

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année : 2018

N° 2018.202

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

DES de Médecine générale

par

Martin CHARVET

né le 26/12/1988 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 8/11/2018

**SYNDROME CORONARIEN AIGU AVEC SUS DECALAGE DU
SEGMENT ST DE 2008 A 2016: DEMOGRAPHIE, DELAIS DE PRISE
EN CHARGE, MORTALITE HOSPITALIERE ET A 6 MOIS.
ETUDE DEPARTEMENTALE EN VENDEE.**

Président : Monsieur le Professeur Patrice Guérin

Directeur de thèse : Madame le Dr Claire Boivineau

Remerciements :

Au Professeur GUERIN, Président du jury, vous me faites l'honneur de présider le jury de cette thèse. Je vous remercie pour l'intérêt que vous avez porté au sujet sans même me connaître. Veuillez trouver ici l'expression de mon entière gratitude.

Aux Professeur POTEL,

Vous me faites l'honneur de juger mon travail. Soyez assuré de ma sincère reconnaissance.

Au Dr LAMIRAULT,

Vous me faites l'honneur de juger mon travail. Soyez assuré de ma sincère reconnaissance.

Au Dr BOIVINEAU, Directrice de thèse,

Tu m'as fait confiance pour ce travail. Tu as été disponible et rigoureuse. Travailler avec toi aura été un plaisir. Sois assurée de ma sincère gratitude et ma profonde reconnaissance.

Au Dr BOIFFARD

Tu as accepté de participer à ce jury. Je te remercie pour ta pédagogie et tes conseils. Sois assuré de ma profonde estime. Tes conseils et ton expérience ont été indispensables à la réalisation de ce projet.

Au Dr Jérôme DIMET

Pour ton aide sur les statistiques et tes conseils. Sois assuré de ma gratitude.

Merci aux différents services m'ayant accueilli durant mon internat et après.

Plus particulièrement merci aux médecins et au personnel para médical du service de Cardiologie du CHD de La Roche-sur-Yon et du CH de Saint Nazaire.

Merci aux médecins et au personnel du service des urgences de Saint Nazaire, sans qui je ne serais pas le médecin que je suis actuellement.

Merci à mes amis et mes anciens co-internes.

Merci à ma famille, mes parents et mes sœurs.

A Morgane. Merci pour ton soutien et ta patience en toutes circonstances. Merci pour tout le bonheur que tu m'apportes au quotidien .Tu as ma reconnaissance et tout mon amour.

Abreviations :

ACC : *American college of cardiology*
ACFA : arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
ACR : arrêt cardio-respiratoire
ADP : adénosine diphosphate
AIT : accident ischémique transitoire
AHA : *American heart association*
AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ARA II : antagoniste des récepteurs à l'angiotensine de type II
ATCD : antécédents
AVC : accident vasculaire cérébral
BASIC : bêtabloquants-antiagrégants plaquettaires-statines-IEC-contrôle des facteurs de risques cardiovasculaires
BAV : bloc auriculo-ventriculaire
BBG : bloc de branche gauche
BMS : *bare metal stent*
BPCO : broncho-pneumopathie chronique obstructive
CHD : Centre Hospitalier Départemental
DES : *drug eluting stent*
DAAG : double antiagrégation plaquettaire
EAPCI : *European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions*
ECG : électrocardiogramme
ESC : *european society of cardiology*
ETT : échographie trans-thoracique
FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche
FV : fibrillation ventriculaire
HAS : haute autorité de santé
HNF : héparine non fractionnée
ICP : intervention coronarienne percutanée
IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion
IDM : Infarctus du myocarde
INSEE : institut national de la statistique et des études économiques
IPAQSS : Indicateurs Pour l'Amélioration de la Qualité et la Sécurité des Soins.
LRSY : La Roche-sur-Yon
MCO : médecine-chirurgie-obstétrique (établissements)
PDV : perdue de vue
SCA ST+ : syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST
SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente
SCAAR : *Swedish coronary angiography and angioplasty registry*
SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation
STEMI : *ST Elevation Myocardial Infarction*
SWEDEHEART : *Swedish web-system for enhancement and development of evidence-based care in Heart disease evaluated according to recommended therapies*
TAVI : *Transcatheter Aortic Valve Implantation*
TTT : traitement
USIC : unité de soins intensifs coronariens

Table des matières

1	Introduction	6
1.1	Epidémiologie de la maladie coronaire	6
1.1.1	Incidence en France	6
1.1.2	Mortalité en France	6
1.2	Physiopathologie	6
1.3	Définition du SCA-ST+ :	7
1.3.1	La Définition universelle de l'IDM – Troisième édition - 2012	7
1.3.2	Critères cliniques	7
1.3.3	Critères électrocardiographiques	8
1.3.4	Critères biologiques et échographiques	8
1.4	Prise en charge du SCA ST+ d'après les recommandations en 2012	9
1.4.1	Préambule	9
1.4.2	Prise en charge urgente	10
1.4.3	La stratégie de reperfusion	10
1.4.4	La gestion pré-hospitalière	11
1.4.5	La reperfusion	13
1.4.6	Les traitements	16
1.4.7	Sous-groupes spéciaux	17
1.5	Les registres nationaux	17
1.5.1	Le registre Stent For Life	17
1.5.2	Le registre FAST-MI	18
1.6	La prise en charge du SCA ST+ en Vendée	18
2	MATERIEL ET METHODES	19
2.1	Recherches bibliographiques	19
2.2	Matériel	19
2.2.1	CHD Vendée	19
2.2.2	Population concernée	19
2.3	Méthodes	20
2.3.1	Type d'étude	20
2.3.2	Recueil des données	20
2.3.3	Critère de jugement principal	20
2.3.4	Critères de jugement secondaires	21
2.3.5	Analyse des données	21
3	RESULTATS	22
3.1	Description de la population	22
3.2	Mortalité	22
3.3	Répartition des patients par année	23
3.4	Caractéristiques de la population	23
3.5	Origine géographique des patients	25
3.6	Territoire du SCA ST+ et FEVG	25
3.7	Parcours	26
3.8	Délai Douleur-Appel	27
3.9	Stratégie de reperfusion	28
3.10	Les thérapies médicamenteuses à la sortie	29
4	Discussion	30
4.1	La mortalité	30
4.1.1	La mortalité intra hospitalière	30
4.1.2	La mortalité à six mois	30
4.2	Les effectifs et origine géographique des patients	31
4.3	Les caractéristiques de la population	31

4.3.1	Sur l'âge.....	31
4.3.2	Sur le sexe.....	31
4.3.3	Sur les antécédents.....	32
4.4	Le parcours et mesures de prévention	33
4.5	Les délais	34
4.6	Stratégie de reperfusion	35
4.6.1	La fibrinolyse.....	35
4.6.2	L'angioplastie primaire.....	35
4.6.3	Le traitement médical en l'absence de revascularisation	36
4.7	La FEVG	36
4.8	Evolution de la prescription des traitements.....	36
4.8.1	Evolution de la prescription des nouveaux antiagrégants plaquettaires à la sortie d'hospitalisation.....	36
4.8.2	Evolution de la prescription des traitements de prévention secondaire à la sortie d'hospitalisation.....	36
4.9	Perspectives.....	37
4.9.1	Sur les indices de qualité : la piste des registres	37
4.9.2	Education de la population et des médecins de ville	38
4.9.3	Sur les traitements de prévention secondaire.....	38
4.9.4	Diminuer les phénomènes d'ischémie-reperfusion : la piste du pré et post-conditionnement.....	38
5	Conclusion	39
6	Bibliographie.....	40

1 Introduction

1.1 Epidémiologie de la maladie coronaire

1.1.1 Incidence en France

L'incidence des syndromes coronariens aigus (SCA) est estimée à 2 500 par million d'habitants, avec une nette diminution au cours de ces vingt dernières années (1).

La maladie coronaire est la deuxième cause de mortalité (40 000 décès par an). De plus, le SCA représente 2% de l'ensemble des hospitalisations annuelles avec 60 000 à 65 000 hospitalisations en 2010.

1.1.2 Mortalité en France

Avant les années 2000, la mortalité de l'infarctus du myocarde (IDM) (incluant, selon les définitions, les SCA ST+ et non ST+) était de 50% à un mois, dont 25% dans les deux premières heures, en l'absence de prise en charge (2). Les progrès thérapeutiques (thrombolyse et angioplastie coronaire) ont permis de diminuer cette mortalité en phase aiguë. L'étude du registre national multicentrique FAST MI confirme cette évolution puisque la mortalité intra hospitalière pour les SCA ST+ est estimée à 8,8% en 2000 (3). Elle n'a eu de cesse de baisser au cours de ces quinze dernières années avec une mortalité qui chute à 5,8% en 2005 puis 4% en 2010 et enfin plus récemment en 2015, la mortalité intra hospitalière est estimée à 2,8% (4).

Dans ce registre, un SCA avec arrêt cardiaque initial n'est pas comptabilisé pour la mortalité hospitalière et à 6 mois.

La mortalité précoce a été réduite de 65 % en 15 ans, grâce notamment aux progrès thérapeutiques et à la coopération entre les différents professionnels de santé impliqués à la phase aiguë.

1.2 Physiopathologie

L'IDM est défini par la nécrose des myocytes cardiaques à la suite d'une ischémie prolongée.

Au niveau physiopathologique, il s'agit d'une nécrose ischémique systématisée du muscle cardiaque, le plus souvent due à une thrombose occlusive brutale d'une artère coronaire. Cette occlusion coronaire aiguë par un thrombus survient le plus souvent sur une plaque d'athérome devenue instable à la suite d'une érosion, d'une ulcération, d'une fissuration ou d'une rupture (5).

La barrière endothéliale thrombo-résistante va se rompre lors de la rupture de plaque et ainsi mettre en contact les constituants sous-endothéliaux (collagène, fibronectine, vitronectine,...) avec les plaquettes circulantes. Il va se produire des mécanismes d'adhésion puis d'agrégation plaquettaire qui vont former *in fine* un thrombus plaquettaire intrac coronaire occlusif.

La thrombose coronaire peut survenir dans des cas moins fréquents sur une artère saine soit par un phénomène embolique, soit par une formation *in situ* où il faut rechercher une

pathologie hématologique sous-jacente. A noter que 10 à 15% des patients hospitalisés pour SCA ST+ n'ont pas de lésions sténosantes significatives.

L'occlusion brutale d'une artère coronaire entraîne une ischémie myocardique qui est secondaire au déséquilibre entre les besoins tissulaires en oxygène et l'apport de sang artériel (6). Ce phénomène est réversible si la revascularisation n'est pas trop tardive.

Ce phénomène d'ischémie débute au bout de 15 à 30 minutes d'interruption de flux sanguin.

Au delà de 30 minutes, cette nécrose est irréversible et se propage progressivement du sous-endocarde vers le sous-épicaire et du centre de la zone perfusée vers la périphérie. Son évolution est conditionnée par la durée de l'occlusion artérielle et l'existence d'une circulation collatérale fonctionnelle (7-8).

Puis la nécrose myocytaire s'ensuit, avec une atteinte transmurale totale de la zone ischémisée au bout de 24 heures d'évolution, en l'absence de traitement (9).

De nombreux travaux montrent que l'étendue de la nécrose myocardique est inversement proportionnelle au délai de reperfusion coronarienne : c'est le concept du « *Time is muscle* » (10).

La formation de l'athérome est favorisée par les différents facteurs de risque cardiovasculaire: tabac, dyslipidémie, diabète, hypertension artérielle, hérédité cardio vasculaire, sédentarité, surcharge pondérale. Il faut également prendre en compte deux facteurs non modifiables : l'âge et le sexe (11).

1.3 Définition du SCA-ST+ :

1.3.1 La Définition universelle de l'IDM – Troisième édition - 2012

La définition du SCA ST+ a été actualisée par la société européenne de cardiologie (ESC pour *european society of cardiology*) en 2012.

La Troisième définition universelle de l'infarctus du myocarde est un énoncé consensuel émis par l'ESC, l'*American college of cardiology* (ACC), l'*American heart association* (AHA) et la *World Heart Federation*.

Dans cette dernière définition, le concept d'infarctus du myocarde n'a pas changé mais le diagnostic s'appuie désormais sur les symptômes des patients, les données de l'électrocardiogramme (ECG), les marqueurs biochimiques sensibles et les données collectées à partir des différentes techniques d'imagerie (12-14).

1.3.2 Critères cliniques

La douleur thoracique est le symptôme prédominant, typiquement en barre, rétrosternale, intense, de début brutal, pouvant irradier dans le bras gauche, le cou, la mâchoire. C'est une douleur oppressante, angoissante, souvent associée à une sensation de mort imminente. Elle est prolongée, le plus souvent supérieure à 20 minutes et trinitrorésistante.

D'autres symptômes peuvent être présents notamment un syndrome vagal pouvant associer vomissements, douleurs abdominales, pâleur, sueurs ou lipothymies. Le tableau clinique de chaque patient est variable et plus ou moins complet.

1.3.3 Critères électrocardiographiques

L'ECG peut mettre en évidence :

- Un sus-décalage du segment ST, à convexité supérieure dans au moins deux dérivations contiguës, d'au moins 1 mm dans les dérivations frontales et d'au moins 2 mm dans les dérivations précordiales (Onde de Pardee), avec un aspect de sous-décalage du segment ST en miroir du sus-décalage.
- Apparition d'un BBG non connu. Apparition d'une onde Q pathologique.
- Plus rarement, le tracé ECG peut montrer : une inversion de l'onde T (reflet d'une ischémie sous-épicaudique), un sous-décalage du segment ST (courant de lésion sous endocaudique), ou un sus-ST transitoire comme dans le cas de l'angor spastique.

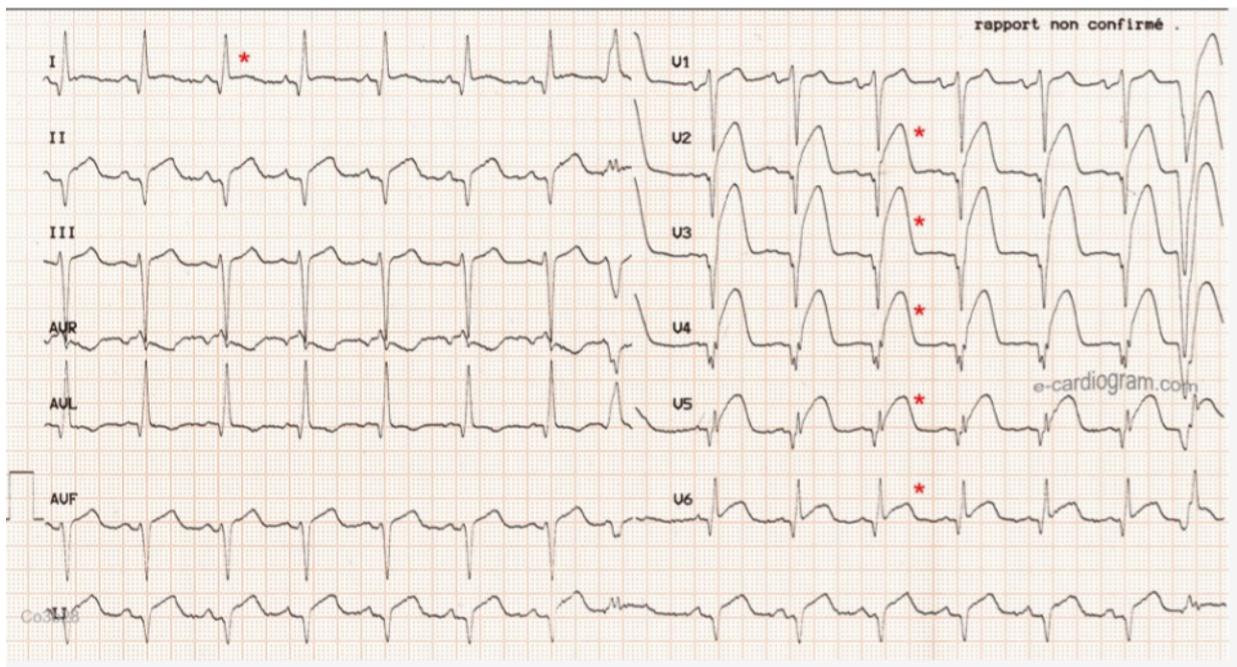


Figure 1 : ECG de SCA ST+ avec onde de Pardee

L'ECG est l'examen de référence mais il a été montré que 40% des patients ne présentent pas un tracé typique à l'admission (15). De plus, un ECG normal n'élimine pas un diagnostic de SCA ST + avec certitude.

1.3.4 Critères biologiques et échographiques

La troponine (T ou I) est le marqueur biologique de référence pour le diagnostic de nécrose myocardique (16). Son taux s'élève dans les 2 à 4 heures suivant la nécrose myocardique. Son

pic plasmatique se situe environ à la quatorzième heure et le taux reste élevé jusqu'à 75 à 140 heures pour la troponine I et jusqu'à plus de 10 jours pour la troponine T.

Dans le cas d'un SCA ST+, le dosage de la troponine ne doit pas retarder la prise en charge. En revanche, son dosage peut parfois s'avérer nécessaire lors d'un doute diagnostique pour décider d'une revascularisation en urgence, par exemple devant un BBG d'apparition récente, ou encore à visée pronostique (17).

L'échocardiographie cardiaque permet d'éliminer des diagnostics différentiels notamment une dissection aortique, une péricardite ou une embolie pulmonaire massive. Elle peut également mettre en évidence des troubles de cinétiques segmentaires correspondant au territoire ischémié. Une absence de trouble de cinétique élimine une nécrose majeure (18).

1.4 Prise en charge du SCA ST+ d'après les recommandations en 2012

1.4.1 Préambule

La prise en charge optimale d'un SCA ST+ nécessite une reperfusion de l'artère coronaire, qui doit être la plus rapide possible afin de limiter l'étendue de la nécrose myocardique et des complications pouvant être mortelles.

La reperfusion de l'artère coronaire peut être réalisée par fibrinolyse ou par angioplastie.

L'angioplastie est la thérapie de choix si elle peut avoir lieu dans les 90 minutes après le premier contact médical avec des soignants expérimentés dans un centre hospitalier avec un volume d'intervention important.

Le devenir des patients est directement dépendant de la qualité et de la vitesse de la prise en charge pré-hospitalière car la phase précoce de l'infarctus est l'instant le plus critique pour les patients qui sont à risque de présenter des troubles du rythme cardiaque susceptibles d'entraîner un arrêt cardiaque. La prise en charge pré-hospitalière détermine également le délai entre le premier contact médical et la réouverture de l'artère coronaire.

La première étude sur l'impact de la durée de ce délai sur le devenir des patients a eu lieu au Danemark avec un suivi prospectif de plus de 6000 patients sur une période de six ans. Elle a démontré que sa durée est directement proportionnelle à la mortalité (19).

Plusieurs études publiées sur la durée de ce délai, également nommée *system delay* dans la littérature anglophone, ont conclu qu'elle était modifiable par l'optimisation de la prise en charge pré-hospitalière. Le diagnostic précoce et le transfert direct dans un centre d'angioplastie primaire permettent de diminuer la durée entre le premier contact médical avec le patient et la réouverture de l'artère coronaire. Les recommandations insistent donc sur la nécessité de réduire au maximum ce délai (20,21).

Ces dernières années, nous sommes passés d'une prise en charge qui combinait fibrinolyse et angioplastie primaire à une prise en charge qui donne un poids prépondérant à l'angioplastie primaire par rapport à la fibrinolyse. Dans le même temps, il a été souligné l'importance capitale de l'accès rapide à la salle de coronarographie ainsi que la nécessité d'élaborer des protocoles de prise en charge.

L'ESC publie en 2008 des recommandations de prise en charge du SCA ST+. Puis en 2010 arrivent les recommandations vis-à-vis des revascularisations myocardiques et enfin en 2011 des recommandations sur la prise en charge des SCA non ST+. Enfin, en 2012, avec l'actualisation des recommandations européennes et l'avènement des nouveaux antiagrégants plaquettaires faisant suite aux deux grandes études TRITON TIMI 38 pour le prasugrel et PLATO pour le ticagrelor, de nombreux centres dont le CHD Vendée ont changé leurs protocoles préhospitaliers. En l'espace de quatre ans il y a eu des changements sur de nombreux aspects (22).

1.4.2 Prise en charge urgente

La prise en charge, y compris le diagnostic et le traitement, débute dès le premier contact médical. Un ECG avec 12 dérivations doit être obtenu le plus rapidement possible, dans un délai cible ≤ 10 min (23-24).

Une surveillance ECG doit être initiée dès que possible chez tous les patients avec suspicion de SCA ST+ (25).

Les nouvelles recommandations mettent en avant le Service d'Aide Médicale Urgente (SAMU) qui doit jouer un rôle essentiel dans la filière de prise en charge du SCA ST+.

Il doit être possible pour les équipes du SAMU de réaliser un ECG sur place, de maintenir l'état hémodynamique, de prendre en charge la douleur, de réaliser les gestes de réanimation de l'arrêt cardio-respiratoire (ACR), de trier et d'orienter les patients vers le centre le plus adapté en fonction de la description clinique de la douleur thoracique et de débiter un traitement de reperfusion dans le cas de la fibrinolyse ou bien de débiter une double antiagrégation plaquettaire dans le cas du choix d'une angioplastie primaire.

1.4.3 La stratégie de reperfusion

La stratégie actuelle a pour objectif la reperfusion rapide de l'artère responsable de l'IDM, par thrombolyse intraveineuse ou par angioplastie coronaire primaire. En effet, une reperfusion précoce diminue la mortalité et les risques de complications (26-28).

Il y a plusieurs composantes au délai de reperfusion :

- **Le Délai Patient** : il s'agit du délai entre le premier symptôme et le premier contact médical. Pour diminuer au maximum ce délai, le public doit être alerté sur les symptômes d'un SCA et savoir appeler les secours au plus vite.
- **Le Délai entre le premier contact médical et le diagnostic** : le but est de réduire ce délai à 10 minutes.
- **Le Délai entre le premier contact médical et la reperfusion** : c'est le délai estimé en fonction duquel, le type de stratégie de reperfusion sera choisi.

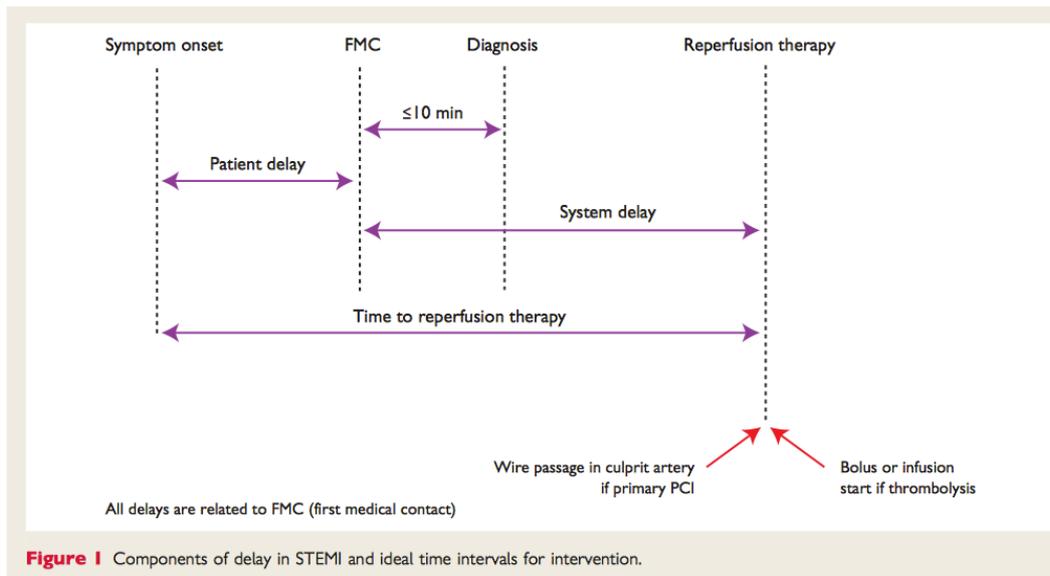


Figure 2. Les composantes du délai de reperfusion

Tous les hôpitaux et les SAMU qui participent à la prise en charge des patients entrant pour un SCA ST+ doivent répertorier ces différents délais et œuvrer pour atteindre les objectifs de qualité suivants:

- temps du premier contact médical au premier ECG ≤ 10 min;
- temps du premier contact médical à la revascularisation :
 - Pour la fibrinolyse ≤ 30 min;
 - Pour une angioplastie primaire ≤ 90 min **de préférence**
 - Et ≤ 60 min **de préférence** si le patient se présente directement dans un hôpital équipé d'une salle de coronarographie ou en cas d'infarctus étendu chez les patients jeunes se présentant tôt après les premiers symptômes (29-30).
 - Mais un délai inférieur à 120 minutes est **acceptable** pour choisir l'angioplastie primaire plutôt que la fibrinolyse

Il est souligné la nécessité, pour tous les hôpitaux qui prennent en charge les SCA ST+, d'enregistrer les délais de prise en charge et que les données soient régulièrement étudiées et analysées pour s'assurer que les délais indiqués dans les recommandations sont appliqués.

De plus, la publication de ces données pourrait être utile pour stimuler les équipes médicales à atteindre ces délais de prise en charge.

Cette « culture du résultat » avec la diffusion publique des délais, comme cela se fait aux Etats Unis ou en Suède, n'est pas encore répandue dans la culture française ou européenne.

1.4.4 La gestion pré-hospitalière

La gestion pré-hospitalière des patients présentant un SCA ST+ doit être fondée sur les réseaux régionaux destinés à fournir une revascularisation rapide et efficace, avec notamment des efforts déployés pour assurer une angioplastie primaire à un maximum de patients. (31).

L'un des points principaux à retenir de cette révision de 2012 est la nécessité du développement de « filières SCA ST+ » (en anglais « *STEMI networks* ») pour permettre une prise en charge optimale en minimisant les délais. Une telle filière nécessite la collaboration entre des hôpitaux avec des niveaux de compétences différents, connectés par un service ambulancier efficace.

L'ESC a établi un certain nombre de critères à respecter pour optimiser l'efficacité de ces filières :

- Une définition claire du territoire géographique couvert par la filière SCA ST+.
- Une mise en place d'un protocole commun, basé sur la gestion du risque et le transport du patient par une équipe paramédicale compétente à l'aide d'ambulances et d'hélicoptères
- Un triage et une orientation en pré-hospitalier des patients présentant un SCA ST+ vers un centre équipé de salle de coronarographie
- A l'arrivée dans le centre hospitalier permettant l'angioplastie, le patient doit être pris en charge directement en salle de coronarographie, sans passer par les urgences.
- Un patient se présentant dans un hôpital périphérique avec un diagnostic de SCA ST+ doit être pris en charge de manière optimale dans l'attente de son transfert vers un centre équipé d'une salle de coronarographie.

Les résultats de la mise en place de telles filières à travers le monde ont été publiés et montrent des résultats encourageants, dont la diminution de la mortalité des SCA ST+.

Les centres équipés de services de cardiologie interventionnelle doivent offrir un service 24h sur 24 et 7 jours sur 7, et être en mesure de débiter une angioplastie primaire dès que possible et dans les 60 minutes à partir du premier appel (32).

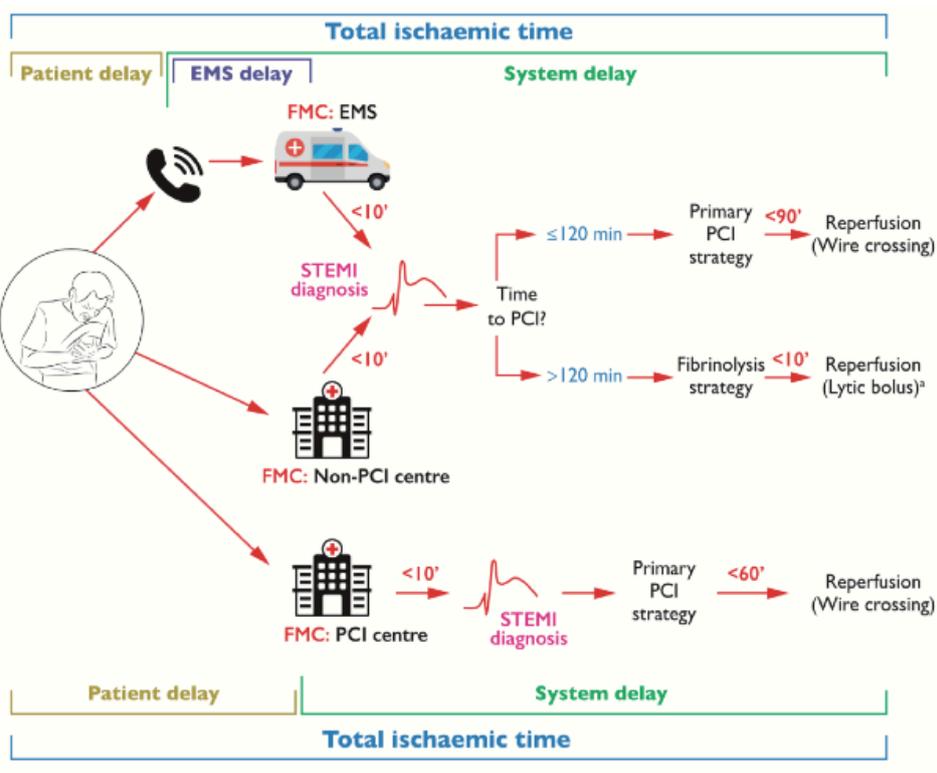


Figure 3 : Scénarios de prise en charge du SCA ST+ en fonction de la présentation initiale et stratégies de reperfusion correspondante. Composantes du temps d'ischémie totale.

1.4.5 La reperfusion

La reperfusion est indiquée chez tous les patients se présentant avec des symptômes de durée inférieure à 12 heures et une élévation persistante du segment ST ou un BCG non connu. La reperfusion est indiquée dans le cas d'une ischémie persistante, même si les symptômes ont débuté depuis plus de 12 heures, ou en cas de récurrence de la douleur ou de modifications électriques (33-34).

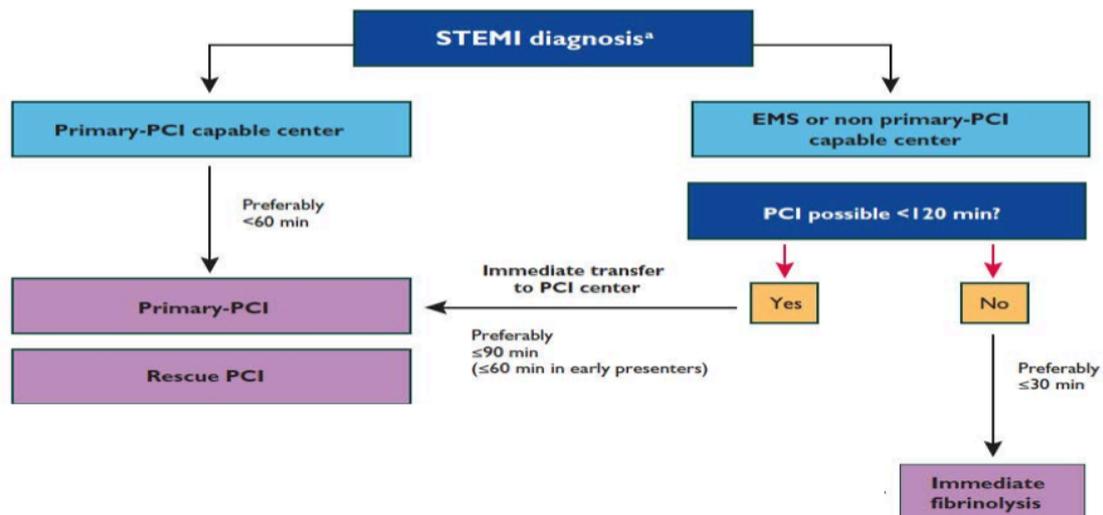


Figure 4 : Prise en charge pré-hospitalière et stratégies de reperfusion après le premier contact médical.

1.4.5.1 L'angioplastie primaire

L'angioplastie primaire est la méthode de reperfusion recommandée par rapport à la fibrinolyse si elle est effectuée par une équipe expérimentée et dans les 120 minutes après le premier contact médical (35-38).

Un nouveau chapitre stipule qu'une coronarographie doit être réalisée immédiatement en vue d'une angioplastie pour les arrêts cardiaques récupérés avec sus-décalage du segment ST ou en cas de forte suspicion d'infarctus.

L'angioplastie primaire doit être limitée à l'artère coupable, sauf en cas de choc cardiogénique ou d'ischémie persistante après angioplastie de la lésion supposée coupable.

L'implantation d'un *stent* est recommandée (vs ballon seul) lors d'une angioplastie primaire.

En l'absence de contre-indications à une double antiagrégation plaquettaire prolongée et si le patient est observant, le *stent* actif est préféré au *stent* nu. Le groupe de travail a augmenté le degré de recommandation des *stents* actifs en leur donnant un grade de recommandation IIa (39-40).

Une angioplastie systématique d'une artère totalement occluse depuis plus de 24 heures après l'apparition des symptômes chez les patients stables sans signes d'ischémie n'est pas recommandée (41-42).

Table 10 A summary of important delays and treatment goals in the management of acute ST-segment elevation myocardial infarction

Delay	Target
Preferred for FMC to ECG and diagnosis	≤10 min
Preferred for FMC to fibrinolysis ('FMC to needle')	≤30 min
Preferred for FMC to primary PCI ('door to balloon') in primary PCI hospitals	≤60 min
Preferred for FMC to primary PCI	≤90 min (≤60 min if early presenter with large area at risk)
Acceptable for primary PCI rather than fibrinolysis	≤120 min (≤90 min if early presenter with large area at risk if this target cannot be met, consider fibrinolysis.
Preferred for successful fibrinolysis to angiography	3-24 h

Figure 5 : résumé des délais

1.4.5.2 La Fibrinolyse

Le traitement fibrinolytique est recommandé dans les 12 heures suivant l'apparition des symptômes en l'absence de contre-indications, si une angioplastie primaire ne peut pas être réalisée par une équipe expérimentée dans les 120 min après le premier contact médical (43-44).

Chez les patients se présentant précocement (<2 heures après l'apparition des symptômes) avec un infarctus large et un risque hémorragique faible, la fibrinolyse doit être envisagée si le délai entre le premier contact médical et l'inflation du ballonnet est > 90 min (45).

Un transfert dans un centre équipé pour angioplastie est indiqué chez tous les patients après la fibrinolyse.

Une angioplastie de sauvetage est indiquée immédiatement en cas d'échec de la fibrinolyse. Une angioplastie urgente sera indiquée dans le cas de récurrence d'ischémie ou de ré-occlusion après fibrinolyse initiale réussie.

Une coronarographie en vue de la revascularisation de l'artère coupable est indiquée après succès de la fibrinolyse et le meilleur moment est situé entre la 3ème et la 24ème heure suivant la thrombolyse. Sur ce point, le degré de recommandation passe d'un grade IIa à un grade Ia (46-51).

1.4.5.3 Traitement médical en l'absence de coronarographie ou fibrinolyse

En ce qui concerne les patients non revascularisés, c'est à dire les patients qui arrivent à l'hôpital plus de 12 heures après le début des premiers symptômes et qui n'ont plus d'angor persistant ou de signes d'ischémie ou ceux qui n'ont pas été revascularisés pour une raison clinique évidente, l'antiagrégation plaquettaire qui est souhaitée est l'association aspirine et clopidogrel. En ce qui concerne l'anticoagulation : le fondaparinux, l'énoxaparine ou bien l'héparine non fractionnée (HNF) sont recommandés à la même posologie que lorsqu'ils sont administrés en cas de fibrinolyse.

1.4.6 Les traitements

Les antiagrégants plaquettaires

Parmi les changements conséquents depuis 2008, on trouve l'apparition de nouvelles thérapeutiques adjuvantes à la reperfusion chez les patients admis pour SCA ST+. Il s'agit des nouveaux antiagrégants plaquettaires et anticoagulants.

La bithérapie antiplaquettaire associant aspirine et un bloqueur des récepteurs de l'ADP est recommandée (52-57). D'un point de vue pharmacologique l'un des grands bouleversements de 2012 est l'avènement du prasugrel et du ticagrelor comme antiagrégants plaquettaires de choix. Ils ont désormais une recommandation de grade Ib alors que le clopidogrel est relégué à un grade Ic.

Ainsi l'utilisation du clopidogrel est désormais restreinte aux situations où le ticagrelor ou le prasugrel ne peuvent pas être administrés : contre-indications ou patients fibrinolyés.

La mono-antiagrégation plaquettaire est indiquée indéfiniment (58). La thérapie par double antiagrégation plaquettaire (DAAG) par aspirine associé à un inhibiteur du récepteur de l'ADP (prasugrel ou bien ticagrelor) est indiquée jusqu'à 12 mois (59-62) :

- un mois chez un patient ayant un *stent* nu,
- six mois chez un patient ayant un *stent* actif.

Par contre la recommandation selon laquelle il faut garder la DAAG avec l'un ou l'autre de ces traitements (prasugrel et ticagrelor) pendant 12 mois chez les patients qui n'ont pas été pris en charge par angioplastie peut faire débat (c'est un degré IIa C).

Lorsqu'une anticoagulation au long cours est nécessaire, en association à une DAAG, des recommandations actualisées en 2012, mais encore très débattues, ont été publiées : il est désormais possible de prescrire, en association de l'aspegic et du clopidogrel, un anti facteur Xa (le rivaroxaban) chez les patients à faible risque de saignement (niveau de recommandation grade IIb).

Mais les lignes directrices restent évasives quand à la durée de cette triple thérapie qui doit être la plus courte possible devant un nombre plus élevé d'évènements hémorragiques en cas de trithérapie prolongée.

Une protection gastrique avec un inhibiteur de la pompe à protons doit être considérée pendant la durée de la DAAG chez les patients à haut risque de saignement.

Les anticoagulants

Au cours de l'angioplastie primaire, un anticoagulant injectable doit être utilisé et ce choix se portera soit vers la bivalirudine, soit vers l'énoxaparine qui est préférée à l'HNF (63-67).

Pour la fibrinolyse, ce choix se portera plutôt sur l'HNF ou l'énoxaparine (68-70).

En ce qui concerne les anti GPIIb/IIIa : leur utilisation en routine dans l'angioplastie primaire n'est plus recommandée et est rétrogradée à un stade IIa. En effet, les anti-GP IIb/IIIa sont désormais considérés comme une thérapie de sauvetage (*bail out therapy* en anglais), et donc, réservés aux cas où la charge thrombotique est élevée, aux cas de *no or slow reflow* ou aux cas de complications thrombotiques per procédurales (grade IIa).

1.4.7 Sous-groupes spéciaux

Les deux sexes doivent être gérés de la même façon.

Un indice élevé de suspicion d'infarctus du myocarde doit être maintenu chez les femmes, les diabétiques et les patients âgés avec symptômes atypiques (71-77). Une attention particulière doit être accordée au dosage approprié des anticoagulants chez les personnes âgées (78) et les insuffisants rénaux (79-81).

1.5 Les registres nationaux

Les registres offrent deux types de renseignements : d'une part des données épidémiologiques sur la pathologie considérée ; d'autre part, des données scientifiques sur l'impact de telle ou telle approche thérapeutique sur le pronostic de cette pathologie, les techniques statistiques actuelles permettant de s'affranchir plus ou moins complètement des nombreux biais inhérents aux études d'observation, non contrôlées (82).

1.5.1 Le registre *Stent For Life*

C'est à partir du constat de très importantes disparités entre les différents pays européens (83) en matière de qualité et d'efficacité de la prise en charge de syndromes coronariens, que l'*European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions* (EAPCI) a lancé le projet *Stent for Life* parallèlement dans 10 pays pilotes où le taux d'angioplasties primaires est inférieur à 300 par million d'habitants (Bulgarie, Egypte, Espagne, France, Grèce, Italie, Portugal, Roumanie, Serbie et Turquie). Il s'agit de comprendre les raisons de ces différences et d'améliorer la prise en charge des patients présentant un infarctus du myocarde en phase aiguë.

L'observatoire national français *Stent for Life* a été mis en place durant le mois de novembre 2010, puis de novembre 2011, sous forme d'un registre dans lequel ont été consignées de façon précise les modalités de prise en charge des patients au cours des 48 premières heures de tous les patients présentant un IDM dans cinq départements pilotes représentatifs du territoire français : la Côte d'Or, la Haute Garonne, le Nord, la Haute Savoie et l'Essonne.

Chaque registre détaille les principaux aspects de la prise en charge des patients:

- Le premier contact du malade avec le milieu médical : SAMU, généraliste, cardiologue, service d'urgence,
- Le type de revascularisation,
- Le transfert initial vers un centre de revascularisation ou le transfert après thrombolyse pré-hospitalière,

- Les délais entre l'apparition des symptômes, l'appel et l'intervention.

Les premiers résultats ont mis en évidence un certain nombre de dysfonctionnements : mauvais réflexes des patients qui n'appellent le 15 que dans moins de 50 % des cas, un taux d'angioplastie primaire encore trop faible, trop d'intermédiaires dans le circuit (passage par des hôpitaux périphériques) ...

Dans l'intervalle des deux études, des campagnes d'information ont été réalisées : affiches et brochures dans les salles d'attente des médecins généralistes et cardiologues, applications smartphone, réseaux sociaux...

Les résultats de 2011 ont montré des résultats satisfaisants en terme de taux de reperfusion puisque seulement 9,5 % (contre 14 % en 2010) n'ont pas été reperfusés. Cependant, en terme de prise en charge, l'évolution est décevante puisqu'on note seulement 47 % d'appels au 15. Les campagnes d'information n'ont donc pas eu la répercussion escomptée (84).

1.5.2 Le registre FAST-MI

En France, tous les 5 ans, depuis 1995, des études sur les patients hospitalisés pour SCA ST+ et non ST+ sont réalisées sur une période de 1 mois pour évaluer leur prise en charge et leur devenir. Les patients sont inclus dans toute la France et ils sont suivis sur une période d'un an (85-86).

L'objectif est d'apporter une description approfondie de la population admise pour un SCA en France, de mettre en évidence les différences entre les régions, d'évaluer leur prise en charge et d'observer la mise en œuvre des recommandations en pratique clinique.

1.6 La prise en charge du SCA ST+ en Vendée

En Vendée, le CHD de la Roche-Sur-Yon, est le seul centre équipé d'une salle de coronarographie. En moyenne, chaque année, entre 200 et 350 patients sont admis pour un SCA ST+ dans notre établissement. Au vu de cette activité, nous avons voulu évaluer nos pratiques et surtout savoir si celles-ci s'étaient améliorées depuis l'actualisation des recommandations en 2012.

De 1995 jusqu'à 2015, les grandes enquêtes nationales FAST MI ont montré un profond recul de la mortalité. De même l'application des recommandations à partir de 2012 a provoqué de profonds bouleversements dans l'organisation des soins, la prescription des traitements et le choix des méthodes de reperfusion avec en particulier une utilisation beaucoup plus fréquente de l'angioplastie primaire.

Ainsi la question que nous formulons est la suivante : est ce que les recommandations de 2012 ont eu un impact sur la mortalité hospitalière et à six mois, chez les patients admis pour un SCA ST+ en Vendée , comme cela est observé dans la majorité des régions en France ?

Nous avons profité de cette étude pour nous fixer des objectifs secondaires en faisant un véritable état des lieux sur les changements à l'œuvre depuis 2012 en ce qui concerne les caractéristiques des patients, les délais de prise en charge, le parcours et la FEVG de sortie.

De même cette étude nous permettra d'observer l'évolution du choix des stratégies de revascularisation et l'utilisation des nouveaux antiagrégants.

Ainsi on espère qu'elle nous aidera à mieux suivre l'évolution de la qualité de la prise en charge de l'infarctus en Vendée et ainsi nous permettra d'améliorer nos pratiques.

2 MATERIEL ET METHODES

2.1 Recherches bibliographiques

2.2 Matériel

Les recherches bibliographiques ont été effectuées à partir de :

- PubMed de Medline : www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed
- Société Française de Cardiologie : www.sfcadio.fr
- European Society of Cardiology : www.escardio.org
- Haute Autorité de Santé : www.has-sante.fr
- Institut de veille sanitaire : www.invs.sante.fr

Les mots-clés utilisés ont été les suivants :

- Syndrome Coronarien Aigu ST+ ou STEMI
- mortalité
- Recommandations ou guidelines de l'ESC
- Strategie de revascularisation
- délais de prise en charge

2.2.1 CHD Vendée

Le CHD Vendée dispose d'une USIC et d'un service de Réanimation. Le centre départemental de régulation du SAMU 85 est également installé sur ce site. Le service de Cardiologie dispose de 3 coronarographistes.

Les autres centres hospitaliers vendéens que sont Les Sables d'Olonne, Challans et Fontenay-le-Comte disposent chacun d'un service d'urgence et d'une équipe de Service Mobile d'Urgence et de Réanimation (SMUR) et orientent systématiquement les SCA ST+ vers le plateau de coronarographie de la Roche-sur-Yon.

2.2.2 Population concernée

Les patients ont été inclus grâce à la tenue d'un registre prospectif de tous les patients admis au CHD de La Roche-sur-Yon suite à un SCA ST+ pris en charge à la phase aiguë du 1^{er} janvier 2008 au 31 décembre 2016.

Les données sont manquantes pour l'année 2012, considérant cette année comme charnière au vu des recommandations.

2.3 Méthodes

2.3.1 Type d'étude

Il s'agit d'une analyse descriptive, rétrospective, mono-centrique (Centre Hospitalier de La Roche-sur-Yon), mais sur un recueil de données réalisé de façon prospective par les cardiologues sur 8 années.

2.3.2 Recueil des données

Pour chaque patient pris en charge pour un SCA ST+ au CHD de La Roche-sur-Yon, une fiche de renseignement a été remplie par le médecin de garde en cardiologie. Ces données sont anonymisées et incluses dans notre registre (*base access* anonymisée) à la sortie du patient. Les informations recueillies permettent de tracer le parcours du patient : du début de la douleur au premier contact médical avec la réalisation de l'ECG et du premier contact médical à la revascularisation (fibrinolyse ou coronarographie avec angioplastie).

Chaque dossier de l'ensemble des patients a été consulté par le biais du logiciel médical du CHD (*Medical Object*) permettant de récupérer les compte-rendus d'hospitalisation et de relever les informations suivantes :

- caractéristiques liées au patient : âge, sexe, antécédents cardiologiques et traitements
- origine géographique par code postal de prise en charge en nombre de patients
- délais de prise en charge, date de prise en charge
- pourcentage d'appels au 15, prise en charge initiale par le SAMU ou par un autre moyen
- fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) de sortie
- Localisation du SCA
- Traitement de sortie
- Statut à six mois et statut à la date des dernières nouvelles (décédé, vivant, perdu de vue)
- Date de la dernière consultation ou hospitalisation au CHD
- Date de décès et cause de décès en cas de décès intra-hospitalier
- Coordonnées téléphoniques pour recueillir des informations en cas de « perdu de vue »

2.3.3 Critère de jugement principal

L'objectif de cette étude est d'évaluer la mortalité intra-hospitalière et à 6 mois des patients admis pour un SCA ST+ entre 2008 et 2016 et de comparer les périodes avant et après 2012.

On précisera :

- la mortalité intra-hospitalière
- la mortalité à six mois

2.3.4 Critères de jugement secondaires

Pour les délais :

- délai entre le début de la douleur et l'appel

Pour les méthodes de revascularisation :

- choix d'une fibrinolyse
- choix d'une angioplastie
- choix d'un traitement médical seul

Pour les autres critères :

- pourcentage d'appel au 15
- Parcours de soins : « SAMU-salle de cathétérisme » ou via un autre parcours
- instauration du traitement optimal selon les recommandations de 2012 (BASIC)
- évolution de la répartition géographique des patients
- FEVG de sortie
- Comparaisons des résultats entre les différents cantons de Vendée.
- Comparaisons historiques avec des cohortes françaises (FAST MI 2010 et 2015)

2.3.5 Analyse des données

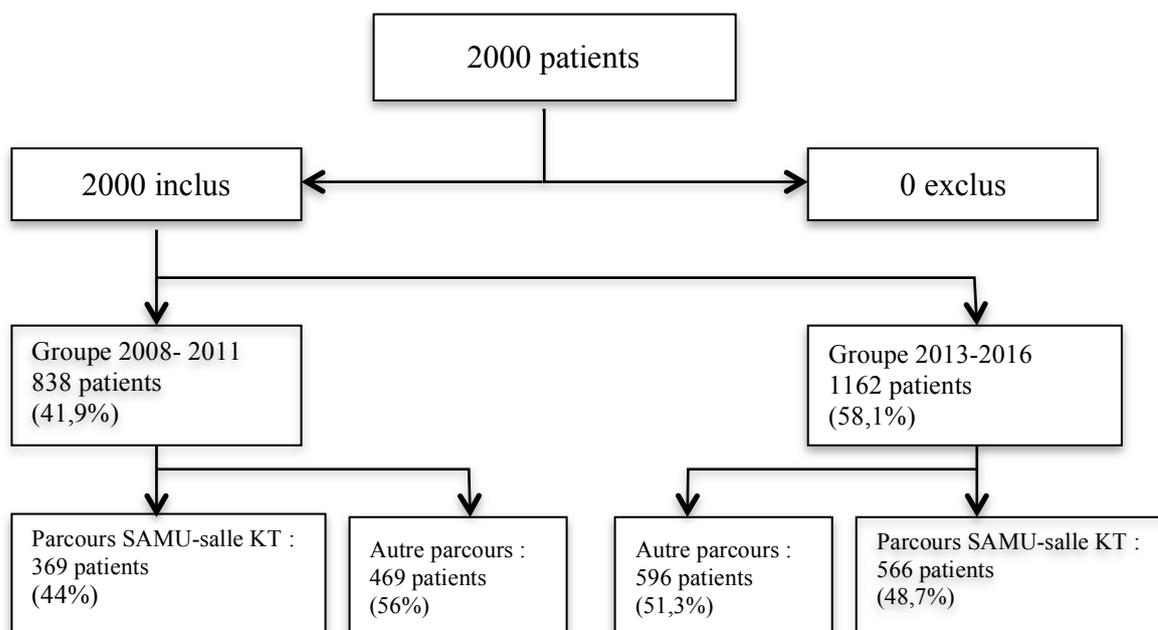
Toutes les données recueillies de façon prospective ont été consignées dans une base de données ACCESS.

Les variables quantitatives sont représentées avec leur moyenne et écart-type. Elles ont été analysées par un *test de Student*. Les données qualitatives sont représentées en effectifs ou proportion. Elles ont été analysées par un test du χ^2 , ou « khi carré ». Le seuil de significativité dans les tests statistiques est de 0,05.

3 RESULTATS

3.1 Description de la population

Figure 6 : Flow chart ou diagramme de flux



Pour la période de l'étude, 2000 patients ont été pris en charge au CHD Vendée pour un SCA ST+ sur la période de janvier 2008 à décembre 2011 et entre janvier 2013 et décembre 2016.

3.2 Mortalité

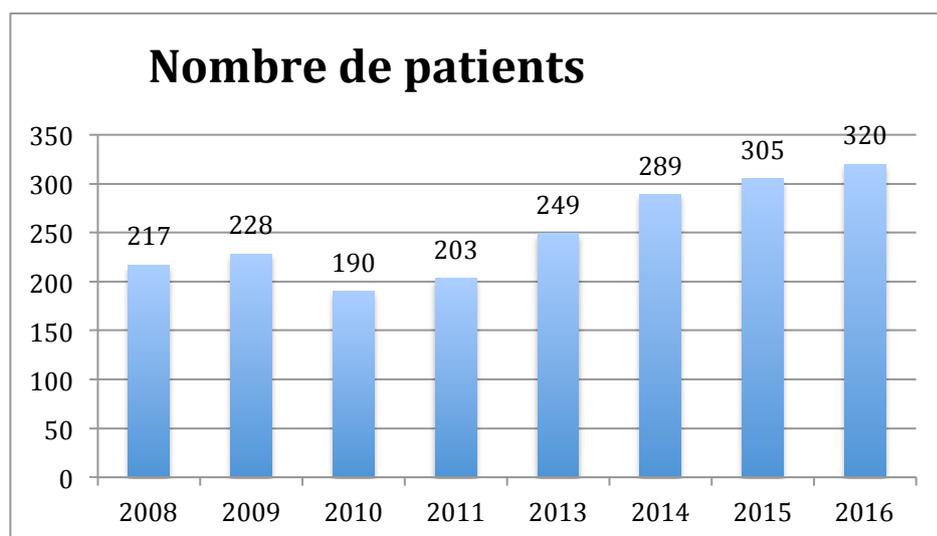
Figure 7 : Evolution de la mortalité intra-hospitalière et à 6 mois pour les deux périodes avec et sans un ACR initial

	Période 2008-2011 N=838	Période 2013-2016 N=1162	p
Décès intra-hospitalier	8,2% (69)	7% (81)	0,3
Décès intra-hospitalier hors ACR initial	6,3% (51)	4,7% (51)	0,14
Décès à 6 mois	8,8% (74)	8,4% (98)	NS
Décès à 6 mois hors ACR initial	6,9% (56)	6,2% (68)	NS

On observe une tendance à la diminution de la mortalité intra-hospitalière et à six mois entre les deux périodes que ce soit avec ou sans ACR initial mais cette différence est non significative.

3.3 Répartition des patients par année :

Figure 8 : Evolution du nombre de patients par années



On constate une augmentation progressive et continue du nombre de patients admis pour un SCA ST+ au CHD Vendée entre 2008 et 2016.

3.4 Caractéristiques de la population

Figure 9 : Evolution de l'âge et du sexe des patients pour les deux périodes

	Période 2008-2011 N=838	Période 2013-2016 N=1162	Global N=2000	p
Moyenne d'âge (ans)	63,8 +/-13,9	64,5 +/-13,2	64,2 +/- 13,5	0,28
Sexe ratio (H/F)	3,15 (636/202)	2,8 (856/306)	2,99(1492/498)	0,27

Il n'y a pas de différence significative de la moyenne d'âge pour les deux périodes. La population reste majoritairement masculine pour les deux périodes.

Figure 10 : Evolution des antécédents cardiovasculaires pour les deux périodes

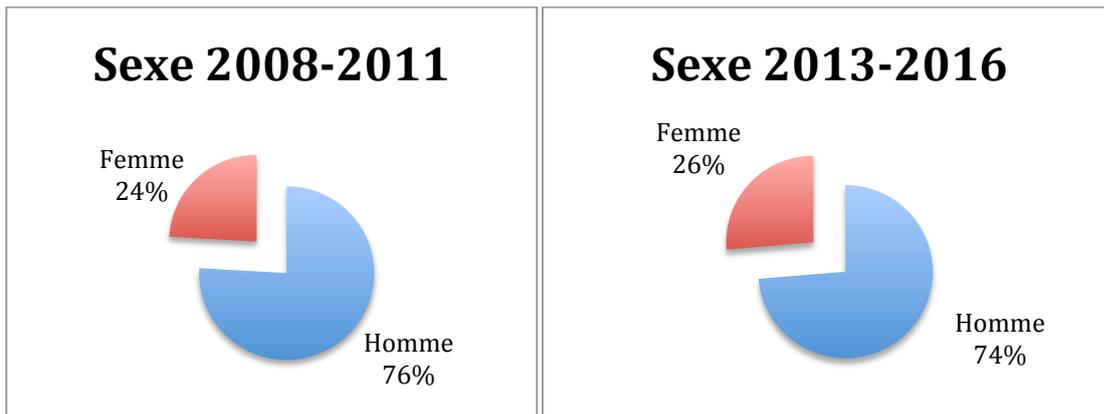
	Période 2008-2011 N=838	Période 2013-2016 N=1162	Global N=2000	p
ATCD Cardio	50,4%(422)	34,9%(406)	41,4%(828)	<0,001
TTT Cardio	52%(436)	38,4%(446)	44,1%(882)	<0,001

En moyenne 41,4% des patients avaient des antécédents cardiovasculaires pour les deux périodes confondues.

On constate une diminution significative du pourcentage des patients ayant des antécédents cardiovasculaires entre les deux périodes.

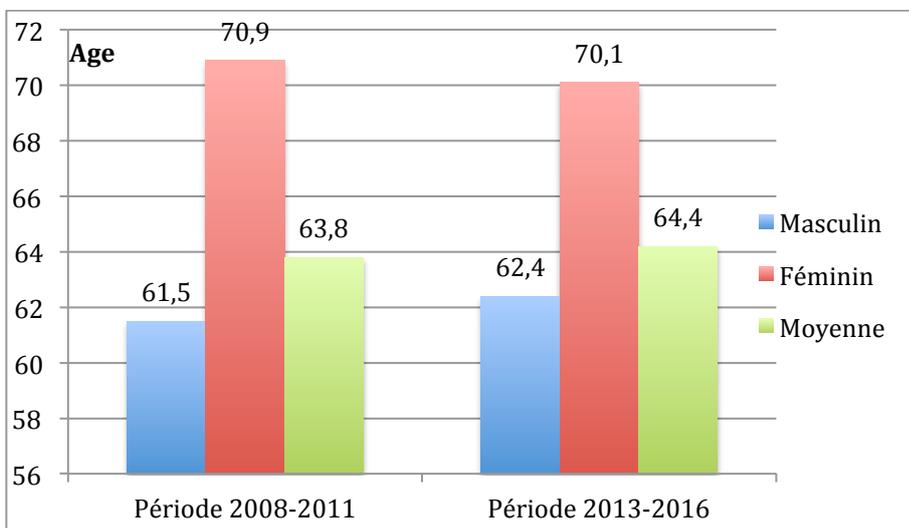
Figure 11 : Répartition du sexe des patients pour les deux périodes

p=0,28



Il existe une augmentation non significative de la proportion de femmes passant de 24% à 26% entre la première période et la deuxième période.

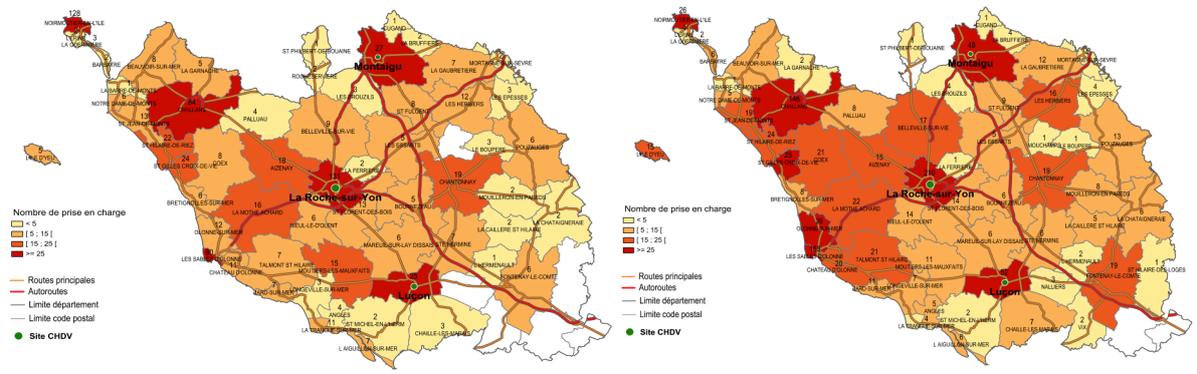
Figure 12 : Répartition de l'âge moyen en fonction du sexe pour les deux périodes



La population féminine prise en charge pour un SCA ST+ est plus âgée que la population masculine pour les deux périodes.

3.5 Origine géographique des patients

Figure 13 : Origine géographique des patients pris en charge au CHD Vendée pour un SCA ST+ sur la période 2008-2011 (à gauche) et sur la période 2013-2016 (à droite)



On observe une augmentation des patients admis pour SCA ST+ dans toutes les communes proches du littoral et de La-Roche-Sur-Yon.

3.6 Territoire du SCA ST+ et FEVG

Figure 14 : Territoire du SCA ST+ pour les deux périodes

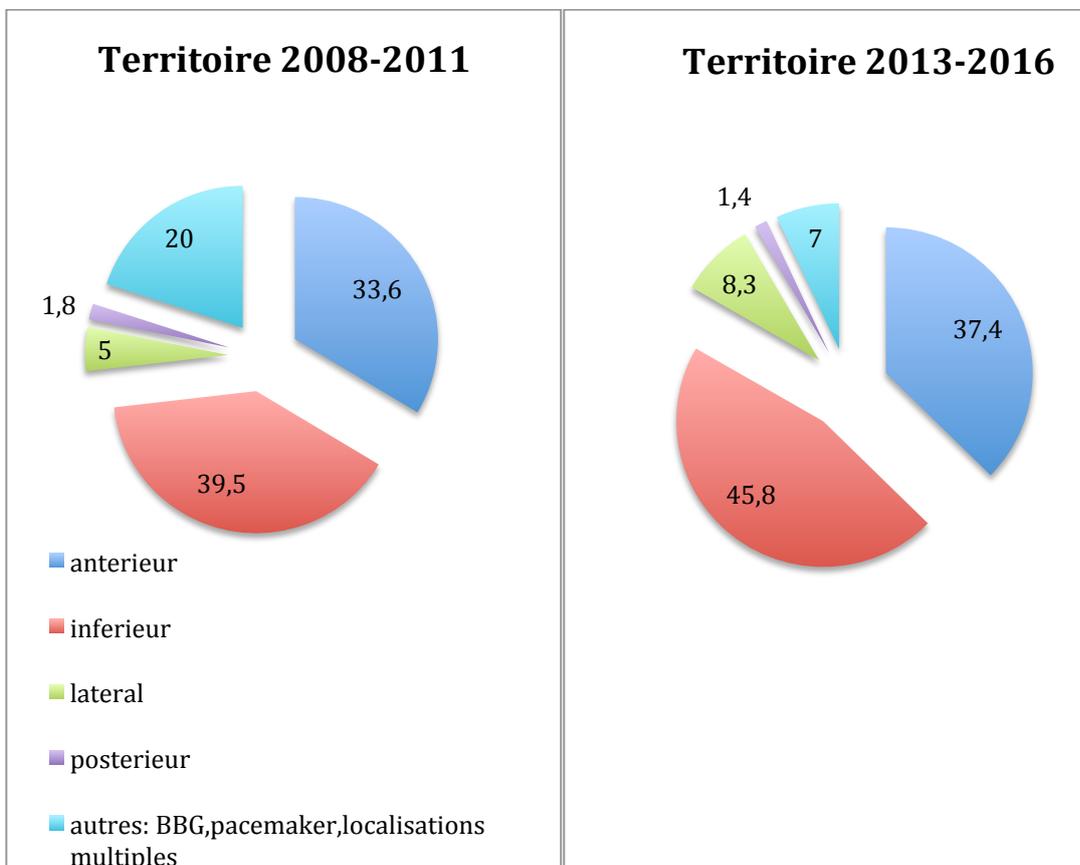


Figure 15 : Evolution de la FEVG pour les deux périodes

	Moyenne de la FEVG	Effectifs	Ecart type	p
Période 2008-2011	50,6%	838	10,7	0,35
Période 2013-2016	50,2%	1162	10,7	

On ne constate pas de différence significative de la FEVG après la sortie d'hospitalisation entre les deux périodes.

3.7 Parcours

Figure 16 : Evolution de l'appel au 15 et du transport SAMU en intervention primaire pour les deux périodes

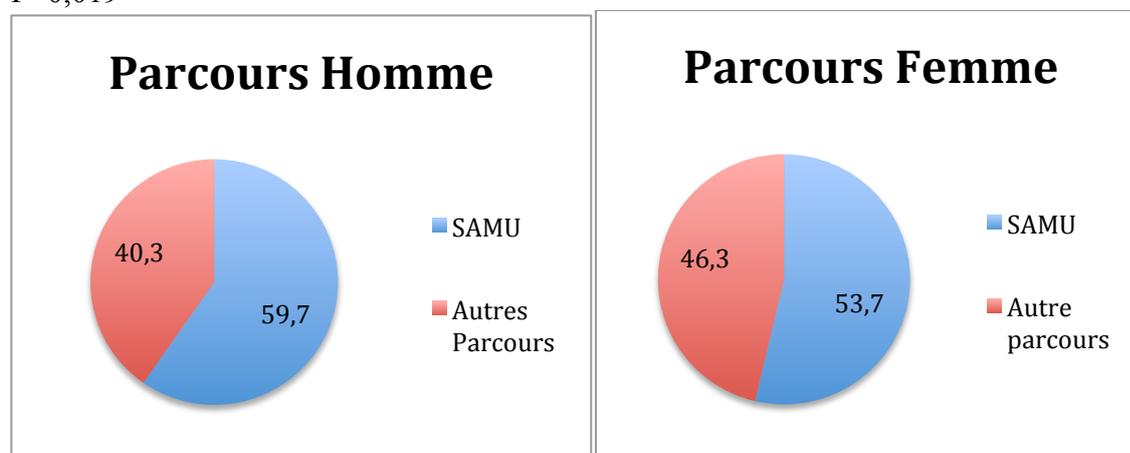
	Période 2008-2011 N=838	Période 2013-2016 N=1162	p
Appel au 15 (SAMU)	74,9%(628)	68,9%(801)	0,004
Parcours SAMU-salle de cathétérisme	44%(369)	48,7%(566)	0,04

On constate une diminution significative de l'appel au 15 des patients pris en charge pour un SCA ST+ entre les deux périodes.

En revanche, la prise en charge par le SAMU en intervention primaire augmente de façon significative entre les deux périodes.

Figure 17 : Parcours SAMU en fonction du sexe

P=0,019



Il y a un pourcentage plus important d'hommes que de femmes pris en charge par le SAMU pour les deux périodes confondues.

3.8 Délai Douleur-Appel

Figure 18 : Délai Douleur-appel par années

Année	Délai Douleur - Appel	Ecart type
2008	154 minutes	+/-235 min
2009	131 minutes	+/-196 min
2010	115 minutes	+/-190 min
2011	147 minutes	+/-234 min
2013	128 minutes	+/-173 min
2014	155 minutes	+/-234 min
2015	132 minutes	+/-222 min
2016	132 minutes	+/-194 min

Figure 19 : Délai douleur-appel en moyenne pour les deux périodes

	Délai douleur-Appel	Ecart types	p
Période 2008-2011	148 minutes	+/-251 min	0,47
Période 2013-2016	139 minutes	+/-215 min	

On ne constate pas de différence significative du délai douleur-appel entre les deux périodes.

Figure 20 : Répartition du délai douleur-appel par tranche de une heure pour les deux périodes

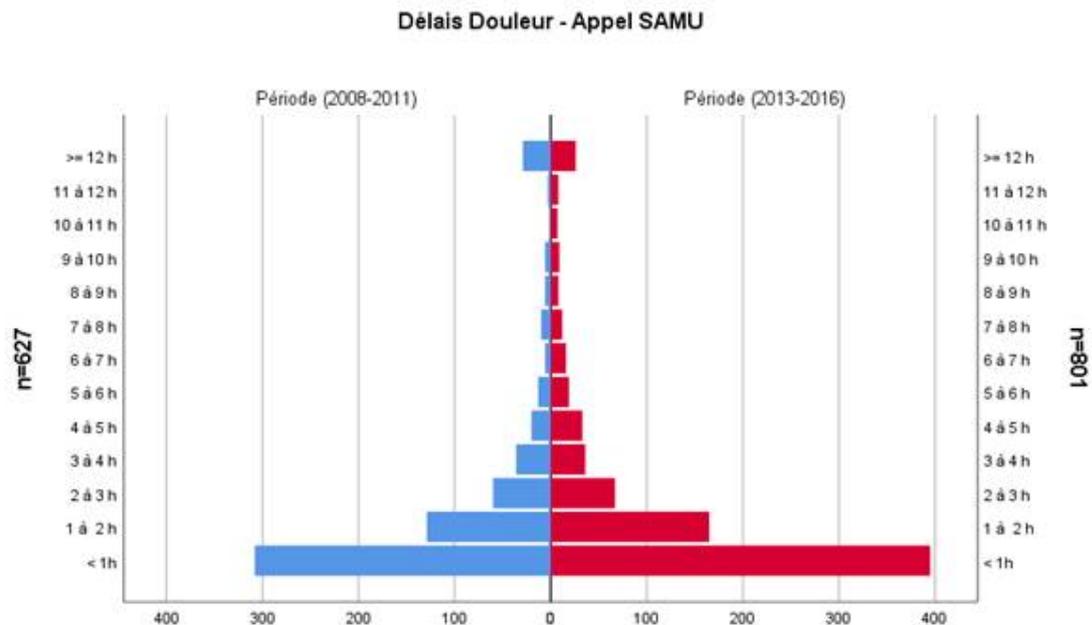


Figure 21 : Délai douleur-appel en moyenne pour les deux sexes

	Délai douleur-appel	Ecart types	p
Homme	129 minutes	+/- 206 min	0,02
Femme	160 minutes	+/- 222 min	

Le délai douleur-appel est significativement plus long pour les femmes que pour les hommes en moyenne pour les deux périodes confondues.

3.9 Stratégie de reperfusion

Figure 22 : Stratégie de reperfusion exprimée en pourcentage sur les deux périodes confondues

P<0,001

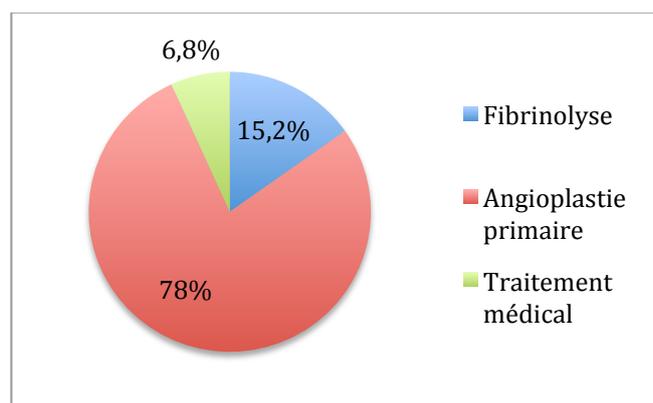


Figure 23 : Evolution des stratégies de reperfusion exprimées en pourcentage pour les deux périodes

	Période 2008-2011 N=838	Période 2013-2016 N=1162	p
Fibrinolyse	20,7%(173)	11,3%(131)	<0,001
Traitement médical	12,5%(105)	2,7%(32)	<0,001
Angioplastie primaire	66,8%(560)	86%(999)	<0,001

Il existe une diminution significative de l'utilisation de la fibrinolyse entre les deux périodes. On constate aussi une diminution significative de l'utilisation du traitement médical entre les deux périodes.

En revanche on observe une augmentation significative de l'utilisation de l'angioplastie primaire.

3.10 Les thérapies médicamenteuses à la sortie

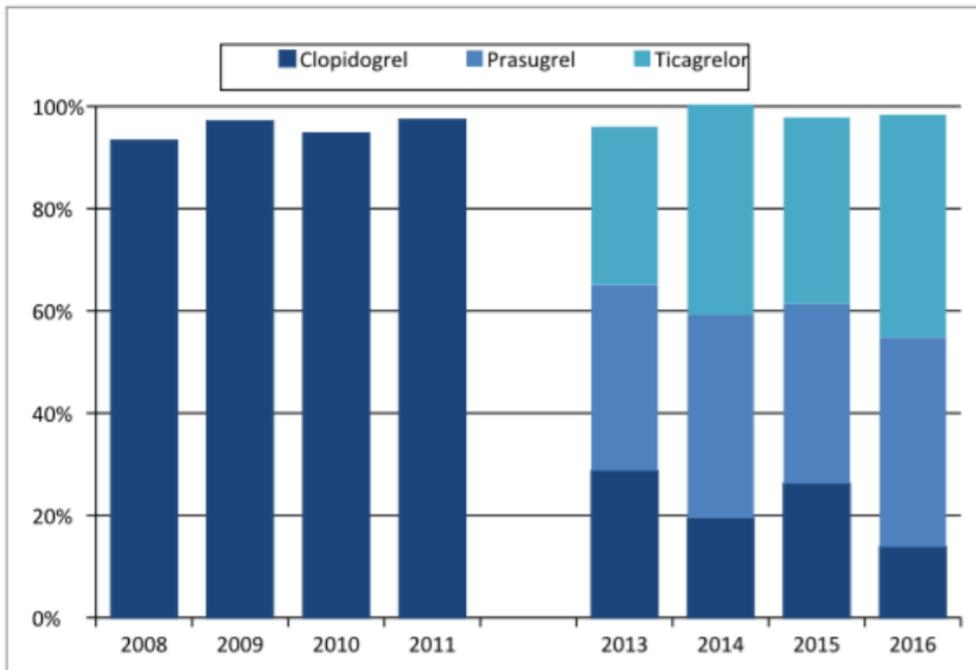


Figure 24 : Evolution de la prescription des antiagrégants avec le temps

	Clopidogrel	Prasugrel	Ticagrelor
2008	93,3%	0,0%	0,0%
2009	97,1%	0,0%	0,0%
2010	94,8%	0,0%	0,0%
2011	97,4%	0,0%	0,0%
2013	28,8%	36,3%	31,0%
2014	19,5%	39,7%	41,2%
2015	26,3%	35,0%	36,5%
2016	13,9%	40,9%	43,6%

Figure 25 : évolution de la prescription des antiagrégants avec le temps

Après 2012, le pourcentage de patients sortants sous clopidogrel a diminué au profit de l'utilisation du ticagrelor et du prasugrel.

Figure 26 : Evolution de la prescription des traitements BASIC pour les deux périodes

	Période 2008-2011 N=838	Période 2013-2016 N=1162	p
Traitement BASIC	97,5% (817)	92% (1063)	<0,001

Le pourcentage de prescription du traitement BASIC est en diminution de façon significative entre les deux périodes.

4 Discussion

4.1 La mortalité

4.1.1 La mortalité intra hospitalière

Dans notre étude, la mortalité intra-hospitalière est de 8,2% pour la période 2008-2011. Elle est de 7% sur la période de 2013-2016.

La mortalité est de 4,5% dans l'étude FAST MI 2010 et de 2,8% dans l'étude FAST MI 2015. Notre étude, comme celle de FAST MI, montre une tendance en faveur de la diminution de la mortalité hospitalière.

L'étude de A. Sokoloff, réalisée en 2010, sur les variations régionales de la prise en charge du SCA ST+, montre qu'il n'existe pas de différence sur la mortalité intra-hospitalière entre les différentes régions de France, qui est partout inférieure à 6% (87).

Et pourtant, la mortalité intra-hospitalière dans notre étude est plus élevée que la moyenne nationale. Une des hypothèses pour expliquer cela est que, dans l'étude FAST MI, les arrêts cardio-respiratoires (ACR) sur SCA ST+ n'étaient pas inclus dans l'étude, alors que notre registre les prenait en compte. La mortalité des ACR sur SCA est effroyable et l'inclusion de ces patients dans notre registre peut expliquer en partie une mortalité plus haute que la moyenne nationale (88,89).

Ces biais n'est peut être pas la raison univoque : notre registre montre des délais d'appel plus longs que la moyenne nationale. Et comme on l'a expliqué précédemment les études ont montré que la durée du temps d'ischémie est directement proportionnelle à la mortalité.

4.1.2 La mortalité à six mois

Notre étude montre une mortalité à 6 mois de 8,8% sur 2008-2011 et de 8,4% sur 2013-2016 avec une différence non significative.

Dans l'étude FAST MI, la mortalité à 6 mois continue de diminuer, passant de 6,9% en 2010 et 5,3% en 2015.

Cette baisse de la mortalité est insuffisante en regard des espoirs suscités par l'arrivée sur le marché des nouveaux antiagrégants plaquettaires, préconisés depuis les recommandations de 2012.

En ce qui concerne les patients non revascularisés, l'étude FAST MI 2015 montre une nette diminution de mortalité à 6 mois grâce à l'instauration de nouvelles thérapies médicamenteuses. Alors que pour les patients revascularisés, il semble qu'on ait atteint un niveau sur la mortalité difficilement améliorable, avec l'observation d'un plateau sur les dernières années. La mortalité a beaucoup baissé initialement avec la fibrinolyse puis avec l'avènement de l'angioplastie et l'augmentation des salles de cathétérisme pour un meilleur maillage du territoire. Aujourd'hui il est difficile de montrer une amélioration de la mortalité malgré l'avènement des nouveaux antiagrégants plaquettaires. Des progrès peuvent néanmoins encore être observés si on améliore la prévention primaire et secondaire de façon à faire diminuer le délai douleur-appel. Ainsi en diminuant le temps d'ischémie on peut espérer améliorer la mortalité.

4.2 Les effectifs et origine géographique des patients

On observe une augmentation croissante du nombre de patients inclus dans le registre par année. En 2008, 217 patients étaient inclus pour atteindre un maximum de 320 patients sur l'année 2016.

Nous expliquons cette augmentation des inclusions par une augmentation importante de la population vendéenne. Les données INSEE confirment que le solde migratoire positif est tiré vers le haut par l'arrivée dans la région des personnes de plus de 60 ans, consommateurs de soins, en particuliers cardiologiques.

La très grande majorité des communes du département connaissent une dynamique positive. À l'intérieur du département, la croissance est particulièrement importante dans les communes du littoral comme celles situées en arrière du trait de côte, ainsi qu'au nord du département et autour de La Roche-sur-Yon. Ainsi, on observe une augmentation des infarctus dans toutes les communes où la dynamique migratoire est positive c'est à dire dans les communes de Coex, de Belleville sur vie, de Saint Jean des Monts, de Talmont sur Hilaire, des Châteaux d'Olonne et Fontenay le Comte ainsi que sur l'île d'Yeu.

De plus cette augmentation des inclusions peut aussi être le reflet d'une meilleure information des patients qui font appel à un professionnel de santé quel qu'il soit en cas de douleur thoracique.

4.3 Les caractéristiques de la population

4.3.1 Sur l'âge

Dans notre étude sur les 2 périodes, la moyenne d'âge est de 64,1 ans. Sur la période 2008 à 2011, l'âge moyen est de 63,8 ans. Sur la période de 2013 à 2016, elle est de 64,4 ans.

Nos données sont comparables aux registres nationaux avec une moyenne d'âge de 63,7 ans dans le registre FAST MI 2010 et 63 ans dans le registre FAST MI 2015.

Les patients sont légèrement plus âgés sur la période de 2013 à 2016, sans différence significative. Cela peut s'expliquer par l'augmentation de la démographie vendéenne avec l'installation croissante de retraités dans la région.

L'âge moyen pour les deux périodes confondues est de 62 ans pour les hommes et de 70 ans pour les femmes. Dans l'étude FAST MI 2015, l'âge moyen en fonction du sexe n'est pas renseigné.

4.3.2 Sur le sexe

La population de notre étude est majoritairement masculine avec 24% de femmes en 2008-2011 et 26% sur la période 2013-2016. Pour comparaison, il y a 25% de femmes dans le registre FAST MI 2010 et 2015. Ces résultats dans la région vendéenne sont donc concordants avec les résultats des études FAST MI.

Dans l'étude FAST MI 2015 il est noté que la proportion des femmes jeunes (< 60 ans) admises pour SCA ST+ est en augmentation constante : 17,5 % en 2000 contre 29,4 % en 2015. Dans notre étude on observe une augmentation de la proportion de femmes entre les deux périodes mais non significative.

Une des raisons plausibles à l'augmentation des femmes dans le registre est la modification de l'exposition aux facteurs de risque cardiovasculaires. En effet, de plus en plus de femmes adoptent les mêmes comportements à risque que les hommes. Celles ci sont plus exposées au

tabac qu'il y a plusieurs années. Il y a comme explication l'émancipation de la femme avec des évolutions sociétales. De plus en plus de femmes atteignent des postes à hautes responsabilités « à égalité » avec les hommes avec souvent un surinvestissement dans le travail, aussi moins de sommeil, plus de « mal bouffe », de stress et donc une plus grande vulnérabilité pour l'infarctus qu'autrefois.

Les femmes sont par ailleurs exposées à des facteurs typiquement féminins, à commencer par des situations hormonales spécifiques tout au long de leur vie (contraception avec œstrogènes de synthèse, grossesse, ménopause, etc.), autant de facteurs qui augmentent le risque de maladies cardiovasculaires.

Une autre donnée à prendre en compte est l'exposition à la radiothérapie et chimiothérapie pour le cancer du sein qui induit un sur-risque de SCA du fait de sa toxicité coronarienne (90-91).

4.3.3 Sur les antécédents

Notre étude montre que 41,4% des patients ayant présenté un SCA ST+ ont des antécédents cardiovasculaires.

Notons que, sur les deux périodes, il existe une diminution significative de la proportion des patients ayant des antécédents cardiovasculaires avec 50,4% sur la période 2008-2011 et 34,9% sur la période 2013-2016. Ces résultats pourraient montrer l'impact positif d'un suivi cardiologique et de l'éducation thérapeutique. Bien au contraire : l'incidence des maladies cardiovasculaires ne baisse pas. Si on recense moins d'antécédents cardiovasculaires, ce n'est pas que les gens sont moins malades : c'est qu'ils n'ont pas été dépistés. La principale raison est un accès difficile aux services de soins en Vendée, avec notamment un taux en 2017 de 4 cardiologues pour 100 000 habitants, classant la Vendée dans les 10 derniers départements français.

On peut aussi dire que 41% de ces patients sont très probablement suivis par un cardiologue de ville ou en ont déjà consulté un au moins une fois. Malgré cela, les délais d'appel sont toujours aussi longs. Ainsi, plusieurs hypothèses se dégagent : peut-être les cardiologues qui suivaient ces malades ne les ont pas suffisamment éduqués sur la conduite à tenir en cas de récurrence de douleur thoracique ou bien les patients n'ont pas intégré les informations et conseils donnés.

Encore une fois cela montre que le corps médical a des progrès à faire dans l'éducation thérapeutique des patients. La prévention primaire aussi bien pour le cardiologue que pour le médecin traitant est primordiale si on veut continuer à faire chuter la mortalité.

Au total, sur les caractéristiques de la population, notre étude tire ses données d'un registre exhaustif dans lequel un très grand nombre de patients a été inclus. Ainsi, notre échantillon de patients est bien représentatif de la prise en charge locale et de la population vendéenne. On peut dire qu'en termes d'âge et des autres caractéristiques cliniques, notre échantillon est semblable aux échantillons d'autres registres ou études antérieures. De plus, il y a peu de critères d'exclusion, donc cela limite les biais de sélection de la population.

Certaines données n'ont pas été recueillies par rapport aux études nationales.

Elles auraient été intéressantes pour améliorer nos pratiques. C'est le cas pour l'exposition aux facteurs de risque cardiovasculaire mais aussi pour les antécédents majeurs ou bien l'existence d'une démence.

Il aurait été pertinent de connaître le pourcentage de patients ayant des antécédents coronariens pour savoir s'il existait un lien avec le délai « douleur-appel ». Ainsi, on aurait pu étudier la qualité des mesures d'éducation thérapeutique et de prévention secondaire en étudiant cette catégorie de patients afin de savoir si ceux-ci avaient plus rapidement recours au SAMU en cas de douleur thoracique.

Nous manquaient également : le taux de ré-hospitalisation à un mois, le taux de récurrence d'infarctus, les complications majeures au cours du séjour hospitalier. Ces données sont autant de critères de qualité de la prise en charge de l'infarctus analysables par la HAS.

Plusieurs études ont montré que les facteurs socio-économiques, dont le niveau socio-professionnel et la couverture sociale, influencent sur le délai de recours aux soins chez les patients ayant un SCA. Ces facteurs n'étaient pas recueillis en routine dans le cadre de notre étude et pourraient constituer des facteurs de confusion méconnus par notre analyse.

4.4 Le parcours et mesures de prévention

Dans notre étude, la part des patients ayant contacté le 15 est de 74,9% sur la période de 2008 à 2011 et de 68,9% sur la période de 2013 à 2016. Dans FAST MI 2010 et 2015, les pourcentages d'appel au 15 en premier recours, n'est pas étudié.

On constate donc une diminution de la proportion des patients appelant le 15 en cas de douleur thoracique.

Les chiffres sur les délais de prise en charge sont directement liés aux réflexes des patients qui n'appellent pas le SAMU assez fréquemment en cas de douleur thoracique. Alors que pour l'AVC, on est autour de 70 % d'appel. Ce chiffre pour l'AVC fait suite à des campagnes d'information à l'échelle nationale qui ont permis d'améliorer le nombre de patients traités par thrombolyse IV et le nombre d'appels au 15 mais aussi de diminuer les délais d'appel et d'intervention (92).

Ces chiffres montrent que l'éducation thérapeutique des patients et la prévention tertiaire touchant la population générale, sont insuffisantes concernant la conduite à tenir face à une douleur thoracique. Il est peut être plus facile de faire une campagne sur l'AVC que sur le SCA ST+. En effet les signes de l'hémiplégie/aphasie sont constants, plus simples à identifier par un non médecin, alors que pour le SCA, la durée de la douleur, la topographie, l'irradiation, et les symptômes associés sont inconstants : seuls 35% des patients décrivent la douleur typique enseignée dans les manuels.

Dans notre étude, la prise en charge par le SAMU en intervention primaire est retrouvée dans 44% des cas sur la période de 2008-2012 et 48,7% des cas en 2013-2016. Ces chiffres sont plus satisfaisants car on se rapproche de la moyenne nationale. En effet, dans FAST MI 2015 la prise en charge par le SAMU en intervention primaire était de 51%. Dans FAST MI 2010 ce paramètre n'était pas étudié.

Dans son étude, A.Sokoloff montre que les circuits de prise en charge varient fortement selon les régions. En Ile de France, le SAMU intervient d'emblée chez près de 60% des patients, alors que l'intervention secondaire est plus rare ; à l'opposé, l'intervention secondaire du SAMU est plus fréquente dans le Centre, et d'une manière générale, dans toutes les autres régions comme c'est le cas dans notre étude. Ainsi, l'admission directe dans un centre disposant d'un plateau de cardiologie interventionnelle est plus fréquente en Ile de France, car le réseau de soins est plus étoffé, comparativement à la Vendée. Mais il est possible aussi que

la population en Ile de France soit mieux informée ou mieux éduquée comparativement à la Vendée.

4.5 Les délais

Dans notre étude, pendant la période 2008 à 2011, le délai « début de la douleur –appel » est en moyenne de 148 minutes et de 139 minutes sur la période de 2013-2016. Il n'y a pas de différence significative entre ces deux périodes.

Dans FAST MI 2010, le délai entre le début des symptômes et le premier appel est de 74 minutes. Dans FAST MI 2015, il est de 90 minutes.

Dans notre étude, on observe des délais trop longs par rapport à la moyenne nationale car ils atteignent presque le double de cette dernière.

Néanmoins dans les 2 périodes près de la moitié des patients (49,1% pour 2008-2011 et 49,3% pour 2013-2016) appellent dans l'heure qui suit les symptômes et 20,6% dans les 1 à 2 heures suivant le début des symptômes.

Alors comment expliquer ces délais trop longs ?

Dans l'étude d'Hervé Le Breton sur les délais liés à la prise en charge de l'IDM, le délai douleur-appel est directement lié au terrain du patient. Nous n'avons pas répertorié dans notre étude le motif du retard à l'appel mais d'autres études ont cherché des explications :

D'après les données de la littérature, les facteurs significativement associés à un appel plus rapide aux secours sont : la reconnaissance des symptômes comme étant d'origine cardiaque ou l'existence d'antécédents de SCA, la présence d'une tierce personne et l'éloignement de chez soi (93). De plus, le fait de connaître l'importance d'appeler les secours en cas de douleur thoracique, d'avoir un grand nombre de symptômes et d'être loin de l'hôpital sont aussi des facteurs associés à un appel précoce. Il existe aussi une tendance non significative à la réduction du délai d'appel en cas de choc cardiogénique (94).

Dans d'autres études, il est retrouvé des facteurs associés à un délai pré-hospitalier allongé : un bas niveau éducationnel, des symptômes apparus durant la nuit, un transfert secondaire avec un triage réalisé dans un autre hôpital et l'arrivée aux urgences par des moyens personnels (95,96). De plus les patients sont plus âgés, ont des revenus plus bas, ont comme antécédents un diabète, présentent leurs symptômes plutôt chez eux que dans un lieu public ou au travail, n'appréhendent pas leurs symptômes comme étant sérieux ou provenant du cœur, ont des symptômes plutôt intermittents, n'osent pas « embêter les autres », ont peur de la prise en charge médicale en cas d'appel au secours, ne réalisent pas la gravité de leurs symptômes (97-98).

Une étude française montre que l'horaire de la douleur est un facteur classiquement associé à un recours différé au système de soins. Les raisons à l'origine du délai d'appel prolongé le weekend, la nuit et les jours fériés sont probablement multiples. Parmi celles-ci, la saturation du centre 15 et du SAMU, en soirée et le week-end est plausible. Aussi le recours préalable au médecin libéral retarde l'appel au centre 15 du SAMU (99).

Dans notre registre vendéen, pour les deux périodes confondues, on observe des délais d'appel trop longs concernant les femmes en comparaison avec les hommes. Le délai d'appel est de 129 minutes pour les hommes et de 160 minutes pour les femmes. Ces chiffres sont statistiquement significatifs.

On peut trouver plusieurs explications au retard à l'appel du 15 chez les femmes : celles-ci ont tendance à attendre plus, du fait d'une réticence à quitter leur domicile dans la crainte de laisser leur(s) enfant(s), leur mari ou l'animal de compagnie seuls. Comme le soulignent certains membres de la société française de cardiologie, ces femmes « s'oublient ».

Les études expliquent aussi cet allongement des délais par une ambivalence des femmes entre appeler les secours et gérer la situation par elles-mêmes (100,101). De plus, ce retard est lié également à une présentation atypique des symptômes (douleur au niveau de la nuque, du dos, de la mâchoire ainsi que des nausées et une dyspnée, difficultés à décrire la douleur, sensation d'inconfort, vague oppression sternale, asthénie) et une ignorance de la prévalence du SCA ST+ chez les femmes (102, 103, 104).

Les femmes (surtout les jeunes ou celles ayant des symptômes atypiques) rapportent aussi une sensation de minimisation des symptômes par les équipes médicales (105). Aussi, comme le délai entre le début des symptômes et l'arrivée aux urgences est allongée, il y a une minimisation de « l'urgence » lors du triage.

4.6 Stratégie de reperfusion

4.6.1 La fibrinolyse

Son utilisation diminue avec une part qui passe de 20% sur la première période à 11% sur la 2^{ème} période. Il y a 14% de fibrinolyse dans le registre FAST MI 2010. Ce chiffre chute à 6% dans le registre FAST MI 2015.

Ainsi notre taux de fibrinolyse est plus élevé qu'au niveau national. On explique cela par des délais estimés longs entre le premier contact médical et la revascularisation. Ces délais sont liés en grande partie aux caractéristiques du territoire vendéen avec parfois beaucoup de distance entre le lieu de prise en charge du patient et l'unique centre de coronarographie situé à La Roche-sur-Yon.

Bien que notre pourcentage de fibrinolyse soit plus important que dans les registres nationaux, une étude sur le suivi des recommandations de la fibrinolyse en Vendée met en évidence une utilisation pourtant insuffisante de la fibrinolyse dans la prise en charge des SCA ST+ au regard des recommandations européennes (106).

4.6.2 L'angioplastie primaire

Comme au niveau national, les stratégies invasives sont toujours en augmentation avec une part d'angioplastie à la phase aigue qui passe de 66% sur la première période à 86% sur la 2^{ème} période. Dans les registres FAST MI 2010 et 2015, il y avait, respectivement, 67 % et 76% d'angioplastie primaire.

L'étude d'A. Sokoloff montrait que quelque soit la région, la stratégie de reperfusion dominante est l'angioplastie primaire, qui est utilisée deux fois sur trois en région et chez près de neuf patients sur dix en région parisienne. *A contrario*, la fibrinolyse n'est presque plus utilisée en Ile de France (5%), alors qu'en province, elle reste employée chez 10 à 19% des patients. L'absence de traitement de reperfusion est plus rare en Ile de France, où la population est plus jeune et l'offre de soins en matière de salle de coronarographie est importante.

4.6.3 Le traitement médical en l'absence de revascularisation

Pour ce qui est du traitement médical, sa part passe de 12,5% sur la première période à 2,7% sur la 2^{ème} période. Dans FAST MI 2010 sa part est de 19% et passe à 18% dans FAST MI 2015.

4.7 La FEVG

La FEVG est évaluée à 50,6% et 50,1% respectivement pour les périodes 2008-2011 et 2013-2016. Cette différence n'est pas significative.

La FEVG de sortie est évaluée à 50,2 % dans l'étude FAST MI 2015 et 50% pour 2010. Ces résultats dans la région vendéenne sont donc concordants avec les résultats des études FAST MI. On ne note pas de différence significative de la FEVG malgré l'actualisation des recommandations et l'arrivée sur le marché des nouvelles thérapeutiques.

4.8 Evolution de la prescription des traitements

4.8.1 Evolution de la prescription des nouveaux antiagrégants plaquettaires à la sortie d'hospitalisation

En terme de prise en charge médicamenteuse des infarctus, dans notre étude, presque tous les patients reçoivent de l'aspirine et un nouvel antiagrégant plaquettaire inhibiteur de P2Y12.

Parmi les inhibiteurs de P2Y12, le ticagrelor est désormais majoritaire.

Notre étude montre qu'il existe bien un changement de pratique en ce qui concerne les antiagrégants, puisque les nouveaux inhibiteurs de P2Y12 sont désormais majoritairement utilisés en accord avec les dernières recommandations.

Ainsi, on voit que les changements de pratiques du CHD de La Roche-sur-Yon sont superposables sur certains aspects aux registres nationaux de FAST MI 2015.

L'ascension de l'utilisation du ticagrelor fait notamment suite à l'étude PLATO qui a montré une plus grande efficacité, sans augmentation des hémorragies majeures, rajoutée à un effet rapidement réversible, utile en cas de nécessité de pontage ou en cas de complication hémorragique (107).

L'inconvénient lié à l'utilisation du prasugrel tient au fait qu'il faut tenir compte des populations à risque : les sujets âgés de plus de 75 ans, ceux pesant moins de 75 kilos, et surtout les patients ayant un antécédent d'AVC ou AIT.

De ce fait, l'utilisation du ticagrelor a été retenue en première intention dans les protocoles de prise en charge de SCA ST+ au CHD Vendée.

Cependant prasugrel et ticagrelor ont le même niveau de recommandations et de preuves. Aussi les variations observées sont plus le fait des habitudes locales.

4.8.2 Evolution de la prescription des traitements de prévention secondaire à la sortie d'hospitalisation

On observe une diminution statistiquement significative de la prescription des traitements de prévention secondaire (les BASIC) entre les deux périodes. La prescription des BASIC passe de 97,5% sur la première période à 92% sur la deuxième période.

Les précédentes études FAST MI avaient montré que les traitements de prévention secondaire, entre 1995 et 2010, étaient en constante augmentation à 48h et à la sortie d'hospitalisation. L'étude FAST MI 2015 rapporte une cassure de la courbe de progression voire une légère diminution de la prescription optimale de traitements de prévention secondaire. Ces résultats sont concordants avec notre étude.

4.9 Perspectives

4.9.1 Sur les indices de qualité : la piste des registres

Depuis la publication des études FAST MI, il existe des indices de qualité de la prise en charge du SCA ST+ qui permettent à la HAS d'évaluer la qualité de nos soins.

Ces objectifs ont pour but de "booster" les équipes en fixant des objectifs à atteindre mais également de comparer les pratiques et résultats des autres hôpitaux en France.

Ces critères qualités sont relevés une fois par an. Ils se superposent beaucoup aux données que nous relevons dans le registre. Ce sont les Indicateurs Pour l'Amélioration de la Qualité et la Sécurité des Soins (IPAQSS) pour la prise en charge du SCA. Ces critères sont remplis en ligne, pour tous les établissements de médecine-chirurgie-obstétrique (MCO).

Les résultats sont par contre nationaux, avec la comparaison des résultats des établissements aux objectifs attendus (108).

Il faut néanmoins reconnaître que la France est en retard. La mentalité latine ne favorise pas cette démarche, le médecin n'aime pas qu'on regarde son travail, même si c'est pour l'améliorer. Les anglo-saxons sont plus favorables à cette évaluation ainsi que les pays d'Europe du Nord avec en tête de liste, la Suède avec le registre SCAAR¹.

C'est l'étrange paradoxe de la cardiologie française si innovante depuis des décennies (premier stenting coronaire, DAAG plaquettaire, voie radiale, TAVI...) mais impuissante à structurer un registre national pérenne de procédure percutanée.

Pourtant, les recommandations européennes nous incitent clairement à évaluer systématiquement nos pratiques grâce notamment à des indicateurs de performance (classe IC).

Le vaste programme de registre en cardiologie SWEDEHEART² débuté en Suède il y a plus de 20 ans et dont fait partie le registre SCAAR a parfaitement démontré l'impact majeur d'une telle évaluation, non seulement sur l'amélioration de la qualité des soins, mais également sur le pronostic du patient.

En Suède, la mise en œuvre des nouvelles stratégies thérapeutiques tirées directement des nouvelles recommandations, avec l'appui des registres, a permis une augmentation de la prescription des traitements « *evidence-based-medicine* », c'est-à-dire basées sur des preuves scientifiques, un meilleur suivi des recommandations et une diminution des variations de prise en charge inter-hospitalière. Ces changements réguliers dans la pratique ont permis d'identifier lorsque c'était le cas, un suivi insuffisant des recommandations, d'améliorer la prise en charge du SCA et d'obtenir ainsi une baisse conséquente de la mortalité.

L'idéal en Loire Atlantique et par extension aux autres régions françaises serait de constituer une base de données similaire à celle des Suédois. C'est l'ambition du projet « *France PCI* », un projet mené par l'équipe des Dr Motreff, Koning, Benamer et Rangé qui souhaitent déployer le Registre CRAC (club régional des angioplasticiens de la région centre) à l'ensemble du territoire pour constituer enfin un registre national. Ainsi il faudrait s'efforcer

¹ SCAAR : *Swedish coronary angiography and angioplasty registry.*

² SWEDEHEART : *Swedish web-system for enhancement and development of evidence-based care in*

² SWEDEHEART : *Swedish web-system for enhancement and development of evidence-based care in Heart disease evaluated according to recommended therapies.*

de remplir les données sur un serveur en ligne commun pour toutes les régions afin de rendre ce registre incontournable. Cela permettrait à chacun de s'en servir pour évaluer ses propres pratiques et comparer ses résultats à ceux d'autres centres de cardiologie interventionnelle (109).

4.9.2 Education de la population et des médecins de ville

Notre étude souligne l'importance de sensibiliser les patients et les médecins de ville à appeler le 15. La prévention primaire passe par les campagnes nationales. La prévention secondaire passe par l'équipe médicale cardiologique et le médecin traitant. En effet, l'étude de Lapostolle *et al.* de 2006 s'intéressait aux connaissances des patients ayant eu un SCA et montrait que seuls 29% des patients savaient qu'il fallait appeler le 15 en cas de nouvelle douleur thoracique (110).

L'étude de Loirat *et al.* en 2013 a aussi mis en évidence un trop grand nombre de prise en charge inadaptées (40,3%) par les médecins généralistes avec une augmentation significative du délai de reperfusion qui en découle (111).

La prévention primaire auprès des femmes semble primordiale face à une durée trop longue du délai « début des symptômes-appel » par rapport aux hommes.

En ce sens, une campagne nationale française a été organisée avec diffusion d'un spot d'information sur les signes de SCA chez la femme : « un casting pas comme les autres » par la société française de cardiologie, en septembre 2016 (112).

En 2015, la Fédération française de cardiologie et la réalisatrice Maïwenn s'étaient mobilisées pour sensibiliser les femmes aux préjugés sur l'infarctus, indiquant à travers une campagne de publicité que la maladie ne concerne pas que les hommes.

Les campagnes d'information sur le SCA ST+ en population générale ont montré une efficacité limitée. L'étude de Lucas et Debaty en 2008 a permis d'identifier des facteurs associés au délai d'appel qui étaient spécifiques aux patients, aux circonstances de survenue du SCA, à l'attitude du patient. Premièrement, ces facteurs caractérisent des sous populations de patients à risque qui pourraient bénéficier des campagnes d'information ciblées : les sujets de sexe féminin, d'âge compris entre 55 et 64 ans et les patients coronariens. Deuxièmement, le message véhiculé par ces campagnes devrait réaffirmer l'importance du recours au centre 15 du SAMU en première intention en cas de douleur thoracique, sans passer par le médecin. Ce dernier devrait aussi participer à la sensibilisation des patients. Troisièmement, ces campagnes devraient insister sur la nécessité d'appeler le 15 quelle que soit l'heure de survenue de la douleur. Avant la mise en place de ces campagnes ciblées, leur efficacité devrait être évaluée par des études randomisées (113).

4.9.3 Sur les traitements de prévention secondaire

Il faut rester attentif à la bonne instauration des thérapies médicamenteuses de prévention secondaire face à une légère diminution de la thérapie optimale de prévention secondaire.

4.9.4 Diminuer les phénomènes d'ischémie-reperfusion : la piste du pré et post-conditionnement

Lors de la prise en charge de l'infarctus en phase aiguë, la reperfusion rapide et complète est nécessaire mais pas toujours suffisante. L'existence de lésions létales de reperfusion est maintenant bien établie. Pour combattre cette cascade de processus délétères, deux

manoeuvres ont démontré leur efficacité en protégeant le myocarde ischémique : c'est le pré-conditionnement et le post-conditionnement.

L'utilisation du pré-conditionnement ischémique reste assez limitée en pratique clinique. Le post-conditionnement ischémique diminue la taille de l'infarctus lorsqu'il est utilisé en complément de l'angioplastie primaire. La ciclosporine, qui mime son mécanisme d'action au niveau de la mitochondrie, possède un effet protecteur similaire. Le conditionnement à distance est une technique simple qui permet également de protéger le myocarde des lésions d'ischémie-reperfusion. Il est probable que les prochaines années seront en partie consacrées aux traitements visant à prévenir les lésions de reperfusion (114, 115, 116). Néanmoins toutes les études cliniques sont restées négatives limitant l'intérêt de ces pratiques pour le moment.

5 Conclusion

Notre étude montre une tendance à la diminution de la mortalité intra-hospitalière et à six mois, des patients pris en charge pour un SCA ST+ en Vendée, mais ces résultats sont non significatifs.

Cette diminution est insuffisante en regard des espoirs suscités par l'arrivée sur le marché des nouveaux antiagrégants plaquettaires et malgré les nouvelles recommandations de 2012. Ce ralentissement dans l'amélioration est semblable aux grands registres.

Néanmoins notre étude vendéenne fait apparaître plus de similitudes et de comportements communs que de différences par rapport aux résultats nationaux de FAST MI 2010 et 2015 ainsi que les autres études régionales françaises.

La prévention primaire notamment auprès des femmes semble primordiale face l'augmentation continue de la proportion de ces dernières admises pour infarctus et une durée trop longue du délai « début des symptômes-appel » par rapport aux hommes.

De plus, la poursuite de la tenue de ce registre au niveau régional et national avec l'arrivée prochaine de « *France PCI* » pourra permettre d'améliorer nos pratiques et continuer à faire baisser la mortalité.

Enfin, une nouvelle campagne d'éducation de la population et des praticiens de ville est requise, pour reconnaître les symptômes du SCA et appeler le 15, rapidement.

Il est probable que les prochaines années soient en partie consacrées aux traitements visant à prévenir les lésions de reperfusion. Et pour cela le pré- et le post-conditionnement ont montré leur efficacité pour protéger le myocarde ischémié sur des modèles animaux. Ces techniques sont prometteuses mais leur bénéfice clinique est encore à prouver. Le rendez-vous est déjà pris pour FAST-MI Vendée 2020 !

6 Bibliographie

1. Danchin N, Puymirat E, Aissaoui N, Adavane S, Durand E. Epidémiologie des syndromes coronaires aigus en France et en Europe. *Ann Cardiol Angéiologie* 2010; 59:3741.
2. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mähönen M, Tolonen H, Ruokokoski E. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA Project populations. *The Lancet* 1999; 353:1547-57.
3. Cambou J-P, Simon T, Mulak G, Bataille V, Danchin N. The French registry of Acute ST elevation or non-ST-elevation Myocardial Infarction (FAST-MI): study design and baseline characteristics. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2007; 100:524-34.
4. Belle L, Cayla G, Cottin Y, Coste P, Khalife K, Labèque J-N, *et al.* French Registry on Acute ST-elevation and non-ST-elevation Myocardial Infarction 2015 (FAST- MI 2015). Design and baseline data. *Arch Cardiovasc Dis.* 2017; 110:366-78.
5. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, *et al.* Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2003; 24:28-66.
6. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, *et al.* Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2012; 33:2551-67.
7. Libby P, Theroux P. Pathophysiology of coronary artery disease. *Circulation* 2005; 111:3481-8.
8. Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart* 2000; 83:361-6.
9. Reimer KA, Jennings RB. The « wavefront phenomenon » of myocardial ischemic cell death. II. Transmural progression of necrosis within the framework of ischemic bed size (myocardium at risk) and collateral flow. *Lab Investig J Tech Methods Pathol.* 1979; 40:633-44.
10. Antman EM. Time Is Muscle. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 52:1216-21.
11. Reiner Ž, Catapano A, De Backer G, Graham I. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidemias - DYSLIPguidelines-dyslipidemias- FT.pdf. *Eur Heart J.* 2011; 32:1769-818.
12. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, *et al.* Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2012; 60:1581- 98.
13. Jneid H, Alam M, Virani SS, Bozkurt B. Redefining myocardial infarction: what is new in the ESC/ACCF/AHA/WHF Third Universal Definition of myocardial infarction? *Methodist DeBakey Cardiovasc J.* 2013; 9:169-72.
14. White HD, Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS. Clinical implications of the Third Universal

Definition of Myocardial Infarction. *Heart Br Card Soc.* 2014; 100:424-32.

15. Adams J, Trent R, Rawles J. Earliest electrocardiographic evidence of myocardial infarction: implications for thrombolytic treatment. The GREAT Group. *BMJ.* 1993; 307:409-13.
16. Capolaghi B, Charbonnier B, Dumontet M, Hennache B, Henninot J, *et al.* Recommandations sur la prescription, le dosage et l'interprétation des troponines cardiaques. *Annales de Biologie Clinique.* 2005; 63:245-61.
17. Fox KAA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Werf FV de, *et al.* Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ.* 2006; 333:1091.
18. VandeWerf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, *et al.* Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *EurHeart J.* 2008; 29:2909-45.
19. Terkelsen C, Sørensen J, Maeng M, Okkels Jensen L, Tilsted HH, *et al.* System Delay and Mortality Among Patients With STEMI Treated With Primary Percutaneous Coronary Intervention. *JAMA* 2010; 304:763-71
20. Terkelsen CJ, Lassen JF, Nørgaard BL, Gerdes JC, Poulsen SH, *et al.* Reduction of treatment delay in patients with ST-elevation myocardial infarction: impact of pre-hospital diagnosis and direct referral to primary percutaneous coronary intervention. *Eur Heart* 2005 ; 26:770-77.
21. Gross BW, Dauterman KW, Moran MG, Kotler TS, Schnugg S, Rostykus PS, *et al.* An Approach to Shorten Time to Infarct Artery Patency in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Am J Cardiol.* 2007; 99:1360-63.
22. Steg P, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom Lundqvist C, Borger Ma, *et al.* ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2012 ;33:2569-619.
23. Tubaro M, Danchin N, Goldstein P, Filippatos G, Hasin Y, Heras M, *et al.* Pre-hospital treatment of STEMI patients. A scientific statement of the Working Group Acute Cardiac Care of the European Society of Cardiology. *Acute Card Care* 2011; 13:56 – 67.
24. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, Chen AY, Pollack CV Jr., Kirk JD, *et al.* Frequency and consequences of recording an electrocardiogram 10 minutes after arrival in an emergency room in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the CRUSADE Initiative). *Am J Cardiol.* 2006 ; 97:437 – 442.
25. Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, Steg PG, Budaj A, White K, *et al.* Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest.* 2004 ; 126:461 – 469.

26. Flameng W, Lesaffre E, Vanhaecke J. Determinants of infarct size in non-human primates. *Basic Res Cardiol*.1990; 85:392- 403.
27. Garcia-Dorado D, Théroux P, Elizaga J, Galiñanes M, Solares J, Riesgo M, *et al*. Myocardial reperfusion in the pig heart model: infarct size and duration of coronary occlusion. *Cardiovasc Res*.1987; 21:537- 544.
28. Reimer KA, Heide RSV, Richard VJ. Reperfusion in acute myocardial infarction: Effect of timing and modulating factors in experimental models. *Am J Cardiol*.1993; 72:13-21.
29. Luepker RV, Raczynski JM, Osganian S, Goldberg RJ, Finnegan Jr, Hedges Jr, *et al*. Effect of a community intervention on patient delay and emergency medical service use in acute coronary heart disease: The Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT) Trial. *JAMA* 2000; 284: 60 – 67.
30. Huber K, De Caterina R, Kristensen SD, Verheugt FW, Montalescot G, Maestri LB, *et al*. Pre-hospital reperfusion therapy: a strategy to improve therapeutic outcome in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2005; 26: 2063 – 2074.
31. Terkelsen CJ, Sorensen JT, Maeng M, Jensen LO, Tilsted HH, Trautner S,*et al*. System delay and mortality among patients with STEMI treated with primary percutaneous coronary intervention. *JAMA* 2010; 304:763 – 771.
32. Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, de Belder M, Knot J, Aaberge L, *et al*. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. *Eur Heart J*. 2010; 31:943 – 957.
33. Hackett D, Davies G, Chierchia S, Maseri A. Intermittent coronary occlusion in acute myocardial infarction. Value of combined thrombolytic and vasodilator therapy. *N Engl J Med* 1987; 317:1055–1059.
34. Schomig A, Mehilli J, Antoniucci D, Ndrepepa G, Markwardt C *et al*. Mechanical reperfusion in patients with acute myocardial infarction presenting more than 12 hours from symptom onset: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 293: 2865 – 2872.
35. Zijlstra F, Hoorntje JC, de Boer MJ, Reiffers S, Miedema K *et al*. Long-term benefit of primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999; 341:1413 – 1419.
36. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty vs. intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003; 361:13–20.
37. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, Groch L, Zelizko M *et al*. Long distance transport for primary angioplasty vs. immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial—PRAGUE-2. *Eur Heart J* 2003; 24:94–104.

38. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, Thuesen L, Kelbaek H *et al.* A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003 ; 349:733–742.
39. Kastrati A, Dibra A, Spaulding C, Laarman GJ, Menichelli M *et al.* Meta-analysis of randomized trials on drug-eluting stents vs. bare-metal stents in patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J* .2007; 28: 2706 – 2713.
40. Piccolo R, Cassese S, Galasso G, De Rosa R, D’Anna C *et al.* Long-term safety and efficacy of drug-eluting stents in patients with acute myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *Atherosclerosis*. 2011; 217:149 – 157
41. Hochman JS, Lamas GA, Buller CE, Dzavik V, Reynolds HR *et al.* Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006; 355:2395–2407.
42. Ioannidis JP, Katritsis DG. Percutaneous coronary intervention for late reperfusion after myocardial infarction in stable patients. *Am Heart J* 2007; 154: 1065 – 1071.
43. Fibrinolytic Therapy Trialists Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet*. 1994 ; 343:311 – 322.
44. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and pre-hospital thrombolysis for acute myocardial infarction: A meta-analysis. *JAMA* 2000; 283:2686 – 2692.
45. Armstrong PW, Gershlick A, Goldstein P, Wilcox R, Danays T, Bluhmki E, *et al.* The Strategic Reperfusion Early After Myocardial Infarction (STREAM) study. *Am Heart J* 2010; 160: 30 – 35.
46. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, Ducas J, Heffernan M, Cohen EA, *et al.* Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* .2009; 360:2705–2718.
47. Di Mario C, Dudek D, Piscione F, Mielecki W, Savonitto S *et al.* Immediate angioplasty versus standard therapy with rescue angioplasty after thrombolysis in the Combined Abciximab REteplase Stent Study in Acute Myocardial Infarction (CARESS-in-AMI): an open, prospective, randomised, multicentre trial. *Lancet*. 2008; 371:559–568.
48. Bohmer E, Hoffmann P, Abdelnoor M, Arnesen H, Halvorsen S. Efficacy and safety of immediate angioplasty versus ischemia guided management after thrombolysis in acute myocardial infarction in areas with very long transfer distances results of the NORDISTEMI (NORwegian study on DIstrict treatment of ST-elevation myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol*. 2010; 55:102 – 110.
49. Scheller B, Hennen B, Hammer B, Walle J, Hofer C *et al.* Beneficial effects of immediate stenting after thrombolysis in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42:634–641.

50. Le May MR, Wells GA, Labinaz M, Davies RF, Turek M *et al.* Combined angioplasty and pharmacological intervention versus thrombolysis alone in acute myocardial infarction (CAPITAL AMI study). *J Am Coll Cardiol.* 2005; 46:417–424.
51. D’Souza SP, Mamas MA, Fraser DG, Fath-Ordoubadi F. Routine early coronary angioplasty versus ischaemia-guided angioplasty after thrombolysis in acute ST-elevation myocardial infarction: a meta-analysis. *Eur Heart J.* 2011; 32:972 – 982.
52. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W *et al.* Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007; 357:2001 – 2015.
53. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H *et al.* Prasugrel compared with clopidogrel in patients undergoing percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction (TRITON- TIMI 38): double-blind, randomised controlled trial. *Lancet* 2009; 373:723 – 731.
54. Steg PG, James S, Harrington RA, Ardissino D, Becker RC *et al.* Ticagrelor versus clopidogrel in patients with ST-elevation acute coronary syndromes intended for reperfusion with primary percutaneous coronary intervention: A Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) trial subgroup analysis. *Circulation* 2010; 122:2131 – 2141.
55. Storey RF, Becker RC, Harrington RA, Husted S, James SK *et al.* Characterization of dyspnoea in PLATO study patients treated with ticagrelor or clopidogrel and its association with clinical outcomes. *Eur Heart J* 2011; 32: 2945 – 2953.
56. Mehta SR, Tanguay JF, Eikelboom JW, Jolly SS, Joyner CD *et al.* Double-dose versus standard-dose clopidogrel and high-dose versus low-dose aspirin in individuals undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes (CURRENT-OASIS 7): a randomised factorial trial. *Lancet* 2010; 376:1233 – 1243.
57. Koul S, Smith JG, Schersten F, James S, Lagerqvist B *et al.* Effect of upstream clopidogrel treatment in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J* 2011; 32:2989 – 2997.
58. Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R, *et al.* Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet* 2009; 373:1849 – 1860.
59. Grines CL, Bonow RO, Casey DE Jr., Gardner TJ, Lockhart PB, Moliterno DJ, *et al.* Prevention of premature discontinuation of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery stents: a science advisory from the AHA, ACC, SCAI, ACS, and ADA, with representation from the ACP. *Circulation* 2007; 115:813 – 818.
60. Mauri L, Kereiakes DJ, Normand SL, Wiviott SD, Cohen DJ *et al.* Rationale and design of the dual antiplatelet therapy study, a prospective, multicenter, randomized, double blind trial to assess the effectiveness and safety of 12 versus 30 months of dual antiplatelet therapy in subjects undergoing percutaneous coronary intervention with either drug-eluting stent or bare metal stent placement for the treatment of coronary artery lesions. *Am Heart J.* 2010; 160:1035 – 1041.

61. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, Bertrand ME, Lewis BS, Natarajan MK, *et al.* Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet* 2001; 358: 527 – 533.
62. Worner F, Cequier A, Comments on the ESC Guidelines for the Management of Acute Myocardial Infarction in Patients Presenting With ST-Segment Elevation. *Rev Esp Cardiol.* 2013; 66:5-11
63. Silvain J, Beygui F, Barthelemy O, Pollack C Jr., Cohen M *et al.* Efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin during percutaneous coronary intervention: systematic review and meta-analysis. *Br Med J.* 2012; 344:553.
64. Montalescot G, Ellis SG, de Belder MA, Janssens L, Katz O *et al.* Enoxaparin in primary and facilitated percutaneous coronary intervention. A formal prospective nonrandomized substudy of the FINESSE trial (Facilitated INTERvention with Enhanced Reperfusion Speed to Stop Events). *JACC Cardiovasc Interv.* 2010; 3:203 – 212.
65. Navarese EP, De Luca G, Castriota F, Kozinski M, Gurbel PA, Gibson CM, *et al.* Low-molecular-weight heparins vs. unfractionated heparin in the setting of percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: a meta-analysis. *J Thromb Haemost.* 2011; 9:1902-1915.
66. Montalescot G, Zeymer U, Silvain J, Boulanger B, Cohen M *et al.* Intravenous enoxaparin or unfractionated heparin in primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: the international randomised open-label ATOLL trial. *Lancet* 2011; 378:693 – 703.
67. Mehran R, Lansky AJ, Witzenbichler B, Guagliumi G, Peruga JZ *et al.* Bivalirudin in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction (HORIZONS-AMI): 1-year results of a randomised controlled trial. *Lancet* 2009; 374:1149 – 1159.
68. De Bono DP, Simoons ML, Tijssen J, Arnold AE, Betriu A *et al.* Effect of early intravenous heparin on coronary patency, infarct size, and bleeding complications after alteplase thrombolysis: results of a randomised double blind European Cooperative Study Group trial. *Br Heart J.* 1992; 67:122–128.
69. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, Granger CB, Adgey AA *et al.* Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the pre-hospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. *Circulation* 2003; 108:135 – 142.
70. Giraldez RR, Nicolau JC, Corbalan R, Gurfinkel EP, Juarez U *et al.* Enoxaparin is superior to unfractionated heparin in patients with ST elevation myocardial infarction undergoing fibrinolysis regardless of the choice of lytic: an ExTRACT TIMI 25 analysis. *Eur Heart J.* 2007; 28:1566–1573.

71. White HD, Braunwald E, Murphy SA, Jacob AJ, Gotcheva N *et al.* Enoxaparin vs. unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction in elderly and younger patients: results from ExTRACT-TIMI 25. *Eur Heart J.* 2007; 28:1066–1071.
72. Bairey, Merz N, Bonow RO, Sopko G, Balaban RS *et al.* Women’s Ischemic Syndrome Evaluation: current status and future research directions: report of the National Heart, Lung and Blood Institute workshop. *Circulation.* 2004; 109: 805 – 807.
73. Milcent C, Dormont B, Durand-Zaleski I, Steg PG, *et al.* Gender differences in hospital mortality and use of percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction: microsimulation analysis of the 1999 nationwide French hospitals data base. *Circulation* 2007; 115:833–839.
74. Kang SH, Suh JW, Yoon CH, Cho MC, Kim YJ *et al.* Sex Differences in Management and Mortality of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (from the Korean Acute Myocardial Infarction National Registry). *Am J Cardiol.* 2012; 109: 787 – 793.
75. Zhang Z, Fang J, Gillespie C, Wang G, Hong Y *et al.* Age Specific Gender Differences in In-Hospital Mortality by Type of Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* 2012; 109:1097–1103.
76. Mehilli J, Kastrati A, Dirschinger J, Pache J, Seyfarth M *et al.* Sex based analysis of outcome in patients with acute myocardial infarction treated predominantly with percutaneous coronary intervention. *JAMA* 2002; 287:210–215.
77. Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, Steg PG, Budaj A *et al.* Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest* 2004; 126:461-9. .
78. Alexander KP, Chen AY, Roe MT, Newby LK, Gibson CM *et al.* Excess dosing of antiplatelet and antithrombin agents in the treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *JAMA* 2005; 294:3108–3116.
79. Szummer K, Lundman P, Jacobson SH, Schon S, Lindback J *et al.* Relation between renal function, presentation, use of therapies and in-hospital complications in acute coronary syndrome: data from the SWEDEHEART register. *J Intern Med.* 2010; 268:40–49.
80. James S, Budaj A, Aylward P, Buck KK, Cannon CP *et al.* Ticagrelor versus clopidogrel in acute coronary syndromes in relation to renal function: results from the Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) trial. *Circulation.* 2010; 122:1056–1067.
81. Alexander KP, Chen AY, Roe MT, Newby LK, Gibson CM *et al.* Excess dosing of antiplatelet and antithrombin agents in the treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *JAMA.* 2005; 294:3108–3116.
82. Danchin N, Demicheli T, Cambou J-P. Les registres : pour quoi faire ? L’exemple des syndromes coronaires aigus. *Annales de Cardiologie et d’Angéiologie.* 2003;52:159-161.
83. Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, De Belder M, Knot J *et al.* Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30

countries. *Eur. Heart J.* 2010; 31:943-957.

84. Stent for life - Dossier de presse [Internet]. [cité 12 févr 2013]. Disponible sur: <https://docs.google.com/viewer?a=v&q=cache:4tBC6yWhiMoJ:www.escardio.org/communities/EAPCI/Stent-For-Life/Documents/SFL-Dossier-Press-February2011.pdf>

85. Hanssen M, Cottin Y, Khalife K, Hammer L, Goldstein P *et al.* French Registry on Acute ST-elevation and non ST-elevation Myocardial Infarction 2010. (FAST-MI 2010). *Heart.* 2012; 98:699-705.

86. Belle L, Cayla G, Cottin Y, Coste P, Khalife K, Labèque J-N, *et al.* French Registry on Acute ST-elevation and non-ST-elevation Myocardial Infarction 2015 (FAST-MI 2015). Design and baseline data. *Arch Cardiovasc Dis.* 2017; 110:366-78

87. Sokoloff A, Lefèvre G, Teixeira N, Puymirat E, Beygui F. Prise en charge du syndrome coronarien aigu avec sus décalage du ST en France : variations régionales en 2010. *Annales de cardiologie et d'angiologie.* 2015; 64 :427-433

88. Pedersen F, Butrymovich V, Kelbæk H. *et al.* Short- and longterm cause of death in patients treated with primary PCI for STEMI. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 64:2101-8

89. Bărcan A, Chițu M, Benedek E, Rat N, Korodi S, *et al.* Predictors of Mortality in Patients with ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction and Resuscitated Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *J Crit Care Med.* 2016; 2: 22-29.

90. Darby SC, McGale P, Taylor CW, *et al.* Long term mortality from heart disease and lung cancer after radiotherapy for early breast cancer : prospective cohort study of about 300 000 women in US SEER cancer registries. *Lancet Oncol.* 2005; 6 : 557-65.

91. Demirci S, Nam J, Hubbs JL, *et al.* Radiation-induced cardiac toxicity after therapy for breast cancer: interaction between treatment and follow-up duration. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2009; 73 : 980-7.

92. Les campagnes d'information répétées sur l'AVC sont efficaces. theheart.org en français [Internet]. [cité 20 mars 2013]. Disponible sur: <http://www.theheart.org/fr/article/1421641.do>

93. Perkins-Porras L, Whitehead DL, Strike PC, Steptoe A. Pre-Hospital Delay in Patients with Acute Coronary Syndrome: Factors Associated with Patient Decision Time and Home-To-Hospital Delay. *Eur J Cardiovasc Nurse* 2009; 8:26-33.

94. Thuresson M, Jarlöv MB, Lindahl B, Svensson L, Zedigh C *et al.* Factors that influence the use of ambulance in acute coronary syndrome. *Am Heart J.* 2008; 156: 170-6.

95. Park YH, Kang GH, Song BG, Chun WJ, Lee JH *et al.* Factors related to prehospital time delay in acute ST-segment elevation myocardial infarction. *J Korean Med Sci.* 2012; 27:864-9.

96. Cachera D, Caractéristiques recueillies lors de la régulation par le centre 15, des patients atteints d'un SCA ST+ ayant échappé à la filière des soins spécialisée pré-hospitalière (thèse d'exercice en médecine générale, Université de Toulouse III, Paul Sabatier)

97. Dracup K, Moser DK. Beyond sociodemographics: factors influencing the decision to seek treatment for symptoms of acute myocardial infarction. *Heart Lung*.1997; 26:253-62.
98. Meischke H, Ho MT, Eisenberg MS, Schaeffer SM, Larsen MP. Reasons patients with chest pain delay or do not call 911. *Ann Emerg Med* .1995 Feb ;25:193-7
99. Lucas AS, Debaty G, Fourny M, Belle L, Labourel H, *et al*. Facteurs associés au délai d'appel au centre 15 du service d'aide médicale urgente chez les patients ayant un SCA ST+ dans le sud du département de l'Isère. *La revue médicale* 2000; 37:216-223
100. Dreyer RP, Beltrame JF, Tavella R, Air T, Hoffmann B *et al*. Evaluation of Gender Differences in Door-to-Balloon Time in ST-Elevation Myocardial Infarction. *Heart Lung Circ*.2013; 22:861-9.
101. Herning M, Hansen PR, Bygbjerg B, Lindhardt T. Women's Experiences and Behaviour at Onset of Symptoms of ST Segment Elevation Acute Myocardial Infarction. *Eur J Cardiovasc Nurse* 2011;10:241-7
102. Mnatzaganian G, Braitberg G, Hiller JE, Kuhn L, Chapman R. Sex differences in in-hospital mortality following a first acute myocardial infarction: symptomatology, delayed presentation, and hospital setting. *BMC Cardiovasc Disord*. 2016; 16:109.
103. Goldberg RJ, O'Donnell C, Yarzebski J, Bigelow C, Savageau J *et al*. Sex differences in symptom presentation associated with acute myocardial infarction: A population-based perspective. *Am Heart J*.1998; 136:189-95.
104. Meischke H, Larsen MP, Eisenberg MS. Gender differences in reported symptoms for acute myocardial infarction: Impact on pre-hospital delay time interval. *Am J Emerg Med*. 1998; 16: 363-6.
105. Arslanian-Engoren C, Scott LD. Women's perceptions of biases and barriers in their myocardial infarction triage experience. *Heart Lung J Crit Care*. 2016; 45:166-72.
106. Boivineau C, Orion L, Dimet J, Boiffard B. Indication for thrombolysis in patients with ST elevation myocardial elevation: From Guidelines to Practice. *Annales de cardiologie et d'angiologie* 2016 ; 65: 377.
107. Schomig A. Ticagrelor. Is there need for a new player in the antiplatelet-therapy field? *N Engl J Med*. 2009; 361:1108-11.
108. Schiele F, Gale CP, Simon T, Fox KAA, Bueno H, *et al*. Assesment of quality indicators for acute myocardial infarction in the FAST MI Registries. . *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2017;10(6), pii: e003336.
109. Rangé G. Naissance d'un registre national de cardiologie interventionnelle : de CRAC à France PCI. *CNCH - CardioH Congrès APPAC* 2016 ; 37 :25-28.
110. Lapostolle F, Ameur L, Gonzalez G, Lenoir G, Cattan S *et al*. Evaluation of patients' knowledge regarding counsels provided in case of chest pain after an acute myocardial infarction. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2006 ; 99:1173-7.

111. Loirat M, Orion L, Fradin P, Dimet J, Boiffard B. Evaluation départementale des délais de reperfusion des syndromes coronariens avec élévation du segment ST en fonction de la filière de recours aux soins. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*.2013; 62:287-292
112. Fédération Française de Cardiologie : Un casting pas comme les autres [Internet]. Trop Bon Trop Com - #TBTC. 2016 [cité 7 août 2017]. Disponible sur: <http://tbtc.fr/federation-francaise-cardiologie>.
113. Lucas AS, Debaty G, Fourny M, Belle L, Labourel H, *et al.* Facteurs associés au délai d'appel au centre 15 du service d'aide médical urgente chez les patients ayant un SCA ST+ dans le sud du département de l'Isère. *La revue médicale* 2008; 37 :216-223
114. Cung TT, Morel O, Cayla G, Rioufol G, Garcia-Dorado D *et al.* Cyclosporine before PCI in Patients with Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2015; 373:1021-1031.
115. Tarantini G, Favaretto E, Marra MP, Frigo AC, Napodano M *et al.* Postconditioning during coronary angioplasty in acute myocardial infarction: the POST-AMI trial. *Int J Cardiol*. 2012; 162:33-8.
116. Botker HE, Kharbanda R, Schmidt MR, *et al.* Remote ischaemic conditioning before hospital admission, as a complement to angioplasty, and effect on myocardial salvage in patients with acute myocardial infarction: a randomised trial. *Lancet* 2010 ; 375 :727-34

Vu, le Président du Jury,
(tampon et signature)

Vu, le Directeur de Thèse,
(tampon et signature)

Vu, le Doyen de la Faculté,

Professeur Pascale JOLLIET

Nom : CHARVET

Prénom : MARTIN

Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST de 2008 à 2016: démographie, délais de prises en charge, mortalité hospitalière et à 6 mois. Etude départementale en Vendée.

RESUME :

Introduction : Le SCA ST+ est une cause de mortalité encore importante en France. Au cours de la dernière décennie, plusieurs travaux épidémiologiques ont suggéré une baisse de la mortalité cardiovasculaire. Cette évolution peut être expliquée par une amélioration de la prise en charge globale suite au meilleur suivi des recommandations.

Objectif : L'objectif de l'étude est l'évaluation de l'impact des recommandations actualisées en 2012 sur l'évolution de la prise en charge du SCA ST+ entre 2008 et 2016. On compare les périodes avant et après 2012. Le critère principal est l'évaluation de la mortalité intra-hospitalière et à six mois. Les critères secondaires sont le délai entre le début de la douleur et l'appel, le choix des méthodes de reperfusion, le pourcentage d'appel au 15, le parcours de soins, la comparaison des résultats avec ceux de FAST MI.

Matériels et Méthodes : Il s'agit d'une analyse descriptive, rétrospective, mono-centrique réalisée au CHD Vendée, mais sur un recueil de données réalisé de façon prospective sur 8 années. Elle inclut les patients ayant présenté un SCA ST+ entre 2008 et 2016.

Résultats : 2000 patients sont inclus dans l'étude. Les patients de l'année 2012 sont exclus. La mortalité intra-hospitalière est de 8,2% pour la période 2008-2011 et de 7% sur la période de 2013-2016 ($p=0,3$). La mortalité à 6 mois est de 8,8% sur 2008-2011 et de 8,4% sur 2013-2016 ($p=NS$). La part des patients ayant contacté le 15 était de 74,9% sur la période de 2008-2011 et de 68,9% sur la période de 2013-2016 ($p=0,004$). La prise en charge par le SAMU en intervention primaire est retrouvée dans 44% des cas sur la période de 2008-2012 et 48,7% des cas en 2013-2016 ($p=0,04$). Le délai douleur-appel sur la période 2008-2011 est de 148 minutes et de 139 minutes sur la période de 2013-2016 ($p=0,47$). Le délai douleur-appel est de 129 minutes pour les hommes et 160 minutes pour les femmes ($p=0,02$). Au total, sur les deux périodes confondues, il y a 78% d'angioplastie primaire, 15,2% de fibrinolyse et 6,8% de patients non revascularisés.

Conclusion :

Notre étude montre une tendance à la diminution de la mortalité intra-hospitalière et à six mois, des patients pris en charge pour un SCA ST+ en Vendée, mais ces résultats sont non significatifs. Cette diminution est insuffisante en regard des espoirs suscités par l'arrivée sur le marché des nouveaux antiagrégants plaquettaires et malgré les nouvelles recommandations de 2012. La prévention primaire auprès des femmes semble primordiale face à l'augmentation continue de la proportion de ces dernières admises pour infarctus et une durée trop longue du délai « début des symptômes-appel » par rapport aux hommes. La poursuite de la tenue de ce registre au niveau national avec l'arrivée de « France PCI » pourra permettre d'améliorer nos pratiques. Une nouvelle campagne d'éducation de la population et des praticiens de ville est requise, pour reconnaître les symptômes du SCA et appeler le 15, rapidement.

Mots clés : syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST – mortalité – délais de prise en charge – recommandations – registre – Vendée