



HAL
open science

Dosage de troponine positive réalisé en ambulatoire : analyse des patients adressés aux urgences et conséquences sur le délai de prise en charge

Aude Boleis

► **To cite this version:**

Aude Boleis. Dosage de troponine positive réalisé en ambulatoire : analyse des patients adressés aux urgences et conséquences sur le délai de prise en charge. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. dumas-01904469

HAL Id: dumas-01904469

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01904469>

Submitted on 25 Oct 2018

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.



UNIVERSITÉ DE LA RÉUNION



U.F.R SANTÉ

Année 2018

Thèse N°2018LARE010M

**Thèse pour l'obtention du
DIPLOME D'ÉTAT de DOCTEUR EN MÉDECINE**

Spécialité : MÉDECINE GÉNÉRALE

Présentée et soutenue publiquement le 27 août 2018

Par Aude BOLEIS

Née le 16 juin 1989 à Vannes (56)

**DOSAGE DE TROPONINE POSITIVE RÉALISÉ EN AMBULATOIRE :
ANALYSE DES PATIENTS ADRESSÉS AUX URGENCES ET
CONSÉQUENCES SUR LE DÉLAI DE PRISE EN CHARGE**

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Christopher HURT

Rapporteur de thèse :

Monsieur le Docteur Philippe GOMARD

Membres du jury

Monsieur le Professeur Xavier COMBES.....(Président)

Monsieur le Professeur Jean Marc FRANCO.....(Assesseur)

Monsieur le Docteur Nicolas BOHRER.....(Assesseur)

Monsieur le Docteur Christopher HURT (Directeur)



UNIVERSITÉ DE LA RÉUNION



U.F.R SANTÉ

Année 2018

Thèse N°2018LARE010M

**Thèse pour l'obtention du
DIPLOME D'ÉTAT de DOCTEUR EN MÉDECINE**

Spécialité : MÉDECINE GÉNÉRALE

Présentée et soutenue publiquement le 27 août 2018

Par Aude BOLEIS

Née le 16 juin 1989 à Vannes (56)

**DOSAGE DE TROPONINE POSITIVE RÉALISÉ EN AMBULATOIRE :
ANALYSE DES PATIENTS ADRESSÉS AUX URGENCES ET
CONSÉQUENCES SUR LE DÉLAI DE PRISE EN CHARGE**

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Christopher HURT

Rapporteur de thèse :

Monsieur le Docteur Philippe GOMARD

Membres du jury

Monsieur le Professeur Xavier COMBES.....(Président)
Monsieur le Professeur Jean Marc FRANCO.....(Assesseur)
Monsieur le Docteur Nicolas BOHRER.....(Assesseur)
Monsieur le Docteur Christopher HURT (Directeur)

REMERCIEMENTS

A mon Président de jury, Monsieur le Professeur Xavier COMBES

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant la présidence de ce jury. M'avoir donné l'opportunité de pouvoir intégrer votre service est une grande fierté pour moi. Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de mon plus profond respect.

A mon Directeur de Thèse, Monsieur le Docteur Christopher HURT

Je te remercie de m'avoir fait l'honneur d'accepter la direction de cette thèse. Merci pour ton aide précieuse, ton écoute et ton soutien tout au long de ce travail y compris dans les moments les plus difficiles. Sois assuré de ma sincère reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Jean Marc FRANCO

Vous me faites l'honneur d'apporter votre expérience à la critique de ce travail en siégeant dans mon jury de thèse. Je vous prie de bien vouloir accepter ma respectueuse considération.

A Monsieur le Docteur Philippe GOMARD

Je vous remercie de l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Merci pour vos précieux conseils et votre soutien tout au long de mon internat. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma plus profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur Nicolas BOHRER

C'est un honneur pour moi de t'avoir dans ce jury. J'ai beaucoup appris avec toi au cours de mon stage d'interne aux urgences. Cela sera toujours un plaisir de travailler à tes côtés.

Je dédie cette thèse ...

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	9
I ÉPIDEMIOLOGIE.....	10
II DÉFINITIONS.....	15
III LA TROPONINE.....	19
IV NOUVEAUX BIOMARQUEURS DANS L'INFARCTUS DU MYOCARDE.....	26
V DIAGNOSTIC ET STRATIFICATION DU RISQUE CHEZ LES PATIENTS PRÉSENTANT UN NSTEMI.....	28
VI PRISE EN CHARGE DES SYNDROMES CORONARIENS AIGUS ET UTILISATION DE LA TROPONINE EN MÉDECINE GÉNÉRALE.....	31
VII OBJECTIFS DE L'ÉTUDE.....	34
MATÉRIEL ET MÉTHODES.....	35
I TYPE D'ÉTUDE.....	36
II OBJECTIF DE L'ÉTUDE.....	36
III CRITÈRES D'INCLUSION.....	36
IV RECUEIL DES PATIENTS.....	37
V DONNÉES COLLIGÉES.....	38
VI ANALYSE STATISTIQUE.....	40
RÉSULTATS.....	41
I DESCRIPTION DE LA POPULATION.....	42
II DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	48
III CARACTERISTIQUES DES SYNDROMES CORONARIENS AIGUS DE TYPE 1..	52
DISCUSSION.....	61
I PERTE DE CHANCE.....	62
II PERFORMANCES DIAGNOSTIQUES DU DOSAGE DE TROPONINE.....	64
III OUTILS A DISPOSITION POUR LA DEMARCHE DIAGNOSTIQUE FACE A UNE DOULEUR THORACIQUE.....	65
IV UNITES DE DOULEUR THORACIQUE.....	67
V LIMITES DE L'ETUDE.....	67
CONCLUSION.....	69
BIBLIOGRAPHIE.....	72
ANNEXES.....	79

LISTE DES ABREVIATIONS

ALD : Affection longue durée

ALAT : Alanine amino-transférase

ASAT : Aspartate amino-transférase

BNP : Peptide natriurétique de type B

CHU : Centre hospitalier universitaire

ECG : Electrocardiogramme

EDTA : Acide éthylène-diamine-tétracétique

ELISA : Enzyme-linked immunosorbent assay

EP : Embolie pulmonaire

ESC : European society of cardiology

HAS : Haute autorité de santé

IAO : Infirmière d'accueil et d'orientation

IDM : Infarctus du myocarde

SCA : Syndrome coronarien aigu

TnIc : Troponine I cardiaque

TnTc : Troponine T cardiaque

TVP : Thrombose veineuse profonde

INTRODUCTION

IÉPIDEMIOLOGIE

1 CONTEXTE NATIONAL

Les maladies cardiovasculaires ou cardio-neuro-vasculaires, également appelées maladies de l'appareil circulatoire (selon la classification internationale des maladies, 10ème révision) sont la première cause de décès dans le monde et la deuxième en France (1).

Malgré une évolution favorable au cours des dernières décennies, les maladies cardiovasculaires représentent un enjeu majeur de santé publique du fait de leur fréquence et de leur gravité. On observe une diminution continue du nombre de décès cardiovasculaires en lien avec l'amélioration de la prévention et de la prise en charge thérapeutique avec notamment un meilleur contrôle de certains facteurs de risque (2) (figure 1).

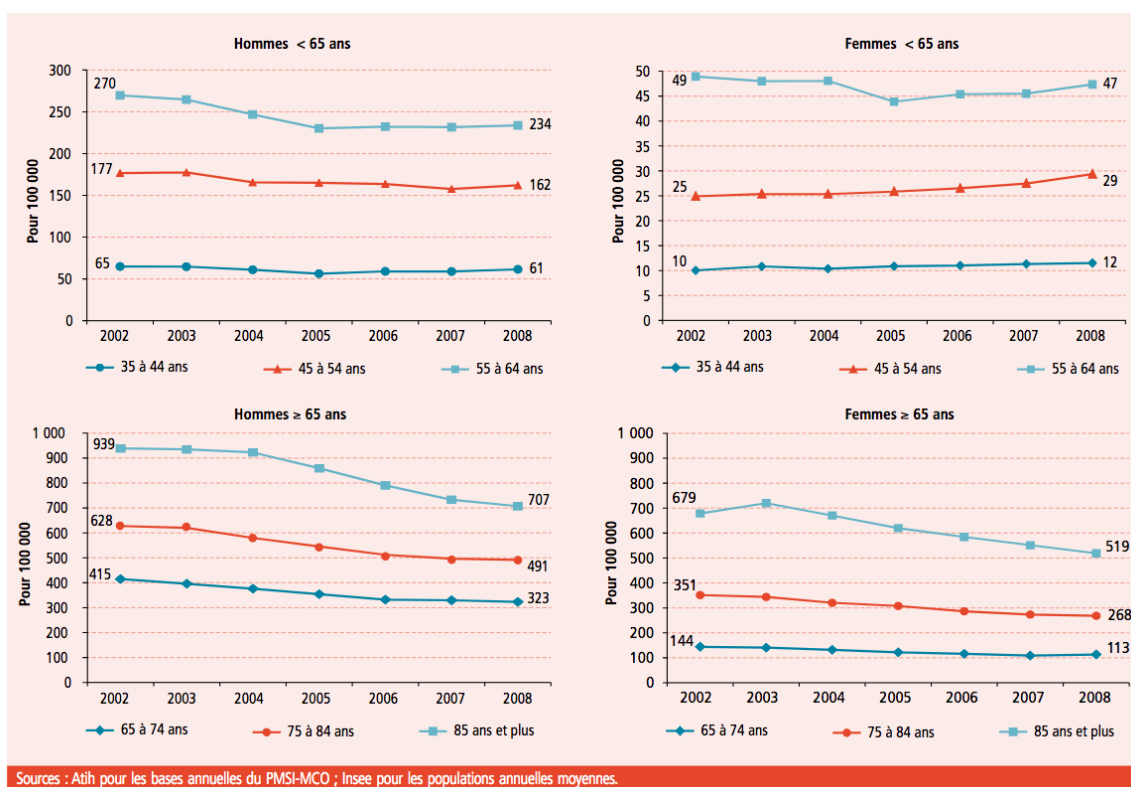


FIGURE 1. NOMBRE DE PERSONNES HOSPITALISÉES POUR INFARCTUS DU MYOCARDE : ÉVOLUTION DES TAUX BRUTS ANNUELS PAR SEXES ET CLASSES D'ÂGES (TAUX POUR 100 000 HABITANTS), ANNEES 2002 A 2008, EN FRANCE (2)

En 2014, les maladies cardiovasculaires étaient à l'origine de près de 139 000 décès en France. Elles constituent la deuxième cause de mortalité chez les hommes alors qu'elles demeurent la première cause de mortalité chez les femmes (1).

Elles sont également l'une des principales causes de morbidité, de restriction d'activité et d'altération de qualité de vie et constituent une cause majeure de recours aux soins. En 2014, elles ont motivé plus de 1,5 millions d'hospitalisations en court séjour.

Leur prévalence est élevée avec, pour les 3 principaux régimes d'assurance maladie, plus de 3,6 millions de personnes inscrites en Affections Longue Durée (ALD) au titre de maladie cardiovasculaire et une incidence moyenne de 430 000 nouvelles admissions par an au niveau national (3).

Si l'on s'intéresse plus particulièrement à l'infarctus du myocarde, on en dénombre environ 100 000 par an en France. Parmi ces patients, 7% décèdent dans le premier mois et 13% au cours de la première année. Cette mortalité a été réduite de moitié en 10 ans grâce à une amélioration globale de la prise en charge de l'infarctus (4) (5).

A noter qu'en France, seul un quart des patients pris en charge pour des infarctus du myocarde bénéficie du parcours optimal de soins recommandés : appel du 15 et transfert direct en cardiologie interventionnelle (6).

Les principaux facteurs de risque des cardiopathies ischémiques sont les antécédents familiaux d'infarctus du myocarde, l'âge, le sexe masculin, le tabac, l'hypercholestérolémie, le diabète, l'obésité, l'hypertension, le stress et la sédentarité.

Les mesures préventives telles que la suppression du tabagisme, l'amélioration de l'équilibre alimentaire ou le contrôle de l'hypertension, sur la baisse des maladies cardiovasculaires ont largement été démontrées (7).

2 CONTEXTE SUR L'ILE DE LA REUNION (8)

A la Réunion, près de 22 600 réunionnais sont en ALD pour maladies cardiovasculaires en 2014 avec une hausse de plus de 50% du nombre de nouvelles admissions pour ce motif. On recense environ 1 100 décès, soit 26% des décès sur l'île, qui sont directement causés par les maladies cardiovasculaires ce qui en fait la première cause de décès.

La répartition des inscriptions en ALD pour les maladies cardiovasculaires selon le motif et le sexe est représentée dans la *figure 2*.

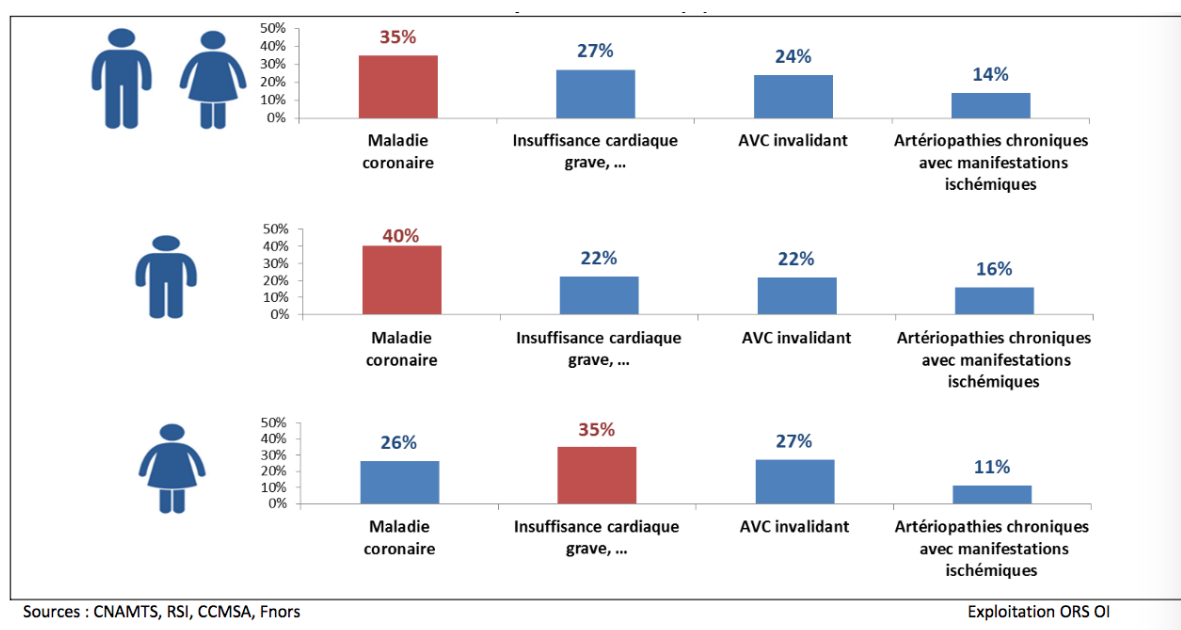


FIGURE 2. REPARTITION DES INSCRIPTIONS EN ALD POUR MALADIES CARDIOVASCULAIRES SELON LE MOTIF ET LE SEXE, LA REUNION, MOYENNE 2012-2014 (%)

Sur la période 2013 - 2015, plus de 20% des séjours hospitaliers en soins de courte durée pour maladies de l'appareil circulatoire sont motivés par les cardiopathies ischémiques, devant les insuffisances cardiaques (15%) et les maladies vasculaires cérébrales (12%).

La répartition des séjours hospitaliers pour maladies cardiovasculaires selon le sexe et le diagnostic principal est représentée dans la *figure 3*.

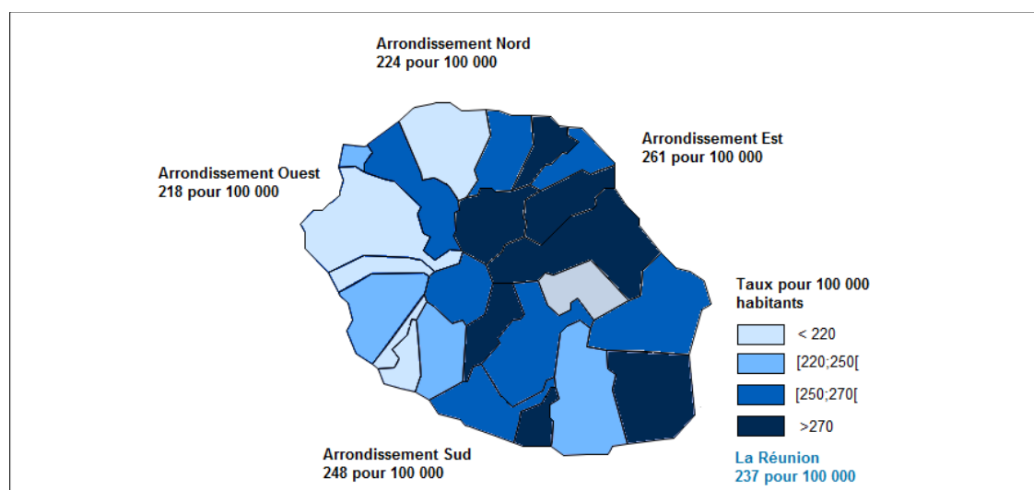
	Hommes		Femmes		Ensemble	
	n	%	n	%	n	%
Cardiopathies ischémiques	2 100	26%	957	15%	3 057	21%
<i>dont angines de poitrine</i>	697	9%	375	6%	1 072	7%
<i>dont infarctus aigus du myocarde</i>	594	7%	271	4%	865	6%
<i>dont cardiopathies ischémiques chroniques</i>	766	10%	290	4%	1 056	7%
Insuffisances cardiaques	927	11%	1 256	19%	2 183	15%
Embolies et thromboses artérielles	1 114	14%	891	14%	2 005	14%
Maladies vasculaires cérébrales	1 004	12%	808	12%	1 812	12%
<i>Dont accident vasculaire cérébral</i>	824	10%	699	11%	1 523	10%
Troubles de la conduction et du rythme	793	10%	627	10%	1420	10%
Athéroscléroses et anévrismes	507	6%	264	4%	771	5%
Varices des membres inférieures	178	2%	244	4%	422	3%
Hémorroïdes	185	2%	180	3%	365	3%
Maladies hypertensives	136	2%	224	3%	360	2%
Embolies pulmonaires	113	1%	133	2%	246	2%
Phlébites et thrombophlébites	48	1%	68	1%	116	1%
Autres maladies de l'appareil circulatoire	958	12%	821	13%	1 779	12%
Ensemble	8 063	100%	6 473	100%	14 536	100%

Sources : PMSI (ATIH), ARS OI

* Valeurs moyennes calculées sur la période triennale 2013-2015

FIGURE 3. REPARTITION DES SEJOURS HOSPITALIERS POUR MALADIES CARDIOVASCULAIRES SELON LE SEXE ET LE DIAGNOSTIC PRINCIPAL A LA REUNION, PERIODE 2013-2015

Cependant, la mortalité par maladies cardiovasculaires suit une nette évolution à la baisse sur l'île comme en métropole : les taux de mortalité ont diminué de 40% entre 2000 et 2013. On note une disparité de cette mortalité cardiovasculaire selon les communes comme illustrée sur la *figure 4* (8).



Sources : Inserm CépiDc, Fnors, Insee

* Standardisation sur la population France entière au RP 2006

** Taux calculés sur des périodes triennales, l'année figurant sur le graphique est l'année centrale de la période triennale

Exploitation ORS OI

FIGURE 4. TAUX STANDARDISE DE MORTALITE PAR MALADIES CARDIOVASCULAIRES SELON LA COMMUNE A LA REUNION, 2011-2013 (TAUX POUR 100 000 HABITANTS)

Le contexte réunionnais fait apparaître des particularités en termes de risque cardiovasculaire. En effet, en 2013, la prévalence du diabète traité pharmacologiquement était estimée à 9,8% ce qui représente près de 60 000 personnes. Cette prévalence est 2 fois supérieure à celle de l'ensemble de la France métropolitaine.

A contrario, la population de patients en surcharge pondérale est moindre à la Réunion (38%) en comparaison avec la métropole (41%) mais le taux de patients obèses est supérieur avant l'âge de 45ans à la Réunion (12% vs 8%).

Les cardiopathies ischémiques sont la deuxième cause de décès cardiovasculaires (27%) juste après les maladies vasculaires cérébrales (30%) tous sexes confondus mais demeurent la première cause de décès chez les hommes.

Sur l'île, près de 7 900 patients sont en ALD pour cardiopathies ischémiques avec en moyenne plus de 1000 nouvelles admissions chaque année.

II DÉFINITIONS

1 LA MALADIE CORONARIENNE OU CARDIOPATHIE ISCHEMIQUE

Les maladies coronariennes, ou cardiopathies ischémiques, recouvrent un ensemble d'évènements secondaires à une insuffisance d'apport en oxygène au niveau des cellules myocardiques. Cette hypoxie est due au développement de l'athérosclérose au niveau des artères et plus spécifiquement au niveau des artères coronaires pouvant aller jusqu'à l'occlusion plus ou moins complète et de manière plus ou moins brutale. L'absence d'oxygène qui en résulte aboutit à des lésions myocardiques de gravités variables pouvant aller de l'ischémie à la nécrose myocardique.

Cliniquement, ces lésions se traduisent par divers symptômes, allant de l'angor stable jusqu'au syndrome coronarien aigu et à l'infarctus du myocarde. La souffrance myocardique peut également provoquer des troubles du rythme graves pouvant aller jusqu'à la mort subite. En outre, les lésions myocardiques peuvent être responsables d'une insuffisance cardiaque aiguë ou chronique (1).

2 L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Le diagnostic d'infarctus du myocarde (IDM) repose sur une définition universelle et conjointement adoptée par les sociétés savantes telles que l'European Society of Cardiology et l'American College of Cardiology à savoir (9) :

- Détection d'une élévation et/ou baisse d'un biomarqueur cardiaque (de préférence la troponine) avec au moins une valeur au-dessus du 99^e percentile de la limite supérieure normale et au moins l'un des éléments suivants :
 - Symptômes d'ischémie ;
 - Nouvelles (ou présumées nouvelles) modifications significatives du segment ST ou de l'onde T ou apparition d'un nouveau bloc de branche gauche ;
 - Apparition d'ondes Q pathologiques à l'ECG ;
 - A l'imagerie, preuve d'une nouvelle perte de la viabilité myocardique ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité segmentaire ;
 - Identification d'un thrombus intra coronaire par angiographie ou autopsie.

La troponine est donc un déterminant clé et a un rôle majeur dans la détection de l'IDM en urgence.

3 LA DOULEUR THORACIQUE

Cliniquement, la douleur angineuse typique, témoin de l'ischémie aiguë myocardique, est une douleur persistant plus de 20 min, médio ou rétro sternale, constrictive, oppressante et angoissante, irradiant dans le bras gauche, le cou ou le maxillaire inférieur (10).

Cependant, les présentations atypiques sont fréquemment rencontrées chez les sujets âgés, les patients diabétiques et les femmes. Cela peut se traduire par :

- Une dyspnée d'apparition récente et progressive
- Des sueurs, syncopes, lipothymies, asthénie, palpitations
- Une symptomatologie digestive au premier plan : nausées, vomissements, épigastralgies.

La douleur thoracique est un motif fréquent de consultation en médecine générale (entre 1% et 3% des consultations). La plupart des cas sont bénins (étiologies musculo squelettique et pulmonaire dans plus de 50% des cas) mais une part non négligeable est liée à une cause cardiovasculaire (environ 15%) (11) (12).

Au total, plus de 80 étiologies différentes de douleurs thoraciques ont été référencées dans la littérature (13).

Les causes de douleurs thoraciques se répartissent différemment entre structures de soins primaires et secondaires. Ainsi, la majorité des douleurs thoraciques aux urgences sont d'origines cardiovasculaires (55% des cas) alors qu'en ambulatoire, les étiologies pleuro pulmonaires (20%) et les douleurs pariétales (29%) représentent la moitié des consultations (14) (15).

Enfin, il existe un cas particulier de douleur thoracique liée à une anxiété ou aux attaques de panique, motif de consultation particulièrement fréquent aux urgences et en ambulatoire (22 - 70% des cas selon les études) (16).

4 LES DIFFERENTS TYPES DE SYNDROMES CORONARIENS AIGUS

Plusieurs classifications existent pour permettre une différenciation des syndromes coronariens aigus (SCA) (figure 5). Schématiquement, on en distingue 2 types :

- **SCA avec sus décalage persistant du segment ST** (ST Elevation Myocardial Infarction – STEMI) secondaire à une occlusion coronaire complète et évoluant en l’absence de revascularisation vers l’infarctus avec présence d’une onde Q (17)
- **SCA sans élévation du segment ST** (Non-ST Elevation Myocardial Infarction – NSTEMI) dû à une occlusion coronaire incomplète (18)

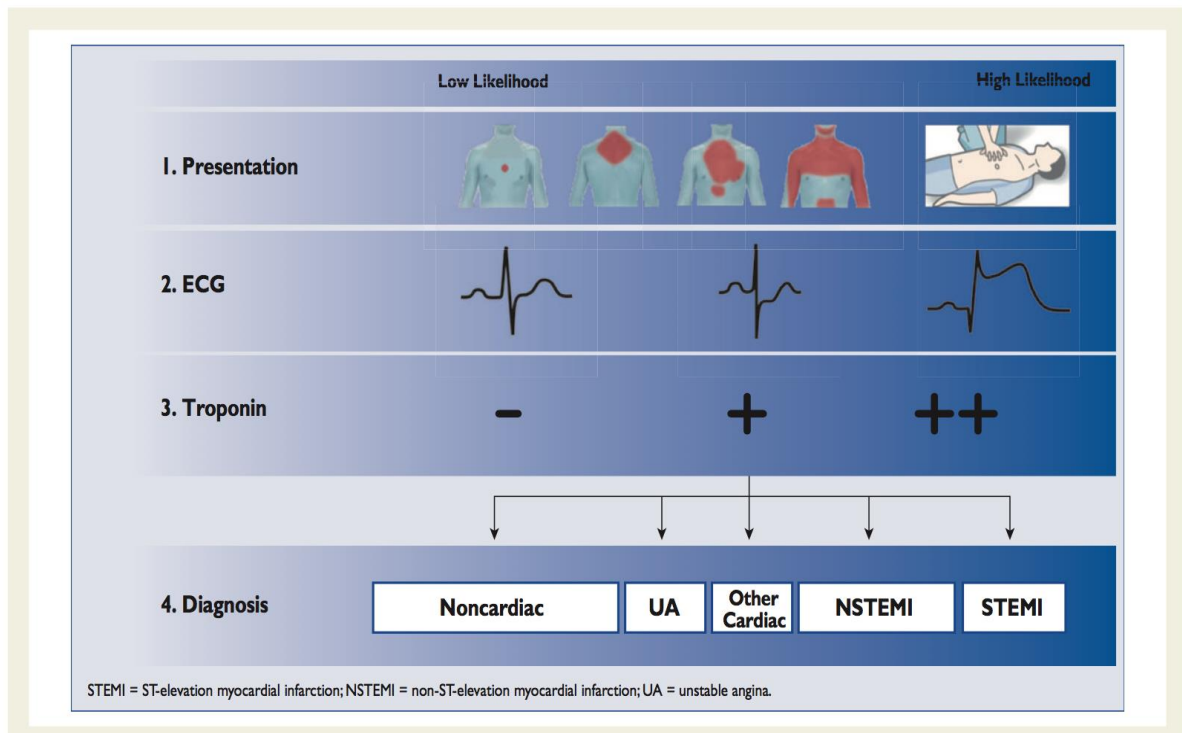


FIGURE 5. EVALUATION INITIALE DES PATIENTS AYANT UNE SUSPICION DE SYNDROME CORONARIEN AIGU (18)

Différents types de SCA sont décrits suivant leur physiopathologie, leur clinique et leur pronostic (9) (figure 6) :

- **Type 1** : Infarctus du myocarde spontané par rupture de plaque, ulcération, érosion de plaque ou dissection causant un thrombus intraluminal dans une ou plusieurs artères coronaires aboutissant à une diminution du flux sanguin ou à une embolie distale, avec secondairement, une nécrose myocardique.
- **Type 2** : Nécrose myocardique qui n'est pas due à une maladie coronarienne athérosclérotique. C'est un évènement secondaire à un défaut d'apport en oxygène par rapport à la demande pouvant également être associé à une altération endothéliale au niveau coronaire, un spasme coronaire, des troubles du rythme ventriculaire, une anémie, une défaillance respiratoire, une variation pressionnelle importante avec ou sans cardiopathie.
- **Type 3** : Décès présumé cardiaque avec symptômes suggestifs d'ischémie et ECG présumé pathologique sans valeur de troponine.
- **Type 4**
 - o 4a : Lié à une angioplastie coronarienne
 - o 4b : Thrombose de stent identifiée par coronarographie ou autopsie
- **Type 5** : Lié à une chirurgie de pontage aorto coronarien

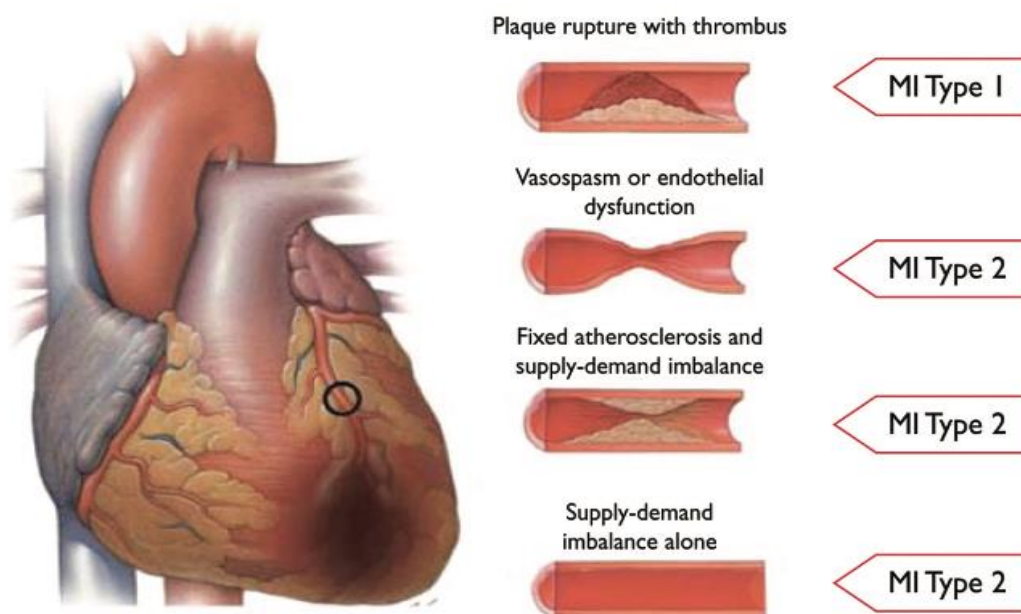


FIGURE 6. DIFFERENCE ENTRE SCA DE TYPE 1 ET 2 EN FONCTION DE L'ETAT DES ARTERES CORONAIRES (9)

III LA TROPONINE

1 HISTOIRE DE LA TROPONINE

La troponine, marqueur spécifique de l'infarctus du myocarde, a été découverte il y a maintenant plus de 30 ans. Son dosage est devenu, au cours de ces dernières années, un élément clé dans le diagnostic des lésions myocardiques (19) (20).

De nombreux travaux de recherches ont par la suite permis de montrer que la troponine jouait un rôle clé dans la stratification des risques liés au syndrome coronarien aigu et de guider la thérapeutique de ces patients.

Sur le plan physiopathologique, la première troponine à avoir été étudiée est la troponine T, protéine présente dans les cardiomyocytes et relarguée en grande quantité dans le sang lorsque qu'il y existe une lyse cellulaire suite à une ischémie sévère. Ce marqueur, peu spécifique de l'infarctus du myocarde, a d'abord été utilisé pour détecter les angors instables (21).

À la différence de la troponine T, la troponine I est ubiquitaire et existe sous 3 formes moléculaires distinctes retrouvées dans les cellules musculaires squelettiques à contraction rapide et lente ainsi qu'au niveau des cardiomyocytes.

Plus tard a été décrit la troponine I, marqueur également important dans la détection des infarctus y compris mineurs. Les concentrations de troponines sanguines élevées sont un facteur prédictif important du risque de cardiopathie. Les études ont également permis de déterminer des taux seuils de risques afin de mettre en évidence une atteinte myocardique (22).

Des scientifiques se sont également intéressés à démontrer l'utilité du dosage de la troponine I dans l'évaluation des patients consultant aux urgences pour douleur thoracique. Avec des techniques de dosages de plus en plus performantes et des valeurs seuils de plus en plus sensibles, la détection d'une minime élévation de la troponine permet de suspecter le diagnostic de syndrome coronarien aigu plus rapidement permettant ainsi de mettre en place un traitement plus précoce.

Récemment sont apparues les troponines ultra et hyper sensibles en remplacement des troponines conventionnelles. De nombreuses études sur le sujet ont démontré que l'utilisation de ces troponines ultrasensibles avaient une meilleure performance diagnostique pour identifier de manière précoce les syndromes coronariens aigus (23) (24).

Les patients ayant des taux faibles d'élévation de troponine peuvent ensuite être classés afin de mettre en place une prise en charge adaptée (25).

Ainsi il a été démontré que, chez les patients ayant une coronaropathie stable, les concentrations de troponines I hypersensibles sont plus sensibles que le dosage des troponines T hypersensibles dans la stratification du risque cardiovasculaire et du pronostic de la coronaropathie (26).

2 PHYSIOLOGIE

Le complexe troponine est constitué de 3 polypeptides distincts associés à l'actine par l'intermédiaire de la tropomyosine formant l'unité de base de la contraction musculaire (27) (*figure 7*) :

- **Troponine T** qui permet l'ancrage des troponines I et C sur la tropomyosine
- **Troponine C** dont le rôle est de fixer le calcium
- **Troponine I** dont le rôle est d'inhiber l'activité ATPase de la myosine.

Ces protéines interviennent dans la régulation de la contraction des muscles striés. Les troponines I et T existent sous plusieurs isoformes moléculaires distinctes, dont une forme est spécifique du muscle cardiaque : la troponine Ic (TnIc) et la troponine Tc (TnTc).

Le rôle modulateur de la contraction des myofilaments cardiaques par le complexe troponine se traduit par la fixation du calcium sur la troponine C, provoquant des modifications de sa liaison avec la troponine I et démasquant par déplacement de la tropomyosine, les sites de liaisons de l'actine à la myosine permettant la contraction myofibrillaire.

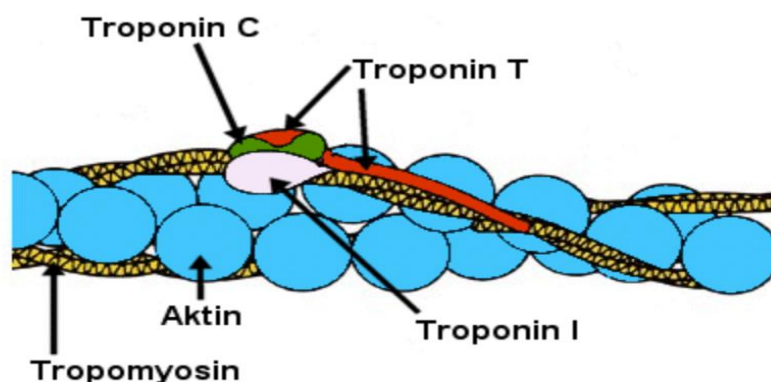


FIGURE 7. SCHEMA SUR LA STRUCTURE DU COMPLEXE TROPONINE

Dans le cardiomyocyte, il existe deux pools de troponine, qu'il s'agisse de la troponine I ou de la troponine T : un premier pool de troponine libre dans le cytosol ou « pool soluble » et un deuxième pool correspondant à la troponine associée aux protéines du système contractile.

3 TECHNIQUE DE DOSAGE

Le prélèvement se fait sur sang veineux ou artériel dans un tube hépariné ou anticoagulé afin de chélater le calcium et faciliter la dissociation des complexes troponines pour augmenter le taux de troponine libre. Si l'acide éthylène-diamine-tétracétique (EDTA) n'est pas recommandé pour ce dosage, le plasma sur héparinate de lithium apparaît comme le meilleur des compromis dans un contexte d'urgence.

Une fois le prélèvement réalisé, les conditions d'acheminements au laboratoire sont théoriquement strictes pour conserver la stabilité de l'échantillon. Le transport doit être fait le plus rapidement possible après le prélèvement et celui-ci doit être conservé dans de la glace.

Une conservation à -20°C permet une analyse retardée jusqu'à un mois (27).

A l'exception des dosages de la TnTc proposés par un seul fabricant, les dosages de la TnIc sont proposés par plusieurs fabricants. L'ensemble de ces technologies repose sur des dosages de type ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assay) avec une analyse réalisée à partir d'une réaction antigène-anticorps. On utilise un ou deux anticorps de capture fixés sur un support solide et un anticorps de révélation avec un composé fluorescent. Ces dosages de troponine n'étant pas standardisés, il est déconseillé d'utiliser différentes techniques car il en résultera une grande hétérogénéité dans les résultats.

Le seuil décisionnel (99^e percentile d'une population de référence) est défini pour chaque méthode de dosage et est une donnée propre du test (28).

Un seul type de dosage est disponible pour la troponine T : des valeurs supérieures au seuil de 0,1ng/mL suffisent à affirmer une souffrance myocardique.

L'interprétation des résultats du dosage de la troponine I est plus délicate dans la mesure où il existe plusieurs méthodes de dosage dont les résultats ne sont pas standardisés.

Récemment, des techniques de dosage dites « ultrasensibles » de la troponine sont apparues. Ces dosages se caractérisent par des valeurs du 99^e percentile très basses et d'une précision analytique à 10% pour des valeurs proches, voire inférieures au 99^e percentile.

La pertinence de ce dosage ultrasensible reste, à l'heure actuelle, très débattue. Une étude publiée par Reichlin *et al.* en 2011 a analysé les performances diagnostiques de différentes troponines ultra et hypersensibles en comparaison avec un dosage de troponine standard. Ainsi, les auteurs ont démontré que la troponine ultrasensible présentait une excellente valeur prédictive négative (99%) au détriment d'une très mauvaise valeur prédictive positive (50%) et d'une spécificité médiocre (80%). En d'autres termes, lorsque la valeur de la troponine est positive, il y a une chance sur deux que cette élévation soit réellement liée à un syndrome coronarien aigu (23).

De plus, l'abaissement des seuils pour la troponine est très controversé car il augmente de manière importante le diagnostic d'infarctus du myocarde chez les patients ne présentant pas de syndrome coronarien aigu (29). En témoigne une étude publiée en 2015 sur le sujet. Dans cette étude, Shah *et al.* démontrent que sur 1032 patients inclus dans l'analyse, la moitié ayant un dosage positif de troponine n'avait pas de SCA (30).

4 CINETIQUE DES MARQUEURS CARDIAQUES

Dans l'infarctus du myocarde, les taux de TnIc et de TnT sanguins s'élèvent dans les 3 à 6 heures suivant le début de la douleur thoracique, avec un pic plasmatique aux alentours de la 24ème heure et peuvent rester élevés pendant 75 à 140 heures pour la troponine I et plus de 10 jours pour la troponine T.

A noter que la cinétique de la troponine est biphasique avec un second pic 3 à 4 jours après l'infarctus du myocarde. Celle de la troponine I est plus brève et monophasique dans deux tiers des cas (27) (*figure 8*).

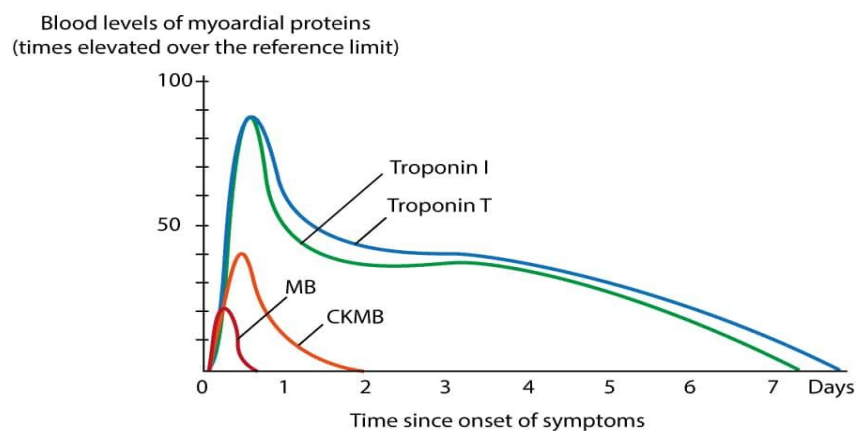


FIGURE 8. CINETIQUE DES MARQUEURS D'INFARCTUS DU MYOCARDE

5 INTERPRETATION DU DOSAGE DE LA TROPONINE

Bien que sensibles, ces marqueurs sont très peu spécifiques car souvent élevés dans des pathologies en dehors des syndromes coronariens aigus (30). Ainsi, l'augmentation de la troponine peut être observée dans l'évolution d'autres cardiopathies en dehors du syndrome coronarien comme par exemple dans l'insuffisance ventriculaire aigue, la péricardite, la myocardite, la contusion myocardique, les arythmies sévères, le cœur pulmonaire aigu ou dans certaines atteintes non ischémiques comme celles dues aux toxicités médicamenteuses, aux chimiothérapies cardiotoxiques, aux polytraumatismes graves etc... (31) (figure 9)

Table 1 Elevations of cardiac troponin values because of myocardial injury

Injury related to primary myocardial ischaemia
Plaque rupture Intraluminal coronary artery thrombus formation
Injury related to supply/demand imbalance of myocardial ischaemia
Tachy-/brady-arrhythmias Aortic dissection or severe aortic valve disease Hypertrophic cardiomyopathy Cardiogenic, hypovolaemic, or septic shock Severe respiratory failure Severe anaemia Hypertension with or without LVH Coronary spasm Coronary embolism or vasculitis Coronary endothelial dysfunction without significant CAD
Injury not related to myocardial ischaemia
Cardiac contusion, surgery, ablation, pacing, or defibrillator shocks Rhabdomyolysis with cardiac involvement Myocarditis Cardiotoxic agents, e.g. anthracyclines, herceptin
Multifactorial or indeterminate myocardial injury
Heart failure Stress (Takotsubo) cardiomyopathy Severe pulmonary embolism or pulmonary hypertension Sepsis and critically ill patients Renal failure Severe acute neurological diseases, e.g. stroke, subarachnoid haemorrhage Infiltrative diseases, e.g. amyloidosis, sarcoidosis Strenuous exercise

FIGURE 9. CAUSES D'ELEVATION DE LA TROPONINE EN DEHORS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Toute élévation de troponine est donc témoin d'une lésion myocardique, synonyme d'atteinte de la perfusion tissulaire myocardique, mais n'est pas forcément synonyme d'infarctus par insuffisance coronarienne (32).

6 UTILISATION DE LA TROPONINE DANS LE SERVICE D'ACCUEIL DES URGENCES

Si la notion de seuil de dosage de troponine est importante, la notion de cinétique l'est tout autant. En raison d'une meilleure sensibilité et d'une plus grande précision diagnostique du dosage de la troponine ultrasensible, l'intervalle de temps entre deux dosages peut être réduit permettant ainsi de diminuer considérablement le délai pour affirmer le diagnostic.

Ainsi, dans le Service d'Accueil des Urgences (SAU), les recommandations actuelles ont validé un algorithme « Rule In Rule Out » avec un dosage de troponine à H0 et H+3 permettant d'exclure ou de confirmer le diagnostic d'IDM avec un seuil défini suivant le type de troponines dosées (18).

Cet algorithme permet d'identifier les patients présentant un SCA avec une sensibilité proche de 100% (31) (*figure 10*).

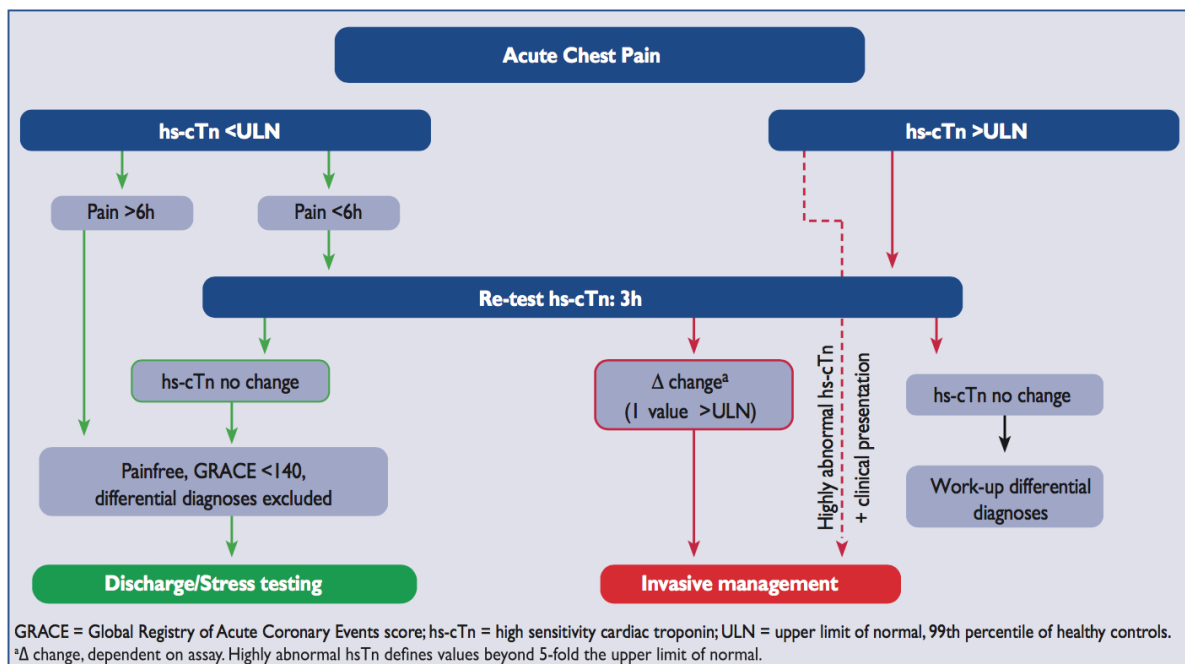


FIGURE 10. ALGORITHME RULE-IN RULE-OUT SUIVANT LE DOSAGE DE TROPONINE CHEZ LES PATIENTS PRESENTANT UN NSTEMI

Rubini *et al.* ont également démontré qu'un patient se présentant pour une douleur thoracique aux urgences avec un taux de troponine ultrasensible dosé à son arrivée négatif permettait d'exclure le diagnostic de SCA avec une valeur prédictive négative allant de 98 à 100% suivant le type de troponine utilisée (34).

Les dernières études ont également validé un algorithme « Rule In Rule Out » à H0 et H+1 permettant d'identifier et de prendre en charge encore plus précocement un SCA et ainsi, de diminuer le temps d'attente aux urgences (35) (36) (*figure 11*).

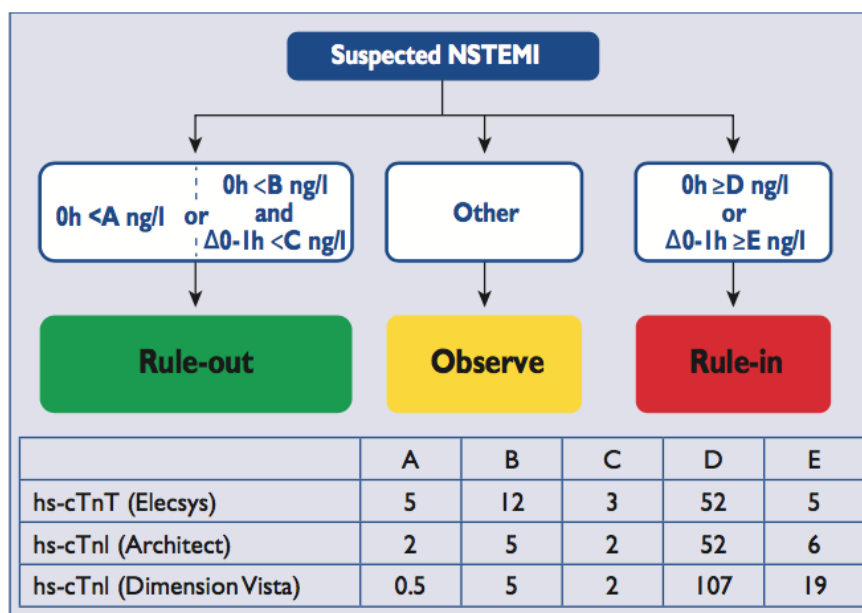


FIGURE 11. ALGORITHME RULE-IN ET RULE-OUT A 0/1H DANS LE CADRE DE L'UTILISATION DE LA TNTC CHEZ LES PATIENTS AYANT UNE SUSPICION DE NSTEMI

La notion de cinétique de dosage de troponine à 0 et 1h devient un élément majeur dans le diagnostic de SCA. Cette réponse aussi rapide ne peut être obtenue lorsque le dosage de la troponine est réalisé en laboratoire de ville tout simplement parce que le risque à prendre de garder un patient non scopé en laboratoire dans l'attente de ses résultats est plus important que le bénéfice de l'envoyer réaliser un cycle troponine au SAU.

IV NOUVEAUX BIOMARQUEURS DANS L'INFARCTUS DU MYOCARDE

1 LA COPEPTINE (37)

La C-terminal proVasopressine, ou copeptine, est sécrétée de manière concomitante à l'arginine-vasopressine (AVP) par la post-hypophyse. L'AVP joue un rôle prépondérant dans la réponse au stress par la régulation de l'axe hypothalamus-hypophyse-surrénale. La copeptine glycosylée et la pro-AVP sont un dérivé du même précurseur, le pré-pro-AVP et apparaissent en quantité équimolaire après le clivage. La copeptine est donc un marqueur indirect de la libération d'AVP.

Le profil de libération de la copeptine dans l'infarctus du myocarde revêt des caractéristiques intéressantes pour leurs exploitations cliniques.

En effet, au décours immédiat d'une douleur thoracique qui accompagne un infarctus, la copeptine s'élève rapidement pour décroître dès les premières heures et rejoindre des concentrations physiologiques dans un délai de 5 jours.

Ainsi, plusieurs études suggèrent que la combinaison d'un dosage de copeptine et de TnIc possède une excellente valeur prédictive négative pour exclure un infarctus du myocarde. Dans une étude réalisée aux urgences, Keller *et al.* rapportent que la copeptine et la TnIc ont une aire sous la courbe ROC quasi parfaite (0,93) pour exclure le diagnostic d'un infarctus du myocarde, bien mieux que ne le ferait la TnIc seule (courbe ROC à 0,84) (38).

2 LA HEART-FATTY ACID BINDING PROTEIN (H-FABP) (39)

La h-FABP appartient à la famille des Fatty Acid-Binding Proteins. Ces protéines cytosoliques de faible masse moléculaire facilitent le transport intracellulaire des acides gras de la membrane vers les mitochondries. C'est une des protéines les plus abondantes du muscle cardiaque mais qui est retrouvée en faible concentration dans le plasma (normalement inférieure à 6mg/L). Son élimination est rénale avec une demi-vie d'élimination d'environ 20 min.

En cas de nécrose myocardique, la h-FABP présente une cinétique de libération proche de celle de la myoglobine. Une élévation significative de sa concentration sanguine est observée dans les 2 à 3 heures suivant les premiers symptômes avec un pic aux alentours de 8 heures et un retour aux valeurs normales vers la 36^{ème} heure.

En 2003, Seino *et al.* ont étudié les performances diagnostiques de la h-FABP chez 371 patients admis aux urgences cardiologiques pour suspicion de syndrome coronarien aigu avec ECG non contributif. Ils ont démontré que la h-FABP avait une sensibilité supérieure à celle de la troponine T et de la myoglobine chez les patients se présentant dans les 6 premières heures suivant l'apparition de la douleur thoracique. Pour des délais de prise en charge supérieurs à 6 heures, la h-FABP et la troponine T possèdent des sensibilités similaires, supérieures à celle de la myoglobine.

V DIAGNOSTIC ET STRATIFICATION DU RISQUE **CHEZ LES PATIENTS PRÉSENTANT UN NSTEMI (39)**

1 LES DIFFERENTS SCORES DE STRATIFICATION

Il existe différentes présentations cliniques : douleur thoracique typique, atypique, prolongée ou non, angor de novo, angor crescendo, angor post-nécrose... Il est donc primordial de réaliser une évaluation clinique rapide à titre systématique chez ces patients afin d'évaluer le risque de développement de complications et pour pouvoir adapter leur prise en charge.

Afin d'aider le praticien à stratifier ce risque, différents outils ont été créés prenant en compte des paramètres cliniques, biologiques et électrocardiographiques :

- **Le score GRACE** : développé à partir d'une population issue d'un registre sur les SCA. Ce score est prédictif de la mortalité intra-hospitalière et à 6 mois de l'événement aigu. C'est le score le plus pertinent pour la stratification du risque en comparaison avec les autres scores ci-dessous (40) (41). Les différents éléments à prendre en compte pour le calcul du score GRACE sont détaillés en *annexe 1*.
- **Le score TIMI** : score élaboré à partir d'une population issue de l'essai TIMI-11B permettant d'évaluer le risque de décès ou d'évènements cardiovasculaires à 14 jours ainsi que de guider le traitement. Il est plus simple d'utilisation que le score GRACE mais moins précis (42). Ce score est détaillé en *annexe 2*.
- **Le score PURSUIT** : permettant de séparer les patients présentant un angor instable de ceux présentant un NSTEMI (43).
- **Le score FRISC** : similaire au score TIMI, permettant d'identifier les patients nécessitant un traitement invasif précoce (44).

2 CLASSIFICATION DES PATIENTS PRESENTANT UN NSTEMI

Une classification des patients a été établie suite à ces scores. On distingue 4 catégories (18) :

- **Les patients sont à très haut risque** s'ils présentent au moins l'une des caractéristiques suivantes : une instabilité hémodynamique, une présentation clinique compatible avec un choc cardiogénique, des douleurs thoraciques récurrentes et réfractaires au traitement médical, des arythmies menaçantes pouvant

aller jusqu'à l'arrêt cardiaque, une insuffisance cardiaque aiguë, des variations électrocardiographiques du segment ST et de l'onde T.

- **Les patients sont à haut risque** s'ils présentent comme critères : une hausse ou une diminution de la troponine compatible avec un infarctus, des variations dynamiques du segment ST ou de l'onde T (symptomatique ou silencieuse), un score de GRACE supérieur à 140.
- **Les patients sont à risque intermédiaire** s'ils présentent un diabète, une insuffisance rénale avec une clairance < 60ml/min, une FEVG < 40% ou des signes congestifs d'insuffisance cardiaque, un angor apparaissant précocement après un infarctus du myocarde, un antécédent d'angioplastie ou de pontage aorto-coronarien, un score de GRACE compris entre 109 et 140.
- **Les patients sont à bas risque** s'ils ne présentent aucun des critères précédemment cités.

Une fois la stratification réalisée, un algorithme de prise en charge invasive plus ou moins rapide suivant le degré de gravité a été élaboré par l'ESC en 2015 et est détaillé dans la *figure 12*.

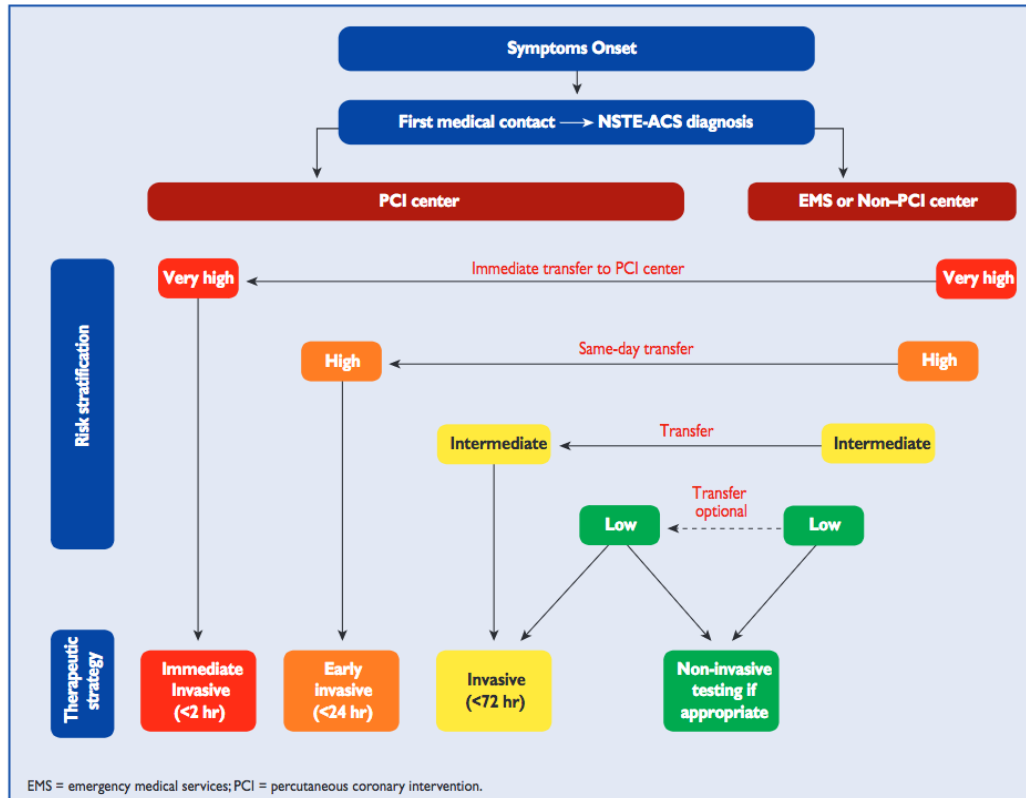


FIGURE 12. STRATEGIE DE TRAITEMENT APRES STRATIFICATION CHEZ LES PATIENTS PRESENTANT UN NSTEMI(18)

Cet algorithme permet d'identifier les patients à haut et très haut risques de complications. Ces derniers doivent bénéficier d'une prise en charge invasive dans les 24 premières heures après le diagnostic afin de diminuer leurs risques de décès, de récurrence d'infarctus ou encore d'ischémie réfractaire (47) (48). Pour ces patients, un dosage de troponine réalisé en laboratoire sera probablement une perte de chance.

Concernant les patients à bas risque, une troponine négative n'élimine pas un angor instable et les investigations par le médecin généraliste devront être poursuivies notamment par un test d'ischémie dans un délai court.

En conséquence, un simple dosage de la troponine est insuffisant pour le diagnostic de NSTEMI et une évaluation globale et plurimodale (histoire de la maladie, réalisation d'un ECG, dosage de troponine et analyse de test d'ischémie réalisé précocement) doit être effectuée pour chaque patient suspect de SCA (49).

VI PRISE EN CHARGE DES SYNDROMES

CORONARIENS AIGUS ET UTILISATION DE LA

TROPONINE EN MÉDECINE GÉNÉRALE

Le médecin généraliste est un acteur essentiel dans la prise en charge des SCA ; son implication permet de favoriser l'entrée des patients dans le parcours de soins en appelant directement le SAMU.

Le principal message des recommandations des sociétés savantes est le suivant : devant toute douleur thoracique suspecte, la prise en charge diagnostique et thérapeutique ne doit pas excéder 10 min (ECG compris) (17) (49).

De plus, compte tenu des pertes de chances induites par le retard diagnostique et thérapeutique pour les patients en phase aiguë d'un IDM, l'objectif est de « prescrire le 15 » (50). Un algorithme a été réalisé par la Haute Autorité de Santé à destination des médecins généralistes afin de les guider face à un patient suspect de syndrome coronarien. Cet algorithme est détaillé en *annexe 3*.

Cependant, en l'absence de recommandations spécifiques sur la conduite à tenir face à une douleur thoracique en soins primaires, les prises en charge sont multiples et variables d'un praticien à l'autre (51).

La réalisation d'un ECG 18 dérivations ainsi que le dosage de la troponine permettent une confirmation du diagnostic, une stratification rapide des patients à haut risque d'évènements cardiovasculaires ainsi que l'instauration plus ou moins rapide du traitement lors de la suspicion de syndrome coronarien aigu (9) (24).

En 2010, la Haute Autorité de Santé a publié une nouvelle recommandation dans le guide ALD de la maladie coronarienne. Elle préconise de ne plus utiliser le dosage de la troponine comme marqueur d'ischémie myocardique en ambulatoire (51).

La seule exception correspond au cas où un patient asymptomatique consulte pour une douleur thoracique survenue plus de 72h auparavant, suspectée d'avoir été un SCA sans complication et lorsque l'ECG n'est pas contributif. Dans ce cas, si le dosage est positif, le patient devra être hospitalisé rapidement. Si le dosage est négatif, il faudra continuer les explorations (17) (29).

Depuis cette recommandation, plusieurs travaux ont été effectués au sujet de la démarche des médecins généralistes face à l'infarctus montrant que ces recommandations n'étaient pas connues ou non respectées par les médecins généralistes (31).

Une thèse de médecine générale publiée en 2015 étudiant le dosage de la troponine en médecine ambulatoire dans la région d'Indre et Loire a montré des résultats intéressants concernant ce dosage et ces recommandations (53) :

- 83% des médecins ont reconnu ne pas avoir connaissance de la dernière recommandation HAS relative au dosage ambulatoire de la troponine.
- Parmi les 36 médecins ne respectant pas la dernière recommandation HAS, environ la moitié a rapporté avoir prescrit la troponine devant une douleur thoracique atypique.
- Pour environ 70% des médecins, un dosage de troponine peut être demandé en ville lorsque le diagnostic de SCA est très peu probable. A noter que dans 20% des cas, les médecins ont demandé un dosage en ville pour des raisons d'ordre pratique (SAU éloigné, laboratoire sur place ou patient âgé présentant des difficultés de déplacement).
- Parmi les 36 prescripteurs de dosage de troponine en ambulatoire, 64% ont rapporté avoir été confrontés à un résultat positif de dosage de troponine. Parmi les médecins ayant reçu ces dosages positifs, 61% ont adressé le patient aux urgences pour une hospitalisation, 30% ont appelé le SAMU et 9% ont adressé le patient en consultation cardiologique ambulatoire.

Une étude de 2013 réalisée dans le département de Haute Vienne montre que sur 242 dosages de troponine prescrits, uniquement 7,5% (n=18) sont revenus positifs et qu'une hospitalisation en urgence a été nécessaire pour 12 d'entre eux (soit moins de 5%) (54). Dans une autre étude également publiée en 2013, environ 6% des dosages de troponine dans les laboratoires d'analyse biologique d'Angers sont revenus positifs (56).

Suivant les études, entre 3 et 5% des médecins ont demandé un dosage de troponine en ville devant une douleur évocatrice de SCA ; la grande majorité de ces médecins prescrivait la troponine en ambulatoire afin d'exclure le diagnostic de SCA (53) (54) (55).

Enfin, une thèse de médecine générale publiée en 2016 s'est intéressée à l'impact des recommandations de la HAS 2010 sur la prescription du dosage de la troponine en médecine ambulatoire.

L'idée était d'étudier le nombre de dosage de troponine un an avant et 5 ans après la publication de ces recommandations. Un des résultats intéressants de cette étude était que malgré ces nouvelles recommandations, on observait une augmentation de prescription du dosage de troponine en laboratoire de ville de près de 43% (1332 dosages en 2010 vs 1908 dosages en 2015). De plus, sur une moyenne de 5 ans, 14,7% des dosages de troponine sont revenus positifs (57).

Récemment, de nouvelles études suggèrent une utilisation de la troponine ultrasensible en ambulatoire comme marqueur prédictif d'apparition d'événements cardiovasculaires majeurs chez des patients avec ou sans maladie cardiovasculaire diagnostiquée au préalable (58). Ainsi, avec le développement de nouvelles générations de dosages de troponine à haute sensibilité, des seuils potentiels de détection, de prévention et de prise en charge de maladies cardiovasculaires asymptomatiques ont été mis en évidence (59) (60). Ces résultats préliminaires sont encore à confirmer par des essais cliniques de phase 3.

VII OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

Malgré quelques études sur le dosage de la troponine en médecine générale, aucune ne s'est intéressée à la notion de temps. En effet, comme on a pu le voir précédemment, le diagnostic et la prise en charge rapide des patients présentant un SCA est primordiale pour épargner d'éventuelles séquelles myocardiques irréversibles. Or, on peut supposer qu'un patient se présentant au cabinet de son médecin généraliste pour une douleur thoracique suspecte et bénéficiant d'un dosage de troponine en ville, aura recours à une prise en charge cardiologique plus tardive si ce résultat revenait à être positif.

Notre étude avait pour but, dans un premier temps, de caractériser les patients adressés par leur médecin traitant aux urgences du CHU Felix Guyon pour un dosage de troponine réalisé en ambulatoire et revenant positif.

Dans un second temps, l'objectif de ce travail était d'évaluer le délai entre le moment de la première consultation médicale et la prise en charge thérapeutique et ainsi de démontrer l'intérêt d'effectuer un diagnostic précoce afin de permettre au patient de bénéficier d'une prise en charge pharmacologique ou invasive précoce.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

I TYPE D'ÉTUDE

Il s'agit d'une étude monocentrique, rétrospective et observationnelle réalisée entre le 1^{er} janvier et le 31 décembre 2015 au sein du Service d'Accueil des Urgences du CHU Felix Guyon à Saint-Denis de la Réunion.

Conformément à la Loi n° 78-17 du 6 janvier 1978 modifiée relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés, une inscription au registre pour ce projet a été réalisée (N° 20180404).

II OBJECTIF DE L'ÉTUDE

L'objectif principal de notre étude était d'étudier les caractéristiques des patients adressés pour un dosage de troponine, réalisé en ambulatoire et positif, dans le Service d'Accueil des Urgences du CHU Felix Guyon sur l'année 2015 et ainsi d'évaluer le délai et ses conséquences entre le moment de la consultation chez le médecin prescripteur du dosage et la prise en charge spécialisée.

III CRITÈRES D'INCLUSION

Notre étude concernait tous les patients âgés de plus de 18 ans se présentant aux SAU, quel que soit leur mode d'arrivée (moyen personnel, ambulance privée, pompiers ou SMUR), adressés par un médecin (médecin traitant, SOS médecin ou cardiologue), un laboratoire de ville ou se présentant d'eux même avec un dosage de troponine réalisé dans un laboratoire de ville et anormalement élevé.

IV RECUEIL DES PATIENTS

Le recueil de données était effectué via les logiciels Crossway et Urqual. Les patients ont été identifiés de trois manières différentes. Premièrement, ont été extraits les patients dont le motif initial de recours aux urgences était codé :

- **R 07.4** : Douleur thoracique, sans précision
- **R 79** : Anomalie de résultat biologique
- **Z 01.7** : Demande d'examen complémentaire de laboratoire

Ce codage était réalisé par l'Infirmière d'Accueil et d'Orientation (IAO) du SAU.

Ont également été extraits les patients dont le diagnostic principal après leur passage aux urgences était codé :

- **I 20** : Angine de poitrine
 - **I 20.0** : Angine de poitrine instable
 - **I 20.1** : Angine de poitrine avec spasme coronaire vérifié
 - **I 20.8** : Autres formes d'angine de poitrine
 - **I 20.9** : Angine de poitrine sans précision
- **I 21** : Infarctus du myocarde
 - **I 21.0** : Infarctus transmural aigu du myocarde, de la paroi antérieure
 - **I 21.1** : Infarctus transmural aigu du myocarde, de la paroi inférieure
 - **I 21.2** : Infarctus transmural aigu du myocarde d'autres localisations
 - **I 21.3** : Infarctus transmural aigu du myocarde, de localisation non précisée
 - **I 21.4** : Infarctus sous-endocardique aigu du myocarde
 - **I 21.9** : Infarctus du myocarde, sans précision
- **R 07** : Douleur au niveau de la gorge et du thorax
 - **R07.1** : Douleur thoracique respiratoire
 - **R07.2** : Douleur précordiale
 - **R07.3** : Autres douleurs thoraciques
 - **R07.4** : Douleur thoracique sans précision

Ce codage était réalisé par le médecin urgentiste ayant pris en charge le patient.

Enfin et afin de maximiser les chances d'identifier tous les patients adressés aux urgences pour dosage de troponine anormal, tous les patients ayant eu au moins un dosage de troponine au SAU en 2015 ont également été analysés.

V DONNÉES COLLIGÉES

Nous avons extrait des dossiers médicaux les données suivantes :

- L'âge, le sexe, les antécédents médicaux cardiologiques, vasculaires, thromboemboliques, rénaux et respiratoires, les facteurs de risque cardiovasculaire et les traitements en cours.
- Le mode d'arrivée au SAU
- Le contexte de prescription de la troponine en ambulatoire
- L'ensemble des symptômes ressentis par le patient
- Les constantes vitales aux urgences : pression artérielle (mmHg), fréquence cardiaque (battements par minute), saturation pulsée en oxygène (%), température (°C), glycémie capillaire (mmol/L).
- L'examen clinique cardiologique : signes d'insuffisance ventriculaire gauche (orthopnée, crépitants), signes d'insuffisance ventriculaire droite (turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, œdème des membres inférieurs, hépatalgie)
- Les données biologiques suivantes : troponine à H0 et au cours de l'hospitalisation (ng/L), BNP (ng/L), ASAT (UI/L), ALAT (UI/L), urée plasmatique (mmol/L), créatininémie plasmatique ($\mu\text{mol/L}$), estimation du débit de filtration glomérulaire par la formule CKD-EPI ($\text{mL}/\text{min}/1,73\text{m}^2$), taux d'hémoglobine (g/dL).
- Les caractéristiques de l'ECG réalisé au SAU : trouble de la repolarisation (sus décalage ou sous décalage du segment ST, onde T négative), trouble de la conduction (bloc de branche gauche, bloc de branche droit), onde Q pathologique, trouble du rythme et si elle était présente dans le dossier médical, la notion de modification de l'ECG par rapport aux ECG antérieurs.
- Les données radiologiques : réalisation d'une radiographie thoracique et description des anomalies présentes.
- L'orientation après le passage au SAU : retour à domicile ou hospitalisation et type de service.

- Description des examens complémentaires réalisés au cours de l'hospitalisation : échographie cardiaque transthoracique, coronarographie.

Les patients ont été classés en 4 catégories selon le diagnostic final :

- SCA de type 1 s'il était mis en évidence une lésion à la coronarographie responsable de l'infarctus du myocarde (rupture de plaque athérosclérotique ou thrombus intraluminal)
- SCA de type 2 si la coronarographie était normale ou si l'ischémie myocardique était secondaire à une inadéquation entre apports et besoins. Les étiologies retenues étaient : tachy/brady-arythmies, dissection aortique ou maladie valvulaire aortique sévère, cardiomyopathie hypertrophique, choc cardiogénique, hypovolémique ou septique, défaillance respiratoire sévère, anémie sévère, hypertension artérielle avec ou sans insuffisance cardiaque, spasme coronaire, dysfonction coronaire endothéliale sans maladie coronaire athérosclérotique.
- Autres causes d'élévation de la troponine à savoir : décompensation cardiaque, cardiomyopathie liée au stress (Takotsubo), embolie pulmonaire sévère ou hypertension artérielle pulmonaire, sepsis, insuffisance rénale, AVC ischémique ou hémorragique, maladies inflammatoires auto immunes, exercice physique intense.
- Aucun diagnostic expliquant l'élévation de la troponine

Nous avons également analysé le devenir des patients sortis du SAU avec un contrôle de troponine négatif afin de déterminer s'ils ont bénéficié d'une consultation cardiologique ainsi que d'explorations complémentaires.

Nous avons par la suite analysé le délai entre le dosage de troponine réalisé en ville et le diagnostic final au SAU.

Enfin nous avons étudié, en fonction des données recueillies, si la prescription de troponine en ambulatoire était en accord avec les recommandations actuelles de la HAS de 2010 à savoir :

- Douleur thoracique survenue plus de 72h avant la consultation
- Patient asymptomatique au moment de la consultation
- ECG non contributif

VI ANALYSE STATISTIQUE

Toutes les données ont été regroupées sous forme d'un tableau et les analyses statistiques ont été réalisées via le logiciel Microsoft® Excel version 15.24 (160709) pour Mac.

Les résultats sont exprimés en médiane [25^{ème} – 75^{ème} percentiles] pour les variables continues et en nombre (pourcentage) pour les variables qualitatives.

RÉSULTATS

I DESCRIPTION DE LA POPULATION

Sur les 3139 dossiers étudiés, 81 patients correspondaient à nos critères d'inclusion.

1 CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION

Parmi les 81 patients inclus, 55,6% étaient de sexe masculin (n=45) et 44,4% de sexe féminin (n=36). La moyenne d'âge des patients était de 68,6 ans pour une médiane à 70 ans avec une distribution allant de 25 à 96 ans. Les caractéristiques des patients sont répertoriées dans le *tableau 1*.

Tableau 1 - Caractéristiques des patients inclus	
Caractéristiques	N = 81
Age (année)	70 [60-82]
Sexe masculin - no. (%)	45 (55,6)
Facteurs de risque cardiovasculaire - no. (%)	
Hypertension artérielle	64 (79)
Poids	
Surpoids	24 (32)
Obésité	13 (17,3)
Diabète type 2	39 (48,2)
Dyslipidémie	51 (39)
Antécédents - no. (%)	
Cardiopathie ischémique	21 (25,9)
Cardiopathie non ischémique	9 (11,1)
Trouble du rythme	8 (9,9)
Familiaux d'IDM	20 (24,7)
AVC ischémique	18 (22,2)
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs	12 (14,9)
Thromboembolique	
Embolie pulmonaire	4 (4,9)
Thrombose veineuse profonde	1 (1,2)
Insuffisance rénale	34 (42)
Minime (DFG 60 - 90mL/min)	3 (3,7)
Modérée (DFG 30 - 59mL/min)	23 (28,4)
Sévère (DFG 15 - 29 mL/min)	6 (7,4)
Terminale (DFG < 15mL/min)	2 (2,4)
Respiratoire	
Bronchopneumopathie chronique obstructive	13 (16)
Asthme	9 (11,1)
Syndrome d'apnée obstructive du sommeil	5 (6,2)

2 TRAITEMENTS EN COURS A L'ADMISSION AU SAU

Ont été analysées les principales classes de thérapeutiques pharmacologiques à visée cardiologique dans notre population. Plus de la moitié des patients inclus dans l'étude étaient traités par antiagrégants plaquettaire et statines. Les résultats sont présentés dans le *tableau2*.

Tableau 2 - Traitements à l'admission au SAU	
Classe thérapeutique - no. (%)	N = 80
Antiagrégant plaquettaire	48 (60)
Anticoagulant	11 (13,8)
Beta Boquant	31 (38,8)
Inhibiteur de l'enzyme de conversion	36 (45)
Antagoniste de l'angiotensine 2	18 (22,5)
Inhibiteur calcique	15 (18,8)
Anti aldostérone	3 (3,8)
Diurétique	27 (33,8)
Statine	45 (56,3)

3 MODE D'ARRIVEE AUX URGENCES

Les différents modes d'arrivée aux SAU étaient classés en 4 catégories différentes (N = 81) :

- Quarante-six patients sont arrivés par leurs propres moyens (56,8%)
- Trente-deux patients sont arrivés en ambulance privée (39,5%)
- Deux patients sont arrivés avec les pompiers (2,47%)
- Un patient est arrivé avec le SMUR (1,23%).

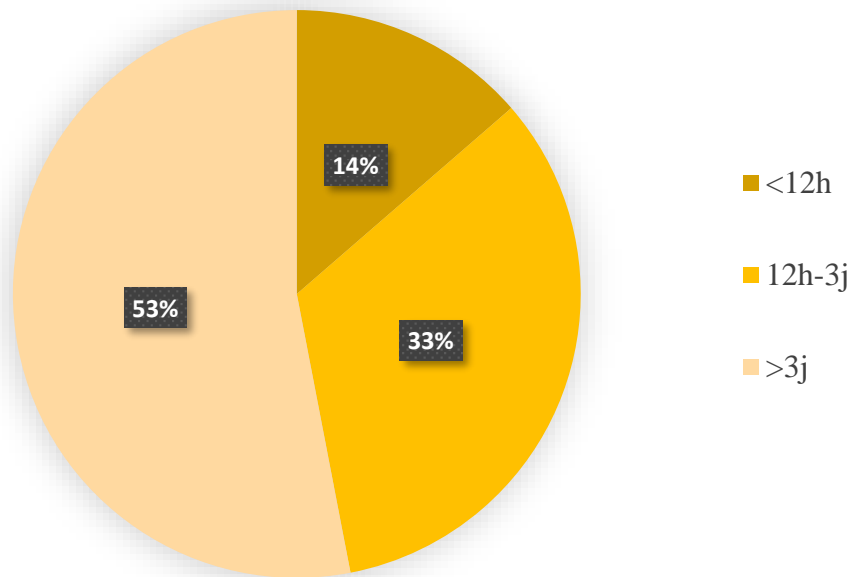
On note donc que plus de la moitié des patients ayant une troponine dosée en laboratoire de ville revenue anormale sont arrivés par leurs propres moyens.

4 CONTEXTE DE PRESCRIPTION DE TROPONINE EN AMBULATOIRE

Sur les 81 patients analysés, une douleur thoracique était rapportée à l'interrogatoire réalisé aux urgences chez 66 patients (81,5%). A noter que la douleur thoracique était toujours présente au moment de la consultation chez 42% des patients (n=34).

Les douleurs thoraciques ont été classées en 3 groupes suivant leur durée précédant la consultation au SAU et sont décrites dans la *figure 13*.

Figure 13 : Répartition des douleurs thoraciques suivant leur durée



Chez 10 patients (12,3%), la douleur thoracique survenait lors d'un effort. Elle était décrite comme typique pour 18 des patients de notre population (23,7%). Le principal symptôme associé à la douleur thoracique était la présence d'une dyspnée chez 45 patients (55,6%). De plus, une asthénie était signalée pour 36 patients (44,4%). Enfin, des palpitations étaient décrites chez 9,9% des patients analysés (n=8).

5 CONSTANTES VITALES A L'ADMISSION AUX SAU

La pression artérielle systolique médiane était de 138 mmHg et la pression artérielle diastolique médiane était de 74 mmHg.

La fréquence cardiaque était supérieure à 100 battements par minute chez 18,5% des patients (n=15). La saturation pulsée en oxygène était inférieure à 90% chez un seul patient. La température médiane était de 36,8°C. Cinquante-six patients sur 75 (74,7%) avaient une hyperglycémie à l'admission (> 6,3mmol/L).

Les paramètres vitaux du patient recueillis à l'admission sont décrits dans le *tableau 3*.

Tableau 3 - Constantes vitales des patients pris en charge au SAU	
Constantes	
Pression artérielle systolique (mmHg)	138 [121-161]
Pression artérielle diastolique (mmHg)	74 [60-82]
Fréquence cardiaque (batt/min)	84 [66-92]
Saturation pulsée en oxygène (%)	98 [96-99]
Température (°C)	36,8 [36,6-37,2]
Glycémie capillaire (mmol/L)	6,9 [6,4-10,9]

6 CARACTERISTIQUES CLINIQUES

L'examen cardiologique réalisé chez nos patients aux urgences a révélé la présence de signes d'insuffisance ventriculaire gauche dans 33,3% des cas (n=27) et d'insuffisance ventriculaire droite dans 25,9% des cas (n=21).

Concernant les signes d'insuffisance ventriculaire gauche, une orthopnée était retrouvée dans 13,6% des cas (n=11) et il était mis en évidence des crépitants à l'auscultation pulmonaire dans 32,1% des cas (n=26).

Concernant les signes d'insuffisance ventriculaire droite, ils se caractérisaient par :

- Des œdèmes des membres inférieurs dans 24,7% des cas (n=20)
- Une turgescence jugulaire et ou un reflux hépato jugulaire dans 11,1% des cas (n=9)
- Une hépatalgie dans 8,6% des cas (n=7)

Enfin, deux patients présentaient des signes cliniques de bas débit circulatoire lors de leur arrivée au SAU (2,5%).

7 CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES

Parmi les bilans biologiques réalisés chez nos patients analysés, nous avons pris en compte les paramètres biologiques pouvant influencer la valeur de la troponine.

Ainsi, le taux d'hémoglobine moyen était de 12,7g/dL [11,4 – 14,1]. Vingt-sept patients soit 35,5% présentaient une anémie avec un taux d'hémoglobine inférieur à 12g/dL.

Concernant la fonction rénale, le taux de créatininémie moyen était de 114,8μmol/L [76 - 126]. Près de 46% des patients avaient un taux de créatininémie supérieur à 100μmol/L.

Le débit de filtration glomérulaire estimé par la formule CKD EPI était en moyenne de 63,3ml/min/1,73m² [43 – 85,3].

8 DOSAGE DE TROPONINE AU SAU

Sur les 81 patients ayant eu un dosage de troponine en ambulatoire, 79 ont bénéficié d'un contrôle de troponine aux urgences. Les deux patients restants n'ont pas eu de dosage de troponine de contrôle car l'ensemble du contexte clinique et des données électrocardiographiques n'étaient pas en faveur d'une douleur thoracique d'étiologie coronarienne.

Un cycle troponine avec un dosage à H0 et H+3 a été réalisé chez 16 patients soit 20,3% de notre population. La raison pour laquelle un dosage à H+3 a été demandé chez ces patients était d'en évaluer la cinétique. En effet, pour la plupart de ces patients, un dosage de troponine précédemment réalisé aux urgences était déjà élevé, le plus souvent en raison d'une insuffisance rénale pré existante et il était donc difficile de faire un diagnostic sur un seul dosage. Pour le reste des patients (79,7%), un seul dosage de troponine suffisait au médecin urgentiste pour évaluer la cinétique en comparaison au dosage réalisé en ville afin de confirmer ou infirmer le diagnostic de SCA.

9 CARACTERISTIQUES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

En ambulatoire, seuls 26% des patients (n=21) ont eu un électrocardiogramme. Tous les patients ont par la suite eu un ECG lors de leur passage aux urgences. Les caractéristiques des anomalies relevées à l'ECG sont présentées dans le *tableau 4*.

Tableau 4 - Description de l'électrocardiogramme au SAU	
ECG réalisé au SAU - no. (%)	N = 81
Sus décalage du segment ST	7 (8,6)
Sous décalage du segment ST	10 (12,3)
Onde T ischémique	27 (33,3)
Trouble du rythme	18 (22,2)
Fibrillation atriale	7 (8,6)
Bradycardie sinusale	3 (3,7)
Tachycardie sinusale	5 (6,2)
Trouble du rythme supraventriculaire	1 (1,2)
Extrasystole ventriculaire	2 (2,5)
Trouble de conduction	14 (17,3)
Bloc de branche gauche	9 (11,1)
Bloc de branche droit	5 (6,2)

Parmi les 7 patients présentant un sus décalage du segment ST à l'ECG, 5 patients avaient un infarctus du myocarde.

II DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

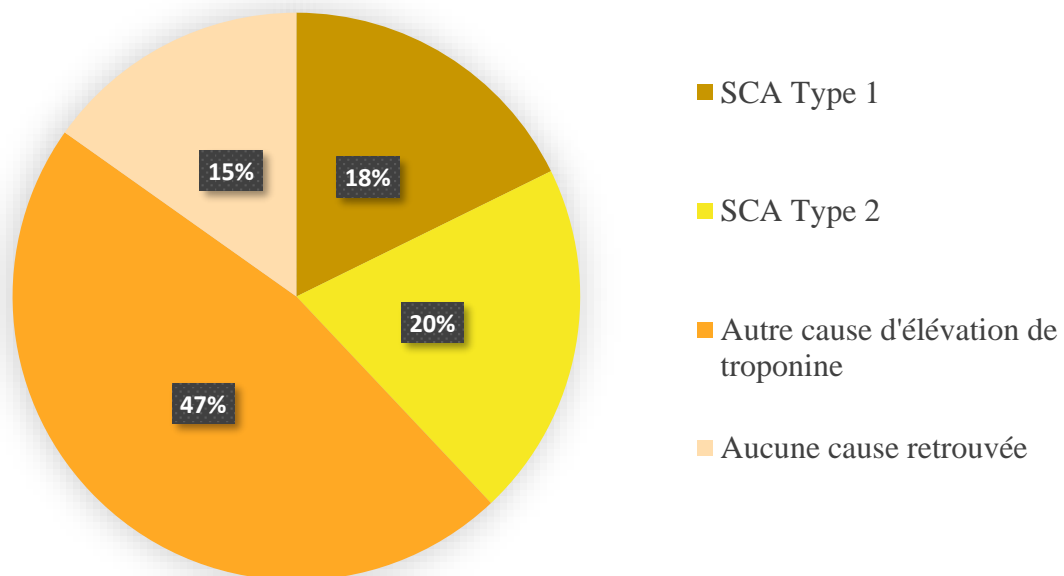
1 ETIOLOGIES D'ELEVATION DE LA TROPONINE

Une fois le bilan clinique et paraclinique réalisé au SAU, les patients de notre population ont pu être classés en 4 catégories suivant le diagnostic retenu pour l'élévation de la troponine :

- SCA de type 1
- SCA de type 2
- Autre cause d'élévation de troponine
- Aucune cause retrouvée à l'élévation de la troponine.

Ces différentes catégories ont été établies en suivant les recommandations de l'ESC de 2015 sur la prise en charge des NSTEMI et sont détaillées dans la *figure 14*.

Figure 14 - Etiologies d'élévation de troponine



Ainsi, plus d'un tiers de nos patients présentaient un syndrome coronarien aigu de type 1 ou de type 2.

Concernant les étiologies des SCA de type 2, on retrouvait :

- Trois patients avec une HTA
- Trois patients ayant une bronchite
- Deux patients ayant une exacerbation de BPCO
- Deux patients ayant une anémie
- Quatre patients avec des troubles du rythme (une fibrillation atriale, une bradycardie sinusale, une tachycardie sinusale, un trouble du rythme supraventriculaire)
- Un patient présentant un état de choc cardiogénique.

2 DEVENIR DES PATIENTS AVEC TROPONINE POSITIVE SANS

ETIOLOGIE RETROUVEE

Au total, 15% des patients (n=12) ont été adressés aux urgences avec une troponine positive en ambulatoire mais sans étiologie retrouvée dans le bilan réalisé aux urgences. Le taux moyen de troponine pour ces patients était de 15,7ng/mL pour une norme de laboratoire inférieure à 14ng/mL et un taux maximal chez un patient à 25ng/mL.

Sur ces 12 patients, 11 ont eu un contrôle de troponine aux urgences et parmi eux, 10 ont été contrôlés avec un taux inférieur à 14ng/mL et un avec un taux identique à celui réalisé en ville à 16ng/mL.

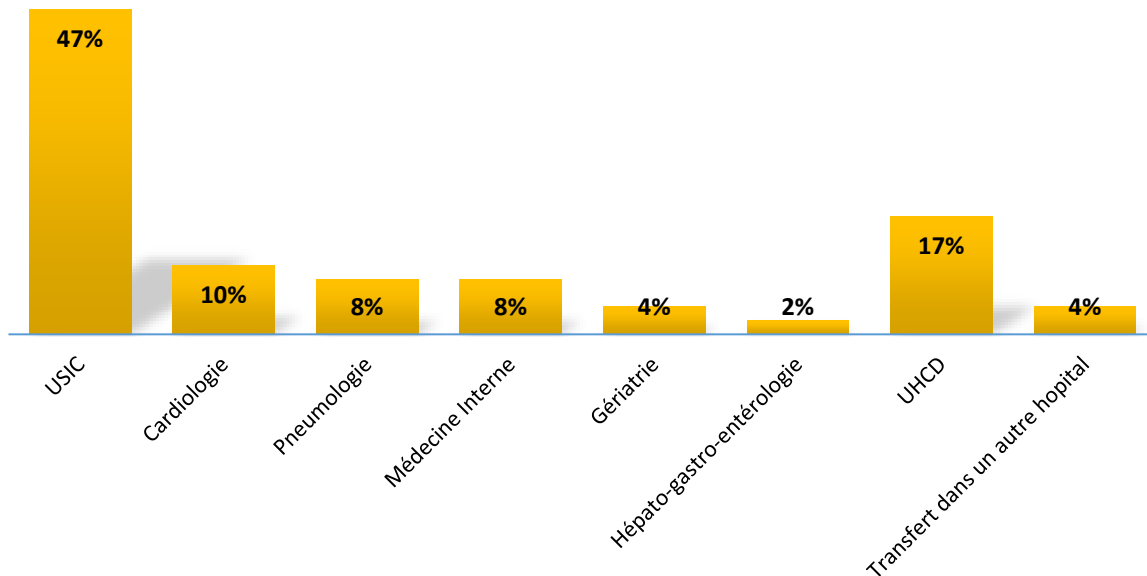
Deux de ces patients ont par la suite reconsulté à l'hôpital dans le mois qui a suivi la première consultation.

- Le premier a reconsulté aux urgences pour une douleur thoracique atypique, épigastrique avec pyrosis. L'examen clinique et l'ECG étaient sans particularité. Aucun examen complémentaire biologique n'a été réalisé aux urgences et le patient a été traité par inhibiteur de la pompe à proton. Il lui a été remis une ordonnance pour réalisation d'une fibroscopie œsogastroduodénale en externe.
- Le second a consulté un cardiologue à l'hôpital dans les suites de sa consultation aux urgences. Le patient était alors asymptomatique, l'ECG et l'échographie cardiaque transthoracique étaient sans particularité et il a été demandé au patient de réaliser un test d'effort et une scintigraphie d'effort sans que l'on ait récupéré les résultats.

3 TAUX D'HOSPITALISATION

Sur 81 patients analysés, 49 ont été hospitalisés suite à leur passage aux urgences soit un taux de 60% d'hospitalisation. A noter que 47% d'entre eux ont été hospitalisés en Unité de Soins Intensifs de Cardiologie (USIC). Les différents secteurs d'hospitalisation sont détaillés dans la *figure 15*.

Figure 15 - Différents secteurs d'hospitalisation



Ainsi, plus de la moitié des patients ont été hospitalisés en service de cardiologie ou d'USIC.

4 CORONAROGRAPHIE

Après évaluation clinique et paraclinique, une coronarographie a été nécessaire chez 26,6% des patients (21 cas).

Concernant les lésions identifiées à la coronarographie :

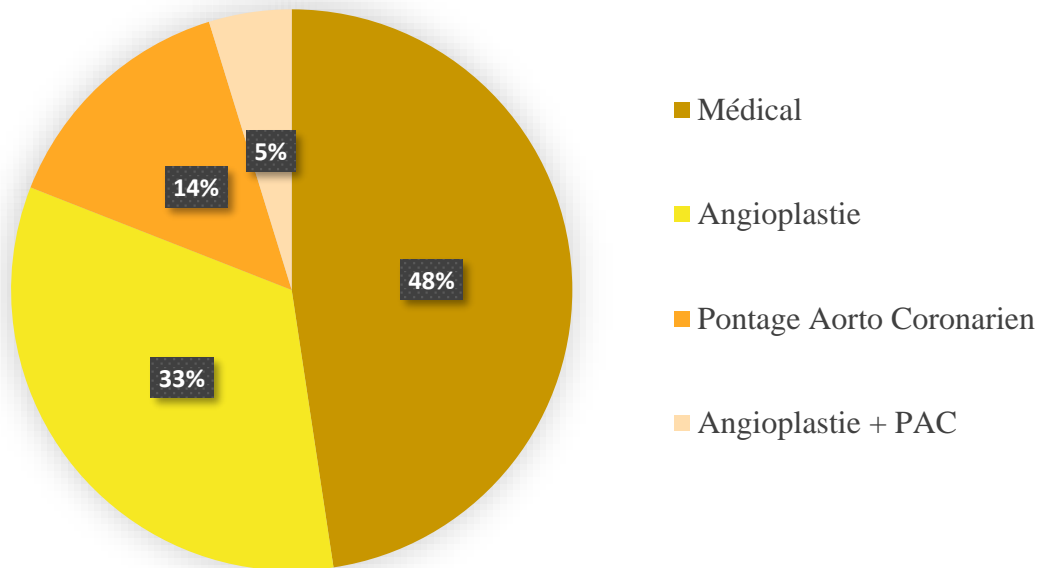
- 19,1% (4/21) avaient une lésion monotronculaire
- 28,6% (6/21) présentaient des lésions bitronculaires
- 33,3% (7/21) avaient des lésions tritronculaires
- Dans 19% des cas (4/21), la coronarographie était normale

5 PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Sur les 21 cas ayant eu une coronarographie, 10 patients ont été traités médicalement, 7 patients ont eu un traitement par angioplastie avec mise en place d'un ou plusieurs stents, 3 patients ont eu une revascularisation par pontage aorto coronarien et un patient a été traité par angioplastie puis pontage aorto coronarien.

Les caractéristiques de ces traitements sont détaillées dans la *figure 16*.

Figure 16 - Traitements des patients ayant eu une coronarographie



Pour 49% des patients (n=39) de notre population totale, une abstention thérapeutique a été décidée. Le reste des patients a bénéficié d'une prise en charge adaptée à l'étiologie retrouvée pour leur élévation de troponine (traitement d'un œdème aigu du poumon, d'une insuffisance rénale, d'une arythmie, etc...)

III CARACTERISTIQUES DES SYNDROMES

CORONARIENS AIGUS DE TYPE 1

Afin de mieux analyser nos patients atteints de SCA de type 1, nous avons choisi de reprendre en détail leur dossier médical en tenant compte de différents paramètres :

- Le délai entre la survenue de la douleur thoracique et la consultation au SAU
- Le compte rendu de leur échographie cardiaque transthoracique
- L'histoire clinique, le taux de troponine dosée en ambulatoire et le type de prise en charge thérapeutique.

Les caractéristiques des patients ayant un SCA de type 1 sont colligées dans le *tableau 5*.

Tableau 5 - Caractéristiques des patients ayant un SCA de type 1

Numéro patient	Délai entre l'apparition de la douleur et la consultation au SAU	Séquelles à l'ETT	Détails sur l'histoire du patient
1	12h	FEVG 65-70% avec hypokinésie relative de la paroi inféro-latérale	<p>Patient de 85ans, antécédents d'HTA, AOMI, dyslipidémie</p> <p>Douleur thoracique retro sternale à 8h du matin, consultation aux urgences à 20h</p> <p>Troponine réalisée en ambulatoire dosée à 413ng/mL</p> <p>Pas de facteur confondant</p> <p>Coronarographie : lésions bitronculaires (IVA et circonflexe) non significatives</p> <p>Traitement médical avec bi anti agrégation</p>
2	48h	FEVG 35-40% avec hypokinésie sévère septo-antéro-moyenne et inférieure	<p>Patient de 58 ans, diabétique</p> <p>Douleur thoracique atypique avec reflux gastro œsophagien depuis 48h</p> <p>Troponine réalisée en ambulatoire dosée à 50ng/mL</p> <p>Coronarographie : lésions bitronculaires avec occlusion ostium IVA proximale et lésion intermédiaire première marginale</p> <p>Traitement par angioplastie et stent puis double pontage aorto coronarien</p>

3	7 jours	FEVG 40% avec akinésie de la portion moyenne de la paroi antérieure et apicale	<p>Patient de 68 ans, tabagique actif à 50 PA</p> <p>Douleur thoracique atypique à l'effort depuis 15 jours et douleur thoracique typique à l'effort et au repos la semaine précédant la consultation aux urgences</p> <p>Troponine réalisée en ambulatoire dosée à 328ng/mL</p> <p>Coronarographie : lésion monotronculaire avec occlusion de l'IVA moyenne</p> <p>Traitement par angioplastie et stent</p>
4	48h	FEVG 20% avec large akinésie antérieure et apicale	<p>Patiente de 75 ans, diabétique</p> <p>Douleur thoracique avec altération de l'état général depuis 48h</p> <p>Troponine réalisée en ambulatoire dosée à 20 000ng/mL</p> <p>Arrivée dans le service en état de choc cardiogénique puis secondairement tableau de défaillance multiviscérale</p> <p>Coronarographie non réalisée devant la gravité de l'état clinique de la patiente et l'insuffisance rénale majeure</p> <p>Retour à domicile en soins palliatifs</p> <p>Patiente décédée</p>

5	36h	FEVG 55% avec akinésie apicale débordant sur la paroi septale	<p>Patiente de 87 ans, antécédents de diabète et de dyslipidémie</p> <p>Douleur thoracique atypique, épigastrique avec ballonnement depuis 24h traitée par IPP</p> <p>Troponine réalisée en ambulatoire dosée à 2482 ng/mL</p> <p>Coronarographie : lésions bitronculaires avec occlusion de l'IVA moyenne et sténose significative de la coronaire droite distale</p> <p>Traitement par angioplastie et stent de l'IVA</p> <p>Patiente décédée</p>
6	24h	FEVG 40% avec akinésie antéro-septo-apicale respectant le tiers antéro-basal	<p>Patient de 68 ans, antécédents d'HTA, dyslipidémie, tabagisme actif et d'AVC non séquentaire</p> <p>Douleur thoracique typique constrictive en barre, intermittente, au repos depuis 24h</p> <p>Troponine réalisée en ambulatoire dosée à 380ng/mL</p> <p>Coronarographie : lésions tritronculaires avec lésions étagées de l'IVA, infiltration intermédiaire de la circonflexe proximale, lésion significative de la première marginale, infiltration significative de la coronaire droite moyenne</p> <p>Traitement par quadruple pontage aorto coronarien</p>

7	6 jours	FEVG 40 - 45% avec akinésie antéro-septo-apicale englobant le tiers inféro-apical	<p>Patient de 40 ans, antécédents d'HTA et de tabagisme actif</p> <p>Douleur thoracique survenue 6 jours auparavant alors qu'il était en vacances</p> <p>Troponine réalisée en ambulatoire à 150ng/mL</p> <p>Coronarographie : lésions tritronculaires avec sténose significative de l'IVA proximale et moyenne, sténose significative de la seconde marginale, sténose significative de l'artère circonflexe distale, sténose significative de la coronaire droite distale</p> <p>Traitement par quintuple pontage aorto coronarien</p>
8	21h	FEVG 50% avec akinésie inférieure	<p>Patient de 60 ans, antécédent de cardiomyopathie ischémique revascularisée en 2012</p> <p>Douleur thoracique atypique depuis la veille survenant au repos et à l'effort, intermittente</p> <p>Troponine réalisée en ambulatoire dosée à 53ng/mL</p> <p>Coronarographie : lésion tritronculaires avec lésion significative de la circonflexe moyenne, lésion intermédiaire de la coronaire moyenne et distale, lésion non significative de l'IVA</p> <p>Traitement par angioplastie et stent</p>

<p>9</p>	<p>3 jours et demi</p>	<p>FEVG 60% avec akinésie septale médiane et hypokinésie postérieure médiane et apicale</p>	<p>Patient de 66 ans, antécédents d'HTA et de tabagisme sévère depuis un an estimé à 20 PA Douleur thoracique atypique avec un épisode de vomissement et de sueur associés, survenue au repos Troponine réalisée en ambulatoire 3 jours et demi après le début des symptômes et dosée à 58ng/mL Coronarographie : thrombose de la coronaire droite moyenne reprise par l'IVA, lésion significative de l'IVA proximale et de la première diagonale, lésion non significative de la circonflexe Traitement par angioplastie et stent</p>
<p>10</p>	<p>24h</p>	<p>FEVG 50% avec akinésie septo- apicale et de la paroi inférieure</p>	<p>Patiente de 58 ans, antécédents de diabète, d'HTA et d'hérédité familiale Douleur thoracique depuis 24h, cédant avec bouffées de trinitrine Troponine réalisée en ambulatoire dosée à 56ng/mL Coronarographie : lésions bitronculaires avec sténose significative de l'IVA moyenne et occlusion de la coronaire droite proximale Traitement : échec d'angioplastie de la coronaire droite, réalisation d'un pontage aorto coronarien</p>

<p>11</p>	<p>36h</p>	<p>FEVG 75% sans trouble de la cinétique</p>	<p>Patient de 67 ans, antécédent d'HTA Douleur thoracique depuis 36h atypique mais survenant lors d'efforts minimes Troponine réalisée en ambulatoire dosée à 27ng/mL Coronarographie : lésion monotronculaire avec sténose significative de l'IVA moyenne Traitement par angioplastie et stent</p>
<p>12</p>	<p>6 jours</p>	<p>FEVG 60% sans trouble de la cinétique</p>	<p>Patiente de 87 ans, antécédents d'AVC, de diabète et d'HTA Douleurs thoraciques atypiques depuis 6 jours, intermittentes, survenant à l'effort Troponine réalisée en ambulatoire dosée à 60ng/mL Coronarographie : lésions tritronculaires avec une IVA globalement calcifiée et occluse en distale, une sténose ostiale de la circonflexe et une sténose non significative de la coronaire droite Traitement : patiente récusée pour une prise en charge chirurgicale, décision d'angioplastie de la circonflexe avec mise en place d'un stent et angioplastie de l'IVA moyenne avec mise en place d'un stent</p>

13	3 jours	FEVG 65 % sans trouble de la cinétique	<p>Patient de 65 ans, antécédents de diabète multicompliqué, d'HTA et d'hérédité</p> <p>Douleur thoracique atypique depuis 3-4 jours avec sensation d'irradiation au niveau du cou</p> <p>Troponine réalisée en ambulatoire dosée à 62ng/mL</p> <p>Coronarographie : lésions tritronculaires : lésion intermédiaire de l'IVA proximale, sténose significative de la première diagonale, sub occlusion de la seconde marginale, sténose significative de la bissectrice, sténose significative courte de la coronaire droite moyenne, lésion intermédiaire de la rétroventriculaire postérieure</p> <p>Traitement : la lésion imputable au SCA est très certainement liée à la 2^{ème} marginale, inaccessible à une angioplastie. Décision d'angioplastie de la coronaire droite moyenne suivant les résultats de la scintigraphie d'effort</p>
14	3 jours	FEVG 70 % sans trouble de la cinétique	<p>Patiente de 85 ans, antécédents de diabète et d'HTA</p> <p>Douleur thoracique depuis 3 jours intermittente, précordiale, à type d'oppression</p> <p>Troponine réalisée en ambulatoire dosée à 80ng/mL</p> <p>Coronarographie : lésion monotronculaire avec sténose significative de l'IVA moyenne</p> <p>Traitement par angioplastie et mise en place d'un stent</p>

6 DECOUVERTE D'UNE MALADIE CORONARIENNE

Parmi les patients admis aux urgences suite à ce dosage de troponine, nous avons découvert 15,2% de maladies coronariennes non connues auparavant.

7 RECOMMANDATIONS HAS

Enfin, après analyse des différents éléments de la recommandation HAS sur la prescription de troponine en médecine générale, seulement 14,8% des prescriptions de troponine (n=12) respectaient les recommandations actuelles. Dans la majorité des cas, le non-respect de la recommandation était lié à un dosage de troponine prescrit trop précocement. Ainsi, sur la totalité des patients ayant eu une douleur thoracique rapportée à l'interrogatoire, 47% d'entre eux (36/66) étaient symptomatiques dans les 72h précédant le dosage de troponine. L'autre élément marquant le non-respect des recommandations reposait sur l'absence de réalisation d'un ECG en ville pour 74% des patients de notre population (n=60).

DISCUSSION

Le but de notre étude était d'analyser les patients adressés aux urgences du CHU Felix Guyon de Saint-Denis de la Réunion avec un dosage de troponine réalisé en ambulatoire et revenant anormal afin de caractériser cette population et d'évaluer les conséquences potentielles d'un tel dosage en ambulatoire.

Malgré les recommandations actuelles des sociétés savantes préconisant l'absence de dosage de troponine en ambulatoire (sauf cas très particulier), de nombreux dosages de troponine sont encore demandés en ambulatoire de nos jours. Le peu de données publiées à l'heure actuelle sur le sujet tend à conclure que ce dosage est réalisé en l'absence de connaissance des recommandations par le médecin prescripteur (53) (55). Dans notre étude, seulement 14,8% des dosages de troponine prescrits respectaient les recommandations en vigueur.

IPERTE DE CHANCE

1 SCA DE TYPE 1

Avec l'ensemble des données que nous avons pu colliger, nous avons trié les patients en fonction du diagnostic établi aux urgences ou en service d'hospitalisation. Pour rappel, ces différentes catégories sont définies dans les recommandations de l'ESC de 2015 sur la prise en charge du NSTEMI (18) à savoir SCA de type 1, SCA de type 2 ou autres causes d'élévation de troponine. Enfin, nous avons identifié les patients dont la cause d'élévation de troponine n'a pas été retrouvée après le bilan réalisé au SAU.

Ainsi, le premier élément important de cette analyse indique que sur nos 81 cas, 18% de patients (n=14) présentaient un SCA de type 1. La moyenne d'âge de ces patients était de 66,5 ans, le patient le plus jeune avait 40 ans et le plus âgé 87 ans. Sur ces 14 patients, 10 d'entre eux étaient identifiés comme des infarctus en cours de constitution ou des infarctus pris en charge tardivement. En effet, lors de leur bilan cardiologique réalisé au cours de leur hospitalisation, ces 10 cas présentaient une échographie cardiaque transthoracique anormale avec des troubles de la cinétique correspondant à des séquelles myocardiques. Parmi les 4 autres patients ayant un SCA de type 1 sans séquelle évidente à l'échographie, 3 d'entre eux ont malgré tout eu une coronarographie anormale avec nécessité d'un traitement par angioplastie.

Les résultats de notre étude sont à pondérer avec le fait que, pour ces patients, nous ne connaissons ni le contexte ni le détail de la consultation chez le médecin prescripteur. En effet, l'adressage des patients aux urgences suspects de SCA est une décision délicate car le tableau clinique est souvent atypique et il est parfois difficile de convaincre le patient de s'orienter vers les urgences.

Cependant, ces quatorze patients, identifiés comme « patients à haut risque » selon les recommandations des sociétés savantes de cardiologie de 2015, auraient dû bénéficier d'une prise en charge invasive dans les 24h suivant le début de leurs symptômes ce qui n'a été le cas que pour un seul patient de notre population (patient n°1, tableau 5).

2 MODE D'ARRIVEE AUX URGENCES

Lors de l'analyse des dossiers médicaux de nos patients le jour de leur consultation au SAU, nous nous sommes aperçus que sur 81 patients, 56,8% d'entre eux (n=46) sont arrivés aux urgences par leurs propres moyens. Ce résultat est plutôt surprenant et nous fait poser la question de la démarche diagnostique du médecin prescripteur. En effet, il paraît déraisonnable de laisser un patient venir aux urgences par ses propres moyens avec un dosage de troponine positif dans un contexte de suspicion d'infarctus du myocarde. Si le médecin prescripteur décide de la réalisation d'un dosage en ambulatoire, la stratégie diagnostique est d'anticiper le fait que ce dosage peut revenir positif et donc d'anticiper la suite de la prise en charge et notamment l'adressage aux urgences. Cette constatation renforce l'idée que le dosage de troponine en soins primaires ne doit pas être utilisé comme examen de « débrouillage ».

De plus, sur nos 14 patients diagnostiqués SCA de type 1, plus de la moitié d'entre eux sont arrivés aux urgences par leurs propres moyens (n=8). Ce résultat apparaît très important quand on sait que ces patients ont un risque vital engagé à court terme en l'absence de prise en charge dans les plus brefs délais.

Enfin, dans notre étude, il est important de souligner que 38 d'entre eux (47%) ont été hospitalisés en Unité de Soins Intensifs de Cardiologique. Ces patients ont été évalués par un médecin hospitalier (urgentiste ou cardiologue) qui a jugé que leur état clinique était suffisamment grave pour nécessiter une surveillance scopée en continue. Or, un tiers de ces patients à haut risque potentiel de trouble du rythme cardiaque sont arrivés aux urgences par leurs moyens personnels.

3 DOULEUR THORACIQUE

L'interrogatoire réalisé aux urgences révèle que 81,5% des patients admis dans notre étude se sont plaints d'une douleur thoracique avant la réalisation du dosage de troponine. De plus, parmi ces patients, 42% présentaient toujours une douleur au moment de leur consultation aux urgences. Ce résultat est important d'autant que les recommandations des sociétés savantes préconisent aux médecins d'appeler le SAMU devant toute douleur thoracique se présentant au cabinet. En effet, selon les recommandations de l'ESC sur la prise en charge de l'infarctus du myocarde (17) (18), tout patient présentant une douleur thoracique continue persistante est un patient potentiellement à très haut risque d'évènement coronarien aigu (bien qu'aucun traitement n'est encore été tenté) et a donc une indication à la réalisation d'une exploration par coronarographie dans l'heure qui suit le début de la douleur.

Nous avons également pu analyser le délai de prescription de la troponine en fonction de la durée d'évolution de la douleur thoracique. Ainsi, près de 47% des patients bénéficiaient d'un dosage de troponine en ambulatoire alors que leur douleur thoracique évoluait depuis moins de 72h. Toujours selon les recommandations, ces patients auraient dû être adressés directement aux urgences pour bénéficier d'une prise en charge adaptée à leur symptomatologie.

II PERFORMANCES DIAGNOSTIQUES DU DOSAGE DE TROPONINE

De nombreux essais cliniques ont étudié les performances diagnostiques du dosage de troponine ultra et hypersensible dans la prise en charge de l'infarctus du myocarde (23) (61). Ainsi, dans une étude publiée par Reichlin *et al.* en 2011 (23), il a été démontré que ces dosages en valeur absolue avaient un faible rendement diagnostique et qu'il était préférable d'analyser la cinétique de troponine d'où la réalisation aux SAU de « cycle troponine » comportant 2 dosages séparés de 3h, voire même d'une heure selon les recommandations les plus récentes, tout en suivant un algorithme défini par les sociétés savantes de cardiologie.

Cette cinétique de dosage n'est en pratique pas réalisable en soins primaires d'où l'absence d'étude dans ce domaine en médecine générale.

Concernant la population de notre étude, 12 patients (15%) avaient un dosage de troponine faiblement positif en ville (entre 14 et 25ng/mL). Pour tous ces patients, le contrôle réalisé aux urgences a révélé une troponine négative (<14ng/mL). Ces résultats sont en accord avec les études sur le sujet à savoir que ce n'est pas le chiffre absolu du dosage de troponine mais bien la cinétique de ce dosage qui est importante.

La valeur prédictive positive de la troponine ultra-sensible est très faible (50% dans l'étude publiée par Reichlin *et al.*) et nous indique que, dans seulement un cas sur deux, un dosage de troponine positif révélera un syndrome coronarien aigu et que dans l'autre moitié des cas, un dosage anormal sera seulement le reflet de la survenue probable d'un évènement aigu potentiellement grave. Ainsi, dans notre étude, 67% des patients (20% de SCA de type 2 et 47% d'autres causes d'élévation de troponine) ont eu un dosage positif alors qu'ils ne présentaient pas de syndrome coronarien aigu avec lésion intra coronaire.

Sachant cette notion, on peut se demander quelles sont les attentes des médecins de l'impact diagnostique de ce dosage et leur démarche thérapeutique ? Que faire si ce dosage revenait à être positif ? Est-ce réellement un infarctus du myocarde ? Doit-on hospitaliser le patient ? Toutes ces questions nous montrent l'importance d'intégrer ce dosage dans une démarche diagnostique préalablement établie.

III Outils à disposition pour la démarche diagnostique face à une douleur thoracique

Comme nous avons pu le voir en introduction, différents outils sont à la disposition du praticien pour l'aider dans sa démarche diagnostique face à un patient pour lequel on suspecte un infarctus du myocarde.

Le premier, validé par l'ESC en 2015 est un outil d'aide à la stratification du risque d'évènement coronarien aigu (18). Ainsi un patient classé à très haut risque ou à haut risque devra bénéficier d'une coronarographie respectivement dans les 2h ou 24h suivant sa prise en charge.

Un patient à risque intermédiaire devra avoir une exploration invasive dans les 72h après diagnostique et un patient à bas risque devra avoir, sans urgence, une exploration non invasive comme une épreuve d'effort ou une scintigraphie myocardique.

Cet outil prend en compte différents paramètres et notamment les antécédents et comorbidités du patient. Or, comme on a pu le voir précédemment, il existe des particularités épidémiologiques sur l'île de la Réunion. En effet, on y dénombre plus de patients diabétiques ou atteints d'obésité qu'en métropole. Ces deux principaux facteurs de risque cardiovasculaire sont à l'origine d'un taux de mortalité par maladie cardiovasculaire très important sur notre île.
(8)

Dans notre étude, l'hypertension artérielle, présente chez près de 80% de notre population, était le facteur de risque le plus représenté, suivi par le diabète de type 2, véritable fléau à la Réunion, retrouvé dans près d'un cas sur deux. Ces données sont plus importantes que celles publiées en 2017 par l'observatoire régional de la santé de l'océan indien sur les maladies cardiovasculaires à la Réunion probablement parce que notre échantillon de patient n'est pas comparable avec celui de la population générale étudiée dans cette revue. En effet, nous n'avons pas pu récupérer les caractéristiques des patients ayant un dosage de troponine en ambulatoire normal. En conséquence, la population de notre étude apparaît être plus fragile que la population générale.

Ainsi, dans tous les cas et de manière encore plus vraie dans la population de notre étude, il existe un intérêt majeur à réaliser cette stratification chez nos patients réunionnais à haut risque cardiovasculaire.

Un deuxième outil, plus accessible en médecine de ville, est la réalisation d'un électrocardiogramme 12 ou 18 dérivations. Ainsi, dans notre étude, parmi nos 81 cas, 25,9% d'entre eux ont bénéficiés de la réalisation d'un électrocardiogramme en ambulatoire. Ce chiffre apparaît faible en comparaison avec les données de la littérature. En effet, une étude réalisée en 2011 en Loire-Atlantique sur le dosage de la troponine en soins primaires nous montre qu'un ECG a été réalisé par le médecin généraliste dans moins de la moitié des situations (42%) où un dosage de troponine a été prescrit (62). La non réalisation d'un ECG devant une douleur thoracique évocatrice d'un SCA en ambulatoire représente une réelle perte de chance pour le patient d'autant que l'ECG réalisé au SAU chez les patients de notre étude montrait des anomalies évocatrices d'un évènement coronarien aigu dans 54% des cas : un sus décalage du segment ST était présent dans 8,6% des cas, un sous décalage du segment ST était présent dans 12,3% des cas et une onde T pathologique d'allure ischémique dans 33,3% des cas.

Ainsi, si un ECG avait été réalisé chez ces patients au moment de la consultation initiale, un transfert SAMU vers les urgences aurait été justifié pour 54% d'entre eux.

IV UNITES DE DOULEUR THORACIQUE

Pour une prise en charge optimale des patients, des unités de douleur thoracique font progressivement leur apparition en France. Ces unités permettent de prendre en charge plus rapidement des patients classés à « faible risque d'ischémie » se présentant pour une douleur thoracique non traumatique, sans signe clinique de gravité. Un bilan avec ECG et dosage de troponine est réalisé et le diagnostic de SCA est alors rapidement affirmé ou infirmé. Ces unités sont des unités d'hospitalisation de courte durée (maximum 24h) avec un transfert rapide en unité de soins intensifs de cardiologie si le diagnostic est confirmé. Dans le cas inverse, le patient retournera à son domicile s'il ne nécessite pas d'autres soins (62). Le développement de ce nouveau type de « filière courte » devrait permettre aux médecins de ville d'adresser plus facilement les patients suspects de SCA. Sur l'île de la Réunion, il n'existe pas d'unité de douleur thoracique. Les patients sont hospitalisés en Unité de Courte Durée d'Hospitalisation (UHCD) pour réalisation d'un cycle de dosage de troponine avant une éventuelle hospitalisation si nécessaire comme cela a été le cas pour 17% des patients de notre étude.

VI LIMITES DE L'ETUDE

Cette étude a plusieurs limites. Tout d'abord par le fait qu'elle soit rétrospective et qu'elle comporte un faible effectif. Ces deux éléments entraînent une perte de puissance dans nos statistiques. De plus, nous n'avons malheureusement pas pu avoir accès à tous les dosages de troponine réalisés en ambulatoire normaux ce qui aurait pu nous constituer une population de témoin pour notre étude.

De plus cette étude est monocentrique et n'étudie que la partie Nord de l'île de la Réunion or, comme nous avons pu le voir précédemment, il y a une nette disparité entre les différentes régions de l'île notamment sur l'incidence des cardiopathies ischémiques.

D'autre part, il existe un biais dans le recueil de nos données. En effet, nous avons seulement accès au dossier médical hospitalier du patient et non au dossier médical du médecin traitant qui connaît bien les spécificités de son patient qu'il suit régulièrement.

Enfin, nous n'avons pas de données de suivi sur nos patients inclus dans l'étude et notamment en terme de devenir et de mortalité à moyen et long terme.

CONCLUSION

Les recommandations actuelles des sociétés savantes préconisent de ne plus réaliser de dosage de troponine en ville. Cette recommandation est claire : il n'y a pas lieu de demander un dosage de ce marqueur de nécrose myocardique en ville à une exception près : celle du patient consultant pour une douleur thoracique suspecte de SCA, survenue depuis plus de 72h, en l'absence de complication, à condition de réaliser un ECG au moment de la consultation permettant d'exclure un évènement ischémique récent et de récupérer le dosage demandé le jour même.

Dans tous les autres cas, il convient de s'entretenir avec un médecin du SAMU afin de décider de la meilleure prise en charge pour le patient.

Cependant, la démarche diagnostique devant une douleur thoracique en soins primaires se révèle être d'une réelle complexité pour un médecin de ville devant la diversité des situations cliniques auxquelles il sera confronté et la réalité du terrain apparaît toutefois être un frein à l'application de ces recommandations (symptômes aspécifiques, ECG non systématiquement réalisé, refus du patient d'être hospitalisé...)

L'objectif de notre étude était d'analyser les patients adressés aux urgences pour un dosage de troponine positive réalisé en ambulatoire et ainsi d'évaluer le délai et ses conséquences entre le moment de la consultation chez le médecin prescripteur du dosage et la prise en charge spécialisée.

Ainsi, nous avons pu soulever différents points importants. Tout d'abord la notion de perte de temps et donc de perte de chance pour ces patients ayant bénéficié d'un dosage de troponine en ville et pour lesquels il a été mis en évidence des séquelles myocardiques qui seront le plus souvent irréversibles avec mise en jeu du pronostic fonctionnel et vital. Ensuite, nous avons pu démontrer que la notion de cinétique de dosage de troponine et non de valeur absolue était un élément déterminant pour l'orientation diagnostique du patient. Comme on a pu le voir précédemment, une valeur anormale de troponine sera associée à un infarctus du myocarde dans seulement 50% des cas. A l'inverse une valeur normale de troponine ne permet pas d'éliminer formellement un infarctus si les conditions de prélèvements ne sont pas respectées. Enfin dans cette étude, nous avons mis en évidence que très peu de dosage de troponine sont prescrits suivant les recommandations.

Différentes solutions sont proposées au médecin généraliste pour l'aider dans la prise en charge diagnostique face à un patient se présentant au cabinet pour une douleur thoracique avec notamment des outils d'aide à la stratification du risque d'évènement cardiovasculaire, la réalisation d'un électrocardiogramme et l'appel du SAMU face à toute situation clinique suspecte d'être un évènement coronarien aigu. De plus, l'émergence des unités de douleur thoracique en France apparaît être une solution efficace pour l'adressage de ces patients afin d'optimiser leur prise en charge diagnostique et thérapeutique.

A la suite de ce projet de recherche, plusieurs interrogations restent en suspens : que sont devenus les patients pris en charge à l'hôpital ? Que sont devenus les patients qui sont rentrés à domicile malgré une troponine positive ? Quel est le devenir des patients avec une douleur thoracique mais une troponine dosée en ambulatoire normale et donc non adressés aux urgences ? Quelles sont les attentes des médecins au sujet de l'impact diagnostique de ce dosage et leur démarche thérapeutique ? Ces différentes questions pourraient faire l'objet d'un futur projet à réaliser sur notre île.

BIBLIOGRAPHIE

1. Les cardiopathies ischémiques / Maladies cardio-neuro-vasculaires / Maladies chroniques et traumatismes / Dossiers thématiques / Accueil. Disponible sur: <http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Maladies-cardio-neuro-vasculaires/Les-cardiopathies-ischemiques>
2. BEH n°41/2012 / 2012 / Archives / BEH - Bulletin épidémiologique hebdomadaire / Publications et outils / Accueil. Disponible sur: <http://invs.santepubliquefrance.fr/Publications-et-outils/BEH-Bulletin-epidemiologique-hebdomadaire/Archives/2012/BEH-n-41-2012>
3. De Peretti C. Mortalité après hospitalisation pour motif cardio-vasculaire.
4. Haute Autorité de Santé - Infarctus du myocarde (IDM) - Programme Pilote 2008-2013
5. Haute Autorité de Santé - Infarctus du myocarde
6. Haute Autorité de Santé - Ensemble, améliorons la prise en charge de l'infarctus du myocarde
7. Haute Autorité de Santé - Évaluation et prise en charge du risque cardio-vasculaire
8. Agence de santé Océan Indien. Les maladies cardiovasculaires à la Réunion. 2017 sept
9. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* oct 2012;33(20):2551- 67.
10. Prise en charge de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë en dehors des services de cardiologie. 2017;
11. Verdon F, Herzig L, Burnand B, Bischoff T, Pécoud A, Junod M, et al. Chest pain in daily practice: occurrence, causes and management. *Swiss Med Wkly.* 14 juin 2008;138(23- 24):340- 7.
12. Svavarsdóttir AE, Jónasson MR, Gudmundsson GH, Fjeldsted K. Chest pain in family practice. Diagnosis and long-term outcome in a community setting. *Can Fam Physician Med Fam Can.* juin 1996;42:1122- 8.
13. Hani MA, Keller H, Vandenesch J, Sönnichsen AC, Griffiths F, Donner-Banzhoff N. Different from what the textbooks say: how GPs diagnose coronary heart disease. *Fam Pract.* déc 2007;24(6):622- 7.

14. Cayley WE. Diagnosing the cause of chest pain. *Am Fam Physician*. 15 nov 2005;72(10):2012- 21.
15. Netgen. Douleurs thoraciques en médecine ambulatoire. Sans oublier les patients qui n'ont «rien au cœur» . *Revue Médicale Suisse*.
16. Demiryoguran NS. Anxiety disorder in patients with non-specific chest pain in the emergency setting. *Emerg Med J*. 1 févr 2006;23(2):99- 102.
17. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevationThe Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC).
18. Roffi M, Patrono C, Collet J-P, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 14 janv 2016;37(3):267- 315.
19. Bardají A, Cediél G, Carrasquer A, de Castro R, Sánchez R, Boqué C. Troponina elevada en pacientes sin síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol*. 1 juin 2015;68(06):469- 76.
20. Hamm CW, Ravkilde J, Gerhardt W, Jørgensen P, Peheim E, Ljungdahl L, et al. The prognostic value of serum troponin T in unstable angina. *N Engl J Med*. 16 juill 1992;327(3):146- 50.
21. Hamm CW, Heeschen C, Goldmann B, Vahanian A, Adgey J, Miguel CM, et al. Benefit of abciximab in patients with refractory unstable angina in relation to serum troponin T levels. *c7E3 Fab Antiplatelet Therapy in Unstable Refractory Angina (CAPTURE) Study Investigators*. *N Engl J Med*. 27 mai 1999;340(21):1623- 9.
22. Heeschen C, Hamm CW, Goldmann B, Deu A, Langenbrink L, White HD. Troponin concentrations for stratification of patients with acute coronary syndromes in relation to therapeutic efficacy of tirofiban. *PRISM Study Investigators*. *Platelet Receptor Inhibition in Ischemic Syndrome Management*. *Lancet Lond Engl*. 20 nov 1999;354(9192):1757- 62.

23. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, Steuer S, Stelzig C, Hartwiger S, et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med.* 27 août 2009;361(9):858- 67.
24. Keller T, Zeller T, Peetz D, Tzikas S, Roth A, Czyn E, et al. Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 27 août 2009;361(9):868- 77.
25. Sanchis J, Bardají A, Bosch X, Loma-Osorio P, Marín F, Sánchez PL, et al. Usefulness of high-sensitivity troponin T for the evaluation of patients with acute chest pain and no or minimal myocardial damage. *Am Heart J.* août 2012;164(2):194- 200.e1.
26. Omland T, Pfeiffer MA, Solomon SD, de Lemos JA, Røsjø H, Šaltytė Benth J, et al. Prognostic value of cardiac troponin I measured with a highly sensitive assay in patients with stable coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 26 mars 2013;61(12):1240- 9.
27. Capolaghi B, Charbonnier B, Dumontet M, Hennache B, Henninot J, Laperche T, et al. Recommandations sur la prescription, le dosage et l'interprétation des troponines cardiaques. In: *Annales de Biologie Clinique.* 2005. p. 245–261.
28. Meneveau N. Intérêt des dosages de troponine ultra- ou hypersensibles. 2011;(65).
29. Haute Autorité de Santé - Marqueurs cardiaques dans la maladie coronarienne et l'insuffisance cardiaque en médecine ambulatoire - rapport d'évaluation .
30. Shah ASV, McAllister DA, Mills R, Lee KK, Churchhouse AMD, Fleming KM, et al. Sensitive Troponin Assay and the Classification of Myocardial Infarction. *Am J Med.* mai 2015;128(5):493- 501.e3.
31. Santaló M, Martín A, Velilla J, Povar J, Temboury F, Balaguer J, et al. Using high-sensitivity troponin T: the importance of the proper gold standard. *Am J Med.* août 2013;126(8):709- 17.
32. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, Mueller C, Lindahl B, Blankenberg S, et al. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J.* 1 sept 2012;33(18):2252- 7.
33. Carrié D. Y-a t-il un intérêt à doser la Troponine en médecine de ville?

34. Rubini Giménez M, Hoeller R, Reichlin T, Zellweger C, Twerenbold R, Reiter M, et al. Rapid rule out of acute myocardial infarction using undetectable levels of high-sensitivity cardiac troponin. *Int J Cardiol.* 9 oct 2013;168(4):3896- 901.
35. Reichlin T, Twerenbold R, Wildi K, Rubini Gimenez M, Bergsma N, Haaf P, et al. Prospective validation of a 1-hour algorithm to rule-out and rule-in acute myocardial infarction using a high-sensitivity cardiac troponin T assay. *CMAJ Can Med Assoc J J Assoc Medicale Can.* 19 mai 2015;187(8):E243-252.
36. Neumann JT, Sørensen NA, Schwemer T, Ojeda F, Bourry R, Sciacca V, et al. Diagnosis of Myocardial Infarction Using a High-Sensitivity Troponin I 1-Hour Algorithm. *JAMA Cardiol.* 1 juill 2016;1(4):397.
37. Chenevier-Gobeaux C, Billefont M, Eche A, Trabattoni E, Kierzek G, Pourriat J-L, et al. Nouveaux biomarqueurs de la pathologie cardiovasculaire et infectieuse en médecine d'urgence. *Réanimation.* nov 2010;19(7):648- 54.
38. Keller T, Tzikas S, Zeller T, Czyz E, Lillpop L, Ojeda FM, et al. Copeptin improves early diagnosis of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 11 mai 2010;55(19):2096- 106.
39. Delacour H, Dehan C, Massoure PL, Gardet V, Chevalier J-M. Intérêt de la heart-fatty acid binding protein (h-FABP) dans la prise en charge des syndromes coronariens aigus. *Médecine Nucl.* nov 2007;31(11):574- 9.
40. Bawamia B, Mehran R, Qiu W, Kunadian V. Risk scores in acute coronary syndrome and percutaneous coronary intervention: a review. *Am Heart J.* avr 2013;165(4):441- 50.
41. Aragam KG, Tamhane UU, Kline-Rogers E, Li J, Fox KAA, Goodman SG, et al. Does simplicity compromise accuracy in ACS risk prediction? A retrospective analysis of the TIMI and GRACE risk scores. *PloS One.* 23 nov 2009;4(11):e7947.
42. Fox KAA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ.* 25 nov 2006;333(7578):1091.

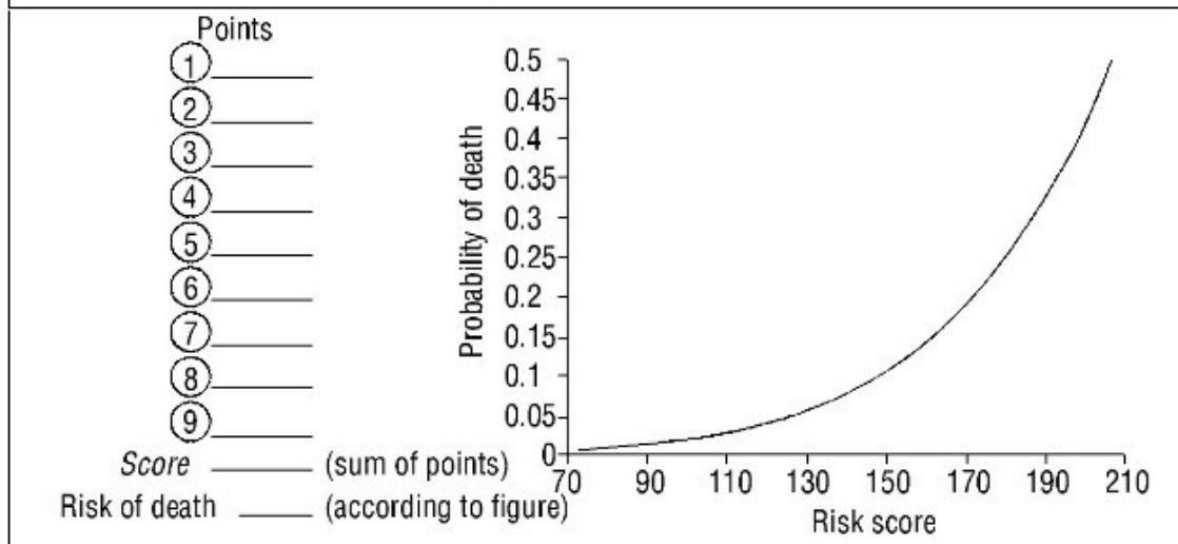
43. Abu-Assi E, García-Acuña JM, Peña-Gil C, González-Juanatey JR, Abu-Assi E, García-Acuña JM, et al. Validation of the GRACE Risk Score for Predicting Death Within 6 Months of Follow-Up in a Contemporary Cohort of Patients With Acute Coronary Syndrome. *Rev Esp Cardiol*. 1 juin 2010;63(06):640- 8.
44. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*. 16 août 2000;284(7):835- 42.
45. De Araújo Gonçalves P, Ferreira J, Aguiar C, Seabra-Gomes R. TIMI, PURSUIT, and GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS. *Eur Heart J*. 1 mai 2005;26(9):865- 72.
46. Lagerqvist B, Diderholm E, Lindahl B, Husted S, Kontny F, Ståhle E, et al. FRISC score for selection of patients for an early invasive treatment strategy in unstable coronary artery disease. *Heart Br Card Soc*. août 2005;91(8):1047- 52.
47. Mehta SR, Granger CB, Boden WE, Steg PG, Bassand J-P, Faxon DP, et al. Early versus delayed invasive intervention in acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 21 mai 2009;360(21):2165- 75.
48. Katritsis DG, Siontis GCM, Kastrati A, van't Hof AWJ, Neumann F-J, Siontis KCM, et al. Optimal timing of coronary angiography and potential intervention in non-ST-elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. janv 2011;32(1):32- 40.
49. Sanchis J, Bodí V, Llácer A, Facila L, Núñez J, Roselló A, et al. Predictors of short-term outcome in acute chest pain without ST-segment elevation. *Int J Cardiol*. déc 2003;92(2- 3):193- 9.
50. CARDIOLOGIE AE. Prise en charge de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë en dehors des services de cardiologie. *Presse Med*. 2007;36:1029–37.
51. Haute Autorité de Santé - Syndromes coronariens aigus : prise en charge en ambulatoire
52. Dujardin JJ, Steg PG, Puel J, Montalescot G, Ravaud P, Goldstein P, et al. [FACT: French national registry of acute coronary syndromes. Specific study of French general hospital centers]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. nov 2003;52(5):337- 43.

53. Kassem AA. Etat des lieux de la prescription du dosage de troponine en médecine ambulatoire dans le département d'Indre et Loire. 2015.
54. Carteret G. Analyse du dosage de la troponine en situation de soins primaires. 2013.
55. Mme A. La prescription de la troponine en médecine générale : Etude de pratique de 36 médecins généralistes de l'ouest aveyronnais en 2012. UNIVERSITE TOULOUSE III; 2012.
56. Pihan M. Place de la troponine en médecine générale, Etude rétrospective sur l'utilisation de la troponine en médecine ambulatoire. 2013.
57. Safis D. Impact des recommandations de l'HAS 2010 sur la prescription du dosage de la troponine en médecine ambulatoire. 2016.
58. Everett BM. Cardiac troponin as a novel tool for cardiovascular risk prediction in ambulatory populations. Trends Cardiovasc Med. janv 2017;27(1):41-7.
59. Wu AHB, Christenson RH. Analytical and assay issues for use of cardiac troponin testing for risk stratification in primary care. Clin Biochem. août 2013;46(12):969-78.
60. Hoff J, Wehner W, Nambi V. Troponin in Cardiovascular Disease Prevention: Updates and Future Direction. Curr Atheroscler Rep. mars 2016;18(3):12.
61. Keller T, Zeller T, Ojeda F, Tzikas S, Lillpopp L, Sinning C, et al. Serial changes in highly sensitive troponin I assay and early diagnosis of myocardial infarction. JAMA. 28 déc 2011;306(24):2684-93.
62. Jozwiak D. Le dosage de troponine en soins primaires, audit de pratiques dans le Pays de Retz. 2011

ANNEXES

Annexe 1. Calcul du score de GRACE (43)

Background		Findings at time of admission		Findings during hospital stay	
① Age, y	Points	④ HR at admission, bpm	Points	⑦ Serum creatinine at admission, mg/dL	Points
≤ 29	0	≤ 49.9	0	0-0.39	1
30-39	0	50-69.9	3	0.4-0.79	3
40-49	18	70-89.9	9	0.8-1.19	5
50-59	36	90-109.9	14	1.2-1.59	7
60-69	55	110-149.9	23	1.6-1.99	9
70-79	73	150-199.9	35	2-3.99	15
80-89	91	≥ 200	43	≥ 4	20
≥ 90	100				
② History of heart failure	24	⑤ SAP at admission, mmHg		⑧ Elevated enzymes or markers	15
③ History of AMI	12	≤ 79.9	24	⑨ No percutaneous revascularisation	14
		80-99.9	22		
		100-119.9	18		
		120-139.9	14		
		140-159.9	10		
		160-199.9	4		
		≥ 200	0		
		⑥ Depressed ST segment	11		



Annexe 2. Calcul du score TIMI (44)

TIMI RISK SCORE for UA / NSTEMI

HISTORICAL	POINTS	RISK OF CARDIAC EVENTS (%) BY 14 DAYS IN TIMI 11B*					
		Risk Score	Death or MI	Death, MI or Urgent Revasc			
Age \geq 65	1	0/1	3	5			
\geq 3 CAD risk factors (FHx, HTN, \uparrow chol, DM, active smoker)	1						
Known CAD (stenosis \geq 50%)	1						
ASA use in past 7 days	1						
PRESENTATION							
Recent (\leq 24H) severe angina	1				2	3	8
\uparrow cardiac markers	1						
ST deviation \geq 0.5mm	1						
RISK SCORE=Total Points (0-7)		3	5	13			
		4	7	20			
		5	12	26			
		6/7	19	41			

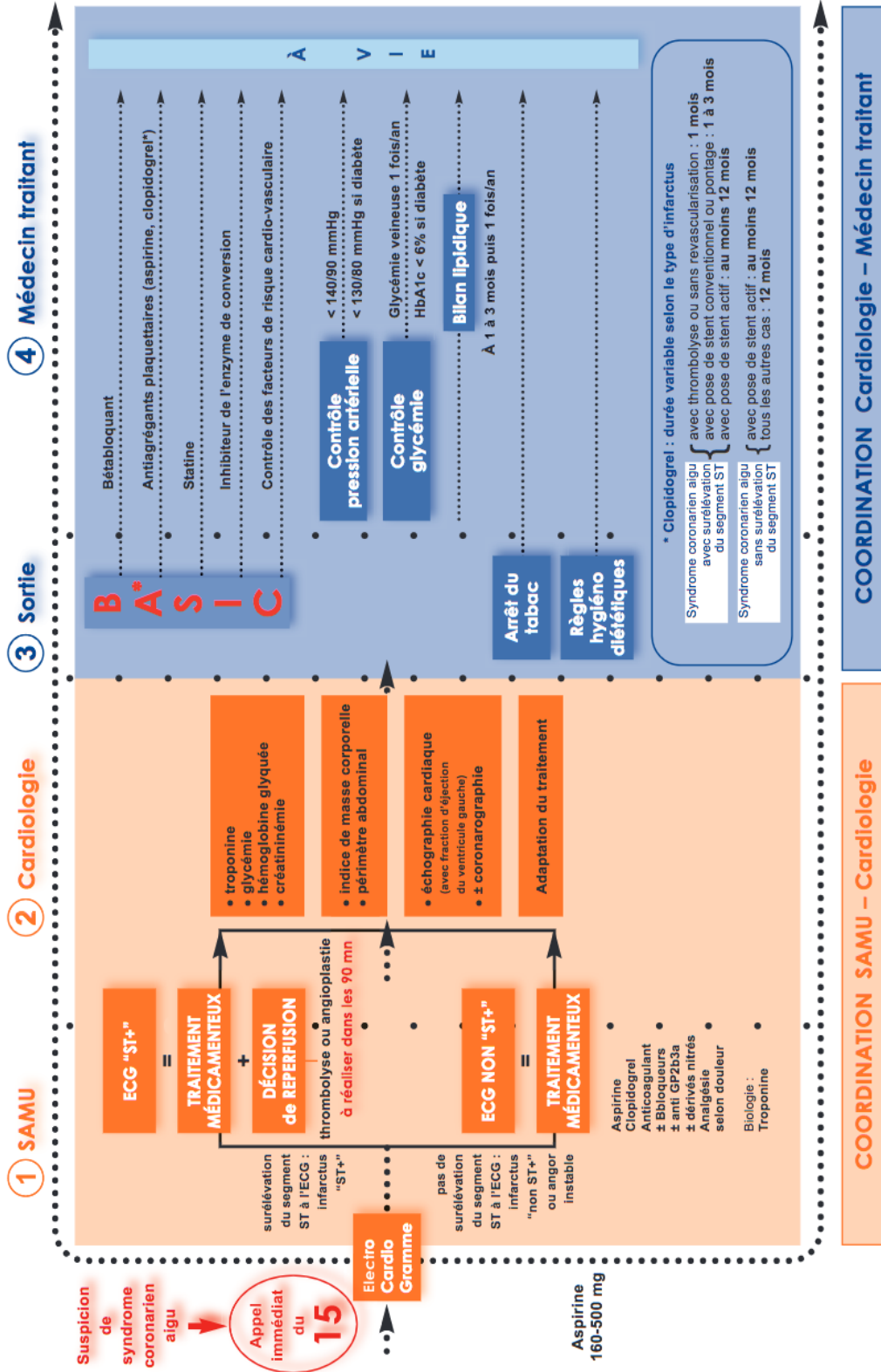
*Entry criteria: UA or NSTEMI defined as ischemic pain at rest within past 24H, with evidence of CAD (ST segment deviation or +marker)

For more info go to www.timi.org

Antman et al *JAMA* 2000;284:835-842

Annexe 3. Algorithme devant une suspicion de SCA en ambulatoire (6)

Syndromes coronariens aigus, infarctus du myocarde : une chaîne à respecter



Annexe 4. Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.

RÉSUMÉ

Titre : Dosage de troponine positive réalisé en ambulatoire : analyse des patients adressés aux urgences et conséquences sur le délai de prise en charge.

Introduction : La troponine est devenu le marqueur biologique de référence pour le diagnostic de Syndrome Coronarien Aigu (SCA). Son dosage est théoriquement réservé au milieu hospitalier mais sa prescription s'est vue se multiplier en médecine de ville en dépit des recommandations des Hautes Autorités de Santé. L'objectif de cette étude était de caractériser les patients adressés par leur médecin traitant aux urgences pour un dosage de troponine positif réalisé en ambulatoire et d'évaluer le délai entre le dosage de la troponine en ambulatoire et la prise en charge diagnostique et thérapeutique.

Matériels et méthodes : Etude rétrospective, monocentrique, réalisée sur l'année 2015 dans le Service d'Accueil des Urgences (SAU) du CHU Felix Guyon à la Réunion.

Résultats : Quarante-deux patients ont été inclus dans l'étude. L'âge médian des patients était de 70 ans [60 - 82]. Plus de la moitié d'entre eux (56,8%) sont arrivés au SAU par leurs propres moyens. A l'interrogatoire, une douleur thoracique était rapportée chez 81,5% des patients dont 14% datant de moins de 12h. Un électrocardiogramme avait été réalisé en ambulatoire pour 26% des patients. Près de 47% ont été hospitalisés en unité de soins intensifs de cardiologie (USIC). Au total, nous avons identifié 10 cas (12,7%) présentant un infarctus du myocarde de prise en charge tardive avec séquelles myocardiques à l'échographie cardiaque dont 4 cas revascularisés par pontage aorto coronarien.

Conclusion : Malgré des recommandations claires publiées depuis 2010 sur la place de la troponine en soins primaires, encore trop de dosages sont prescrits en ambulatoire avec des conséquences parfois graves pour nos patients. Une étude complémentaire sur les motivations à la réalisation de ce dosage en médecine générale serait à développer.

Mots clés : dosage troponine, médecine générale, syndrome coronarien aigu, Ile de la Réunion

ABSTRACT

Title : Analysis of patients referred to the emergency department for positive troponin assay in primary care and consequences in terms of ACS management

Introduction : Troponin has become the reference biological marker for the diagnosis of Acute Coronary Syndrome (ACS). It is usually dosed within the confines of hospital emergency care but its prescription has been ever increasing in primary care. The objective of this study was to characterize patients referred by their attending physician to the emergency department for a positive troponin assay performed in ambulatory care and evaluate the delay between dosage and diagnosis and management of the underlying cause

Material and methods : A retrospective, monocentric, observational study, carried out in 2015 in the Felix Guyon University Hospital Hospital Emergency Department (UAS) in Reunion.

Results : Three thousand, one hundred and thirty-nine files were consulted to identify the patients consulting due to positive troponin assays in non hospital labs. Eighty-one patients were identified and included in this observational study. The median age of the patients was 70 [60-82]. More than half (56.8%) arrived at the UAS on their own. During the consult, chest pain was reported in 81.5% of patients, 14% of whom were younger than 12h. An electrocardiogram was performed as an outpatient for 26% of patients. Nearly 47% were hospitalized in the Intensive Cardiac Care Unit (ICCU). In total, we identified 14 cases (18%) with late-onset myocardial infarction, 10 with myocardial sequelae on cardiac echocardiography and 4 of them revascularized by coronary artery bypass grafting.

Conclusion : Despite clear recommendations published in 2010 concerning the role of troponin in primary care, many dosages are prescribed for outpatients and seems to lead to a delay in management and therefore to a loss of chances for potential coronary patients with a high risk of non or late-revascularization resulting in often irreversible myocardial sequelae. A complementary study to evaluate the reasons for prescribing this dosage in outpatient care as well as the event-rate of patients whose dosage remained negative should be undertaken.

Keywords : troponin assay, general practice, acute coronary syndrome, Reunion Island