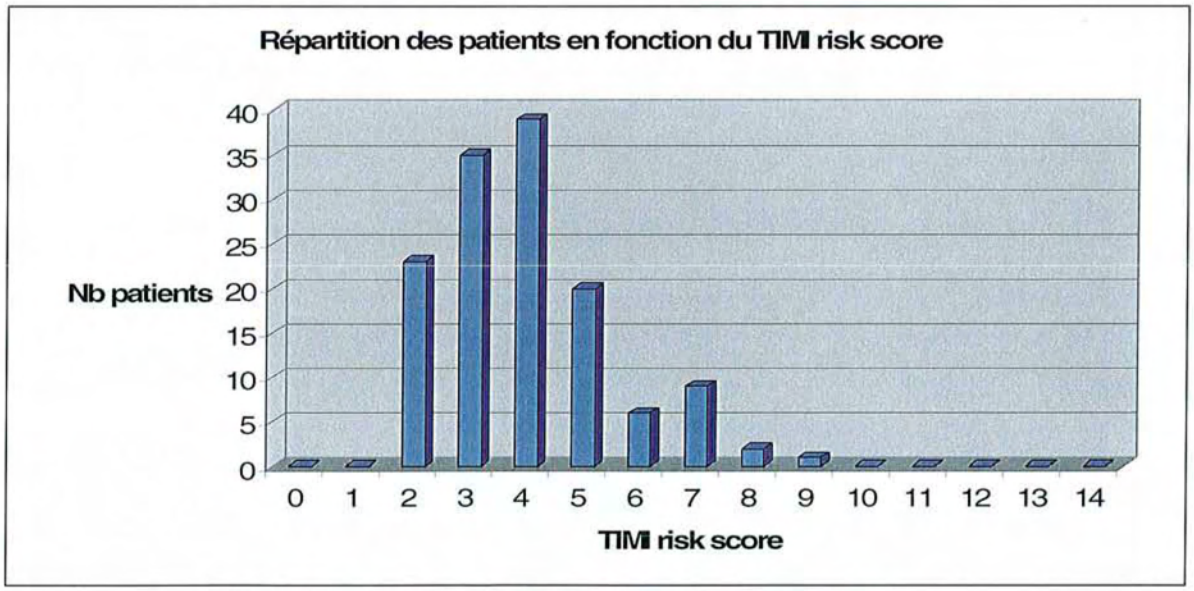
- Topographie ECG des infarctus :



Graph.18: Répartition de la topographie ECG des infarctus du myocarde.

- TIMI risk score :

TIMI risk 0-3	TIMI risk score 4-5	TIMI risk score ≥6
N=58	N=59	N=18
42,96%	43,70%	13,33%



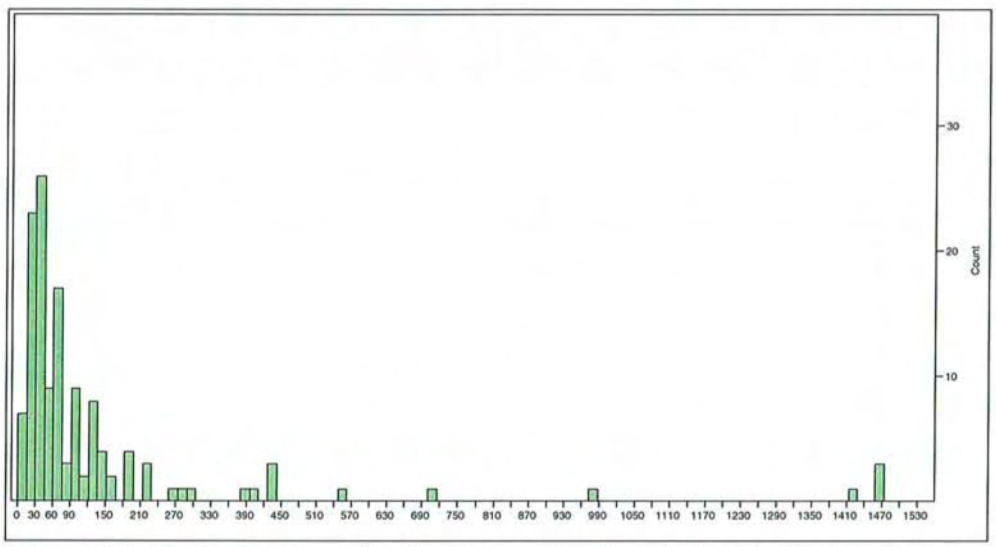
Graph.19: Répartition des patients en fonction du TIMI risk score.

2.2.2. Délais et stratégies thérapeutiques

2.2.2.1. Délais avant prise en charge médicale

- Délais douleur / appel au Centre 15 :

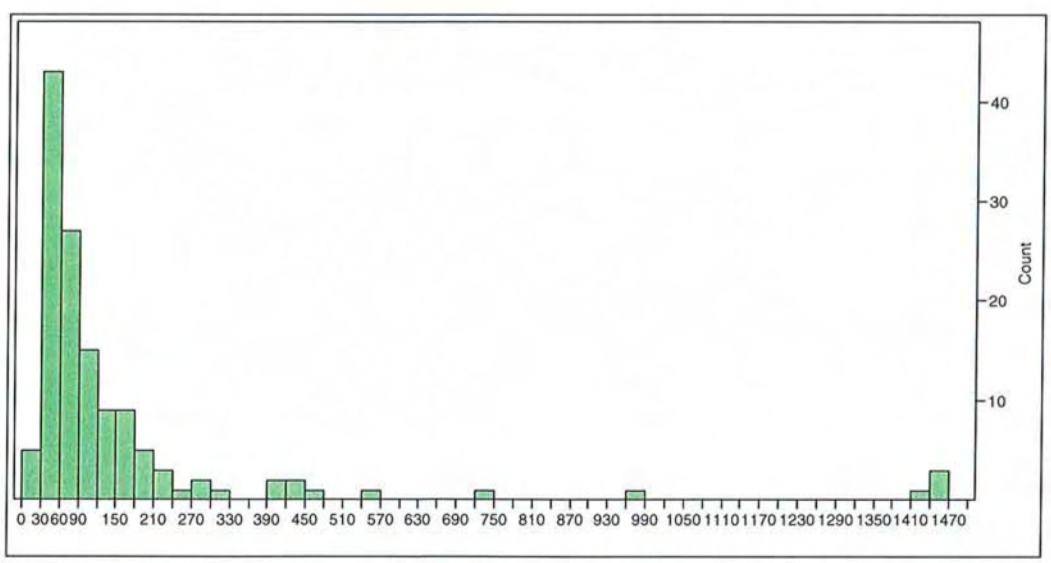
Délai moyen entre le début de la douleur et l'appel au Centre 15 est de 157,82 mn soit 2h38.
Le délai minimum est de 5 mn et le délai maximum de 2880 mn (48h).
Cependant si l'on observe la distribution des patients en fonction du délai d'appel (graph.20), on s'aperçoit que la médiane est plus représentative que la moyenne du fait d'un écart type élevé (ET=354). La médiane du délai douleur / appel au Centre 15 est de 60 mn (1h).



Graph.20: Distribution du nombre de patients en fonction du délai douleur / appel (mn)

- Délai douleur / prise en charge SMUR :

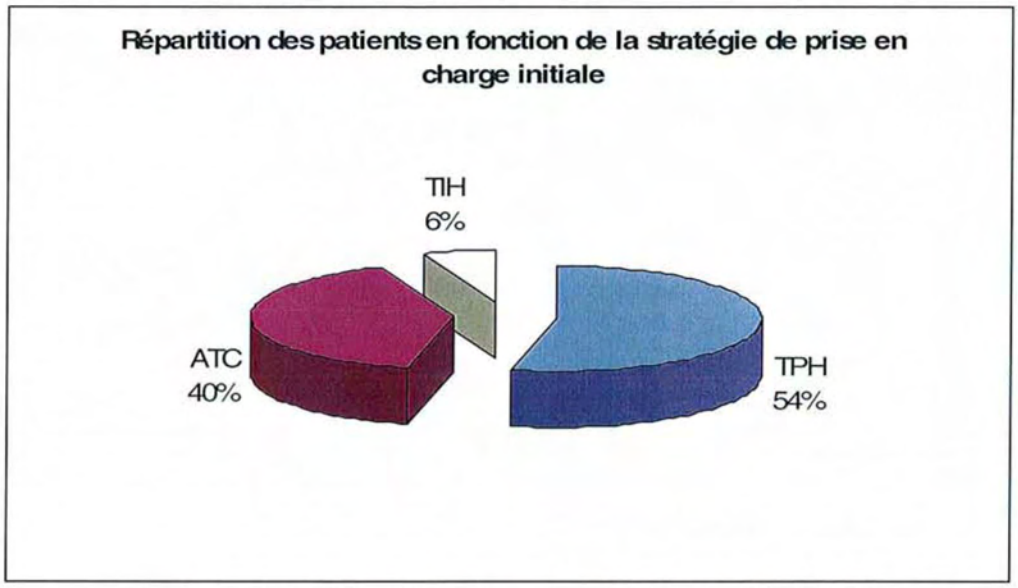
Le délai moyen entre la douleur et l'arrivée du SMUR est de 176,24 mn soit 2h56.
Le délai minimum est de 15mn et un maximum de 2890 mn (48h).
La médiane est à 70 mn (1h10).
80,7% des patients pris en charge par le SMUR à < 180 mn du début de la douleur.



Graph.21: Distribution du nombre de patients en fonction du délai douleur / SMUR (mn).

2.2.2.2. Les différentes stratégies thérapeutiques

Sur 135 patients, 65 ont bénéficié d'une thrombolyse pré-hospitalière, 49 ont bénéficié d'une angioplastie primaire et 7 ont bénéficié d'une thrombolyse intra-hospitalière comme premier geste de revascularisation.

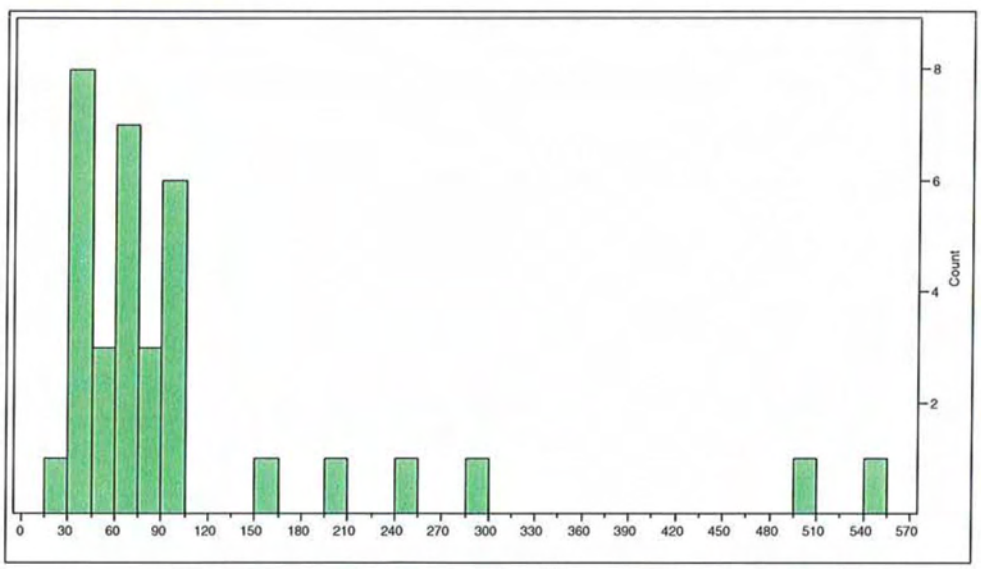


Graph.22: Répartition des patients en fonction de la stratégie initiale.

- ANGIOPLASTIE PRIMAIRE :

  - Délai entre début de la douleur et l'angioplastie primaire :

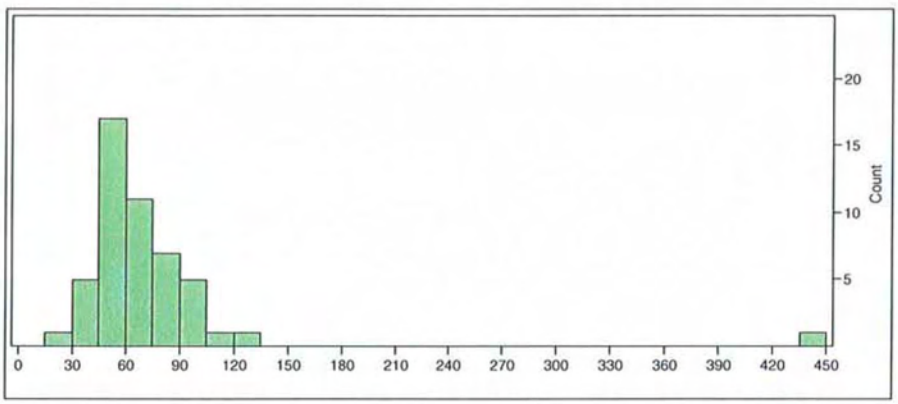
49 patients (soit 36% des patients) ont bénéficié d'une angioplastie primaire.
Le délai moyen entre le début de la douleur et l'angioplastie de 162,3 mn soit 2h43.
Un minimum de 40 mn et un maximum de 760 mn (12h40).
La médiane est à 110 mn (1h50).



Graph.23: Distribution des patients en fonction du délai douleur / ATC (mn).

- Délai entre le 1er contact médical et l'angioplastie primaire :

Le délai moyen entre l'appel au Centre 15 et l'angioplastie (door to balloon) est de 70 mn (1h10) avec 83 % des patients ≤ 90 mn.
La médiane est à 60 mn [25-440].



Graph.24: Distribution des patients en fonction du délai appel / ATC (mn)

- Répartition des 49 patients bénéficiant d'une angioplastie primaire :

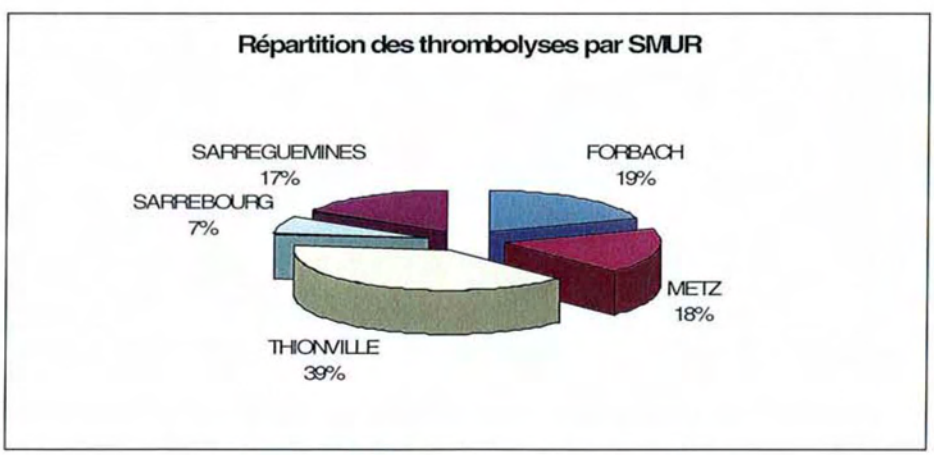
Délai douleur / SMUR < 180mn		Délai douleur / SMUR > 180mn	
N = 41 soit 83,7%		N = 8 soit 16,3%	
Délai appel / ATC < 90 mn	Délai appel / ATC > 90 mn	Délai appel / ATC < 90 mn	Délai appel / ATC > 90 mn
N = 35 soit 85,4%	N = 6 soit 14,6%	N = 7 soit 87,5%	N = 1 soit 12,5%

Donc 6 patients avec un SCA ST+ précoce ont eut une angioplastie après 90 mn.

- THROMBOLYSE :

- Répartition des thrombolyses par SMUR :

On répertorie 65 thrombolyses pré-hospitalières qui se répartissent comme suit :

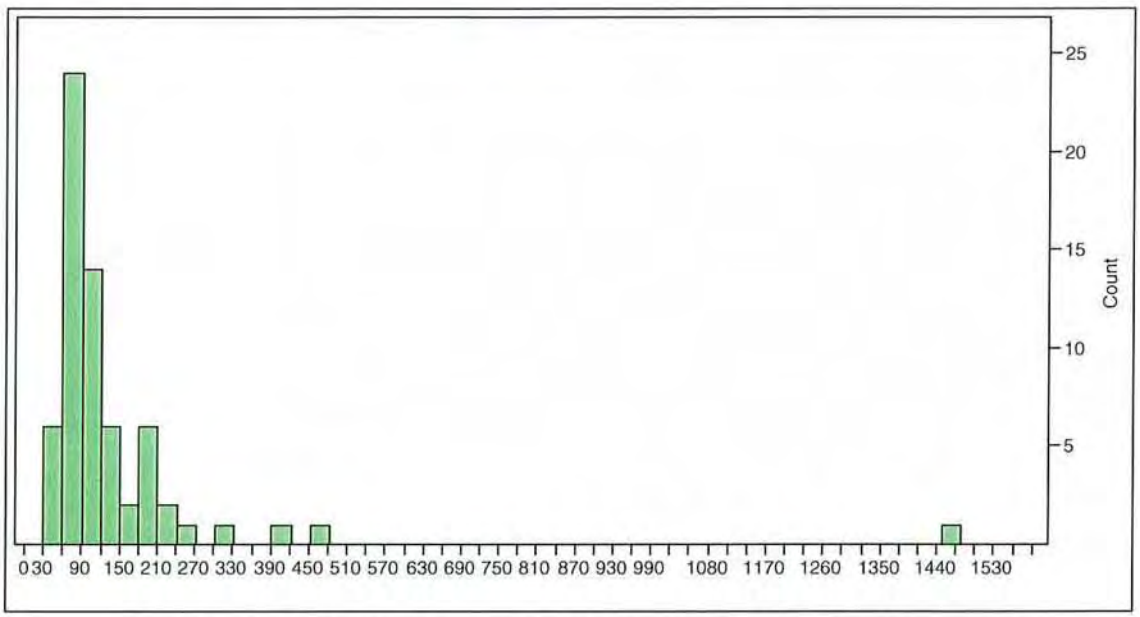


Graph.25: Répartition des thrombolysés par SMUR.

- Délai douleur / thrombolyse pré-hospitalière :

La thrombolyse pré-hospitalière a été réalisée avec un délai moyen entre le début de la douleur et la thrombolyse de 137 mn soit 2h17 avec un minimum de 35 mn et un maximum de 1440 mn (24h).

La médiane est à 90 mn (1h30) avec 81,5% des patients dans les 3 heures.



Graph.26: Distribution des patients en fonction du délai douleur / thrombolyse (mn).

- Répartition des 65 patients ayant une thrombolyse pré-hospitalière :

Délai douleur / SMUR < 180mn		Délai douleur / SMUR > 180mn	
N = 57 soit 87,7%		N = 8 soit 12,3%	
Délai appel / salle d'angioplastie < 90 mn	Délai appel / salle d'angioplastie > 90 mn	Délai appel / salle d'angioplastie < 90 mn	Délai appel / salle d'angioplastie > 90 mn
N = 15 soit 26,3%	N = 42 soit 73,7%	N = 3 soit 37,5%	N = 5 soit 62,5%

La majorité des patients bénéficiant d'une thrombolyse sont pris en charge de façon précoce (<3h) et ont un délai d'accès à l'angioplastie >90 mn.

Les patients pris en charge à moins de 3 heures du début de la douleur et avec un délai d'accès à l'angioplastie inférieur à 90 minutes qui bénéficient quand même d'une thrombolyse sont des patients pris en charge de façon très précoce (en moyenne 75 mn) et à haut risque c'est-à-dire des infarctus antérieurs (66% des cas) et un TIMI score élevé (médiane à 4).

- ANGIOPLASTIE APRES THROMBOLYSE :

Sur les 65 thrombolyses pré-hospitalières :

- 41 patients (63%) ont bénéficié d'une coronarographie dans les suites immédiates dont 30 ont bénéficié d'une angioplastie dans les suites immédiates et se répartissent comme suit :

Délais	Nombre de coronarographie	Nombre ATC
Thrombolyse / angioplastie ≤ 90 mn = stratégie combinée	34	26
Thrombolyse / angioplastie > 90 mn = angioplastie de sauvetage	7	4

Délai douleur / TPH < 180mn		Délai douleur / TPH > 180 mn	
N= 53 soit 81,5%		N= 12 soit 18,5%	
ATC stratégie combinée	ATC sauvetage	ATC stratégie combinée	ATC sauvetage
N = 20 soit 37,73%	N = 4 soit 7,55%	N = 6 soit 50%	N = 0

- Stratégie combinée :

26 angioplasties post thrombolyse pré-hospitalière s'inscrivent dans le cadre d'une stratégie combinée car elles sont réalisées maximum 90mn après l'administration du thrombolytique, ce qui ne permet pas de juger de l'inefficacité du thrombolytique.

Délai moyen thrombolyse / angioplastie combinée	27 mn [25-90]
Médiane délai thrombolyse / angioplastie combinée	55 mn [25-90]

- Angioplastie de sauvetage :

Sur les 65 thrombolyses pré-hospitalières 4 ont bénéficié d'une angioplastie de sauvetage soit 6,15%. 3 d'entre eux (thrombolysés <180 mn après le début de la douleur) initialement orientés vers une USIC de niveau 1 ont nécessité un re-transfert vers une USIC de niveau 2.

Délai moyen thrombolyse / angioplastie sauvetage	474 mn [95-750]
Médiane délai thrombolyse / angioplastie sauvetage	525 mn [95-750]

- 24 patients (37%) ont bénéficié d'une coronarographie de contrôle à distance :

  - 10 étaient hospitalisés en USIC de niveau 2.
  - 14 étaient hospitalisés en USIC de niveau 1 nécessitant un transfert vers une USIC de niveau 2.

Parmi ces 24 patients, 18 d'entre eux ont bénéficié d'une angioplastie secondaire.

- CAS PARTICULIERS :

  - Contre indication à la thrombolyse :

6 patients sur 135 avaient une contre indication à la thrombolyse soit un taux de 4,4 %.
4 d'entre eux ont bénéficié d'une coronarographie en urgence (3 angioplasties primaires et 1 non dilaté)
2 d'entre eux n'ont pas bénéficié de geste de revascularisation en urgence, ils avaient un âge supérieur à 80 ans.

  - Taux de choc cardiogénique :

On note 7 chocs cardiogéniques soit un taux de 5,2 %.
5 ont eu une angioplastie primaire.
2 ont eu une thrombolyse pré-hospitalière couplée à une angioplastie dans les suites immédiates.
On note 2 décès soit un taux de décès de 28,6%.

- THROMBOLYSE INTRA-HOSPITALIERE :

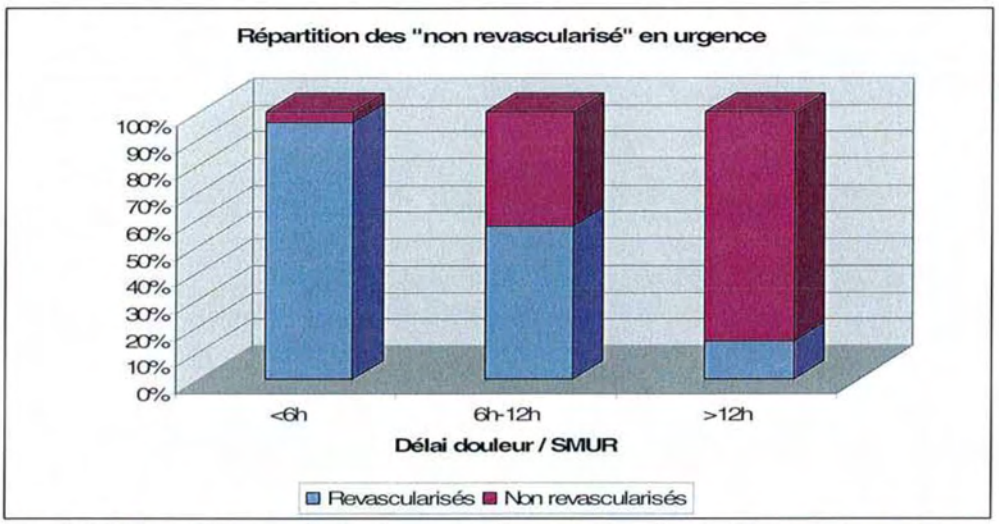
7 patients ont bénéficié d'une thrombolyse intra-hospitalière avec :
6 d'entre eux ont été orientés vers une USIC de niveau 1.
Délai moyen douleur / thrombolyse = 171 mn
Délai médian douleur / thrombolyse = 180 mn [85-240].
Le délai médian douleur / SMUR de ces patients était de 60 mn [30-145].
Moyenne d'âge 68 ans [44-80].
TIMI risk score moyen à 5 [4-7] avec 5 patients ayant un sus ST en antérieur.

- ABSENCE DE GESTE DE REVASCULARISATION :

14 patients n'ont pas bénéficié de geste de revascularisation en urgence (thrombolyse ou ATC) soit 10,4%.

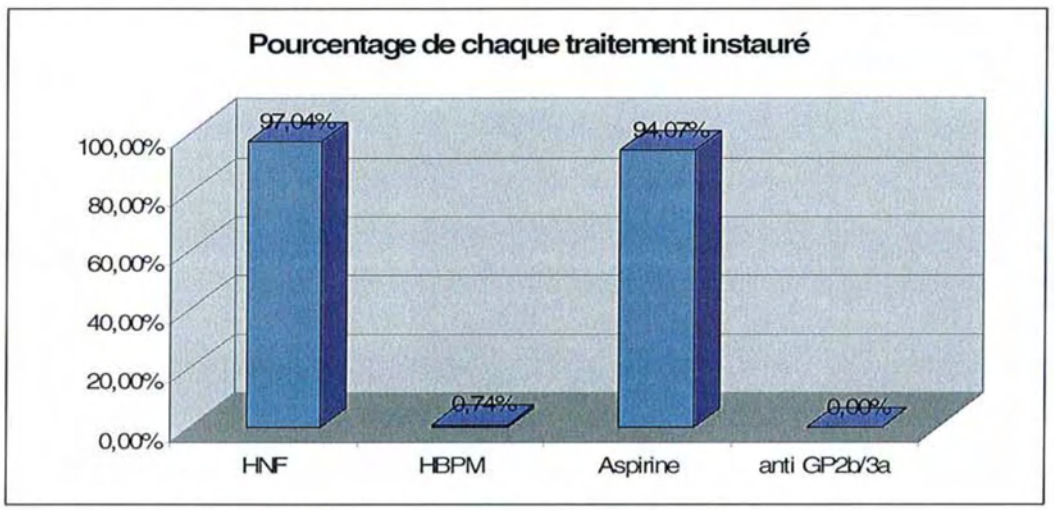
	Moyenne	Médiane
Age	72,5 ans	73 ans
Délai douleur / appel	11h45	6h40
Délai douleur / SMUR	12h04	6h57

5 patients ont été pris en charge au-delà de 12h.
5 patients avaient un âge supérieur à 80 ans.
2 d'entre eux avaient une contre-indication à la thrombolyse soit un taux de 14,3%.
Parmi ces patients 7 ont quand même bénéficié d'une angioplastie à distance.
Au total 7 patients n'ont eu aucun geste de revascularisation en urgence ou à distance soit 5,2%.

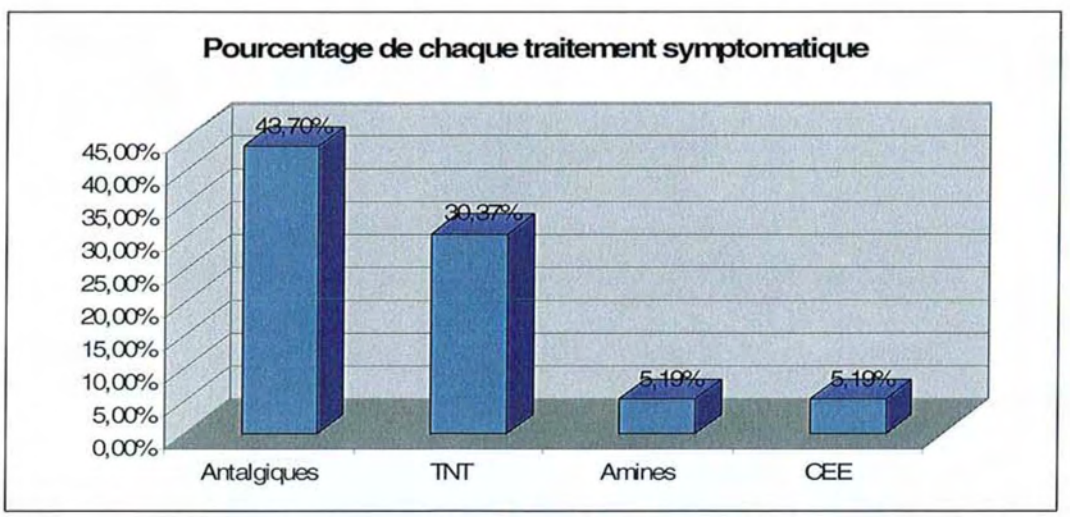


Graph.27: Répartition reperfusion / non reperfusion en fonction du délai de prise en charge.

- TRAITEMENTS ADJUVANTS INSTAURES EN SMUR :



Graph.28: Différents traitements adjuvants instaurés en SMUR.

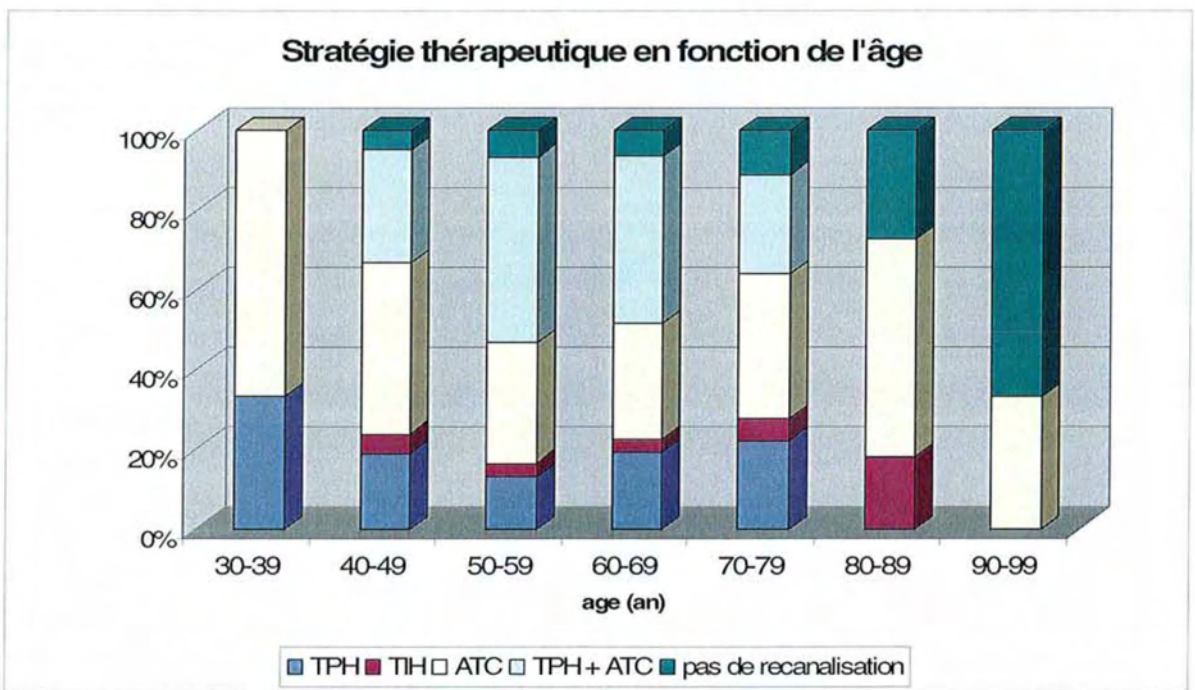


Graph.29: Différents traitements symptomatiques instaurés en SMUR.

2.2.2.3. Analyse des stratégies de prise en charge

- Stratégie de prise en charge en fonction de l'âge :

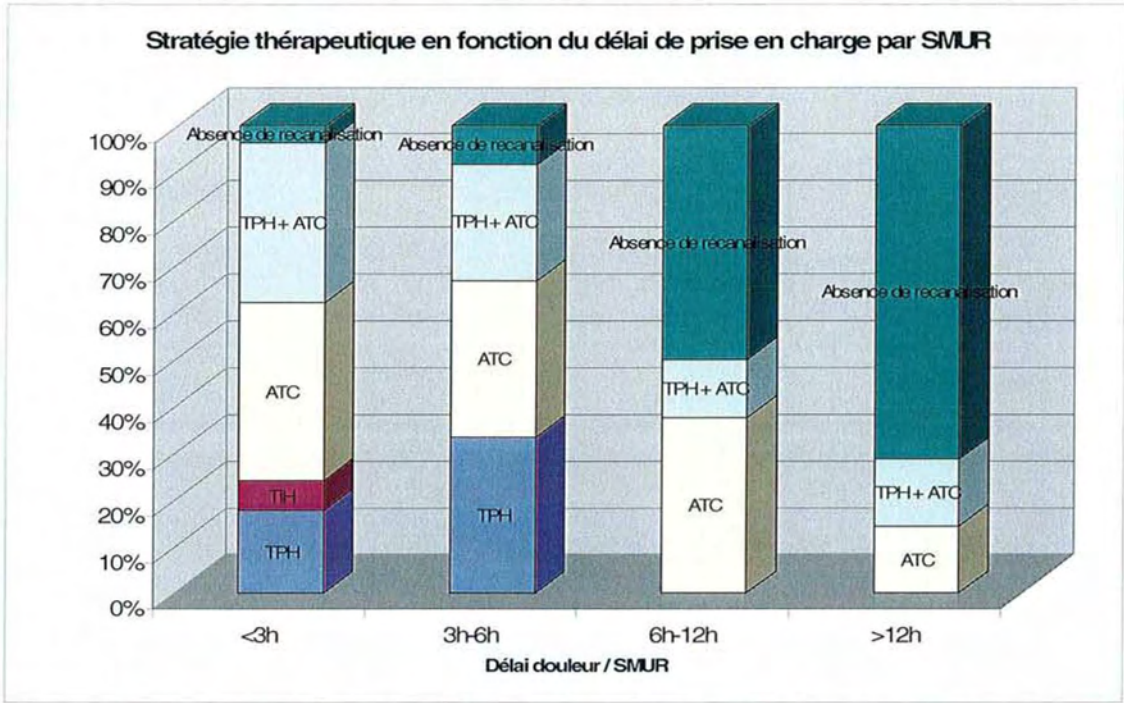
Age (ans)	TPH	TIH	ATC	TPH + ATC	pas de recanalisation
30-39	1		2		
40-49	4	1	9	6	1
50-59	4	1	9	14	2
60-69	6	1	9	13	2
70-79	8	2	13	9	4
80-89		2	6		3
90-99			1		2
Total	23	7	49	42	14



Graph.30: Stratégie de prise en charge en fonction de l'âge.

- Stratégie thérapeutique en fonction du délai de prise en charge SMUR:

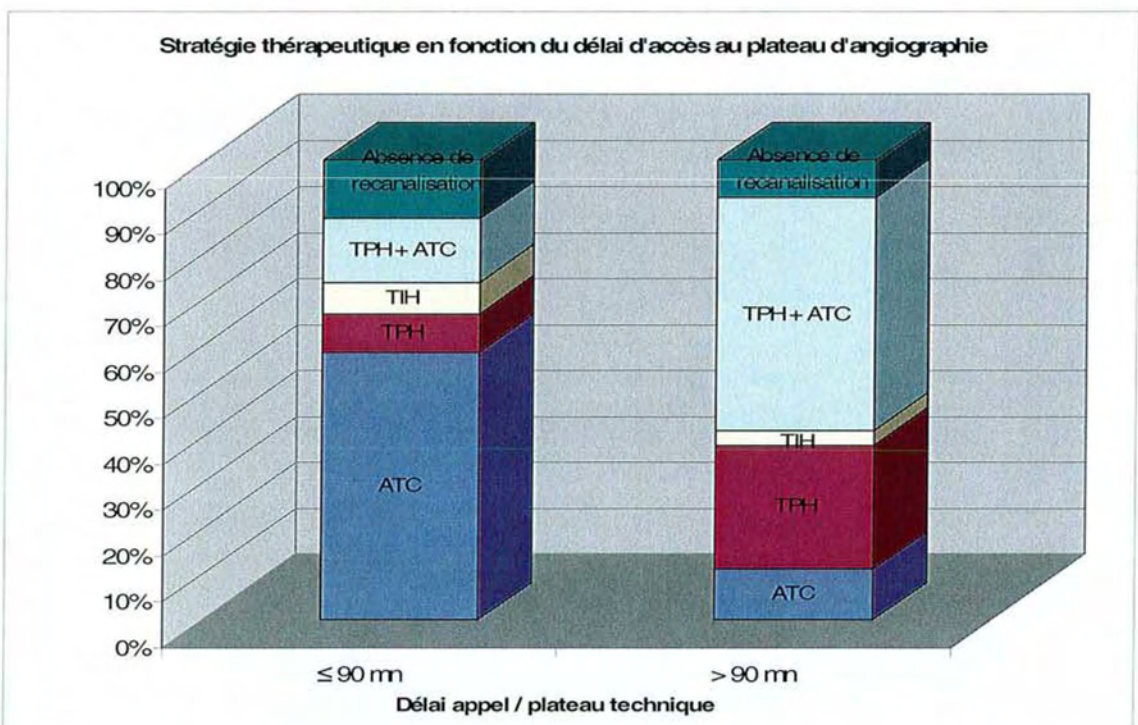
	Délai de prise en charge par le SMUR				Total
	<3h	3h-6h	6h-12h	>12h	
TPH	19	4			23
TIH	7				7
ATC	41	4	3	1	49
TPH + ATC	37	3	1	1	42
Absence de recanalisation	4	1	4	5	14
Total	108	12	8	7	135



Graph.31: Stratégie thérapeutique en fonction du délai de prise en charge SMUR.

- Stratégie de prise en charge en fonction du délai d'accès à l'angioplastie :

	Délai d'accès au plateau d'angioplastie		Total
	≤ 90 mn	> 90 mn	
ATC	42	7	49
TPH	6	17	23
TIH	5	2	7
TPH + ATC	10	32	42
Absence de recanalisation	9	5	14



Graph.32: Stratégie thérapeutique en fonction du délai d'accès au plateau d'angiographie.

2.2.3. Orientation des patients

- Distance moyenne du plateau de cardiologie interventionnelle :

La distance moyenne entre le lieu d'appel et le plateau de cardiologie interventionnelle le plus proche est de 32,33 Km.

La distance moyenne du plateau d'angiographie pour les patients ayant une angioplastie primaire est de 15,6 Km avec une médiane à 8 Km.

La distance moyenne du plateau d'angiographie pour les patients bénéficiant d'une thrombolyse hospitalière est de 45,4 Km avec une médiane à 48 Km.

- Orientation de patients en fonction du type d'USIC :

On constate que tous les patients pris en charge par le SMUR de Metz sont orientés vers une USIC de niveau 2.

Pour les autres SMUR :
42,6% des patients orientés vers une USIC de niveau 1.
57,3% des patients orientés vers une USIC de niveau 2.

- Patients transférés secondairement en USIC de niveau 2 :

On constate que sur les 32 patients hospitalisés en USIC de niveau 1, 24 d'entre eux ont été transférés secondairement vers une USIC de niveau 2 soit 75% :
- 10 pour coronarographie dans les suites immédiates.
- 14 pour coronarographie de contrôle à distance.

8 patients n'ont pas été transférés : 3 décès et 5 patients âgés de plus de 75 ans pour lesquels l'indication d'angioplastie n'avait pas été retenue compte tenu de leur état général.

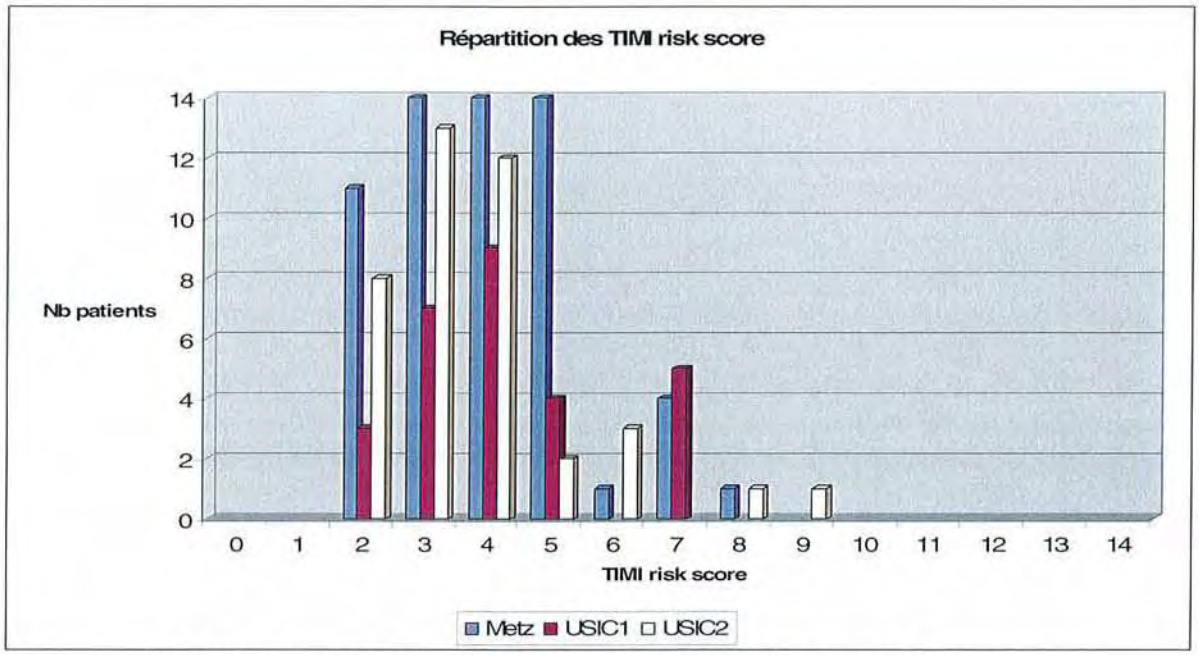
- Comparaison des patients en fonction du niveau de l'USIC vers laquelle ils sont orientés :

Nb : la comparaison se fait entre les patients des USIC de niveau 1 et ceux de niveau 2.

* Student T-Test
** Wilcoxon Rank sum test
*** Fisher Exact test

	METZ	USIC 1	USIC 2	p
N	60	32	43	
Distance moyenne du plateau technique	11.8 +/-8.0	49.0 +/-14.7	46.1 +/-17.3	0,4600*
Age moyen	64.4 +/-14.3	65.2 +/-13.6	59.5 +/-9.9	0,0472*

	METZ	USIC 1	USIC 2	p
Hommes	79.7%	71.4%	90.0%	0.0596 ***
Femmes	20.3%	28.6%	10.0%	
Nombre de facteurs de risque				
0 N (%)	3 (5.1)	1 (3.6)	4 (10.0)	0.1141 ***
1 N (%)	17 (28.8)	12 (42.9)	9 (22.5)	
2 N (%)	23 (39.0)	6 (21.4)	10 (25.0)	
3 N (%)	5 (8.5)	5 (17.9)	11 (27.5)	
4 N (%)	6 (10.2)	1 (3.6)	6 (15.0)	
5 N (%)	3 (5.1)			
6 N (%)	2 (3.4)	2 (7.1)		
7 N (%)		1 (3.6)		
Atcd d'IDM	8 (13.6)	4 (14.3)	7 (17.5)	1.0000 ***
PAS moyenne (mm Hg)	135+/-27	138+/-20	134+/-30	0.5149 *
PAD moyenne (mm Hg)	79+/-18	81+/-12	79+/-15	0.4571 *
FC moyenne	74+/-16	78+/-21	71+/-19	0.1469 *
Stade Killip				
1 N (%)	53 (89.8)	24 (85.7)	36 (90.0)	0.6705 ***
2 N (%)	4 (6.8)	4 (14.3)	3 (7.5)	
4 N (%)	2 (3.4)		1 (2.5)	
% choc cardiogénique	6 (10.2)		1 (2.5)	1.0000 ***
% de localisation antérieure du sus ST	40.7%	50.0%	35.0%	0.3168 ***
% des autres localisations du sus ST	59.3%	50%	65%	
TIMI risk score moyen	3.9+/-1.5	4.2+/-1.6	3.7+/-1.6	0.0450 ***
Délai médian douleur / SMUR	80	65	60	0.6015 **
Délai douleur / SMUR < 180 mn	76.3%	85.7%	90.0%	0.7084 ***
Délai appel / plateau technique < 90 mn	83.1%	32.1%	35.0%	1.0000 ***
% de thrombolyse	21.6%	93.75%	67.4%	
Délai médian douleur / thrombolyse	110 mn	100 mn	85 mn	
Délai médian douleur / ATC Ir	110 mn	500 mn	122 mn	



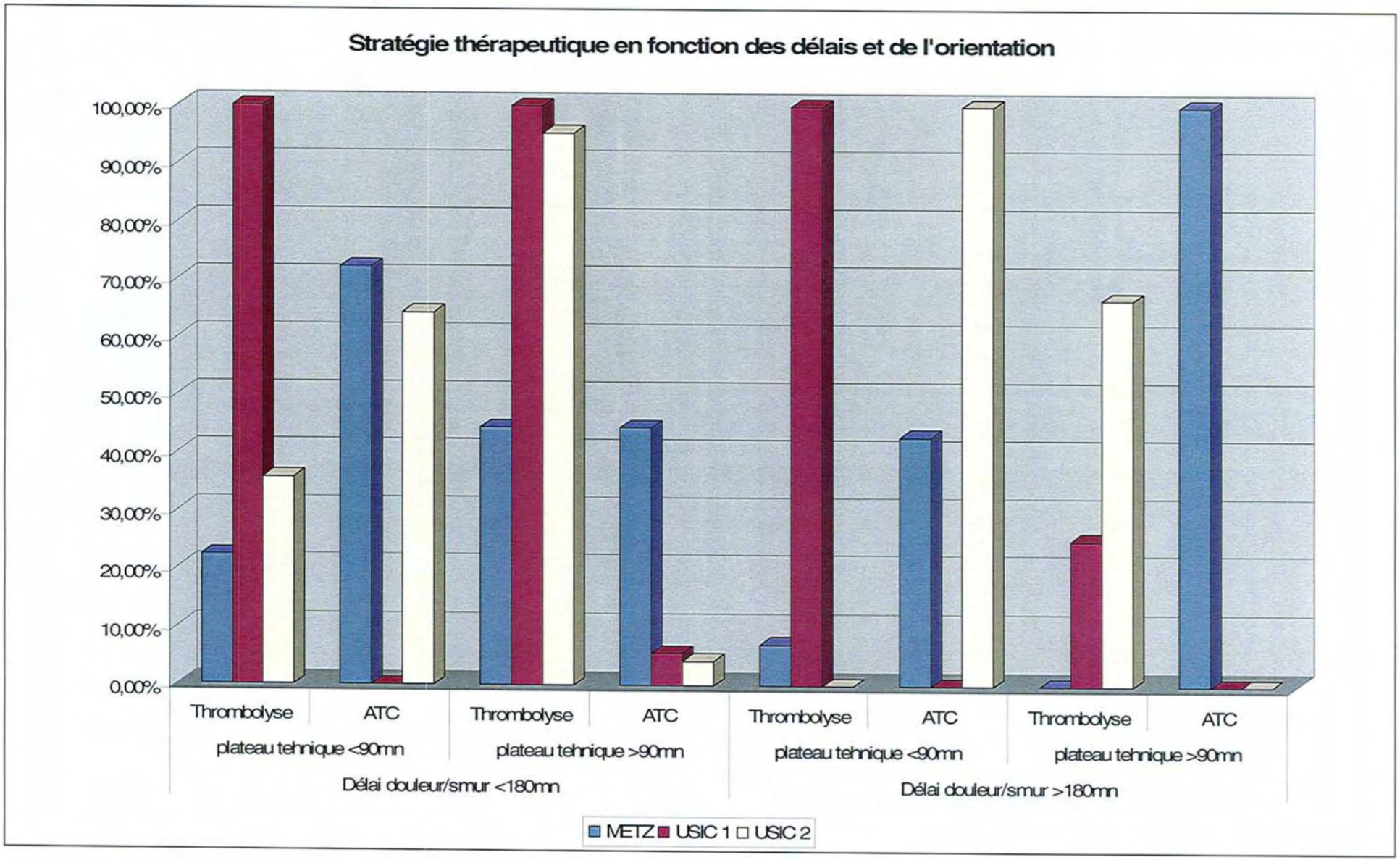
Graph.33: Répartition des patients en fonction du TIMI risk score et de l'orientation.

- Comparaison des stratégies thérapeutiques en fonction des délais et de l'orientation des patients :

			METZ	USIC 1	USIC 2	TOTAL
Délai douleur/smur < 180 mn	plateau technique < 90 mn	Thrombolyse	8	7	5	20
		ATC	26		9	35
	plateau technique > 90 mn	Thrombolyse	4	19	23	46
		ATC	4	1	1	6
TOTAL			42	27	38	107

Délai douleur/smur > 180 mn	plateau technique < 90 mn	Thrombolyse	1	2		3
		ATC	6		1	7
	plateau technique > 90 mn	Thrombolyse		1	2	3
		ATC	1			1
TOTAL			8	3	3	14

3 patients thrombolysés après 3 heures sont hospitalisés en USIC de niveau 1.

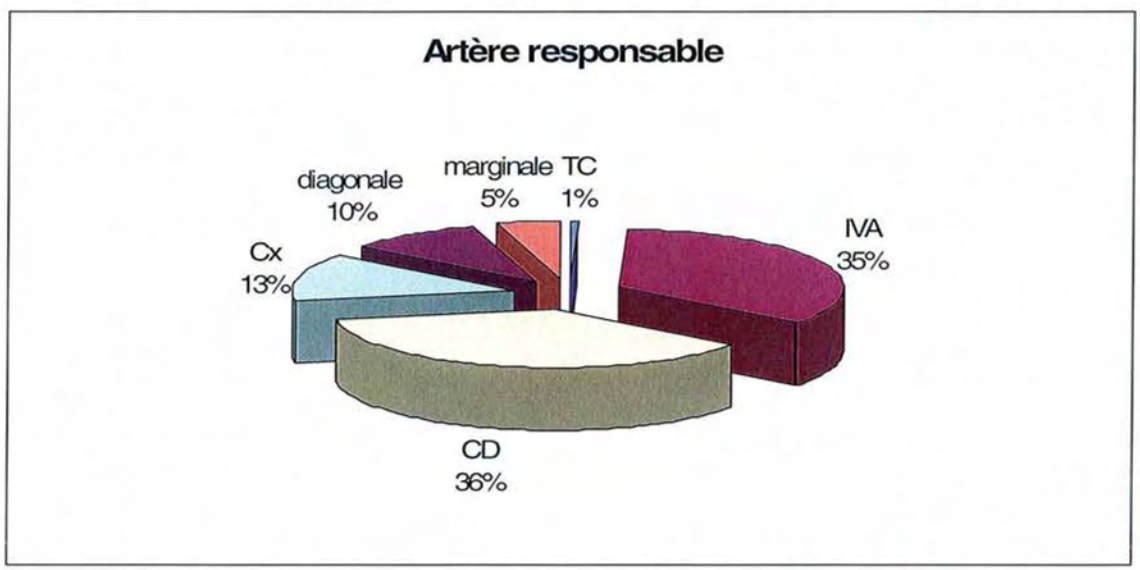

Stratégie thérapeutique en fonction des délais et de l'orientation
100,00%
90,00%
80,00%
70,00%
60,00%
50,00%
40,00%
30,00%
20,00%
10,00%
0,00%
Thrombolyse
ATC
Thrombolyse
ATC
Thrombolyse
ATC
Thrombolyse
ATC
plateau tehnique <90mn
plateau tehnique >90mn
plateau tehnique <90mn
plateau tehnique >90mn
Délai douleur/smur <180mn
Délai douleur/smur >180mn
METZ
USIC 1
USIC 2

2.2.4. Données de la coronarographie

- Sténose coronaire avant et après angioplastie :

	Sténose coronaire				
	Moyenne pré ATC	Moyenne post ATC	% TIMI 0 pré ATC	Resténose	complications
Angioplastie primaire	95,6% [70-100]	0%	63,27%	8,16%	8,16%
Angioplastie sauvetage	92,5% [80-100]	0%	50,00%	0%	0%
Stratégie combinée	95,6% [80-100]	0%	34,62%	11,54%	15,38%
Angioplastie secondaire	86,6% [70-95]	0%	0,00%	0%	10,34%

- Répartition en fonction de l'artère responsable :



Graph.34: Répartition des patients en fonction de l'artère atteinte.

2.2.5. Devenir des patients

- Délai entre début de la douleur et l'hospitalisation :

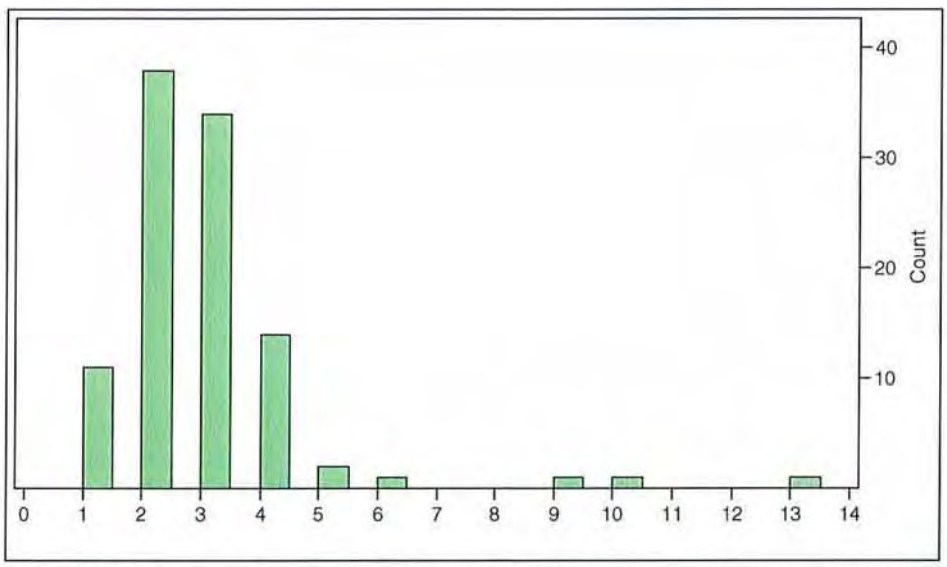
Le délai moyen entre le début de la douleur et l'hospitalisation est de 236,20 mn soit 3h56 avec un minimum de 40 mn et un maximum de 2910 mn (48h).

La médiane est à 140 mn (2h20).

- Durée d'hospitalisation en USIC :

La durée moyenne d'hospitalisation en USIC est de 2,8 jours.

Médiane à 3 jours [1-13].



Graph.35: Distribution des patients en fonction de la durée hospitalisation en USIC (jour).

- Complications :

  - Complications liées à l'angioplastie :

11 cas de complications non graves (faux anévrismes, trouble du rythme, difficultés d'extraction du ballon) sur 119 angioplasties (primaires, secondaires ou sauvetages) soit 9,3 % des cas.
Sur les 49 angioplasties primaires réalisées en urgence on retrouve 4 complications soit 8,2%.

  - Resténose après angioplastie :

On note 7 cas de resténose après angioplastie par stenting direct sur 119 angioplasties soit un taux de resténose de 5,9 %.
Sur les 49 angioplasties primaires on note 4 cas de resténose soit 8,2%.

  - Complications liées à la thrombolyse :

1 complication hémorragique non grave (pas d'HIC) sur 72 patients thrombolysés en tout (TPH, TIH) soit dans 1,38% des cas.

- Taux de décès :

Au cours de l'étude on note 8 décès dans les suites immédiates soit un taux de décès de 6 %.
Les autres patients sont tous sortis vivants d'hospitalisation.

- Fraction d'éjection du ventricule gauche après phase aiguë :

La FEVG moyenne est de 50 %.
La FEVG moyenne post ATC est de 49,40%.
La FEVG moyenne post TPH est de 51,42%.

2.3. Tableau récapitulatif des médianes des principaux intervalles de temps

	Douleur	Appel	SMUR	TPH	ATC Ir	TIH	ATC combo	ATC sauv.
Douleur		60 mn [5-2880]	70 mn [15-2890]	90 mn [35-1440]	110 mn [40-760]	180 mn [85-240]	150 mn [70-540]	475 mn [170-600]
Appel	60 mn [5-2880]		15 mn [6-60]	40 mn [20-135]	60 mn [25-440]	100 mn [55-200]	105 mn [55-130]	440 mn [135-595]
SMUR	70 mn [15-2890]	15 mn [6-60]		20 mn [5-120]	55 mn [15-1420]	90 mn [30-100]	80 mn [40-120]	420 mn [120-580]
TPH	90 mn [35-1440]	40 mn [20-135]	20 mn [5-120]				55 mn [25-90]	525 mn [95-750]
ATC Ir	110 mn [40-760]	60 mn [25-440]	55 mn [15-1420]					
TIH	180 mn [85-240]	100 mn [55-200]	90 mn [30-100]					82,5 mn [30-180]
ATC combo	150 mn [70-540]	105 mn [55-130]	80 mn [40-120]	55 mn [25-90]				
ATC sauv.	475 mn [170-600]	440 mn [135-595]	420 mn [120-580]	525 mn [95-750]		82,5 mn [30-180]		

3. Discussion

3.1. Diagnostic

" *La fréquence des erreurs est faible voire nulle* " [Castaigne A, *JEUR*, 1996]

Dans notre étude, le diagnostic pré-hospitalier était exact dans plus de 98% des cas.

Dans différentes études réalisées (EMIP, MITI, CAPTIM), 95% des diagnostics pré-hospitaliers des médecins urgentistes étaient confirmés secondairement.

Dans l'étude EMIP **[128]**, le taux d'erreur diagnostique était particulièrement bas, que le diagnostic ait été posé en pré-hospitalier (2,3%) ou à l'hôpital (3,4%). Il en est de même dans l'étude GREAT **[129]** où le diagnostic d'infarctus était confirmé chez 98% des patients.

Les 2 diagnostics de syndrome coronarien aigu avec surélévation du segment ST (SCA ST+) portés à tord en pré-hospitalier étaient une péricardite et un angor de Prinzmetal. Ils n'ont pas été thrombolysés et l'erreur de diagnostic n'a pas eut de conséquence préjudiciable.

Les péricardites, l'angor de Prinzmetal et l'hypertrophie ventriculaire gauche sont des causes fréquentes d'erreur diagnostique en pré-hospitalier.

Si la douleur thoracique représentait 23% des motifs d'interventions des SMUR, rétrospectivement seulement 15% de ces interventions étaient des syndromes coronariens aigus avec surélévation du segment ST (SCA ST+). Ainsi, pour le SMUR de Metz qui avait pris en charge 75 SCA ST+ sur l'année ceci représentait 5 SCA ST+ par médecin temps plein et par an.

L'infarctus du myocarde est donc une pathologie rare en pré-hospitalier mais pour laquelle les médecins SMUR ont une bonne performance diagnostique.

Les SCA non ST+ représentaient près de 50% des patients présentant une douleur thoracique et étaient donc de loin la situation la plus fréquente lors d'une intervention du SMUR. Ces patients n'ont pas fait l'objet d'une analyse lors de notre travail. Cependant de part leur nombre, du fait de leur cadre nosologique étendu et de leur complexité de prise en charge, ces patients représentent aussi un enjeu en termes de thérapeutique et d'orientation initiale et mériteraient de faire l'objet d'une évaluation.

3.2. Données épidémiologiques

Les données épidémiologiques de cette étude montrent que l'infarctus du myocarde reste encore une pathologie masculine (81% d'hommes), et que le nombre de femmes s'accroit après 70 ans, en raison de leur protection hormonale **[130]**.

Bien que ces données ne concernent que les patients ayant bénéficié d'une prise en charge SMUR, d'autres études portant sur la prise en charge globale de l'infarctus du myocarde confirment que la tendance observée dans la population étudiée suit celle de l'infarctus **[131]**.

L'âge moyen était de 62 ans avec une faible différence entre hommes et femmes (61 ans pour les hommes contre 68 ans pour les femmes) ce qui est un peu plus jeune que dans la plupart des registres (ESTIM, RESURCOR) notamment pour les femmes.

Les 3 facteurs de risques cardio-vasculaires les plus retrouvés étaient le tabagisme, l'hypertension artérielle et l'hypercholestérolémie tout comme dans les études EMIP **[128]** et STIM SAMU **[132]**.

Il s'agissait bien d'une population homogène comparée aux autres études.

Pour évaluer les patients à haut risque de mortalité, le TIMI risk score est validé, car comme nous l'avons vu dans la 1ère partie, la mortalité à 30 jours et à 1 an est directement corrélée à ce score.

Le TIMI risk score est intéressant car basé uniquement sur des paramètres cliniques donc facilement utilisable en pré-hospitalier.

Lors de la phase initiale de la régulation, seuls certains paramètres accessibles (tel que l'âge, les facteurs de risque et les délais) vont fortement influencer la décision de médicalisation.

Si l'on observe la répartition des TIMI risk score, on constate que presque 43% des patients de notre étude étaient dans un groupe à faible risque (TIMI 0-3) et 13% avaient un TIMI risk score >5 donc à haut risque de mortalité, alors que dans l'étude sur le TIMI risk score de Morrow et al. **[42]** ils étaient 66% dans le groupe TIMI 0-3 et 12% dans le groupe TIMI>5.

Ces résultats suggèrent que :

- les patients appelant au SAMU étaient des patients à haut risque : un âge avancé avec un ou plusieurs des facteurs de risques majeurs tels que l'HTA, le diabète ou une coronaropathie pré-existante et donc avec un TIMI risk score au moins égal à 3 avant l'évaluation par le médecin SMUR

- le médecin régulateur décidait de la médicalisation d'une intervention devant la suspicion d'un syndrome coronarien aigu et ce d'autant plus qu'il s'agissait de patients à haut risque de mortalité à court terme.

Les patients avec un SCA ST+ pris en charge par le SMUR étaient donc des patients à haut risque. Il s'agissait d'une population pour laquelle l'impact de la stratégie thérapeutique sur la morbi-mortalité était fondamental et pour laquelle l'absence de reperfusion tardive ou une orientation inadéquate représentait un échec de prise en charge.

3.3. Analyse des délais avant prise en charge

3.3.1. Délai douleur-appel

Le délai idéal entre le début des symptômes et l'appel au système de soin est estimé à 30 minutes.

Le délai moyen national d'appel au système de soin est de 120 minutes **[133]**.

Dans l'étude STIM SAMU la médiane était à 80 minutes **[132]**.

Dans notre travail la médiane était de 60 minutes.

De façon générale c'est la période la plus longue dans le délai de mise en route du traitement quelle que soit l'étude **[134]**.

Le délai douleur / appel est donc le facteur déterminant pour une reperfusion précoce.

Tous les efforts doivent être faits pour que les patients contactent le système de soins le plus tôt possible après l'installation des symptômes (idéalement par l'appel direct au centre 15).

Les raisons qui peuvent expliquer ce retard à l'appel sont multiples :

- L'âge avancé, le sexe féminin ou le bas niveau socio-économique sont autant de facteurs qui ralentissent la prise en charge du patient **[135]**.
- Les antécédents d'angor, de diabète ou d'hypertension artérielle allongent ce délai car ces patients présentent souvent des symptômes atypiques ou des présentations inhabituelles **[11] [134]**.
- L'horaire de survenue des symptômes (la nuit ou au petit matin).
- Le mauvais jugement du patient sur son état de santé : une étude portant sur 405 patients en 1996 en Alsace **[136]** a analysé les délais de prise en charge hospitalière des patients atteints d'infarctus du myocarde. Plus de la moitié des patients ont attendu plus d'une heure avant d'appeler un médecin. Les motifs les plus souvent rapportés par les patients pour expliquer cette attente sont "l'espoir d'une amélioration spontanée" (63% des patients), "l'incertitude quant à la gravité de leur état" (41%), "l'estimation d'un caractère peu urgent" (36%) et la crainte d'être hospitalisé (17%). La présence de l'épouse qui tente de rassurer son mari peut être aussi une cause de retard à l'appel **[135]**.

La perte des bonnes réactions : les patients reconnaissent les symptômes d'infarctus du myocarde quand ils sont spectateurs mais pas quand ils les subissent. C'est ce qui est ressorti de l'étude REACT **[137]** qui essayait de comprendre pourquoi les patients ne faisaient pas appel aux services d'urgence en cas de douleur thoracique dans différents états des Etats Unis. Outre les facteurs cités plus haut, le fait de parler avec un médecin retardait l'appel d'une ambulance car l'anxiété des patients était ainsi diminuée.

Que faire pour diminuer ce délai douleur-appel ?

Réduire le délai entre la douleur et le premier appel est l'enjeu le plus délicat et fait l'objet de campagnes permanentes de la part de la Fédération Française de Cardiologie auprès du grand public.

Les campagnes d'information et de sensibilisation doivent être de durée suffisante, elles doivent comporter des messages très simples, parfaitement homogènes **[135]**. Elles doivent être multimédiatiques **[136]** et toucher le grand public par toutes sortes de moyens.

A Lille, où ce délai est particulièrement élevé (210 minutes en moyenne) le Centre 15, l'union régionale des caisses d'assurance maladie, et l'union régionale des médecins libéraux ont lancé une vaste campagne d'information en octobre 2000 auprès des assurés sociaux, mais aussi auprès des professionnels de santé (médecins généralistes en première ligne) **[133]**.

En effet, le rôle du médecin généraliste dans l'éducation du patient est primordial. Il est l'interlocuteur privilégié de chaque patient et il se doit de les informer des symptômes et de la conduite à tenir quand ils apparaissent.

L'attention doit être portée surtout sur les patients à risques, dans le cadre de la prévention secondaire, car c'est paradoxalement en cas de récidive d'infarctus que les patients se présentent le plus tard **[11]**.

Outre l'énumération des symptômes, le médecin doit insister sur le fait qu'en cas de douleur thoracique, le numéro à faire est le 15. Les médecins régulateurs sont plus rodés à juger de la probabilité d'un infarctus et ont à disposition, le cas échéant, les moyens adéquats.

Tout appel à un intermédiaire est un retard au diagnostic et au traitement.

Une étude portant sur la douleur coronarienne aux urgences médicales de l'hôpital de Grenoble a montré que le délai d'appel était en moyenne de 4h50 quand le patient avait appelé le centre 15 et de 6h08 quand il avait appelé un médecin généraliste **[138]**.

Cet aspect "éducation du public" est essentiel car il fait intervenir tout le personnel de santé, sans aucune exception **[139]**.

3.3.2. Délai appel-arrivée sur les lieux

Dans notre étude le délai médian appel / arrivée sur les lieux du SMUR était de 15 minutes ce qui est similaire aux autres études **[128] [132]**.

Il dépend des conditions météorologiques, de l'horaire et de l'encombrement routier, de la distance à parcourir, de la disponibilité des équipes et du moyen de transport utilisé. Tous ces paramètres étant aléatoires, ce délai est probablement incompressible.

Le délai médian douleur / prise en charge SMUR était de 70 minutes (1h10) dans notre étude, il s'agissait donc de syndromes coronariens aigus pris en charge précocement. En effet 80% des patients étaient pris en charge par le SMUR dans les 3 heures qui suivent le début des symptômes et donc dans un délai où l'efficacité des techniques de reperfusion est la plus importante et particulièrement la thrombolyse **[79] [99]**.

3.4. Stratégies de prise en charge

3.4.1. La thrombolyse pré-hospitalière

Elle était le 1er choix thérapeutique dans cette étude.

A l'exception de la zone d'intervention du SMUR de METZ, les délais d'acheminement (domicile / salle de coronarographie) des patients vers une salle de cathétérisme étaient toujours supérieurs à une heure.

Actuellement chaque SMUR de Moselle dispose d'un thrombolytique à bord des Unités Mobiles Hospitalières, qui est toujours le TNK-Tpa.

Le délai de prise en charge était précoce avec 80% des patients pris en charge au domicile dans les 3 premières heures suivant le début des symptômes.

Le délai médian douleur / thrombolyse pré-hospitalière dans notre étude était de 90 minutes, il est inférieur à celui observé dans l'étude STIM SAMU (médiane à 135 mn) **[132]**, à celui observée dans l'étude EMIP (130 mn et 133 mn pour les patients français) **[128]**, ainsi que dans l'étude CAPTIM (130 mn) **[76]**.

Les différentes études démontrent l'avantage de la thrombolyse sur la survie des patients, sur les complications et sur la mortalité si le traitement était débuté dans les deux premières heures après le début des symptômes **[66] [75] [76]**.

Dans notre étude, plus de la moitié (67,7%) des patients thrombolysés, l'étaient dans les 2 heures suivant le début des symptômes et 81,5% l'étaient dans les 3 heures.

Le pourcentage de thrombolyse pré-hospitalière diminuait avec le délai de prise en charge (95% des patients thrombolysés dans les 6 premières heures), du fait d'une diminution du rapport bénéfice / risque. En effet le bénéfice de la thrombolyse diminue de façon exponentielle avec le temps et est quasi nul après 6h **[68] [76]**.

On observe d'ailleurs dans notre étude, que lorsque la thrombolyse était réalisée plus de 6h après le début de la douleur, celle-ci s'accompagnait toujours d'une angioplastie (combinée ou de sauvetage), car seule, passé un délai de 3 heures, elle ne suffit pas à restaurer un flux coronaire TIMI 3.

La part de la thrombolyse pré-hospitalière était prépondérante par rapport à l'angioplastie primaire quand le délai entre l'appel au Centre 15 et l'accès au plateau d'angioplastie était supérieur à 90 minutes ce qui est conforme aux recommandations actuelles **[65] [60]**.

Nous constatons que dans notre étude 15 patients soit 26,3% pris en charge avant 3 heures ont été thrombolysés malgré un temps prévisible d'accès à la coronarographie inférieur à 1 heure lors du diagnostic. Il s'agissait de patients à haut risque (infarctus antérieurs, TIMI élevé).

Dans les 2 premières heures, la thrombolyse est très efficace et, dans ce contexte de prise en charge pré-hospitalière, « perdre » une heure pour le transfert vers un centre d'angioplastie n'est probablement pas une solution raisonnable et ceci d'autant plus qu'il s'agit de patient ou d'infarctus à haut risque **[101]**. Dans ce cas, la thrombolyse pré-hospitalière est probablement la meilleure des stratégies et la décision d'angioplastie primaire devrait être proposée aux patients en mesure d'être traité dans un délai extrêmement bref.

Actuellement certaines équipes, devant un SCA ST+ précoce, réalisent une thrombolyse systématiquement.

Dans notre étude, la thrombolyse diminuait avec l'âge et n'a pas été utilisée après 80 ans. L'American Heart Association / American College of Cardiology (AHA/ACC) reconnaissent l'efficacité de la fibrinolyse et la recommandent chez le sujet de plus de 75 ans sous réserve du respect des contre-indications mais soulignent l'importance de la balance bénéfice/risque (notamment hémorragique) chez les plus de 65 ans et les moins de 70 kg **[65]**.

Les patients présentant une contre indication à la fibrinolyse ont eu une coronarographie en urgence, mais 2 dont l'âge était supérieur à 80 ans n'ont pas bénéficié de geste de revascularisation.

Les patients présentant un choc cardiogénique ont tous bénéficié d'une angioplastie soit seule soit après fibrinolyse. Ce qui est conforme aux recommandations internationales **[65]**.

Aucun patient n'a été fibrinolysé par erreur.

Le taux de complications hémorragiques non cérébrales était très bas par rapport aux données habituelles **[73]**. L'absence d'hémorragie intra-cranienne après fibrinolyse dans cette étude où il y a eut 72 thrombolyses est à souligner. On peut supposer que le rapport bénéfice / risque a probablement été pris en considération par les médecins SMUR.

En conclusion, la décision de thrombolyse prise par le médecin SMUR de façon autonome, s'est faite dans le respect des recommandations internationales.

3.4.2. L'angioplastie primaire

En Moselle, au CHR de Metz, nous avons la chance de disposer d'un centre de cardiologie interventionnelle disponible 24h/24h avec du personnel entrainé et répondant aux critères de l'AHA, c'est-à-dire avec un volume élevé d'angioplasties primaires (recommandation de niveau Ia) **[65]**.

Le taux d'angioplasties primaires était quasi constant mais plus important après 70 ans et le seul traitement après 80 ans. Ceci est lié au fait qu'après 75 ans le risque hémorragique avec la thrombolyse est plus grand d'une part et d'autre part le doute diagnostique est plus élevé chez ces patients qui ont souvent des antécédents multiples (PM, HVG, IDM). Ainsi en choisissant cette stratégie de reperfusion la prise de risque était moindre qu'avec la thrombolyse pour cette catégorie de patients.

Dans notre étude le délai médian douleur / angioplastie primaire était de 1h50, plus faible que dans l'étude CAPTIM (3h10) **[76]**. Ceci est lié à la grande proportion de patients qui ont été pris en charge par le SMUR de Metz, donc situé à proximité d'un centre d'angioplastie disponible, associé à un délai douleur / appel relativement court.

Dans notre étude plus le délai de prise en charge était élevé (>3h) plus l'angioplastie était favorisée, car le bénéfice de la thrombolyse est moindre **[68]**.

Si l'on observe le délai entre le 1er contact médical et l'angioplastie primaire (door to balloon) il était en moyenne de 70 minutes avec 83 % des patients ayant une angioplastie ≤90 minutes après l'appel au Centre 15 ce qui est conforme aux recommandations de l'AHA et de l'ECS **[65] [60]** et qui permet d'obtenir les meilleurs résultats tant en terme de survie que de restauration d'un flux TIMI-3 par rapport à la thrombolyse **[65] [95] [99] [105]**.

Le délai d'accès à la table de coronarographie peut être variable et parfois sous estimé : 4 patients avec un délai de prise en charge par le SMUR ≤180 minutes et un délai d'accès au plateau technique d'angioplastie >90 minutes, ont bénéficié d'une angioplastie primaire, probablement suite à une sous estimation des délais d'accès au plateau technique d'angioplastie.

Il aurait été licite de proposer à ces patients une thrombolyse pré-hospitalière, l'avantage en termes de mortalité lié à l'angioplastie primaire étant perdu **[101]**.

Le fait de disposer d'un plateau technique de cardiologie interventionnelle disponible avec du personnel entrainé à proximité peu également biaiser la stratégie de prise en charge.

Le taux de resténose après stenting direct était celui classiquement observé dans les études **[106]**.

3.4.3. La stratégie combinée

On constate que sur les 65 patients ayant bénéficiés d'une thrombolyse pré-hospitalière, 63% d'entre eux ont eut une coronarographie dans les suites immédiates de la fibrinolyse avec un délai médian thrombolyse / angioplastie de 55 minutes.

Cela suggère que la majorité des patients thrombolysés, lorsqu'ils étaient orientés immédiatement vers une USIC de niveau 2, étaient admis directement en salle de cathétérisme pour une coronarographie avec plus ou moins une angioplastie.

Les délais pour juger de l'efficacité de la thrombolyse **[111]** n'étaient pas attendus.

Le délai médian thrombolyse pré-hospitalière / ATC dans la stratégie combinée était faible par rapport à l'étude GRACIA I **[122]** sans pour autant que cela n'ai engendré plus de complications.

Dans cette étude nous avons considérait que l'angioplastie réalisée $\leq$ 90 minutes après la thrombolyse pré-hospitalière s'inscrivait dans le cadre d'une stratégie combinée même si cela n'apparaissait pas clairement sur le dossier des patients. En effet avant ce délai on ne peut pas affirmer avec certitude un échec de la thrombolyse.

Cette stratégie était prépondérante quand le délai douleur / thrombolyse était inférieur à 180 minutes : ce sont des patients pris en charge précocement et donc pour qui on a le plus a gagné en terme de myocarde, ce qui explique cette prise en charge plus « agressive ».

Ainsi dans notre étude quand le délai d'accès au plateau de coronarographie était supérieur à 90 minutes, la stratégie combinée était la technique de reperfusion la plus utilisée.

En effet comme le proposent Dauerman et Sobel dans leur modèle théorique (fig.35), une approche pharmaco-invasive combinée profitant de la rapidité de la mise en œuvre et de la faisabilité de la thrombolyse pour restaurer rapidement un flux TIMI-3 à autant de patients que possible (en général 50% à 60% avec les fibrinolytiques, particulièrement si elle est administrée tôt après le début des symptômes), couplée à la restauration plus complète du flux par angioplastie immédiate pour restaurer un flux TIMI-3 final à plus de 90% des patients, permet de surmonter le retard à la reperfusion inhérent à l'angioplastie primaire : c'est la théorie de « l'artère ouverte » **[44] [116] [117]**.

3.4.4. L'angioplastie de sauvetage

Le taux global d'angioplastie de sauvetage (6,15%) après thrombolyse pré-hospitalière est faible. Ceci lié à la réalisation fréquente d'une coronarographie précoce après thrombolyse (voir plus haut).

Il s'agit ici des patients pour lesquels un échec clinique avait été constaté plus de 90 minutes après la thrombolyse alors qu'ils avaient été hospitalisés en USCI de niveau 1 de proximité et nécessitaient un transfert urgent.

Le délai médian SMUR / angioplastie de sauvetage était élevé du fait du passage par une hospitalisation intermédiaire avec nécessité de retransfert.

Dans notre étude, 3 patients thrombolysés plus de 3 heures après le début de la douleur, donc avec une probabilité d'échec de la thrombolyse plus grande, ont été orientés vers une USIC de niveau 1 en première intention. Or il aurait été indiqué de les rapprocher d'une USIC de niveau 2 **[65]**.

On note peu de re-transfert secondaire pour coronarographie de sauvetage et probablement si l'on sélectionne les patients à haut risque et/ou les patients à plus de 3 heures pour les rapprocher immédiatement d'une USIC de niveau 2, nous pouvons éviter les coronarographies de sauvetage.

3.4.5. Thrombolyse intra-hospitalière

La thrombolyse intra-hospitalière est à l'heure actuelle à considérer comme un échec de la prise en charge pré-hospitalière par le SMUR.

Si l'on observe les caractéristiques de ces 7 patients, on s'aperçoit qu'ils faisaient parti d'un groupe à haut risque (IDM antérieur, TIMI risk score moyen à 5) et qu'ils ont été pris en charge par le SMUR de façon précoce (délai médian 60 mn).

Si l'on se base sur les délais médians, il existait un retard à l'instauration du traitement de 120 minutes soit 2 heures par rapport à la prise en charge par le SMUR ! Ce qui est délétère quand on connaît l'importance du temps dans la prise en charge des SCA ST+ **[66]** **[67]**.

Ces patients on été majoritairement acheminés vers une USIC de niveau 1, or s'il existait probablement un doute diagnostique ayant contraint le médecin SMUR à ne pas réaliser de thrombolyse pré-hospitalière, ceux-ci auraient du être orientés vers une USIC de niveau 2 pour la réalisation d'une coronarographie avec plus ou moins une angioplastie conformément aux recommandations **[65]**.

Dans cette situation, il est souhaitable que le médecin régulateur prenne contact avec le cardiologue, idéalement avec un ECG faxé, pour expertiser la situation.

3.4.6. Traitements adjuvants

Les 2 traitements adjuvants les plus utilisés étaient l'aspirine qui fait partie de la base du traitement de la maladie coronaire et dont l'intérêt n'est plus à démontrer **[55]** et l'héparine non fractionnée dont l'action synergique avec l'aspirine est clairement établie **[140]**.

Ils sont dénommés ici « traitements adjuvants », mais il s'agit bien de traitement à part entière des syndromes coronariens aigus ST+ avec une réelle efficacité démontrée dans de nombreuses études **[55] [140]**.

Les antalgiques étaient utilisés dans moins de 1 cas sur 2, cependant l'analgésie est une priorité thérapeutique car l'hyperadrénergie est toujours délétère **[141]**. Elle fait largement appel à la morphine titrée. Un complément anxiolytique est recommandé dans le cadre de l'urgence pré-hospitalière.

Les anti GPIIb/IIIa n'étaient jamais utilisés en pré-hospitalier car non disponible actuellement dans les SMUR de Moselle. Leur utilisation en pré-hospitalier pour les coronarographies à haut risque pourrait être discutée avec les cardiologues **[87]**.

Il serait envisageable, notamment pour le SMUR de Metz du fait de la proximité du plateau technique d'angioplastie, de disposer en pré-hospitalier de Clopidogrel, car comme le démontre l'étude CLARITY, l'administration précoce de Clopidogrel avant l'angioplastie, réduit de façon significative le risque de mortalité cardiovasculaire et les complications liées à l'ischémie **[59]**.

Les HPBM n'étaient quasiment jamais utilisées même lors de la thrombolyse : il est probable que l'arrière pensée d'une angioplastie (combinée ou de sauvetage), encourage le médecin à utiliser l'HNF. Cependant aux vues des résultats en termes d'efficacité et de sécurité **[62]**, il serait souhaitable d'utiliser les HBPM en l'absence de contre-indication lors de la thrombolyse.

3.5. Les « oubliés de la reperfusion »

L'absence de décision de revascularisation en urgence était très basse < 10% par rapport à l'étude STIM SAMU **[132]** ou au registre USIC 2000 **[77]** (mais pas de prise en charge pré-hospitalière de façon systématique dans ce registre).

L'absence de décision de reperfusion en urgence dans notre étude augmentait nettement avec l'âge et avec le délai de prise en charge par rapport au début de la douleur.

L'analyse du registre ESTIM Limousin sur « les oubliés de la reperfusion » démontre bien que l'âge (>80ans), le sexe (féminin), et le délai douleur / prise en charge sont des facteurs qui vont contribuer à la non réalisation d'une reperfusion.

Actuellement avec le développement des différentes techniques de reperfusion et l'amélioration de leur sécurité, le nombre de patients ne pouvant pas bénéficier d'une stratégie de reperfusion devrait être faible.

Une attitude de traitement « conservateur » ne doit concerner qu'un petit groupe de patients, souffrants de co-morbidités très graves, limitant à court terme leur espérance de vie. Ce sont souvent des patients très âgés chez lesquels toutes les techniques de recanalisation coronaire sont à la fois moins efficaces et plus dangereuses.

3.6. Orientation initiale

127 patients, soit 94% des patients de cette étude ayant un SCA ST+, ont été orientés vers une USIC. Les autres ayant étaient orientés initialement vers un service d'accueil des urgences.

Si l'on compare, après avoir exclus les patients pris en charge par le SMUR de Metz (car tous orientés vers une USIC de niveau 2), les patients orientés vers les USIC de niveau 1 et ceux orientés vers les USIC de niveau 2, on constate que les seules différences significatives étaient l'âge et le TIMI risk score.

En effet les patients qui étaient rapprochés immédiatement vers une UISC de niveau 2 étaient en moyenne plus jeune (59.5+/-9 conte 65,2 +/-13,6; p=0,0472).
Il ne s'agit pas forcément des patients les plus à risque mais le jeune âge incite les médecins du SAMU à une prise en charge qui limite au minimum les risques et qui offre le maximum de chance en terme de survie et de sauvegarde de la fonction myocardique.

Si l'on compare le TIMI risk score moyen on constate qu'il était plus faible pour les patients orientés initialement en USIC de niveau 2 (3,7+/-1,6 en USIC de niveau 2 contre 4,2+/-1,6 en USIC de niveau 1; p=0,0450). Ce résultat est paradoxal car les patients avec un TIMI risk score élevé donc plus à risque ont été orienté préférentiellement vers une USIC de niveau 1. En effet le TIMI risk score qui est corrélé à la mortalité à 30 jours et à 1 an, devrait être un déterminant important dans l'orientation des patients mais aux vues des résultats on constate qu'il n'a probablement pas était pris en compte.

Autre résultat paradoxal, même s'il n'y avait pas de différence significative, les patients ayant un infarctus de localisation antérieur donc à plus haut risque de mortalité, étaient plus souvent orientés vers une USIC de niveau 1. Or c'est justement cette catégorie de patients qui profite le plus des bénéfices de l'angioplastie en termes de réduction de la mortalité **[103] [104]**.

On peut remarquer qu'il n'existait pas de différences significatives entre ces 2 groupes de patients tant en terme de délai de prise en charge par le SMUR, que pour le délai d'accès au plateau d'angioplastie.

Si comme nous l'avons observé, la performance diagnostique est bonne et les recommandations majeures de prise en charge sont connues et globalement respectées, les éléments pronostiques permettant d'optimiser la stratégie thérapeutique et notamment l'orientation initiale sont mal évalués.

Il est important d'améliorer l'orientation des patients, afin d'éviter une perte de chance, et ce par des moyens très simples d'aide à la décision, comme le calcul du TIMI risk score, mais également avec possibilité de créer une cartographie des délais d'accès à l'angiographie en fonction du lieu d'intervention pour que cette décision ne soit jamais laisser au hasard.

Dans notre étude, les patients thrombolysés tardivement (>3h) après le début de la douleur, donc avec une probabilité d'échec de la thrombolyse plus grande, étaient majoritairement orientés vers une USIC de niveau 2 en première intention.

Il est dorénavant recommandé de réaliser une coronarographie dans les 24 heures suivant une fibrinolyse efficace **[60]**.

Le transfert systématique de tous les patients vers une USIC de niveau 2 pourrait permettre de proposer à ceux thrombolysés en pré-hospitalier soit une technique combinée soit une angioplastie de sauvetage sans qu'il y ait de délai et de nécessité de re-transfert en urgence.

Dans notre étude les 24 patients thrombolysés en pré-hospitalier et orientés vers une USIC de niveau 1 auraient potentiellement été intéressés par cette stratégie soit environ 2 patients / mois.

Cependant cette théorie pose plusieurs problèmes :

- L'allongement de la durée des interventions primaires.
- L'organisation des USIC : manque de place en USIC de niveau 2 et l'absence de SCA ST+ pris en charge à la phase initiale en USIC de niveau 1.

Ceci doit faire l'objet d'une réflexion par anticipation et d'un consensus local entre les cardiologues et les médecins urgentistes.

Des conventions tripartites entre SAMU-SMUR, USIC de niveau 1 et celles de niveau 2 semble utile afin que chacun y trouve sa place.

La prise en charge précoce en USIC de niveau 2 avec un rapatriement précoce (après la phase critique pour éviter un transfert médicalisé) des patients vers l'USIC de proximité parait être une stratégie efficiente

3.7. Limites et biais de l'étude

Ce travail ne peut pas être comparé à un registre car elle n'est pas aussi exhaustive et ce pour plusieurs raisons :

Tout d'abord le choix volontaire des patients inclus dans l'étude : n'étaient étudiés que les patients régulés par le CRRA du SAMU et pour lesquels il avait été décidé une intervention SMUR.

Le but de l'étude, qui était de déterminer le respect des recommandations dans les pratiques de prise en charge pré-hospitalière et l'orientation des patients.

Ensuite il s'agissait d'une étude rétrospective (et non prospective comme dans les registres) basée sur des dossiers SMUR non informatisés et non standardisés pour la prise en charge des SCA ST+ :

- Les noms des patients étaient souvent mal orthographiés en pré-hospitalier, ce qui posait un réel problème pour retrouver les dossiers médicaux dans les USIC correspondantes.

- Il existait un manque d'information sur certains des comptes rendu d'intervention comme les délais, les antécédents, les traitements, l'orientation initiale.

- La description de l'électrocardiogramme initial était souvent incomplète: il manquait souvent le nombre de dérivations avec un sus-décalage du ST et l'importance du sus-décalage.

- Les indications concernant l'existence ou non de critères de reperfusion chez les patients thrombolysés pendant le transport étaient souvent absentes.

D'où l'intérêt d'un dossier SMUR standardisé afin d'éviter une perte d'information ainsi que la création d'un registre pour permettre l'évaluation et l'amélioration des pratiques.

CONCLUSION

Tout au long de ce travail on constate que le temps est un déterminant essentiel dans le choix de la stratégie thérapeutique des syndromes coronariens aigus, par son impact sur la morbidité et la mortalité. En effet « le temps c'est du muscle ! ».

C'est pourquoi les médecins régulateurs et les médecins du SMUR ont un rôle essentiel dans la prise en charge et l'orientation des patients victimes d'un syndrome coronarien aigu avec surélévation du segment ST.

Cette étude sur la prise en charge et l'orientation des infarctus dans « la vraie vie » démontre bien que les médecins SMUR et les médecins régulateurs au Centre 15 doivent adapter la prise en charge des patients au cas par cas, en fonction des données cliniques et para cliniques objectives, tout en tenant compte des spécificités locales (distance et disponibilité du plateau d'angiographie).

Le but de cette thèse n'était pas de démontrer l'efficacité de telle ou telle technique de reperfusion mais bien de faire un panorama des possibilités de thérapeutique et d'orientation dont peuvent bénéficier les patients présentant un syndrome coronarien aigu avec surélévation du segment ST et d'évaluer la pertinence des décisions prises en pré-hospitalier.

Les données épidémiologiques démontrent que cette étude regroupe des patients ayant un syndrome coronarien aigu avec surélévation du segment ST, pris en charge précocement et avec un risque de mortalité élevé.

En Moselle, nous avons la chance de disposer à la fois de thrombolytiques dans chaque véhicule SMUR et d'un plateau technique d'angioplastie performant et disponible 24h/24h.

Dans notre étude la thrombolyse pré-hospitalière est la technique de reperfusion la plus utilisée en première intention, car immédiatement disponible et parce qu'elle constitue une stratégie de reperfusion rapide, au même titre que l'angioplastie primaire en cas de proximité et de disponibilité.

En plus d'adhérer aux recommandations internationales, pour la stratégie thérapeutique, on constate une utilisation fréquente de la stratégie pharmaco-invasive et des indications de thrombolyse pour les SCA ST+ pris en charge précocement malgré la proximité d'un centre interventionnel.

Malgré tout, il reste des zones d'ombre au tableau, ce sont les thrombolyses intra hospitalières et les patients non reperfusés. Et l'on doit s'efforcer d'améliorer ce point important de la prise en charge pour proposer à chacun des patients une stratégie de reperfusion rapide, sûre et efficace afin de sauver du myocarde, donc des vies.

Alors que la démarche diagnostique et thérapeutique initiale semble être performante, l'orientation, qui est un point fondamental de la prise en charge des syndromes coronariens aigus avec surélévation du segment ST, l'est beaucoup moins. En effet si les rapprochements immédiats d'une USIC de niveau 2 sont fréquents, les patients non rapprochés ne sont pas toujours les plus pertinents. Une meilleure connaissance des facteurs pronostiques ainsi que la création d'un réseau de soins conjointement avec les cardiologues sont nécessaires pour améliorer l'orientation des patients victime d'un SCA ST+.

Les stratégies de prise en charge sont nombreuses et en perpétuelles évolution rendant le choix du médecin plus difficile, nécessitant un maintien de ses connaissances à jour, ainsi qu'une remise en cause permanente de ses pratiques.

Au-delà des recommandations majeures détaillées dans les référentiels internationaux, la thrombolyse systématique pour les SCA ST+ pris en charge précocement et le rapprochement systématique des patients thrombolysés, vers un centre de cardiologie interventionnel permettant une coronarographie précoce semblent être un concept sûr et reproductible.

L'ensemble de ces propositions n'a pas de caractère absolu mais vise à établir une stratégie de base, qui par « défaut » est plutôt la thrombolyse pré-hospitalière chez les patients vus très tôt avec un rapprochement immédiat d'un centre de cardiologie interventionnelle et plutôt l'angioplastie primaire chez les patients vus à partir de la 3ème heure.

Ces éléments doivent être modulés selon les possibilités locales, l'expérience des équipes (tant pour la thrombolyse pré-hospitalière que pour l'angioplastie primaire), la gravité de l'infarctus et le risque hémorragique.

Dans ce contexte, la régulation médicale est la pierre angulaire de la stratégie thérapeutique, elle permet l'interface entre le médecin SMUR et le cardiologue ainsi qu'une expertise de la situation lorsque cela s'avère nécessaire.

Espérant que cette thèse soit le premier pas vers le développement d'un registre plus exhaustif de la prise en charge des patients victimes d'un syndrome coronarien aigu avec surélévation du segment ST, afin de permettre une évaluation de nos pratiques, dans le but de les améliorer sans cesse et d'apporter aux patients la garantie d'obtenir les meilleurs soins possibles.

BIBLIOGRAPHIE

SCD-UHP-NANCY
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

1. Goldstein P, Van Laer V, Bourzat A, Lachery P, Marel V, Antonescu R. L'IDM en urgence : plus rien ne sera comme avant. 5ème Journée de l'Aide Médicale Urgente JAMU 2000.

2. Delahaye F, Bory M, Cohen A et al. Recommandations de la société française de cardiologie concernant la prise en charge de l'infarctus du myocarde après la phase aigu. Arch Mal cœur 2001; 94: 697-738.

3. Bonnet JL, Domergue R, Martin C. Prise en charge pré hospitalière de l'infarctus du myocarde évolutif. La Revue des SAMU 1997; 4: 172-178.

4. Goldstein P, Assez N, Marel V. Le coronarien : du domicile à la coronarographie. SFAR 2001.

5. Goldstein P, Hannebique G, Sauval P. Application en France des critères de gravité dans la stratégie thérapeutique du syndrome coronarien aigu. La lettre de la thrombolyse 2001; 35 :74-81.

6. Catala F, Fontanella J.M. L'aide médicale urgente en France, fondement juridique, la régulation médicale.

7. Myocardial infarction redefined – A consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. Eur Heart Journal 2000; 21: 1502-1513.

8. Christian W, Hamm CW, Giannitsis E, Katus HA. Cardiac troponin elevations in patients without acute coronary syndrome. Circulation 2002; 106: 2871.

9. Van de Werf F, Ardissino D, Bertriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KA, Julian D, Lengyel M, Neumann FJ, Ruzyllo W, Thygesen C, Underwood SR, Vahanian A, Verheugt FW, Wijns W. 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. Eur Heart J 2003; 24: 28-66.

10. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH, et al. The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-q wave infarction. Results of the TIMI III Registry. JACC 1997; 30: 133-40.

11. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas AM, Pajak A. Myocardial Infarction And Coronary Deaths In The World Health Organization Monica Project. Registration Procedures, Event Rates, And Case-Fatality Rates in 38 Populations from 21 Countries in Four continents. Circulation, 1994; 90: 583-612.

12. Amouyel P, Brousseau T, Montaye M, Pinet F, Bauters C. Epidémiologie descriptive et analytique des maladies cardio-vasculaire. Unité INSERM 508 - Institut Pasteur de Lille - Université de Lille 2. Rapport de recherche 2001.

13. American Heart Association. Heart Disease & Stroke Statistics-2004 Update.

14. NRMI 4 Quarterly Data Report (Nation). South San Francisco, Calif: Genentech Inc; June, 2004.

15. Liberthson RR, Nagel EL, Hirschmann JC, Nussenfeld SR, Blackbourne BD, et al. Pathophysiologic observations in prehospital ventricular fibrillation and sudden cardiac death. Circulation 1974; 49: 790–8.

16. Hunzikera P, Pfistererb M, Marscha S. Syndrome coronaire aigu: diagnostic et stratification des risques. Forum Med Suisse 18 juin 2003; 25: 580-584.

17. Holmwang L, Clemmensen P, Wagner G, Grande P. Admission standard electrocardiogram for early risk stratification in patients with unstable coronary artery disease not eligible for acute revascularization therapy. Am heart J.1999 Jan; 137(1): 24-33.

18. Rude RE, Poole WK, Muller JE, et al.Electrocardiographic and clinical criteria for recognition of acute myocardial infarction based on analysis of 3,697 patients. Am J Cardiol. 1983; 52: 936-942.

19. Baxt WG, Shofer FS, Sites FD, Hollander JE. A neural computational aid to the diagnosis of acute myocardial infarction. Ann Emerg Med. 2002 Apr; 39(4): 366-73.

20. Menown IB, Mackenzie G, Adgey AA. Optimizing the initial 12-lead electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. Eur Heart J 2000; 21: 275–83.

21. Braunwald E, Antman E, Beasley J, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non–STsegment elevation myocardial infarction: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). J Am Coll Cardiol 2002; 40: 1366.

22. Van Domburg RT, van Mitelburg-van Zijl AJ, Veerhoek RJ, Simoons ML. Unstable angina: good long-term outcom after a complicated early course. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 1534-9.

23. Lee TH, Cook EF, Weisberg M, Sargent RK, Wilson C, Goldman L. Acute chest pain in the emergency room. Identification and examination of low risk patients. Arch Intern Med 1985; 145: 65-9.

24. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB et al. Pronostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. JAMA 1999; 281: 707-13.

25. Rouan GW, Lee TH, Cook EF, Brand DA, Weisberg MC, Goldman L. Clinical characteristics and outcome of acute myocardial infarction in patients with initially normal or non-specific electrocardiograms(a report from Multicenter Chest Pain Study). Am J cardiol 1989; 64: 1087-1092.

26. Wu AH, Apple FS, Gibler WB, et al. National Academy of Clinical Biochemistry Standars of laboratory pratice: recommandations for the use of cardiac makers in coronary artery diseas. Clin Chem. 1999 Jul; 45: 1104-21.

27. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined: a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 959-69.

28. Jaffe AS, Ravkilde J, Roberts R et al. It's time for a change to a troponin standard. Circulation 2000; 102: 1216-20.

29. Lauer B, Niedereau C, Kuhl U, Schannwell M, Pauschinger M, Strauer BE, Schultheiss HP, Cardiac troponin T in patients with clinically suspected myocardis. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 1354-9.

30. Hamm CW, Goldman BU, Heeschen C, Kreymann G, Berger J, Meinertz T. emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. N Engl J Med 1997; 337: 1648-53.

31. Jernberg T, Stridsberg M, Venge P, Lindahl B. N-terminal pro brain natriuretic peptide on admission for early risk stratification of patients with chest pain and no STsegment elevation. JACC 2002; 40: 437–45.

32. Luepker RV, Apple FS, Christenson RH, et al. Case definitions for acute coronary heart disease in epidemiology and clinical research studies: a statement from the AHA Council on Epidemiology and Prevention; AHA Statistics Committee; World Heart Federation Council on Epidemiology and Prevention; the European Society of Cardiology Working Group on Epidemiology and Prevention; Centers for Disease Control and Prevention; and the National Heart, Lung, and Blood Institute. Circulation 2003; 108: 2543-9.

33. Adams JE, Abendschein DR, Jaffe AS. Biochemical markers of myocardial injury: is MB creatine kinase the choice for the 1990s? Circulation 1993; 88: 750-63.

34. Bugugnani MJ. Triage® Cardiac Panel Biosite : Evaluation analytique. Immunoanal Biol Spéc 2000; 15: 191-193.

35. Viggiano M, Sicot J, Marx JS et al. Diagnostic et orientation des patients suspects de syndrome coronarien aigu en médecin pré-hospitalière. JEUR 2000; 13: 229-34.

36. Schuchert A, Hamm C, Scholz J, Klimmeck S, Goldmann B, Meinertz T. Prehospital testing for troponin T in patients with suspected acute myocardial infarction. Am Heart J, 1999; 138: 45-8.

37. Antman EM, Cohen M, Bermink PJ, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA.2000 Aug 16; 284(7): 835-42.

38. Kaul P, Fu Y, Chang WC, et al. Prognostic value of ST-segment depression in acute coronary syndromes: insights from PARAGON-A applied to GUSTO-IIb. PARAGON-A and GUSTO IIb investigators. Patelet IIa/IIb antagonism for the reduction of acute global organisation network. J AM Coll Cardiol. 2001 Jul; 38: 64-71.

39. Antman EM, Tanasijevic 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 Oct 31; 335(18): 1342-9.

40. Lindahl B, Toss H, Siegbahn A, Venge P, Wallentin L. Makers of myocardial damage and inflammation in relation to long-term mortality in unstable coronary artery disease. FRISC Study Group. Framing during Instability in Coronary Artery Disease. N Engl J Med 2000; 343: 1139-47.

41. Hochman JH, Gersh BJ. Acute myocardial infarction. In: Topol EJ, ed. Textbook of Cardiovascular Medicine. 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams, and Wilkins; 2002: 438.

42. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, 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 infracting myocardium early II trial substudy. Circulation. 2000 Oct 24; 102(17): 2031-7.

43. Morrow DA, Antman EM, Giugliano RP, et al. A simple risk index for rapid initial triage of patients with ST-elevation myocardial infarction: an InTIME II substudy. Lancet 2001 Nov; 358(9293): 1571-5.

44. Stone GW, Cox D, Garcia E, Brodie BR, Morice MC, Griffin J, Mattos L, Lansky AJ, O'Neill WW, Grines CL. Normal Flow (TIMI-3) Before Mechanical Reperfusion Therapy Is an Independent Determinant of Survival in Acute Myocardial Infarction: Analysis From the Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Trials. Circulation. 2001; 104: 636-641.

45. Rezkalla SH, Kloner RA. Coronary No-reflow Phenomenon. Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2005 May; 7(1): 75-80.

46. Kawano H, Hayashida T, Ohtani H, Kanda M, Koide Y, Baba T, Toda G, Shimokawa I, Yano K, Okada R. Histopathological findings of the no-reflow phenomenon following coronary intervention for acute coronary syndrome. Int Heart J. 2005 Mar; 46(2): 327-32.

47. Ito H, Maruyama A, Iwakura K, Takiuchi S, Masuyama T, Hori M, Higashino Y, Fujii K, Minamino T. Clinical implications of the 'no reflow' phenomenon. A predictor of complications and left ventricular remodeling in reperfused anterior wall myocardial infarction. Circulation. 1996 Jan 15; 93(2): 223-8.

48. Bickel C, Rupprecht HJ, Maimaitiming A, Welk I, Blankenberg S, Krummenauer F, Meyer J. The superiority of TIMI frame count in detecting coronary flow changes after coronary stenting compared to TIMI Flow Classification. J Invasive Cardiol. 2002 Oct; 14(10): 597-8.

49. Gibson CM, Murphy SA, Rizzo MJ, Ryan KA, Marble SJ, McCabe CH, Cannon CP, Van de Werf F, Braunwald E. Relationship between TIMI frame count and clinical outcomes after thrombolytic administration. Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) Study Group. Circulation. 1999 Apr 20; 99(15): 1945-50.

50. Gibson CM, Cannon CP, Murphy SA, Marble SJ, Barron HV, Braunwald E; TIMI Study Group. Relationship of the TIMI myocardial perfusion grades, flow grades, frame count, and percutaneous coronary intervention to long-term outcomes after thrombolytic administration in acute myocardial infarction. Circulation. 2002 Apr 23; 105(16): 1909-13.

51. Maroko PR, Radvany P, Braunwald E, Hale SL. Reduction of infarct size by oxygen inhalation following acute coronary occlusion. Circulation 1975; 52: 360-8.

52. Madias JE, Hood WB. Reduction of precordial ST-segment elevation in patients with anterior myocardial infarction by oxygen breathing. Circulation 1976; 53: 198-200.

53. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. ISIS-4: a randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. Lancet 1995; 345: 669-85.

54. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. BMJ 2002; 324: 71–86.

55. The ISIS-2 Investigators. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Lancet. 1988; 2: 349-60.

56. Mehta S.R et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. Lancet 2001; 358: 527-533.

57. Kastrati A, von Beckerath N, Joost A, Pogatsa-Murray G, Gorchakova O, Schömig A. Loading with 600mg clopidogrel in patients with coronary artery disease with and without chronic clopidogrel therapy. Circulation 2004; 110: 1916-1919.

58. Kandzari DE, Berger Pb, Kastrati A, Steinhul S, Mehilli J, Dotzer F, ten Berg JM, Neumann FJ, Bollwein H, Dirschinger J, Schömig A. Influence of treatment duration with a 600mg dose of clopidogrel before percutaneous coronary revascularisation. J Am coll Cardiol 2004; 44: 2133-2136.

59. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, Lopez-Sendon JL, Montalescot G, Theroux P, Lewis BS, Murphy SA, McCabe CH, Braunwald E; Clopidogrel as Adjunctive Reperfusion Therapy (CLARITY)-Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 28 Investigators. Effect of clopidogrel pretreatment before percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with fibrinolytics: the PCI-CLARITY study. JAMA. 2005; 294(10): 1224-32.

60. The Task Force of the European Society of Cardiology. Guidelines for percutaneous coronary intervention. European Heart Journal 2005; 26: 804-847.

61. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, Granger CB, Adgey AA, Arntz HR, Bogaerts K, Danays T, Lindahl B, Makijarvi M, Verheugt F, Van de Werf F. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. Circulation. 2003 Jul 15; 108(2):135-42

62. EMIP-BB Pilot Study group. Pre-hospital treatment of patients with suspected acute myocardial using a beta-blocking agent: a double blind feasibility study. Clin Trials Metaanal. 1994 Oct; 2929 (2-3): 125-38.

63. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, et al. Glucose control and mortality in critically ill patients. JAMA 2003; 290: 2041–7.

64. Clement S, Braithwaite SS, Magee MF, et al. Management of diabetes and hyperglycemia in hospitals. Diabetes Care 2004; 27: 553–97.

65. Antman et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Acute Myocardial Infarction. JACC 2004; 44: 671-719.

66. Boersma H, et al. – Early thrombolytic treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: reappraisal of golden hour. Lancet 1996; 348: 771-5.

67. Weaver WD, Cerqueira M, Hallstrom AP, et al. Prehospital-initiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy: the Myocardial Infarction Triage and Intervention trial. JAMA 1993; 270: 1211-6.

68. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Lancet 1994; 343: 311-22.

69. Antman EM. General hospital management. In: Julian DG, Braunwald E, eds. Management of Acute Myocardial Infarction. London, England: WB Saunders, 1994; 42–4.

70. De Lemos JA, Braunwald E. ST segment resolution as a tool for assessing the efficacy of reperfusion therapy. J Am Coll Cardiol 2001; 38:1283-94.

71. Matetzky S, Novikov M, Gruberg L, et al. The significance of persistent ST elevation versus early resolution of ST segment elevation after primary PTCA. J Am Coll Cardiol 1999; 34:1932-8.24:1640-50.

72. The GUSTO investigators. An International Randomized Trial Comparing Four Thrombolytic Strategies for Acute Myocardial Infarction. N Engl J Med. 1993 Sep; 329(10): 673-82.

73. Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomised trial. Lancet 1999; 354: 716–22.

74. Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo studio della Streptochinasi nell' Infarto miocardico (GISSI). Lancet 1986; 1 (8478): 397-402.

75. Charpentier S, Puel J: le registre ESTIM Midi Pyrénées, Urgence 2003, symposium fibrinolyse actualité 2003. La Revue des SAMU 2003 ; 25: 190-191.

76. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, Steg G, McFadden EP, Dubien PY, Cattan S, Boullenger E, Machecourt J, Lacroute JM, Cassagnes J, Dissait F, Touboul P, on behalf of the Comparison of Angioplasty and Prehospital Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction (CAPTIM) study group. Lancet 2002; 360: 825–29.

77. Danchin N, Blanchard D, Steg PG, Sauval P, Hanania G, Goldstein P, Cambou JP, Guéret P, Vaur L, Boutalbi Y, Genès N, Lablanche JM. Impact of Prehospital Thrombolysis for Acute Myocardial Infarction on 1-Year Outcome: Results from the French Nationwide USIC 2000 Registry. Circulation. 2004; 110: 1909-1915.

78. Gibson C.M, Murphy S.A, Kirtane A.J, Giugliano R.P, Cannon C.P, Antman E.M, Braunwald E. Association of Duration of Symptoms at Presentation With Angiographic and Clinical Outcomes After Fibrinolytic Therapy in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. JACC 2004; 44: 980–7.

79. Steg P.G, Bonnefoy E, Chabaud S, Lapostolle F, Dubien P.Y, Cristofini P, Leizorovicz A, Touboul P. Impact of Time to Treatment on Mortality After Prehospital Fibrinolysis or Primary Angioplasty Data From the CAPTIM Randomized Clinical Trial. Circulation. 2003; 108: 2851-2856.

80. Stenestrand U, Wallentin L. Fibrinolytic therapy in patients 75 years and older with ST-segment-elevation myocardial infarction: one-year follow-up of a large prospective cohort. Arch Intern Med 2003; 163: 965-71.

81. Machet F, IMBERON C. Facteurs restrictifs à la pratique de la thrombolyse pré hospitalière au SMUR de Melun. Urgences 2005.

82. Van de Werf F, Barron HV, Armstrong PW, et al. for the ASSENT-2 Investigators. Incidence and predictors of bleeding events after fibrinolytic therapy with fibrin-specific agents - a comparison of TNK-tPA and rt-PA. Eur Heart J 2001; 22: 2213-61.

83. Holper EM, Giugliano RP, Antman EM. Glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute ST-segment myocardial infarction. Coron Artery Dis 1999; 10: 567-73.

84. Gibson CM, Cannon CP, Murphy SA, et al. Relationship of TIMI myocardial perfusion grade to mortality after administration of thrombolytic drugs. Circulation 2000; 101: 125-30.

85. Strategies for Patency Enhancement in the Emergency Department (SPEED) Group. Trial of abciximab with and without low-dose reteplase for acute myocardial infarction. Circulation 2000; 101: 2788-94.

86. Brener SJ, Zeymer U, Adgey AA, et al. Eptifibatide and low-dose tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction: the integrilin and low-dose thrombolysis in acute myocardial infarction (INTRO AMI) trial. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 377-86.

87. Montalescot G, Barragan P, Wittenberg O, Ecollan P, Elhadad S, Villain P, Boulenc J.M, Morice M.C, Maillard L, Pansieri M, Choussat R, Pinton P. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition with coronary stenting for acute myocardial infarction. N Engl J Med 2001; 344: 1895-903.

88. Mortality at 1 year with combination platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition and reduced-dose fibrinolytic therapy vs conventional fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction: GUSTO V randomized trial. JAMA 2002; 288: 2130-5.

89. Savonitto S, Armstrong PW, Lincoff AM, et al. Risk of intracranial haemorrhage with combined fibrinolytic and glycoprotein IIb/IIIa inhibitor therapy in acute myocardial infarction: dichotomous response as a function of age in the GUSTO V trial. Eur Heart J 2003; 24: 1807-14.

90. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. Lancet 2003; 361: 13-20.

91. Armstrong PW, Collen D, Antman E. Fibrinolysis for acute myocardial infarction: the future is here and now. Circulation 2003; 107: 2533–7.

92. Berger PB, Ellis SG, Holmes DR, et al. Relationship between delay in performing direct coronary angioplasty and early clinical outcome in patients with acute myocardial infarction: results from the global use of strategies to open occluded arteries in Acute Coronary Syndromes (GUSTO-IIb) trial. *Circulation* 1999; 100: 14-20.

93. Cannon CP, Gibson CM, Lambrew CT, et al. Relationship of symptom-onset-to-balloon time and door-to-balloon time with mortality in patients undergoing angioplasty for acute myocardial infarction. JAMA 2000; 283: 2941-7.

94. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al, for the Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock (SHOCK) Investigators. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. N Engl.J Med 1999; 341: 625-34.

95. Widimský P, Budesinský T,Vorác D, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: final results of the randomized national multicentre trial-PRAGUE-2. Eur Heart J 2003; 24: 94-104.

96. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, et al, for the DANAMI-2 Investigators. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. N Engl J Med 2003; 349: 733-42.

97. Grzybowski M, Clements EA, Parsons L, et al. Mortality benefit of immediate revascularization of acute ST-segment elevation myocardial infarction in patients with contraindications to thrombolytic therapy: a propensity analysis. JAMA 2003; 290: 1891–8.

98. Wilson SH, Bell MR, Rihal CS, Bailey KR, Holmes DR, Berger PB. Infarct artery reocclusion after primary angioplasty, stent placement, and thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. Am Heart J 2001; 141: 704-10.

99. De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger J.P, Antman E.M. Time Delay to Treatment and Mortality in Primary Angioplasty for Acute Myocardial Infarction Every Minute of Delay Counts. Circulation 2004; 109: 1223-1225.

100. De Luca G, Suryapranata H, Zijlstra F, et al. Symptom-onset-to-balloon time and mortality in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty. J Am Coll Cardiol. 2003; 42: 991–997.

101. Nallamothu B.K, Bates E.R. Percutaneous Coronary Intervention versus Fibrinolytic Therapy in Acute Myocardial Infarction: Is Timing (Almost) Everything? Am J Cardiol 2003; 92: 824-826.

102. Kent DM, Lau J, Selker HP. Balancing the benefits of primary angioplasty against the benefits of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: the importance of timing. Eff Clin Pract 2001; 4: 214–220.

103. Stone GW, Grines CL, Browne KF, et al. Influence of acute myocardial infarction location on in-hospital and late outcome after primary percutaneous transluminal coronary angioplasty versus tissue plasminogen activator therapy. Am J Cardiol 1996; 78: 19-25.

104. Van't Hof AW, Henriques J, Ottervanger J-P, et al. No mortality benefit of primary angioplasty over thrombolytic therapy in patients with nonanterior myocardial infarction at long-term follow-up: results of the Zwolle trial [abstr]. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 369A.

105. De Luca G, van't Hof A.W, de Boer M.J, Ottervanger J.P, Hoorntje J.C.A, Gosselink A.T.M, Dambrink J.H.E, Zijlstra F, Suryapranata H. Time-to-treatment significantly affects the extent of ST-segment resolution and myocardial blush in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty. European Heart Journal 2004; 25: 1009–1013.

106. Magid D.J, Calonge B.N, Rumsfeld J.S, Canto J.G, Frederick P.D, Every N.R, Barron H.V. Relation Between Hospital Primary Angioplasty Volume and Mortality for Patients With Acute MI Treated With Primary Angioplasty vs Thrombolytic Therapy. JAMA. 2000; 284: 3131-3138.

107. McGrath P.D, Wennberg D.E, Dickens J.D, Siewers A.E, Lucas F.L, Malenka D.J, Kellett M.A, Ryan T.J. Relation Between Operator and Hospital Volume and Outcomes Following Percutaneous Coronary Interventions in the Era of the Coronary Stent. JAMA. 2000; 284: 3139-3144.

108. Canto J. G., Every N. R., Magid D. J., Rogers W. J., Malmgren J. A., Frederick P. D., French W. J., Tiefenbrunn A. J., Misra V. K., Kiefe C. I., Barron H. V. The Volume of Primary Angioplasty Procedures and Survival after Acute Myocardial Infarction. N Engl J Med 2000; 342: 1573-1580.

109. Ellis S. Elective coronary intervention: approach, technique, and complications. In: Topol EJ, ed. Textbook of interventional cardiology, 4th ed., Philadelphia, PA: WB Saunders Co Ltd; 2003: 163-181.

110. Barron HV, Rundle A, Gurwitz J, Tiefenbrunn A. Reperfusion therapy for acute myocardial infarction: observations from the National Registry of Myocardial Infarction 2. Cardiol Rev. 1999 May-Jun; 7(3): 156-60.

111. Granger CB, White HD, Bates ER, Ohman EM, Califf RM. A pooled analysis of coronary arterial patency and left ventricularfunction after intravenous thrombolysis for acute myocardialinfarction. Am J Cardiol 1994; 74: 1220-8.

112. Ellis SG, da Silva ER, Heyndrickx G, et al. Randomized comparison of rescue angioplasty with conservative management of patients with early failure of thrombolysis for acute anterior myocardial infarction. Circulation 1994; 90: 2280-4.

113. Goldman LE, Eisenberg MJ. Identification and management of patients with failed thrombolysis after acute myocardial infarction. Ann Intern Med 2000; 132: 556-65.

114. Califf RM, Topol EJ, Stack RS, et al, for the TAMI Study Group. Evaluation of combination thrombolytic therapy and timing of cardiac catheterization in acute myocardial infarction: results of thrombolysis and angioplasty in myocardial infarction: phase 5 randomized trial. Circulation 1991; 83: 1543-56.

115. Lee L, Bates ER, Pitt B, Walton JA, Laufer N, O'Neill WW. Percutaneous transluminal coronary angioplasty improves survival in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Circulation 1988; 78:1345-51.

116. Dauerman H.L, Sobel B.E. Synergistic Treatment of ST-Segment Elevation Myocardial Infarction with Pharmacoinvasive Recanalization. JACC 2003; 42: 646–51.

117. Antman EM, Van de Werf F. Pharmacoinvasive Therapy The Future of Treatment for ST-Elevation Myocardial Infarction. Circulation 2004; 109: 2480-2486.

118. The TIMI Research Group. Immediate vs delayed catheterization and angioplasty following thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: TIMI II A results. *JAMA* 1988; 260: 2849-58.

119. Topol EJ, Califf RM, George BS, et al. A randomized trial of immediate versus delayed elective angioplasty after intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1987; 317: 581-8.

120. Simoons ML, Arnold AE, Betriu A, et al. Thrombolysis with tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction: no additional benefit from immediate percutaneous coronary angioplasty. *Lancet* 1988; 1: 197-203.

121. Wehr M, Vogt A, Pfafferott C, Grube E, Glunz HG; German ALKK Study Group. Coronary interventions in the elderly - the German ALKK Study Group experience. Z Kardiol. 2001 Jun; 90(6): 449-52.

122. Francisco Fernandez-Avilés, Joaquín J Alonso, Alfonso Castro-Beiras, Nicolás Vázquez, Jesús Blanco, Juan Alonso-Briales, Juan López-Mesa, Felipe Fernández-Vazquez, Isabel Calvo, Luis Martínez-Elbal, José A San Román, Benigo Ramos. Routine invasive strategy within 24 hours of thrombolysis versus ischaemia-guided conservative approach for acute myocardial infarction with ST-segment elevation (GRACIA-1): a randomised controlled trial. Lancet 2004; 364: 1045–53.

123. Scheller B, Hennen B, Hammer B, Walle J, Hofer C, Hilpert V, Winter H, Nickenig G, Bohm M; SIAM III Study Group. Beneficial effects of immediate stenting after thrombolysis in acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2003 Aug 20; 42(4): 634-41.

124. Le May MR, Wells GA, Labinaz M, Davies RF, Turek M, Leddy D, Maloney J, McKibbin T, Quinn B, Beanlands RS, Glover C, Marquis JF, O'Brien ER, Williams WL, Higginson LA. Combined Angioplasty and Pharmacological Intervention vs. Thrombolytics Alone in Acute Myocardial Infarction (CAPITAL AMI). J Am Coll Cardiol. 2005 Aug ; 46(3): 417-24.

125. Hochman JS, Sleeper LA, White HD, et al, for the Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock (SHOCK) Investigators. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. JAMA 2001; 285: 190-2.

126. Brodie BR, Weintraub RA, Stuckey TD, et al. Outcomes of direct coronary angioplasty for acute myocardial infarction in candidates and non-candidates for thrombolytic therapy. Am J Cardiol 1991; 67: 7–12.

127. Steffenino G, Baralis G, Dellavalle A, La Scala E, Meinardi F, Margaria F, Goletto S, Rolfo F. Management and outcomes of patients transferred for rescue coronary angioplasty in acute myocardial infarction. Ital Heart J. 2004 Oct; 5(10): 739-45.

128. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. The European Myocardial Infarction Project Group. N Engl J Med 1993; 329: 383-9.

129. Feasibility, safety, and efficacy of domiciliary thrombolysis by general practitioners: Grampian region early Anistreplase trial. GREAT Group. BMJ 1992; 305 :548-53.

130. Leroy G. Infarctus du myocarde. Epidémiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, complications traitement. Rev Prat 1998; 48 (11): 1263-73.

131. Alfonsi T. Prise en charge de la douleur thoracique par le SMUR de Grenoble. Etude prospective de 672 cas en 1996. Thèse d'exercice : Médecine : Grenoble I : 1997.

132. Carli P, Hanania G, Sauval P pour le groupe de travail Stim-Samu. Résultats de l'étude Stim-Samu. La Revue des Samu 2001 ; XXIII HS : 191-5.

133. Quille F. Urgences cardio-vasculaires : donner le réflexe du 15. Le quotidien du médecin 2000; 6782: 38.

134. 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.

135. Vahanian A. Reperfusion précoce après infarctus du myocarde : pourquoi et comment ? In : Prise en charge de l'infarctus du myocarde : acquis et perspectives. Congrès de la SFAR - Septembre 1998. JEUR, 1999; 12 (Suppl. 1): 3-11.

136. Hurlimann C, Arveiler D, Jung C et al. Accès aux soins d'urgence des sujets atteints d'infarctus du myocarde. Le Concours Médical 1998; 120: 2459-63.

137. Brown AL, Mann NC, Daya M et al. for the Rapid Early Action for Coronary treatment (REACT Study). Demographic, Belief, and Situational Factors Influencing the Decision to Utilize Emergency Medical Services Among Chest Pain Patients. Circulation 2000; 102: 173-178.

138. Julien M. La douleur coronarienne aux urgences médicales : du domicile aux 24 premières heures. Thèse d'exercice: Médecine: Grenoble I: 2000.

139. Carli P. La place de la thrombolyse préhospitalière dans l'infarctus du myocarde en phase aiguë. JEUR 1999; 12 (suppl. 1): 13-16.

140. Oler A, Whooley MA, Oler J, Grady D. Adding heparin to aspirin reduces the incidence of myocardial infarction and death in patients with unstable angina - a meta-analysis. JAMA 1996; 276: 811-5.

141. Morrisson LJ, Verbeek PR, Mc Donald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction. A meta-analysis. JAMA 2000; 283, 20: 2686-92.

SCD-UHP - NANCY
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

LEXIQUE

ACA	American College of Cardiology
AHA	American Heart Association
AOMI	Artérite Oblitérante des Membres Inférieurs
ATC	Angioplastie Trans Coronaire
ATL	Angioplastie trans luminale
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
BNP	Brain natriuretic peptide
BPCO	Bronchopathie chronique obstructive
CADMUPS	Comité Départemental de l'Aide Médicale Urgente et de Permanence des Soins
CPK	Créatinine Phospho Kinase
CRRA	Centre de Réception et de Régulation des Appels
ECG	Electrocardiogramme
ESC	European Society of Cardiology
FC	Fréquence cardiaque
FEVG	Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche
HBPM	Héparine de Bas Poids Moléculaire
HIC	Hémorragie Intra Cranienne
HNF	Héparine Non Fractionné
HTA	Hypertension Artérielle
IDM	Infarctus du Myocarde
IV	Intra Veineuse
IVA	Interventriculaire antérieure
LDH	Lactate Déshydrogénase
NSTEMI	non-ST elevation myocardial infarction
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PAS	Pression Artérielle Systolique
RCP	Réanimation Cadio Pulmonaire
RIVA	Rythme Idio Ventriculaire Accéléré
SAMU	Service d'Aide Médicale Urgente
SCA	Syndrome Coronarien Aigu
SCA ST-	Syndrome Coronarien Aigu sans élévation du segment ST
SCA ST+	Syndrome Coronarien Aigu avec élévation du segment ST
SMUR	Service Mobile d'Urgence et de Réanimation
STEMI	ST elevation myocardial infarction
TFG	TIMI Flow Grades
TIH	Thrombolyse Intra Hospitalière

TIMI	Thrombolyses in Myocardial Infarction
TMPG	TIMI Myocardial Perfusion Grades
TPH	Thrombolyse Pré Hospitalière
UGD	Ulcère Gastro Duodénal
USIC	Unité de Soins Intensifs de Cardiologie
VSAV	Véhicule de Secours Aux Victimes

SCD-UHP - NANCY 1
BIBLIOTHEQUE
MEDECINE

VU

NANCY, le **13 octobre 2005**
Le Président de Thèse

Professeur Y. JUILLIERE

NANCY, le **20 octobre 2005**
Le Doyen de la Faculté de Médecine
Par délégation

Mme le Professeur M.C. BÉNÉ

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **24 octobre 2005**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **J.P. FINANCE**

RESUME DE LA THESE

But de l'étude :
Décrire la prise en charge des syndromes coronariens avec surélévation du ST et évaluer la concordance de la prise en charge avec les recommandations et les connaissances actuelles.

Protocole :
Etude rétrospective, multicentrique sur un an de toutes les interventions SMUR de Moselle pour douleur thoracique. Ne sont étudiées que celles correspondant aux syndromes coronariens aigus avec sus décalage persistant du segment ST.
Nous avons évalué la prise en charge, l'orientation avec la comparaison entre les patients orientés vers les USIC de niveau 1 et ceux orientés vers les USIC de niveau 2 ainsi que le devenir de ces patients.

Malades :
Ne sont étudiés que les patients régulés par le CRRA du SAMU 57 et pour lesquels il a été décidé d'une intervention SMUR.

Résultats : 919 interventions répertoriées, dont 135 syndromes coronariens avec surélévation du segment ST. Moins de 2% d'erreur diagnostique en pré-hospitalier. 65 thrombolyses pré-hospitalières, 49 angioplasties primaires, 7 thrombolyses intra-hospitalière, 7 patients non revascularisés. L'âge (65,2 ans contre 59,5 ans; p=0,0472) et le TIMI risk score (4,2 contre 3,7 ; p=0,0450) sont les seules différences significatives dans les critères d'orientation des patients vers les UISC de niveau 1 ou de niveau 2.
Si la performance diagnostique est bonne et les recommandations majeures de prise en charge sont connues et globalement respectées, les éléments pronostiques permettant d'optimiser la stratégie thérapeutique et notamment l'orientation initiale sont mal évalués.

TITRE EN ANGLAIS

Acute coronary syndromes with ST-elevation: Relevance of management and initial orientation in the system of care proposed by the SAMU (retrospective multicentric study)

THESE : MEDECINE GENERALE – ANNEE 2005

MOTS CLEFS :

Syndromes coronariens aigus avec surélévation du segment ST
SAMU / SMUR
Pertinence de l'orientation
Système de soins

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR :

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