

06 NANT 007M

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2006

N° 116/06/05.

THESE

Pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Qualification en Médecine Générale

Par Frédéric CORNU
Né le 21 juillet 1972 à VIRE (Calvados)

Présentée et soutenue publiquement le 6 avril 2006

**PRISE EN CHARGE DES SYNDROMES CORONAIRES AVEC SUS
DECALAGE DU SEGMENT ST A LA PHASE AIGUE PAR LES SMUR ET LES
SERVICES D'ACCUEIL-URGENCES DU CENTRE HOSPITALIER
BRETAGNE ATLANTIQUE.
Analyse rétrospective sur l'année 2004**

Président : Monsieur le Professeur P. LECONTE

Directeur de thèse Docteur B. BOULANGER

MENTION TRES HONORABLE

avec félicitations du Jury

ABREVIATIONS

AVC	Accident Vasculaire Cérébral
BBG	Bloc de Branche Gauche
Bpm	Battements par minute
CEE	Choc Electrique Externe
COTER	Comité d'Organisation Technique Régional
ECG	ElectroCardioGramme
ESC	European Society of Cardiology
FDR	Facteur De Risque
FV	Fibrillation Ventriculaire
HBPM	Héparine de Bas Poids Moléculaire
HNF	Héparine Non Fractionnée
IDM	Infarctus Du Myocarde
NS	Non Significatif
SAMU	Service d'Aide Médicale Urgente
SAU	Service d'Accueil et d'Urgence
SCA	Syndrome Coronarien Aigu
SMUR	Service Mobile d'Urgence et de Réanimation
TIMI	Thrombolysis In Myocardial Infaction
TV	Tachycardie Ventriculaire
USIC	Unité de Soins Intensifs de cardiologie

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

LE SYNDROME CORONAIRE AVEC SUS-DECALAGE DU SEGMENT ST

<u>I- DEFINITIONS</u>	p 18
<u>II-EPIDEMIOLOGIE</u>	p 18
<u>III- PHYSIOPATHOLOGIE</u>	p 21
<u>III-1.Les syndromes coronaires aigus</u>	p 21
<u>III-2. les syndromes coronaire à segment ST positif</u>	p 23
<u>IV-DIAGNOSTIC</u>	p 25
<u>IV-1 La clinique</u>	p 25
<u>IV-1.1. La douleur</u>	p 25
<u>IV-1.2. autres signes fonctionnels</u>	p 25
<u>IV-1.3. Les formes atypiques</u>	p 26
<u>IV-1.4. L'interrogatoire</u>	p 26
<u>IV-1.5. L'examen clinique</u>	p 26
<u>IV-2. l'électrocardiogramme.</u>	p 27
<u>IV-3.La Biologie</u>	p 29
<u>IV-3.1. La CPK et son isoenzyme MB</u>	p 29
<u>IV-3.2.La myoglobine</u>	p 30
<u>IV-3.3.La troponine T et I</u>	p 30
<u>IV-3.4.Le test CardioDetect®</u>	p 31
<u>V- DIAGNOSTIC DIFFERENCIEL</u>	p 31
<u>V-1. Le syndrome coronaire aigu non ST positif</u>	p 32
<u>V-2. La péricardite aiguë</u>	p 32
<u>V-3. L'embolie pulmonaire</u>	p 32
<u>V-4. Les urgences digestives :</u>	p 33
<u>V-5. Et surtout, La dissection aortique.</u>	p 33
<u>VI- COMPLICATIONS [12]</u>	p 33
<u>VI-1.Les troubles du rythme</u>	p 33
<u>VI-1.1. Les arythmies ventriculaires :</u>	p 33
<u>VI-1.2.Les arythmies atriales :</u>	p 34
<u>VI-2.Les troubles de la conduction</u>	p 35
<u>VI-2.1.La bradycardie sinusale</u>	p 35
<u>VI-2.2.Les localisations inférieures</u>	p 35
<u>VI-2.3.Les localisations antérieures</u>	p 36
<u>VI-2.4.Les Blocs de branche</u>	p 36

<u>VI-3.Les complications hémodynamiques</u>	p 36
<u>VI-3.1.L'insuffisance ventriculaire gauche (IVG)</u>	p 36
<u>VI-3.2.Le choc cardiogénique</u>	p 37
<u>VI-3.3.Les chocs non cardiogéniques</u>	p 38
<u>VI-4.Complications mécaniques</u>	p 38
<u>VI-4.1.Les ruptures en paroi libres</u>	p 38
<u>VI-4.2.Les ruptures septales</u>	p 39
<u>VI-4.3.Insuffisance mitrale aiguë</u>	p 39
<u>VI-5. Les complications thromboemboliques.</u>	p 39
<u>VI-6.Les menaces d'extension précoce ou récidives ischémiques précoces.</u>	p 40
<u>VI-7.La réaction péricardique</u>	p 40
<u>VI-8.Complications tardives</u>	p 40
<u>VI-9.Les séquelles tardives</u>	p 41
<u>VI-9.1.L'anévrisme ou ectasie du ventricule gauche</u>	p 41

VII-PRISE EN CHARGE DES SYNDROMES CORONAIRES A SEGMENT

<u>ST+</u>	p 41
<u>VII-1. En Attendant le SMUR</u>	p 41
<u>VII-1.1. La prise en charge de la douleur</u>	p 42
<u>VII-1.2.Le dérivé nitré</u>	p 42
<u>VII-1.3.L'acide acétyl-salicylique,</u>	p 42
<u>VII-1.4.complications du SCA ST +.</u>	P 42
<u>VII-2. Prise en charge par le SMUR</u>	p 43
<u>VII-2.1.Le clopidogrel</u>	p 43
<u>VII-2.2.L'héparine non fractionnée (HNF)</u>	p 43
<u>VII -2.3. L'énoxaparine</u>	p 44
<u>VII-2.4. Les inhibiteurs de récepteurs gp IIbIIIa (cf</u>	
<u>VII .3.3)</u>	p 44
<u>VII-3. Stratégie de reperfusion</u>	p 46
<u>VII-3.1.La thrombolyse</u>	p 46
<u>VII-3.2.L'angioplastie</u>	p 49
<u>VII-3.2.Thrombolyse ou angioplastie</u>	p 51
<u>VII-4.Recommandations</u>	p 53

PRESENTATION DES STRUCTURES HOSPITALIERES ET DES SECTEURS D'INTERVENTION DES SMUR DE VANNES ET AURAY

<u>I- Structures hospitalières</u>	p 55
<u>I-1.Site de Vannes</u>	p 55

<u>I-2.Site d'Auray</u>	p 56
<u>II-Le SAMU 56 et les SMUR de Vannes et Auray</u>	p 56
<u>II-1. Le SAMU 56</u>	p 56
<u>II-2 .Le SMUR d'Auray</u>	p 57
<u>II-3 .Le SMUR de Vannes</u>	p 58

**PRISE EN CHARGE DES SYNDROMES CORONAIRES AVEC
SUSDECALAGE DU SEGMENT ST PAR LES SMURS ET
LES URGENCES DE VANNES ET AURAY**

<u>I-Matériel et Méthode</u>	p 60
<u>I-1 Recueil et analyse des données</u>	p 60
<u>I-2 Questionnaire (annexe 4)</u>	p 61
<u>I-3 Analyse statistique</u>	p 63
<u>II –Résultats</u>	p 63
<u>II-1. les patients</u>	p 63
<u>II-1.2. Sex ratio et Age</u>	p 63
<u>II-1.2.1. AURAY</u>	p 63
<u>II-1.2.2. VANNES</u>	p 64
<u>II-1.2.3. Ensemble des 2 sites</u>	p 64
<u>II-1.3 Pyramides des âges</u>	p 65
<u>II-1.3.1. Auray</u>	p 65
<u>II-1.3.2. Vannes</u>	p 65
<u>II-1.3.3. Sur l'ensemble des sites</u>	p 66
<u>II-1.4. Facteurs de risques cardiovasculaires (FDRCV)</u>	p 67
<u>II-1.4.1. Age en fonction du sexe</u>	p 67
<u>II-1.4.2. les autres facteurs de risque</u>	p 68
<u>II-1.5. Rythme circadien</u>	p 70
<u>II-1.6. Manifestations cliniques</u>	p 72
<u>II-1.6.1. manifestations générales</u>	p 72
<u>II-1.6.2. La douleur</u>	p 72
<u>II-1.7. localisation des lésions</u>	p 73
<u>II-1.8. complications</u>	p 74
<u>II-2. Prise en charge médicale</u>	p 76
<u>II-2.1. Prise en charge initiale</u>	p 76
<u>II-2.2. l'appel à l'aide</u>	p 77
<u>II-2.2.1. le premier destinataire</u>	p 77
<u>II-2.2.2. Origine des appels au Centre 15.</u>	p 79
<u>II-2.2.3. lieux d'intervention</u>	p 80
<u>II-2.2.4. Les entrées directes aux SAU.</u>	p 81
<u>II-2.3. les délais d'interventions</u>	p 82
<u>II-2.3.1. délai entre le début des symptômes et l'appel au SAMU.</u>	p 82
<u>II-2.3.2. délai entre le début des symptômes et la prise en charge par le médecin urgentiste du SMUR</u>	p 82

<u>II-2 .4. le traitement</u>	p 83
<u>II-2.4.1. traitement médical instauré.</u>	p 83
<u>II-2.4.2. stratégies de reperfusion</u>	p 84
II-2.4.2.1. Les oubliés de la reperfusion	p 85
II-2.4.2.2. thrombolyse	p 85
II-2.4.2.3.angioplastie	p 86
<u>II-2.5. Complications hospitalières</u>	p 89
<u>II-2.6. Délais d’hospitalisation</u>	p 91
<u>II-2.7. Mortalité</u>	p 91

DISCUSSION

<u>I – Limites de l’étude</u>	p 94
<u>II-1. Discussion des résultats</u>	p 94
<u>II-1.1.Le territoire étudié</u>	p 94
<u>II-1.2.La population</u>	p 95
<u>II-1.3. Modalités d’alerte</u>	p 96
<u>II-1.4. La stratégie de reperfusion</u>	p 98
<u>II-1.4.1 La thrombolyse</u>	p 99
<u>II-1.4.2.L’angioplastie primaire</u>	p 101
<u>II-1.4.3.L’abciximab (REOPRO®)</u>	p 101
<u>II-1.4.4.Adéquation entre les pratiques locales et les recommandations</u>	p 101

CONCLUSION	p 102
-------------------	-------

<i>BIBLIOGRAPHIE</i>	p 104
-----------------------------	-------

<i>Liste des figures et des tableaux</i>	p 111
---	-------

<i>TABLE DES MATIERES</i>	p 114
----------------------------------	-------

<i>Annexes</i>	p 119
-----------------------	-------

INTRODUCTION

La prise en charge de l'infarctus du myocarde à la phase aigüe est au cœur des préoccupations des médecins intervenants dans le cadre de l'urgence Cardiologique, urgentistes et cardiologues. Plusieurs Registres sont mis en place afin d'améliorer la connaissance de la maladie coronaire et ainsi parfaire les stratégies de prise en charge. Les principaux sont :

- pour les patients hospitalisés les *Nationa Registries of Myocardial Infarction* américains (NRMI) et le *Global Registry of Acute Coronary Events* (GRACE) sur plusieurs continents [16] ;
- dans la population de 21 pays le registre réalisé par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), le registre **MONICA** [16 ; 68]
- sur le plan national, les registres **ESTIM**, **USIC**, **RICO**.

Les nombreuses études sur l'infarctus du myocarde dont il a et fait encore l'objet ont permis une meilleure connaissance de la physiopathologie et une amélioration considérable de la prise en charge depuis une vingtaine d'années. L'infarctus du myocarde a été requalifié en Syndrome Coronaire Aigu avec Sus décalage du segment ST. De nouvelles solutions pharmacologiques (Thrombolyse et Anti gp IIbIIIa) et mécaniques (Angioplastie coronaire primaire) sont désormais à notre disposition et d'utilisation courante afin d'améliorer le pronostic de cette pathologie relevant de l'urgence vitale, le but final étant d'en améliorer le pronostic en réduisant la morbi-mortalité.

Une précédente étude a été menée de septembre 1997 à septembre 1998 sur la prise en charge par les SMUR et les services d'Accueil-Urgences des hôpitaux de Vannes et Auray de l'infarctus du myocarde [33] Elle concluait à la nécessité de réduire les délais d'intervention en instaurant des mesures d'éducatives à la fois des patients et des médecins d'une part, et à l'hypothèse de transfert de responsabilité entre les cardiologues hospitaliers et les médecins urgentistes pour permettre la mise place de la thrombolyse préhospitalière. L'angioplastie était alors une solution non retenue puisqu'elle n'était pas pratiquée dans aucun de ces deux centres hospitaliers. Les centres les plus proches étaient alors Lorient et Rennes et de ce fait, l'angioplastie primaire supposait la mise en place de transfert secondaire médicalisé et augmentant ainsi les délais de sa réalisation.

Depuis 7 ans, la thrombolyse préhospitalière est venue compléter l'arsenal thérapeutique des médecins urgentistes de Vannes et Auray. Elle peut grâce aux évolutions techniques des scopes multiparamétriques pouvant transmettre par fax les tracés ECG, être pratiquée sous le contrôle du cardiologue hospitalier. De même, une salle d'angiographie coronaire d'urgence a ouvert ses portes durant l'année 2004.

Actuellement, il n'existe pas encore de registre recensant les syndromes coronaires aigus en région Bretagne. Quand est-il des stratégies thérapeutiques pratiquées sur le secteur relevant du Centre Hospitalier Bretagne Atlantique et qui regroupe les anciens secteurs des hôpitaux de Vannes et Auray. L'objet de ce travail est d'apprécier la prise en charge des syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST sur 2004, année de mise en place de l'angioplastie primaire.

**LE SYNDROME CORONAIRE AVEC SUS-DECALAGE DU
SEGMENT ST**

I- DEFINITIONS

La Classification des principales formes de la maladie coronaire a vu apparaître de nouvelles dénominations tenant compte de l'évolution des connaissances concernant la physiopathologie, le pronostic, l'évolution et la prise en charge. [62]

Auparavant, nous distinguons :

- _ L'angine de poitrine stable ;
- _ L'infarctus du myocarde avec onde Q ;
- _ L'angor instable, état intermédiaire entre les deux premiers.

Désormais, selon le contexte clinique de douleur angineuse et la présentation électrocardiographique, on parle de syndrome coronaire aigu avec ou sans sus-décalage du segment ST.

Le syndrome coronaire aigu avec sus-décalage évolue le plus souvent vers l'infarctus avec onde Q. Il résulte d'une occlusion thrombotique aiguë d'une artère épicaordique majeure. Il nécessite la mise en œuvre la plus rapide possible d'une reperfusion de l'artère soit par thrombolyse médicale soit par reperfusion mécanique par angioplastie coronaire transluminale soit l'association des deux.

Les syndromes coronariens sans sus-décalage du segment ST regroupent d'un part l'angor instable en l'absence de marqueur de nécrose myocardique (CK-MB et Troponine) de pronostic plus favorable les infarctus sans onde Q ; et d'autre part l'infarctus sans onde Q lorsque il y présence de marqueurs de nécrose, et qui doit conduire à la mise en place d'un traitement médical agressif et une exploration du réseau coronaire.

II-EPIDEMIOLOGIE

Les maladies cardiovasculaires sont la première cause de décès en France et la part de ces décès attribuée aux pathologies ischémiques est de l'ordre de 27 % [21].

L'incidence des événements coronaires sévères varie selon le sexe et l'âge :

- pour la tranche d'âge de 35 à 44 ans, l'incidence est de 88,6 pour 100 000 chez les hommes et de 16 pour 100 000 chez les femmes ;

- pour la tranche 55 à 64 ans, elle est de 462,1 pour 100 000 chez les hommes et 107 pour 100 000 chez les femmes.

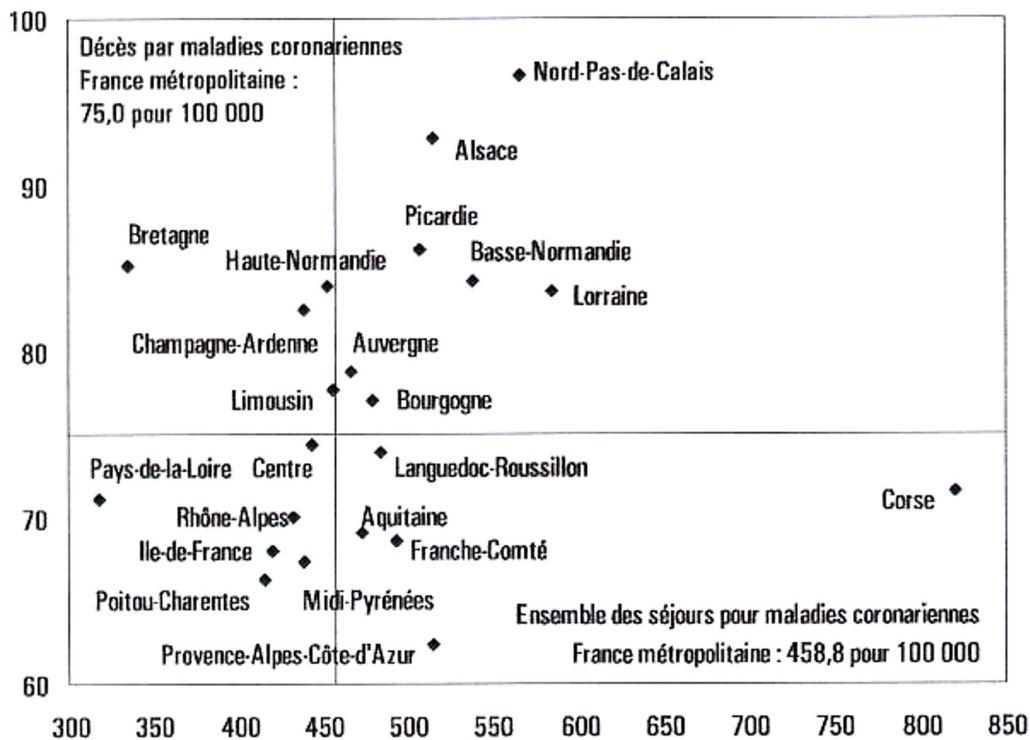
Globalement, l'incidence annuelle des syndromes coronaires aigus est supérieure à 280 pour 100 000 hommes et 60 pour 100 000 femmes. [16]

Dans l'étude MONICA, réalisée entre 1985 et 1990, et à travers 21 pays dans le monde, il a été montré une variabilité géographique avec une incidence apparemment croissante du sud vers le nord, le pays à la plus faible incidence retrouvée étant la Chine et les plus élevées étaient obtenues en Europe de l'Est, Europe du Nord, Royaume Uni, Australie, Etats-Unis. La France occupait une position plutôt basse.

Cette variabilité géographique se retrouve au plan national dans le registre MONICA sur les 3 sites d'étude puisqu'elle croit de Toulouse (98) à Strasbourg (150) pour être la plus élevée à Lille (177) [16] Le décès par maladie coronarienne est plus fréquents dans le croissant nord-est qui va de la Bretagne à l'Alsace [39] (Figure 1).

La Bretagne est une des régions les plus touchées avec chaque année près de 10 000 décès par an dus aux maladies cardio-vasculaires [34]. En moyenne annuelle on comptait 9709 décès par maladie de l'appareil circulatoire entre 1997 et 1999 dont 4386 hommes et 5323 femmes [40]. Parmi eux 14,6% des hommes et 10,6% des femmes avaient moins de 65 ans. Par rapport aux autres régions françaises, la Bretagne se situe parmi les régions à plus forte surmortalité pour les hommes comme pour les femmes. L'indice Comparatif de Mortalité (ICM) est de 113,6 pour les hommes (ICM=100 pour l'échelon national). Seuls Le Nord-Pas-De-Calais et l'Alsace ont un ICM supérieur (respectivement 131,4 et 115,9). Pour les femmes, l'ICM est de 113,4 et seules 3 régions ont un ICM supérieur : Le Nord-Pas-De-Calais (124) et l'Alsace (120,9) et la Lorraine (119,4).

Figure 1 : Décès par maladie coronarienne sur la période 1997-1999 et recours hospitalier pour maladie coronarienne en 2001 selon la région de résidence. Taux standardisé (1) pour 100 000-les deux sexes



(1) Cette standardisation sur le sexe et sur l'âge permet de mettre en évidence les différences régionales autres que celles induites par des différences de structure de leur population. Le taux standardisé de la région est celui que l'on y observerait si elle avait la même structure d'âge qu'une population de référence identique pour toutes les régions.

Champ : France métropolitaine.

Sources : Drees, base nationale PMSI, CépiDc-Inserm, statistique des causes médicales de décès et Insee, estimations localisées de population.

Plus récemment une revue de la littérature [41] a permis d'établir que la maladie coronaire a été responsable en 1990 de 3,6 millions de décès dans les pays en voie de développement. C'était alors la 2^{ème} cause de mortalité, après les infections respiratoires basses. La projection en 2020 serait de 7,8 millions de décès ; elle deviendrait alors la première cause de décès. Entre 1990 et 2020 la mortalité par maladie coronaire, dans le monde, va doubler, 82% de cette augmentation venant des pays en voie de développement.

On remarque tout de même que la mortalité des sujets âgés de 75 à 84 ans restent différents d'un pays Européen à l'autre (plus élevée en Europe de l'est et en Europe Centrale). Les taux de mortalité ont diminué dans la plupart des pays européens ; cette diminution pouvant être attribuée à la prévention et à une meilleure prise en charge médicale [31].

Les pathologies cardiovasculaires se placent au premier rang des affections de longue durée ouvrant droit à l'exonération du ticket modérateur. Sur les données du régime général, l'incidence régionale pour la Bretagne correspond à un taux brut de 29 pour 10 000 habitants [64].avec une tendance à la baisse entre les périodes 1990-1992 et 1993-1995 ; ce qui est plus élevé par comparaison que l'incidence en taux brut des Pays de Loire (22,6/10000 hab.) et que la France entière (22,8/10 000 hab.) pour le seul régime général. Quant à la prévalence en taux brut, elle est de 252 pour 10 000 habitants contre, pour le régime général, 208 pour 10 000 personnes protégées pour les Pays de Loire.

Au sein de ce cadre pathologique, l'infarctus du myocarde pèse d'un poids important puisque la mortalité enregistrée durant la première année après sa survenue est voisine de 20 % [9 ; 65]. Cette affection est également source de complications telles que l'insuffisance cardiaque et d'une réduction de la qualité de vie. La mortalité hospitalière est inférieure à 6% dans les essais les plus récents [68], mais semblerait plutôt de 10 à 15% (jusqu'à 30% dans le registre MONICA).

Les établissements sanitaires publics et privés enregistrent chaque année 4000 séjours pour « infarctus aigu du myocarde » en Bretagne [34].

III- PHYSIOPATHOLOGIE

III-1.Les syndromes coronaires aigus

L'athérosclérose est la cause principale des syndromes coronaires aigus [51]. Le mécanisme habituel en est la fracture d'une plaque d'athérome. A partir de cette fissuration survient une agrégation plaquettaire et la formation d'un thrombus.

Les plaques d'athérome (figure 1) sont généralement peu sténosantes. Elles sont constituées d'un noyau athéromateux, mou, surmonté d'une chape fibreuse fine et fragile. Les plaques les plus vulnérables et donc à plus haut risque de rupture sont celles comportant un

centre lipidique occupant plus de 40 % du volume de la plaque et une chape fibreuse fine, riche en macrophages et pauvre en cellules musculaires lisses [12 ; 62].

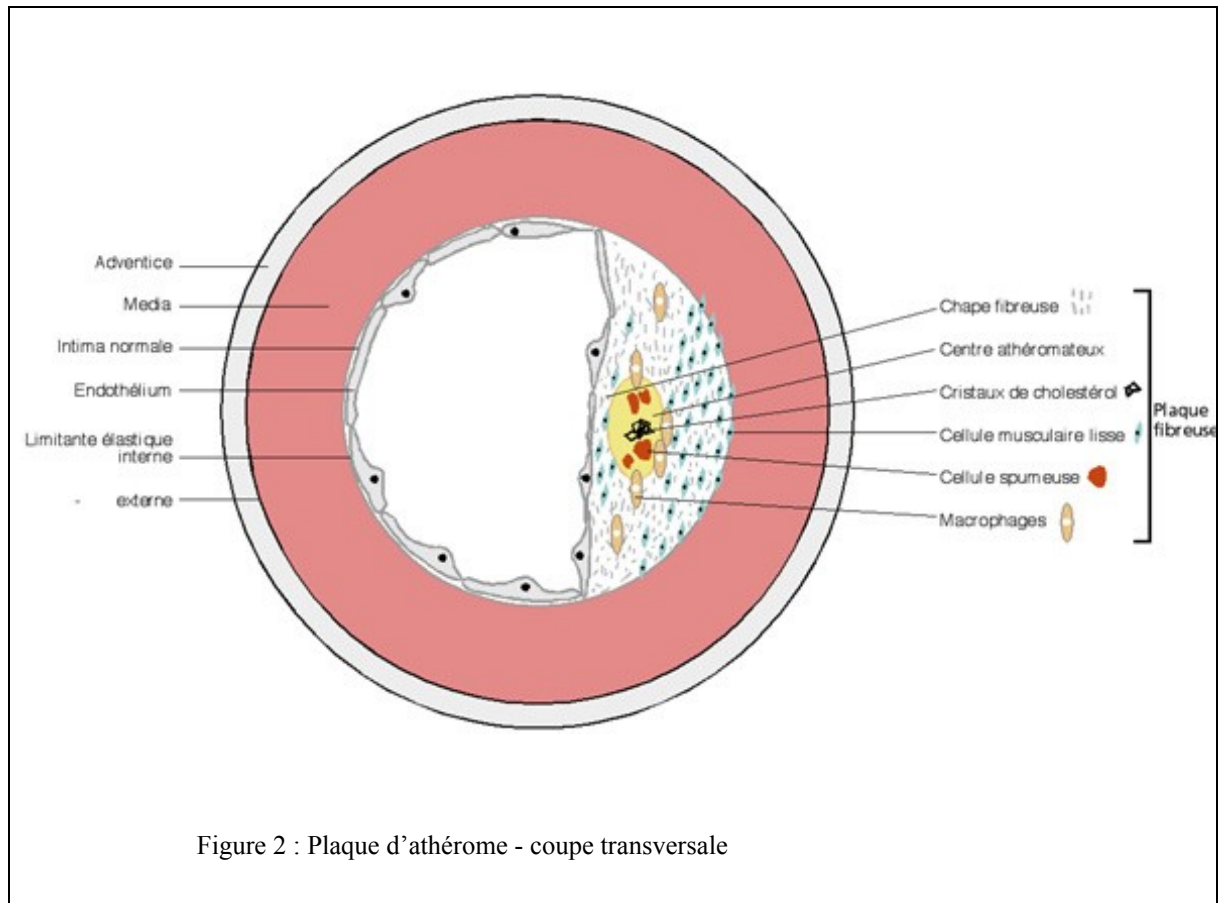


Figure 2 : Plaque d'athérome - coupe transversale

Lorsque l'endothélium qui recouvre la plaque est dénudé (érosion superficielle -40 % des cas) ou bien lorsque la plaque se rompt créant alors une exposition directe du matériel lipidique thrombogène, un thrombus se constitue et se développe au contact de la plaque. Son évolution dépend de l'équilibre instable entre deux processus : thrombolyse naturelle et thrombogénèse endogènes. Soit le thrombus peut se lyser spontanément et la plaque se stabilise. Soit la thrombogénèse l'emporte, le thrombus peut croître progressivement jusqu'à occlusion complète de l'artère ou emboliser partiellement ou en totalité dans la circulation d'aval.

L'occlusion coronaire aiguë thrombotique est responsable d'une anoxie myocardique sévère qui évolue en quelques heures vers la nécrose.

III-2. Les syndromes coronaires à segment ST positif

Le syndrome coronaire à segment ST positif se constitue sur des lésions athéromateuses le plus souvent sténosantes. Beaucoup plus rarement, il est secondaire à un spasme infarctogène sans lésion coronaire précédente.

La destruction myocardique évolue de l'endocarde vers l'épicarde et du centre de la nécrose vers la périphérie. 50% de la zone ischémisée est détruite en 2 heures, 100% en 4 à 6 heures. Cette vitesse est variable d'un individu à l'autre.

L'importance de la nécrose dépend du siège de la thrombose et de l'artère coronaire concernée. Plus la localisation est proximale plus le territoire touché sera étendu. De même si l'artère touchée est l'artère interventriculaire antérieure (figures 2 et 3). Au contraire, la présence d'un réseau collatéral diminuera l'extension de la nécrose.

Les perturbations électrophysiologiques au cours de l'infarctus du myocarde sont de 2 ordres:

- Les modifications électro-cardiogrammes sont secondaires aux perturbations ioniques puis aux conséquences de l'ischémie ;

- Les troubles du rythme sont liés à l'augmentation de l'automatisme ou à l'apparition d'un circuit de réentrée ;

- Les troubles de la conduction sont liés à l'interruption de la conduction intra ventriculaire (bloc de branche gauche et bloc de branche droit) ou auriculo-ventriculaire (bloc auriculo-ventriculaire).

La dégradation de la fonction systolique se traduit successivement par une hypo-, une a- ou une dyskinésie, d'abord compensée par une hypercinésie du myocarde sain. Si 25% du myocarde est atteinte, l'insuffisance ventriculaire gauche survient; au-delà de 40%, le choc cardiogénique survient et le décès est inéluctable en l'absence de revascularisation en urgence.

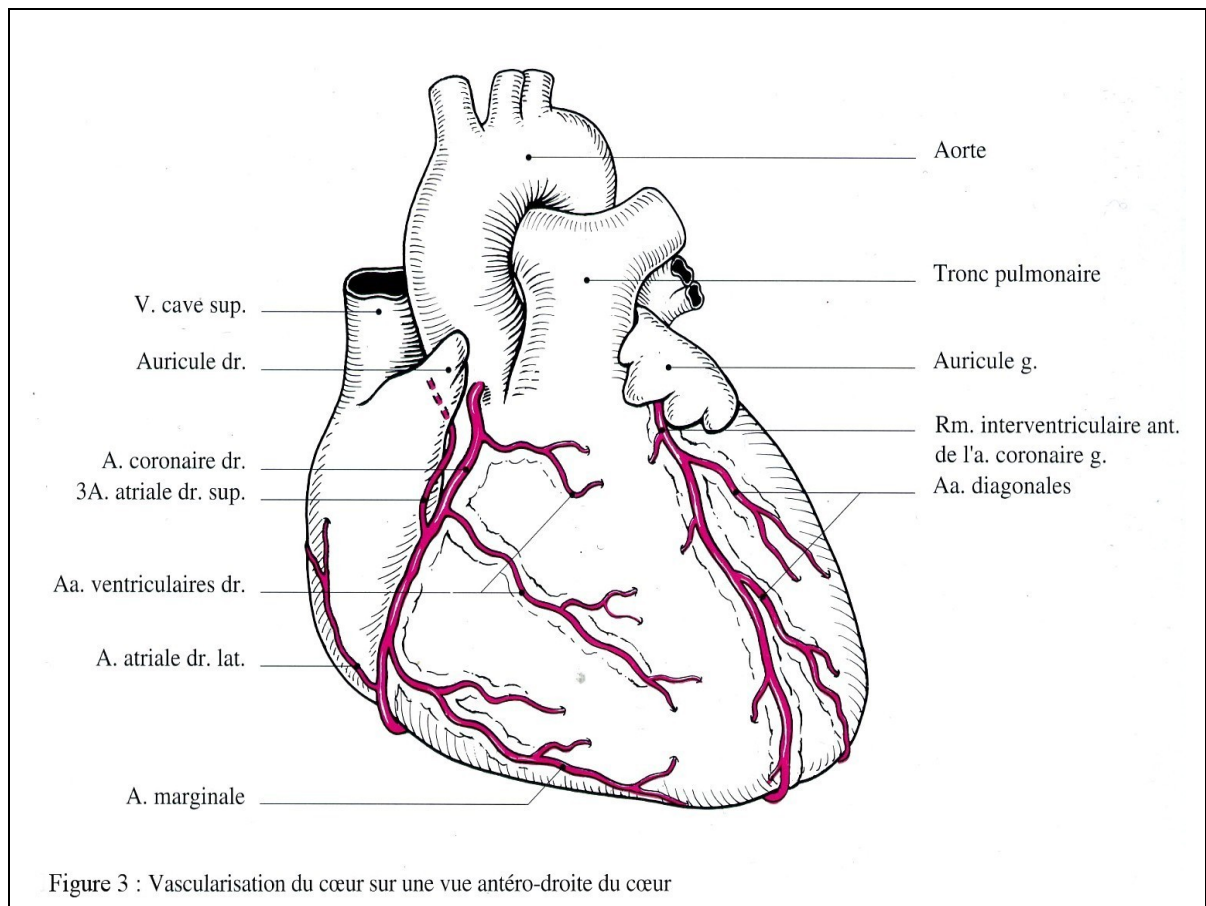


Figure 3 : Vascularisation du cœur sur une vue antéro-droite du cœur

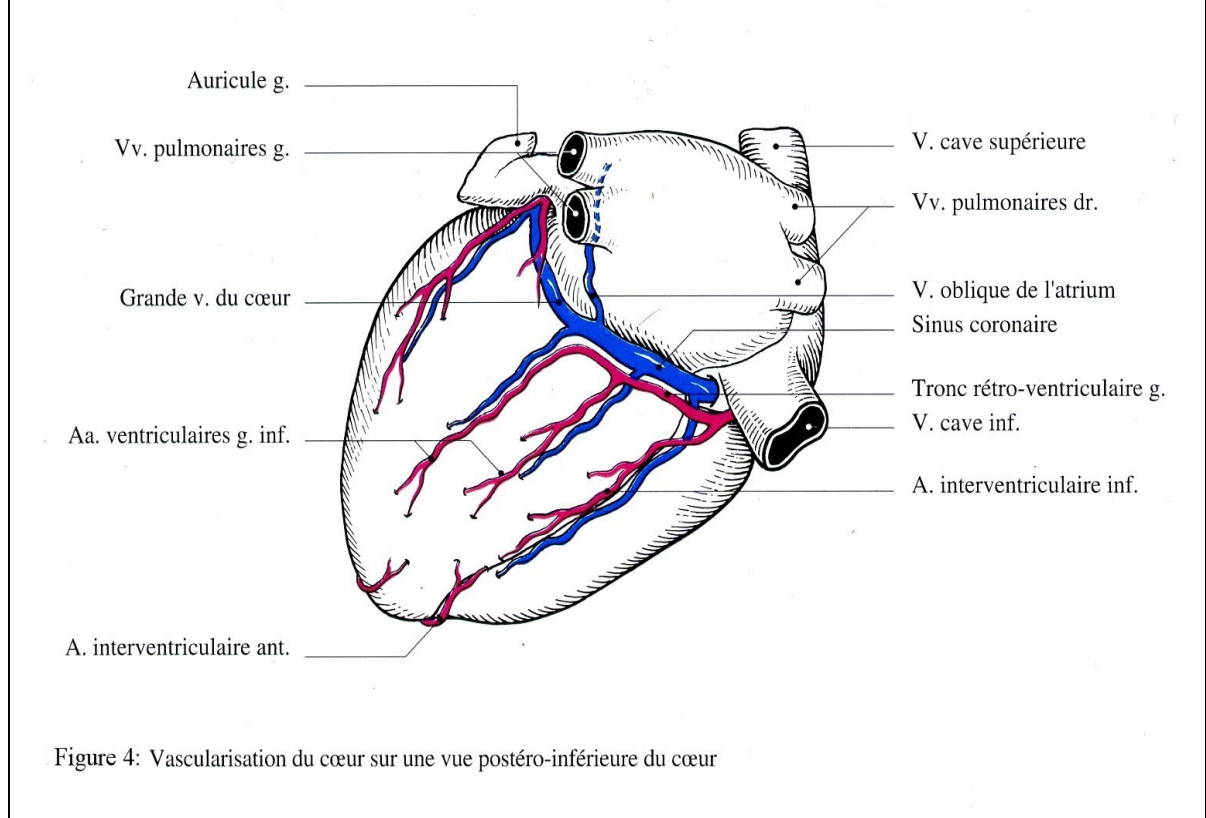


Figure 4: Vascularisation du cœur sur une vue postéro-inférieure du cœur

Figure 3 – Figure 4 : Vascularisation du cœur d'après JP Chevrel [11]

IV-DIAGNOSTIC

Dans sa forme typique, le syndrome coronaire à segment ST positif est inaugural dans la moitié des cas mais peut parfois être précédé de douleurs prémonitoires.

IV-1 La clinique

IV-1.1. La douleur

La douleur répond aux critères suivants :

- _ Elle est de type angineuse : rétro sternale, constrictive aux irradiations classiques (cou, mâchoires, bras, poignets) ;
- _ Le plus souvent, elle apparaît spontanément au repos, elle survient parfois après un effort, une exposition au froid ou au stress ;
- _ Son intensité est habituellement très forte,
- _ De manière caractéristique, elle est insensible aux dérivés nitrés,
- _ Elle peut générer une angoisse diffuse avec une sensation de mort imminente.

En pratique, toute douleur angineuse évoluant depuis plus de 30minutes et non soulagée par les dérivés nitrés doit faire suspecter un syndrome coronaire aigu à segment ST positif.

IV-1.2. autres signes fonctionnels

Il existe d'autres signes fonctionnels associés à la douleur : malaise général avec sueurs, pâleurs, lipothymie voire syncope, parfois une dyspnée avec polypnée, souvent des troubles digestifs (nausées, vomissements) pouvant se placer au premier plan du tableau clinique, notamment dans les localisations inférieure.

IV-1.3. Les formes atypiques

Dans 10 à 20% des cas, la douleur est absente, en particulier chez le patient diabétique ou le sujet âgé. Le syndrome coronaire aigu se révèle alors par des manifestations atypiques (syncopes, collapsus, OAP, accidents neurologiques, syndromes digestifs aigus..) voire est totalement asymptomatique.

IV-1.4. L'interrogatoire

Il permet de faire préciser les facteurs de risque du patient, ses antécédents personnels et familiaux, la prise de médicaments ou substances toxiques (exemple de la cocaïne chez le sujet jeune).

IV-1.5. L'examen clinique

Il n'a que peu de valeur pour affirmer le diagnostic. Il est surtout utile pour le diagnostic différentiel et les complications.

_La température : absente à la phase initiale, elle est modérée (38°-38,5°) et retardée dans la mesure où elle apparaît entre la 24^{ème} et la 36^{ème} heure (par opposition à la péricardite aiguë dans laquelle il existe une fièvre d'emblée marquée.

- La tension artérielle : le plus souvent élevée à la phase aigue, la chute de la pression artérielle est retardée (rarement avant la 12^{ème} heure).

- L'auscultation cardiaque à la recherche d'un bruit de galop avec un B4 ou d'un souffle de régurgitation. Il n'existe en particulier pas de frottement péricardique qui, dans le syndrome coronaire aigu, n'apparaît avant la 24^{ème} heure qu'exceptionnellement.

IV-2. L'électrocardiogramme.

L'ECG d'emblée confirme le diagnostic :

Il enregistre dans les premières minutes des ondes T géantes positives en regard du territoire de l'infarctus (ischémie sous-endocardique)

Puis il apparaît un sus décalage progressivement croissant du segment ST jusqu'à former avec l'onde T une grande onde monophasique, en dôme, l'onde de Pardee. Le sus décalage de ST est significatif lorsqu'il est de plus de 2mm en précordial ou de 1mm en standard dans au moins 2 dérivation, non accessible à la trinitrine. Cet aspect est localisé à un territoire électrocardiographique et est associé à un sous décalage en miroir dans un des territoires opposés.

A ce stade, le diagnostic de syndrome coronaire avec sus décalage du segment ST doit être porté sans aucun autre examen complémentaire qui risquerait de retarder la mise en route d'un traitement de reperfusion.

Avec l'évaluation clinique seule, la validité du diagnostic d'un clinicien expérimenté est d'environ 75%. Si l'on y ajoute un tracé électrocardiographique, le diagnostic est vérifié dans 90 à 95 % des cas [54]

En présence d'un bloc de branche gauche complet préexistant le diagnostic est plus difficile.

Les anomalies du complexe QRS surviennent plus tardivement avec un décalage de quelques heures, généralement après 24 heures, avec l'apparition de l'onde Q de nécrose, en particulier dans les localisations inférieures. Il arrive parfois que l'onde Q apparaisse plus précocement. Au départ, il s'agit d'une diminution d'amplitude de l'onde R ou d'une micro-onde Q et évolue pour donner une onde de 0,04 s de largeur avec une amplitude égale au 1/3 de l'onde R pour être significative.

Les anomalies du segment ST régressent en quelques jours pour revenir à la ligne isoélectrique, en même temps que l'onde T se négative tout en restant symétrique. En revanche les anomalies de QRS sont définitives.

La localisation des anomalies sur l'ECG correspond à une topographie anatomique précise des lésions (tableau1) (Figure 5).

Topographie Infarctus	Dérivations intéressées	Artère occluse
Antéro-septal	V1 -V2 -V3	IVA moyenne
Apical	V4-V5	IVA distale
Antéro-septo-apical	V1 à V4	IVA proximale
Antéro-latéral	V5 - V6 - V7	Diagonale
Antérieur étendu	V1 àV7	IVA proximale
Inférieur	D2, D3, aVF	Coronaire droite
Postérieur	V8, V9, V10 + miroir en V1,V2,V3	Circonflexe
Septal profond	D2, D3, aVF, V1, V2, V3	IVA+CD

Tableau 1 : valeurs localisatrices des anomalies électrocardiographiques

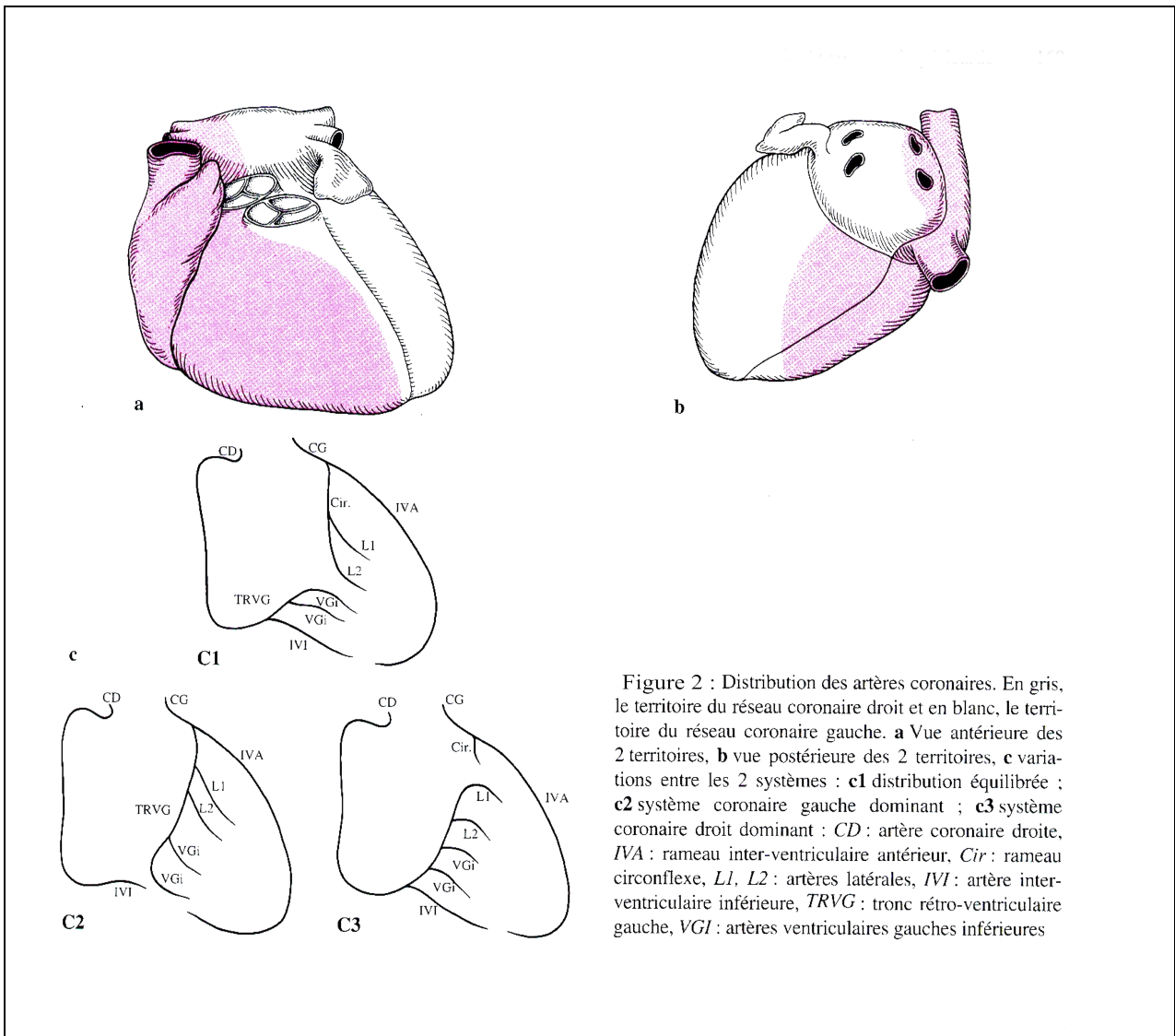


Figure 2 : Distribution des artères coronaires. En gris, le territoire du réseau coronaire droit et en blanc, le territoire du réseau coronaire gauche. **a** Vue antérieure des 2 territoires, **b** vue postérieure des 2 territoires, **c** variations entre les 2 systèmes : **c1** distribution équilibrée ; **c2** système coronaire gauche dominant ; **c3** système coronaire droit dominant : *CD* : artère coronaire droite, *IVA* : rameau inter-ventriculaire antérieur, *Cir.* : rameau circonflexe, *L1*, *L2* : artères latérales, *IVI* : artère inter-ventriculaire inférieure, *TRVG* : tronc rétro-ventriculaire gauche, *VGi* : artères ventriculaires gauches inférieures

Figure 5 : Distribution des artères coronaires, d'après JP Chevrel

IV-3.La Biologie

Les marqueurs biologiques sont inutiles pour porter le diagnostic et initier le traitement. En revanche, ils permettent la validation à postériori du diagnostic et leur élévation a un intérêt pronostique.

IV-3.1. La CPK et son isoenzyme MB

L'augmentation des CPK est précoce mais peu spécifique. Le dosage de l'isoenzyme MB est en revanche très spécifique (90%) dès la 3-4^{ème} heure de la nécrose. Le taux revient à la normale en 48 heures.

IV-3.2.La myoglobine

Son augmentation est encore plus précoce mais peu spécifique. On lui retient une bonne valeur prédictive négative (entre 80 et 90%) entre la 4^{ème} et la 5^{ème} heure après le début des symptômes.

IV-3.3 .La Troponine T et I

Il tend à remplacer le dosage des autres marqueurs. C'est un marqueur très sensible et très spécifique (98%). Leur libération débute à la 3^{ème} heure pour atteindre un pic vers la 10^{ème} heure qui est suivi d'une phase de décroissance avec un second pic tardif (lyse de l'appareil myofibrillaire) et une persistance de concentrations excessives tardives jusqu'au 10^{ème} jour. Ce qui peut être utile pour les diagnostics retardés.

En pratique, en dehors des syndromes coronaires à segment ST positif, ces marqueurs servent à conforter le diagnostic de syndrome coronaire aigu ou à l'éliminer devant une symptomatologie atypique :

- dans le cas d'une prise en charge précoce, la myoglobine semble la plus appropriée,
- après un délai de 4 heures, la fraction MB des CPK permet en cas de négativité d'écarter le diagnostic de syndrome coronaire aigu non ST+ ;

Devant la cinétique de ces marqueurs, il apparaît nécessaire de réaliser 2 dosages espacés de 6 heures si le premier est négatif avant d'affirmer de manière certaine la négativité du test.

	CPK	CPK/MB	MYOGLOBINE	TROPONINE
Début de l'ascension	6ème-8ème h.	4ème-6ème h.	1ère-3ème h.	3ème-6ème h.
Pic d'élévation	24 ^{ème} h.	10 ^{ème} -24 ^{ème} h.	3 ^{ème} -15 ^{ème} h.	10 ^{ème} -24 ^{ème} h.
Spécificité cardiaque	non	++	non	++++

Tableau 2 : Principaux marqueurs biochimiques de la souffrance myocardique

IV-3.4 .Le test CardioDetect®

C'est un nouveau test de détection biologique rapide de l'IDM aigu, utilisable en préhospitalier chez des patients présentant une douleur thoracique. Ce test est fondé sur la détection du h-FABP (heart Fatty Acid Binding Protein) Cette molécule est présente en quantité 10 fois supérieur dans le myocarde que dans le muscle squelettique. Elle est libérée dans le sang en 20 minutes après la nécrose. Elle permettrait une meilleure prise en charge des douleurs thoraciques en préhospitalier et surtout une meilleure orientation du patient, quand la douleur est atypique ou l'ECG non contributif (tableau 3). Dans une étude pilote au SMUR Pitié-Sapêtrière la détection préhospitalière de la molécule aurait pu faire orienter enUSIC 12% de patients supplémentaires [19]

Avant 3h	h-FABP	ECG (ST+)	Troponine Ic
Sensibilité (%)	89	50	39
Spécificité (%)	90	90	100

Tableau 3: Marqueurs électriques et biologiques précoces (< 3h), sensibilité et spécificité

V- DIAGNOSTIC DIFFERENCIEL

Devant une douleur thoracique prolongée, outre la contribution de l'ECG pour distinguer le syndrome coronaire avec sus décalage du segment ST, l'examen clinique contribue à éliminer d'autres diagnostics différentiels.

V-1. Le syndrome coronaire aigu non ST positif

Un des premiers objectifs devant une douleur de type angineuse résistante aux dérivés nitrés est de distinguer les syndromes coronaires aigus avec sus décalage ST (autre variante de la maladie) L'affirmation de la présence d'un sus décalage ST (au moins 2mV ou 2 millimètres dans deux dérivation contiguës en précordial ou 1mV dans les dérivation standards - avec des signes de miroir) ou d'un bloc de branche gauche complet présumé récent doit conduire à une stratégie de reperfusion la plus rapide possible.

V-2. La péricardite aiguë

La douleur est majorée à l'inspiration, aux changements de position. Il existe assez souvent un frottement péricardique (pathognomonique) La fièvre est contemporaine de la douleur. Les troubles de la repolarisation n'ont pas de topographie systématisée sur l'ECG. La réalisation d'une échographie cardiaque confirme le diagnostic.

V-3. L'embolie pulmonaire

Le contexte clinique est particulier avec notion de circonstances favorisantes (intervention chirurgicale, alitement prolongé, post partum) et des signes de phlébites sont fréquents.

Une dyspnée aiguë est souvent retrouvée au premier plan. La douleur plutôt basithoracique s'associe en plus de la dyspnée à une tachycardie et à un fébricule. Dans les formes sévères, on retrouve des signes de cœur pulmonaire aigu.

Parfois, elle peut entrainer des troubles de la repolarisation majeures ainsi qu'une libération de Troponine. Toutefois, l'ECG est différent.

Le diagnostic est confirmé par une scintigraphie pulmonaire ou un scanner spiralé des artères pulmonaires.

V-4. Les urgences digestives :

Ulcère gastroduodéal, pancréatites

V-5. Et surtout, La dissection aortique.

Le tableau clinique est souvent accompagné d'un choc. La douleur est migratrice à irradiation postérieure, et le plus souvent chez un patient hypertendu. L'examen clinique retrouve une asymétrie ou une abolition des pouls, une tension artérielle asymétrique au niveau des membres supérieurs. L'auscultation d'une insuffisance aortique est inconstante, de même que les anomalies vasculaires.

L'ECG est peu modifié et contraste avec la gravité du tableau. L'échocardiogramme confirme le diagnostic et en précise les particularités anatomiques.

VI- COMPLICATIONS [42]

VI-1.Les troubles du rythme

Le risque d'arythmies ventriculaires initiales impose leur diagnostic et leur traitement immédiatement car elles peuvent évoluer rapidement vers la fibrillation ventriculaire et la mort.

Une surveillance cardioscopique continue doit être instaurée le plus précocement possible.

VI-1.1.Les arythmies ventriculaires :

Fréquentes pendant les premières heures, elles sont souvent graves :

□Les extrasystoles ventriculaires :

- banales : monomorphes ou peu fréquentes ;
- à caractère de gravité, lorsqu'elles sont fréquentes (>10/min), prématurées (extrasystole RT) ou de caractère répétitifs (doublets, triplets ou salves) ; elles peuvent dégénérer vers la fibrillation ventriculaire.

□Les tachycardies ventriculaires :

- régulières à complexes large, de fréquence supérieure à 120 bpm avec dissociation auriculo-ventriculaire ;
- Elles peuvent succéder à des extrasystoles ventriculaires menaçantes multiples, polymorphes ou très prématurées ou survenir de manière inaugurale.

□La fibrillation ventriculaire :

- mécanisme habituel de la mort subite coronarienne, elle entraîne un arrêt circulatoire immédiat avec perte de connaissance.
- elle est responsable de la plupart des morts subites quelques minutes après le début des douleurs et avant le prise en charge médicalisée.
- une fibrillation ventriculaire qui survient dans les 48 premières heures n'a pas de pronostic aussi péjoratif qu'en cas de survenue tardive.

□□Le rythme idio-ventriculaire accéléré (RIVA) :

- c'est une tachycardie ventriculaire lente et régulière à larges complexes de fréquence comprise entre 70 et 100 bpm ;
- il est en général banal, fugace et bien toléré sur le plan hémodynamique ;
- il est un signe la reperfusion coronaire et de succès du traitement thrombolytique.

VI-1.2.Les arythmies atriales :

On retrouve essentiellement la fibrillation auriculaire, grave car souvent mal tolérée sur le plan hémodynamique et pouvant entraîner une insuffisance cardiaque congestive.

Le passage en fibrillation auriculaire ou en flutter auriculaire accompagne souvent un syndrome coronaire étendu avec réaction péricardique et surtout dans les localisations inféro-postérieures.

La tachycardie sinusale est un élément de mauvais pronostic car elle traduit une évolution vers l'insuffisance cardiaque.

VI-2. Les troubles de la conduction

Ce sont essentiellement les blocs auriculo-ventriculaires (BAV). Leur signification et leur pronostic sont différents selon la localisation du sus-décalage.

VI-2.1. La bradycardie sinusale

Elle est présente dans 25 à 40% à la phase toute initiale de l'IDM. Elle apparaît surtout dans les localisations inférieures. Elle est souvent liée à une réaction vagale et de ce fait peut s'accompagner de signes vagues.

VI-2.2. Les localisations inférieures

On retrouve des BAV hauts situés par ischémie du nœud auriculo-ventriculaire. Leur apparition est souvent précoce, dès les premières heures dans un contexte d'hypertonie vagale, soit retardées à la 24-48^{ème} heure. Leur évolution est le plus souvent progressive vers un BAV 1, puis un BAV 2 mobitz, BAV2/1, BAV 3.

Ils sont d'une relative bénignité car ils sont haut situés avec un échappement ventriculaire assez rapide (>40 bpm) à complexes QRS relativement fins, le plus souvent efficace sur le plan hémodynamique.

Ils ne nécessitent pas la mise en place de pacemaker provisoire. Leur régression est quasi-constante en quelques jours.

VI-2.3.Les localisations antérieures

Plus rares, ce sont des blocs bas situés (infra-hissien), avec un échappement ventriculaire lent à complexes QRS larges, peu efficaces sur le plan hémodynamique. Ils sont toujours associés à des syndromes coronaires aigus étendus, au pronostic très grave. Leur survenue est souvent brutale (BAV paroxystiques) avec un risque élevé de pause ventriculaire prolongée avec syncope voire mort subite.

Sa présence est de mauvais pronostic et il nécessite la mise en place immédiate d'une sonde d'entraînement électro-systolique temporaire puis souvent définitive. En effet, leur régression est inconstante et incomplète avec en cas de survie du patient un risque de récurrence secondaire.

VI-2.4.Les Blocs de branche

Leur apparition est de mauvais pronostic surtout en cas de localisation antérieure. Une sonde d'entraînement électro-systolique temporaire est indiquée en cas d'apparition :

- d'un bloc de branche gauche ;
- d'un bloc de branche droit avec hémibloc antérieur gauche ou postérieur gauche ;
- d'un bloc alternant droite gauche.

En effet, s'ils se dégradent, ces blocs évoluent vers un BAV complet.

VI-3.Les complications hémodynamiques

VI-3.1.L'insuffisance ventriculaire gauche (IVG)

L'insuffisance cardiaque est une complication fréquente et grave de l'infarctus du myocarde. Elle complique 30% des infarctus aigus. Elle peut être :

□ primitive : elle est liée à la seule destruction du myocarde et donc sa gravité dépend de l'importance de la nécrose. Il faut au moins une destruction de 30% de la masse du myocarde pour qu'apparaisse une IVG congestive. A partir de 40 % survient 1 choc cardiogénique.

□ secondaire : elle est provoquée par une complication aiguë :

- un trouble du rythme (FA ou BAV),
- une complication mécanique (notamment l'insuffisance mitrale).

On distingue 4 stades pour évaluer la gravité de l'IVG qui sont définis sur des critères cliniques et radiologiques dans la classification de Killip (tableau 4).

CLASSE	caractéristiques cliniques	mortalité
Killip I (33% des IDM)	absence de râles pulmonaires	6%
Killip II (38% des IDM)	râles dans moins de 50% des champs pulmonaires ou B3	17%
Killip III (10% des IDM)	Oedème pulmonaire sans signe d'insuffisance circulatoire	38%
Killip IV (19% des IDM)	choc cardiogénique	>80%

Tableau 4: Classification de Killip

L'évaluation du stade Killip est un excellent indice pronostique.

VI-3.2. Le choc cardiogénique

Il correspond au stade Killip IV. Son pronostic est sévère. Seule une reperfusion coronaire rapide et efficace peut améliorer la survie en cas de choc cardiogénique.

Le choc cardiogénique correspond cliniquement à un syndrome de bas débit (pâleur, sensation de froid, présence de marbrures cutanées des extrémités et des lèvres cyanosées, des sueurs et des troubles de la conscience) et des signes d'insuffisance cardiaque congestive.

La pression artérielle est inférieure à 85mmHg et tachycardie supérieure à 100. Le débit cardiaque est effondré ($<2l/min/m^2$). Il existe une oligurie inférieure à 20ml/h associée à une insuffisance rénale.

Il ne faut pas le confondre avec les chocs périphériques fréquents au stade initial.

VI-3.3.Les chocs non cardiogéniques

Ce sont les chocs hypovolémiques et les malaises vagues. On les rencontre surtout dans les localisations inférieures. Le choc vagal est fréquent dans les premières heures.

Ils se traduisent par un tableau de choc avec une hypotension artérielle auquel s'associent un cortège fonctionnel vagal et surtout une bradycardie sinusale.

VI-4.Complications mécaniques

Elles sont observées dans 5% des cas et leur mortalité est élevée.

VI-4.1.Les ruptures en paroi libres

Gravissimes, elles représentent 85% des complications mécaniques et intéressent surtout le ventricule gauche.

Elles se révèlent par un tableau d'arrêt cardiaque avec dissociation électromécanique.

Exceptionnellement, l'évolution est plus lente entraînant un hémopéricarde laissant le temps pour la réparation chirurgicale.

VI-4.2.Les ruptures septales

Dans 5% à 8% des cas. Elles correspondent à la déchirure du septum inter ventriculaire entraînant une communication inter ventriculaire avec shunt gauche droit massif et une HTAP pré capillaire

Le tableau clinique se traduit par l'apparition d'un souffle holosystolique irradiant en rayon de roue et dans 2/3 des cas il se développe plus ou moins rapidement un choc cardiogénique.

VI-4.3.Insuffisance mitrale aigue

On la retrouve dans 5% des cas (surtout dans les localisations postéro-inférieure) .Elle est la conséquence de la rupture d'un palier de la valve mitrale. Elle est le plus souvent sévère avec détérioration hémodynamique brutale .On retrouve un souffle holosystolique à la pointe qui peut être faible voire inaudible.

VI-5. Les complications thromboemboliques.

Elles sont devenues rares depuis l'utilisation systématique d'héparine IV à dose efficace pendant la phase aiguë.

□Les thromboses intracardiaques : favorisées par la localisation antérieure, la présence d'un anévrisme ventriculaire, le bas débit, l'arythmie supra ventriculaire. L'embolie artérielle systémique reste la principale complication.

□les thromboses veineuses.

VI-6 Les menaces d'extension précoce ou récidives ischémiques précoces.

On constate une réapparition précoce d'accès ischémiques, symptomatiques ou non soit dans le territoire atteint soit dans un nouveau territoire. Elle entraîne une réascension du segment ST et des CPK. Cette complication nécessite une prise en charge thérapeutique urgente de reperfusion.

VI-7. La réaction péricardique

Elle est fréquente. La péricardite aiguë se retrouve surtout dans les syndromes coronaires ST+ transmuraux. Son apparition est retardée (24 à 48 heures). Elle ne comporte pas d'épanchement liquidien abondant et régresse rapidement.

VI-8 Complications tardives

Certaines des complications citées précédemment peuvent apparaître à retardement, notamment l'insuffisance cardiaque et les arythmies ventriculaires (surtout la TV), l'insuffisance mitrale.

□ La seule véritable complication tardive est le syndrome de Dressler ou syndrome post infarctus. Il apparaît après trois semaines, entre la fin du premier mois et le troisième mois. Il se manifeste par :

- Un tableau d'AEG avec fébricule, arthralgies.
- L'atteinte péricardique domine le tableau.
- Des épanchements pleuraux peuvent être présents.
- Il est associé à un important syndrome inflammatoire.
- L'évolution est favorable sous AINS ou corticothérapie, avec risque de rechute à l'arrêt du traitement.

□ Le syndrome épaule-main : rare, il survient dans la deuxième semaine. Il correspond à une algodystrophie associant une épaule douloureuse avec une mobilité réduite et des troubles vasomoteurs distaux.

VI-9 Les séquelles tardives

-

Dans les infarctus étendus, on retrouve l'insuffisance cardiaque et les arythmies ventriculaires, de pronostic sévère avec haut risque de mort subite.

■L'anévrisme ou ectasie du ventricule gauche

Il correspond à une dilatation de la paroi libre du ventricule en regard de la cicatrice de la nécrose avec amincissement de la paroi et formation d'une poche anévrismale bien définie. La paroi est expansive en systole. La grande majorité des anévrismes sont retrouvés dans les IDM antérieurs et résultent de l'occlusion de l'IVA.

Cliniquement, on retrouve un deuxième foyer de battement (endapexien ou sus apical) à la palpation et à l'auscultation un galop décomposé avec $B_4 > B_3$.

A l'électrocardiogramme, le sus décalage persiste au delà de trois secondes sans négativation de l'onde T dans le territoire infarci.

Le diagnostic est confirmé par l'échocardiogramme bidimensionnel et l'angiographie du ventricule gauche.

Cet anévrisme expose à :

- Des embolies systémiques.
- des troubles ventriculaires graves.
- Et l'évolution vers une insuffisance cardiaque réfractaire.

VII-PRISE EN CHARGE DES SYNDROMES CORONAIRES A SEGMENT ST+

VII-1 En attendant le SMUR

Devant la survenue d'une douleur thoracique, le médecin pratique au moins un ECG 18 dérivation (V3R, V4R, V7, V8, V9) et informer le SAMU du diagnostic et de la prise en charge. Les troubles du rythme étant fréquents, la surveillance électrocardiographique est indispensable et il est souhaitable de recommencer les ECG toutes les 20 minutes. Une voie veineuse périphérique doit être posée, contenant de préférence du sérum salé (9 pour 1000) tout en veillant à ne pas surcharger le patient.

Les médicaments doivent être administrés per os en intraveineux ou en sous-cutané mais jamais en intramusculaire. Ceci nuirait à la réalisation d'une thrombolyse ultérieure.

■ La prise en charge de la douleur n'est pas à négliger. C'est le plus souvent la douleur qui est à l'origine de l'appel au secours par le patient ou son entourage. Cette douleur peut entraîner une tachycardie, une augmentation des besoins en oxygène du myocarde et l'instauration d'un cercle vicieux amplifiant l'ischémie. L'Echelle Visuelle Analogique (EVA) est un bon moyen d'évaluer son intensité. Le traitement de référence selon les recommandations des guidelines de l'American Collège of Cardiology et de l'American Heart Association [1].est la **morphine**, utilisée en titration, qui doit ramener le score de la douleur en dessous de 3 sur l'EVA.

■ Le dérivé nitré a une action antalgique par son action vasodilatatrice. En sublingual, il améliore la reperfusion d'un SCA ST -. Il a une valeur diagnostique lors d'un SCA. En effet, si après administration en sub lingual après 3 minutes, la douleur est trinitrosensible, la probabilité d'un SCA ST + est faible tandis qu'elle devient élevée si la douleur est trinitrorésistante. On note 2 contre-indications :

- la TAS doit être supérieure à 90 mmHg ;
- l'extension d'un infarctus inférieur au ventricule gauche.

■ L'acide acétylsalicylique, en l'absence de contre-indication (ulcère actif, hypersensibilité au produit, insuffisance hépatique sévère), doit être administré soit en IV (150 à 350 mg) soit per os. L'intérêt de l'aspirine associé ou non à la thrombolyse n'est plus discuté depuis l'étude **ISIS 2**[28]. Par ailleurs, l'effet bénéfique de l'aspirine s'ajoute à celui de la thrombolyse. En effet cette étude a montré que si le bénéfice sur la mortalité à 5 semaines était de 20% (9,4% vs 11,8%) et de 23% pour la streptokinase (9,2% vs 12%), c'est l'association des 2 produits qui s'est révélé la plus efficace avec une diminution de 38 % (8% vs13.2%)

■ Il faut par ailleurs prévenir et traiter au mieux les complications du SCA ST +. En effet, Insuffisance cardiaque, troubles du rythme, arrêt cardio-respiratoire font la mortalité préhospitalière du SCA. :

- Le furosémide peut être administré en IV dans l'OAP, sous contrôle de l'hémodynamique. On peut y adjoindre des dérivés nitrés en l'absence de contre-indication. Si la pression artérielle est trop basse, la position demi-assise et l'administration d'oxygène est une alternative.

- En cas de choc cardiogénique, il convient de placer le patient en position de Trendelenburg et administrer de l'oxygène.

- La lidocaïne et l'amiodarone sont réservées aux arythmies ventriculaires, l'atropine dans les réactions vagales, le sulfate de magnésium et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion n'ont pas prouvé leur efficacité dans la prise en charge précoce.

VII-2 Prise en charge par le SMUR

Le SMUR poursuivra la surveillance électrocardiographique en plaçant le patient sous scope. Le traitement antalgique sera poursuivi.

En plus de l'aspirine, l'association antiagrégant plaquettaire et héparine voire thrombolytique complèteront la stratégie de reperfusion.

■ **Le clopidogrel**, antiagrégant plaquettaire peut être administré au patient en association avec l'aspirine comme l'a montré l'étude **CURE**[53] pour le SCA sans élévation du segment ST. Le clopidogrel a été l'objet d'études qui ont mis en évidence un intérêt également dans le SCA ST+ : **CLARITY-TIMI 28** [46] montre que chez les patient de 75 ans et moins, la comparaison entre le clopidogrel et un placebo, en association à la fibrinolyse aboutit à une réduction de 36% du critère de jugement principal (occlusion de l'artère responsable, récurrence de l'infarctus ou le décès). Chez le patient de plus de 75 ans, en l'absence d'insuffisance hépatique sévère, son administration dépend de la fonction rénale. Dans l'étude **COMMIT**, la mortalité à 30 jours est significativement réduite par l'administration du clopidogrel (8,1% vs 7,5% - p=0,03) [13].

■ **L'héparine non fractionnée (HNF)** a pour objectif de prévenir la réocclusion précoce de l'artère coronaire atteinte pendant les 24 premières heures lorsque le choix de stratégie de reperfusion s'oriente vers la thrombolyse selon les recommandations de L'ESC [66] Dans le cas de l'angioplastie primaire, l'HNF doit également être prescrite pour minimiser la formation d'un thrombus au niveau de la rupture de la plaque dans l'artère en cause et faciliter

l'angioplastie [47]

■ L'énoxaparine, une héparine de bas poids moléculaire (HBPM) a obtenu l'AMM dans le traitement aigu du SCA ST+ chez le patient de moins de 75 ans et à la fonction rénale conservée. (Une clairance inférieure à 30 ml/min contre-indique son utilisation). L'étude **ASSENT 3** a montré, en comparant une HBPM et HNF, un taux de récurrence de l'IDM hospitalier moins élevé en faveur du bras HBPM sans pour autant majorer le risque d'hémorragie intracérébrale (sauf chez le patient de plus de 75 ans ; le taux d'hémorragies extracérébrales apparaissant en revanche légèrement augmenté [52] Le bénéfice apparaît également pour la mortalité à 30 jours.

■ Les inhibiteurs de récepteurs gp IIb/IIIa (cf. VII.3.3)

L'abciximab est la molécule ayant fait l'objet du plus grand nombre d'essais randomisés destinés à évaluer cette classe. Ils sont résumés dans le tableau 7. L'analyse combinée de ces 5 essais a montré une diminution de 34% des décès et de réinfarctus à J30 et une réduction de 26% de la mortalité seule. Ce dernier point n'atteignant pas le seuil de significativité [37]

L'étude **ADMIRAL** a montré qu'il y a, grâce à l'abciximab administré avant l'angioplastie primaire, une diminution significative du critère principal de l'étude décès réinfarctus et revascularisation en urgence du vaisseau cible à 1 mois et 6 mois. Son intérêt a été confirmé également sur la survie à 1 an (88+/-2 % dans le groupe stent et 95+/- 2% dans le groupe stent + abciximab.)[58] Le bénéfice de l'abciximab se maintiendrait à long terme. Dans EPIC (médiane de suivi 7,9ans) la mortalité au long cours est de 24,1% dans le groupe placebo contre 20,5% dans le groupe abciximab p= 0,01[63]

L'administration d'antigpIIb/IIIa avant la réalisation de l'angioplastie primaire encore appelée angioplastie « facilitée » fait partie des recommandations de **l'ESC 2005** (recommandation de niveau IIa A) [47].

Etude	Inhibiteur GpIIb/IIIa(a)	Témoin	Paramètre étudié	Résultat Inhibiteur GpIIb/IIIa	Résultat Témoin	p
Abciximab et Angioplastie						
RAPPORT n=483	Abciximab	Placebo	Composé : décès, réinfarctus et RVC (6 mois) Saignement majeur	28.2% 16.6%	28.1% 9.5%	0.97 0.02
ISAR 2 n=401	Abciximab+ tuteurs	Tuteurs	Resténose angiographique (6mois) Composé : décès, RLC, réinfarctus	1.26+/- 0.85mm 5%	1.21+/- 0.74mm 10.5%	0.61 0.038
ADMIRAL n=300	Abciximab+ tuteurs	Placebo	Composé : décès, réinfarctus, RVC 30 jours 6 mois	6% 7.4%	14.6% 15.9%	0.01 0.02
CADILLAC n=2082	Abciximab : tuteur ou ICP	Témoin : tuteur ou ICP	Composé : décès, AVC, réinfarctus et RVC (6 mois)	16.5% (ICP) 10.2% (tuteur)	20% (ICP) 11.5% (tuteur)	<0.001
ACE n=400	Abciximab + tuteur	Tuteur	Composé : décès, réinfarctus et RVC (1 mois)	4.5%	10.5%	0.023
Abciximab et thrombolyse						
ASSENT 3 n=6095	Groupe 1 : Abciximab + ½ TNK (b) + HNF	TNK(c) Groupe 2 : +enoxaparine Groupe 3 : + HNF	Composé : décès, réinfarctus, ischémie réfractaire (30 jours) Composé + hémorragie intracranienne/complications saignement majeur	11.1%* Groupe 2 : 11.4%** 14.2%	Groupe 3 : 15.4%*** 13.7%	*<0.0001 **0.0002 0.014
GUSTO V n=16588	Abciximab + ½ reteplase(d)	Reteplase(e)	Mortalité (30 jours) Mortalité (1 an) Réinfarctus non fatal	5.6% 8.38% 1.5%	5.9% 8.38% 2.6%	0.43 >0.99 0.001
ENTIRE TIMI 23 n=483	Abciximab + ½ TNK(f) Groupe 1 : enoxaparine Groupe 2 : HNF	TNK(g) + Groupe 3 : enoxaparine Groupe 4 : HNF	Flot TIMI 3 (60 min) Saignement majeur (30 jours) Mortalité/IDM récurrent	Groupe1 :47- 52% Groupe 2 : 48% Groupe 1 : 8.5% Groupe 2 : 5.2% Groupe 1 : 5.5% Groupe 2 : 6.5%	Groupe3 :48- 51% Groupe 4 : 52% Groupe 3 : 22.4% Groupe 4 : 1.9% groupe 3 : 4.4% groupe 4 : 15.9%	NS NS *0.005
BRAVE n=253	Abciximab + ½reteplase(d) +1	Abciximab + ICP	Médiane de la taille de la zone nécrosée du ventricule gauche	13%	11.5%	0.81

AVC : accident vasculaire cérébral ; HNF : héparine non fractionnée ; IC : insuffisance cardiaque ; ICP : intervention coronaire percutanée ; IDM : infarctus du myocarde ; NS : non significatif ; RLC : revascularisation de la lésion cible ; RVC : revascularisation du vaisseau cible ; TNK : ténecteplase

a- posologie d'abciximab dans toutes les études : bolus (0.25mg/Kg) suivi d'une perfusion de 12 heures (0.125 mg/Kg par minute) ; b- TNK : 15 à 25 mg selon le poids ; c- TNK : 30 à 50 mg selon le poids ; d- Reteplase : bolus 5U, 30 minutes, bolus 5 U ; e- Reteplase : bolus 10U, 30 minutes, bolus 10U ; f- TNK : 0.27 mg/Kg ; g- TNK : 0.53mg/Kg.

Tableau 5: Etudes portant sur l'abciximab associé à l'angioplastie ou à la thrombolyse d'après S.Boedec [5].

Les anti-glycoprotéines IIb/IIIa ont également fait l'objet d'étude en association à pleine dose ou demi-dose avec des traitements fibrinolytiques. Ainsi, l'éptifibatide a été comparé en association avec une dose réduite de rt-PA à une dose pleine de rt-PA. Même si l'association assure une reperfusion précoce dès la 60^{ème} minute (TIMI 3 56% vs 40%, p=0,04), il n'y a pas de différence à la 90^{ème} minute et il n'y a pas de bénéfice clinique à 30 jours [60]. De même dans **GUSTO V**, qui compare abciximab en association à rethrombolysation à dose réduite et rethrombolysation pleine dose seule, sur le critère de mortalité retenu, montre une réduction de mortalité de 0,3% de la mortalité à 30 jours au profit de l'association qui se maintient à 90 jours et ensuite les courbes de survie se rejoignent. Cette étude a permis par ailleurs de mettre en évidence que la mortalité est augmentée en cas de récurrence précoce, quel que soit le traitement reçu [57].

En l'état actuel des connaissances, les anti-glycoprotéines IIb/IIIa ne sont pas associés avec les fibrinolytiques.

VII-3 Stratégie de reperfusion

Devant toute douleur intense, avec un tracé électrocardiographique évocateur, tout doit être mis en oeuvre pour mettre en route la situation de reperfusion coronaire. Il a en effet été démontré que la réouverture précoce des vaisseaux responsables de l'IDM permettait de limiter la taille de l'infarctus et de réduire la mortalité à trente jours.

Deux techniques de reperfusion sont à notre disposition, une pharmacologique et une mécanique : la thrombolyse et l'angioplastie coronaire. Si on a tendance à les opposer, le choix de la stratégie de reperfusion doit pourtant privilégier la technique la plus efficace qui pourra être débutée le plus précocement possible.

VII-3-1. La thrombolyse

La thrombolyse a fait preuve à travers de nombreuses études de son efficacité. Son bénéfice est bien établi avec réduction de mortalité hospitalière entre 11 et 51% [68]. Les

travaux établissent qu'il existe une relation directe entre précocité du traitement et son bénéfice.

Elle permet de sauver quarante vies pour mille patients traités, elle doit être débutée dans les deux heures suivant le début de la douleur .

Les études **GISSI 1** et **ISIS 2** portant sur l'administration de streptokinase et d'aspirine per os retrouvaient un gain en terme de mortalité, si le traitement est instauré moins de six heures après le début de la nécrose [28 ; 35]

L'étude **GUSTO I** [55], le plus grand essai de mortalité dans le domaine de Thrombolyse de IDM a permis de montrer que le rt-PA accéléré associé à une héparinothérapie IV permet d'obtenir une réduction significative de mortalité par rapport à la streptokinase (agent de référence de 1993) (réduction évaluée à 14%) Le délai entre le début des symptômes et le traitement par thrombolyse a une importance pronostic majeur sur le devenir clinique du patient après thrombolyse. En effet, non seulement la mortalité mais également le risque vasculaire cérébral croissent avec le temps [38]

Le gain de temps passe par l'administration la plus rapide possible du traitement thrombolytique. Ce qui pose le problème de la thrombolyse pré hospitalière. Certaines études randomisées ont pu montrer que la décision de thrombolyse en pré hospitalier permettait de gagner environ soixante minutes. [10]

Les études **EMIP** et **GREAT** [25 ; 54] ont par la suite démontré que gagner soixante minutes permettait de diminuer la mortalité de 1% sans ajouter d'éventuelles morbidités à d'éventuelles erreurs diagnostiques. A partir de cette époque, la thrombolyse pré-hospitalière devient accessible à tous les médecins urgentistes entraînés. Dans **GREAT**, elle est même envisageable par le médecin généraliste.

Les premiers agents thrombolytiques sont essentiellement la streptokinase et aussi, l'urokinase et la staphylokinase. Sont apparus ensuite des produits plus fibrinospécifiques : l'anistreplase, les activateurs du plasminogène et les prourokinases.

Les fibrinolytiques les plus récents sont le rt-PA ou alteplase, le TNK-tPA ou reteplase et le tenecteplase.

Dans **GUSTO-I**, il a été montré la supériorité du rt-PA en perfusion accélérée sur la streptokinase alors thrombolytique de référence. Le rt-PA permettait une baisse de la mortalité à J 30 (11 à 14 %) [56]. Le TNK-tPA, administré en bolus, a également été comparé au rt-PA dans **ASSENT II** [3] et ils ont montré une efficacité comparable mais le TNK-tPA a présenté dans son bras d'étude une réduction des accidents hémorragiques. Cette facilité

d'administration en bolus permet de contribuer à raccourcir le délai de mise en route du traitement.

Un autre concept fondamental est dégagé de ces études: Les patients présentant une perfusion de grade TIMI 3 (tableau n) à 90 minutes de la thrombolyse avaient la mortalité la plus faible et la meilleure préservation de la fonction ventriculaire gauche comparativement à une perfusion incomplète TIMI 2 ou une artère restant occluse (TIMI 0-1) Plus la reperfusion est complète et effective rapidement, plus la mortalité diminue [48].

EVALUATION PAR ANGIOGRAPHIE CORONAIRE DU GRADE TIMI

TIMI 0 : Pas de passage de produit de contraste, l'artère coronaire est occluse

TIMI 1 : Faible passage de produit de contraste, mais ne permettant pas le remplissage complet de l'artère

TIMI 2 : Opacification complète mais avec retard de l'artère coronaire

TIMI 3 : Flux coronaire normal

Tableau 6 : Classification TIMI

Dans la méta analyse de **Boersma**[6], la relation décroissante qui existe entre bénéfice et délai de réalisation de la thrombolyse ne serait pas linéaire mais exponentielle avec 65, 37 et 26 vies sauvées pour 1000 patients traités respectivement à la 1^{ère}, 2^{ème} et 3^{ème} heure de la nécrose. Ainsi la réduction maximale de la mortalité a-t-elle atteint 50% dans l'étude **GISSI 1** [20] chez les patients traités dans la 1^{ère} heure de l'infarctus. Cette méta analyse introduit également la notion d'infarctus « avorté » : traiter dans la première heure suivant le début des symptômes permet d'éviter la survenue de l'infarctus dans 15 % des cas. Il devient dès lors impératif de traiter précocement le patient et Boersma insiste sur l'importance de la « **Golden Hour** ».

Contre-indications absolues :

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

Contre-indications relatives :

- AVC ischémiques > 6 mois
- Traitements anticoagulants oraux
- Grossesse ou post-partum < 1 semaine
- Point de ponction non compressible
- Réanimation cardio-pulmonaire traumatique
- HTA réfractaire PAS > 180 mm Hg (risque d'AVC hémorragique majeur)
- Insuffisance hépatocellulaire
- Endocardite infectieuse
- Ulcère gastroduodéal actif

Tableau 7 : Contre-indications à la thrombolyse

VII-3.2.L'angioplastie

L'angioplastie primaire permet une reperméabilisation coronaire optimale avec une morbidité et une mortalité hospitalières faibles. Elle permet le traitement simultané de l'occlusion coronaire et de la sténose d'aval [68]

Sa réalisation demande toutefois une logistique beaucoup plus lourde tant en personnel qu'en moyens matériels ce qui ne la rend pas accessible à tout syndrome coronaire. La

technique peut apparaître simple chez un cardiologue entraîné, elle peut toutefois entraîner des complications graves : occlusions aiguës du vaisseau dilaté entraînant thrombolyse ou dissection.

La société de cardiologie insiste sur le fait que la réalisation de l'angioplastie primaire ait lieu dans des centres ayant une importante activité de cardiologie interventionnelle, par un angioplasticien expérimenté, et sans augmenter le délai d'ischémie [44]. Le délai entre la prise en charge médicale et la recanalisation effective ne doit pas excéder quatre vingt dix minutes.

Il existe quatre indications privilégiées incontestables :

- 1- Lorsqu'il existe une contre-indication à la thrombolyse (tableau 6)
- 2- En cas de choc cardiogénique ou de syndrome coronaire avec insuffisance ventriculaire gauche sévère,
- 3- L'indication de prudence devant une anomalie incomplètement significative à l'ECG et justifiant une coronographie diagnostic pouvant alors être complétées par une angioplastie.
- 4- Lorsque le délai entre la prise en charge initiale et la recanalisation effectuée est évaluée à moins de quatre vingt dix minutes.

Le taux de succès immédiat est supérieur à 90% mais avec 30 à 40% de re-sténose dans les six mois, ce qui apparaît supérieur à la celui de la thrombolyse comme le montre l'étude **PAMI** portant sur 395 patients (195 traités par angioplastie et 200 thrombolysés par rt-PA) avec une mortalité globale de 26% pour ATC contre 6% pour la thrombolyse ($p = 0,06$) avec une significativité certaine ($p < 0,01$ dans un sous groupe de patients à risques. (IDM plus de 70 ans FC >100bpm)[26].

Ces résultats ont été confirmés dans l'étude **GUSTO IIb** qui utilisait un critère de jugements combinés (décès, infarctus et AVC à 30 jours) : 9,6% avec angioplastie contre 13,6% avec thrombolyse. Cette étude montrait également un risque d'hémorragie intracérébral plus élevé avec la thrombolyse[55].

Toutefois, ces études sont conduites dans des centres où les équipes sont très entraînées. De manière générale, la supériorité de l'angioplastie apparaît moins évidente lorsqu'elle est réalisée en dehors des centres expérimentés. C'est ce que montre la publication de 2 grands registres américains, le registre **MITI** [70] et le registre **NRMI-2** dans lesquels

les résultats plutôt décevants de l'angioplastie primaire ont été attribués au retard de mise en route du traitement et aux nombreux échecs de désobstruction coronaire.

Comme pour la thrombolyse, il apparaît que le délai entre la prise en charge médicale et la recanalisation effective est un élément déterminant dans le succès de l'angioplastie primaire. En effet, on a pu observer une augmentation de la mortalité de 1% à 60 minutes à 3,7% entre 61 et 75 minutes et jusqu'à 6,4% après 90 minutes [17]. De même, ce délai influe sur la mortalité à un an [29]. Ainsi, la mortalité passe de 4,4% lorsque la désobstruction intervient dans les 2h suivant le début des douleurs à 8,5% si le geste est réalisé entre 4 et 6h.

De plus, plusieurs travaux comme celui de Lucas réalisé sur des populations de plus de 1500 patients éligibles pour l'angioplastie primaire ont démontré que chaque demi-heure perdue assombrit le pronostic du patient de 1% à 1 an [18].

Outre le délai entre la prise en charge et la recanalisation, le délai douleur – restauration du flux coronaire influe sur le pronostic du patient. L'obtention d'un flux TIMI 3 en moins d'une heure donne une mortalité de 1,8% ; celle-ci passe à 6,7% en plus d'une heure [29].

VII-3.2. Thrombolyse ou angioplastie

Le choix de la stratégie de reperfusion repose sur les délais de mise en œuvre de la technique de reperfusion.

Dans une revue quantitative de 23 essais randomisés évaluant l'angioplastie primaire face à la thrombolyse, il a été montré que l'angioplastie a entraîné une réduction supérieure de la mortalité totale à court terme (7% versus 9% pour la thrombolyse ; $p=0,0002$), des récidives non fatales d'infarctus (3% versus 7% ; $p=0,0001$), des AVC (1% versus 2% ; $p=0,0004$) et du critère combinant ces 3 paramètres (8% versus 14% ; $p<0,0001$). La supériorité de l'angioplastie sur la thrombolyse s'est maintenue à long terme. Elle n'a pas été influencée par le type d'agent fibrinolytique utilisé. Sa réalisation a été indépendante de la nécessité ou non d'un transfert en urgence. [30] En milieu hospitalier, lorsque le centre dispose d'une structure capable de réaliser une angioplastie primaire, il est établi qu'elle doit être préférée à la thrombolyse.

En revanche, en préhospitalier, l'étude **CAPTIM** ne retrouve pas de supériorité de l'angioplastie sur la thrombolyse [49]. Au contraire, pour les patients randomisés dans les 2 premières heures, on constate une diminution de la mortalité à 30 jours dans le bras thrombolyse préhospitalière par rapport au groupe de l'angioplastie primaire (2,2% versus 5,7% ; $p=0,058$) au-delà de 2 heures les taux de mortalité sont identiques dans les 2 groupes (5,9% versus 3,7% ; $p=0,47$) De même, l'incidence des chocs cardiogéniques était moins élevée dans le groupe thrombolyse préhospitalière pour les patients randomisés dans les 2 premières heures (1,3% versus 5,3% ; $p=0,032$)

Le temps n'est plus à opposer ces 2 stratégies de reperfusion. La meilleure est en fait celle qui permettra la revascularisation la plus précoce de l'artère occluse.

La complémentarité de ces 2 techniques se retrouve notamment en cas d'insuffisance de la thrombolyse. Les critères faisant évoquer un échec sont les suivants :

- persistance de la douleur thoracique.
- non-régression du sus-décalage du segment ST après un délai de 45 à 40 minutes après administration du fibrinolytique.

Dans l'étude **RESCUE**, portant sur l'IDM antérieur, il a été montré un effet favorable de l'angioplastie dans un délai de 8 heures. Le bénéfice de l'angioplastie de sauvetage a été confirmé par la méta analyse de Ellis [22] avec comme critères la récurrence d'infarctus (4,3 vs 11,3%) et la mortalité (8% vs 12%). De même, **REACT** a montré une diminution significative du critère combiné de jugement principal, décès, réinfarctus, AVC ou insuffisance cardiaque sévère, dans le groupe angioplastie de sauvetage (15,3%) par comparaison aux patients ayant reçu un traitement médical (29,8%) ou une nouvelle thrombolyse (31%) et une réduction de la mortalité avec un taux de survie à 93,8% dans le bras angioplastie de sauvetage pour un taux quasi identique pour les groupes traitement conservateur et nouvelle thrombolyse (respectivement 87,2% et 87,3%).

L'Angioplastie de sauvetage après échec de la thrombolyse est une méthode sûre et efficace de traitement des occlusions coronaires persistantes après la thrombolyse (recommandation de classe I B)

De nouvelles stratégies combinant thrombolyse et angioplastie primaire afin de tirer partie du délai de transport incompressible de transfert du patient vers un centre spécialisé en

vue de reperméabiliser l'artère occluse sont l'objet d'étude. Entre autre, ASSENT IV, étude européenne comparant l'angioplastie primaire à la thrombolyse suivie de l'angioplastie primaire a dû récemment être stoppé en raison de la supériorité de l'angioplastie primaire seule sur le traitement combiné thrombolyse-angioplastie [62]. Lors du Congrès de Septembre 2005, une exposition des premiers résultats de ASSENT IV montre une mortalité à 30 jours plus forte dans le groupe TNK +angioplastie primaire par rapport à l'angioplastie seule (6% vs 3,8 %, p = 0,04) et les hémorragies intracrâniennes sont une complication de 0,97% des patients du groupe TNK+angioplastie et 0% dans le bras angioplastie seule.[67]

VII-4.Recommandations

L'angioplastie primaire s'impose dans le Syndrome coronaire avec sus décalage du segment ST en premier lieu dans les indications citées précédemment :

- 1- Lorsqu'il existe une contre-indication à la thrombolyse (tableau 6) (classe IC)
- 2- En cas de choc cardiogénique (classe IC) ou de syndrome coronaire avec insuffisance ventriculaire gauche sévère,
- 4- Lorsque le délai entre la prise en charge initiale et la recanalisation effectuée est évaluée à moins de quatre vingt dix minutes (classe IA).

L'angioplastie de sauvetage est recommandée, lorsqu'il y a échec de la thrombolyse dans les 45-60 minutes suivant l'administration du fibrinolytique (classe IB).

Après le succès de la thrombolyse une coronarographie est réalisable dans les 24 heures et l'angioplastie est recommandée même chez le patient asymptomatique afin d'améliorer le devenir de celui-ci. « Lyse now, stent later » recommandation de classe I A)

**PRESENTATION DES STRUCTURES HOSPITALIERES ET
DES SECTEURS D'INTERVENTION DES SMUR DE
VANNES ET AURAY**

I- Structures hospitalières

Depuis le premier janvier 2000, le centre hospitalier général de Vannes et le centre hospitalier *Le Pratel* d'Auray ont fusionné pour devenir le Centre Hospitalier Bretagne Atlantique (CHBA). Les deux sites sont distants de 18 km l'un de l'autre (Annexe 1).

Sur l'ensemble du CHBA on dénombre 474 lits de médecine sur les 680 lits actifs, 222 de Médecine de Moyen Séjour et 289 lits de Médecine Long séjour. Il répond aux besoins de santé d'une population estimée à 350 000 habitants l'hiver et un million d'habitants l'été.

En outre, il possède un service de Cardiologie comprenant une Unité de Soins Intensifs de Cardiologie (USIC) de 8 lits et un service d'hospitalisation doté de 35 Lits. Le service dispose également d'une salle de coronarographie. Depuis juin 2004, les cardiologues ont mis en place un service de garde de coronarographie, offrant désormais 24 heures sur 24 une solution thérapeutique essentielle dans la prise en charge des syndromes coronaires aigus : l'angioplastie coronaire transluminale.

I-1. Site de Vannes

Le site de Vannes dispose d'un Service d'Accueil des Urgences (S.A.U) où sont présents 3 médecins urgentistes en journée et 2 médecins urgentistes la nuit secondés par deux internes jour et nuit. L'un des médecins urgentistes prédéfini sur le planning des urgences assure également les sorties SMUR pour le secteur de Vannes. Ce service comprend également une Unité d'Hospitalisation de courte durée (UHCD) de 16 lits permettant la surveillance rapprochée de patients pendant une courte période.

I-2.Site d'Auray

Le site d'Auray possède une Unité de Proximité d'Accueil de Traitement et d'Orientation des Urgences (UPATOU). Cette unité fonctionne sur une organisation commune (personnels médicaux et paramédicaux communs) avec le SAU de Vannes. Elle est ouverte à la population de 9h00 à 18h00 tous les jours de la semaine. Durant cette tranche horaire, deux médecins urgentistes sont présents l'un assurant les sorties SMUR.

Il n'y a pas de service de cardiologie sur le site. Les patients nécessitant de soins spécialisés en cardiologie sont transférés sur le site de Vannes, au besoin transportés médicalisés par le SAMU 56. Et en cas d'indisponibilité, les patients peuvent être orientés vers le CHBS à Lorient distant de 38 km.

II- Le SAMU 56 et les SMUR de Vannes et Auray

II-1. Le SAMU 56

Le SAMU 56 est situé sur le site de Vannes. Il a régulé en 2004 24h sur 24, 99983 appels pour l'ensemble du département du Morbihan par le biais du numéro unique départemental 15 et l'interconnexion avec le service des sapeurs-pompiers, le 18, et depuis février 2004 avec la régulation départementale de permanence des soins (ADPS). Celle-ci fonctionne sur appel à un numéro départemental unique, le 02 97 68 42 42, la permanence est assurée par les médecins généralistes libéraux le soir de 20 h 00 à minuit la semaine, de 14 h 00 à minuit le samedi et de 8 h 00 à minuit le dimanche. A noter que pour la période de minuit à 8 h 00, la régulation des appels adressés à la permanence des soins est assurée par le SAMU.

Le département est divisé en 8 secteurs d'intervention disposant chacun d'une unité SMUR (Service mobile d'Urgence et de Réanimation) (Annexe 1) Ces unités sont basées à Vannes, Auray, Lorient, Quimperlé, Carhaix, Pontivy, Ploërmel et Redon. On notera que 3 de ces villes sont hors département Quimperlé et Carhaix dans le Finistère et Redon en Ille-Et-Vilaine.

Pour le département du Morbihan, le SAMU en 2004 a ouvert 128 632 dossiers dont 81 337 sont des affaires régulées et donnant lieu à 5620 déclanchements de SMUR (Annexe 3)

Le SAMU dispose d'une équipe secondaire, disponible 24 heures sur 24 composée d'un médecin urgentiste (qui complète l'équipe de régulation lorsqu'il n'est pas en intervention) et d'un ambulancier. Cette équipe assure essentiellement les transports secondaires médicalisés. Elle peut également intervenir en intervention primaire si besoin.

Dans l'équipe du SAMU, un médecin urgentiste est médecin coordonnateur pour la cardiologie entre les services de cardiologie et le SAMU. Conjointement avec les médecins cardiologues hospitaliers, il a mis en place des protocoles de prise en charge des pathologies cardiaques et notamment du syndrome coronaire avec sus décalage du segment ST (Annexe 4)

II-2. Le SMUR d'Auray

L'équipe SMUR d'Auray est composée d'un médecin urgentiste et d'un infirmier D.E. opérationnels 24 heures sur 24 et basée aux urgences de l'hôpital. L'équipe est complétée par un ambulancier dans la journée.

Le SMUR d'Auray a un secteur d'intervention s'étendant de La Chapelle Neuve au nord (distant de 27 km) à Quiberon au sud (à 31 km), et de Belz à l'ouest (distant de 17 km) à Plougoumelen à l'est (8 km). Le temps d'intervention du SMUR peut aller au delà d'une demi-heure en fonction de l'éloignement géographique et également du flux touristique en période estivale qui accentue les difficultés d'intervention notamment sur les communes du littoral et particulièrement la presqu'île de Quiberon. D'ailleurs une unité SMUR

« saisonnière » est mise en place l'été sur la commune de Plouharnel pour seconder le SMUR d'Auray dans la journée .Elle est opérationnelle en juillet et août et de 9 h 00 à 19h 00.

Les patients pris en charge par les SMUR de Plouharnel et Auray et qui nécessitent une prise en charge hospitalière sont transférés sur le CHBA à Auray ou à Vannes selon la nature des soins à apporter et également au CHBS de Lorient.

Dans l'équipe du SAMU, un médecin urgentiste est médecin coordonateur pour la cardiologie entre les services de cardiologie et le SAMU. Conjointement avec les médecins cardiologues hospitaliers, il a mis en place des protocoles de prise en charge des pathologies cardiaques validés par les cardiologues du CHBA et notamment pour la prise en charge du syndrome coronaire avec susdécalage du segment ST. (ANNEXE 2)

II-3. Le SMUR de Vannes

L'équipe SMUR de Vannes est composée d'un médecin urgentiste, d'un infirmier D.E. et d'un ambulancier et est basée aux urgences de Vannes. Lorsqu'ils ne sont en intervention, les membres de l'équipe SMUR renforce le personnel du SAU.

Le secteur d'intervention s'étend de Locminé au nord distant de 27 km et Penestin au sud (à 50 km) et de Baden à l'ouest (à 12 km) à Malansac à l'est soit à 38 km. Le secteur comprend également la presqu'île de Rhuys (à 38 km).

En outre, Les îles du Golfe du Morbihan ainsi que les îles de Houat, Hoedic et Belle-île dépendant également du SMUR de Vannes. Selon la disponibilité le SMUR d'Auray peut être amené à intervenir sur les îles (notamment Belle-île).

De plus la fréquentation touristique estivale expose aux mêmes difficultés d'intervention que pour le SMUR d'Auray. Pour autant, il n'existe pas d'unité de renfort pour la saison estivale.

Par ailleurs, les interventions sur les îles nécessitent la mise en place de moyens de transport permettant de diminuer au maximum le temps d'intervention et le rapatriement des patients vers les centres hospitaliers locaux .Il s'agit du recours à l'hélicoptère de la sécurité civile (qui permet également de raccourcir considérablement les délais de transport y compris à terre -exemple 10 minutes entre Quiberon et le CHBA de Vannes contre plus de 50 minutes par la route-) ou bien des moyens nautiques comme les vedettes de la SNSM .

**PRISE EN CHARGE DES SYNDROMES CORONAIRES AVEC
SUSDECALAGE DU SEGMENT ST PAR LES SMURS ET
LES URGENCES DE VANNES ET AURAY**

I-Matériel et Méthode

Il s'agit d'un recueil rétrospectif réalisé auprès du SAMU 56 portant sur une année, du premier janvier au 31 décembre 2004. Les données ont été collectées à partir des dossiers des SMUR de Vannes et Auray et des comptes-rendus de coronarographie et d'hospitalisation des services de Cardiologie des hôpitaux de Vannes et Lorient.

I-1. Recueil et analyse des données

Les patients présélectionnés présentaient un syndrome coronaire avec sus-décalage du segment ST à l'électrocardiogramme initial et ont été retenus sur la confirmation diagnostique posée par le cardiologue hospitalier.

L'étude porte sur les syndromes coronaires aigus pris en charge par les équipes SMUR basées à Vannes et à Auray mais également par les SAU du CHBA sur les sites de Vannes et Auray. Ont été exclus les patients qui ont présenté leur syndrome coronaire alors qu'ils étaient déjà hospitalisés sur les sites de Vannes et du *Pratel* à Auray ; les dossiers concernant les patients de Moyen et Long Séjour ont été inclus.

Les dossiers des patients pris en charge par le SMUR secondaire alors que la première prise en charge avait été pratiquée par un SMUR primaire ou un service d'urgence autre que ceux de Vannes et Auray ont été exclu.

Les patients décédés avant l'arrivée du SMUR ont été exclus. Seuls ont été inclus les patients décédés pour lesquelles avait pu être constaté à L' ECG un trouble de repolarisation à type de sus-décalage du segment ST.

Symptomatologie douloureuse évocatrice de plus de 30 minutes, un sus-décalage du segment ST sur le tracé électrocardiographique et élévation des marqueurs biologiques de lyse myocardique. En outre, les patients présentant une symptomatologie datée à plus de 12h de l'appel au SAMU ou de l'entrée directe aux urgences ont été exclus.

I-2. Questionnaire (annexe 5)

Le questionnaire utilisé pour cette étude est une déclinaison très proche de la fiche de recueil de données SAMU élaboré par le COTER cardiologique Breton pour la constitution d'un registre visant à évaluer sur le plan quantitatif et qualitatif la prise en charge de l'infarctus du myocarde en Bretagne, le Registre **ORBI** (Annexe 6)

Il précise tout d'abord l'état civil du patient, la date d'appel au SAMU ou d'arrivée aux urgences, le site du service d'urgences ou le SMUR sollicité.

Il reprend la nature de l'initiateur de l'appel (patient, famille, témoin, médecin généraliste, médecin hospitalier, personnel paramédical) et également le premier destinataire de l'appel (secrétariat médical, 18, 15, autre). Le type du lieu d'intervention est également noté : cabinet médical, domicile, voie publique, terrain de sport.

Les facteurs de risque sont recensés de la manière suivante :

- Hypertension Artérielle (HTA) ;
- dyslipidémie connue ou découverte lors de l'hospitalisation ;
- L'âge en fonction du sexe : plus de 45 ans pour les hommes et plus de 55ans pour les femmes ;
- La surcharge pondérale ;
- Le tabagisme actif ou sevré depuis moins de 3 ans ;
- Les antécédents familiaux de cardiopathie ischémique ;
- Les antécédents personnels de cardiopathie ischémiques.

Lorsque le patient a été pris en charge par un SMUR, les horaires relevés prennent en compte l'heure de survenue de la douleur, l'heure d'appel au SAMU, l'heure de déclenchement du SMUR, l'heure d'arrivée sur les lieux d'intervention et leur de départ de ce

lieu et enfin l'heure d'arrivée à destination finale et selon la nature de celle-ci : SAU, USIC de Vannes ou Lorient, Salle de coronarographie de Vannes ou Lorient.

Lorsque le patient s'est rendu directement dans un service d'urgence, il est précisé éventuellement l'heure d'appel au SAMU, son mode de transport vers l'hôpital, l'heure d'arrivée dans le service d'urgences puis l'heure d'arrivée en Cardiologie, soit en USIC, soit en salle de coronarographie.

Les thérapeutiques utilisées sont également notées et surtout la stratégie pré hospitalière retenue : Fibrinolyse ou coronarographie d'urgence. Outre les Médicaments utilisés, il est précisé l'heure de l'administration du fibrinolytique ou de l'anti-GPIIb/IIIa, lorsqu'ils sont employés.

Le recueil de ces horaires permet d'évaluer les délais des différentes phases de la prise en charge des syndromes coronaires aigus à segment ST+ :

- _délai entre le début des symptômes et l'appel au SAMU
- _délai entre le début des symptômes et la prise en charge par un médecin urgentiste (SMUR ou SAU) ;
- délai entre le début de la douleur et la fibrinolyse ou l'entrée en salle de coronarographie selon l'orientation thérapeutique.
- délai entre l'appel au SAMU et l'entrée en salle de coronarographie.

Il a été noté la localisation électrocardiographique des lésions avec également la présence ou non d'image en miroir.

La nature des symptômes est prise en compte en relevant d'une par les manifestations à type de malaise : nausées vomissements, dyspnée, sueurs, pâleur, et à un degré supérieur perte de connaissance, arrêt cardiorespiratoire. D'autre part, lorsqu'il existe une douleur, il est précisé sa localisation : thoracique, membres supérieurs, cou/mâchoire, dorsale, épigastrique.

Enfin, lorsqu'une complication immédiate était survenue, il en a été précisé la nature.

I-3. Analyse statistique

Les différentes données recueillies, sont traitées à l'aide du logiciel EXCEL de Microsoft qui a permis d'en extraire les différentes valeurs statistiques moyennes, médianes, écart-type.

Les tests de significativité utilisés ont été le test du χ^2 ou test exact de Fischer pour les données qualitatives. La valeur de p est donnée par le test du χ^2 Le seuil de négativité a été retenu pour $p < 0,05$. Le test t de Student est utilisé pour les comparaisons de moyennes.

II – Résultats

Au total 132 dossiers correspondant aux critères choisis ont été relevés sur les données du SAMU et sur les patients pris en charge en cardiologie au CHBA. Au final, 113 dossiers ont été retenus après examen du dossier de cardiologie du CHBA.

II-1. Les patients

II-1.2. Sex ratio et Age

II-1.2.1. AURAY

Parmi les patients pris en charge par les équipes médicales d'Auray, 9 sont des femmes et 25 sont des hommes soit respectivement 26,5% et 73,5%. Aucune des femmes n'a effectué d'entrée directe tandis que 3 hommes se sont rendus aux urgences (12% des hommes) La moyenne d'âge des femmes, 71,9 ans, (médiane à 73 ans), est supérieure à celle des hommes qui est de 66 ans pour une médiane à 65 ans.

La moyenne d'âge de l'ensemble des patients est de 67,5 ans (médiane 67,5 ans) ; celle des patients ayant bénéficié du SMUR est de 66,5 ans (médiane 67 ans) La moyenne d'âge des 3 patients adressés directement aux urgences est de 78,7 ans (médiane à 84 ans).

Parmi les patients de plus de 75 ans, au nombre de 8 (23% des patients), on retrouve 5 hommes (62,5%) et 3 femmes (37,5%). Tandis que les « moins de 75 ans » se répartissent en 6 femmes pour 20 hommes soit respectivement 23,1% et 76,9%.

II-1.2.2. Vannes

En ce qui concerne les dossiers traités par les équipes de Vannes, on retrouve 79 dossiers dont 23 femmes pour 56 hommes soit respectivement 29,1% et 70,9 %. Parmi les femmes, 2 ont effectué une entrée directe (représentant 8,6% des femmes) tandis que chez les hommes on note 14 hospitalisations directes (soit 25% de la population masculine étudiée). Les femmes sont plus âgées que les hommes, leur moyenne d'âge étant de 69,7 ans (médiane : 71ans) et de 61 ans (médiane 60,5 ans) pour les hommes.

Les différentes moyennes d'âge calculées en fonction de la prise en charge sont :

- pour la population totale étudiée : 64 ans (médiane = 65,2 ans) ;
- pour les patients pris en charge par le SMUR : 66 ans (médiane 65,5 ans)
- pour les entrées directes : 62,5 ans (médiane 59ans).

Le sous groupe des plus de 75 ans comprend 22 individus et se décompose en un groupe féminin de 10 éléments (45 %) et un groupe masculin de 12 éléments (55%). Il représente 27,8 % de la population totale étudiée. Le sex ratio est de 0,83. En revanche, dans le groupe « moins de 75 ans » dénombant 57 patients, on compte 13 femmes pour 44 hommes soit respectivement 22,8% et 77,5%.

II-1.2.3. Ensemble des 2 sites

Le regroupement des données des deux sites permettent d'obtenir un nombre de 113 dossiers dont 32 femmes (soit 28,3%) et 81 hommes (soit 77.8%). Parmi ces dossiers, on retrouve 30 patients âgés de plus de 75 ans soit 26,5%, dont 13 femmes et 17 hommes soit respectivement 43% et 57% des plus de 75 ans. (p=0.033)

La moyenne d'âge de l'ensemble de la population est de 64,4ans.

II-1.3 Pyramides des âges

Le patient le plus jeune a été pris en charge par le SMUR de Vannes et est une femme de 27 ans. Le plus ancien est un homme de 90 ans. Le patient le plus jeune vu par les équipes d'Auray est un homme de 39 ans et le plus vieux est un homme de 87 ans.

II-1.3.1. Auray

Dans l'étude, 2 patients pris en charge pas les équipes d'Auray ont moins de 45 ans, 2 hommes (8%) et aucune femme. Si l'on élargit la tranche d'âge aux moins de 55 ans, on ne compte toujours aucune femme mais 3 hommes (12%).

Parmi les patients les plus âgés (>85 ans), on ne retrouve que 2 hommes (8%) et aucune femme. Pourtant celles-ci sont proportionnellement plus nombreuses après 65 ans (66,6% de la population féminine versus 52% de la population masculine).

âge	femmes <i>n=9</i>	hommes <i>n=25</i>
95-	0	0
85-94	0	2
75-84	3	3
65-74	3	8
55-64	3	9
45-54	0	1
35-44	0	2
25-34	0	0

Tableau 8 : effectifs pris en charge par les équipes d'Auray

II-1.3.2. Vannes

On retrouve 4 hommes de moins de 45 ans (7,14%) et une femme (4,34%). Parmi les moins de 55 ans, on compte 3 femmes et 17 hommes (respectivement 13,04% et 30,35%).

En revanche parmi les plus de 85 ans on dénombre 3 femmes (13,4%) contre 1 homme (1,8%) Et si l'on étend la classe d'âge aux plus de 65 ans, elles sont proportionnellement majoritaires (73,91% versus 39,28%).

âge	femmes <i>n=23</i>	hommes <i>n=56</i>
95-	0	0
85-94	3	1
75-84	7	11
65-74	7	10
55-64	3	17
45-54	2	13
35-44	0	4
25-34	1	0

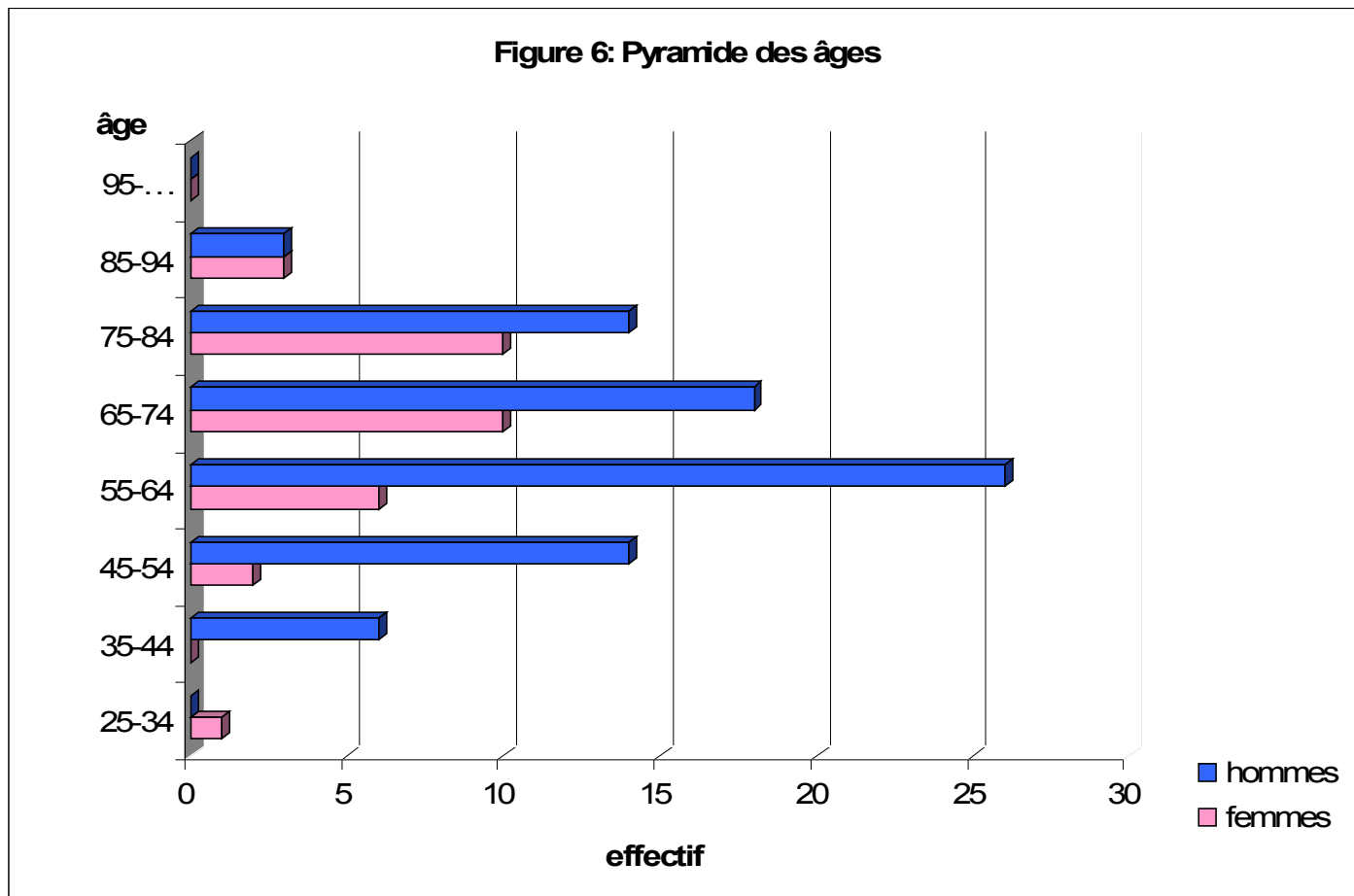
Tableau 9 : effectifs pris en charge par les équipes de Vannes

II-1.3.3. Sur l'ensemble des sites

L'addition des effectifs précédents nous permet d'obtenir pour la tranche d'âge des moins de 45 ans 6 hommes (7,4%) pour une femme (3,1%). Les proportions sont multipliées par 3 pour les 2 populations masculine (24,69%) et féminines (9,37%) lorsqu'on considère les moins de 55 ans.

S'agissant des populations des plus de 85 ans, le Ratio est de 1, et l'on décompte 3 femmes, soit 9,37% des effectifs féminins, et 3 hommes soit 3,7% des effectifs masculins.

En revanche, chez les plus de 70 ans il existe une différence significative entre la population féminine composée de 19 éléments et la population masculine, 24 patients, ($p=0,003$)



II-1.4. Facteurs de risques cardiovasculaires (FDRCV)

II-1.4.1. Age en fonction du sexe

La prise en compte de l'âge en fonction du sexe comme premier facteur de risque nous permet de l'exclure dans 10 dossiers soit 3 femmes de moins de 55ans et 7 hommes de moins de 45 ans.

Chez ces « jeunes patients », les autres facteurs de risques sont présents de la manière suivante :

- l'HTA : absente chez les femmes, elle concerne 5 hommes sur 7 ;

- le tabac : 1 femme sur les 3 fume contre 6 hommes sur 7. On le retrouve donc au total dans 80% des cas et quasiment chez tous les hommes ;

- les dyslipidémies touchent 1 femme sur 3 et 3 hommes sur 7 ;

- l'obésité est présente chez 3 hommes ;

- le diabète, un homme ;

- les Antécédents familiaux touchent 2 femmes.

Au total, si l'on comptabilise le nombre de facteurs de risque par patients :

- 3 (2 femmes et 1 homme) présentent 1 facteur de risque cardiovasculaire et 2 sont concernés par le tabac ;

-5 présentent en 2 ;

-1 en présente 4.

-1 en présente 5.

Par ailleurs, ce facteur de risque est donc comptabilisé chez 103 patients soit 91,15% des dossiers.

II-1.4.2. Les autres facteurs de risque

	Hommes (n=81)		Femmes (n=32)		population générale (n=113)
	<75 ans (n=64)	>75 ans (n=17)	<75 ans (n=19)	>75 ans (n=13)	
HTA	29 45,31%	10 58,82%	12 63,16%	4 30,77%	55 48,67%
Dyslipidémie	27 42,19%	9 52,94%	11 57,89%	4 30,77%	51 45,13%
Tabac	31 48,44%	3 17,65%	3 15,79%	0 0%	37 32,74%
Diabète	7 10,94%	1 5,82%	3 15,79%	2 15,38%	13 11,50%
Obésité	21 32,81%	4 23,53%	4 21,05%	1 7,69%	30 26,55%
ATCD familiaux	15 23,44%	1 5,82%	5 26,31%	0 0%	21 18,58%
ATCD coronariens	8 12,5%	2 11,76%	0 0%	5 38,46%	15 13,27%

Tableau 10 : Facteurs de risques cardiovasculaires

□ □ l'HTA : elle concerne 48,7% des patients. Il n'existe pas de différence significative selon la tranche d'âge des moins de 75 ans et des plus de 75 ans, ni même selon le sexe.

□ □ Dyslipidémie : On retrouve ce facteur de risque chez près de 45% des patients sans qu'il soit retrouvé de différence selon l'âge ou le sexe.

□ □ le tabac : 32,7% des patients sont fumeurs. On note des différences nettes entre les classes d'âge : près de 41% des moins de 75 ans sont tabagiques contre 10% des plus de 75 ans ($p=0.002$) parmi lesquels on ne trouve que des hommes. De même, chez les moins de 75 ans les hommes sont nettement plus concernés que les femmes (48,44% versus 15,79% avec $p=0,0085$)

En outre chez les moins de 45 ans on ne retrouve qu'une femme et non-fumeuse contre 6 hommes sur 7 (soit près de 86 %).

En aparté, on note qu'il a été recensé 15 patients anciens fumeurs dont 12 parmi les moins de 75 ans.

□ □ la surcharge pondérale : dans cette étude, elle intéresse deux fois plus les hommes (30,86% des hommes) que les femmes (15,62%) NS

□ □ Les antécédents familiaux : ils sont comptabilisés chez 18,58% des patients. Ils constituent le facteur de risque unique de la plus jeune des patients, âgée de 27 ans. On le retrouve essentiellement chez les moins de 75 ans (24%) contre 1 de plus de 75 ans (3,3%) avec $p<0,02$.

□ □ les antécédents personnels de coronaropathie : ils concernent 13,27% des patients. Ici, les patients de plus de 75 ans porteurs d'une maladie coronaire est de 23,3 % contre 9,6% des moins de 75 ans ($p>0,05$ NS)

Le calcul de la somme des facteurs de risque par patient se traduit comme suit dans le tableau (n+1)

Les antécédents personnels de coronaropathie ne sont pas comptabilisés dans le nombre obtenu puisque dans la prise en charge des facteurs de risque, ils incluent le patient dans le cadre de la prévention secondaire.

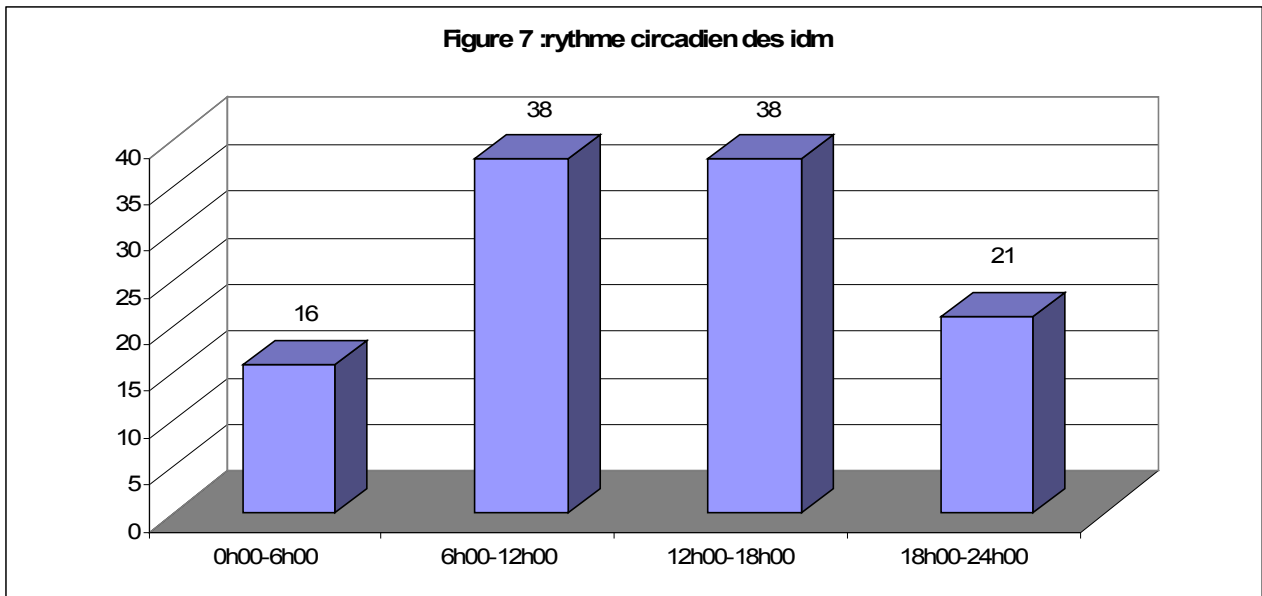
Toutefois, la somme des FDR a tout de même été pratiquée pour ces patients qui ont été additionnés aux autres patients et dont le nombre par catégorie figure en rouge.

nombre de FDR	hommes		femmes		population totale
	<75 ans	>75 ans	<75 ans	>75 ans	
1	5 (1)	6 (0)	5 (0)	5 (1)	21 (2)
2	23 (2)	2 (0)	3 (0)	4 (1)	32 (3)
3	17 (1)	6 (1)	5 (1)	5 (1)	33 (4)
4	11 (4)	1 (1)	2 (0)	1 (1)	15 (6)
5	8 (0)	2 (0)	1 (0)	1 (0)	12 (0)

Tableau 11 : effectifs selon le nombre de facteurs de risque

Au total, il apparaît que presque la moitié des patients sont hypertendus et/ou présentent une dyslipidémie tandis que le tiers est fumeur et/ou le quart est concerné par une surcharge pondérale.

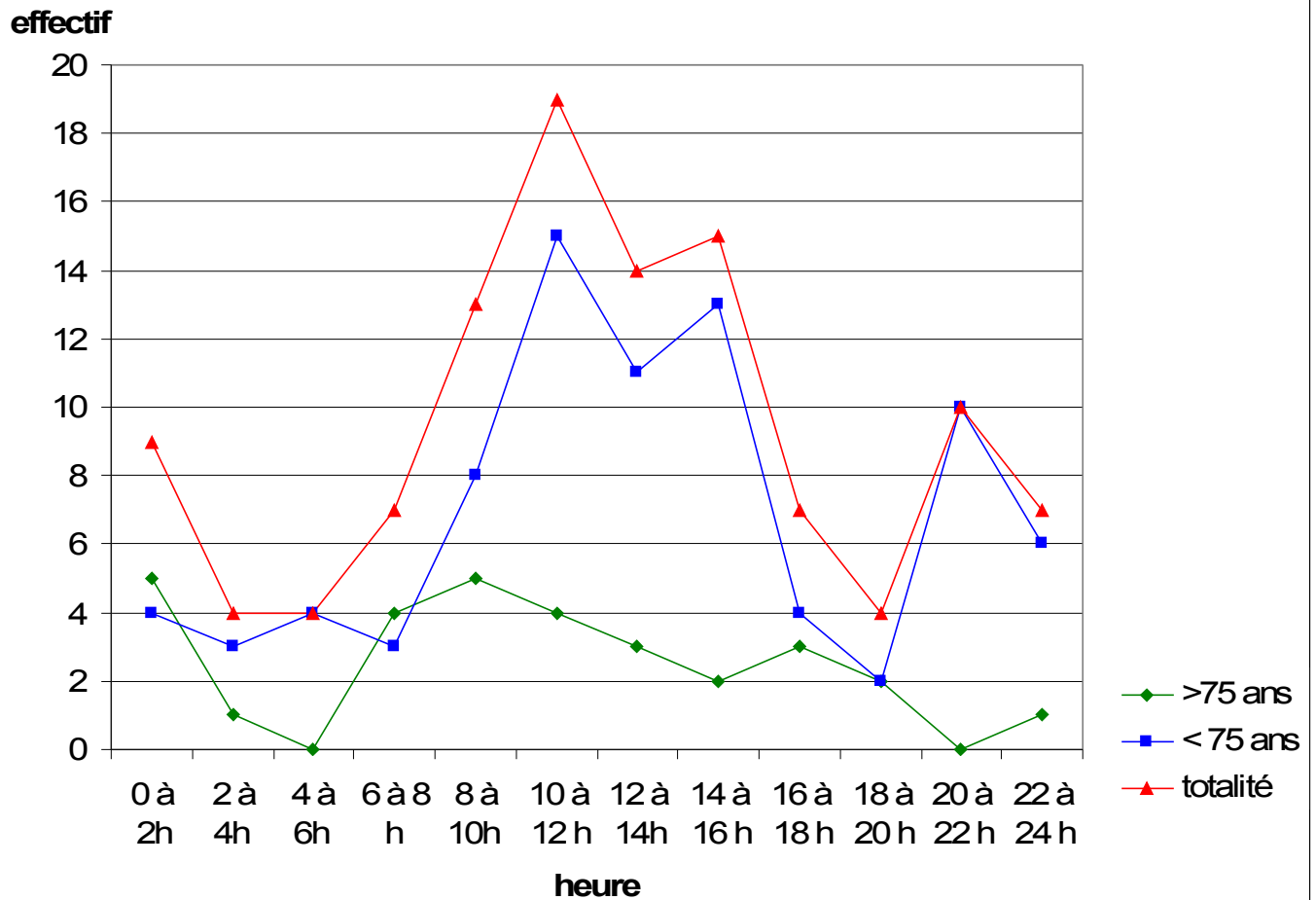
II-1.5. Rythme circadien



La répartition des heures de survenue des premiers symptômes des syndromes coronaires ST + sont répartis de la manière suivante :

- _ 15,04% entre minuit et 6 heures ;
- _ 32,74% entre 6 heures et midi ;
- _ 31,86% entre midi et 18 heures ;
- _ 18,58% entre 18 et 24 heures.

Figure 8 : rythme circadien selon l'âge



On observe que le pic de survenue est décalé entre les 2 populations, les plus de 75 ans débutent le plus souvent la symptomatologie entre 8 et 10 h ; le pic apparaît plutôt entre 10 et 12 h chez les moins de 75 ans.

Les deux tiers des événements coronariens surviennent entre 6 heures et 18 heures.

II-1.6. Manifestations cliniques

II-1.6.1. Manifestations générales

Les items repris à partir du registre ORBI sont regroupés dans le tableau x.

	Effectif	%
Nausées/vomissements	12	10,62%
Dyspnée	10	8,85%
sueurs	31	27,43%
pâleur	23	20,35%
perte de connaissance	8	7,08%
état de choc	2	1,77%
Arrêt cardio-respiratoire	7	6,19%

Tableau 12 : Manifestations générales

Les arrêts cardio-respiratoires retenus sont ceux pour lesquels un enregistrement électrocardiographique permettant d'évoquer un syndrome coronaire à segment ST + avait pu être obtenu. On peut considérer que le nombre d'arrêts cardio-respiratoires directement lié à ce type d'accident coronaire est supérieur en réalité mais reste non quantifiable en valeur absolue.

II-1.6.2. La douleur

Près de 86% des patients présentent une douleur thoracique. Si l'on corrige le nombre des dossiers en éliminant les patients retrouvés en arrêt cardio-respiratoire et n'ayant manifesté aucune notion de douleur au préalable, on arrive à un effectif corrigé de 108 patients. On obtient donc un pourcentage de 89,8% de patients se plaignant d'une douleur thoracique.

Parmi les patients n'ayant pas présenté de douleur thoracique :

- _ Une patiente n'a manifesté aucune douleur mais était en état de choc cardiogénique ;
- _ et sur les 10 patients restants 9 avaient une composante épigastrique de la douleur.

On constate donc que la douleur thoracique n'est associée à une douleur épigastrique que dans 4 cas et on retrouve une manifestation thoracique ou épigastrique chez 106 patients soit 93,8%

siège de la douleur	Effectif	%
thorax	97	85,84%
Membres supérieurs	46	40,71%
cou / mâchoire	18	15,93%
dos	19	16,81%
épigastre	13	11,50%

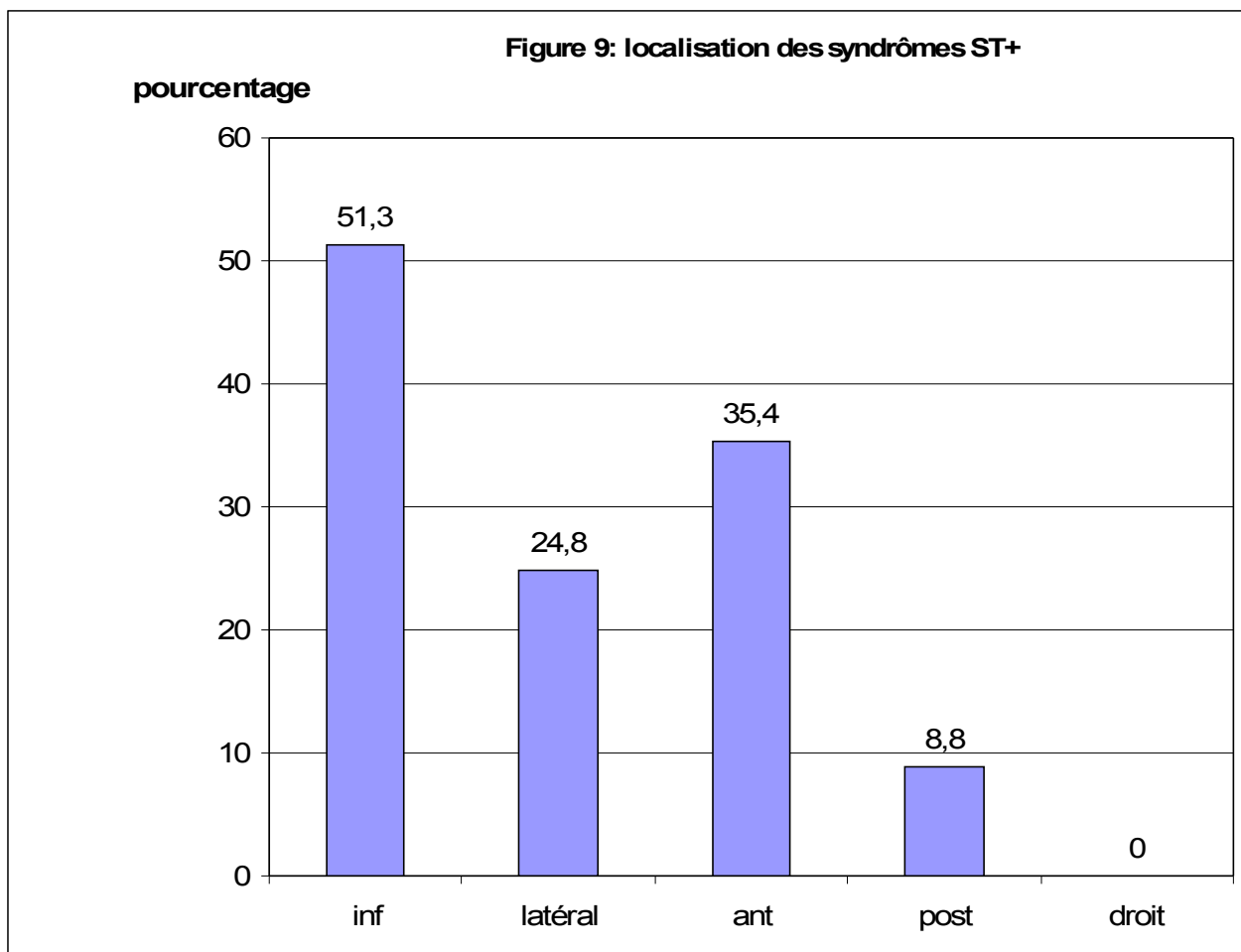
Tableau 13 : localisation de la douleur

II-1.7. Localisation des lésions

Sur les 113 dossiers, plus de la moitié des syndromes coronaires à segment ST+, plus de la moitié sont de localisation inférieure (58), plus d'un tiers sont se manifestent en antérieur et près du quart en latéral.

On remarque que 27 des patients présentent une localisation multiple dont :

- _11 des SCA à segment ST sont en inféro-latéral ;
- _7 sont en inféro-postérieur ;
- _6 sont en antéro-latéral ;
- _3 sont en inféro-postéro-latéral.



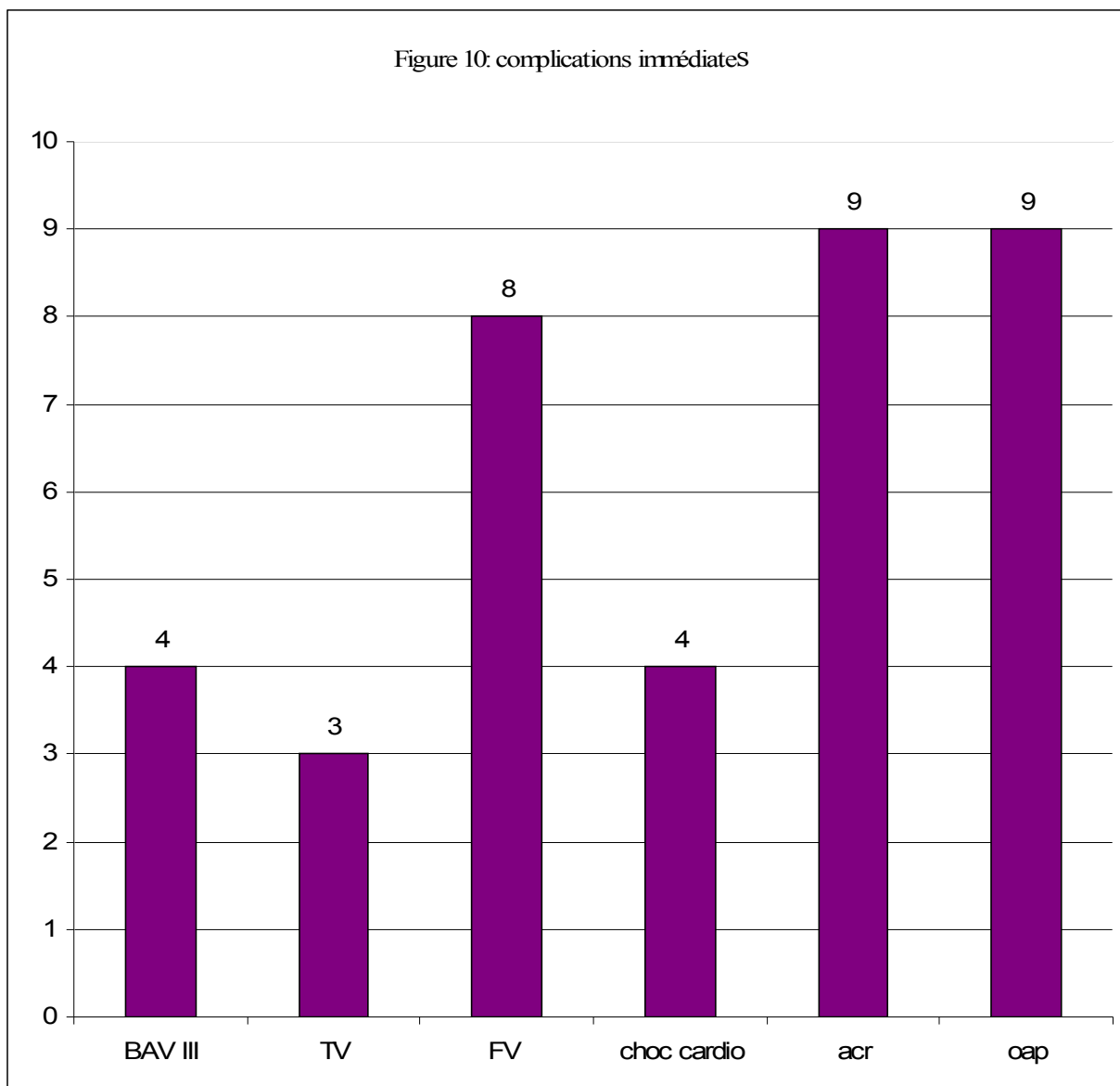
II-1.8. Complications

■ Complications immédiates.

Sur l'ensemble de la population, 27 patients présentent une complication immédiate soit 23,9%.

Les arythmies ventriculaires constituent plus du tiers (11 sur 27) des patients ayant présentés une complication.

Au total 27 patients ont présenté 35 événements compliquant un syndrome coronaire ST+.



□ Les arrêts cardiorespiratoires recensés d'emblée ont eu une évolution temporaire suffisamment favorable pour que soit effectué un tracé électrocardiographique évocateur.

- Pour 2 d'entre eux, ils sont associés à un BAV III et sont suivis du décès lors de l'intervention. Ils surviennent chez un patient présentant un SCA ST+ étendu et chez une autre ayant une localisation inférieure.

- Pour 3 autres, on note la présence d'une arythmie ventriculaire, une TV et une FV chez l'un et une FV chez les 2 autres. 2 sont décédés lors de l'intervention. Le troisième a présenté dans les suites des troubles neurologiques à type de désorientation temporo spatiale.

- 4 patients ont été pris en charge en arrêt « inaugural » : l'un est décédé sur les lieux d'intervention, deux après leur arrivée dans le service de réanimation et le quatrième est décédé après 8 jours d'hospitalisation en Réanimation.

- enfin, un patient a présenté un arrêt dans les suites d'un choc cardiogénique.

Au total sur 10 arrêts, 8 sont décédés et un a conservé des séquelles neurologiques. De plus, chez le patient décédé rapidement en réanimation, on retrouve la notion de complications mécaniques avec hémopéricarde dans un premier temps et dissection de l'aorte thoracique dans un deuxième temps.

Les complications sont répertoriées en fonction de la localisation dans le tableau suivant (tableau n) :

	antérieur	inférieur	latéral	ant-lat	inf-lat	BBG	indéterminé
TV/FV n=10	4	1			1		4
BAV III n=4		2					2
I C n=9	3	3					2
choc cardio n=4	1	1				1	1
ACR n=10	3	1			1		5

Tableau n : complications précoces en fonction de la localisation du SCA ST+

II-2. Prise en charge médicale

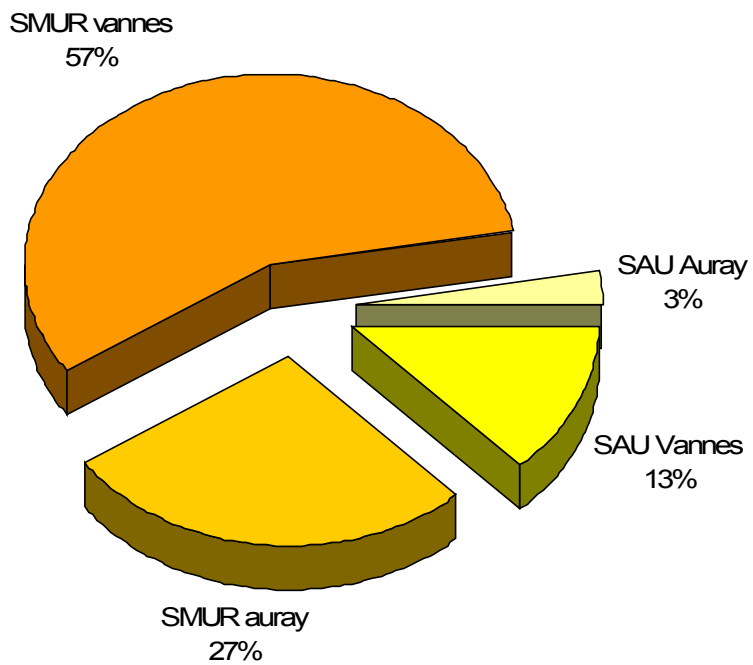
II-2.1. Prise en charge initiale

La répartition de la prise en charge des patients s'est effectuée de la manière suivante (schéma 1):

_ 3 entrées directes au SAU d'Auray et 31 prises en charges par le SMUR soit 34 patients pour AURAY ;

_ 17 entrées directes au SAU de Vannes et 62 interventions SMUR soit 79 patients pour Vannes.

Figure 11 : prise en charge initiale: SAU ou SMUR



II-2.2. L'appel à l'aide

II-2.2.1. Le premier destinataire (Annexe 6)

Tout d'abord, 13 patients se sont présentés directement aux urgences sans intervenant médical au préalable ; ils représentent 11,5 % de la population générale.

Le médecin généraliste reste le premier interlocuteur médical dans la survenue des syndromes coronaires aigus. 36% des appels lui sont adressés en premier lieu. La population de Vannes et celle d'Auray appellent le généraliste dans les mêmes proportions (respectivement 38% et 32,3%). Ils concernent 14 femmes sur 32 (43,75%) et 27 hommes sur 81 (33%). On ne retrouve pas de différence significative entre les sous-populations de plus et moins de 75ans.

Le SAMU vient en deuxième place avec 31 (27,4%) appels soit 10 appels de moins que le généraliste.

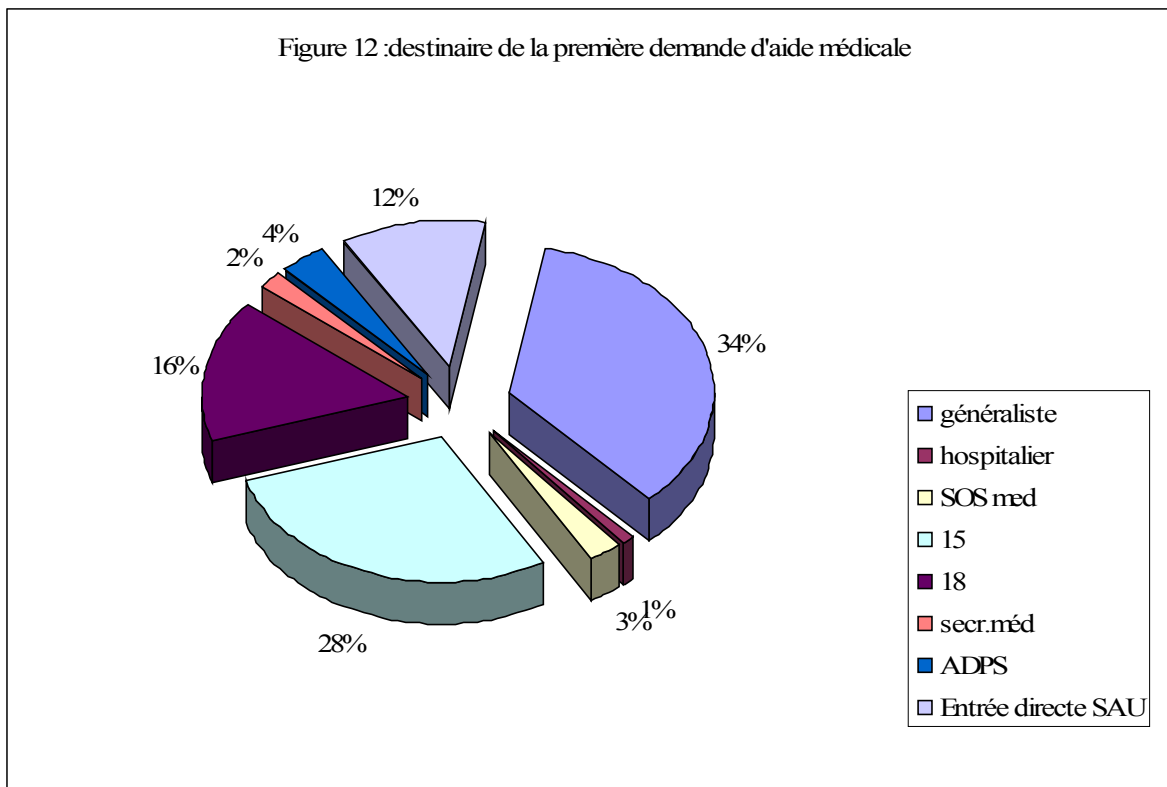
Le centre 18 reçoit encore une part non négligeable des demandes médicales. Dans le cas des SCA ST+ avec 16 % des appels dans des proportions égales entre les femmes, au nombre de 5 et les hommes, 13, soit respectivement 15,6% et 16 %.

Un patient, de plus de 75 ans, était institutionnalisé. Le premier intervenant était en tout logique le médecin de l'institution.

Les patients du secteur de Vannes, du moins ceux résidant dans l'agglomération vannetaise, ont à leur disposition SOS Médecin, structure de garde assurant les visites à domicile 24 heures sur 24. Ils ont reçu 3 appels en 2004 concernant des syndromes coronaires ST+ en 2004.

De même, 6 appels ont été adressés à des secrétariats médicaux dont 4 au service de garde de régulation départementale qui assure les appels pour la permanence des soins en dehors des heures d'ouverture des cabinets médicaux. La régulation est assurée par un médecin Généraliste libéral.

Figure 12 :destinataire de la première demande d'aide médicale

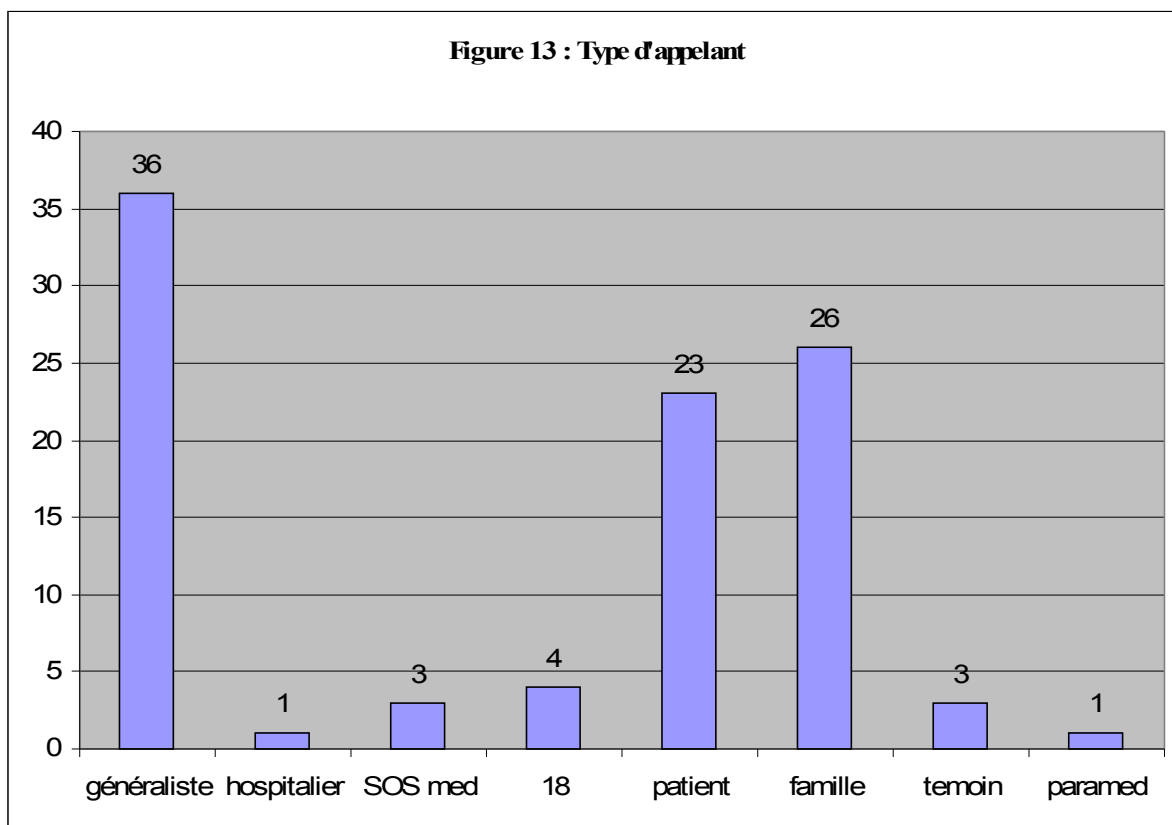


II-2.2.2. Origine des appels au Centre 15(Annexe 6).

On retrouve la proportion la plus importante des appels destinés au Centre15 en provenance du médecin généraliste. En effet, l’omnipraticien contacté en première intention, soit à son cabinet soit pour une visite, contacte en seconde intention le SAMU dans 36 dossiers soit 32 % de la population ou si l’on ne considère que les appels reçus par le SAMU (au nombre de 97), 37,1% des cas.

La différence de 5 patients entre le nombre d’appels adressé en premier lieu à l’omnipraticien et celui des appels secondairement en direction du Centre 15 correspond aux patients adressés par le généraliste directement aux services d’Urgences sans transport

médicalisé avec l'aide du SAMU. Ce sont 4 hommes, 2 de plus de 75 ans sur le secteur de Vannes et 2 de moins de 75 ans, un sur chaque secteurs ; et également une femme de Vannes de plus de 75 ans. De même, les patients ayant eu recours aux médecins de SOS, ont été traité dans un deuxième temps par le SAMU. On note qu'une femme a été adressé en ambulance au SAU de Vannes et provenant du secteur d'Auray, avec l'accord du régulateur SAMU.



Dans des proportions comparables, le patient ou sa famille sont à l'origine de l'appel (respectivement 23,7% et 26,8% des appels au 15).

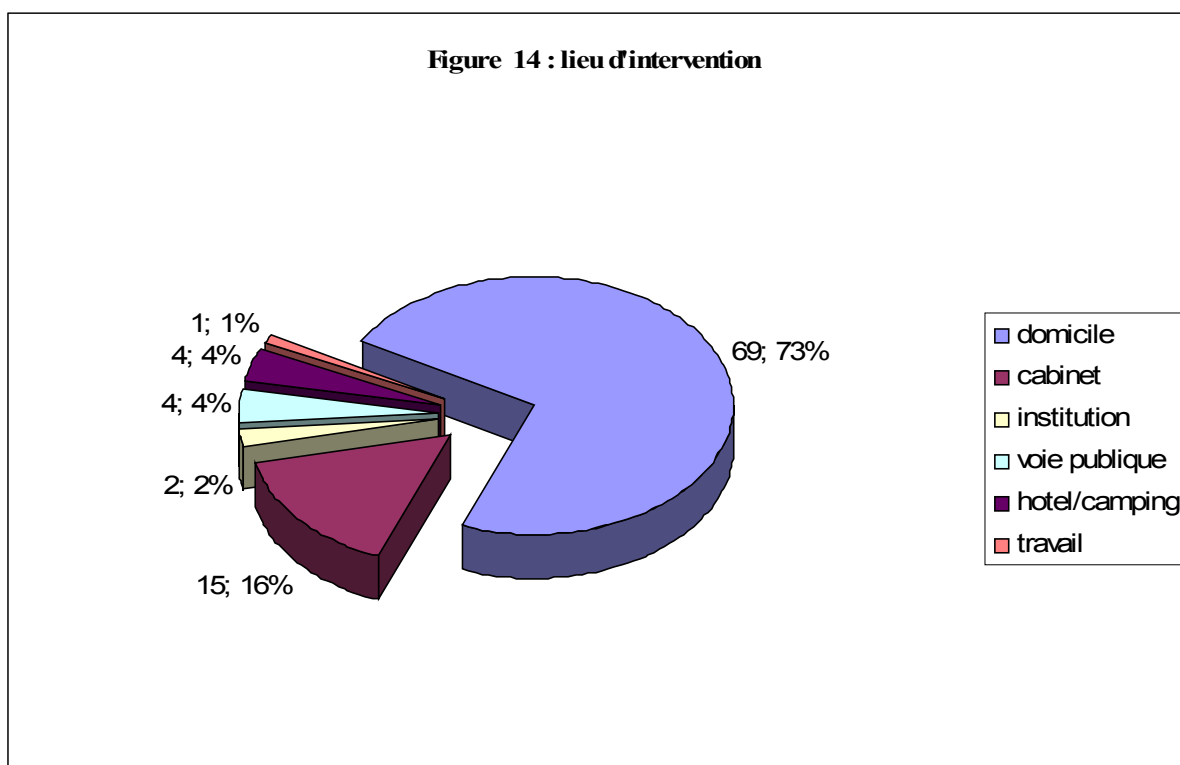
Deux personnes résidant en institution, pour l'une médicalisée a eu comme intermédiaire le médecin hospitalier. Pour l'autre, c'est le personnel médical qui assure la liaison avec le 15.

II-2.2.3. Lieux d'intervention(Annexe 6)

La majorité des interventions du SMUR ont lieu au domicile du patient (74%). 15 interventions ont eu lieu au cabinet du généraliste.

S'agissant des patients ayant présenté un malaise sur la voie publique, au nombre de 4, le généraliste est intervenu 1 fois, le patient étant dans sa voiture devant le cabinet médical.

Les patients ayant été pris en charge sur un lieu de vacances ouvert au public (hôtels ou camping) sont 4 et sont âgés de moins de 75 ans.



Un patient est pris en charge sur son lieu de travail.

II-2.2.4. Les entrées directes aux SAU.

Aucune femme n'a effectué d'entrée directe aux urgences d'Auray. En revanche trois hommes s'y sont présentés :

- 2 hommes de plus de 75 ans adressés en ambulance par le généraliste, et non régulés par le SAMU ;
- 1 homme de moins de 75 ans venu de lui-même.

Sur le site de Vannes, une patiente de 86 ans s'est présentée directement amenée par sa fille et une patiente de 69ans est venue en ambulance du cabinet médical avec accord du régulateur du SAMU.

En ce qui concerne la population masculine, un homme de 75ans a été transporté par VSAB après régulation du SAMU alors qu'il se trouvait sur la voie publique ; un second de 87 ans a été adressé en ambulance par son médecin traitant au SAU. Les autres entrées directes sont constituées d'un échantillon de SCA ST+ non régulés par le SAMU de 13 hommes dont 3 ont plus de 75ans et 10 moins de 60ans.

Au total, sur 20 entrées directes dans les services d'urgence :

- le Centre 15 avait été contacté pour 2 patientes dont l'une a bénéficié d'un transport en ambulance.
- Sur les 18 autres, 3 patients ont été transportés en ambulance après avoir vu le généraliste et un pris en charge par les pompiers.
- 13 patients se sont présentés d'eux même sans aucun contact avec le centre 15.

Le délai moyen entre le début des douleurs et l'arrivée aux urgences est de 203 minutes (médiane à 180 minutes) $\frac{1}{4}$ de ces patients est arrivé dans les 2 heures suivant la douleur, 50% avant 4 heures et $\frac{1}{5}^{\text{ème}}$ au-delà de 6 heures.

II-2.3. Les délais d'interventions

II-2.3.1. Délai entre le début des symptômes et l'appel au SAMU.

En moyenne, il s'écoule 81 minutes (médiane 56min) entre le début de la symptomatologie et l'appel au Centre 15.

Le délai entre le début des symptômes et l'appel au SAMU est en moyenne de 95minutes (médiane 65 mn) pour les femmes et de 72,5 minutes pour les hommes (médiane à 55,5)

Si l'on s'intéresse au sous-groupe des plus de 75 ans (n=24), on retrouve un délai moyen de 116 minutes (médiane 80) contre un délai moyen de 69 minutes (médiane 51) pour les moins de 75 ans (n=71) De plus, dans cette tranche d'âge, on retrouve cet écart entre les hommes et les femmes avec respectivement des délais d'appel de 104,5 minutes (médiane 71,5) et 128 minutes (médiane 90,5)

Le délai apparaît nettement plus long si la douleur apparaît la nuit entre 20 h et 8 heures avec une moyenne de 93 minutes pour 33 patients (contre une moyenne de 72 minutes pour les 61 patients douloureux entre 8 heures et 20 heures).

II-2.3.2. Délai entre le début des symptômes et la prise en charge par le médecin urgentiste du SMUR

Il se passe en moyenne 14 minutes entre l'appel au SAMU et le déclenchement de l'équipe SMUR sur Auray, et 17 minutes sur Vannes (les médianes sont identiques à 9 minutes).

Le médecin urgentiste du SMUR arrive au lit du malade après 111 minutes après le début de la douleur. En outre, le patient n'étant pas pris en charge par une équipe SMUR arrive aux urgences en moyenne après un délai de 204 minutes.

Les temps de trajet c'est-à-dire le délai entre le déclenchement de l'équipe SMUR et son arrivée sur les lieux d'intervention est quasiment identique entre les équipes situées à Vannes et à Auray, ils sont respectivement de 15,42 minutes et 14,68 minutes.

II-2 .4. Le traitement

II-2.4.1. Traitement médical instauré.

Près de 92,9% des patients a reçu de l'aspirine. 87,9% des femmes en ont bénéficié et 93,8% des hommes.

L'héparine est mise en route dans 85% des cas. Le clopidogrel est administré à 71,68 % des patients.

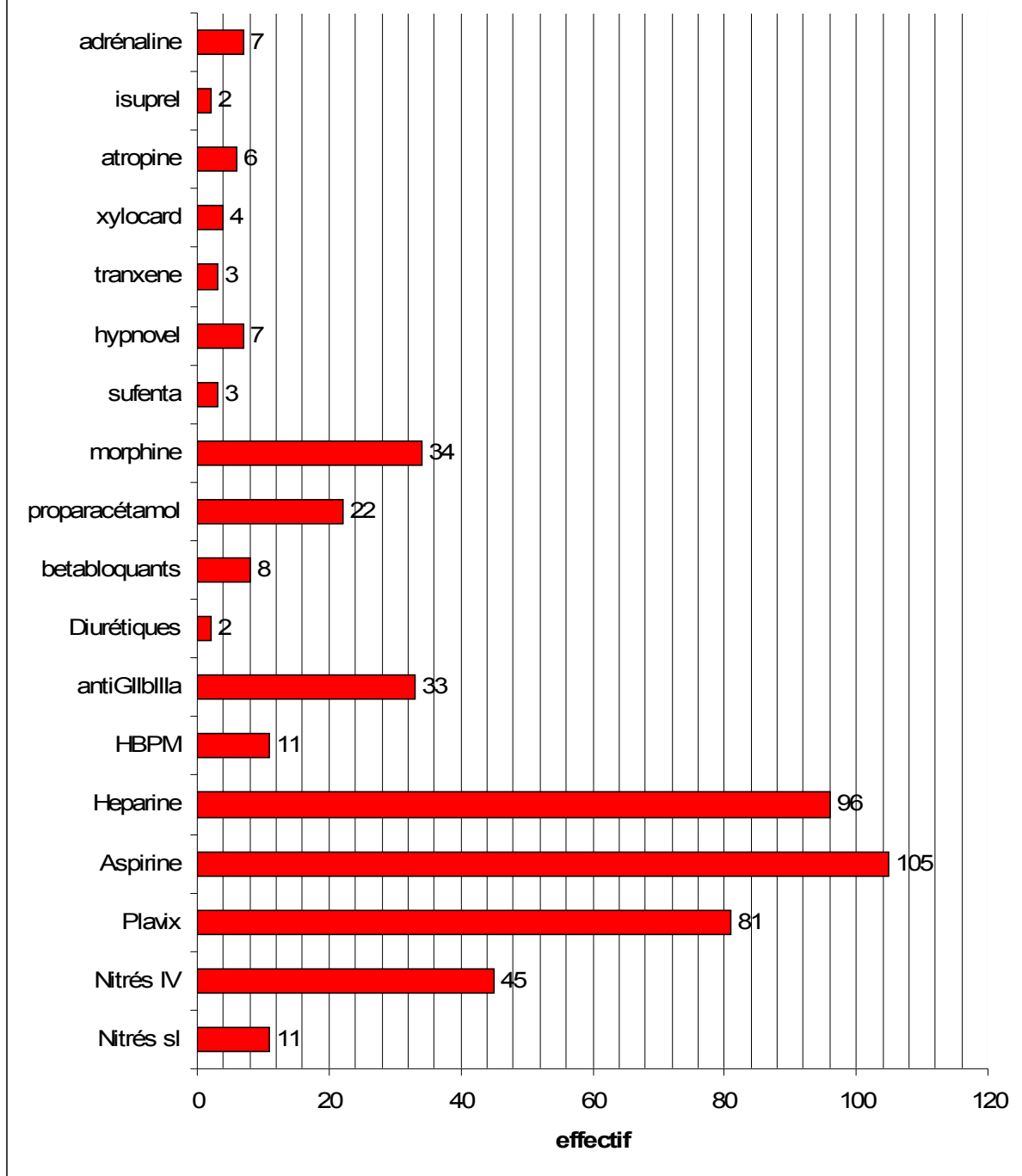
Parmi les patients ayant reçu un traitement thrombolytique (n=8), la totalité a reçu de l'aspirine et de l'héparine tandis que 6 ont eu du clopidogrel. De plus, chez aucun il n'a été prescrit d'antiGIIbIIIa.

L'héparine est mise en route dans 85% des cas. Le clopidogrel est administré à 71,68 % des patients

Parmi les patients ayant reçu un traitement thrombolytique (n=8), la totalité a reçu de l'aspirine et de l'héparine tandis que 6 ont eu du clopidogrel. De plus, chez aucun il n'a été prescrit d'antiGIIbIIIa.

Les HBPM ont été utilisé dans moins de 10 % des cas.

Figure 15 : Traitement



II-2.4.2. Stratégies de reperfusion

L'antiGPIIb/IIIa utilisé est l'abciximab. On constate qu'il a été dispensé chez 33 patients avant leur arrivée en salle de coronarographie soit 37,9% des candidats à l'angioplastie primaire. Aucun des patients thrombolysés n'en a bénéficié. On remarque qu'il est mis en route à 2 reprises au SAU. En outre, on note également qu'il a été mis en place chez 2 patients sur 38 avant le mois de juin et chez 31 patients sur 49 (soit 63,3%)

Afin d'assurer une recanalisation de l'artère sténosée la plus rapide et efficace possible, les équipes des SMUR et SAU ont la possibilité de recourir à 2 techniques : la thrombolyse et l'angioplastie.

II-2.4.2.1. Les oubliés de la reperfusion

Au total, 9 patients n'ont pas été inclus dans une stratégie de reperfusion.

- 2 pour le site d'Auray, un homme de 89 ans et une femme de 81 ans.
- 7 pour le site de Vannes, 6 hommes de moins de 75 ans et une femme de 77 ans.

On note que la majorité de ces patients a présenté son SCA ST+ en début d'année. :

- 3 en janvier ;
- 2 en février ;
- 2 en mars ;
- 1 en avril ;
- 1 en juillet.

II-2.4.2.2. Thrombolyse

8 patients ont pu bénéficier d'une thrombolyse pré hospitalière. Ils sont répartis de manière égale tout au long de l'année. Cette stratégie concerne à part égale les moins et les plus de 75 ans. On note également autant d'hommes que de femmes dans l'effectif.

En moyenne, la thrombolyse est pratiquée **2h21** après le début des symptômes (médiane à 2h20). Nous ne disposons pas de l'heure de thrombolyse pour une patiente.

Elle a été pratiquée dans les 2 heures suivant la douleur chez 2 patients sur 7 à l'horaire connu.

Pour un patient habitant Belle-Ile et ne pouvant pas bénéficier d'un transfert hélicoptéré, elle aura été pratiquée.

De même, chez un jeune patient distant de 30 minutes du centre de coronarographie, elle a été effectuée sans l'accord du cardiologue qui présentait un BAV complet (ayant nécessité la pose d'un stimulateur externe par ailleurs).

Pour un autre encore, elle a été l'alternative à l'angioplastie car la salle de coronarographie n'était pas disponible dans un délai acceptable.

Pour une patiente la thrombolyse s'est soldée par un échec et a été complétée par une angioplastie de sauvetage. Et une seconde a présenté une récurrence 4 heures après thrombolyse et a alors bénéficié d'une coronarographie sans angioplastie car lésion peu significative.

Outre la patiente de Belle-Ile pour laquelle nous ne disposons pas de l'heure de thrombolyse, le délai entre l'injection du fibrinolytique et l'arrivée enUSIC est en moyenne de **47 minutes** (pour une médiane à 45 minutes) Dans 2 dossiers, le délai entre la thrombolyse et l'arrivée enUSIC est supérieur à 60 minutes.

II-2.4.2.3.angioplastie

Au total, 87 patients soit 77 % de la population totale ont bénéficié d'une angioplastie primaire au CHBA parmi lesquels on retrouve :

- 61 patients du secteur de Vannes, 15 femmes (5 de plus de 75 ans) et 46 hommes (dont 11 de plus de 75 ans).
- 26 patients sur le secteur d'Auray, 20 hommes (3 de plus de 75 ans) et 6 femmes dont une de plus de 75 ans.

Les filières de prises en charge des SCA ST + pour aboutir à la salle de coronarographie sont de 3 ordres :

- le patient est adressé directement par le SMUR en salle de coronarographie ;
- ou bien il est transféré au SAU par le SMUR avant l'angioplastie.
- ou encore le patient se présente de lui-même au SAU et est adressé par le médecin urgentiste en salle de coronarographie.

Les SCA ST + entrés directement dans les services d'urgence de Vannes ou d'Auray ont tous bénéficié d'une coronarographie en urgence.

La répartition selon les classes d'âge et le mode de prise en charge est résumée dans le tableau suivant :

	CORO DIRECTE				TRANSIT PAR SAU				ENTREE DIRECTE SAU			
	hommes		femmes		hommes		femmes		hommes		femmes	
	<75	>75	<75	>75	<75	>75	<75	>75	<75	>75	<75	>75
Vannes	18	5	9	2	7	1	0	2	10	5	1	1
Auray	15	1	5	1	1	1	0	0	2	0	0	0

Tableau 15 : orientation des candidats à l'angioplastie

□ *Le délai entre le début des symptômes et l'entrée en salle de coronarographie* pour la population générale est de 204 minutes (**2h24**) avec une médiane à 175 minutes (1h55) pour un effectif corrigé de 86 patients

- pour ceux pris en charge par les équipes de Vannes : 206 minutes soit **2h26** (médiane à 180) ;
- pour ceux pris en charge par les équipe d'Auray : 186 minutes soit **2h06** (médiane à 165) ; et si l'on ne retient pas le patient adressé pour angioplastie sur le site de Lorient, le délai moyen n'est pas modifié tandis que la médiane est alors de 161,5 minutes.

□ *Le délai entre la prise en charge médicale par la médecin urgentiste du SMUR ou des urgences et l'entrée en salle de coronarographie* diffère selon la filière de prise en charge et se répartit de la manière suivante (tableau v).

	CORO DIRECTE			TRANSIT PAR SAU			ENTREE DIRECTE SAU		
	n	moyenne	médiane	n	moyenne	médiane	n	moyenne	médiane
Vannes	34	55,38	54	10	98,8	77,5	17	63,35	60
Auray	22	67,22	65	1	155	155	2	117,5	117,5
Ensemble	56	60,43	60,5	11	103,91	90	19	69,05	60

Tableau 16 : délai en fonction du trajet vers la salle de coronarographie

Parmi les patients pris en charge par les équipes d'Auray, 5 patients ont bénéficié d'une angioplastie primaire dans un délai excédant 90 minutes. 2 sont des entrées directes, un a transité par le SAU de Vannes et les 2 autres sont des entrées directes en salle de coronarographie.

Sur le secteur de Vannes, 7 patients voient ce délai supérieur à 90 minutes :

- 2 sont des entrées directes ;
- les 5 autres sont des patients passés par les urgences.

□ Si l'on considère le *délai* correspondant au trajet *entre le lieu d'intervention et l'arrivée en salle de coronarographie*, le délai moyen est de 25,7 minutes et le délai médian est de 25 minutes. Le délai fixé par le protocole de prise en charge appliqué par les 2 équipes SMUR du Morbihan recommande la réalisation de l'angioplastie si le délai de ce trajet est inférieur à 60 minutes. On ne retrouve pas de dossier pour lequel il est au dessus de ce délai de référence.

□ IL existe une corrélation entre le territoire infarci et la localisation artérielle défini par l'angiographie coronaire (tableau p).

localisation artère atteinte	antérieure	antéro-lat.	latérale	inféro-lat.	inférieure	inféro- post.
IVA	24	1	1			6
Circonflexe (CX)	1			3		3
IVA + CX	1					
Coronaire Droite (CD)		1		4	22	
CX + CD				2		
Marginale		1		1		
Diagonale + IVA			1			
CD + IVP					1	
indéterminée	3				3	

Tableau 17 : corrélation entre le territoire atteint et l'artère obstruée

□ Parmi les 87 patients ayant été admis en coronarographie en urgence, les données ne sont pas complètes pour 11 d'entre eux. Par ailleurs :

- 5 coronarographies n'ont pas été complétées d'une angioplastie, pour l'un il n'était pas retrouvé de lésion significative et pour les autres, la localisation de la lésion ou son ampleur rendant le geste inutile ou difficile.

- 59 angioplasties sont suivies d'un succès immédiat ;

- 8 ont obtenu un résultat intermédiaire ;

- 3 se sont soldées par un échec, pour l'une le patient bénéficiera d'une thrombolyse de sauvetage.

□ On note en plus de ces 87 cas angioplastiés sur le CHBA, une patiente a été transférée pour angioplastie en urgence sur le site du CHBS de Lorient car elle présentait un choc cardiogénique et la salle de coronarographie était indisponible.

II-2.5. Complications hospitalières

□ On note le décès de 3 patients en réanimation : 2 immédiatement après leur admission et le 3^{ème} après 8 jours d'hospitalisation. Tous ont présenté un arrêt cardiorespiratoire à la phase initiale de leur prise en charge.

Un quatrième patient est décédé après 12 jours de mort subite dans les suites d'une hypotension artérielle et insuffisance cardiaque progressive.

□ 5 patients ont présenté une récurrence :

- la plus précoce dans l'heure suivant l'admission en USIC alors que le premier événement localisé en latéral était résolu et a pu bénéficier d'une angioplastie ;
- une autre à 4 heures après thrombolyse sur SCA ST+ latéral ayant motivé une angiographie coronaire sans angioplastie ;
- une récurrence à J5 chez une patiente ayant eu une angioplastie primaire et chez qui une nouvelle coronarographie a été réalisée et ne montrant rien de particulier.
- Chez un patient n'ayant bénéficié d'aucun traitement de reperfusion initiale, récurrence dans le territoire antérolatéral ayant conduit à une angioplastie de sauvetage.
- un patient ayant en premier lieu un SCA ST+ en inféro postérieur avec angioplastie de la coronaire droite ayant échoué et conduit à thrombolyse de sauvetage et a secondairement présenté un infarctus bi-ventriculaires avec péricardite et des troubles de conduction à type de BAV II et BAV III.

□ L'insuffisance ventriculaire gauche a compliqué 5 événements : 3 en territoires inférieurs, 2 en latéral et un en antérieur.

Un patient a présenté un choc cardiogénique associé à 2 salves de TV et également une pneumopathie d'inhalation (notion d'intubation). Le SCA ST touchait le territoire antérieur.

- Les troubles du rythme sont également présents avec :
 - une hyperexcitabilité ventriculaire sans TV ;
 - un patient suscité ayant présenté 2 salves de TV
 - un flutter atrial paroxystique (SCA ST + inférieur) ;
 - un accès de FA et deux FA paroxystiques chez 3 SCA ST + inférieurs.

- Les complications de l'angioplastie concernent 3 patients et sont :
 - une dissection de l'artère coronaire droite lors de l'angioplastie.
 - Deux complications au point de ponction à type d'hémorragie et hématome.

- Des complications neurologiques sont survenues chez 4 patients. On retrouve en effet 2 syndromes confusionnels sans hémorragie cérébrale retrouvée. Le 3^{ème} patient a conservé une désorientation temporo-spatiale séquellaire de l'arrêt cardio-respiratoire initial. Et on note un 4^{ème} patient ayant présenté un AVC à 48 heures.

- D'autres complications intercurrentes ont été constatées :
 - 3 pneumopathies dont 2 d'inhalation (chez patient intubé et AVC),
 - 2 décompensations de diabète ;
 - une anémie sans étiologie retrouvée.

II-2.6. Délais d'hospitalisation

En moyenne, et si l'on exclut les patients décédés immédiatement après l'hospitalisation, le délai d'hospitalisation en cardiologie est de 7,5 jours avec une médiane à 6 jours. On note le passage « express » d'un patient qui sort 3 heures après l'angioplastie primaire contre-avis médical. Une patiente a été exclue des délais car elle a présenté une fracture de cheville concomitante qui a motivé son maintien en hospitalisation.

Le délai d'hospitalisation est inférieur en cas d'angiographie suivie ou non d'une angioplastie primaire avec une moyenne 7,54 jours médiane à 6 jours [0-29jrs] tandis que celui des thrombolysés est de 8,12 jours [5-16 jours].

Dans la majorité des cas (94) le patient rentre à son domicile après son hospitalisation, 1 patient est transféré dans un hôpital hors région, 3 en convalescence dans un service de gériatrie, et 3 patients adressés à un autre service hospitalier (orthopédie, neurologie, endocrinologie).

II-2.7. Mortalité

2 patients sont décédés immédiatement après leur admission en réanimation et le 3^{ème} après 8 jours d'hospitalisation. Tous ont présenté un arrêt cardiorespiratoire à la phase initiale de leur prise en charge.

Un quatrième patient est décédé après 12 jours de mort subite dans les suites d'une hypotension artérielle et insuffisance cardiaque progressive. Il avait bénéficié d'une angioplastie primaire.

DISCUSSION

I – Limites de l'étude

2004 a vu l'ouverture du centre d'angioplastie d'urgences ouvert 24 heures sur 24. Cette ouverture a été effective en juin. Jusqu'alors, les angioplasties primaires dans les syndromes coronaires aigus étaient pratiquées sur Vannes sur les plages horaires de journée. Par conséquent, le choix de l'angioplastie primaire s'est trouvé limité dans les 6 premiers mois de l'année.

Par ailleurs, en l'absence d'un registre de recensement de syndromes coronaires aigus, le recueil de données a été pratiqué à la fois à partir des dossiers du SAMU, de la base de données informatiques de cardiologie pour le recrutement des patients et secondairement à l'aide des dossiers de cardiologie.

Jusqu'à présent, aucune prise de données n'est véritablement systématisée et commune à l'ensemble des personnels intervenants dans la prise en charge des syndromes coronaires. Pour un même patient, différents documents faisant intervenir autant de rédacteurs ont été utilisés (feuille de liaison SMUR, Observation des SAU, observation du dossier de cardiologie, feuilles de soins et de surveillance infirmiers).

II-1. Discussion des résultats

II-1.1. Le territoire étudié

Les secteurs de Vannes et Auray ne sont pas représentatifs de l'ensemble du département. Leur situation géographique aurait tendance à privilégier l'angioplastie primaire comme stratégie de reperfusion. Vannes dispose de son propre centre de coronarographie. Le secteur d'Auray, quant à lui, se situe à mi-chemin entre le centre de Vannes et celui de Lorient. Il existe tout de même des sites difficiles d'accès sur ce territoire que sont les îles du littoral. Toutefois, l'hélicoptère de la Sécurité Civile lorsqu'il est mis à contribution, diminue considérablement le temps de transport. La limite de son intervention réside dans les

mauvaises conditions climatiques qui ne permettent pas le rapatriement rapide du patient vers un centre de coronarographie et qui doivent faire modifier la stratégie de reperfusion, ce qui a été le cas pour une patiente de l'étude. Si l'on s'intéresse aux secteurs au nord du département, le temps de transport pour se rendre dans un centre d'angioplastie, place le délai entre la prise en charge par le SMUR et l'arrivée en salle de coronarographie au-delà des 90 minutes. Le recours à la thrombolyse pré-hospitalière doit intervenir en plus grande proportion que sur le secteur étudié.

Cependant il est à noter que dans l'étude **PRAGUE-2** [71] le transfert dans un centre tertiaire pour angioplastie primaire lorsque la distance n'excède pas 120 km semble plus efficace lorsque l'infarctus est vu au-delà de la 3^{ème} heure que la thrombolyse sur place.

II-1.2.La population

Dans cette étude rétrospective sur 2004, l'âge moyen des patients est de 64,7 et le sexe ratio est de 2,61 avec un âge moyen de survenue de 62,5 ans +/- 12ans pour les hommes et de 70,3 ans +/-13 ans pour les femmes. Notre échantillon est donc comparable aux populations des registres français et européens (tableau n) [5 ; 27].

	EMIP	USIK	PRIMA	STIM 2000	ESTIM	Pau	Nantes	Vannes 04
Patients, <i>n</i>	5469	2152	2519	1143	2471	115	226	113
Sex-ratio	3,31	2,25	2,12	3,37	2,9	2,58	3,03	2,61
Âge moyen	61	65	68	62	62	67	64,4	64,7
Âge moyen des hommes	nc	nc	64	60	58	66	61	61
Âge moyen des femmes	nc	nc	76	72,5	75	75	73,4	73,4
Âge > 70 ans, %	nc	nc	nc	nc	34	49,6	43,3	38

Tableau 18: Age et sexe des patients des registres français et européens de prise en charge des infarctus du myocarde comparés avec l'étude de Vannes

En outre par rapport au registre ESTIM des Pays de la Loire [15], la tranche des plus de 75 ans est moins représentée avec 26,5% de la population.

Les hommes souffrant d'infarctus du myocarde sont plutôt jeunes et la population masculine est majoritaire. Les femmes sont atteintes plus tardivement avec un ratio tendant vers 1 après 75 ans. Le facteur protecteur des oestrogènes naturels est mis en avant pour

expliquer ce décalage de survenue, en plus du tabac – seul facteur de risque présent de manière significativement plus importante chez les hommes et chez les moins de 75 ans dans cette étude. En revanche, le traitement substitutif par oestroprogestatif n'est pas protecteur pour la femme ménopausée ; au contraire dans l'étude **WHI**, elle retrouve une augmentation significative du risque d'événements coronariens de 29% (l'augmentation du risque constatée dès la première année de traitement) [36 ; 72]

Parmi les patients de l'étude, le premier facteur de risque retrouvé dans la population est l'hypertension artérielle suivi des dyslipidémies chez près d'un patient sur deux sans qu'il soit retrouvé de différence significative entre les classes d'âge et le sexe. Dans l'étude **INTERHEART**, l'analyse de la relation entre facteur de risque et risque montre un effet multiplicatif, non pas additif, sur le risque lorsque plusieurs facteurs sont présent. Par comparaison avec des patients n'ayant pas ces trois facteurs de risque, l'association du tabagisme (qui multiplie le risque d'IDM par 2,87), d'une HTA (* 2,87) et d'un diabète (*2,37) multiplie le risque d'IDM par 13,01 (alors que la somme de ces 3 risques est de 7,15) [59]. Le tabac touche dans l'étude plus les hommes que les femmes et les plus jeunes. Les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité attribuable au tabagisme (35 % des décès attribuables au tabac) et ces décès touchent essentiellement les jeunes, en particulier les hommes de 30 à 69 ans dans les pays industrialisés où le tabac est responsable de 40 % de la mortalité de cette tranche d'âge [24].

La prise en considération des facteurs de risque cardiovasculaires est un élément essentiel de la prévention primaire et de l'évaluation du risque cardiovasculaire. Le projet **SCORE** a permis de mettre en place une grille d'évaluation de ce risque (évaluation du décès cardiovasculaire à 10 ans) adaptée à la prévention primaire en Europe en considérant une région de haut risque et une région de bas risque (comme la France)[23 ; 61] .Cette grille remplace celle de Framingham qui servait alors de référence et qui sur estimait le risque.

II-1.3. Modalités d'alerte

L'observation de l'heure de survenue de la douleur présente un pic en matinée. L'effectif maximal serait entre 10 heures et midi. Cette particularité est retrouvée dans les études **USIK** et **GISSI-2**.

Le premier destinataire du premier appel reste le généraliste, premier « interlocuteur de la douleur » dans 34% des cas devant le Centre 15 et le 18. Toutefois si l'on regroupe ces deux centres d'appels d'urgence qui collaborent de manière très étroite, les patients ont recours en premier lieu au numéro d'appel d'urgence dans 44% des cas. Ces chiffres signent une évolution favorable par rapport aux résultats observés dans l'étude sur le site datant de 1997-1998 [33] dans laquelle le Généraliste était le premier recours sur le site de Vannes (66% des appels pour douleur thoracique) pour 26% des appels pour les Centres 15 et 18(respectivement 36,7% et 41,7% dans notre étude) Sur le site d'Auray, ces chiffres étaient de 45% vers le Généraliste et 50% vers Le 15 et 18 (32,4% et 50% dans notre étude). Même s'il semble que la campagne de sensibilisation pratiquée auprès des patients et des praticiens ait sensiblement amélioré les pratiques, les campagnes de l'information sur l'urgence cardiaque et l'appel au 15 doivent s'inscrire dans la durée et être pratiqué par tous les professionnels de santé pour être des plus efficaces [8] En marge de ESTIM-Limousin, les actions de sensibilisation ont effectivement montré une augmentation pour une prise en charge primaire par les SAMU-SMUR (44% en 2001, 64% en 2003 et 73% en 2004) et parallèlement une diminution du nombre de patients arrivant aux urgences pour une symptomatologie d'IDM[43]

Le délai entre le début de la symptomatologie et l'appel est de 81 minutes ; il est parmi les délais les plus brefs des études précédentes. (Tableau p)[5 ; 27]

	EMIP	USIK	E-MUST	STIM 2000	Pau	Nantes	Vannes 04
délai d'appel moyen en minutes	75	270	91	84	253	194	81
< 2 heures, %	nc	44%	nc	30%	19%	54,60%	78,9%

Tableau 19 : Comparaison des délais d'appel des registres français et européens de pris en charge de l'infarctus comparé avec notre étude

Cette différence entre les registres s'explique par le fait que dans certaines études, notamment celles de Pau et de Nantes, il n'y avait pas de limite de temps fixée entre le début des symptômes et l'appel. On note cependant que la proportion des appels reçus dans les 2 premières heures est plus importante dans notre étude (sans doute pour les mêmes raisons que celles citées précédemment).

On retrouve une différence entre les âges et le sexe. Les moins de 75 ans appellent plus rapidement que les plus anciens. De même, les femmes tardent plus à appeler que les

hommes. Cette différence entre les 2 sexes s'observe chez les plus de 75ans. Cette particularité a été noté dans le registre **E-MUST** (108 minutes vs 75 minutes) et également dans l'étude **STIM SAMU** (120 minutes vs 69 min, $p < 0,001$, entre les moins et les plus de 70 ans [7 ; 32]

II-1.4. La stratégie de reperfusion

Sur l'ensemble de la population étudiée, 96 patients ont bénéficié d'une thérapeutique de reperfusion soit 84% de l'effectif. 7% ont été thrombolysés, 77,9% ont été adressés en salle de coronarographie en urgence (87 patients sur le site du CHBA et 1 sur celui du CHBS).

Hormis les 7 patients décédés en préhospitalier (4) et 3 immédiatement après hospitalisation, 9 patients n'ont bénéficié d'aucune stratégie de reperfusion soit 8 % de la population étudiée et 8,5% si l'on exclut les patients décédés à la phase aigue (le faible échantillon ne permet pas l'application de test de significativité) On retrouve un pourcentage proche dans le registre **E-MUST** [32] Cette proportion de patients non reperfusés apparaît nettement inférieur à ce que l'on retrouve dans les autres registres : dans **STIM 2000**, ces oubliés de la reperfusion constitue 44% de la population totale, elle est 30,4% dans **ESTIM** Pays de La Loire et de 44% dans la population des plus de 75% [15] ou encore de 23,5% de l'effectif général dans l'étude de Nantes, 49% dans **USIC 2000**, 33% dans **GRACE** et 31% dans **RICO**[5 ; 14 ; 58]. On remarque également que ces patients ont pour 8 sur 9 d'entre eux présenté un SCA ST + avant juin.

II-1.4.1 La thrombolyse

Elle concerne 8 patients soit 7% de l'effectif total. Cela reste très inférieur aux résultats des registres mais reste assez proche des résultats retrouvés sur Nantes (10%) [5 ; 27 ; 15]

	USIK	STIM SAMU	E-MUST	ESTIM P-de-L	Pau	Nantes	Vannes 2004
Thrombolyse préhospitalière	9%	25%	33.4%	25.5%	23.4%	10%	7%

Tableau 20 : Pourcentage des oubliés de la reperfusion

Alors que le taux d'oublis de la reperfusion était du même ordre dans le registre **E-MUST**, celui de la thrombolyse apparaît nettement plus élevé avec 33,4% des patients.

En outre sur Nantes, 3,5% ont bénéficié d'une stratégie combinée. Dans notre étude, la thrombolyse a été complétée par une angioplastie de sauvetage 1 fois et elle a complété l'angioplastie primaire dans un autre cas.

Le délai moyen entre le début de la douleur et la thrombolyse est de 2h21 et le délai médian de 2h20

	STIM SAMU	E- MUST	ESTIM P-de-L	ESTIM PACA	Nantes	Vannes 2004
Douleur-thrombolyse pré - Hospitalière (en minutes)	135	100	153	120	130	140

Tableau 21 : délais douleur – thrombolyse en minutes

En outre dans l'étude de Pau le délai moyen entre douleur et thrombolyse était de 3h39

On ne retrouve que 2 patients pour lesquels la thrombolyse a lieu dans les 2 heures suivant la douleur. Pour 2 encore, elle a été l'alternative à l'angioplastie primaire indisponible dans un délai raisonnable. En outre pour 3 patients, elle est pratiquée alors que le délai séparant le lieu d'intervention du CHBA est inférieur à 60 minutes.

Parmi les patients thrombolysés, aucun n'est décédé avant la sortie du service de cardiologie.

II-1.4.2.L'angioplastie primaire

Près de 78% des patients pris en charge pour SCA ST + en ont bénéficié [5 ;27 ;15]

	USIK	STIM SAMU	E-MUST	ESTIM P-d-L	Pau	Nantes	Vannes 2004
Angioplastie primaire	23%	31%	58.2%	30.9%	48.7%	62.8%	78%

Tableau 22 : pourcentage des patients angioplastiés

La première année de mise en place de cette technique de reperfusion a donc été suivie dans les faits d'une large pratique de cette technique sur les secteurs d'action des SMUR et des services d'urgence de Vannes et Auray.

Le délai moyen entre le début de la douleur l'arrivée en salle de coronarographie est de 204 minutes (2h24) et une médiane de 175 minutes et ce délai apparaissant plus long pour les patients pris en charge par les équipes de Vannes (2h26) comparativement à ceux du secteur d'Auray (2h06) La raison de cet écart de délai est sans doute lié au fait que le temps de transport est un facteur déterminant dans la stratégie de reperfusion en préhospitalier. Il doit l'être tout autant lorsque le patient est directement adressé au service d'urgences mais n'apparaît pas au premier plan.

Le temps médian retrouvés dans le registre **STIM SAMU** est de 144 minutes entre la douleur et l'arrivée à l'hôpital pour angioplastie, Dans **ESTIM Pays de La Loire** il est de 4heures et 8minutes et de 163 minutes dans la récente **étude de Nantes**.

Dans **ESTIM Aquitaine** [43], le délai douleur angioplastie est de 4 heures si le patient est pris en charge par le SMUR et de 6h lorsque le patient est pris en charge aux urgences. Cette différence est retrouvée dans une mesure nettement moindre dans notre étude : Pour les prises en charge par les SMUR, le délai médian est de 167minutes et pour les prises en charges aux urgences il est de 240 minutes.

La différence de délai la plus marquante de l'étude concerne les délais de prise en charge par les équipes SMUR selon que le patient transit ou non par le SAU de Vannes. Le délai médian passe de 60 minutes pour les patients entrant directement en salle de coronarographie à 90 minutes lorsqu'il transite par le SAU. On peut expliquer cette différence par le fait que le CHBA ne dispose que d'une salle de coronarographie qui traite à la fois les angiographies coronaires programmées et les angioplasties primaires. Lorsque la salle n'est pas disponible, le patient reste en attente sous surveillance au SAU. Dans l'étude, dans cette situation un patient a été thrombolysé, et une autre présentant une contre-indication a été transféré sur le CHBS

II-1.4.3.L'abciximab (REOPRO®)

Ici, on a pu constater que le REOPRO®, dès lors que le site s'est pourvu d'une permanence d'angioplastie d'urgence 24/24 en juin 2004, a été prescrit chez 63% des patients ayant bénéficié d'une angioplastie primaire. Dans l'étude de Nantes 65% des patients ont reçu du REOPRO®[5]

II-1.4.4.Adéquation entre pratiques locales et recommandations

Les recommandations Européennes préconisent le recours à l'angioplastie en cas de contre-indication à la thrombolyse, en cas d'échec de celle-ci, en cas de choc cardiogénique ou quand le délai entre la prise en charge par le médecin urgentiste et l'arrivée en salle est inférieure à 90 minutes. Localement, le délai retenu est celui considérant le trajet entre le lieu d'intervention et la salle de coronarographie est 60 minutes et fixé par le COTER cardiologique Breton.

En pratique, ces recommandations ont été respecté et notamment ce dernier délai. L'écueil en pratique est la majoration nette du délai avant angioplastie lorsque le médecin du SMUR fait transiter le patient par le SAU avant l'entrée en salle d'angiographie coronaire.

Un patient a été thrombolysé à H+3 car la salle de coronarographie était occupée. 2 patients ont été thrombolysé dans les 2heures suivant les douleurs. Restent 2 patients thrombolysés après 4 heures.

En ce qui concerne les taux de mortalité de l'étude on note 11 décès . 7 ont lieu en préhospitalier, 2 immédiatement après leur arrivée en réanimation 1 à J8 (ayant bénéficié d'une angiographie sans angioplastie) et 1 à J10. Ceci porte le taux de mortalité total à 9,7% sur l'ensemble de la population et de 3,5% en hospitalier. Chez les patients ayant bénéficié d'une reperfusion pharmacologique ou mécanique elle est de 1%.

CONCLUSION

« **Time is muscle** » (**Boersma**). Voilà résumé en une phrase pourquoi le temps doit être la préoccupation première de la prise en charge des syndromes coronaires aigus avec sus décalage du segment ST.

L'amélioration de cette prise en charge passe par une réduction des délais d'intervention d'une part et de mise en place de la stratégie de reperfusion la plus efficace le plus précocement possible.

Chronologiquement, le délai symptôme-appel est le premier intervalle de temps qu'il est possible d'améliorer. Le recours au médecin de ville avant d'appeler le SAMU occasionne une perte de temps. Ainsi, malgré l'évolution semble-t-il favorable des comportements de la population locale face à la douleur thoracique, il convient de multiplier les campagnes de sensibilisation tant auprès des patients que des divers intervenants de la filière de soins, personnels soignants, médecins de ville, hospitaliers. La longévité de ces actions éducatives est un gage de leur efficacité. De même, il apparaît nécessaire que les médecins urgentistes bénéficient collégialement et tous d'une formation continue notamment sur la lecture de l'électrocardiogramme afin d'améliorer les performances de chaque filière de soins d'urgence. Former un individu indépendamment des autres praticiens de l'équipe n'a que peu d'impact sur la pratique.

Sur le secteur d'intervention des équipes du CHBA, l'offre de recanalisation concerne une très grande part des SCA à segment ST positif. Le délai de mise en place de l'angioplastie primaire souffre encore de quelques retards notamment lorsque les patients passent par le SAU. La raison première semble en être l'indisponibilité de la salle de cathétérisme cardiaque, unique sur le site. La mise en place d'une salle dédiée à l'urgence pourrait être un gain de chance pour ces patients.

Enfin la mise en place d'un registre, le registre ORBI, à l'initiative du COTER breton, permettra le recueil de données systématisé et commun à la fois aux différents intervenants d'une même filière de soins et à tous les établissements de la région. La démarche même de ce recueil oblige une implication complète de tous les intervenants et aboutira sans doute à une prise en charge plus unitaire des Syndrome Coronaires Aigus. En outre, le registre mettra à disposition des données plus homogènes et quantitativement plus représentatives qui permettront une meilleure conduite de leur prise en charge.

Ainsi pourrons-nous avec une meilleure connaissance des syndromes coronaires aigus, économiser du temps et par conséquent préserver le muscle cardiaque.

BIBLIOGRAPHIE

1. American College of Cardiology/American Heart Association task Force on Practice Guidelines. ACC/AHA guidelines for the management With ST-Elevation Myocardial Infarction-Executive Summary. *Circulation* 2004 ; 110 : 588-636
2. Antoniucci D, Mogliorini A, Parodi G et al. Abciximab-supported infarct artery stent implantation for acute myocardial infarction and long-term survival. A prospective, multicenter, randomized trial comparing infarct artery stenting plus abciximab with stenting alone. *Circulation* 2004 ; 109 : 1704-6
3. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Fibrinolytic Investigators. Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomised trial. *Lancet* 1999; 354: 716–22.
4. Berger PB, Ellis SG, Holmes DR Jr., et al. Relationship between delay in performing direct coronary angioplasty and early clinical outcome in patients with acute myocardial infarction: results from the Global Use of Strategies To Open occluded arteries in acute coronary syndromes (GUSTO-IIb) trial. *Circulation* 1999; 100:14–20.
5. Boedec S. Evaluation de la stratégie de prise en charge du syndrome coronarien aigu ST + par le SAMU de Nantes. Thèse soutenue en 2006
6. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early fibrinolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996; 348:771–75.
7. Carli P, Hanania G, Sauval P Plgdt STIM SAMU. Stratégies thérapeutiques dans l'infarctus du myocarde à la phase préhospitalière.
8. Chevalier V, Alauze C, Soland V, Cuny J, Goldstein P. Intérêt d'une campagne d'information régionale sur les urgences cardiaques et l'appel au 15. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 52 (2003) 150-158
9. Cambou JP, Genès N, Vaur L et al. Epidémiologie de l'infarctus du myocarde en France – Survie à 1 an des patients de l'étude USIK. *Arch Mal Coeur* 1998; 91:1103-10.
- 10-26. Castaigne A. La thrombolyse hospitalière est-elle toujours d'actualité. *La Revue du Praticien* 1996, 46 : 2273-75
11. Chevrel JP. Anatomie Clinique. Tome 2 Le Tronc
12. COLLET J.P., GHOUSSAT R., MONTALESCOT G. L'agregation plaquettaire et ses inhibiteurs dans les syndrômes coronaires aigus. *Médecine/Science* 2004 ; 20 : 291-7
13. COMMIT (Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group. Addition to clopidogrel to aspirin to 45852 patients with acute myocardial infarction : randomized placebo-controlled trial. *Lancet*, 2005 ; 352 : 1179-89

14. Danchin N, Blanchard D, Steg PG, Sauval P, Hanania G, Goldstein P, Cambou JP, Gue'ret P, Vaur L, Boutalbi Y, Gene's N, Lablanche JM, for the USIC 2000 investigators. Impact of prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction on 1-year outcome. Results from the French nation wide USIC 2000 registry. *Circulation* 2004;110:1909–1915.
15. Debierre V. Prise en charge des patients âgés de plus de 75 ans en région Pays de la Loire. *La revue des SAMU* 2005 ; 245-9
16. Delahaye F., Roth O., De Gevigney G. Epidémiologie des syndromes coronaires aigus *La Revue du Praticien* 2003,53 : 607-10
17. De Luca G, Suryapranata H, Zijlstra F, et al. ZWOLLE Myocardial Infarction Study Group. 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.
18. De Lucas G, Suryapranata H, Otterwanger JP et al. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts. *Circulation* 2004 ; 109 : 1223-5
19. Ecollan, P., S. Siami, et al. (2005). Value of biochemistry performed in pre-hospital cardiology. *Arch Mal Coeur Vaiss* 98(11): 1111-7.
20. Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). *Lancet* 1986 Feb 22;1(8478):397-402
- 21- Elaboration de la Loi Relative à la Politique de Santé Publique. Rapport du Groupe Technique National de Définition des Objectifs. Cardiopathies Ischémiques, Accidents Vasculaires Cérébraux et Insuffisance Cardiaque. Mise à jour mars 2003. Direction Générale de la Santé (en collaboration avec l'INSERM)
22. Ellis SG, Da Silva ER, Spaulding CM, et al. Review of immediate angioplasty after fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction: insights from RESCUE I, RESCUE II, and other contemporary clinical experiences. *Am Heart J* 2000;139(6):1046-53.
23. European guidelines on CVD prevention. Executive summary. *Eur J Cardiovas Prev*
24. Ezzati M, Lopez AD. Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000. *Lancet* 2003 ; 362 : 847-852
25. GREAT Group. Feasibility, safety, and efficacy of domiciliary thrombolysis by general practitioners: Grampian region early anistreplase trial. *BMJ* 1992 Sept 5;305(6853):548-53
26. Grines CL, Browne KF, Marco 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 Mar 11 ; 328(10) :673-9
27. Iriat X, N Delarche, Auzon P, Denard M, Estrade G. Prise en charge préhospitalière de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë dans la région sanitaire VI. Evaluation prospective sur l'année 2002. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 54(2005) 257-262

28. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17, 187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988; 2: 349–60
29. Juliard JM, Feldman U, Golmard JL et al. Relation of mortality of primary angioplasty during acute myocardial infarction to door-to-Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) time. *Am J Cardiol* 2003; 91(12):1401-5
30. Keeley EC, Boura JA, Grines CL . Primary angioplasty vs intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction : a quantitative review of 23 randomized trials. *Lancet* 2003; 361 : 13-20
31. Kesteloot H, Sans S, Kromhout D. Evolution of all-causes an cardiovascular mortality in the age-group 75-84 years in Europe during the period 1970-1996. A comparison with worldwide changes. *Eur Heart J* 2002 ; 23 : 384-398
32. Lapandry C pour le groupe E-MUST. Prise en charge des IDM de plus de 75 ans en Ile-De-France Année 2004. *La revue des SAMU* 2005 ; 247-8
33. Laurent A. Prise en charge des infarctus du myocarde à la phase aiguë par les SMUR et les services d'ACCUEIL-URGENCES des hôpitaux de VANNES et D'AURAY de septembre 1997 à septembre 1998. Mémoire de Capacité d'Aide Médicale d'Urgence.
34. Les infarctus aigus du myocarde en Bretagne .Prise en charge précoce.Les Dossiers de l'URCAM mars 2003 ; 12
35. Long-term effects of intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction :final report of the GISSI study. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). *Lancet* 1987 Oct 17;2(8564):871-4
36. Manson JE, Hsia J, Johnson KC et al. Estrogen plus progestin and the risk of coronary heart disease. The women's Health Initiative : a randomized trial. *N Engl J Med* 2003 ; 349 : 523-34
37. Montalescot G. Les stratégies de reperfusion des STEMI : des nouveautés ? *JAMA* Sept 2005 ; 9 : 423
38. Newby LK, Rutsch WR, Simoons ML, Aylward PE, Armstrong PW, Woodlief LH, Lee KL, Topol EJ, Van de Werf F for the GUSTO-I investigators. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1646-55
39. Oberlin P, Mouquet MC, Folliguet T. Le traitement invasif des maladies coronariennes. . DRESS . Etudes et Résultats .2004 fev ; 289
40. Observatoire Régional de La Santé de Bretagne. **Mortalité par maladies de l'appareil circulatoire dans les pays en Bretagne**
41. Okrainec K, Banerjee DK, Eisenberg MJ. Coronary artery disease in the developing world.*Am Heart J* 2004 ; 148 : 7-15

42. Perdrix C., Beaufils P. Complications de l'infarctus du myocarde. Evolution et pronostic. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Cardiologie-Angéiologie*, 11-030-P-15, 1998, 12 p
43. Peticolin PB, Les oubliés de la reperfusion : ESTIM limousin . *La revue des SAMU* 2005 ; 237-9
44. 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 Vaiss*, fév 2000 ; 93 (2):147-158
45. Recommendations of a task force of the European Society of Cardiology and the European Council on The Pre-hospital Management of Acute Heart Attacks. *Resuscitation* 38 (1998) 73-98
46. Sabatine, M. S., C. P. Cannon, et al. (2005). Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med* 352(12): 1179-89.
47. Silber S, Albertsson P, Fernandez-Avilès F. et al. Guidelines for Percutaneous Coronary Interventions Publication. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* 2005;26:804-847.
48. Simes RJ, Topol EJ, Holmes DR, White HD, Rutsch WR, Vahanian A, Simoons ML, Morris D, Betriu A, Califf RM, Ross AM for the GUSTO-I investigators. Links between the angiographic substudy and mortality outcomes in a large randomized trial of myocardial reperfusion. Importance of early and complete artery reperfusion. *Circulation* 1995;91: 1923-28.
49. Steg JP, Bonnefoy E, Chabaud S 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 : 2851-2356
50. Steg PG. Traitement mécaniques et pharmacologiques dans les infarctus du myocarde avec susdéalage du segment ST (STEMI) : point de vue. *JAMA*, septembre 2005 ; 9 : 424-26
51. Tedgui A, Mallat Z . Athérombose coronaire aiguë . *La Revue du Praticien* 2003, 53 : 602-6
52. The Assessment of the Safety and Efficacy of a New Fibrinolytic Regimen (ASSENT)-3 Investigators. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet* 2001; 358: 605-13.
53. The CURE Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndrom without ST- segment elevation . *N Engl J Med*, 2001 ; 345 : 494-502
54. The European Myocardial Infarction Project Group. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. *N Engl Med*, 1993 Aug 5;329(6):383-9

55. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes (GUSTO IIb) Angioplasty Substudy Investigators. -A Clinical Trial Comparing Primary Coronary Angioplasty with Tissue Plasminogen Activator for Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 1997 ; 336 : 1621-8
56. The GUSTO Investigators. An international Randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1993 Sep 2;329(10):673-82.
57. The GUSTO Investigators . Mortality at one year with combination platelet glycoprotein Iib/IIIa inhibition and reduced-dose fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction : GUSTO V randomized trial. *JAMA* 2002 ; 288 : 2130-2135
58. The GRACE investigators. Practice variation and missed opportunities for reperfusion in ST-segment elevation myocardial infarction : findings from the Global Register of Acute Coronary Events (GRACE). *Lancet* 2002 ; 359 : 373-7
59. The INTERHEART investigators . Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study) : case contro study . *Lancet* 2004 ; 364 : 937-52
60. The INTRO AMI Investigators. Eptifibatide and low-dose tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. The Intergrilin and low-dose Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction (INTRO AMI) trial. *J Am Coll Cardiol* 2002 ; 39 : 377-86
61. The SCORE project group. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe : the SCORE project. *Eur Heart J* 2003 ; 24 : 987-1003
62. Theroux P, Fuster V. Acute coronary Syndroms. Unistable angina and non-Q- wave myocardial infarction. *Circulation* 1998 ; 97 : 1195-206
63. Topol EJ, Lincoln AM, Kereiakes DJ et al. Multi-year follow-up of abciximab therapy in three randomised placebo-controlled trials of percutaneous coronary revascularization. *Am J Med* 2002 ; 113 : 1-6
64. Union Régionale des Caisses d'Assurance Maladie de Bretagne. La cartographie des Affections de Longue Durée en Bretagne. Mai 2000
65. Union Régionale des Caisses d'Assurance Maladie des Pays de La Loire. Prise en charge initiale de l'infarctus aigu du myocarde en Pays de la Loire. Septembre 2003
66. Van de Werf F et al, for the task force of the management of acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2003;24:28-66.
67. Van de Werf F. European Society of Cardiology Congress 2005; September 4-7, 2005; Stockholm, Sweden.
68. Varennes O, Steg PG . Syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST. *La Revue du Praticien* 2003 ;53 :611-18.

69. Waagstein F, Hjalmarson AC, Wasir HS. Apex cardiogram and systolic time intervals in acute myocardial infarction and effect of practolol. *Br Heart J* 1974;1109–21.
70. Weaver WD, Cerquiera M, Hallstrom AP, Litwin PE, Martin JS, Kudenchuk PJ, Eisenberg M. Prehospital-initiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy. The Myocardial Infarction Triage and Intervention Trial. *JAMA* 1993 Sep 8 ; 270(10)1211-6
71. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D et al. Long-distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction : final results of the randomized national multicentre trial-PRAGUE-2. *Eur Heart J* 2003 ; 24 : 94-104
72. Writing group for the WHI investigators. Risks and benefits of oestrogen plus progestin in healthy postmenopausal women. Principal results from the women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2002 ; 288 : 321-33

Liste des figures et des tableaux

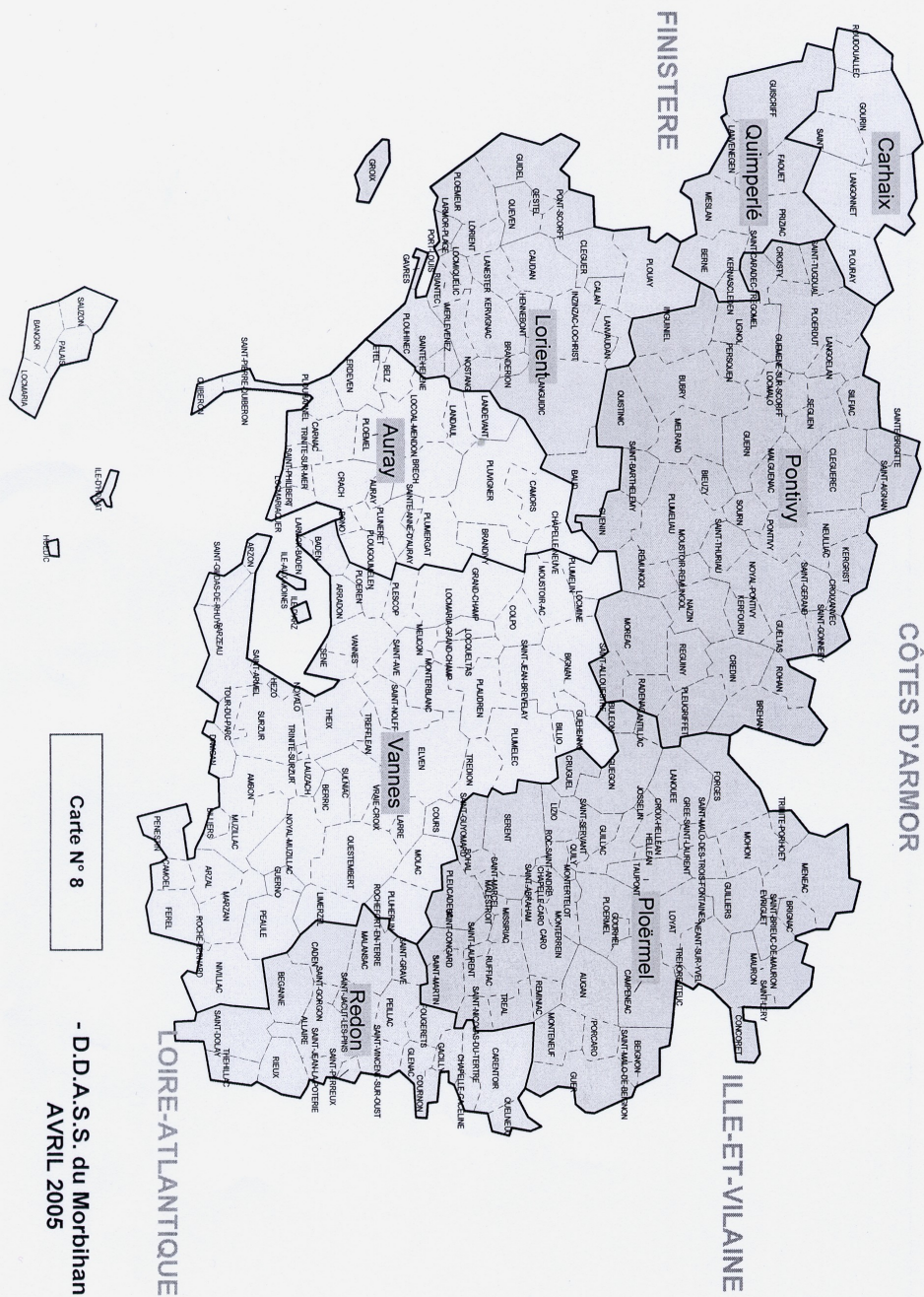
<u>Figure 1</u> : Décès par maladie coronarienne sur la période 1997-1999 et recours hospitalier pour maladie coronarienne en 2001 selon la région de résidence. Taux standardisé (1) pour 100 000-les deux sexes	p 20
<u>Figure 2</u> : Plaque d'athérome - coupe transversale	p 22
<u>Figure 3</u> : Vascularisation du cœur sur une vue antéro-droite du cœur	p 24
<u>Figure 4</u> : du cœur sur une vue postero-inférieure du cœur	p 24
<u>Figure 5</u> : Distribution des artères coronaires, d'après JP Chevrel	p 29
<u>Figure 6</u> : Pyramide des âges	p 67
<u>Figure 7</u> : rythme circadien des infarctus	p 71
<u>Figure 8</u> : rythme circadien selon l'âge	p 71
<u>Figure 9</u> : localisation des syndromes ST +	p 74
<u>Figure 10</u> : complications immédiates	p 75
<u>Figure 11</u> : prise en charge initiale : SAU ou SMUR	p 77
<u>Figure 12</u> : destinataire de la première demande d'aide médicale	p 78
<u>Figure 13</u> : type d'appelant	p 79
<u>Figure 14</u> : lieu d'intervention	p 80
<u>Figure 15</u> : traitement	p 84
<u>Tableau 1</u> : valeurs localisatrices des anomalies électrocardiographiques	p 28
<u>Tableau 2</u> : Principaux marqueurs biochimiques de la souffrance myocardique	p 30
<u>Tableau 3</u> : Marqueurs électriques et biologiques précoces (< 3h), sensibilité et spécificité	p 31
<u>Tableau 4</u> : Classification de Killip	p 37
<u>Tableau 5</u> : Etudes portant sur l'abciximab associé à l'angioplastie ou à la thrombolyse d'après S.Boedec [5].	p 45
<u>Tableau 6</u> : Classification TIMI	p 48

<u>Tableau 7</u> : Contre-indications à la thrombolyse	p 49
<u>Tableau 8</u> : effectifs pris en charge par les équipes d'Auray	p 65
<u>Tableau 9</u> : effectifs pris en charge par les équipes de Vannes	p 66
<u>Tableau 10</u> : Facteurs de risques cardiovasculaires	p 68
<u>Tableau 11</u> : Effectif selon le nombre de facteurs de risques	p 70
<u>Tableau 12</u> : Manifestations générales	p 72
<u>Tableau 13</u> : localisation de la douleur	p 73
<u>Tableau 14</u> : complications précoces en fonction de la localisation du SCA ST+	p 76
<u>Tableau 15</u> : Orientation des candidats à l'angioplastie	p87
<u>Tableau 16</u> : Délais en fonction du trajet du patient vers la salle de coronographie	p 88
<u>Tableau 17</u> : Corrélation entre le territoire atteint et l'artère obstruée	p 89
<u>Tableau 18</u> : Age et sexe des patients des registres français et européens de prise ne charge des infarctus du myocarde comparés avec l'étude de Vannes	p 95
<u>Tableau 19</u> : Comparaison des délais d'appel des registres français et européens de pris en charge de l'infarctus comparé avec notre étude	p 97
<u>Tableau 20</u> : pourcentage des oubliés de la reperfusion	p 98
<u>Tableau 21</u> : délais douleur – thrombolyse en minutes	p 99
<u>Tableau 22</u> : pourcentage des patients angioplastiés	p 99

ANNEXES

Annexe 1

SECTEURS des SERVICES MOBILES D'URGENCE et de REANIMATION DU MORBIHAN (S.M.U.R.)



Carte N° 8

- D.D.A.S.S. du Morbihan -
AVRIL 2005

Annexe 2

Nombre de décisions

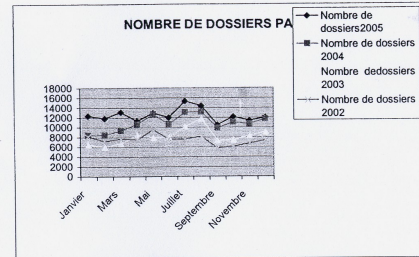
2004

<i>NOMBRE DE DECLENCHEMENTS</i>	JANVIER	FÉVRIER	MARS	AVRIL	MAI	JUIN	JUILLET	AOÛT	SEPTEMBRE	OCTOBRE	NOVEMBRE	DÉCEMBRE	
SMURS	443	432	453	455	483	392	472	619	433	468	485	485	5 620
Médecins	841	992	1 107	1 143	1 383	1 158	1 406	1 425	1 015	1 175	1 181	1 203	14 029
Coordonnées MG	5	220	164	234	377	267	495	576	507	664	801	1 005	5 315
Conseils	1 033	950	989	1 134	1 391	1 294	1 523	1 693	1 269	1 300	1 243	1 485	15 304
Sapeurs pompiers	1 894	1 736	1 827	1 836	2 194	2 119	2 570	2 851	2 062	2 052	1 906	2 118	25 165
VSAB par défaut Amb	72	74	57	80	102	74	58	48	65	51	75	78	834
Ambulances	270	308	382	409	361	430	438	500	423	392	358	350	4 621
Ambulance Garde Départementale	305	321	588	642	941	731	897	863	788	829	810	826	8 541
Autres	181	286	279	335	344	333	394	468	325	367	288	328	3 928
Ambu VSL TAP										16	36	25	77
	5 044	5 319	5 846	6 268	7 576	6 798	8 253	9 043	6 887	7 314	7 183	7 903	83 434

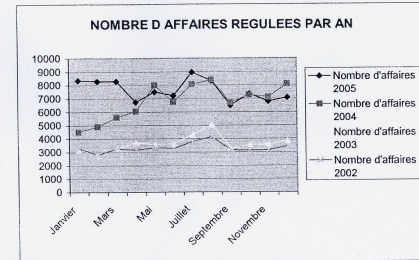
<i>NOMBRE DE RENSEIGNEMENT</i>	JANVIER	FÉVRIER	MARS	AVRIL	MAI	JUIN	JUILLET	AOÛT	SEPTEMBRE	OCTOBRE	NOVEMBRE	DÉCEMBRE	
Demande coordonnées ambulance		3	22	20	30	13	8	10					106
Dentiste de garde	5	18	8	9	8	4	23	14	3	8	6	6	112
Info CTA/CODIS non médicale	3		6	1	7	5		1	1	1	1		26
Kinésithérapeute de garde	39	18	13	17	3	3	2	2	2	9	18	37	163
Médecin de garde	1296	802	673	842	543	416	741	540	130	239	220	174	6616
Ophtalmo de garde	7	2	5	8	5		3	3	1	2	4	5	45
Pharmacie de garde	257	241	196	240	308	227	312	236	133	178	206	187	2721
Renseignement (PARM)	634	732	913	1108	1242	1101	1456	820	241	232	186	184	8849
2004	2241	1816	1836	2245	2146	1769	2545	1626	511	669	641	593	18638

Annexe n°

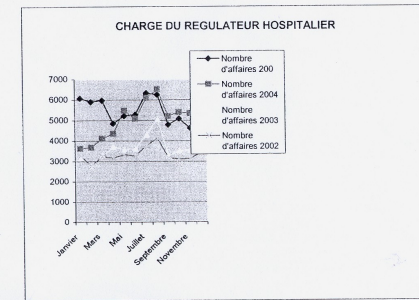
EVOLUTION DU NOMBRE DE DOSSIERS : Comparatif 2005/2004/2003/2002								
	Nombre de dossiers 2005	Nombre de dossiers 2004	Nombre de dossiers 2003	Nombre de dossiers 2002	2005/2004	2004/2003	2003/2002	2005/2002
Janvier	12321	8421	6464	8123	45,86%	30,27%	-20,4%	72,23%
Février	11820	8447	6022	7151	39,93%	40,26%	-15,7%	53,84%
Mars	13083	9341	6736	7678	40,05%	36,67%	-12,2%	73,56%
Avril	11294	10646	8433	7538	7%	26,24%	11,67%	10,0%
Mai	12937	12685	7920	9531	2,147%	59,91%	-19,9%	53,74%
Juin	12020	10657	7962	7619	12,76%	33,84%	4,501%	57,76%
Juillet	15332	13047	10150	7622	17,51%	29,54%	33,16%	101,1%
Août	14355	13146	11759	8101	9,198%	11,79%	45,15%	77,20%
Septembre	10460	9836	7298	5757	6,344%	34,77%	26,76%	81,69%
Octobre	12126	11045	7408	6083	9,787%	48,08%	21,78%	95,34%
Novembre	11352	10666	8269	6669	6,431%	26,90%	23,99%	70,22%
Décembre	11977	11715	9058	7336	2,938%	29,38%	23,47%	100%
TOTAL	149077	126832	97478	89208	15,00%	32,98%	9,271%	87,11%



EVOLUTION DES AFFAIRES REGULEES : Comparatif 2005/2004/2003/2002								
	Nombre d'affaires 2005	Nombre d'affaires 2004	Nombre d'affaires 2003	Nombre d'affaires 2002	2005/2004	2004/2003	2003/2002	2005/2002
Janvier	8345	4493	3186	3269	85,73%	41,02%	-2,53%	155,2%
Février	8282	4886	2774	2778	89,50%	76,13%	-0,14%	188,1%
Mars	8288	5578	3281	3241	48,59%	70,00%	1,234%	155,7%
Avril	6730	6049	3707	3160	11,25%	63,71%	17,31%	112,9%
Mai	7494	7997	3581	3330	-8,28%	124,5%	6,936%	125,0%
Juin	7220	6742	3623	3259	7,099%	86,08%	11,16%	121,5%
Juillet	8971	8054	4302	3779	11,38%	87,21%	13,83%	137,3%
Août	8337	8399	5051	4122	-0,73%	66,28%	22,53%	102,2%
Septembre	6481	6692	3262	3173	-3,15%	108,1%	2,804%	104,2%
Octobre	7347	7260	3523	3110	9,199%	108,0%	13,27%	138,2%
Novembre	6775	7098	3551	3142	-4,55%	89,88%	13,01%	115,6%
Décembre	7065	8089	3812	3423	-12,6%	112,1%	11,36%	113,6%
TOTAL	91335	81337	43633	39786	12,29%	86,41%	9,669%	129,5%



Charge du Régulateur hospitalier : Comparatif 2005/2004/2003/2002								
	Nombre d'affaires 2005	Nombre d'affaires 2004	Nombre d'affaires 2003	Nombre d'affaires 2002	2005/2004	2004/2003	2003/2002	2005/2002
Janvier	6074	3619	3186	3269	67,83%	13,59%	-2,53%	88,80%
Février	5955	3670	2774	2778	60,62%	32,29%	-0,14%	112,2%
Mars	5976	4114	3281	3241	45,28%	25,38%	1,234%	84,38%
Avril	4848	4346	3707	3160	11,55%	17,23%	17,31%	53,41%
Mai	5223	5480	3561	3330	-4,68%	53,88%	6,936%	66,84%
Juin	5277	5078	3623	3259	3,918%	40,16%	11,16%	61,92%
Juillet	6328	6090	4302	3779	3,908%	41,56%	13,83%	67,45%
Août	6252	6503	5051	4122	-3,85%	28,74%	22,53%	91,67%
Septembre	4788	5197	3262	3173	7,86%	59,81%	2,804%	50,89%
Octobre	5078	5385	3523	3110	-5,74%	92,88%	13,27%	63,27%
Novembre	4625	5337	3551	3142	-13,4%	80,29%	13,01%	47,19%
Décembre	4879	5959	3812	3423	-18,1%	56,29%	11,36%	47,19%
TOTAL	65243	60778	43633	39786	7,346%	39,29%	9,669%	63,88%



Annexe 4

PROTOCOLE METALYSE			PROTOCOLE REO PRO																																																																																																																																																																																																																																																																								
<p style="text-align: center;">AGE < 75 ans</p> <p>ASPEGIC 500 mg en IVD en absence de CI</p> <p>Dose initiale de LOVENOX bolus de 30 mg puis 1er sous cutanée 1 mg/kg après le bolus.</p> <p>Puis METALYSE IVD dose fonction poids.</p>	<p style="text-align: center;">AGE 75 ans et</p> <p>ASPEGIC 500 mg en IVD absence de CI</p> <p>Dose initiale HEPARINE 60 UI/kg (MAX 4000 UI)</p> <p>Puis METALYSE IVD en 15 sec dose fonction poids.</p> <p>ENTRETIEN HEPARINE PSE 12 UI/kg/h (Max 1000 UI/h)</p>	VOIE VEINEUSE PERIPHERIQUE BRAS GAUCHE SINON BRAS DROIT MAIS LE PLUS HAUT POSSIBLE																																																																																																																																																																																																																																																																									
<p>ASPEGIC 500 mg IVL en absence de CI. PLAIVIX 4 comprimés per os. LOVENOX 0.5 mg/kg en bolus IVD soit 0.05 ml par 10 kilos de poids. REO PRO Bolus de 0.25 mg/kg IVL en 1 min.</p>																																																																																																																																																																																																																																																																											
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; text-align: center;"> <thead> <tr> <th>Poids (kg)</th> <th>HEPARINE BOLUS ml</th> <th>HEPARINE PSE ml/h</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>45</td><td>2.7</td><td>2.2</td></tr> <tr><td>50</td><td>3</td><td>2.4</td></tr> <tr><td>55</td><td>3.3</td><td>2.6</td></tr> <tr><td>60</td><td>3.6</td><td>2.8</td></tr> <tr><td>65</td><td>4</td><td>3.2</td></tr> <tr><td>70</td><td>4</td><td>3.4</td></tr> <tr><td>75</td><td>4</td><td>3.6</td></tr> <tr><td>80</td><td>4</td><td>3.8</td></tr> <tr><td>85</td><td>4</td><td>4</td></tr> <tr><td>>90</td><td>4</td><td>4</td></tr> </tbody> </table>			Poids (kg)	HEPARINE BOLUS ml	HEPARINE PSE ml/h	45	2.7	2.2	50	3	2.4	55	3.3	2.6	60	3.6	2.8	65	4	3.2	70	4	3.4	75	4	3.6	80	4	3.8	85	4	4	>90	4	4	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; text-align: center;"> <tbody> <tr> <td>Poids (Kg)</td><td>45</td><td>46</td><td>47</td><td>48</td><td>49</td><td>50</td><td>51</td><td>52</td><td>53</td><td>54</td><td>55</td> </tr> <tr> <td>Bolus (ml)</td><td>5.6</td><td>5.8</td><td>5.9</td><td>6.0</td><td>6.1</td><td>6.3</td><td>6.4</td><td>6.5</td><td>6.6</td><td>6.8</td><td>6.9</td> </tr> <tr> <td>Nb Flacon</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td> </tr> <tr> <td>Poids (Kg)</td><td>56</td><td>57</td><td>58</td><td>59</td><td>60</td><td>61</td><td>62</td><td>63</td><td>64</td><td>65</td><td>66</td> </tr> <tr> <td>Bolus (ml)</td><td>7.0</td><td>7.1</td><td>7.2</td><td>7.4</td><td>7.5</td><td>7.6</td><td>7.8</td><td>7.9</td><td>8.0</td><td>8.1</td><td>8.2</td> </tr> <tr> <td>Nb Flacon</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td> </tr> <tr> <td>Poids (Kg)</td><td>67</td><td>68</td><td>69</td><td>70</td><td>71</td><td>72</td><td>73</td><td>74</td><td>75</td><td>76</td><td>77</td> </tr> <tr> <td>Bolus (ml)</td><td>8.4</td><td>8.5</td><td>8.6</td><td>8.8</td><td>8.9</td><td>9.0</td><td>9.1</td><td>9.2</td><td>9.4</td><td>9.5</td><td>9.6</td> </tr> <tr> <td>Nb Flacon</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td> </tr> <tr> <td>Poids (Kg)</td><td>78</td><td>79</td><td>80</td><td>81</td><td>82</td><td>83</td><td>84</td><td>85</td><td>86</td><td>87</td><td>88</td> </tr> <tr> <td>Bolus (ml)</td><td>9.8</td><td>9.9</td><td>10</td><td>10.1</td><td>10.3</td><td>10.4</td><td>10.5</td><td>10.6</td><td>10.8</td><td>10.9</td><td>11</td> </tr> <tr> <td>Nb Flacon</td><td>2</td><td>2</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td> </tr> <tr> <td>Poids (Kg)</td><td>89</td><td>90</td><td>91</td><td>92</td><td>93</td><td>94</td><td>95</td><td>96</td><td>97</td><td>98</td><td>99</td> </tr> <tr> <td>Bolus (ml)</td><td>11.1</td><td>11.3</td><td>11.4</td><td>11.5</td><td>11.6</td><td>11.8</td><td>11.9</td><td>12</td><td>12.1</td><td>12.3</td><td>12.4</td> </tr> <tr> <td>Nb Flacon</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td> </tr> <tr> <td>Poids (Kg)</td><td>100</td><td>101</td><td>102</td><td>103</td><td>104</td><td>105</td><td>106</td><td>107</td><td>108</td><td>109</td><td>110</td> </tr> <tr> <td>Bolus (ml)</td><td>12.5</td><td>12.6</td><td>12.8</td><td>12.9</td><td>13</td><td>13.1</td><td>13.3</td><td>13.4</td><td>13.5</td><td>13.6</td><td>13.8</td> </tr> <tr> <td>Nb Flacon</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td> </tr> </tbody> </table>																Poids (Kg)	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	Bolus (ml)	5.6	5.8	5.9	6.0	6.1	6.3	6.4	6.5	6.6	6.8	6.9	Nb Flacon	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	Poids (Kg)	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	Bolus (ml)	7.0	7.1	7.2	7.4	7.5	7.6	7.8	7.9	8.0	8.1	8.2	Nb Flacon	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	Poids (Kg)	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	Bolus (ml)	8.4	8.5	8.6	8.8	8.9	9.0	9.1	9.2	9.4	9.5	9.6	Nb Flacon	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	Poids (Kg)	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	Bolus (ml)	9.8	9.9	10	10.1	10.3	10.4	10.5	10.6	10.8	10.9	11	Nb Flacon	2	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	Poids (Kg)	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	Bolus (ml)	11.1	11.3	11.4	11.5	11.6	11.8	11.9	12	12.1	12.3	12.4	Nb Flacon	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	Poids (Kg)	100	101	102	103	104	105	106	107	108	109	110	Bolus (ml)	12.5	12.6	12.8	12.9	13	13.1	13.3	13.4	13.5	13.6	13.8	Nb Flacon	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
Poids (kg)	HEPARINE BOLUS ml	HEPARINE PSE ml/h																																																																																																																																																																																																																																																																									
45	2.7	2.2																																																																																																																																																																																																																																																																									
50	3	2.4																																																																																																																																																																																																																																																																									
55	3.3	2.6																																																																																																																																																																																																																																																																									
60	3.6	2.8																																																																																																																																																																																																																																																																									
65	4	3.2																																																																																																																																																																																																																																																																									
70	4	3.4																																																																																																																																																																																																																																																																									
75	4	3.6																																																																																																																																																																																																																																																																									
80	4	3.8																																																																																																																																																																																																																																																																									
85	4	4																																																																																																																																																																																																																																																																									
>90	4	4																																																																																																																																																																																																																																																																									
Poids (Kg)	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55																																																																																																																																																																																																																																																																
Bolus (ml)	5.6	5.8	5.9	6.0	6.1	6.3	6.4	6.5	6.6	6.8	6.9																																																																																																																																																																																																																																																																
Nb Flacon	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2																																																																																																																																																																																																																																																																
Poids (Kg)	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66																																																																																																																																																																																																																																																																
Bolus (ml)	7.0	7.1	7.2	7.4	7.5	7.6	7.8	7.9	8.0	8.1	8.2																																																																																																																																																																																																																																																																
Nb Flacon	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2																																																																																																																																																																																																																																																																
Poids (Kg)	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77																																																																																																																																																																																																																																																																
Bolus (ml)	8.4	8.5	8.6	8.8	8.9	9.0	9.1	9.2	9.4	9.5	9.6																																																																																																																																																																																																																																																																
Nb Flacon	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2																																																																																																																																																																																																																																																																
Poids (Kg)	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88																																																																																																																																																																																																																																																																
Bolus (ml)	9.8	9.9	10	10.1	10.3	10.4	10.5	10.6	10.8	10.9	11																																																																																																																																																																																																																																																																
Nb Flacon	2	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3																																																																																																																																																																																																																																																																
Poids (Kg)	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99																																																																																																																																																																																																																																																																
Bolus (ml)	11.1	11.3	11.4	11.5	11.6	11.8	11.9	12	12.1	12.3	12.4																																																																																																																																																																																																																																																																
Nb Flacon	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3																																																																																																																																																																																																																																																																
Poids (Kg)	100	101	102	103	104	105	106	107	108	109	110																																																																																																																																																																																																																																																																
Bolus (ml)	12.5	12.6	12.8	12.9	13	13.1	13.3	13.4	13.5	13.6	13.8																																																																																																																																																																																																																																																																
Nb Flacon	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3																																																																																																																																																																																																																																																																
<p>PREPARATION DE L'HEPARINE BOLUS 1 A de 5000 UI soit 1 ml + 4 ml de NACL soit 5000 UI/ 5 ml.</p> <p>PREPARATION DE L'HEPARINE PSE 1A de 5000 UI + 19 ml NACL soit 5000 UI/20 ml.</p>			annexe n° 2																																																																																																																																																																																																																																																																								
Docteur Bertrand BOULANGER SAMU 56																																																																																																																																																																																																																																																																											

Annexe 5

Prise en charge IDM en pré-hospitalier par SMUR de Vannes et Auray

Date : Auray Vannes

Nom : ville	Prénom :	DDN IEP :	âge
----------------	----------	--------------	-----

Premier épisode

Récidive
destinataire N°1 _____
initiateur : _____

Heure d'appel : _____

Motif d'appel : _____

Début des premiers symptômes/(heure- délai) : _____

Heure de déclenchement unité SMUR _____

Heure d'arrivée sur lieux intervention : _____

Heure départ des lieux _____

=> délai entre début des signes et prise en charge par SMUR _____

Heure /délai du début des symptômes à l'arrivée

- aux Urgences :
 à L'USIC :
 Salle d'angiographie :

Facteurs de risque cardio vasc :

- HTA Obésité
 dyslipidémie Tabac
 diabète ACTD Fam

symptomatologie :

- nausées/vomissements pâleur sueurs
 dyspnée PC Mort Subite
 douleur thoracique cou /mâchoire Mb sup
 Dos Epigastrique

ECG per critique (localisation)

Traitement instauré:

- Nitrés HNF HBPM
 Aspirine Clopidogrel Antipg IIbIIIa
 Morphine Proparacetamol
 Xylocaine Atropine Adrenaline
 Autre :

THROMBOLYSE

ANGIOPLASTIE
 Antipg IIbIIIa

=>heure(s) :

Complications :

- TV ou FV si oui
 Choc cardiogénique
 OAP/decompensation cardiaque

Choc électrique externe ?

Annexe n°

Feuille de recueil de données SAMU

Nom :**Prénom :****Date de naissance :****1) Nature de l'appel**

n° d'appel : _____

Destinataire du premier appel :

 15 18 Généraliste Cardiologue Autre : Préciser : _____Origine de l'appel 15: Patient lui-même 18 Généraliste Cardiologue Hôpital Tiers Intervention : Primaire Secondaire **2) Lieu d'intervention**

Distance SMUR / Lieu d'intervention: _____ km

 Domicile Travail Pratique de sport Voie publique Autre: préciser _____**3) Délais**

Date début symptômes : _____ Heure : _____

Date du 1^{er} appel : _____ Heure : _____

Date de l'appel SAMU : _____ Heure : _____

Départ SAMU : _____ Arrivée SAMU sur site : _____

Départ des lieux : _____ Arrivée dans service receveur : _____

4) Nature des symptômes Nausée/vomissement Dyspnée Sueurs Pâleur Perte connaissance Mort subite Autre, préciser : _____ Douleur, si oui : Thoracique Mb sup Cou/mâchoire Dorsale Epigastrique Autre : _____ {texte}Killip I II III IV

Titre de thèse : ***PRISE EN CHARGE DES SYNDROMES CORONAIRES AVEC SUS
DECALAGE DU SEGMENT ST A LA PHASE AIGUE PAR LES SMUR ET LES SERVICES
D'ACCUEIL-URGENCES DU CENTRE HOSPITALIER BRETAGNE ATLANTIQUE***
Analyse rétrospective sur l'année 2004

RESUME

Le syndrome coronaire aigu avec sus décalage ST (SCA ST +) a vu sa prise en charge considérablement améliorée depuis la constitution des différents registres. Ainsi, la thrombolyse et l'angioplastie primaire sont désormais les deux traitements de choix et s'inscrivent dans une stratégie de reperfusion qui se veut la plus précoce et la plus efficace le plus rapidement possible. Le Centre Hospitalier Bretagne Atlantique est depuis juin 2004 doté d'un Centre de Cathétérisme cardiaque capable d'accueillir des SCA ST + 24 heures sur 24. Les pratiques de reperfusion sur le secteur du Centre Hospitalier Bretagne Atlantique décrites dans cette étude sur 2004 ont permis à 85% des patients de bénéficier d'une stratégie de recanalisation dans des délais comparables à ceux des registres nationaux. On attend de la mise en place du registre ORBI qu'il améliore les connaissances et de ce fait la prise en charge du STA ST + dans notre région.

MOTS CLES

- Angioplastie primaire
- Angioplastie de sauvetage
- Anti gp IIb IIIa
- Cardio test®
- Classification TIMI
- Délai de reperfusion
- Registre
- Sus décalage de segment ST
- Syndrome coronaire aigu
- Thrombolyse préhospitalière