

Prise en charge préhospitalière de l'IDM : 2ème Conférence d'Experts en Médecine d'Urgence de la Région Sud-Est

Jean-Louis Bonnet*, Richard Domergue, Claude Martin***

et le Groupe d'Experts en Médecine d'Urgence du Sud-Est :

Dr. Ait-Abbas, Dr. Ali Ahmad, Dr. Ambrosi, Dr. Arzalier, Pr. Auffray, Dr. Barreau, Dr. Bettayed, Dr. Bidet, Dr. Bonal, Pr. Bonnet, Pr. Bory, Pr. Carli, Dr. Carpentier, Dr. Canavy, Dr. De la Coussaye, Dr. Deloffre, Pr. Djiane, Dr. Domergue, Dr. Dubouloz, Dr. Dubuisson, Dr. Ebagosti, Pr. Farisse, Dr. Fauzee, Dr. Ferracci, Dr. Fockenier, Dr. Fourcade, Dr. Giacomoni, Dr. Gonzales, Dr. Habib, Dr. Hamon, Dr. Man, Dr. Hirsch, Dr. Jaffier, Dr. Jammes, Dr. Jouve, Dr. Kiegel, Dr. Krajevitch, Dr. Lambert, Dr. Lanaspres, Dr. Latour, Dr. Legrand, Dr. Letaltec, Marble, Dr. Melandry, Dr. Mescam, Dr. Metge, Dr. Meyran, Dr. Paganelli, Dr. Panagides, Dr. Peyre, Dr. Pons, Dr. Remond, Dr. Rocamora, Dr. Rostini, Dr. Sans, Dr. Splauding, Dr. Sunda, Dr. Taleb, Dr. Valeri.

**Texte mis en forme par Claude Martin, Jean-Michel Viguié,
David Merlin, Charlotte Remond, Frédéric Garcia.**

*** Service de Cardiologie, Hôpital de la Timone, 13385 Marseille cedex 05.**

**** SAMU 13, Hôpital de la Timone, 13385 Marseille cedex 05.**

***** Département d'Anesthésie-Réanimation et Centre de Traumatologie,
Hôpital Nord, 13915 Marseille cedex 20.**

I-Introduction

La prise en charge médicalisée rapide de l'infarctus du myocarde (IDM) a deux objectifs principaux, éviter les morts subites d'origine rythmique et limiter l'extension de la nécrose myocardique. L'occlusion coronaire aiguë, thrombotique, est responsable d'une anoxie myocardique sévère qui évolue en quelques heures vers la nécrose. Une désobstruction précoce permet de limiter son étendue. Elle peut être obtenue par l'administration intraveineuse d'un agent thrombolytique ou par angioplastie coronaire transluminale (ACT). Son utilité dépend avant tout des délais de reperfusion myocardique, d'autant plus marquée qu'elle est précoce. Le but est d'obtenir une désobstruction complète et durable dans les 6 premières heures suivant le début de la douleur. Par sa rapidité de mise en oeuvre, la thrombolyse préhospitalière est une méthode thérapeutique qui doit être largement diffusée. Cependant, afin d'en limiter ses effets iatrogènes, elle doit être réservée aux patients chez lesquels le diagnostic de l'IDM peut être porté avec certitude sur des arguments cliniques et électrocardiographiques caractéristiques et en l'absence de contre-indication.

II-Place et méthode de la thrombolyse préhospitalière

II-1- Conditions préalables

La thrombolyse préhospitalière doit être pratiquée par un médecin thésé, rompu aux manoeuvres d'urgence, ayant bénéficié d'une formation spécifique. Il est accompagné d'une infirmière ou d'un confrère.

Il dispose d'un matériel de réanimation équivalent à celui d'une unité de S.M.U.R. (En particulier une seringue autopoussante, un électrocardiographe pouvant si possible imprimer trois dérivations simultanément, un moniteur ECG, un défibrillateur).

II-2- Indications de la méthode

Le diagnostic de l'IDM évolutif est affirmé sur les critères suivants :

* La douleur est d'allure angineuse, rétrosternale, constrictive, en barre, irradiant dans le cou ou dans le bras gauche. Elle évolue depuis plus de trente minutes et résiste à la prise de trinitrine sublinguale. La trinitrine est administrée sous forme de comprimé à croquer (Trinitrine simple) ou en pulvérisation sub lingual (Natispray® 0,40 mg). La résistance à la trinitrine est définie par la persistance de la douleur et des signes E.C.G. malgré 2 prises à cinq minutes d'intervalle.

* L'électrocardiogramme, enregistrant 12 dérivations met en évidence un sus décalage du segment ST supérieur ou égal à 1 mm dans les dérivations frontales ou supérieur ou égal à 2 mm dans les dérivations précordiales, ceci dans au moins 2 dérivations contiguës. La présence d'images en miroir dans les dérivations opposées conforte le diagnostic, celle d'un bloc de branche gauche ne permet pas de poser le diagnostic d'IDM en milieu extra-hospitalier.

* La douleur ayant débuté depuis moins de 6 heures confirme l'évolutivité.

* Deux diagnostics différentiels doivent être formellement infirmés. La dissection aortique survient chez un patient hypertendu, la douleur migratrice irradie dans les lombes, la palpation note une asymétrie des pouls. La péricardite aiguë survient après une infection (ORL, pulmonaire...) le patient est fébrile, l'auscultation note un frottement péricardique, l'électrocardiogramme ne montre pas d'image en miroir.

La thrombolyse est contre-indiquée dans les situations suivantes :

Age supérieur à 75 ans

Antécédent d'accident vasculaire cérébral quelque soit le type et le délai.

Traumatisme crânien inférieur à 3 mois.

H.T.A. non contrôlée malgré le traitement (P.A.S. >200 mmHg, P.A.D. 100 mmHg)

Réanimation cardiopulmonaire prolongée (massage cardiaque externe supérieur à 3 min, intubation trachéale)

Chirurgie de moins de 6 semaines

Ponction artérielle non compressible de moins de 14 jours

Injection I.M. récente
Ulcère gastroduodénal en évolution
Diathèse hémorragique
Rétinopathie diabétique
Grossesse et post-partum
Insuffisance hépatique grave
Insuffisance rénale sévère
Diagnostic douteux (Bloc de branche gauche.,E.C.G.atypique)

La thrombolyse doit être discutée en présence d'une décompensation cardiaque
La constatation d'un souffle précordial faisant suspecter une complication mécanique (communication interventriculaire ou insuffisance mitrale) est une contre-indication formelle. Le choc cardiogénique primaire justifie une évaluation hémodynamique invasive rapide et contre indique la thrombolyse chez les patients qui peuvent être transférés dans l'heure dans un centre de cathétérisme cardiaque.

II-3- Protocoles de thrombolyse

Trois protocoles sont proposés qui ont choisis en fonction de leur efficacité et coût respectifs.

Protocole Actilyse (rTPA) : Sa supériorité est démontrée par l'étude GUSTO I
Injection intraveineuse en bolus de 15 mg d'Actilyse puis relais en continu à la seringue autopoussante à la dose de 0,75 mg/kg en 30 min (max 50 mg) puis 0,5 mg/kg en 60 min (max 35 mg).

Association impérative d'héparine intraveineuse dès le début de la thrombolyse (5000 UT intraveineux directe puis 1000 à 1200 UI/h intraveineux à la seringue autopoussante).

Protocole Streptase (streptokinase)

Injection intraveineuse de 1,5 million d'unités de Streptase en 30 à 60 min à la seringue autopoussante précédée d'une injection de corticoïdes (2 ampoules de célestène)

Héparinothérapie intraveineuse (500 UI/h) débutée à la fin de la perfusion de Streptase.

Protocole Eminase r (APSAC)

Injection intraveineuse en 5 min de 30 UI d'Eminase.

Héparinothérapie intraveineuse (1000 UI/h) 4 heures après l'injection d'Eminase.

II-4- Prévention et traitement des complications spécifiques à la thrombolyse

Les complications de la thrombolyse en phase préhospitalière sont essentiellement rythmiques. Il est donc recommandé à toute unité mobile pratiquant la thrombolyse préhospitalière de disposer d'un système de transmission de document permettant celle des électrocardiogrammes.

Arythmies de reperfusion

Elles surviennent au cours ou au décours immédiat de la thrombolyse, associées à une disparition ou une majoration brutale de la douleur et à une normalisation ou une majoration du sus décalage du segment ST.

Elles ne peuvent pas être prévenues par un traitement antiarythmique.

Elles doivent être dépistées par une surveillance étroite de l'électro-cardioscope et traitées selon les recommandations rapportées ci après.

Syndrome bradycardie hypotension

Il témoigne d'une reperfusion myocardique et peut être observé au décours de la thrombolyse d'un infarctus inférieur lors de la désobstruction de l'artère coronaire droite.

Il sera traité par remplissage vasculaire macromoléculaire et par l'injection intraveineuse directe d'atropine au même titre qu'un malaise vagal.

Hémorragies

Les sites hémorragiques seront comprimés s'ils sont accessibles.

Un syndrome hémorragique menaçant le pronostic vital justifie l'administration d'un antagoniste

- Aprotinine (Antagosan) 1 flacon de 50 ml en injection intra veineuse lente puis 10 ml/h en injection intraveineuse en continue.
- Protamine en injection intra veineuse lente sans dépasser la vitesse d'injection maximale de 5 ml en 5 min et en sachant que 10 ml de protamine neutralisent 1000 ui d'héparine

II-5 - Limites de la thrombolyse préhospitalière.

Elle ne peut être envisagée lorsque l'IDM est atypique ou lorsqu'existe une contre indication.

Elle est moins efficace que l'ACT primaire, la désobstruction coronaire n'étant obtenue que dans moins de 70% des cas contre plus de 90% avec l'ACT.

Elle est source de complications si une ACT complémentaire doit être envisagée car la thrombolyse a été inefficace (ACT de sauvetage).

Elle ne modifie pas le pronostic du choc cardiogénique.

III- Décision préhospitalière de transférer le patient dans un Centre de Cardiologie interventionnelle.

III-1- Définition d'un centre de cardiologie interventionnelle

Un centre de Cardiologie Interventionnelle (CCI) doit fonctionner selon les normes recommandées par le groupe d'hémodynamique de la Société Française de Cardiologie.

Il est équipé d'une salle d'exploration angiohémodynamiques, d'un matériel permettant le traitement des troubles du rythme et de la conduction cardiaque,

d'une assistance circulatoire de type contre-pulsion par ballonnet intra-aortique (CPBIA).

L'équipe médico-paramédicale est rompue aux méthodes de réanimation cardiologique et le cardiologue interventionnel doit avoir une bonne expérience de l'angioplastie coronaire complexe.

Le CCI est considéré comme disponible lorsqu'un patient peut y être admis d'emblée, sans passage préalable par une unité de soins intensifs cardiologiques (USIC), et reçu par le médecin cathétériseur.

III-2- Décision de transfert vers un CCI alors qu'une thrombolyse préhospitalière serait envisageable.

L'indication de thrombolyse préhospitalière est portée sur des patients présentant ces critères, et ne pouvant pas bénéficier d'une dilatation coronaire endoluminale dans un délai inférieur à 90 min à partir de la prise en charge médicale.

Les résultats de l'ACT immédiate, lorsqu'elle est pratiquée par une équipe performante, étant supérieurs à ceux de la thrombolyse, cette méthode de revascularisation est préférée lorsque cela est possible. La décision de surseoir à la thrombolyse dépend de l'évaluation du temps nécessaire pour transférer le patient en salle de cathétérisme, réaliser une coronarographie et obtenir une désobstruction coronaire.

En pratique, le temps nécessaire pour qu'une désobstruction coronaire soit obtenue est de 60 à 90 min en utilisant un traitement thrombolytique et de moins de 30 min en faisant appel à l'ACT (plus long en cas de difficultés d'abord vasculaire chez l'artéritique).

La thrombolyse préhospitalière ne paraît pas justifiée lorsque le patient peut être transféré en CCI en moins d'une heure.

Le choix de la stratégie de reperfusion dépend de l'évaluation précise du temps nécessaire pour transporter le patient de son domicile à l'ambulance, puis sous surveillance médicalisée vers la structure hospitalière d'accueil et enfin vers le CCI.

Lorsque la réalisation d'une ACT est envisagée, l'équipe d'urgence doit immédiatement contacter le CCI afin que la réception du patient soit organisée ce qui sous entend une collaboration étroite entre les acteurs de l'urgence.

III-3- Décision de transfert vers un CCI si la thrombolyse préhospitalière est contre indiquée.

Le problème se pose lorsque les patients résident dans un lieu situé à plus d'une heure d'un CCI. Une admission dans le centre de cardiologie le plus proche est alors souhaitable. Pour certains une thrombolyse hospitalière peut être envisagée, pour d'autres, la contre-indication reste formelle. Pour des raisons d'ordre économique, il est nécessaire de sélectionner les patients qui doivent être rapidement transférés vers un centre de cardiologie interventionnelle. La décision est prise par le médecin urgentiste et le cardiologue hospitalier tenant compte de l'âge du patient et du pronostic de l'IDM fonction notamment de son étendue et de l'existence éventuelle de complications.

La décompensation hémodynamique est une indication privilégiée de transfert rapide en CCI. L'évaluation du patient doit être faite dès son admission en USIC. Le choc cardiogénique s'installe souvent progressivement précédé par un état de "pré-choc" qui se traduit par l'apparition d'une tachycardie sinusale, de râles crépitants des bases. La tension artérielle peut être normale au début mais l'échocardiographie réalisée en urgence met en évidence une altération sévère de la fonction ventriculaire gauche. Si l'état physiologique du patient le permet, un transfert médicalisé vers un CCI est envisageable. Une reperfusion myocardique peut être utile jusqu'à la 12^e heure. La mise en place d'une contre-pulsion intra-aortique sera souvent indiquée pour améliorer les conditions de transport.

III-4- Décision de transfert vers un CCI après thrombolyse

La problématique est comparable à celle de la situation précédente. L'échec de la thrombolyse peut être suspecté lorsque les signes cliniques et électrocardiographiques de l'IDM persistent 60 à 90 minutes après le début de la thrombolyse. Dans certains cas, le cardiologue hospitalier et le médecin urgentiste peuvent juger nécessaire un transfert en CCI pour qu'une ACT de sauvetage soit pratiquée. Cette décision est impérative si le patient est en bon état physiologique et présente une décompensation hémodynamique sévère.

IV- Traitements adjuvants de l'IDM

Les thérapeutiques adjuvantes de l'IDM se justifient en phase pré-hospitalière quand leur utilisation précoce améliore le pronostic du patient. Elles permettent de protéger le myocarde ischémique ou de traiter les complications aiguës de l'IDM.

IV-1- Les antalgiques

La douleur est provoquée par l'ischémie périnécrotique. Elle entraîne une réponse adrénérgique responsable d'une augmentation de la consommation d'oxygène du myocarde (MV02) délétère à la phase aiguë de l'IDM.

Les douleurs sévères doivent être calmées par de la morphine administrée par voie intraveineuse à la posologie initiale de 1 mg puis titrée par bolus de 1 mg en fonction de la réponse clinique et du terrain respiratoire du patient. Il est conseillé de ne pas dépasser une dose cumulée de 5 mg. Une oxygénothérapie systématique doit être pratiquée pour ses effets antalgiques sur la douleur ischémique et pour prévenir l'hypoxémie pouvant survenir chez les patients sous morphine. Une surveillance clinique et oxymétrique continue permet d'en dépister l'apparition.

IV-2- L'aspirine

L'étude ISIS 2 a montré que l'utilisation précoce de l'aspirine entraîne une diminution de 20 % de la mortalité par IDM par rapport à un groupe placebo. L'aspirine doit être administrée dès la phase pré-hospitalière par voie intraveineuse à la dose unique journalière de 250 mg. Son indication est élargie à toutes les localisations de l'IDM quels que soient l'état hémodynamique et la thérapeutique envisagée. La seule contre-indication en situation pré-hospitalière est l'hypersensibilité connue au produit. Dans ce cas aucun autre antiagrégant plaquettaire ne peut lui être substitué.

IV-3-L'héparine

L'héparine n'est pas indiquée de façon systématique mais seulement en association avec la thrombolyse par rt-Pa (cf Protocoles de thrombolyse). La prophylaxie des complications thrombo-emboliques par l'héparine ne débute donc qu'après l'admission du patient à l'hôpital, mais elle peut être envisagée plus précocement si l'on prévoit un transport primaire ou secondaire particulièrement long.

IV-4- Les bêta-bloquants

L'utilisation des bêta-bloquants en préhospitalier se limite au tableau hyperadrénergique, associant tachycardie sinusale et hypertension artérielle, s'il persiste après administration de morphine. En protégeant le myocarde du stress adrénérgique les bêta-bloquants diminuent la MVO₂, permettent une redistribution du flux coronaire vers les zones ischémiques, stabilisent l'activité électrique et possèdent un effet antalgique complémentaire. Il faut éliminer les contre-indications absolues : l'insuffisance cardiaque ou l'hypotension, la bradycardie sinusale (IDM inférieurs), les troubles conductifs, l'asthme et les bronchopneumopathies chroniques obstructives. Il faut préférer un bêta-bloquant d'action courte, plus maniable en urgence, par voie intraveineuse (esmolol, Brévilbloc, en bolus de 0,5 mg/kg IV) éventuellement relayé par une perfusion continue.

IV-5- Les dérivés nitrés

L'utilisation des dérivés nitrés est avant tout nécessaire pour différencier l'IDM évolutif de l'angor instable. La persistance de la douleur après l'administration de 0,2 mg de Lenital® intraveineux direct ou d'une bouffée de spray de trinitrine sublinguale est un élément important du diagnostic d'IDM. Ils sont de plus indiqués pour traiter l'insuffisance ventriculaire gauche et l'oedème aigu du poumon qui complique l'IDM, plus souvent de topographie antérieure du fait de leurs propriétés vasodilatatrices (diminution de la précharge, de la post-charge, de la tension artérielle et de la MVO₂). Une perfusion continue de Lénital est débutée à un débit constant de 1 mg/h adapté secondairement en fonction de la réponse hémodynamique. Le risque d'hypotension conduit à pratiquer une surveillance fréquente de pression artérielle. La survenue d'une hypotension est traitée par réadaptation de la posologie et expansion volémique

par 3 ml/kg de cristalloïdes perfusés en 20 min.

Les dérivés nitrés seront préférés aux bêtabloquants pour traiter une poussée hypertensive si une insuffisance ventriculaire gauche est suspectée.

L'utilisation systématique de dérivés nitrés est inutile voire dangereuse.

IV-6- Les inhibiteurs calciques et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion n'ont pas d'indication à la phase pré-hospitalière.

V - Traitement des troubles du rythme et de la conduction

Lorsqu'un trouble du rythme cardiaque, qu'il soit ventriculaire ou supraventriculaire, est mal toléré à la phase aiguë de l'IDM, il doit être réduit par cardioversion. Sinon, un traitement antiarythmique peut être administré en évitant les associations.

V-1- Troubles du rythme supraventriculaire

Une fibrillation ou un flutter auriculaire est traité par amiodarone IV si la fréquence ventriculaire est supérieure à 100/min. La dose de charge est de 5 mg/kg diluée dans un soluté glucosé, perfusée en 20 min (le solvant est responsable d'hypotension et de veino toxicité). Le relais peut se faire après l'admission à l'hôpital.

V-2- Troubles du rythme ventriculaire

L'utilisation systématique d'un antiarythmique est inutile car elle ne prévient pas la survenue d'une tachycardie (TV) ou fibrillation (FV) ventriculaire. La constatation d'une extrasystolie ventriculaire "menaçante" (> 6 ESV /min, polymorphes, précoces, en salves) justifie l'administration de lidocaïne par voie intra veineuse.

Une TV bien tolérée est traitée par amiodarone IV de préférence à la lidocaïne après avoir éliminé un rythme idoventriculaire accéléré (RIVA).

Le RIVA mime la tachycardie ventriculaire. Le RIVA passif survient après une pause sinusale. Il peut être responsable d'une hypotension artérielle et doit alors être traité par atropine.

Le RIVA actif débute précocement sur une onde T, sans contexte de bradycardie ou de pause sinusale préalable. Il répond à l'administration de lidocaïne.

V-3- Troubles de la conduction et bradycardies

Une bradycardie sinusale, un bloc sino-auriculaire ou un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) du 1° degré (PR long) ou du 2° degré de type Mobitz I (allongement progressif de l'espace PR) mal tolérés justifient l'administration

par voie veineuse de 1 mg d'atropine. La seule contre-indication dans ce contexte est le glaucome à angle fermé. L'injection peut être renouvelée si nécessaire. L'atropine est inefficace sur les BAV complets (dissociation auriculo-ventriculaire) ou du 2° degré de type Mobitz 2 (onde P bloquée sans allongement préalable et progressif de l'espace PR) qui relèvent d'un entraînement électrosystolique externe.

VI- Prise en charge et prévention du choc cardiogénique

La fréquence du choc cardiogénique est estimée à plus de 6 % et n'a pas diminué depuis 20 ans. En l'absence d'une reperfusion myocardique précoce et contrôlée, plus de 2 patients sur 3 vont en mourir.

VI-1- Circonstances de survenue du choc cardiogénique

Le choc cardiogénique témoigne de l'extension de la nécrose, que l'IDM soit la conséquence de l'obstruction d'un tronc coronaire principal (IDM antérieur) ou qu'il survienne chez un patient pluritronculaire qu'il va déstabiliser. Cette dernière situation est fréquente chez les sujets âgés, angineux depuis plusieurs années ou diabétiques, surtout s'ils ont préalablement constitué un premier IDM. Son installation peut être brutale (choc cardiogénique d'emblée) ou plus souvent retardée pouvant alors être prévue. Il est donc important de savoir reconnaître les candidats à cette complication qui justifieront d'une stratégie thérapeutique spécifique. En effet, lorsque le choc est installé associant une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg à des signes périphériques d'hypoperfusion tissulaire (marbrures cutanées, détérioration neurologique, oligoanurie) les solutions thérapeutiques deviennent très limitées.

VI-2- Traitement du choc cardiogénique

VI-2-1 Eliminer les diagnostics différentiels

Il faut avant tout évoquer 4 causes d'hypotension artérielle facilement curables, un surdosage en dérivés nitrés, une réaction vagale (bradycardie), une hypovolémie, une arythmie cardiaque.

L'état de choc cardiogénique étant confirmé, il est alors nécessaire d'en préciser le mécanisme. Après avoir éliminé une dissection aortique ou une embolie pulmonaire l'auscultation cardiaque recherche un souffle systolique pouvant témoigner d'une complication mécanique de l'IDM (choc cardiogénique secondaire) imposant une orientation en milieu chirurgical.

Le choc cardiogénique primaire qu'il soit installé ou latent relève d'un traitement spécifique.

VI-2-2 Objectifs du traitement du choc cardiogénique primaire

La particularité de cette situation clinique réside dans le fait que la reperfusion myocardique complète, durable et rapide est la seule méthode permettant de sauver la vie du patient. Sachant que la thrombolyse intraveineuse est moins efficace chez les patients présentant une défaillance hémodynamique, il faut rapidement envisager leur transfert vers un CCI pour envisager une ACT. Parallèlement ce transport ne peut être réalisé sans amélioration hémodynamique préalable afin de préserver les organes nobles des conséquences de l'hypoxie et de l'ischémie.

En pratique, une pression artérielle systolique minimale de 80 mmHg est requise pour assurer un transport dans de bonnes conditions.

Lorsque, malgré l'utilisation de drogues vasopressives, la pression artérielle systolique reste inférieure à 60 mmHg, la situation peut être considérée comme dépassée, rendant le transport du malade très aléatoire....

VI-3- Amélioration de l'hémodynamique avant tout transport

Le traitement symptomatique vise à restaurer rapidement un état hémodynamique suffisant pour préserver les organes nobles.

VI-3-1- Expansion volémique

La perfusion intraveineuse prudente de macromolécules à raison de 3ml/kg en 20 min, permet de traiter une éventuelle hypovolémie associée. Elle est interrompue si elle n'a pas d'effet favorable sur la pression artérielle.

VI-3-2- Amines pressives

En première intention, le médicament de choix est la dobutamine (Dobutrex, 5 à 15 µg/kg/min).

En cas d'échec il est nécessaire de faire appel associé à la dopamine (10 à 20 µg/kg/min) ou à l'adrénaline (0.2 à 2 µg/kg/min), les associations étant possibles.

VI-3-3- Ventilation contrôlée

Le maintien d'une saturation en oxygène supérieure à 90 % fait appel à la ventilation contrôlée si l'oxygénothérapie par masque facial est inefficace. L'hématose est jugée insuffisante si le patient présente une bradypnée (8/min), une polypnée (30/min) ou des troubles neurologiques (syndrome confusionnel), ou une SpO₂ < 90%.

VI-3-4- Contre-pulsion par ballon intra-aortique (PPBIA).

Elle a deux intérêts principaux. L'inflation du ballonnet intra aortique durant la diastole améliore la perfusion coronaire, sa déflation en systole accroît le volume d'éjection ventriculaire gauche. La pression artérielle systémique moyenne est majorée malgré une baisse de la pression systolique améliorant la perfusion cérébrale, rénale et splanchnique. Expérimentalement, la CPBIA potentialise l'effet des thrombolytiques.

Pour qu'une CPBIA soit utile, la pression artérielle systolique minimale doit

cependant être égale ou supérieure à 60 mmHg.

Le risque principal de la méthode est en rapport avec la nécessité d'un abord artériel fémoral. Les complications sont l'ischémie du membre inférieur ou l'hémorragie, surtout chez les patients ayant reçu un traitement thrombolytique. Le ballon de CPBIA doit être mis en place par un opérateur entraîné. Il peut être héliporté avec le matériel nécessaire sur le lieu d'hospitalisation du malade.

La décision de faire appel à cette méthode sous entend qu'une revascularisation rapide va être envisagée, chirurgicale ou par ACT et que le patient sera, dès que son état hémodynamique le permet, transféré en milieu cardiologique médicochirurgical. L'exploration hémodynamique sera pratiquée dès l'arrivée du malade en CCI.

La lourdeur et le coût de cette stratégie imposent une décision collégiale tenant compte des arguments du médecin urgentiste, du cardiologue de l'hôpital ou a été reçu le patient et de l'équipe médicochirurgicale qui assumera la revascularisation.

VI-4 - Reperfusion myocardique

La reperfusion myocardique constitue la seule thérapeutique étiologique du choc cardiogénique primaire. Si la thrombolyse intraveineuse ne permet pas d'améliorer le pronostic de cette complication, elle a un effet préventif de son apparition notamment lorsqu'une ultrathrombolyse par Actilyse est pratiquée. Ainsi, la thrombolyse est indiquée dans l'état de pré choc et inutile dans le choc cardiogénique constitué.

En pratique, les patients étant dans la majorité des cas hospitalisés dans des centres situés à plus d'une heure d'un CCI, la thrombolyse sera débutée en l'absence de contre-indication formelle. L'échocardiographie préalable permettra d'éliminer une complication mécanique de l'IDM qui contre-indique la thrombolyse, imposant un geste chirurgical urgent.

Après un transfert sous CPBIA, le cathétérisme cardiaque et la coronarographie permettront de choisir le traitement définitif.

VII- Traitement de l'état de pré-choc

Cette situation n'est pas parfaitement définie mais doit être prise en compte. En effet, dans la majorité des cas, le choc cardiogénique s'installe progressivement et ce délai de quelques heures, durant lequel une thrombolyse a pu être effectuée, doit être mis à profit pour évaluer la gravité du patient. L'intensité de la douleur, la notion d'antécédents d'infarctus, la diffusion du sus décalage du segment ST, un trouble du rythme ventriculaire récidivant, la réapparition précoce du syndrome douloureux après thrombolyse sont autant d'éléments qui doivent inquiéter. L'échocardiographie, réalisée en urgence doit permettre une évaluation de la fonction ventriculaire gauche dont l'altération n'est pas toujours corrélée à la clinique. L'orientation rapide du patient vers un CCI doit alors être envisagée.

VIII- Conclusion

La thrombolyse intraveineuse, lorsqu'elle n'est pas contre-indiquée est la méthode de revascularisation de référence de l'IDM lorsque les patients résident à plus d'une heure d'un centre de cardiologie interventionnelle.

L'ACT réalisée par un opérateur entraîné et disponible dans un centre équipé est préférée à la thrombolyse si elle peut être pratiquée dans l'heure qui suit la prise en charge du malade par l'équipe médicale d'urgence.

La prise en charge de l'IDM compliqué notamment d'un choc cardiogénique impose une collaboration étroite entre urgentistes, cardiologues hospitaliers, cardiologues interventionnels et chirurgiens cardiaques.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Etudes cliniques :

Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI) : Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial Infarction. Lancet 1986 ; i : 397-402.

ISIS 2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group : Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction ; ISIS-2. Lancet 1988 ; ii : 349-360.

Wilcox RG, Von der Lippe G, Olsson CG, Jensen G, Skene AM, Hampton JR: Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction. Lancet 1988 ; ii : 525-530.

ISAM Study Group : A prospective trial of intravenous streptokinase in acute myocardial infarction (ISAM). Mortality, morbidity and infarct size at 21 days. New Engl J Med 1986 ; 314 : 1465-1471.

AIMS Trial Study Group : Effects of intravenous APSAC on mortality after acute myocardial infarction : Preliminary report of a placebo-controlled clinical trial. Lancet 1988 ; i : 842-847.

Rossi P, Bolognese L on behalf of Urochinasasi per via Sistemica nell'Infarto Miocardico (USIM) Collaborative Group. Comparison of intravenous urokinase plus heparin versus heparin alone in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1991 ; 68:585-592.

ISIS-3 (Third International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. ISIS-3: a randomised trial of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs

anistreplase and of aspirin plus heparin vs heparin alone among 41299 cases of suspected acute myocardial infarction.
Lancet 1992 ; 339 : 753-70.

EMERAS (Estudio Multicentrico Estreptoquinasa Republicas de America del Sur) Collaborative Group. Randomised trial of late thrombolysis in patients with suspected acute myocardial infarction.
Lancet 1993 ; 34 2: 767-772.

LATE Study Group. Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) study with alteplase 6-24 hours after onset of acute myocardial infarction.
Lancet 1993 ; 342 : 759-766.

Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients.
Lancet 1994 ; 343 : 311-322.

Verstraete M, Brower RW, Collen D, Dunning AJ, Lubsen J, et al : Double-blind randomized trial of intravenous tissue-type plasminogen activator versus placebo in acute myocardial infarction (ECSCG-1).
Lancet 1985 ; 2 : 965-969.

Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI-2) : A factorial randomized trial of alteplase versus streptokinase and heparin versus no heparin among 14,490 patients with acute myocardial infarction.
Lancet 1990 ; 336 : 65-71.

The GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction.
N Engl J Med 1993 ; 329 : 673-682.

Weaver WD, Cerqueira M, Hallstrom AP, Litwin PA, Martin JS, Kudenchuk PJ et al for the MITI Project Group : Early treatment with thrombolytic therapy: Results from the Myocardial Infarction, Triage and Intervention Pre-Hospital Trial. JAMA 1993;

The EMIP Group: Pre-hospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction.
N Engl J Med 1993;

Etudes angiographiques :

Chesbro JH, Knatterud G, Roberts R, Borer J, Cohen LS, Dalen J, et al: Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial, Phase I : A comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase; Circulation 1987 ; 7 6: 142-154

Verstraete M, Bory M, Collen D, Erbel R, Lennane RJ, et al : Randomized trial of intravenous recombinant tissue-type plasminogen activator versus intravenous streptokinase in acute myocardial infarction (ECSG-2). Lancet 1985 ; 1 : 842-847.

The GUSTO Angiographic Investigators. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993;329:1615-1622.

Hsia J, Hamilton WP, Kleiman N, Roberts R, Chitman BR, Ross AM : A comparison between heparin and low dose aspirin as adjunctive therapy with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1990 ; 323 : 1433-1437.

Bleich SD, Nichols TC, Schumacher RR, Cooke DH, Tate DA, Teichman SL: Effect of heparin on coronary arterial patency after thrombolysis with plasminogen activator in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1990 : 66 : 1412-1417.

Arnout J, Simoons M, de Bono D, Rapold H, Collen D, Verstraete M: Correlation between level of heparinization and patency of the infarct-related coronary artery after treatment of acute myocardial infarction with alteplase (t-PA). J Am Coll Cardiol 1992 ; 20 : 513-519.

Angioplastie et thrombolyse

Grines CL, Browne KF, Marco J, Rothbaum D, Stone GW, O'Keefe J, and col. for the Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993 ; 328 : 673-9.

Zijlstra F, de Boer MJ, Hoorntje JCA, Reiffers S, Reiber JHC, Suryapranata H. A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993 ; 328 : 680-4.

de Boer MJ, Suryapranata H, Hoorntje JCA, Reiffers S, Liem AL, Miedema K and Col. Limitation of infarct size and preservation of left ventricular function after primary coronary angioplasty compared with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. Circulation 1994 ; 90 : 753-761

Gibbons RJ, Holmes DR, Reeder GS, Bailey KR, Hopfenspirger MR, Gersh BJ and col. for the Mayo coronary care unit and catheterisation laboratory. Immediate angioplasty compared with the administration of a thrombolytic agent followed by conservative treatment for myocardial infarction. N Engl J Med 1993 ; 328 : 685-91.

Ribeiro EE, Silva LA, Carneiro R, d'Oliveira LG, Gasques A, Amino JG and col. Randomized trial of direct coronary angioplasty versus intravenous streptokinase in acute myocardial infarction.
J Am Coll Cardiol 1993 ; 22:376-80.

Berger PB, Bell M, Holmes DR, Gersh BJ, Hopfenspirger M, Gibbons R. Time to reperfusion with direct coronary angioplasty and thrombolytic therapy in acute myocardial infarction.
Am J Cardiol 1994 ; 73 :231-6.

Topol EJ, Califf RM, George BS, Kereiakes DJ, Abbottsmith CW, Candela RJ and col. A randomized trial of immediate versus delayed elective angioplasty after intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction.
N Engl J Med 1987 ; 317 : 581-8.

Simoons ML, Arnold AER, Betriu A, de Bono DP, Col J, Dougherty FC and col. Thrombolysis with tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. No additional benefit from immediate percutaneous coronary angioplasty.
Lancet 1988 ; i : 197-203

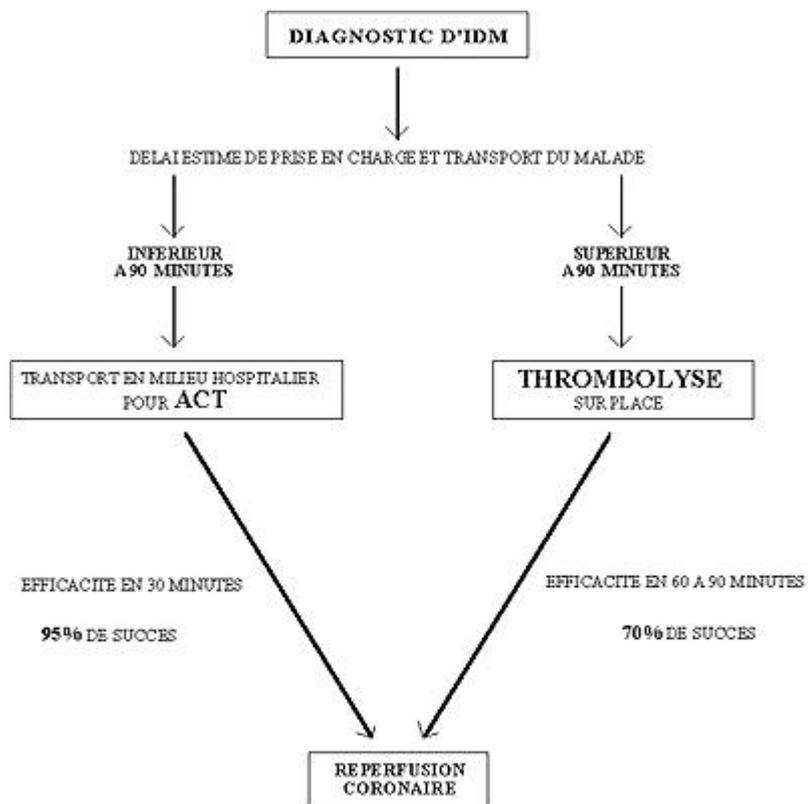
The TIMI Research Group. Immediate vs delayed catheterization and angioplasty following thrombolytic therapy for acute myocardial infarction.
JAMA 1988 ; 260 : 2849-58

O'Neil W, Weintraub R, Grines CL, Meany TB, Brodie BR, Freidman HZ, and col. A prospective, placebo-controlled, randomized trial of intravenous streptokinase and angioplasty versus lone angioplasty therapy of acute myocardial infarction.
Circulation 1992 ; 86 : 1710-17.

Ellis SG, Da Silva ER, Heyndricks GR, Talley JD, Cernigliaro C, Steg G and coll. Final results of the randomized RESCUE study evaluating PTCA after failed thrombolysis for patients with anterior myocardial infarction.
Circulation 1993; 88: I-106

Califf RM, Topol EJ, Stack RS, Ellis SG, George BS, Kereiakes DJ and col for the TAMI study group. Evaluation of combination thrombolytic therapy and timing of cardiac catheterisation in acute myocardial infarction.
Circulation 1991; 83: 1543-56.

The TIMI Study group Comparison of invasive and conservative strategies following intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction : Results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) II Trial.
N Engl J Med 1989 ; 320 : 618-628.



INDICATION DE L'ACT PAR RAPPORT A LA THROMBOLYSE
EN FONCTION DU DELAI