

# Stratégie de prise en charge des syndromes coronariens aigus

E. Wiel, N. Assez, P. Goldstein

Le syndrome coronarien ou coronaire aigu (SCA) est constitué des manifestations cliniques, électrocardiographiques et biologiques liées à la rupture d'une plaque d'athérome ayant induit la formation d'un thrombus limitant le flux sanguin dans le réseau artériel coronaire. Les SCA sont classés en SCA avec élévation (ou sus-décalage) du segment ST (SCA ST+) et en SCA sans élévation du segment ST (SCA non ST+). Dans les SCA ST+, le thrombus est constitué principalement de fibrine entraînant une occlusion coronaire aiguë totale responsable d'une nécrose complète du tissu myocardique dans les 6 heures, tandis que dans les SCA non ST+, il est plutôt de type plaquettaire n'obstruant pas complètement la lumière artérielle. La douleur thoracique est le signe d'appel le plus courant. Le facteur temps est l'élément clé dans la prise en charge des SCA. Le rôle des SAMU-SMUR-Centres 15 est essentiel, permettant une prise en charge rapide. L'électrocardiogramme 18 dérivations (six dérivations standards et 12 dérivations précordiales V1-V9 et V3r, V4r, VE) est l'examen à réaliser en toute priorité. Il permet de distinguer les SCA ST+ des SCA non ST+. Quel que soit le type de SCA, le traitement comporte la prise d'aspirine, de clopidogrel, d'héparine, une anxiolyse et un traitement antalgique. La stratégie de reperfusion des SCA ST+ repose sur la thrombolyse préhospitalière suivie d'une angioplastie si le délai douleur-traitement est inférieur à 3 heures. Au-delà, une angioplastie éventuellement facilitée par l'administration d'antiglycoprotéine (anti-GP) IIb/IIIa doit être envisagée si elle est réalisable dans un délai de 90 minutes. Dans les SCA non ST+, l'évaluation des marqueurs biologiques de souffrance myocardique (troponine) peut permettre une orientation diagnostique et thérapeutique dès la phase préhospitalière. La fibrinolyse est clairement contre-indiquée. L'administration d'anti-GP-IIb/IIIa peut être envisagée chez les patients à haut risque qui vont bénéficier d'une angioplastie.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Syndrome coronarien aigu ; Infarctus du myocarde ; Douleur thoracique ; Troponine ; Thrombolyse ; Angioplastie coronaire ; Anti-GP IIb/IIIa

## Plan

■ Introduction	1
■ Physiopathologie	2
■ Douleur thoracique au cours des SCA, rôle des SAMU-Centres 15	3
■ Diagnostic et prise en charge thérapeutique des SCA ST+	4
Diagnostic	4
Prise en charge thérapeutique	4
Complications	6
Orientation	7
■ Diagnostic et prise en charge thérapeutique des SCA non ST+	7
Diagnostic	7
Scores pronostiques	8
Prise en charge thérapeutique	8
Orientation	9
■ Prévention secondaire	9
■ Conclusion	10

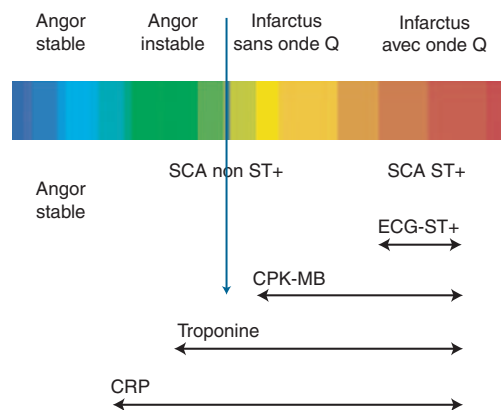
## ■ Introduction

Le syndrome coronarien ou coronaire aigu est constitué des manifestations cliniques, électrocardiographiques et biologiques liées à l'athérosclérose coronaire. Le domaine des SCA a constamment évolué durant ces dix dernières années. Un effort de classification a permis de distinguer les SCA avec élévation (ou sus-décalage) du segment ST (SCA ST+) de ceux sans élévation du segment ST (SCA non ST+) <sup>[1]</sup> même si une certaine ambiguïté persiste (Fig. 1).

### “ Points forts

Les syndromes coronariens aigus sont classés en SCA avec élévation (ou sus-décalage) du segment ST (SCA ST+) et en SCA sans élévation du segment ST (SCA non ST+).

Les SCA constituent une urgence diagnostique et thérapeutique. La maladie coronarienne est la deuxième cause de mortalité en France avec 120 000 infarctus du myocarde par an et



**Figure 1.** Nouvelle classification des syndromes coronariens aigus. Relation clinique, électrique et marqueurs de la nécrose myocardique.

plus de 40 000 décès soit près de 9,4 % incluant les morts subites. La fréquence de ces décès d'origine coronaire est estimée à 200-260/100 000 habitants [2]. La mortalité cardiovasculaire est la première cause de décès chez l'homme de moins de 65 ans. Un tiers des infarctus du myocarde ont plus de 75 ans [3]. En France comme en Europe, la prévalence de la maladie coronaire évolue : la fréquence de l'infarctus du myocarde diminue alors que celle des SCA non ST+ augmente [4]. Les SCA constituent un vrai problème de santé publique représentant 2 % de l'ensemble des hospitalisations.

## “ Points forts

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.

Dans la chaîne de prise en charge des SCA, les SAMU-SMUR-Centres 15 jouent un rôle fondamental en France. En effet, l'activité cardiologique représente 20 à 40 % de l'activité des SMUR dont plus de 25 % de SCA [5]. La précocité de l'appel au SAMU ou au Centre 15 est un des facteurs clés de la réussite dans la prise en charge des SCA où chaque minute compte. Le médecin régulateur doit identifier les patients à risque, dépêcher une équipe SMUR au chevet du patient et enfin préparer l'orientation hospitalière la mieux adaptée.

## “ Points forts

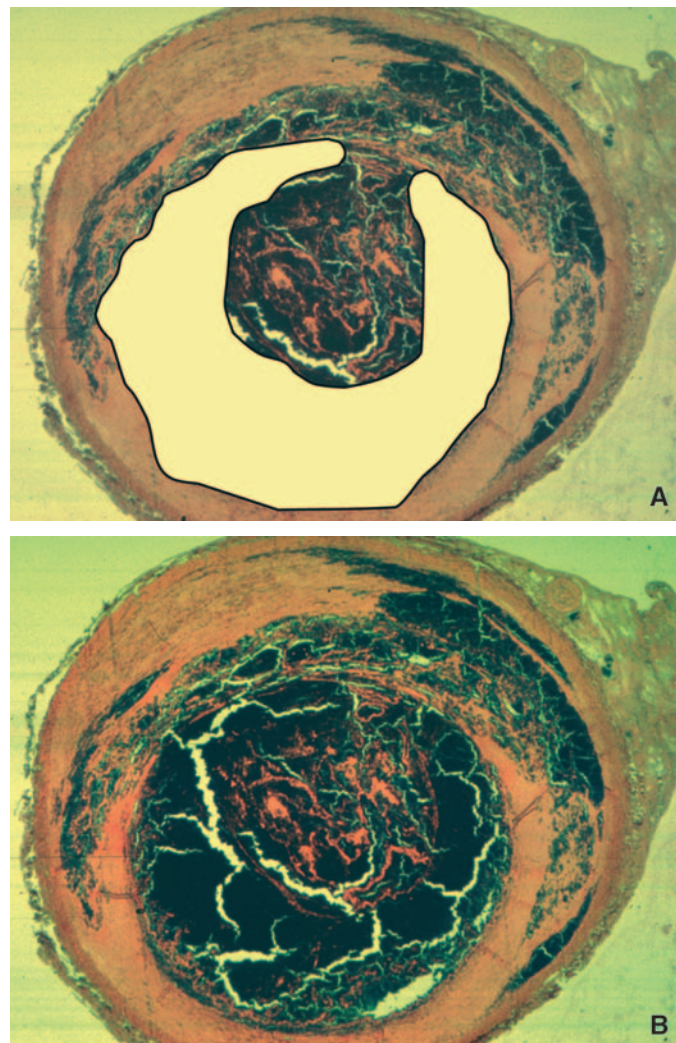
En France, l'urgence coronarienne est indissociable de l'activité des SAMU-SMUR-Centres 15. L'activité cardiologique représente 20 à 40 % de l'activité des SMUR dont plus de 25 % de SCA. La précocité de l'appel au SAMU ou au Centre 15 (alerte) est un des facteurs clés de la réussite dans la prise en charge des SCA où chaque minute compte.

Que ce soient les SCA ST+ ou non ST+ , leur prise en charge requiert un niveau d'expertise élevé à la fois dans le diagnostic mais aussi dans l'application des thérapeutiques qui font l'objet de recommandations précises et régulièrement mises à jour dans la littérature par les différentes sociétés savantes.

Sont exposés ici, après un bref rappel physiopathologique et clinique, les éléments permettant de porter le diagnostic et les stratégies distinctes de prise en charge des SCA ST+ et non ST+.

## ■ Physiopathologie (Fig. 2)

Les SCA ont une physiologie commune basée sur l'existence d'un processus inflammatoire aigu local induisant l'apoptose des cellules musculaires lisses et dégradant le collagène fragilisant le tissu de soutien de la plaque athéroscléreuse. Cette dernière devenue instable est le siège d'une érosion (30 %) ou d'une rupture (70 %) induisant la formation d'un thrombus limitant le flux sanguin coronaire et susceptible d'emboliser. L'apoptose joue le rôle de catalyseur de la réaction thrombogène par augmentation du facteur tissulaire circulant porté par les microparticules procoagulantes circulantes d'origine endothéliale et plaquettaire [6]. Ces microparticules interviennent dans le déclenchement et la croissance du thrombus intraluminal au site de l'inflammation mais probablement aussi à distance du foyer d'origine. Dans les SCA ST+ , le thrombus est constitué principalement de fibrine entraînant une occlusion coronaire aiguë totale responsable d'une nécrose complète du tissu myocardique dans un délai de 6 heures (Fig. 2B), tandis que dans les SCA non ST+ , il est plutôt de type plaquettaire, n'obstruant pas complètement la lumière artérielle dans la majorité des cas (Fig. 2A). Cependant dans 16 % des SCA non ST+ , il a été observé une obstruction coronaire totale [7]. Un



**Figure 2.** Physiopathologie de la thrombose sur rupture de plaque. **A.** Exceptionnellement dans la vie d'une plaque, la réaction thrombotique est gravement symptomatique. La réaction thrombotique reste encore souvent cyclique, les périodes d'occlusion donnant des manifestations d'ischémie clinique (thrombose subocclusive). Les épisodes d'ischémie induisent par ailleurs le développement de circulations collatérales. **B.** Rarement, le thrombus arrive à un stade occlusif stabilisé par la fibrine. C'est l'ischémie aiguë (thrombose occlusive) et la nécrose tissulaire (infarctus du myocarde) si cette occlusion n'est pas rapidement levée et si une circulation collatérale ne s'est pas développée.

thrombus riche en plaquettes a la capacité de libérer des substances vasoactives comme la sérotonine et le thromboxane A2 responsables d'une vasoconstriction au site de la plaque rompue et au niveau de la microcirculation [8]. C'est le phénomène dominant observé dans l'angor de Prinzmetal entraînant une vasoconstriction coronaire épicaudique transitoire et brutale sans augmentation préalable de la demande en oxygène du myocarde.

Une plaque d'athérome rompue est particulièrement instable mais reste le plus souvent asymptomatique. Il a été montré en angiographie que les SCA sont rarement le fait de lésions athéromateuses sténosantes mais plutôt liés à de volumineuses plaques d'athérome peu obstructives. La rupture d'une plaque est rarement isolée et, à côté de la lésion responsable des symptômes, il a été observé dans un tiers des cas l'existence de plusieurs plaques rompues totalement asymptomatiques appelées ruptures « annexes » [9]. Le volume du thrombus ainsi que la variabilité du degré d'obstruction coronaire et des phénomènes d'embolisation expliquent le polymorphisme du profil évolutif clinique, électrocardiographique et biologique des SCA, notamment non ST+.

## ■ Douleur thoracique au cours des SCA, rôle des SAMU-Centres 15

En France, l'urgence coronarienne est indissociable de l'activité des SAMU-Centres 15. La douleur thoracique est l'un des motifs d'appel les plus fréquents. Pour le médecin régulateur, tout appel pour douleur thoracique, suspecte ou évocatrice, engage les moyens d'une unité mobile d'hospitalisation ou SMUR. Le rôle des SAMU-SMUR-Centres 15 est donc essentiel dans le cadre des SCA, permettant une prise en charge rapide tant dans le diagnostic et l'initiation d'une thérapeutique adaptée que dans l'identification de la gravité potentielle du patient pour l'orienter correctement vers le plateau technique hospitalier le plus adéquat [10, 11]. La décision d'envoi d'une équipe mobile SMUR ne doit souffrir d'aucun retard. Le facteur temps est l'élément clé dans la prise en charge des patients souffrant d'un SCA. Cependant, un des maillons faibles dans cette chaîne reste l'alerte par le patient ou son entourage, qui reste encore de nos jours trop tardive. C'est lorsque le patient appelle lui-même le SAMU-Centre 15 que le délai « début des symptômes-appel » est le plus court [3, 12, 13]. Il a été montré un bénéfice incontestable de la médicalisation préhospitalière [14]. Cependant, il apparaît que près de 50 % des infarctus du myocarde ne sont pas pris en charge par le SAMU [15]. Diverses campagnes de sensibilisation ont été mises en place afin de réduire ce délai entre la survenue de la douleur thoracique et l'appel au SAMU-Centre 15. Grâce à ces campagnes d'informations, la population a pris conscience de la nécessité d'appeler vite le « 15 », en cas de douleur thoracique. Cependant, plus de 65 % des patients alertent encore trop tard [16, 17]. Les efforts méritent d'être poursuivis [18].

Après identification du patient ou de l'appelant et du lieu d'intervention, le permanencier auxiliaire de régulation médicale transfère l'appel au médecin régulateur. Ce dernier recherche par des questions ciblées les antécédents du patient et notamment les facteurs de risque cardiovasculaires : antécédents personnels et familiaux, hypertension artérielle, tabagisme, hypercholestérolémie, diabète, surcharge pondérale et les traitements en cours, leur observance ou un changement récent. La douleur thoracique est souvent le point d'appel. Dans sa forme typique, elle est rétrosternale, constrictive et angoissante. Le médecin régulateur recherche les circonstances de survenue de cette douleur (à l'effort ou au repos, contexte anxieux, dépressif, stress) et sa durée qui peuvent déjà orienter sur son étiologie. En effet, au cours des SCA ST+, la douleur survient plus volontiers au repos, elle est persistante (plus de 30 minutes, voire plusieurs heures) et résistante aux dérivés nitrés. À l'inverse, la douleur du SCA non ST+ est plus courte (moins de 20 min) mais récidivante. Cependant, il n'est pas rare que le tableau clinique soit moins évocateur, notamment chez les

patients âgés (plus de 70-75 ans) et/ou diabétiques. La douleur peut alors être prédominante au niveau des sites d'irradiation (mâchoire, bras gauche, poignets, creux épigastrique). Plus rarement (5 à 10 % des cas), elle est absente ou fruste. Parfois, on ne retrouve que la présence de signes d'apparence digestive (vomissements) ou de manifestations vagues (sueurs, nausées).

### “ Points forts

La douleur thoracique est souvent le point d'appel. Dans sa forme typique, elle est rétrosternale, constrictive, angoissante, irradiant dans la mâchoire et le bras gauche.

Le diagnostic clinique reste souvent difficile. C'est pour cette raison qu'un patient suspect de SCA doit être pris en charge par une équipe de réanimation préhospitalière. Elle permet de poser un diagnostic précis en se basant sur les éléments d'anamnèse, les symptômes cliniques et le niveau de risque. L'examen clinique rigoureux est peu contributif en l'absence de complications. Apprécier une mauvaise tolérance hémodynamique est impératif. On tente d'éliminer une autre affection (dissection aortique, péricardite, embolie pulmonaire, etc.). La recherche des contre-indications à une thrombolyse préhospitalière est nécessaire dès la phase préhospitalière devant tout SCA dont on connaît le risque d'évolution à court terme vers l'infarctus [19, 20].

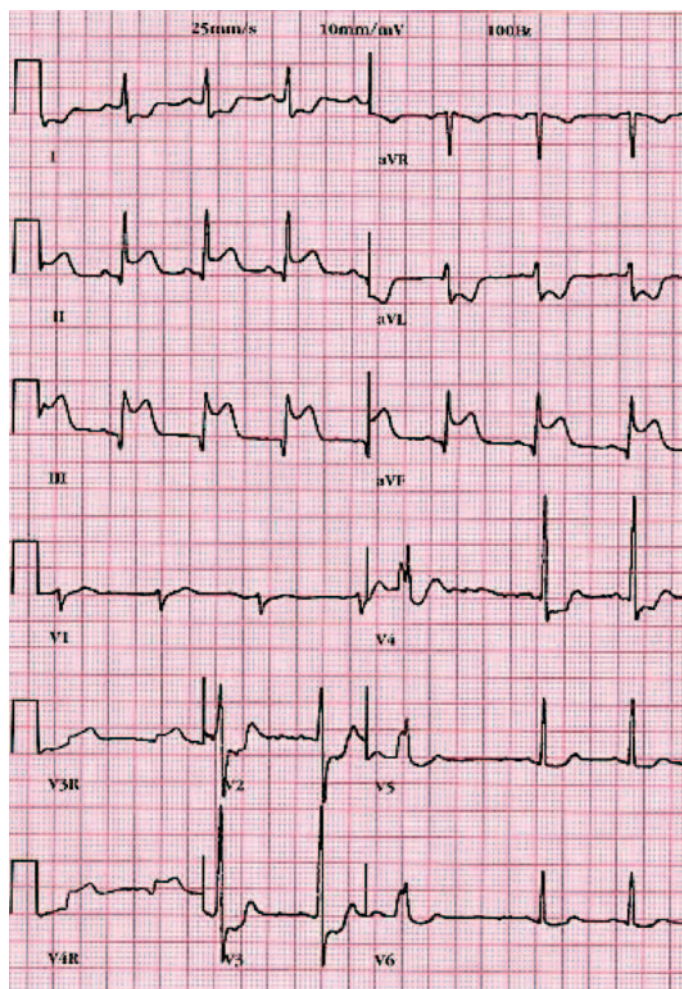
L'électrocardiogramme (ECG) 18 dérivation (six dérivation standards et 12 dérivation précordiales V1-V9 et V3r, V4r, VE) est l'examen à réaliser en toute priorité. Il doit au mieux être comparé avec un ECG antérieur [21]. Il permet de distinguer les SCA ST+ (Fig. 3) des SCA non ST+ (Fig. 4). Son résultat permet de définir le degré d'urgence. Un ECG normal n'exclut pas la possibilité d'un authentique SCA. Le risque est croissant selon que le patient présente un ECG initial normal, une inversion isolée d'onde T et enfin un franc sous-décalage du segment ST [22].

### “ Points forts

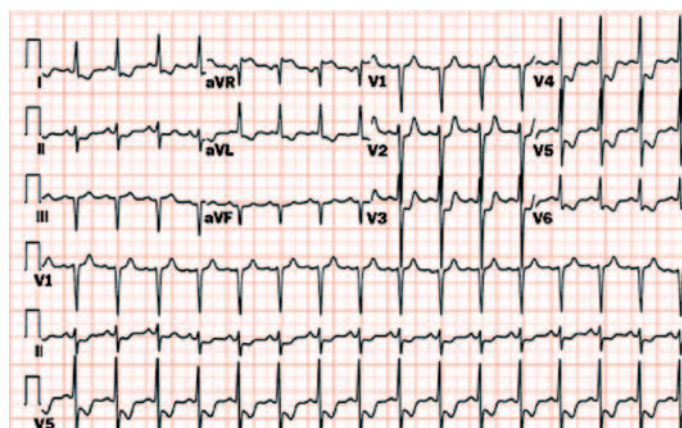
L'électrocardiogramme 18 dérivation (6 dérivation standards et 12 dérivation précordiales V1-V9 et V3r, V4r, VE) est l'examen à réaliser en toute priorité. Il permet de distinguer les SCA ST+ des SCA non ST+.

Pour la stratification du risque, les éléments clinicoélectriques restent insuffisants. Une aide peut être apportée par le dosage des marqueurs biologiques (myoglobine, créatine phosphokinase [CPK] isoenzyme myocardique [MB] et troponines Ic et T), notamment dans les SCA non ST+. Il faut cependant garder à l'esprit leur cinétique d'apparition. Des mini-laboratoires embarqués permettent de les intégrer dans le dispositif de prise en charge et d'orientation. De récents essais montrent le bénéfice d'une stratégie invasive [23] et d'une admission rapide en USIC (unité de soins intensifs cardiologiques), voire en salle de cathétérisme en cas de taux élevés [24]. L'intérêt du dosage du *brain natriuretic peptide* (BNP) ou peptide natriurétique de type B et du N-terminal pro-BNP dans le diagnostic et le pronostic des SCA a été récemment avancé [25]. Le dosage simultané de trois marqueurs (CPK-MB, troponine et BNP) améliore nettement les performances (sensibilité = 87,3 %, spécificité = 97,3 %) [26]. La troponine, marqueur spécifique de la nécrose, a une valeur pronostique indépendante de l'ECG et proportionnelle à son taux initial [23]. La cardiospécificité et la libération très rapide dans le sang du h-FABP (*heart fatty acid binding protein*) ouvrent de nouvelles perspectives avec une sensibilité





**Figure 3.** Syndrome coronarien aigu (SCA) ST+ sur un électrocardiogramme (ECG) 18 dériviations. Élévation de ST en D2, D3 et VF (élévation de ST en D3 supérieure à l'élévation de ST en D2). Élévation de ST en V3R et V4R (extension au VD). ↓ST en D1 et VL (miroir latéral) et ↓ST de V2 à V4 (extension postérieure). Occlusion CD en amont des marginales. Les 12 dériviations mettent en évidence un sus-décalage à convexité supérieure du segment ST supérieur ou égal à 1 mm dans les dériviations frontales, ou supérieur ou égal à 2 mm dans les dériviations précordiales, ceci dans au moins deux dériviations contiguës. La présence d'images en miroir dans les dériviations opposées conforte le diagnostic. L'enregistrement doit être complété par l'analyse des dériviations droites (V3R, V4R, VE) et postérieures (V7, V8, V9). L'onde de Pardee est caractéristique de l'infarctus du myocarde en cours de constitution.



**Figure 4.** Électrocardiogramme d'un syndrome coronarien aigu (SCA) non ST+ : sous-décalage du segment antérolatéral.

supérieure à 85 % dès la 3<sup>e</sup> heure [27]. L'IMA (*ischemia-modified albumin*) a été récemment étudiée, les résultats semblent

prometteurs [28]. Le rôle de l'inflammation a été largement souligné dans la rupture de la plaque et de nombreux marqueurs biologiques ont été individualisés : C-réactive protéine (CRP) [29], CD40, MCP-1, PAPP-A mais leur place reste à définir [29]. Le BDNF (*brain-derived neurotrophic factor*) pourrait intervenir dans l'athérogenèse [30]. Enfin, l'hyperglycémie initiale ouvre la voie de l'approche métabolique [31].

Le temps étant un facteur clé, l'heure de début de la douleur thoracique est un élément essentiel à rechercher car déterminant pour la décision thérapeutique. L'engagement d'une équipe SMUR permet par ailleurs une surveillance appropriée de l'évolutivité clinique et électrocardiographique du patient. Une fois le diagnostic posé par l'équipe SMUR, l'orientation thérapeutique est différente selon que le patient présente un SCA ST+ ou un SCA non ST+ (cf. infra), de même que son orientation vers la structure hospitalière d'accueil organisée par le médecin régulateur (Fig. 5).

## ■ Diagnostic et prise en charge thérapeutique des SCA ST+

### Diagnostic

Dans le cadre de l'activité des SMUR, l'infarctus est inaugural dans 50 % des cas.

La douleur peut être typique : début brutal, intense, rétrosternale, constrictive en barre avec ou sans irradiations. Elle peut s'accompagner d'une sensation de mort imminente, évolue pendant 30 minutes et résiste à la prise de dérivés nitrés. On retrouve fréquemment des signes d'accompagnement tels que des troubles digestifs, un malaise général, des sueurs, une pâleur, des lipothymies qui peuvent parfois résumer à eux seuls la symptomatologie. Les formes atypiques sont fréquentes dans leur topographie, leur intensité ou leur mode de révélation. Une mauvaise tolérance hémodynamique signant l'état de choc cardiogénique doit être recherchée car elle modifie la prise en charge initiale. Chez le sujet jeune, il faut rechercher la prise récente de cocaïne [5].

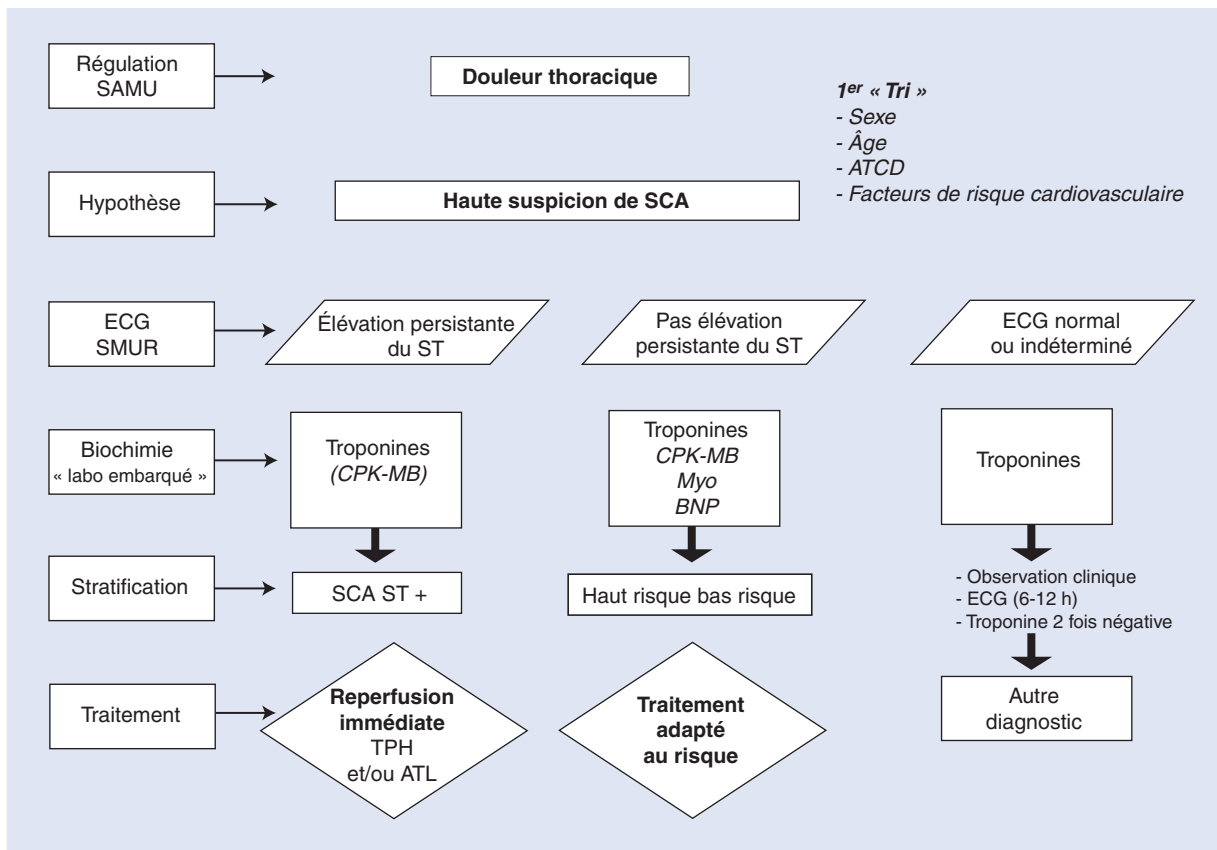
L'ECG peut mettre en évidence une élévation du segment ST à convexité supérieure dans au moins deux dériviations contiguës, correspondant au territoire en train de se nécroser. Un sus-décalage a une valeur diagnostique s'il est supérieur à 1 mm (0,1 mV) dans les dériviations frontales ou 2 mm (0,2 mV) dans les dériviations précordiales (V1-V6). Dans les dériviations opposées, la présence d'images « en miroir » sous la forme d'un sous-décalage conforte le diagnostic. L'enregistrement doit être complété par l'analyse des dériviations droites (V3r, V4r) à la recherche d'un infarctus du ventricule droit qui modifie la thérapeutique initiale, engage à la prudence et conditionne l'orientation du patient. L'analyse des dériviations postérieures (V7, V8, V9) vient compléter la rigueur de l'examen. Il faut garder à l'esprit qu'un authentique infarctus peut être précédé d'un courant de lésion sous-épicardique, voire d'un ECG normal. Ceci justifie, devant une simple présomption clinique, de réitérer l'ECG à 15 minutes d'intervalle. Par ailleurs, dans certains cas, le diagnostic d'infarctus peut être porté devant l'existence d'une douleur thoracique évocatrice et l'apparition récente d'un bloc de branche gauche [32]. Avoir à disposition un ECG antérieur est dans ce cas essentiel [33].

Devant une douleur thoracique typique et un tracé ECG défilant un sus-décalage du segment ST, il faut tout mettre en œuvre pour revasculariser de manière urgente l'artère occluse responsable de l'infarctus.

### Prise en charge thérapeutique

#### Mise en condition

Le patient doit être installé confortablement. Il ne doit faire aucun effort. La prise de deux voies veineuses périphériques est indispensable, dont une est réservée exclusivement à l'administration de l'agent fibrinolytique s'il est indiqué. Un bilan sanguin comportant un ionogramme, un bilan de coagulation



**Figure 5.** Arbre décisionnel. Évaluation initiale et stratification du risque par les SAMU et SMUR. ATCD : antécédent ; SCA : syndrome coronarien aigu ; ECG : électrocardiogramme ; CPK-MB : créatine phosphokinase [CPK] isoenzyme myocardique [MB] ; HBPM : héparine de bas poids moléculaire ; TPH : thrombolyse préhospitalière ; ATL : angioplastie ; BNP : *brain natriuretic peptide*.

et une numération-formule sanguine est réalisé dans le même temps. Toute mobilisation doit s'effectuer sous stricte surveillance médicale. Les fonctions vitales doivent être vérifiées, monitorées en continu et consignées sur une feuille de surveillance. Un défibrillateur doit être à portée de main durant toute la période de prise en charge et ce jusqu'à l'admission dans la structure hospitalière afin de traiter instantanément une fibrillation ventriculaire compliquant volontiers l'infarctus du myocarde. L'administration systématique d'antiarythmiques à titre préventif n'est pas indiquée. Un traitement antalgique systématique par titration de morphine par voie intraveineuse (et non pas intramusculaire) s'impose devant l'effet délétère de l'hyperadrénergisme. Cette titration est guidée par l'utilisation d'échelle d'évaluation de la douleur. Au même titre, la prise en charge de l'anxiété du patient comporte la prescription d'alprazolam ou d'hydroxyzine. Les dérivés nitrés ne sont indiqués qu'en cas d'insuffisance cardiaque. Ils doivent être évités en cas d'infarctus inférieur avec atteinte du ventricule droit ou lorsque la pression artérielle systolique est inférieure à 100 mmHg. L'oxygénothérapie n'est pas systématique mais s'impose si la saturation pulsée en oxygène est inférieure à 95 %. Les  $\beta$ -bloquants (aténolol) sont indiqués en cas de crise hypertensive ou lors de la survenue d'un trouble du rythme. Leur emploi systématique en préhospitalier est moins légitime qu'en intrahospitalier. C'est aussi le cas des inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Même si leurs propriétés bénéfiques sur la fonction ventriculaire gauche sont démontrées, ils n'ont pas d'indication en urgence mais plutôt en prévention secondaire.

### Stratégie de reperfusion

À côté de ces traitements « adjuvants », la reperfusion coronaire doit être envisagée le plus précocement possible. Deux options sont possibles : une option pharmacologique, la thrombolyse intraveineuse, et une option interventionnelle, l'angioplastie transluminale primaire (sans traitement fibrinolytique préalable) ou dite « facilitée », c'est-à-dire après une thrombolyse.

Dans le contexte préhospitalier, la thrombolyse s'est imposée comme la stratégie de reperfusion la plus efficace, avec le respect des contre-indications. Elle permet une réduction relative de mortalité hospitalière entre 11 et 51 % [32], qui se maintient au long cours jusqu'à 10 ans [34]. Idéalement, elle devrait être réalisée dans les 2 heures suivant le début des symptômes (*golden hour*). En condition préhospitalière, l'agent thrombolytique idéal doit être simple à administrer (bolus), d'adaptation facile au poids du patient (évitant les erreurs de posologie), avoir peu de complications hémorragiques, être peu antigénique et avoir une résistance à l'inactivation par l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène (PAI-1). Actuellement, le thrombolytique répondant à ces critères est le TNK-tPa ou ténecteplase, mutant de synthèse du rt-PA, pouvant être injecté sous la forme d'un bolus intraveineux de 5 à 10 secondes et induisant moins de risques de saignement intracérébral (3 %) [32]. Paradoxalement, la lyse du caillot a un effet prothrombotique. En effet, la rupture de la plaque libère de la thrombine et expose les facteurs tissulaires, le facteur von Willebrand et le collagène qui activent les voies intrinsèque et extrinsèque de la coagulation. L'optimisation du traitement de reperfusion fait appel aux agents antiplaquettaires et anticoagulants en plus du fibrinolytique pour prévenir le phénomène de rethrombose afin de limiter l'incidence des récurrences ischémiques ou d'infarctus du myocarde sans majorer celle des accidents hémorragiques sévères.

L'aspirine, administrée le plus tôt possible à la dose de 150 à 250 mg per os ou par voie intraveineuse (en général 250 mg), améliore le pronostic. Elle est évitée en cas d'allergie vraie (exceptionnelle) ou de forte suspicion d'ulcère digestif évolutif. L'étude CLARITY a montré l'efficacité de l'association clopidogrel avec aspirine et thrombolyse préhospitalière [35]. Actuellement, le clopidogrel (300 mg) [36] s'avère supérieur au placebo chez les moins de 75 ans, y compris chez les thrombolysés (avant 12 heures), avec une association standard d'HBPM (héparines de bas poids moléculaire) et d'aspirine (250 mg) [35].



## “ Points forts

### Contre-indications à la fibrinolyse

#### Contre-indications absolues

- Hémorragie intracrânienne ou accident vasculaire cérébral de cause inconnue de moins d'un an.
- Processus néoplasique connu.
- Traumatisme crânien grave ou affection du système nerveux central de moins de 3 mois.
- Chirurgie majeure récente (moins de 3 semaines).
- Anomalie connue de l'hémostase ou INR (*international normalized ratio*) supérieur à 2-3.
- Suspicion de dissection aortique.
- Hémorragie active.

#### Contre-indications relatives

- Accident ischémique transitoire de moins de 6 mois.
- Anticoagulation orale en cours (antivitamine K avec INR supérieur à 1,5).
- Grossesse ou accouchement récent (moins d'une semaine).
- Menstruations.
- Ponction artérielle non compressible (moins de 15 jours).
- Hypertension artérielle sévère (supérieure à 180/100 mmHg).
- Manœuvres traumatiques de réanimation prolongée (plus de 10 min).
- Hémorragies récentes (2 à 4 semaines).
- Laser rétinien récent.

Ces résultats sont comparables à ceux de l'étude COMMIT (réduction du risque relatif de la mortalité de 7 %) [37]. Seules les perspectives d'un pontage interdisent la prescription de clopidogrel.

## “ Points forts

Quel que soit le type de SCA, le traitement fait appel aux antiagrégants plaquettaires (aspirine, clopidogrel) et aux anticoagulants (héparine) associés sauf contre-indications à une anxiolyse et un traitement antalgique.

Il a été aussi démontré la supériorité des HBPM sur l'héparine non fractionnée au cours d'un traitement fibrinolytique [38], notamment de l'énoxaparine [38-40]. Les avantages des HBPM sont une plus grande sélectivité sur le facteur II activé, une moindre activation plaquettaire, une meilleure biodisponibilité et une absence de nécessité d'une surveillance biologique systématique, conférant ainsi un effet anticoagulant plus stable et plus prévisible. Il a été montré qu'en complément de la fibrinolyse, les HBPM diminuent le taux de réocclusion, de réinfarctus, mais aussi le risque de saignement [32], sauf chez le sujet âgé de plus de 75 ans ou chez l'insuffisant rénal (en raison d'une diminution de la clairance de la créatinine) [39]. L'effet de l'énoxaparine passe par une réduction de la libération de facteur de von Willebrand, prévenant ainsi les complications thrombotiques à distance [41]. La dose est de 0,1 ml/10 kg par voie sous-cutanée (0,05 ml/10 kg chez les sujets de plus de 75 ans).

Les inhibiteurs des récepteurs glycoprotéiques (GP) IIb/IIIa plaquettaires peuvent également être utilisés dans la phase préhospitalière. Ils s'opposent à l'agrégation plaquettaire. En effet, les glycoprotéines membranaires GP-IIb/IIIa, récepteurs du fibrinogène, sont exprimées par les plaquettes activées au cours

de la phase aiguë de l'infarctus. Il se crée ainsi des ponts interplaquettaires responsables de l'agrégation plaquettaire. L'administration d'abciximab (Réopro®) contemporaine d'un fibrinolytique permet une amélioration en termes de reperfusion et une diminution des complications ischémiques précoces au prix d'une majoration du risque hémorragique sans bénéfice sur la mortalité [32, 42]. Par conséquent, son utilisation au cours de la fibrinolyse préhospitalière est contre-indiquée à l'heure actuelle. Il garde cependant une place lorsque la stratégie de reperfusion s'oriente vers une angioplastie primaire.

### Meilleure stratégie de reperfusion

La thrombolyse préhospitalière a l'avantage d'être simple d'utilisation. Cependant, elle ne permet d'obtenir que 60 % de taux de reperfusion après 90 minutes avec un risque plus élevé d'hémorragie. L'angioplastie primaire, qui consiste en la désobstruction mécanique par implantation directe ou après dilatation d'une prothèse endocoronaire, permet d'obtenir un flux coronarien satisfaisant (TIMI 3) dans plus de 90 % des cas. L'angioplastie a l'avantage de traiter d'emblée l'occlusion coronaire et la sténose sous-jacente, sans majorer le risque hémorragique cérébral tout en réduisant la mortalité (inférieure à 10 %). Mais elle nécessite une organisation lourde tant matérielle qu'humaine. L'étude CAPTIM a montré une équivalence entre la fibrinolyse préhospitalière et l'angioplastie primaire avec un taux d'événements ischémiques graves identiques à 30 jours [43]. Cette étude a également démontré la supériorité de la thrombolyse préhospitalière sur l'angioplastie en termes de mortalité à 1 an dès lors que la thrombolyse pouvait être effectuée dans les 2 heures suivant le début de la douleur. Ce bénéfice s'inverse au profit de l'angioplastie dès lors que ce délai dépasse les 2 heures. Plus récemment, l'étude ASSENT-4 PCI associant une thrombolyse préhospitalière suivie d'une angioplastie a montré une réduction de la mortalité dans le sous-groupe français avec un taux de 1,9 % dans le bras angioplastie facilitée (TNK + angioplastie) contre 5,7 % pour l'angioplastie primaire [44].

La conduite thérapeutique doit prendre en considération l'heure de début de la douleur thoracique, les possibilités d'accueil pour une angioplastie rapide et le respect des contre-indications médicamenteuses.

Si le délai début des symptômes-traitement est inférieur à 3 heures, et en l'absence de contre-indications, une thrombolyse préhospitalière doit être administrée.

Une décision d'angioplastie primaire peut être prise s'il existe des contre-indications à la thrombolyse ou si le délai début des symptômes-traitement est supérieur à 3 heures, et à la condition que le délai contact médical-ponction n'excède pas 90 minutes (*door to balloon*) [45]. L'administration d'antiGP-IIb/IIIa (Réopro®) peut être envisagée en préhospitalier en préparation à l'angioplastie [46]. Si ce délai est supérieur à 90 minutes, une thrombolyse préhospitalière est administrée en l'absence de contre-indications. La décompensation hémodynamique des moins de 75 ans est une indication privilégiée d'angioplastie. En cas de choc, il apparaît souhaitable d'obtenir une revascularisation la plus complète possible [47]. Le bénéfice semble très net avec une réduction significative de la mortalité de 12 %. Mais les résultats sont contradictoires en termes de survie [48].

Thrombolyse préhospitalière et angioplastie ont longtemps été opposées. Mais le contexte français [48, 49], à la différence d'autres pays européens [50, 51], se prête bien à l'association des deux thérapeutiques pour les patients vus avant la 3<sup>e</sup> heure. Il n'y a donc plus lieu d'opposer ces stratégies de reperfusion mais bien d'en faire bénéficier le plus grand nombre en raison de leur synergie d'action.

### Complications

Elles peuvent survenir dès les premières minutes, justifiant à elles seules la médicalisation [52]. La tachycardie ventriculaire non soutenue et bien tolérée hémodynamiquement ne nécessite pas de traitement. Prolongé mais toujours bien toléré, et en l'absence de contre-indication, l'aténolol (5 mg par voie intraveineuse) doit être administré en première intention. Les

## “ Points forts

Dans le contexte préhospitalier, la thrombolyse s'est imposée comme la stratégie de reperfusion la plus efficace (avec respect des contre-indications) dans les SCA ST+ lorsque le délai douleur-traitement est inférieur à 3 heures. Il n'y a plus lieu d'opposer la reperfusion par thrombolyse et par angioplastie. L'association d'une thrombolyse préhospitalière suivie d'une angioplastie a montré une réduction de la mortalité des patients présentant un SCA ST+ dans l'expérience française.

épisodes de tachycardie ventriculaire mal tolérés peuvent se dégrader en fibrillation ventriculaire (dans 2 à 8 % des cas) et imposent un choc électrique externe (360 joules) en urgence. L'amiodarone (900 à 1 200 mg par jour) est le médicament de choix dans la prévention des récurrences de tachycardie ventriculaire [53]. La bradycardie sinusale est fréquente (30 %), volontiers associée aux infarctus inférieurs. Associée à une hypotension et/ou une fréquence cardiaque inférieure à 40 bpm, elle justifie l'administration d'atropine (0,5 à 1 mg par voie intraveineuse). En présence d'un bloc sino-auriculaire, un recours à l'entraînement électrosystolique externe (EES) peut être indiqué. Les blocs auriculoventriculaires complets relèvent souvent d'un EES. L'infarctus du ventricule droit s'intègre dans les formes à mortalité précoce. Il faut éviter tout vasodilatateur et pratiquer un remplissage prudent (sérum salé isotonique). En cas d'insuffisance cardiaque gauche aiguë, l'application d'une ventilation non invasive (C-PAP [*continuous positive airway pressure*]) doit être mise en place. Le recours à la ventilation assistée contrôlée s'impose en cas d'échec. En cas d'hypotension artérielle (pression artérielle systolique inférieure à 100 mmHg), les agents inotropes (dobutamine, 5 à 20 µg/kg/min) doivent être introduits sans délai. Le choc cardiogénique est responsable de 75 % de mortalité. La question essentielle est donc l'évaluation des critères de gravité (cf. encadré). Le recours aux amines reste de maniement délicat (noradrénaline essentiellement). L'orientation rapide vers uneUSIC avec possibilité d'angioplastie est fondamentale pour ces patients en état de choc. Les complications mécaniques (rupture de la valve mitrale, par exemple) sont rares (1 à 2 %) mais redoutables. Le tableau clinique est dramatique et brutal (dissociation électromécanique et tamponnade). La chirurgie réparatrice en urgence doit être envisagée [54].

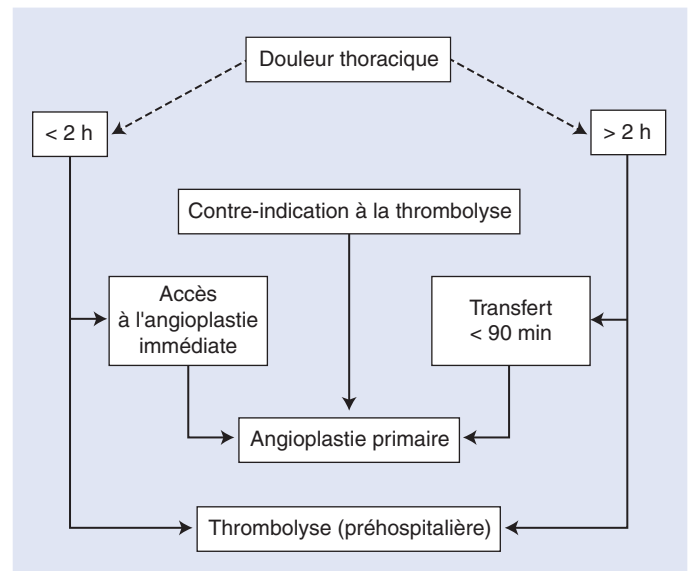
## “ Points forts

### Classification de Killip

- Killip I : pas de signe d'insuffisance cardiaque.
- Killip II : insuffisance cardiaque modérée et crépitations au tiers des champs pulmonaires.
- Killip III : œdème aigu du poumon franc et crépitations à la moitié des deux champs pulmonaires.
- Killip IV : état de choc cardiogénique.

## Orientation (Fig. 6)

Le système français autorise un large éventail de stratégies. L'orientation est relativement bien codifiée et répond au choix thérapeutique et à la décision ou non de revascularisation en préhospitalier. Tous les éléments influençant le délai de reperfusion doivent être pris en compte : délais de transfert vers un plateau d'angioplastie, délais intrahospitaliers. La prise en charge des SCA ST+ ne doit pas se faire dans un service d'urgence mais dans uneUSIC.



**Figure 6.** Arbre décisionnel. Traitement et orientation des syndromes coronariens aigus (SCA) ST+ de moins de 12 heures (d'après Steg G. et Goldstein P.).

## ■ Diagnostic et prise en charge thérapeutique des SCA non ST+

### Diagnostic

La douleur thoracique est un des modes d'entrée dans le SCA non ST+. Ses caractéristiques ne sont pas différentes de celles du SCA ST+. Elle est le plus souvent de courte durée, évoluant par crises. Un doute diagnostique peut exister, d'autant qu'elle est souvent absente au moment du contact médical. Le tableau clinique peut être atypique. La recherche des facteurs de risque, des antécédents et des traitements en cours doit être réalisée. L'interrogatoire reste une étape essentielle dans la démarche diagnostique, mais ne peut à lui seul poser le diagnostic qui nécessite alors la réalisation d'examens complémentaires.

L'ECG 18 dérivation doit dans un premier temps éliminer l'existence d'un sus-décalage du segment ST. L'ECG peut mettre en évidence, en cas de suspicion clinique de SCA :

- un sous-décalage du segment ST de plus de 2 mm (0,2 mV), dans plusieurs dérivation contiguës et plus volontiers dans les dérivation précordiales gauches. Ce sous-décalage est observé au cours des douleurs mais aussi entre les crises douloureuses. Il faut vérifier s'il existe de manière concomitante un sus-décalage du segment ST dans d'autres dérivation, le sous-décalage pouvant être l'image en « miroir » (cf. supra) ;
- une négativation des ondes T dans plusieurs dérivation contiguës. Une négativation profonde des ondes T de V1 à V4 fait fortement suspecter une lésion de l'interventriculaire antérieure ;
- un ECG peut être normal, le plus souvent entre les crises douloureuses.

Ces modifications ont une valeur diagnostique et pronostique lorsqu'elles sont présentes au cours d'une douleur thoracique et disparaissent à son arrêt.

Malgré l'existence d'une douleur évocatrice, les signes ECG peuvent rester discrets et non spécifiques, voire résolutifs lors de la phase préhospitalière ; les signes patents de SCA peuvent n'apparaître que dans les heures suivantes, justifiant l'hospitalisation du patient [55]. Une surveillance continue multidérivation du segment ST associée à la réalisation d'une ECG en cas de modification doit être mise en place afin de repérer ses variations dans le temps [56].

Dans les situations où l'ECG est anormal, sans élévation du segment ST, ou bien l'ECG est normal avec une clinique évocatrice, l'évaluation des marqueurs biologiques de souffrance myocardique peut permettre une orientation diagnostique et

thérapeutique dès la phase préhospitalière [57-60]. Ces marqueurs ont l'avantage d'être objectifs et facilement quantifiables par une technique faiblement invasive pour le patient. Un triage réalisé sur le lieu d'intervention grâce à des kits spécifiques embarqués recherche les marqueurs biochimiques suivants : troponine Ic ou T, CPK-MB et myoglobine. Ces marqueurs ont une pertinence diagnostique et une valeur pronostique reconnue dans les SCA non ST+ [61], et contribuent à la stratification du risque [62, 63]. Ils n'ont aucun intérêt si le patient est vu dans les 2 heures suivant l'apparition de la douleur thoracique. La myoglobine est un marqueur relativement précoce mais peu spécifique. Son intérêt est unanimement reconnu comme faible dans les SCA non ST+ [64]. Les CPK-MB ont une valeur pronostique mais d'intérêt faible, elles sont supplantées par le dosage des troponines cardiaques spécifiques (T et Ic). À l'heure actuelle, les troponines occupent une place fondamentale dans les SCA non ST+. Lorsqu'elles sont détectables, elles sont un facteur de risque de mortalité et/ou d'évolution vers l'infarctus du myocarde [65]. Une méta-analyse récente sur la valeur pronostique des troponines au cours des SCA non ST+ a montré que la mortalité à court terme était multipliée par trois lorsque la troponine était augmentée [66]. Les troponines sont des marqueurs de nécrose tissulaire myocardique. Leur augmentation traduit une agression sévère présentant un risque évolutif important. En effet, l'augmentation des troponines dans les SCA non ST+ est un indicateur de la présence d'un thrombus instable sur la plaque rompue avec risque d'embolisation à distance et d'occlusion de l'artère coronaire lésée [7]. D'autres marqueurs spécifiques de lésion myocardique sont en cours d'évaluation en raison de leur intérêt pronostique mais requièrent des évaluations complémentaires. Deux marqueurs de plaque instable ou d'ischémie cellulaire peuvent être dosés. La myéloperoxydase synthétisée par les leucocytes de la plaque athéromateuse instable pourrait jouer un rôle dans la stratification du risque de patients dont les troponines sont normales [67]. L'albumine modifiée par l'ischémie est un marqueur sensible mais peu spécifique de l'ischémie myocardique. Elle aurait une valeur d'exclusion [68]. Les marqueurs biologiques de l'inflammation comme la CRP, l'interleukine (IL) 6 et le fibrinogène présentent une valeur pronostique dans le risque de décès et/ou d'infarctus [69]. La CRP notamment est un marqueur de l'évolutivité de la maladie coronarienne. Le BNP a été évalué dans une étude sur plus de 2 500 patients démontrant une corrélation avec la mortalité à 30 jours et à 10 mois, indépendamment de l'existence d'une décompensation cardiaque [70]. Diverses études aux résultats discordants se sont intéressées aux marqueurs de la coagulation comme la protéine C et S, l'anti-thrombine et les D-dimères. À l'heure actuelle, seule la CRP est utilisée dans la stratification du risque des SCA non ST+.

## “ Points forts

Dans les SCA non ST+ lorsque l'ECG est anormal sans élévation du segment ST ou est normal avec une clinique évocatrice, l'évaluation des marqueurs biologiques de souffrance myocardique (troponine) peut permettre une orientation diagnostique et thérapeutique dès la phase préhospitalière.

## Scores pronostiques

À partir des différents indices pronostiques exposés ci-dessus, des scores de risque ont été construits. Le plus connu et le plus utilisé est le *TIMI risk score* qui a été développé sur la base de la population des études TIMI 11B et Essence [71]. Le score TIMI utilise sept variables (Fig. 5). Chaque variable est affectée d'un poids de 1 point. Il a été montré que le risque de survenue d'événements à 2 semaines comme le décès, l'infarctus ou la revascularisation en urgence, était directement lié au score

obtenu à l'entrée. Un score supérieur à cinq définit un patient à haut risque. D'autres scores ont été développés, notamment le score GRACE établi à partir de la base de données du *Global Registry of Acute Coronary Events* [72]. Les scores proposés restent simplistes et simples d'utilisation [73]. Ils ne doivent pas être utilisés pour aider au diagnostic de SCA non ST+. Ils ne s'utilisent qu'une fois le diagnostic de SCA non ST+ posé. La Société européenne de cardiologie a développé des critères pour les SCA non ST+ définissant les patients à haut risque et à bas risque [60].

## “ Points forts

### SCA non ST+. Critères de l'ESC (European Society of Cardiology) [5]

Diabète sucré.

Angor instable précoce après infarctus.

Ischémie récidivante (soit douleurs thoraciques récidivantes, soit modifications dynamiques du segment ST en particulier sous-décalage de ST ou élévation transitoire du ST).

Caractéristiques à l'ECG empêchant d'évaluer les modifications du ST (pacemaker, bloc de branche, etc.).

Élévation des taux de troponine.

Instabilité hémodynamique au cours de la période d'observation.

Arythmie majeures : FV ou TV.

## Prise en charge thérapeutique

En l'absence de traitement, 10 à 20 % des SCA non ST+ évoluent vers l'infarctus sans élévation du segment ST (NSTEMI) [74]. La mortalité à court terme est deux fois moins élevée que celle des SCA ST+ [75], de l'ordre de 3 à 4 %. En revanche, elle est de 9 % à moyen et long terme avec une tendance à la diminution [76].

La stratégie de prise en charge thérapeutique repose principalement sur les antiagrégants plaquettaires et les anticoagulants. La place de la cardiologie interventionnelle est à détailler. Les traitements adjuvants ont déjà été exposés et trouvent ici aussi une indication de choix. La fibrinolyse est clairement contre-indiquée en raison d'une surmortalité [32].

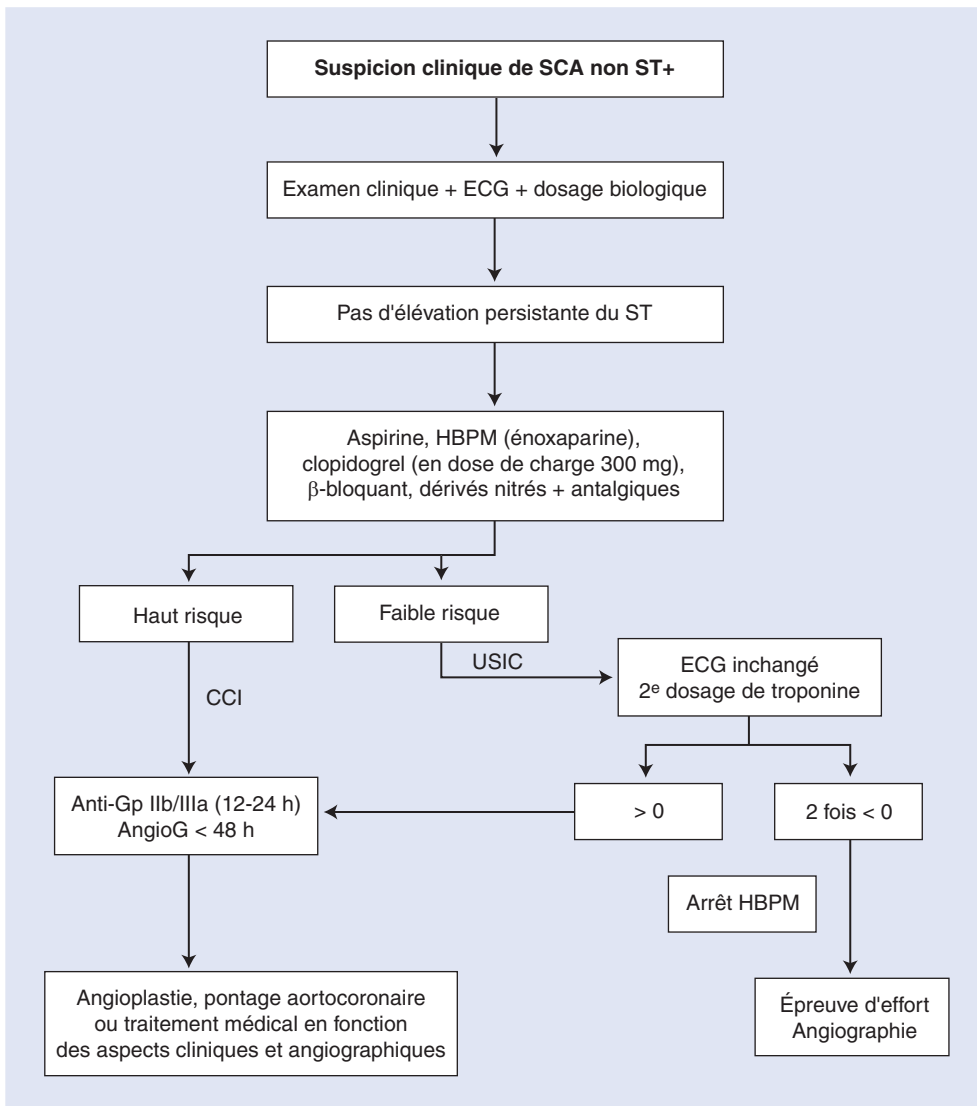
## Antiagrégants plaquettaires

Bloquant la formation de thromboxane A2, l'aspirine est à administrer systématiquement en l'absence de contre-indication à la posologie de 250 mg per os [77, 78].

Le clopidogrel (Plavix®) agit en bloquant les récepteurs plaquettaires à l'adénosine diphosphate de manière irréversible. L'étude CURE a montré une réduction absolue du risque de décès cardiovasculaires de 0,9 % à 1 mois, d'infarctus et d'accident vasculaire cérébral de 2,1 % après 9 mois de traitement [79]. Il doit être prescrit en une dose de charge [80] passant de 300 mg, soit quatre comprimés, à 75 mg per os, suivie d'un comprimé par jour. Il ne doit pas être administré chez les patients qui doivent bénéficier d'un pontage coronaire. Chez ce dernier, un arrêt de 5 jours est recommandé avant le geste chirurgical afin de limiter le risque hémorragique.

Les GP-IIb/IIIa sont des récepteurs présents à la surface des plaquettes, fixant le fibrinogène et liant les plaquettes entre elles. Il existe deux types d'antagonistes des récepteurs GP-IIb/IIIa : l'abciximab (Réopro®) qui est un anticorps monoclonal, et deux molécules de synthèse, l'eptifibatide (Integrilin®) et le tirofiban (Agrastat®). Leur usage est compatible avec les autres antiagrégants plaquettaires. Leur objectif est une recanalisation coronaire plus précoce et plus stable. L'effet clinique de ces produits n'est pas équivalent. L'abciximab n'a de réels bénéfices que chez le patient bénéficiant d'une cardiologie





**Figure 7.** Arbre décisionnel. Recommandations 2002 pour la prise en charge des syndromes coronariens aigus (SCA) non ST+ par les SAMU et les SMUR. ECG : électrocardiogramme ; HBPM : héparine de bas poids moléculaire ; CCI : centre de cardiologie interventionnelle ; USIC : unité de soins intensifs cardiologiques.

interventionnelle [81] alors que l'éptifibatide et le tirofiban apportent un bénéfice chez tous les patients présentant un SCA non ST+ (études PRISM et PRISM PLUS, étude PURSUIT, respectivement). L'administration d'anti-GP-IIb/IIIa doit être envisagée chez les patients à haut risque (diabétiques, troponine positive) bénéficiant d'une angioplastie (étude PRISM) [82, 83]. La prescription doit se concevoir dès la phase préhospitalière après s'être assuré de la disponibilité de la salle de cathétérisme interventionnel.

## “ Points forts

La fibrinolyse est clairement contre-indiquée en cas de SCA non ST+. L'administration d'antiglycoprotéine IIb/IIIa peut être envisagée chez les patients à haut risque devant bénéficier d'une coronarographie et angioplastie dans des délais courts.

## Anticoagulants

L'énoxaparine (ou la daltéparine) a prouvé son efficacité dans la réduction du risque de décès et d'infarctus par rapport à l'héparine non fractionnée (2,2 % et 6 %, respectivement) [84-88]. Elle ne doit être administrée que pendant quelques jours pour éviter les complications hémorragiques. Il a été démontré un bénéfice plus marqué pour les patients à haut risque,

principalement ceux présentant une élévation de la troponine [71, 89]. Il faut rester prudent chez les sujets âgés et contre-indiquer l'énoxaparine à dose curative chez les insuffisants rénaux. Une récente étude précise qu'elle peut être utilisée en association avec le tirofiban [90].

## Cardiologie interventionnelle

Plusieurs études rapportent le bénéfice d'une stratégie invasive en termes de réduction du nombre d'infarctus et de récurrences ischémiques [36, 91, 92]. En prenant en compte la stratification du risque, le bénéfice d'une stratégie invasive porte surtout sur les patients à haut risque avec une réduction absolue de la mortalité de patients présentant une douleur de repos [91], un sous-décalage marqué du segment ST [22, 92], une élévation des troponines [22, 92] et un score de risque élevé [36, 92]. C'est donc l'importance du risque qui oriente vers une coronarographie et son degré d'urgence.

## Orientation (Fig. 7)

Une stratégie invasive comparée au traitement médical conservateur semble clairement améliorer le pronostic des patients à haut risque [60]. Dans tous les cas, un patient présentant un SCA non ST+ doit être orienté vers une USIC disposant d'un plateau interventionnel.

## ■ Prévention secondaire

Le SCA, quel que soit son type, reflète une maladie générale et plus globale du système vasculaire artériel. Une véritable prise

en charge de prévention secondaire doit être débutée le plus vite possible, dès la phase hospitalière, afin d'éviter la progression de cette maladie. Elle commence par des mesures hygiéno-diététiques comme l'arrêt du tabac, la pratique de l'exercice, une alimentation de type méditerranéen, mais aussi agir sur les facteurs de risque comme obtenir un bon équilibre de la pression artérielle, du diabète. Cette prévention nécessite aussi des moyens pharmacologiques comme la poursuite des médicaments antiagrégants plaquettaires (aspirine, clopidogrel [93-95]), des  $\beta$ -bloquants essentiellement en postinfarctus [96], et la prescription d'hypolipémiants de type statines [97, 98]. La place des inhibiteurs de l'enzyme de conversion ne fait plus débat. Ils doivent être prescrits chez les sujets coronariens sans dysfonction ventriculaire gauche devant les résultats des études HOPE [99] et EUROPA [100].

## ■ Conclusion

L'urgence coronaire reste un enjeu majeur de santé publique au cours duquel gagner du temps est un réel challenge. Dans ce but, le domaine des SCA s'est considérablement simplifié ces dernières années grâce à une meilleure connaissance physiopathologique ayant pour effet d'optimiser la prise en charge, notamment initiale. Elle est basée sur des éléments cliniques, comme la caractéristique de la douleur thoracique (persistante ou non), et électrocardiographiques, comme la présence ou non d'une élévation du segment ST. Cette dichotomie entre SCA ST+ et SCA non ST+ permet de proposer plus rapidement une prise en charge thérapeutique plus adaptée. Le SCA est l'affaire de tous car il faut agir à tous les niveaux de la chaîne de prise en charge : du patient tout d'abord ou de son entourage dans une véritable stratégie pédagogique de l'alerte (campagnes d'informations ciblées et répétées) [101-103], exigence d'une collaboration étroite entre les médecins de l'urgence et les cardiologues dans la mise en place de protocoles simplifiés, tenant compte des spécificités régionales (lieu, distance, délais, possibilités d'accueil en structures de soins et des possibilités de transport), nécessité de développer les mutualisations entre les établissements afin de réduire le temps d'accès aux salles de cathétérisme des patients à haut risque. L'urgence coronaire doit être organisée en réseau où les SAMU-Centres 15 jouent un rôle essentiel à la phase initiale de coordination entre les différents acteurs médicaux (médecins généralistes, urgentistes et cardiologues). L'analyse de l'évolution des pratiques doit être évaluée au sein de registres reflétant la réalité quotidienne de la prise en charge des SCA.

La seule bonne stratégie étant en fin de compte celle qui s'applique à tout le monde, n'importe où, pour les meilleurs résultats et au moindre coût.

## ■ Références

- [1] A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000;**21**:1502-13.
- [2] Tunstall-Pedoe H, Kuuslasmaa K, Amouyel P. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization – MONICA Project. *Circulation* 1994;**90**:583-612.
- [3] Fox KA, Cokkinos DV, Deckers J, Keil U, Maggioni A, Steg G. On the behalf of the ENACT (European Network for Acute Coronary Treatment). Investigators. The ENACT study: a pan-European survey of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2000;**21**:1440-9.
- [4] Hais D, Behar S, Wallentin S, Danchin N, Gitt AK, Boersma E, et al. A prospective survey of the characteristics treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean Basin. The Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndrome (Eur Heart Survey ACS). *Eur Heart J* 2002;**23**:1190-201.
- [5] ACC/AHA/Guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (committee on the management of patients with unstable angina). *Circulation* 2000;**102**:1193-209.
- [6] Kolodgie FD, Narula J, Burke AP, Haider N, Farb A, Hui-Liang Y, et al. Localization of apoptotic macrophages at the site of plaque rupture in sudden coronary death. *Am J Pathol* 2000;**157**:1259-68.
- [7] Heeschen C, van den Brand MJ, Hamm CW, Simoons ML. Angiographic findings in patients with refractory unstable angina according to troponin T status. *Circulation* 1999;**100**:1509-14.
- [8] Willerson JT, Golino P, Eidt J, Campbell WB, Buja LM. Specific platelet mediators and unstable coronary artery lesions. Experimental evidence and potential clinical implications. *Circulation* 1989;**80**:198-205.
- [9] Hong MK, Mintz GS, Lee CW, Kim YH, Lee SW, Song SM, et al. Comparison of coronary plaque rupture between stable angina and acute myocardial infarction: a three-vessel intravascular ultrasound study in 235 patients. *Circulation* 2004;**110**:928-33.
- [10] National Heart Attack Alert Program Coordinating Committee 60 minutes to treatment working group: emergency department: rapid identification and treatment of patients with acute myocardial infarction. *Ann Emerg Med* 1994;**23**:311-29.
- [11] Juliard JM. Infarctus aigu myocardique : phase pré-hospitalière et première journée d'hospitalisation. *Rev Prat* 2000;**50**:23-9.
- [12] Dujardin JJ, Steg PG, Puel J, Montalescot G, Ravaud P, Goldstein P, et al. Pour les investigateurs de FACT. FACT: registre national français des syndromes coronariens aigus. Étude particulière des centres hospitaliers généraux français. *Ann Cardiol Angiol* 2003;**52**:337-43.
- [13] Lapandry C, Laperche T, Lambert Y, Sauval P, Zurk M, Fosse S. Prise en charge préhospitalière des syndromes coronariens aigus ST+ en Ile-de-France. Le registre E-MUST. *Arch Mal Cœur* 2005;**98**:1137-42.
- [14] Dracup K, Alonso AA, Atkins JM, Bennett NM, Braslow A, Clark LT, et al. The physician's role in minimizing prehospital delay in patients at high risk for acute myocardial infarction: recommendations from the National Heart Attack Alert Program. Working group on educational strategies to prevent prehospital delay in patients at high risk for acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1997;**126**:645-51.
- [15] Corfield AR, Graham CA, Adams JN, Booth I, McGuffie AC. Emergency department thrombolysis improves door to needle times. *Emerg Med J* 2004;**21**:676-80.
- [16] Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KA, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003;**24**:28-66.
- [17] Barron NV, Bowlby LJ, Breen T, Rogers WJ, Canto JG, Zhang YV, et al. for the National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. Use of reperfusion therapy for acute myocardial infarction in the United States. *Circulation* 1998;**97**:1150-6.
- [18] Morrisson LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA* 2000;**283**:2686-92.
- [19] Pollack Jr. CV, Diercks DB, Roe MT, Peterson ED, American College of Cardiology. American Heart Association. 2004 American College of Cardiology/American Heart Association guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: implications for emergency department practice. *Ann Emerg Med* 2005;**45**:363-76.
- [20] The Task Force on management of acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. Acute myocardial infarction: prehospital and hospital management. *Eur Heart J* 1996;**17**:43-63.
- [21] Lee TH, Cook EF, Weisberg M, Sargent RK, Wilson C, Goldman L. Acute chest pain in the emergency room. Identification and examination of low-risk patients. *Arch Intern Med* 1985;**145**:65-9.
- [22] Diderholm E, Andren B, Frostfeldt G, Genberg M, Jernberg T, Lagerqvist B, et al. ST depression in ECG at entry indicates severe coronary lesions and large benefits of an early invasive treatment strategy in unstable coronary artery disease; the FRISC II ECG substudy. The Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease. *Eur Heart J* 2002;**23**:41-9.
- [23] Morrow DA, Cannon CP, Rifai N, Frey MJ, Vicari R, Lakkis N, et al. Ability of minor elevations of troponins I and T to predict benefit from an early invasive strategy in patients with unstable angina a non-ST elevation myocardial infarction: results from a randomized trial. *JAMA* 2001;**286**:2405-12.
- [24] Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. ACC/AHA 2002 guidelines update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction - summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2002;**40**:1366-74.

- [25] Ndrepepa G, Braun S, Niemöller K, Mehilli J, Von Beckerath N, Von Beckerath O, et al. A prognostic value of N-terminal pro-brain natriuretic peptide in patients with chronic stable angina. *Circulation* 2005;**112**:2102-7.
- [26] Bassan R, Potsch A, Maisel A, Tura B, Villacosta H, Nogueira MV, et al. B-type natriuretic peptide: a novel early blood marker of acute myocardial infarction in patients with chest pain and no ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2005;**26**:234-40.
- [27] Ecollan P, Boon G, Fievet ML, Haas R, Collet JP, Montalescot G. Diagnostic biologique en pré-hospitalier des patients atteints d'un syndrome coronaire aigu (ST+) dans les premières heures; étude de faisabilité d'un test semi quantitatif « cardiodetect ». *Arch Mal Cœur* 2005;**98**:69.
- [28] Anwaruddin S, Januzzi JL, Baggish AL, Lewandrowski EL, Lewandrowski KB. Ischemia-modified albumin improves the usefulness of standard cardiac biomarkers for the diagnosis of myocardial ischemia in the emergency department setting. *Am J Clin Pathol* 2005;**123**:140-5.
- [29] Okin PM, Roman MJ, Best LG, Lee ET, Galloway JM, Howard BV, et al. C-Reactive Protein and Electrocardiographic ST-Segment Depression Additively Predict Mortality. *J Am Coll Cardiol* 2005;**45**:1787-93.
- [30] Ejiri J, Inoue N, Kobayashi S, Shiraki R, Otsui K, Honjo T, et al. Possible role of brain-derived neutrophilic factor in the pathogenesis of coronary artery disease. *Circulation* 2005;**112**:2114-20.
- [31] Suleiman M, Hammerman H, Boulos M, Kapeliovich MR, Suleiman A, Agmon Y, et al. Fasting glucose is an important independent risk factor for 30-day mortality in patients with acute myocardial infarction. A prospective study. *Circulation* 2005;**111**:754-60.
- [32] 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 1,000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) collaborative group. *Lancet* 1994;**343**:311-22.
- [33] Lee T, Cook E, Weisberg M. Impact of the availability of a prior ECG on the triage of the patient with acute chest pain. *J Gen Intern Med* 1990;**5**:381-8.
- [34] Franzosi MG, Santoro E, De Vita C, Geraci E, Lotto A, Maggioni AP, et al. Ten-year follow-up of the first megatrial testing thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction: results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarcto-I Study. *Circulation* 1998;**98**:2659-65.
- [35] Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, Lopez-Sendon JL, Montalescot G, Theroux P, CLARITY-TIMI 28 investigators. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2005;**352**:1179-89.
- [36] Fox KA, Poole-Wilson PA, Henderson RA, Clayton TC, Chamberlain DA, Shaw TD, et al. Interventional versus conservative treatment for patients with unstable angina or non-ST-elevation myocardial infarction: the British Heart Foundation RITA 3 randomised trial. *Lancet* 2002;**360**:743-51.
- [37] Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, Xie JX, Pan HC, Peto R, et al., COMMIT (Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) Collaborative group. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005;**366**:1607-21.
- [38] Eikelboom JW, Quinlan DJ, Mehta SR, Turpie AG, Menown IB, Yusuf S. Unfractionated and low-molecular-weight heparin as adjuncts to thrombolysis in aspirin-treated patients with ST-elevation acute myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *Circulation* 2005;**112**:3855-67.
- [39] Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, Granger CB, Adgey AA, Amtz HR, et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular weight heparin enoxaparin and the unfractionated heparin in the prehospital setting. The Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT) -3 PLUS randomised trial in acute myocardial infarction. *Circulation* 2003;**108**:135-42.
- [40] Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT-3) Investigators. Efficacy and Safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet* 2001;**358**:605-13.
- [41] Montalescot G, Collet JP, Lison L, Choussat R, Ankri A, Vicaut E, et al. Effects of various anticoagulant treatments on von Willebrand factor release in unstable angina. *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**:110-4.
- [42] Topol EJ. Reperfusion therapy for acute myocardial infarction with fibrinolytic therapy or combination reduced fibrinolytic therapy and platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition: the GUSTO V randomised trial. *Lancet* 2001;**357**:1905-14.
- [43] Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, Steg G, McFadden EP, Dubien PY, et al. Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. *Lancet* 2002;**360**:825-9.
- [44] Assessment of the Safety and Efficacy of a New Treatment Strategy with Percutaneous Coronary Intervention (ASSENT-4 PCI) investigators. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. *Lancet* 2006;**367**:569-78.
- [45] Mc Namara RL, Herrin J, Bradley EH, Pornay EL, Curtis JP, Wang Y, et al. For the NRM Hospital Improvement in Time to reperfusion in Patients With Acute Myocardial Infarction, 1999 to 2002. *J Am Coll Cardiol* 2006;**47**:45-51.
- [46] Montalescot G, Borentain M, Payot L, Collet JP, Thomas D, Neumann FJ, et al. Early vs late administration of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in primary percutaneous coronary intervention of acute ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA* 2004;**292**:362-6.
- [47] Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, Jacobs AK, Boland J, Franch JK. Impact of thrombolysis, intra aortic balloon pump counter pulsion and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**(3supplA):1123-9.
- [48] Danchin N, Kadri Z, Cambou JP, Hanania G, Humbert R, Clerson P, et al. Pour les Investigateurs USIK 1995 et USIC 2000. Prise en charge de l'infarctus du myocarde en France dans les études USIK 1995 et USIC 2000 : amélioration pronostique et rôle du délai d'admission. *Arch Mal Cœur* 2005;**98**:1149-54.
- [49] Bonnefoy E, Steg PG, Chabaud S, Dubien PY, Lapostolle F, Boudet F, et al. For the CAPTIM investigators. Is primary angioplasty more effective than prehospital fibrinolysis in diabetics with acute myocardial infarction? Data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Eur Heart J* 2005;**26**:1712-8.
- [50] Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, Thuesen L, Kelbaek H, Thyssen P, et al., DANAMI-2 investigators. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;**349**:733-42.
- [51] Bednar F, Widimski P, Krupicka J, Groch L, Aschermann M, Zelizko M, PRAGUE Study Group Investigators. Interhospital transport for primary angioplasty improves the long-term outcome of acute myocardial infarction compared with immediate thrombolysis in the nearest hospital (one-year follow-up of the PRAGUE-1 study). *Can J Cardiol* 2003;**19**:1133-7.
- [52] Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction-executive summary. A report of the American College of cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1999 guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 2004;**44**:671-719.
- [53] American Heart association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. An international consensus on science. *Resuscitation* 2000;**46**:1-448.
- [54] Keeley EC, de Lemos JA. Free wall rupture in the elderly: deleterious effect of fibrinolytic therapy on the ageing heart. *Eur Heart J* 2005;**26**:1693-4.
- [55] Pozen M, D'Agostino R, Selker H. A predictive instrument to improve CCU admission practice in acute ischaemic heart disease. A prospective multicenter clinical trial. *N Engl J Med* 1984;**310**:1279-92.
- [56] Braunwald E, Jones RH, Mark DB, Brown J, Cheitlin MD, Concannon CA, et al. Diagnosis and managing unstable angina. Agency for health care policy and research. *Circulation* 1994;**90**:613-22.
- [57] Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C, Kymann G, Berger J, Meinerz T. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. *N Engl J Med* 1997;**337**:1648-53.
- [58] Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH, Granger CB, Katus HA, Hamm CW, et al. Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial infarction. GUSTO IIA Investigators. *N Engl J Med* 1996;**335**:1333-41.



- [59] Jurlander B, Clemmensen P, Wagner GS, Grande P. Very early diagnosis and risk stratification of patients admitted with suspected acute myocardial by the combined evaluation of a single serum value of cardiac troponin I and creatine Kinase MB. *Eur Heart J* 2000;**21**:382-9.
- [60] Bertrand ME, Chair ML, Simoons KA, Fox A, Wallentin LC, Hamm CW, et al. Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation. Recommendation of the Task Force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000;**21**:1406-32.
- [61] Asseman P, Bauchart JJ, Delomez M, Thery C. Marqueurs biologiques de l'ischémie : intérêt dans l'algorithme de prise en charge des douleurs thoraciques spontanées. *Reanim Urg* 1999;**8**:134-9.
- [62] Lindhal B, Andren B, Ohlsson J, Venge P, Wallentin L. Risk stratification in unstable coronary artery disease. Additive value of troponin T determinations and pre-discharge exercise tests. FRISC Study Group. *Eur Heart J* 1997;**18**:762-70.
- [63] Hamm CW, Braunwald A. Classification of unstable angina revisited. *Circulation* 2000;**102**:118-22.
- [64] Bonnefoy E, Sanchez I. Syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST en médecine d'urgence. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-725-F-12, 2005 : 10p.
- [65] Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, Shactman M, McCabe CH, Cannon CP, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996;**335**:1342-9.
- [66] Heindereich PA, Alloggiamento T, Melsop K, McDonald KM, Go AS, Hlatky MA. The prognostic value of troponin in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2001;**38**:478-85.
- [67] Brennan ML, Penn MS, Van Lente F, Nambi V, Shishehbor MH, Aviles RJ, et al. Prognostic value of myeloperoxidase in patients with chest pain. *N Engl J Med* 2003;**349**:1595-604.
- [68] Bhagavan NV, Lai EM, Rios PA, Yang J, Ortega-Lopez AM, Shinoda H, et al. Evaluation of human serum albumin cobalt binding assay for the assessment of myocardial ischemia and myocardial infarction. *Clin Chem* 2003;**49**:581-5.
- [69] Toss H, Lindahl B, Siegbahn A, Wallentin L. Prognostic influence of increased fibrinogen and C-reactive protein levels in unstable coronary artery disease. FRISC study Group. *Circulation* 1997;**96**:4204-10.
- [70] De Lemos JA, Morrow DA, Bentley JH, Omland T, Sabatine MS, McCabe CH, et al. The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2001;**345**:1014-21.
- [71] Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non ST elevation MI. A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000;**284**:835-42.
- [72] Granger GB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS, Eagle KA, Cannon CP, et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med* 2003;**163**:2345-53.
- [73] Weintraub WS. Prediction scores after myocardial infarction: value, limitations, and future directions. *Circulation* 2002;**106**:2292-3.
- [74] Prasad A, Mathew V, Holmes Jr. DR, Gersh BJ. Current management of non-ST-segment-elevation acute coronary syndrome: reconciling the results of randomized controlled trials. *Eur Heart J* 2003;**24**:1544-53.
- [75] GUSTO IIb. A comparison of recombinant hirudin with heparin for the treatment of acute coronary syndromes. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO) IIb Investigators. *N Engl J Med* 1996;**335**:775-82.
- [76] Haim M, Gottlieb S, Boyko V, Reicher-Reiss H, Hoh H, Kaplinsky E, et al. Prognosis of patients with a first non-Q-wave myocardial infarction before and in the reperfusion era. SPRINT and the Israeli Thrombolytic Survey Groups. Secondary Prevention Reinfarction Israeli Nifedipine Trial. *Am Heart J* 1998;**136**:245-51.
- [77] Theroux P, Ouimet H, McCans J, Latour JG, Joly P, Levy G, et al. Aspirin, heparin, or both to treat acute unstable angina. *N Engl J Med* 1988;**319**:1105-11.
- [78] Theroux P, Waters D, Qiu S, McCans J, de Guise P, Juneau M. Aspirin versus heparin to prevent myocardial infarction during the acute phase of unstable angina. *Circulation* 1993;**88**:2045-8.
- [79] Budja A, Yusuf S, Mehta SR, Fox KA, Tognoni G, Zhao F, et al. For the clopidogrel in unstable angina to prevent recurrent events (CURE) trial investigators. *Circulation* 2002;**106**:1622-6.
- [80] Patti G, Colonna G, Pascer V, Pepe LL, Montinaro A, Di Sciascio G. Randomized trial of high loading dose of clopidogrel for reduction of periprocedural myocardial infarction in patients undergoing coronary intervention. Results From the ARMYDA-2 (Antiplatelet therapy for reduction of myocardial damage during angioplasty) Study. *Circulation* 2005;**111**:2099-106.
- [81] Simoons ML. Effect of glycoprotein IIb/IIIa receptor blocker abciximab on outcome in patients with acute coronary syndromes without early coronary revascularisation: the GUSTO IV-ACS randomised trial. *Lancet* 2001;**357**:1915-24.
- [82] Heesch C, Hamm CW, Goldmann B, Deu A, Langenbrink L, White HD. Troponin concentrations for stratification of patients with acute coronary syndromes in relation to therapeutic efficacy of tirofiban. PRISM study Investigators. Platelet Receptor Inhibition in Ischemic Syndrome Management. *Lancet* 1999;**354**:1757-62.
- [83] Roffi M, Chew DP, Mukherjee D, Bhatt DL, White JA, Heesch C, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors reduce mortality in diabetic patients with non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes. *Circulation* 2001;**104**:2767-71.
- [84] FRISC. Low-molecular-weight-heparin during instability in coronary artery disease. Fragmin during instability in coronary artery disease (FRISC) study group. *Lancet* 1996;**347**:561-8.
- [85] Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, Turpie AG, Fromell GJ, Goodman S, et al. A comparison of low-molecular-weight-heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. Efficacy and safety of subcutaneous enoxaparin in Non-Q-wave coronary events study group. *N Engl J Med* 1997;**337**:447-52.
- [86] Antman EM, McCabe C, Gurfinkel EP, Turpie AG, Bernink PJ, Salein D, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B trial. *Circulation* 1999;**100**:1593-601.
- [87] Klein W, Buchwald A, Hillis SE, Monrad S, Sanz G, Turpie AG, et al. Comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin acutely and with placebo for 6 weeks in the management of unstable coronary artery disease. Fragmin in unstable coronary artery disease study (FRIC). *Circulation* 1997;**96**:61-8.
- [88] Eikelboom JW, Anand SS, Malberg K, Weitz JI, Ginsberg JS, Yusuf S. Unfractionated heparin and low-molecular-weight heparin in acute coronary syndrome without ST elevation: a meta-analysis. *Lancet* 2000;**355**:1936-42.
- [89] Lindahl B, Venge P, Wallentin L. Troponin T identifies patients with unstable coronary artery disease who benefit from long-term antithrombotic protection. Fragmin in Unstable Coronary Artery Disease (FRISC) study group. *J Am Coll Cardiol* 1997;**29**:43-8.
- [90] Blazing MA, de Lemos JA, White HD, Fox KA, Verheugt FW, Ardissino D, et al. Safety and efficacy of enoxaparin vs unfractionated heparin in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes who receive tirofiban and aspirin: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;**292**:55-64.
- [91] FRISC 2. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. FRagmin and Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease Investigators. *Lancet* 1999;**354**:708-15.
- [92] Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Vicari R, Frey MJ, Lakkis N, et al. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med* 2001;**344**:1879-87.
- [93] Antithrombotic trialists' collaboration. Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;**324**:71-86.
- [94] The clopidogrel in unstable angina to prevent recurrent events trial investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001;**345**:494-502.
- [95] Steinhubl SR, Berger PB, Mann 3<sup>rd</sup> JT, Fry ET, DeLago A, Wilmer C, et al. For the CREDO investigators. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention. A randomized controlled trial. *JAMA* 2002;**288**:2411-20.
- [96] Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J. Beta-blockade after myocardial infarction: systematic review and metaregression analysis. *BMJ* 1999;**318**:1730-7.
- [97] The Scandinavian simvastatin survival study group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4,444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian simvastatin survival study. *Lancet* 1994;**344**:1383-9.

- [98] Heart protection study collaborative group. MRC/BHF heart protection study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002;**360**: 7-22.
- [99] The heart outcomes prevention evaluation study investigators. Effects of an angiotensin-converting enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med* 2000;**342**: 145-53.
- [100] The Europa trial. Design, baseline demography and status of the substudies. *Cardiovasc Drugs Ther* 2001;**15**:169-79.
- [101] Weston CF, Penny WJ, Julian DG. Guidelines for the early management of patients with myocardial infarction. British Heart Foundation Working Group. *BMJ* 1994;**308**:767-71.
- [102] Rowley JM, Hill JD, Hampton JR, Mitchell JR. Early reporting of myocardial infarction: impact of an experiment in patient education. *BMJ* 1982;**284**:1741-6.
- [103] Herlitz J, Hartford M, Holberg S, Blohm M, Luepker R, Karlson BW. Effects of a media campaign on delay time and ambulance use in suspected acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989;**64**: 90-3.

E. Wiel, Praticien hospitalier, anesthésiste-réanimateur.

N. Assez, Praticien hospitalier, médecin urgentiste.

P. Goldstein, Praticien hospitalier, anesthésiste-réanimateur, chef de service, coordonnateur du pôle de l'urgence (pgoldstein@chru-lille.fr).  
Pôle de l'urgence, SAMU régional de Lille, CHRU de Lille, 5 avenue Oscar-Lambret, 59037 Lille cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Wiel E., Assez N., Goldstein P. Stratégie de prise en charge des syndromes coronariens aigus. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-020-B-20, 2007.

Disponibles sur [www.emc-consulte.com](http://www.emc-consulte.com)



Arbres  
décisionnels



Iconographies  
supplémentaires



Vidéos /  
Animations



Documents  
légaux



Information  
au patient



Informations  
supplémentaires



Auto-  
évaluations