

# Prise en charge de l'infarctus du myocarde aigu avec surélévation du segment ST (STEMI)

Peter Rickenbacher

## Introduction

L'infarctus du myocarde aigu avec surélévation du segment ST à l'ECG (ST-elevation myocardial infarction ou STEMI) est défini comme entité séparée parmi les syndromes coronaires aigus en raison de ses caractéristiques pathophysiologiques, pronostiques et thérapeutiques propres [1]. Le pronostic de cette entité demeure réservé. 30 à 50% des patients décèdent durant le premier mois après l'infarctus, la moitié par décès cardiaque subi durant les deux premières heures après le début des symptômes. Contrairement au pronostic préhospitalier, la mortalité précoce de la phase hospitalière durant les 40 dernières années a pu être réduite à 6–8,4% grâce à la création d'unités spécialisées «coronary care units», aux traitements de revascularisation et aux traitements médicamenteux de prophylaxie secondaire.

Cet article passe en revue les premières mesures utiles à prendre en cabinets respectivement aux services des urgences, les traitements de revascularisation et les traitements médicamenteux de prophylaxie secondaire après STEMI. Par contre, le sujet des complications hémodynamiques, rythmiques et mécaniques des infarctus, de même que ceux de la stratification des risques, du traitement des facteurs de risques et de la réhabilitation ne seront pas abordés.

Des directives détaillées sur la prise en charge des STEMI ont été énoncées aussi bien par la Société Européenne de Cardiologie [2] que par l'American College of Cardiology et l'American Heart Association [3]. Ces directives sont disponibles et peuvent être téléchargées en format pdf à partir des pages Internet correspondantes ([www.esccardio.org](http://www.esccardio.org), [www.acc.org](http://www.acc.org), [www.americanheart.org](http://www.americanheart.org)).

## Premières mesures à prendre au cabinet et aux services d'urgence

Les premières mesures à prendre chez les patients se présentant avec des douleurs thoraci-

ques aiguës ont essentiellement 3 buts: établir rapidement le diagnostic et la stratification de risque, le traitement analgésique et le traitement des troubles de rythme.

Les douleurs rétrosternales typiques lors de STEMI ont un caractère oppressant étouffant ou brûlant durant plus de 20 minutes avec irradiation possible vers la nuque, la mâchoire, les bras et ne réagissent pas à l'administration de nitroglycérine. L'anamnèse d'une maladie coronarienne préexistante donne des éléments précieux. Les douleurs sont souvent accompagnées des symptômes supplémentaires d'activation neurovégétative (sudation, pâleur, nausée). L'examen clinique avec mesure de la tension artérielle et auscultation cardiopulmonaire, examen du remplissage jugulaire, des œdèmes et du pouls permet d'évaluer le degré d'instabilité hémodynamique, d'insuffisance cardiaque et donne des indices pour le diagnostic différentiel. Il faut tant que faire se peut, enregistrer un ECG à 12 dérivations. L'anamnèse ciblée, l'examen clinique et la prise d'ECG ne devraient idéalement pas prendre plus de 10 minutes. En cas de soupçon ou de diagnostic avéré d'un syndrome coronarien aigu, une hospitalisation en soins intensifs devrait être déclenchée sans délai. Une prise de sang avec entre autres la détermination de marqueurs de nécroses myocardiques a lieu de routine lors de la phase aiguë d'une STEMI, mais la mise en train des traitements de revascularisation ne doit pas être retardée par l'attente des résultats.

Lors de douleurs rétrosternales angineuses persistantes malgré la nitroglycérine (1 à 2 fois 0,8 mg sublingual ou comme spray, attention à l'hypotension), il faut prescrire 5–10 mg de morphine par voie i.v. Une hypotension, une bradycardie, une nausée et vomissement comme effets secondaires des opiacés réagissent à l'application d'atropine (0,5 mg i.v.) respectivement d'anti-émétiques.

Les injections intramusculaires sont à éviter. Si un traitement au long cours d'acide acétylsalicylique n'existe pas déjà, il faut instaurer un traitement antiagrégant plaquettaire avec 250 mg d'aspirine *per os* ou intraveineux. L'oxygène, 2–4 l par voie nasale, est adminis-

Correspondance:

Pr Peter Rickenbacher  
Kardiologie

Medizinische Universitätsklinik  
Kantonsspital  
CH-4101 Bruderholz

[Peter.Rickenbacher@ksbh.ch](mailto:Peter.Rickenbacher@ksbh.ch)

trée surtout en cas de dyspnée, d'insuffisance cardiaque ou d'état de choc avec pour but d'obtenir une saturation d'oxygène >92%.

Un enregistrement ECG continu (par ex. sur un défibrillateur) pour déceler à temps tout trouble de rythme menaçant devrait être installé dès que possible. La pose d'une voie veineuse périphérique facilite l'administration éventuelle de médicaments. Les personnels médicaux et paramédicaux devraient être familiers des techniques de réanimation cardiopulmonaire [4].

### Traitement de revascularisation

La majorité des cas de STEMI est déclenchée par la rupture d'une plaque artériosclérose vulnérable avec occlusion thrombotique consécutive de l'artère coronarienne. La lyse irréversible des cellules myocardiques débute déjà après 15 à 30 minutes après l'occlusion du vaisseau. Après la pose du diagnostic et la mise en marche des premières mesures décrites ci-dessus, la revascularisation du vaisseau occlus par une procédure de revascularisation est donc d'importance primordiale. Deux approches sont possibles, d'une part la thrombolyse médicamenteuse et d'autre part l'intervention coronarienne percutanée en urgence (PCI primaire).

#### Thrombolyse

L'utilité de la thrombolyse pour baisser la mortalité et la morbidité lors de STEMI a pu être démontrée au-delà de tout doute dans de nombreuses études cliniques comprenant plus de 150 000 patients. D'après l'analyse du Fibrinolytic Therapy Trialists Group [5], un traitement thrombolytique dans les 6 heures après le début des symptômes permet d'éviter 30 décès sur 1000 patients traités durant les 35 premiers jours après l'infarctus, et encore 20 autres patients sur 1000 patients traités dans les 7–12 heures. L'analyse du collectif ne permettait plus de mettre en évidence d'utilité significative 12 heures après le début des symptômes. Dans cette situation, une thrombolyse peut être discutée lors d'indice d'ischémie persistante avec les critères ECG correspondants surtout pour les infarctus étendus. Le gain de survie de la thrombolyse peut encore être prouvé dix ans après. Même avec leurs taux de complications plus élevés, les patients âgés de plus de 75 ans ne devraient pas être exclus de ce traitement. L'utilisation d'alteplase (t-PA) au lieu de la streptokinase a permis d'éviter 10 décès supplémentaires sur 1000 patients traités, au prix toutefois d'un risque un peu plus élevé de complications cérébrovasculaires [6]. Celles-ci constituent les complications les plus sévères des traitements de lyse. Dans la méta-analyse

citée ci-dessus [5], 4 événements cérébrovasculaires supplémentaires survenaient pour 1000 patients traités. La moitié des patients en décédait (et sont inclus dans la mortalité globale), la moitié des survivants souffrait de séquelles persistantes significatives. Des hémorragies dangereuses vitalemment ou nécessitant des transfusions ont été enregistrées chez 4–13% des patients surtout en rapport avec des interventions. Les thrombolytiques nouveaux, reteplase (r-PA) et tenecteplase (TNK-tPA), deux dérivés d'alteplase, sont d'efficacité équivalente à celle-ci, leur principal avantage étant leur mode d'application plus commode en simple ou double bolus [7, 8].

Tenecteplase semble aussi provoquer moins d'hémorragies extracérébrales qu'alteplase. La grande sélectivité de cette substance pourrait être avantageuse pour les lyses débutées relativement tardivement. L'aspirine, qui a un effet indépendant et supplémentaire documenté, devrait, sauf contre-indications strictes, toujours être associée à une thrombolyse. Le traitement combiné permet d'éviter 50 décès pour 1000 patients traités. Sauf lors de thrombolyse employant la streptokinase, un traitement d'héparine non fractionnée est également administré lors de thrombolyse et semble surtout jouer un rôle pour maintenir les coronaires revascularisées perméables. Le rôle que pourraient jouer en plus les héparines de bas poids moléculaires et les antagonistes des récepteurs des glycoprotéines IIb/IIIa n'est pas encore complètement élucidé.

Le tableau 1 énumère les indications et les contre-indications pour une thrombolyse. Les tableaux 2 et 3 résument les caractéristiques et les dosages recommandés des thrombolytiques disponibles en Suisse. Comme déjà mentionné, la mise en route la plus rapide possible du traitement est déterminante pour le succès d'une thrombolyse. Le but est de réduire le délai entre le moment de l'appel du patient et le début du traitement («call to needle time») à moins de 90 minutes et le temps entre l'entrée à l'hôpital et le début de la thrombolyse («door to needle time») à moins de 30 minutes. Différentes études ont même montré une réduction de la mortalité de 15 à 20% si la thrombolyse était initiée avant même l'arrivée à l'hôpital. Le plus grand avantage est attendu si la thrombolyse est débutée entre 60 et 90 minutes plus tôt qu'à l'hôpital, ce qui ne devrait pas être la règle en Suisse avec nos courtes distances de transport.

#### Intervention coronarienne percutanée (PCI primaire)

La thrombolyse a une série d'autres limitations en plus du risque élevé d'hémorragies. Le taux de revascularisation du vaisseau responsable de l'infarctus est bien de 75–80% avec les nou-

**Tableau 1. Indications et contre-indications pour une thrombolyse lors d'infarctus du myocarde aigu avec surélévation du segment ST (STEMI).****Indications***Douleurs rétrosternales typiques d'infarctus*

début des douleurs de moins de 6 heures ou douleurs persistantes jusqu'à 12 heures

+

*Signes ECG typique pour un infarctus*surélévation du segment ST (point-J) dans  $\geq 2$  dérivations de  $\geq 0,1$  mV ( $\geq 0,2$  mV dans V1–V3)

ou

bloc de branche gauche (présumé) nouveau

ou

abaissement du segment ST en V1–V3 (infarctus postérieur)

**Contre-indications***absolues*

saignement actuel ne pouvant être comprimé [a]

dissection aortique [a, b, c]

status après AVC hémorragique [b, c] ou AVC d'étiologie inconnue [b]

autres AVC ou accidents cérébrovasculaires depuis moins d'1 an [c]

AVC ischémique &lt;6 mois [b]

lésions ou néoplasie du système nerveux central [b, c]

trauma important, opération, traumatisme crânien &lt;3 semaines [b]

saignement gastro-intestinal &lt;1 mois [b]

trouble de coagulation connu [b]

saignement interne actif [c]

*relatives*

massage cardiaque externe prolongé [a, b, c]

grande opération depuis moins de 2 mois [a]

ulcère peptique sans guérison documentée &lt;3 mois [a]

maladie cérébrale &lt;3 mois

hypertension non contrôlée et réfractaire [a, b, c]

grossesse [a, b, c]

accident ischémique transitoire &lt;6 mois [b]

anticoagulation orale [b, c]

ponctions ne pouvant être comprimées [b, c]

maladies hépatiques avancées [b]

endocardite infectieuse [b]

maladie ulcéreuse active [b, c]

trouble de la coagulation connu [c]

antécédents d'hypertension chronique sévère [c]

hémorragie interne &lt;2–4 semaines [c]

trauma, opération majeure, traumatisme crânien &lt;3 semaines [c]

a = Groupe de travail PTCA et fibrinolyse de la Société Suisse de Cardiologie;

b = Task Force European Society of Cardiology; c = Task Force American College of Cardiology / American Heart Association.

velles substances, mais un flux sanguin optimal, nécessaire pour assurer un bon pronostic, n'est cependant obtenu que chez 50–60% des patients. Il faut compter avec un taux de récives ischémiques de 20–30%, de réocclusion thrombotique de 5–15% et le taux de récives d'infarctus est de 3–5% après thrombolyse. Même après une thrombolyse réussie, la majorité des patients ont des sténoses corona-

riennes résiduelles significatives, allant de pair avec une incidence élevée d'ischémies myocardiques récidivantes. Et comme dernier inconvénient, jusqu'à 30% des patients avec un infarctus du myocarde aigu présentent des contre-indications à une thrombolyse. La PCI primaire est définie comme angioplastie et/ou une pose de stent sans thrombolyse préalable chez les patients avec un STEMI aigu. La

**Tableau 2. Caractéristiques des thrombolytiques disponibles en Suisse.**

	<b>Streptokinase SK (Streptase®)</b>	<b>Alteplase tPA (Actilyse®)</b>	<b>Retepase rPA (Rapilysin®)</b>	<b>Tenecteplase TNK-tPA (Metalyse®)</b>
Demi-vie (en minutes)	18	5	19	24
Spécificité pour la fibrine	–	++	+	++
Application en bolus	non	non	oui	oui
Réactions allergiques	oui	non	non	non
Revascularisation (%) *	env. 50	env. 75–80	env. 75–80	env. 75–80
TIMI 3 (en %) **	32	54	60	60
Coûts (en CHF)	492.50	1683.80	1804.-	1899.25–2098.45

\* taux de repermeabilisation du vaisseau occlu concernant l'infarctus après 90 minutes

\*\* flux du produit de contraste dans l'artère coronarienne sans délai à la coronarographie

**Tableau 3. Dosages recommandés pour les thrombolytiques disponibles en Suisse (modifié d'après [2, 3]).****Streptokinase (Streptase®)**

1,5 millions d'unité dans 100 ml de glucose 5% ou NaCl 0,9% sur 60 minutes i.v.

**Alteplase (Actilyse®)**

15 mg en bolus i.v. sur 1–2 minutes, suivi de

0,75 mg/kg sur 30 minutes i.v. (50 mg au maximum), suivi de

0,5 mg/kg sur 60 minutes i.v. (35 mg au maximum)

dose totale: pas plus de 100 mg

**Retepase (Rapilysin®)**

bolus 10 unités i.v. sur 2 minutes, suivi de

bolus 10 unités i.v. sur 2 minutes après 30 minutes

**Tenecteplase (Metalyse®)**

bolus unique i.v. sur 5–10 secondes en fonction du poids corporel:

<60 kg: 30 mg

60 à 70 kg: 35 mg

70 à 80 kg: 40 mg

80 à 90 kg: 45 mg

≥90 kg: 50 mg

**Traitements d'appoints****héparine**

héparine i.v. à doses thérapeutiques pour 24–48 heures avec la thrombolyse facultative avec la streptokinase.

dosage:

60 unités/kg (4000 unités au maximum) i.v. en bolus, suivi de perfusion continue de 12 unités/kg par heure (1000 unités par heure au maximum)

contrôles rapprochés de la crase sanguine avec le temps de thrombine ou le temps partiel de thromboplastine et adaptation des doses d'héparine en conséquence

**acide acétylsalicylique(ASS)**

initialement avec la thrombolyse 150–325 mg p.o. ou 250 mg i.v. en l'absence de traitement antérieur avec ASS, suivi par 75–160 mg ASS p.o. quotidiennement

PCI permet d'obtenir un taux de revascularisation plus élevé que celui de la thrombolyse, de moindres sténoses résiduelles, moins de réocclusions, une meilleure fonction ventriculaire gauche, moins d'hémorragies intracérébrales et moins de récurrences d'infarctus. Mais une

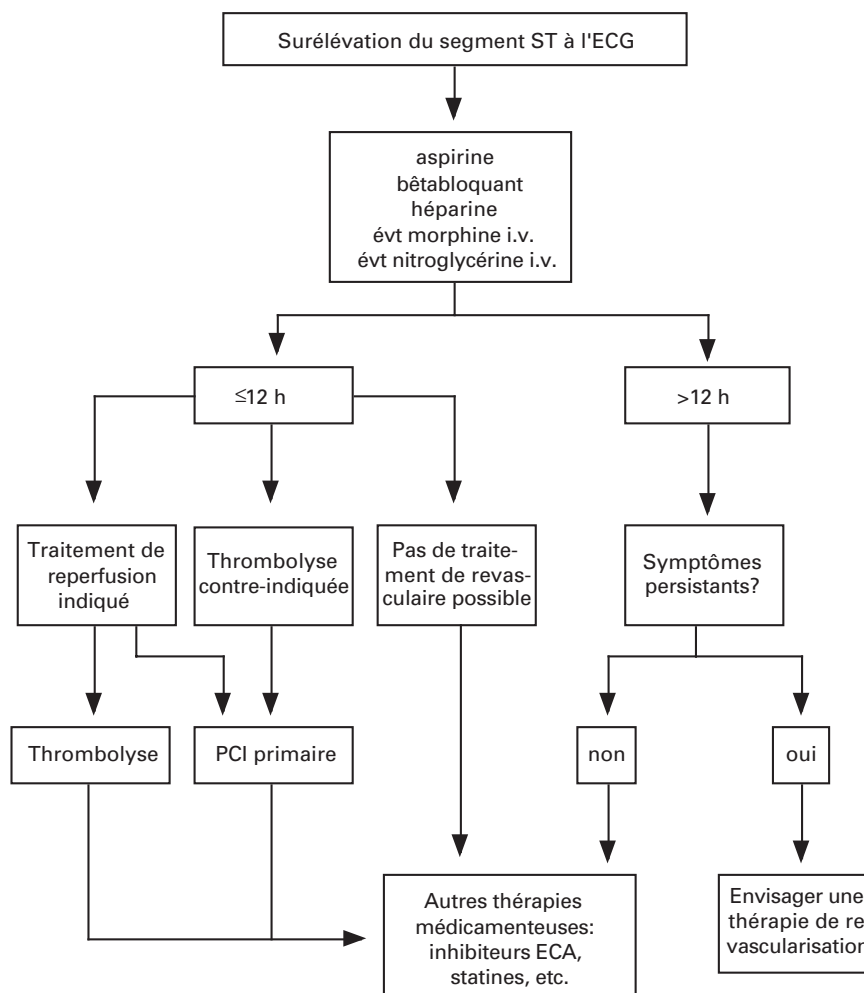
baisse de la mortalité significative n'a pu être mise en évidence dans aucune des études publiées à ce jour. En admettant une mortalité de 7% durant les 30 premiers jours après thrombolyse lors de STEMI, il faudrait une étude comprenant au moins 12000 patients

pour pouvoir mettre en évidence une baisse de mortalité de 20% pour un traitement alternatif [9]. Il semble improbable qu'une telle étude puisse être jamais réalisée.

Une méta-analyse de 23 études portant sur 7739 patients en tout montrait par contre une diminution significative de 27% de la mortalité (baisse de 9 à 7%), de 65% du taux de récurrence d'infarctus (baisse de 7 à 3%) et de 95% d'hémorragies cérébrales (baisse de 1 à 0,05%) pour les patients traités par PCI primaire par rapport aux patients traités par thrombolyse [10]. Les données récentes basées sur de grands registres semblent confirmer ces données de centres spécialisés mais montrent aussi que le succès des PCI primaires dépend du nombre de patients traités et ainsi de l'expérience des centres [11]. L'utilisation systématique de stents lors de PCI primaire au lieu de l'angioplastie simple a contribué à une diminution supplémentaire des taux de réocclusions et des ré-interventions, mais pas des autres complications cliniques. Les antagonistes des récepteurs de la glycoprotéine IIb/IIIa sont en plus utilisés par de nombreux centres lors de PCI primaires. Le désavantage principal des

PCI primaires est constitué par ses grandes exigences en technique et en personnel, limitant cette intervention aux seuls centres disposant de telles ressources. Différentes études ont donc étudié la question de savoir si un transfert dans un hôpital où une PCI primaire pouvait être effectuée était préférable à une thrombolyse au premier hôpital. Des résultats préliminaires et encore non publiés de la plus grande étude en cours à ce jour avec 1572 patients montrent une réduction de 45% pour les critères combinés de mortalité, infarctus du myocarde ou AVC à 30 jours en faveur de la PCI primaire (3/4 des patients transférés) pour un temps de transfert «door-to-balloon» moyen de 110 minutes par rapport à la thrombolyse. C'est la diminution des récurrences d'infarctus qui est principalement significative. Il faut cependant tenir compte du taux extrêmement faible de 2,5% d'investigations invasives secondaires dans le groupe thrombolyté. Il n'existe pas d'évidence convaincante à ce jour pour l'approche de revascularisation combinée pharmacomécanique («facilitated PCI») utilisant par ex. un thrombolytique appliqué avant la PCI en bolus pendant le transport pour per-

**Figure 1.**  
Prise en charge de l'infarctus du myocarde avec surélévation du segment ST (STEMI) modifié d'après [22].



mettre d'allonger l'intervalle pour une revascularisation réussie. Les nouvelles directives de la Société Européenne de Cardiologie [2] recommandent la PCI primaire comme approche de revascularisation de choix lors de STEMI si elle peut être effectuée dans les 12 heures après le début des douleurs et si elle peut avoir lieu dans un centre compétent dans les 90 minutes après le premier contact médical. L'utilité de la PCI primaire semblerait être la plus grande chez les patients à haut risque (par ex. infarctus antérieur, cœur droit atteint, occlusion de pontage, instabilité hémodynamique, âge avancé, présentation tardive), mais les études randomisées correspondantes manquent encore à ce sujet. La PCI primaire est aussi le traitement de choix chez les patients remplissant les critères pour une thrombolyse mais présentant aussi des contre-indications pour celle-ci. Ceci vaut aussi pour les patients de moins de 75 ans en choc cardiogène dans les premières 36 heures après l'infarctus du myocarde aigu [12].

### Prévention médicamenteuse secondaire

L'acide acétylsalicylique, les bêtabloquants et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ont une place établie dans la prophylaxie mé-

dicamenteuse secondaire près STEMI et vont être donc être discutés plus en détail. L'emploi des statines dans la phase aiguë d'un infarctus, indépendamment du taux de cholestérol, est encore controversé. L'identification et le traitement importants des facteurs de risque cardiovasculaire ne seront pas non plus abordés. L'administration d'anti-arythmiques, de nitrates, d'antagonistes de calcium et de magnésium n'a pas de rôle général dans la prévention secondaire.

### Traitement antithrombotique

Les études cliniques permettent de recommander avec une évidence claire de prescrire l'acide acétylsalicylique chez tous les patients avec STEMI dans la phase aiguë (voir ci-dessus) et, en l'absence de contre-indications, comme traitement continu de prophylaxie secondaire à un dosage de 75–355 mg [13]. Les dosages plus faibles semblent apporter la même protection avec un profil d'effets secondaires plus avantageux que ceux des dosages plus élevés. Le clopidogrel et la coumadine sont des alternatives en cas d'intolérance à l'aspirine. Un anticoagulant oral peut être indiqué lors de fibrillation auriculaire ou, le plus souvent pour une période de 1–3 mois lors de thrombus pariétal ventriculaire gauche ou d'anévrisme, de complications thromboemboliques ou lors de fraction d'éjection fortement diminuée en présence surtout d'infarctus antérieur. Deux études publiées récemment ont montré que le traitement combiné d'aspirine et de coumadine permet une réduction significative des critères d'évaluation combinés de décès, de récurrence d'infarctus et d'accident cérébrovasculaire, au prix toutefois d'un taux significativement plus élevé de complications hémorragiques [14, 15].

### Bêtabloquants

L'administration intraveineuse de bêtabloquants dès les premières heures de l'infarctus sans traitement de revascularisation diminue la mortalité, l'incidence de fibrillation ventriculaire et la taille de l'infarctus. Cependant, contrairement à ces études plus anciennes, les études actuelles ne montrent pas d'avantage certain à administrer des bêtabloquants par voie intraveineuse dans la phase précédant la revascularisation [16]. Cette forme d'administration est à envisager en présence de tachycardie (attention aux insuffisances cardiaques!), d'hypertension artérielle ou de douleurs d'angine de poitrine persistantes. Mais, en l'absence de contre-indications, le traitement bêtabloquant peut être débuté oralement chez la majorité des patients dans les premières heures après l'infarctus. Les bêtabloquants sont contre-indiqués en présence d'une décompensation cardiaque aiguë. Une fois recompensés, il convient de réévaluer l'indication, car les pa-

## Quintessence

- Le pronostic de l'infarctus du myocarde aigu demeure réservé. Dans les quatre semaines après l'infarctus 30 à 50% des patients décèdent, la moitié par décès cardiaque subi durant les deux premières heures après le début des symptômes. Contrairement au pronostic préhospitalier, la mortalité précoce de la phase hospitalière a pu être réduite à 6–8,4% grâce à la création d'unités spécialisées «coronary care units», aux traitements de revascularisation et aux traitements médicamenteux de prophylaxie secondaire.
- Les premières mesures à prendre pour des patients se présentant avec des douleurs thoraciques aiguës sont: établir rapidement le diagnostic et la stratification du risque, enclencher le traitement analgésique et le traitement des troubles de rythme. En cas de soupçon ou de diagnostic avéré d'un syndrome coronarien aigu, une hospitalisation en soins intensifs devrait être déclenchée sans délai.
- Après la pose du diagnostic et la mise en marche des premières mesures, la revascularisation du vaisseau occlus par une thrombolyse médicamenteuse et une intervention coronarienne percutanée en urgence (PCI primaire) sont d'importance primordiale. La PCI primaire est considérée aujourd'hui comme la méthode de revascularisation de choix surtout pour les patients à haut risque, si elle peut avoir lieu dans un centre compétent dans les 90 minutes après le premier contact médical.
- L'acide acétylsalicylique, les bêtabloquants et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ont une place établie dans la prophylaxie médicamenteuse secondaire après STEMI.

tients avec une insuffisance cardiaque chronique et avec une fonction de pompe limitée bénéficient le plus de ce traitement. Différentes études et méta-analyses attestent une réduction significative de mortalité et de récurrence d'infarctus, de l'ordre de 20–25%, sous traitement bêtabloquant à long terme comme traitement prophylactique secondaire après infarctus du myocarde [16]. Cette classe de médicaments devrait donc être prescrite comme traitement continu à tous les patients après STEMI, indépendamment du fait qu'un traitement de revascularisation ait eu lieu ou non.

### Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

Trois grandes études ont clairement démontré que les inhibiteurs ECA diminuaient la mortalité à long terme des patients souffrant d'insuffisance cardiaque chronique et de fonction ventriculaire réduite [17]. En l'absence d'hypotension, d'insuffisance rénale ou d'autres contre-indications, il est recommandé de prescrire des inhibiteurs ECA dès la phase aiguë et de les poursuivre chez les patients correspondants. Il n'existe pas de consensus sur la question de l'opportunité d'un traitement aux inhibiteurs dans la phase aiguë chez tous les patients après infarctus du myocarde sur une durée limitée de 4–6 semaines. Il faut peser l'avantage signifi-

cant sur la mortalité précoce, avantage qui est cependant globalement faible, particulièrement chez les patients à faible risque, avec le risque accru d'hypotension et d'insuffisance rénale dans la phase aiguë [18]. Des études sont en cours pour déterminer si les patients sans dysfonction ventriculaire gauche après infarctus du myocarde bénéficient d'un traitement au long cours aux inhibiteurs ECA. D'après nos connaissances actuelles, les antagonistes aux récepteurs de l'angiotensine sont une alternative recommandable aux inhibiteurs ECA après infarctus du myocarde seulement lors d'intolérance à ces médicaments (toux) [19]. Des progrès considérables ont incontestablement pu être obtenus durant ces dernières décennies dans le traitement des STEMI. Il ne faut cependant pas oublier dans la discussion sur les stratégies optimales de revascularisation que de nombreux patients avec infarctus continuent d'arriver trop tard à l'hôpital (patient's delay), d'être traités trop tardivement (doctor's delay), de ne pas bénéficier de traitements de revascularisation malgré des indications claires (jusqu'à 30%), et de recevoir des traitements de prophylaxie secondaires insuffisants [20, 21]. C'est ici que se situe le plus grand potentiel pour continuer d'améliorer à l'avenir le pronostic des patients avec STEMI.

Traduction: Dr J. Cuénod

### Références

- 1 The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. Myocardial infarction redefined – 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 Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkino DV, Falk E, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2003;24:28–66.
- 3 Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, et al. 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on management of acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 1999;34:890–911.
- 4 The American Heart Association (AHA) in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation (ELCOR). Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2000;102 (Suppl I):1–384.
- 5 Fibrinolytic Therapy Trialists Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994;343: 311–22.
- 6 The GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:673–82.
- 7 The ASSENT-2 Investigators. Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomised trial. *Lancet* 1999;354:716–22.
- 8 The GUSTO Investigators. A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. *N Engl J med* 1997;337:1118–23.
- 9 Ribichini F, Wijns W. Myocardial infarction: reperfusion treatment. *Heart* 2002;88:298–305.
- 10 Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13–20.
- 11 Magid DJ, Calonge BN, Rumsfeld JS, Canto JG, Frederick PD, et al. for the National Registry of Myocardial Infarction 2 and 3 Investigators. Relation between hospital primary angioplasty volume and mortality for patients with acute MI treated with primary angioplasty vs thrombolytic therapy. *JAMA* 2000;284: 3131–8.
- 12 Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999;341:625–34.
- 13 Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;324: 103–5.
- 14 Hurlen M, Abdelnoor M, Smith P, Erikssen J, Arnesen H, Warfarin, aspirin or both after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002;347: 969–74.

- 15 van Es RF, Jonker JJ, Verheugt FW, Deckers JW, Grobbee DE. Aspirin and coumadin after acute coronary syndromes (the ASPECT-2 study): a randomised controlled trial. *Lancet* 2002;360:109-13.
- 16 Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J. Beta blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *BMJ* 1999;318:1730-7.
- 17 Flather MD, Yusuf S, Kober L, Pfeffer M, Hall A, et al. Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. *Lancet* 2000;355:1575-81.
- 18 ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of individual data from 100000 patients in randomised trials. *Circulation* 1998;97:2202-12.
- 19 Dickstein K, Kjekshus J, OTIMAAL Steering Committee. Effects of losartan and captopril on mortality and morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction: the OPTIMAAL randomised trial. *Lancet* 2002;360:752-60.
- 20 Hasdai D, Behar S, Wallentin L, Danchin N, Gitt AK, 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 Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J* 2002;23:1190-201.
- 21 Eagle KA, Goodman SG, Avezum A, Budaj A, Sullivan CM, Lopez-Sendon J. Practice variation and missed opportunities for reperfusion in ST-Segment-elevation myocardial infarction: findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Lancet* 2002;359:373-7.
- 22 Antman EM. Medical therapy for acute coronary syndromes: an overview. In: Califf RM, ed. *Atlas of Heart Diseases VIII*. Philadelphia: Current Medicine, 1996.