



**HAL**  
open science

# Stratégie utilisant des troponines ultrasensibles au service d'accueil des urgences du CHRU de Nancy : vers une meilleure prise en charge du syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST ?

Anne-Cécile Séverin

## ► To cite this version:

Anne-Cécile Séverin. Stratégie utilisant des troponines ultrasensibles au service d'accueil des urgences du CHRU de Nancy : vers une meilleure prise en charge du syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST ?. Médecine humaine et pathologie. 2019. hal-03298389

**HAL Id: hal-03298389**

**<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03298389>**

Submitted on 18 Oct 2021

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



## AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : [ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr](mailto:ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr)

## LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

[http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg\\_droi.php](http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

**THÈSE**

Pour obtenir le grade de

**DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement

Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

**Anne-Cécile SEVERIN**

Le 7 Novembre 2019

**Stratégie utilisant des troponines ultrasensibles au Service d'Accueil  
des Urgences du CHRU de Nancy : vers une meilleure prise en  
charge du syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST ?**

**Membres du Jury :**

Monsieur le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT	Président du jury
Monsieur le Professeur Edoardo CAMENZIND	Juge
Madame le Professeur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT	Juge
Monsieur le Docteur Tahar CHOUIHED	Directeur et juge



**UNIVERSITÉ  
DE LORRAINE**



FACULTÉ de MÉDECINE  
NANCY

**Président de l'Université de Lorraine :  
Professeur Pierre MUTZENHARDT**

**Doyen de la Faculté de Médecine :  
Professeur Marc BRAUN**

**Vice-doyenne**

Pr Laure JOLY

**Assesseurs :**

*Premier cycle* : Dr Julien SCALA-BERTOLA

*Deuxième cycle* : Pr Marie-Reine LOSSER

*Troisième cycle* : Pr Laure JOLY

*SIDES* : Dr Julien BROSEUS

*Formation à la recherche* : Pr Nelly AGRINIER

*Relations Grande Région* : Pr Thomas FUCHS-BUDER

*CUESIM* : Pr Stéphane ZUILY

**Chargés de mission**

*Bureau de docimologie* : Dr Guillaume VOGIN

*Orthophonie* : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

*PACES* : Dr Mathias POUSSEL

*International* : Pr Jacques HUBERT

*Vie Facultaire* : Dr Philippe GUERCI

*Président de Conseil Pédagogique* : Pr Louise TYVAERT

*Président du Conseil Scientifique* : Pr Jean-Michel HASCOET

=====

**DOYENS HONORAIRES**

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

=====

**PROFESSEURS HONORAIRES**

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY  
Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE  
Jean-Louis BOUTROY - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL  
Claude CHARDOT - Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER - Henry COUDANE  
Jean-Pierre CRANCE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean-Bernard DUREUX  
Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard FOLIGUET - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER  
Pierre GAUCHER - Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ  
Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - Philippe HARTEMANN - Gérard HUBERT - Claude HURIET  
Michèle KESSLER - François KOHLER - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE  
Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS  
Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - François MARCHAL - Jean-Claude MARCHAL - Yves MARTINET  
Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Daniel MOLÉ - Pierre MONIN - Pierre NABET - Patrick NETTER  
Jean-Pierre NICOLAS - Francis PENIN - Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU  
Jacques POUREL - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Jacques ROLAND  
Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON  
Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Paul VERT  
Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER  
Denis ZMIROU

=====

## PROFESSEURS ÉMÉRITES

Etienne ALIOT - Pierre BEY - Henry COUDANE - Serge BRIANÇON - Jean-Pierre CRANCE - Gilbert FAURE  
Bernard FOLIGUET - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Michèle KESSLER  
François KOHLER - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Yves MARTINET - Patrick NETTER  
Jean-Pierre NICOLAS - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Pierre VILLEMOT

=====

## PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

### 42° Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

#### 1<sup>re</sup> sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Marc BRAUN - Professeure Manuela PEREZ

#### 2<sup>e</sup> sous-section : (*Histologie, embryologie et cytogénétique*)

Professeur Christo CHRISTOV

#### 3<sup>e</sup> sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD - Professeur Guillaume GAUCHOTTE

### 43e Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

#### 1<sup>re</sup> sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER - Professeur Pierre-Yves MARIE - Professeur Pierre OLIVIER

#### 2<sup>e</sup> sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD

Professeure Valérie CROISÉ - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Damien MANDRY

Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

### 44° Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

#### 1<sup>re</sup> sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

#### 2<sup>e</sup> sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL

#### 3<sup>e</sup> sous-section (*Biologie cellulaire*)

Professeure Véronique DECOT-MAILLERET

#### 4<sup>e</sup> sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

### 45° Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

#### 1<sup>re</sup> sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LOZNIEWSKI - Professeure Evelyne SCHVOERER

#### 2<sup>e</sup> sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

#### 3<sup>e</sup> sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Bruno HOEN - Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI

Professeur Christian RABAUD

### 46° Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

#### 1<sup>re</sup> sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeure Nelly AGRINIER - Professeur Francis GUILLEMIN

#### 4<sup>e</sup> sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeure Eliane ALBUSSON - Professeur Nicolas JAY

### 47° Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

#### 1<sup>re</sup> sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre FEUGIER

#### 2<sup>e</sup> sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur Thierry CONROY - Professeur François GUILLEMIN - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur Frédéric MARCHAL

#### 3<sup>e</sup> sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

#### 4<sup>e</sup> sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

**48° Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**1<sup>re</sup> sous-section : (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)**

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER  
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

**2° sous-section : (Médecine intensive-réanimation)**

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

**3° sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)**

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

**4° sous-section : (Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie)**

Professeur Nicolas GIRERD - Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL  
Professeur Faiez ZANNAD

**49° Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION**

**1<sup>re</sup> sous-section : (Neurologie)**

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Sébastien RICHARD  
Professeur Luc TAILLANDIER - Professeure Louise TYVAERT

**2° sous-section : (Neurochirurgie)**

Professeur Jean AUQUE - Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS  
Professeur Olivier KLEIN

**3° sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)**

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Vincent LAPREVOTE - Professeur Raymund SCHWAN

**4° sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)**

Professeur Bernard KABUTH

**5° sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)**

Professeur Jean PAYSANT

**50° Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE**

**1<sup>re</sup> sous-section : (Rhumatologie)**

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

**2° sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)**

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

**3° sous-section : (Dermato-vénéréologie)**

Professeure Anne-Claire BURSZTEJN - Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

**4° sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)**

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

**51° Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE**

**1<sup>re</sup> sous-section : (Pneumologie ; addictologie)**

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

**2° sous-section : (Cardiologie)**

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET

Professeur Yves JUILLIERE - Professeur Nicolas SADOUL

**3° sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)**

Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

**4° sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)**

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

**52e Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE**

**1<sup>re</sup> sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)**

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

**2° sous-section : (Chirurgie viscérale et digestive)**

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD

Professeure Adeline GERMAIN

**3° sous-section : (Néphrologie)**

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

**4° sous-section : (Urologie)**

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

**53° Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET MÉDECINE GÉNÉRALE**

**1<sup>re</sup> sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie)**

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY  
Professeure Christine PERRET-GUILLAUME - Professeur Roland JAUSSAUD - Professeure Laure JOLY

**3° sous-section : (Médecine générale)**

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

**54° Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**1<sup>re</sup> sous-section : (Pédiatrie)**

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET  
Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

**2° sous-section : (Chirurgie infantile)**

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

**3° sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)**

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

**4° sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)**

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

**55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

**1<sup>re</sup> sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)**

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

**2° sous-section : (Ophtalmologie)**

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

**3° sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)**

Professeure Muriel BRIX

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS**

**61° Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL**

Professeur Walter BLONDEL

**64° Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

**65° Section : BIOLOGIE CELLULAIRE**

Professeure Céline HUSELSTEIN

=====

**PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE**

Professeure associée Sophie SIEGRIST

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS**

**42° Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

**1<sup>re</sup> sous-section : (Anatomie)**

Docteur Bruno GRIGNON

**43° Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE**

**1<sup>re</sup> sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)**

Docteur Antoine VERGER

**44° Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

**1<sup>re</sup> sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)**

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Catherine MALAPLATE  
Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

**2° sous-section : (Physiologie)**

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSEL - Docteur Jacques JONAS

**45° Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

**1<sup>re</sup> sous-section :** (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

**2° sous-section :** (*Parasitologie et mycologie*)

Docteure Anne DEBOURGOGNE

**46° Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

**1<sup>re</sup> sous-section :** (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

**2° sous-section** (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteure Isabelle THAON

**3° sous-section** (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

**47° Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

**1<sup>re</sup> sous-section :** (*Hématologie ; transfusion*)

Docteure Aurore PERROT - Docteur Julien BROSEUS - Docteure Maud D'AVENI (stagiaire)

**2° sous-section :** (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Docteure Lina BOLOTINE - Docteur Guillaume VOGIN

**4° sous-section :** (*Génétique*)

Docteure Céline BONNET

**48° Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**1° sous-section :** (*Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire*)

Docteur Philippe GUERCI (stagiaire)

**2° sous-section :** (*Médecine intensive-réanimation*)

Docteur Antoine KIMMOUN

**3° sous-section :** (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

**50° Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE**

**1<sup>re</sup> sous-section :** (*Rhumatologie*)

Docteure Anne-Christine RAT

**4° sous-section :** (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

**51° Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE**

**3° sous-section :** (*Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*)

Docteur Fabrice VANHUYSE

**4° sous-section :** (*Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire*)

Docteure Nicla SETTEMBRE (stagiaire)

**52° Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE**

**1<sup>re</sup> sous-section :** (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX - Docteur Anthony LOPEZ

**2° sous-section :** (*Chirurgie viscérale et digestive*)

Docteur Cyril PERRENOT

**54° Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**4° sous-section :** (*Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; Gynécologie médicale*)

Docteure Eva FEIGERLOVA (stagiaire)

**5° sous-section :** (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteure Isabelle KOSCINSKI

**55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

**1<sup>re</sup> sous-section :** (*Oto-Rhino-Laryngologie*)

Docteur Patrice GALLET



=====

## MAÎTRES DE CONFÉRENCES

### 5<sup>e</sup> Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

### 7<sup>e</sup> Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

### 19<sup>e</sup> Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

### 64<sup>e</sup> Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

### 65<sup>e</sup> Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Madame Ketsia HESS

Monsieur Christophe NEMOS

### 66<sup>e</sup> Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

### 69<sup>e</sup> Section : NEUROSCIENCES

Madame Sylvie MULTON

=====

## MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Cédric BERBE - Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Jean-Michel MARTY

=====

## DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)  
*Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)*  
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)  
*Brown University, Providence (U.S.A)*  
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)  
*Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)*  
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)  
*Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)*  
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)  
*Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)*

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)  
*Université de Pennsylvanie (U.S.A)*  
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)  
*Université d'Helsinki (FINLANDE)*  
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)  
*Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*  
Professeur Daniel G. BICHET (2001)  
*Université de Montréal (Canada)*  
Professeur Marc LEVENSTON (2005)  
*Institute of Technology, Atlanta (USA)*

Professeur Brian BURCHELL (2007)  
*Université de Dundee (Royaume-Uni)*  
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)  
*Université de Wuhan (CHINE)*  
Professeur David ALPERS (2011)  
*Université de Washington (U.S.A)*  
Professeur Martin EXNER (2012)  
*Université de Bonn (ALLEMAGNE)*

## REMERCIEMENTS

**A notre Maitre et Président de thèse**

**Monsieur le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT**

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier de Réanimation Médicale

Chevalier de l'Ordre des palmes académiques

Vous me faites l'honneur de présider ce jury, et je vous remercie de la confiance que vous m'avez accordé à travers ce sujet.

Je vous remercie également pour tous les enseignements que vous nous avez prodigué à l'occasion du DESC de Médecine d'Urgence.

Votre bienveillance et vos connaissances ont pour moi une grande valeur.

Veillez recevoir l'expression de ma gratitude et de ma profonde estime.

**A notre Maitre et Juge**

**Monsieur le Professeur Edoardo CAMENZIND**

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier de Cardiologie,

Vous me faites l'honneur de faire partie de mon jury de thèse et de juger ce travail.

Je vous remercie pour les échanges très instructifs et constructifs que nous avons pu avoir au cours des manifestations mêlant cardiologues et urgentistes.

Veillez trouver ici l'expression de mon respect et ma sincère reconnaissance.

## **A notre Maître et Juge**

**Madame le Professeur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT**

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier de Nutrition

Vous me faites l'honneur de faire partie de mon jury de thèse et de juger ce travail.

Je vous remercie pour le temps que vous m'avez consacré en amont de cette soutenance.

Vos explications ont éclairé mon travail. Je vous remercie également d'avoir pris la peine de me montrer tout le travail réalisé dans un laboratoire de biologie médicale, il me permet une plus grande clairvoyance dans le travail que vous effectuez quotidiennement, et montre à quel point, nos deux spécialités sont liées.

Veillez trouver ici l'expression de mon respect et ma sincère reconnaissance.

**A notre Maître directeur de thèse et Juge**

**Monsieur le Docteur Tahar CHOUIHED**

Docteur en Médecine d'Urgence

Tu me fais l'honneur de diriger ma thèse et de juger ce travail.

Malgré un emploi du temps toujours bien rempli, tu as su me guider et prendre le temps nécessaire au bon déroulement de ce travail.

Je te remercie également de m'avoir ouvert la voie pour cette belle aventure qu'est la Médecine d'Urgence.

J'espère que ce travail te rendra honneur, et surtout que tu ne regretteras jamais d'avoir pris part à mon recrutement.

## **A Julien**

Tu mérites une page à toi, ni celle de la famille, ni celle des amis.

Car tu es tout à la fois, ma famille et mon meilleur ami.

Je te remercie pour ton soutien infaillible tout au long de ce travail de thèse, où j'ai pu me laisser porter par ton attention et tes intentions.

Je te remercie également pour tous les moments passés ensemble, même s'ils ne sont pas aussi nombreux que nous aimerions.

Le hasard a bien fait les choses il y a quelques années ! Aujourd'hui, je te connais par cœur, et pourtant, tu sais encore et toujours me surprendre. Vivre à tes côtés me permet d'admirer chaque jour ton courage et ta curiosité. D'ailleurs, c'est un bel endroit, juste là, à tes côtés. Et c'est là que je veux vivre.

Je t'aime.

## **A ma famille**

A mes parents

Mon meilleur sponsor, et mes plus beaux supporters.

Je vous dois infiniment.

Vous m'avez toujours soutenue, dans tous les moments, dans tous mes projets, les plus fous et les plus réalistes.

Je vous aime.

*Et Banzai !*

A mes grands-parents, Simone et Michel

Pour tous les moments calmes et sereins que je passe avec vous. Toujours à l'improviste, jamais mal reçue. J'apprécie chaque moment passé à vos côtés, ils m'apportent la sérénité lorsque j'ai l'impression que tout va trop vite dehors.

A mes grands-parents, Jeanne et Paul

Vous me manquez.

A mon frère

Qui sait toujours me rappeler que c'est lui le plus fort et que c'est toujours lui le grand frère, Et à sa petite famille.

*Gros nez !*

A mes oncles et tantes, cousins et cousines

Qui prennent toujours de mes nouvelles malgré mes absences répétées.

A la famille Clementz

Comment peut-on appeler autrement que famille ceux qui m'ont élevée pendant dix ans ?

Je vous remercie pour tout : les gâteaux du mercredi, les bonbons de la table du salon, les gouters toujours de mise lorsque je reviens chez vous, et nos discussions interminables face à des radios de hanche que je ne me lasse pas de lire.



## A mes amis

A Anthony, mon plus vieil ami, mon ami d'enfance, mon petit frère. Quand je pense à toi, je repense à tout ce que nous avons fait ensemble durant notre enfance, si la rue du Rond Bibi n'est pas grande, y'en a des choses à faire ! *Dindon !*

A Mathilde, *ma Biche*, toujours là depuis le lycée, surtout le soir pour souhaiter la bonne nuit ! La P1, la PACES, c'était dur, mais avec toi pas loin, ça rendait l'histoire bien plus marrante. Ilhan a de la chance de t'avoir pour maman.

Aux amis qui me suivent depuis le lycée et ces fichues deux premières années : David et Elodie, Fanny, Armand, Paul. Et à la belle « colocation du café-petite cuillère » qu'on a formée.

A Ruben, *fiets, Schiermonnikoog, Toppertje!*

A l'ADCN, pour les personnes merveilleuses que j'y ai rencontrées, pour nos soirées, les meilleures de toutes, pour tout ce qu'elle m'a apporté. *Dernière navette !*

A mon bureau de D1 : Julie, Vincent, Martin, Emeline, Dorine, Jordy, Marie, Redon, Tristan, Paul, Carole. J'aurai bien un mot pour chacun de vous, mais comme vous le savez, si vous me laissez parler, on en a encore pour une heure et demie. Merci pour toutes vos idées, votre motivation, votre présence et votre indispensable amitié.

Mention spéciale à ma vice-présidente : je n'aurais pas pu rêver mieux. Merci d'avoir été à mes côtés dans ce projet complètement fou. Et de l'être encore.

Aux vieux de l'asso, aka le club Sainte-Sabine. Xavier, Serge, Marie-Jeanne, Natacha, PO, Marion et Thieu, Baz, Caz, Brice, Bib, Marie, Clémou, Sorci, Collette, Barthel, Chouchou et Aurélie, Ad. Pour vous aussi j'aurai bien un petit mot, mais encore une fois, cela augmenterait considérablement la taille de cette thèse. Je résumerai donc tout ceci en deux mots : *Samba et comic sans ms.*

Et à tous les copains de l'asso : Phil, Lucas, Deneuls, Max, POB, Rémi, Camille et Lucie, Iulia.

A mes premières co-internes, les Romarimontaines : Félicie (élue meilleure colocataire), Laurie, Camille, Lucie, Marie, Fanny, Kaoutar. *Alaska bomb !*

A Hélène, co-interne des urgences, co-responsable des plannings, devenue rapidement amie.

A mes co-internes de Réa : Martin, Flo, et Ouioui. Au semestre le plus drôle de mon internat !

A ceux qui ont supporté ma mauvaise humeur lors du dernier semestre : Farzaad, Célia, Sara, Paul, Teddy, Lucas et Mélanie.

A Chloé, poursuivons ensemble l'aventure à Central !

Au Dr Delphine Bronner

Au Dr Benoit Leroy

Au Dr Philippe Remy

Je vous remercie de votre accueil dans les différents stages que j'ai passé avec vous. J'ai beaucoup appris, même si je m'éloigne un peu de la Médecine Générale, cela n'enlève rien à la valeur de vos enseignements.

Aux différents services qui m'ont accueillie pendant l'internat :

Au service de Pneumologie d'Epinal

Au service de Médecine B de Remiremont

Au service de Gynécologie-Obstétrique de Remiremont

Au service d'Accueil des Urgences de Nancy et de Pont-à-Mousson

Au service de Réanimation d'Epinal

Et malgré tout, au service de Pédiatrie de Thionville.

Merci aux médecins, infirmières, aides-soignantes, cadres, sages-femmes et auxiliaires de puériculture, aux kinés, qui m'ont accueillie avec bienveillance et confiance dans leurs équipes.

C'était un bonheur de travailler avec vous. Vous m'avez beaucoup appris.

Aux pompiers du CPI de Sainte-Hélène, aux formateurs JSP, aux membres du SSSM, notamment Claire et Benoit.

**A tous ceux que je n'ai pas cités et qui m'ont soutenue dans mes choix.**

## SERMENT

**A**u moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire. Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément. Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés. J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.

# TABLE DES MATIERES

<b>ABRÉVIATIONS</b> .....	- 21 -
<b>INTRODUCTION</b> .....	- 22 -
1. ÉPIDÉMIOLOGIE, PATHOGENÈSE, ET FACTEURS DE RISQUES.....	- 22 -
a. Epidémiologie.....	- 22 -
b. Pathogénèse .....	- 24 -
c. Facteurs de risque cardiovasculaire (6) (7).....	- 27 -
2. DÉFINITIONS.....	- 30 -
a. Lésion myocardique .....	- 30 -
b. Infarctus du myocarde.....	- 31 -
c. Infarctus du myocarde de type 1 à 3.....	- 31 -
d. Infarctus du myocarde lié à une intervention coronarienne, de type 4 et 5 .....	- 32 -
e. Autres types d'infarctus .....	- 33 -
3. LES TROPONINES.....	- 33 -
4. AUTRES MARQUEURS DE LÉSIONS MYOCARDIQUES (15).....	- 35 -
5. PRISE EN CHARGE DU SCA DANS LES SERVICES D'URGENCE .....	- 36 -
a. Une prise en charge médicale précoce nécessaire .....	- 36 -
b. L'examen complémentaire de choix : l'ECG.....	- 37 -
c. En l'absence de STEMI, compléter le bilan par une biologie .....	- 38 -
d. Orientation du patient.....	- 42 -
<b>MATÉRIELS ET MÉTHODES</b> .....	- 44 -
1. LE SAU DE L'HÔPITAL CENTRAL.....	- 44 -
2. POPULATION.....	- 44 -
a. Critères d'inclusion.....	- 46 -
b. Critères d'exclusion.....	- 46 -
3. TROPONINES.....	- 49 -
a. Les troponines standards .....	- 49 -
b. Les troponines ultra sensibles .....	- 49 -
c. Techniques.....	- 49 -

4.	RECUEIL DE DONNÉES .....	- 49 -
5.	OBJECTIF PRINCIPAL DE L'ÉTUDE.....	- 50 -
6.	CRITÈRE DE JUGEMENT PRINCIPAL.....	- 50 -
7.	OBJECTIFS SECONDAIRES .....	- 50 -
8.	CRITÈRES DE JUGEMENT SECONDAIRE .....	- 50 -
9.	ANALYSE STATISTIQUE .....	- 51 -
<b>RÉSULTATS .....</b>		<b>- 52 -</b>
1.	AGE .....	- 52 -
2.	SEX RATIO .....	- 52 -
3.	ANTÉCÉDENTS DES PATIENTS .....	- 53 -
4.	MOYEN D'ARRIVÉE AUX URGENCES.....	- 54 -
5.	ORIGINE DES PATIENTS .....	- 54 -
6.	MOTIF D'ARRIVÉE AU SAU .....	- 54 -
7.	PRISE EN CHARGE DES PATIENTS .....	- 56 -
	a. Réalisation d'une biologie .....	- 56 -
	b. Focus sur les troponines.....	- 59 -
8.	TEMPS PASSÉ DANS LE SERVICE DES URGENCES .....	- 62 -
9.	DIAGNOSTICS TROUVÉS PAR LES PRATICIENS DES URGENCES .....	- 63 -
10.	THÉRAPEUTIQUES INSTAURÉES AUX URGENCES POUR LES PATIENTS ATTEINTS DE SCA.....	- 64 -
11.	ORIENTATION DES PATIENTS SUSPECTS DE NSTEMI .....	- 64 -
12.	CONCORDANCES DES DIAGNOSTICS DE SCA.....	- 65 -
<b>DISCUSSION .....</b>		<b>- 67 -</b>
1.	PERTINENCE DIAGNOSTIQUE DES DEUX TROPONINES .....	- 67 -
2.	DIFFÉRENCE TROPONINE I ET TROPONINE T .....	- 67 -
3.	UTILISATION DE L'ALGORITHME H0/H3 .....	- 68 -
	a. L'algorithme H0/H3 de l'ESC.....	- 68 -
	b. La procédure HEART .....	- 68 -
4.	L'ALGORITHME H0/H1.....	- 70 -
5.	INTÉRÊT SECONDAIRE D'UTILISER LA TROPONINE ULTRASENSIBLE .....	- 75 -
6.	LE CUTT-OFF DÉCISIONNEL .....	- 77 -
7.	UTILISER LA TROPONINE, UNE ÉVIDENCE ? .....	- 77 -

8. DURÉE DE PRISE EN CHARGE DES PATIENTS .....	- 78 -
9. ANALYSE DU RESPECT DES BONNES PRATIQUES .....	- 79 -
a. Prescription des troponines .....	- 79 -
b. Utilisation des anti-thrombotiques .....	- 80 -
10. PERSPECTIVES .....	- 81 -
11. LIMITES .....	- 82 -
<b>CONCLUSION</b> .....	- 84 -
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	- 85 -
<b>ANNEXES</b> .....	- 89 -

## ABRÉVIATIONS

AHA : American Heart Association

CHRU : Centre Hospitalier Régional Universitaire

DREES : Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques

ECG : ÉlectroCardioGramme

ESC : European Society of Cardiology

GRACE : : Global Registry of Acute Coronary Events

HDL : High Density Lipoprotein

HTA : Hyper Tension Artérielle

IDM : Infarctus Du Myocarde

IAO : Infirmier d'Accueil et d'Orientation

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IV : Intra-Veineuse

LDL : Low Density Lipoprotein

MACE : Major Adverse Cardiac Events (défini comme le taux de décès d'origine cardiaque, d'IDM, de revascularisation de la lésion cible d'origine ischémique, de chirurgie de pontage non programmée ; pendant une période donnée)

NSTEMI : Non ST Elevation Myocardial Infarction

Rule in : inclure le patient, dans le sens où l'on admet que le diagnostic est possible

Rule out : exclure le patient, dans le sens où l'on admet que le diagnostic ne paraît pas possible

SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente

SAU : Service Accueil des Urgences

SCA : Syndrome Coronarien Aigu

SCORE : Sytematic COronay Risk Estimation

SMUR : Structure Mobile d'Urgence et de Réanimation

STEMI : ST Elevation Myocardial Infarction

TIMI : Thrombosys In Myocardial Infarction

TDM : TomoDensitoMétrie

VSAV : Véhicule de Secours et d'Assistance aux Victimes

# INTRODUCTION

Parmi toutes les urgences cardiologiques, le SCA est certainement le diagnostic le plus redouté des urgentistes. C'est une pathologie fréquente, qui nécessite une prise en charge juste et rapide. Cette prise en charge, bien codifiée, a évolué au cours des dernières années. Les différentes thérapeutiques ont évolué, mais avant d'en arriver à la prise en charge thérapeutique, la prise en charge diagnostique a elle-même évolué.

## 1. Épidémiologie, pathogenèse, et facteurs de risques

### a. Epidémiologie

Les pathologies cardiovasculaires, représentées par les cardiopathies ischémiques ou non ischémiques, ainsi que les maladies cérébro-vasculaires, sont dans leur ensemble, la deuxième cause de décès en France (1). En 2013, la DREES estimait à 142 175, le nombre de décès tous sexes confondus, dus à des pathologies cardiovasculaires (soit environ 25% des décès). La première place de ce triste classement, revient aux tumeurs malignes, qui représentent 163 602 décès en 2013.

Si l'on distingue les hommes et les femmes, on peut voir que les pathologies cardiovasculaires restent chez les hommes à la seconde place des causes de décès : 94 351 décès par cancer, contre 65 801 décès par maladies cardiovasculaires. Mais ce n'est pas le cas des femmes, pour qui elles sont la première cause de décès : 76 374 décès par maladies cardiovasculaires contre 69 251 par cancers.

Ce qui semble encore plus inquiétant, c'est la place que les maladies cardiovasculaires occupent dans le classement concernant la mortalité prématurée (correspondant à un décès survenu avant 65ans). En effet, elles sont en troisième place, derrière les cancers et les causes externes (accidents, chutes accidentelles et suicides), avec 13 144 décès en 2013.

Un nouveau rapport de la DREES (2) , celui-ci réalisé en 2017, définit les cardiopathies ischémiques, comme étant l'ensemble des troubles dus à une hypoxémie des cardiomyocytes, et ceci, par le développement et les complications de l'athérosclérose au



niveau d'une ou de plusieurs coronaires. Parmi ces pathologies, on retrouve le syndrome coronarien aigu (dont l'infarctus du myocarde).

Dans ce même rapport, il est décrit que sur plus de 220 000 patients hospitalisés pour cardiopathie ischémique, près de 120 000 le sont pour SCA, et plus de 60 000 pour IDM.

La région Grand Est n'est malheureusement pas indemne de ces pathologies, puisqu'elles représentent un taux d'hospitalisation pour cardiopathie ischémique de 410,9/100 000 habitants. Il s'agit de la troisième région la plus atteinte, derrière la Corse et la région Provence Alpes Côte d'Azur. Ces disparités seraient liées aux différences des facteurs de risque selon les régions. Mais, il est important de souligner que si la région Grand est troisième en ce qui concerne le taux d'hospitalisation, il n'en est pas de même pour la mortalité ! En effet, dans ce classement, elle apparaît en sixième position. En métropole, ce sont les régions Bretagne, Normandie et Hauts de France qui ont les mortalités les plus élevées. Comment explique-t-on que les régions les plus morbides ne sont pas celles qui hospitalisent le plus ? Ceci traduit en fait, l'inégalité d'accès aux soins des patients selon les régions.

Malgré ces chiffres alarmants, l'évolution des taux d'hospitalisation des cardiopathies ischémiques a diminué de 13% entre 2002 et 2014. De plus, on observe également une baisse du taux standardisé de la mortalité entre 2000 et 2013. Une autre bonne nouvelle est que la France n'est finalement pas si mal desservie, puisque c'est elle qui enregistre le plus faible taux de mortalité par cardiopathie ischémique en Europe !

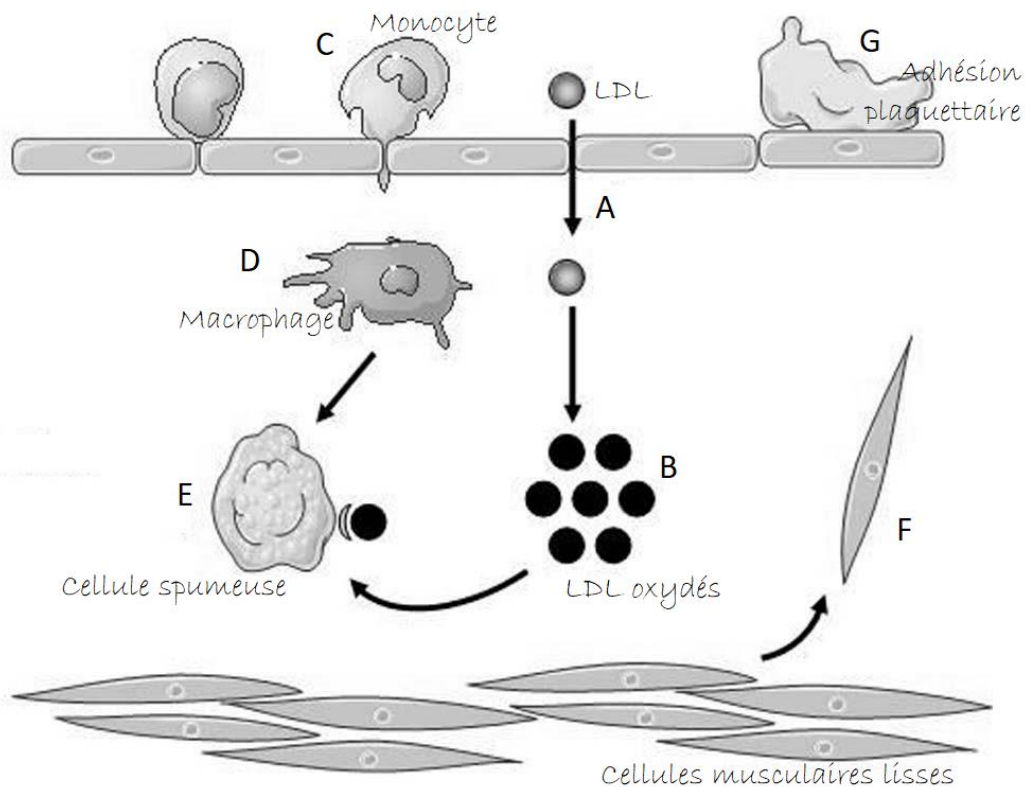
Dans la population générale, il est à noter que cette pathologie est de plus en plus connue du grand public, qui y a été sensibilisé via des campagnes d'information et de prévention. Celles-ci visent à éduquer les patients à appeler le numéro d'urgence, (15 ou 112) dès les premiers symptômes : « en cas de douleur dans la poitrine supérieure à 15minutes », le grand public est appelé à « contacter le 15 » (3).

## b. Pathogénèse

Aux origines de la maladie cardio-vasculaire se trouve l'athérosclérose. Celle-ci est définie selon le collège national des enseignants de cardiologie comme « une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre, consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires, le tout s'accompagnant de modifications de la média »(4) .

Actuellement, le mécanisme de formation de la plaque d'athérome est bien compris : on retrouve initialement une dysfonction endothéliale, qui va augmenter la perméabilité du vaisseau, et va permettre un passage de lipoprotéines de basse densité (c'est à dire les LDL : Low Density Lipoprotein), ces dernières vont s'accumuler dans l'intima et s'oxyder. Cette réaction d'oxydation attire des monocytes, qui seront ensuite transformés en macrophages. Ceux-ci vont accumuler les LDL oxydées et se transformer en cellules spumeuses. Les LDL oxydées vont entretenir la dysfonction de l'endothélium : ses capacités vasodilatatrices et anti-thrombotiques seront amoindries. La réaction inflammatoire est auto entretenue, elle va aggraver la dysfonction endothéliale, et va sécréter des métalloprotéases qui vont détruire la matrice extracellulaire. Dans les suites, des cellules musculaires lisses, appartenant à la couche média, vont migrer vers l'endothélium et prendre part à la formation d'une chape fibreuse par la sécrétion de facteurs de croissance, de collagène et de matrice extra cellulaire. Toutes ces réactions vont aboutir à la formation d'un centre lipidique : c'est l'organisation au sein d'un tissu inflammatoire de cellules spumeuses. Ce centre lipidique pourra, dans les suites, être recouvert d'une chape fibreuse.

Schéma de la physiopathologie de l'athérosclérose, selon le collège des enseignants de cardiologie



**A : transcytose et fixation sous-intimale ; B : oxydation des LDL ; C : adhésion des monocytes et diapédèse ; D : transformation des monocytes en macrophages ; E : accumulation des LDL oxydées dans le macrophage qui se transforme en cellules spumeuses ; F : recrutement des cellules musculaires lisses, migration et dédifférenciation ; G : dysfonction endothéliale et adhésion plaquettaire.**

L'évolution de la plaque d'athérome se fait en deux temps :

- le premier stade est celui de la strie lipidique : qui est l'accumulation de cellules spumeuses, formant une macule dans l'intima, et déformant celle-ci (formation d'une macule). Des stries lipidiques peuvent être présentes dès l'enfance, mais sont réversibles. Malheureusement, elles évoluent le plus souvent vers la plaque d'athérome du fait de la réaction inflammatoire qui va aboutir à un épaissement de l'intima.

- le deuxième stade est donc celui de la plaque d'athérome. Celle-ci a deux composantes : le noyau lipidique (qui contient les cellules spumeuses et des lipides extracellulaires), et la chape fibreuse (qui sépare le noyau de l'intima). La progression de la plaque d'athérome est

lente. La plaque va peu à peu réduire la lumière de l'artère atteinte, cette sténose deviendra symptomatique lorsqu'elle atteindra 70% de la lumière.

En cas de lésion instable (par ulcération ou rupture), on aboutit aux différentes pathologies aiguës dont le SCA si cette atteinte concerne les artères coronaires.

Ces différentes étapes de la formation de l'athérosclérose sont résumées dans le tableau suivant, réalisé par l'AHA.

Définitions des lésions aux différents stades de l'histoire naturelle de l'athérosclérose dans la classification de l'AHA (5)

	Types de lésions	Age d'apparition habituel	Corrélations anatomocliniques
<b>Lésions précoces</b>	<b>Type I</b>	0 à 10ans	Absence complète de manifestations
	Macrophages spumeux isolés		
	<b>Type II</b>	0 à 10ans	Aucune manifestation
	Stries lipidiques : macrophages et quelques cellules musculaires lisses spumeuses		
<b>Type III</b>	Age intermédiaire, après 20ans	Aucune manifestation	
Stries lipidiques auxquelles se rajoute une discrète accumulation de lipides extracellulaires			
<b>Lésions avancées</b>	<b>Type IV</b>	Après 40 ans	Manifestations cliniques possibles
	Athérome : formation d'un centre lipidique sans fibrose		
	<b>Type V</b>	Après 40 ans	Manifestations cliniques possibles dépendant essentiellement du degré de sténose
	Fibroathérome : - Va : centre lipidique avec chape fibreuse - Vb : en plus, calcifications - Vc : plaques athérosclérotiques fibreuses avec centre lipidique minuscule ou absent		
<b>Type VI</b>	Après 40 ans	Manifestations cliniques possibles : fréquentes mais pas constantes	
Athérosclérose compliquée : - VI a : ulcération - VI b : hématome ou hémorragie intraplaque VI c : thrombose			

On peut donc se demander comment éviter formation de ces plaques d'athérome ? C'est alors que les facteurs de risque cardio-vasculaires entrent en jeu, car ce sont bien eux qui sont à l'origine de la dysfonction endothéliale et de l'accumulation de LDL, et il est donc important de mieux les connaître pour mieux les éviter.

Les 4 facteurs de risque modifiables principaux sont le tabagisme, l'HTA, les dyslipidémies, et le diabète (notons que ces facteurs de risque sont modifiables, il est possible d'agir sur eux). Il en existe d'autres non modifiables : âge, sexe masculin, antécédents familiaux.

Il existe également des facteurs prédisposants, que sont : l'obésité, la sédentarité, le stress, et les conditions psycho-sociales.

### c. Facteurs de risque cardiovasculaire (6) (7)

Un facteur de risque cardiovasculaire est défini comme un état clinique qui augmente le risque de survenue d'un événement cardiovasculaire donné. La puissance (dit risque relatif) de celui-ci correspond au risque encouru par un individu présentant ce facteur comparativement à un patient qui ne le présente pas.

On distingue deux catégories de facteurs de risque, les facteurs dits modifiables, et les non modifiables.

La prévention de ces facteurs de risque sera adaptée à chaque patient : plus le patient aura un risque cardiovasculaire total élevé, plus active sera la prise en charge pour parvenir à une baisse de ce risque.

Pour calculer ce risque total, il est recommandé de se baser sur le SCORE (Systemic Coronary RiskEstimation) : celui-ci estime le risque de maladies cardiovasculaires fatales à 10ans. D'autres scores existent, mais l'ESC recommande le risque SCORE (voir annexe 2) car celui-ci est basé sur une population européenne. Pour les patients français, il faut utiliser le SCORE « bas risque ».

Dans l'utilisation du SCORE, il est nécessaire de connaître : le sexe et l'âge du patient, sa pression artérielle, sa consommation tabagique, ainsi que son taux de cholestérol.

i. Deux facteurs de risque non modifiables : l'âge et le sexe

L'âge à partir duquel on est plus à risque de voir se développer un événement cardiovasculaire varie selon le sexe. Un homme est considéré plus à risque à partir de 50ans, alors que la limite de 60ans a été donnée pour la femme.

La différence entre les hommes et les femmes aurait tendance à s'atténuer après l'âge de 65-70ans.

ii. Tabac

Le tabac est l'un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire. Son arrêt est primordial dans la prise en charge des patients avec des facteurs de risque cardiovasculaire, qu'ils aient déjà présenté ou non un évènement cardiaque.

En 2017, on estimait que 26,9% des français étaient fumeurs (8). Ce taux était plus élevé dans notre région Grand Est avec 30.1% de fumeurs (9). Actuellement on estime la consommation de tabac en baisse. Malheureusement, ceci est encore insuffisant, puisqu'on estimait en 2015, que le tabagisme était responsable de près de 75 320 décès par an. La cause de ce décès est une maladie cardiovasculaire pour 22.1% des personnes (61.7% de cancers et 16.2% de pathologies respiratoires) (10).

Cette morbidité s'explique par les effets locaux engendrés par le tabac : sa consommation entraîne une baisse du taux de HDL Cholestérol, et il participe donc à la formation des lésions d'athérosclérose. De plus, il favorise la thrombogénèse et altère la vasomotricité artérielle. On retrouve également chez les fumeurs un taux de monoxyde de carbone plus important que chez les non-fumeurs, ce qui aboutit à une altération du transport de l'oxygène. On comprend donc aisément que le tabac a un rôle majeur dans les infarctus du myocarde.

iii. Hypercholestérolémie

Il serait le facteur de risque le plus important dans les maladies coronaires.

Il se décrit comme un taux de LDL élevé (taux supérieur à 1,6g/L), et un taux de HDL bas (taux inférieur à 0,4g/L ; et a contrario, un taux supérieur est un facteur protecteur). Une élévation isolée du taux de triglycérides n'est cependant pas un facteur de risque, si et seulement si, cette élévation est isolée, et que le reste du bilan lipidique est normal.

En cas de prévention secondaire, on tentera de faire baisser le taux de LDL selon la règle « the low the better » (« le plus bas est le mieux »).

#### iv. HTA

L'hypertension artérielle est décrite comme une pression artérielle systolique supérieure à 140mmHg et, ou une pression artérielle diastolique supérieure à 90mmHg. L'hypertension est un facteur de risque de complication des plaques d'athérome, aussi bien au niveau des artères coronaires que celles des membres inférieurs, et des artères cérébrales.

Avant 55 ans, on décrit un risque corrélé à la fois à la pression artérielle systolique et diastolique, après 60 ans ce risque est principalement corrélé à la pression artérielle systolique.

Dans la prise en charge initiale de l'hypertension, les règles diététiques sont prioritaires : un apport limité en sel (6g par jour), une diminution de la consommation d'alcool, une augmentation de la consommation en fruits et en légumes, et une activité physique régulière. Ce n'est qu'après avoir suivi ces règles, qu'un traitement antihypertenseur sera mis en place si les objectifs tensionnels ne sont pas atteints.

#### v. Diabète

La définition du diabète est la suivante : il est nécessaire d'avoir deux dosages de la glycémie à jeun supérieurs à 1,26 g/L ; ou un seul dosage de la glycémie à n'importe quel moment de la journée, supérieur à 2 g/L.

Qu'il s'agisse du diabète de type I ou du diabète de type II, ces deux pathologies exposent à une augmentation du risque cardio-vasculaire. Dans le cadre d'un diabète de type I, les lésions vasculaires apparaissent autour de 30 ans. En effet, la maladie est le plus souvent présente depuis l'enfance et la macro-angiopathie n'apparaît qu'au bout de 15 à 20ans d'évolution. Dans le cadre d'un diabète de type 2, ces lésions peuvent être présentes dès le diagnostic de la maladie puisque son début est insidieux et qu'il survient le plus souvent chez des patients ayant déjà un risque cardiovasculaire (syndrome métabolique).

Il s'agit d'être prudent lors de la prise en charge des patients diabétiques car l'atteinte nerveuse rend souvent les infarctus du myocarde silencieux ! Le patient n'exprimera alors pas les douleurs typiques que nous connaissons habituellement.

Il est nécessaire que les patients diabétiques observent un contrôle rigoureux de leur cycle glycémique et adhèrent à leur projet thérapeutique, notamment, en effectuant un contrôle cardiologique annuel.

#### vi. Antécédents familiaux

Des antécédents cardio-vasculaires chez le père, survenus avant 55 ans ; ou chez la mère, survenus avant 65 ans sont des facteurs de risque cardiovasculaire. Ils sont décrits comme des évènements cardiovasculaires précoces et exposent donc à un risque de pathologie héréditaire.

#### vii. Facteurs prédisposants : obésité, stress, sédentarité

La responsabilité de ces facteurs prédisposant est moindre dans les évènements cardiovasculaires, mais ils agissent en aggravant les facteurs de risque principaux. Par exemple, l'obésité et le manque d'activité sportive (sédentarité) sont plus à risque d'exposer le patient à une hypertension artérielle.

Le stress n'est pas reconnu officiellement comme un facteur de risque cardiovasculaire, mais il aggrave les autres facteurs de risque, et il est reconnu comme étant pourvoyeur de certaines formes d'infarctus du myocarde comme le syndrome de Tako-Tsubo. Cependant le mécanisme physiopathologique est tout à fait différent, avec une action de sidération myocardique et non une atteinte des artères coronaires.

## 2. Définitions

La Société Européenne de Cardiologie a rédigé en 2018 la quatrième définition de l'infarctus du myocarde (11). Elle fait apparaître de nouveaux concepts, notamment la différence entre la lésion myocardique et l'infarctus du myocarde.

#### a. Lésion myocardique

Elle englobe les situations où il a été mis en évidence une élévation des troponines au-delà du 99ème percentile de limite de référence maximale (dans son terme anglophone : *URL*, *Upper Reference Limit*). Cette lésion myocardique est considérée comme aiguë s'il y a une élévation ou une baisse des valeurs de troponines lors du deuxième dosage.



## b. Infarctus du myocarde

Il est défini physiopathologiquement comme une nécrose des cellules myocardiques, due à une ischémie. Les premières lésions structurelles apparaissent dès la 10 ou 15ème minute après l'ischémie. Il en est de même pour les anomalies mitochondriales qui apparaissent 10 minutes après le début de l'ischémie. Les lésions tissulaires ne s'observent que quelques heures après (observées lors d'autopsies). Souvent, la suppléance par les circulations collatérales retarde cet évènement. Dans tous les cas, les stratégies de reperfusion doivent être rapides pour réduire la lésion myocardique.

Dans la pratique courante, on utilise ce terme lorsqu'il y a des signes cliniques d'ischémie, et également une hausse ou une baisse du taux de troponines. Il doit également y être associé, un des éléments suivants :

- Apparition de symptômes pouvant correspondre à une ischémie myocardique
- Modification ECG exprimant une nécrose myocardique
- Développement d'ondes Q pathologiques
- Mise en évidence par l'imagerie d'une perte de viabilité du myocarde, ou d'une perte de contractibilité, avec une étiologie ischémique
- Identification du thrombus coronaire par angiographie ou par autopsie

Si on retrouve à l'ECG une élévation du segment ST dans deux dérivations contiguës, ou un bloc de branche gauche de novo, on décrira alors l'IDM comme étant un STEMI (ST Elevation Myocardial Infarction).

S'il n'y a pas d'élévation du segment ST, alors on le décrira comme un NSTEMI (Non ST Elevation Myocardial Infarction).

En supplément de ces catégories, il a été différencié les infarctus selon leurs étiologies.

## c. Infarctus du myocarde de type 1 à 3

Lorsqu'une thrombose aiguë d'une artère coronaire est retrouvée, on définira l'infarctus du myocarde de type 1.

S'il est retrouvé une inadéquation entre la demande et les apports en oxygène au niveau des cellules myocardiques, sans thrombose artérielle (ce qui est le cas dans les spasmes

coronaires, ou dans les dysfonctions microvasculaires des coronaires), alors on définira l'infarctus comme de type 2.

Enfin, si le patient décède, alors qu'il présentait des symptômes susceptibles d'être ceux d'un infarctus, avec des signes ECG d'ischémie, sans que les troponines soient disponibles ou anormales, alors l'infarctus retrouvé à l'autopsie est défini comme un infarctus de type 3.

#### d. Infarctus du myocarde lié à une intervention coronarienne, de type 4 et 5

Des infarctus du myocarde peuvent survenir au décours d'intervention de revascularisation coronaire : intervention percutanée ou pontage aorto-coronarien. Ces événements peuvent survenir pendant la procédure elle-même ou alors à distance (thrombose de stent, occlusion de greffons lors de pontages). L'IRM permet d'apprécier les lésions procédurales et la quantification de celles-ci, à distance d'une revascularisation coronaire : il a été prouvé qu'un tiers des patients présentait des signes de lésions procédurales. Les troponines ont également leur importance dans le suivi des lésions procédurales : une lésion myocardique procédurale est arbitrairement définie par une augmentation des troponines chez un patient avec un taux de base normal ; ou une augmentation de troponine supérieure à 20% chez un patient qui présentait un taux de troponine supérieur à la normale qui était stable ou en décroissance.

On définit un infarctus de type 4a comme un infarctus associé à une angioplastie percutanée avec une élévation des troponines (selon la définition ci-dessus). La clinique est également évocatrice avec des symptômes évocateurs et des modifications ECG.

L'infarctus de type 4b est défini comme survenant dans les suites d'une thrombose de stent après intervention percutanée. Ceci peut être précoce (dans les premières 24h suivant l'intervention), ou très tardif (jusqu'à un an après la pose de stent).

Il peut également exister une resténose focale ou diffuse (qui peut être intra stent ou au niveau de la coronaire ayant bénéficié d'une angioplastie par ballonnet). Ceci définit l'infarctus de type 4c.

Le dernier type d'infarctus procédural est le type 5, il survient après le pontage aorto-coronaire : il est défini par une élévation des troponines supérieure à 10 fois la norme chez les patients avec des valeurs initiales normales ; ou une augmentation de troponine supérieure à 20% chez un patient qui présentait un taux de troponine supérieur à la normale qui était stable ou en décroissance. Des signes cliniques et paracliniques doivent également être présents : signes ECG, et visualisation à l'angiographie, ou à l'IRM, d'une nouvelle zone de nécrose.

#### e. Autres types d'infarctus

Evidemment, d'autres types d'infarctus existent, il s'agit par exemple :

- Infarctus récurrent (survenu dans les 28 jours suivant le premier infarctus)
- Lésion myocardique survenue pendant des procédures cardiaques hors procédures de revascularisation
- Infarctus associés à des procédures non cardiaques
- Syndrome de Tako-Tsubo

### 3. Les troponines

Elles sont utilisées depuis de nombreuses années comme des biomarqueurs fiables en cas d'infarctus du myocarde. Leur utilisation sous la forme ultrasensible a été autorisée en Europe, Nouvelle Zélande et Canada depuis 2010. Il aura fallu attendre 2017 pour que la FDA autorise son utilisation aux Etats Unis.

Son utilisation est commune en Europe (plus de 60% des hôpitaux), mais beaucoup moins en Asie Pacifique ( ou 30% des hôpitaux l'utilisent), et en Amérique du Nord (seulement 20% ) (12).

Les troponines I (cTnI) et T (cTnT) sont des composants des mécanismes de contraction des cellules myocardiques, elles sont spécifiques de ce tissu myocardique. Leur élévation signe une lésion myocardique selon la définition de l'ESC.

Néanmoins, il existe une différence entre ces deux troponines : la troponine I, ne s'élève jamais en dehors des lésions cardiaques. Ce n'est pas le cas de la troponine T, car lors d'une lésion des muscles squelettiques, il est excrété une protéine qui perturbe les tests de troponine T et rend des résultats faussement positifs.

Les troponines peuvent être dites « sensibles » ou « ultra sensibles ». Ces dernières ont en réalité de nombreuses appellations qui diffèrent selon les auteurs, dans la littérature anglophone, on préférera le terme « high-sensitivity » afin d'uniformiser les publications. Dans cette étude, nous avons préféré le terme ultrasensible.

La distinction entre les deux appellations se fait de la manière suivante (13) (14):

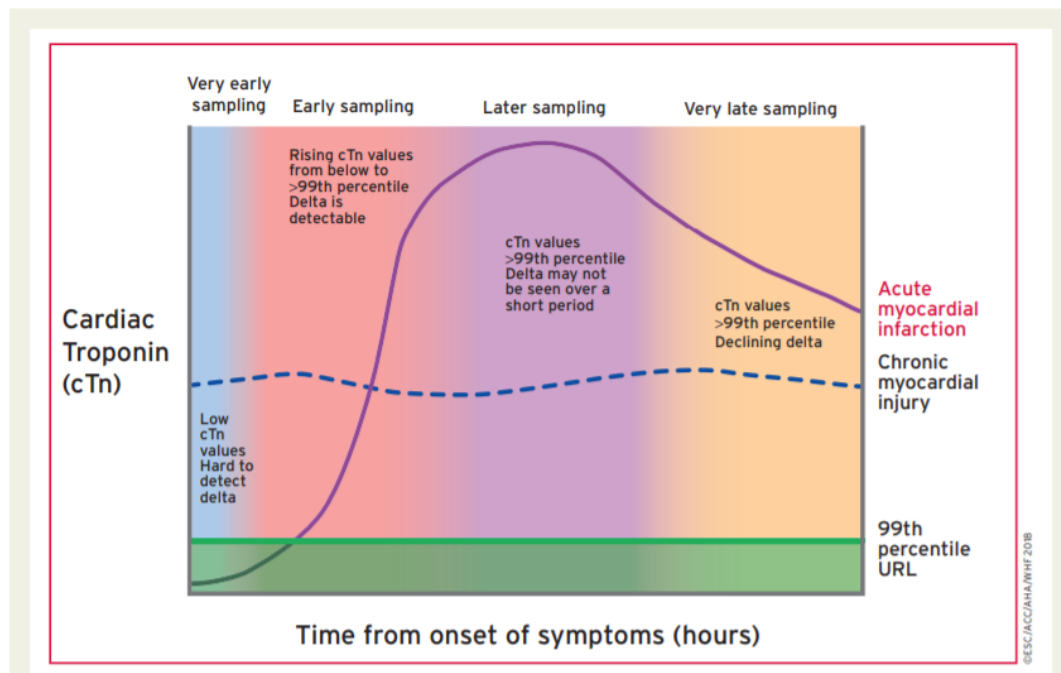
- Pour être qualifiée de « sensible » la troponine doit détecter un taux de troponine chez 20 à 50% des sujets sains.
- Pour être qualifiée de « ultrasensible », le test doit, lorsque les concentrations sont inférieures au 99<sup>ème</sup> percentile, détecter un taux de troponine chez plus de 50% des sujets sains. Elle doit de plus avoir un coefficient de variation inférieur à 10% au 99<sup>ème</sup> percentile, c'est-à-dire, une faible dispersion des valeurs, soit une faible imprécision.

La cinétique des troponines est différente selon le type de troponine utilisé, de ce fait on ne peut pas comparer deux taux de troponine issus d'essais différents.

Pour chaque dosage de troponine, on va chercher à savoir à combien se situe le 99<sup>ème</sup> percentile de référence : il s'agira de la norme de ce dosage. Au-dessus de celui-ci on considérera le dosage de troponine comme anormal, il s'agira alors de réitérer les dosages, en se référant aux recommandations du laboratoire.

Si l'on réalise un cycle (c'est-à-dire, si l'on réitère le dosage de troponine) et que le taux de troponine est stable, alors on va conclure à une pathologie chronique. S'il y a une augmentation ou une diminution du taux de troponine, alors on conclura un événement aigu. Lors de ces événements aigus, l'augmentation du taux de troponine est rapide alors que la diminution se fait plus lentement. Il est important de réitérer les dosages selon les recommandations strictes du laboratoire afin de pouvoir saisir toutes les variations de la troponine.

Le schéma suivant retranscrit l'évolution du taux de troponine dans les premières heures d'une douleur thoracique.



#### 4. Autres marqueurs de lésions myocardiques (15)

Deux biomarqueurs étaient utilisés auparavant pour aider au diagnostic d'infarctus du myocarde.

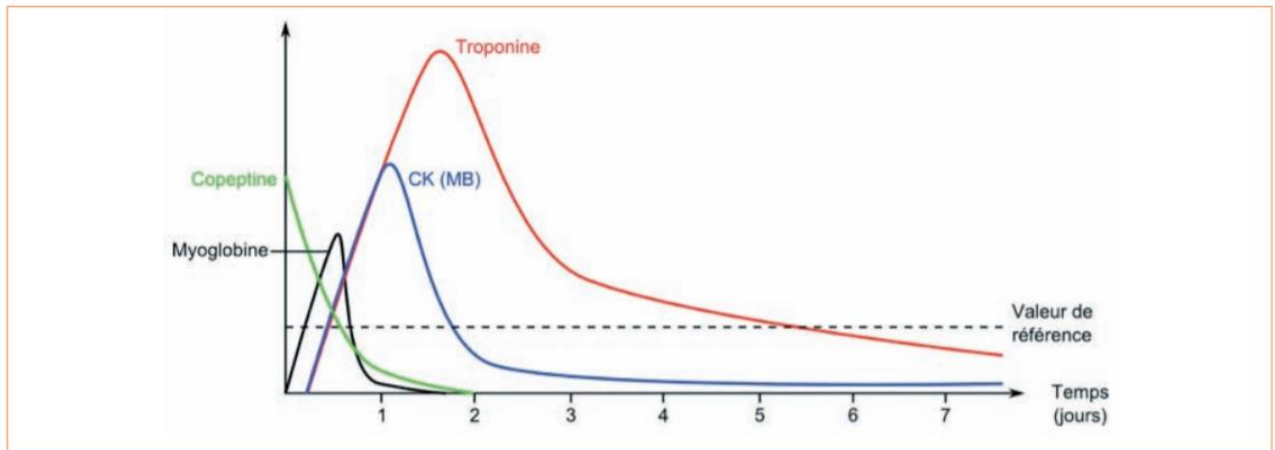
Il s'agissait de la myoglobine et de la créatinine kinase MB (CK-MB).

La myoglobine, est une protéine des muscles striés squelettiques et du myocarde. Elle s'élevait dans les premières heures de l'infarctus, et sa négativité permettait d'exclure le diagnostic d'infarctus rapidement. Du fait de sa faible spécificité (elle peut s'élever en cas de pathologies touchant les muscles striés squelettiques, ou en cas d'insuffisance rénale), son dosage n'est plus pratiqué lors de la prise en charge des patients suspects d'IDM.

La deuxième protéine, la créatine kinase MB, est une protéine que l'on retrouve au niveau des muscles striés, du myocarde mais également au niveau de la rate et de la prostate. Elle en devenait donc moins sensible et moins spécifique, ce qui a justifié son abandon.

Actuellement, de nombreuses études sont réalisées afin d'évaluer l'efficacité d'un nouveau biomarqueur, la copeptine, qui pourrait devenir dans les années futures, le nouveau marqueur de l'infarctus du myocarde.

**Figure 1** – Évolution dans le temps des taux sanguins des différents marqueurs d'ischémie.



Biomarqueurs de l'urgence, issu de Gast and al. (15)

## 5. Prise en charge du SCA dans les services d'urgence

### a. Une prise en charge médicale précoce nécessaire

La prise en charge du SCA commence à l'accueil du patient au service des urgences, ou dès l'appel au centre 15 si celui-ci est effectué. Plus un patient est pris en charge tôt, plus sa morbi-mortalité diminue, il est donc nécessaire que les services d'urgence soient réactifs lorsque le patient se plaint de douleur thoracique, qui est le symptôme le plus commun lors des SCA.

Dans le cas où le patient est à domicile, et qu'il appelle le centre 15 pour une douleur thoracique, il est conseillé d'y envoyer un SMUR afin que la prise en charge médicale soit la plus précoce possible.

Dans les deux cas de figure, que le patient soit à domicile ou au service des urgences, il s'agit dans un premier temps, de réaliser un examen clinique chez ces patients suspects de SCA. Il est souvent non contributif et il se doit d'être complété par un ECG à 18 dérivation dans les 10 minutes suivant la prise en charge médicale.

Pour permettre une prise en charge optimale, il sera nécessaire monitorer les constantes du patient, à l'aide d'un scope, et de le conditionner.

## b. L'examen complémentaire de choix : l'ECG

L'interprétation de cet ECG pourra orienter le praticien vers un STEMI, ou vers un NSTEMI.

Les ECG seront à répéter au cours de la prise en charge, à distance de l'admission, ou en cas de récurrence et/ou modification des douleurs.

### i. Arguments pour un STEMI

Le signe ECG principal du STEMI est une élévation du segment ST.

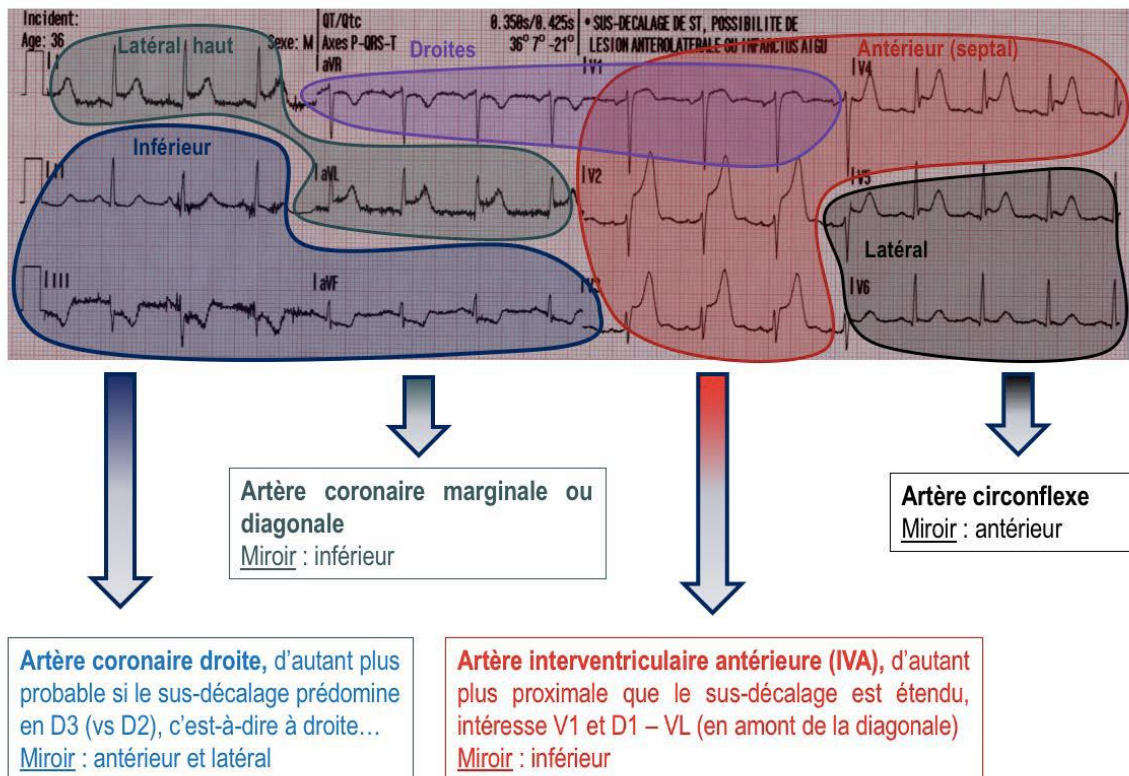
Dans la phase initiale de l'infarctus, il peut exister des ondes T, pointues, amples et symétriques, mais celles-ci sont rarement observées car elles interviennent dans les premières minutes de l'infarctus.

Dans la phase tardive, l'ECG inscrit des ondes Q de nécrose, qui ont pour caractéristiques d'être larges ( $>0.04\text{sec}$ ) et profondes ( $>1/3$  de l'onde R).

La plupart du temps, lors d'une prise en charge aux urgences, les praticiens auront à faire avec le sus-décalage du ST. Classiquement, on le décrit comme devant être d'au moins deux millimètres dans deux dérivation contiguës, mais en réalité, il est nécessaire de faire une distinction entre les hommes et les femmes, comme suit :

- hommes de moins de 40 ans : sus-décalage  $\geq 2,5$  mm, hommes de plus de 40ans : le sus-décalage doit être  $\geq 2$  mm
- femmes : sus-décalage  $\geq 1,5$  mm (en V2-V3) et/ou 1 mm dans les autres dérivation.

La position de ce sus-décalage du segment ST et de son miroir localisent le territoire de l'infarctus. (voir schéma).



## ii. Arguments pour un NSTEMI

S'il n'y a pas de sus-décalage du ST, on ne peut pas conclure à un STEMI, mais il faut néanmoins suspecter le patient de NSTEMI.

Certains signes ECG peuvent déjà alerter sur cette pathologie : un sous-décalage du ST, une inversion des ondes T, ou une onde T plate.

Néanmoins, l'ECG est bien souvent normal. Il est donc utile de compléter le bilan étiologique de la douleur thoracique par une biologie.

## c. En l'absence de STEMI, compléter le bilan par une biologie

Les marqueurs de nécrose myocardique, à savoir, la troponine, ne doivent pas être réalisés devant un diagnostic de STEMI, car ils risqueraient de retarder la prise en charge médicale.

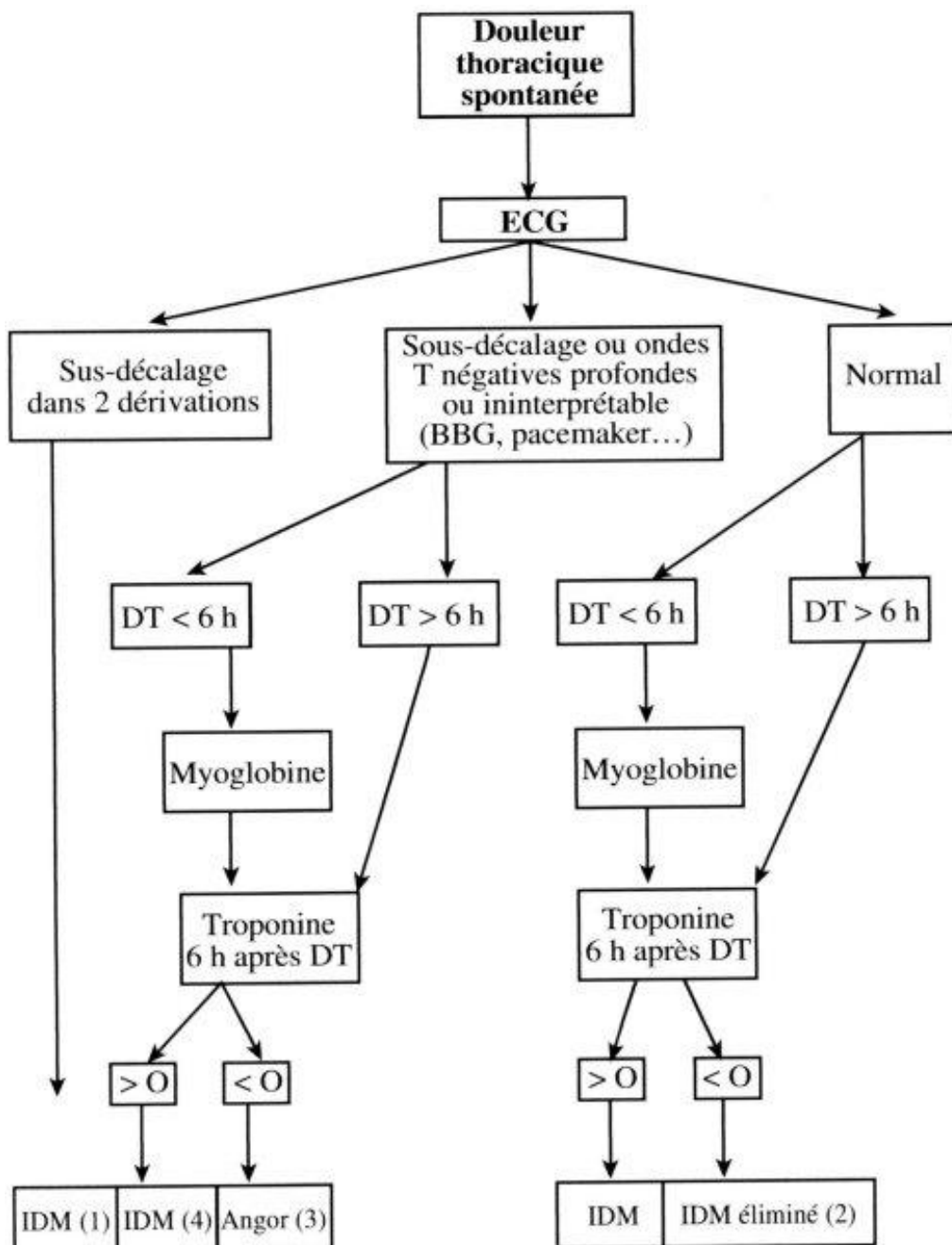
Pour réaliser correctement un dosage de la troponine dans le cas où celui-ci est nécessaire, il est important de savoir depuis quand le patient présente une douleur thoracique.



i. Troponines standards

Les dernières recommandations de prise en charge avec les troponines standards sont relativement anciennes. Plusieurs recommandent la myoglobine qui n'est plus utilisée à l'heure actuelle (de même que le dosage d'ASAT, de la LDH ou des CPK totaux ne sont plus indiqués comme étant des biomarqueurs cardiaques (16)).

Elles sont résumées par l'organigramme suivant :

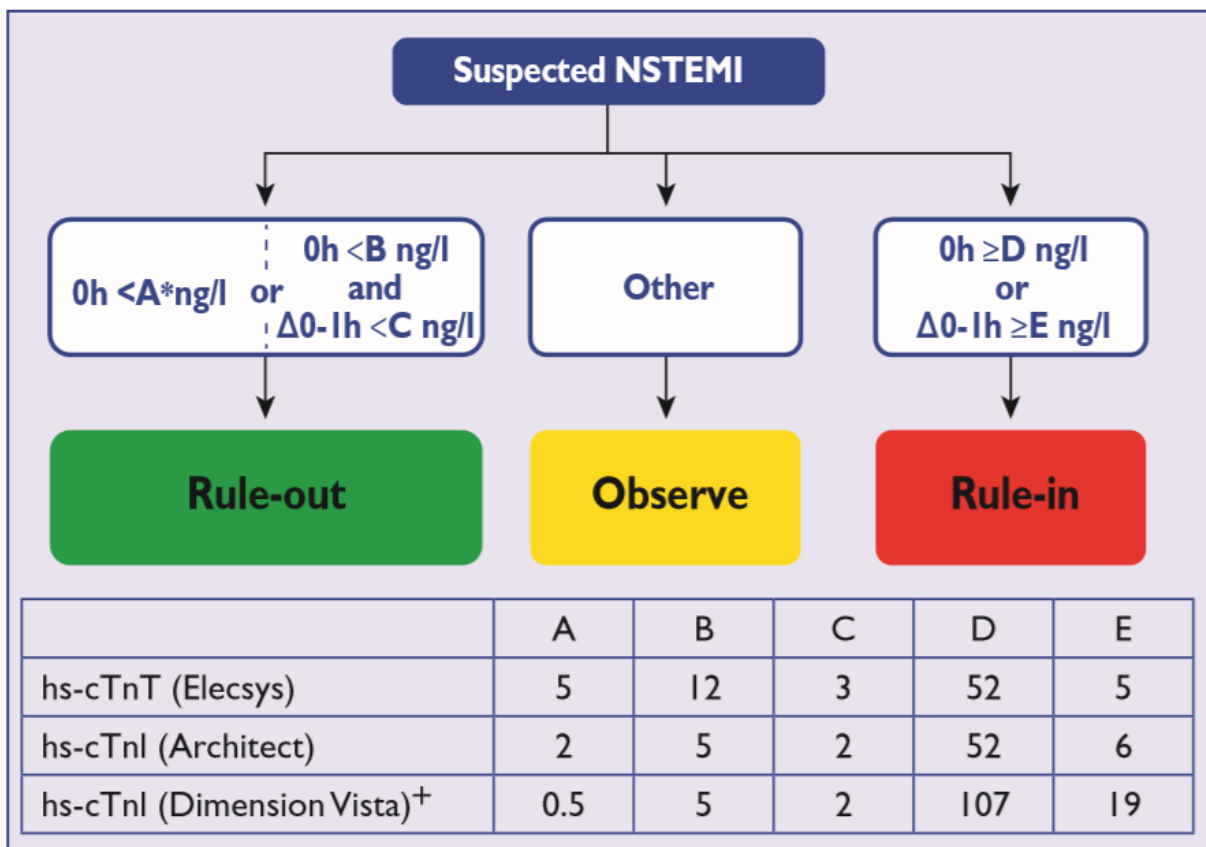


ii. Pour les troponines ultrasensibles.

Deux organigrammes ont été validés par les sociétés savantes, le premier dosage se réalise à l'admission, puis, dans le premier algorithme avec un deuxième dosage à H+1, et dans le second avec un dosage à H+3.

- Algorithme H0/H1

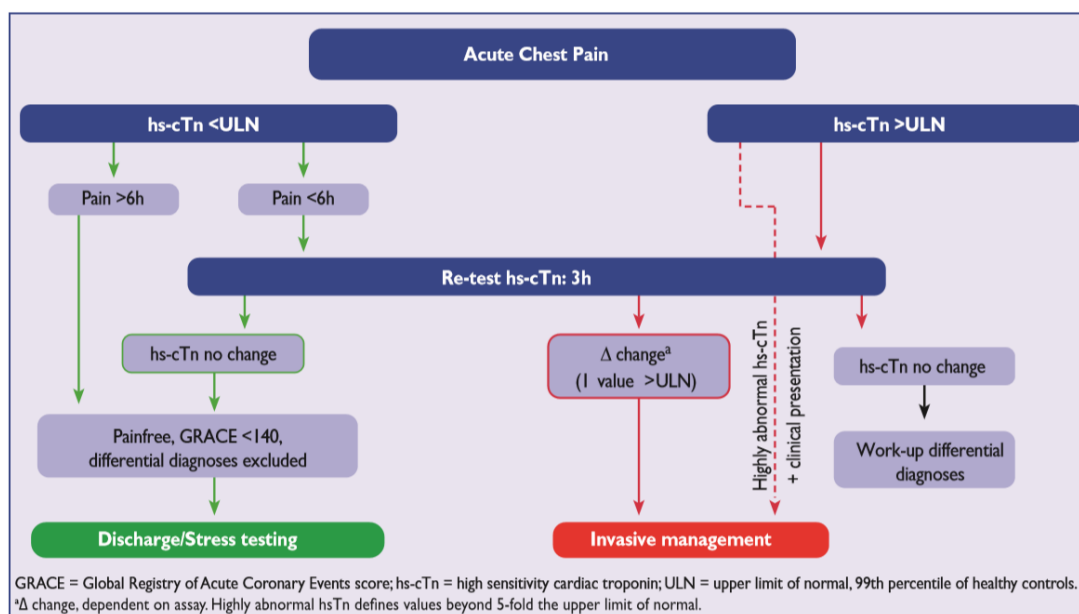
L'organigramme suivant illustre son utilisation pour l'algorithme H0/H1, mais il est à noter que celui-ci n'a été validé que pour trois troponines ultrasensibles (citées dans le tableau ci-dessous) :



Algorithme issu des recommandations ESC 2015 (17)

- Algorithmme H0/H3

Cet algorithme est valable quel que soit le type de troponines utilisées dans le laboratoire. Il utilise un premier dosage de la troponine à l'admission, et un deuxième 3 heures plus tard.



Algorithmme issu des recommandations ESC 2015 (17)

Concernant le delta cité dans le schéma ci-dessus, il est écrit qu'il est dépendant de l'essai. Mais le delta suggéré par les communautés scientifiques de biologie serait de 20%.

iii. Les scores (Annexe 2)

Ils permettent d'évaluer le risque ischémique en complément de l'appréciation clinique. Le plus utilisé et le plus reconnu est le score de GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) (18) . Il s'agit d'un score pronostic de risque de décès hospitalier en cas de NSTEMI. Il comprend 8 items qui permettent de classer le patient en bas risque, risque intermédiaire ou risque élevé de décès hospitalier.

Le score de TIMI (Thrombolytic In Myocardial Infarction) permet de stratifier le risque des patients présentant une douleur thoracique, suspecte d'origine ischémique. S'il est simple d'utilisation, sa précision est inférieure à celle du score de GRACE. Il reste néanmoins valable dans le calcul du risque pronostic, il est peu utilisé dans la prise de décision lors de la prise en charge du patient.

#### d. Orientation du patient

Lorsque le diagnostic de NSTEMI est posé, et le calcul de risque ischémique réalisé, le patient a été classé en trois catégories (ceci avec le score de GRACE, puisque, c'est celui qui paraît être le plus discriminant).

Ces catégories vont définir la prise en charge cardiologique du patient : dans quelle unité d'hospitalisation l'orienter ? Et faut-il ou non monitorer le patient (ces patients étant plus à risque de troubles du rythme) ?

Cette prise en charge a été bien codifiée par l'ESC, qui recommande d'orienter les patients comme suit :

**Table 7 Recommended unit and duration of cardiac rhythm monitoring according to clinical presentation after established NSTEMI-ACS diagnosis**

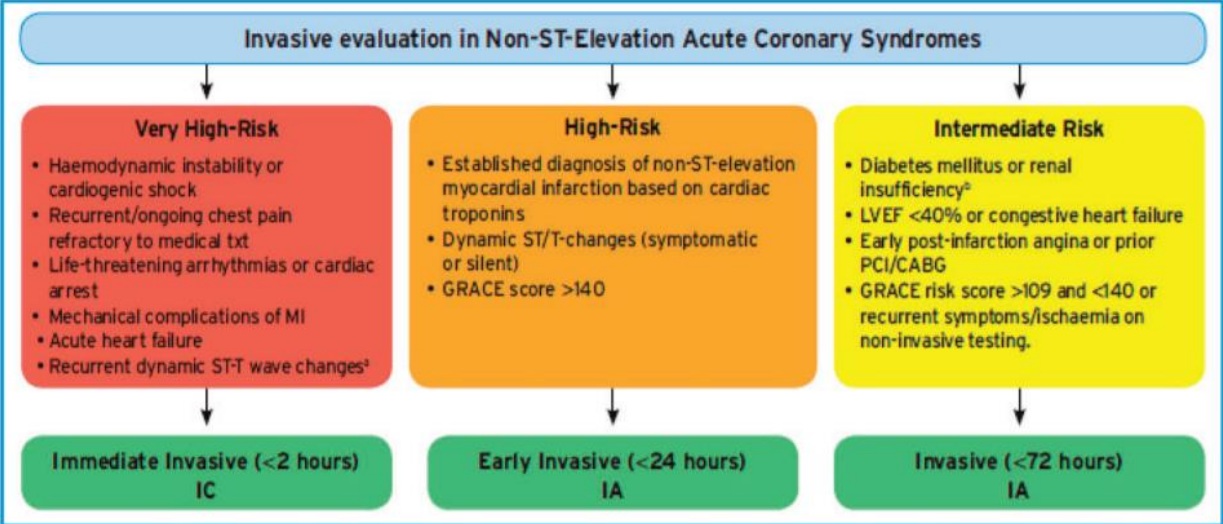
Clinical Presentation	Unit	Rhythm monitoring
Unstable angina	Regular ward or discharge	None
NSTEMI at low risk for cardiac arrhythmias <sup>a</sup>	Intermediate care unit or coronary care unit	≤24 h
NSTEMI at intermediate to high risk for cardiac arrhythmias <sup>b</sup>	Intensive/coronary care units or intermediate care unit	>24 h

NSTEMI = Non-ST-elevation myocardial infarction.

<sup>a</sup>If none of the following criteria: haemodynamically unstable, major arrhythmias, left ventricular ejection fraction <40%, failed reperfusion, additional critical coronary stenoses of major vessels or complications related to percutaneous revascularization.

<sup>b</sup>If one or more of the above criteria are present.

Dans les suites, les cardiologues établiront leur prise en charge selon l’algorithme établi par l’ESC et l’EACTS (European Association for Cardio-Thoracic Surgery ) (19), dont l’illustration est reportée ci- dessous.



©ESC 2018

CABG = coronary artery bypass grafting; GRACE = Global Registry of Acute Coronary Events; LVEF = left ventricular ejection fraction; MI =myocardial infarction; PCI = percutaneous coronary intervention.  
<sup>2</sup>Particularly intermittent ST-elevation; <sup>3</sup>Estimated glomerular filtration rate <60mL/min/1.73m<sup>2</sup>  
 According to ESC NSTEMI-ACS 2015 Guidelines

**Figure 4** Selection of non-ST-elevation acute coronary syndrome treatment strategy and timing according to initial risk stratification.

# MATÉRIELS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique, réalisée aux urgences de l'hôpital Central du 1<sup>er</sup> mai 2018 au 31 août 2018. Le 1<sup>er</sup> juillet 2018 a eu lieu le changement de technique concernant le dosage des troponines. Il y aura donc une période avant changement, appelée période « troponines standards », et une après l'acquisition de la nouvelle technique, appelée période des « troponines ultrasensibles ».

## 1. Le SAU de l'Hôpital Central

Les urgences de l'hôpital Central, font partie du CHRU de Nancy, et accueillent plus de 48 800 patients par an, de jour comme de nuit, sans période d'interruption dans l'année. Sur la période de l'étude, du 1<sup>er</sup> mai au 31 août, 18 697 patients ont été accueillis.

Les dossiers sont informatisés via le logiciel RésUrgences. Pendant la prise en charge du patient, toutes les informations sont centralisées sur ce logiciel : traçabilité de l'appel au centre 15 lorsque celui-ci a été réalisé, prise en charge de l'infirmier d'accueil (IAO), antécédents du patient, traitements en cours s'il en a, examen et prise en charge médicale (ainsi les prescriptions d'examens, de biologie, ou de thérapeutiques sont visibles sur ce logiciel). Les résultats biologiques apparaissent sur RésUrgences également. Seuls les examens de radiologie sont disponibles via un autre logiciel, connecté au logiciel RésUrgences.

## 2. Population

Le recueil des données patients a été réalisé via une extraction de données sur le logiciel RésUrgences comprenant tous les dossiers patients dans lesquels un dosage de troponines a été prescrit entre le 1<sup>er</sup> mai et le 31 août 2018.

En tout, ce sont 933 patients qui ont bénéficié d'une prescription de troponines entre le 1<sup>er</sup> mai et le 31 août 2018 : 532 dans la première période du 1<sup>er</sup> mai au 30 juin 2018, et 401 dans la deuxième période, du 1<sup>er</sup> juillet au 31 août 2018.

De façon automatique, l'identité du patient a été relevée, ainsi que sa date de naissance, son lieu de domicile, son moyen d'arrivée aux urgences, la date de celle-ci, ses constantes (pression artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, température), et le diagnostic final.

Nous avons recueilli, de façon manuelle, en relisant les dossiers patients, les informations suivantes :

- Les antécédents du patient : Hypertension artérielle, Syndrome coronarien aigu, insuffisance cardiaque, troubles du rythme, maladies thrombo-emboliques veineuses, artérite, diabète, insuffisance rénale, cancer, accident vasculaire cérébral. Ces antécédents ont été choisis car ce sont des affections correspondant soit à des pathologies cardiovasculaires, soit à des affections pouvant interférer avec le dosage de troponine. Ils ont été relevés parce qu'ils figuraient dans le dossier médical ou sur l'interprétation des traitements en cours renseignés dans le dossier. Malheureusement, l'intoxication tabagique ainsi que l'hypercholestérolémie n'ont pas été renseignés de manière systématique dans les dossiers médicaux, de ce fait, il nous a été impossible de les relever. Ce qui est dommageable car comme vu plus haut, ce sont des facteurs de risque importants des maladies cardiovasculaires.
- La valeur du premier dosage de troponine
- La valeur du deuxième dosage de troponine s'il a eu lieu
- Le temps passé entre le premier et le deuxième relevé de troponines.
- La notion de douleur thoracique : selon la technique de troponine utilisée, nous nous sommes intéressés au fait que la douleur évolue depuis plus ou moins de 6 heures pour les troponines standards, ou plus ou moins de 3 heures pour les troponines ultrasensibles.
- Les résultats de la biologie : hémoglobine, globules blancs, urée et créatinine en unités du système international, MDRD, CKD-EPI, sodium, potassium, protéine C-Réactive, D-dimères.
- Le motif d'arrivée : douleur thoracique ou non. Étant donné la forte intrication de la douleur thoracique et de la dyspnée, celle-ci a été cotée également.

- Le temps passé au service d'accueil des urgences.

Il correspond au temps entre l'admission administrative et l'heure de sortie des patients du service des urgences.

Il est donc composé : du temps d'accueil par l'IAO, le temps d'attente de prise en charge, la prise en charge paramédicale et médicale du patient, l'attente des résultats, et l'interprétation de ceux-ci, le temps passé par l'urgentiste à demander des avis à ses confrères des autres spécialités lorsque cela est nécessaire, et enfin, pour les patients qui nécessitent une hospitalisation, la recherche de lits dans les services de spécialité.

Ensuite, pour les patients hospitalisés dans des services de cardiologies (service de cardiologie conventionnel, Unité de Douleur Thoracique, Unité de Soins Intensifs de Cardiologie) du CHRU et dans les cliniques privées de la grande couronne de Nancy (Clinique Louis Pasteur d'Essey, et clinique Ambroise Paré de Gentilly), le courrier de sortie de l'hospitalisation a été relu, dans le but d'y retrouver le diagnostic final.

De plus, pour les patients dont le diagnostic final de Résurgences a été « SCA », il a été recherché dans le dossier patient s'ils avaient bénéficié d'une administration d'antiagrégants plaquettaires.

#### a. Critères d'inclusion

Les patients sélectionnés sont les patients majeurs ayant bénéficiés d'une prescription d'un dosage de troponines entre le 1<sup>er</sup> mai et le 31 août. Les patients présentant d'emblée un SCA catégorisé comme STEMI ont été retirés de l'étude car, comme dit plus haut, le dosage des troponines ne doit pas être réalisé pour ne pas retarder la prise en charge.

#### b. Critères d'exclusion

L'analyse n'a retenu que les patients majeurs, ce qui représente la quasi-intégralité des patients se présentant aux urgences de l'hôpital Central, puisque le CHRU possède un hôpital d'Enfants, avec ses urgences dédiées. Néanmoins, il arrive encore que certains patients mineurs se présentent aux urgences de Central (prise en charge urgente nécessaire sans



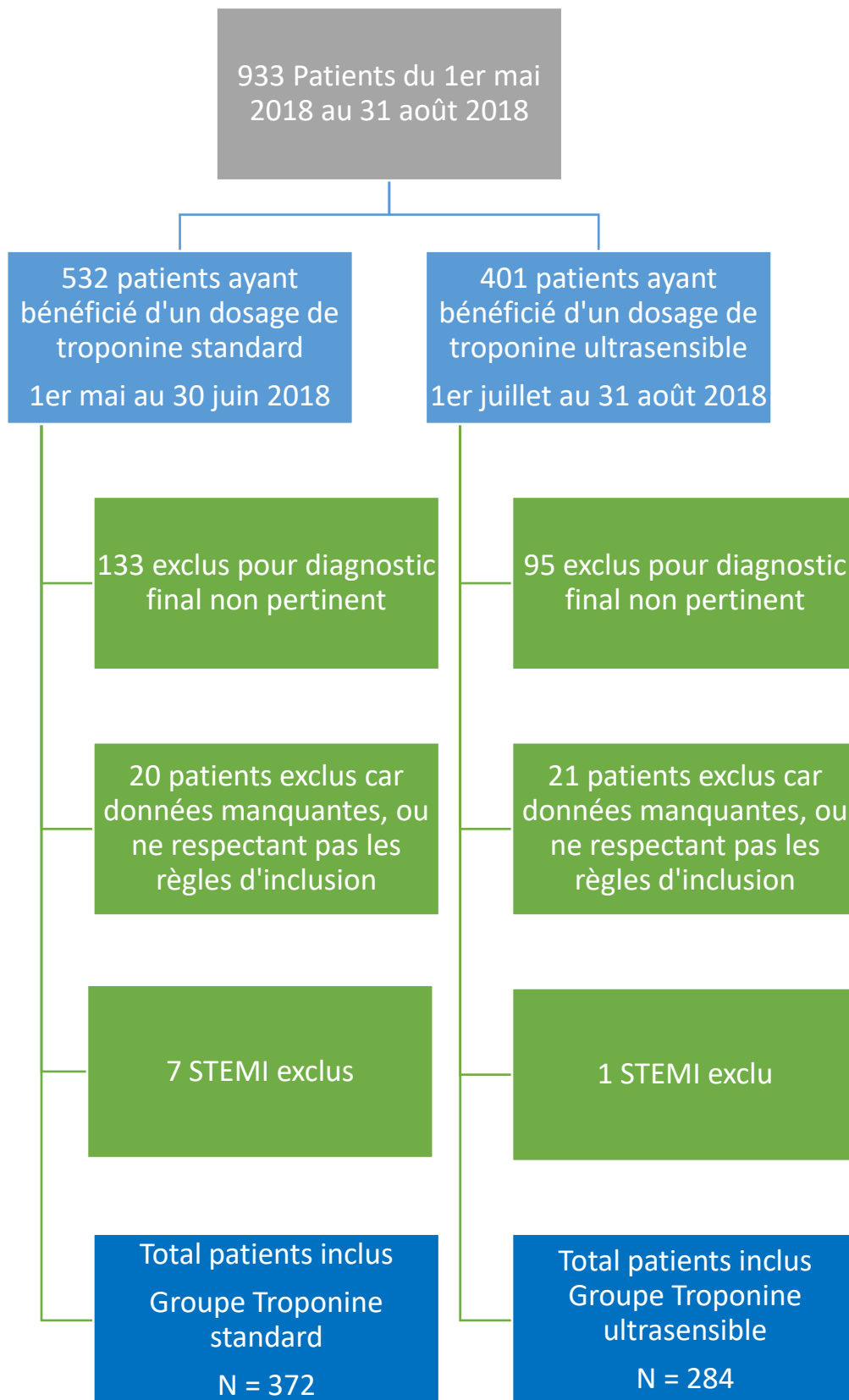
régulation par le centre 15, ou alors patients étrangers qui se présentent au SAU de l'Hôpital Central car ils n'ont pas connaissance de l'hôpital d'Enfants).

Il est important de signaler que nous avons exclu 228 patients pour lesquels le dosage de troponine ne respectait pas les recommandations précises et dont le diagnostic relevait de la traumatologie, de la rhumatologie, de la psychiatrie, de l'urologie, de la néphrologie, de l'ORL, et de la prise en charge sociale, ils n'ont pas semblé pertinents pour l'étude.

N'ont été gardés que les patients dont le diagnostic final s'avère être de la cardiologie, de la pneumologie, de la neurologie, de l'hépatogastro-entérologie, de l'hématologie, des troubles d'origines métaboliques, des maladies infectieuses.

Lors de ce relevé, il s'est avéré que 20 patients du premier groupe, et 21 du second ont dû être éliminés, en effet, l'un d'entre eux était mineur, pour les autres, il s'agissait de troponine non disponible, ou alors, prescrites, mais aussitôt annulées (la requête résurgences ayant été prescription de troponines » et non pas réalisation de celle-ci). Les STEMI également ont été retirés de la base de données : 7 dans le groupe standard et 1 dans le groupe ultrasensible.

Figure 1 : Flow chart



### 3. Troponines

#### a. Les troponines standards

Les troponines standards qui étaient utilisées aux urgences de l'hôpital Central jusqu'au 30 juin 2018 étaient les troponines I de chez Beckmann.

Leur 99<sup>ème</sup> percentile est de 0.04mg/L.

#### b. Les troponines ultra sensibles

Les troponines ultrasensibles qui sont dorénavant utilisées aux urgences sont les troponines ultrasensibles I de chez Siemens.

Leur limite de détection est de 0,5ng/L.

Le 99<sup>ème</sup> percentile admis pour cette troponine est de 19.8ng/L pour les hommes et de 11.6ng/L pour les femmes.

Le coefficient de variation est de 3ng/L.

#### c. Techniques

Toutes les analyses biologiques sont réalisées sur le site de l'Hôpital Central (le CHRU se divisant en deux principaux sites : le site de l'Hôpital Central à Nancy, et le site des hôpitaux de Brabois, sur la commune de Vandoeuvre les Nancy).

Les deux analyses ont un temps d'analyse similaires.

### 4. Recueil de données

Pour l'analyse statistique, tous les éléments ont été transformés en code numérique (Annexe).

Les diagnostics ont été catégorisés par grand appareil pour simplifier les analyses statistiques. Seules les maladies du système cardiovasculaire ont été classées par grands syndromes afin de mieux identifier les diagnostics finaux. (voir Annexe 1).

Pour finir, les données des patients ont été anonymisées avant analyse statistique, et envoyées à l'Unité de Méthodologie et de Data Management du CHRU de Nancy, chargée de l'analyse.

## 5. Objectif principal de l'étude

Comparer la capacité diagnostique, pour le diagnostic de syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST, d'une stratégie utilisant la troponine ultrasensible versus une stratégie utilisant une troponine « standard ».

## 6. Critère de jugement principal

Proportion de SCA dans chaque population des deux périodes.

## 7. Objectifs secondaires

- Décrire les moyens d'arrivée des patients aux urgences.
- Présenter les motifs d'admissions.
- Analyser les cinétiques de troponines.
- Evaluer le temps passé au SAU.
- Comparer les prises en charges des patients.

## 8. Critères de jugement secondaire

- Moyen d'arrivée au SAU et origine des patients
- Motif d'arrivée aux urgences
- Prise en charge des patients au SAU : réalisation d'une biologie, réalisation ou non d'un cycle de troponines.
- Temps passé au SAU pour chaque patient.
- Thérapeutiques réalisés pendant le passage au SAU
- Orientation des patients après la prise en charge

## 9. Analyse statistique

L'analyse a été réalisée au sein de l'Unité de Méthodologie et de Data Management du CHRU de Nancy.

Les données ont été décrites par des effectifs et pourcentages pour les variables qualitatives et par des médianes et quartiles pour les variables quantitatives.

Des comparaisons entre les deux groupes (standard vs US) ont été réalisées en utilisant le test du Khi-2 ou Test Exact de Fisher pour les variables qualitatives et le test de Wilcoxon pour les variables quantitatives.

Des courbes de ROC ont été réalisées afin de déterminer le seuil optimal de troponine H0 pour le diagnostic d'un syndrome coronarien aigu dans les deux groupes.

Le seuil de significativité a été fixé à 5%.

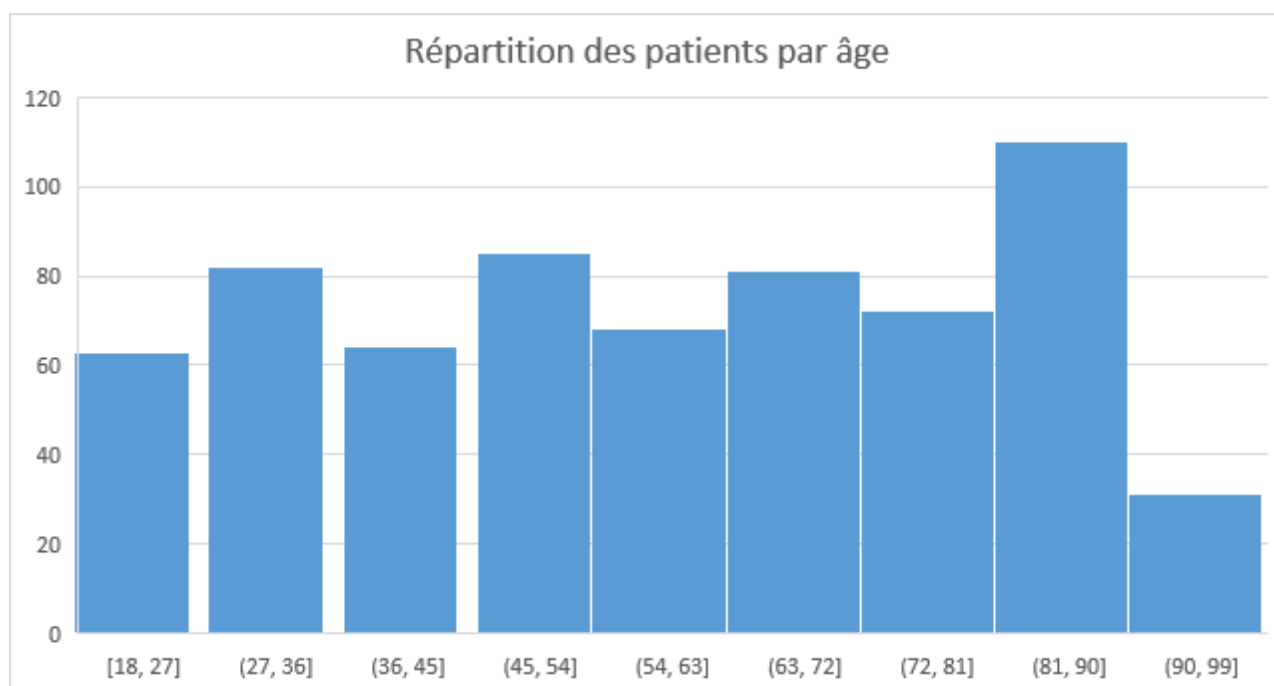
Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel SAS 9.4.

# RÉSULTATS

Le groupe des troponines standards compte 372 patients, celui des troponines ultrasensibles en compte 284.

## 1. Age

L'âge moyen des patients est de  $58,4 \pm 22,2$  ans. L'âge minimal était de 18ans, et l'âge maximal de 98,6ans.



Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes, l'âge moyen du groupe troponine standard était de 60,1 ans, et celui du groupe troponine US était de 56,7 ans ( $p = 0,4595$ )

## 2. Sex Ratio

Pour l'ensemble des patients, on comptait 53.5% d'hommes pour 46.5% de femmes.

Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes, puisque la proportion d'hommes dans le premier groupe est de 53,2%, et de 53,9% dans le deuxième ( $p = 0,8692$ ).

### 3. Antécédents des patients

Il n'y a pas de différence significative entre les patients des troponines standards et celles dites ultra sensibles. (Voir tableau 1, page suivante)

*Tableau 1: Caractéristiques des patients*

	Troponine standard				Troponine ultrasensible				p
	N=372 (56,7%)				N=284 (43,3%)				
	N	%/med*	Q1	Q3	N	%/med*	Q1	Q3	
Age à l'arrivée	372	60,1	39,1	79,4	284	56,7	38,1	76,8	0,46
Sexe									0,87
Homme	198	53,2			153	53,9			
Femme	174	46,8			131	46,1			
ANTECEDENT D'HYPERTENSION ARTERIELLE									0,66
Oui	160	43			127	44,7			
ANTECEDENT SYNDROME CORONARIEN AIGU									0,44
Oui	73	19,6			49	17,3			
ANTECEDENT INSUFFISSANCE CARDIAQUE									0,3
Oui	27	7,3			27	9,5			
ANTECEDENT TROUBLES DU RYTHME									0,42
Oui	72	19,4			48	16,9			
ANTECEDENT MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE VEINEUSE									0,40
Oui	25	6,7			24	8,5			
ANTECEDENT ARTERITE									0,32
Oui	16	4,3			8	2,8			
ANTECEDENT DIABETE									0,29
Oui	75	20,2			48	16,9			
ANTECEDENT INSUFFISSANCE RENALE									0,92
Oui	19	5,1			14	4,9			
ANTECEDENT CANCER									0,05
Oui	51	13,7			25	8,8			
ANTECEDENT ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL									0,61
Oui	26	7			17	6			

\* med : médiane

#### 4. Moyen d'arrivée aux urgences

Plus d'un tiers des patients se rendent aux urgences par leurs moyens personnels. Mais la majorité des arrivées se font via un vecteur envoyé par le centre 15 : une ambulance privée, ou une VSAV.

(Voir tableau 2)

#### 5. Origine des patients

L'origine du patient est déterminée par l'infirmière d'accueil et d'orientation des urgences.

(Voir tableau 2).

Plus de la moitié des patients arrivent directement aux urgences, sans qu'il soit spécifié leur origine de départ. Mais il est clair ensuite que la plupart arrivent depuis leur domicile.

Les accidents et malaises sur la voie publique représentent seulement 23 patients (soit 3,1% du total des patients). Les accidents du travail concernent eux 0,6% des patients hospitalisés aux urgences.

Aucune différence significative entre les deux groupes n'a été retrouvée, que ce soit sur le moyen d'arrivée au SAU, ou sur l'origine du patient (respectivement,  $p = 0,6767$  et  $p = 0,3810$ ).

(Voir tableau 2)

#### 6. Motif d'arrivée au SAU

Lors du recueil de données, nous avons cherché à identifier si le motif principal ayant motivé la consultation aux urgences était une douleur thoracique. La dyspnée étant un motif fréquemment relié aux douleurs thoraciques, il nous a paru important de la faire figurer lorsqu'elle était la plainte principale. Dans le cas où le patient se plaignait de « dyspnée et douleur thoracique », c'est le terme douleur thoracique qui était coté.



La douleur thoracique se trouve être la doléance principale pour près de la moitié des patients de l'étude (48,2%). Le motif de venue « dyspnée » représente 13,1% de la population. Les 38.4% de la population restante de l'étude consultaient pour d'autres motifs : altération de l'état général, malaise, céphalées, douleurs abdominales, etc.

(Voir tableau 2)

**Tableau 2 : Caractéristiques des entrées des patients**

		Troponine standard		Troponine ultrasensible		p
		N=372 (56,7%)		N=284 (43,3%)		
		N	%	N	%	
<b>Moyen d'arrivée aux urgences</b>						<b>0,68</b>
	Ambulance	108	29	74	26,1	
	Moyens personnels	128	34,4	109	38,4	
	VSAV	108	29	84	29,6	
	SAMU-SMUR	24	6,5	16	5,6	
	Autres *	4	1,1	1	0,4	
<b>Motif d'admission aux urgences</b>						<b>0,14</b>
	Douleur Thoracique	188	50,5	128	45,1	
	Dyspnée	52	14	34	12	
	Autres **	132	35,5	122	43,1	
<b>Origine du patient</b>						<b>0,38</b>
	Directe dans le service	221	59,4	172	60,6	
	Domicile : EHPAD, foyer	11	2,9	2	0,8	
	Urgence domicile	120	32,3	89	31,3	
	Malaise voie publique	10	2,7	9	3,2	
	Autres***	10	2,7	12	4,5	

\* Autres moyens d'arrivée aux urgences : qui n'est ni ambulance, ni moyen personnel, ni VSAV, ni SAMU-SMUR

\*\* Autres motifs d'admission aux urgences : tous les motifs qui ne sont pas dyspnée et douleur thoracique (Exemple : douleur abdominale, fièvre...)

\*\*\* Autres origines du patient : hôpitaux hors CHU, autres services d'urgence, police, lieu de travail, consultation.

## 7. Prise en charge des patients

### a. Réalisation d'une biologie

Pour chaque patient, nous avons-recueilli-les résultats biologiques des analyses prescrites.

Aucune différence significative n'a été relevée pour chacun des items, sauf pour la natrémie, pour laquelle il existe une différence significative entre les deux populations.

(Voir tableau 3)

**Tableau 3 : Résultats biologiques**

	Troponine standard				Troponine ultrasensible				p
	N=372 (56,7%)				N=284 (43,3%)				
	N	%/med*	Q1	Q3	N	%/med*	Q1	Q3	
Hémoglobine	364	13,6	12,2	14,9	275	13,9	12,3	15,1	0,18
Hémoglobine en classes									0,28
Normal	262	72			187	68			
Leucocytes	363	8,8	7	11,2	275	8,5	6,9	10,8	0,23
Leucocytes en classes									0,30
Normal	227	62,5			183	66,5			
Urée SI	361	6	4,7	8,8	276	5,7	4,5	8,3	0,40
Urée SI en classes									0,56
Normal	228	63,2			168	60,9			
Créatinine SI	362	74	62	96	275	74	60	99	0,99
Créatinine SI en classes									0,20
Normal	235	64,9			165	60			
MDRD	361	83	63	100	276	86	61	100	0,94
CK EPI	361	87	64	90	276	90	60,5	90	0,87
Sodium	362	138	136	140	276	138	136	139	0,20
Sodium en classes									<b>0,02</b>
Normal	298	82,3			206	74,6			
Potassium	362	4,1	3,8	4,5	276	4,1	3,8	4,5	0,71
Potassium en classes									0,46
Normal	264	72,9			194	70,3			
CRP	217	8,4	2,2	34,2	184	5,8	1,7	19,9	0,13
CRP en classes									0,33
Normal	91	41,9			86	46,7			
D Dimeres	131	305	172	681	93	357	182	696	0,63
D Dimeres en classes									0,90
Normal	334	89,8			256	90,1			

\* Med : médiane

Règles de décision Normal /anormal :

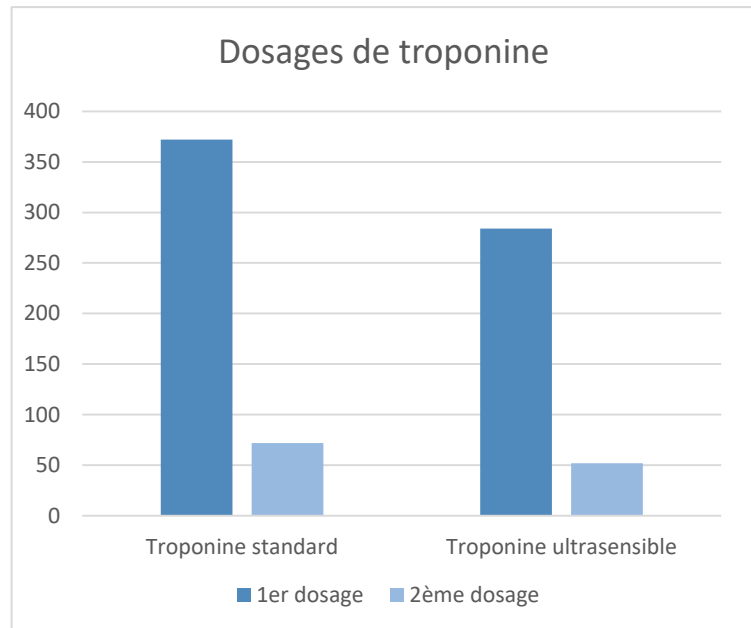
- Hémoglobine : Si compris entre 12 et 16 alors « Normal » sinon « Anormal »
- Leucocytes : Si compris entre 4 et 10 alors « Normal » sinon « Anormal »
- Urée : Si compris entre 2,84 et 7,18 alors « Normal » sinon « Anormal »
- Créatinine : Si compris entre 49 et 90 alors « Normal » sinon « Anormal »
- Sodium : Si compris entre 136 et 146 alors « Normal » sinon « Anormal »
- Potassium : Si compris entre 3,4 et 4,5 alors « Normal » sinon « Anormal »
- CRP : Si inférieur à 5 alors « Normal » sinon « Anormal »
- D- dimères :
  - o Si Age < 50 et si D dimères < 500 alors « Normal » sinon « Anormal »
  - o Si Age ≥ 50 et si D dimères < Age \* 10 alors « Normal » sinon « Anormal »

## b. Focus sur les troponines

### i. Nombre de dosages réalisés

Pour chaque patient inclus dans l'étude, il y a eu au moins un dosage de troponine. Certains patients ont également bénéficié d'un deuxième dosage respectant les recommandations européennes.

Le tableau ci-contre nous montre que pour le groupe troponine standard, 372 dosages de la troponine ont été réalisés à l'arrivée, ils ont été répétés pour 72 patients. Respectivement, ces chiffres sont de 284 et 52 pour le groupe de la troponine ultrasensible.



### ii. Temps écoulé entre chaque dosage

Le temps écoulé entre chaque dosage de la troponine nous a intéressé dans cette étude.

Pour les troponines standards, le deuxième dosage est recommandé entre H4 et H6 du premier.

Concernant la troponine ultrasensible, l'algorithme utilisé actuellement aux urgences est celui de l'ESC : H0-H3. Le deuxième dosage doit donc être répété à 3 heures du premier.

- Troponine standard

Pour les troponines standards, 71 deuxièmes dosages ont été réalisés, la médiane du temps écoulé entre les deux dosages de troponine était de 210 minutes, soit 3 heures et 30 minutes.

- Troponine ultrasensible

Pour les troponines ultrasensibles, la médiane du délai est exactement à 180 minutes pour les 52 deuxièmes dosages réalisés. Les valeurs retrouvées sont étendues entre 80 et 775 minutes.

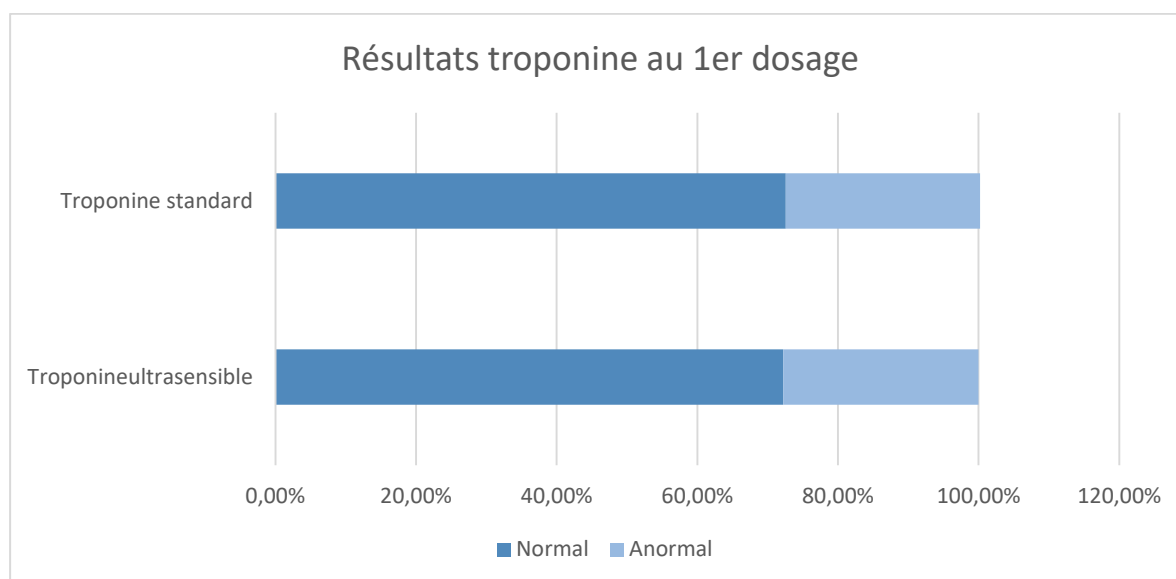
**Tableau 4: Résultats biologiques troponines**

	Tropo standard				Tropo us				p
	N	%/med*	Q1	Q3	N	%/med*	Q1	Q3	
<b>Délai 2ème dosage troponine</b>	71	210	180	270	52	180	167,5	210	0,0124
<b>Délai en classes</b>									
<240 min	44	62			40	76,9			
[240-360] min	22	31			7	13,5			
>360 min	5	7			5	9,6			

### iii. Résultats de dosage de troponines

- Pour le premier dosage

Le premier dosage de troponine a vu apparaître 27,4% de troponines anormales dans le groupe des troponines standards, et 27.8% dans le groupe des troponines ultrasensibles. Il n’y avait pas de différence significative entre ces deux groupes (p= 0.9101)



- Pour le deuxième dosage

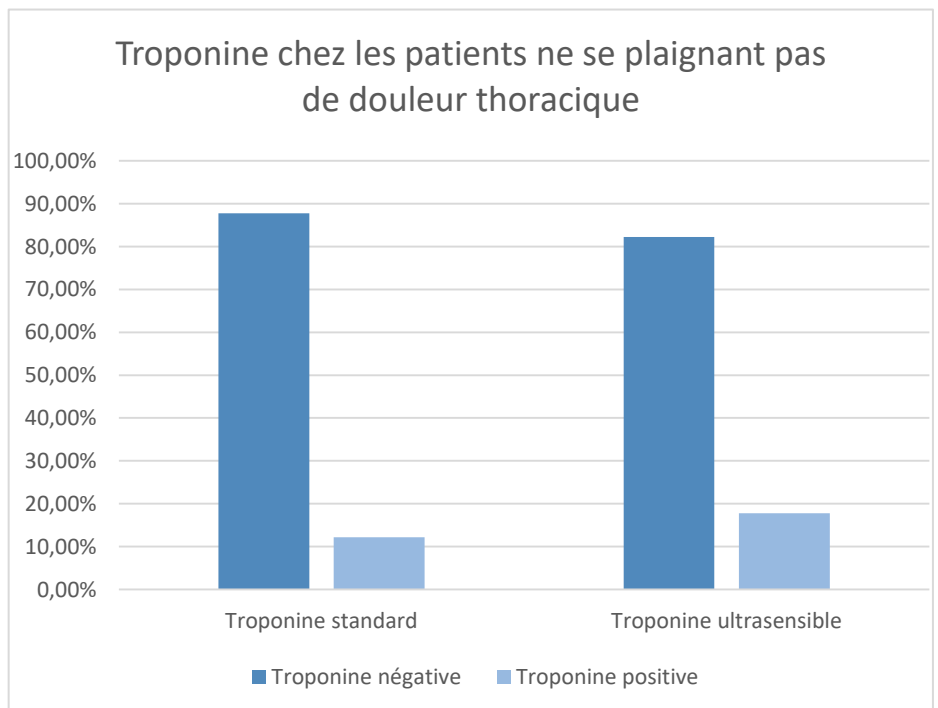
Pour le groupe des troponines standards, sur les 72 deuxièmes dosages réalisés, on retrouve 33 dosages normaux, et 39 dosages anormaux.

Pour les troponines ultrasensibles, sur les 52 dosages réalisés, on retrouve, tous sexes confondus, 35 dosages anormaux et 17 dosages anormaux.

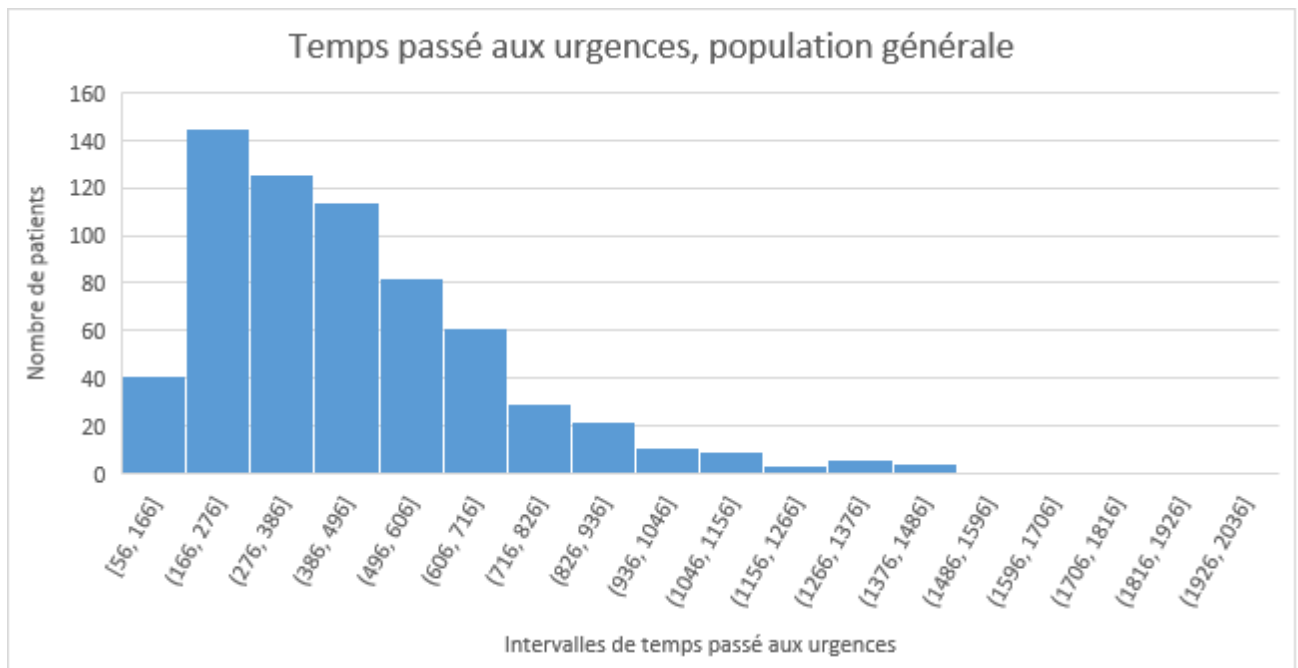
iv. Proportion de troponines positives alors que le patient ne se plaignait pas de douleur thoracique

Nous avons complété l'étude en réalisant une analyse statistique visant à connaître la proportion de patients ayant une troponine positive alors qu'ils ne se plaignaient pas de douleur thoracique.

Les résultats se sont basés sur la population « patients ne se plaignant pas de douleur thoracique » (soit 131 patients pour la troponine standard, et 135 patients pour la troponine ultrasensible). 12.2% des patients (soit 16 patients) ont une troponine positive alors qu'ils n'avaient pas de douleur thoracique, et ils sont 17.8% dans le groupe ultrasensible (soit 24 patients). Il n'y a pas de différence significative entre les deux populations ( $p = 0.2043$ ).



## 8. Temps passé dans le service des urgences



Le temps moyen passé aux urgences est de 455 minutes, avec une médiane à 398,5 minutes. L'intervalle de temps passé aux urgences s'étend de 56 minutes à 1981 minutes, soit 33 heures et 1 minute (3 patients dans l'étude ont une prise en charge totale qui a duré plus de 24 heures).

En comparant les 2 populations de troponines, on s'aperçoit qu'il n'y a pas de différence significative entre celles-ci sur le temps passé aux urgences ( $p = 0,9988$ ). La médiane pour les troponines standards s'élève à 401,5 minutes, et celle pour les troponines ultrasensibles à 395 minutes.



## 9. Diagnostics trouvés par les praticiens des urgences

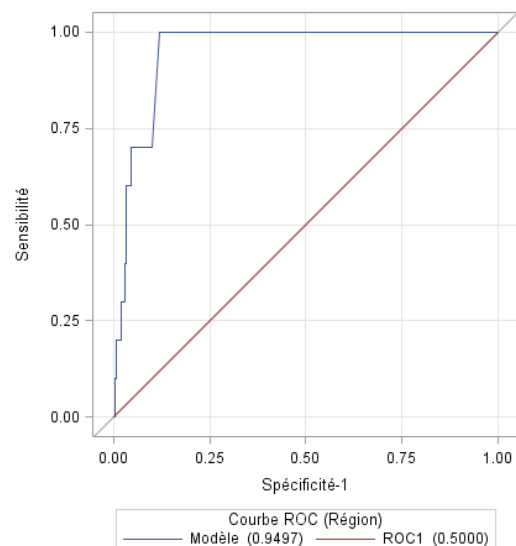
Ce sont 221 diagnostics qui ont été retrouvés par les praticiens des urgences lors de cette étude.

Concernant le SCA, les urgentistes ont retrouvé 10 patients atteints dans le groupe troponines standards, et 5 dans le groupe des troponines ultrasensibles. Il n'y a pas de différence significative entre ces deux groupes ( $p= 0,431$ ).

Des courbes ROC du diagnostic de la troponine en fonction de la troponine à H0 ont été réalisées.

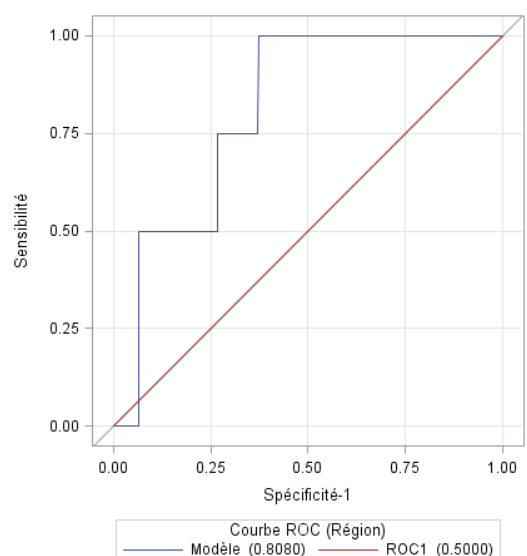
### Courbe ROC des troponines standards

Aire sous la courbe = 0,95 (95% IC [1,92 ; 0,98])



### Courbe de ROC pour les troponines ultrasensibles

Aire sous la courbe = 0.81 (95% [0,65 ; 0,96])



## 10. Thérapeutiques instaurées aux urgences pour les patients atteints de SCA

Dix patients ont été suspects de NSTEMI dans le groupe troponine standard et 5 dans le groupe troponine ultrasensible. Nous avons cherché à savoir si ces thérapeutiques ont été administrés aux patients de l'étude.

Le P2Y12 utilisé aux urgences de l'hôpital Central est le Ticagrelor.

Il n'a pas été retrouvé de différence significative dans les pratiques d'anti-agrégation plaquettaire entre les deux groupes de patients.

*Tableau 5 : Utilisation des anti-agrégants aux urgences*

	Troponine standard		Troponine ultrasensible		p
	N	%	N	%	
<b>Utilisation AAP</b>					
Oui	7	70	4	80	1
<b>Aspirine</b>					
Oui	7	100	4	100	.
<b>p2y12</b>					
Oui	2	28,6	0	0	0,49
<b>Type de thérapie</b>					
Pas d'AAP	3	30	1	20	0,78
Unithérapie	5	50	4	80	
Bithérapie	2	20	0	0	

## 11. Orientation des patients suspects de NSTEMI

Les patients ont été orientés vers différents services (service de cardiologie conventionnelle, UHCD, USC, USIC, USIR, clinique privée).

Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes (p= 0,6364 ).

## 12. Concordances des diagnostics de SCA

Tableau de concordance diagnostique pour le groupe troponine standard

Groupe diagnostic initial	Groupe « Diagnostic de sortie »										Total
	SCA	Troubles du rythme et palpitations	Annexes cardiaques	HTA	Etat de choc	Insuffisance cardiaque et OAP	MTEV	DT	Affections dig., hépatobiliaires et infectieuses	Affections pulmonaires et infections	
Angor	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
SCA	4	1	0	0	0	1	0	0	0	0	6
Troubles du rythme et palpitations	0	8	0	0	0	0	0	0	0	0	8
Annexes cardiaques	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1	3
HTA	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	2
Etat de choc	0	1	0	0	3	0	0	0	0	0	4
Insuffisance cardiaque et OAP	0	1	0	0	0	8	0	0	0	0	9
MTEV	0	0	0	0	0	0	5	0	0	0	5
DT	1	0	3	0	0	1	0	9	1	0	15
Maladies infectieuses	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	2
Affections pulmonaires et infections	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
<b>Total</b>	<b>7</b>	<b>12</b>	<b>4</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>12</b>	<b>5</b>	<b>9</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>56</b>
<b>% concordance</b>	<b>57,10%</b>	<b>66,70%</b>	<b>25%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>	<b>66,70%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>	<b>0%</b>	<b>0%</b>	<b>71,40%</b>

La concordance totale pour le groupe des troponines standards est de 71,4% (ce chiffre correspond au pourcentage de diagnostics concordants retrouvés dans la population totale).

En ce qui concerne le SCA, la concordance diagnostique entre le diagnostic posé initialement par l'urgentiste et celui posé la sortie par le cardiologue est de 57,10%.

Tableau de concordance diagnostique pour le groupe troponine ultrasensible

Groupe diagnostic initial	Groupe « Diagnostic de sortie »						Total
	SCA	Troubles du rythme et palpitations	Etat de choc	Insuffisance cardiaque et OAP	MTEV	DT	
SCA	4	0	1	0	0	0	5
Troubles du rythme et palpitations	0	5	1	0	0	1	7
Etat de choc	0	1	1	0	0	0	2
Insuffisance cardiaque et OAP	1	0	2	6	0	0	9
MTEV	1	0	0	0	6	1	8
DT	2	0	0	0	0	4	6
Affections dig., hépatobiliaires et infectieuses	0	0	0	0	0	1	1
Troubles métaboliques	0	0	0	0	0	1	1
Affections neurologiques	0	0	1	0	0	0	1
<b>Total</b>	<b>8</b>	<b>6</b>	<b>6</b>	<b>6</b>	<b>6</b>	<b>8</b>	<b>40</b>
<b>% concordance</b>	<b>50%</b>	<b>83,30%</b>	<b>16,70%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>	<b>50%</b>	<b>65%</b>

La concordance totale pour le groupe des troponines ultrasensibles est de 65% (de même que dans le groupe des troponines standards, ce pourcentage correspond au nombre de diagnostics concordants retrouvés dans la population totale).

En ce qui concerne le SCA, la concordance diagnostique entre le diagnostic posé initialement par l'urgentiste et celui posé la sortie par le cardiologue est de 50%.

# DISCUSSION

## 1. Pertinence diagnostique des deux troponines

Notre étude a permis de colliger plus de 900 patients sur les deux périodes. La mise à disposition d'une troponine hypersensible dans le service des urgences aurait pu s'accompagner d'une « explosion » des diagnostics de SCA et donc d'une augmentation inadaptée des prescriptions d'anti-thrombotiques et des besoins d'hospitalisation en milieu cardiologique. Notre étude n'a pas mis en évidence d'augmentation des diagnostics supposés de SCA, même si nous ne retrouvons que peu de SCA dans notre population : 10 dans le groupe des troponines standards, et seulement 5 dans le groupe des troponines ultrasensibles. Ce résultat reste comparable à l'étude EPIDOULTHO (20).

Il existe probablement quelques pistes d'explications à ce résultat :

- Tout d'abord, une des explications est probablement liée à un accompagnement des responsables du service quant à la prescription de troponine ainsi que l'interprétation des résultats. Malgré cela on note tout de même plus de 220 patients ayant une prescription de troponine considérée comme inadaptée.
- Le travail en collaboration avec les cardiologues a permis de ne pas sur interpréter les élévations de troponines concomitantes de pathologies intercurrentes.
- L'utilisation stricte de l'algorithme entre 0 et 3h a permis de s'assurer d'un diagnostic de précision.

## 2. Différence troponine I et troponine T

La troponine utilisée au CHRU de Nancy est actuellement la troponine I ultrasensible du laboratoire Siemens, dans le passé, il s'agissait de la troponine I du laboratoire Beckmann.

Si plus de 20 troponines sont actuellement commercialisées dans le monde, il est certain que toutes sont différentes, et qu'il y en a certainement de meilleures que d'autres.

Dans une étude menée à l'hôpital Cochin de Paris, Chenevier-Gobeaux et al. (21) a comparé 9 troponines différentes en réalisant des dosages différents sur les mêmes échantillons sanguins de patients. Notons que toutes les troponines n'ont pas pu être dosées pour chaque échantillon de patients. L'algorithme H0/H3 a été utilisé pour cette étude avec le schéma standard de l'ESC. Cette étude montre une bonne concordance entre les troponines I, mais une concordance encore meilleure entre les troponines T. La concordance entre les troponines I et les troponines T est cependant faible. Cette étude manquait néanmoins de puissance car elle présentait un petit nombre de patients et toutes les troponines n'avaient pas été dosées pour un même échantillon, par contre les patients avec une insuffisance rénale étaient exclus. Il est à noter une bonne performance diagnostique avec l'algorithme H0/H3 pour toutes les troponines testées, ce qui est plutôt rassurant car il n'a pas été montré d'infériorité d'une troponine plus qu'une autre.

### 3. Utilisation de l'algorithme H0/H3

#### a. L'algorithme H0/H3 de l'ESC

L'algorithme H0/H3 utilisé avec les troponines ultrasensibles a été une « révolution » depuis leur arrivée, dans le sens où ils permettaient aux urgentistes de s'affranchir de trois précieuses heures dans la prise en charge des patients, en comparaison de l'algorithme H0/H6 qui était utilisé avec les troponines standards.

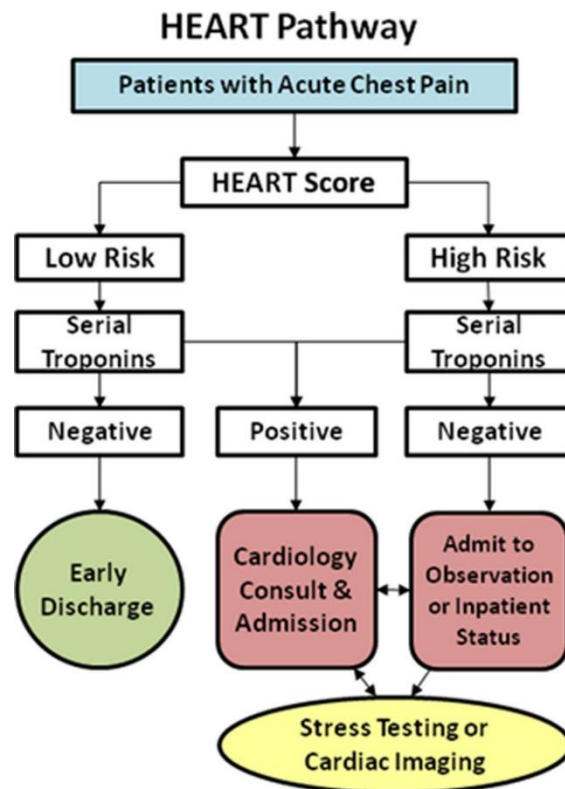
#### b. La procédure HEART

Un autre algorithme qui utilise les troponines à H0 et H3 existe également : la procédure HEART. Néanmoins, il est à préciser que cet algorithme utilise les troponines standards et non les troponines ultrasensibles.

Il s'agit en tout premier lieu de calculer le score de HEART de chaque patient (voir Annexe 2). Un score de HEART inférieur ou égal à 3, classe le patient dans la catégorie à bas risque. Si le score est supérieur ou égal à 4, alors le patient est considéré comme à haut risque. Des troponines standards seront dosées à l'admission et 3 heures après.

Si le patient est classé à bas risque, et que les troponines sont négatives, alors il est autorisé à quitter l'hôpital, et à poursuivre la prise en charge auprès de son médecin traitant (dans l'étude, il est dit « soins primaires »).

En revanche, si son score est supérieur ou égal à 4 et que les troponines sont supérieures au 99<sup>ème</sup> percentile, alors le patient doit être admis dans un service de cardiologie.



Un étude américaine menée en 2015 (22), réalisée en lien avec l'AHA, ne retrouve pas, avec cet algorithme, à 30 jours, d'évènements cardiaques majeurs. Pour cette étude, c'est la troponine I du laboratoire Siemens qui a été utilisée.

Une seconde étude, publiée en 2018 (23) compare l'utilisation de trois troponines (deux troponines ultra sensibles : une T ( Roche) et une I (Abbott) ainsi qu'une troponine standard I (Siemens, la même que celle utilisée dans l'étude précédente)) dans la procédure HEART. Dans le but d'intégrer les troponines ultra sensibles à la procédure HEART qui avait initialement été développée pour des troponines standards (et s'approcher de ce qui est actuellement fait en Europe).

Un premier dosage de troponine standard I est réalisé à l'admission du patient. Puis un deuxième à H3. Le dosage de la troponine ultrasensible se fait en même temps que celui de H3.

Les résultats montrent que pour la troponine ultrasensible I, les résultats sont les mêmes : que l'on réalise un dosage à la troisième heure, ou que l'on utilise la procédure HEART. Cependant, avec l'utilisation de la troponine T, les résultats sont moins performants puisque chez un patient, on voit apparaître un événement cardiaque majeur. Mais ces résultats seraient à confirmer sur de plus importantes cohortes (cette étude avait une population de 259 patients)

Dans tous les cas, cet algorithme a surtout été intéressant pour les nord-américains alors que la troponine ultrasensible n'était pas encore autorisée par la FDA.

Dorénavant, la procédure HEART paraît plus anecdotique, car l'algorithme de l'ESC est aussi fiable, et qu'il est réalisé dans un même temps, et que l'étude citée précédemment montre qu'un dosage de troponine ultrasensible à H3 est aussi fiable que deux dosages de troponines standards.

Néanmoins, d'autres algorithmes existent, et ceux-ci ont été éprouvés par diverses études (24). Ces diverses études ont eu différents buts : tester la sensibilité des troponines, mais aussi, évaluer les patients après leur passage aux urgences (morbi-mortalité à 1 mois, à 6 mois, et parfois à 1 an).

#### 4. L'algorithme H0/H1

Comme vu plus haut, l'algorithme H0/H1 a déjà fait son apparition dans les recommandations de l'ESC. Seulement, cet algorithme n'a été validé que pour trois troponines ultrasensibles qui sont :

- La troponine ultrasensible T du laboratoire Roche-Elecsys
- La troponine ultrasensible I du laboratoire Abbott-Architect
- La troponine ultrasensible I du laboratoire Siemens-Dimension Vista

Cet algorithme est uniquement applicable si la douleur évolue depuis plus de 3 heures.



Il se base sur deux principes fondamentaux :

- La troponine ultrasensible varie en continu, et la probabilité d'atteinte myocardique augmente avec l'augmentation des valeurs de troponines.
- L'utilisation du delta après 1heure, peut se substituer aux deltas recherchés après 3 ou 6 heures de temps.

Comparé à l'algorithme H0/H3 actuellement en vigueur, l'ESC propose ce tableau comparatif :

	0h/3 h algorithm	0h/1 h algorithm
Negative predictive value for acute MI	98–100%	98–100%
Positive predictive value for acute MI	Unknown, depending on delta change and assay	75–80%
Effectiveness <sup>a</sup>	++	+++
Feasibility	++ requires GRACE score	+++
Challenges	Pain onset cannot be reliably quantified in many patients	Cut-off levels are assay-specific and different from the 99th percentile
Validation in large multicentre studies	+	+++
Additional advantages	Already used clinically	Shorter time to decision

MI : Myocardial Infarction.

\*Effectiveness is quantified by the percentage of consecutive chest pain patients clearly classified as rule-out or rule-in of acute MI (i.e. approximately 60% for the 0h / 3 h algorithm and approximately 75% for the 0h / 1h algorithm)

Il met en évidence une VPN semblable pour les deux algorithmes, avec une faisabilité similaire.

Cet algorithme a été validé par l'étude de Twerenbold et al. (25) qui était de grande ampleur puisqu'elle reprenait les cohortes des études APACE et BACC (étude allemande).

L'étude australienne Rapid-TNT (12) réalisée entre août 2015 et avril 2019 a cherché à évaluer la non infériorité de l'algorithme H0/H1 en comparaison avec l'algorithme H0/H3. La troponine utilisée était la troponine ultrasensible T du laboratoire Roche.

Il s'agissait d'une étude multicentrique, menée dans 4 hôpitaux australiens.

Les règles de prise en charge étaient les mêmes que celles édictées dans les recommandations 2015 de l'ESC.

Les résultats de cette étude montraient que le bras utilisant l'algorithme H0/H1 avait plus de patients directement sortis des urgences. Mais ces mêmes patients avaient tendance à se représenter plus souvent dans les 30 jours pour une douleur thoracique (4% VS 2,7% dans le bras H0/H3).

Pour finir, l'algorithme n'a pas présenté d'infériorité, mais pas non plus de supériorité dans le bras H0/H3. Il n'a pas été retrouvé plus de MACE ou de décès à 30 jours, et la VPN d'exclusion de l'IDM était de 99,6%.

Le seuil utilisé par cet algorithme a lui aussi été mis à l'épreuve. Une étude prospective suédoise (26), utilisant la troponine ultrasensible de chez Roche a évalué la sécurité de seuil de 5ng/L .

Les résultats sont encourageants puisque que les patients ayant un dosage de troponine inférieur à ce seuil, n'auraient qu'un très faible risque de SCA, ou de décès dans les 30 jours, à condition que leur ECG ne présente pas de signe d'ischémie.

Ces patients, dont le dosage était inférieur à 5ng/L, étaient volontiers plus jeunes, et avaient peu d'antécédents (moins d'insuffisance rénale, moins de diabète, moins de pathologies cardiovasculaires, et prenaient moins de traitements pour la prévention secondaire des maladies cardiovasculaires) par rapport au reste de la population de l'étude.

L'étude retrouve une VPN de SCA de 99,8% si le premier dosage de troponine était inférieur à 5ng/L et si l'ECG ne présentait pas de signe d'ischémie. Le risque absolu d'IDM était alors de 0,17%. En observant les patients des autres catégories (groupe des patients pour lesquels le premier dosage de troponine était entre 5 et 14ng/L ; et groupe pour lequel le dosage était supérieur à 14ng/L), on s'aperçoit que plus le taux de troponine est élevé, plus le risque

absolu de faire un IDM dans les 30 jours est élevé (3%, et 26%, dans les deux groupes, respectivement).

Concernant la mortalité, les résultats sont pertinents pour le groupe ayant une troponine inférieure à 5ng/L, puisque la VPN est de 100% à 30 jours.

Il n'est que peu noté dans le texte du temps écoulé entre la douleur thoracique et le dosage de troponine (beaucoup d'articles excluent les patients se présentant moins de 3 heures après le début de symptômes). Mais 15 patients ont présenté un IDM (sur 14 636 patient inclus) malgré un taux de troponine inférieur à 5ng/L. Pour 11 d'entre eux, ils s'étaient présentés précocement aux urgences (moins de 2 heures après la douleur).

L'étude High-STEACS (27) s'est également intéressé à ce seuil de 5ng/L. Elle a été menée dans 10 centres hospitaliers écossais, et a comparé deux seuils en utilisant la troponine ultrasensible I du laboratoire Abbott :

- Celui de la limite de détection : 2 ng/L
- Celui d'un seuil optimisé à 5ng/L.

Pour les dosages, ils utilisaient un algorithme H0/H3.

Pour ce faire, les patients se présentant trop tôt aux urgences (dans les 2 heures suivant le début de la douleur thoracique) et les STEMI ont été exclus.

Le patient était « rule-out » si le premier dosage était inférieur au seuil choisi (et si la douleur évoluait depuis plus de 2 heures).

L'étude conclut que lorsque le seuil de 2ng/L est utilisé, peu de patients sont exclus, mais le risque de MACE est infime. Et lorsqu'on utilise le seuil de 5ng/L, plus de patients sont exclus mais on retrouve quand même plus de MACE. Néanmoins, ces seuils restent tous les deux sûrs.

L'article définit le seuil optimal comme étant celui où, à 30jours, la VPN des MACE est d'au moins 99,5%. Et ce seuil de 5ng/L respecte cette condition (VPN à 99,8%).

Pour l'évaluation des MACE à distance, ce sont d'autres troponines ultrasensibles qui ont été utilisées. L'un des objectifs secondaires était de connaître le nombre de MACE à un an chez les patients. Les résultats sont similaires chez les patients que l'on ait utilisé la limite de détection ou le seuil optimisé. Mais ce qui semble important à relever c'est que le nombre d'événements est bien moindre que chez les patients avec un dosage supérieur à 5ng/L (il y

aurait un risque 7 fois plus grand de MACE à un an, lorsque le dosage de troponine se situe entre 5ng/L et le 99<sup>ème</sup> percentile).

Ceci est à mettre en perspective par rapport au fait que les patients ayant un dosage de troponine inférieur à 5ng/L sont volontiers plus jeunes, majoritairement des femmes et ils ont moins de facteurs de risque cardio-vasculaire.

Ce seuil de 5ng/L peut faire poser question. Il est évident que plus le seuil est bas, plus la sensibilité et la VPN vont augmenter. Mais moins de patients seront éligibles à un rule-out rapide.

Ce qui explique que certains auteurs restent prudents quant à la généralisation de ce cycle H0/H1 (28).

Une récente étude américaine menée par Sandoval et al. (29) a étudié la possible stratification des risques d'infarctus du myocarde sur un seul dosage de troponine. Pour cette étude, ce sont deux troponines I qui ont été utilisées. 29 centres hospitaliers américains ont été invités à participer à l'étude. Cette étude est en fait un sous-groupe d'une autre étude, l'étude HIGH-US (étude qui visait à évaluer la performance des troponines ultrasensibles aux Etats Unis, puisque, pour rappel, les troponines ultrasensibles ne sont autorisées là-bas que depuis 2017).

Le premier objectif de l'étude était de connaître le nombre de diagnostic d'IDM (confirmé par cardiologue) et également les MACE à 30jours.

Les patients étaient classés en trois catégories : ceux à bas risque (troponine <5ng/L), ceux à risque intermédiaire (troponine entre 5 et 119ng/L) et ceux à haut risque (troponine > 120ng/L).

Ces seuils ont été choisis car c'est ceux qui offraient la meilleure efficacité (c'est-à-dire la meilleure proportion de patient éligible au « rule out » ). Ce seuil paraît plus intéressant que le LOQ (limit of quantification, ici à 3ng/L).

Associé à un ECG qui ne présente pas de risque ischémique, le seuil de 5 ng/L permet une exclusion des patients avec une sensibilité et une VPN supérieure à 99%, pour le diagnostic et la sortie des urgences.

Ces résultats sont valables pour les deux types de troponines ultrasensibles utilisées (toutes deux issues du laboratoire Siemens : Atellica IM et Advia IM).

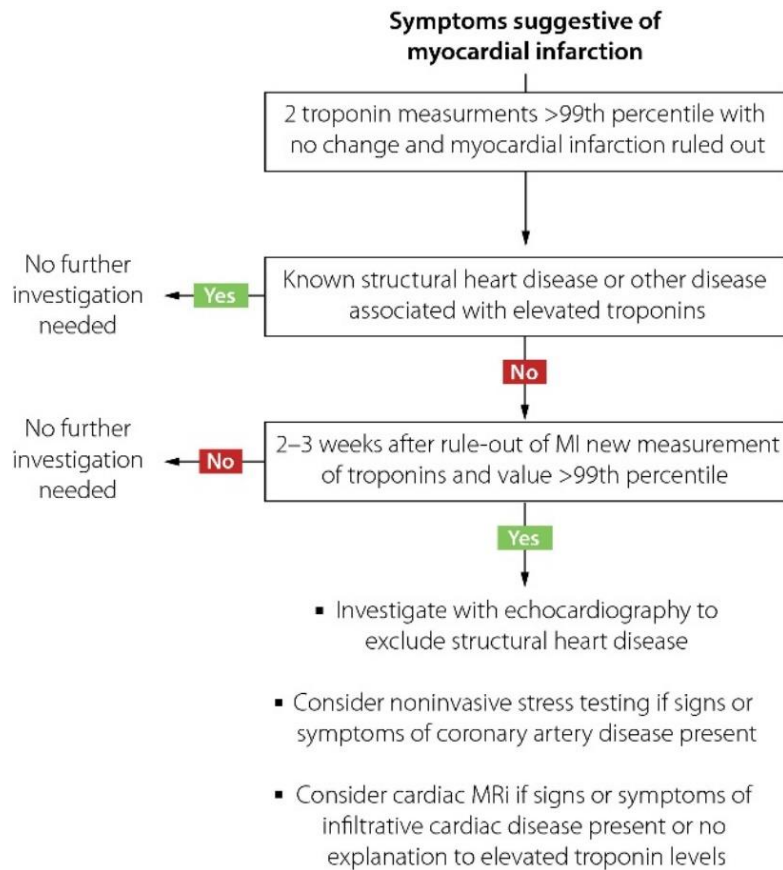
Il n'est pas, dans cette étude, posé de limite de temps entre le début de la douleur et la présentation aux urgences (il est simplement noté, que les patients se présentant tôt, soit dans les 3 heures suivant le début de la douleur, ont été identifiés et mis dans un sous-groupe). Des études complémentaires semblent néanmoins nécessaires pour pouvoir affirmer ce qu'avance cette étude.

## 5. Intérêt secondaire d'utiliser la troponine ultrasensible

Au tout début de sa mise en place, la troponine ultrasensible a été accusée de mettre en évidence trop de « faux positifs ». Cette notion a été tout de même quelque peu pondérée. En effet, toute élévation de troponine est un marqueur de lésion myocardique, cette élévation n'est donc pas forcément un SCA, mais elle signe une atteinte myocardique dont il faudra tenir compte dans la prise en charge du patient. Youssouf Beliki, mettait déjà en évidence en 2012, soit 2 ans après l'arrivée des troponines ultra sensibles sur le marché, que toute augmentation de troponine est significative d'un surrisque de mortalité à 5 ou 10 ans (30). Cet auteur n'est pas le seul à exprimer cette notion que les troponines sont un marqueur de lésion myocardique (31).

Des auteurs se sont penchés sur la prise en charge à proposer aux patients présentant une élévation des marqueurs sans NSTEMI détectable.

Holzmann propose dans son article (32) une utilisation accrue de l'échocardiographie afin d'exclure une anomalie structurelle du cœur, puis en cas de négativité l'utilisation d'une épreuve de stress non invasive si des symptômes d'atteinte coronaire sont présents. Et enfin, une utilisation de l'IRM cardiaque à la recherche de signes de maladies infiltratives cardiaques (33). (Algorithme ci-après). Les maladies infiltratives cardiaques sont par exemple : une amylose, une sarcoïdose, les fibroses, etc.



Une étude française, menée à Poitiers s’est également penchée sur le sujet des patients avec une troponine positive où il n’a pas été retrouvé de cause cardiologique. Lordet et al. (34) ont recueilli 1001 patients, arrivés aux urgences pour douleur thoracique et qui avaient des troponines élevées. Dans cette étude, 4,7% des patients ressortent de l’hôpital sans diagnostic. Pour les autres, il a été retrouvé : 735 causes ischémiques, 193 douleurs thoraciques d’origine non ischémique, et 26 pathologies extra cardiaques. Les 47 patients restants sont ceux pour qui aucun diagnostic n’a été retrouvé.

Comparés aux patients ayant quittés l’hôpital avec un diagnostic, on retrouve que ces patients sont volontiers plus jeunes, ils ont moins d’HTA, un score de GRACE plus bas (autour de 109), et moins d’antécédents coronariens. Concernant les examens complémentaires, ils étaient le plus souvent normaux : ECG normal et FEVG à l’échocardiographie haute.

Ces patients, malgré l’absence de diagnostic avait une excellente survie.

Ceci nous permet de souligner que les troponines peuvent augmenter à cause de réactions croisées avec des anticorps.

Des interférences peuvent apparaître, avec des auto-anticorps (anti-troponine), des facteurs rhumatoïdes, le complément, etc (35). Ces cas sont néanmoins rares, et nous rappelons que toute élévation des troponines fait suspecter en premier lieu une atteinte myocardique.

## 6. Le cutt-off décisionnel

Pour un diagnostic d'infarctus du myocarde, une VPP supérieure à 80% est souhaitable (24). Or dans notre étude, nous retrouvons des valeurs de VPP extrêmement basse, inférieure à 10%.

Néanmoins une question pourrait être légitime sur le rôle et l'utilisation des troponines : souhaitons-nous juste retrouver les patients atteints de NSTEMI ? Ou souhaitons nous retrouver tous les patients qui ont une atteinte myocardique « silencieuse » ou « associée à d'autres pathologies » afin d'optimiser leur pronostic à plus ou moins long terme ? En cela, l'arrivée des troponines ultrasensibles détectant plus de patients avec des atteintes myocardiques pourrait être un levier intéressant s'il s'intègre dans des algorithmes de prise en charge globale.

## 7. Utiliser la troponine, une évidence ?

La présentation la plus typique du SCA nous est rappelée par Helman et MacRae (36) : une douleur thoracique décrite comme une pression, irradiant dans les deux bras, ou plutôt dans le droit, associée à des nausées ou des vomissements, des sueurs, survenant préférentiellement pendant l'activité physique.

Des signes sont, à l'inverse, peu évocateurs de SCA s'ils sont présents : une douleur positionnelle, rythmée par la respiration, reproduite à la palpation, ou décrite comme aiguë.

Il est à noter que la réponse à la trinitrine n'est plus considérée comme ayant une valeur prédictive suffisante de SCA, Chandra et al. retrouvent que le score de TIMI aurait une bien meilleure performance chez les patients se présentant aux urgences pour une douleur thoracique (37) .

Helman et MAcRae nous rappellent également à quel point, l'anamnèse est également un moyen précieux de retrouver des facteurs de risque personnel ou familiaux qui orienteraient le praticien vers le diagnostic de SCA. Chez les jeunes patients, il est nécessaire de aussi penser aux facteurs de risque non usuels tels que la consommation de drogues, l'utilisation de stéroïdes, l'infection par le VIH ( dû à la prise d'inhibiteurs de la protéase et l'un de ses risques iatrogènes : l'augmentation des dyslipidémies et d'hyperglycémie (38) ).

Le « flair » de l'urgentiste, son interrogatoire et son examen clinique suffiraient-il donc à diagnostiquer un patient atteint d'un SCA ?

Malheureusement non, et c'est ce que prouve l'étude de Govind et al. (39), réalisée à Manchester. Il était demandé aux praticiens, issus de 8 services d'urgences, de dire après qu'ils avaient eu connaissance des antécédents du patient, de l'ECG et du premier résultat de troponine, si c'était oui ou non un SCA. Pour ceci, ils ont élaboré 5 catégories : « définitivement pas » ; « probablement pas » ; « peut être » ; « probablement » ou « absolument » un SCA. Le résultat du deuxième dosage de la troponine leur était caché. Les résultats de cette étude concluent que le praticien ne peut se fier à son instinct en ce qui concerne les SCA.

Ainsi donc, les examens complémentaires, dont fait partie la troponine sont essentiels à la prise en charge des patients et ne doivent pas être exclus de la prise en charge.

## 8. Durée de prise en charge des patients

Lors de cette étude, nous n'avons pas montré de différences entre les temps de prise en charge entre ces deux groupes. Ce qui est étonnant, puisque l'un des buts de la troponine ultrasensible était de diminuer le temps de prise en charge médicale.

Néanmoins, il faut bien noter que la prise en charge d'un patient au sein du service des urgences ne consiste pas seulement à éliminer ou non le SCA, mais bel et bien à une prise en charge plus globale.



En effet, nous nous focalisons dans cette étude sur les syndromes coronariens aigus, mais initialement, le patient arrive avec une plainte, souvent mal systématisée, il faut donc pour le praticien des urgences éliminer tous les diagnostics différentiels. Dans le cas d'une douleur thoracique par exemple, le praticien se devra d'éliminer les quatre grandes urgences cardiovasculaires qui sont regroupées sous l'acronyme PIED (40) : Péricardite, Infarctus du myocarde, Embolie pulmonaire et Dissections aortique. Si ces urgences sont à éliminer rapidement, il existe d'autre diagnostic différentiel pour la douleur thoracique comme nous le rappelle l'ESC (voir tableau ci-dessous). Le moindre élément de l'anamnèse orientant le praticien dans l'une de ces quatre voies l'obligera à pousser ses investigations complémentaires, aussi bien biologique que radiologique, et ceci, augmentera le temps passé aux urgences.

**Table 6 Differential diagnoses of acute coronary syndromes in the setting of acute chest pain**

Cardiac	Pulmonary	Vascular	Gastro-intestinal	Orthopaedic	Other
<b>Myopericarditis</b> <b>Cardiomyopathies<sup>a</sup></b>	Pulmonary embolism	Aortic dissection	Oesophagitis, reflux or spasm	Musculoskeletal disorders	Anxiety disorders
Tachyarrhythmias	<b>(Tension)-Pneumothorax</b>	Symptomatic aortic aneurysm	Peptic ulcer, gastritis	Chest trauma	Herpes zoster
Acute heart failure	Bronchitis, pneumonia	Stroke	Pancreatitis	Muscle injury/ inflammation	Anaemia
Hypertensive emergencies	Pleuritis		Cholecystitis	Costochondritis	
Aortic valve stenosis				Cervical spine pathologies	
Tako-Tsubo cardiomyopathy					
Coronary spasm					
Cardiac trauma					

Bold = common and/or important differential diagnoses.

<sup>a</sup>Dilated, hypertrophic and restrictive cardiomyopathies may cause angina or chest discomfort.

Les résultats de notre étude vont à l'encontre d'études déjà réalisées, puisque la plupart montrent une réduction du temps de passage aux urgences (32), ceci est probablement lié au fait que le délai moyen dans le groupe « troponine standard » était également court.

## 9. Analyse du respect des bonnes pratiques

### a. Prescription des troponines

Tout d'abord, il est important de signaler que la facilité d'obtention du dosage de troponine rend son utilisation plutôt commune. Pour certains dossiers, celle-ci a été réalisée en apparence sans raison. C'est le cas par exemple des dossiers qui ont été éliminés en début de cette étude. Prenons l'exemple des patients de traumatologie : le patient se plaint d'une

douleur thoracique, à priori d'allure traumatique, néanmoins un dosage de troponine réalisé. On peut se demander l'intérêt de celui-ci. Dans le même ordre d'idée, le dosage des troponines dans la prise en charge du patient électrisé reste incertain, mais a néanmoins été réalisée pour quelques patients durant notre étude.

Néanmoins, il ne faut pas conclure trop rapidement à un mauvais usage des troponines, puisqu'en effet, nous avons vu plus haut, que ce dosage pouvait être positif sans que le patient se plaigne de douleurs thoraciques. C'est le cas bien connu des diabétiques par exemple, qui auront tendance à décrire une symptomatologie plutôt digestive (41) (avec une douleur épigastrique plutôt que thoracique), et chez qui, il est impératif d'éliminer un infarctus du myocarde. Il arrive également que la symptomatologie soit plus douteuse : dyspnée, nausées, vomissement, ou même fatigue.

Il faut également laisser au clinicien la possibilité de réaliser les examens qui lui paraissent nécessaires. Si les recommandations et les algorithmes sont là pour aider à la prise de décision, le praticien reste en charge des patients et se doit de mettre tout en œuvre pour éliminer les diagnostics les plus graves.

## b. Utilisation des anti-thrombotiques

Tous les patients dont le diagnostic de SCA a été posé aux urgences ont bénéficié d'une administration d'aspirine. Exception faite pour trois patients : la première car il a été posé une LATA (une limitation et arrêt des thérapeutiques actives). La deuxième car elle présentait une anémie sur des rectorragies et que le saignement actif est une contre-indication aux AAP. Et le troisième devant l'éventualité d'une prise en charge chirurgicale vasculaire à court terme.

On remarque que l'utilisation des p2y12 s'est faite seulement dans la population troponine standard : 2 patients sur les 7 ont bénéficié d'une prise de Ticagrelor. Le Clopidogrel et le Prasugrel ne sont pas utilisés au service, du au protocole en vigueur.

Aucun patient dans le groupe troponine ultrasensible n'en a bénéficié. Les raisons de cette absence ne sont pas connues. Cette épargne des anti-thrombotiques est en accord avec les recommandations prudentes de l'ESC 2015 (17).

## 10. Perspectives

Si la troponine n'est pas vraiment la panacée, des recherches avancent pour faire émerger d'autres dosages qui se veulent plus spécifiques de l'infarctus du myocarde.

Une des pistes qui est creusée est celle de la protéine cMyo (pour Myosin binding protein C) (42). Celle-ci permettrait de différencier de façon plus précise le chronique de l'aigu. Car la cinétique est plus précoce en cas d'infarctus du myocarde, ce qui permettrait une exclusion rapide des patients ne présentant pas d'IDM. Elle aurait, au même titre que la troponine, des caractéristiques ultrasensibles.

La copeptine est également un biomarqueur qui a été évalué ces dernières années seule et en association avec la troponine. D'ailleurs, dans les recommandations 2015 de la prise en charge du NSTEMI écrites par l'ESC, elles pourraient avoir un rôle lorsqu'il s'agit d'exclure le diagnostic de SCA et laisser sortir le patient rapidement des urgences : un taux de troponines dans les normes associé à une copeptine avec un taux très bas ( $<10\text{pmol/L}$ ) seraient suffisant pour renvoyer le patient sans craindre de NSTEMI (17). Mais cette idée est encore à valider sur de études de grande ampleur.

Une autre piste d'amélioration est celle des POCT, de l'anglais « point of care tests » (désignés aussi sous le terme POCD : point of care diagnostics) qui désigne les tests rapides, fait à proximité du patient. Ce sont des tests conçus pour être fait rapidement, par du personnel autre que celui d'un laboratoire d'analyses biologiques, et qui permettrait une décision médicale plus rapide (43). De nombreux POCT sont déjà disponibles pour des nombreuses maladies infectieuses, mais aucune n'est encore commercialisée pour l'indication syndrome coronarien aigu car ils n'ont pas un niveau de sensibilité suffisant. Néanmoins, les recherches continuent avec pour but une prise en charge plus optimisée du SCA en pré hospitalier (44). La prise en charge hospitalière paraît moins recevable, car dans une étude multicentrique menée (45), les POC étaient positifs dans 69% des cas à H0 et positifs dans 92% des cas à H3 chez des patients diagnostiqués SCA.

Hormis les examens biologiques, d'autres voies semblent aujourd'hui émerger dans la prise en charge aux urgences des SCA. Il s'agit des procédés issus de l'intelligence artificielle.

Une étude chinoise, menée par Wu and al (46), analyse l'utilité des réseaux neuronaux (base de l'intelligence artificielle) pour évaluer la prévalence du NSTEMI dans les patients présentant une douleur thoracique. Cette technique permet de mettre en rapport tous les données issues de l'informatique médicale pour améliorer la prise en charge du NSTEMI.

Si son utilisation semble encore futuriste, elle semble néanmoins prometteuse et mériterait une attention particulière dans les années à venir.

## 11. Limites

Notre étude est rétrospective et monocentrique, ce qui rend sa pertinence plus discutable. De plus, la cohorte ne semble pas assez importante pour retrouver assez de SCA (aspect des courbes ROC).

Le taux de concordance est faible entre le diagnostic posé aux urgences et celui posé par les cardiologues. Mais ces résultats sont à prendre avec précaution.

En effet, certains patients n'ont pas été hospitalisés en cardiologie, et ce malgré leur diagnostic de SCA, ce sont, en particulier, les patients âgés pour lesquels un traitement médical seul a été décidé, ils sont donc rentrés à leur domicile après la prise en charge aux urgences, ou hospitalisés dans un autre service que la cardiologie.

De plus, certains dossiers patients n'ont pas été retrouvés : c'est malheureusement le cas de plusieurs dossiers.

	Nombre de patients hospitalisés	Nombre de dossiers pour lesquels le diagnostic de sorite d'hospitalisation a été retrouvé	%
Troponine standard	75	60	80%
Troponine ultrasensible	43	41	95%

De plus, la recherche du diagnostic du patient ne s'arrête pas aux urgences, certains patients sont envoyés en cardiologie (notamment en UDT) pour finir la prise en charge. C'est le cas pour les patients hospitalisés en cardiologie avec pour diagnostic final des urgences « Douleur thoracique », qui se relève être plus un symptôme qu'un véritable diagnostic.

C'est donc normal que celui-ci se retrouve être fréquemment modifié par les cardiologues pour un autre diagnostic.

Il est à noter que la concordance n'a été effectuée que sur 56 dossiers dans le groupe standard et sur 40 dossiers sur le groupe ultrasensible. Respectivement, pour 4 et 1 patients, le diagnostic ne pouvait être posé que par des cardiologues car celui-ci exigeait un plateau technique dont les urgences ne disposent pas. Il nous a donc paru juste de les retirer de l'étude de concordance.

De plus, le groupe diagnostic dans lequel nous avons rangé le patient a été dicté par le diagnostic principal renseigné à la sortie des urgences. Le logiciel permet de poser un diagnostic final principal mais également des diagnostics secondaires.

S'il avait été conclu en premier à une pneumopathie, et qu'il est également trouvé un SCA, il se peut que ce dernier diagnostic ait été éludé. C'est toute la limite d'une étude rétrospective basée sur l'analyse de dossier qui sont remplis à la discrétion du médecin en charge du patient, et tous ces dossiers ne sont pas renseignés de la même façon, et toutes les informations n'y figurent pas forcément.

## CONCLUSION

Notre étude a permis de montrer qu'il n'y a pas eu d'augmentation majeure de prescription de troponine et pas d'augmentation non plus de diagnostic de « SCA supposé » malgré la mise à disposition de la troponine hypersensible. Il s'agissait là d'un risque, du fait de la sensibilité du dosage de la troponine. Cet élément mérite d'être souligné car il aurait pu engendrer un besoin plus important en termes de lits d'hospitalisation d'une part, mais également sur le flux des patients des urgences avec possiblement une augmentation des temps de séjours et de la charge de travail au sein du service des urgences. Ceci sous-entend qu'il paraît nécessaire de pouvoir coupler la mise à disposition de la troponine ultrasensible à un protocole rigoureux de prescription associé à un suivi régulier des prescriptions dans le cadre d'études d'évaluation des pratiques.

Il est à déplorer que le temps passé aux urgences par les patients n'ait pas décru. Ceci reste moins important que de pouvoir mener une démarche diagnostique rigoureuse face à des patients avec parfois des symptomatologies atypiques. Il est aussi essentiel de bien considérer les élévations du taux de troponines dans la démarche diagnostique. En effet, si toute élévation de la troponine n'est pas synonyme de SCA, toute élévation de troponine signe des lésions myocardiques et doit être intégré dans la stratification et le pronostic du patient.

Enfin, l'utilisation de la troponine ultrasensible offre une réelle opportunité de diagnostiquer mieux les SCA quand elle est intégrée dans un algorithme de prise en charge adaptée. Les études prochaines amèneront peut-être des données supplémentaires en faveur de l'algorithme ultra court d'une heure mais à l'heure actuelle les recommandations nous incitent à garder des cycles de 3 heures. Le développement des appareils en « Point Of Care », dans le cadre des algorithmes ultracourts, (car les délais d'acheminement et de réalisation des tests dépasseront probablement l'heure) pourraient également contribuer à permettre des sorties très précoces mais également, pourquoi pas, aider au diagnostic en extrahospitalier.

## BIBLIOGRAPHIE

1. esp2017\_5\_principales\_causes\_de\_deces\_et\_de\_morbidite.pdf [Internet]. Disponible sur:  
[https://drees.solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/esp2017\\_5\\_principales\\_causes\\_de\\_deces\\_et\\_de\\_morbidite.pdf](https://drees.solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/esp2017_5_principales_causes_de_deces_et_de_morbidite.pdf)
2. L'état de santé de la population en France. Rapport 2017 [Internet]. Disponible sur:  
<https://drees.solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/esp2017.pdf>
3. ameli.fr. Reconnaître au plus vite l'infarctus du myocarde [Internet]. Disponible sur:  
<https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/infarctus-myocarde/reconnaitre-infarctus-agir>
4. Isnard R, Lacroix D, Collège national des enseignants de cardiologie (France), Société française de cardiologie. Cardiologie. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015.
5. Cohen A, Wolf J-É, Collège national des enseignants de cardiologie. Les fondamentaux de la pathologie cardiovasculaire: Enseignement intégré, système cardiovasculaire [Internet]. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2014
6. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts)Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Eur Heart J. 1 août 2016;37(29):2315-81.
7. Grundy Scott M., Stone Neil J., Bailey Alison L., Beam Craig, Birtcher Kim K., Blumenthal Roger S., et al. 2018  
AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 18 juin 2019;139(25):e1082-143.
8. Tabagisme en France : 1 million de fumeurs quotidiens en moins [Internet]. Disponible sur: /liste-des-actualites/tabagisme-en-france-1-million-de-fumeurs-quotidiens-en-moins
9. Pasquereau A. LA CONSOMMATION DE TABAC EN FRANCE : PREMIERS RÉSULTATS DU BAROMÈTRE SANTÉ 2017 / TOBACCO CONSUMPTION IN FRANCE: PRELIMINARY RESULTS FROM THE 2017 HEALTH BAROMETER. :9.
10. Santé Publique France. Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire, 28 mai 2019, n°15 Journée mondiale sans tabac 2019 [Internet]. Disponible sur:  
<https://www.santepubliquefrance.fr/docs/bulletin-epidemiologique-hebdomadaire-28-mai-2019-n-15-journee-mondiale-sans-tabac-2019>

11. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, White HD, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). :33.
12. Chew DP, Lambrakis K, Blyth A, Seshadri A, Edmonds MJR, Briffa T, et al. A Randomized Trial of a 1-Hour Troponin T Protocol in Suspected Acute Coronary Syndromes: The Rapid Assessment of Possible ACS In the Emergency Department with High Sensitivity Troponin T (RAPID-TnT) Study. *Circulation*. 3 sept 2019;CIRCULATIONAHA.119.042891.
13. Apple FS, Collinson PO, IFCC Task Force on Clinical Applications of Cardiac Biomarkers. Analytical characteristics of high-sensitivity cardiac troponin assays. *Clin Chem*. janv 2012;58(1):54-61.
14. Lefèvre DG. Un point sur les dosages de troponine de haute sensibilité. :2.
15. Gast C, Mousny R, Ray P. Les biomarqueurs de l'infarctus du myocarde. :8.
16. Rapport marqueurs cardiaques [Internet]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-09/rapport\\_marqueurs\\_cardiaques.pdf](https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-09/rapport_marqueurs_cardiaques.pdf)
17. Roffi M, Patrono C, Collet J-P, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 14 janv 2016;37(3):267-315.
18. Granger CB, 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*. 27 oct 2003;163(19):2345-53.
19. Neumann F-J, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 7 janv 2019;40(2):87-165.
20. Charpentier S, Beaune S, Joly LM, Khoury A, Duchateau F-X, Briot R, et al. Management of chest pain in the French emergency healthcare system: the prospective observational EPIDOULTHO study. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med*. déc 2018;25(6):404-10.
21. Chenevier-Gobeaux C, Deweerdt L, Cantero A-V, Renaud B, Desmaizières B, Charpentier S, et al. Multi-centre evaluation of recent troponin assays for the diagnosis of NSTEMI. *Pract Lab Med*. juill 2018;11:23-32.
22. Mahler Simon A., Riley Robert F., Hiestand Brian C., Russell Gregory B., Hoekstra James W., Lefebvre Cedric W., et al. The HEART Pathway Randomized Trial. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 1 mars 2015;8(2):195-203.
23. Mahler SA, Stopyra JP, Apple FS, Riley RF, Russell GB, Hiestand BC, et al. Use of the HEART Pathway with High Sensitivity Cardiac Troponins: A Secondary Analysis. *Clin Biochem*. mai 2017;50(7-8):401-7.



24. Eggers KM, Jernberg T, Ljung L, Lindahl B. High-Sensitivity Cardiac Troponin-Based Strategies for the Assessment of Chest Pain Patients-A Review of Validation and Clinical Implementation Studies. *Clin Chem*. 25 juin 2018;
25. Twerenbold R, Neumann JT, Sørensen NA, Ojeda F, Karakas M, Boeddinghaus J, et al. Prospective Validation of the 0/1-h Algorithm for Early Diagnosis of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 7 août 2018;72(6):620-32.
26. Bandstein N, Ljung R, Johansson M, Holzmann MJ. Undetectable high-sensitivity cardiac troponin T level in the emergency department and risk of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 17 juin 2014;63(23):2569-78.
27. Bularga A, Lee KK, Stewart S, Ferry AV, Chapman AR, Marshall L, et al. High-Sensitivity Troponin and The Application of Risk Stratification Thresholds in Patients with Suspected Acute Coronary Syndrome. *Circulation*. sept 2019;CIRCULATIONAHA.119.042866.
28. Charpentier S, Peschanski N, Chouihed T, Ray P, Chenevier-Gobeaux C. Multicenter Evaluation of a 0-Hour/1-Hour Algorithm in the Diagnosis of Myocardial Infarction With High-Sensitivity Cardiac Troponin T. *Ann Emerg Med*. 2016;67(6):793-4.
29. Sandoval Y, Nowak R, deFilippi CR, Christenson RH, Peacock WF, McCord J, et al. Myocardial Infarction Risk Stratification With a Single Measurement of High-Sensitivity Troponin I. *J Am Coll Cardiol*. 23 juill 2019;74(3):271-82.
30. M YB. Troponines hypersensibles : vers une nouvelle définition de l'infarctus du myocarde ? [Wwwem-Premiumcomdatarevues07554982v41i6sP1S0755498212001601](http://www.em-premium.com/data/revues/07554982v41i6sP1S0755498212001601) [Internet]. 7 juin 2012;
31. Vafaie M, Giannitsis E, Katus HA. Essentielle kardiaale Biomarker in der Differenzialdiagnose des akuten Thoraxschmerzes: Ein Update. *Herz*. août 2018;43(5):469-82.
32. Holzmann MJ. Clinical implications of high-sensitivity cardiac troponins. *J Intern Med*. juill 2018;284(1):50-60.
33. Ferhi S, Mouad H, Rhafour I, Cherradi R, Fakir YE, Doghmi N, et al. Apport de l'IRM cardiaque dans le diagnostic des maladies de surcharge et infiltratives. [/data/revues/03980499/v37i2/S0398049911003611/](http://data/revues/03980499/v37i2/S0398049911003611/) [Internet]. 21 févr 2012.
34. Lordet V, Lesbordes M, Garcia R, Varroud-Vial N, Ingrand P, Christiaens L, et al. Prevalence and outcome of patients referred for chest pain with high-sensitivity troponin elevation and no diagnosis at discharge. *Clin Cardiol*. juill 2018;41(7):953-8.
35. Baroni S, Troiani E, Santonocito C, Moretti G, De Luca C, Antenucci M, et al. A false positive case of high-sensitivity cardiac troponin in a patient with acute chest pain: Analytical study of the interference. *Clin Biochem* [Internet]. 6 févr 2019 ;
36. Helman A. Low Risk Chest Pain and High Sensitivity Troponin [Internet]. *Emergency Medicine Cases*. 2019

37. Chandra A, Gregory C, Whitaker B, Freeman DH, Sprague P, Jollis J, et al. Prospective Evaluation of the Response to Nitroglycerin As a Predictor of ACS in Patients Presenting to the ED with Undifferentiated Chest Pain. *Ann Emerg Med.* sept 2005;46(3):61.
38. Holmberg SD, Moorman AC, Williamson JM, Tong TC, Ward DJ, Wood KC, et al. Protease inhibitors and cardiovascular outcomes in patients with HIV-1. *The Lancet.* 30 nov 2002;360(9347):1747-8.
39. Oliver G, Reynard C, Morris N, Body R. Can Emergency Physician Gestalt “Rule In” or “Rule Out” Acute Coronary Syndrome: Validation in a Multicenter Prospective Diagnostic Cohort Study. Diercks DB, éditeur. *Acad Emerg Med* [Internet]. 23 sept 2019
40. Item 197 : Douleur thoracique aiguë et chronique. :11.
41. Fischer-Ghanassia P, Ghanassia É, Bringer J. *Endocrinologie, nutrition.* Paris: Editions Vernazobres-Grego; 2011.
42. Kaier TE, Alaour B, Marber M. Cardiac myosin-binding protein C: how a novel biomarker could transform chest pain triage. *Biomark Med.* août 2018;12(8):823-6.
43. Vashist SK. Point-of-Care Diagnostics: Recent Advances and Trends. *Biosensors* [Internet]. 18 déc 2017
44. Alghamdi A, Body R. BET 1: Prehospital cardiac troponin testing to ‘rule out’ acute coronary syndromes using point of care assays. *Emerg Med J.* sept 2018;35(9):572-4.
45. Christ M, Geier F, Blaschke S, Giannitsis E, Khellaf M, Mair J, et al. Clinical performance of a new point-of-care cardiac troponin I test. *Clin Chem Lab Med CCLM.* 26 juill 2018;56(8):1336-44.
46. Wu C-C, Hsu W-D, Islam MdM, Poly TN, Yang H-C, Nguyen P-A (Alex), et al. An artificial intelligence approach to early predict non-ST-elevation myocardial infarction patients with chest pain. *Comput Methods Programs Biomed.* mai 2019;173:109-17.

## ANNEXES

### Annexe 1 :

#### Liste des diagnostics retrouvés aux urgences, et groupes réalisés pour étude statistique.

*Certains items sont redondants car ils reprennent les items de cotation diagnostic de RésUrgences. En gris apparaissent les groupes diagnostic qui ont été retirés dès le début de l'étude.*

Groupe de diagnostics	Diagnostic principal coté par urgentiste	Numéro de groupe	Numéro de diagnostic
Angor	Angine de poitrine	0	1
	Angine de poitrine [angor] instable avec élévation des marqueurs biochimiques [enzymes] myocardiques		2
	Angine de poitrine, sans précision		3
SCA	Infarctus (aigu) du myocarde sans précision, autres prises en charge	1	4
	Infarctus aigu du myocarde		5
	Infarctus du myocarde, ancien		6
	Infarctus sous-endocardique (aigu du myocarde), prise en charge non précisée		7
	Infarctus (aigu) du myocarde sans précision, prise en charge initiale, infarctus de 24 heures ou moins		8
	Infarctus (aigu) du myocarde sans précision, prise en charge initiale		9
	Ischémie myocardique asymptomatique	10	
ACR	Arrêt cardiaque, sans précision	2	11
Maladies vasculaires	Artérite, sans précision	3	12
Troubles du rythme et palpitations	Arythmie cardiaque, sans précision	4	13
	Bloc auriculoventriculaire complet		14
	Bloc auriculoventriculaire du second degré		15
	Fibrillation et flutter auriculaires		16
	Tachycardie paroxystique, sans précision		17
	Tachycardie, sans précision		18
	Palpitations	19	
Annexes cardiaques	Épanchement péricardique (non inflammatoire)	5	20
	Péricardite aiguë, sans précision		21
	Autres formes de péricardite aiguë		22
	Autres myocardites aiguës		23
HTA	Cardiopathie hypertensive, avec insuffisance cardiaque (congestive)	6	24
	Hypertension essentielle (primitive)		25

Etat de choc	Syncope et collapsus (sauf choc)	7	26
	Choc cardiogénique		27
	Choc, sans précision		28
	Hypotension orthostatique		29
Insuffisance cardiaque et OAP	Insuffisance cardiaque	8	30
	Insuffisance cardiaque congestive		31
	Insuffisance cardiaque, sans précision		32
	Insuffisance ventriculaire gauche		33
	Oedème pulmonaire		34
MTEV	Phlébite et thrombophlébite d'autres localisations	9	35
	Phlébite et thrombophlébite d'autres vaisseaux profonds (des membres inférieurs)		36
	Embolie et thrombose d'autres veines précisées		37
	Embolie pulmonaire, (sans mention de coeur pulmonaire aigu)		38
	Embolie pulmonaire, avec mention de coeur pulmonaire aigu		39
DT	Douleur précordiale	10	40
	Autres douleurs thoraciques		41
	Douleur thoracique respiratoire		42
	Douleur thoracique, sans précision		43
Anémies, Hé-mopathies, et anomalies des autres lignées	Anémie à hématies falciformes [anémie drépanocytaire] avec crises	11	44
	Anémie au cours de maladies chroniques classées ailleurs		45
	Anémie nutritionnelle, sans précision		46
	Anémie par carence en fer secondaire à une perte de sang (chronique)		47
	Anémie posthémorragique aiguë		48
	Autres anémies		49
	Autres anémies précisées		50
	Aplasie médullaire, sans précision		51
	Leucémie, sans précision		52
	Lymphome non hodgkinien, non précisé		53
Thrombopénie, sans précision	54		
Affections diges-tives, hépatobi-liaires et infec-tieuses	Angiocholite [cholangite]	12	55
	Autres cholélithiases		56
	Cholécystite aiguë		57
	Autres gastrites		58
	Autres gastroentérites et colites d'origine infectieuse ou non précisée		59
	Gastrite, sans précision		60
	Gastro-entérite et colite non infectieuses, sans précision		61
	Reflux gastro-oesophagien		62
	Ulcère digestif, de siège non précisé, non précisé comme étant aigu ou chronique, sans hémorragie ni perforation		63
	Hémopéritoine		64
	Hémorragie de l'anus et du rectum		65

	Cirrhose alcoolique (du foie)		66
	Appendicite aiguë		67
	Douleur abdominale et pelvienne		68
	Douleur localisée à la partie supérieure de l'abdomen		69
	Douleurs abdominales, autres et non précisées		70
	Nausées et vomissements		71
	Constipation		72
	Occlusions intestinales, autres et sans précision		73
	Pancréatite aiguë d'origine alcoolique		74
	Pancréatite aiguë, sans précision		75
	Autres pancréatites aiguës		76
Maladies infectieuses	*** SU06 *** (Fièvre persistante)		77
	Autres pneumopathies, micro-organisme non précisé		78
	Érysipèle		79
	Infection bactérienne, sans précision	13	80
	Infection des voies urinaires, siège non précisé		81
	Infection virale, sans précision		82
	Trachéite (aiguë)		83
Troubles métaboliques	Acidose		84
	Diabète sucré insulino-dépendant, avec acidocétose		85
	Diabète sucré insulino-dépendant, avec complications non précisées		86
	Diabète sucré, sans précision, avec acidocétose		87
	Diabète sucré, sans précision, avec complications multiples		88
	Diabète sucré, sans précision, sans complication		89
	Hyperkaliémie supérieure à 6,5 millimoles [mmol] par litre	14	90
	Hypoglycémie, sans précision		91
	Hypokaliémie		92
	Hypokaliémie inférieure à 2,5 millimoles [mmol] par litre		93
	Hypo-osmolarité et hyponatrémie		94
	Hypoosmolarités et hyponatrémies, autres et sans précision		95
	Rhabdomyolyse		96
	Urémie extrarénale		97
Affections neurologiques	Accident ischémique cérébral transitoire, sans précision		98
	Accident vasculaire cérébral, non précisé comme étant hémorragique ou par infarctus		99
	Infarctus cérébral dû à une embolie des artères cérébrales		100
	Infarctus cérébral, sans précision		101
	Hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique	23	102
	Hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique, sans plaie intracrânienne		103
	Hémorragie sous-durale traumatique		104
	Hémiplégie		105
	Commotion cérébrale		106
	Commotion cérébrale, sans plaie intracrânienne		107

	Épilepsie, sans précision		108
	Convulsions, autres et non précisées		109
	Céphalée		110
	Migraine avec aura [migraine classique]		111
	Migraine, sans précision		112
	Affection du cerveau, sans précision		113
	Tumeur maligne secondaire du cerveau et des méninges cérébrales		114
	Désorientation, sans précision		115
	Paresthésie cutanée		116
	Vertige d'origine centrale		117
	Coma, sans précision		221
ORL	Autres vertiges périphériques	15	118
	Épistaxis		119
	Sinusite aiguë, sans précision		120
	Vertige bénin paroxystique		121
Traumatismes, fractures et lésions	Brûlure du second degré du poignet et de la main	16	122
	Conducteur d'un motocycle blessé dans une collision avec des véhicules à moteur, autres et sans précision, accident de circulation		123
	Conducteur d'une automobile blessé dans une collision avec des véhicules à moteur, autres et sans précision, accident de circulation		124
	Contact avec d'autres outils manuels électriques et appareils électroménagers		125
	Contusion de la paroi abdominale		126
	Contusion des lombes et du bassin		127
	Contusion du thorax		128
	Écrasement du thorax		129
	Exposition au courant électrique, sans précision		130
	Fracture de l'acétabulum		131
	Fracture d'os du métatarse		132
	Fracture du col du fémur		133
	Fracture du cou, partie non précisée		134
	Fracture d'une vertèbre dorsale		135
	Fracture fermée de côte		136
	Fracture fermée de la clavicule		137
	Fracture fermée de la deuxième vertèbre cervicale		138
	Fracture fermée de la diaphyse fémorale		139
	Fracture fermée de parties autres et non précisées du poignet et de la main		140
	Fracture fermée du col du fémur		141
Fracture fermée du fémur, partie non précisée	142		
Fracture fermée du trochanter	143		
Fracture ouverte de la jambe, partie non précisée	144		
Fractures fermées multiples, sans précision	145		

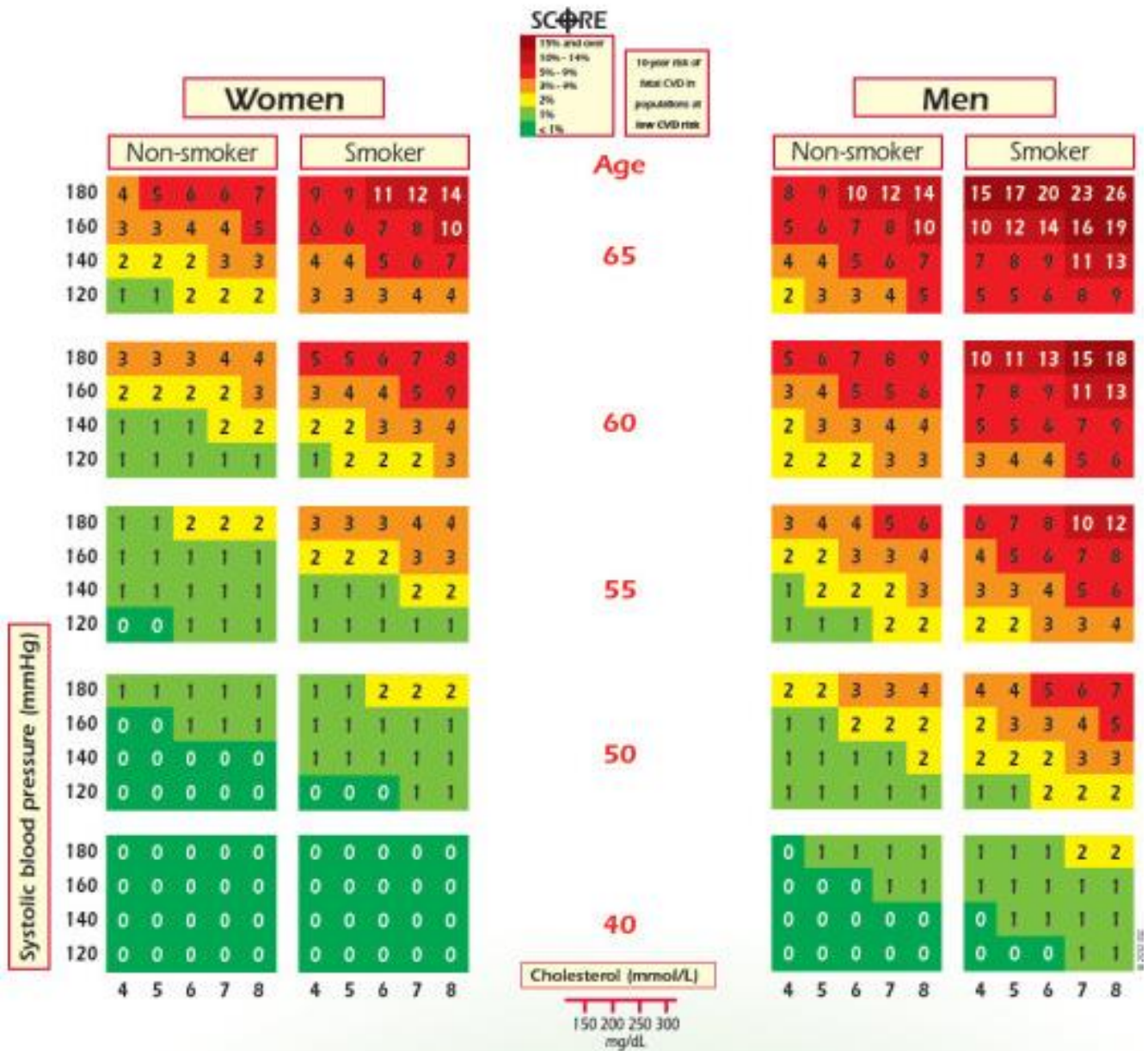
	Lésion du nerf radial		146
	Lésion traumatique de multiples muscles et de tendons au niveau de l'épaule et du bras		147
	Lésion traumatique d'un muscle et d'un tendon non précisés, au niveau de la jambe		148
	Lésion traumatique superficielle d'autres parties de la tête		149
	Lésion traumatique superficielle de la tête		150
	Lésions traumatiques multiples, sans précision		151
	Luxation du coude, sans précision		152
	Luxation du doigt		153
	Névrite intercostale		154
	Personne blessée dans un accident de la circulation avec un véhicule à moteur, sans précision		155
	Plaie ouverte d'autres parties de la tête		156
	Plaie ouverte du cuir chevelu		157
	Syndrome cervico-brachial		158
Affections pulmonaires et infections	Asthme, sans précision	17	159
	Bronchite aiguë, sans précision		160
	Bronchite chronique mucopurulente		161
	Bronchopneumopathie, sans précision		162
	Dyspnée		163
	Syndrome de détresse respiratoire de l'adulte		164
	Insuffisance respiratoire aiguë		165
	Insuffisance respiratoire aiguë de type II [hypercapnique]		166
	Insuffisance respiratoire, sans précision		167
	Pneumopathie due à des aliments et des vomissements		168
	Pneumopathie lobaire, sans précision		169
	Pneumopathie, sans précision		170
	Pneumothorax traumatique		171
	Pneumothorax, sans précision		172
	Autres lésions traumatiques du poumon		173
Toux	174		
Hémoptysie	175		
Tumeur maligne des bronches et du poumon	176		
Psychiatrie, addictions et troubles du comportement	Agitation	18	177
	Anxiété généralisée		178
	Auto-intoxication par l'alcool et exposition à l'alcool, rue ou route		179
	Effets indésirables des antidépresseurs inhibiteurs de la monoamine-oxydase au cours de leur usage thérapeutique		180
	Intoxication par benzodiazépines		181
	Psychose non organique, sans précision		182
	Trouble anxieux, sans précision		183
	Trouble dissociatif [de conversion], sans précision		184
Trouble panique [anxiété épisodique paroxystique]	185		

	Troubles des conduites avec dépression		186
	Troubles mentaux et du comportement liés à l'utilisation d'alcool : intoxication aiguë		187
	Troubles mentaux et du comportement liés à l'utilisation d'alcool : syndrome de sevrage		188
	Troubles mentaux et du comportement liés à l'utilisation de cocaïne : intoxication aiguë		189
	Tétanie		190
	Troubles mentaux et du comportement liés à l'utilisation d'opiacés : intoxication aiguë		191
Rhumatologie	*** SU09 *** Rachialgies dorsales - Région lombaire	19	192
	Cervicalgie		193
	Dorsalgie, sans précision		194
	Douleur articulaire - Articulation du poignet		195
	Polyarthrite rhumatoïde, sans précision		196
Insuffisance rénale	Autres insuffisances rénales aiguës	20	197
	Insuffisance rénale aiguë		198
	Insuffisance rénale aiguë, sans précision		199
Affections et infections des voies urinaires	Colique néphrétique, sans précision	21	200
	Cystite aiguë		201
	Néphrite tubulo-interstitielle aiguë		202
	Prostatite aiguë		203
	Rétention d'urine		204
	Hématurie, sans précision		205
Autres	Malaise	22	206
	Autres difficultés liées à l'environnement social		207
	Sujet inquiet de son état de santé (sans diagnostic)		208
	Douleur aiguë		209
	Chute, sans précision, lieu sans précision		210
	Chutes à répétition, non classées ailleurs		211
	Altération [baisse] de l'état général		212
	Autres douleurs chroniques		213
	*** SU09 *** (Chute(s) à répétition)		214
	Démence, sans précision		215
	Fatigue [asthénie]		216
	Myalgie		217
	Myosite		218
	Somnolence		219
	Urticaire, sans précision		220



# Annexe 2

Table SCORE (Sytematic CORonay Risk Estimation) des pays à bas risque cardio-vasculaire



Score GRACE: Global Registry of Acute Coronary Events

Age	Points	Fc	Points	TAS	Points	Créat	Points	Killip	Points
<39	0	<70	0	<80	40	0,0- 0,39	1	I	0
40-49	18	70-89	5	80-99	37	0,4- ,0,79	4	II	15
50-59	36	90- 109	10	100- 119	30	0,8- 1,19	7	III	29
60-69	55	110- 149	17	120- 139	23	1,2- 1,59	10	IV	44
70-79	73	150- 199	26	140- 159	17	1,6- 1,99	13	ACR	30
80-89	91	≥ 200	34	160- 199	7	2-3,99	21	Biomarqueurs élevés	13
>90	100	X	X	≥200	0	≥ 4	28	Déviation du segment ST	17

Fc = fréquence cardiaque ; TAS = Tension artérielle systolique ; Créat = Créatinine en mg/dL ;  
Classe de Killip (voir ci-dessous) ; ACR = Arrêt Cardio respiratoire ;

---

*La somme des points aboutit à un score de risque de mortalité hospitalière*

*Risque bas : 1 – 108 (Mortalité hospitalière <1%)*

*Risque intermédiaire : 109 – 140 (Mortalité hospitalière 1- 3%)*

*Risque haut : 141 – 372 (Mortalité hospitalière >3%)*

---

Score de Killip :

I	Pas de signe d'insuffisance cardiaque
II	Crépitations, Gallop (B3), Signes droits : turgescence jugulaire
III	Œdème pulmonaire franc
IV	Choc cardiogénique ou hypotension (PAS < 90mmHg) et signes de vasoconstriction périphérique : Oligurie, Cyanose, sueurs

Score TIMI : Thrombosys In Myocardial Infarction

Age >= 65 ans	1
> 3 facteurs de risque coronaire	1
Cardiopathie ischémique reconnue	1
Prise d'aspirine au cours des 7 derniers jours	1
Douleur angineuse récente	1
Augmentation des enzymes	1
Sous décalage de ST > 0,5 mm	1

---

*Chaque items où l'on répond oui vaut un point.*

*La somme des points est faite pour aboutir à un calcul de risque :*

*Bas risque : 0-2 points*

*Risque intermédiaire : 3-4 points*

*Haut risque : 5-7 points*

---

# HEART

## HEART score for chest pain patients

<b><u>H</u>istory (Anamnesis)</b>	Highly suspicious	2	
	Moderately suspicious	1	
	Slightly suspicious	0	
<b><u>E</u>CG</b>	Significant ST-deviation	2	
	Non-specific repolarisation disturbance / LBBB / PM	1	
	Normal	0	
<b><u>A</u>ge</b>	≥ 65 years	2	
	45 – 65 years	1	
	≤ 45 years	0	
<b><u>R</u>isk factors</b>	≥ 3 risk factors <i>or</i> history of atherosclerotic disease	2	
	1 or 2 risk factors	1	
	No risk factors known	0	
<b><u>T</u>roponin</b>	≥ 3x normal limit	2	
	1-3x normal limit	1	
	≤ normal limit	0	
<b>Total</b>			

### Risk factors for atherosclerotic disease:

Hypercholesterolemia

Cigarette smoking

Hypertension

Positive family history

Diabetes Mellitus

Obesity (BMI>30)

---

## RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Cette étude réalisée au sein du service des urgences du CHRU de Nancy évalue l'impact de l'arrivée des troponines ultrasensibles. Introduites le 1<sup>er</sup> juillet 2018, en remplacement des troponines sensibles, elles devaient améliorer la prise en charge du NSTEMI.

**Matériels et Méthodes :** notre étude rétrospective monocentrique a comparé deux périodes utilisant chacune un dosage de troponine différente (l'une dite « standard », l'autre dite « ultra-sensible »).

**Résultats :** notre étude a inclus 933 patients qui ont bénéficiés d'un dosage de troponines aux urgences : 532 dans le groupe troponine standard et 401 dans le groupe troponine ultrasensible. 277 patients ont été exclus de l'analyse. L'âge moyen de la population totale est 58,4ans, le sex ratio est 1/1. Les pathologies les plus fréquentes sont : douleur thoracique sans précision (35% des patients), puis viennent l'insuffisance cardiaque (6,7%) et l'insuffisance respiratoire aiguë (6,3%). On soulignera le faible taux de SCA dans les deux groupes (standard 2,6% vs ultrasensible 1,7%) Il n'existe pas de différence significative en termes de prescription de troponine ultrasensible et donc pas de diagnostic de SCA supposé de façon excessive entre les deux périodes. Les délais des cycles de troponine sont de 210 minutes dans le groupe standard et de 180 minutes dans le groupe ultrasensible. Le délai de séjour aux urgences reste identique dans les deux groupes (401,5 versus 395 minutes).

**Discussion et conclusion :** si tout porte à croire qu'elles n'ont pas aboutis à une prise en charge plus rapide, elles n'en sont pas moins efficaces. Il n'a pas été démontré qu'il y avait un surdiagnostic, ce qui était l'un des éléments importants vis-à-vis de ce nouveau dosage de la troponine. Aussi, elles permettraient, en plus de poser un diagnostic de NSTEMI, de trouver parmi les patients se présentant aux urgences pour douleur thoracique ceux qui nécessitent une prise en charge spécialisée afin de prévenir tout évènement cardiologique ultérieur, ce qui peut représenter un atout majeur de santé publique. La mise à disposition d'une troponine ultrasensible intégrée dans une démarche encadrée, dans un algorithme reposant sur des données scientifiques fortes n'entraînent pas « d'explosions » des prescriptions, ni de diagnostics de SCA supposés.

---

**TITRE EN ANGLAIS :** Strategy using high-sensitivity troponin at the emergency department of the University Hospital of Nancy : towards a better management of Non ST Elevation Myocardial Infarction ?

---

**THÈSE :** MÉDECINE GÉNÉRALE, ANNÉE 2019

---

**MOTS CLÉS :** Troponine sensible ; troponine ultrasensible ; Syndrome Coronarien Aigu ; NSTEMI

---

## ADRESSE DE LA FACULTÉ

Université de Lorraine  
Faculté de Médecine  
9 Avenue de la Forêt de Haye,  
54505 Vandœuvre-lès-Nancy

---