

L'IDM EN URGENCE: PLUS RIEN NE SERA COMME AVANT

P. GOLDSTEIN*, V.VAN LAER*, A. BOURZAT*, P. LACHERY*,
V. MAREL*, R. ANTONESCU**

Pour les médecins régulateurs des SAMU tout appel pour douleur thoracique est considéré comme urgence incontestable car il peut sous-entendre urgence coronaire aiguë nécessitant une prise en charge rapide et spécialisée. En effet la prise en charge de l'infarctus du myocarde en phase aiguë a considérablement évolué depuis ces dernières années. Le principe commun est une nécessité de reperfusion la plus rapide possible pour le myocarde qui souffre. Deux grandes stratégies de reperfusion peuvent aujourd'hui être offertes aux patients : l'angioplastie ou la thrombolyse véritable reperfusion pharmacologique. Ces stratégies se complètent plus qu'elles ne s'opposent. La nécessité de gagner du temps pour sauver du myocarde a conduit les équipes de réanimation pré hospitalière des SMUR à "exporter" la thrombolyse auprès du patient. Cette thrombolyse pré hospitalière est aujourd'hui intégrée dans les recommandations internationales sur la prise en charge de l'infarctus en phase aiguë.

FREQUENCE - EPIDEMIOLOGIE

En France, l'infarctus du myocarde (IDM) est responsable de 47 000 décès par an, soit 9,4 % des décès. Il faut cependant noter que la fréquence de l'IDM diminue alors que celle de l'angor instable augmente traduisant une meilleure prise en charge de l'urgence coronaire. Il y aurait chaque jour en France 430 patients hospitalisés pour insuffisance coronarienne aiguë dont 170 pour infarctus du myocarde. L'activité cardiologique représente en moyenne 20 à 40% de l'activité des SMUR dont 25 % sont des syndromes coronariens aigus [1]. L'incidence de l'infarctus du myocarde aigu (IDMA) est de 100 000 à 150 000 par an en France [1], incidence qui varie selon le sexe et l'âge. L'infarctus du myocarde intéresse la population masculine dans 2/3 des cas. Chez la femme l'âge moyen de survenue est de 73 ans et chez l'homme de 63 ans en moyenne [2, 3].

En 1995, les équipes du SAMU de Paris ont porté une indication de reperfusion en urgence chez 201 patients atteints d'IDMA : 83 d'entre eux ont pu bénéficier d'une reperfusion par thrombolyse pré hospitalière [4]. La première expérience de thrombolyse pré hospitalière est publiée par KOREN en 1985 [5]. Deux grandes études randomisées, l'une européenne

* SAMU Régional de Lille – C.H.R.U. Lille – 59037 Lille Cedex

Correspondance : Docteur P. Goldstein - SAMU Régional de Lille CHRU Lille -

59037 Lille Cedex Fax. 03.20.44.49.15 Email : pgoldstein@chru-lille.fr

(EMIP : 5454 patients) et l'autre américaine (MITI : 360 patients) ont comparé l'intérêt de la thrombolyse pré hospitalière et de la thrombolyse hospitalière [3, 6, 7]. Elles ont démontré une réduction significative de la mortalité de 15 % et un gain de temps moyen de 50 mn. Elles soulignent toutes le fait que la compétence des équipes est un facteur clé de succès.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

L'infarctus du myocarde aigu est une nécrose du muscle cardiaque secondaire à une brusque oblitération d'une artère coronaire. Les conséquences de cette ischémie sont successivement : hypoxie puis anoxie cellulaire, altération de la relaxation ventriculaire avec conséquences hémodynamiques et électriques avec des troubles du rythme ventriculaire et un sus-décalage du segment ST. De nombreuses études cliniques et autopsiques récentes ont montré que l'occlusion coronarienne était consécutive à la formation d'un thrombus sur une rupture de plaque d'athérome peu sténosante qui s'associe à des anomalies de la vasomotricité locale [8 - 9]. Si le rôle primordial de cette rupture de plaque est connu dans la genèse de l'infarctus du myocarde [10], il est impossible de prévoir le moment de la rupture. L'identification d'une plaque vulnérable est l'étape indispensable pour espérer réduire l'incidence de la rupture par un traitement préventif approprié, malheureusement aucun moyen diagnostique ne peut être estimé fiable pour reconnaître cette plaque vulnérable [11]. Actuellement seule l'imagerie par résonance magnétique nucléaire [12], examen non invasif, permettrait l'analyse *in vivo* des composants de la plaque. Dans certains cas rares, l'infarctus survient en l'absence de toute lésion athéromateuse : spasme coronarien prolongé, artérite inflammatoire, embolie coronarienne, dissection coronarienne, anomalie congénitale des artères coronaires, radiothérapie, abus de cocaïne ou d'amphétamines, hypotension sévère et prolongée, traumatisme du thorax ou pathologie valvulaire aortique.

POURQUOI UNE REPERFUSION PRECOCE ? [13]

L'infarctus du myocarde aigu est bien en rapport avec une oblitération artérielle aiguë, le plus souvent de nature thrombotique. Il a été démontré que la reperfusion artérielle précoce entraîne une limitation de la détérioration ventriculaire gauche et une réduction de mortalité hospitalière et à distance. L'étude de la réduction de la mortalité lors de la thrombolyse en fonction du délai de début de traitement montre de façon très nette une cassure de la courbe à partir de la première heure. Le bénéfice sur la fonction ventriculaire gauche devient très net lors de thrombolyse précoces (gain de 23 % de fraction d'éjection lorsque la thrombolyse a lieu dans les deux premières heures), ce qui explique probablement le bénéfice sur la mortalité.

Les six premières heures après le début de la douleur ont longtemps été, dans l'esprit de nombreux médecins, la limite supérieure acceptable de début d'un traitement thrombolytique. Cette notion, actuellement discutable, repose sur le fait que passé un certain délai, le bénéfice de la thrombolyse devenait mineur, et les risques d'accidents hémorragiques pouvaient annuler le bénéfice obtenu. On estime à 30 % la proportion des patients exclus des protocoles classiques car vus après la sixième heure. A la suite d'études expérimentales et de suivis à long terme, il semble que la reperfusion, même tardive, soit un facteur favorable par le biais d'une prévention de la dilatation cavitaire et de l'expansion de la zone infarctée et d'une stabilité électrique accrue [14]. D'autant qu'en pratique clinique quotidienne il est parfois

difficile de juger de l'horaire précis du début de la douleur et qu'il existe des fluctuations de perméabilité, des différences de collatéralité, des phénomènes de préconditionnement ischémique qui contribuent à rendre variable la tolérance individuelle du myocarde à l'ischémie. Pour toutes ces raisons, la tendance de ces dernières années a été d'étendre la limite supérieure d'indications de thrombolyse à la douzième heure.

STRATEGIE DE PRISE EN CHARGE

La prise en charge initiale du patient

La prise en charge d'un patient présentant un infarctus du myocarde en phase aiguë est incontestablement un acte thérapeutique de réanimation pré hospitalière. Dès lors l'équipe du SMUR doit impérativement comporter un médecin et un(e) infirmier(e). L'organisation du travail en équipe multidisciplinaire où chacun intervient selon un rôle bien défini est une garantie de réussite (figure 1).

Le patient doit être installé ou maintenu dans la position la plus confortable possible et ne doit plus faire aucun effort. Toutes les mobilisations éventuelles ne peuvent être faites qu'en présence de l'équipe médicale. Le malade est anxieux et il convient de rompre cette anxiogénèse délétère en lui expliquant les détails de sa prise en charge et en complétant éventuellement par un anxiolytique si l'état clinique le permet. Les fonctions vitales sont vérifiées dès l'arrivée auprès du patient. L'analyse du tracé électrocardiographique est une priorité car la mort subite par fibrillation ventriculaire reste la première des complications de l'infarctus. Le défibrillateur doit donc immédiatement être vérifié et maintenu à proximité immédiate du patient et ce depuis les premiers instants jusqu'à l'arrivée en unités de soins intensifs cardiologiques. L'état hémodynamique du patient est ensuite vérifié en prenant systématiquement la pression artérielle aux deux membres supérieurs afin de déceler une éventuelle dissection aortique, contre-indication à la thrombolyse. L'état ventilatoire du patient est ensuite vérifié à la recherche de toute détresse traduisant une complication (bas débit cardiaque, OAP). L'oxygénothérapie est rapidement mise en oeuvre et l'ensemble du matériel de ventilation contrôlée est immédiatement disponible car les critères d'intubation et de ventilation assistée chez ces patients fragiles sont larges. On entoure le malade d'un véritable environnement sécuritaire (figure 2) permettant non seulement une surveillance multi-paramétrique immédiate et prolongée mais également une réaction thérapeutique rapide et adaptée à toute complication pouvant survenir à tout moment. La vigilance de l'équipe médicale doit être extrême. La mise en place de deux voies veineuses dans des conditions rigoureuses d'asepsie est nécessaire : l'une associée à une perfusion de sérum salé isotonique pour les éventuels agents thrombolytiques et l'autre sur sérum glucosé isotonique pour les traitements associés. Un bilan sanguin doit être prélevé en même temps (groupe, NFS, coagulation, marqueurs, iono). Bien entendu, toute injection par voie intra musculaire est proscrite. L'ensemble des paramètres de surveillance est relevé de façon précise et noté sur une feuille prévue à cet effet.

Le diagnostic positif d'infarctus du myocarde aigu

Le diagnostic positif est avant tout clinique et complété par les arguments associés de l'interrogatoire et de l'électrocardiogramme. C'est devant l'association d'une douleur thoracique évocatrice le plus souvent spontanée de siège médiosternale, rétrosternale à type de pesanteur, de sensation d'étau et de mort imminente évoluant depuis plus de 30 minutes et résistante à une prise de dérivés nitrés et d'un sus décalage du segment ST supérieur à 1 mm convexe ou rectiligne dans au moins deux dérivations concordantes avec ou sans signes en

miroir que sera évoqué un IDMA. Parfois cette douleur est associée à des signes d'accompagnement (sueurs, troubles digestifs, lipothymies). L'interrogatoire minutieux s'attache à retrouver l'éventuel passé cardiologique du patient (angor, angor instable, IDM, pontages, angioplastie), les traitements en cours, les facteurs de risque, les antécédents familiaux ainsi que l'histoire douloureuse qui a motivé le patient ou son médecin à déclencher le SMUR. On accorde une importance toute particulière à la détermination de l'horaire du début de la douleur, car c'est de cet intervalle horaire que dépend la stratégie thérapeutique.

L'électrocardiogramme est donc l'élément clé du diagnostic. Il ne peut donc être réalisé qu'avec des appareils de type diagnostic assurant une fiabilité du segment ST sur un enregistrement multipistes. Il est indispensable de réaliser un électrocardiogramme complet allant au delà des 12 dérivations usuelles. L'enregistrement doit donc être complété par l'analyse des dérivations droites (V_{3R} - V_{4R} , V_e) et hyper gauches (V_7 , V_8 , V_9). La récupération d'un électrocardiogramme antérieur vient renforcer l'argumentation diagnostic et il ne faut pas hésiter à renouveler l'électrocardiogramme sur les lieux si celui-ci est normal ou sub normal et ce d'autant plus que la douleur est d'apparition récente. Dans ce cas un crayon dermatographique relève l'emplacement exact des électrodes qui doit toujours être le même.

C'est devant cette symptomatologie et devant un tracé d'infarctus du myocarde en phase aiguë que le médecin du SMUR dans le cadre de protocoles pré-établis pose l'indication d'une thrombolyse pré hospitalière dans le respect des contre-indications de celle-ci (figure 3).

Le traitement thrombolytique

Les thrombolytiques sont des produits activateurs du plasminogène. Les principales différences entre ces substances tiennent à l'existence ou non d'une fibrinospécificité. Les thrombolytiques provoquent par l'intermédiaire de la plasmine libre une baisse du plasminogène et une dégradation des facteurs de coagulation (V et VIII). Les produits les plus fibrinospécifiques lysent plus rapidement le caillot mais peuvent entraîner un risque de réocclusion précoce nécessitant l'utilisation précoce d'héparine à dose efficace. Par ailleurs ces produits y compris les plus fibrinospécifiques peuvent être responsables d'accidents hémorragiques en particulier cérébraux.

Actuellement les deux agents thrombolytiques le plus souvent utilisés avec une efficacité comparable sont le rt-PA sous sa forme simple chaîne (alteplase, Actylise®) et la Reteplase (Rapilysine®) mutant recombiné du rt-PA. La mortalité à 30 jours est comparable [15]. Le rt-PA est administré selon le protocole accéléré de GUSTO [16] 15 mg en bolus puis 0,75 mg/kg en 30 mn puis 0,5 mg/kg en 60 mn sans jamais dépasser 100 mg. La Reteplase est administrée sous forme de 2 bolus successif de 10 ml contenant chacun 10 U de principe actif, le deuxième bolus étant administré 30 mn après le premier. L'injection se fait par voie intra veineuse directe en 2 mn sur une veine de gros calibre.

Les traitements associés

L'héparine

L'héparinothérapie est systématique en association avec ces produits thrombolytiques qui entraînent une faible défibrination périphérique. Elle doit être efficace et administrée selon le protocole GUSTO : Pour un patient dont le poids est inférieur à 67 kg : bolus de 4000 UI puis relais à raison de 800 UI / h. Pour un patient de plus de 67 kg on administrera un bolus de 5000 UI puis un relais à raison de 1000 UI/h.

Les antalgiques [17, 18]

Le tonus sympathique est augmenté par la douleur, l'inconfort et l'anxiété. L'hyperadrénergie est responsable d'une augmentation de la pression artérielle et de la vasoconstriction périphérique qui sont autant de facteurs d'augmentation de la consommation d'oxygène myocardique. Le traitement de la douleur est donc une priorité et la volonté d'agir vite impose la voie intra veineuse. La douleur est évaluée par EVA et au mieux traitée par injection de morphine titrée.

L'aspirine

L'aspirine est intégrée au protocole de prise en charge des infarctus depuis les résultats de l'Etude ISIS [19] qui ont démontré une diminution de 20 % de la mortalité hospitalière lors de l'administration de cet anti-agrégant plaquettaire. La dose recommandable est ici de 250 mg par voie intra veineuse en l'absence de contre-indications .

La trinitrine [20, 21]

Elle permet de diminuer la consommation en oxygène dans les territoires myocardiques ischémiés non encore nécrosés, et possède une action vasodilatatrice coronaire qui permet de favoriser la circulation collatérale et de lever un éventuel facteur spastique à l'endroit de l'occlusion coronaire. Elle ne peut être utilisée dans ce cadre que par voie intra veineuse, à la seringue électrique, en respectant les contre-indications absolues que sont l'infarctus du ventricule droit ou une pression artérielle systolique initiale inférieure à 100 mmHg.

L'oxygénothérapie

Elle n'est pas systématique. Elle est, par contre, indiquée pour des patients dyspnéiques ou cyanosés pour lesquels une désaturation en oxygène a pu être constatée. L'oxygène doit être administré par des dispositifs atraumatiques.

Les bêtabloquants

Si leur indication est indiscutable en phase hospitalière immédiate il n'est aujourd'hui pas légitime de les administrer dès la phase pré hospitalière.

SURVEILLANCE - COMPLICATIONS

La prise en charge d'un infarctus est incontestablement une période à très haut risque [23]. Les complications peuvent survenir dès les premiers instants. La seule prise en charge de ces complications impose un contexte absolu de médicalisation pré hospitalière rigoureuse.

La mort subite

C'est la première des complications de l'infarctus du myocarde en phase aiguë, 40 % des décès consécutifs à un infarctus surviennent dans l'heure qui suit les premiers symptômes. Cette mortalité immédiate est due quasi exclusivement à la fibrillation ventriculaire qui peut survenir à tout moment. Cette simple constatation justifie à elle seule une politique de diffusion large des défibrillateurs semi-automatiques.

La mortalité précoce

La mortalité précoce est essentiellement liée au choc cardiogénique et/ou aux ruptures cardiaques.

Le choc cardiogénique est une complication redoutable qui affecte 5 à 10 % des patients victimes d'IDMA. Le plus souvent, il correspond à une destruction myocardique supérieure à 40 %. La pression artérielle est inférieure à 85 mmHg, la diurèse est effondrée, il existe des signes d'hypoperfusion périphérique à type de marbrures des extrémités. L'angioplastie précoce associée à une contre pulsion par ballonnet intra aortique peut seule améliorer un pronostic dramatique. Il faudra donc toujours orienter ces malades au plus vite vers un centre de cardiologie interventionnelle.

Les complications mécaniques précoces sont redoutables. Il s'agit le plus souvent d'une rupture de la paroi libre du ventricule gauche. Les signes sont souvent d'une brutalité extrême conduisant au décès rapide du patient. Parfois les signes sont moins aigus avec apparition d'un état de choc et apparition de signes de tamponnade. On peut inclure dans ces formes à mortalité précoce, l'infarctus du ventricule droit responsable d'un véritable état de choc pouvant nécessiter un remplissage vasculaire prudent afin d'obtenir un état hémodynamique satisfaisant. Le recours à la dobutamine permet en association une amélioration nette des conditions hémodynamiques.

Les troubles du rythme et les troubles de conduction

Les complications de la thrombolyse préhospitalière sont essentiellement d'ordre rythmique [22]. Les arythmies de reperfusion surviennent au cours ou au décours immédiat de la thrombolyse ; elles sont associées à une disparition ou à une majoration brutale de la douleur et à une normalisation ou une majoration du sus-décalage du segment ST. Elles ne peuvent être prévenues par un traitement antiarythmique et doivent donc être dépistées par une surveillance étroite et permanente de l'électrocardioscope.

La fibrillation auriculaire (10 à 20 % des patients) est plus fréquente dans les infarctus de topographie antérieure. Elle est de mauvais pronostic et doit être réduite précocement. Les extrasystoles ventriculaires sont retrouvées chez un grand nombre de patients. Certains critères sont péjoratifs (fréquence, aspect polymorphe, bigéminisme ou salve) et imposent un traitement urgent. Il en est de même pour les tachycardies ventriculaires qui touchent 10 % des patients et sont mortelles pour 30 % d'entre eux. Les rythmes idioventriculaires sont fréquents et traduisent la bonne qualité de la reperfusion. Ils sont plus impressionnants que graves et ne nécessitent aucun traitement.

Les infarctus de localisation inférieure s'accompagnent volontiers d'un malaise vagal important associé à une bradycardie sinusale ou à un bloc auriculo-ventriculaire à QRS fins. Le traitement repose ici sur l'injection d'atropine.

Les complications hémorragiques

La fréquence des accidents vasculaires cérébraux lors de la thrombolyse dans le traitement de l'infarctus du myocarde est de l'ordre de 1,2 % contre 0,8 % avec l'héparine standard. Cette différence de 0,4 % est essentiellement liée à l'augmentation de la fréquence des hémorragies intra cérébrales. Le risque d'accidents vasculaires cérébraux augmente chez les sujets âgés, chez les sujets de faibles poids ou ayant des antécédents vasculaires cérébraux ou d'hypertension.

Les accidents hémorragiques majeurs nécessitant une transfusion ou comportant un risque vital sont rares, de l'ordre de 0,1 % avec les agents thrombolytiques contre 0,4 % avec l'héparine. Les sites hémorragiques sont comprimés s'ils sont accessibles. Un syndrome hémorragique menaçant le pronostic vital peut justifier de l'administration d'un antagoniste : aprotinine ou protamine. Le traitement fibrinolytique doit bien sûr être interrompu.

Le transport

La thrombolyse préhospitalière a pour but de faire gagner du temps au patient et de préserver au mieux son potentiel myocardique.

Dès la phase diagnostique terminée et la thrombolyse initiée, l'orientation et l'accueil de ces patients doivent être envisagés. Ces patients seront impérativement hospitalisés dans des unités de soins intensifs cardiologiques ou des services de réanimation cardiologique. Le choix est essentiellement guidé par le bilan du médecin du SMUR au médecin régulateur du

SAMU. Là aussi, il faut gagner du temps et tout doit être prêt pour l'accueil du patient qui parfois devra se faire directement en salle de coronarographie.

Tous les éléments de monitoring mis en place à la phase initiale de la médicalisation resteront opérationnels jusqu'à la transmission définitive du malade à l'équipe hospitalière d'accueil. L'électrocardiogramme ne doit jamais être déconnecté pendant la médicalisation. Tout tracé anormal constaté est imprimé et conservé. L'oxymètre de pouls est toujours surveillé ainsi que la pression artérielle qui sera au mieux mesurée par appareil de mesure non invasive mis en place sur le bras opposé à la perfusion de thrombolytiques. Les mesures sont faites au minimum toutes les trois minutes.

Le transport, en soi, est une phase à risques où les complications peuvent survenir à tout moment. Ce transport devra être prudent, la conduite doit être adaptée à l'état hémodynamique du patient qui est toujours installé dans un matelas à dépression. Un état hémodynamique instable, un choc cardiogénique voire un infarctus hyperalgique peuvent être des contre-indications à l'utilisation d'hélicoptères sanitaires.

Les transmissions sont totalement intégrées dans la prise en charge du patient. C'est un véritable dossier à la fois des actes médicaux mais également des actes infirmiers qu'il faudra transmettre à l'équipe d'accueil. Tous les horaires sont notés, tous les paramètres de surveillance y sont consignés et toute évolution ou modification pendant le transport signalées. Les médicaments administrés sont également bien sûr consignés sur ce dossier avec leur posologie et leur voie d'administration. L'évolution de la douleur doit être notée et confrontée aux différentes phases de la prise en charge.

QUEL AVENIR POUR LA THROMBOLYSE PRE-HOSPITALIERE

L'urgence coronaire a depuis quelques années indiscutablement bénéficié de progrès thérapeutiques considérables. Le challenge pour ce qui reste l'un des problèmes majeur de santé publique pour notre pays est certes de diminuer la mortalité mais aussi la morbidité.

Le développement de la thrombolyse précoce, au mieux pré hospitalière, par les équipes des SMUR a probablement contribué à l'amélioration globale de l'infarctus. Les grandes études multicentriques (EMIP, GISSI, MITI) ont ainsi ouvert la voie à ce qui devrait aujourd'hui être un standard thérapeutique. L'angioplastie de reperfusion est cependant supérieure en terme de reperfusion et d'innocuité. Il convient aujourd'hui d'évoquer des stratégies de reperfusion associant ces deux techniques plutôt que de les opposer.

Les thrombolytiques aujourd'hui utilisés sont des activateurs du plasminogène fibrinospécifique, le rt-PA ou Actilyse est le plus prescrit. Le reteplase ou Rapylyse est d'introduction plus récente et est utilisable en double bolus. Les études angiographiques RAPID I et RAPID II ainsi que l'étude GUSTO III ne permettent pas de constater de différences significatives entre les deux produits. D'autres produits encore plus pratique d'utilisation sont aujourd'hui en phase ultime de développement : la lanoteplase (UPA) semble entraîner plus de complications hémorragiques intracérébrales chez certaines sous populations à risque (étude INTIME 2), la staphylokinase semble intéressante mais la molécule aujourd'hui qui est promise au meilleur avenir est probablement le TNK-tPA qui peut être administré sous forme de simple bolus. Les études ASSEN 1 et 2 ont montré une mortalité et une morbidité équivalente au rt-PA et même une meilleure sécurité d'emploi pour les patients de plus de 75 ans.

Les antiglycoprotéines IIb/IIIa qui sont des inhibiteurs spécifiques de la coagulation plaquettaire viennent aujourd'hui compléter cet arsenal thérapeutique nouveau. Ils pourraient être administrés dès la phase pré hospitalière afin de préparer l'angioplastie et le stenting dans

l'infarctus du myocarde et gagner ici en morbidité et en mortalité sur le long terme (étude ADMIRAL). L'avenir est surtout aux associations thrombolyse-anti GP IIb/IIIa. En effet les anti GP IIb/IIIa associés à des doses plus faibles de thrombolytiques favoriseraient une reperfusion coronaire plus rapide et plus durable. Plusieurs études pilotes (TAMI 8, PARADIGM) concordent sur ces points. Les résultats de TIMI 14 vont en ce sens. L'étude GUSTO IV qui devrait débiter prochainement sur une grande échelle et comportera peut-être un bras pré hospitalier peut déboucher sur une véritable modification de la stratégie de prise en charge de l'infarctus.

Il faut associer à ces nouveautés l'expérience de Christian Spaulding et du SAMU de Paris, récemment publiée dans le *New England Journal of Medicine*, qui ont dans le cadre de l'urgence immédiate effectué des coronarographies chez des patients victimes d'arrêt cardiaque probablement d'origine coronarienne et réanimés avec succès. Dans 70 % des cas, il y a des lésions coronaires significatives et une angioplastie a été réalisée chez 75 % des patients. La survie hospitalière est de 37 % ce qui est largement au dessus de la moyenne des résultats nationaux. Il semble cependant peu réaliste de proposer une angioplastie en urgence à tous les malades réanimés avec succès après un arrêt cardiaque pré hospitalier. L'amélioration de la prise en charge de la mort subite de l'adulte passe probablement plus par une diffusion large auprès des secouristes de la défibrillation semi-automatique.

Le diagnostic biologique de l'infarctus bénéficie également de l'utilisation de nouveaux marqueurs biologiques et plus particulièrement du dosage de la troponine myocardique. Elle est constituée de trois sous unités T, I et C. Le dosage des troponines T et I dans le plasma par méthode immuno-enzymatique peut être réalisé en routine dans de nombreux laboratoires hospitaliers. La Troponine I est particulièrement spécifique du muscle cardiaque. Elle apparaît dans les 3 à 6 heures qui suivent les premières altérations de l'infarctus et présentent une fenêtre diagnostique beaucoup plus étendue dans le temps. Le dosage de la Troponine I est spécifique du diagnostic positif d'IDM et est d'un intérêt pronostique majeur en cas d'angor instable. Par ailleurs il semblerait que le dosage de la Troponine est plus spécifique que celui des CK-MB en per opératoire.

Ce dosage de la Troponine est particulièrement intéressant pour évaluer le risque d'un patient présentant un angor instable ou un éventuel infarctus sans onde Q d'évoluer vers une véritable nécrose transmurale. L'augmentation de la Troponine justifie donc un transfert rapide en service de réanimation cardiaque.

L'angor instable bénéficie par ailleurs d'autres innovations de prise en charge après le résultat de nouvelles études récentes. C'est ainsi que l'étude ESSENCE a démontré la supériorité de l'enoxaparine sur l'héparine non fractionnée en terme de mortalité et de morbidité.

Malgré toutes ces nouveautés les résultats sont insuffisants et les efforts des différentes équipes engagées dans l'urgence coronaire doivent avant tout porter sur les exclus de la reperfusion. Les campagnes d'information sur l'alerte précoce au 15 en cas de douleurs thoraciques, si elles sont bien conduites, devraient permettre de gagner ainsi sur le pronostic de la maladie aiguë coronarienne.

Offrir au patient un maximum de chances et ce où qu'il puisse être. Cette volonté affichée passe par une véritable organisation en réseau de l'urgence coronaire, réseau dont les bras armés sont les SMUR et le centre le plateau technique de cardiologie interventionnelle. Si les efforts des SMUR et des SAMU ont depuis quelques années porté sur l'intervention primaire et par conséquent sur la thrombolyse pré hospitalière, aujourd'hui heureusement banalisée, il faut maintenant permettre aux malades les plus graves d'arriver jusqu'au centre de cardiologie interventionnelle. Les efforts doivent donc aussi être faits sur ces malades jusque là jugés "intransportables". C'est ainsi que l'assistance circulatoire de transport par contre

pulsion par ballonnet intra aortique se développe afin que les exclus du transport ne viennent pas grossir le rang des exclus de la reperfusion.

CONCLUSION

Les quinze dernières années ont connu un bouleversement radical de la prise en charge de l'infarctus du myocarde en phase aiguë. Sa physiopathologie s'est éclairée et le traitement palliatif est devenu curatif grâce aux possibilités de recanalisation coronaire précoce offertes par la thrombolyse intra veineuse associée à l'aspirine. Ces données nouvelles ont totalement modifié l'organisation des soins pour l'infarctus du myocarde. Une prise en charge médicale précoce est devenue la priorité absolue afin de permettre la détection, le traitement et la prévention des troubles du rythme ventriculaire d'autant plus dangereux qu'ils sont précoces et surtout pour pouvoir mettre en route le plus tôt possible dès la phase pré hospitalière les traitements thrombolytiques de reperfusion.

Cependant et malheureusement malgré les progrès effectués, les délais de prise en charge sont encore trop longs surtout les délais qui séparent l'apparition de la douleur de l'engagement des moyens de réanimation des SMUR via le 15. En effet c'est une véritable course contre la montre qui s'engage pour sauver ce myocarde en voie de nécrose. Cette prise en charge ne sera optimum que si elle est réalisée par une équipe médicale complète, formée et entraînée à ce traitement spécifique de l'infarctus du myocarde en phase aiguë.

REFERENCES

1. Bonnet JL, Domergue R, Martin C. Prise en charge pré hospitalière de l'infarctus du myocarde évolutif. La Revue des SAMU 1997 ; 4 : 172-178.
2. Letouzet JP, Genet A, Amoretti R. Livre blanc sur la prise en charge des maladies cardio vasculaires en France. Cardiologie 2000 1996 ; 13-24.
3. The European Myocardial Infarction Project Group. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. N. Engl. J. Med 1993 ; 329 : 383-9.
4. Cristofini P, Sauval P, Carli P. La stratégie de prise en charge de l'infarctus myocardique aigu à Paris. JEUR 1996 ; 9 : 45-52.
5. Koren G, Weiss AT, Hasin Y and coll. Prevention of myocardial damage in acute myocardial ischemia by early treatment with intravenous streptokinase. N. Engl. J. Med. 1985 ; 313 : 1384-1389.
6. Weaver WD, Cerqueira M, Hellstrom AP and coll. The myocardial infarction triage and intervention project group. JAMA 1993 ; 270 : 1211-1216.
7. Touboul P, Bonnefoy E. Comparaison de l'angioplastie primaire et de la thrombolyse pré hospitalière à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Archives des maladies du coeur et des vaisseaux. Tome 91 (spécial 4), avril 1998 ; 33-38.

- 8.**Constantinides P. Plaque fissures in human coronary thrombosis. *J. Atheroscl. Res.* 1996 ; 6 : 1-17.
- 9.**Constantinides P. Causes of thrombosis in human atherosclerotic arteries. *Am. J. Cardiol.* 1990 ; 66 : 637-640.
- 10.**Fuster V. Elucidation of the role of plaque instability and rupture in acute coronary events. *Am. J. Cardiol.* 1995 ; 76 : C24-C33.
- 11.**Ambrose JA, Fuster V. Can we predict future acute coronary events in patients with stable coronary artery disease. *JAMA* 1997 ; 277 : 343-344.
- 12.**Toussaint F, La Muraglia GM, Southern JF, V. Fuster, H.L. Kantor. Magnetic resonance images lipid, fibrous, calcified, hemorrhagic and thrombotic components of human atherosclerosis in vivo. *Circulation* 1996 ; 94 : 932-938.
- 13.**Karila-Cohen D, Juliart JM. Thrombolyse intra veineuse au cours de l'infarctus du myocarde. *Les Urgences Cardio-Vasculaires* Ph. Gabriel Steg Flammarion 1998 ; 229-244.
- 14.**GISSI 2 (Gruppo Italiano per la studio della sopravvivenza nell ' infarto miocardico). A factorial randomized trial of alteplase versus streptokinase and heparin versus no heparin among 14 490 patients with acute myocardial infarction. *Lancet* 1990 ; 336 : 65-71.
- 15.**The Gusto III investigators. A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med* 1997 ; 337 : 1118-1123.
- 16.**The Gusto Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med* 1993 ; 329 : 673-682.
- 17.**ACC/AHA Task Force : Management of acute myocardial infarction. *Circulation* 1990 ; 82 : 664-707.
- 18.**The Task Force on the management of acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. Acute myocardial infarction : pre-hospital and in-hospital management. *Eur. Heart.J.* 1996, 17 : 43-63.
- 19.**ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival). Randomized trial of intravenous streptokinase, oral Aspirin, both or neither among 17 187 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1988 ; 11 : 349-360.
- 20.**GISSI 3. Effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. *Lancet* 1994 ; 343 : 1115-1122.
- 21.**ISIS 4. A randomized factorial trial assessing early oral captopril, oral monitrate and intravenous magnesium sulfate in 58050 patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1995 ; 35 : 669-685.
- 22.**Bonnet JL, Domergue R, Martin C et le groupe d'experts en médecine d'urgence de la région Sud-Est. Prise en charge pré hospitalière de l'infarctus du myocarde évolutif. 2^{ème} conférence d'experts en médecine d'urgence de la région Sud-Est. *Ann. Fr. Anesth. Réanim.* 1997 ; 16 : 541-8
- 23.**Joly R, Goldstein P. Complications de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë. *JEUR* 1996 ; 9 : 20-24.
- 24.**Gold HK, Garabedian HD, Dinsmore RE et al. Restoration of coronary flow in myocardial infarction by intravenous chimeric 7E3 antibody without exogenous plasminogen activators. Observations in animals and humans. *Circulation* 1997 ; 95 : 1755-1759.

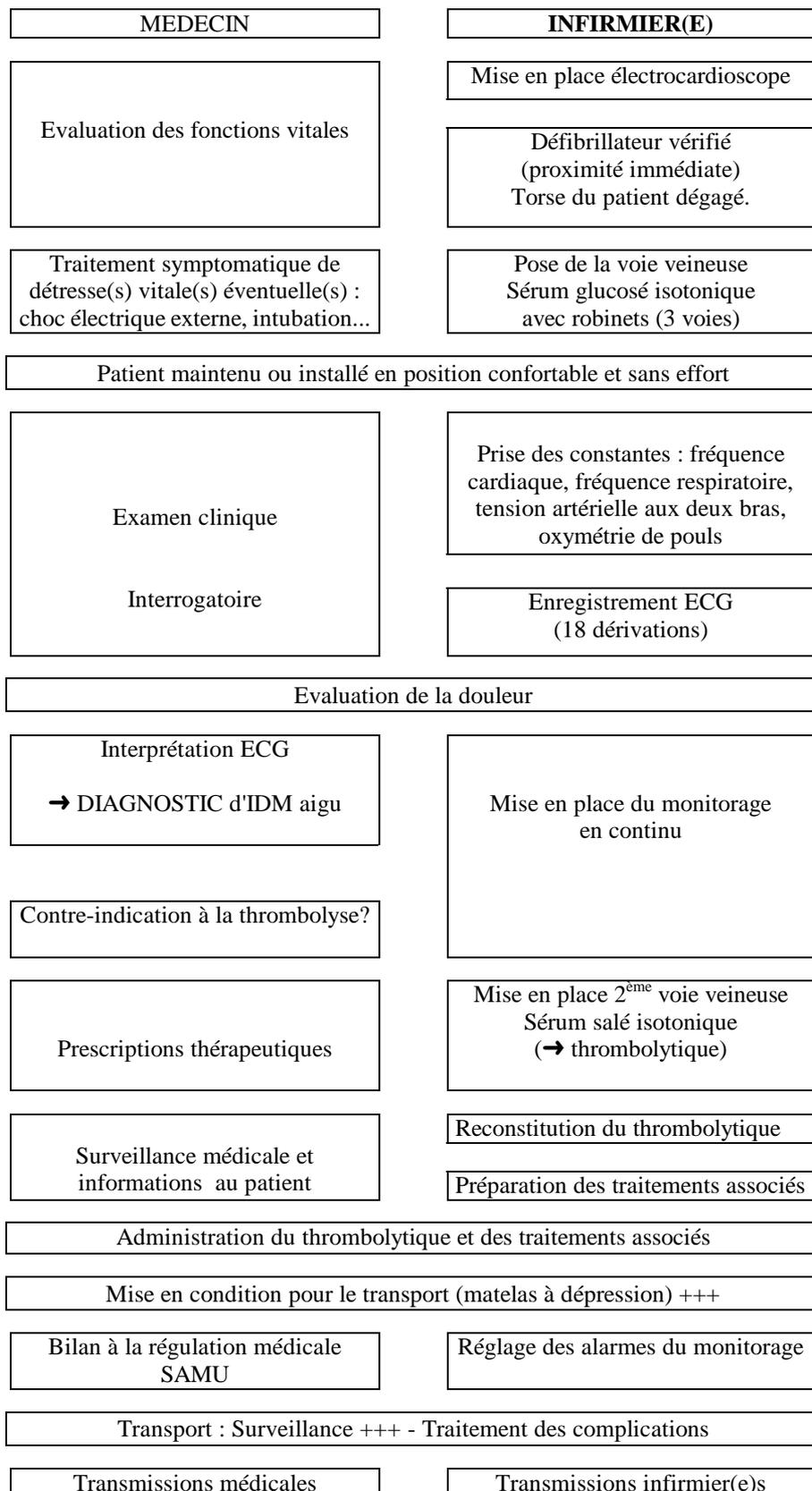


FIGURE 1 : CHRONOLOGIE DE LA PRISE EN CHARGE SIMULTANEE PAR LE MEDECIN ET L'INFIRMIER(E) EN EQUIPE SMUR

- Masque à oxygène (haute concentration)
- Matériel d'intubation et ventilation
- Oxygène en quantité suffisante
- Sérum salé isotonique
- Médicaments de l'urgence
- Sérum glucosé isotonique
- Médicaments de l'urgence
- Electrocardioscope + Défibrillateur (+ batteries de réserve)
- Seringues électriques (2 voies minimum, voire 3 si Actilyse[®])
- Entraînement électro systolique externe
- Oxymètre de pouls
- Pression artérielle non invasive
- Matelas à dépression

FIGURE 2 : LE MATERIEL NECESSAIRE POUR LA PRISE EN CHARGE D'UN INFARCTUS DU MYOCARDE EN PHASE PREHOSPITALIERE

Absolues

Suspicion de dissection aortique ou de péricardite

Ulcère digestif évolutif

Intervention chirurgicale < 1 mois

Intervention intracrânienne ou médullaire < 6 mois

Antécédent même lointain d'AVC ou d'hémorragie méningée

Traumatisme crânien récent

Ponction-biopsie rénale ou hépatique < 15 jours

Ponction artérielle < 15 jours

Néoplasie ou malformation vasculaire intracrânienne

HTA sévère non contrôlée

Hémorragie en cours ou récente

Pathologie sévère de l'hémostase

Grossesse et post-partum

Relatives (selon le rapport bénéfice / risque)

HTA non contrôlée

Insuffisance hépatique ou rénale sévère

Massage cardiaque externe ou traumatisme récent

Tumeur à potentiel hémorragique

Injection intramusculaire < 48 heures

Traitement par AVK

Diabète avec rétinoplastie

FIGURE 3 : RAPPEL DES CONTRE-INDICATIONS A LA THROMBOLYSE PRE HOSPITALIERE