

La prise en charge et les thérapeutiques

Les décès cardio-vasculaires ont reculé de 50 % depuis trente ans, grâce notamment aux progrès réalisés dans la prise en charge précoce de l'accident cardiaque par les services d'urgence et des traitements de plus en plus efficaces.

Prise en charge préhospitalière du syndrome coronarien aigu

Pr Eric Wiel
Dr Nathalie Assez
Dr Patrick Goldstein
Samu régional
de Lille, Pôle
de l'urgence,
CHRU de Lille

La maladie coronarienne est la deuxième cause de mortalité en France avec 120 000 infarctus du myocarde par an et plus de 40 000 décès. La fréquence des décès d'origine coronaire est estimée à 200-260/100 000 habitants (Monica) [93]. L'amélioration du pronostic porte essentiellement sur la mortalité hospitalière (5 à 10 %) depuis la généralisation des méthodes de reperfusion coronaire. La fréquence de l'infarctus du myocarde typique ou syndrome coronarien aigu (SCA) ST + (correspondant à une particularité visible sur l'électrocardiogramme) diminue, alors qu'augmentent les SCA non ST + (type angor de poitrine (angor) instable ou infarctus sans onde Q) [40].

L'activité cardiologique représente en moyenne 20 à 40 % de l'activité des Smur de France (30 % de SCA). Cette activité ne se limite pas au seul infarctus du myocarde en phase aiguë (SCA ST +) mais intègre des stratégies dynamiques de prise en charge des SCA non ST +. En fait, c'est la définition même de l'infarctus qui évolue pour dépasser le seul diagnostic électrique et s'étendre au diagnostic biochimique (figure 1).

Le temps gagné est le facteur clé du succès

Dans les SCA ST +, il existe un caillot oblitérant une artère coronaire dont le traitement en urgence doit être le plus précoce possible. Ce traitement visant à

détruire le caillot peut être mécanique, réalisé par le cardiologue dans un centre spécialisé qui va dilater l'artère coronaire (on appelle cela l'angioplastie), ou obtenu par l'injection d'un médicament (ce qu'on appelle la thrombolyse) dont la particularité est la possibilité d'être injecté au domicile du patient par une équipe du Samu (appelée Smur). L'angioplastie et la thrombolyse sont des techniques de revascularisation. Ce traitement permet de réduire la mortalité de 50 % (traitement effectué la première heure) et de 30 % (la deuxième heure) [30, 85, 98]. Le bénéfice de la thrombolyse intraveineuse administrée dans les deux heures après le début de la douleur est supérieur à l'angioplastie [89]. Son administration préhospitalière permet une réduction de la mortalité de 17 % [91] et un gain de temps supérieur à 45 minutes par rapport à la thrombolyse intra-hospitalière [100]. Il est donc primordial d'intervenir dès l'appel du patient, au plus près de sa douleur. La thrombolyse préhospitalière a démontré son innocuité lorsque les contre-indications sont respectées. Elle ne peut, cependant, résumer à elle seule le traitement initial de l'infarctus. Au contraire, elle doit s'intégrer dans de réelles stratégies dynamiques de prise en charge associant l'angioplastie à l'utilisation précoce de médicaments à effet anticoagulant. La prise en charge du SCA est donc en pleine évolution.

*Les références
entre crochets renvoient
à la bibliographie p. 92.*

Prise en charge initiale

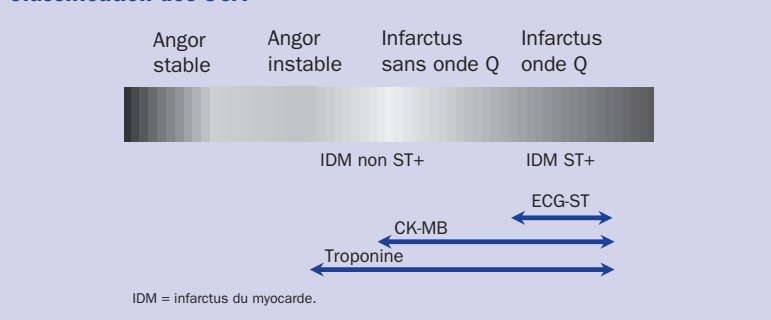
La prise en charge préhospitalière d'un patient présentant un SCA ne peut être correctement assurée que par une équipe Smur médicalisée [64].

Le diagnostic est avant tout clinique

La douleur peut être typique, d'allure angineuse, à début brutal, intense, rétrosternale, constrictive en barre avec ou sans irradiation. Elle s'accompagne alors d'une sensation de mort imminente, évolue depuis 30 minutes et résiste à la prise de médicaments qui améliorent la fonction du cœur (dérivés nitrés). Elle est souvent associée à des signes d'accompagnement tels que des troubles digestifs, un malaise général, des sueurs, une pâleur, des lipothymies qui parfois résument la symptomatologie. Mais, quelquefois, la douleur peut être absente (5 à 10 % des cas : sujet âgé et diabétique). Les formes atypiques sont fréquentes dans leur topographie, leur intensité ou leur mode de révélation. L'heure de survenue de la douleur est un élément déterminant pour la décision thérapeutique. L'interrogatoire recherche les antécédents personnels et familiaux, les traitements en cours (observance ou changement récent). Cependant, dans le cadre de l'activité Smur, l'infarctus est inaugural dans plus de 50 % des cas. Les facteurs de risque majeurs (hypercholestérolémie, hypertension artérielle, tabagisme ou diabète) sont autant d'éléments de gravité surajoutés qui interviennent dans la décision thérapeutique et l'orientation du patient. La mesure des constantes vitales, l'auscultation démasqueront une éventuelle dysfonction du cœur (appelée choc cardiogénique) modifiant la prise en charge initiale. L'examen clinique tente d'éliminer une autre affection lorsqu'un doute diagnostique subsiste en s'attachant à démasquer une péricardite (inflammation du sac dans

figure 1

Classification des SCA



lequel est le cœur) ou une anomalie de l'aorte (vaisseau qui part du cœur pour irriguer les différents organes du corps humain comme le foie, les reins, etc.). C'est dès cette phase précoce que l'on recherche d'éventuelles contre-indications à la thrombolyse (tableau 1) dans le cadre d'un infarctus bien sûr, mais également devant tout SCA dont on connaît le risque d'évolution à court terme vers l'infarctus. Enfin, aujourd'hui chez le sujet jeune une prise récente de cocaïne est recherchée.

L'électrocardiogramme (ECG)

Un ECG complet est la clé du diagnostic. Il peut montrer un vrai infarctus avec une élévation du segment ST (SCA ST+) (figure 2).

En fait, 18 % des ECG sont atypiques et 50 % ne permettent pas de faire le diagnostic. Un authentique infarctus peut être précédé d'un ECG normal. Cela justifie, devant une simple présomption clinique, de réitérer l'ECG à 15 minutes d'intervalle. Dans tous les cas, la récupération d'un ECG antérieur vient conforter

tableau 1

Contre-indications des traitements thrombolytiques d'après les recommandations 2000 de l'American Heart Association

Contre-indications absolues

- Saignement interne actif
- Suspicion de dissection aortique
- Processus néoplasique intra-crânien connu
- Accident vasculaire cérébral ou autre événement cérébro-vasculaire < 1 an

Contre-indications relatives

- Hypertension artérielle sévère à la prise en charge (PA > 180/110)
- Antécédents hypertension artérielle sévère
- Antécédents d'accident vasculaire cérébral ou de toute autre pathologie intra-crânienne
- Traumatisme récent (< 2-4 semaines)
- Chirurgie lourde (< 3 semaines)
- Accident hémorragique récent (< 2-4 semaines)
- Maladie connue de la coagulation ou INR > 2-3
- Grossesse connue
- Antécédent d'allergie ou administration préalable de thrombolytique (streptokinase)



Prise en charge des maladies cardiaques

le diagnostic. Devant une symptomatologie et un tracé typiques, le diagnostic des médecins urgentistes est sûr et leur permet de poser l'indication d'une thrombolyse ou d'une angioplastie. Parfois, malgré une douleur évocatrice, les signes électriques restent discrets et non spécifiques, voire résolus lors de la phase préhospitalière et les signes patents de SCA n'apparaissent que dans les heures suivantes, justifiant l'hospitalisation du patient et des contrôles électriques toutes les 6 heures.

Les éléments clinico-électriques de diagnostic sont-ils suffisants en phase préhospitalière ?

En pratique, trois situations s'offrent au médecin urgentiste :

1. ECG typique (ST +) : la décision de revascularisation est immédiate ;
2. ECG anormal sans ST + : il peut s'agir d'un véritable infarctus ou d'un angor instable. Il faut donner ici toute son importance à un sous-décalage du segment ST qui, associé à une élévation des marqueurs biologiques de la souffrance myocardique et des facteurs de risque, traduit un très mauvais pronostic et impose une stratégie agressive précoce [11] ;
3. ECG normal mais clinique évocatrice.

La biologie peut être une aide dans certains cas. Il existe des marqueurs biologiques de l'infarctus (encore appelé ischémie myocardique). Ces marqueurs peuvent être dans les deux derniers cas des éléments essentiels

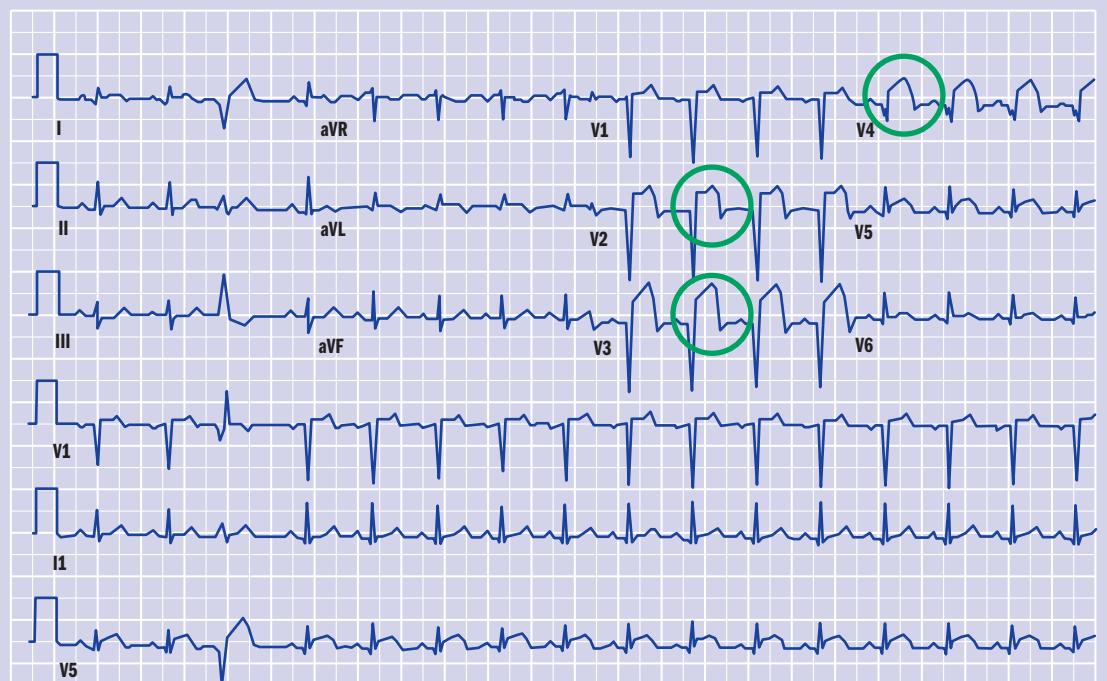
de l'orientation diagnostique et thérapeutique de ces patients dès la phase préhospitalière. Ces marqueurs biologiques sont la myoglobine, les troponines et les créatine-kinases (fraction MB). La troponine I est le marqueur le plus spécifique de l'infarctus. Toutefois, elle n'apparaît dans le sang que 2 heures après un infarctus. La myoglobine, elle, est d'apparition plus précoce mais son élévation n'est pas toujours le témoin de la présence d'un infarctus. C'est bien de la synthèse de ces événements cliniques et biologiques que vient la nouvelle définition des SCA. Ces marqueurs peuvent être dosés par des dispositifs disponibles pour les équipes médicalisées Smur. Le dosage des marqueurs avant toute thrombolyse peut guider l'évolution thérapeutique car une ascension de la troponine traduirait un échec de la thrombolyse et imposerait un geste urgent de revascularisation par angioplastie. Cependant, et tout particulièrement dans le cadre du SCA ST +, la décision de revascularisation doit être immédiate et ne pas attendre un quelconque résultat biologique.

Stratégie thérapeutique Reperfusion

La thrombolyse intraveineuse a incontestablement été une véritable révolution car elle a permis de réouvrir des artères occluses à grande échelle. La « *golden hour* » se situe dans les deux heures qui suivent le début des symptômes. La thrombolyse préhospitalière s'est imposée

figure 2

SCA ST+ vu à la 1^{re} heure



Source : données personnelles de l'auteur.

tableau 2

Cinétique des marqueurs de l'ischémie coronarienne

	CPK	CPK MB	Myoglobine	Troponine I
Délai début d'élévation	3-12 heures	3-12 heures	1-4 heures	3-12 heures
Délai du pic	24 heures	24 heures	6-7 heures	3-12 heures
Délai de normalisation	48 heures	48 heures	24 heures	5 à 10 jours
Spécificité		Proche de 95 %	80 à 90 %	Proche de 100 %

Dans un délai de 4 à 6 heures après le début des symptômes, les dosages enzymatiques restent le plus souvent dans les limites de la normale. La répétition des dosages à 2 ou 4 heures d'intervalle est indispensable avant de confirmer la normalité des valeurs.

Seule la troponine (I ou T) est spécifique de la nécrose myocardique.

En raison de son apparition retardée dans le sérum, la troponine offre un intérêt supplémentaire : elle permet de poser un diagnostic rétrospectif, à distance de l'épisode initial.

L'élévation de la troponine peut également être observée au cours de l'insuffisance rénale chronique et de l'embolie pulmonaire aiguë.

comme méthode de référence utilisable par les médecins urgentistes. Elle est autorisée jusqu'à la 12^e heure.

En France, le médicament thrombolytique doit être associé à un traitement anticoagulant [100]. La thrombolyse préhospitalière ne se conçoit qu'avec un respect absolu des indications et des contre-indications. La défaillance cardiaque (choc cardiogénique) et les patients âgés ne sont pas des contre-indications. Bien évidemment, la thrombolyse préhospitalière ne s'adresse qu'aux SCA ST +.

La dilatation de l'artère coronaire (angioplastie) réalisée par le cardiologue est préférable en première intention (angioplastie primaire) quand le patient a une douleur dans la poitrine depuis plus de 2 heures et que le délai entre l'arrivée de l'équipe Smur et la réalisation de l'angioplastie dans le centre de cardiologie est inférieur à 90 minutes.

Thrombolyse préhospitalière ou angioplastie primaire ? Le faux débat

Toutes les études montrent la supériorité de l'angioplastie primaire par rapport à la thrombolyse en termes de morbi-mortalité hospitalière et de risque de ré-infarctus [25, 49]. Cependant, ces études n'intègrent que des thrombolyse réalisées dans l'hôpital (intra-hospitalières).

Un essai français (étude Captim) a comparé l'angioplastie et la thrombolyse préhospitalière [14]. Il n'y a aucune différence dans l'analyse combinée de critères associant mortalité à J30, ré-infarctus et accident vasculaire cérébral. L'élément essentiel de cette étude réside dans le nombre important de patients thrombolyés ayant bénéficié d'une angioplastie (33 %). L'association des deux techniques permet d'observer le plus faible taux de mortalité à J30 relevé dans les études les plus récentes portant sur les techniques de reperfusion en urgence dans le cadre de l'infarctus du myocarde, y compris les études de transfert direct vers un centre d'angioplastie. Ces études n'abordent jamais l'association thrombolyse

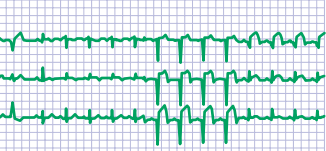
et angioplastie, qui apparaissent comme des techniques non opposables mais bien complémentaires. L'analyse à un an permet de dessiner ce qui pourrait faire office de recommandations [85]. En effet, dès lors que la thrombolyse préhospitalière peut être administrée dans les deux heures qui suivent le début de la douleur, les résultats en termes de mortalité et d'occurrence du choc cardiogénique, bien que non significatifs, sont en faveur de la thrombolyse. Au-delà de ces études, l'analyse du registre USIC 2000 confirme l'intérêt de ces stratégies combinées associant thrombolyse et angioplastie [26].

Traitements conventionnels

L'oxygénothérapie n'est pas systématique. Elle est par contre recommandée dès qu'il existe des signes de décompensation cardiaque ou que la saturation artérielle est inférieure à 90 %.

L'analgésie est systématique, c'est une priorité thérapeutique car les conséquences de la douleur sont toujours délétères. Elle fait largement appel à la morphine titrée après une évaluation clinique de la douleur à l'aide d'une échelle cotée de 0 à 10 (appelée EVA). Un complément anxiolytique peut être utile. Les dérivés nitrés n'apportent aucun bénéfice au cours de l'infarctus du myocarde non compliqué, si ce n'est la diminution de la douleur. Leur utilisation systématique en dehors du test diagnostique peut donc être discutée. Ils ne peuvent être utilisés qu'à débit constant et adapté à la pression artérielle. Ils ne doivent pas être utilisés en cas d'infarctus du ventricule droit et/ou une pression artérielle systolique inférieure à 100 mmHg. Par contre, ils doivent être utilisés en cas de persistance de la douleur et d'œdème pulmonaire.

L'aspirine administrée en préhospitalier améliore le pronostic. Une posologie de 160 à 320 mg réduit le risque d'évolution vers l'infarctus du myocarde. Elle est associée à un autre médicament bloquant la fonction



des plaquettes (le clopidogrel) [69] prescrit en dose de charge de 300 mg (4 comprimés à 75 mg) *per os* suivie d'un comprimé par jour. Un traitement anticoagulant par héparine doit être associé. Il consiste en l'injection sous-cutanée d'une héparine particulière, appelée héparine de bas poids moléculaire (HBPM) [57]. Cela fait également courir un risque hémorragique réel parfois sous-estimé. Certaines précautions d'emploi doivent être respectées chez les patients à risque (âgés de plus de 75 ans, insuffisants rénal) et plus particulièrement lors d'associations médicamenteuses qui peuvent augmenter le risque d'hémorragie. D'autres médicaments comme les b-bloquants (qui ralentissent la fréquence cardiaque) sont indiscutablement indiqués dès le début de la prise en charge intra-hospitalière. Par contre, leur emploi systématique en préhospitalier est moins légitime. Ils peuvent être proposés pour traiter d'éventuels troubles du rythme ou une hypertension artérielle sévère. Certains médicaments ne présentent aucun intérêt dans le cadre de l'urgence préhospitalière (comme le magnésium).

Les syndromes coronariens aigus non ST +

Les efforts doivent également se porter sur les SCA non ST +. Comme pour les véritables infarctus avec ST +, des scores de risque ont été établis. Le risque de mortalité ou d'infarctus pour ces patients est élevé à un mois. Ils doivent être identifiés comme à risque dès

lors qu'ils sont pris en charge dans le cadre de l'urgence préhospitalière sur des éléments électrocardiographiques (sous-décalage du segment ST (non ST +) ou inversion de l'onde T) et/ou des arguments cliniques (douleur persistante, troubles du rythme, instabilité hémodynamique, diabète, antécédent coronarien sévère) [11]. Ces patients doivent bénéficier immédiatement d'un traitement basique (aspirine, antalgique incluant les dérivés nitrés, le traitement anticoagulant, b-bloquant), auquel il faut associer le clopidogrel [69]. Ces patients doivent être adressés par une équipe médicalisée Smur après régulation par le Samu-Centre 15 vers une unité de soins intensifs cardiologiques permettant de réaliser une coronarographie au mieux en moins de 2h30 et en tout cas dans les 48 heures.

Évaluation des stratégies [27]

Les dernières années ont vu la constitution de grands registres nationaux et internationaux déclinés sous la forme de simple enquête multicentrique sur les pratiques médicales jusqu'à des registres exhaustifs fondés sur la population avec audit des données et contrôle de qualité. La France a contribué à la collection de registres comme le registre USIC faisant figure de référence internationale. Ces registres issus de la cardiologie (Usic) ou de l'urgence (E-Must, Estim) ont incontestablement permis, au-delà de l'analyse, une évolution des pratiques cliniques et une augmentation du nombre de

Décret n° 2007-705 du 4 mai 2007 relatif à l'utilisation des défibrillateurs automatisés externes par des personnes non médecins et modifiant le Code de santé publique

Jusqu'au 4 mai 2007, les personnes non médecins autorisées à utiliser un défibrillateur cardiaque externe étaient limitées à quelques catégories définies par décret (n° 2000-648 du 3 juillet 2000).

Pour les personnes non autorisées, l'utilisation d'un tel appareil pouvait être qualifiée d'exercice illégal de la médecine et sanctionnable à ce titre.

Désormais, *toute personne même non médecin ou professionnel de santé* peut utiliser un défibrillateur automatisé externe. Elle n'a besoin d'aucune formation spécifique préalable à cet effet.

Ainsi, toute personne qui assiste à l'arrêt cardiaque d'une victime doit faire trois gestes :

- Alerter les secours en appelant le 15,
- Effectuer un massage cardiaque (si la personne sait le faire),

● Utiliser le défibrillateur trouvé à proximité de la victime. Pour ce faire, la personne doit suivre simplement les consignes données par l'appareil en attendant les secours.

La mesure concerne les deux types de défibrillateurs automatisés externes (DAE), les semi-automatiques (les plus fréquents) et les entièrement automatiques. Dans les deux cas, l'appareil détecte le trouble du rythme du patient puis se charge automatiquement avant de pouvoir choquer.

Dans le cas des défibrillateurs cardiaques entièrement automatiques, l'appareil produit seul le choc.

Dans celui des défibrillateurs semi-automatiques, la personne qui porte secours doit appuyer sur un bouton pour déclencher le choc. Cette pression n'entraîne de choc que si l'appareil a bien détecté au préalable le trouble du rythme. Elle est, en revanche, sans

effet si ce trouble n'a pas été détecté. Il n'y a donc pas de risque à appuyer sur le bouton à mauvais escient puisque ce serait sans effet.

Parallèlement, des mesures permettant d'améliorer la formation de la population aux premiers secours et des professionnels de santé aux gestes de secours et de gestion de crise ont été prises, avec notamment :


- la réforme de l'attestation de formation aux gestes de premier secours (AFPS) en prévention et secours civiques de niveau 1 (PSC1) (arrêté du 24 juillet 2007 fixant le référentiel national de compétences de sécurité civile);

- la création de l'attestation de formation et gestes aux soins d'urgence (AFGSU1 et 2) (arrêté du 3 mars 2006).

Dr Dominique de Penanster

Sous-directrice,
Direction générale
de la santé,
Sous-Direction
promotion de la
santé et prévention
des maladies
chroniques

patients reperfusés en France. C'est en cela qu'ils sont indispensables. Le problème essentiel pour la prise en charge des SCA reste une proportion trop importante de malades non reperfusés. Aujourd'hui, encore plus que d'opposer la thrombolyse à l'angioplastie, les efforts doivent porter sur les exclus de la reperfusion. L'appel

prioritaire au Samu-Smur-Centre 15 dans le cas d'une douleur thoracique est un véritable message de santé publique et la comparaison internationale laisse le champ à de réels progrès encore à faire en France pour gagner davantage de temps entre la douleur et la reperfusion. 

Les défibrillateurs cardiaques implantables

Les défibrillateurs implantables sont des appareils destinés à traiter instantanément la fibrillation ventriculaire, cause principale de mort subite. Ils n'ont par contre aucun effet préventif sur le déclenchement de cette arythmie, contre laquelle d'autres stratégies, médicamenteuses en général, sont nécessaires.

Cette implantation se fait simplement, comme un stimulateur cardiaque, avec la mise en place par une veine de l'épaule d'une ou plusieurs sondes intra-cardiaques, reliées à un boîtier sous-cutané placé sous la clavicule (figure 1). Les premiers ont été implantés en 1980, à l'époque par voie chirurgicale, épicaudique, et, depuis 1990, leur miniaturisation a permis la technologie actuelle. Ces appareils surveillent la fréquence cardiaque, et si celle-ci s'accélère à une fréquence supérieure à une valeur seuil, en général plus de 200/mn, ils vont délivrer un choc électrique de plusieurs centaines de volts pour restaurer le rythme cardiaque normal. Ils peuvent aussi interrompre des tachycardies ventriculaires, arythmies moins graves, mais qui peuvent dégénérer en fibrillation ventriculaire, par des séquences d'impulsions électriques de quelques volts. Ils contiennent aussi un stimulateur cardiaque pour prévenir les bradycardies, et des mémoires enregistrant les événements, le tout piloté par un microprocesseur, interrogeable et réglable par télé-métrie. Leurs batteries ont une durée de vie de l'ordre de cinq ans, nécessitant une réintervention périodique pour remplacer le boîtier.

Ils sont bien tolérés sur le plan fonctionnel, et ne gênent pas la vie courante des patients. Ils ont une certaine morbidité, liée en particulier à la fragilité des sondes endocavitaires qui peuvent se casser, et à des chocs inappropriés. En effet, ces décharges sont particulièrement douloureuses, mais bien acceptées lorsqu'elles sauvent la vie, et qu'elles surviennent rarement. Les patients suivent en général un traitement médicamenteux préventif, dont l'efficacité n'est pas totale, et dont les échecs sont traités par l'appareil. Il s'agit en quelque sorte d'un « airbag », qui agira efficacement en cas d'accident, bien que par ailleurs tout soit fait pour éviter cet accident, événement possible malgré la prudence du conducteur...

De nombreuses études randomisées [35] ont démontré leur efficacité, diminuant entre 20 et 50 % la mortalité globale des populations implantées, qui

serait, sans défibrillateur, de 15 à 30 % sur deux ans selon l'indication choisie (tableau 1). Elles ont permis aux sociétés savantes et aux organismes de santé de définir les indications de ces appareils très performants, publiées sous forme de recommandations [2], qui sont une synthèse des connaissances médicales au moment de leur publication, mais ne constituent pas une obligation légale.

Ces recommandations sont simples à suivre quand il s'agit de la prévention secondaire de la mort subite récupérée, dont le taux de récurrence est élevé. Elles sont plus complexes lorsqu'il s'agit de prévention primaire, puisqu'elles se basent sur le risque d'apparition d'une arythmie, dont la probabilité est toujours difficile à apprécier pour un individu, alors que les études s'appliquent à des populations générales. Ce risque est principalement lié à la sévérité d'une cardiopathie, définie par la fraction d'éjection du ventricule gauche,

Robert Frank

Praticien hospitalier,
Unité de rythmologie,
Institut de
cardiologie, CH Pitié-
Salpêtrière, Paris

*Les références
entre crochets renvoient
à la bibliographie p. 92.*

figure 1

Radiographie d'un patient avec DAI, montrant la silhouette cardiaque, le boîtier à gauche, et la sonde endocavitaire

