



HAL
open science

Diagnostic et pronostic à un mois des patients admis aux urgences du CHU de Rouen pour douleur thoracique en octobre 2013

Quentin Landolff

► **To cite this version:**

Quentin Landolff. Diagnostic et pronostic à un mois des patients admis aux urgences du CHU de Rouen pour douleur thoracique en octobre 2013. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01079541

HAL Id: dumas-01079541

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01079541>

Submitted on 3 Nov 2014

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.

FACULTÉ MIXTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE DE ROUEN

ANNÉE 2014

N°

THÈSE POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Monsieur LANDOLFF Quentin

NÉ LE 11 DECEMBRE 1983 À PARIS 14^e

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02/10/14

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC A UN MOIS DES
PATIENTS ADMIS AUX URGENCES DU CHU DE
ROUEN POUR DOULEUR THORACIQUE EN
OCTOBRE 2013

PRÉSIDENT DE JURY : Madame le Professeur Hélène ELTCHANINOFF

DIRECTEUR DE THÈSE : Monsieur le Docteur Matthieu GODIN

FACULTÉ MIXTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE DE ROUEN

ANNÉE 2014

N°

THÈSE POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Monsieur LANDOLFF Quentin

NÉ LE 11 DECEMBRE 1983 À PARIS 14^e

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE LE 02/10/14

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC A UN MOIS DES
PATIENTS ADMIS AUX URGENCES DU CHU DE
ROUEN POUR DOULEUR THORACIQUE EN
OCTOBRE 2013

PRÉSIDENT DE JURY : Madame le Professeur Hélène ELTCHANINOFF

DIRECTEUR DE THÈSE : Monsieur le Docteur Matthieu GODIN

MEMBRES DU JURY : - Monsieur le Professeur Eric DURAND

- Monsieur le Professeur Luc - Marie JOLY

- Monsieur le Docteur Nicolas PESCHANSKI

ANNEE UNIVERSITAIRE 2013 – 2014
U.F.R. DE MEDECINE-PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESEURS : **Professeur Michel GUERBET**
Professeur Benoit VEBER
Professeur Pascal JOLY

DOYENS HONORAIRES : **Professeurs J. BORDE - Ph. LAURET - H. PIGUET – C. THUILLEZ**

PROFESSEURS HONORAIRES : **MM. M-P AUGUSTIN - J.ANDRIEU-GUITRANCOURT - M.BENOZIO-**

J.BORDE - Ph. BRASSEUR - R. COLIN - E. COMOY - J. DALION -, DESHAYES - C. FESSARD – J.P FILLASTRE - P.FRIGOT -J. GARNIER - J. HEMET - B. HILLEMAND - G. HUMBERT - J.M. JOUANY - R. LAUMONIER – Ph. LAURET - M. LE FUR – J.P. LEMERCIER - J.P LEMOINE - M^{le} MAGARD - MM. B. MAITROT - M. MAISONNET - F. MATRAY - P.MITROFANOFF - Mme A. M. ORECCHIONI - P. PASQUIS - H.PIGUET - M.SAMSON – Mme SAMSON-DOLLFUS – J.C. SCHRUB - R.SOYER - B.TARDIF -.TESTART - J.M. THOMINE – C. THUILLEZ - P.TRON - C.WINCKLER - L.M.WOLF

I - MEDECINE

PROFESSEURS

M. Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie Plastique
M. Bruno BACHY (Surnombre)	HCN	Chirurgie pédiatrique
M. Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie

Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. Jacques BENICHOU	HCN	Biostatistiques et informatique médicale
M. Jean-Paul BESSOU vasculaire	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-
Mme Françoise BEURET-BLANQUART (Surnombre)	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Guy BONMARCHAND	HCN	Réanimation médicale
M. Olivier BOYER	UFR	Immunologie
M. Jean-François CAILLARD (Surnombre)	HCN	Médecine et santé au Travail
M. François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Philippe CHASSAGNE	HB	Médecine interne (Gériatrie)
M. Vincent COMPERE chirurgicale	HCN	Anesthésiologie et réanimation
M. Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
M. Pierre CZERNICHOW	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean - Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et Imagerie Médicale
M. Stéfan DARMONI communication	HCN	Informatique Médicale/Techniques de
M. Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mme Danièle DEHESDIN (Surnombre)	HCN	Oto-Rhino-Laryngologie
M. Jean DOUCET Gériatrie.	HB	Thérapeutique/Médecine – Interne -
M. Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie
M. Philippe DUCROTTE	HCN	Hépatologie – Gastro - Entérologie
M. Frank DUJARDIN Traumatologique	HCN	Chirurgie Orthopédique -
M. Fabrice DUPARC Traumatologique	HCN	Anatomie - Chirurgie Orthopédique et
M. Bertrand DUREUIL chirurgicale	HCN	Anesthésiologie et réanimation
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
M. Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
M. Pierre FREGER	HCN	Anatomie/Neurochirurgie
M. Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et Santé au Travail
M. Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie Médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Michel GODIN	HB	Néphrologie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
M. Philippe GRISE	HCN	Urologie
M. Didier HANNEQUIN	HCN	Neurologie
M. Fabrice JARDIN	CB	Hématologie

M. Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
M. Pascal JOLY	HCN	Dermato - vénéréologie
M. Jean-Marc KUHN métaboliques	HB	Endocrinologie et maladies
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie cytologie pathologiques
M. Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
M. Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
M. Hervé LEFEBVRE métaboliques	HB	Endocrinologie et maladies
M. Thierry LEQUERRE	HB	Rhumatologie
M. Eric LEREBOURS	HCN	Nutrition
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
M. Hervé LEVESQUE	HB	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
M. Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie Cardiaque
M. Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
M. Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HB	Médecine Interne
M. Jean-Paul MARIE	HCN	ORL
M. Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - obstétrique
M. Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
M. Pierre MICHEL	HCN	Hépto - Gastro - Entérologie
M. Francis MICHOT	HCN	Chirurgie digestive
M. Bruno MIHOUT (<i>Surnombre</i>)	HCN	Neurologie
M. Jean-François MUIR	HB	Pneumologie
M. Marc MURAINÉ	HCN	Ophthalmologie
M. Philippe MUSETTE	HCN	Dermatologie - Vénéréologie
M. Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
M. Jean-Marc PERON	HCN	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
M. Christian PFISTER	HCN	Urologie
M. Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
M. Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
M. Bernard PROUST	HCN	Médecine légale
M. François PROUST	HCN	Neurochirurgie
Mme Nathalie RIVES de la reproduction.	HCN	Biologie et méd. du développement. et
M. Jean-Christophe RICHARD (<i>Mise en dispo</i>) d'urgence	HCN	Réanimation Médicale, Médecine

M. Horace ROMAN	HCN	Gynécologie Obstétrique
M. Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
M. Guillaume SAVOYE	HCN	Hépto – Gastro
Mme Céline SAVOYE – COLLET	HCN	Imagerie Médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
M. Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mme Florence THIBAUT	HCN	Psychiatrie d'adultes
M. Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
M. Christian THUILLEZ	HB	Pharmacologie
M. Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
M. François TRON (<i>Surnombre</i>)	UFR	Immunologie
M. Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
M. Jean-Pierre VANNIER	HCN	Pédiatrie génétique
M. Benoît VEBER chirurgicale	HCN	Anesthésiologie Réanimation
M. Pierre VERA	C.B	Biophysique et traitement de l'image
M. Eric VERIN	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
M. Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie
M. Jacques WEBER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
M. Jeremy BELLIEN	HCN	Pharmacologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
M. Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Physiologie
Mme Sophie CLAEYSSENS	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
M. Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
M. Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
M. Eric DURAND	HCN	Cardiologie
M. Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
M. Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie Cellulaire
M. Thomas MOUREZ	HCN	Bactériologie
M. Jean-François MENARD	HCN	Biophysique

Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et Biologie moléculaire
M. Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
M. Francis ROUSSEL	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
M. Pierre Hugues VIVIER	HCN	Imagerie Médicale

PROFESSEUR AGREGÉ OU CERTIFIÉ

Mme Dominique LANIEZ	UFR	Anglais
Mme Cristina BADULESCU	UFR	Communication

II - PHARMACIE

PROFESSEURS

M. Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
M. Jean-Jacques BONNET	Pharmacologie
M. Roland CAPRON (PU-PH)	Biophysique
M. Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
M. Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
M. Jean Pierre GOULLE	Toxicologie
M. Michel GUERBET	Toxicologie
M. Olivier LAFONT	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX	Physiologie
M. Paul MULDER	Sciences du médicament
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
M. Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie Hospitalière
M Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie

M. Philippe **VERITE**

Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile **BARBOT**

Chimie Générale et Minérale

Mme Dominique **BOUCHER**

Pharmacologie

M. Frédéric **BOUNOURE**

Pharmacie Galénique

M. Abdeslam **CHAGRAOUI**

Physiologie

M. Jean **CHASTANG**

Biomathématiques

Mme Marie Catherine **CONCE-CHEMTOB**

Législation pharmaceutique et économie de la santé

Mme Elizabeth **CHOSSON**

Botanique

Mme Cécile **CORBIERE**

Biochimie

M. Eric **DITTMAR**

Biophysique

Mme Nathalie **DOURMAP**

Pharmacologie

Mme Isabelle **DUBUC**

Pharmacologie

M. Abdelhakim **ELOMRI**

Pharmacognosie

M. François **ESTOUR**

Chimie Organique

M. Gilles **GARGALA** (MCU-PH)

Parasitologie

Mme Najla **GHARBI**

Chimie analytique

Mme Marie-Laure **GROULT**

Botanique

M. Hervé **HUE**

Biophysique et Mathématiques

Mme Laetitia **LE GOFF**

Parasitologie Immunologie

Mme Hong **LU**

Biologie

Mme Sabine **MENAGER**

Chimie organique

Mme Christelle **MONTEIL**

Toxicologie

M. Mohamed **SKIBA**

Pharmacie Galénique

Mme Malika **SKIBA**

Pharmacie Galénique

Mme Christine **THARASSE**

Chimie thérapeutique

M. Frédéric **ZIEGLER**

Biochimie

PROFESSEUR CONTRACTUEL

Mme Elizabeth **DE PAOLIS**

Anglais

ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

M. Imane **EL MEOUCHE**

Bactériologie

Mme Juliette **GAUTIER**

Galénique

M. Romy **RAZAKANDRAINIBE**

Parasitologie

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEURS

M. Jean-Loup **HERMIL** UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS :

M. Pierre **FAINSILBER** UFR Médecine générale

M. Alain **MERCIER** UFR Médecine générale

M. Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS :

M Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SERVIN** UFR Médecine Générale

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre HENRI BECQUEREL

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

LISTE DES RESPONSABLES DE DISCIPLINE

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
M. Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
M. Roland CAPRON	Biophysique
M Jean CHASTANG	Mathématiques
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB Santé	Législation, Economie de la
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
M. Jean-Jacques BONNET	Pharmacodynamie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
M. Loïc FAVENNEC	Parasitologie
M. Michel GUERBET	Toxicologie
M. Olivier LAFONT	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX-NICOLLET	Physiologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
M. Mohamed SKIBA	Pharmacie Galénique
M. Philippe VERITE	Chimie analytique

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

MAITRES DE CONFERENCES

M. Sahil ADRIOUCH	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN	Neurosciences (Néovasc)
Mme Pascaline GAILDRAT	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
M. Antoine OUVRARD-PASCAUD	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mme Isabelle TOURNIER	Biochimie (UMR 1079)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

M. Serguei FETISSOV	Physiologie (Groupe ADEN)
Mme Su RUAN	Génie Informatique

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

REMERCIEMENTS

J'adresse tout d'abord mes plus respectueux remerciements à Madame le Professeur Hélène ELTCHANINOFF, pour m'avoir fait l'honneur de présider le Jury de soutenance, pour le riche enseignement prodigué au sein de son service, ainsi qu'à Monsieur le Professeur Alain CRIBIER qui a été mon premier chef de service.

Je remercie mon Directeur de thèse, Monsieur le Docteur Matthieu GODIN, pour m'avoir aidé à l'élaboration de ma thèse et encouragé à faire de la Cardiologie interventionnelle. J'espère que ce travail est à la hauteur de ses attentes.

Je remercie Messieurs les Professeurs Eric DURAND et Luc - Marie JOLY, Monsieur le Docteur Nicolas PESCHANSKI pour leur participation au Jury de soutenance, leur aide à la mise en place aux Urgences du recueil des patients et à la recherche bibliographique relative à ma thèse.

Que tous les membres du Jury trouvent dans ce travail le témoignage de mon profond et respectueux dévouement.

A tous mes Maîtres, PU-PH, en particulier à Monsieur le Professeur Fabrice BAUER qui a été mon directeur de mémoire et m'a donné l'envie d'être cardiologue, et PH, aux CCA, Assistants, Internes et Statisticien Monsieur MENARD. Qu'ils soient tous assurés de ma sincère gratitude.

Je souhaite aussi exprimer ma reconnaissance à toutes les équipes médicales et paramédicales rencontrées au cours de ces quatre années d'internat en Haute - Normandie (en Médecine interne et Chirurgie cardiaque au CHU de Rouen, en Cardiologie au CHR Monod du Havre), en particulier à Monsieur le Docteur Ygal BENHAMOU en Médecine interne, qui a ma plus grande admiration.

Je remercie aussi Messieurs les Docteurs BERLAND et KONING, ainsi que toutes les équipes médicales et paramédicales de la Clinique Saint - Hilaire pour leur accueil chaleureux et mon fellowship post - internat en Cardiologie interventionnelle.

À mes amis, ma famille et Hortense pour leur soutien indéfectible. Qu'ils trouvent ici l'expression de mes plus sincères remerciements.

SOMMAIRE

I)	<u>Introduction</u>	20
	a. Démarche diagnostique devant une douleur thoracique	20
	b. Etiologies des douleurs thoraciques	21
	c. Epidémiologie, physiopathologie, sémiologie et traitement de l'angor stable	23
	d. Epidémiologie, physiopathologie, sémiologie et traitement de l'angor instable et du SCA	27
	e. Algorithme décisionnel devant une douleur thoracique (suivant les recommandations de l'ESC en 2013)	36
	f. Objectifs de l'étude	37
II)	<u>Matériel et Méthodes</u>	39
	a. Inclusion	39
	b. Recueil	40
	c. Suivi à 1 mois	44
	d. Analyse statistique	46

III) Résultats.....	47
a. Recueil.....	47
b. Analyse démographique.....	49
c. Mode d'arrivée aux Urgences.....	51
d. Sémiologie de la douleur thoracique.....	52
e. Electrocardiogramme.....	54
f. Evaluation biologique.....	55
g. Avis spécialisé cardiologique.....	57
h. Devenir des patients.....	58
i. Devenir des patients ayant consulté plusieurs fois.....	59
j. Diagnostics de sortie.....	60
k. Traitement de sortie des patients ayant eu un SCA.....	64
l. Suivi à 1 mois.....	65
m. Facteurs prédictifs d'hospitalisation en Cardiologie.....	67
n. Score prédictif d'hospitalisation en Cardiologie.....	74

IV)	<u>Discussion</u>	76
	a. Epidémiologie	76
	b. Facteurs de risque cardiovasculaire	77
	c. Facteurs prédictifs d'hospitalisation en Cardiologie	78
	d. Mode d'arrivée aux Urgences	81
	e. Evaluation biologique	83
	f. Suivi à 1 mois	85
	g. Intérêt d'un Centre de douleur thoracique?	87
	h. Problèmes de démographie médicale en Haute - Normandie	88
	i. Score prédictif d'hospitalisation en Cardiologie	89
	j. Biais	91
V)	<u>Conclusion</u>	92
VI)	<u>Bibliographie</u>	94

LEXIQUE

AC / FA : Arythmie Cardiaque par Fibrillation Auriculaire

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BPCO : Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive

CHU : Centre Hospitalo - Universitaire

ECG : Electrocardiogramme

ETT : Echographie cardiaque TransThoracique

HTA : HyperTension Artérielle

IDM : Infarctus Du Myocarde

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

IMC : Indice de Masse Corporelle

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

SCA ST - : Syndrome Coronaire Aigu sans sus décalage du segment ST

SCA ST + : Syndrome Coronaire Aigu avec sus décalage du segment ST

SDRA : Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë

UHCD : Unité d'Hospitalisation Courte Durée

I) INTRODUCTION

a. Démarche diagnostique devant une douleur thoracique

La douleur thoracique est un symptôme extrêmement fréquent (5 à 10% des consultations aux Urgences) qui pose les problèmes de ses étiologies avec des pronostics extrêmement variés ¹⁻³.

Pour les médecins urgentistes et les cardiologues confrontés à cette symptomatologie dans un service d'Urgences, il importe de faire rapidement un diagnostic étiologique et d'orienter le patient vers un service adapté, surtout lorsque la douleur thoracique correspond à une situation d'urgence impliquant un traitement immédiat ⁴⁻⁷.

Comme l'énoncent les recommandations européennes des Sociétés Européenne de Cardiologie (ESC) et Française de Médecine d'Urgence (SFMU), le diagnostic sera orienté par un interrogatoire précis, l'examen clinique et des examens complémentaires simples tels que l'électrocardiogramme (ECG), la radiographie pulmonaire, les dosages biologiques des marqueurs d'ischémie myocardique: CPK, fraction MB des CPK, Troponine I ou Troponine T (ultrasensible) et D - Dimères ⁵⁻¹⁰.

b. Etiologies des douleurs thoraciques

Les principales étiologies de douleur thoracique sont représentées par les causes : cardiovasculaires, pulmonaires, digestives, ostéo - articulaires et psychogènes (restant un diagnostic d'élimination)^{3, 11-14}. (Figure 1)

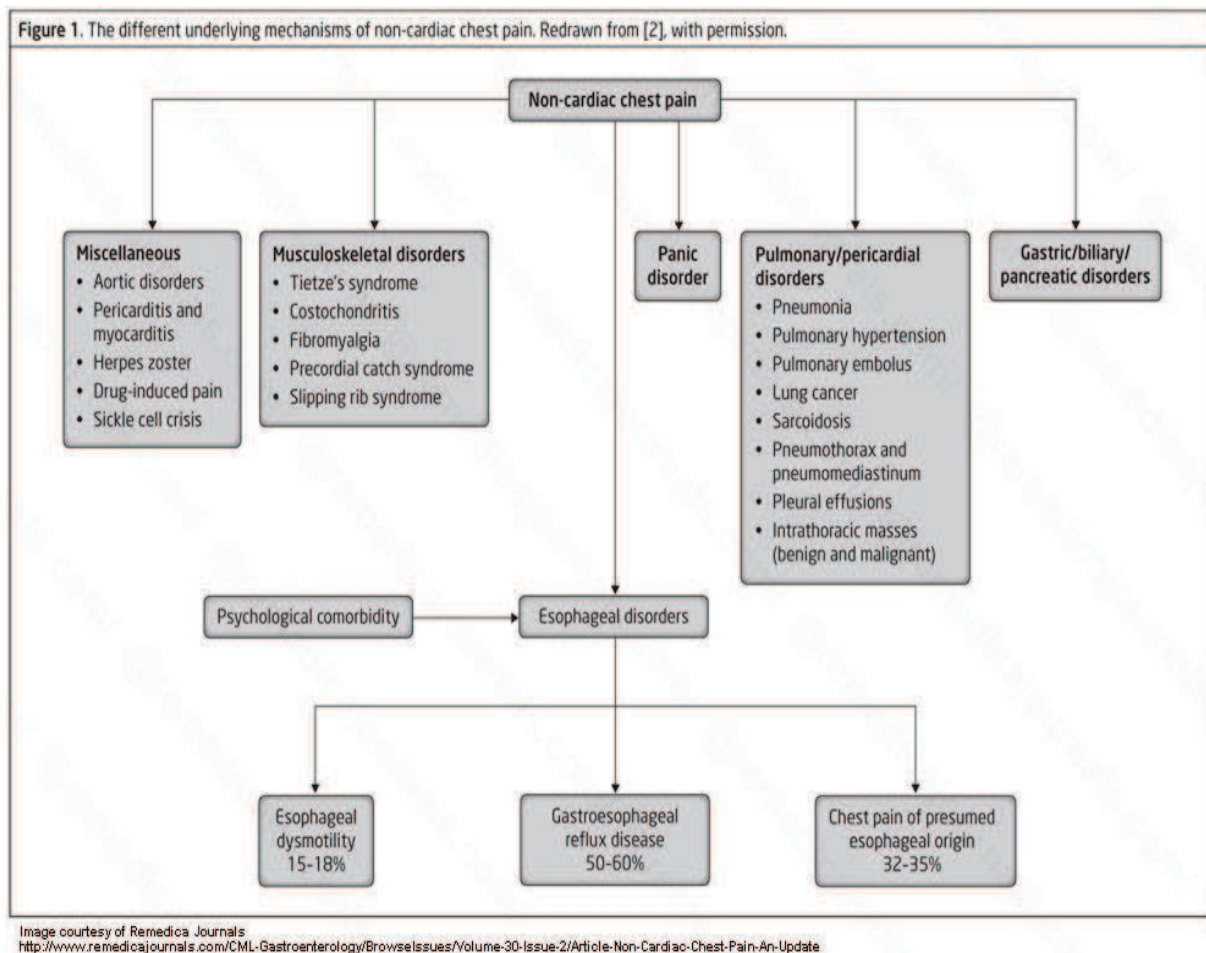


Figure 1 : Etiologies des douleurs thoraciques non cardiaques.

Ainsi, la majorité des patients admis aux Urgences pour douleur thoracique n'ont pas une douleur thoracique d'origine cardiovasculaire ^{3, 11-14}.

Certaines causes de douleur thoracique mettant en jeu le pronostic vital (telles que l'infarctus du myocarde, l'embolie pulmonaire, la tamponnade, la dissection aortique, le pneumothorax compressif ou la rupture oesophagienne) doivent toujours être recherchées en urgence pour une prise en charge optimale et rapide ^{3, 10, 14-17}.

c. Epidémiologie, physiopathologie, sémiologie et traitement de

l'angor stable

° Epidémiologie

La prévalence et l'incidence de l'angor stable sont difficiles à évaluer et varient suivant les études, en fonction de la définition qui est utilisée ⁸.

La prévalence de l'angor stable augmente avec l'âge dans les deux sexes : de 5 - 7% chez les femmes âgées de 45 - 64 ans à 10 - 12% chez les femmes âgées de 65 - 84 ans et de 4 - 7% chez les hommes âgés 45 - 64 ans à 12 - 14% chez les hommes âgés de 65 - 84 ans ^{8, 17}.

L'incidence annuelle de l'angor stable est environ de 1% dans les populations occidentales chez les hommes âgés de 45 - 65 ans, avec une fréquence légèrement plus élevée chez les femmes âgées de 45 - 65 ans. Il existe une forte augmentation de l'incidence avec l'âge chez les hommes et les femmes âgés de 75 - 84 ans, atteignant près de 4% ^{8, 17-18}.

° Physiopathologie

Différents mécanismes physiopathologiques sont impliqués dans l'angor stable :

- une obstruction athéromateuse sur une ou plusieurs artères coronaires,
- un spasme focal ou diffus d'une ou plusieurs artères coronaires normales ou athéromateuses,
- une dysfonction micro - vasculaire ⁸ (Figure 2)

Ainsi, l'angor stable correspond le plus souvent à une aggravation lente et progressive d'une lésion athéromateuse stable. L'ischémie myocardique et l'hypoxie dans l'angor stable sont causées par un déséquilibre transitoire entre l'apport de sang et la demande métabolique ⁸.

Table 3 Main features of stable coronary artery disease

Pathogenesis
Stable anatomical atherosclerotic and/or functional alterations of epicardial vessels and/or microcirculation
Natural history
Stable symptomatic or asymptomatic phases which may be interrupted by ACS
Mechanisms of myocardial ischaemia
Fixed or dynamic stenoses of epicardial coronary arteries;
Microvascular dysfunction;
Focal or diffuse epicardial coronary spasm;
The above mechanisms may overlap in the same patient and change over time.
Clinical presentations
Effort induced angina caused by: <ul style="list-style-type: none">• epicardial stenoses;• microvascular dysfunction;• vasoconstriction at the site of dynamic stenosis;• combination of the above.
Rest angina caused by: <ul style="list-style-type: none">• Vasospasm (focal or diffuse)• epicardial focal;• epicardial diffuse;• microvascular;• combination of the above.
Asymptomatic: <ul style="list-style-type: none">• because of lack of ischaemia and/or of LV dysfunction;• despite ischaemia and/or LV dysfunction.
Ischaemic cardiomyopathy

ACS = acute coronary syndrome; LV = left ventricular; SCAD = stable coronary artery disease.

Figure 2: European Society of Cardiology (ESC). Guidelines on the management of stable coronary artery disease. European Heart Journal 2013.

° Clinique

La douleur thoracique de l'angor stable est habituellement une douleur survenant à l'effort et cédant à l'arrêt de l'effort dans le cadre d'un angor d'effort, habituellement médio - thoracique, rétrosternale, possiblement latéro - thoracique gauche, irradiant vers le membre supérieur gauche et/ou le cou et la mâchoire ^{8, 14, 19}. Il s'agit d'une douleur constrictive, en « étau », à type de pesanteur, semblable à un « coup de poignard » ^{3, 8, 14, 19}. Elle est souvent trinitro - sensible, ce qui peut être mis en évidence par la prise de Trinitrine sublinguale, entraînant une régression partielle ou complète de la douleur ^{8, 20, 21}. Cependant, il faut garder à l'esprit qu'il existe des formes tout à fait atypiques (siège latéro - thoracique droit ou épigastrique, à type de brûlures ou de picotements...) ^{2, 8, 9, 22} (Figure 3)

Table 4 Traditional clinical classification of chest pain

Typical angina (definite)	Meets all three of the following characteristics: <ul style="list-style-type: none">• substernal chest discomfort of characteristic quality and duration;• provoked by exertion or emotional stress;• relieved by rest and/or nitrates within minutes.
Atypical angina (probable)	Meets two of these characteristics.
Non-anginal chest pain	Lacks or meets only one or none of the characteristics.

Figure 3: European Society of Cardiology (ESC). Guidelines on the management of stable coronary artery disease. European Heart Journal 2013.

La présence de plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire renforce la suspicion d'angor stable et donc d'une origine coronarienne de la douleur^{2, 8, 23}.

° ECG

Les examens complémentaires sont généralement peu informatifs en dehors des crises. L'ECG de repos est le plus souvent normal. On s'attachera cependant à rechercher l'existence de séquelles d'ischémie ou de nécrose myocardique à l'ECG (ondes T négatives, ondes Q)^{8, 9, 24}.

° Troponine

Chez un patient hospitalisé aux Urgences, le dosage biologique des marqueurs d'ischémie myocardique : CPK, fraction MB des CPK (non dosés en systématique au Centre Hospitalo - Universitaire (CHU) de Rouen), Troponine I (non dosée au CHU de Rouen) ou Troponine T (ultrasensible) sera réalisé et aura une valeur à la fois diagnostique et pronostique. Celle - ci sera le plus souvent normale.^{8, 25-29}.

° Traitement

L'hospitalisation n'est pas obligatoire. En externe, un coroscanner, une épreuve d'effort ou un test ischémique (échographie d'effort ou dobutamine, scintigraphie myocardique, IRM cardiaque) seront alors recommandés en vue de confirmer le diagnostic, stratifier le risque et discuter d'une éventuelle revascularisation coronaire⁸.

d. Epidémiologie, physiopathologie, sémiologie et traitement de l'angor instable et du SCA

Ce sont l'ECG et la Troponine qui permettent de classer une douleur thoracique angineuse en angor instable, syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST (SCA ST-) ou syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST (SCA ST+) ^{5, 6}. (Figure 4)

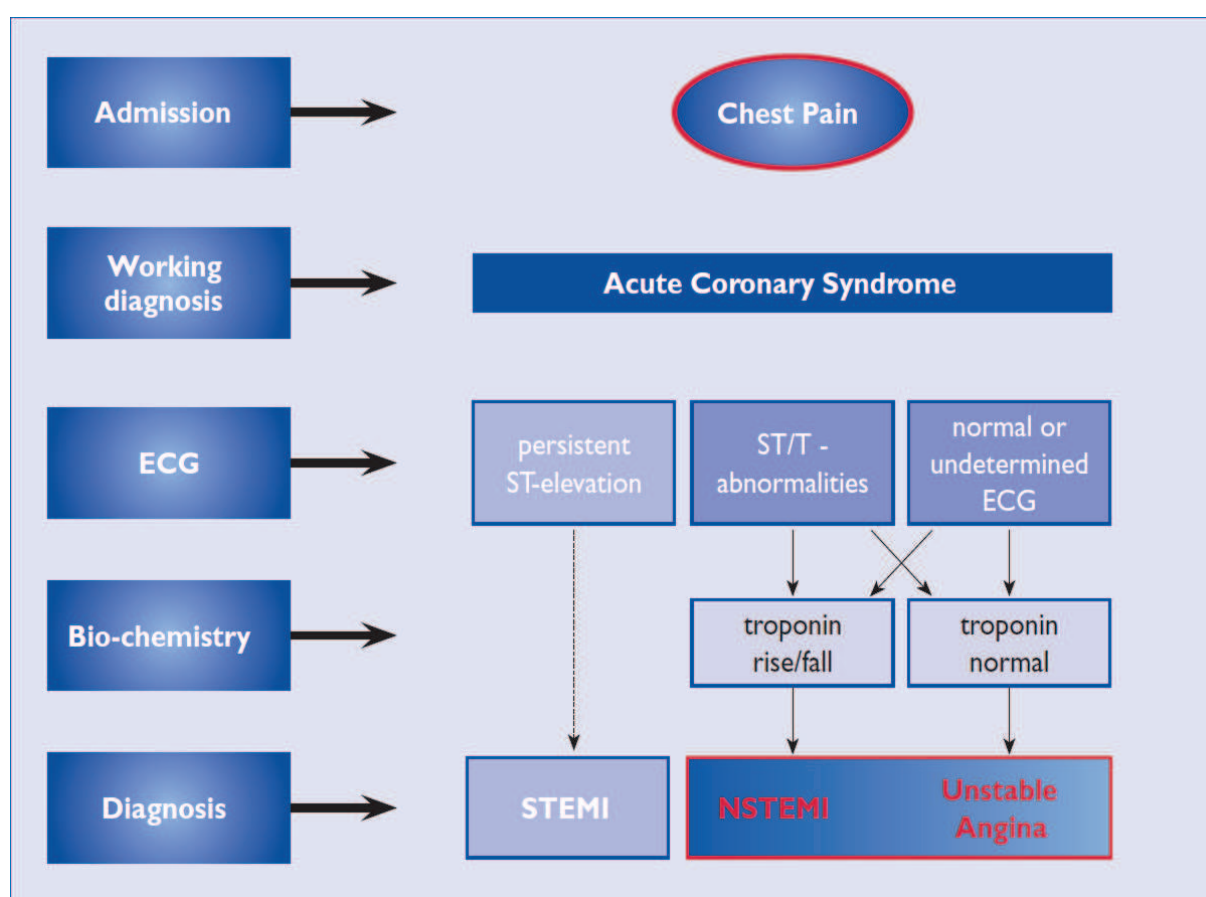


Figure 4: European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. European Heart Journal 2012.

° Epidémiologie

Les données des registres montrent que le SCA ST - est plus fréquent que le SCA ST + (IDM). L'incidence annuelle du SCA ST - est de 300 pour 100.000 habitants, contre 70 pour 100.000 habitants pour le SCA ST + ^{5, 6, 30-36}.

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), sur 50 millions de décès annuels dans le monde, les cardiopathies ischémiques sont la première cause de mortalité toutes causes confondues avec 7,2 millions de décès d'origine coronaire (12,8% des décès toutes causes confondues) ^{5, 6, 30-36}.

° Physiopathologie

Le SCA résulte d'une thrombose coronaire aiguë (persistante en cas SCA ST +) secondaire à une rupture de plaque d'athérome entraînant l'agrégation plaquettaire puis l'occlusion coronaire, concomitante ou non d'une vasoconstriction, provoquant une réduction brusque critique du flux sanguin. Cette rupture de plaque survient à partir d'une lésion athéromateuse préexistante. Dans le processus complexe de la rupture de la plaque, l'inflammation est un élément clé physiopathologique ^{5, 6, 37, 38}.

La plaque d'athérome est un épaissement localisé au niveau de l'intima artérielle et se compose de deux parties : le corps lipidique au centre de la plaque (les lipides sont localisés à l'intérieur de monocytes et de macrophages spumeux) et une chape fibreuse entourant le corps lipidique (faite de cellules musculaires lisses et de collagène) ^{5, 6, 37, 38}. On distingue la plaque « dure » très riche en collagène et pauvre en lipides et la plaque « molle » riche en lipides et recouverte d'une mince chape fibreuse ^{5, 6, 37, 38}. Cette chape fibreuse est souvent plus fine sur les bords de la plaque, instable et donc susceptible de s'ulcérer et de se rompre plus facilement ^{5, 6, 37, 38}. La rupture de cette chape entraîne une dissection de l'intima par introduction de sang luminal dans le cœur lipidique de la plaque ^{5, 6, 37, 38}. Un thrombus intrac coronaire riche en plaquettes mais aussi en globules rouges et fibrine se forme dans l'intima aboutissant à une expansion de la plaque ^{5, 6, 37, 38}. Au niveau du site de rupture de plaque, un thrombus se forme

sans occlure initialement la lumière ^{5, 6, 37, 38}. L'évolution secondaire sera soit l'occlusion complète de l'artère, soit la dissolution du thrombus, soit une cicatrice de fissuration avec stabilisation de la plaque devenant cependant plus volumineuse ^{5, 6, 37, 38}. (Figure 5)

Le mécanisme de formation d'un thrombus est lié soit à une rupture / fissuration de plaque, soit à une érosion de plaque :

- la rupture / fissuration de plaque est impliquée dans plus de 85% des thrombi chez des hommes ayant une dyslipidémie ³⁹, mais également dans la mort subite survenant pendant l'effort ⁴⁰. Elle est liée à une déchirure de la plaque avec exposition du cœur lipidique thrombogène à la lumière artérielle. Le thrombus se forme au sein de la plaque puis s'étend vers la lumière artérielle. Ces lésions tendent à être plutôt excentriques.
- l'érosion est retrouvée dans 50% des thrombi chez les femmes. Dans ce cas, il y a une dénudation endothéliale sur un segment athéromateux concentrique avec un thrombus qui sera adhérent sur la plaque ⁴¹. Ces érosions sont le plus souvent associées à des micros - embols distaux notamment dans les vaisseaux de taille inférieure à 120 microns, en comparaison à la rupture de plaque ⁴¹. Notons qu'en cas d'érosion, la plaque est macroscopiquement intacte.

La vulnérabilité d'une plaque dépend plus de son type que de sa taille. Certains facteurs augmentent cette vulnérabilité : un large cœur lipidique (plus de 50% du volume de la plaque), une chape fibreuse fine, une accumulation de cellules inflammatoires.

Les études autopsiques montrent une absence de corrélation entre la sévérité de la plaque et sa vulnérabilité, ce qui explique que le caractère serré des lésions évaluées par la coronarographie est faiblement prédictif de l'évolution vers une occlusion coronaire ⁴². Des études angiographiques ont montré que 68% des occlusions surviennent sur des lésions jugées auparavant comme de taille inférieure à 50% ⁴³.

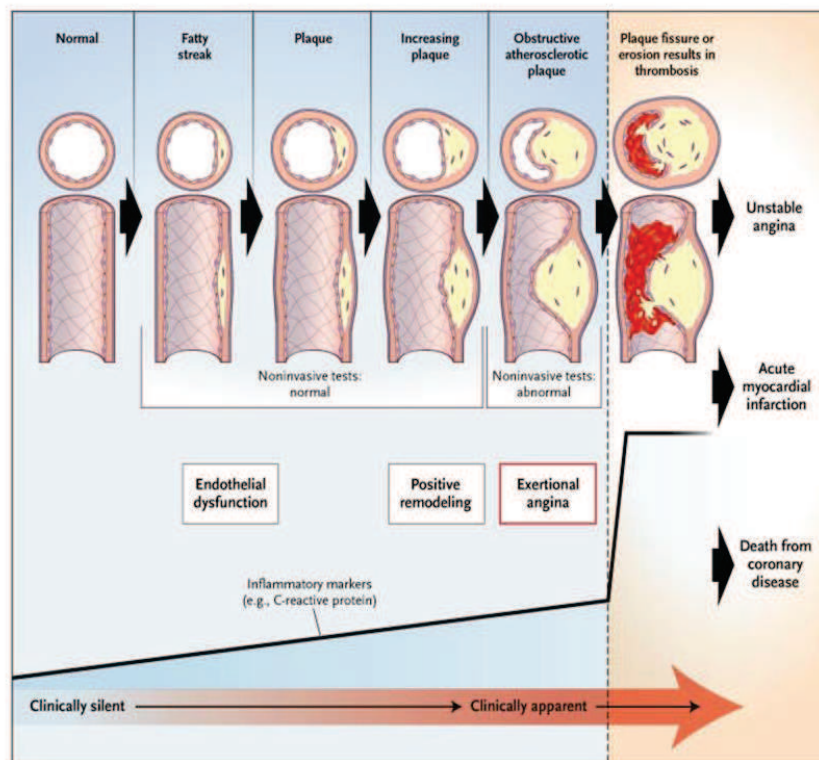


Figure 5 : D. Attias. Cardiologie et maladies vasculaires. ENC Médecine 2013-2014.

Les conséquences myocardiques sont la destruction cellulaire se propageant de l'endocarde jusqu'à l'épicarde ^{5, 6, 37, 38}. Cette destruction est rapide, débutant 30 à 45 minutes après le début de la thrombose, et en moyenne 50% de la zone à risque est détruite en 2 heures et 80% en 12 heures ^{5, 6, 37, 38}. Cette vitesse de destruction est cependant variable d'un patient à l'autre car dépendante de la circulation collatérale ^{5, 6, 37, 38}.

La nécrose myocardique entraîne le plus souvent une altération de la fonction ventriculaire gauche, plus ou moins importante selon l'étendue de la nécrose ^{5, 6, 37, 38}. Si la nécrose myocardique est rapidement irréversible, il peut parfois persister des territoires ischémiques viables, pouvant récupérer après revascularisation myocardique ^{5, 6, 37, 38}. La conséquence de cette nécrose est l'apparition d'une zone myocardique fibreuse non contractile (akinétique) et donc une altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche ^{5, 6, 37, 38}.

° Clinique

La douleur thoracique du SCA est caractérisée par son début brutal, spontané, au repos, souvent nocturne, sa résistance à la Trinitrine et sa durée prolongée (souvent supérieure à 20 minutes)^{5,6}. Il s'agit habituellement d'une douleur de repos, médio - thoracique, rétrosternale, constrictive, en étau, à type de pesanteur, semblable à un « coup de poignard », irradiant dans le membre supérieur gauche et/ou le cou et la mâchoire^{5,6,44-46} (Figure 6)

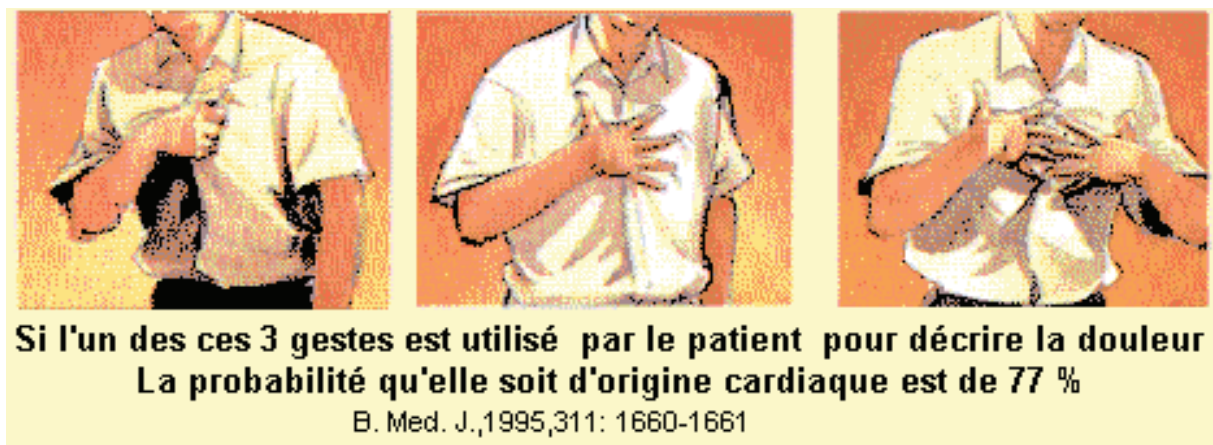


Figure 6 : Sémiologie de la douleur thoracique d'origine coronarienne. British Medical Journal 1995.

Cette douleur thoracique peut être atypique ou accompagnée de signes digestifs à type de nausées ou de vomissements (notamment dans les infarctus inférieurs)^{5,6,22,47}.

Le SCA peut être également « silencieux » (indolore), notamment chez les patients diabétiques^{5,6}.

La présence de plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire renforce la suspicion de SCA et donc d'une origine coronarienne de la douleur^{5,6,23}.

° ECG

Le diagnostic est conforté par l'ECG qui peut montrer l'apparition d'ondes T symétriques positives dans le territoire ischémique, suivie de l'apparition d'ondes de Pardee (sus décalage du segment ST, convexe, dans au moins deux dérivations consécutives) avec un miroir dans les dérivations opposées en cas de SCA ST + récent, qui évolueront sans traitement vers l'apparition d'ondes T négatives puis d'ondes Q de nécrose^{5, 6, 46, 48-54}.

En cas de SCA ST -, l'ECG peut être normal, montrer des ondes T négatives ou un sous décalage du segment ST^{5, 6, 46, 48-50, 56}.

° Troponine

Le diagnostic est facilité par le dosage biologique des marqueurs d'ischémie myocardique : CPK, fraction MB des CPK (non dosés en systématique au CHU de Rouen), Troponine I (non dosée au CHU de Rouen) ou Troponine T (ultrasensible). Celle - ci est alors supérieure à la normale, beaucoup plus élevée en cas de SCA ST + (où se produit une véritable ischémie myocardique prolongée) qu'en cas de SCA ST -^{5, 6, 57-66}.

° Traitement

Le diagnostic de SCA est urgent devant la nécessité de la mise en place d'un traitement approprié urgent (anti - agrégants plaquettaires, héparine, statine, bêta - bloquants +/- IEC) et d'une revascularisation coronaire urgente dans le cas d'un SCA ST +, semi - urgente (dans les 24 à 48 heures) dans le cas d'un SCA ST - sauf si à haut risque ischémique, avec dans la plupart des cas une angioplastie et une mise en place d'une endoprothèse (stent) dans l'artère coronaire responsable dans le cadre d'une hospitalisation aux Soins intensifs de Cardiologie

5, 6, 67-72 (Figure 7)

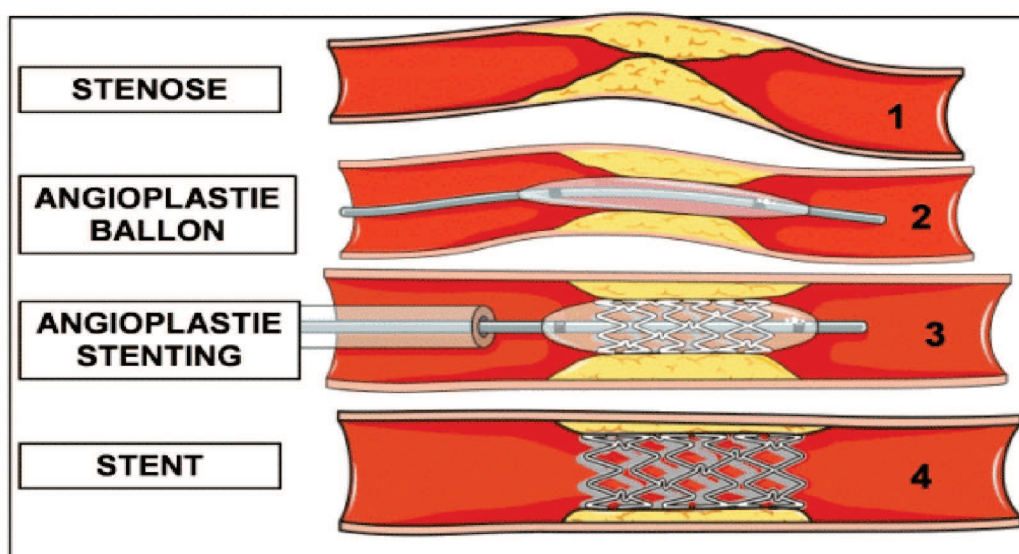


Figure 7: D. Attias. Cardiologie et maladies vasculaires. ENC Médecine 2013-2014.

e. Algorithme décisionnel devant une douleur thoracique suivant les recommandations de l'ESC en 2013

Suivant les recommandations de l'ESC en 2013, la conduite à tenir devant une douleur thoracique est résumée dans l'algorithme suivant ⁸ : (Figure 8)

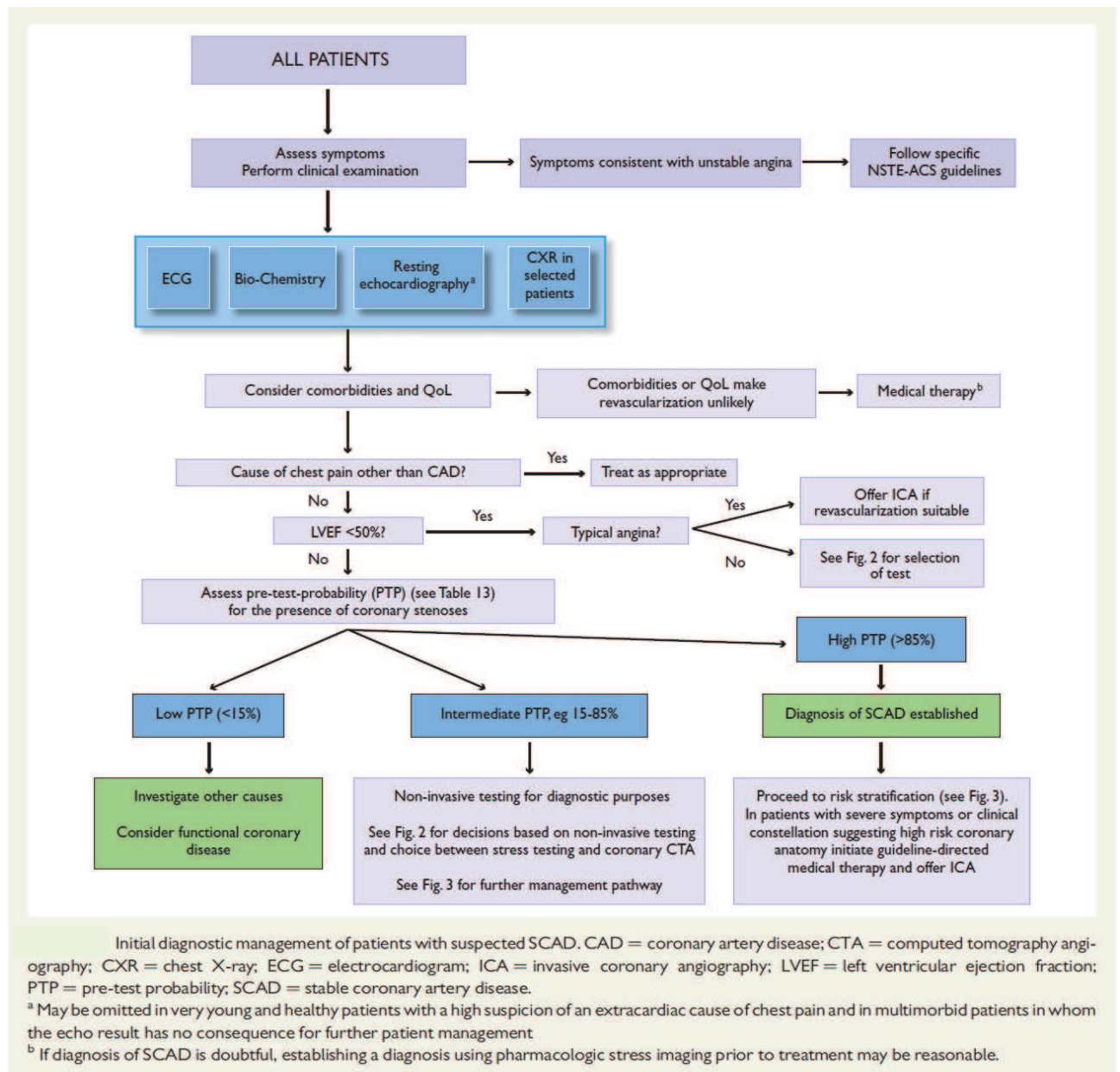


Figure 8 : Algorithme décisionnel devant une douleur thoracique suivant les recommandations de l'ESC en 2013.

f. Objectifs de l'étude

Compte tenu des étiologies diverses des douleurs thoraciques, de la fréquence et de la gravité potentielle du SCA, celles - ci représentent un réel problème de santé publique avec la nécessité d'un diagnostic précoce pour la mise en place d'un traitement médicamenteux approprié urgent et d'une revascularisation coronaire efficace urgente ou semi - urgente.

L'objectif principal de cette étude descriptive était de : déterminer quels étaient les facteurs prédictifs cliniques, électrocardiographiques et biologiques aux Urgences impliqués dans une hospitalisation en Cardiologie chez tous les patients ayant consulté pour une douleur thoracique aux Urgences médicales du CHU Charles Nicolle de Rouen pendant 1 mois.

Les objectifs secondaires étaient de :

- réaliser une « photographie » des Urgences à un moment M afin de déterminer la prévalence des douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux Urgences du CHU Charles Nicolle de Rouen,
- déterminer le pourcentage de patients consultant de façon spontanée aux Urgences sans consultation préalable auprès de leur médecin traitant (un pourcentage élevé pouvant expliquer la sur - fréquentation des Urgences à Rouen et en France),

- évaluer la qualité des soins pour les patients consultant pour douleur thoracique aux Urgences : prise en charge puis orientation dans les différents services de soins ou pour leur retour à domicile en les contactant par téléphone à un mois dans le cadre d'un suivi,
- confirmer le problème de démographie médicale en Haute - Normandie en déterminant le pourcentage de patients ayant revu leur médecin généraliste et un cardiologue à 1 mois,
- déterminer l'utilité éventuelle d'un Centre de douleur thoracique au CHU Charles Nicolle de Rouen,
- établir un score permettant aux Urgences d'orienter précocement un patient se présentant pour une douleur thoracique en Cardiologie.

Ainsi, tous les patients ayant consulté aux Urgences médicales du CHU Charles Nicolle de Rouen pour une douleur thoracique pendant un mois (du 7 octobre au 7 novembre 2013) ont été inclus puis joints par téléphone à 1 mois de leur consultation aux Urgences afin de déterminer leur devenir.

II) MATERIELS ET METHODES

a. Inclusion

L'étude observationnelle, prospective, unicentrique a donc été réalisée aux Urgences médicales du CHU Charles Nicolle de Rouen du 7 octobre au 7 novembre 2013.

Tous les patients consécutifs ayant consulté aux Urgences durant cette période avec comme motif principal une douleur thoracique ont été inclus dans l'étude.

Il a été constaté 380 entrées aux Urgences médicales pour douleur thoracique durant cette période, soit 372 patients différents. En effet, 6 patients ont consulté deux fois aux Urgences durant cette période pour douleur thoracique et 1 patient trois fois.

b. Recueil

Il avait été remis aux médecins urgentistes (externes, internes, chefs de cliniques, praticiens hospitaliers) un questionnaire comprenant : (Figure 9)

- les caractéristiques générales : nom, prénom, sexe, date de naissance, date d'entrée aux urgences du patient, numéro de CPAGE (codage informatique de chaque patient), numéros de téléphone (fixe et portable),
- les antécédents personnels cardiologiques : les antécédents ou non de cardiopathie ischémique, les facteurs de risque cardiovasculaire : un tabagisme actif ou sevré, une dyslipidémie, une hypertension artérielle (HTA), un diabète, un surpoids (défini comme un Indice de Masse Corporelle (IMC) supérieur à 25 kg/m²), une coronaropathie familiale,
- le mode d'arrivée aux Urgences (amené par le SAMU ou les pompiers, adressé par le médecin traitant ou arrivant directement de son domicile),
- les caractéristiques de la douleur thoracique (la durée, l'intensité, la trinitro - sensibilité, constrictive ou non, la localisation médio - thoracique, rétrosternale, l'irradiation dans le bras gauche, le cou, la mâchoire, le dos, l'augmentation à l'inspiration profonde, la présence au repos et / ou à l'effort, la similarité avec une douleur thoracique antérieure, coronarienne ou non),

- le traitement habituel cardiologique (antiagrégants plaquettaires (Kardégic®, Plavix® (Clopidogrel), Efient® (Prasugrel), Brilique® (Ticagrelor)), Statine, Bêta - bloquants, Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)),
- la description de l'ECG (per critique ou non, normalité ou anormalité, sus décalage du segment ST, sous décalage du segment ST, négativation des ondes T, onde Q de nécrose),
- le dosage de la Troponine T ultrasensible (un seul dosage ou un cycle avec un deuxième dosage à trois heures du premier),
- la demande éventuelle de l'avis de l'interne de cardiologie de garde, s'étant déplacé ou par téléphone,
- le diagnostic final, le mode de sortie (domicile, hospitalisation dans un service, notamment en Cardiologie),
- le traitement de sortie.

THESE: Douleur thoracique aux Urgences du 07/10/13 au 08/11/13

Etiquette

patient :

Quentin Landolff, Matthieu Godin, Nicolas Peschanski, Eric Durand, Luc-Marie Joly, H el ene Eltchaninoff

N  CPAGE.....

..... Age ans

Nom et prénom de patient DDN

(_ / _ / _)

Téléphone.....

Provenance du patient : SAMU_ / Pompiers_ / Médecin traitant_ / Domicile_

Caractéristiques de la douleur thoracique : Durée : _ h _ min Intensité (EVN) : _ / 10

Sensibilité TNT : oui_ non_ non fait_ Calm e par le repos : oui_ non_

Médio-thoracique : oui_ non_

Rétro sternale : oui_ non_

Constrictive : oui_ non_

Irradiations : bras gauche_ / cou_ / m choires_ / dos_

A l'effort : oui_ non_ Au repos : oui_ non_ A l'inspiration profonde : oui_ non_

Identique à des épisodes douloureux étiquetés : oui_ non_

Coronariens : oui_ non_

ATCD cardio-vasculaires :

Coronaropathie / Cardiopathie ischémique : oui_ non_

Traitement(s) cardiologique(s)   l'entrée : KARDEGIC_ / PLAVIX_ , EFIENT_ , BRILIQUE_ / STATINE_ / BETA-BLOQUANTS_ / IEC_

Facteurs de risque cardio-vasculaires :

Tabac : oui_ non_

Diabète : oui_ non_

HTA : oui_ non_

Surcharge pondérale/obésité (IMC > 25) : oui_ non_

Dyslipidémie : oui_ non_

ATCD cardiologiques familiaux : oui_ non_

Caractéristiques ECG :

Per critique : oui_ non_

· ECG normal : oui_ non_

· ECG anomalies spécifiques : **Sus ST** oui_ non_ / **Sous ST** oui_ non_ / **Ondes T négatives** oui_ non_ / **Onde Q de nécrose** oui_ non_

Résultats Troponine Tc: Tropo 1 = __ , __ ng/ml Tropo 2 (> H3) = __ , __ ng/ml

Avis cardiologique : D plac _ / T l phonique_ / Aucun_

Orientation définitive : USI CARDIO CHU_ / USIC Saint-Hilaire_ / Cardiologie CHU non-USI_ / Autres services_ / UHCD_ / Domicile_

Diagnostic final retenu : Traitement de sortie : KARDEGIC_ / PLAVIX_ , EFIENT_ , BRILIQUE_ / STATINE_ / BETA-BLOQUANTS_ / IEC_ / NATISPRAY_

Figure 9 : Fiche de recueil des patients à leur arrivée aux Urgences.

Seuls 50 questionnaires ont été remplis par les médecins urgentistes.

Les dossiers médicaux des 3402 patients ayant consulté aux Urgences médicales du CHU Charles Nicolle de Rouen durant cette période pour n'importe quel motif (douleur thoracique ou autre) ont donc dû être vérifiés pour éviter les biais d'inclusion et ainsi inclure le plus grand nombre de malades possible, afin d'avoir un recueil le plus exhaustif possible.

c. Suivi à 1 mois

Dans le cadre du suivi, un recueil téléphonique a été réalisé à 1 mois pour connaître le devenir des patients et donc savoir: ^(Figure 10)

- s'ils avaient eu de nouvelles douleurs thoraciques, identiques ou non aux précédentes, typiques d'une origine coronarienne ou non,
- s'ils étaient vivants ou non,
- s'ils avaient vu en consultation leur médecin traitant ou un cardiologue depuis la sortie,
- s'ils avaient eu des examens complémentaires cardiologiques (ECG, épreuve d'effort, scintigraphie myocardique, échographie cardiaque transthoracique, échographie cardiaque de stress à la dobutamine, coroscanner, imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque, coronarographie),
- s'ils avaient été réhospitalisés au CHU Charles Nicolle de Rouen ou dans un autre hôpital, pour un motif cardiologique ou non,
- si leur traitement de sortie avait été modifié par le médecin traitant ou le cardiologue traitant.

THESE: Rappel Douleur thoracique à 1 mois

Quentin Landolff, Matthieu Godin, Nicolas Peschanski, Eric Durand, Luc-Marie Joly, H el ene Eltchaninoff

N  CPAGE..... Age ans
Nom et prénom de patient DDN (_ / _ / _)
Téléphone.....

Vivant : oui / non

Compléter FDRCV ou autres :

Consulte auprès de : MT_ oui / non Cardiologue_ oui / non
Urgences_ oui / non Service cardiologie_ oui / non

Bilan réalisé : EE ou scinti ou echo dobu

Scanner coronaire

Coronarographie /APTL

RP ou scanner autre

Autre

Pour Nouvelle Douleur thoracique : oui_ / non_

identique à la précédente consult ou hospit : oui_ / non_

Réhospitalisation : oui / non

Quand ? Cause ? Diagnostic retenu ?

Ttt actuel : Kardegic / Plavix-Brilique- Efient / B- / TNT patch / Statines / IEC

Avis cardiologique aux urgences : D plac _ / T l phonique_ / Aucun_

Hospitalisation : oui_ / non_ : USI CARDIO CHU_ / USIC Saint-Hilaire_ / Cardiologie CHU
non-USI_ / Autres services_ / UHCD_ / Domicile_

Caractéristiques ECG :

Per critique : oui_ non_

· ECG normal : oui_ non_

· ECG anomalies spécifiques : Sus ST oui_ non_ / Sous ST oui_ non_ / Ondes T négatives oui_ non_ / Onde Q de nécrose oui_ non_

Résultats Troponine Tc : Tropo 1 = __, __ ng/ml Tropo 2 (> H3) = __, __ ng/ml

Diagnostic final retenu :

Traitement de sortie : KARDEGIC_ / PLAVIX_ , EFIENT_ , BRILIQUE_ /
STATINE_ / BETA-BLOQUANTS_ / IEC_ / NATISPRAY_

Figure 10 : Fiche de recueil lors de l'appel téléphonique à 1 mois.

d. Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée par le test exact de Fisher pour les comparaisons de distributions (variables qualitatives). Pour les données quantitatives à distribution non normale, un test non paramétrique (test de Mann - Whitney - Wilcoxon) a été utilisé. Le seuil de significativité retenu était celui de 5%.

Les variables cliniques les plus pertinentes (les plus prédictives d'une hospitalisation en Cardiologie en analyse univariée avec un $p < 0,1$) ont été incluses dans une analyse multivariée de type régression logistique pas à pas afin d'affiner les résultats et de déterminer à l'aide d'un score quels étaient les facteurs cliniques, plus ou moins indépendants, statistiquement les plus prédictifs d'une hospitalisation en Cardiologie pour aboutir à un score.

Le logiciel SPSS a été utilisé pour ces différentes analyses.

III) RESULTATS

a. Recueil

Durant la période d'inclusion du 7 octobre au 7 novembre 2013, 3402 patients ont consulté aux Urgences, dont 380 pour une douleur thoracique (ce qui représente 372 malades différents car 6 patients ont consulté deux fois et 1 patient trois fois), soit 11% des hospitalisations aux Urgences médicales du CHU Charles Nicolle de Rouen. ^(Figure 11)

Les médecins urgentistes ont rempli la fiche de recueil pour 50 patients, soit pour 13,2% seulement des patients s'étant présentés aux Urgences durant la période d'inclusion.

Ainsi, les 330 patients restants ont été inclus grâce à un travail rétrospectif quotidien réalisé le lendemain de leur hospitalisation aux Urgences.

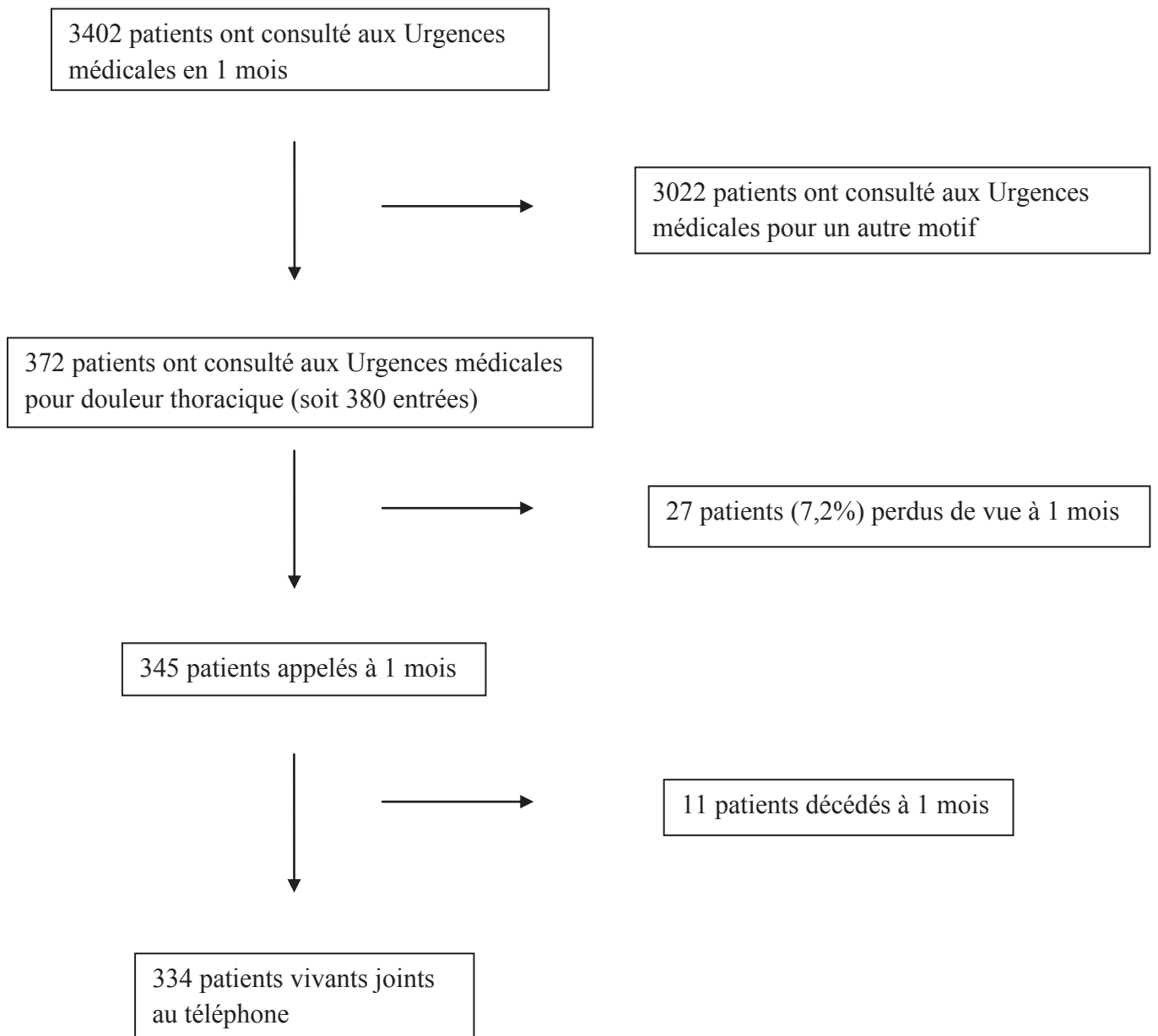


Figure 11 : Diagramme de flux.

b. Analyse démographique

Notre population de 380 entrées pour douleur thoracique comportait 207 patients de sexe masculin (54,5%) et 173 de sexe féminin (45,5%).

L'âge moyen des patients était de 51 ans, l'âge médian 48,5 ans, l'âge minimum 16 ans, l'âge maximum 94 ans.

Concernant les facteurs de risque cardiovasculaire, on retrouvait 135 patients (35,5%) tabagiques, 129 (34%) hypertendus, 43 (11,3%) diabétiques, 96 (25,3%) ayant une hypercholestérolémie, 46 (12,1%) en surpoids (avec un indice de masse corporelle supérieure à 25 kg/m²), 35 (9,2%) ayant une notion de coronaropathie familiale. (Figure 12)

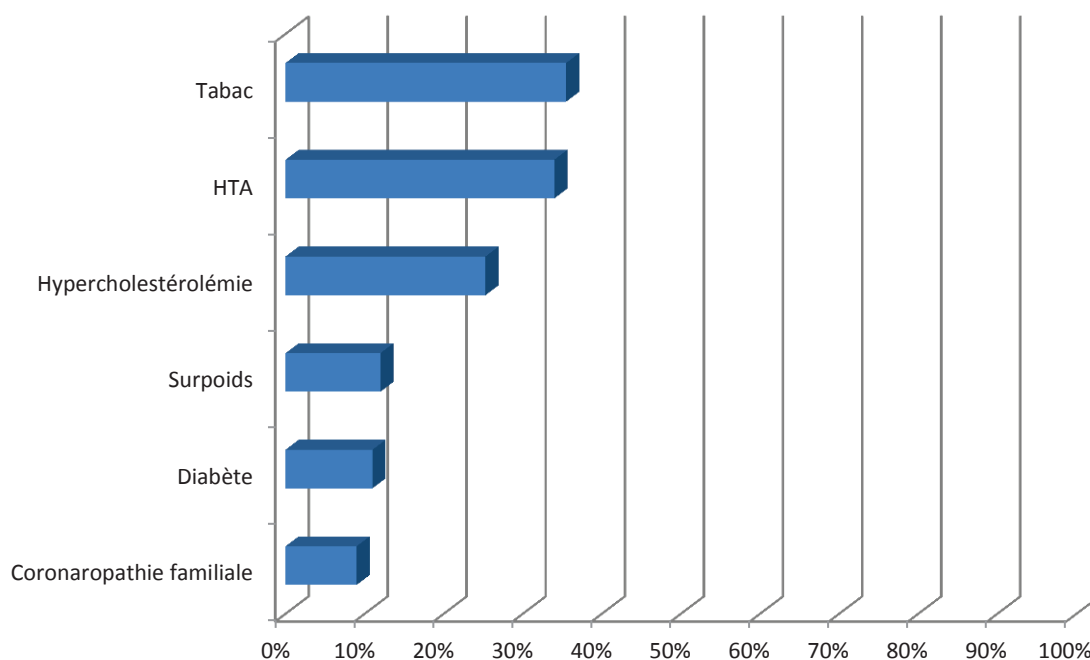


Figure 12 : Facteurs de risque cardiovasculaire.

Concernant le traitement à l'entrée aux Urgences, 58 patients (15,3%) prenaient du Kardégic®, 20 (5,3%) du Plavix®, 3(0,8%) de l'Efient®, 3(0,8%) du Brilique®, 71 (18,7%) une statine, 66 (17,4%) un bêta - bloquant et 43 (11,3%) un IEC. (Figure 13)

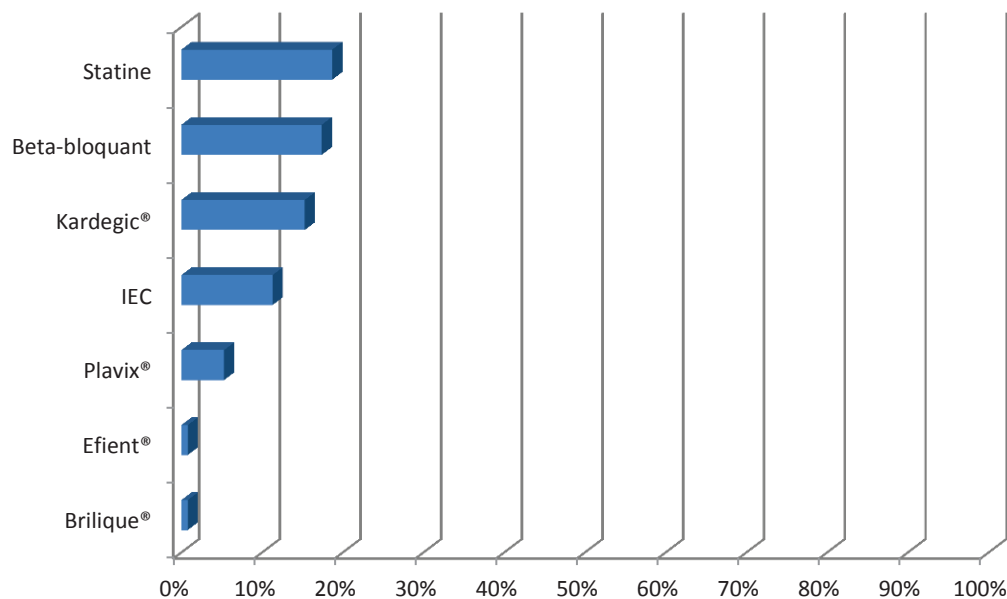


Figure 13 : Traitement à l'arrivée aux Urgences.

On retrouvait un antécédent médical personnel de cardiopathie ischémique chez 50 patients (13,1 %).

Parmi ces 50 patients (ayant une cardiopathie ischémique connue), 21 (42%) ont été hospitalisés en Cardiologie dont 15 (30%) avec comme diagnostic final un nouveau SCA.

c. Mode d'arrivée aux Urgences

Concernant le mode d'arrivée aux Urgences, 45 patients (11,8%) ont été amenés par le SAMU, 45 (11,8%) par les pompiers (probablement après avoir été régulés par le SAMU). (Figure 14)

52 (13,7%) ont été adressés par le médecin traitant et 238 (62,7%) se sont présentés de façon spontanée aux Urgences.

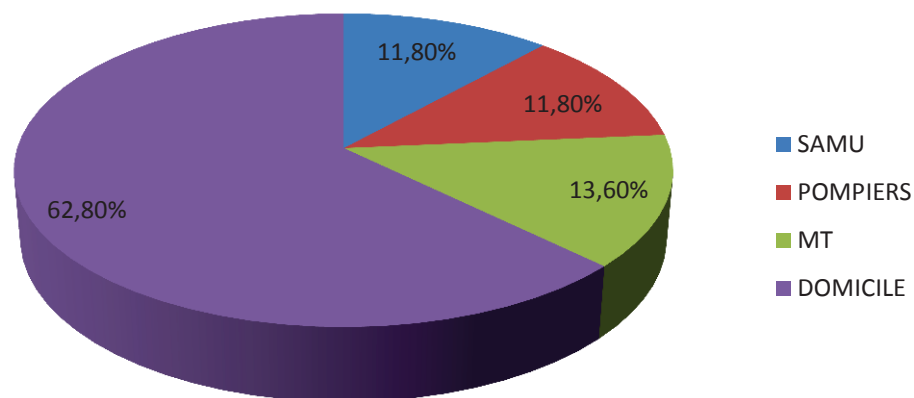


Figure 14 : Mode d'arrivée aux Urgences.

d. Sémiologie de la douleur thoracique

Concernant les caractéristiques de la douleur thoracique, 217 patients (57,1%) avaient une douleur médio - thoracique, 204 (53,7%) rétrosternale, 162 (42,6%) constrictive, 66 (17,4%) augmentée à l'inspiration profonde, 64 (16,8%) irradiant dans le bras gauche, 9 (2,4%) irradiant dans le cou, 17 (4,5%) irradiant dans la mâchoire, 19 (5%) irradiant dans le dos, 58 (15,3%) une douleur thoracique à l'effort, 362 (95,3%) au repos, 17 (4,5%) calmée par le repos, 53 (13,9%) identique à une douleur thoracique ancienne, 15 (3,9%) à une douleur thoracique ancienne étiquetée coronarienne. (Figure 15)

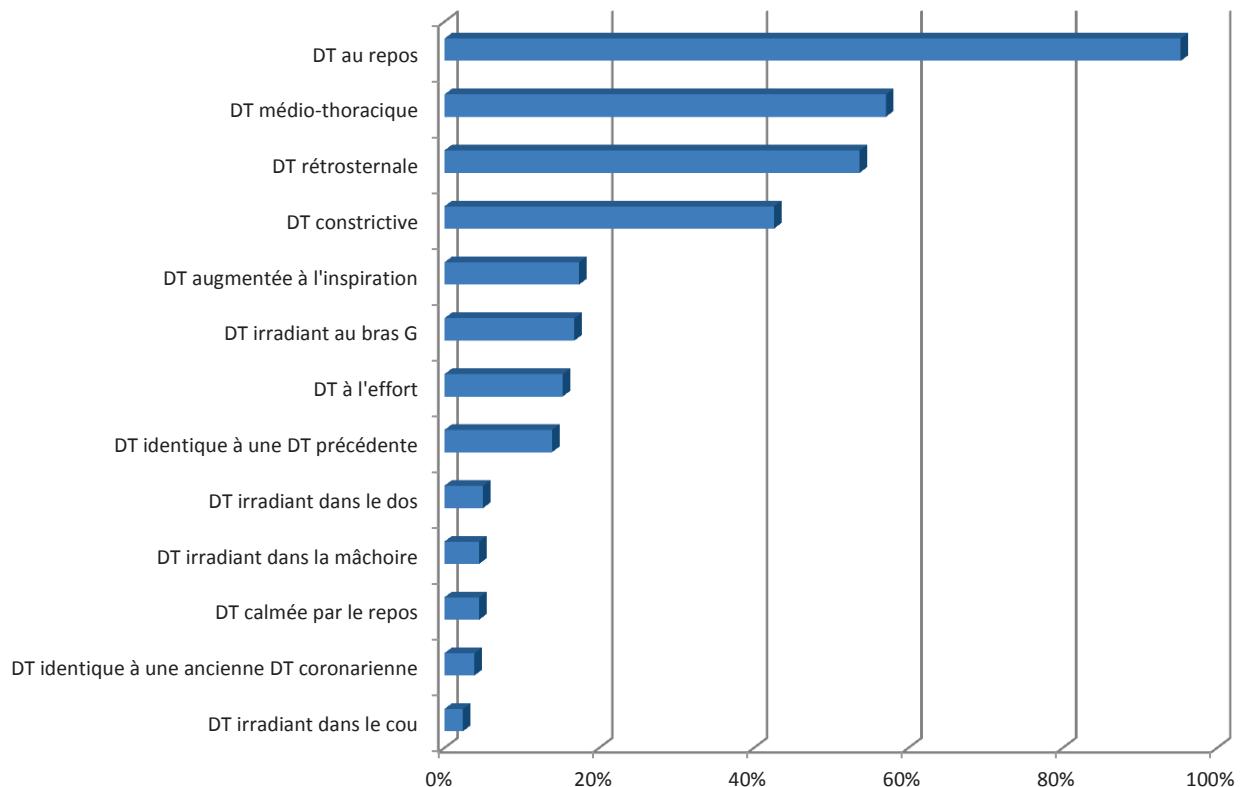


Figure 15 : Caractéristiques de la douleur thoracique (DT).

Ainsi, une douleur thoracique typique d'une origine coronarienne, définie comme une douleur associant les caractères : médio - thoracique, rétrosternal et constrictif a motivé la venue aux Urgences de 125 patients (32,9%)

Parmi les 125 patients ayant consulté pour une douleur thoracique typique d'une origine coronarienne, seuls 40 (32%) ont été hospitalisés en Cardiologie.

Parmi les 85 patients ayant présenté une douleur thoracique typique d'une origine coronarienne et n'ayant pas été hospitalisés en Cardiologie, seul 1 patient (1,2%) dont le diagnostic final était un angor stable a été hospitalisé dans le mois en Cardiologie, à la Clinique Saint-Hilaire, à la demande du cardiologue traitant et a bénéficié d'une revascularisation coronaire.

L'utilisation du test à la Trinitrine aux Urgences a été faible, pour seulement 44 patients (11,6%). Ce test était couplé ou non avec la réalisation d'un ECG. Parmi ces 44 patients, une douleur thoracique trinitro - sensible a été retrouvée chez 7 patients (15,9%).

e. Electrocardiogramme

Tous les patients sauf 1 ont eu un ECG aux Urgences.

Un ECG per-critique a été réalisé chez 309 patients (81,3%) ; il était normal chez 199 patients (64,4%).

Un ECG normal était retrouvé chez 241 patients (63,4%).

Ainsi, un ECG avec des troubles de la repolarisation évocateurs d'une pathologie coronarienne (sus décalage du segment ST, sous décalage du segment ST, négativation des ondes T, onde Q de nécrose) était constaté chez 73 patients (19,2%).

Parmi les patients ayant des troubles de la repolarisation à l'ECG, 19 (26%) avaient un ECG avec un sus décalage du segment ST, 18 (24,7%) un sous décalage, 36 (49,3%) des ondes T négatives, 15 (20,6%) des ondes Q.

Parmi les 70 patients hospitalisés en Cardiologie, un ECG avec des troubles de la repolarisation évocateurs d'une pathologie coronarienne était retrouvé chez 40 patients (57,1%).

Ainsi, un ECG avec des troubles de la repolarisation évocateurs d'une pathologie coronarienne n'a pas entraîné une hospitalisation en Cardiologie pour 33 patients (45,2%). Parmi ces 33 patients, 22 étaient rentrés à domicile. A 1 mois, 17 avaient vu leur médecin traitant et / ou un cardiologue, 1 a consulté dans le mois aux Urgences pour une douleur intercostale et 1 a été perdu de vue.

f. Evaluation biologique

Un dosage de Troponine T ultrasensible a été réalisé chez 326 patients (85,8%).

Un cycle de Troponine T ultrasensible (2 dosages à au moins 3h d'intervalle) a été réalisé chez 107 patients (28,1%).

Le dosage de Troponine T ultrasensible était anormal (supérieur ou égal à 14 pour le premier et / ou le deuxième dosage) chez 89 patients (23,4%). Parmi ces 89 patients, un ECG avec des troubles de la repolarisation évocateurs d'une pathologie coronarienne (sus décalage du segment ST, sous décalage du segment ST, négativation des ondes T, onde Q de nécrose) était retrouvé chez 36 patients (40,4%).

Chez les patients hospitalisés, la médiane du premier dosage de Troponine T ultrasensible était 62,5 (min : 3, max : 3760), contre 4 (min : 3, max : 81) chez les patients non hospitalisés.

Chez les patients hospitalisés, la médiane du deuxième dosage de Troponine T ultrasensible était 138,5 (min : 3, max : 5190), contre 9 (min : 3, max : 134) chez les patients non hospitalisés.

Parmi les 70 patients hospitalisés en Cardiologie, 3 (4,3%) n'ont pas eu un dosage de Troponine T ultrasensible aux Urgences et un dosage anormal était constaté chez 54 patients (77,1%).

Parmi les 310 patients non hospitalisés en Cardiologie, 51 (13,4%) n'ont pas eu un dosage de Troponine T ultrasensible aux Urgences et un dosage anormal était constaté chez 39 patients (10,2%).

Les caractéristiques générales des 380 entrées étaient donc les suivantes: (Tableau 1)

Caractéristiques générales des 380 entrées	Pourcentage (%)
<i>Sexe</i>	
Sexe masculin	54,5
<i>Mode d'arrivée</i>	
Amenés par le SAMU	11,8
Amenés par les pompiers	11,8
Adressés par le médecin traitant	13,7
Ayant consulté spontanément	62,7
<i>Facteurs de risque cardiovasculaires</i>	
Coronaropathie connue	13,1
Tabagisme actif	35,5
HTA	34
Surpoids	12,1
Hypercholestérolémie	25,3
Diabète	11,3
Coronaropathie familiale	9,2
<i>Traitement à l'entrée</i>	
Sous KARDEGIC®	15,3
Sous PLAVIX®	5,3
Sous EFIENT®	0,8
Sous BRILIQUE®	0,8
Sous Statine	18,7
Sous Bêta-bloquant	17,4
Sous IEC	11,3
<i>Caractéristique de la DT</i>	
Douleur thoracique typique d'un SCA	32,9
<i>Caractéristiques ECG</i>	
ECG percritique	81,3
ECG normal	63,4
ECG avec troubles de la repolarisation évocateurs d'un SCA	19,2
<i>Troponine</i>	
Troponine Tc anormale (>14)	23,4

Tableau 1 : Caractéristiques générales des 380 entrées.

g. Avis spécialisé cardiologique

L'interne de cardiologie de garde s'est déplacé aux Urgences pour 100 patients (26,3%). Il a donné un avis téléphonique pour 24 patients (6,3%). Pour 252 patients (67,4%), son avis n'a pas été sollicité. (Figure 16)

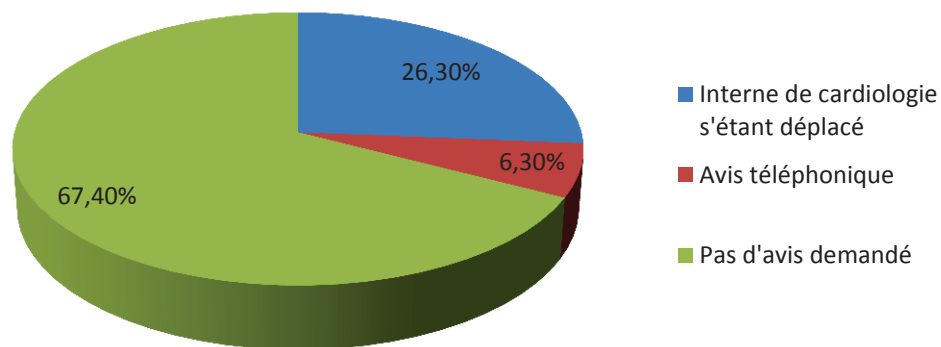


Figure 16 : Avis de l'interne de cardiologie.

Parmi les 100 patients pour lesquels l'interne de cardiologie a été amené à se déplacer, 66 (66%) ont été hospitalisés en Cardiologie.

Un ECG avec des troubles de la repolarisation évocateurs d'une pathologie coronarienne était constaté chez 53 patients (53%). Quant au dosage de Troponine T ultrasensible, il était anormal chez 67 patients (67%).

Parmi les 24 patients pour lesquels l'interne de cardiologie a donné un avis téléphonique, seuls 4 (16,6%) ont été hospitalisés en Cardiologie.

h. Devenir des patients

102 patients (26,8%) ont donc été hospitalisés après leur passage aux Urgences dans un service de Médecine ou de Chirurgie, dont 70 (18,4%) en Cardiologie : 68 au CHU Charles Nicolle de Rouen et 2 à la Clinique Saint-Hilaire.

2 patients ont été hospitalisés en Cardiologie après avoir été hospitalisés 24 heures à l'Unité d'Hospitalisation de Courte Durée (UHCD) pour un manque de place initialement en Cardiologie au CHU Charles Nicolle de Rouen.

Concernant les 32 patients hospitalisés dans d'autres services (8,4%), 9 patients l'ont été en Médecine interne, 7 en Pneumologie, 4 en Gériatrie, 4 à l'UHCD (dont 2 ont été transférés en cardiologie le lendemain), 2 en Hépto- gastro-entérologie, 1 en Chirurgie cardiaque, 1 en Chirurgie thoracique, 1 en Hématologie à Becquerel, 1 en Maladie infectieuse, 1 en Neurologie et 1 en Psychiatrie. (Figure 17)

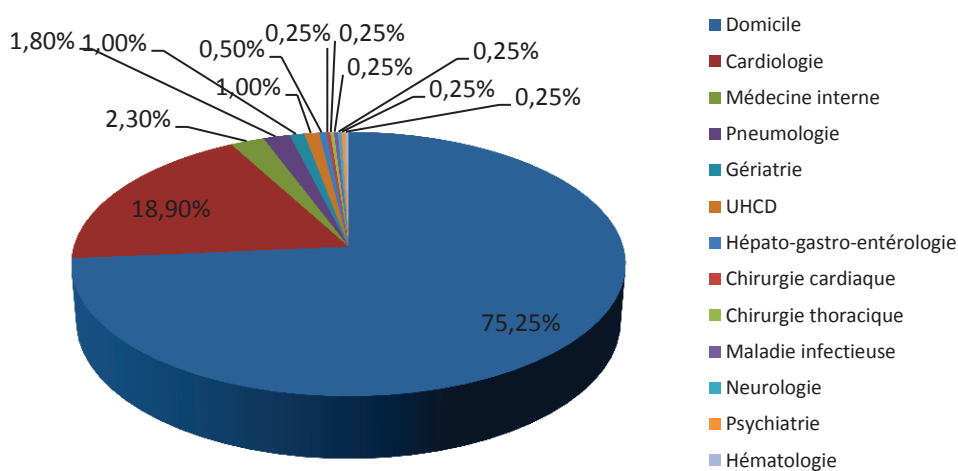


Figure 17 : Services d'hospitalisation.

i. Devenir des patients ayant consulté plusieurs fois

Parmi les 7 patients qui ont consulté au moins deux fois aux Urgences pour douleur thoracique, 2 avaient été hospitalisés dès la première fois en Cardiologie et 1 en Chirurgie thoracique pour une dissection aortique, soit 3 patients hospitalisés. Parmi ces 3 patients, 1 a été réhospitalisé lors de la deuxième consultation aux Urgences, mais en Médecine interne pour récurrence d'un épanchement péricardique.

1 patient sur les 7 était rentré à domicile la première fois et a été hospitalisé en Cardiologie la deuxième fois mais le diagnostic finalement retenu était un spasme oesophagien.

1 patient sur les 7, après avoir été hospitalisé la première fois en Cardiologie pour un SCA traité médicalement, a été réhospitalisé la deuxième fois dans le même service pour un SCA mais est décédé à l'âge de 89 ans malgré une revascularisation coronaire par stenting du tronc commun, de l'artère interventriculaire antérieure et de l'artère circonflexe.

j. Diagnostics de sortie

Les diagnostics finals des 380 consultations aux Urgences pour douleur thoracique étaient multiples et variés, et le plus souvent d'origine non cardiovasculaire.

Le diagnostic final retenu était un SCA pour 36 patients (9,5%), avec sus décalage du segment ST pour 13 patients (3,4%) et sans sus décalage du segment ST dont 1 syndrome de Tako - Tsubo (ou IDM lié au stress) pour 23 patients (6,1%).

Les autres causes d'entrée pour douleur thoracique étaient multiples. (Figure 18)

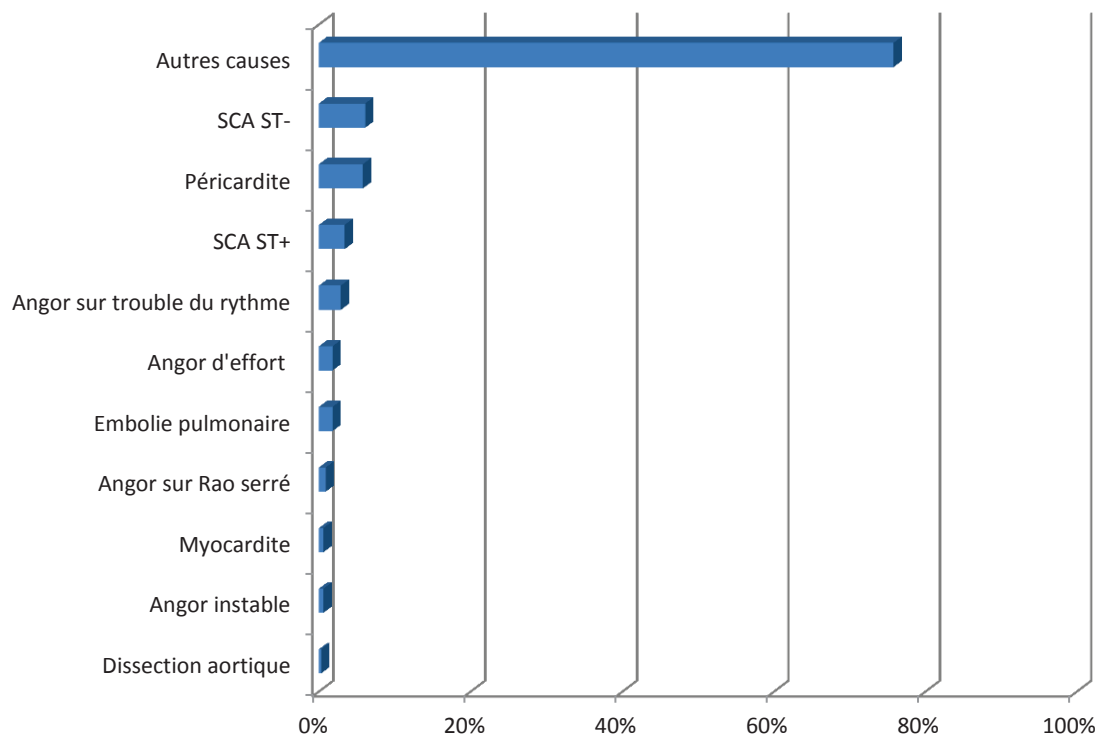


Figure 18 : Diagnostics finals.

Ces multiples causes de douleur thoracique étaient les suivantes:

- *Causes cardiaques* : (pour 91 patients)
 - angor stable (6)
 - angor fonctionnel sur arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (AC/FA) rapide (6)
 - angor fonctionnel sur flutter auriculaire (2)
 - angor fonctionnel sur rétrécissement aortique serré (4)
 - angor fonctionnel sur tachycardie jonctionnelle (2)
 - angor fonctionnel sur tachycardie ventriculaire (2)
 - angor instable (1)
 - décollement ou épanchement péricardique (22)
 - dissection aortique (1)
 - embolie pulmonaire (7)
 - myocardite (2)
 - SCA (36)

- *Causes pulmonaires* : (pour 25 patients)
 - bronchite aiguë virale (6)
 - cancer pulmonaire (1)
 - épanchement pleural (3)
 - exacerbation de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) (1)
 - pneumopathie (10)
 - pneumothorax (3)
 - tuberculose pulmonaire (1)

- *Causes digestives* : (pour 19 patients)
 - angor mésentérique (1)
 - colique hépatique (1)
 - épigastalgies (3)
 - oesophagite ou reflux gastro - oesophagien (12)
 - pancréatite aiguë (1)
 - spasme oesophagien (1)

- *Causes hématologiques* : (pour 1 patient)
 - syndrome myélodysplasique (1)

- *Causes psychiatriques* : (pour 49 patients)
 - crise d'angoisse (49)

- *Autres causes* : (pour 195 patients)
 - contracture musculaire (10)
 - contusion costale (1)
 - déchirure musculaire (2)
 - douleur articulaire (1)
 - douleur costale (1)
 - douleur d'origine indéterminée (116)
 - douleur intercostale (22)
 - douleur secondaire à un kyste du sein (1)
 - douleur pariétale (37)
 - douleur secondaire à une sternotomie (1)
 - précordialgies (3)

k. Traitement de sortie des patients ayant eu un SCA

Le diagnostic final était donc un SCA pour 36 patients (9,5%), soit pour 22 hommes et 14 femmes.

De nombreuses études ont démontré que les femmes étaient moins bien traitées que les hommes⁷³⁻⁷⁷. Ceci semblait être également le cas dans notre étude.

(Tableau 2)

Traitements de sortie	Chez 22 hommes dont 1 décès (%)	Chez 14 femmes dont 1 décès (%)
<i><u>Anti-agrégants plaquettaires</u></i>		
Kardegic®	100	92,3
Plavix®	38	53,8
Efient®	9,5	0
Brilique®	38	30,8
Double anti-agrégation	85,7	76,9
<i><u>Statine</u></i>	95,2	84,6
<i><u>Bêta-bloquant</u></i>	85,7	76,9
<i><u>IEC</u></i>	76,2	38,5

Tableau 2 : Traitements de sortie des patients hospitalisés en Cardiologie pour un SCA.

I. Suivi à 1 mois

Tous les patients ont été appelés à 1 mois par téléphone dans le cadre du suivi.

Le pourcentage de perdus de vue (7,2%) a été relativement faible, soit 27 patients qui n'ont pas pu être joints.

Le décès a été constaté pour 11 patients (2,9%).

L'âge moyen des patients décédés étaient 82 ans, l'âge médian 89 ans, l'âge minimum 57 ans, l'âge maximum 93 ans.

Les causes de décès étaient multiples : SCA sans sus décalage du segment ST pour 5 patients, SCA avec sus décalage du segment ST pour 1 patient, AVC pour 1 patient, syndrome myélodysplasique pour 1 patient, SDRA pour 1 patient, cancer du sein pour 1 patient , épanchement pleural gauche pour 1 patient.

Parmi les 11 patients décédés à 1 mois, 4 avaient été hospitalisés en Cardiologie, 2 avaient été hospitalisés en Gériatrie, 2 à l'UHCD (dont 1 avait été ensuite transféré en Cardiologie), 1 en Médecine interne, 1 en Pneumologie et 1 en Hématologie.

Parmi les 380 consultations aux Urgences pour douleur thoracique, le médecin traitant en avait revu 264 (69,5%), le cardiologue 61 (16%) à 1 mois.

Parmi les 70 patients hospitalisés en Cardiologie, le médecin traitant en avait revu 56 (80%) à 1 mois et le cardiologue 23 (32,9%).

Parmi les 310 patients non hospitalisés en Cardiologie, 38 (12,3%) avait revu un cardiologue à 1 mois.

Seul 1 patient a eu une modification par le médecin traitant de son traitement instauré en Cardiologie avec une adaptation du traitement anti - hypertenseur et un arrêt des IEC.

Une seule hospitalisation au cours du mois suivant leur consultation initiale aux Urgences, aucune pour un SCA, a été constatée chez 14 patients (3,7%).

Entre leur sortie et le suivi à 1 mois, une échographie cardiaque transthoracique (ETT) a été réalisée chez 11 patients (2,9%), une épreuve d'effort chez 8 patients (2,1%), une scintigraphie myocardique chez 2 patients (0,5%), une coronarographie chez 2 patients (0,5%), un coroscanner chez 1 patient (0,26%). Aucun n'a eu une échographie cardiaque de stress à la dobutamine ou une IRM cardiaque. (Figure 19)

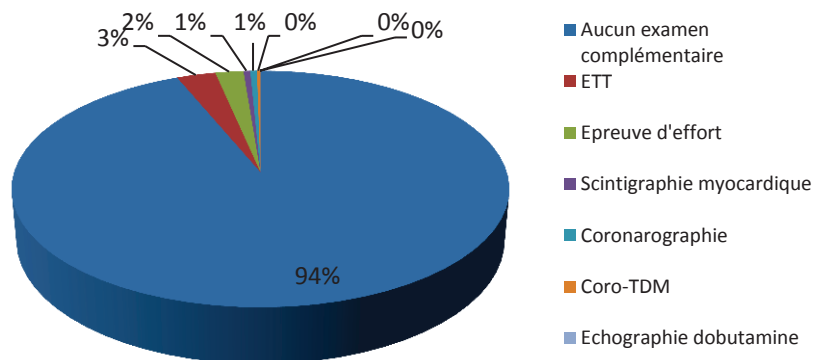


Figure 19 : Examens complémentaires réalisés à 1 mois.

m. Facteurs prédictifs d'hospitalisation en Cardiologie

Les facteurs prédictifs d'hospitalisation en Cardiologie étaient :

- une arrivée aux Urgences par le SAMU (25,3% des patients hospitalisés (H), 8,6 % des patients non hospitalisés (NH), $p < 0.001$),
- un âge supérieur à 40 ans (90,1% des H, 57% des NH, $p < 0,001$), un antécédent personnel de cardiopathie ischémique (21,3% des H, 11,2% des NH, $p = 0,024$), de diabète (21,3% des H, 8,9% des NH, $p = 0,004$), d'HTA (65,3% des H, 26,4% des NH, $p < 0,001$) , de surpoids (30,7% des H, 7,6% des NH, $p < 0,001$), d'hypercholestérolémie (44% des H, 20,8% des NH, $p < 0,001$),
- un traitement habituel par Kardégic® (28% des H, 12,2% des NH, $p = 0,001$), Statine (32% des H, 15,5% des NH, $p = 0,002$), Bêta - bloquants (36% des H, 12,9% des NH, $p < 0,001$) ou IEC (21,3% des H, 8,9% des NH, $p = 0,004$),
- une douleur médio - thoracique (73,3% des H, 53,1% des NH, $p = 0,002$), rétrosternale (74,7% des H, 48,5% des NH, $p < 0,001$), constrictive (57,3% des H, 38,9% des NH, $p = 0,004$), irradiant au bras gauche (28% des H, 14,2% des NH, $p = 0,006$), irradiant dans la mâchoire (12% des H, 2,6% des NH, $p = 0,002$) , identique aux douleurs angineuses précédentes du patient (12% des H, 2% des NH, $p < 0,001$),

- des troubles de la repolarisation typiques d'un SCA à l'ECG (sus décalage du segment ST (20% des H, 1,3% des NH, $p < 0,001$), sous décalage du segment ST (20% des H, 1% des NH, $p < 0,001$), négativation des ondes T (25,3% des H, 5,7% des NH, $p < 0,001$), onde Q de nécrose (13,3% des H, 1,7% des NH, $p < 0,001$)),

- un déplacement de l'interne de cardiologie de garde aux Urgences (93,3% des H, 9,9% des NH, $p < 0,001$). (Tableau 3)

Facteurs prédictifs d'hospitalisation en Cardiologie	Pourcentage chez les H (%)	Pourcentage chez les NH (%)	p
<i><u>Mode d'arrivée</u></i>			
Arrivée par le SAMU	25,3	8,6	< 0,001
<i><u>Facteurs de risque cardiovasculaires</u></i>			
Age > 40 ans	90,1	57	< 0,001
Cardiopathie ischémique	21,3	11,2	0,024
Diabète	21,3	8,9	0,004
HTA	65,3	26,4	< 0,001
Surpoids	30,7	7,6	< 0,001
Hypercholestérolémie	44	20,8	< 0,001
<i><u>Traitement à l'entrée</u></i>			
Sous Kardegic®	28	12,2	< 0,001
Sous Statine	32	15,5	0,002
Sous Bêta-bloquants	36	12,9	< 0,001
Sous IEC	21,3	8,9	0,004
<i><u>Caractéristiques de la DT</u></i>			
DT médio-thoracique	73,3	53,1	0,002
DT rétrosternale	74,7	48,5	< 0,001
DT constrictive	57,3	38,9	0,004
DT irradiant au bras G	62,8	14,2	0,006
DT irradiant à la mâchoire	12	2,6	0,002
DT identique au précédent SCA	12	2	< 0,001
<i><u>Caractéristiques ECG</u></i>			
ECG avec sus ST	20	1,3	< 0,001
ECG avec sous ST	20	1	< 0,001
ECG avec ondes T –	25,3	5,7	< 0,001
ECG avec ondes Q	13,3	1,7	< 0,001
<i><u>Avis de l'interne de cardiologie</u></i>			
Interne de cardiologie déplacé	93,3	9,9	< 0,001

Tableau 3 : Facteurs prédictifs d'hospitalisation en Cardiologie.

De plus, les facteurs prédictifs de non hospitalisation en Cardiologie étaient :

- une consultation « spontanée » aux Urgences sans une consultation préalable auprès du médecin traitant (66,7% des NH, 49,3% des H, $p = 0,007$),
- un ECG normal (77,7% des NH, 14,7% des H, $p < 0,001$). (Tableau 4)

Facteurs prédictifs de non hospitalisation en Cardiologie	Pourcentage chez les H (%)	Pourcentage chez les NH (%)	p
<i>Mode d'arrivée</i>			
Arrivée spontanée	49,3	66,7	0,007
<i>Caractéristiques ECG</i>			
ECG normal	14,7	77,7	< 0,001

Tableau 4 : Facteurs prédictifs de non hospitalisation en Cardiologie.

Enfin, les facteurs n'étant pas prédictifs d'une hospitalisation en Cardiologie étaient :

- une arrivée avec les pompiers (11,6% des NH, 13,3% des H, $p = 0,69$), une arrivée après avoir été adressé par le MT (14,2% des NH, 12% des H, $p = 0,71$),
- le sexe du patient (46,9 % des NH sont des femmes, 53,1% des hommes, 40% des H sont des femmes, 60% des hommes, $p = 0,3$), un tabagisme actif ou sevré (34% des NH, 42,7% des H, $p = 0,179$), un antécédent familial de coronaropathie (12% des H, 8,6% des NH, $p = 0,375$),
- un traitement habituel par Plavix® (4,3% des NH, 9,3% des H, $p = 0,088$), Efient® (1% des NH, 0% des H, $p = 0,616$) ou Brilique® (0,7% des NH, 1,3% des H, $p = 0,486$),
- une persistance de la douleur thoracique à l'arrivée aux Urgences (83,3% des NH, 78,7% des H, $p = 0,396$), un caractère trinitro - sensible de la douleur thoracique (8% des NH, 26,3% des H, $p = 0,21$), le fait que la douleur thoracique diminue à l'arrêt de l'effort (4,6% des NH, 4% des H, $p = 1$), une augmentation de la douleur thoracique à l'inspiration profonde (19,1% des NH, 10,7% des H, $p = 0,09$), une irradiation de la douleur thoracique dans le cou (1,7% des NH, 5,3% des H, $p = 0,08$), une irradiation de la douleur thoracique dans le dos (5% des NH, 5% des H, $p = 1$), une présence de la douleur thoracique à l'effort (16,5% des NH, 10,8% des H, $p = 0,28$), une présence de la douleur thoracique au repos (95,7% des NH, 96% des H, $p = 1$), une similarité

de la douleur thoracique avec des douleurs thoraciques précédentes (12,5% des NH , 20% des H, $p = 0,098$),

- la nécessité d'un avis téléphonique à l'interne de garde de cardiologie (6,3% des NH, 6,7% des H, $p = 1$). ^(Tableau 5)

En analyse de sous-groupe pour les patients âgés de plus de 40 ans, un tabagisme n'était pas non plus un facteur prédictif d'hospitalisation en Cardiologie (40,6% des H de plus de 40 ans, 30,9% des NH de plus de 40 ans, $p = 0,166$).

Facteurs non prédictifs d'hospitalisation ou non en Cardiologie	Pourcentage chez les H (%)	Pourcentage chez les NH (%)	p
<i><u>Mode d'arrivée</u></i>			
Arrivée par les pompiers	13,3	11,6	0,69
Adressé par le médecin traitant	12	14,2	0,71
<i><u>Facteurs de risque cardiovasculaires</u></i>			
Sexe masculin	60	53,1	0,3
Tabagisme actif ou sevré	42,7	34	0,179
Coronaropathie familiale	12	8,6	0,375
<i><u>Traitement habituel</u></i>			
Plavix®	9,3	4,3	0,088
Efient®	0	1	0,616
Brilique®	1,3	0,7	0,486
<i><u>Caractéristiques de la DT</u></i>			
Présente aux urgences	78,7	83,3	0,396
TNT sensible	26,3	8	0,21
Diminuant à l'arrêt de l'effort	4	4,6	1
Augmentée à l'inspiration	10,7	19,1	0,09
A l'effort	10,8	16,5	0,28
Au repos	96	95,7	1
Irradiant dans le cou	5,3	1,7	0,08
Irradiant dans le dos	5	5	1
Identique à des DT précédentes	20	12,5	0,098
<i><u>Avis de l'interne de cardiologie</u></i>			
Avis téléphonique	6,7	6,3	1

Tableau 5 : Facteurs non prédictifs d'hospitalisation en Cardiologie.

n. Score prédictif clinique d'hospitalisation en Cardiologie

Une régression logistique a également été réalisée afin d'affiner les résultats et de déterminer un score (de tri initial à utiliser avant la réalisation du dosage de la Troponine) comprenant les facteurs cliniques (plus ou moins indépendants), les plus prédictifs d'hospitalisation en Cardiologie.

6 paramètres cliniques étaient très prédictifs d'une hospitalisation en Cardiologie : une HTA ($p < 0,001$, OR = 3,57, IC 95% = 1,81 – 7,03), un surpoids avec un IMC supérieur à 25 kg/m² ($p < 0,001$, OR = 3,16, IC 95% = 1,37 – 7,31), un sus décalage du segment ST à l'ECG ($p < 0,001$, OR = 33,1 , IC 95% = 9,28 – 118), un sous décalage du segment ST à l'ECG ($p < 0,001$, OR = 14,57, IC 95% = 3,79 – 56,02), des ondes T négatives à l'ECG ($p < 0,001$, OR = 6,8, IC 95% = 2,96 – 15,58), une arrivée aux Urgences par le SAMU ($p < 0,001$, OR = 2,54, IC 95% = 1,09 – 5,87).

Ainsi, un score prédictif clinique d'une hospitalisation en Cardiologie (avant le dosage de la Troponine) a pu être établi aux vues de ces données, prenant en compte les 6 paramètres cliniques pré - cités, suivant leur imputabilité. (Tableau 5)

SCORE PREDICTIF D'UNE HOSPITALISATION EN CARDIOLOGIE	
HTA	1 POINT
SURPOIDS	1 POINT
ECG AVEC SUS-ST	3,5 POINTS
ECG AVEC SOUS-ST	2,5 POINTS
ECG AVEC ONDES T -	2 POINTS
ARRIVEE PAR LE SAMU	1 POINT
TOTAL	11 POINTS AU MAXIMUM

Tableau 6 : Score prédictif d'hospitalisation en Cardiologie.

Ce score purement clinique va de 0 à 11 points.

Le seuil a été fixé à 2 afin d'obtenir le meilleur rapport sensibilité / spécificité.

Ainsi, les patients ayant un score supérieur ou égal à 2 devraient être hospitalisés en Cardiologie, sans attendre le résultat du dosage de la Troponine.

Dans notre étude, chez les patients hospitalisés, 72% avaient un score supérieur ou égal à 2 (ce qui correspond à la sensibilité).

Chez les patients non hospitalisés, 84,5% avaient un score inférieur à 2 (ce qui correspond à la spécificité).

92,4% des patients ayant un score inférieur à 2 n'ont pas été hospitalisés (ce qui correspond à la valeur prédictive négative).

53,5% des patients ayant un score supérieur ou égal à 2 ont été hospitalisés (ce qui correspond à la valeur prédictive positive).

IV) DISCUSSION

a. Epidémiologie

Cette étude monocentrique, reflet d'une « photographie » à un moment M de l'activité des Urgences Médicales du CHU Charles Nicolle de Rouen sur 1 mois (entre octobre et novembre 2013), retrouve le chiffre d'environ 10% comme motif de consultation « douleur thoracique » dans le service des Urgences. Ce chiffre est similaire à ceux retrouvés dans la littérature, notamment dans l'étude de S. Goodacre ⁷⁸.

Le service d'Urgences du CHU Charles Nicolle de Rouen étant un des services d'Urgences français avec le plus gros volume de passages, un grand nombre de patients (372 patients correspondant à 380 entrées) a pu être inclus en 1 mois, et ce malgré la difficulté de recenser les 3402 patients ayant consulté aux Urgences durant la période d'inclusion, compte tenu du faible pourcentage (13,2%) de questionnaires remplis par les médecins urgentistes.

b. Facteurs de risque cardiovasculaire

Dans notre étude, un tiers des patients étaient tabagiques, un tiers hypertendus, environ 10% diabétiques, un quart avaient une hypercholestérolémie, environ 10% étaient en surpoids (avec un indice de masse corporelle supérieure à 25), environ 10% avaient une coronaropathie familiale.

Les pourcentages des facteurs de risque cardiovasculaire étaient similaires à ceux retrouvés dans les données de la littérature, notamment dans les études d'E. Durand¹ et de P. Amouyel⁷⁹.

Le faible pourcentage dans notre étude de patients ayant consulté aux Urgences pour douleur thoracique avec les facteurs de risque cardiovasculaire suivants: surpoids et coronaropathie familiale doit être pondéré. En effet, le poids, la taille (et donc l'IMC) et dans une moindre mesure les antécédents familiaux de coronaropathie étaient rarement notés dans les dossiers médicaux aux Urgences et les questionnaires ont été remplis à partir de ces données. Ces pourcentages semblent donc être minorés^{1, 79}. Ceci peut également être dû à un manque de puissance de notre étude, avec un nombre trop faible de patients inclus.

c. Facteurs prédictifs d'hospitalisation en Cardiologie

Dans notre étude, les facteurs prédictifs d'hospitalisation en Cardiologie étaient, comme vu précédemment : une arrivée aux Urgences par le SAMU, un âge supérieur à 40 ans, un antécédent personnel de cardiopathie ischémique (et donc le traitement médicamenteux l'accompagnant), des facteurs de risque cardiovasculaire (un diabète, une hypercholestérolémie, une HTA, un surpoids mais pas un tabagisme actif ou sévère et un antécédent de coronaropathie familiale), une douleur thoracique avec des critères typiques d'une origine coronarienne, un ECG anormal avec des troubles de la repolarisation évocateurs d'un SCA, une augmentation de la Troponine T ultrasensible supérieure à la normale, un déplacement aux Urgences de l'interne de cardiologie (au CHU de Rouen l'interne de cardiologie devant accepter les patients avant qu'ils soient hospitalisés en Cardiologie).

Un surpoids était un facteur prédictif d'hospitalisation en Cardiologie mais un biais de recueil existe : l'IMC est noté quasi systématiquement dans les dossiers médicaux d'entrée en Cardiologie mais très peu dans les dossiers médicaux aux Urgences.

Etonnamment, un tabagisme actif n'était pas un facteur prédictif d'hospitalisation en Cardiologie alors qu'il est admis, comme le démontrent les études de H. Patel ²³ et Véronique L. Roger ³⁷, qu'un tabagisme actif augmente le risque d'ischémie myocardique. Le jeune âge d'un bon nombre de patients tabagiques ayant consulté aux Urgences pour douleur thoracique et dont l'intoxication tabagique était vraisemblablement trop faible pour avoir entraîné une maladie coronaire pourrait expliquer ce résultat. En analyse de sous-groupe pour les patients de plus de 40 ans, un tabagisme n'était pas non plus un facteur prédictif d'hospitalisation en Cardiologie. Il est possible que les patients tabagiques soient plus sensibilisés au risque d'IDM en cas de douleur thoracique et donc consultent plus facilement au moindre symptôme que les non tabagiques, ce qui peut expliquer l'absence de significativité du tabagisme.

Enfin, un test positif à la Trinitrine n'était également pas un facteur prédictif d'hospitalisation en Cardiologie. Ceci peut s'expliquer par le faible pourcentage de patients (11,6%) ayant eu de la Trinitrine sublinguale (alors que 80% des patients étaient encore douloureux à leur arrivée aux Urgences), de surcroit y ayant répondu positivement. Il est vrai qu'il y a des faux positifs (non coronariens) au test à la Trinitrine notamment en cas de spasme oesophagien. Comme le démontre l'étude de EA. Shry ²¹, l'utilisation de la Trinitrine sublinguale avec réalisation d'un ECG avant et après la prise est pourtant un bon moyen diagnostique d'une douleur thoracique d'origine coronarienne ainsi qu'un bon moyen thérapeutique de faire céder cette douleur par la levée d'un éventuel spasme coronarien et de démontrer l'intérêt d'une mise sous dérivés nitrés intraveineux, soulageant ainsi les douleurs thoraciques du patient. Une information des médecins urgentistes à ce propos pourrait donc peut-être être utile devant la faible utilisation de la Trinitrine sublinguale aux Urgences. On peut penser que si le test à la Trinitrine avait été systématique, un test positif aurait été probablement prédictif d'hospitalisation en Cardiologie.

d. Mode d'arrivée aux Urgences

Dans notre étude, deux tiers des patients (62,8%) avaient consulté aux Urgences médicales du CHU Charles Nicolle de Rouen de façon « spontanée », sans avoir vu leur médecin traitant au préalable. Un quart était amené par le SAMU ou les pompiers, ce qui est conforme aux études de G. Scott⁸⁰ et RA. Ahmad⁸¹.

Ceci pose plusieurs problèmes: logistique, d'efficacité de la prise en charge, de coût. Il y a un « encombrement » important des Urgences avec des délais d'attente importants pour les patients, pouvant entraîner un retard de prise en charge d'une pathologie urgente (notamment un SCA), des difficultés d'exercice pour les médecins urgentistes et un mécontentement des patients.

Le faible taux d'hospitalisation (14,6%) des patients ayant consulté aux Urgences « spontanément » laisse à penser que certains patients auraient pu être au préalable gérés par les médecins traitants, permettant ainsi un « désengorgement » des Urgences. Cependant, un ECG a été réalisé aux Urgences chez 99,6% de ces patients (ce qui n'est pas faisable chez la majorité des médecins généralistes) et un dosage de Troponine chez 84,5%. Ainsi, ces patients auraient peut-être de toute façon été adressés par les médecins traitants aux Urgences pour la réalisation d'examens complémentaires (ECG, Troponine).

Le pourcentage élevé de consultations « spontanées » aux Urgences met en avant plusieurs problèmes bien connus des médecins urgentistes:

- un manque d'éducation des patients français qui viennent parfois aux Urgences pour des pathologies ne nécessitant pas une consultation aux Urgences,
- une consultation aux Urgences leur permettant de ne pas avancer les frais de consultation comme chez le médecin traitant,
- un problème de démographie médicale en Haute - Normandie avec un nombre trop faible de médecins traitants pour le bassin de population.

La régulation du SAMU à Rouen était bonne car une arrivée par le SAMU était un facteur pronostique d'hospitalisation en Cardiologie (19 (42,2%) des 45 patients hospitalisés). On peut se demander pourquoi ces 45 patients n'ont pas été amenés par le SAMU directement en Cardiologie car parmi ces 45 patients, 35 (77,8%) avaient au moins 1 facteur de risque cardiovasculaire, 25 (55,6%) une douleur thoracique typique, 16 (35,5%) un ECG avec des troubles de la repolarisation évocateurs d'une pathologie coronarienne. Ceci est possiblement la conséquence d'un manque initial de lits disponibles aux Soins intensifs de Cardiologie mais les critères de l'étude ne permettent pas de répondre à cette question.

e. Evaluation biologique

Du fait de leurs antécédents cardiovasculaires, du caractère typique de leur douleur thoracique et des troubles de la repolarisation évocateurs d'une pathologie coronarienne à l'ECG, 13 patients (18,6%) ont été hospitalisés en Cardiologie malgré un dosage de Troponine T ultrasensible normal. Parmi ces 13 patients, 2 (15,4%) ont eu une coronarographie, 1 pour un SCA sans sus-décalage du segment ST et 1 pour un angor d'effort.

Comme le démontrent les études de A. Conti ⁸², J. Sanchis ^{83,84} et L. Goldman ⁸⁵, les critères cliniques (examen clinique et ECG) suffisent à poser le diagnostic de SCA et donc à faire hospitaliser les patients en Cardiologie.

39 patients (10,2%) n'ont pas été hospitalisés en Cardiologie malgré un dosage de Troponine T ultrasensible anormal. Parmi ces 39 patients, 15 (38,4%) ont été hospitalisés dans un service de Médecine autre que la Cardiologie ou de Chirurgie et 24 (61,6%) sont rentrés à domicile. A 1 mois, parmi ces 24 patients, 19 ont consulté leur médecin traitant, 3 le cardiologue, 1 a eu une épreuve d'effort (normale) et aucun n'a été hospitalisé mais 2 ont été perdus de vue.

L'existence de faux positifs de la Troponine T ultrasensible peut expliquer cette prise en charge. Les faux positifs de la Troponine T ultrasensible sont d'origine multiple: insuffisance rénale, syndrome infectieux, AVC, embolie pulmonaire, âge élevé ⁸⁶.

Comme le démontre l'étude de PO Collinson ⁵⁷, la Troponine T ultrasensible a une excellente spécificité de 96% mais une sensibilité de 78% pour discriminer un SCA d'une douleur thoracique non angineuse.

Selon l'Agence canadienne du médicament ⁸⁷, les faux positifs semblaient moins fréquents avec la Troponine I (mais son dosage a été abandonné en 2011 au CHU Charles Nicolle de Rouen).

f. Suivi à 1 mois

Seuls 40 (32%) des 125 patients ayant consulté pour une douleur thoracique évocatrice d'une origine coronarienne, déterminée comme une douleur médio - thoracique, rétrosternale, constrictive, ont été hospitalisés en Cardiologie.

Pourtant, l'interrogatoire concernant les antécédents cardiovasculaires du patient et les caractéristiques de la douleur thoracique sont des éléments décisionnels importants pour une hospitalisation en Cardiologie⁸²⁻⁸⁵.

Suivant les recommandations européennes, un patient consultant pour une douleur thoracique évocatrice d'une origine coronarienne avec de multiples facteurs de risque cardiovasculaire ou ayant une cardiopathie ischémique devrait être hospitalisé pour des explorations complémentaires^{5,8}.

On pourrait donc penser que certains patients dans notre étude n'ont pas été hospitalisés en Cardiologie alors que les recommandations semblaient le préconiser.

Il s'agit cependant d'un nombre important de patients, que notre structure hospitalière locale aurait été incapable d'accueillir en hospitalisation.

Parmi les 85 patients ayant présenté une douleur thoracique typique et n'ayant pas été hospitalisés en Cardiologie, seul 1 patient, dont le diagnostic final était un angor stable, a été hospitalisé dans le mois suivant en Cardiologie, à la

Clinique Saint-Hilaire, à la demande du cardiologue traitant et a bénéficié d'une revascularisation coronaire.

Aucun patient n'a eu de coroscanner aux Urgences et seul 1 patient (0,26%) a eu un coroscanner à 1 mois.

Comme le démontrent de nombreuses études, notamment celle de F. Rita⁸⁸, le coroscanner (aussi par l'intermédiaire du score calcique) est pourtant un bon moyen diagnostique d'élimination d'une pathologie coronarienne, en cas de faible probabilité de coronaropathie⁸⁸⁻⁹⁶.

Les problèmes d'accessibilité au coroscanner au CHU Charles Nicolle de Rouen peuvent expliquer en partie sa faible utilisation aux Urgences, et dans une moindre mesure dans le mois suivant l'hospitalisation aux Urgences.

Finalement, aucun décès ou événement majeur parmi les patients non hospitalisés n'a été constaté à 1 mois.

Cependant, seuls 16% des patients avaient consulté un cardiologue à 1 mois. Il est possible que plusieurs douleurs thoraciques semblant initialement non coronariennes soient dans un second temps étiquetées angineuses lors de la consultation du cardiologue traitant, avec l'aide d'examen complémentaires cardiologiques autres que l'ECG, non réalisés aux Urgences.

Ainsi, un rappel des patients à 1 an pourrait faire l'objet d'une autre étude pour éviter cet éventuel biais d'interprétation.

g. Intérêt d'un Centre de douleur thoracique au CHU de Rouen ?

De nombreuses études, notamment celle d'E. Durand ¹, ont démontré l'intérêt des Centres de douleur thoracique, dirigés par des cardiologues, qui permettent d'orienter de façon précoce les patients consultant pour douleur thoracique, en diminuant par 2 le pourcentage de suspicion de SCA, en réduisant le nombre d'hospitalisation en Cardiologie en éliminant en amont les douleurs thoraciques non coronariennes, et donc en diminuant les dépenses en terme de santé publique pour la Sécurité sociale ^{1, 29, 97-105}.

Cependant, dans notre étude, la prise en charge de tous les patients ayant consulté aux Urgences pour douleur thoracique a été bonne et le pourcentage de patients hospitalisés en Cardiologie faible (18,4%). L'intérêt d'un Centre de douleur thoracique pour si peu de patients finalement hospitalisés paraît faible.

Il y a donc peu d'arguments dans notre étude pour penser que la prise en charge aurait été meilleure dans un Centre de douleur thoracique qu'aux Urgences.

On peut tout de même penser que la prise en charge des patients consultant pour douleur thoracique y aurait été plus rapide (même si il n'y a pas dans notre étude de notion de durée d'hospitalisation aux Urgences).

h. Problèmes de démographie médicale en Haute-Normandie

Le faible pourcentage de patients hospitalisés en Cardiologie et ayant consulté un cardiologue à 1 mois souligne les problèmes importants de suite de prise en charge après le passage aux Urgences et indirectement de démographie médicale en Cardiologie en Haute - Normandie.

En effet, sur les 278 patients non hospitalisés, seulement 189 (70%) avaient revu leur médecin traitant à 1 mois. Sur les 70 patients hospitalisés en Cardiologie, 56 (80%) avaient revu leur médecin traitant à 1 mois et 23 (32,9%) un cardiologue.

Pourtant il est conseillé en Cardiologie au CHU Charles Nicolle de Rouen à tous les patients ayant fait un SCA de revoir leur médecin traitant dans la semaine et un cardiologue dans le mois suivant leur hospitalisation.

Ainsi, le fait que seulement un tiers des patients hospitalisés en Cardiologie ait revu un cardiologue à 1 mois s'explique par la manque de cardiologue en Haute - Normandie et les délais de rendez-vous de consultation importants, parfois de plus de 3 mois.

La répartition géographique des cardiologues en France est très inégale : environ 6 pour 100.000 habitants en Haute - Normandie et 2 fois plus soit jusqu'à 13 à 15 pour 100.000 habitants en Ile - de - France et dans la région Provence - Alpes - Côte d'Azur (PACA) ¹⁰⁶. Il en est de même pour les généralistes : 91,6 pour 100.000 habitants en Haute - Normandie contre 122,3 en PACA ¹⁰⁷.

i. Score prédictif d'hospitalisation en Cardiologie

La régression logistique a permis d'établir un score purement clinique, de calcul rapide, prédictif d'une hospitalisation en Cardiologie, comprenant 6 paramètres : HTA, surpoids, sus décalage du segment ST, sous décalage du segment ST, ondes T négatives à l'ECG, arrivée aux Urgences par le SAMU.

Il est évident que ce score clinique, semblant simpliste, n'est peut-être pas un score utilisable en pratique courante, car ne prend pas en compte tous les facteurs de risque cardiovasculaire, les caractéristiques de la douleur thoracique et le dosage de la Troponine. Il insiste cependant sur la part clinique dans le diagnostic de douleur thoracique. Il pourrait être utile pour un premier tri rapide des patients aux Urgences avant de faire la prise de sang, en orientant les patients ayant un score supérieur ou égal à 2 (le seuil ayant été fixé à 2 afin d'avoir le meilleur rapport sensibilité / spécificité) dans un Centre de douleur thoracique (ou éventuellement directement en Cardiologie), sans attendre le résultat des dosages sanguins.

D'autres scores plus complets, utilisés dans certains centres actuellement en pratique courante, notamment le Heart Score ¹⁰⁸⁻¹¹⁰ (ainsi que le GRACE Score ¹¹¹⁻¹¹⁷, le TIMI Score ¹¹²⁻¹¹⁶, le PURSUIT Score ¹¹⁵) sont aussi intéressants ^{82, 83, 85, 108-118} et peuvent faire évoluer la future prise en charge des SCA mais sont des scores clinico - biologiques.

Ainsi, le Heart Score prend en compte plusieurs paramètres : la suspicion clinique d'angor à l'interrogatoire, l'âge du patient, les facteurs de risque cardiovasculaire, les caractéristiques de l'ECG, le dosage de la Troponine et a démontré son intérêt dans le tri initial des patients aux Urgences ¹⁰⁸⁻¹¹⁰. (Tableau 7)

The HEART Score for Chest Pain Patients in the ED		
History	<ul style="list-style-type: none"> • Highly Suspicious • Moderately Suspicious • Slightly or Non-Suspicious 	<ul style="list-style-type: none"> • 2 points • 1 point • 0 points
ECG	<ul style="list-style-type: none"> • Significant ST-Depression • Nonspecific Repolarization • Normal 	<ul style="list-style-type: none"> • 2 points • 1 point • 0 points
Age	<ul style="list-style-type: none"> • ≥ 65 years • > 45 - < 65 years • ≤ 45 years 	<ul style="list-style-type: none"> • 2 points • 1 point • 0 points
Risk Factors	<ul style="list-style-type: none"> • ≥ 3 Risk Factors or History of CAD • 1 or 2 Risk Factors • No Risk Factors 	<ul style="list-style-type: none"> • 2 points • 1 point • 0 points
Troponin	<ul style="list-style-type: none"> • ≥ 3 x Normal Limit • > 1 - < 3 x Normal Limit • ≤ Normal Limit 	<ul style="list-style-type: none"> • 2 points • 1 point • 0 points
Risk Factors: DM, current or recent (<one month) smoker, HTN, HLP, family history of CAD, & obesity		

Tableau 7 : Heart Score.

En cas de score entre 0 et 3, 2,5% d'événements cardiaques indésirables majeurs sont constatés à 6 semaines. Un retour à domicile est alors préconisé.

En cas de score entre 4 et 6, 20,3% d'événements cardiaques indésirables majeurs sont constatés à 6 semaines. Une admission pour observation clinique est alors préconisée.

En cas de score entre 7 et 10, 72,7% d'événements cardiaques indésirables majeurs étaient constatés à 6 semaines. Une stratégie invasive précoce est alors préconisée.

j. Biais

L'étude est monocentrique, uniquement descriptive, observationnelle, avec un faible effectif (380 entrées). Une étude multicentrique de plus grande échelle aurait plus de puissance. Un suivi téléphonique a été réalisé à 1 mois, mais pas à 1 an pour l'instant.

Le pourcentage des différents facteurs de risque cardiovasculaire dépend de leur transcription dans les dossiers médicaux aux Urgences, car les fiches de recueil ont été remplies à partir de ces données, ce qui constitue un biais de recueil. En effet, le poids, la taille (et donc l'IMC) et dans une moindre mesure les antécédents familiaux de coronaropathie étaient rarement notés dans les dossiers médicaux aux Urgences et l'interrogatoire des patients est parfois fluctuant. Ceci peut également être dû à un manque de puissance de notre étude, avec un nombre trop faible de patients inclus.

Enfin, l'interprétation de l'ECG a été réalisée par les médecins urgentistes, ce qui pourrait constituer un biais d'interprétation par rapport à une lecture faite par des cardiologues. La relecture de l'ECG par un cardiologue pour éviter ce biais aurait été possible mais n'a pas été réalisée. Cette question se retrouve cependant dans toutes les études de cardiologie selon les intervenants.

V) CONCLUSION

Parmi les 3402 patients consécutifs ayant consulté aux Urgences médicales du CHU Charles Nicolle de Rouen durant la période d'inclusion, 380 (11%) ont été inclus suite à une douleur thoracique, chiffre conforme aux données de la littérature.

Les caractéristiques générales des patients dans notre étude étaient similaires à celles des grandes études.

Finalement, seul un faible pourcentage de patients (18,4%) a été hospitalisé en Cardiologie selon les critères majeurs suivants: une arrivée aux Urgences par le SAMU, un âge supérieur à 40 ans, un antécédent personnel de cardiopathie ischémique (et donc le traitement médicamenteux post-IDM l'accompagnant), des facteurs de risque cardiovasculaire (un diabète, une hypercholestérolémie, une HTA, un surpoids), une douleur thoracique typique d'un SCA, un ECG anormal avec des troubles de la repolarisation évocateurs d'un SCA, une élévation de la Troponine T ultrasensible supérieure à la normale, un déplacement aux Urgences de l'interne de cardiologie (l'interne de cardiologie au CHU de Rouen devant accepter les patients avant qu'ils soient hospitalisés en Cardiologie).

Notre étude démontre la bonne prise en charge des patients avec un taux d'hospitalisation cohérent par rapport aux grandes études, sans perte de chance ou problème d'orientation aux Urgences, et un faible nombre de décès à 1 mois (11), tous des patients hospitalisés initialement. Cependant, les délais de prise en charge n'ont pas été analysés et un Centre de douleur thoracique au CHU Charles Nicolle de Rouen permettrait peut - être de les améliorer.

On peut penser que l'utilisation de scores de risque en pratique courante aux Urgences pourrait aider à la prise en charge des patients admis pour douleur thoracique. Le score clinique que nous proposons pourrait être utilisé pour un tri initial rapide aux Urgences des patients, sans attendre les résultats des prélèvements sanguins.

Une étude à plus grande échelle multicentrique avec inclusion d'un plus grand nombre de patients pourrait également être intéressante et conclure à la significativité d'autres facteurs prédictifs d'hospitalisation en Cardiologie.

VI) **BIBLIOGRAPHIE**

1. Durand E. & al. Performance assessment of a chest pain unit: Preliminary 2-year experience in the European Georges Pompidou Hospital. *Archives of Cardiovascular Disease* 2009; 102: 803-809.
2. Lee TH, Cook EF, Weisberg M, Sargent RK, Wilson C, Godman L. Acute chest pain in the emergency room: identification and examination of low risk patients. *Archives of Internal Medicine* 1985; 145: 65-9.
3. Fruergaard P, Launbjerg J, Hesse B, Jorgensen F, Petri A, Eiken P et al. The diagnosis of patients admitted with acute chest pain but without myocardial infraction. *European Heart Journal* 1996; 17: 1028-34.
4. Graff L, Palmer AC, Lamonica P, Wolf S. Triage of patients for a rapid (- 5 minute) electrocardiogram; a rule based on presenting chief complaints. *Annals of Emergency Medicine* 2000; 36: 554-60.
5. European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal* 2011; 32: 2999–3054.
6. European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal* 2012; 10: 1093.

7. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, Chen AY, Pollack CV Jr., Kirk JD, Smith SC Jr., Gibler WB, Ohman EM, Blomkalns AL, Newby LK, Hochman JS, Peterson ED, Roe MT. Frequency and consequences of recording an electrocardiogram.10 min after arrival in an emergency room in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the CRUSADE Initiative). *American Journal of Cardiology* 2006; 97: 437–442.
8. European Society of Cardiology (ESC). Guidelines on the management of stable coronary artery disease. *European Heart Journal* 2013; 34: 2949–3003.
9. Erhardt L, Herlitz J, Bossaert L, Halinen M, Kelte M, Koster R, et al. Task Force on the management of chest pain. *European Heart Journal* 2002; 23: 1153-76.
10. Panjer AA, Hemmelgarn BR, Guyatt, Simel DL. Is the patient having a myocardial infarction? *Journal of the American Medical Association (JAMA)* 1998; 280: 1256-63.
11. SW Goodacre, FM Morris, S Campbell, J Arnold, K Angelini. A prospective, observational study of a chest pain observation unit in a British hospital. *Emergency Medical Journal* 2002; 19:117–12.
12. AC Ford, NC Soares & NJ Talley. Meta-analysis: the epidemiology of noncardiac chest pain in the community. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics* April 2011.
13. DeVon HA, Burke LA, Nelson H, Zerwic JJ, Riley B. Disparities in patients presenting to the emergency department with potential acute coronary syndrome: it matters if you are Black or White. *Heart Lung* 2014 July-August; 43(4): 270-7.

14. Stefan Bösner, Katharina Bönisch, Jörg Haasenritter, Patrice Schlegel, Eyke Hüllermeier, Norbert Donner-Banzhoff. Chest pain in primary care: is the localization of pain diagnostically helpful in the critical evaluation of patients? A cross sectional study. *BMC Family Practice* 2013; 14:154.
15. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection: new insights into an old disease? *Journal of the American Medical Association (JAMA)* 2000; 283: 897-903.
16. Lemke T, Jagminas L. Spontaneous esophageal rupture: a frequently missed diagnosis. *American Surgeon* 1999; 65: 449-52.
17. Krister K, Herbert M, Henderson S. The mortality of untreated pulmonary embolism in emergency department patients. *Annals of Emergency Medicine* 2005; 45: 302-10.
18. Bethesda. National Institutes of Health NH, Lung, and Blood Institute. Morbidity & Mortality: 2012 Chart Book on Cardiovascular, Lung, and Blood Diseases. National Heart Lung and Blood Institute 2012.
19. Hemingway H, McCallum A, Shipley M, Manderbacka K, Martikainen P, Keskimäki I. Incidence and prognostic implications of stable angina pectoris among women and men. *Journal of the American Medical Association (JAMA)* 2006; 295: 1404–1411.

20. Davies HA, Jones DB, J. Newcombe RG. Angine-like oesophageal pain : differentiation from cardiac pain by history. *Journal Clinical Gastroenterology* 1985; 7: 477-81.
21. Shry EA, Dacus J, Van de Graaff E, Hjelkrem M, Stajduhar KC, Steinhbul S. Usefulness of the response to sublingual nitroglycerin as a predictor of ischemic chest pain in the emergency department. *American Journal Cardiology* 2002; 90: 1264-6.
22. Rita F. Redberg. Debunking Atypical Chest Pain in Women? *Journal of the American Medical Association (JAMA) Interne Medicine* 2013 April.
23. Patel H, Herbert ME. Myth: identifying classic coronary risk factors help to predict the likelihood of acute ischemia. *Western Journal Medicine* 2000; 173: 423-4.
24. Steve Goodacre, Tom Locker, Francis Morris, Stephen Campbell. How Useful Are Clinical Features in the Diagnosis of Acute, Undifferentiated Chest Pain? *Academic Emergency Medicine* March 2002.
25. Martin Than, Louise Cullen, Sally Aldous, William A. Parsonage, Christopher M. Reid, Jaimi Greenslade, Dylan Flaws, Christopher J. Hammett, MB, CHB, Daren M. Beam, Michael W. Ardagh, Richard Troughton, Anthony F. T. Brown, Peter George, Christopher M. Florkowski, Jeffrey A. Kline, W. Frank Peacock, Alan S. Maisel, Swee Han Lim, Arvin Lamanna, A. Mark Richards. 2-Hour Accelerated Diagnostic Protocol to Assess Patients With Chest Pain Symptoms Using Contemporary Troponins as the Only Biomarker The ADAPT Trial. *Journal of the American College of Cardiology* 2012.

26. Anju Bhardwaj, Quynh A. Truong, W. Frank Peacock, Kiang-Teck J. Yeo, Alan Storrow, Stephen Thomas, Kevin M. Curtis, Robert S. Foote, Hong K. Lee, Karen F. Miller, James L. Januzzi, Jr. A multicenter comparison of established and emerging cardiac biomarkers for the diagnostic evaluation of chest pain in the emergency department. *American Heart Journal* 2011 Volume 162, N°2.
27. Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C, Kreyman G, Berger J, Meinertz T. Emergency rooms triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. *New England Journal of Medicine* 1997; 337: 1648-53.
28. Sayre MR, Kaufmann KH, Chen IW, Sperling M, Sidman RD, Diercks et al. Measurement of cardiac troponin T is an effective method for predicting complications among emergency department patients with chest pain. *Annals of Emergency Medicine* 1998; 31: 539-49.
29. Newbry LK, Storrow AB, Gibler WB, Garvey JL, Tucker JF, Kaplan AL et al. Bedside multimarker testing for risk stratification in chest pain units. *Circulation* 2001; 104: 1483-8.
30. World Health Organization (WHO) Fact sheet June 2011; N°8310.
31. Widimsky P, Zelizko M, Jansky P, Tousek F, Holm F, Aschermann M. The incidence, treatment strategies, outcomes of acute coronary syndromes in the “reperfusion network” of different hospital types in the Czech Republic: results of the Czech evaluation of acute coronary syndromes in hospitalized patients (CZECH) registry. *International Journal of Cardiology* 2007; 119: 212–219.

32. Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, de Belder M, Knot J, Aaberge L, Andrikopoulos G, Baz JA, Betriu A, Claeys M, Danchin N, Djambazov S, Erne P, Hartikainen J, Huber K, Kala P, Klineva M, Kristensen SD, Ludman P, Ferre JM, Merkely B, Milicic D, Morais J, Noc M, Opolski G, Ostojic M, Radovanovic D, De Servi S, Stenestrand U, Studencan M, Tubaro M, Vasiljevic Z, Weidinger F, Witkowski A, Zeymer U. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. *European Heart Journal* 2010; 31: 943–957.
33. McManus DD, Gore J, Yarzebski J, Spencer F, Lessard D, Goldberg RJ. Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. *American Journal of Medicine* 2011; 124: 40–47.
34. Danchin N, Puymirat E, Aissaoui N, et al. Epidemiology of acute coronary syndromes in France and in Europe. *Annals of Cardiology and Angiology* 2010; 59 (Supplement 2): S37–S41.
35. Cambou JP, Simon T, Mulak G, et al. The French registry of Acute ST elevation or non-ST-elevation Myocardial Infarction (FAST-MI): study design and baseline characteristics. *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux* 2007; 100: 524–34.
36. Hamm CW, Mollmann H, Bassand JP, Van deWerf F. Acute coronary syndrome. In: Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine* 2nd ed. Oxford: Oxford University Press 2009.

37. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, Bravata DM, Dai S, Ford ES, Fox CS, Fullerton HJ, Gillespie C, Hailpern SM, Heit JA, Howard VJ, Kissela BM, Kittner SJ, Lackland DT, Lichtman JH, Lisabeth LD, Makuc DM, Marcus GM, Marelli A, Matchar DB, Moy CS, Mozaffarian D, Mussolino ME, Nichol G, Paynter NP, Soliman EZ, Sorlie PD, Sotoodehnia N, Turan TN, Virani SS, Wong ND, Woo D, Turner MB. Executive summary: heart disease and stroke statistics 2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2012; 125: 188–197.
38. Stone GW, Maehara A, Lansky AJ, de Bruyne B, Cristea E, Mintz GS, Mehran R, McPherson J, Farhat N, Marso SP, Parise H, Templin B, White R, Zhang Z, Serruys PW. A prospective natural-history study of coronary atherosclerosis. *New England Journal of Medicine* 2011; 364: 226–235.
39. Davies, M.J., The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart* 2000; 83(3): p. 361-6.
40. Burke, A.P., et al., Plaque rupture and sudden death related to exertion in men with coronary artery disease. *Journal of the American Medical Association (JAMA)* 1999; 281(10): p. 921-6.
41. Schwartz, R.S., et al., Microemboli and microvascular obstruction in acute coronary thrombosis and sudden coronary death: relation to epicardial plaque histopathology. *Journal American College of Cardiology* 2009; 54(23): p. 2167-73.

42. Mann, J.M. and M.J. Davies, Vulnerable plaque. Relation of characteristics to degree of stenosis in human coronary arteries. *Circulation* 1996; 94(5): p. 928-31.
43. Falk, E., P.K. Shah, and V. Fuster, Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995; 92(3): p. 657-71.
44. Edmondstone W.M. Cardiac Chest pain: Does body language help the diagnosis? *British Medical Journal* 1995; 311: 1660-1661.
45. Diamond GA, Forrester JS. Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery disease. *New England Journal of Medicine* 1979; 300: 1350-8.
46. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *European Heart Journal* 2007; 28: 2525–2538.
47. Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, Steg PG, Budaj A, White K, Montalescot G. Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest* 2004; 126:461–469.
48. Jessica Zègre Hemsey, Kathleen Dracup, Kirsten Fleischmann, Claire E. Sommargren, Barbara J. Drew. Pre-hospital 12-Lead ST-Segment Monitoring Improves the Early Diagnosis of Acute Coronary Syndrome. *Journal Electrocardiology* 2012 May; 45(3): 266–271.
49. Velez J, Brady WJ, Perron AD, Garvez L. Serial electrocardiography. *American Journal Emergency Medicine* 2002; 20: 43-9.

50. Fesmire FM, Percy RF, Bardoner JB, Wharton DR, Calhoun FB. Usefulness of automated serial 12-lead ECG monitoring during the initial emergency department evaluation of patients with chest pain. *Annals of Emergency Medicine* 1998; 31: 3-11.
51. Menown IB, Allen J, Anderson JM, Adgey A. ST depression only on the initial 12-lead ECG: early diagnosis of acute myocardial infarction. *European Heart Journal* 2001; 22: 218-27.
52. Menown IB, Mackenzie G, Adgey A. Optimizing the initial 12-lead electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. *European Heart Journal* 2000; 21: 275-83.
53. Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of electrocardiogram in acute myocardial infarction. *New England Journal of Medicine* 2003; 348: 933-40.
54. Lee HS, Cross SJ, Rawles JM, Jennings KP. Patients with suspected myocardial infarction who present with ST depression. *Lancet* 1993; 342: 1204-7.
55. Silber SH, Leo PJ, Katapadi M. Serial electrocardiograms for chest patients with initial nondiagnostic electrocardiograms: implications for thrombolytic therapy. *Academic Emergency Medicine* 1996; 3: 142-52.
56. S. Charpentier, D. Lauque. Chest pain and acute coronary syndrome: diagnosis strategy. *Annals of Internal Medicine Urgence* 2011.
57. PO Collinson, DC Gaze, P Thokola, S Goodacre. Randomised Assessment of Treatment using Panel Assay of Cardiac markers- Contemporary Biomarker evaluation. *Health Technology Assessment* 2013 Volume 17, N°15.

58. Mc Cord J, Nowal RM, Mc Cullough PA, Foreback C, Borzak S, Takarski G et al. Ninety-minute exclusion of acute myocardial infarction by use of quantitative point of care testing of myoglobin and troponin I. *Circulation* 2001; 104: 1483-8.
59. J.H. Greenslade et al. Validation of the Vancouver Chest Pain Rule using troponin as the only biomarker: a prospective cohort study. *American Journal of Emergency Medicine* 2013; 31: 1103–1107.
60. Dina Melki, Suzanne Lind, Stefan Agewall, Tomas Jernberg. Diagnostic value of high sensitive troponin T in chest pain patients with no persistent ST-elevations. *Scandinavian Cardiovascular Journal* 2011.
61. Christophe Meune, Tobias Reichlin, Affan Irfan, Nora Schaub, Raphael Twerenbold, Julia Meissner, Miriam Reiter, Adrian Luthi, Philip Haaf, Cathrin Balmelli, Beatrice Drexler, Katrin Winkler, Willibald Hochholzer, Stefan Osswald, Christian Mueller. How Safe Is the Outpatient Management of Patients with Acute Chest Pain and Mildly Increased Cardiac Troponin Concentrations? *Clinical Chemistry* 2012; 58: 5916–924.
62. Evangelos Giannitsis, Meike Becker, Kerstin Kurz, Georg Hess, Dietmar Zdunek, Hugo A. Katus. High-Sensitivity Cardiac Troponin T for Early Prediction of Evolving Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in Patients with Suspected Acute Coronary Syndrome and Negative Troponin Results on Admission. *Clinical Chemistry* 2010; 56: 4642–650.

63. Conor J. McCann, Ben M. Glover, Ian B.A. Menown, Michael J. Moore, Jane McEneny, Colum G. Owens, Bernie Smith, Peter C. Sharpe, Ian S. Young, Jennifer A. Adgey, Prognostic Value of a Multimarker Approach for Patients Presenting to Hospital With Acute Chest Pain. Elsevier 2009.
64. Aldous, Body, Hochholzer, Ndrepepa, Melki, Christ, Lindahl, Giannitsis. High Sensitivity Cardiac Troponin T Assay. Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health February 2014.
65. Keller T, Zeller T, Ojeda F, Tzikas S, Lillpopp L, Sinning C, Wild P, Genth-Zotz S, Warnholtz A, Giannitsis E, Möckel M, Bickel C, Peetz D, Lackner K, Baldus S, Münzel T, Blankenberg S. Serial Changes in Highly Sensitive Troponin I Assay and early Diagnosis of Myocardial Infarction? Journal of the American Medical Association (JAMA) 2011 December 28; 306(24): 2684-93.
66. Mills NL, Churchhouse AM, Lee KK, Anand A, Gamble D, Shah AS, Paterson E, MacLeod M, Graham C, Walker S, Denvir MA, Fox KA, Newby DE. Implementation of a Sensitive Troponin I Assay and Risk of Recurrent Myocardial Infarction and Death in Patients With Suspected Acute Coronary Syndrome? Journal of the American Medical Association (JAMA) 2011 March 23; 305(12): 1210-6.
67. European Society of Cardiology (ESC). Guidelines on myocardial revascularization. European Heart Journal 2010; 2501–2555.

68. Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, de Belder M, Knot J, Aaberge L, Andrikopoulos G, Baz JA, Betriu A, Claeys M, Danchin N, Djambazov S, Erne P, Hartikainen J, Huber K, Kala P, Klineva M, Kristensen SD, Ludman P, Ferre JM, Merkely B, Milicic D, Morais J, Noc M, Opolski G, Ostojic M, Radovanovic D, De Servi S, Stenestrand U, Studencan M, Tubaro M, Vasiljevic Z, Weidinger F, Witkowski A, Zeymer U. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. *European Heart Journal* 2010; 31: 943–957.
69. McManus DD, Gore J, Yarzebski J, Spencer F, Lessard D, Goldberg RJ. Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. *American Journal of Medicine* 2011; 124:40–47.
70. Jernberg T, Johanson P, Held C, Svennblad B, Lindback J, Wallentin L. Association between adoption of evidence-based treatment and survival for patients with ST-elevation myocardial infarction. *Journal American Medicine Association* 2011; 305:1677–1684.
71. Fox KA, Steg PG, Eagle KA, Goodman SG, Anderson FA Jr., Granger CB, Flather MD, Budaj A, Quill A, Gore JM. Decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes, 1999–2006. *Journal American Medicine Association* 2007; 297: 1892–1900.

72. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, Avezum A, Goodman SG, Flather MD, Anderson FA Jr., Granger CB. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *British Medicine Journal* 2006; 333: 1091.
73. Pelletier R, Humphries KH, Shimony A, Bacon SL, Lavoie KL, Rabi D, Karp I, Tsadok MA, Pilote L. Sex-related differences in access to care among patients with premature acute coronary syndrome. *Canadian Medical Association Journal* 2014 April 15; 186(7): 497-504.
74. Chieffo A, Buchanan GL, Mauri F, Mehilli J, Vaquerizo B, Moynagh A, Mehran R, Morice MC. ACS and STEMI treatment: gender-related issues. *EuroIntervention* 2012 August; 8 Supplement P: P27-35.
75. Tavis D, Shoaibi A, Chen AY, Uchida T, Roe MT, Chen J. Gender differences in the treatment of non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Clinics Cardiology* 2010 February; 33(2): 99-103.
76. Akhter N, Milford-Beland S, Roe MT, Piana RN, Kao J, Shroff A. Gender differences among patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention in the American College of Cardiology-National Cardiovascular Data Registry (ACC-NCDR). *American Heart Journal* 2009 January; 157(1): 141-8.

77. Blomkalns AL, Chen AY, Hochman JS, Peterson ED, Trynosky K, Diercks DB, Brogan GX Jr, Boden WE, Roe MT, Ohman EM, Gibler WB, Newby LK; CRUSADE Investigators. Gender disparities in the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: large-scale observations from the CRUSADE (Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes With Early Implementation of the American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines) National Quality Improvement Initiative. *Journal American College of Cardiology* 2005 March 15; 45(6): 832-7.
78. S. Goodacre, E Cross, J Arnold, K Angelini, S Capewell, J Nicholl. The health care burden of acute chest pain. *Heart* 2005; 91: 229-230.
79. Philippe Amouyel. Etude MONA LISA (MONitoring NationaL du rISque Artériel) 2007.
80. Scott G. Weiner & John T. Wu & Preety Bhatti & Jessica D.Goetz. Mode of arrival does not predict myocardial infarction in patients who present to the ED with chest pain. *International Journal of Emergency Medicine* 2009; 2: 241–245.
81. Ahmad RA, Bond S, Burke J, Singh SP, Watson RD. Patients with suspected myocardial infarction: effect of mode of referral on admission time to a coronary care unit. *British Journal of General Practice* 1992 April; 42(357): 145-7.

82. Alberto Conti, Simone Vanni, Beatrice Del Taglia, Barbara Paladini, Simone Magazzini, Stefano Grifoni, Carlo Nozzoli, Gian Franco Gensini. A new simple risk score in patients with acute chest pain without existing known coronary disease. *American Journal of Emergency Medicine* 2010; 28: 135–142.
83. Juan Sanchis, Vicent Bodí, Julio Núñez, Vicente Bertomeu-González, Cristina Gómez, María José Bosch, Luciano Consuegra, Xavier Bosch, Francisco J. Chorro, and Àngel Llàcer. New Risk Score for Patients With Acute Chest Pain, Non-ST-Segment deviation, and Normal Troponin Concentrations: A Comparison With the TIMI Risk Score. *Journal American College of Cardiology* 2005; 46: 443-449.
84. Juan Sanchis, Vicent Bodí, Julio Núñez, Eduardo Núñez, Xavier Bosch, Mauricio Pellicer, Magda Heras, Alfredo Bardají, Jaume Marrugat, Angel Llàcer. Identification of very low risk chest pain using clinical data in the emergency department. *International Journal of Cardiology* 2011; 150 (3): 260–263.
85. Goldman L, Cook EF, Johnson PA, Brand DA, Rouan GW, Lee TH. Prediction for the need of intensive care in patients who come to the emergency departments with acute chest pain. *New England Journal of Medicine* 1996; 334: 1495-504.
86. Vafaie M, Biener M, Mueller M, Schnabel PA, André F, Steen H, Zorn M, Schueler M, Blankenberg S, Katus HA, Giannitsis E. Analytically false or true positive elevations of high sensitivity cardiac troponin: a systematic approach. *Heart Journal* 2014 March; 100(6): 508-14.

87. Ottawa (ON): Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health. High-Sensitivity Cardiac Troponin for the Rapid Diagnosis of Acute Coronary Syndrome in the Emergency Department: A Clinical and Cost-Effectiveness Evaluation 2013 March.
88. Rita F. Redberg. Coronary CT Angiography for Acute Chest Pain. *New England Journal of Medicine* 2012 July 26; Volume 367, N°4.
89. Judd E. Hollander. Coronary Artery Calcium Scoring: Are the Data Rock Solid? *Annals of Emergency Medicine* September 2010; Volume 56, N°3.
90. Fernandez-Friera, Ana Garcia-Alvarez, Fatemeh Bagheriannejad-Esfahani, Waqas Malick, Jesus G, Mirelis, Simonette, T. Sawit, Valentin Fuster, Javier Sanz, Mario J. Garcia, Luke K. Hermann. Diagnostic Value of Coronary Artery Calcium Scoring in Low-Intermediate Risk Patients Evaluated in the Emergency Department for Acute Coronary Syndrome. *American Journal of Cardiology* 2011; 107:17–23.
91. James A. Goldstein, Kavitha M. Chinnaiyan, Aiden Abidov, Stephan Achenbach, Daniel S. Berman, Sean W. Hayes, Udo Hoffmann, John R. Lesser, Issam A. Mikati, Brian J. O’Neil, Leslee J. Shaw, Michael Y. H. Shen, Uma S. Valeti, Gilbert L. Raff. The CT-STAT (Coronary Computed Tomographic Angiography for Systematic Triage of Acute Chest Pain Patients to Treatment) Trial. *Journal American College of Cardiology* 2011; Volume 58, N° 14.

92. Ricardo C. Cury, Gudrun M. Feuchtner, Juan C. Batlle, Constantino S. Pena, Warren Janowitz, Barry T. Katzen, Jack A. Ziffer. Triage of Patients Presenting With Chest Pain to the Emergency Department: Implementation of Coronary CT Angiography in a Large Urban Health Care System. *American Journal of Roentgenology* January 2013.
93. Janet M. May, William P. Shuman, Jared N. Strote, Kelley R. Branch, Lee M. Mitsumori, David W. Lockhart, James H. Caldwell. Low-Risk Patients With Chest Pain in the Emergency Department: Negative 64-MDCT Coronary Angiography May Reduce Length of Stay and Hospital Charges. *American Journal of Roentgenology* 2009 July; 193(1): 150–154.
94. Dennis A. Laudon, Thomas R. Behrenbeck, Christina M. Wood, R. Bailey, Christopher M. Callahan, Jerome F. Breen, Larry F. Vukov. Computed Tomographic Coronary Artery Calcium Assessment for Evaluating Chest Pain in the Emergency Department: Long-term Outcome of a Prospective Blind Study. *Mayo Clinical Proceeding* April 2010; 85(4): 314-322.
95. Udo Hoffmann, Quynh A. Truong, David A. Schoenfeld, Eric T. Chou, Pamela K. Woodard, John T. Nagurney, J. Hector Pope, Thomas H. Hauser, Charles S. White, Scott G. Weiner, Shant Kalanjian, Michael E. Mullins, Issam Mikati, W. Frank Peacock, Pearl Zakrofsky, Douglas Hayden, Alexander Goehler, Hang Lee, G. Scott Gazelle, Stephen D. Wiviott, Jerome L. Fleg, James E. Udelson. Coronary CT Angiography versus Standard Evaluation in Acute Chest Pain. *New England Journal of Medicine* 2012 July 26; Volume 367, N°4.

96. Zainab Samad, Abdul Hakeem, Syed Shad Mahmood, Karen Pieper, Manesh R. Patel, David L. Simel, Pamela S. Douglas. A meta-analysis and systematic review of computed tomography angiography as a diagnostic triage tool for patients with chest pain presenting to the emergency department. *Journal of Nuclear Cardiology* February 2012.
97. Storrow AB, Gibler WB. Chest pains centers: diagnosis of acute coronary syndromes. *Annals of Emergency Medicine* 2000; 35: 449-61.
98. Chest pain evaluation units. American College of Emergency Physicians. *Annals of Emergency Medicine* 2000; 35: 541-4.
99. Amsterdam EA, Kirck JD, Diercks DB, Lewis WB, Turnespeed SD. Immediate exercise testing to evaluate low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain. *Journal American College of Cardiology* 2002; 40: 251-6.
100. The chest pain patient dilemma and discussion for chest pain units. *European Heart Journal* 2011; 32: 655–664.
101. Steve Goodacre, Jon Nicholl, Simon Dixon, Elizabeth Cross, Karen Angelini, Jane Arnol Tom Locker, Simon J Capewell, Deborah Quinney, Stephen Campbell, Francis Morris, Sue Revill. Randomised controlled trial and economic evaluation of a chest pain observation unit compared with routine care. *British Medical Journal* 2004; 328: 254–7.

102. Jane Arnold, Steve Goodacre, Francis Morris, on behalf of the ESCAPE Research Team. Structure, process and outcomes of chest pain units established in the ESCAPE Trial. *Emergency Medicine Journal* 2007; 24: 462–466.
103. Patrick Jourdain. Efficiency optimization through in-hospital reorganization: The chest pain unit challenge? *Archives of Cardiovascular Disease* 2009; 102: 799-801.
104. Dominic Kelly, Stephen Cole, Fiona Rossiter, Karen Mallinson, Anita Smith, Iain Simpson. Implementation of the new NICE guidelines for stable chest pain: likely impact on chest pain services in the UK.. *The British Journal of Cardiology* August 2011; 18:185-8.
105. Ronen Rubinshtein, David A. Halon, Asia Kogan, Ronen Jaffe, Basheer Karkabi, Tamar Gaspar, Moshe Y. Flugelman, Reuma Shapira, Amnon Merdler, Basil S. Lewis. Initial Experience with a Cardiologist-Based Chest Pain Unit in an Emergency Department in Israel. *Israel Medical Association Journal* May 2006.
106. Jean- Claude DAUBERT. Atlas de la démographie médicale française 2011. Conseil National de l'Ordre des Médecins 2011.
107. Eric Delattre, Anne-Laure Samson. Stratégies de localisation des médecins généralistes français : mécanismes économiques ou hédonistes ? *Economie et statistiques* 2012 N° 455-456.

108. Simon A. Mahler, Brian C. Hiestand, David C. Goff, James W. Hoekstra, Chadwick D. Miller. Can the HEART Score Safely Reduce Stress Testing and Cardiac Imaging in Patients at Low Risk for Major Adverse Cardiac Events? *Critical Pathways in Cardiology* September 2011; Volume 10, N°3.
109. A.J. Six, B.E. Backus, J.C. Kelder. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. *Netherlands Heart Journal* June 2008; Volume 16, N°6.
110. Barbra E. Backus, A. Jacob Six, Johannes C. Kelder, Thomas P. Mast, Frederieke van den Akker, E. Gijis Mast, Stefan H. J. Monnick, Rob M. van Tooren, Pieter A. F. M. Doevendans. Chest Pain in the Emergency Room, A Multicenter Validation of the HEART Score. *Critical Pathways in Cardiology* September 2010; Volume 9, N°3.
111. Fox KA, Eagle KA, Gore JM, Steg PG, Anderson FA. The Global Registry of Acute Coronary Events, 1999 to 2009—GRACE. *Heart Journal* 2010; 96: 1095–1101.
112. Betsy Lee, Anna Marie Chang, Asako C. Matsuura, Shannon Marcoon, Judd E. Hollander. Comparison of Cardiac Risk Scores in ED Patients With Potential Acute Coronary Syndrome. *Critical Pathways in Cardiology* June 2011; Volume 10, N°2.
113. Charles V. Pollack Jr., Frank D. Sites, Frances S. Shofer, Keara L. Sease, Judd E. Hollander. Application of the TIMI Risk Score for Unstable Angina and Non-ST Elevation Acute Coronary Syndrome to an Unselected Emergency Department Chest Pain Population. *Society for Academic Emergency Medicine* 2006.

114. Erik P. Hess, Dipti Agarwal, Subhash Chandra, Mohammed H. Murad, Patricia J. Erwin, Judd E. Hollander, Victor M. Montori, Ian G. Stiell. Diagnostic accuracy of the TIMI risk score in patients with chest pain in the emergency department: a meta-analysis. *Canadian Medical Association Journal* 2010.
115. Pedro de Araujo Goncalves, Jorge Ferreira, Carlos Aguiar, Ricardo Seabra-Gomes. TIMI, PURSUIT, GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS. *European Heart Journal* 2005; 26: 865–872.
116. Martin Soderholm, Mazdak Malekian Deligani, Mariam Choudhary, Jonas Bjork, Ulf Ekelund. Ability of risk scores to predict a low complication risk in patients admitted for suspected acute coronary syndrome. *Emergency Medicine Journal* 2011.
117. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, Avezum A, Goodman SG, Flather MD, Anderson FA Jr., Granger CB. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *British Medicine Journal* 2006; 333: 1091.
118. Alex F. Manini, Andrew T. McAfee, Vicki E. Noble, MD, J. Stephen Bohan. Prognostic value of the Duke Treadmill score for emergency department patients with chest pain. *Journal of Emergency Medicine* 2010; Volume 39, N°2, 135–143.

RESUME

Introduction : L'orientation vers un service adapté d'un patient admis aux Urgences pour douleur thoracique, motif fréquent et potentiellement grave, est parfois difficile. L'objectif principal de cette étude était de déterminer quels étaient les facteurs prédictifs précoces d'hospitalisation en Cardiologie.

Matériel et méthodes : Cette étude prospective, unicentrique, observationnelle a été réalisée aux Urgences médicales du CHU Charles Nicolle de Rouen du 7 octobre au 7 novembre 2013. Les caractéristiques cliniques et biologiques initiales de tous les patients consécutifs ayant consulté aux Urgences durant cette période pour une douleur thoracique ont été analysées ainsi que lors de l'évolution hospitalière. Un suivi clinique téléphonique à 1 mois a été réalisé.

Résultats : 3402 patients ont consulté aux Urgences durant la période d'inclusion, dont 380 pour une douleur thoracique (11%). La présence de facteurs de risque cardiovasculaire (HTA, Surpoids), les caractères typiques de la douleur thoracique (médio - thoracique, rétrosternale, constrictive), la présence d'anomalies à l'ECG et la prise en charge initiale par le SAMU étaient déterminants dans l'orientation des patients. Les facteurs cliniques les plus prédictifs d'une hospitalisation en Cardiologie, en analyse multivariée, ont été inclus dans un score clinique qui pourrait permettre à l'avenir d'aider à une orientation précoce vers un service de Cardiologie des patients consultant pour une douleur thoracique. Le suivi a mis en évidence un faible taux d'événements parmi les patients pris en charge et aucun décès n'a été constaté à 1 mois chez les patients non hospitalisés.

Conclusion : Les arguments cliniques précoces étaient déterminants dans l'orientation d'un patient admis aux Urgences pour douleur thoracique. Un score clinique rapidement utilisable, prédictif d'hospitalisation en Cardiologie a ainsi pu être établi et devra être validé dans le futur. Le suivi à 1 mois confirmait la bonne prise en charge initiale des patients aux Urgences avec une absence d'événements graves mais mettait en avant un déficit de suivi médical et de compléments d'investigation probablement du fait d'un problème de démographie médicale.

MOTS-CLES: Douleur thoracique, Urgences, Facteurs prédictifs d'hospitalisation en Cardiologie, Score prédictif d'hospitalisation en Cardiologie.