UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2006 N°35

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Qualification en Médecine Générale

par

Laetitia GIRARD
née le 22 avril 1976 à Nantes

Présentée et soutenue publiquement le 26 juin 2006

SYNDROME CORONARIEN AIGU AVEC SUS-DECALAGE DU SEGMENT ST : EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DANS UN HOPITAL SANS PLATEAU DE CARDIOLOGIE INTERVENTIONNELLE

Président de thèse : Monsieur le Professeur Gilles POTEL
Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Romain CADOR

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 6
RAPPELS 9
1-Définition 10
1.1-La nécrose myocardique 10
1.2-Le syndrome coronarien aigu 11
1.3-Diagnostic positif 11
2-Rappels épidémiologiques 11
2.1-En France 12
2.2-En Ile de France 12
2.3-Modalités de prise en charge de l'infarctus du myocarde en Ile-de-France 13
3-Physiopathologie 14
4-Prise en charge 15
4.1- La reperfusion coronaire 15
4.2- Traitement médicamenteux 35
METHODE 44
1-Protocole de prise en charge des patients 45
2-Critères d'inclusion 45
3-Analyse des données 46
3.1-Caractéristiques des patients 46
3.2-Prise en charge préhospitalière 48
3.3-Caractéristiques du syndrome coronarien aigu 49
3.4-Prise en charge médicamenteuse au SAU 51
3.5-Transfert secondaire 51
3.6-Arrivée à la clinique Bizet 52
3.7-Prise en charge en salle de coronarographie 52
3.8-Evolution post-angioplastie 53
3.9-Délais de prise en charge 54
4-Analyse statistique 56
RESULTATS 57
1-Description de la population 58
1.1-Sélection des patients 58
1.2-Caractéristiques générales des patients 58
1.3-Prise en charge préhospitalière 59
2-Caractéristiques du syndrome coronarien aigu 61
2.1-Description du SCA à l'admission 61
2.2-Paramètres cliniques du patient à son admission 62
2.3-Complications hospitalières avant transfert 62
3-Prise en charge médicamenteuse au SAU 63
4-Transfert secondaire 64
5-Arrivée à la clinique Bizet 66
6-Prise en charge en salle de coronarographie 67
6.1-Résultats de la coronarographie 67
6.2-Résultats de l'angioplastie primaire 68
6.3-Modalités de l'angioplastie 68
7-Evolution post-interventionnelle 69
8-Délais de prise en charge 69
9-Délais de prise en charge selon l'horaire d'admission 72
10-Délais de prise en charge selon la durée d'évolution des symptômes 73
DISCUSSION 75
1- Analyse des résultats 76
1.1-Caractéristiques générales de la population 76
1.2-Caractéristiques du syndrome coronaire aigu 77
1.3-Evaluation de la prise en charge au SAU 78
1.4-Evaluation de la prise en charge par le SAMU 80

1.5-Evaluation de la prise en charge à la clinique Bizet 82
2- Les enseignements de cette étude 83
3-Propositions 85
3.1-Modifications du protocole actuel envisagées 86
3.2-Rédaction du protocole 86
3.3-Actualisation régulière 87
3.4-Diffusion de l'information 87
3.5-Evaluation de la prise en charge 87
4-Limites de l'étude 87
4.1-Population 88
4.2-Protocole 88
4.3-Recueil des données 89
4.4-Délais 89
CONCLUSION 90
REFERENCES 93
ANNEXES 105
Annexe 1 : protocole de prise en charge à Saint Joseph 106
Annexe 2 : Formulaire de saisie 110
RESUME 113
MOTS-CLES 113
Syndrome coronarien aigu 113

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Tableau 1- Contre-indications de la thrombolyse d'après les recommandations de l'ESC 2003 48
Tableau 2- Caractéristiques générales de la population (n=23) 59
Tableau 3 - Prise en charge préhospitalière 60
Tableau 4 - Description du SCA à l'admission 62
Tableau 5 - Paramètres cliniques du patient à l'admission à St Joseph 63
Tableau 6 - Complications hospitalières avant transfert 63
Tableau 7 - Prise en charge médicamenteuse au SAU 64
Tableau 8 - Délais de prise en charge des patients par le SAMU 65
Tableau 9- Résultats de la coronarographie (n=23) 67
Tableau 10- Résultats de l'angioplastie primaire (n=22) 68
Tableau 11- Modalités de l'angioplastie (n=22) 68
Tableau 12- Evolution post-interventionnelle (n=23) 69
Tableau 13- Délais de prise en charge (n=23) 69
Tableau 14- Délais moyens de prise en charge selon l'heure de présentation au SAU (n=23) 73
Tableau 15- Délais moyens de prise en charge selon la durée d'évolution des symptômes(n=23) 73

Figure 1- PCI vs lysis with fibrin-specific agents: is timing (almost) everything? RCT=randomized controlled trial; N=Number of patients; PCI=percutaneous coronary intervention. Modifié à partir de Nallamothu and al (79). 33
Figure 2 - Schéma de la formation du thrombus et des molécules en permettant la lyse. D'après Boersma E, et al (19). 36
Figure 3 - Détail du délai de transfert de l'appel du SAMU à l'arrivée à la clinique Bizet pour chaque patient. 66
Figure 4- Détail des délais de prise en charge et de diagnostic à l'hôpital St Joseph 71
Figure 5- Détail des délais intermédiaires entre l'heure de diagnostic et l'heure de reperfusion coronaire pour chaque patient. 72
Figure 6- Comparaison des délais médians de prise en charge aux recommandations actuelles. 85

ABREVIATIONS

Anti GPIIb/IIIa : Anti glycoprotéine IIb/IIIa
AVC : Accident Vasculaire Cérébral
BAV : Bloc Auriculo-Ventriculaire
ECG: Electrocardiogramme
ESC : European Society of Cardiology
FEVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche
HBPM : Héparine de Bas Poids Moléculaire
HNF : Héparine Non Fractionnée
IDM : Infarctus Du Myocarde
IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IMC : Indice de masse corporelle
SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente
SAU : Service d'Accueil des Urgences
SCA : Syndrome Coronarien Aigu
SCAST+ : Syndrome Coronarien Aigu avec sus-décalage du segment ST
SK : Streptokinase
SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation
USIC : Unité de Soins Intensifs de Cardiologie
VSAV : Véhicule de Secours Aux Victimes

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La maladie athéroscléreuse représente la principale cause de mortalité dans les pays occidentaux. L'infarctus du myocarde en est la manifestation la plus grave.

Depuis le milieu des années 80 et les résultats de l'étude GUSTO I, il est bien établi que le traitement de l'infarctus est la réouverture la plus précoce possible de l'artère responsable.

Cette reperfusion peut être réalisée par thrombolyse intraveineuse, traitement validé par de grandes études, mais dont les limites sont nombreuses.

L'alternative à ce traitement est l'angioplastie coronaire primaire. De nombreuses études ont montré la supériorité de l'angioplastie sur la thrombolyse, notamment en cas de prise en charge retardée. Cependant, il a été montré que les meilleurs résultats de revascularisation étaient obtenus lorsque le délai entre le premier contact médical et l'angioplastie n'excédait pas 90 minutes.

Quel que soit le choix initial, le succès de la procédure est directement tributaire du délai de prise en charge.

De plus, la mise œuvre de l'angioplastie nécessite une infrastructure d'équipements plus importants : en Ile de France, tous les centres d'urgence cardiologique ne sont pas habilités à pratiquer des revascularisations par angioplastie.

Si les patients pris en charge par les unités mobiles médicalisées sont adressés directement dans les centres réalisant des angioplasties, se pose le problème de la prise en charge optimale des patients se présentant spontanément dans un service d'accueil des urgences non doté de telles infrastructures, comme c'est le cas à l'hôpital Saint Joseph.

Pour ces patients le choix peut se faire soit pour la mise en route immédiate d'une thrombolyse, soit pour un transfert le plus rapide possible vers un centre pratiquant l'angioplastie primaire, alternative validée par plusieurs études randomisées. Compte tenu des données les plus récentes de la littérature et de la proximité dans Paris intra-muros

de centres de cardiologie interventionnelle, le choix s'est porté à St Joseph vers la seconde solution.

Ce travail se propose d'évaluer l'application de ce choix stratégique en étudiant notamment les délais effectifs de prise en charge.

Parallèlement à cette exigence d'urgence de transfert, un protocole médicamenteux a été mis en place pour encadrer et optimiser cette prise en charge.

Cette étude évaluera également la réalité de l'application du protocole de prise en charge initiale.

RAPPELS

RAPPELS

Les syndromes coronariens aigus sont la deuxième cause de décès en France. L'infarctus aigu du myocarde correspond à l'occlusion complète d'origine thrombotique d'une artère coronaire. La réouverture de l'artère occluse à l'aide des traitements de reperfusion (thrombolyse ou angioplastie) est une urgence absolue.

1-DÉFINITION

1.1-La nécrose myocardique

Selon l'ancienne définition de Lenègre, l'infarctus du myocarde est une nécrose ischémique massive et systématisée du myocarde dont l'étendue est supérieure ou égale à 2 cm².

Jusqu'en 2000, l'infarctus du myocarde était classiquement défini par l'association de 2 items parmi les 3 suivants : Symptômes typiques (douleur thoracique), élévation enzymatique et tracé ECG typique, incluant l'apparition d'ondes Q.

En 2000, un consensus américain et européen redéfinit l'infarctus en partant du fait que ce terme regroupe l'ensemble des situations au cours desquelles il existe une nécrose myocytaire secondaire à une ischémie prolongée(1).

La traduction biologique de cette nécrose est l'élévation des enzymes cardiaques, en particulier les troponines (I ou T).

Dans un contexte ischémique, tout patient présentant une augmentation des marqueurs de nécrose, et notamment de la troponine, est désormais considéré comme ayant un infarctus.

Cette nouvelle terminologie est beaucoup plus large puisqu'elle inclut les infarctus rudimentaires, sans onde Q, ou sans sus-décalage initial du segment ST.

1.2-Le syndrome coronarien aigu

En conséquence, la nosologie elle-même s'est modifiée : on parle désormais de syndromes coronariens aigus, avec ou sans sus-décalage du segment ST. Dans cette circonstance, les décisions thérapeutiques essentielles sont prises en urgence sur la seule association de données cliniques et électrocardiographiques, avant de disposer d'une confirmation biochimique du diagnostic. La physiopathologie commune des SCA entraîne un traitement presque similaire, à l'exception de la nécessité d'un traitement de reperfusion en urgence chez les patients présentant un sus-décalage du segment ST, comme c'est le cas dans notre étude. Cette nouvelle terminologie correspond donc plus à une modalité de prise en charge, le diagnostic final d'infarctus du myocarde n'étant établi qu'a posteriori.

1.3-Diagnostic positif

D'après les recommandations européennes de 2003(2), le diagnostic de SCA avec sus-décalage du segment ST se définit par l'association d'une douleur thoracique durant depuis plus de 20 minutes, résistante à l'action des dérivés nitrés et d'un sus-décalage du segment ST supérieur à 2 mm dans 2 dérivations électrocardiographiques contiguës.

2-RAPPELS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

2.1-En France

La prévalence de la maladie coronarienne augmente avec l'âge dans les deux sexes mais sa définition, essentiellement clinique, en rend la mesure difficile ; elle n'est pas connue en France(3).

L'incidence de la maladie est de 120 000 cas par an, en baisse dans les deux sexes, mais avec une importante disparité régionale mise en évidence dans l'étude européenne MONICA.

En France métropolitaine, en 2000, l'infarctus du myocarde a été responsable de 45 328 décès, soit 8,5% de la mortalité totale(4). Plus de la moitié des décès surviennent dans la première heure d'apparition des symptômes(5).

La comparaison des études USIK 1995 et USIC 2000(6) permet de constater que la mortalité au cinquième jour du syndrome coronarien aigu est significativement plus basse en 2000 (6,1%) qu'en 1995 (7,7%). Ces chiffres ne prennent cependant pas en compte les décès préhospitaliers.

2.2-En Ile de France

L'Ile-de-France a un bassin de population de 12 millions d'habitants, soit 18,7 % de la population française.

Bien qu'elle soit la région française où l'on meurt le moins de maladies cardio-vasculaires, elles restent la deuxième cause de décès, après le cancer; les cardiopathies ischémiques y sont responsables de plus de 6000 décès par an.

L'incidence de l'infarctus du myocarde (mesurée par le nombre de nouvelles attributions du ticket modérateur pour affection de longue durée) est évaluée à environ 2900 nouveaux cas par an(7).

Les données 2003 du PMSI estiment à 4900 les séjours annuels en USIC (Unité de Soins Intensifs de Cardiologie) pour infarctus du myocarde en phase initiale(8).

2.3-Modalités de prise en charge de l'infarctus du myocarde en Ile-de-France

2.3.1-Les structures de soin

En Ile-de-France les structures de soin de cardiologie, notamment les Unités de Soins Intensifs, ainsi que leur niveau d'équipement, sont répartis de façon hétérogène, entraînant une inégalité d'accessibilité aux soins.

Sur 55 USIC (secteurs public et privé confondus), 39 établissements disposent d'un plateau de cardiologie interventionnelle; 7 sites (dont l'Hôpital St Joseph) ne réalisent que des coronarographies à visée diagnostique ; enfin, 9 sites ne disposent pas de coronarographie(8). Dans les deux derniers cas de figure, l'accès à la coronarographie et/ou l'angioplastie se fait par convention avec les premiers établissements et nécessitent donc un transfert.

2.3.2-Prise en charge précoce du patient

Le nombre d'affaires médicales traitées par les 8 Services d'Aide Médicale Urgente (SAMU) franciliens dépasse les 900 000 par an, lesquelles génèrent 100 000 sorties des Services Mobiles d'Urgence et de Réanimation (SMUR). Ces appels relèvent d'une pathologie cardio-vasculaire dans 30% des cas environ et correspondent, dans ce cadre, à un syndrome coronaire aigu dans 25% des cas(9). En 2004, dans 91,5% des cas, une décision préhospitalière de désobstruction coronaire a été prise, soit par l'initiation d'une thrombolyse préhospitalière (34,7%), soit par la décision d'adresser le patient dans un centre cardiologique apte à pratiquer l'angioplastie dans les meilleurs délais (56,4%) (communication personnelle P.Sauval).

Cependant, malgré des campagnes de sensibilisation, l'étude USIC 2000 a montré que 45% des patients admis en USIC pour infarctus du myocarde n'avaient pas eu recours au SAMU. Ces patients sont plus souvent âgés, sont majoritairement des femmes, et présentent dans seulement 36% des cas un sus-décalage du segment ST ; ils font plus souvent appel que les autres à un médecin spécialiste ou un cardiologue en préhospitalier. Ce non-recours au SAMU est corrélé à une augmentation des délais d'admission en USIC, à un moindre recours aux procédures de revascularisation et à un allongement de la durée d'hospitalisation(10, 11).

3-PHYSIOPATHOLOGIE

Dans 95% des cas(12), l'infarctus résulte d'une occlusion coronaire complète par formation d'un thrombus à la surface d'une plaque d'athérome instable rompue.

La plaque d'athérome instable, très riche en lipides et en cellules inflammatoires, séparée de la lumière vasculaire par une mince chape fibreuse, peut se rompre sous l'effet de forces mécaniques et hémodynamiques.

L'exposition de la matrice sous-endothéliale aux éléments sanguins conduit à une réaction thrombotique par agrégation plaquettaire, rapidement suivie de la stabilisation du thrombus initial par la fibrine.

Des emboles se détachent du thrombus initial et migrent vers la circulation d'aval qui est également le siège d'une vasoconstriction artérielle.

L'ensemble de ces phénomènes aboutit à la réduction du flux coronaire et à l'aggravation de l'ischémie myocardique.

Le territoire ischémique, devenant akinétique, est le terrain des arythmies ventriculaires.

La taille de la nécrose conditionne le degré d'altération de la fonction ventriculaire gauche. Une nécrose supérieure à 40% du tissu myocardique est incompatible avec la survie (choc cardiogénique)(13).

Il faut préciser que dans l'infarctus du myocarde, l'occlusion coronaire ne survient pas nécessairement sur les lésions athéromateuses les plus serrées : deux tiers des patients explorés par coronarographie 6 mois avant un infarctus du myocarde avaient une sténose non significative, inférieure à 70%(14).

Si le degré de sténose ne permet donc pas de prédire la survenue d'un thrombus, il contribue cependant à sa constitution par augmentation des forces de cisaillement en regard de la lésion(15).

4-PRISE EN CHARGE

Au cours des 50 dernières années, la prise en charge de l'infarctus du myocarde n'a cessé de s'améliorer : Dans les années 1960 sont créées les Unités de Soins Intensifs Coronaires, dont le principe repose sur la surveillance scopique, la prévention et le traitement immédiat de complications telles que la fibrillation ventriculaire ou les troubles conductifs. Dans les années 80 apparaissent les thrombolytiques, utilisés en USIC ou dans la prise en charge préhospitalière. Enfin, les années 90 voient l'essor de l'angioplastie.

Parallèlement à ces techniques de recanalisation coronaire, on assiste ces dernières années au développement de l'appui pharmacologique per-procédural tels que les endoprothèses ou les antiagrégants plaquettaires.

4.1- La reperfusion coronaire

4.1.1-Définition de l'obstruction coronaire

La description angiographique d'un flux coronaire est basée sur la classification en quatre grades définie pour l'étude TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) (16):

TIMI 0 (absence de perfusion) : absence de flux antérograde ou de produit de contraste au-delà de l'occlusion.

TIMI 1 (perfusion minime) : présence au-delà de l'occlusion d'un flux antérograde très faible, incapable d'opacifier entièrement le lit distal de la coronaire.

TIMI 2 (perfusion incomplète) : présence au-delà du rétrécissement d'un flux antérograde qui opacifie entièrement le lit distal de la coronaire, mais de façon ralentie.

TIMI 3 (perfusion complète) : flux antérograde normal et non ralenti au-delà du rétrécissement.

4.1.2-Théorie de l'artère ouverte

En 1993, la sous étude angiographique de GUSTO I a démontré que seule la désobstruction du vaisseau responsable de l'infarctus (rétablissement d'un flux TIMI 3) était associée à un réel bénéfice en terme de préservation de la fonction ventriculaire gauche et de réduction de la mortalité(17).

Le gain de survie est d'autant plus important que la reperfusion du myocarde est précoce, complète et durable(18-23).

Dans une étude regroupant des patients à haut risque présentant un infarctus aigu du myocarde et traités par angioplastie primaire, l'existence d'un flux TIMI 3 avant toute tentative de désobstruction était un facteur prédictif de la survie à 1 an(24). Mais la désobstruction spontanée rapide et complète de l'artère est exceptionnelle.

Dans les cas où l'occlusion persiste, la restauration du flux coronaire peut être réalisée par des moyens pharmacologiques (thrombolyse intraveineuse), mécaniques (angioplastie percutanée avec ou sans endoprothèse) ou chirurgicaux.

La Société européenne de cardiologie recommande une revascularisation chez tous les patients présentant des douleurs thoraciques datant de moins de 12 heures, associées à un sus-décalage de ST ou l'apparition d'un bloc de branche (présumé) récent à l'ECG(2).

En 2000, en France, seuls 53% des patients admis pour syndrome coronarien avec sus-décalage ST ont bénéficié d'une revascularisation(11).

4.1.3-Moyens de reperfusion

Malgré les progrès constants des techniques chirurgicales et de la préservation myocardique par cardioplégie et hypothermie, il est logistiquement impossible de réaliser une revascularisation chirurgicale en urgence.

Les patients relevant d'une revascularisation au cours d'un SCAST+ sont donc généralement traités soit par thrombolyse intraveineuse soit par angioplastie coronaire.

4.1.3.1-THROMBOLYSE

- Historique

Le phénomène de lyse du caillot par la streptokinase (SK) est connu depuis les années 30. Mais c'est seulement depuis le début des années 80 que l'utilisation des thrombolytiques dans l'infarctus se développe de façon rationnelle en s'appuyant sur des données cliniques et angiographiques.

- Principe

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

- Résultats vs placebo

A la fin des années 80, le bénéfice de la reperfusion coronaire par thrombolyse systémique a été démontré par deux grands essais cliniques : GISSI 1 et ISIS 2.

GISSI 1(25) est la première étude à grande échelle (11 806 patients) montrant le bénéfice d'un traitement thrombolytique (streptokinase vs placebo) à la phase aiguë d'un infarctus datant de moins de 12 heures. La réduction relative de la mortalité hospitalière à 21 jours est de 18%, et l'étude fait apparaître la notion de gain de survie en fonction de la précocité du traitement. Ces résultats sont confirmés par ISIS 2(26) qui compare l'effet de la streptokinase et de l'acide acétylsalicylique. Dans le bras SK vs placebo, la réduction relative de la mortalité à 5 semaines est de 25%.

L'étude ASSET(27), évaluant l'efficacité de l'alteplase (rt-PA) versus placebo, a retrouvé une diminution de la mortalité à un mois de 26% dans le bras rt-PA.

Dans l'étude AIMS(28), un autre thrombolytique, l'anistreplase (APSAC), a diminué de 47% la mortalité à un mois versus placebo.

- Influence du délai sur l'efficacité de la thrombolyse

L'effet bénéfique est d'autant plus important que la fibrinolyse a été débutée précocement après l'apparition des symptômes : le gain absolu est de 35 vies sauvées pour 1000 patients traités dans la première heure, puis le bénéfice diminue d'environ 1,6 vie sauvée par heure supplémentaire de délai. Entre 7 et 12 heures, on atteint 21 vies sauvées pour 1000 patients thrombolysés(23, 29).

Au-delà de 12 heures le bénéfice disparaît(30).

- Taux de réussite en terme de recanalisation coronaire selon les thrombolytiques

Différents agents thrombolytiques sont actuellement disponibles. Ils sont caractérisés par leur efficacité sur la lyse du caillot, leur spécificité pour le plasminogène lié au thrombus, leur demi-vie d'élimination et leur prix. Les molécules les plus utilisées et étudiées sont les suivantes : Streptokinase (Streptase ®/SK), alteplase (Actilyse ®/rt-PA), reteplase (Rapilysin®/r-PA), anistreplase (Emmaüs®/APSAC), tenecteplase (Metalyse®/TNK-tPA).

En France, la streptokinase agent thrombolytique « historique »(25, 26), a été rapidement remplacée par le rt-PA à dose accélérée suite aux résultats de l'étude GUSTO 1. Dans cette étude fondamentale, le taux de reperfusion coronaire à la 90ème minute n'est cependant que de 54%.

L'alteplase a ensuite été comparée à plusieurs autres molécules :

L'étude TAPS(31) montre la supériorité du rt-PA accéléré sur l'anistreplase.

Dans l'étude TIMI 10B(32), le tenecteplase, variant du rt-PA possédant une demi-vie prolongée, assure une perméabilité coronaire équivalente à celle du rt-PA accéléré (65,8% de TIMI 3 à 90 minutes vs 62,7%), au prix d'une majoration des doses.

Dans l'étude RAPID II(33), la reteplase améliorait la perméabilité coronaire précoce par rapport au rt-PA accéléré (59,9% vs 45,2%) mais sa supériorité n'a pas été confirmée en terme de mortalité dans l'étude GUSTO III(34).

Les nouveaux thrombolytiques (tenecteplase, reteplase), malgré de bons résultats angiographiques, n'ont pas montré de supériorité sur la mortalité par rapport à l'alteplase. Cependant leur utilisation est plus aisée et les risques hémorragiques sont réduits.

Dans tous les cas, le choix de l'agent fibrinolytique a moins d'impact sur l'efficacité du traitement que la précocité de son administration.

Il faut noter que la désobstruction coronaire à la 90ème minute de traitement n'est effective, dans le meilleur des cas, que pour 65,8% des patients.

- Complications

L'accident hémorragique cérébral représente la complication la plus grave de la thrombolyse. L'incidence moyenne des accidents vasculaires cérébraux (AVC) dans les infarctus non thrombolysés est de 0,8%, parmi lesquels 0,1% sont hémorragiques. Selon la méta-analyse du FTT collaborative group qui a porté sur 9 études, en cas de thrombolyse l'incidence des AVC augmente à 1,2% dont 0,4% sont hémorragiques(23). On peut donc considérer que la thrombolyse est responsable de 3 accidents cérébraux hémorragiques supplémentaires pour 1000 patients traités.

- Thrombolyse préhospitalière

L'atout majeur de la thrombolyse réside dans la simplicité de son administration qui lui permet d'être débutée au domicile du patient ou dans l'ambulance de réanimation. De plus, les meilleurs résultats de la thrombolyse sont obtenus pour les délais les plus courts.

La relation existant entre le délai du traitement, la taille de la nécrose et la mortalité légitime la thrombolyse préhospitalière.

La méta-analyse de Morrison a montré que la thrombolyse préhospitalière améliorait le pronostic en raccourcissant d'environ une heure le délai de mise en route du traitement(35).

L'administration préhospitalière du thrombolytique est actuellement du ressort des seules unités de médecine d'urgence qui disposent des moyens de faire la preuve électrocardiographique de l'infarctus et de faire face à un éventuel trouble du rythme létal(2).

- Thrombolyse facilitée : association aux anti-GPIIb/IIIa

Afin de parvenir à un reperfusion myocardique plus précoce, complète et durable, plusieurs études ont tenté d'associer le thrombolytique à un antiGPIIb/IIIa.

Les deux grandes études GUSTO V(36) et ASSENT III(37) ont comparé l'administration d'un thrombolytique seul (reteplase ou tenecteplase) au même thrombolytique à demi-dose associé à l'abciximab, qui est le seul antiGPIIb/IIIa à avoir fait l'objet d'études.

Leurs résultats sont similaire : Ils confirment, sur le plan clinique, que l'abciximab associé à une dose réduite de thrombolytique améliore la perméabilité coronaire, mais au prix d'une majoration des thrombocytopénies et des hémorragies majeures.

Pour le moment, la Société européenne de cardiologie ne recommande pas l'utilisation en routine d'une dose réduite de thrombolytique associée à un anti-GPIIb/IIIa(2).

Les recommandations américaines considèrent que cette association thérapeutique peut être bénéfique en terme de prévention des récidives chez certains patients. L'absence de bénéfice observé chez les sujets âgés de plus de 75 ans devrait faire réserver ce protocole aux patients plus jeunes, sans facteurs de risques hémorragiques, dont l'infarctus est de localisation antérieure, et susceptibles de bénéficier rapidement d'une angioplastie (classe IIb) (38).

- Indications à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde

	ACC/AHA 2004(38)	**Task Force ESC 2003**(2)
THROMBOLYSE INDIQUEE (classe I)	En l'absence de contre-indication, un traitement fibrinolytique doit être administré aux patients présentant un IDM avec sus-décalage de ST (SCAST+) récent (symptômes apparus depuis moins de 12 heures et : -sus-décalage de ST>0,1 mV dans au moins 2 dérivations précordiales ou au moins 2 dérivations périphériques successives (A), -ou bloc de branche gauche d'apparition récente (ou présumée récente) (A).	Une thrombolyse est indiquée chez les patients présentant des signes cliniques d'infarctus du myocarde, et un ECG montrant un sus-décalage de ST ou un BBG d'apparition récente (ou présumée récente), en l'absence de contre-indication. La thrombolyse doit être réalisée le plus rapidement possible l'objectif réaliste étant d'intervenir : -dans les 90 minutes suivant l'appel du patient, -dans les 30 minutes après l'admission à l'hôpital. Un monitoring du segment ST

		ou des ECG répétés, accompagnés de dosages réguliers des marqueurs sériques sont recommandés chez les patients présentant une symptomatologie d'évolution lente ou répétitive.
THROMBOLYSE POSSIBLE (classe IIa)	En l'absence de contre-indication, un traitement fibrinolytique peut être raisonnablement administré chez les patients SCAST+ : -dont les symptômes sont apparus au cours des 12 dernières heures, et dont l'ECG 12 dérivations objective un IDM postérieur vrai (C), -ou dont les symptômes sont apparus au cours des 12 à 24 dernières heures, sont persistants et s'accompagnent d'un sus-décalage de ST>0,1mV dans au oins 2 dérivations précordiales ou au moins 2 dérivations périphériques successives (B).	Les patients âgés, ne bénéficiant pas de contre-indications, doivent bénéficier d'une thrombolyse lorsqu'une procédure de revascularisation mécanique appropriée ne peut être pratiquée.
THROMBOLYSE INUTILE (Classe III)	Un traitement fibrinolytique ne doit pas être administré : -aux patients asymptomatiques, dont les manifestations initiales d'IDM avec sus-décalage de ST remontant à plus de 24 heures (C), -aux patients dont l'ECG 12 pistes ne montre qu'un sous-décalage de ST, sauf en cas de suspicion d'un infarctus postérieur vrai (A).	La thrombolyse est contre-indiquée chez les patients dont l'IDM date de plus de 12 heures, sauf s'il existe des preuves d'ischémie persistante, avec persistance des critères ECG de thrombolyse.

4.1.3.2- ANGIOPLASTIE PERCUTANEE

- Historique

La reperfusion par angioplastie primaire s'est imposée depuis le début des années 90 comme une alternative à la thrombolyse.

L'angioplastie transluminale coronaire percutanée a été décrite initialement par Andreas Gruentzig. Elle est utilisée chez l'homme depuis 1977. Elle est devenue, au fil des années, une méthode de revascularisation coronaire de référence, au même titre que la chirurgie coronaire. Les améliorations successives dont elle a fait l'objet ces dernières années font qu'elle peut dorénavant être envisagée chez la plupart des patients, pour une grande majorité des lésions, et dans des situations cliniques variées, dont le SCAST+.

- Principe

L'angioplastie coronaire consiste à désobstruer mécaniquement l'artère occluse au moyen d'un ballonnet avec ou sans endoprothèse (stent).

Elle se pratique avec des sondes vasculaires, introduites par cathétérisme d'une artère fémorale ou radiale. L'injection de produit de contraste à l'origine des artères coronaires permet de visualiser les lésions. Un guide métallique permet de franchir les sténoses serrées et les thromboses récentes, et de mettre en place une sonde comportant un ballonnet. Ce ballonnet est alors gonflé, si nécessaire à plusieurs reprises. Le gonflement du ballonnet provoque une fissuration de la plaque d'athérome et un étirement des parois saines adjacentes, ce qui élargit la lumière vasculaire.

L'angioplastie coronaire *primaire* se définit par l'intervention sur l'artère responsable d'un syndrome coronarien aigu, dans les 12 premières heures de la douleur thoracique ou des symptômes, sans autre tentative de thrombolyse préalable(39). Cette procédure permet de traiter l'occlusion thrombotique et la lésion sous-jacente dans le même temps. Son efficacité (rétablissement d'un flux TIMI 3) est d'environ 95% à condition d'être réalisée par une équipe entraînée(40).

- Avantages de l'angioplastie :

En assurant un taux de reperméabilité coronaire plus élevé, l'angioplastie réduit d'autant plus l'étendue de la nécrose et la dysfonction ventriculaire gauche. En traitant dans le même temps l'occlusion thrombotique et la sténose athéromateuse sous-jacente, elle permet d'éviter les récidives ischémiques. De plus, elle s'accompagne d'un risque hémorragique moindre.

Ces raisons en font l'indication privilégiée en cas de SCAST+ à condition de respecter certains critères :

-sa mise en œuvre ne doit pas prolonger le temps d'ischémie (le délai entre le premier contact médical et l'inflation doit être inférieur à 90 minutes)

-elle doit être réalisée par une équipe expérimentée, disponible 24 heures sur 24(2).

La Société française de cardiologie a édité des recommandations sur la réalisation des angioplasties coronaire ; elles portent à la fois sur les plateaux techniques nécessaires à la réalisation, dans des conditions de sécurité optimale, d'une angioplastie coronaire, ainsi que sur la formation et l'activité des médecins réalisant les gestes interventionnels. Les centres de coronarographie et d'angioplastie coronaire doivent réaliser un minimum de 400 angioplasties annuelles après 3 ans de fonctionnement du centre, avec au moins deux praticiens ayant satisfait aux critères de formation. L'activité annuelle de chaque médecin doit être d'au moins 250 cathétérismes diagnostiques et 125 cathétérismes thérapeutiques(41).

Par contre, la présence sur place d'un service de chirurgie cardiaque n'est pas indispensable pour la réalisation de l'angioplastie primaire. Dans l'étude C-PORT qui a inclus 451 patients admis dans des hôpitaux équipés pour l'angioplastie primaire mais dépourvus de chirurgie cardiaque, l'angioplastie, comparée à la thrombolyse par alteplase, a diminué significativement le taux combiné de décès, récidive d'infarctus ou AVC à 6 semaines et à 6 mois. Elle a aussi permis de raccourcir la durée de l'hospitalisation(42).

- Complications

-Complications aiguës :

L'occlusion aiguë per ou péri-procédurale du vaisseau dilaté est la cause principale des complications majeures. Elle est généralement liée à une thrombose et/ou une dissection. Son incidence est en nette diminution depuis la prescription systématique d'antiagrégants plaquettaires et d'héparine, ainsi que l'apparition des stents.

Il existe des complications vasculaires spécifiques au cathétérisme, dont la plus fréquente est l'hématome au point de ponction artériel. Celui-ci va de l'hématome bénin sans déglobulisation au volumineux hématome avec nécessité de transfusion, à la plaie artérielle nécessitant une réparation, à la fistule artério-veineuse ou au faux anévrisme. La fréquence de ces complications augmente avec l'âge et la taille des cathéters utilisés, ainsi qu'avec le niveau d'anticoagulation. L'abord radial permet de réduire significativement ce type de complication par rapport à l'abord fémoral(43).

-Complications à moyen terme :

Les lésions causées par le système d'angioplastie induisent une série de réactions locales qui vont aboutir à une cicatrisation de la paroi lésée. La resténose, réapparition d'une sténose significative au site dilaté, est considérée comme la conséquence d'une cicatrisation pathologique. Dans les six mois suivant le traitement, la sténose coronaire réapparaît dans environ un tiers des cas(43).

La mise en place lors de l'angioplastie d'une endoprothèse, treillis métallique tubulaire maintenant l'ouverture de l'artère, permet de traiter certaines occlusions précoces après angioplastie et réduit le risque de réapparition ultérieure de la sténose de 50%(44-47).

Cependant leur impact sur le pronostic clinique n'est pas démontré : une méta-analyse de 9 essais cliniques comparant l'angioplastie avec endoprothèse systématique à l'angioplastie conventionnelle (dont l'étude CADILLAC regroupant à elle seule plus de 2000 patients) a montré une réduction des recours ultérieurs à une nouvelle angioplastie ou à la chirurgie mais n'a pas montré de différence entre ces traitements en terme de mortalité ou de récidives d'infarctus, pour un suivi de 6 mois à un an(48).

La pose d'endoprothèse peut se compliquer d'une resténose intrastent, dont l'incidence peut varier de 20 à 40% à six mois selon les patients et/ou les lésions traitées. Des endoprothèses dites pharmaco-actives, ou stents à élution de médicament, comportant un médicament anti-inflammatoire ou anti-mitotique ont été expérimentées récemment, afin de réduire ce risque. Elles ont fait la preuve de leur efficacité dans certaines indications (patient diabétique, petits vaisseaux, lésions supérieures à 15 mm, sténoses de l'IVA proximale non ostiale) (49). Etant donné leur coût bien plus élevé que les stents nus, elles ne sont pas indiquées de manière collective mais leur mise en place doit être discutée au cas par cas(47). Dans l'infarctus, malgré des résultats préliminaires satisfaisants, elles n'ont pas d'indication dans l'immédiat.

L'incidence de la thrombose de stent a été réduite de 10 à 1% grâce au développement d'une combinaison d'antiagrégants plaquettaires (aspirine et ticlopidine puis aspirine et clopidogrel).

- Les indications formelles de l'angioplastie primaire

- Contre-indication à la fibrinolyse

Cette situation concerne environ 20% des patients à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde. Chez ces patients, l'angioplastie primaire permet une revascularisation rapide dans plus de 90% des cas, sans signe hémorragique notable, et abaisse la mortalité de 20% à moins de 10%(50).

- Choc cardiogénique

Les infarctus avec choc cardiogénique ont un pronostic très sombre. L'effet des thrombolytiques pour ce type d'infarctus reste mal connu car les essais étudiant les thrombolytiques n'ont inclus que peu d'infarctus avec choc (23).

Dans l'étude SHOCK qui a inclus 302 patients ayant un infarctus aigu compliqué de choc cardiogénique dans les 36 premières heures, la revascularisation en urgence par angioplastie et/ou pontage a été comparée à une stratégie conservatrice classique (thrombolyse IV pour près de la moitié des patients, inotropes positifs, contrepulsion aortique et ventilation assistée). L'étude montre un effet bénéfique de l'angioplastie sur la mortalité, qui devient significatif au 6° mois, chez les patients de moins de 75 ans, surtout en cas de prise en charge précoce(51).

- L'angioplastie facilitée

L'angioplastie facilitée se définit comme une procédure planifiée réalisée dans les 12 premières heures d'une douleur thoracique, précédée d'un traitement pharmacologique tel qu'un fibrinolytique à pleine dose ou à demi-dose, ou un anti-GPIIb/IIIa, ou l'association d'un thrombolytique à demi-dose et d'un anti-GPIIb/IIIa(38).

En 1995, la méta-analyse de Michels a montré qu'en présence d'une artère coronaire perméable après thrombolyse, l'angioplastie conventionnelle systématique au niveau de la sténose résiduelle était inutile, voire délétère(52). Ces résultats pourraient être remis en question depuis l'utilisation croissante des stents et des antiGPIIb/IIIa.

Les recommandations européennes distinguent principalement deux procédures (39):

-L'angioplastie précédée d'une thrombolyse à dose réduite :

Celle-ci a été testée dans plusieurs petites études qui retrouvent un taux de réouverture de l'artère plus important mais sans bénéfice clinique évident(53-55). L'étude ASSENT IV(56) comparant la fibrinolyse (tenecteplase) suivie d'une angioplastie coronaire à l'angioplastie seule a été stoppée prématurément en raison d'un surcroît de mortalité dans le groupe TNK. La récente méta-analyse de Keeley regroupant 17 études comparant l'angioplastie facilitée à l'angioplastie seule a mis en évidence une surmortalité importante dans le groupe utilisant un thrombolytique avant angioplastie(57). En attendant les résultats de l'étude FINESSE(58) comparant l'angioplastie primaire seule à l'angioplastie primaire facilitée par thrombolyse ou abciximab, la Société européenne de cardiologie ne recommande pas cette procédure.

-L'angioplastie facilitée par les anti-GPIIb/IIIa :

Les anti-GPIIb/IIIa, comme leur nom l'indique, bloquent la glycoprotéine IIb/IIIa qui est le récepteur plaquettaire du fibrinogène. Leur action se situe donc au niveau commun et final de toutes les voies de l'activation plaquettaire. L'effet antiagrégant qu'ils induisent est donc beaucoup plus fort que celui des antiagrégants usuels qui n'agissent que sur des systèmes spécifiques.

L'abciximab est la molécule la plus étudiée.

Le bénéfice des antiGPIIb/IIIa dans l'angioplastie primaire a été évalué par de nombreuses études : l'abciximab augmente la perméabilité coronaire avant tout geste de dilatation, comme l'ont démontré les études SPEED(53) et ADMIRAL(59). Lorsqu'il est administré précocement avant une angioplastie primaire avec pose de stent, Neumann a montré qu'il améliorait la perfusion myocardique à l'étage microvasculaire(60). Enfin, il réduit le nombre de réinterventions précoces(46, 59, 61).

Ce bénéfice n'est vrai que lorsque les anti-GPIIb/IIIa sont débutés précocement par rapport à l'angioplastie, comme le prouvent les résultats décevants de l'étude CADILLAC

dans laquelle l'abciximab était administré au moment de l'angioplastie. Dans la méta-analyse de Montalescot regroupant 6 études randomisées(61), l'administration précoce de l'anti-GPIIb/IIIa (dans l'ambulance ou aux urgences) comparée à l'administration en salle de cathétérisme a amélioré la perméabilité coronaire pré-interventionnelle et, de façon non significative, la mortalité. Ce résultat n'a pas été confirmé pour le tirofiban dans l'étude On-TIME(62).

Une récente méta-analyse de De Luca portant sur onze études randomisées a montré que, en association avec l'angioplastie primaire, les antiGPIIb/IIIa diminuaient la mortalité à un mois de 30%, et ce bénéfice se maintient à 6 mois(63). Ce résultat est très important car jusqu'à présent aucune étude n'avait montré d'effet direct sur la mortalité.

C'est pourquoi les recommandations américaines restaient donc prudentes en émettant une recommandation de Classe IIa concernant l'utilisation de l'abciximab aussi tôt que possible avant une angioplastie primaire (avec ou sans stent) chez les patients SCAST+(38).

La Société européenne de cardiologie recommande l'utilisation de l'abciximab dans l'angioplastie primaire en association avec une dose réduite d'héparine (Classe I). Elle est plus réservée dans le cadre de l'angioplastie primaire avec pose de stent (Classe IIa)(2). Cette procédure reste cependant largement utilisée en pratique courante.

4.1.3.3-ANGIOPLASTIE VERSUS THROMBOLYSE

Dans un premier temps, l'angioplastie conventionnelle (au ballonnet, sans stent) a eu du mal à s'imposer :

Les premières études comparant l'angioplastie primaire aux traitements thrombolytiques ont été publiées en 1993. La plus grosse série était celle de l'étude PAMI (40)qui comparait l'angioplastie primaire conventionnelle (sans stent) et le rt-PA administré sur 3 heures. Les résultats montraient un taux de décès ou de réinfarctus hospitaliers en faveur de l'angioplastie, avec un taux de saignement défavorable pour le traitement thrombolytique.

Mais ces essais étaient réalisés par des équipes sélectionnées sur leurs performances comme en témoignaient le taux de succès supérieur à 90% et l'absence de retard à la réalisation de la procédure, ce qui ne reflétait pas la réalité quotidienne. Plusieurs registres ont apporté des données sur les résultats comparés des deux traitements dans des populations non sélectionnées. Le registre français USIC 2000, notamment, n'a pas retrouvé de différence dans la mortalité au 5ème jour, à un mois ou à un an après angioplastie ou thrombolyse(64). Ces résultats décevants ont été attribués au retard de prise en charge et l'âge avancé des patients par rapport aux essais randomisés.

De plus toutes ces études avaient des effectifs réduits qui soulignaient la difficulté d'étendre cette stratégie à une population élargie. Ces résultats n'ont donc pas été confirmés par la suite dans des études plus larges comme GUSTO IIb (1138 patients) qui comparait l'angioplastie conventionnelle au rt-PA accéléré(65). Cette étude n'a pas retrouvé de supériorité de l'un des deux traitements en terme de mortalité hospitalière ou de réinfarctus.

Cependant la méta-analyse de Weaver(66), qui a porté sur 10 essais randomisés, dont l'étude GUSTO IIb, concluait toujours à une supériorité de l'angioplastie primaire qui réduit de 34% la mortalité par rapport à la thrombolyse (réduction absolue de 2,1%).

A l'ère des stents et des antiGPIIb/IIIa, l'angioplastie primaire améliore le pronostic du SCAST+ par rapport à la thrombolyse :

La méta-analyse de Keeley(67) publiée en 2003 a porté sur 23 études randomisées (dont les 10 essais décrits par Weaver), ayant inclus 7739 patients éligibles pour une thrombolyse. La streptokinase a été utilisée dans 8 essais, un agent fibrinospécifique dans 15 essais, les stents dans 12 essais et les antiGPIIb/IIIa dans 8 essais. A court terme (4 à 6 semaines), l'angioplastie primaire comparée à la thrombolyse, diminue la mortalité totale (7% vs 9%), les récidives d'infarctus non mortels (3% vs 7%), les AVC (1% vs 2%) et l'incidence combinée de ces événements. Le bénéfice de l'angioplastie se maintient sur le long terme (6 à 18 mois) avec une diminution significative de la mortalité, des infarctus non mortels et du critère combiné. La méta-analyse montre aussi que la

supériorité de l'angioplastie est indépendante du thrombolytique utilisé (12 études ont été réalisées avec un protocole de rt-PA accéléré). Le bénéfice relatif de l'angioplastie est du même ordre dans les 10 études les plus anciennes et les 13 essais plus récents.

De plus, Zijlstra a montré que cette supériorité persiste et s'accentue proportionnellement à l'allongement du délai de présentation du patient(68).

Cependant, l'étude française CAPTIM(69) comparant la fibrinolyse préhospitalière et l'angioplastie primaire fait exception en ne retrouvant aucune différence significative de mortalité. Ceci s'explique probablement par l'existence en France d'un système de soins préhospitalier efficace permettant la réalisation de fibrinolyses préhospitalières précoces (inférieure à 2 heures)(70). De plus, dans cette étude, plus de 30% des patients du groupe fibrinolyse ont bénéficié d'une angioplastie complémentaire (de sauvetage).

En conclusion, l'ensemble de ces données plaide largement en faveur de la supériorité de l'angioplastie de désocclusion sur la fibrinolyse lorsque les deux techniques sont disponibles. Cet avantage est surtout net dans le groupe des patients à haut risque (infarctus étendu, présence de signes d'insuffisance cardiaque). Chez les patients à faible risque elle permet de raccourcir de façon notable la durée d'hospitalisation et donc le coût global de prise en charge(71, 72).

.

4.1.3.4-TRANSFERT INTERHOSPITALIER POUR ANGIOPLASTIE PRIMAIRE VS THROMBOLYSE

La principale limite d'utilisation de l'angioplastie comme première ligne de traitement est la disponibilité limitée. Elle n'est accessible qu'au sein de structures spécialisées et son efficacité est tributaire de l'expérience des équipes d'intervention.

La prise en charge médicalisée des syndromes coronariens aigus devant être la plus précoce possible, il est logique que les patients soient admis dans l'hôpital le plus proche et que de nombreux centres dépourvus de salle de cathétérisme continuent à recevoir des SCAST+. Cette situation concerne notamment les patients se présentant spontanément aux urgences d'un hôpital de proximité, comme c'est le cas dans notre étude.

Le transfert de ces patients vers une structure spécialisée est une alternative à la thrombolyse immédiate sur place.

La faisabilité et la sécurité du transfert inter hôpitaux au cours de la phase aiguë d'un infarctus du myocarde a été décrite par F.Zijlstra en 1997(34).

Il a ensuite été démontré au cours de nombreuses études randomisées que la supériorité de l'angioplastie sur la thrombolyse restait valable même dans les cas où un transfert vers une structure spécialisée était nécessaire :

♦ L'étude PRAGUE-2 (73) a inclus 850 patients se présentant dans les 12 premières heures d'un infarctus aigu à l'hôpital le plus proche dépourvu d'une salle de cathétérisme. Après randomisation, les patients recevaient une thrombolyse par Streptokinase sur place ou étaient transférés vers un centre d'angioplastie primaire.

Le délai moyen entre la randomisation et le début de la thrombolyse était de 12 minutes. En ajoutant une moyenne d'environ 60 minutes pour obtenir la reperfusion, le délai randomisation – reperfusion était de 72 minutes.

Le délai moyen entre la randomisation et la reperfusion par angioplastie était de 94 minutes, somme des 12 minutes entre la randomisation et le début du transport, de 48 minutes pour le temps de transport et de 26 minutes entre l'arrivée dans le second centre et l'inflation du ballon.

La différence entre le début de la thrombolyse et l'inflation du ballon était donc de 82 minutes, mais la différence des délais de reperfusion seulement de 22 minutes.

La mortalité à 30 jours (critère d'analyse principal) a été de 10% chez les patients thrombolysés et de 6.8% chez les patients dilatés (p=0.12).

Chez les 299 patients randomisés plus de 3 heures après le début des symptômes, l'angioplastie a diminué significativement la mortalité à 30 jours (15.3% versus 6%, p<0.02, réduction absolue de 9,3%).

Mais chez les 551 patients randomisés avant la fin de la 3ème heure, la mortalité a été identique quelle que soit la stratégie adoptée (7.3% versus 7.4%).

Le critère combiné de morbi-mortalité (décès, re-infarctus et décès) fut observé chez 15.2% des patients thrombolysés et 8.4% des patients dilatés (=8.4%, p<0.003).

♦ L'étude DANAMI 2 (74) a également comparé l'angioplastie primaire et la thrombolyse. Parmi ces patients 1129 ont été admis dans des hôpitaux de proximité sans cardiologie interventionnelle et randomisés pour recevoir soit un traitement thrombolytique (alteplase) sur place soit être transférés vers un centre d'angioplastie primaire.

Le délai moyen entre la randomisation et le début de la thrombolyse était de 20 minutes.

Le délai moyen entre la randomisation et la reperfusion par angioplastie était de 63 minutes dans les centres dotés de cardiologie interventionnelle et de 90 minutes dans les hôpitaux de proximité. Pour ces derniers, le temps de transport était de 32 minutes.

Les résultats ont montré que l'angioplastie après transfert diminuait le taux de décès, récidive d'infarctus ou AVC à 30 jours, et ce bénéfice a été identique à celui obtenu pour les patients directement admis dans des hôpitaux avec plateau d'angioplastie. L'étude a été stoppée précocement devant la supériorité de l'angioplastie.

♦ L'étude AIR-PAMI(75), arrêtée prématurément en raison de la faiblesse du recrutement, a inclus 138 patients présentant un infarctus aigu à haut risque (âge>70 ans, localisation antérieure, insuffisance cardiaque classe II/III, fréquence cardiaque>100 bat/min ou PAS<100 mmHg), admis dans des structures dépourvues de salles de cathétérisme. L'angioplastie réalisée après transfert, comparée à la thrombolyse sur place a diminué les récidives précoces, la durée d'hospitalisation et le taux combiné des événements cardiaques majeurs au 30ème jour. L'effectif était trop faible pour que la différence soit significative. Le retard moyen attribué au transfert dans cette étude était de 104 minutes.

♦ La méta-analyse de Zijlstra, analyse les données de 5 essais concernant 2466 patients randomisés entre thrombolyse (1224 patients) et transfert pour angioplastie primaire (1242 patients).

Etudes	**Nombre de patients**	**Distance (km)**	**Délais randomisation – ballon (min)**
Vermeer	75	25-50	85
PRAGUE 1	101	5-74	95
AIR PAMI	71	51	174

PRAGUE 2	429	5-120	94
DANAMI 2	566	3-150	90
Total	1242	3-150	

Les résultats sont très en faveur de l'angioplastie primaire avec une réduction de la mortalité (6.8% vs 9.6%, p=0.01) et du critère combiné de mortalité, de ré-infarctus et d'AVC (8.5% versus 15.5%, p=0.0001) soit pour 1000 patients traités un gain de 33 décès et 70 complications graves(76). Dans cette méta-analyse le retard moyen avant mise en route du traitement n'était que de 44 minutes.

Cependant, la durée du transfert reste corrélée à la mortalité(78) et plus le délai de mise en œuvre augmente, plus le bénéfice de l'angioplastie sur la mortalité comparée à une fibrinolyse immédiate diminue. Nallamothu a démontré que ce bénéfice s'annulait lorsque le délai de mise en route de l'angioplastie atteignait 60 minutes par rapport à l'administration du thrombolytique(79).

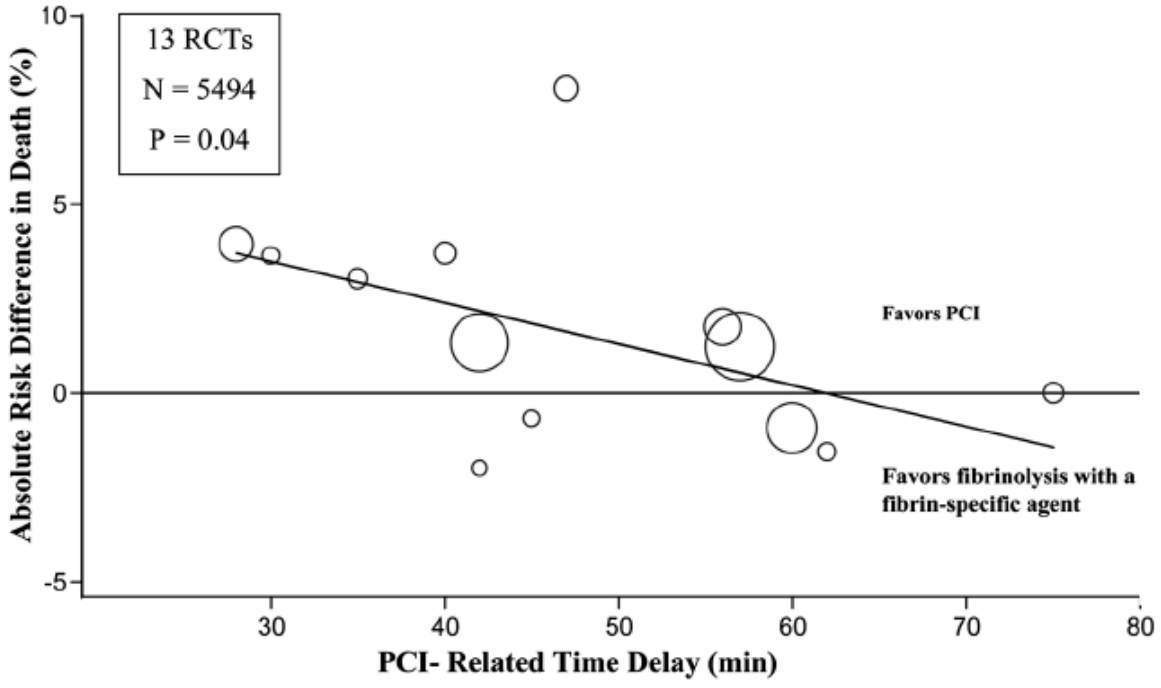

Figure 1- PCI vs lysis with fibrin-specific agents: is timing (almost) everything? RCT=randomized controlled trial; N=Number of patients; PCI=percutaneous coronary intervention. Modifié à partir de Nallamothu and al (79).

4.1.3.5-Angioplastie de sauvetage

L'angioplastie de sauvetage vise à désobstruer une artère coronaire qui est restée occluse malgré un traitement thrombolytique.

L'échec de la thrombolyse est généralement évoqué en cas de persistance de la douleur thoracique et de la surélévation du segment ST 45 à 60 minutes après le début de l'administration du thrombolytique. La coronarographie retrouve un flux TIMI inférieur à 3.

Dans le registre USIC 2000 on constate que l'angioplastie de sauvetage concerne 12% des patients admis pour syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST, chiffre en nette augmentation par rapport à 1995 (3%)(6).

Dans l'étude RESCUE 1, qui n'a inclus que 151 patients, l'angioplastie de L'IVA demeurée occluse après thrombolyse IV a amélioré significativement la fonction ventriculaire gauche par rapport à une stratégie conservatrice. L'effectif est trop faible pour qu'on en tire des conclusions concernant la mortalité(80).

Une méta-analyse des rares essais ayant évalué l'angioplastie après échec de la thrombolyse suggère un probable bénéfice clinique(81).

Très récemment, l'étude REACT(82) a montré que l'angioplastie de sauvetage est supérieure à la répétition de la thrombolyse ou au traitement conservateur. A 6 mois, les complications sont diminuées par deux par rapport aux deux autres stratégies, sans différence sur la mortalité.

La Société européenne de cardiologie recommande donc l'angioplastie de sauvetage chez les patients présentant un échec de la thrombolyse (Classe I B) (39).

Les recommandations de L'ACC/AHA(38) sont plus sélectives et concernent :

- *Classe I* :

-les patients de moins de 75 ans, présentant une surélévation du segment ST ou un bloc de branche gauche, développant un état de choc dans les 36 heures du syndrome

coronarien et éligibles pour une revascularisation réalisée dans les 18 premières heures de l'état de choc ; à moins d'une contre-indication en relation avec le souhait du patient ou son état clinique.

-les patients en insuffisance cardiaque grave et/ou présentant un œdème pulmonaire (Stade Killip classe III).

- *Classe IIa* :

-les patients de plus de 75 ans, selon les mêmes modalités que précédemment, seulement si l'état général antérieur était bon et qu'ils donnent leur accord pour une procédure invasive.

-les patients présentant une ou plusieurs des conditions suivantes :

-instabilité hémodynamique ou électrique

-symptômes d'ischémie persistants

Cependant les résultats de l'étude ASSENT IV présentés au dernier congrès de la société européenne de cardiologie en août 2005, montrant un meilleur résultat lorsque l'angioplastie n'est pas immédiatement précédée d'une thrombolyse, viendront probablement nuancer ces conclusions.

4.1.3.6-Conclusion

Si les recommandations nord-américaines, européennes et françaises insistent toutes sur la nécessité d'une reperfusion précoce, le choix du mode de reperfusion dépend de deux paramètres :

- le délai d'évolution de l'infarctus (début des symptômes – diagnostic)
- le délai nécessaire de mise en route de l'angioplastie incluant le temps de transfert et le temps de réalisation de l'angioplastie.

L'objectif en cas de choix d'une angioplastie est d'obtenir un délai de reperfusion inférieur à 90 minutes.

♦ Si le délai d'évolution de l'infarctus est inférieur à 3 heures, l'efficacité de la thrombolyse est superposable à celle de l'angioplastie en terme de préservation myocardique.

Le sur-risque d'AVC ou de réinfarctus inhérent à la thrombolyse ne doit faire préférer l'angioplastie que si les temps de transfert sont courts.

Les recommandations nord-américaines précisent que ce retard de reperfusion (« time door to balloon – time door to needle ») ne doit alors pas excéder 60 minutes.

♦ Si l'infarctus évolue depuis plus de 3 heures, l'angioplastie doit être préférée à la thrombolyse sauf si les délais de transferts sont prohibitifs (2-3 heures selon les recommandations européennes).

4.2- Traitement médicamenteux

Si la réouverture précoce de l'artère responsable de l'infarctus représente une avancée fondamentale, d'autres thérapeutiques participent également à l'amélioration du pronostic.

4.2.1-Traitement antithrombotique

Les traitements de reperfusion sont prothrombogènes : la fibrinolyse par libération de la thrombine piégée dans le caillot, et l'angioplastie par la dissection de la paroi artérielle traitée avec libération du matériel prothrombogène contenu dans la plaque.

De plus, les fibrinolytiques ne s'attaquent qu'à la partie riche en thrombine du thrombus (partie « rouge »), laissant largement intacte la partie « blanche » riche en plaquettes.

Il est donc nécessaire de les associer à des traitements anti-thrombotiques qui jouent un rôle essentiel et complémentaire par leur action sur la cascade de la coagulation.

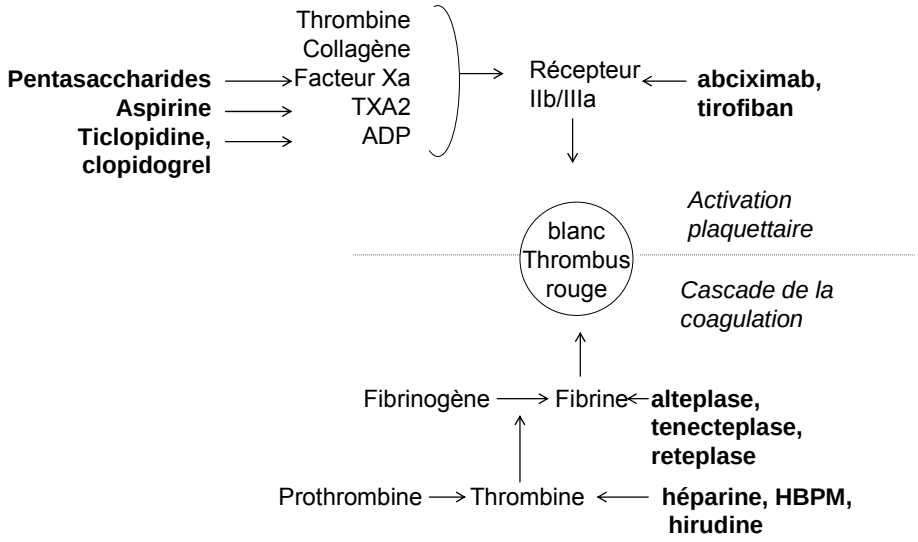

Figure 2 - Schéma de la formation du thrombus et des molécules en permettant la lyse. D'après Boersma E, et al (19).

4.2.1.1-Aspirine (acide acétylsalicylique)

Le principal mécanisme d'action de l'aspirine est une inhibition de la cyclo-oxygénase qui empêche la synthèse plaquettaire du thromboxane A2.

Dans l'étude ISIS-2(26), l'aspirine a réduit de 20% la mortalité par rapport au placebo, avec une efficacité identique au thrombolytique seul (streptokinase).

Leurs effets s'additionnent quand ils sont utilisés ensemble.

La posologie recommandée par la Société européenne de cardiologie est de 150 à 325 mg (forme orale d'absorption rapide ou IV) dès que le diagnostic de syndrome coronarien aigu est soupçonné, en-dehors des contre-indications qui sont principalement représentées par les antécédents d'allergie. Certains préconisent une dose de charge intraveineuse de 500 mg sans éléments cliniques formels pour le justifier.

Le traitement doit être poursuivi indéfiniment à la dose de 75 à 162 mg/j(38).

4.2.1.2-Clopidogrel

Le clopidogrel exerce son effet antiagrégant plaquettaire par une inhibition des récepteurs de l'ADP.

Deux récentes études CLARITY-TIMI28(83) et COMMIT(84), bien que portant sur la fibrinolyse, ont montré que l'association de l'aspirine et du clopidogrel (respectivement avec et sans dose de charge) était plus efficace que l'aspirine seule dans la prise en charge des SCAST+.

L'étude CLARITY- TIMI 28 a évalué contre placebo, l'efficacité et la tolérance du clopidogrel (300 mg dose de charge puis 75 mg/jour) à la phase aiguë du SCAST+, donné en complément des traitements antithrombotiques habituels (aspirine + héparine non fractionnée ou HBPM) chez près de 3500 patients traités par thrombolyse. Les résultats principaux avaient montré, dans le groupe clopidogrel, une réduction de 36% sur le critère principal d'évaluation qui était l'occlusion de l'artère responsable (décès, nouvel IDM ou grade TIMI 0 ou 1 à l'angiographie réalisé 2 à 8 jours plus tard). L'évolution clinique était également favorable avec une réduction de 20% du risque d'événements cliniques majeurs à 30 jours (décès, infarctus ou revascularisation urgente). Il n'y avait eu aucune différence significative sur le risque hémorragique aux différentes étapes du protocole.

Cette étude a donné lieu à une nouvelle randomisation des patients ayant subi une angioplastie, entre ceux ayant reçu du clopidogrel 2 à 8 jours avant la coronarographie (avec éventuellement angioplastie) et ceux l'ayant reçu immédiatement après que la coronarographie ait montré une possibilité de dilatation. Le risque combiné de décès, infarctus ou AVC est réduit de 41% chez les patients ayant reçu la clopidogrel avant l'angioplastie(85).

L'étude COMMIT quant à elle a randomisé 48 852 patients sans limite d'âge dans les 24 premières heures d'un infarctus aigu pour recevoir soit un placebo soit du clopidogrel à 75 mg/j sans dose de charge préalable. Tous les patients ont reçu de l'aspirine (162 mg). Les patients devant subir une angioplastie ont été exclus. Dans le bras clopidogrel, le principal critère de jugement (décès, IDM, AVC), a été réduit de 9%. La mortalité a aussi été significativement réduite.

Les études PCI-CURE(86) et CREDO(87) ont montré qu'une dose de charge de clopidogrel (300 mg) associée à l'aspirine diminuait les complications ischémiques précoces liées à l'angioplastie. Cependant ces études ont été menées dans le cadre du syndrome coronarien sans sus-décalage ST persistant et dans celui des angioplasties programmées. De plus, comme dans PCI-CLARITY, la dose de charge de clopidogrel n'a été bénéfique que lorsqu'elle intervenait au moins 6 heures avant l'angioplastie, ce qui réduit son intérêt dans l'angioplastie primaire. Il est possible, mais non établi qu'une dose de charge plus forte puisse obtenir une action plus précoce, compatible avec un intérêt dans l'urgence.

Cette dose de charge a donc récemment été revue à la hausse et la Société européenne de cardiologie préconise une dose de charge de 600 mg en association à l'aspirine chez les patients SCAST+ dans le cadre de l'angioplastie primaire et d'une pose de stent(39).

Il est indiqué en remplacement de l'aspirine en cas d'allergie à cette dernière, dans le cadre de tout syndrome coronarien aigu.

Il est indiqué à la dose de 75 mg/j en prévention secondaire.

4.2.2-Traitement anticoagulant

La thrombine joue un rôle clé dans la genèse du thrombus coronaire à la phase aiguë du SCA. Dans le post-infarctus, elle favorise la réocclusion précoce après thrombolyse ou angioplastie. De plus, la phase aiguë de l'infarctus est associée à un état d'hypercoagulabilité favorisant le développement de thromboses veineuses et ventriculaires en regard de la zone infarcie, exposant aux complications emboliques pulmonaires, périphériques et cérébrales. L'instauration d'un traitement dirigé contre la thrombine apparaît donc comme essentiel.

4.2.2.1-Héparine non fractionnée (HNF)

Il n'a jamais été démontré de manière formelle que l'administration d'héparine ait fait baisser la mortalité. Par contre, une héparinothérapie intraveineuse, modérée, adaptée au poids et maintenue pendant 24 à 48 heures diminue l'incidence des réocclusions précoces lors d'une fibrinolyse par thrombolytiques fibrinospécifiques (alteplase, tenecteplase, reteplase).

C'est pourquoi lors de l'utilisation de ces fibrinolytiques, l'ACC/AHA recommande une héparinothérapie intraveineuse (bolus de 60U/kg sans dépasser 4000 U suivi d'une perfusion de 12U/kg/h sans dépasser 1000U) (Classe I).

En cas d'utilisation d'un thrombolytique non fibrinospécifique (streptokinase, anistreplase, urokinase), une héparinothérapie ne sera débutée que chez les patients à haut risque d'embolie systémique (Classe I).

En cas de revascularisation par angioplastie ou chirurgie, une héparinothérapie doit être débutée (Classe I).

Le contrôle du TCA doit être débuté dès la 3ème heure et maintenu pendant le temps du traitement (objectif : TCA entre 2 et 3 fois le témoin)(38).

4.2.2.2-Héparine de Bas Poids Moléculaire

Les HBPM inhibent le facteur Xa et possèdent certains avantages pharmacologiques par rapport l'héparine non fractionnée (risque moindre mais non exclu d'hémorragie et de thrombopénies, action prolongée et surveillance biologique limitée)(88).

La supériorité de l'énoxaparine sur l'HNF pour prévenir les complications ischémiques a été démontrée dans l'étude ASSENT III(37).

Cependant la sécurité d'emploi des HBPM chez le sujet de plus de 75 ans est encore incertaine. Ceci explique pourquoi la Société européenne de cardiologie ne recommande pas leur utilisation en routine chez les patients soumis à une thrombolyse intraveineuse ou à une angioplastie primaire(2, 39).

L'ACC/AHA les déclare éventuellement utiles comme alternative à l'HNF pour les patients de moins de 75 ans recevant une fibrinolyse, en l'absence d'insuffisance rénale (le schéma proposé étant l'énoxaparine associée à une pleine dose de tenecteplase) (Classe IIb)(38).

4.2.2.3-Inhibiteurs directs de la thrombine

L'HNF est un inhibiteur indirect de la thrombine, car il requiert la présence d'anti-thrombine III. Les inhibiteurs directs de la thrombine (hirudine et bivalirudine) sont spontanément actifs et présentent donc un meilleur potentiel antagoniste. Plusieurs essais comparant ces molécules à l'HNF ont montré qu'elles réduisaient les taux de saignement et le critère composé décès/récidive à 30 jours, mais sans affecter directement le taux de mortalité(19) en dehors des sous-groupes bénéficiant d'une angioplastie(89).

L'ACC/AHA évoque la possibilité d'utiliser la bivalirudine comme alternative à l'HNF en association avec la streptokinase chez les patients porteurs d'une thrombocytémie héparino-induite (Classe IIa)(38).

La bivalirudine n'est pas recommandée en Europe(2).

4.2.3-Traitement anti-ischémique

4.2.3.1-Bêtabloquants

Les β-bloquants s'opposent à l'activité du système sympathique, laquelle est accrue au cours d'un SCA. Leurs propriétés anti-ischémiques sont liées à la baisse de la fréquence cardiaque, de l'inotropisme et de la pression artérielle qui diminue la consommation en oxygène du myocarde. Ils ont un effet antiarythmique qui s'exprime notamment par l'élévation du seuil de fibrillation ventriculaire.

Avant l'ère de la thrombolyse, l'administration intraveineuse de β-bloquants diminuait la morbi-mortalité précoce de la phase aiguë de l'infarctus. A l'ère de la reperfusion coronaire, ils restent indiqués, y compris en cas de dysfonction ventriculaire gauche(90). Une méta-analyse de 82 essais a montré que leur action était non significative sur la mortalité à court terme mais réduisait la mortalité à long terme de 23%. De plus, l'administration initiale par voie intraveineuse n'a pas apporté de bénéfice supplémentaire(91).

Les recommandations européennes l'indiquent en dehors des contre-indications, par voie intraveineuse à la phase aiguë de l'infarctus uniquement en cas de tachycardie, hypertension, ou douleur ne répondant pas aux opioïdes. La réponse du patient sera d'abord testée par l'administration d'une forme à demi-vie courte et chez la plupart des patients, la forme orale sera privilégiée (Classe IIb)(2).

L'ACC/AHA recommande l'administration d'un β-bloquant par voie orale à tous les patients ne présentant pas de contre-indication (Classe I). La voie intraveineuse sera éventuellement préférée chez les patients tachyarythmiques ou hypertendus(38).

4.2.3.2-Dérivés nitrés

Les dérivés nitrés diminuent la consommation en oxygène du myocarde en réduisant la précharge (vasodilatation veineuse), la post-charge (vasodilatation artérielle uniquement avec des posologies élevées) ; ils permettent la redistribution du flux coronaire au profit des zones ischémiques par ouverture des collatérales et levée d'un éventuel spasme.

Leur administration sublinguale ou en spray accompagne toute démarche diagnostique en cas d'insuffisance coronaire aiguë.

Par voie veineuse au cours de la prise en charge du SCA diagnostiqué, les dérivés nitrés sont d'intérêt discuté en raison de leur absence d'efficacité sur la mortalité hospitalière : les deux grands essais ISIS-4(92) et GISSI-3(93) ont évalué l'effet des dérivés nitrés dans l'infarctus du myocarde. Ils ont montré de façon concordante l'absence d'effet favorable des dérivés nitrés sur la mortalité à la 5ème semaine et ultérieurement.

Il n'existe donc pas de preuve formelle en faveur de la prescription systématique des dérivés nitrés dans le SCA en dehors d'une indication symptomatique : antalgique ou vasodilatatrice (contrôle de l'hypertension ou prise en charge de l'insuffisance cardiaque) (Classe I).

L'ESC ne recommande pas leur utilisation en routine.

4.2.3.3-Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC)

Les IEC ont une action anti-hypertensive et vasodilatatrice, entraînant une diminution de la précharge et de la post-charge. Ils réduisent l'étendue de la nécrose, l'incidence des troubles du rythme et préviennent le remodelage ventriculaire.

Une méta-analyse de près de 100 000 patients a permis de conclure qu'un IEC débuté le premier jour de l'infarctus et poursuivi pendant 4 à 6 semaines, prévient 5 décès pour 1000 patients traités et réduit le risque de survenue d'une insuffisance cardiaque. Dans la même étude, l'étude des sous-groupes de population a montré que le bénéfice des IEC est plus important chez les patients à haut risque et dans l'infarctus antérieur(94).

La prescription d'un IEC fait courir le risque de survenue d'une hypotension artérielle sévère, susceptible de diminuer le bénéfice d'une reperfusion coronaire réussie et de précipiter la survenue d'un choc cardiogénique.

Tout ceci justifie les recommandations de l'ACC/AHA et de l'ESC qui préconisent la prescription orale d'un IEC dès le premier jour en cas d'infarctus antérieur ou d'insuffisance cardiaque congestive et en l'absence de contre-indications et d'hypotension réelle (PAS<100 mmHg) ou relative (Classe I). Cette prescription peut éventuellement s'étendre aux autres patients (Classe IIa).

Dans tous les cas un IEC doit être institué en post-infarctus, de façon définitive (Classe I).

4.2.4-Statines

Certaines statines diminuent la mortalité ou la morbi-mortalité en prévention primaire et en prévention secondaire(19).

L'étude HPS a montré un effet bénéfique de la simvastatine quel que soit le taux de cholestérol initial(95). Cette étude ainsi que le caractère tardif et inconstant de l'initiation du traitement constaté dans plusieurs registres(64, 96), plaident en faveur de l'utilisation systématique et précoce des statines, dès les premiers jours de l'hospitalisation pour infarctus du myocarde.

L’effet cardioprotecteur des statines à la phase aiguë de l’IDM vient d’être démontré à partir de l’étude du registre américain NRMI 4, sur 300 823 patients présentant un SACST+(97). Comparées à l'absence de traitement par statines, la poursuite ou l'initiation du traitement par statines dans les 24 premières heures sont associées à une diminution du risque de mortalité hospitalière (respectivement 4%, 5,3% contre 15,4% sans statines). A contrario, l'arrêt du traitement par statines est associé à une augmentation de la mortalité de 16,5%. Le bénéfice est confirmé en termes de survenue de chocs cardiogéniques, arythmies, arrêt cardio-respiratoire, et rupture cardiaque, mais pas en terme de réinfarctus.

L’initiation des statines dans les 24 premières heures du SCAST+ ne doit donc pas être négligée.

METHODE

METHODE

1-PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DES PATIENTS

Un protocole de prise en charge des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage ST est disponible au SAU de St Joseph depuis janvier 2004. Résultat d'une collaboration entre les services de cardiologie et des urgences, il a été rédigé à l'issue d'une revue de littérature assez large. Il est destiné aux différents acteurs du SAU (infirmiers, médecins, cardiologue de garde).

Il est reproduit en annexe.

2-CRITÈRES D'INCLUSION

Cette étude se propose d'analyser de façon rétrospective la prise en charge des patients se présentant au SAU dans un tableau de SCA avec ST+, du 1er janvier 2004, date à laquelle le protocole a été disponible au SAU, au 31 décembre 2004.

Nous avons obtenu la liste exhaustive de ces patients à partir des données PMSI du SAU en retenant comme diagnostic principal l'infarctus aigu.

Les critères d'inclusion étaient :

- une douleur thoracique évoluant depuis plus de 20 minutes et moins de 24 heures,
- associée à un sus-décalage du segment ST de plus de 0,1 mV dans au moins deux dérivations contiguës ou l'apparition d'un bloc de branche gauche supposé récent,
- justifiant potentiellement un transfert en urgence pour angioplastie primaire.

Ces critères ont été définis à partir des définitions éditées dans les recommandations américaines et européennes.

3-ANALYSE DES DONNÉES

Cette étude étant rétrospective, les données des patients ont été obtenues à partir :

- des dossiers médicaux des patients de la clinique Bizet et de l'Hôpital Saint Joseph,

- des archives informatiques du SAMU de Paris,

- des archives informatiques de la clinique Bizet.

3.1-Caractéristiques des patients

Pour chaque patient nous avons relevé les caractéristiques suivantes :

- Age
- Sexe
- Antécédents cardio-vasculaires:
    - cardiopathie ischémique
    - angor non exploré
    - infarctus du myocarde
    - angioplastie
    - pontage aorto-coronarien
- Facteurs de risque cardio-vasculaire :
    - HTA : PA ≥ 140/90 ou traitement antihypertenseur en cours
    - Diabète : Glycémie à jeun ≥ 1,26 g/l
    - Dyslipidémie : LDL-cholestérol ≥ 1,6 g/l, HDL-cholestérol < 0,35 g/l

- Tabagisme

- Obésité : IMC>30

- Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce : IDM ou mort subite avant 55 ans chez le père ou un parent du premier degré de sexe masculin ; IDM ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou un parent du premier degré de sexe féminin.

Parmi les antécédents non cardio-vasculaires nous avons relevé pour chaque patient l'existence d'une ou plusieurs contre-indications à un traitement par :

- Bêtabloquants : asthme, insuffisance cardiaque non contrôlée, fréquence cardiaque inférieure à 45 bpm, BAV de haut degré ;

- Antiagrégants plaquettaires : lésion hémorragique évolutive (ulcère gastro-duodénal, hémorragie intra-crânienne), insuffisance hépatique sévère ;

- Thrombolyse : les contre-indications à la thrombolyse éditées par l'ESC en 2003 sont résumées dans le tableau 1.

Le traitement antérieur de chaque patient a été relevé sur le dossier d'admission au SAU ou sur le courrier du médecin traitant ; nous nous sommes surtout intéressés aux traitements à visée cardio-vasculaire ou pouvant interagir avec la prise en charge du syndrome coronaire aigu.

- Antiagrégants plaquettaires (aspirine ou clopidogrel)

- Bêtabloquant

- Statine

- Inhibiteur de l'enzyme de conversion

- Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II

- Inhibiteur calcique

- Diurétique

- Dérivé nitré

- Anti vitamine K

Contre-indications ABSOLUES	Contre-indications RELATIVES
Hémorragie cérébrale ou accident vasculaire cérébral d'origine inconnue, quelle que soit l'ancienneté.	Accident ischémique transitoire au cours des 6 mois précédents.
Accident ischémique cérébral datant de moins de 6 mois.	Traitement anticoagulant oral.
Atteinte du système nerveux central ou néoplasie.	Grossesse ou accouchement récent (<1 semaine).
Traumatisme, intervention chirurgicale ou traumatisme crânien datant de moins de 3 semaines.	Plaie incompressible.
Saignement d'origine gastro-intestinale au cours du mois précédent.	Réanimation traumatique.
Trouble hémorragique connu.	Hypertension artérielle réfractaire (PAS>180 mm Hg).
Dissection aortique.	Pathologie hépatique évoluée.
	Endocardite infectieuse.
	Ulcère gastro-duodénal en évolution.

Tableau 1- Contre-indications de la thrombolyse d'après les recommandations de l'ESC 2003(2)

3.2-Prise en charge préhospitalière

Nous avons évalué le circuit préhospitalier du patient en distinguant :

- les patients s'étant présentés spontanément au SAU ;
- les patients adressés par les pompiers, le SAMU, un médecin généraliste ou un cardiologue.

Le mode de transport du domicile du patient au SAU a été relevé. Nous avons distingué les transports médicalisés (par SAMU) des transports non médicalisés (patient arrivé en ambulance, en VSAV, ou par ses propres moyens).

La période d'admission a été précisée pour chaque patient :

- jour de semaine : du lundi 8h00 au vendredi 18h00 ;
- jour de week-end ou férié : du vendredi 18h00 au lundi 8h00, et jours fériés considérés comme des dimanches ;
- admission diurne : entre 8h00 et 18h00 ;
- admission nocturne : entre 18h00 et 8h00.

Ces horaires ont été calqués sur le roulement du personnel médical et les horaires de prise de garde à l'hôpital St Joseph.

3.3-Caractéristiques du syndrome coronarien aigu

Les caractéristiques du syndrome coronarien aigu au moment de l'admission au SAU ont été recherchées :

- description clinique de la douleur :
    - d'allure typique ou non, la douleur typique étant définie par une douleur thoracique constrictive et rétrosternale éventuellement associée à des irradiations usuelles (membre supérieur gauche, mâchoire,…);
    - son caractère trinitro-sensible ou résistant ;
    - sa persistance à l'arrivée au SAU.
- son délai d'évolution calculé à partir de l'heure évaluée du début des symptômes et de l'heure d'arrivée au SAU.

- La localisation de l'infarctus d'après le tracé électrocardiographique, en distinguant l'infarctus antérieur, inférieur ou latéral.

Les paramètres cliniques du patient à son arrivée ont été notés :

- Pression artérielle systolique (PAS) et diastolique (PAD) ;
- Fréquence cardiaque ;
- Saturation en oxygène d'après l'oxymétrie de pouls ;
- Présence de signes de décompensation cardiaque selon la classification de Killip des insuffisances cardiaques à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde :

  - Stade I : Pas de signe d'insuffisance cardiaque : ni râles humides pulmonaires, ni B3.

  - Stade II : Signes légers à modérés d'insuffisance cardiaque : râles sur moins de 50% des plages pulmonaires ou B3.

  - Stade III : Insuffisance cardiaque sévère : Œdème aigu du poumon fréquent, râles sur plus de la moitié des plages pulmonaires.

  - Stade IV : Choc cardiogénique : hypotension artérielle (PAS<90mmHg), signes d'insuffisance circulatoire périphérique (cyanose, sueurs...).

Les complications précédant le transfert ont été relevées :

- Choc cardiogénique

La présence d'un état de choc à l'admission a été distinguée de l'apparition éventuelle de celui-ci au cours de la prise en charge; dans le second cas de figure il a été considéré comme une complication hospitalière du SCAST+.

- Troubles du rythme (tachycardies ou tachyarythmies supra-ventriculaires ou ventriculaires) ;
- Troubles de conduction (BAV);
- Arrêt cardio-respiratoire.

3.4-Prise en charge médicamenteuse au SAU

Nous avons étudié le traitement administré à St Joseph après diagnostic de SCAST+. La pertinence de ces décisions a été évaluée en fonction de l'état clinique du patient et du protocole disponible au SAU.

Les traitements administrée au SAU ont été colligés, en distinguant tout particulièrement ceux dont la prescription était recommandée dans le protocole de prise en charge des patients :

- aspirine par voie orale ou injectable, en précisant s'il y avait eu dose de charge ;
- clopidogrel, en précisant aussi la posologie ;
- héparine non fractionnée ou HBPM ;
- bêtabloquant ;
- antiGPIIb/IIIa.

Nous avons également analysé le recours à la thrombolyse dont la prescription était suggérée dans la prise en charge d'un SCAST+ évoluant depuis moins de deux heures.

Pour tous ces traitements, nous avons précisé la pertinence d'une non prescription éventuelle.

Les autres traitements, notamment dérivés nitrés, drogues inotropes positives ou inhibiteurs calciques ont été également relevés.

3.5-Transfert secondaire

Nous avons relevé le mode de transport du patient entre l'hôpital St Joseph et la clinique Bizet : transport par SAMU ou par ambulance privée médicalisée (présence d'un médecin à bord du véhicule).

La survenue de complications lors de ce transfert a été recherchée.

3.6-Arrivée à la clinique Bizet

L'admission directe en salle de coronarographie a été vérifiée pour chacun des patients.

Sur le plan thérapeutique, nous avons recherché si une thrombolyse avait été initiée à ce moment de la prise en charge ; enfin pour les patients n'ayant pas reçu d'antiGPIIb/IIIa à St Joseph nous avons relevé une éventuelle prescription et administration à la clinique Bizet avant le début de la coronarographie.

3.7-Prise en charge en salle de coronarographie

Nous avons relevé pour chaque patient :

- Les résultats de la coronarographie qui a évalué :
    - L'étendue des lésions, selon le nombre de vaisseaux sténosés (sténose de plus de 50% de la lumière artérielle) ou occlus : atteinte monotronculaire, bitronculaire, tritronculaire, et/ou atteinte du tronc commun ;
    - la localisation de la lésion coupable du SCAST+ : artère interventriculaire antérieure, artère coronaire droite, artère circonflexe, ou tronc commun ;
    - le degré de perméabilité, au moment de la coronarographie, de l'artère responsable du SCAST+ (TIMI 0, 1, 2 ou 3).

- Les modalités et les résultats de l'angioplastie primaire :

- le résultat de la procédure de reperfusion de l'artère coupable a été évalué par le flux TIMI post-procédural (TIMI 0, 1, 2, ou 3) ; le succès de l'angioplastie a été défini par l'association d'un flux TIMI 3 en fin de procédure associé à une sténose artérielle inférieure à 50 %.

- pour chaque patient nous avons relevé si le traitement de la lésion responsable avait inclus une (ou plusieurs) pose(s) de stent ;

- sur cette même artère nous avons noté le traitement éventuel d'une autre lésion ;

- pour chaque procédure nous avons recherché si une autre artère avait été traitée de façon concomitante ;

- enfin, nous avons relevé le nombre de stents posés par procédure.

3.8-Evolution post-angioplastie

Nous avons relevé les complications précoces apparues au cours du séjour à la clinique Bizet, et plus principalement les événements suivants :

- complication hémorragique, notamment les accidents hémorragiques intra-cérébraux et les hémorragies au point de ponction
- thrombose sub-aiguë au site dilaté
- décompensation d'une insuffisance cardiaque
- choc cardiogénique
- décès

Certains patients ont bénéficié au cours du même séjour d'une nouvelle angioplastie, de façon programmée, sur un autre site. Ces interventions ont été comptabilisées.

3.9-Délais de prise en charge

Nous avons retrouvé pour chaque patient:

- l'heure du début des symptômes en général précisée dans le dossier des urgences ;
- les heures d'arrivée au SAU, d'installation dans le boxe et de départ du SAU précisées dans chaque dossier de soin ;
- l'heure du premier contact médical hospitalier, en règle générale inscrite sur la feuille d'observation des urgences ;
- l'heure du premier ECG imprimée sur ce dernier ;
- les heures enregistrées par le centre 15 concernant l'appel et le départ de la base, l'arrivée et le départ de St Joseph, et enfin l'arrivée à la clinique Bizet ;
- et concernant l'angioplastie l'heure d'entrée en salle de coronarographie, l'heure de ponction artérielle, du passage du guide et d'obtention d'un flux TIMI 3.

Etant donné le caractère rétrospectif de l'étude, certains horaires ont dû être extrapolés, notamment l'heure du diagnostic assimilée à l'heure d'appel du SAMU, rendant virtuel le délai entre l'heure réelle du diagnostic médical et l'heure d'appel enregistrée par le SAMU.

Il en est de même pour l'horaire du premier contact médical hospitalier, en règle générale noté sur la feuille d'observation des urgences par le médecin examinateur : lorsque ce dernier avait omis de mentionner l'heure de début d'examen sur son observation, c'est l'heure d'installation dans le boxe qui a été prise en compte.

Les délais suivant ont été ainsi calculés:

- Etape préhospitalière :
    - Délai symptômes-admission : Délai entre l'apparition des premiers symptômes et l'enregistrement aux admissions du SAU.

- Prise en charge à l'hôpital Saint Joseph :

  - Délai admission-ECG : Délai entre l'heure d'admission au SAU et l'heure de réalisation du premier ECG.

  - Délai admission-premier contact médical hospitalier : Délai entre l'heure d'admission et le premier contact avec un médecin de St Joseph ;

  - Délai admission-diagnostic : Délai entre l'heure d'admission au SAU et l'heure du diagnostic.

  - Délai symptômes-diagnostic : Délai entre l'apparition des premiers symptômes et l'heure du diagnostic.

  - Délai ECG-diagnostic : Délai entre l'heure de réalisation du premier ECG et l'heure du diagnostic.

- Prise en charge par le SAMU :

  - Délai diagnostic-arrivée SAMU : Délai entre l'heure du diagnostic et l'arrivée du SAMU au SAU.

  - Délai de prise en charge par le SAMU au SAU : Délai entre l'heure d'arrivée du SAMU au SAU et son départ vers la clinique Bizet

  - Délai de transfert inter-hospitalier : Délai entre l'heure du départ du SAMU de l'hôpital St Joseph et son arrivée à la clinique Bizet.

  - Délai diagnostic-arrivée Bizet : Délai entre l'heure d'appel du SAMU et l'arrivée à Bizet.

  - Délai porte-à-porte : Délai entre l'admission au SAU et l'arrivée du SAMU à la clinique Bizet.

- Prise en charge à la clinique Bizet :

  - Délai arrivée Bizet-entrée en salle de coronarographie : Délai entre l'heure d'arrivée à Bizet mentionnée par le SAMU et l'heure d'entrée en salle de coronarographie enregistrée sur le dossier informatique.

- Délai entrée salle de coronarographie-reperfusion : Délai entre l'entrée en salle de coronarographie et le passage du guide ou l'inflation du ballonnet ou l'heure TIMI3.

- Délais globaux, fréquemment utilisés dans les recommandations :

  - Délai symptômes-reperfusion : Délai entre l'heure du début des symptômes et l'heure de l'obtention d'un flux TIMI3 dans l'artère coronaire. Ce délai correspond au temps d'ischémie total.

  - Délai admission-reperfusion : Délai entre l'admission à St Joseph et l'heure de l'obtention d'un flux TIMI3 dans l'artère coronaire.

  - Délai 1er contact médical hospitalier-reperfusion : Délai entre le 1er contact hospitalier et l'heure de l'obtention d'un flux TIMI3 dans l'artère coronaire.

  - Délai diagnostic-reperfusion : Délai entre l'heure du diagnostic et l'heure de l'obtention d'un flux TIMI3 dans l'artère coronaire.

4-ANALYSE STATISTIQUE

Les données ont été collectées puis traitées sur le logiciel Excel.

Nous avons procédé à l'analyse descriptive des données.

Les variables quantitatives sont décrites par leur moyenne, écart-type, et médiane.

Les variables qualitatives sont présentées par effectif et pourcentage.

RESULTATS

RESULTATS

1-DESCRIPTION DE LA POPULATION

1.1-Sélection des patients

Sur 38 dossiers sélectionnés à partir des données du PMSI, 23 seulement on été inclus dans l'étude.
1 patient présentait un syndrome coronarien aigu ST+, a été transféré, mais en raison de ses lourds antécédents n'a pas été coronarographié.
9 patients présentaient un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage ST.
2 patients présentaient un infarctus du myocarde semi-récent avec séquelles ECG.
1 patient présentait une myocardite.
2 patients présentaient un tableau d'insuffisance cardiaque globale avec douleurs angineuses sans sus-décalage ST.

1.2-Caractéristiques générales des patients

Les données sont regroupées dans le tableau 1.

L'âge moyen des patients était de 62,2 ans (minimum 38 ans, maximum 89 ans).
Les patients de sexe masculin représentaient 82,6% de l'effectif et étaient en moyenne plus jeunes que les femmes (60 ans vs 72 ans).

Antécédents cardio-vasculaires :
Un seul patient avait déjà eu un infarctus du myocarde mais cinq patients étaient porteurs d'une cardiopathie ischémique avérée ce qui représente 20,8 % de l'échantillon.
Un patient était insuffisant cardiaque connu (FEVG à 25%), un patient présentait un rétrécissement aortique serré et un patient avait des antécédents d'arythmie complète par fibrillation auriculaire paroxystique.

Facteurs de risque cardio-vasculaires :
Tous les patients possédaient au moins un facteur de risque cardio-vasculaire. Pour deux d'entre eux il ne s'agissait que d'un antécédent familial.

16 patients (72,7%) étaient tabagiques et 10 patients (43,5%) étaient hypertendus connus. Parmi ces derniers, 3 patients n'étaient pas traités pour leur HTA

5 patients (22%) étaient traités par statine mais seul un patient était sous bêtabloquants, y compris parmi les patients porteurs d'une cardiopathie ischémique avérée.
Deux patients étaient sous AVK, l'un dans un contexte de thrombose veineuse profonde post-chirurgicale, l'autre dans le cadre d'une mutation du facteur V.

1.3-Prise en charge préhospitalière

(Tableau 2)

Aucun patient n'a appelé le centre 15 au cours lors de l'apparition des symptômes.
9 patients (39,1%) se sont présentés spontanément aux urgences. Parmi ceux-ci, deux patients étaient porteurs d'une cardiopathie ischémique documentée et un patient était sorti du SAU contre avis médical 6 jours auparavant après admission pour douleur thoracique. Les autres n'avaient aucun antécédent cardio-vasculaire.

12 patients (52,2%) se sont déplacés aux urgences par leurs propres moyens.
Parmi les patients s'étant adressés à leur médecin traitant, le SAMU n'a été déclenché qu'une seule fois, pour une patiente déjà hospitalisée en clinique ; 2 patients ont été adressés en ambulance non médicalisée et 3 patients sont arrivés par leurs propres moyens.

12 patients (52,2%) se sont présentés la nuit.
8 patients (34,8%) se sont présentés pendant un week-end ou un jour férié. Parmi ces derniers, 4 patients se sont présentés la nuit.

Tableau 2- Caractéristiques générales de la population (n=23)

Age (ans)	62,2 (moy)	61,4 (med)
Sexe		
Masculin	19	(82,6 %)

	Féminin	4	(17,4 %)			
Poids	(kg)	69,7				
Taille	(m)	1,70				
IMC		24,9				
Antécédents						
	Cardiopathie ischémique	5	(21,7 %)			
	Angor non exploré	3	(13 %)			
	IDM	1	(4,8 %)			
	Angioplastie	1	(4,8 %)			
	Pontage aorto-coronarien	0	(0 %)			
Facteurs de risque cardio-vasculaires						
	HTA	10	(43,5 %)	dont	3	non traités
	Diabète	3	(13 %)			
	Dyslipidémie	9	(39,1 %)	dont	5	non traités
	Tabagisme	16	(72,7 %)			
	Obésité (IMC>30)	1	(5,6 %)			
	Antécédents familiaux	9	(56,3 %)			
Traitement antérieur						
	Antiagrégants plaquettaires	2	(8,7 %)			
	Bêtabloquant	1	(4,4 %)			
	Statine	5	(22 %)			
	IEC	4	(17,4 %)			
	ARAII	2	(8,7 %)			
	Inhibiteur calcique	4	(17,4 %)			
	Diurétique	3	(13 %)			
	Dérivé nitré	1	(4,4 %)			
	AVK	2	(8,7 %)			
Contre-indication à la thrombolyse		4	(17,4 %)			
Contre-indication aux bêtabloquants		3	(13 %)			
Contre-indication aux antiagrégants plaquettaires		1	(4,35 %)			

Tableau 3 - Prise en charge préhospitalière

Premier contact médical			
	Appel centre 15	0	(0 %)
	Pompiers	8	(34,8 %)
	SOS-médecin ou SOS-cardiologue	0	(0 %)
	Médecin généraliste	6	(26,1 %)
	Cardiologue	0	(0 %)

SAU	9	(39,1 %)
Transport primaire		
Médicalisé		
SAMU	1	(4,4 %)
Non médicalisé		
Pompiers	8	(34,8 %)
Ambulance	2	(8,7 %)
Propres moyens	12	(52,2 %)
Période d'admission au SAU		
Jour (8h/18h)	11	(47,8 %)
Nuit (18h/8h)	12	(52,2 %)
Week-end/jour férié	8	(34,8 %)

2-CARACTÉRISTIQUES DU SYNDROME CORONARIEN AIGU

2.1-Description du SCA à l'admission

18 patients (78,3%) présentaient une douleur typique à l'admission.
5 patients se sont présentés aux urgences avec une douleur ou des symptômes atypiques tels que des épigastralgies, une dyspnée ou des palpitations.
Chez une patiente, la douleur constrictive typique s'est accompagnée d'un malaise avec perte de connaissance.

L'étude des ECG d'entrée a montré que l'infarctus était de territoire antérieur chez 11 patients (47,8%), de territoire inférieur chez 10 patients (43,5%), et de territoire latéral chez seulement 2 patients (8,7%).

A l'admission, la douleur était présente depuis 406 minutes en moyenne, soit 6h46, avec un écart-type de 520 minutes. Le délai médian n'était que de 133 minutes (2h13) : 11 patients (47,8 %) se sont présentés dans les deux premières heures des symptômes, 13 patients (56,5%) se sont présentés dans les 3 premières heures et 17 patients (73,9 %) se sont présentés dans les six premières heures d'évolution.
L'analyse du sous-groupe des patients présentant une douleur atypique a retrouvé un délai moyen à l'admission de 457 minutes (7h37), avec un écart-type de 496. La médiane était de 246 minutes (4h06).
Les patients adressés par leur généraliste avaient un délai moyen à l'admission de 8h40 (médiane 61 minutes).

2.2-Paramètres cliniques du patient à son admission

A leur admission à St Joseph, les patients présentaient un état hémodynamique stable.
Il n'a pas été possible d'évaluer rétrospectivement de façon fiable le stade Killip des patients à l'admission.

2.3-Complications hospitalières avant transfert

Seule une patiente a présenté un état de choc cardiogénique avant son transfert, malgré de bonnes constantes à son admission.
Un patient est passé en arythmie complète par fibrillation auriculaire après son admission.
Un autre a fait deux épisodes de tachycardie puis fibrillation ventriculaire compliquée d'un arrêt cardio-respiratoire au SAU, récupéré par choc électrique externe et adrénaline.

Tableau 4 - Description du SCA à l'admission

Caractéristiques de la douleur			
Typique	18	(78,3 %)	
Trinitro-sensible	2 (11 inconnus)	(15,4 %)	
Persistante	22	(95,7 %)	
Localisation de l'infarctus			
Antérieur	11	(47,8 %)	
Latéral	2	(8,7 %)	
Inférieur	10	(43,5 %)	
Délai symptômes-admission (min)	406(moy)	520 (écart-type)	133(med)

Tableau 5 - Paramètres cliniques du patient à l'admission à St Joseph

Hémodynamique à l'admission		
PAS (mmHg)		153
PAD (mmHg)	88	
Fc (bat/min)		85
SaO2		98
Etat de choc		0

Tableau 6 - Complications hospitalières avant transfert

Choc cardiogénique	1	(4,4 %)
Troubles du rythme	2	(8,7 %)
Arrêt cardio-respiratoire	1	(4,4 %)

3-PRISE EN CHARGE MÉDICAMENTEUSE AU SAU

Parmi les traitements recommandés dans le protocole de prise en charge :

- 3 patients (13%) n'ont reçu aucun anticoagulant sans que leur état clinique ou leurs antécédents ne le justifient.
  17 patients (74%) ont reçu de l'héparine non fractionnée.
  Les trois autres ont reçu une HBPM (Innohep® pour deux d'entre eux, bien que cette molécule ne soit pas mentionnée dans le protocole)
- 20 patients (87%) ont reçu de l'aspirine (dose de charge pour tous) ; parmi les 3 patients qui n'en ont pas reçu, la décision était justifiée pour un seul patient en raison d'une allergie. Celui-ci a reçu une dose de charge de clopidogrel. Chez les deux autres patients l'abstention était injustifiée.
  5 patients (21,7%) n'ont pas reçu de clopidogrel, sans justification médicale.
- Seuls 8 patients (34,8%) ont reçu un bêtabloquant ; pour 5 patients l'abstention était justifiée : 3 patients étaient porteurs d'une bronchopathie chronique obstructive, une patiente était sous dobutamine, et un patient prenait déjà quotidiennement un bêtabloquant.
- 13 patients (56,5%) ont reçu un antiGPIIb/IIIa avant le départ du SAU.

- 11 patients (45,8%) ont reçu un traitement antalgique.
- Parmi les autres traitements, deux patients ont reçu des macromolécules, et une patiente a été transfusée en culots globulaires.

- Aucun patient n'a été thrombolysé.

  Cette décision était justifiée pour 17 patients, le plus souvent en raison d'un délai de présentation ou de diagnostic supérieur à 2 heures (15 patients) ; pour les deux autres patients, le diagnostic a été fait dans les deux premières heures d'évolution, mais l'un d'eux présentait une contre-indication relative à la thrombolyse (intervention chirurgicale de moins de trois semaines), et le dernier patient avait bénéficié d'une coronarographie 28 heures auparavant, dont le résultat était normal. Ce contexte n'incitait pas à la thrombolyse immédiate.

  Chez 6 patients le SCAST+ a été diagnostiqué au cours des deux premières heures d'évolution ; aucun ne présentait de contre-indication à la thrombolyse.

Tableau 7 - Prise en charge médicamenteuse au SAU

Traitement initial			abstention justifiée
Anti-Coagulants	20	(87 %)	0 / 3
Héparine non fractionnée	17	(74 %)	
Héparine de bas poids moléculaire	3	(13 %)	
Aspirine®	20	(87 %)	1 / 3
Dose de charge	20	(87 %)	
Clopidogrel	18	(78,3 %)	0 / 5
Dose de charge	18	(78,3 %)	
Bêta-bloquants	8	(34,8 %)	5 / 15
Anti GPIIb/IIIa	13	(56,5 %)	0 / 10
Antalgiques	11	(45,8 %)	0 / 12
Risordan®	14	(60,9 %)	
Autres dérivés nitrés	1	(4,35 %)	
Drogues inotropes positives	2	(8,7 %)	
Inhibiteurs calciques	0	(0 %)	
Thrombolyse	0	(0 %)	17 / 23

4-TRANSFERT SECONDAIRE

Le transfert secondaire a été assuré par le SAMU pour 22 patients. Seul un patient a été transféré par ambulance privée médicalisée.
Les délais d'intervention des équipes SMUR sont résumés dans le tableau 7.
Le délai d'intervention de l'équipe SMUR est de 67 minutes en moyenne avec un écart-type de 26 minutes. La médiane est de 58 minutes.
Le délai appel SAMU-arrivée St Joseph est de 31 minutes en moyenne, avec un écart-type de 23 minutes, soit 46% du temps total d'intervention du SAMU.

Le détail du délai de prise en charge de chaque patient est illustré dans la figure 1. On note pour le patient n°1 un temps de présence à St Joseph très allongé, conséquence de l'apparition de troubles du rythme ayant nécessité des manœuvres de réanimation avant transfert.
Trois patients ont attendu le SMUR plus d'une heure. Pour deux d'entre eux, le SMUR est arrivé plus d'1H30 après l'appel.

Nous n'avons relevé aucune complication au cours du transfert secondaire.

Tableau 8 - Délais de prise en charge des patients par le SAMU

Délais (min)	moyenne	écart-type	médiane
Appel SAMU – arrivée St Joseph	31	23	22
Prise en charge à St Joseph	23	13	20
Transfert interhospitalier	12	5	11
TOTAL	67	26	58

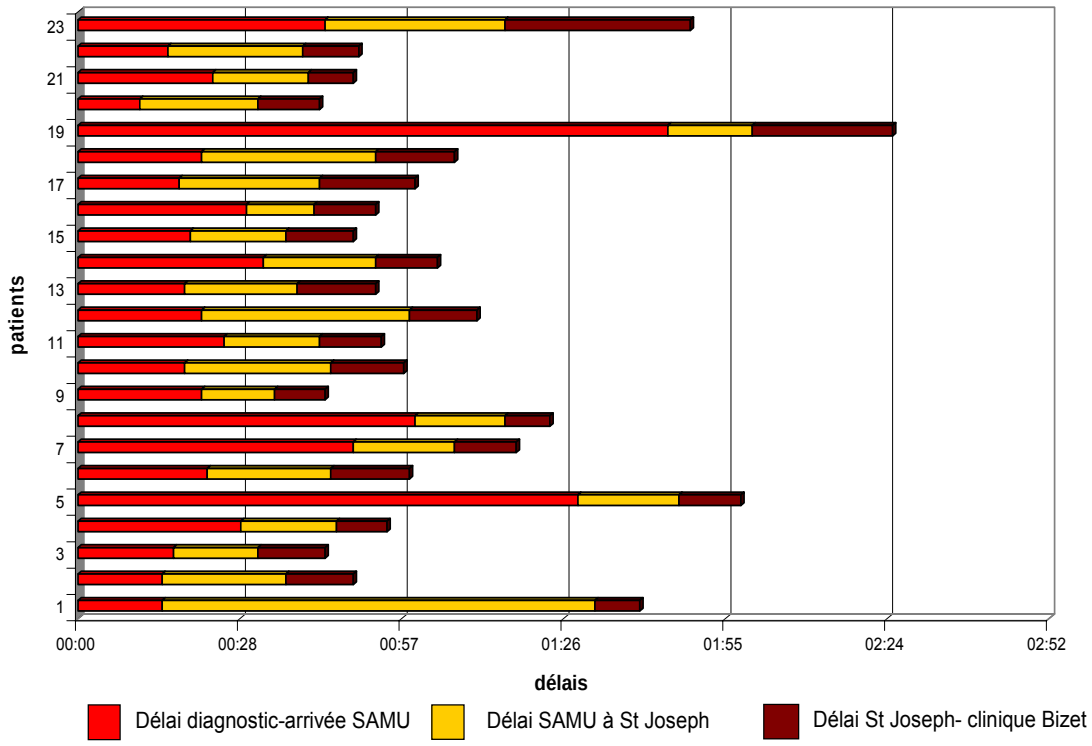

Figure 3 - Détail du délai de transfert de l'appel du SAMU à l'arrivée à la clinique Bizet pour chaque patient.

5-ARRIVÉE À LA CLINIQUE BIZET

A leur arrivée à la clinique Bizet, tous les patients ont été admis directement en salle de coronarographie.

Le délai moyen entre l'arrivée du SAMU à la clinique et l'entrée en salle de coronarographie est de 8 minutes (délai médian 9 minutes).

Aucune thrombolyse intraveineuse n'a été réalisée à la clinique Bizet.

Nous avons vu que 10 patients n'avaient pas reçu d'antiGPIIb/IIIa à St Joseph ; parmi eux, 6 patients ont reçu de l'abciximab à leur arrivée en salle de coronarographie.

Parmi les 4 patients qui n'ont rien reçu, une patiente était sous AVK, une patiente a fait un arrêt cardio-respiratoire à son arrivée en salle de coronarographie, une patiente avait eu une coronarographie normale 28 heures auparavant. Pour un patient, aucun facteur limitant n'a été retrouvé.

6-PRISE EN CHARGE EN SALLE DE CORONAROGRAPHIE

6.1-Résultats de la coronarographie

La coronarographie s'est avérée normale chez un patient : le diagnostic finalement retenu a été un infarctus du myocarde sur spasme.

Chez 10 patients (43,5%), la coronarographie a mis en évidence des lésions bitronculaires.

L'atteinte de l'artère interventriculaire antérieure était la plus fréquente (43,5%) ; seul un patient a présenté une atteinte du tronc commun.

13 patients présentaient un flux TIMI préprocédural égal à 0, et seulement 3 patients avaient un flux TIMI 3, dont la patiente ayant présenté un spasme coronaire.

Tableau 9- Résultats de la coronarographie (n=23)

Etendue des lésions		
Coronarographie normale	1	(4,4 %)
Atteinte monotronculaire	7	(30,4 %)
Atteinte bitronculaire	10	(43,5 %)
Atteinte tritronculaire	5	(21,7 %)
Localisation de la lésion responsable du SCAST+		
Artère interventriculaire antérieure	10	(43,5 %)
Artère coronaire droite	6	(26,1 %)
Artère circonflexe	6	(26,1 %)
Tronc commun	1	(4,3 %)
Flux TIMI préprocédural		
TIMI 0	13	(56,5 %)
TIMI 1	5	(21,7 %)
TIMI 2	3	(13,1 %)
TIMI 3	2	(8,7 %)

6.2-Résultats de l'angioplastie primaire

La revascularisation a permis d'obtenir un flux TIMI 3 chez 21 patients (95,4%) ; un seul patient a présenté un phénomène de no-reflow, expliquant un flux TIMI 1 en fin de procédure.

Tableau 10- Résultats de l'angioplastie primaire (n=22)

Succès de reperfusion de l'artère coupable		
TIMI 0	0	(0 %)
TIMI 1	1	(4,6 %)
TIMI 2	0	(0 %)
TIMI 3	21	(95,4 %)

6.3-Modalités de l'angioplastie

Une pose de stent a été réalisée dans 19 interventions (82,6%), associée dans 30,4% des cas au traitement d'une deuxième lésion sur la même artère. Dans 13,6% des cas une autre artère a été traitée pendant la même procédure.

Tableau 11- Modalités de l'angioplastie (n=22)

Pose de stent sur la lésion coupable	19	(86,4 %)
Traitement d'une autre lésion sur la même artère	7	(31,8 %)
Traitement d'une autre artère	3	(13,6 %)
Nombre de stents par procédure		
Aucun	4	(18,2 %)
1 stent	16	(72,7 %)
2 stents	3	(13,6 %)

7-EVOLUTION POST-INTERVENTIONNELLE

Aucune complication hémorragique n'a été relevée au cours des hospitalisations à la clinique Bizet.

Aucun patient n'a récidivé de façon précoce ; un patient a récidivé 33 jours après l'angioplastie : la coronarographie a retrouvé une sténose intrastent et un thrombus sur un autre site ; les deux lésions ont été dilatées au ballon seul. L'histoire de la maladie retrouvait une absence totale d'observance du traitement.

Une patiente de 76 ans est décédée en cours de procédure, après dilatation, après avoir récupéré de deux arrêts cardio-respiratoires.

Dans les 6 jours suivant le SCAST+, 10 patients (43,5%) ont bénéficié de façon programmée d'une nouvelle angioplastie sur un ou plusieurs autres sites coronaires afin de réaliser une revascularisation complète.

Tableau 12- Evolution post-interventionnelle (n=23)

Complications précoces		
Complication hémorragique	0	(0 %)
Récidive sur le même site	0	(0 %)
Décompensation d'une insuffisance cardiaque	5	(21,7 %)
Choc cardiogénique	4	(17,4 %)
Décès	1	(4,4 %)
Nouvelle angioplastie sur autre site	10	(43,5 %)

8-DÉLAIS DE PRISE EN CHARGE

Le tableau 13 résume tous les délais calculés pour la population globale.

Tableau 13- Délais de prise en charge (n=23)

Délai (min)	moyenne	écart-type	médiane
Prise en charge à St Joseph			
admission-diagnostic	131	160	62
admission-ECG	19	23	11
ECG-diagnostic	118	165	55
admission-1er contact médical hospitalier	21	20	15
symptômes-diagnostic	530	552	266

Transfert						
porte-à-porte	199		161		134	
Prise en charge à Bizet						
arrivée Bizet-entrée en salle de coro		8		5		9
entrée salle de coro-reperfusion	32		14		30	
Délais intégraux						
symptômes-reperfusion	637		557		368	
admission-reperfusion	239		162		186	
1er contact médical hospitalier-reperfusion	219		154		160	
diagnostic-reperfusion	107		23		99	

Le délai moyen symptômes-admission (tableau 3) et les délais inhérents à la prise en charge par le SAMU (tableau 7) sont cités plus haut.

- Délai admission-ECG : 11 patients (47,8%), ont eu leur premier ECG moins de dix minutes après leur admission.

- Délai ECG-diagnostic : Après réalisation de l'ECG, le diagnostic et la décision d'angioplastie primaire ont été effectifs en moins d'une heure pour seulement 13 patients (56,5 %).

Le détail de ces deux délais résumant la prise en charge du patient à l'hôpital St Joseph est illustré dans la figure 4 :

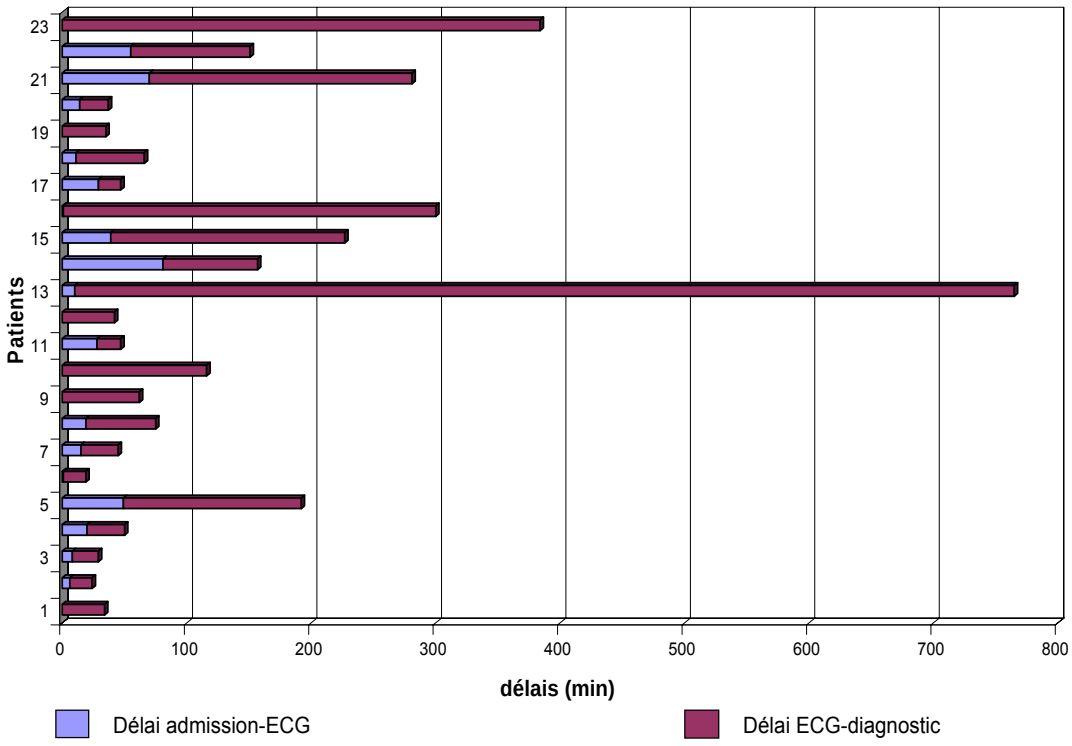

Figure 4- Détail des délais de prise en charge et de diagnostic à l'hôpital St Joseph

- Délai admission-reperfusion : Aucun patient n'a bénéficié d'une reperfusion dans les 90 minutes après admission. Et un seul patient a été dilaté moins de 90 minutes après le premier contact médical hospitalier.

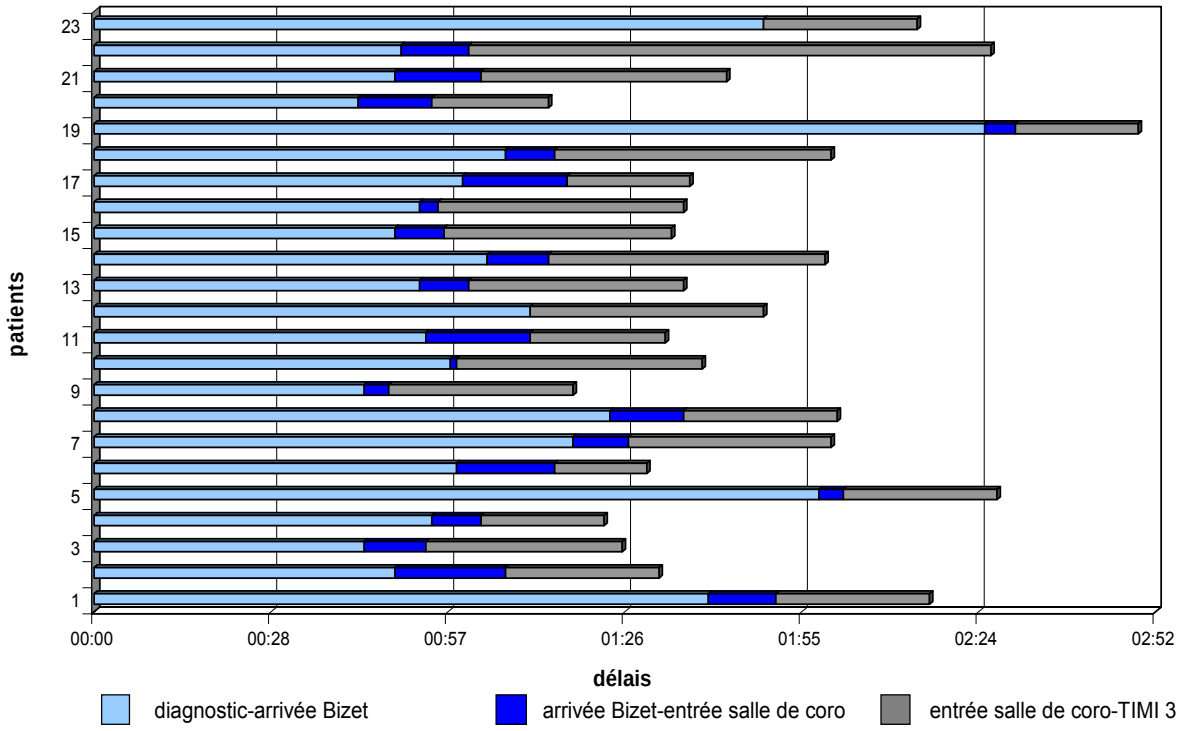

Figure 5- Détail des délais intermédiaires entre l'heure de diagnostic et l'heure de reperfusion coronaire pour chaque patient.

- Délai symptômes-reperfusion : aucun patient n'a bénéficié d'un traitement de reperfusion dans les deux heures suivant le début des symptômes. 11 patients ont été dilatés dans les 6 premières heures d'apparition des symptômes dont 8 patients pris en charge la nuit.

9-DÉLAIS DE PRISE EN CHARGE SELON L'HORAIRE D'ADMISSION

Les délais moyens selon l'heure de présentation au SAU sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau 14- Délais moyens de prise en charge selon l'heure de présentation au SAU (n=23)

Délai étudié (min)	NUIT (18h-8h)	JOUR (8h-18h)
Etape préhospitalière		
Délai symptômes-admission	325	525
Prise en charge à St Joseph		
Délai admission-ECG	12	30
Délai admission-1er contact médical hospitalier	19	22
Délai 1er contact médical hospitalier-reperfusion	200	243
Délai ECG-diagnostic	103	138
Délai admission-diagnostic	115	152
Délai symptômes-diagnostic	440	660
Prise en charge par le SAMU		
Délai appel SAMU-arrivée à St Joseph	31	32
Délai SAMU à St Joseph	24	21
Délai départ St Joseph-arrivée Bizet	11	15
Total SAMU	66	68
Délai porte-à-porte	182	221
Prise en charge à Bizet		
Délai arrivée Bizet-entrée en salle de coro	9	8
Délai entrée salle de coronarographie-reperfusion	28	37
Délai admission-reperfusion	219	266
Délai diagnostic-reperfusion	103	113
Délai symptômes-reperfusion	544	772

10-DÉLAIS DE PRISE EN CHARGE SELON LA DURÉE D'ÉVOLUTION DES SYMPTÔMES

Tableau 15- Délais moyens de prise en charge selon la durée d'évolution des symptômes (n=23)

Durée d'évolution des symptômes	<3 heures	>3 heures
Délai symptômes-admission	90	863
Délai symptômes-diagnostic	206	998
Délai diagnostic-arrivée Bizet	58	80

Délai 1er contact médical hospitalier-reperfusion	189	275
Délai diagnostic-reperfusion	97	121
Délai admission-reperfusion	213	273

DISCUSSION

DISCUSSION

1- ANALYSE DES RÉSULTATS

1.1-Caractéristiques générales de la population

L'âge moyen à l'admission de 62,6 ans (38-89 ans) est inférieur aux chiffres des registres USIC 2000 (65 ans) et GRACE (64 ans). Il se rapproche des résultats du registre E-MUST (62 ans). Ce chiffre relativement bas est indépendant du protocole de prise en charge qui n'admet aucune limite d'âge à la reperfusion. Par contre la nécessité d'être suffisamment autonome pour se déplacer aux urgences ou chez son médecin traitant par ses propres moyens peut expliquer une moyenne d'âge moins élevée. Cependant ceci va à l'encontre des résultats de l'étude ancillaire d'USIC 2000, identifiant les patients n'ayant pas recours au SAMU dans le cadre d'un SCA; dans celle-ci, Mulazzi décrit chez ces derniers un âge moyen plus élevé que dans notre étude (66 ± 14 ans)(10).

La grande majorité d'hommes (82,6 %) est attendue mais plus accentuée dans notre étude. Une fois encore ces données sont contradictoires avec l'étude précédemment citée qui retrouvait une majorité de femmes parmi les patients n'appelant pas le SAMU, les femmes sous-estimant leur risque cardio-vasculaire, considérant qu'il s'agit plus volontiers d'un problème masculin.

Il est étonnant de constater que 21,7 % de la population étudiée déclare avoir un antécédent de cardiopathie ischémique, alors qu'aucun d'entre eux n'a appelé le SAMU. La même proportion avait été retrouvée par Mulazzi. Justifiant en partie ces résultats, une étude américaine a montré que les patients ayant déjà eu un IDM sous-estiment leur risque et ne comprennent pas l'intérêt d'une action rapide lors d'un SCA(98). On peut penser que ces patients ont été mal informés par leur praticien et/ou ont mal compris la conduite à tenir en cas de survenue de symptômes évocateurs de SCA.

1.2-Caractéristiques du syndrome coronaire aigu

Les SCA étudiés suivent les caractéristiques des registres : douleur typique dans 78,3% des cas, infarctus le plus souvent de territoire antérieur ou inférieur. Ces localisations sont en effet les plus fréquentes : les registres USIK 1995 et USIC 2000 retrouvent une nécrose antérieure dans respectivement 30 et 36% des cas et le registre E-MUST retrouve un infarctus de siège antérieur dans 43,1% des cas et inférieur dans 47,7% des cas.

L'atypie des symptômes (21,7% des cas) a pu jouer dans l'absence de déclenchement d'une procédure médicale d'urgence. L'analyse de ce sous-groupe montre en effet un délai d'admission supérieur en moyenne de 52 minutes par rapport à la population totale.

Les patients présentent tous un état hémodynamique conservé à l'arrivée, argument en faveur d'une minimisation de l'urgence.

Le délai entre le début des symptômes et l'admission au SAU de Saint Joseph est de 6h46 en moyenne, avec une médiane de 133 minutes, et presque la moitié des patients s'est présentée à moins de 120 minutes d'évolution des symptômes. Ces résultats doivent être modérés par le fait que les patients souffrant depuis plus de 24 heures n'ont pas été inclus, ce qui nous interdit de comparer ces chiffres avec certaines données de registres, notamment du registre USIC 2000 qui inclut les SCA évoluant depuis moins de 48 heures. Dans le registre E-MUST évaluant la prise en charge préhospitalière des SCA, le délai médian entre le début de la douleur et le début de prise en charge par le SMUR est de 93 minutes. Le registre USIC 2000 a montré que ce délai est resté stable ces dernières années, contrairement à l'amélioration du reste de la prise en charge. Il est fortement dépendant de la nature du premier contact médical : le délai médian pré-admission est de 4 heures lorsque le patient appelle le SAMU, de 7 heures lorsqu'il appelle un médecin généraliste et de 11 heures lorsqu'il appelle son cardiologue. Ceci ne se vérifie pas dans notre étude pour les patients adressés par leur médecin généraliste (délai médian de 61 minutes) mais ce délai n'est valable que pour les patients s'étant présentés directement après la consultation, avec une lettre de leur médecin. Pour les autres patients, les données manquaient parfois sur l'existence d'un contact médical antérieur à l'admission.

En ce qui concerne les modalités de transport primaire, on peut aussi penser que les praticiens eux-mêmes sous-estiment l'intérêt d'une prise en charge rapide et médicalisée du SCA puisque dans cinq cas sur six ils n'ont pas appelé le centre 15.

Enfin, l'urgence des soins justifiant une prise en charge la plus précoce possible, il est logique que les VSAV se soient présentés au centre hospitalier le plus proche, même s'il ne possède pas de plateau de cardiologie interventionnelle. En effet, malgré une évaluation initiale par un médecin régulateur, le transport en VSAV n'est pas médicalisé, il doit donc être le plus bref possible.

Il apparaît nécessaire d'améliorer le message auprès du grand public mais aussi auprès des patients coronariens connus et de leurs référents médicaux. L'appel du SAMU en cas de douleur thoracique suspecte devrait devenir un réflexe.

1.3-Evaluation de la prise en charge au SAU

1.3.1- Respect du protocole médicamenteux

Les prescriptions médicamenteuses ont été évaluées selon le protocole proposé.

La prescription d'anticoagulants et d'antiagrégants plaquettaires a été la plus suivie (87%), mais les quelques abstentions thérapeutiques étaient injustifiés. Il faut noter en particulier qu'un cinquième de la population n'a pas reçu de clopidogrel. Il s'agit d'un résultat médiocre comparé aux registres USIK 1995 et USIC 2000 qui retrouvent respectivement 91 et 95% d'utilisation des antiagrégants plaquettaires à la phase aiguë du SCAST+. Le registre e-MUST 2004 retrouve une prescription d'aspirine chez 93,4% des patients.

Seuls 34,8% des patients ont reçu des β-bloquants à leur arrivée, alors qu'un anti-GPIIb/IIIa a été administré à 56,5% des patients. Ce résultat montre l'évolution des prescriptions ces dernières années, notamment sur la notion de précocité d'administration. On sait maintenant qu'il n'y a pas d'urgence vitale à administrer les β-bloquants à la phase aiguë d'un SCAST+ (en-dehors des troubles du rythme), alors que les antiGPIIb/IIIa doivent être administrés le plus précocement possible avant une angioplastie primaire avec éventuelle pose de stent.

On constate une grande disparité des prescriptions malgré l'existence d'un protocole. Ceci laisse à penser que ce dernier est peu suivi. L'enquête préliminaire a en effet montré que le personnel des urgences ignorait son existence.

La diffusion d'un protocole dans un service comme un SAU est un défi compte-tenu du nombre d'intervenants et du roulement continuel des équipes. Cette caractéristique des SAU est aussi une raison nécessaire et suffisante à la rédaction de protocoles ayant valeur de référentiels.

En dehors de l'information des équipes il faut aussi parvenir à responsabiliser ces intervenants, de façon à ce que l'initiation du traitement ne soit plus dépendante du seul avis cardiologique. Certains médicaments, tels que l'aspirine ou le clopidogrel, peuvent être administrés avant même que la décision des modalités de reperfusion ne soit prise ; en l'absence de contre-indication, ces molécules devraient être administrées avant tout avis spécialisé.

1.3.2 - Analyse des délais au SAU

L'enseignement majeur de notre étude est le retard diagnostic au SAU.

♦ Le délai porte–ECG semble correct, en moyenne de 19 minutes, avec une médiane de 11 minutes, pour un délai maximal recommandé par l'ACC/AHA de 10 minutes.

♦ En revanche le délai ECG–diagnostic est en moyenne de 1h58 (médiane 55 minutes), ce qui grève considérablement le temps d'ischémie total.

Ce délai est certes surestimé dans la mesure ou le délai ECG-diagnostic est arbitrairement assimilé au délai ECG-appel du SAMU (voir limites) : il est en réalité la somme de plusieurs prises en charge successives incluant l'installation dans le boxe pour les patients ayant bénéficié d'un ECG dès l'admission, la prise en charge par le médecin urgentiste, l'appel du cardiologue de garde, la prise en charge spécialisée et la décision collective d'angioplastie primaire après appel de la clinique Bizet.

Les registres E-MUST et USIC 2000 ont montré que l'accumulation des intervenants augmentait le temps de prise en charge total.

Une équipe suédoise a tenté de répondre à ce problème en formant les infirmiers d'accueil à la lecture des ECG. L'étude a démontré que le délai admission SAU-arrivée USIC pouvait être réduit de 50% lorsque ces infirmiers avaient la possibilité de faire transférer directement les patients en USIC sans intermédiaire médical préalable(99). On ne peut pas totalement appliquer ceci à notre étude puisque la décision de transfert n'est pas uniquement basée sur la lecture de l'ECG. Cependant cette mesure permettrait peut-

être de diminuer le temps de latence entre la réalisation de l'ECG et le premier contact médical hospitalier.

De plus, le caractère exceptionnel de cette pathologie (23 cas en 2004 sur près de 30000 patients accueillis cette même année au SAU) peut expliquer de tels délais avec des équipes médicales et paramédicales peu entraînées à un diagnostic rapide. Un tel délai confirme une fois de plus qu'un patient sortant des filières traditionnelles de prise en charge de l'infarctus paie un très lourd tribut à cette mauvaise orientation.

Une fois le patient au SAU, un diagnostic plus rapide ne semble pouvoir être obtenu que par une réorganisation en profondeur de l'accueil et de la prise en charge de la douleur thoracique aux urgences.

1.4-Evaluation de la prise en charge par le SAMU

Les différents paramètres composant ce délai de transfert sont :

- Le délai d'arrivée du SAMU au SAU,
- la prise en charge sur place,
- le transfert interhospitalier proprement dit.

Notre étude montre que le patient arrive sur le site de la salle de cathétérisme en moyenne 67 minutes après l'appel du SAMU. La médiane est moindre (58 minutes), car quelques patients ont un délai de prise en charge plus long et non représentatif de la population comme on le voit sur la figure 4 représentant les différents délais de prise en charge par le SAMU.

Le registre e-MUST nous montre qu'en 2004, dans le cas d'un transfert secondaire pour angioplastie, le délai moyen appel SAMU-ponction artérielle était de 87 minutes.

Si on étudie ces délais inhérents à la prise en charge par le SAMU, on constate que le délai « appel SAMU- arrivée St Joseph » représente 50% de l'intervention SMUR (31 minutes en moyenne, 22 minutes de médiane), alors que le transfert strictement interhospitalier de St Joseph à la clinique Bizet n'est que de 12 minutes en moyenne (médiane 11 minutes). Ces chiffres sont équivalents à ceux du registre E-MUST qui décrit une médiane de délai appel SAMU-prise en charge SMUR de 19 minutes(9). Dans ce même registre, l'étude des transferts secondaires pour IDM en 2004 retrouve un délai

médian de 24 minutes entre l'appel du SAMU et le début de la prise en charge SMUR (communication personnelle P.Sauval). On note que ces transferts secondaires ont comme origine un SAU dans seulement 0,4% des cas.

L'importance du délai de latence entre l'appel et l'arrivée du SMUR correspond sans doute au temps nécessaire à la description téléphonique de la situation et le transfert de l'information à l'équipe SMUR quittant la base. Cependant que penser des deux patients ayant attendu le SAMU plus de 1h30 ? Nous nous sommes adressés au SAMU 75 pour savoir si les transferts des SCA au départ d'un hôpital sans plateau de cardiologie interventionnelle étaient considérés comme un transport primaire ou secondaire : comme le préconisent les recommandations, ces transferts sont considérés comme primaires, cependant le problème se pose en termes de disponibilité des véhicules de réanimation. Il serait souhaitable que l'attribution des véhicules SMUR soit calculée au prorata des plateaux de cardiologie interventionnelle disponibles dans leur rayon d'intervention.

Compte-tenu de ce temps d'attente, on pourrait penser qu'à l'arrivée du SMUR à St Joseph, la préparation du patient et de son dossier soit terminée et que l'équipe SMUR reparte aussitôt. Or, le délai de présence des équipes SMUR à St Joseph est en moyenne de 23 minutes (médiane 20 minutes), parfois influencé par l'état clinique du patient (le patient n°1 par exemple a présenté des troubles du rythme ventriculaires avant transfert) (Fig.4).

En dehors de l'état clinique des patients, stables pour la plupart, on peut incriminer un retard de préparation du patient, et/ou un retard de transmission des informations et documents. C'est une étape de la prise en charge assez peu documentée dans les dossiers cliniques mais tous les efforts devraient être faits pour que le patient et son dossier soient prêts à être transférés à l'arrivée du SMUR. Enfin, il s'agit aussi d'une étape de « bilan » pour l'équipe SMUR qui doit parfois changer, et toujours vérifier les appareils et les drogues en cours de perfusion. Un bilan clinique est aussi refait. Cette étape différencie les équipes françaises médicalisées des paramedics américains qui privilégient la rapidité de prise en charge à la qualité de transfert d'un patient stabilisé.

Ces mesures de précaution, bien qu'allongeant le temps d'ischémie, semblent efficaces, puisque aucune complication n'est à déplorer au cours du transfert dans notre étude. Dans le registre E-MUST 2001 des transports secondaires, le taux de mortalité durant le transport est seulement de 1,1%(100).

1.5-Evaluation de la prise en charge à la clinique Bizet

1.5.1 – Délais de prise en charge

L'admission dans le centre de cardiologie interventionnelle ne signifie pas reperfusion.

Dans notre étude il faut en moyenne 8 minutes au patient pour atteindre la salle de coronarographie. La reperfusion n'est effective que 32 minutes en moyenne après l'admission en salle de coronarographie, ce qui donne un délai moyen « arrivée à Bizet-reperfusion » de 40 minutes (médiane 39 minutes) contre un temps médian de 53 minutes dans les registres américains. A la clinique Bizet, la présence sur place du personnel médical et paramédical à l'arrivée du patient, ainsi que l'admission de ce dernier directement en salle de coronarographie sont des avantages permettant de diminuer le délai « PCI hospital door-to-balloon » reconnu comme un élément important de l'allongement du temps d'ischémie dans les registres américains NRMI 3 et 4(101).

1.5.2 - Procédure de coronarographie et d'angioplastie

Chez tous les patients transférés la coronarographie a confirmé le diagnostic de SCA en retrouvant des lésions coronaires, bi ou tritronculaires dans 65,2% des cas. Chez une patiente seulement la coronarographie était normale mais l'infarctus a été confirmé par les dosages enzymatiques et l'échographie. Le diagnostic retenu a été celui d'un spasme coronarien.

Malgré l'administration d'antiagrégants plaquettaires à 80% des patients à l'admission, la réouverture spontanée de l'artère n'a été effective que chez deux patients, dont la patiente ayant présenté un spasme coronaire. Une grande majorité des patients présentaient un flux TIMI 0 ce qui confirme l'intérêt d'une administration très précoce du clopidogrel.

Les résultats de l'angioplastie ont été très satisfaisants, en dehors d'un phénomène de no-reflow. Aucune complication hémorragique ou récidive précoce sur le même site n'ont été relevées, ce qui encourage l'utilisation des antiGPIIb/IIIa.

1.5.3 - Respect des recommandations

On peut considérer qu'il s'agit d'une équipe entraînée puisqu'elle répond aux exigences de l'ESC : la clinique réalise en moyenne 1100 coronarographies et 550 angioplasties coronaires par an, soit environ 250 procédures par angioplasticien.

On peut souligner que malgré le grand nombre de lésions bi ou tritronculaires mises en évidence lors des coronarographies, les opérateurs se sont attachés à ne traiter en aigu que la lésion coupable, comme le préconisent les recommandations(39). Dans 43,5% des cas une nouvelle angioplastie sur autre site a été réalisée dans les 2 à 6 jours suivant le SCAST+.

2- LES ENSEIGNEMENTS DE CETTE ÉTUDE

Il est intéressant d'analyser les résultats de notre étude à la lumière des recommandations européennes et nord américaines sur la prise en charge des SCAST+.

Avec un délai médian admission-reperfusion (« time door-to-ballon ») de 186 minutes, les objectifs de qualité de prise en charge des infarctus (inférieurs à 90 minutes) ne sont pas respectés.

Le principal enseignement de notre étude est la mise en défaut de la rapidité du diagnostic au SAU. Même si ces délais sont surestimés (voir limites), le délai avant diagnostic est en moyenne de plus de 2 heures, pondéré par une médiane d'environ 60 minutes. L'analyse de ce retard a été discutée plus haut. Ces résultats sont très loin des objectifs de prise en charge de l'infarctus suggérés par les recommandations nord-américaines qui proposent un objectif de délai de 30 minutes entre l'admission et le début éventuel d'une thrombolyse.

Un tel retard explique que la prise en charge des patients au SAU de l'hôpital Saint Joseph n'ait pas permis d'obtenir une reperfusion dans des délais conformes à ceux des recommandations. En 2005, l'ESC publie des recommandations sur la réalisation de l'angioplastie percutanée. Le chapitre concernant l'angioplastie primaire dans le SCAST+ précise la définition de 2002 en préconisant un délai inférieur à 90 minutes entre le premier contact médical qualifié et l'inflation du ballonnet. Dans notre étude, ce délai est en moyenne de 219 minutes pour une médiane de 160 minutes et un seul patient a été dilaté moins de 90 minutes après le premier contact médical hospitalier.

Peut-on pour autant conclure que le choix du mode de reperfusion aurait dû privilégier la thrombolyse?

Dans la prise en charge du SCAST+, le choix du traitement de reperfusion est étroitement lié au délai d'évolution de l'IDM (avec une égalité des deux modes de reperfusion pour les

IDM évoluant depuis moins de 3 heures) et au temps de transfert pour une éventuelle angioplastie.

Si l'on s'intéresse au délai d'évolution de l'IDM, on constate que treize patients se sont présentés aux urgences moins de trois heures après le début des symptômes, soit 56,5% de l'effectif total. Il faut cependant rappeler que dans notre étude, le délai médian entre l'admission et le diagnostic est de 62 minutes, ce qui ramène ce chiffre à 9 patients pour lesquels le diagnostic est posé moins de 3 heures après le début des symptômes, soit 39,5% de l'effectif total.

Chez ces patients, les recommandations nord-américaines précisent que le délai inhérent au transfert (« door to balloon – door to needle ») soit le délai entre l'inflation et ce que serait le début d'une thrombolyse, doit être inférieur à 60 minutes, surtout si l'IDM est non compliqué. Dans notre étude, le temps médian inhérent au transfert de ces 9 patients est de 93 minutes.

Concernant les délais de transfert de la population totale, le temps médian diagnostic – reperfusion est de 99 minutes comprenant 58 minutes de transfert et 30 minutes de reperfusion en valeurs médianes.

Ces résultats sont en adéquation avec ceux des études comparant la thrombolyse au transfert pour angioplastie sus-citées. Ainsi dans PRAGUE 2, DANAMI 2 et AIR PAMI, le retard moyen attribué au transfert (temps entre la randomisation et l'angioplastie) est respectivement de 94 min, 90 min et 174 min. Dans le registre nord américain (NRMI-4) publié en 2002 regroupant 1346 patients transférés vers un centre doté de cardiologie interventionnelle, le temps de transport est de 132 minutes et le temps de réalisation de l'angioplastie de 37 minutes.

Même si nos résultats restent en adéquation avec les études et les temps de registres, ils sont cependant loin de satisfaire aux exigences des recommandations internationales, comme l'illustre la figure 6 :

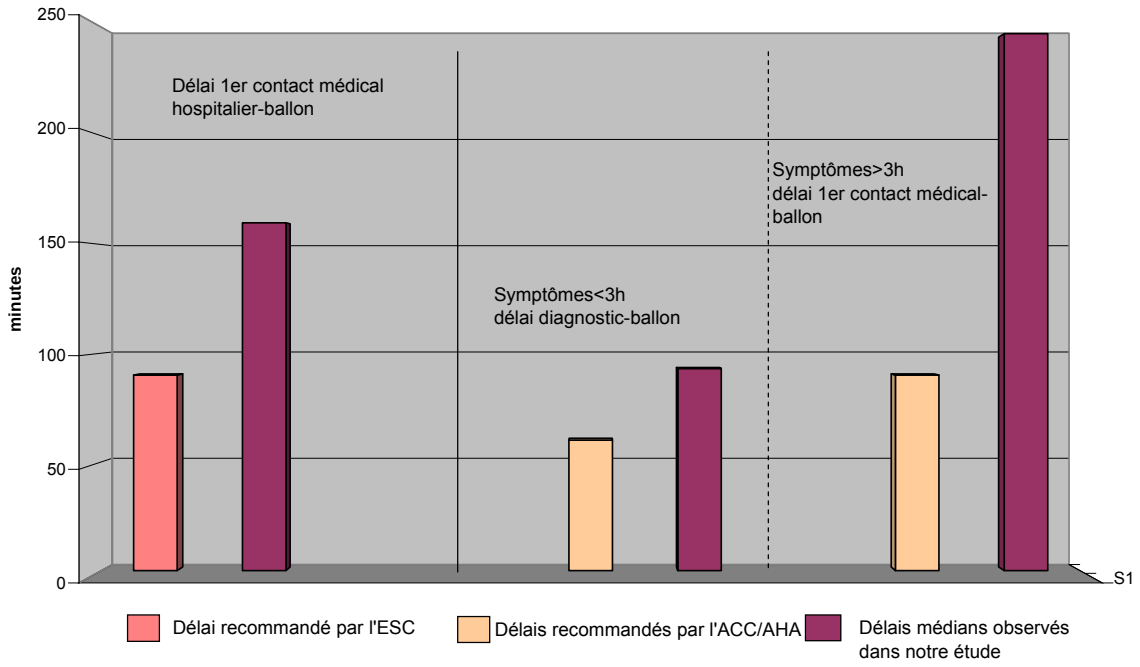

Figure 6- Comparaison des délais médians de prise en charge aux recommandations actuelles.

A posteriori, malgré de bons résultats cliniques de l'angioplastie primaire, l'étude de nos délais nous amène à repenser la place de la thrombolyse intraveineuse. En-dehors des patients à haut risque, chez qui l'angioplastie reste le traitement de choix, et pour qui des délais plus longs restent acceptables, il semble important de revoir la conduite à tenir chez les patients à faible risque se présentant dans les 2 à 3 premières heures suivant le début des symptômes. A moins de travailler à la réduction des délais de prise en charge des SCAST+, le transfert pour angioplastie primaire ne devrait plus être systématique à l'hôpital St Joseph et l'indication de la fibrinolyse intraveineuse devrait être plus clairement établie.

3-PROPOSITIONS

Une étude américaine a récemment publié les caractéristiques communes des hôpitaux ayant réussi à améliorer leurs délais de prise en charge des SCAST+ jusqu'à atteindre les recommandations. Ces services ont en commun 8 caractéristiques gages d'efficacité : une volonté de réduire le délai "door-to-balloon" motivée par des pressions internes et externes ; une séniorisation ; des protocoles innovants ; une flexibilité et adaptation des protocoles ; une politique commune aux chefs de service ; une collaboration

interdisciplinaire ; une analyse des événements menant à la réussite ou à l'échec ; une culture organisationnelle de remise en question permanente(103).

Le contenu de l'étude doit nous permettre de tirer des enseignements sur les modalités de prise en charge des SCAST+ à l'hôpital St Joseph. Ils se traduiront concrètement par des modifications du protocole de prise en charge.

3.1-Modifications du protocole actuel envisagées

3.1.1-Place de la fibrinolyse

Dans un premier temps, il semble que le protocole actuel soit un peu trop rigide en incitant au transfert quasi-systématique de tous les SCAST+ pour angioplastie primaire. Compte tenu du nombre important de patients se présentant dans les 3 premières heures d'évolution des symptômes et de la difficulté évidente à organiser un transfert dans les délais recommandés, il paraît souhaitable de redonner toute sa place à la thrombolyse intraveineuse. Cette solution de reperfusion devrait être proposée plus clairement dans le protocole, notamment pour les patients à faible risque, se présentant au SAU dans les 3 premières heures d'évolution des symptômes, et pour lesquels le diagnostic est fait rapidement.

3.1.2-Prise en charge médicamenteuse

Sur le plan du traitement médicamenteux, une attention particulière devra être portée à l'administration systématique et précoce des antiagrégants plaquettaires, en adaptant la dose de charge aux nouvelles recommandations.

3.2-Rédaction du protocole

Ces modifications devront être discutées et validées de façon pluridisciplinaire, l'urgence cardio-vasculaire n'étant pas exclusivement une affaire de cardiologue mais bien un champ partagé entre la médecine d'urgence, la cardiologie d'urgence et la cardiologie technique sur-spécialisée. La répartition des tâches devrait peut-être être repensée, afin que l'accumulation des intervenants ne soit plus un frein. Ceci suppose une concertation au sein de chaque service, mais aussi entre les services.

3.3-Actualisation régulière

Le protocole en lui-même, une fois rédigé et validé par les instances respectives, se doit d'être sous la responsabilité d'une seule personne, qui veillera à sa mise à jour régulière, selon l'évolution de la recherche et des recommandations.

Il est souhaitable qu'il se présente comme un document unique, informatisé ou non, accessible très rapidement. Le caractère unique permet de ne laisser aucun exemplaire opsolète en circulation en cas de modifications.

3.4-Diffusion de l'information

Les problèmes de diffusion de l'information doivent être examinés, autant au niveau du SAU qu'au niveau du service de cardiologie, les deux équipes étant concernées par le roulement des équipes et la présence d'intervenants extérieurs pour des gardes ponctuelles.

Si le contenu du protocole ne peut être abordé avec chaque membre du personnel au cours de formations ou de réunions, son existence et le lieu où il peut être consulté doivent être diffusés de façon exhaustive à tous les intervenants, avec si nécessaire, accusé de réception.

3.5-Evaluation de la prise en charge

Enfin, ce protocole et la qualité de son application devront être réévalués régulièrement. Nous proposons, après modification du protocole actuel, de débuter une évaluation prospective de la prise en charge des SCAST+ à l'hôpital St Joseph.

4-LIMITES DE L'ÉTUDE

4.1-Population

La principale limite de l'étude est le nombre restreint de patients, résultat de deux contraintes : le caractère récent du protocole de prise en charge des patients SCAST+ se présentant au SAU a réduit la période étudiée à un an. De plus, la précision des critères d'inclusion a réduit le nombre de patients initialement sélectionnés de près de 40%. Ces raisons font que l'effectif total étudié n'est que de 23 patients, nombre insuffisant pour permettre une étude statistique pertinente. Les résultats sont donc à manier avec précaution.

Un autre biais est représenté par la situation géographique de l'hôpital St Joseph, situé dans Paris intra-muros, à quelques kilomètres de plusieurs centres de cardiologie interventionnelle. On ne peut donc généraliser les résultats à la population générale, le transfert en milieu rural impliquant des contraintes différentes.

Enfin, l'étude ne concerne pas tous les SCAST+ admis à l'hôpital St Joseph en 2004 puisque nous avons volontairement exclu tous les patients admis directement en USIC puis transférés secondairement. Il se peut aussi que certains patients soient décédés avant transfert, et n'aient de ce fait, pas été inclus, ce qui minimiserait les complications et le taux de mortalité.

4.2-Protocole

Le deuxième but de cette étude était d'évaluer la bonne mise en pratique du protocole de prise en charge des patients SCAST+. Lors de la rédaction du formulaire de recueil des données, nous nous sommes rendus au SAU pour avoir accès au protocole. Aucun membre du personnel médical ou paramédical présent ce jour-là n'a été en mesure de nous donner ce protocole, absent du classeur habituel. La majorité du personnel ignorait son existence.

Nous ne l'avons pas trouvé non plus sous forme imprimée dans le service de cardiologie, mais il était présent dans les documents informatisés du service.

On peut donc considérer que la description des bonnes pratiques n'évalue que le travail du cardiologue de garde, sans pouvoir extrapoler au personnel du SAU, en raison de la mauvaise diffusion du protocole dans le service.

4.3-Recueil des données

Le caractère rétrospectif de l'étude a limité le recueil des renseignements :

- Les antécédents n'étaient pas toujours connus et recherchés avec précision ;
- Les données de l'interrogatoire n'étaient pas toujours retranscrites avec précision, notamment concernant les caractéristiques de la douleur ;
- Compte-tenu du caractère assez subjectif des signes d'insuffisance cardiaque, nous n'avons pu établir a posteriori le stade Killip à l'admission de chaque patient ;

4.4-Délais

Egalement en raison du caractère rétrospectif de l'étude, nous avons dû extrapoler certains horaires, notamment l'heure exacte du diagnostic qui a été assimilée à l'heure d'appel du SAMU, donc l'heure de la décision de reperfusion. Ceci rend virtuel le délai entre le diagnostic et la décision de reperfusion, qui, en réalité, est soumis aux contraintes logistiques d'appel et de déplacement du cardiologue de garde dans l'hôpital. C'est en effet ce dernier qui juge de la pertinence d'un transfert pour angioplastie primaire. L'heure du diagnostic est donc très largement surestimée.

De plus, il s'est avéré difficile de retrouver les horaires correspondant au premier contact médical des patients adressés par un médecin extérieur. Afin d'obtenir une population homogène et des chiffres fiables, le délai 1er contact médical-inflation a été calculé à partir du 1er contact médical hospitalier, que le patient ait été adressé par SAMU, par son médecin traitant, ou se soit présenté spontanément aux urgences.

CONCLUSION

CONCLUSION

Dans la prise en charge actuelle du SCAST+, l'angioplastie primaire est réalisée en première intention et remplace la thrombolyse pour restaurer de façon précoce la perméabilité coronaire.

Les avantages théoriques de l'angioplastie primaire par rapport à la thrombolyse doivent permettre d'améliorer le pronostic du SCAST+ : en assurant un taux de perméabilité coronaire plus élevé, l'angioplastie réduit d'autant l'étendue de la nécrose et la dysfonction ventriculaire gauche. En traitant dans le même temps l'occlusion thrombotique et la sténose sous-jacente, elle permet d'éviter les récidives ischémiques. En outre, l'angioplastie s'accompagne d'un risque hémorragique moindre.

Cependant, comme pour la thrombolyse, le bénéfice de l'angioplastie primaire dépend de la rapidité de la mise en œuvre du traitement.

Le choix entre thrombolyse et angioplastie doit donc se discuter au cas par cas en tenant compte des structures médicales existantes et de l'évaluation du rapport risque-bénéfice : l'angioplastie primaire se révèle supérieure à la thrombolyse intraveineuse lorsque l'ouverture de l'artère peut être réalisée par une équipe expérimentée, disponible 24 heures sur 24, dans un délai inférieur ou égal à une heure par rapport à ce que serait le début d'une thrombolyse.

Dans les centres non équipés pour l'angioplastie primaire, si, globalement, l'angioplastie après transfert est supérieure à la thrombolyse réalisée sur place, le bénéfice semble dépendre essentiellement du temps lié au transfert.

Notre étude a montré qu'à St Joseph, l'angioplastie primaire après transfert était l'attitude privilégiée dans le SCAST+. Cependant les délais de prise en charge des SCAST+ à l'hôpital St Joseph étaient supérieurs aux délais recommandés par l'ESC et l'ACC/AHA, y compris pour les patients admis précocement.

Au-delà du débat théorique sur la comparaison entre thrombolyse et angioplastie primaire, l'essentiel est de parvenir à une reperfusion très précoce. Il apparaît donc souhaitable de repenser la thrombolyse intraveineuse comme un moyen de reperfusion efficace et complémentaire de l'angioplastie, notamment dans le cas bien déterminé d'un patient admis précocement et chez qui le diagnostic de SCAST+ est réalisé moins de 3 heures après le début des symptômes.

Par ailleurs, tous les efforts devraient être faits pour diminuer les différents délais à tous les niveaux de la prise en charge des SCAST+, afin d'atteindre les temps recommandés par les sociétés savantes.

L'atteinte de ces objectifs doit être facilitée par un protocole de prise en charge clair, actualisé, et rédigé de façon pluridisciplinaire.

Notre étude a montré que le protocole de prise en charge actuel était méconnu des différents intervenants, ce qui aboutissait à une disparité de prescription et des abstentions thérapeutiques non justifiées. Il apparaît donc nécessaire de revoir le contenu et la diffusion de ce protocole.

La prise en charge des SCAST+ dans les hôpitaux sans plateau de cardiologie interventionnelle doit être rigoureusement encadrée, afin de donner aux patients toutes les chances de bénéficier d'un traitement de reperfusion optimal, que ce soit par thrombolyse intraveineuse ou angioplastie primaire après transfert.

REFERENCES

REFERENCES

1. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. Eur Heart J 2000;21(18):1502-13.

2. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KA, et al. 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(1):28-66.

3. SROS 2 Volet cardiologie- Recommandations: ARHIF/DRASSIF; 1999.

4. Inserm, CépiDc. Principales causes de décès. 2000 [cited octobre 2005]; Available from: http://www.insee.fr/fr/ffc/chifcle_fiche.asp?ref_id=NATFPS06205&tab_id=357

5. Bertrand C, Cristofini P, Dusseux E, Lemée Y, F A, Jourdain X, et al. Chaîne de prise en charge de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë. In: Encycl Méd Chir, Urgences, 24-115-A-12. Paris; 2000. p. 1-7.

6. Cambou JP, Danchin N, Boutalbi Y, Hanania G, Humbert R, Clerson P, et al. Evolution de la prise en charge et du pronostic de l'infarctus du myocarde en France entre 1995 et 2000: résultats des études USIK 1995 et USIC 2000. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2004;53:12-17.

7. Diagnostic partagé sur l'organisation du système de santé en Ile-de-France: ARHIF/URCAMIF; Déc 2004.

8. Les Unités de Soins Intensifs de Cardiologie de la région Ile-de-France: étude des structures et des patients: Service Médical de l'Assurance Maladie d'Ile-de-France; Fév 2005.

9. Lapandry C, Laperche T, Lambert Y, Sauval P, Zurek M, Fosse S. Prise en charge préhospitalière des syndromes coronaires aigus ST+ en Île-de-France. Le registre E-MUST. Arch Mal Coeur 2005;98(11):1137-42.

10. Mulazzi I, Amar J, Cambou JP, Hanania G, Blanchard D, Gueret P, et al. Qui n'a pas recours au 15 pour un infarctus du myocarde? JEUR 2005;18:67-72.

11. Hanania G, Cambou JP, Gueret P, Vaur L, Blanchard D, Lablanche JM, et al. Management and in-hospital outcome of patients with acute myocardial infarction admitted to intensive care units at the turn of the century: results from the French nationwide USIC 2000 registry. Heart 2004;90(12):1404-10.

12. DeWood MA, Spores J, Notske R, Mouser LT, Burroughs R, Golden MS, et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. N Engl J Med 1980;303(16):897-902.

13. Collet J, Choussat R, Montalescot G. Syndromes coronaires aigus. In: Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS P, editor. Encycl Méd Chir, Cardiologie, 11-030-D-10; 2003. p. 1-7.

14. Shah PK. Mechanisms of plaque vulnerability and rupture. J Am Coll Cardiol 2003;41(4 Suppl S):15S-22S.

15. Akoudad H, Benamer H. Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. In: SAS ESeME, editor. Encycl Méd Chir, Cardiologie, 11-030-P-05. Paris; 2004. p. 1-11.

16. Sheehan FH, Braunwald E, Canner P, Dodge HT, Gore J, Van Natta P, et al. The effect of intravenous thrombolytic therapy on left ventricular function: a report on tissue-type plasminogen activator and streptokinase from the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI Phase I) trial. Circulation 1987;75(4):817-29.

17. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. The GUSTO Angiographic Investigators. N Engl J Med 1993;329(22):1615-22.

18. Gibson CM. NRMI and current treatment patterns for ST-elevation myocardial infarction. Am Heart J 2004;148(5 Suppl):S29-33.

19. Boersma E, Mercado N, Poldermans D, Gardien M, Vos J, Simoons ML. Acute myocardial infarction. Lancet 2003;361(9360):847-58.

20. De Luca G, van't Hof AW, de Boer MJ, Ottervanger JP, Hoorntje JC, Gosselink AT, et al. Time-to-treatment significantly affects the extent of ST-segment resolution and myocardial blush in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty. Eur Heart J 2004;25(12):1009-13.

21. De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP, Antman EM. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts. Circulation 2004;109(10):1223-5.

22. De Luca G, Suryapranata H, Zijlstra F, van't Hof AW, Hoorntje JC, Gosselink AT, 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(6):991-7.

23. 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. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Lancet 1994;343(8893):311-22.

24. De Luca G, Ernst N, Zijlstra F, van't Hof AW, Hoorntje JC, Dambrink JH, et al. Preprocedural TIMI flow and mortality in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty. J Am Coll Cardiol 2004;43(8):1363-7.

25. 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.

26. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Lancet 1988;2(8607):349-60.

27. Wilcox RG, von der Lippe G, Olsson CG, Jensen G, Skene AM, Hampton JR. Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction. Anglo-Scandinavian Study of Early Thrombolysis (ASSET). Lancet 1988;2(8610):525-30.

28. Long-term effects of intravenous anistreplase in acute myocardial infarction: final report of the AIMS study. AIMS Trial Study Group. Lancet 1990;335(8687):427-31.

29. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. Lancet 1996;348(9030):771-5.

30. Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) study with alteplase 6-24 hours after onset of acute myocardial infarction. Lancet 1993;342(8874):759-66.

31. Neuhaus KL, von Essen R, Tebbe U, Vogt A, Roth M, Riess M, et al. Improved thrombolysis in acute myocardial infarction with front-loaded administration of alteplase: results of the rt-PA-APSAC patency study (TAPS). J Am Coll Cardiol 1992;19(5):885-91.

32. Cannon CP, Gibson CM, McCabe CH, Adgey AA, Schweiger MJ, Sequeira RF, et al. TNK-tissue plasminogen activator compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: results of the TIMI 10B trial. Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 10B Investigators. Circulation 1998;98(25):2805-14.

33. Bode C, Kohler B, Moser M, Schmittner M, Smalling RW, Strasser RH. Reteplase (r-PA): a new plasminogen activator. Expert Opin Investig Drugs 1997;6(8):1099-104.

34. Zijlstra F, van't Hof AW, Liem AL, Hoorntje JC, Suryapranata H, de Boer MJ. Transferring patients for primary angioplasty: a retrospective analysis of 104 selected high risk patients with acute myocardial infarction. Heart 1997;78(4):333-6.

35. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: A meta-analysis. Jama 2000;283(20):2686-92.

36. Topol EJ. Reperfusion therapy for acute myocardial infarction with fibrinolytic therapy or combination reduced fibrinolytic therapy and platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition: the GUSTO V randomised trial. Lancet 2001;357(9272):1905-14.

37. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. Lancet 2001;358(9282):605-13.

38. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction--executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1999 guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). J Am Coll Cardiol 2004;44(3):671-719.

39. Silber S, Albertsson P, Aviles FF, Camici PG, Colombo A, Hamm C, et al. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005;26(8):804-47.

40. Grines CL, Browne KF, Marco J, Rothbaum D, Stone GW, O'Keefe J, et al. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. N Engl J Med 1993;328(10):673-9.

41. Meyer P, Barragan P, Blanchard D, Chevalier B, Commeau P, Danchin N, et al. Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la formation des médecins coronarographistes et angioplasticiens, l'organisation et l'équipement des centres de coronarographie et d'angioplastie coronaire. Arch Mal Coeur 2000;93(2):147-58.

42. Aversano T, Aversano LT, Passamani E, Knatterud GL, Terrin ML, Williams DO, et al. Thrombolytic therapy vs primary percutaneous coronary intervention for myocardial infarction in patients presenting to hospitals without on-site cardiac surgery: a randomized controlled trial. Jama 2002;287(15):1943-51.

43. Angioï M, Danchin N. Angioplastie transluminale des artères coronaires. In: Elsevier EseM, editor. Encycl Méd Chir, Cardiologie, 11-030-T-10; 2000. p. 1-12.

44. Stone GW, Brodie BR, Griffin JJ, Morice MC, Costantini C, St Goar FG, et al. Prospective, multicenter study of the safety and feasibility of primary stenting in acute myocardial infarction: in-hospital and 30-day results of the PAMI stent pilot trial. Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Stent Pilot Trial Investigators. J Am Coll Cardiol 1998;31(1):23-30.

45. Maillard L, Hamon M, Khalife K, Steg PG, Beygui F, Guermonprez JL, et al. A comparison of systematic stenting and conventional balloon angioplasty during primary percutaneous transluminal coronary angioplasty for acute myocardial infarction. STENTIM-2 Investigators. J Am Coll Cardiol 2000;35(7):1729-36.

46. Stone GW, Grines CL, Cox DA, Garcia E, Tcheng JE, Griffin JJ, et al. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. N Engl J Med 2002;346(13):957-66.

47. Philippe F, Dibie A, Larrazet F, Meziane T, Folliguet T, Laborde F. Les stents à élution de médicaments: preuves, incertitudes et pratiques. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2005;54:201-11.

48. Zhu MM, Feit A, Chadow H, Alam M, Kwan T, Clark LT. Primary stent implantation compared with primary balloon angioplasty for acute myocardial infarction: a meta-analysis of randomized clinical trials. Am J Cardiol 2001;88(3):297-301.

49. Morice MC, Serruys PW, Sousa JE, Fajadet J, Ban Hayashi E, Perin M, et al. A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. N Engl J Med 2002;346(23):1773-80.

50. Spaulding C. Place de l'angioplastie transluminale des coronaires dans le traitement de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë. Réanimation 2005;14:210-15.

51. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. N Engl J Med 1999;341(9):625-34.

52. Michels KB, Yusuf S. Does PTCA in acute myocardial infarction affect mortality and reinfarction rates? A quantitative overview (meta-analysis) of the randomized clinical trials. Circulation 1995;91(2):476-85.

53. Herrmann HC, Moliterno DJ, Ohman EM, Stebbins AL, Bode C, Betriu A, et al. Facilitation of early percutaneous coronary intervention after reteplase with or without abciximab in acute myocardial infarction: results from the SPEED (GUSTO-4 Pilot) Trial. J Am Coll Cardiol 2000;36(5):1489-96.

54. Kastrati A, Mehilli J, Schlotterbeck K, Dotzer F, Dirschinger J, Schmitt C, et al. Early administration of reteplase plus abciximab vs abciximab alone in patients with acute myocardial infarction referred for percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. Jama 2004;291(8):947-54.

55. Ross AM, Coyne KS, Reiner JS, Greenhouse SW, Fink C, Frey A, et al. A randomized trial comparing primary angioplasty with a strategy of short-acting thrombolysis and immediate planned rescue angioplasty in acute myocardial infarction: the PACT trial. PACT investigators. Plasminogen-activator Angioplasty Compatibility Trial. J Am Coll Cardiol 1999;34(7):1954-62.

56. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. Lancet 2006;367(9510):569-78.

57. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. Lancet 2006;367(9510):579-88.

58. Ellis SG, Armstrong P, Betriu A, Brodie B, Herrmann H, Montalescot G, et al. Facilitated percutaneous coronary intervention versus primary percutaneous coronary intervention: design and rationale of the Facilitated Intervention with Enhanced Reperfusion Speed to Stop Events (FINESSE) trial. Am Heart J 2004;147(4):E16.

59. Montalescot G, Barragan P, Wittenberg O, Ecollan P, Elhadad S, Villain P, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition with coronary stenting for acute myocardial infarction. N Engl J Med 2001;344(25):1895-903.

60. Neumann FJ, Blasini R, Schmitt C, Alt E, Dirschinger J, Gawaz M, et al. Effect of glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade on recovery of coronary flow and left ventricular function after the placement of coronary-artery stents in acute myocardial infarction. Circulation 1998;98(24):2695-701.

61. Montalescot G, Borentain M, Payot L, Collet JP, Thomas D. Early vs late administration of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in primary percutaneous coronary intervention of acute ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. Jama 2004;292(3):362-6.

62. van't Hof AW, Ernst N, de Boer MJ, de Winter R, Boersma E, Bunt T, et al. Facilitation of primary coronary angioplasty by early start of a glycoprotein 2b/3a inhibitor: results of the ongoing tirofiban in myocardial infarction evaluation (On-TIME) trial. Eur Heart J 2004;25(10):837-46.

63. De Luca G, Suryapranata H, Stone GW, Antoniucci D, Tcheng JE, Neumann FJ, et al. Abciximab as adjunctive therapy to reperfusion in acute ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. Jama 2005;293(14):1759-65.

64. Danchin N, Vaur L, Genes N, Etienne S, Angioi M, Ferrieres J, et al. Treatment of acute myocardial infarction by primary coronary angioplasty or intravenous thrombolysis in the "real world": one-year results from a nationwide French survey. Circulation 1999;99(20):2639-44.

65. A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes (GUSTO IIb) Angioplasty Substudy Investigators. N Engl J Med 1997;336(23):1621-8.

66. Weaver WD, Simes RJ, Betriu A, Grines CL, Zijlstra F, Garcia E, et al. Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review. Jama 1997;278(23):2093-8.

67. 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(9351):13-20.

68. Zijlstra F, Patel A, Jones M, Grines CL, Ellis S, Garcia E, et al. Clinical characteristics and outcome of patients with early (<2 h), intermediate (2-4 h) and late (>4 h) presentation treated by primary coronary angioplasty or thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. Eur Heart J 2002;23(7):550-7.

69. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, Steg G, McFadden EP, Dubien PY, et al. Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. Lancet 2002;360(9336):825-9.

70. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, Lapostolle F, Dubien PY, Cristofini P, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. Circulation 2003;108(23):2851-6.

71. Machecourt J, Bonnefoy E, Vanzetto G, Motreff P, Marliere S, Leizorovicz A, et al. Primary angioplasty is cost-minimizing compared with pre-hospital thrombolysis for patients within 60 min of a percutaneous coronary intervention center: the Comparison of Angioplasty and Pre-hospital Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction (CAPTIM) cost-efficacy sub-study. J Am Coll Cardiol 2005;45(4):515-24.

72. Grines CL, Marsalese DL, Brodie B, Griffin J, Donohue B, Costantini CR, et al. Safety and cost-effectiveness of early discharge after primary angioplasty in low risk patients with acute myocardial infarction. PAMI-II Investigators. Primary Angioplasty in Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol 1998;31(5):967-72.

73. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, 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(1):94-104.

74. Andersen HR, Nielsen TT, Vesterlund T, Grande P, Abildgaard U, Thayssen P, et al. Danish multicenter randomized study on fibrinolytic therapy versus acute coronary angioplasty in acute myocardial infarction: rationale and design of the DANish trial in Acute Myocardial Infarction-2 (DANAMI-2). Am Heart J 2003;146(2):234-41.

75. Grines CL, Westerhausen DR, Jr., Grines LL, Hanlon JT, Logemann TL, Niemela M, et al. A randomized trial of transfer for primary angioplasty versus on-site thrombolysis in patients with high-risk myocardial infarction: the Air Primary Angioplasty in Myocardial Infarction study. J Am Coll Cardiol 2002;39(11):1713-9.

76. Zijlstra F. Angioplasty vs thrombolysis for acute myocardial infarction: a quantitative overview of the effects of interhospital transportation. Eur Heart J 2003;24(1):21-3.

77. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. Circulation 2003;108(15):1809-14.

78. De Luca G, Ernst N, Suryapranata H, Ottervanger JP, Hoorntje JC, Gosselink AT, et al. Relation of interhospital delay and mortality in patients with ST-segment elevation

myocardial infarction transferred for primary coronary angioplasty. Am J Cardiol 2005;95(11):1361-3.

79. Nallamothu BK, Bates ER. Percutaneous coronary intervention versus fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: is timing (almost) everything? Am J Cardiol 2003;92(7):824-6.

80. Ellis SG, da Silva ER, Heyndrickx G, Talley JD, Cernigliaro C, Steg 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(5):2280-4.

81. Ellis SG, Da Silva ER, Spaulding CM, Nobuyoshi M, Weiner B, Talley JD. Review of immediate angioplasty after fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction: insights from the RESCUE I, RESCUE II, and other contemporary clinical experiences. Am Heart J 2000;139(6):1046-53.

82. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, Abrams KR, Stevens SE, Uren NG, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. N Engl J Med 2005;353(26):2758-68.

83. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, Lopez-Sendon JL, Montalescot G, Theroux P, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. N Engl J Med 2005;352(12):1179-89.

84. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, Xie JX, Pan HC, Peto R, et al. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. Lancet 2005;366(9497):1607-21.

85. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, Lopez-Sendon JL, Montalescot G, Theroux P, et al. 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.

86. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, Bertrand ME, Lewis BS, Natarajan MK, 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(9281):527-33.

87. Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT, 3rd, Fry ET, DeLago A, Wilmer C, et al. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. Jama 2002;288(19):2411-20.

88. Dorosz. Anticoagulants: Héparines de bas poids moléculaire. In: Maloine, editor. Guide pratique des médicaments; 2000. p. 760-3.

89. Direct thrombin inhibitors in acute coronary syndromes: principal results of a meta-analysis based on individual patients' data. Lancet 2002;359(9303):294-302.

90. Dargie HJ. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. Lancet 2001;357(9266):1385-90.

91. Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J. beta Blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. Bmj 1999;318(7200):1730-7.

92. 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. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Lancet 1995;345(8951):669-85.

93. GISSI-3: effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'infarto Miocardico. Lancet 1994;343(8906):1115-22.

94. Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of individual data from 100,000 patients in randomized trials. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Circulation 1998;97(22):2202-12.

95. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. Lancet 2002;360(9326):7-22.

96. Steg PG, Goldberg RJ, Gore JM, Fox KA, Eagle KA, Flather MD, et al. Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients hospitalized with acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). Am J Cardiol 2002;90(4):358-63.

97. Fonarow GC, Wright RS, Spencer FA, Fredrick PD, Dong W, Every N, et al. Effect of statin use within the first 24 hours of admission for acute myocardial infarction on early morbidity and mortality. Am J Cardiol 2005;96(5):611-6.

98. Finnegan JR, Jr., Meischke H, Zapka JG, Leviton L, Meshack A, Benjamin-Garner R, et al. Patient delay in seeking care for heart attack symptoms: findings from focus groups conducted in five U.S. regions. Prev Med 2000;31(3):205-13.

99. Berglin Blohm M, Nilsson G, Karlsson T, Herlitz J. The possibility of influencing components of hospital delay time within emergency departments among patients with ST-elevation in the initial electrocardiogram. Eur J Emerg Med 1998;5(3):289-96.

100. ARHIF, Sebbah JL. Les registres cardio-vasculaires en Ile-de-France. Registres Info 2002 [cited janvier 2006]; Available from: http://www.urcamif.assurance-maladie.fr

101. Nallamothu BK, Bates ER, Herrin J, Wang Y, Bradley EH, Krumholz HM. Times to treatment in transfer patients undergoing primary percutaneous coronary intervention in the United States: National Registry of Myocardial Infarction (NRMI)-3/4 analysis. Circulation 2005;111(6):761-7.

102. Magid DJ, Wang Y, Herrin J, McNamara RL, Bradley EH, Curtis JP, et al. Relationship between time of day, day of week, timeliness of reperfusion, and in-hospital mortality for patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction. Jama 2005;294(7):803-12.

103. Bradley EH, Curry LA, Webster TR, Mattera JA, Roumanis SA, Radford MJ, et al. Achieving rapid door-to-balloon times: how top hospitals improve complex clinical systems. Circulation 2006;113(8):1079-85.

ANNEXES

Annexe 1 : protocole de prise en charge à Saint Joseph

Syndrome Coronarien Aigu avec Sus-Décalage ST

Présentation clinique :
Douleur thoracique angineuse persistante depuis au moins 20 minutes
Sus-décalage ST dans au moins 2 dérivations ou BBG apparu

Appel du cardiologue de garde (hors USIC)

La cardiologue de garde doit être appelé le plus rapidement possible (poste 7791/3404), avant la réalisation ou les résultats des examens complémentaires.
Le cardiologue de garde reste auprès du patient (dans la mesure du possible en fonction des impératifs de l'USIC) jusqu'à l'arrivée du SAMU et son transfert.
C'est le cardiologue de garde qui confirmera le diagnostic : il se doit de se sentir co-responsable de la prise en charge du patient avec les médecins du SAU jusqu'à son départ.

Bilan standard

ECG 17 dérivations
Bilan biologique : iono sang, urée, créatininémie, troponine, CPK, NFS, TCA, INR
Pas de radio de thorax systématique.
Ne pas faire de gaz du sang.

NE PAS ATTENDRE LE RESULTAT DES EXAMENS POUR TRANSFERER LE PATIENT.

Conditionnement du malade

SCOPE
Deux voies d'abord de beau calibre soit sur les avants bras en respectant les poignets (voie d'abord radiale) soit au dos de la main.
Rasage du patient dans la mesure du possible (short + poignet)

Organiser le transfert

Le cardiologue de garde
- aussitôt le diagnostic fait contacte le cardiologue de garde de la clinique Bizet (01-40-69-35-38 / 01-40-69-35-35) pour organiser la prise en charge en urgence en salle de coronarographie. C'est le cardiologue de Bizet qui se chargera de prévenir l'angioplasticien, l'anesthésiste et l'infirmier d'astreinte.
- Contacte le SAMU pour organiser le transfert secondaire.

En cas de situation clinique litigieuse, le cardiologue peut contacter l'angioplasticien d'astreinte (liste disponible en USIC à Bizet) :
- soit le Dr Philippe DURAND
- soit le Dr Romain CADOR

L'indication d'une revascularisation par angioplastie pourra être rediscutée en fonction de l'état du patient (démence, perte d'autonomie, pathologies associées, impossibilités de rester sur la table, volonté patient/famille). Il n'y a en revanche pas de limite d'âge a priori.

En l'absence de place disponible à Bizet, organiser un transfert :
- à Cochin (USIC)
- à l'HEGP (USIC)

Traitement médical en attendant le transfert :

- Gardes veines G5%ou 2.5% : 500cc + 2g KCl

- Oxygène à la sonde nasale
  - uniquement en cas de tachycardie importante ou de désaturation

- Antiagrégants plaquettaires
  - Aspégic® 500 mg en IVD
  - Plavix® 75 mg : 4 cp po

- Anticoagulant
  -soit LOVENOX ® (Enoxaparine)
    - Bolus IV 30 mg puis immédiatement 1ère dose SC de 1mg/kg (ou 100 U antiXa/kg ou 0,1 ml/10kg répétée toutes les 12 heures (dose max : 100mg).
    - Si clairance de la créatinine <30mL/min, utiliser 2/3 de la dose habituelle.
    - En cas d'antiGPIIb/IIIa : mêmes doses.

  -soit Héparine® notamment chez les patients de plus de 75 ans, obèses ou insuffisants rénaux :
  - 50 U/kg en bolus IVD puis 20 U/Kg/h en IVSE adaptée au TCA.
  - En cas de Réopro® : 5000 U en bolus IVD puis 7 U/Kg/h en IVSE
  - En cas d'Agrastat® : 5000 U en bolus IVD puis 12 U/Kg/h en IVSE

- Anti GpIIb/IIIa (voir protocole de préparation) :
  - En respectant les contre-indications avec un bénéfice surtout sur les IDM précoces (<12 heures) avec un risque minoré en cas de voie radiale possible (vérifier test d'Allen).
  - Non indiqué chez un patient thrombolysé
  - Soit Réopro® (abciximab) : 0,25mg/kg en bolus IVL sur 1 min puis 0,125µg/kg/min en IVSE (max 10µg/min)
  - Soit Agrastat® (tirofiban) : 0,4µg/kg/min en IVSE pendant 30 min puis 0,1µg/kg/min en IVSE
  - Voir schéma d'adaptation posologique au poids et à la fonction rénale.

- Risordan® : 1 à 2 mg/h en IVSE si TA>110 mmHg
  - Surtout si IDM précoce et très étendu
  - Systématique en cas de signe de dysfonction VG
  - Contre indiqué si suspicion clinique ou électrique d'infarctus du VD

- Bêtabloquants en respectant les CI
  - Soit en IV : Ténormine® (aténolol) : 1 injection de 5 mg en IV lente (1 mg/min, arrêter si Fc<60/min), à répéter éventuellement 10 min plus tard. Relais per os 50mg 15 min plus tard.
  - Soit d'emblée per os : Ténormine® (aténolol) : 1 cp 50mg po.
  - Si insuffisance cardiaque modérée : Kredex® (carvédilol) : 6,25mg po.

- Antalgiques
  - Morphine® (chlorydrate de morphine, amp=10mg) ½ ampoule en IVL ou en SC sauf en cas de BPCO sévère ou hypotension ou syndrome vagal.
  - Si CI aux morphiniques : Acupan®

- Discuter une thrombolyse dans des cas exceptionnels (voir page suivante)

Cas particulier de la thrombolyse

- Indications

Deux situations doivent faire discuter l'indication de la thrombolyse :

- L'impossibilité d'un transfert d'un IDM de moins de 6 heures dans une salle de cathétérisme dans un délai de 60 minutes
- La prise en charge très précoce (avant la deuxième heure) d'un infarctus de grosse taille en attendant le transfert et après évaluation par le cardiologue de garde du rapport bénéfice-risque.

Le patient devra cependant systématiquement être dirigé vers le centre doté de cardiologie interventionnelle qui prendra la décision d'une éventuelle coronarographie de contrôle précoce.

- Protocole de prescription

- Métalyse® (tecnéplase) à administrer sous forme d'un bolus intraveineux unique en 5 à 10 secondes selon une dose ajustée au poids corporel.

Poids en kg (P)	Tecnéplase (U)	Tecnéplase (mg)	Volume de solution reconstituée (ml)
P<60	6000	30	6
60<P<70	7000	35	7
70<P<80	8000	40	8
80<P<90	9000	45	9
P>90	10000	50	10

- Héparine :

  Le plus souvent HNF : bolus de 50 U/kg dès que possible et perfusion 12 U/kg /h pendant au moins 48 heures
  - <68kg : bolus max 4000 UI puis perfusion n'excédant pas 800 U/h
  - >67kg : bolus max 5000 UI puis perfusion n'excédant pas 1000 U/h
  - pas de bolus si patient déjà sous héparine
  - ajustée au TCA prélevé à H6 (1,5 à 2,5 fois la normale)
  - attention : incompatible avec les solutés glucosés.

  Eventuellement Lovenox® (enoxaparine) : bolus IV 30mg puis immédiatement 1ère dose SC de 1 mg/kg (ou 100 U antiXa/kg) répétée toutes les 12 heures (dose max : 100 mg).

- Pas d'anti-GPIIb/IIIa
- Traitement par ailleurs identique.

Dr Bruno CORDIER
SAU

Dr Romain CADOR
Service de cardiologie

Schéma posologique de l'Agrastat®

Poids du patient (kg)	La plupart des patients		Insuffisance rénale sévère	
	Vitesse de perf initiale pendant 30 min (ml/h)	Vitesse de perf d'entretien (ml/h)	Vitesse de perf initiale pendant 30 min (ml/h)	Vitesse de perf d'entretien (ml/h)
30-37	16	4	8	2
38-45	20	5	10	3
46-54	24	6	12	3
55-62	28	7	14	4
63-70	32	8	16	4
71-79	36	9	18	5
80-87	40	10	20	5
88-95	44	11	22	6
96-104	48	12	24	6
105-112	52	13	26	7
113-120	56	14	28	7
121-128	60	15	30	8
129-137	64	16	32	8
138-145	68	17	34	9
146-153	72	18	36	9

Annexe 2 : Formulaire de saisie

PRISE EN CHARGE A ST JOSEPH				
CARACTERISTIQUES PATIENT				
Nom				
Prénom				
Date de naissance			jj/mm/aaaa	
Date d'admission				
Age à l'admission				
Sexe			Masc. = 0	Fém. = 1
Poids			(kg)	
Taille			(m)	
Indice de Masse Corporelle				
Période d'admission	jour (8h/18h)		Non = 0	Oui = 1
	nuit (18h/8h)		Non = 0	Oui = 1
	week-end/férié		Non = 0	Oui = 1
Antécédents				
	cardiopathie ischémique		Non = 0	Oui = 1
	Angor non exploré		Non = 0	Oui = 1
	IDM		Non = 0	Oui = 1
	Angioplastie		Non = 0	Oui = 1
	Pontage		Non = 0	Oui = 1
	facteurs de risque cardio-vasculaires			
		HTA	Non = 0	Oui = 1
		Diabète	Non = 0	Oui = 1
		Dyslipidémie	Non = 0	Oui = 1
		Tabagisme	Non = 0	Oui = 1
		ATCD familiaux	Non = 0	Oui = 1
		Obésité (IMC>30)	Non = 0	Oui = 1
		Age	(ans)	
	Antécédents autres			
	Contre-indication β-bloquants [1]		Non = 0	Oui = 1
	Contre-indication AAP [2]		Non = 0	Oui = 1
	Contre-indication thrombolyse [3]		Non = 0	Oui = 1
Traitement antérieur				
	AAP (aspirine, clopidogrel)		Non = 0	Oui = 1
	bêtabloquant		Non = 0	Oui = 1
	statine		Non = 0	Oui = 1
	IEC		Non = 0	Oui = 1
	ARA II		Non = 0	Oui = 1
	Inhibiteur calcique		Non = 0	Oui = 1
	diurétique		Non = 0	Oui = 1
	Nitrés		Non = 0	Oui = 1
	AVK		Non = 0	Oui = 1
	Autres			
CARACTERISTIQUES IDM				

[1] Asthme, insuffisance cardiaque non contrôlée, Fc<45 bpm, BAV de haut degré
[2] Lésion hémorragique évolutive : ulcère gastro-duodénal, hémorragie intra-crânienne ; insuffisance hépatique sévère
[3] Selon les recommandations de l'ESC 2003

Caractéristiques douleur				
	typique		Non = 0	Oui = 1
	TNT + = TNT sensible		Non = 0	Oui = 1
	persistante		Non = 0	Oui = 1
Localisation IDM				
Hémodynamique à l'admission				
	PAS		(mmHg)	
	PAD		(mmHg)	
	Fc		(bpm)	
	SaO2		(%)	
	Etat de choc [4]		Non = 0	Oui = 1
Complications pré-coronarographie				
	Troubles du rythme		Non = 0	Oui = 1
	Arrêt cardio-respiratoire		Non = 0	Oui = 1
RAPIDITE DIAGNOSTIQUE				
Heure début des symptômes			(hh:mm)	
Heure 1er contact médical			(hh:mm)	
Heure arrivée SAU			(hh:mm)	
Heure installation dans le boxe			(hh:mm)	
Heure réalisation 1er ECG			(hh:mm)	
Heure diagnostic=heure appel SAMU			(hh:mm)	
Heure départ base			(hh:mm)	
1er contact médical				
	centre 15		Non = 0	Oui = 1
	pompiers		Non = 0	Oui = 1
	SOS		Non = 0	Oui = 1
	Médecin traitant		Non = 0	Oui = 1
	Cardiologue traitant		Non = 0	Oui = 1
	SAU		Non = 0	Oui = 1
Transport primaire				
	Médicalisé			
		SAMU	Non = 0	Oui = 1
	Non médicalisé			
		Pompiers	Non = 0	Oui = 1
		Ambulance	Non = 0	Oui = 1
		Propres moyens	Non = 0	Oui = 1
Transfert Bizet				
	SAMU		Non = 0	Oui = 1
	Ambulance médicalisée		Non = 0	Oui = 1
TRAITEMENT INITIAL				
Anti-Coagulants				
HNF			Non = 0	Oui = 1
HBPM			Non = 0	Oui = 1
	pertinence		bonne=1	mauvaise=0
Aspirine®			Non = 0	Oui = 1
	dose de charge (500 mg IV)		Non = 0	Oui = 1
	pertinence		bonne=1	mauvaise=0
clopidogrel			Non = 0	Oui = 1
	dose de charge (4 cp)		Non = 0	Oui = 1
	pertinence		bonne=1	mauvaise=0
Bêta-bloquants			Non = 0	Oui = 1
	pertinence		bonne=1	mauvaise=0
Anti GPIIb/IIIa			Non = 0	Oui = 1
	pertinence		bonne=1	mauvaise=0
Risordan®			Non = 0	Oui = 1
Antalgiques			Non = 0	Oui = 1

[4] PAS<90 mmHg ; signes de vasoconstriction périphérique (oligurie, cyanose), sueurs

Thrombolyse		Non = 0	Oui = 1
	Préhospitalière	Non = 0	Oui = 1
	Hospitalière	Non = 0	Oui = 1
	pertinence	bonne=1	mauvaise=0
Autres			

PRISE EN CHARGE PAR LE SAMU	
Heure appel SAMU	(hh:mm)
Heure départ base	(hh:mm)
Heure arrivée SAMU à St Joseph	(hh:mm)
Heure départ SAMU de St Joseph	(hh:mm)
Heure arrivée SAMU Bizet	(hh:mm)

PRISE EN CHARGE A BIZET			
Anti GPIIb/IIIa (si non fait à St Jo)		Non = 0	Oui = 1
Thrombolyse		Non = 0	Oui = 1
CARACTERISTIQUES ANGIOPLASTIE			
Heure arrivée salle de coronarographie		(hh:mm)	
Heure ponction		(hh:mm)	
Heure TIMI 3 (ou heure échec) ou inflation ou guide		(hh:mm)	
Heure sortie de salle		(hh:mm)	
CORONAROGRAPHIE			
Normale		Non = 0	Oui = 1
lésion monotronculaire		Non = 0	Oui = 1
lésion bitronculaire		Non = 0	Oui = 1
lésion tritronculaire		Non = 0	Oui = 1
tronc commun		Non = 0	Oui = 1
LESION COUPABLE			
artère	Inter ventriculaire antérieure	Non = 0	Oui = 1
	Coronaire Droite	Non = 0	Oui = 1
	Circonflexe	Non = 0	Oui = 1
	Tronc Commun	Non = 0	Oui = 1
TIMI		0-1-2-3	
ANGIOPLASTIE			
Succès	TIMI 1-2-3		
Pose de stent sur lésion		Non = 0	Oui = 1
Si oui nombre de stents sur lésion principale			
Autre lésion sur même artère traitée		Non = 0	Oui = 1
Autre artère traitée		Non = 0	Oui = 1
Nombre de stents par procédure			
COMPLICATIONS HOSPITALIERES			
Complication hémorragique		Non = 0	Oui = 1
Insuffisance cardiaque		Non = 0	Oui = 1
Choc cardiogénique		Non = 0	Oui = 1
Thrombose subaiguë au site dilaté		Non = 0	Oui = 1
Décès		Non = 0	Oui = 1
Nouvelle ATC sur autre site		Non = 0	Oui = 1
DMS		(jours)	

NOM : GIRARD PRENOM : LAETITIA

SYNDROME CORONARIEN AIGU AVEC SUS-DECALAGE DU SEGMENT ST : EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DANS UN HOPITAL SANS PLATEAU DE CARDIOLOGIE INTERVENTIONNELLE

RESUME

-OBJECTIFS : Evaluer la qualité de la prise en charge des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST dans le service d'accueil des urgences d'un hôpital sans plateau de cardiologie interventionnelle.
-METHODE : Analyse rétrospective sur un an des patients (n=23) admis pour SCA ST+ évoluant depuis moins de 24 heures.
-RESULTATS : Tous les patients ont été transférés pour angioplastie primaire. Le délai moyen admission-reperfusion était de 239 min (med 186), en rapport avec un retard diagnostic moyen de 131 min (med 62). Les délais observés, de l'admission à la reperfusion, étaient supérieurs aux recommandations internationales.
-DISCUSSION : Cette étude montre les difficultés d'un diagnostic rapide de l'IDM dans un SAU. Si l'angioplastie primaire reste une technique de reperfusion efficace, ses délais de mise en place incluant le transfert font discuter la thrombolyse de première intention, notamment si l'IDM évolue depuis moins de trois heures.

MOTS-CLES

Syndrome coronarien aigu
Sus-décalage du segment ST
Angioplastie primaire
Thrombolyse