



HAL
open science

Accidents coronaires aigus : particularités de l'adulte jeune. Étude rétrospective entre 2017 et 2019 au Centre Hospitalier Universitaire de la Timone

Pauline Moyse

► To cite this version:

Pauline Moyse. Accidents coronaires aigus : particularités de l'adulte jeune. Étude rétrospective entre 2017 et 2019 au Centre Hospitalier Universitaire de la Timone. Sciences du Vivant [q-bio]. 2020. dumas-03037433

HAL Id: dumas-03037433

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03037433>

Submitted on 3 Dec 2020

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

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



**Faculté des sciences
médicales et paramédicales**
Aix-Marseille Université

Accidents coronaires aigus : particularités de l'adulte jeune

**Étude rétrospective entre 2017 et 2019
au Centre Hospitalier Universitaire de la Timone**

T H È S E

Présentée et publiquement soutenue devant

LA FACULTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET PARAMÉDICALES

DE MARSEILLE

Le 13 Novembre 2020

Par Madame Pauline MOYSE

Née le 25 mai 1992 à Lyon 8^{ème} (69)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

D.E.S. de MEDECINE D'URGENCE

Membres du Jury de la Thèse :

Monsieur le Professeur Pierre MICHELET

Président

Monsieur le Professeur Jean-Louis BONNET

Assesseur

Monsieur le Professeur Antoine ROCH

Assesseur

Monsieur le Docteur Guillaume BONNET

Directeur



**Faculté des sciences
médicales et paramédicales**
Aix-Marseille Université

Accidents coronaires aigus : particularités de l'adulte jeune

**Étude rétrospective entre 2017 et 2019
au Centre Hospitalier Universitaire de la Timone**

T H È S E

Présentée et publiquement soutenue devant

LA FACULTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET PARAMÉDICALES

DE MARSEILLE

Le 13 Novembre 2020

Par Madame Pauline MOYSE

Née le 25 mai 1992 à Lyon 8^{ème} (69)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

D.E.S. de MEDECINE D'URGENCE

Membres du Jury de la Thèse :

Monsieur le Professeur Pierre MICHELET

Président

Monsieur le Professeur Jean-Louis BONNET

Assesseur

Monsieur le Professeur Antoine ROCH

Assesseur

Monsieur le Docteur Guillaume BONNET

Directeur



FACULTÉ DES SCIENCES MÉDICALES & PARAMÉDICALES

Doyen	:	Pr. Georges LEONETTI
Vice-Doyen aux affaires générales	:	Pr. Patrick DESSI
Vice-Doyen aux professions paramédicales	:	Pr. Philippe BERBIS
Conseiller	:	Pr. Patrick VILLANI
Assesseurs :		
➤ aux études	:	Pr. Kathia CHAUMOITRE
➤ à la recherche	:	Pr. Jean-Louis MEGE
➤ à l'unité mixte de formation continue en santé	:	Pr. Justin MICHEL
➤ pour le secteur NORD	:	Pr. Stéphane BERDAH
➤ Groupements Hospitaliers de territoire	:	Pr. Jean-Noël ARGENSON
➤ aux masters	:	Pr. Pascal ADALIAN

Chargés de mission :

➤ sciences humaines et sociales	:	Pr. Pierre LE COZ
➤ relations internationales	:	Pr. Stéphane RANQUE
➤ DU/DIU	:	Pr. Véronique VITTON
➤ DPC, disciplines médicales & biologiques	:	Pr. Frédéric CASTINETTI
➤ DPC, disciplines chirurgicales	:	Dr. Thomas GRAILLON

ÉCOLE DE MEDECINE

Directeur	:	Pr. Jean-Michel VITON
------------------	---	------------------------------

Chargés de mission

▪ PACES – Post-PACES	:	Pr. Régis GUIEU
▪ DFGSM	:	Pr. Anne-Laure PELISSIER
▪ DFASM	:	Pr. Marie-Aleth RICHARD
▪ DFASM	:	Pr. Marc BARTHET
▪ Préparation aux ECN	:	Dr Aurélie DAUMAS
▪ DES spécialités	:	Pr. Pierre-Edouard FOURNIER
▪ DES stages hospitaliers	:	Pr. Benjamin BLONDEL
▪ DES MG	:	Pr. Christophe BARTOLI
▪ Démographie médicale	:	Dr. Noémie RESSEGUIER
▪ Etudiant	:	Elise DOMINJON

ÉCOLE DE DE MAIEUTIQUE

Directrice : **Madame Carole ZAKARIAN**

Chargés de mission

- 1^{er} cycle : Madame Estelle BOISSIER
- 2^{ème} cycle : Madame Cécile NINA

ÉCOLE DES SCIENCES DE LA RÉADAPTATION

Directeur : **Monsieur Philippe SAUVAGEON**

Chargés de mission

- Masso- kinésithérapie 1^{er} cycle : Madame Béatrice CAORS
- Masso-kinésithérapie 2^{ème} cycle : Madame Joannie HENRY
- Mutualisation des enseignements : Madame Géraldine DEPRES

ÉCOLE DES SCIENCES INFIRMIERES

Directeur : **Monsieur Sébastien COLSON**

Chargés de mission

- Chargée de mission : Madame Sandrine MAYEN RODRIGUES
- Chargé de mission : Monsieur Christophe ROMAN

PROFESSEURS HONORAIRES

MM	AGOSTINI Serge	MM	FAVRE Roger
	ALDIGHIERI René		FIECHI Marius
	ALESSANDRINI Pierre		FARNARIER Georges
	ALLIEZ Bernard		FIGARELLA Jacques
	AQUARON Robert		FONTES Michel
	ARGEME Maxime		FRANCES Yves
	ASSADOURIAN Robert		FRANCOIS Georges
	AUFFRAY Jean-Pierre		FUENTES Pierre
	AUTILLO-TOUATI Amapola		GABRIEL Bernard
	AZORIN Jean-Michel		GALINIER Louis
	BAILLE Yves		GALLAIS Hervé
	BARDOT Jacques		GAMERRE Marc
	BARDOT André		GARCIN Michel
	BERARD Pierre		GARNIER Jean-Marc
	BERGOIN Maurice		GAUTHIER André
	BERLAND Yvon		GERARD Raymond
	BERNARD Dominique		GEROLAMI-SANTANDREA André
	BERNARD Jean-Louis		GIUDICELLI Roger
	BERNARD Pierre-Marie		GIUDICELLI Sébastien
	BERTRAND Edmond		GOUDARD Alain
	BISSET Jean-Pierre		GOUIN François
	BLANC Bernard		GRILLO Jean-Marie
	BLANC Jean-Louis		GRISOLI François
	BOLLINI Gérard		GROULIER Pierre
	BONGRAND Pierre		HADIDA/SAYAG Jacqueline
	BONNEAU Henri		HASSOUN Jacques
	BONNOIT Jean		HEIM Marc
	BORY Michel		HOUEL Jean
	BOTTA Alain		HUGUET Jean-François
	BOURGEADE Augustin		JAQUET Philippe
	BOUVENOT Gilles		JAMMES Yves
	BOUYALA Jean-Marie		JOUBE Paulette
	BREMOND Georges		JUHAN Claude
	BRICOT René		JUIN Pierre
	BRUNET Christian		KAPHAN Gérard
	BUREAU Henri		KASBARIAN Michel
	CAMBOULIVES Jean		KLEISBAUER Jean-Pierre
	CANNONI Maurice		LACHARD Jean
	CARTOUZOU Guy		LAFFARGUE Pierre
	CAU Pierre		LAUGIER René
	CHABOT Jean-Michel		LE TREUT Yves
	CHAMLIAN Albert		LEVY Samuel
	CHARPIN Denis		LOUCHET Edmond
	CHARREL Michel		LOUIS René
	CHAUVEL Patrick		LUCIANI Jean-Marie
	CHOUX Maurice		MAGALON Guy
	CIANFARANI François		MAGNAN Jacques
	CLAVERIE Jean-Michel		MALLAN- MANCINI Josette
	CLEMENT Robert		MALMEJAC Claude
	COMBALBERT André		MARANINCHI Dominique
	CONTE-DEVOLX Bernard		MARTIN Claude
	CORRIOL Jacques		MATTEI Jean-François
	COULANGE Christian		MERCIER Claude
	DALMAS Henri		METGE Paul
	DE MICO Philippe		MICHOTEY Georges
	DESSEIN Alain		MILLET Yves
	DELARQUE Alain		MIRANDA François
	DEVIN Robert		MONFORT Gérard
	DEVRED Philippe		MONGES André
	DJIANE Pierre		MONGIN Maurice
	DONNET Vincent		MONTIES Jean-Raoul
	DUCASSOU Jacques		NAZARIAN Serge
	DUFOUR Michel		NICOLI René
	DUMON Henri		
	ENJALBERT Alain		

MM NOIRCLERC Michel
OLMER Michel
OREHEK Jean
PAPY Jean-Jacques
PAULIN Raymond
PELOUX Yves
PENAUD Antony
PENE Pierre
PIANA Lucien
PICAUD Robert
PIGNOL Fernand
POGGI Louis
POITOUT Dominique
PONCET Michel
POUGET Jean
PRIVAT Yvan
QUILICHINI Francis
RANQUE Jacques
RANQUE Philippe
RICHAUD Christian
RIDINGS Bernard
ROCHAT Hervé
ROHNER Jean-Jacques
ROUX Hubert
ROUX Michel
RUFO Marcel
SAHEL José
SALAMON Georges
SALDUCCI Jacques
SAN MARCO Jean-Louis
SANKALE Marc
SARACCO Jacques
SASTRE Bernard
SCHIANO Alain
SCOTTO Jean-Claude
SEBAHOUN Gérard
SERMENT Gérard
SOULAYROL René
STAHL André
TAMALET Jacques
TARANGER-CHARPIN Colette
THOMASSIN Jean-Marc
UNAL Daniel
VAGUE Philippe
VAGUE/JUHAN Irène
VANUXEM Paul
VERVLOET Daniel
VIALETES Bernard
WEILLER Pierre-Jean

EMERITAT**2008**

M. le Professeur	LEVY Samuel	31/08/2011
Mme le Professeur	JUHAN-VAGUE Irène	31/08/2011
M. le Professeur	PONCET Michel	31/08/2011
M. le Professeur	KASBARIAN Michel	31/08/2011
M. le Professeur	ROBERTOUX Pierre	31/08/2011

2009

M. le Professeur	DJIANE Pierre	31/08/2011
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2012

2010

M. le Professeur	MAGNAN Jacques	31/12/2014
------------------	----------------	------------

2011

M. le Professeur	DI MARINO Vincent	31/08/2015
M. le Professeur	MARTIN Pierre	31/08/2015
M. le Professeur	METRAS Dominique	31/08/2015

2012

M. le Professeur	AUBANIAC Jean-Manuel	31/08/2015
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2015
M. le Professeur	CAMBOULIVES Jean	31/08/2015
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2015
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2015
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2015
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2015

2013

M. le Professeur	BRANCHEREAU Alain	31/08/2016
M. le Professeur	CARAYON Pierre	31/08/2016
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2016
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2016
M. le Professeur	HENRY Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	LE GUICHAOUA Marie-Roberte	31/08/2016
M. le Professeur	RUF0 Marcel	31/08/2016
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2016

2014

M. le Professeur	FUENTES Pierre	31/08/2017
M. le Professeur	GAMERRE Marc	31/08/2017
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2017
M. le Professeur	PERAGUT Jean-Claude	31/08/2017
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2017

2015

M. le Professeur	COULANGE Christian	31/08/2018
M. le Professeur	COURAND François	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2016
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2016
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2016

2016

M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2017
M. le Professeur	BRUNET Christian	31/08/2019
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2017
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2017
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2019
M. le Professeur	JAMMES Yves	31/08/2019
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2017
M. le Professeur	POITOUT Dominique	31/08/2019
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2017
M. le Professeur	VIALETTES Bernard	31/08/2019

2017

M. le Professeur	ALESSANDRINI Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2018
M. le Professeur	CHAUVEL Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2018
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2018
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2018
M. le Professeur	SEBBAHOUN Gérard	31/08/2018

2018

M. le Professeur	MARANINCHI Dominique	31/08/2021
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2019
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2019

2019

M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2020
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2020
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2020
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2020
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2020
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2020
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2020

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AGOSTINI FERRANDES Aubert	CHOSSEGROS Cyrille	GUEDJ Eric
ALBANESE Jacques	COLLART Frédéric	GUIEU Régis
ALIMI Yves	COSTELLO Régis	GUIS Sandrine
AMABILE Philippe	COURBIERE Blandine	GUYE Maxime
AMBROSI Pierre	COWEN Didier	GUYOT Laurent
ANDRE Nicolas	CRAVELLO Ludovic	<i>GUY'S Jean-Michel Surnombre</i>
ARGENSON Jean-Noël	CUISSET Thomas	HABIB Gilbert
ASTOUL Philippe	<i>CURVALE Georges Surnombre</i>	HARDWIGSEN Jean
ATTARIAN Shahram	DA FONSECA David	HARLE Jean-Robert
AUDOUIN Bertrand	DAHAN-ALCARAZ Laetitia	<i>HOFFART Louis Disponibilité</i>
AUQUIER Pascal	DANIEL Laurent	HOUVENAEGHEL Gilles
AVIERINOS Jean-François	DARMON Patrice	JACQUIER Alexis
AZULAY Jean-Philippe	D'ERCOLE Claude	JOURDE-CHICHE Noémie
BAILLY Daniel	D'JOURNO Xavier	JOUVE Jean-Luc
BARLESI Fabrice	DEHARO Jean-Claude	KAPLANSKI Gilles
BARLIER-SETTI Anne	DELAPORTE Emmanuel	KARSENTY Gilles
BARTHET Marc	<i>DELPERO Jean-Robert Surnombre</i>	<i>KERBAUL François Détachement</i>
BARTOLI Christophe	DENIS Danièle	KRAHN Martin
BARTOLI Jean-Michel	DISDIER Patrick	LAFFORGUE Pierre
BARTOLI Michel	DODDOLI Christophe	LAGIER Jean-Christophe
BARTOLOMEI Fabrice	DRANCOURT Michel	LAMBAUDIE Eric
BASTIDE Cyrille	DUBUS Jean-Christophe	LANÇON Christophe
BENSOUSSAN Laurent	DUFFAUD Florence	LA SCOLA Bernard
BERBIS Philippe	DUFOUR Henry	LAUNAY Franck
BERDAH Stéphane	DURAND Jean-Marc	LAVIEILLE Jean-Pierre
<i>BERNARD Jean-Paul Retraite au 25/11/2019</i>	DUSSOL Bertrand	LE CORROLLER Thomas
BEROUD Christophe	EBBO Mikaël	LECHEVALLIER Eric
BERTUCCI François	EUSEBIO Alexandre	LEGRE Régis
BLAISE Didier	FAKHRY Nicolas	LEHUCHER-MICHEL Marie-Pascale
BLIN Olivier	<i>FAUGERE Gérard Surnombre</i>	LEONE Marc
BLONDEL Benjamin	FELICIAN Olivier	LEONETTI Georges
BONIN/GUILLAUME Sylvie	FENOLLAR Florence	LEPIDI Hubert
BONELLO Laurent	FIGARELLA/BRANGER Dominique	LEVY Nicolas
BONNET Jean-Louis	FLECHER Xavier	MACE Loïc
<i>BOTTA/FRIDLUND Danielle Surnombre</i>	FOURNIER Pierre-Edouard	MAGNAN Pierre-Edouard
<i>BOUBLI Léon Surnombre</i>	FRANCESCHI Frédéric	MANCINI Julien
BOUFI Mourad	FUENTES Stéphane	<i>MATONTI Frédéric Disponibilité</i>
BOYER Laurent	GABERT Jean	MEGE Jean-Louis
BREGEON Fabienne	GABORIT Bénédicte	MERROT Thierry
BRETELLE Florence	GAINNIER Marc	METZLER/GUILLEMAIN Catherine
BROUQUI Philippe	GARCIA Stéphane	MEYER/DUTOUR Anne
BRUDER Nicolas	GARIBOLDI Vlad	MICCALEF/ROLL Joëlle
BRUE Thierry	GAUDART Jean	MICHEL Fabrice
BRUNET Philippe	GAUDY-MARQUESTE Caroline	MICHEL Gérard
BURTEY Stéphane	GENTILE Stéphanie	MICHEL Justin
CARCOPINO-TUSOLI Xavier	GERBEAUX Patrick	MICHELET Pierre
CASANOVA Dominique	GEROLAMI/SANTANDREA René	MILH Mathieu
CASTINETTI Frédéric	GILBERT/ALESSI Marie-Christine	MILLION Matthieu
CECCALDI Mathieu	GIORGI Roch	MOAL Valérie
CHAGNAUD Christophe	GIOVANNI Antoine	MORANGE Pierre-Emmanuel
CHAMBOST Hervé	GIRARD Nadine	MOULIN Guy
CHAMPSAUR Pierre	GIRAUD/CHABROL Brigitte	MOUTARDIER Vincent
CHANEZ Pascal	GONCALVES Anthony	<i>MUNDLER Olivier Surnombre</i>
CHARAFFE-JAUFFRET Emmanuelle	GRANEL/REY Brigitte	NAUDIN Jean
CHARREL Rémi	GRANVAL Philippe	NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier
CHAUMOITRE Kathia	GREILLIER Laurent	NICOLLAS Richard
CHIARONI Jacques	GRIMAUD Jean-Charles	OLIVE Daniel
CHINOT Olivier	GROB Jean-Jacques	OUAFIK L'Houcine
		OVAERT-REGGIO Caroline

PAGANELLI Franck	ROCH Antoine	TREBUCHON-DA FONSECA Agnès
PANUEL Michel	ROCHWERGER Richard	TRIGLIA Jean-Michel
PAPAZIAN Laurent	ROLL Patrice	TROPIANO Patrick
PAROLA Philippe	ROSSI Dominique	TSIMARATOS Michel
<i>PARRATTE Sébastien Disponibilité</i>	ROSSI Pascal	TURRINI Olivier
PELISSIER-ALICOT Anne-Laure	ROUDIER Jean	VALERO René
PELLETIER Jean	SALAS Sébastien	VAROQUAUX Arthur Damien
PERRIN Jeanne	<i>SAMBUC Roland Surnombre</i>	VELLY Lionel
PETIT Philippe	SARLES Jacques	VEY Norbert
PHAM Thao	SARLES/PHILIP Nicole	VIDAL Vincent
PIERCECCHI/MARTI Marie-Dominique	SARLON-BARTOLI Gabrielle	VIENS Patrice
PIQUET Philippe	SCAVARDA Didier	VILLANI Patrick
PIRRO Nicolas	SCHLEINITZ Nicolas	VITON Jean-Michel
POINSO François	SEBAG Frédéric	VITTON Véronique
RACCAH Denis	SEITZ Jean-François	VIEHWEGER Heide Elke
RANQUE Stéphane	SIELEZNEFF Igor	VIVIER Eric
RAOULT Didier	SIMON Nicolas	XERRI Luc
REGIS Jean	STEIN Andréas	
REYNAUD/GAUBERT Martine	TAIEB David	
REYNAUD Rachel	THIRION Xavier	
RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth	THOMAS Pascal	
ROCHE Pierre-Hugues	THUNY Franck	

PROFESSEUR DES UNIVERSITES

ADALIAN Pascal
 AGHABABIAN Valérie
 BELIN Pascal
 CHABANNON Christian
 CHABRIERE Eric
 FERON François
 LE COZ Pierre
 LEVASSEUR Anthony
 RANJEVA Jean-Philippe
 SOBOL Hagay

PROFESSEUR CERTIFIE

BRANDENBURGER Chantal

PRAG

TANTI-HARDOUIN Nicolas

PROFESSEUR DES UNIVERSITES MEDECINE GENERALE

GENTILE Gaëtan

PROFESSEUR ASSOCIE DE MEDECINE GENERALE A MI-TEMPS

ADNOT Sébastien
 FILIPPI Simon

PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES (disciplines médicales)

LOUIS-BORRIONE Claude

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIEN HOSPITALIER

AHERFI Sarah	DEVILLIER Raynier	LOOSVELD Marie
ANGELAKIS Emmanouïl (<i>disponibilité</i>)	DUBOURG Grégory	MAAROUF Adil
ATLAN Catherine (<i>disponibilité</i>)	DUCONSEIL Pauline	MACAGNO Nicolas
BARTHELEMY Pierre	DUFOUR Jean-Charles	MAUES DE PAULA André
BEGE Thierry	ELDIN Carole	MOTTOLA GHIGO Giovanna
BELIARD Sophie	FABRE Alexandre	NGUYEN PHONG Karine
BENYAMINE Audrey	FAURE Alice	NINOVE Laetitia
BERGE-LEFRANC Jean-Louis	FOLETTI Jean-Marc	NOUGAIREDE Antoine
BERTRAND Baptiste	FOUILLOUX Virginie	OLLIVIER Matthieu
BEYER-BERJOT Laura	FRANKEL Diane	PAULMYER/LACROIX Odile
BIRNBAUM David	FROMNOT Julien	PESENTI Sébastien
BONINI Francesca	GASTALDI Marguerite	RADULESCO Thomas
BOUCRAUT Joseph	GELSI/BOYER Véronique	RESSEGUIER Noémie
BOULAMERY Audrey	GIUSIANO Bernard	ROBERT Philippe
BOULLU/CIOCCA Sandrine	GIUSIANO COURCAMBECK Sophie	ROMANET Pauline
BOUSSEN Salah Michel	GONZALEZ Jean-Michel	SABATIER Renaud
BUFFAT Christophe	GOURIET Frédérique	SARI-MINODIER Irène
CAMILLERI Serge	GRAILLON Thomas	SAVEANU Alexandru
CARRON Romain	GUERIN Carole	<i>SECQ Véronique (disponibilité)</i>
CASSAGNE Carole	GUENOUN MEYSSIGNAC Daphné	STELLMANN Jan-Patrick
CERMOLACCE Michel	GUIDON Catherine	SUCHON Pierre
CHAUDET Hervé	GUIVARCH Jokthan	TABOURET Emeline
CHRETIEN Anne-Sophie	HAUTIER/KRAHN Aurélie	TOGA Caroline
COZE Carole	HRAIECH Sami	TOGA Isabelle
CUNY Thomas	KASPI-PEZZOLI Elise	TOMASINI Pascale
<i>DADOUN Frédéric (disponibilité)</i>	L'OLLIVIER Coralie	TOSELLO Barthélémy
DALES Jean-Philippe	LABIT-BOUVIER Corinne	TROUSSE Delphine
DAUMAS Aurélie	LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina	TUCHTAN-TORRENTS Lucile
DEGEORGES/VITTE Joëlle	<i>LAGIER Aude (disponibilité)</i>	VELY Frédéric
DELLIAUX Stéphane	LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude	VION-DURY Jean
DESPLAT/JEGO Sophie	LEVY/MOZZICONACCI Annie	ZATTARA/CANNONI Hélène

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

(mono-appartenants)

ABU ZAINEH Mohammad	DEGIOANNI/SALLE Anna	POUGET Benoît
BARBACARU/PERLES T. A.	DESNUES Benoît	RUEL Jérôme
BERLAND/BENHAIM Caroline	MARANINCHI Marie	THOLLON Lionel
BOUCAULT/GARROUSTE Françoise	MERHEJ/CHAUVEAU Vicky	THIRION Sylvie
BOYER Sylvie	MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte	VERNA Emeline
COLSON Sébastien	POGGI Marjorie	

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

CASANOVA Ludovic

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE à MI-TEMPS

BARGIER Jacques
BONNET Pierre-André CALVET-MONTREDON Céline
JANCZEWSKI Aurélie
NUSSILI Nicolas
ROUSSEAU-DURAND Raphaëlle
THIERY Didier (nomination au 01/10/2019)

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE à MI-TEMPS

BOURRIQUEN Maryline
EVANS-VIALLAT Catherine
LUCAS Guillaume
MATHIEU Marion
MAYENS-RODRIGUES Sandrine
MELLINAS Marie
REVIS Joana
ROMAN Christophe
TRINQUET Laure

ANATOMIE 4201

CHAMPSAUR Pierre (PU-PH)
LE CORROLLER Thomas (PU-PH)
PIRRO Nicolas (PU-PH)

GUENOUN-MEYSSIGNAC Daphné (MCU-PH)
LAGIER Aude (MCU-PH) disponibilité

THOLLON Lionel (MCF) (60ème section)

ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES 4203

CHARAFE/JAUFFRET Emmanuelle (PU-PH)
DANIEL Laurent (PU-PH)
FIGARELLA/BRANGER Dominique (PU-PH)
GARCIA Stéphane (PU-PH)
XERRI Luc (PU-PH)

DALES Jean-Philippe (MCU-PH)
GIUSIANO COURCAMBECK Sophie (MCU PH)
LABIT/BOUVIER Corinne (MCU-PH)
MAUES DE PAULA André (MCU-PH)
SECQ Véronique (MCU-PH)

**ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE ;
MEDECINE URGENCE 4801**

ALBANESE Jacques (PU-PH)
BRUDER Nicolas (PU-PH)
LEONE Marc (PU-PH)
MICHEL Fabrice (PU-PH)
VELLY Lionel (PU-PH)

BOUSSEN Salah Michel (MCU-PH)
GUIDON Catherine (MCU-PH)

ANGLAIS 11

BRANDENBURGER Chantal (PRCE)

**BIOLOGIE ET MEDECINE DU DEVELOPPEMENT
ET DE LA REPRODUCTION ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5405**

METZLER/GUILLEMAIN Catherine (PU-PH)
PERRIN Jeanne (PU-PH)

BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE 4301

GUEDJ Eric (PU-PH)
GUYE Maxime (PU-PH)
MUNDLER Olivier (PU-PH) Surnombre
TAIEB David (PU-PH)

BELIN Pascal (PR) (69ème section)
RANJEVA Jean-Philippe (PR) (69ème section)

CAMMILLERI Serge (MCU-PH)
VION-DURY Jean (MCU-PH)

BARBACARU/PERLES Téodora Adriana (MCF) (69ème section)

**BIostatISTIQUES, INFORMATIQUE MEDICALE
ET TECHNOLOGIES DE COMMUNICATION 4604**

GAUDART Jean (PU-PH)
GIORGI Roch (PU-PH)
MANCINI Julien (PU-PH)

CHAUDET Hervé (MCU-PH)
DUFOR Jean-Charles (MCU-PH)
GIUSIANO Bernard (MCU-PH)

ABU ZAINEH Mohammad (MCF) (5ème section)
BOYER Sylvie (MCF) (5ème section)

ANTHROPOLOGIE 20

ADALIAN Pascal (PR)

DEGIOANNI/SALLE Anna (MCF)
POUGET Benoît (MCF)
VERNA Emeline (MCF)

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE 4501

CHARREL Rémi (PU PH)
DRANCOURT Michel (PU-PH)
FENOLLAR Florence (PU-PH)
FOURNIER Pierre-Edouard (PU-PH)
NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier (PU-PH)
LA SCOLA Bernard (PU-PH)
RAOULT Didier (PU-PH)

AHERFI Sarah (MCU-PH)
ANGELAKIS Emmanouil (MCU-PH) disponibilité
DUBOURG Grégory (MCU-PH)
GOURIET Frédérique (MCU-PH)
NOUGAIREDE Antoine (MCU-PH)
NINOVE Laetitia (MCU-PH)

CHABRIERE Eric (PR) (64ème section)

LEVASSEUR Anthony (PR) (64ème section)
DESNUES Benoit (MCF) (65ème section)
MERHEJ/CHAUVEAU Vicky (MCF) (87ème section)

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE 4401

BARLIER/SETTI Anne (PU-PH)
GABERT Jean (PU-PH)
GUIEU Régis (PU-PH)
OUAFIK L'Houcine (PU-PH)

BUFFAT Christophe (MCU-PH)
FROMNOT Julien (MCU-PH)
MOTTOLA GHIGO Giovanna (MCU-PH)
ROMANET Pauline (MCU-PH)
SAVEANU Alexandru (MCU-PH)

BIOLOGIE CELLULAIRE 4403

ROLL Patrice (PU-PH)

FRANKEL Diane (MCU-PH)
GASTALDI Marguerite (MCU-PH)
KASPI-PEZZOLI Elise (MCU-PH)
LEVY-MOZZICONNACCI Annie (MCU-PH)

CARDIOLOGIE 5102

AVIERINOS Jean-François (PU-PH)
BONELLO Laurent (PU PH)
BONNET Jean-Louis (PU-PH)
CUISSET Thomas (PU-PH)
DEHARO Jean-Claude (PU-PH)
FRANCESCHI Frédéric (PU-PH)
HABIB Gilbert (PU-PH)
PAGANELLI Franck (PU-PH)
THUNY Franck (PU-PH)

CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE 5202

BERDAH Stéphane (PU-PH)
DELPERO Jean-Robert (PU-PH) Surnombre
HARDWIGSEN Jean (PU-PH)
MOUTARDIER Vincent (PU-PH)
SEBAG Frédéric (PU-PH)
SIELEZNEFF Igor (PU-PH)
TURRINI Olivier (PU-PH)

BEGE Thierry (MCU-PH)
BEYER-BERJOT Laura (MCU-PH)
BIRNBAUM David (MCU-PH)
DUCONSEIL Pauline (MCU-PH)
GUERIN Carole (MCU-PH)

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE 5002

ARGENSON Jean-Noël (PU-PH)
 BLONDEL Benjamin (PU-PH)
 CURVALE Georges (PU-PH) *Surnombre*
 FLECHER Xavier (PU PH)
 PARRATTE Sébastien (PU-PH) *Disponibilité*
 ROCHWERGER Richard (PU-PH)
 TROPIANO Patrick (PU-PH)

OLLIVIER Matthieu (MCU-PH)

CHIRURGIE INFANTILE 5402

GUYS Jean-Michel (PU-PH) Surnombre
 JOUVE Jean-Luc (PU-PH)
 LAUNAY Franck (PU-PH)
 MERROT Thierry (PU-PH)
 VIEHWEGER Heide Elke (PU-PH)
 FAURE Alice (MCU PH)
 PESENTI Sébastien (MCU-PH)

LOUIS-BORRIONE Claude (PR associé des Universités)

CANCEROLOGIE ; RADIOTHERAPIE 4702

BERTUCCI François (PU-PH)
 CHINOT Olivier (PU-PH)
 COWEN Didier (PU-PH)
 DUFFAUD Florence (PU-PH)
 GONCALVES Anthony (PU-PH)
 HOUVENAEGHEL Gilles (PU-PH)
 LAMBAUDIE Eric (PU-PH)
 SALAS Sébastien (PU-PH)
 VIENS Patrice (PU-PH)

SABATIER Renaud (MCU-PH)
 TABOURET Emeline (MCU-PH)

CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE 5503

CHOSSEGROS Cyrille (PU-PH)
 GUYOT Laurent (PU-PH)

FOLETTI Jean-Marc (MCU-PH)

**CHIRURGIE PLASTIQUE,
RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE ; BRÛLOGIE 5004**

CASANOVA Dominique (PU-PH)
 LEGRE Régis (PU-PH)

BERTRAND Baptiste (MCU-PH)
 HAUTIER/KRAHN Aurélie (MCU-PH)

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE 5103

COLLART Frédéric (PU-PH)
 D'JOURNO Xavier (PU-PH)
 DODDOLI Christophe (PU-PH)
 GARIBOLDI Vlad (PU-PH)
 MACE Loïc (PU-PH)
 THOMAS Pascal (PU-PH)

FOUILLOUX Virginie (MCU-PH)
 TROUSSE Delphine (MCU-PH)

EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION 4601

AUQUIER Pascal (PU-PH)
 BERBIS Julie (PU-PH)
 BOYER Laurent (PU-PH)
 GENTILE Stéphanie (PU-PH)
SAMBUC Roland (PU-PH) Surnombre
 THIRION Xavier (PU-PH)

CHIRURGIE VASCULAIRE ; MEDECINE VASCULAIRE 5104

ALIMI Yves (PU-PH)
 AMABILE Philippe (PU-PH)
 BARTOLI Michel (PU-PH)
 BOUFI Mourad (PU-PH)
 MAGNAN Pierre-Edouard (PU-PH)
 PIQUET Philippe (PU-PH)
 SARLON-BARTOLI Gabrielle (PU PH)

LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude (MCU-PH)
 RESSEGUIER Noémie (MCU-PH)

MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte (MCF)(06ème section)
 TANTI-HARDOUIN Nicolas (PRAG)

HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE 4202

LEPIDI Hubert (PU-PH)
 PAULMYER/LACROIX Odile (MCU-PH)

GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE ; ADDICTOLOGIE 5201

BARTHET Marc (PU-PH)
BERNARD Jean-Paul (PU-PH) Retraite au 25/11/2019
BOTTA-FRIDLUND Danielle (PU-PH) Surnombre
 DAHAN-ALCARAZ Laetitia (PU-PH)
 GEROLAMI-SANTANDREA René (PU-PH)
 GRANDVAL Philippe (PU-PH)
 GRIMAUD Jean-Charles (PU-PH)
 SEITZ Jean-François (PU-PH)
 VITTON Véronique (PU-PH)

GONZALEZ Jean-Michel (MCU-PH)

DERMATOLOGIE - VENEREOLOGIE 5003

BERBIS Philippe (PU-PH)
 DELAPORTE Emmanuel (PU-PH)
 GAUDY/MARQUESTE Caroline (PU-PH)
 GROB Jean-Jacques (PU-PH)
 RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth (PU-PH)

DUSI

COLSON Sébastien (MCF)
 BOURRIQUEN Maryline (MAST)
 EVANS-VIALLAT Catherine (MAST)
 LUCAS Guillaume (MAST)
 MAYEN-RODRIGUES Sandrine (MAST)
 MELLINAS Marie (MAST)
 ROMAN Christophe (MAST)
 TRINQUET Laure (MAST)

GENETIQUE 4704

BEROUD Christophe (PU-PH)
 KRAHN Martin (PU-PH)
 LEVY Nicolas (PU-PH)
 SARLES/PHILIP Nicole (PU-PH)

NGYUEN Karine (MCU-PH)
 TOGA Caroline (MCU-PH)
 ZATTARA/CANNONI Héliène (MCU-PH)

**ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES ;
GYNECOLOGIE MEDICALE 5404**

BRUE Thierry (PU-PH)
 CASTINETTI Frédéric (PU-PH)
 CUNY Thomas (MCU PH)

GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5403

AGOSTINI Aubert (PU-PH)
BOUBLI Léon (PU-PH) Surnombre
 BRETELLE Florence (PU-PH)
 CARCOPINO-TUSOLI Xavier (PU-PH)
 COURBIERE Blandine (PU-PH)
 CRAVELLO Ludovic (PU-PH)
 D'ERCOLE Claude (PU-PH)

IMMUNOLOGIE 4703**HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION 4701**

KAPLANSKI Gilles (PU-PH)
 MEGE Jean-Louis (PU-PH)
 OLIVE Daniel (PU-PH)
 VIVIER Eric (PU-PH)

BLAISE Didier (PU-PH)
 COSTELLO Régis (PU-PH)
 CHIARONI Jacques (PU-PH)
 GILBERT/ALESSI Marie-Christine (PU-PH)
 MORANGE Pierre-Emmanuel (PU-PH)
 VEY Norbert (PU-PH)

FERON François (PR) (69ème section)

DEVILLIER Raynier (MCU PH)
 GELSI/BOYER Véronique (MCU-PH)
 LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina (MCU-PH)
 LOOSVELD Marie (MCU-PH)
 SUCHON Pierre (MCU-PH)

BOUCRAUT Joseph (MCU-PH)
 CHRETIEN Anne-Sophie (MCU PH)
 DEGEORGES/VITTE Joëlle (MCU-PH)
 DESPLAT/JEGO Sophie (MCU-PH)
 ROBERT Philippe (MCU-PH)
 VELY Frédéric (MCU-PH)

POGGI Marjorie (MCF) (64ème section)

BOUCAULT/GARROUSTE Françoise (MCF) 65ème section)

MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE 4603**MALADIES INFECTIEUSES ; MALADIES TROPICALES 4503**

BARTOLI Christophe (PU-PH)
 LEONETTI Georges (PU-PH)
 PELISSIER-ALICOT Anne-Laure (PU-PH)
 PIERCECCHI-MARTI Marie-Dominique (PU-PH)

BROUQUI Philippe (PU-PH)
 LAGIER Jean-Christophe (PU-PH)
 MILLION Matthieu (PU-PH)
 PAROLA Philippe (PU-PH)
 STEIN Andréas (PU-PH)
 ELDIN Carole (MCU-PH)

TUCHTAN-TORRENTS Lucile (MCU-PH)

BERLAND/BENHAIM Caroline (MCF) (1ère section)

MEDECINE INTERNE ; GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT ; ADDICTOLOGIE 5301**MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION 4905**

BONIN/GUILLAUME Sylvie (PU-PH)
 DISDIER Patrick (PU-PH)
 DURAND Jean-Marc (PU-PH)
 EBBO Mikael (PU-PH)
 GRANEL/REY Brigitte (PU-PH)
 HARLE Jean-Robert (PU-PH)
 ROSSI Pascal (PU-PH)
 SCHLEINITZ Nicolas (PU-PH)

BENSOUSSAN Laurent (PU-PH)
 VITON Jean-Michel (PU-PH)

MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL 4602

BENYAMINE Audrey (MCU-PH)

LEHUCHER/MICHEL Marie-Pascale (PU-PH)

BERGE-LEFRANC Jean-Louis (MCU-PH)
 SARI/MINODIER Irène (MCU-PH)

MEDECINE GENERALE 5303**MEDECINE D'URGENCE 4805**

GENTILE Gaëtan (PR Méd. Gén. Temps plein)

KERBAUL François (PU-PH) détachement
 MICHELET Pierre (PU-PH)

CASANOVA Ludovic (MCF Méd. Gén. Temps plein)

ADNOT Sébastien (PR associé Méd. Gén. à mi-temps)
 FILIPPI Simon (PR associé Méd. Gén. à mi-temps)

NEPHROLOGIE 5203

BARGIER Jacques (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)
 BONNET Pierre-André (MCF associé Méd. Gén à mi-temps)
 CALVET-MONTREDON Céline (MCF associé Méd. Gén. à temps plein)
 JANCZEWSKI Aurélie (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)
 NUSSELI Nicolas (MCF associé Méd. Gén. à mi-temps)
 ROUSSEAU-DURAND Raphaëlle (MCF associé Méd. Gén. à mi-temps)
 THERY Didier (MCF associé Méd. Gén. à mi-temps) (nomination au 01/10/2019)

BRUNET Philippe (PU-PH)
 BURTEY Stéphanne (PU-PH)
 DUSSOL Bertrand (PU-PH)
 JOURDE CHICHE Noémie (PU PH)
 MOAL Valérie (PU-PH)

NUTRITION 4404**NEUROCHIRURGIE 4902**

DARMON Patrice (PU-PH)
 RACCAH Denis (PU-PH)
 VALERO René (PU-PH)

DUFOUR Henry (PU-PH)
 FUENTES Stéphane (PU-PH)
 REGIS Jean (PU-PH)
 ROCHE Pierre-Hugues (PU-PH)
 SCAVARDA Didier (PU-PH)

ATLAN Catherine (MCU-PH) disponibilité
 BELIARD Sophie (MCU-PH)

CARRON Romain (MCU PH)
 GRAILLON Thomas (MCU PH)

MARANINCHI Marie (MCF) (66ème section)

NEUROLOGIE 4901**ONCOLOGIE 65 (BIOLOGIE CELLULAIRE)**

CHABANNON Christian (PR) (66ème section)
 SOBOL Hagay (PR) (65ème section)

ATTARIAN Sharham (PU PH)
 AUDOIN Bertrand (PU-PH)
 AZULAY Jean-Philippe (PU-PH)
 CECCALDI Mathieu (PU-PH)
 EUSEBIO Alexandre (PU-PH)
 FELICIAN Olivier (PU-PH)
 PELLETIER Jean (PU-PH)

MAAROUF Adil (MCU-PH)

OPHTALMOLOGIE 5502

DENIS Danièle (PU-PH)
 HOFFART Louis (PU-PH) *Disponibilité*
 MATONTI Frédéric (PU-PH) *Disponibilité*

PEDOPSYCHIATRIE; ADDICTOLOGIE 4904

DA FONSECA David (PU-PH)
 POINSO François (PU-PH)
 GUIVARCH Jokthan (MCU-PH)

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE 5501

DESSI Patrick (PU-PH)
 FAKHRY Nicolas (PU-PH)
 GIOVANNI Antoine (PU-PH)
 LAVIEILLE Jean-Pierre (PU-PH)
 MICHEL Justin (PU-PH)
 NICOLLAS Richard (PU-PH)
 TRIGLIA Jean-Michel (PU-PH)

**PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE -
PHARMACOLOGIE CLINIQUE; ADDICTOLOGIE 4803**

BLIN Olivier (PU-PH)
 FAUGERE Gérard (PU-PH) *Surnombre*
 MICALLEF/ROLL Joëlle (PU-PH)
 SIMON Nicolas (PU-PH)

RADULESCO Thomas (MCU-PH)

BOULAMERY Audrey (MCU-PH)

REVIS Joana (MAST) (Orthophonie) (7ème Section)

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE 4502

RANQUE Stéphane (PU-PH)
 CASSAGNE Carole (MCU-PH)
 L'OLLIVIER Coralie (MCU-PH)
 TOGA Isabelle (MCU-PH)

PHILOSOPHIE 17

LE COZ Pierre (PR) (17ème section)
 MATHIEU Marion (MAST)

PEDIATRIE 5401

ANDRE Nicolas (PU-PH)
 CHAMBOST Hervé (PU-PH)
 DUBUS Jean-Christophe (PU-PH)
 GIRAUD/CHABROL Brigitte (PU-PH)
 MICHEL Gérard (PU-PH)
 MILH Mathieu (PU-PH)
 OVAERT Caroline (PU-PH)
 REYNAUD Rachel (PU-PH)
 SARLES Jacques (PU-PH)
 TSIMARATOS Michel (PU-PH)

PHYSIOLOGIE 4402

BARTOLOMEI Fabrice (PU-PH)
 BREGEON Fabienne (PU-PH)
 GABORIT Bénédicte (PU-PH)
 MEYER/DUTOUR Anne (PU-PH)
 TREBUCHON/DA FONSECA Agnès (PU-PH)

COZE Carole (MCU-PH)
 FABRE Alexandre (MCU-PH)
 TOSELLO Barthélémy (MCU-PH)

BARTHELEMY Pierre (MCU-PH)
 BONINI Francesca (MCU-PH)
 BOULLU/CIOCCA Sandrine (MCU-PH)
 DADOUN Frédéric (MCU-PH) (*disponibilité*)
 DELLIAUX Stéphane (MCU-PH)

PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE 4903

BAILLY Daniel (PU-PH)
 LANÇON Christophe (PU-PH)
 NAUDIN Jean (PU-PH)

RUEL Jérôme (MCF) (69ème section)
 THIRION Sylvie (MCF) (66ème section)

CERMOLACCE Michel (MCU-PH)

PSYCHOLOGIE - PSYCHOLOGIE CLINIQUE, PCYCHOLOGIE SOCIALE 16

AGHABABIAN Valérie (PR)

PNEUMOLOGIE; ADDICTOLOGIE 5101**RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE 4302**

BARTOLI Jean-Michel (PU-PH)
 CHAGNAUD Christophe (PU-PH)
 CHAUMOITRE Kathia (PU-PH)
 GIRARD Nadine (PU-PH)
 JACQUIER Alexis (PU-PH)
 MOULIN Guy (PU-PH)
 PANUEL Michel (PU-PH)
 PETIT Philippe (PU-PH)
 VAROQUAUX Arthur Damien (PU-PH)
 VIDAL Vincent (PU-PH)

ASTOUL Philippe (PU-PH)
 BARLESI Fabrice (PU-PH)
 CHANEZ Pascal (PU-PH)
 GREILLIER Laurent (PU PH)
 REYNAUD/GAUBERT Martine (PU-PH)

TOMASINI Pascale (MCU-PH)

STELLMANN Jan-Patrick (MCU-PH)

REANIMATION MEDICALE ; MEDECINE URGENCE 4802**THERAPEUTIQUE; MEDECINE D'URGENCE; ADDICTOLOGIE 4804**

GAINNIER Marc (PU-PH)
 GERBEAUX Patrick (PU-PH)
 PAPAIZIAN Laurent (PU-PH)
 ROCH Antoine (PU-PH)

AMBROSI Pierre (PU-PH)
 VILLANI Patrick (PU-PH)

HRAIECH Sami (MCU-PH)

DAUMAS Aurélie (MCU-PH)

RHUMATOLOGIE 5001

GUIS Sandrine (PU-PH)
 LAFFORGUE Pierre (PU-PH)
 PHAM Thao (PU-PH)
 ROUDIER Jean (PU-PH)

UROLOGIE 5204

BASTIDE Cyrille (PU-PH)
 KARSENTY Gilles (PU-PH)
 LECHEVALLIER Eric (PU-PH)
 ROSSI Dominique (PU-PH)

Remerciements

Aux membres du jury,

A Monsieur le Professeur Pierre MICHELET,

Merci de me faire l'honneur de présider ce jury.

Je vous suis sincèrement reconnaissante d'avoir supporté mon caractère et d'avoir su l'utiliser au mieux pour me soutenir au cours de mon internat.

Vous avez toujours été à l'écoute et bienveillant auprès de vos internes. Vous avez su créer une nouvelle famille au sein de ce DES, et non sans complication.

A Monsieur le Professeur Jean-Louis BONNET,

Merci d'avoir supervisé ce travail d'une main de maître, et d'avoir su le recadrer dans mes moments de divagations. Grâce à votre parcours inégalable et pluridisciplinaire, vous avez tout naturellement su me donner le goût de la cardiologie.

Merci pour votre professionnalisme et votre exigence au travail, et surtout pour m'avoir appris à toujours privilégier la clinique au reste.

J'espère pouvoir encore partager de nombreuses expériences à vos côtés, pour continuer à m'instruire, non sans égarement, et à m'émerveiller devant tout ce que vous avez à me raconter. Du fond du cœur, merci pour tout.

A Monsieur le Professeur Antoine ROCH,

Vous me faites l'honneur de participer à ce jury.

Merci pour votre accueil au sein de vos équipes, ce qui m'a permis de découvrir l'hôpital Nord et de partager des gardes à la réanimation à vos côtés.

To Doctor Guillaume BONNET,

For agreeing to participate in this wacky project. You knew how to push me upwards with your requirement and your perfectionism. Despite all this work has found its way (in truth, the result seems perfect!).

I admire your energy and your competencies. So please keep on impressing me with your talent and making cardiology shine.

To our futures adventures.

Remerciements

À ma famille, de m'avoir fait voyager en vivant aux quatre coins du monde pendant que j'étais figée à Marseille.

À mes parents, d'avoir toujours cru en moi, de m'avoir soutenue, cédant à toutes mes envies pour ma réussite, et cela sans jamais rien demander en retour.

À Quentin et Christian, d'avoir su me divertir pendant toutes ces années, d'être si attentionnés et bienveillants au quotidien. Merci à tous les deux d'être aussi hypochondriaques l'un que l'autre et de m'accorder cette confiance médicale journalière !

À Clémence et Pierre-Henry, d'avoir toujours compris ce que je faisais et pourquoi je le faisais. Clem tu es une sœur exceptionnelle, franche et caractérielle mais douce et attentionnée. PH, entre nous tout a toujours été facile et naturel, de par nos métiers et nos visions parallèles. J'ai hâte que vous reveniez vous installer en France pour reprendre nos rituels Dijonnais.

À Hugo, d'être un feu d'artifice de bonheur dans notre vie de famille. Merci Choupi.

Aux amis des parents, qui depuis notre tendre enfance ont toujours été à nos côtés pour nous soutenir et nous aimer comme leurs propres enfants.

À Inès et Laura, à qui je dois une amitié inconditionnelle. Vous avez su trouver votre place dans notre famille et l'embellir au quotidien. Merci d'avoir été à mes côtés dans toutes les épreuves. Je suis persuadée que le plus beau reste à venir.

À Camille d'être venue renforcer ce trio infernal. Je suis tellement fière que tu es décidée de rejoindre notre famille de médecins.

À nos plus belles années d'insouciance, de joie et de larmes.

À Cléa, merci de nous régaler avec ta cuisine depuis toutes ces années. Merci pour ta patience et ta douceur au cours de notre externat. À votre future famille, Chef Gaudry.

À Baptiste et Sixtine, la team des bigleux, pour cet externat passé si près de vous et si loin des bancs de la faculté. A nos problèmes de santé d'avoir pimentés nos vies. Bapt, merci d'avoir remporté cette guerre.

À Armelle, d'avoir su me motiver à travailler pour l'ECN. D'être si intelligente et cultivée. D'être si sportive que j'ai été obligée de m'acheter un bonnet pour t'accompagner à la piscine du Rhône !

Aux plus belles des fausses marseillaises qui ont su, dès le premier jour, apporter de la beauté et de la joie dans cette ville. Vous serez toujours mes plus belles rencontres. Et oui, j'ai réussi à vous convertir au Get !

Juliette, merci pour ton soutien sans faille envers mes projets, et pour ta gentillesse inéluctable face à mon caractère. Tu as toujours été patiente et attentive à mes plaintes.

Alexandra et ton vélo, après un internat quasi-complet à tes côtés et nos caractères diamétralement similaires tout ne pouvait que bien se passer bébé. A toutes nos galères de stage traversées ensemble qui n'ont fait que renforcer nos liens. Un petit Amaretto bb ?

Marine, merci de me faire rire en permanence, et d'être encore plus déraisonnable que moi. Tes origines stéphanoises ont eu raison de toi : pause !

À Cam, merci pour ton calme et ta gentillesse. Tu as réussi à démentir le cliché de l'orthopédiste, alors tu n'as plus qu'à nous convertir à la permaculture...

À Thib, d'être le plus filou de nous tous et de savoir nous faire rire en toutes circonstances.

Les bébés, à notre future deuxième vie marseillaise !

À Fanny et Mans, d'être tellement folles au point d'être toujours partantes pour nous emmener faire la fête. Et merci à la Source de m'avoir toujours accueillie !

À Lounis, je me remercie de t'avoir fait vivre ta meilleure vie pendant 5 mois. Promis tu vas finir par t'embêter à Lyon !

A notre première promotion de DESMU, de partager avec moi toutes ses galères de stages et de réforme, compensées par nos belles soirées. À Gab, de nous avoir rejoint et de présider cette belle famille.

À Lilou, de là où tu es, j'aurai toujours une pensée pour toi.

Sincèrement merci à tous de vous être arrêtés sur mon chemin.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	3
MATÉRIELS ET MÉTHODES	5
I. Critères d'inclusion et d'exclusion	5
II. Sélection des patients	5
III. Données analysées	6
III.1. Prise en charge en amont du service de Cardiologie (Pré-Cardiologie)	6
III.2. Données recueillies en service de cardiologie	7
III.2.1. Données cliniques	7
a. Symptomatologie	7
b. Score de probabilité clinique.....	7
c. Facteurs de risque classiques	8
d. Facteurs de risque supplémentaires potentiels	8
III.2.2. Données paracliniques	9
a. L'électrocardiogramme	9
b. Biologie.....	9
c. Échocardioscopie.....	10
d. Score GRACE	10
III.3. Diagnostic posé en fin d'hospitalisation, définition de 2 groupes d'intérêt	10
IV. Analyses statistiques	11
RÉSULTATS	12
I. Présentation de notre population	12
I.1. Sélection de la population	12
I.2. Évolution de la population au cours de la période d'étude	13
I.2.1. Selon l'année d'admission.....	13
I.2.2. Selon l'âge à l'admission	13
I.2.3. Selon le genre	14
II. Prise en charge du patient	14
II.1. Modalités de prise en charge	14
II.1.1. Modalités de transport	15
II.1.2. Provenance	15
II.1.3. Unités d'hospitalisation	16
II.2. Traitement anti-thrombotique de première intention	17
II.3. Complications pré-hospitalières	17
III. Données cliniques	18
III.1. Description clinique de la symptomatologie	18
III.1.1. Circonstances d'apparition de la douleur	19
III.1.2. Typologie de la douleur.....	19
III.1.3. Siège de la douleur.....	19
III.1.4. Irradiation.....	20
III.1.5. Facteurs aggravants la douleur.....	20
III.1.6. Facteurs apaisants la douleur.....	20
III.1.7. Étude d'un score de probabilité clinique	21
a. Éléments en faveur d'un IDM	21
b. Éléments en défaveur d'un IDM.....	22

III.2. Examens paracliniques de première intention	23
III.2.1. ECG	23
III.2.2. Dosage des troponines.....	24
III.2.3. Échographie trans-thoracique	24
III.2.4. Examens biologiques standards	24
III.2.5. Score GRACE	26
III.3. Analyse du terrain individuel	26
III.3.1. Étude des facteurs de risque cardio-vasculaire.....	26
a. Âge – genre.....	27
b. Héritéité coronaire	28
c. Tabagisme	28
d. Dyslipidémie	29
e. Diabète	30
f. Maladie rénale chronique	31
g. Antécédents personnels coronaires – maladie artérielle périphérique.....	31
h. Nombre de FDRCV connus à l’admission et à la sortie	31
III.3.2. Étude de potentiels nouveaux facteurs de risque cardio-vasculaire.....	32
a. Répartition des facteurs de risques additionnels analysés	32
b. Antécédents personnels cardio-vasculaires	32
c. Alcool.....	33
d. Surpoids – obésité	33
e. Troubles psychiatriques.....	33
f. Consommation de stupéfiants	34
III.3.3. Analyse des FDRCV des patients consommant des stupéfiants	35
 DISCUSSION	 36
 CONCLUSION	 58
 BIBLIOGRAPHIE	 60
 ANNEXES	 72
 ABRÉVIATIONS	 82
 SERMENT D’HIPPOCRATE	 83

INTRODUCTION

Les maladies cardio-vasculaires (MCV) représentent la première cause de mortalité dans le monde avec 17,8 millions de décès en 2016, soit 31% de la mortalité mondiale. Cinquante pour-cent de ces décès sont d'origine ischémique, et l'infarctus du myocarde (IDM) en est le premier responsable.

En Europe, les MCV représentent 4 millions de décès par an dont 25% sont de cause ischémique. A noter que cela représente 10% de la mortalité européenne des patients de moins de 50 ans. Chez ces adultes, l'incidence de l'IDM ne cesse de croître. Il est devenu la première cause de mortalité prématurée dans le monde, avec une mortalité à court et moyen terme bien plus faible que chez les patients plus âgés, mais une augmentation de 25% de la mortalité à long terme, d'autant plus s'il en résulte une dysfonction ventriculaire gauche^{1,2}.

En France, les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de décès chez les femmes et la deuxième chez les hommes, après le cancer. Depuis les années 2000, la prévalence des syndromes coronaires aigus ne cesse de diminuer^{3,4}, avec une incidence de l'IDM qui décroît de 2,5% par an, notamment chez les personnes de plus de 65 ans^{5,6}. Selon les données du registre français FAST-MI de 2015, il est observé depuis plusieurs décennies une diminution de la mortalité liée à l'IDM de plus de 50%, avec une tendance similaire observée en Europe⁷, essentiellement grâce à la prévention cardio-vasculaire et l'amélioration de la prise en charge thérapeutique. A l'opposé, chez les adultes jeunes, la prévalence de l'IDM continue de croître, et cette croissance est concomitante à une augmentation de la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire (FDRCV), notamment du tabac et de l'obésité, et plus particulièrement chez les femmes jeunes^{8,9}.

L'âge est un facteur de risque continu dans les pathologies cardio-vasculaires, auquel vient s'ajouter des facteurs modifiables qui précipitent l'entrée dans la maladie coronaire. Le fait d'être victime d'un IDM à un âge précoce affecte la qualité de vie au long terme, et la cause en est mal connue puisque que la prévention primaire mise en place semble n'avoir que peu d'effet sur cette tranche d'âge, avec une prévalence en augmentation des FDRCV habituels¹⁰. Ainsi des facteurs de risques non usuels sont recherchés tel que la consommation de stupéfiants¹¹. Le registre américain YOUNG-MI, publié en 2017, avait analysé, sur une période de quinze ans, les facteurs de risques des patients de moins de 40 ans et retrouvait une plus forte prévalence de la consommation de toxiques¹².

L'enjeu de la prise en charge médicale de l'IDM est la rapidité diagnostique et la précocité de la revascularisation coronaire pour limiter la nécrose myocardique et donc en prévenir ces complications. L'optimisation de la prise en charge diagnostic et thérapeutique des SCA a pour but de diminuer la morbi-mortalité liée à l'accident coronaire.

Cet enjeu se confronte à une saturation des services d'accueil des urgences, puisque le nombre de passage aux urgences ne cesse de croître depuis 20 ans avec une augmentation de 45% des recours. Les pathologies cardio-vasculaires sont le deuxième motif de consultation aux urgences après les traumatismes, avec 10% des venues dont 45% pour douleur thoracique non traumatique¹³.

Dans les Bouches-du-Rhône, les équipes SMUR du SAMU 13 transportent chaque année, en moyenne, 1000 patients âgés de moins de 45 ans, pour une douleur thoracique non traumatique suspecte de SCA. Un quart de ces patients sont adressés au CHU de La Timone.

Après avoir pris conscience du handicap résiduel des patients victimes d'un accident coronaire et de son impact économique évalué à plus de 600 millions d'euros par an¹⁴, une réflexion s'impose pour continuer de diminuer son incidence et sa morbi-mortalité. Les préventions cardio-vasculaires primaire et secondaire mises en place depuis plusieurs décennies ont montré leurs effets limités sur la population générale. L'incidence de l'IDM chez les adultes jeunes continue d'augmenter, comme la prévalence du tabagisme et de l'obésité. Il se pose alors la question de mieux diagnostiquer ces patients et de rechercher dans cette population des facteurs de risque inhabituels impliqués dans l'accident coronaire.

L'objectif de notre étude est triple :

- Rapporter les modalités de la prise en charge d'une suspicion de Syndrome Coronaire Aigu chez le sujet jeune en fonction de la présentation clinique initiale ;
- Identifier les particularités de ceux chez lesquels l'accident coronaire athérombotique est confirmé ;
- Définir l'incidence de la consommation de stupéfiants dans cette population et envisager son importance comme facteur de risque indépendant.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Cette étude observationnelle, monocentrique, rétrospective, inclue des patients jeunes, hospitalisés en urgence dans l'une des unités dédiées du service de cardiologie A (*Cardiologie Interventionnelle et Maladie Coronaire*) du CHU de la Timone pour une suspicion de syndrome coronaire aigu (SCA).

I. Critères d'inclusion et d'exclusion

Ont été inclus tous les patients âgés de 18 à 45 ans révolus admis en urgence pour une symptomatologie suspecte justifiant leur hospitalisation en unité de douleurs thoraciques, (UDT), en soins intensifs cardiologiques (USIC) ou directement en salle de cathétérisme (KT). L'USIC a été retenue comme unité d'hospitalisation dans l'analyse des résultats pour les patients transférés secondairement en UDT.

Ont été exclus les patients admis en urgence pour une symptomatologie non suspecte d'être la conséquence d'un accident coronaire, et ceux devant bénéficier d'une coronarographie diagnostique programmée.

II. Sélection des patients

Une présélection de la population cible a été fournie par le Département d'Informatisation Médicale de l'APHM. Les critères retenus étaient l'âge et la notion d'admission en urgence dans les unités concernées.

Les comptes rendus d'hospitalisation de ces patients, enregistrés dans le logiciel « Axigate » ont été analysés.

Les patients dont le motif d'admission était une suspicion de SCA ont été inclus dans l'étude. Au terme de l'hospitalisation, la conclusion du dossier permettait de répartir la population en 2 groupes en fonction de la confirmation (groupe SCA confirmés) ou de la non-confirmation (groupe SCA infirmés) du diagnostic initialement évoqué.

III. Données analysées

Les données ont été recueillies à partir de l'étude des dossiers médicalisés informatisés (PMSI) via les applications « Axigate », « Visu@I patient », « ZFP Imagerie » et « Pharma ». Les données manquantes ou ambiguës ont pu être retrouvées ou confirmées dans les dossiers papiers archivés.

III.1. Prise en charge en amont du service de Cardiologie (Pré-Cardiologie)

La provenance immédiate du patient était notifiée selon son admission depuis :

- son domicile ;
- le Service d'Accueil des Urgences Timone ;
- un service hospitalier Timone ;
- un autre hôpital.

Les modalités de transport jusqu'à l'hôpital, selon la médicalisation du transfert :

- médicalisée par le SMUR ;
- non médicalisée : BMP, Ambulance, Moyens personnels.

Les complications notifiées avant l'admission en unité de cardiologie :

- arrêt cardiocirculatoire (ACC) ;
- choc cardiogénique (CC) ;
- œdème aigu pulmonaire ;
- troubles du rythme ;
- hypotension artérielle ;
- autres éventuelles.

Le traitement anti-thrombotique entrepris avant l'admission en cardiologie :

- antiagrégants plaquettaires : acide acétylsalicylique, clopidogrel, prasugrel, ou ticagrelor ;
- anticoagulants : Héparine non fractionnée ou de bas poids moléculaire, ou héparine de synthèse.

La première unité d'admission en cardiologie :

- bloc de Cardiologie Interventionnelle (KT) ;
- Unité de Soins Intensifs Coronaires (SIC) ;
- Unité Douleur Thoracique monitorée (UDT).

III.2. Données recueillies en service de cardiologie

III.2.1. Données cliniques

a. Symptomatologie

Les données cliniques liées à la symptomatologie étaient recueillies :

- > une précordialgie dite typique était décrite comme :
 - siège précordial ;
 - irradiation dans le bras gauche, le bras droit, les deux bras, le cou ou la mâchoire ;
 - qualité : sensation de poids ou d'oppression (angor) ;
 - évolution :
 - transitoire (classiquement > 5 mn et < 20 mn) habituellement dans le SCA NST ;
 - persistante (classiquement > 30 mn) habituellement dans le SCA ST+ ;
 - facteurs aggravants ou atténuants
 - L'angor d'effort est instable lorsque récent (< 1 mois) et crescendo (pour des efforts de moins en moins importants)
 - Le test à la trinitrine est efficace dans l'angor instable
 - signes d'accompagnement :
 - neurovégétatifs : sueurs, nausées ;
 - traduisant une complication : dyspnée (œdème pulmonaire), syncope (trouble du rythme ou de la conduction).

- > une symptomatologie atypique était recherchée et regroupait:
 - douleur épigastrique, latéro-thoracique ;
 - pseudo-indigestion, de gêne ;
 - dyspnée isolée.

b. Score de probabilité clinique

Ce score clinique, issu d'une étude publiée par *Swap et al.*¹⁵, basé sur des signes cliniques en faveur et en défaveur d'un infarctus du myocarde, et celui-ci permet d'établir une probabilité diagnostique (**annexe 1**).

c. Facteurs de risque classiques

Une symptomatologie atypique doit être interprétée en tenant compte du terrain. Un terrain favorisant était recherché, basé sur des facteurs de risques cardio-vasculaires reconnus ou complémentaire, à savoir :

- l'âge ;
- le sexe masculin ;
- des antécédents personnels coronaires (infarctus du myocarde récent, intervention coronaire percutanée, pontage coronaire) ou vasculaires périphériques (artériopathie des membres inférieurs ou troncs supra aortiques) ;
- les antécédents familiaux de maladie coronaire au premier degré d'un parent masculin avant l'âge de 55 ans ou féminin avant l'âge de 65 ans ;
- une intoxication tabagique (tabagisme actif ou sevré depuis moins de 3 ans) ;
- un diabète¹⁶, défini par une hémoglobine glyquée supérieure ou égale à 6,5%, ou par une glycémie > 2g/L, ou la prise d'un traitement oral ou par insuline ;
- une dyslipidémie¹⁷ définie par la prise d'un traitement hypolipémiant ou une anomalie du bilan lipidique :
 - triglycémie $\geq 1,5$ g/L ;
 - LDL-cholestérol $\geq 1,6$ g/L ;
 - HDL-cholestérol < 0,4 g/L chez les hommes / 0,5 g/L chez les femmes.
- une hypertension artérielle (HTA)¹⁸, définie par la prise d'un traitement oral ou par une PA systolique ≥ 140 mmHg et/ou une PA diastolique ≥ 90 mmHg après des prises répétées ;
- une insuffisance rénale chronique (Clairance de la créatinine < 60 ml/mn/1.73 m2) ;

d. Facteurs de risque supplémentaires potentiels

- la précarité sociale, représentée par les patients sans domicile fixe, ou vivant en foyer ou n'ayant pas accès aux soins courants ;
- les désordres psychiatriques avec d'une part les troubles mentaux, représentés par la schizophrénie et ses troubles psychotiques primaires associés, le trouble affectif bipolaire et le trouble dépressif; et d'autre part le trouble anxieux;
- la consommation de drogues, cannabis, cocaïne ou autres substances toxiques : données recueillies par l'interrogatoire sans prise en compte des quantités.

III.2.2. Données paracliniques

a. L'électrocardiogramme

L'ECG renouvelé après administration de trinitrine sublinguale lorsqu'il a pu être enregistré au cours d'une crise :

- ECG per-critique (patient symptomatique):
 - Sus décalage de ST persistant (> 2 mm > 2 dérivations antérieures ou > 1 mm > 2 dérivations inférieures contiguës) persistant après administration de trinitrine (SCA ST+);
 - Sus décalage de ST transitoire, régressif après administration de trinitrine (SCA NST);
 - Sous décalage de ST transitoire. Si enregistré au cours d'une crise il justifie de rechercher un sus décalage même minime au niveau des dérivations opposées (Exemple sous décalage antérieur et sus décalage postérieur) et un nouvel enregistrement après l'administration de trinitrine ;
 - Bloc de branche gauche supposé récent persistant. Il peut être considéré comme un équivalent de sus décalage lorsqu'il est récent (ECG de référence ne le mettant pas en évidence).
- ECG post critique exclusif (patient asymptomatique à l'admission) :
 - Sous décalage de ST. Sa mise en évidence justifie que l'ECG soit renouvelé au bout d'une heure, la variation du ST étant en faveur d'une ischémie myocardique ;
 - Onde T < 0 (ou ST biphasique) en territoire antérieur en faveur d'une ischémie myocardique ;
 - Onde Q > 2 mm > 2 dérivations contiguës en faveur d'un infarctus du myocarde constitué (justifiant une confirmation échocardiographique).

b. Biologie

- troponinémie à l'admission H0 et à H3 : jugée « positive » si variation entre les 2 prélèvements au-delà de la valeur seuil ;
- numération de la formule sanguine ;
- créatininémie protidémie ionogramme sanguin ;
- fibrinémie, CRP ;
- glycémie, HbA1c ;
- bilan lipidique et hépatique ;
- bilan complémentaire à J1 ;

c. Échocardioscopie

L'échocardiographie trans-thoracique au lit du patient, utile lorsque le diagnostic est incertain:

- évalue la FEVG ;
- recherche une anomalie de la cinétique segmentaire ;
- élimine un épanchement péricardique.

d. Score GRACE

Le score de risque GRACE, a été évalué de manière rétrospective dans notre étude. Il inclue :

- âge ;
- FC à l'admission ;
- PA à l'admission ;
- créatininémie ;
- notion d'arrêt cardiaque ;
- anomalie du segment ST (sans notion de variation) ;
- élévation de la troponinémie (sans notion de variation) ;
- stade Killip (pas de crépitements, crépitements des bases, OAP, Choc).

III.3. Diagnostic posé en fin d'hospitalisation, définition de 2 groupes d'intérêt

La prise en charge initiale d'un patient présentant une symptomatologie en faveur d'un accident coronaire athérombotique repose sur une évaluation du risque potentiel de complication qui conditionne le délai de réalisation d'une coronarographie. Cet examen confirme le diagnostic et sera suivi si nécessaire d'une revascularisation.

Nous avons défini 2 groupes de patients. Les patients qui ont bénéficié d'une coronarographie confirmant l'existence d'une lésion coupable sont inclus dans le groupe confirmé. Ceux qui n'ont pas eu de coronarographie sont inclus dans le groupe SCA infirmé partant du principe que cet examen n'étant pas contre indiqué dans cette tranche d'âge lorsqu'il est jugé nécessaire.

Les caractéristiques de ces deux groupes ont été comparées

IV. Analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel « BiostatTGV » et par le département de bio-statistiques de la faculté Aix-Marseille.

Les variables quantitatives étaient exprimées en moyenne \pm écart-type.

La comparaison entre deux groupes de patients se faisait à l'aide d'un test t de Student en cas de distribution normale, ou d'un test non paramétrique de Mann-Whitney dans le cas contraire.

Les variables qualitatives étaient présentées sous forme d'effectif et de pourcentage.

La comparaison entre deux groupes de patients se faisait à l'aide d'un test exact de Fisher.

Pour l'ensemble de ces tests, la significativité d'une comparaison était retenue pour une valeur $p < 0,05$.

RÉSULTATS

I. Présentation de notre population

I.1. Sélection de la population

Du 1^{er} janvier 2017 au 31 décembre 2019, 407 patients majeurs et âgés de moins de 45 ans révolus le jour de leur admission ont été hospitalisés en urgence dans le service de Cardiologie A pour suspicion de SCA.

Au terme de leur hospitalisation le diagnostic était confirmé par la coronarographie dans 123 cas (Groupe SCA confirmé). L'examen était réalisé en urgence après une admission directe en salle de cathétérisme dans 55 cas, au cours de l'hospitalisation après une surveillance en unité de cardiologie dans 66 cas, 19 fois du fait d'une douleur persistante ou récidivante, 47 fois après constatation d'une élévation de la troponinémie. Dans deux cas, le SCA a été affirmé suite à une imagerie mettant en évidence de la nécrose myocardique (IRM cardiaque ou scintigraphie myocardique), et le diagnostic confirmé par une coronarographie a posteriori.

Le diagnostic n'était pas confirmé chez 284 patients après réalisation d'une coronarographie ne mettant pas en évidence de lésion susceptible d'induire une ischémie myocardique 60 fois, après identification d'un diagnostic différentiel 118 fois ou car une réévaluation de la symptomatologie et des examens paracliniques était peu en faveur du diagnostic dans 106 cas (patients à bas risque).

Au total, notre étude comprend 123 accidents coronaires aigus, et 284 SCA infirmés après une surveillance cardiologique et des examens complémentaires invasifs ou non.

I.2. Évolution de la population au cours de la période d'étude

I.2.1. Selon l'année d'admission

Plus d'une centaine de patients sont hospitalisés chaque année pour une suspicion de syndrome coronarien aigu. Cela représente une proportion stable de SCA et d'accidents aigus au cours de nos trois années d'étude, malgré une augmentation de 25% des hospitalisations pour un SCA entre 2017 et 2019.

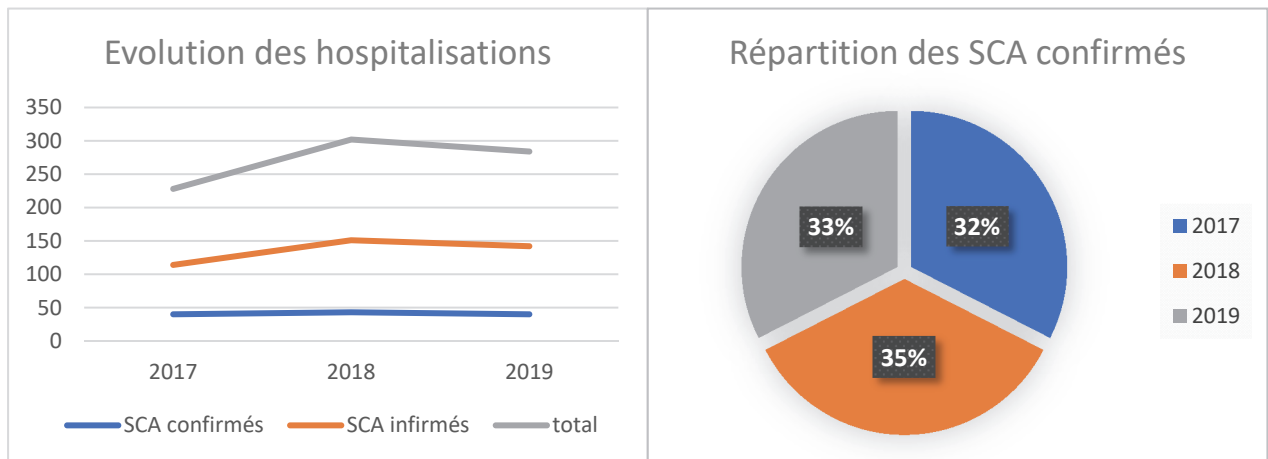


Figure 1 : Évolution du nombre d'hospitalisation et du nombre de SCA chaque année

I.2.2. Selon l'âge à l'admission

En accord avec la littérature, il est observé une augmentation du nombre de SCA et d'accidents coronaires proportionnellement avec l'âge des patients. Plus l'âge est élevé, plus la probabilité qu'un SCA soit un IDM s'accroît.

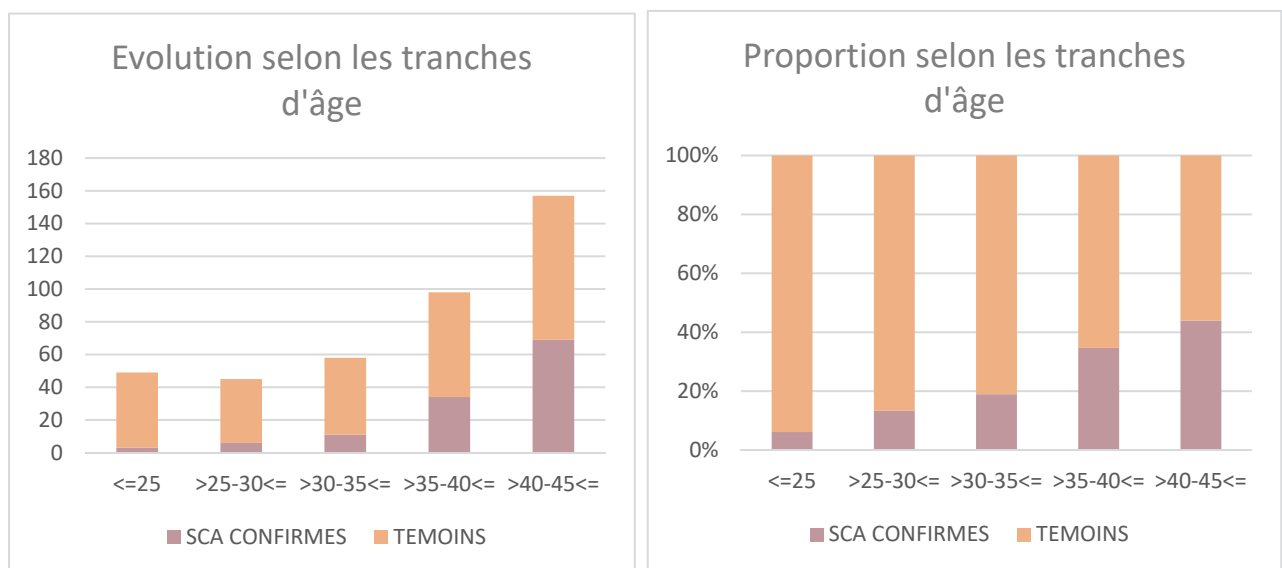


Figure 2 : Analyse de la répartition cas/témoins selon les tranches d'âge

I.2.3. Selon le genre

La part de femmes dans notre étude est de 22%, avec une différence significative entre les deux groupes en faveur d'un facteur protecteur.

La proportion de femmes hospitalisées au cours des trois années évolue progressivement de 20 à 25%, mais sans augmentation significative, et sans en impacter l'incidence des accidents aigus.

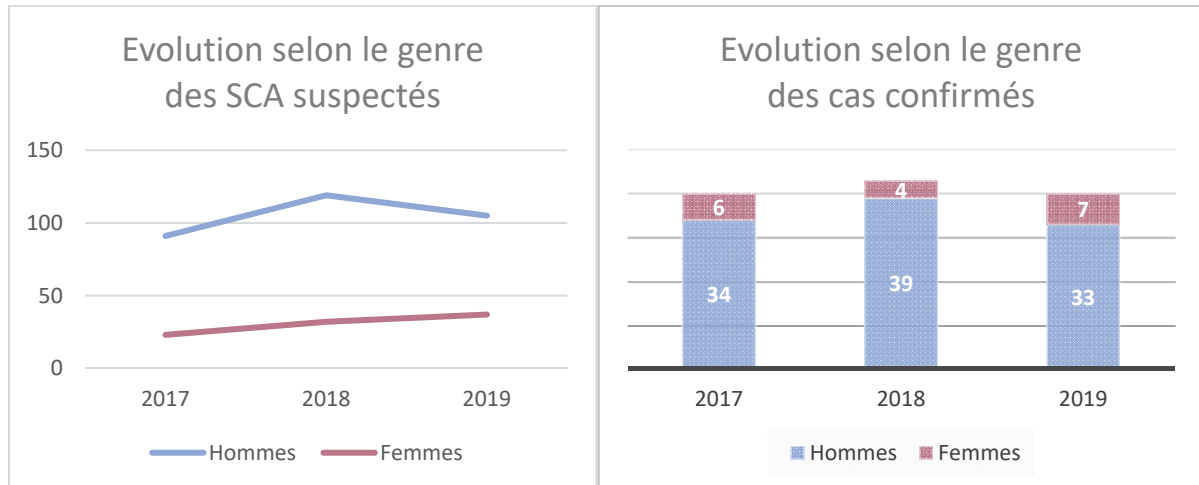


Figure 3 : Évolution des SCA et des IDM selon le genre

II. Prise en charge du patient

II.1. Modalités de prise en charge

	SCA totaux n=407		SCA confirmés n=123		SCA infirmés n=284		p	OR bruts
MOYEN DE TRANSPORT							0,28	1.29
Non médicalisé	194	47,6%	64	52%	130	45,8%		
moyens personnels	120		37		83		0,44	0,78
pompiers	61		19		42		0,75	0,89
ambulances	13		8		5		0,03	3,55
Médicalisé par SMUR	213	52,4%	59	48%	154	54,2%		
PROVENANCE IMMEDIATE							<0,001	
domicile	165	40,54%	35	28,46%	126	44,4%	0,003	0.50
SAU	168	41,28%	50	40,65%	117	41,2%	0,036	1.59
transferts internes	22	5,41%	18	14,63%	11	3,8%	<0,001	4.24
transferts inter-hospitaliers	52	12,78%	20	16,26%	30	10,6%	1	0,99
UNITE D'ADMISSION							<0,001	
UDT	276	67,81%	58	47,3%	218	76,8%	<0,001	0,27
SIC	67	16,46%	10	8,1%	57	20,1%	<0,001	0,35
Bloc interventionnel	64	15,72%	55	44,7%	9	3,1%	<0,001	24,45

Figure 4 : Modalités de prise en charge

II.1.1. Modalités de transport

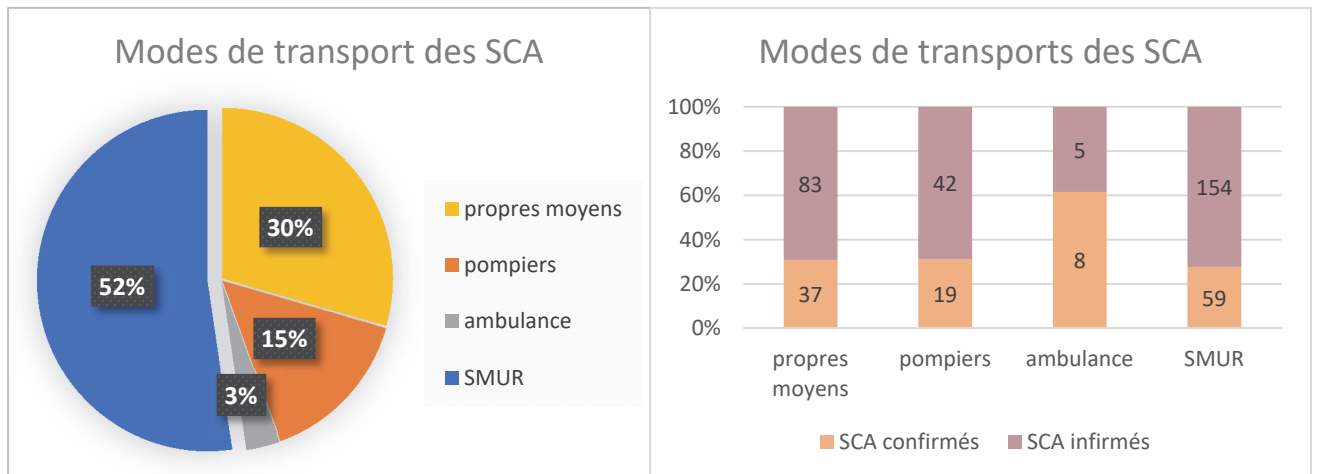


Figure 5 : Répartition selon le mode de transport

La moitié des SCA, sont transportés par les équipes médicales du SAMU. Les transports non médicalisés sont effectués par les pompiers dans 15% des cas (61), les ambulances dans 3% (13), et par 30% des patients se présentent d'eux-mêmes (120). Le SAMU transporte plus de SCA que les autres moyens de transports (213), mais il n'est pas retrouvé de différence significative entre les SCA confirmés et infirmés pour chaque modalité.

II.1.2. Provenance

Les patients hospitalisés en cardiologie pour un SCA peuvent arriver directement de leur domicile (161) ou d'un service de notre hôpital (196) (accueil des urgences, réanimation, services d'hospitalisation) ou bien d'une autre structure hospitalière (50).

La majorité des SCA arrivent soit directement de leur domicile (40%), soit du service d'accueil des urgences (41%).

Une proportion significativement plus importante de patient dont le SCA est infirmé est arrivée dans le système hospitalier directement de son domicile. Majoritairement les SCA confirmés sont adressés par les urgences dans 42% des cas (50), et ce de manière significative.

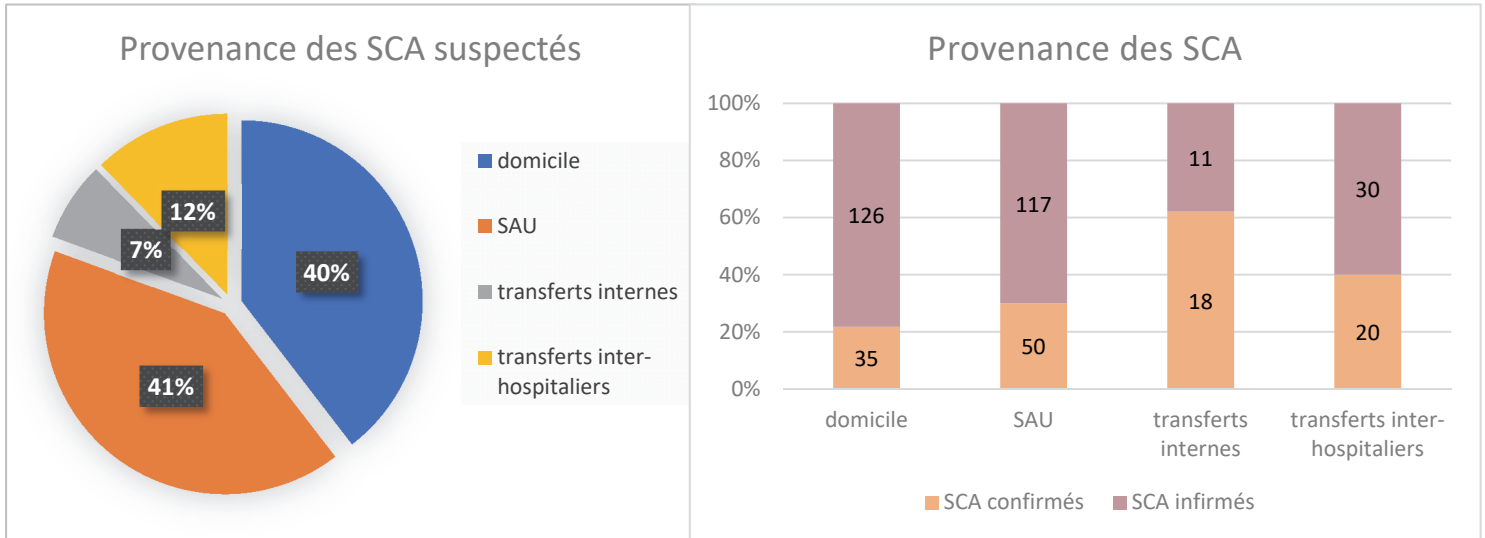


Figure 6 : Répartition selon la provenance des SCA

II.1.3. Unités d'hospitalisation

A leur arrivée, les patients sont hospitalisés pour 68% en UDT et 16% enUSIC, avec une part significative de SCA infirmés ($p < 0,001$).

Il est constaté que 44% des accidents coronaires aigus sont admis directement au bloc de cardiologie interventionnelle (55), et ce de manière significative ($p < 0,001$).

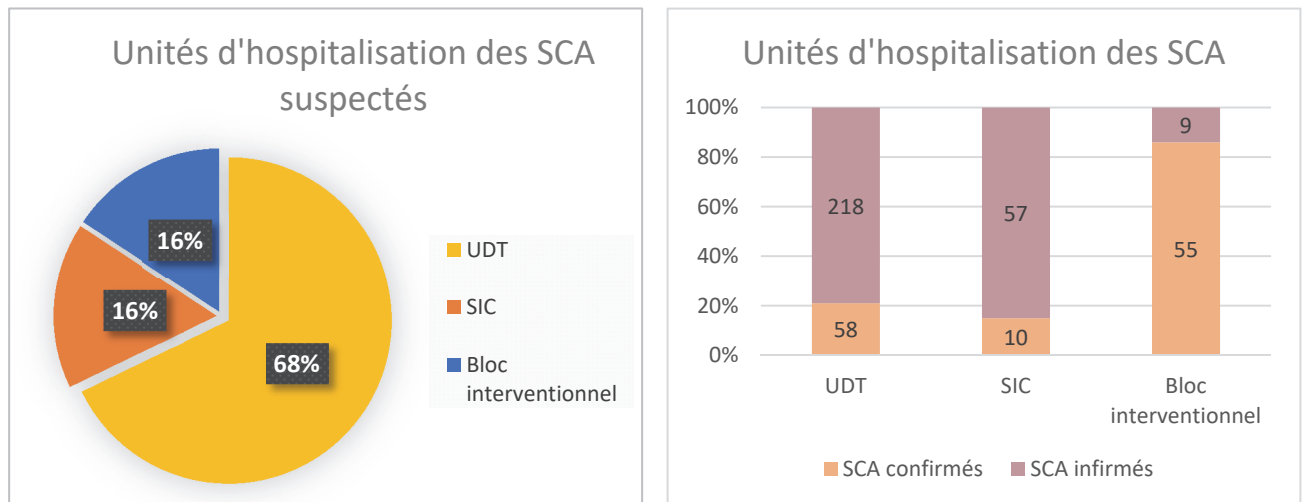


Figure 7 : Répartition dans les unités

II.2. Traitement anti-thrombotique de première intention

Devant une symptomatologie d'angor, dans 40% des cas (161), un traitement anti-thrombotique a été administré avant des explorations complémentaires et ce de manière significativement plus fréquente en cas d'accidents coronaires confirmés à posteriori (74).

	SCA totaux n = 407		SCA confirmés n = 123		SCA infirmés n = 284		p-value	OR bruts
Total	161	39,56%	74	60,16%	87	30,63%	<0,001	3,41
aspirine	158	38,82%	73	59,35%	85	29,93%	<0,001	3,41
2 ^{ème} AAP	41	10,07%	32	26,02%	9	3,17%	<0,001	10,66
héparine	48	11,79%	39	31,71%	9	3,17%	<0,001	14,07
fondaparinux	9	2,21%	4	3,25%	5	1,76%	0,4628	1,87

Figure 8 : Prétraitement anti-thrombotique

Le traitement le plus administré était l'aspirine en mono- ou en bithérapie avec le ticagrelor, hormis un patient qui a eu une bithérapie avec du clopidogrel.

Un traitement par héparine de synthèse a été administré que trop rarement puisque seulement 2% des patients l'ont reçu. Probablement par manque de données.

II.3. Complications pré-hospitalières

	SCA totaux N= 407		SCA confirmés n= 123		SCA infirmes n= 284		p-value	OR bruts
Pré-hospitalières	26	6,39%	19	15,45%	7	2,46%	<0,001	4.66
OAP	1	0,25%	1	0,81%	0	0,00%	0,302	INF
troubles du rythme	3	0,74%	2	1,63%	1	0,35%	0,218	4,66
hypotension artérielle	7	1,72%	2	1,63%	5	1,76%	1	0,92
choc cardiogénique	1	0,25%	0	0,00%	1	0,35%	1	
arrêt cardiocirculatoire	14	3,44%	14	11,38%	0	0,00%	<0,001	INF

Figure 9 : Complications pré-hospitalières, (annexe 2)

Lors de la prise en charge pré-hospitalières, les complications étaient significativement plus présentes en cas d'accident coronaire confirmé.

Quatorze patients ont été victimes d'un arrêt cardio-circulatoires causé par une lésion coronaire et ont été pris en charge avec succès par les équipes du SMUR.

Un OAP secondaire à un IDM et un choc cardiogénique sur une myocardite ont été mis en évidence.

Des troubles du rythme de bas degré, et des épisodes d'hypotension ont été rapportés chez 10 patients.

III. Données cliniques

III.1. Description clinique de la symptomatologie

	SCA totaux N= 407		SCA confirmés n= 123		SCA infirmes n= 284		p-value	OR bruts
Apparition			123		282			
repos	364	89,43%	102	82,93%	262	92,25%	0,004	0,37
<i>dialyse</i>	3	0,74%	0		3	1,06%	0,562	
<i>post-prandiale</i>	4	0,98%	1	0,81%	3	1,06%	1	0,86
<i>stress</i>	28	6,88%	10	8,13%	18	6,34%	0,382	1,47
en lien avec effort	41	10,07%	21	17,07%	20	7,04%	0,004	2,69
<i>énervement</i>	3	0,74%	1	0,81%	2	0,70%	0,606	0,46
<i>données manquantes</i>	2	0,49%	0		2	0,70%		
Typologie	391		123		268			
constriction/oppression/brulure/étouffement	312	76,66%	117	95,12%	195	68,66%	<0,001	7,27
gêne/pesanteur	32	7,86%	3	2,44%	29	10,21%	0,0046	0,21
punctiforme	32	7,86%	1	0,81%	31	10,92%	<0,001	0,06
coup de poignard/transfixiante	15	3,69%	2	1,63%	13	4,58%	0,16	0,33
Siège	404		122		282			
retro/medio-sternal	288	71,29%	100	81,97%	188	66,67%	0,002	2,27
basi/latero-thoracique G/précordiale	79	19,55%	10	8,20%	69	24,47%	<0,001	0,28
retro-scapulaire	3	0,74%	1	0,82%	2	0,71%	1	1,16
dorsale	2	0,50%	0		2	0,71%		
basi/latéro-thoracique droit	2	0,50%	2	1,64%	0		0,091	
hémi-ceinture	8	1,98%	1	0,82%	7	2,48%	0,444	0,33
épigastrique	22	5,45%	8	6,56%	14	4,96%	0,485	1,34
<i>données manquantes</i>	3		1		2			
Facteurs aggravants (plusieurs/P)			22		84			
effort	32	21,77%	14	53,85%	18	14,88%	<0,001	6,28
position	39	26,53%	3	11,54%	36	29,75%	0,0128	0,21
augmentée à la respiration	61	41,50%	7	26,92%	54	44,63%	0,0079	0,26
palpation	13	8,84%	1	3,85%	12	9,92%	0,294	0,29
pas de position antalgique	2	1,36%	1	3,85%	1	0,83%	0,3735	3,89
<i>données manquantes</i>	301		101		200			
Facteurs apaisants (plusieurs/P)			12		62			
repos	31	37,80%	6	50,00%	25	35,71%	0,5425	1,47
antalgiques simples	17	20,73%	0		17	24,29%	0,0569	
antéflexion	33	40,24%	6	50,00%	27	38,57%	0,7568	1,29
repas	0		0		0			
effort	1	1,22%	0		1	1,43%	1	
<i>données manquantes</i>	333		111		222			
Trinitrine	108		34		74			
sensible	61	56,48%	15	44,12%	46	62,16%	0,5426	1,472
résistante	47	43,52%	19	55,88%	28	37,84%		
<i>données manquantes</i>	299		89		210			
Irradiation (plusieurs/P)								
cou-mâchoires	62	12,76%	26	15,76%	36	11,21%	0,035	1,84
nuque	6	1,23%	3	1,82%	3	0,93%	0,3723	2,34
épaule gauche	22	4,53%	9	5,45%	13	4,05%	0,3387	1,64
bras gauche	134	27,37%	55	33,33%	79	24,30%	<0,001	2,09
épaule droite	5	1,03%	2	1,21%	3	0,93%	0,6405	1,55
bras droit	24	4,94%	13	7,88%	11	3,43%	0,0117	2,92
épigastre	11	2,26%	5	3,03%	6	1,87%	0,3193	1,96
dos	37	7,61%	9	5,45%	28	8,72%	0,4589	0,72
autres	2	0,41%	0	0,00%	2	0,62%	1	
<i>aucune</i>	183	37,65%	43	26,06%	140	43,61%	0,0091	0,54

Figure 10 : Description de la symptomatologie clinique, (annexe 3)

III.1.1. Circonstances d'apparition de la douleur

Quatre-vingt-dix pour-cent des douleurs thoraciques de notre étude surviennent au repos, et la part des SCA survenant au décours de l'effort est significativement supérieure chez les patients présentant un accident coronaire. Les douleurs survenant au repos ne sont pas discriminantes.

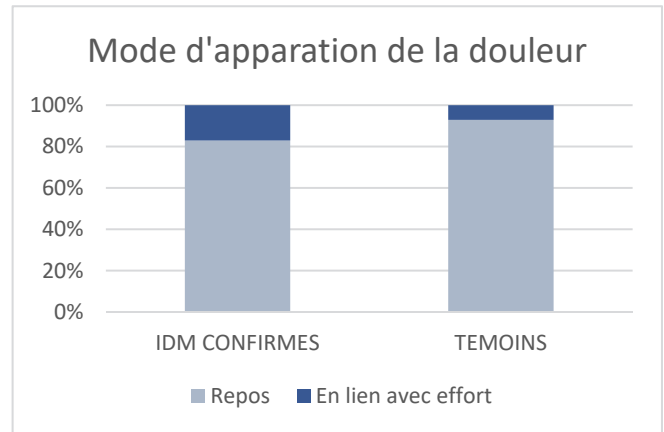


Figure 11 : Mode d'apparition de la douleur

III.1.2. Typologie de la douleur

Une douleur à type d'oppression et de constriction sternale est significativement en faveur d'un accident coronaire, à l'inverse des sensations de gêne, de pesanteur ou punctiforme.

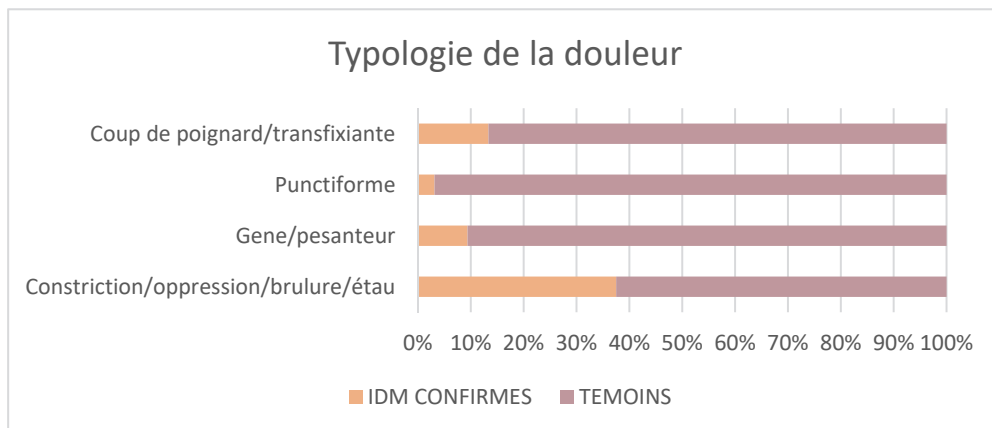


Figure 12 : Typologie de la douleur

III.1.3. Siège de la douleur

Si le siège de la douleur est situé dans la partie gauche du thorax, alors celle-ci est significativement en faveur d'une douleur non coronarienne, alors que si son siège est médio-thoracique elle sera, à l'inverse, significativement plus en faveur d'un accident coronaire.

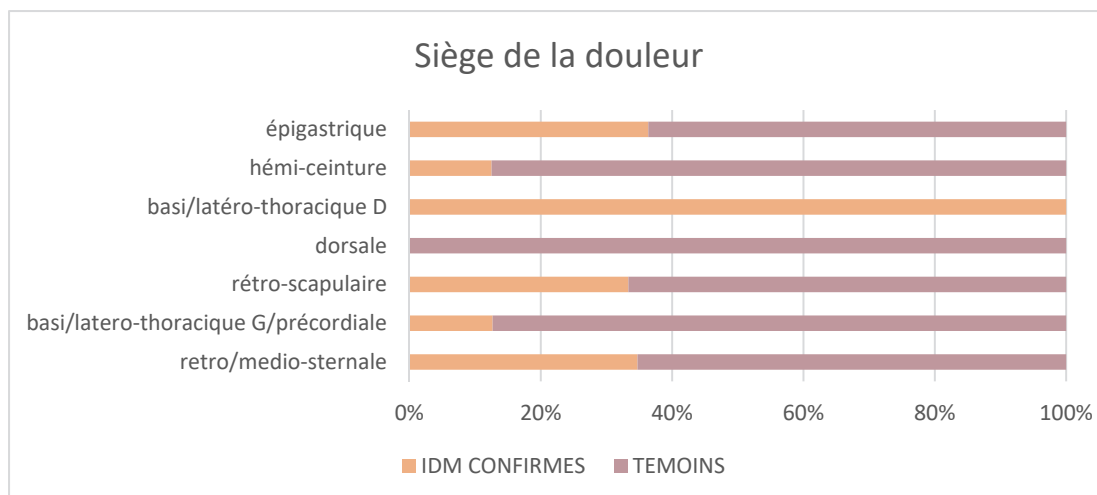


Figure 13 : Localisation de la douleur

III.1.4. Irradiation

La douleur thoracique est le plus souvent irradiante, à 27% des cas dans le bras gauche, et à 13% dans le cou et la mâchoire. Ces localisations sont significativement en faveur d'un accident coronaire, de même que l'irradiation dans le bras droit, qui est retrouvée dans 8% des cas. A l'inverse de l'absence d'irradiation.

III.1.5. Facteurs aggravants la douleur

Si l'effort aggrave la douleur ressentie par le patient, alors cette douleur sera significativement plus en faveur d'un accident coronaire aigu. Contrairement à une douleur aggravée par la position ou la respiration, qui sera plus en faveur d'une étiologie non coronarienne.

III.1.6. Facteurs apaisants la douleur

Dans notre étude, seulement 80 cas ont été rapportés, sans résultat significatif. Mais une tendance se profile quant à un effet bénéfique de la prise d'antalgiques de palier 1 chez les patients dont le SCA est infirmé par la suite.

La prise de trinitrine a été renseignée chez 108 patients, dont l'effet apaisant n'a pas pu permettre de mettre en évidence de différences entre les groupes.

III.1.7. Étude d'un score de probabilité clinique

Issu d'une étude publiée par *Swap et al.*¹⁵ et basée sur des signes cliniques en faveur et en défaveur d'un IDM, ce score permet d'établir une probabilité diagnostic d'accident coronaire (**annexe 1**). Dans notre étude nous avons repris les mêmes signes cliniques et calculé le score avec un point positif si la clinique était en faveur, et négatif si celle-ci était en défaveur (**annexe 4**).

L'analyse multivariée du score a permis de montrer que s'il augmente d'une unité, le risque d'avoir un SCA confirmé augmente et cela indépendamment des autres variables incluses dans le modèle. La courbe ROC réalisée retrouve une aire sous la courbe à 0,729 et définit une valeur seuil de ce score à 1,5 points, à partir de laquelle il faut être vigilance face à une suspicion d'accident coronaire.

	AUC(95% IC)	p-value	cut-off	Se(%)	Sp(%)	PPV(%)	NPV(%)
score	0,729 (0,678-0,781)	<0,0001	1,5	63,4	73,9	51,3	82,4

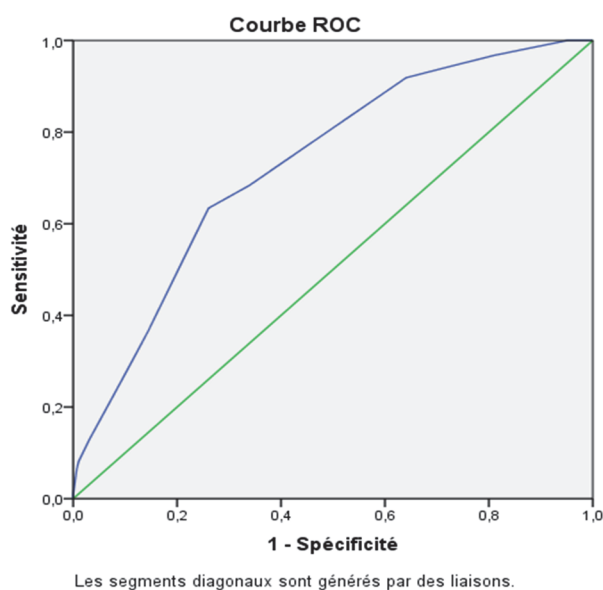


Figure 11 : Courbe ROC du score clinique selon la probabilité d'accident coronaire aigu

a. Éléments en faveur d'un IDM

Les caractéristiques de la douleur thoracique chez les patients présentant un accident coronaire sont une douleur avec sensation d'oppression, de constriction ou de brûlure, une irradiation bilatérale dans les deux bras ou les deux épaules, une douleur en lien avec un effort, un énervement, ou la présence de sueurs. La présence d'un de ces éléments est significativement plus en faveur d'un accident coronaire lorsque le patient présente un tableau de SCA.

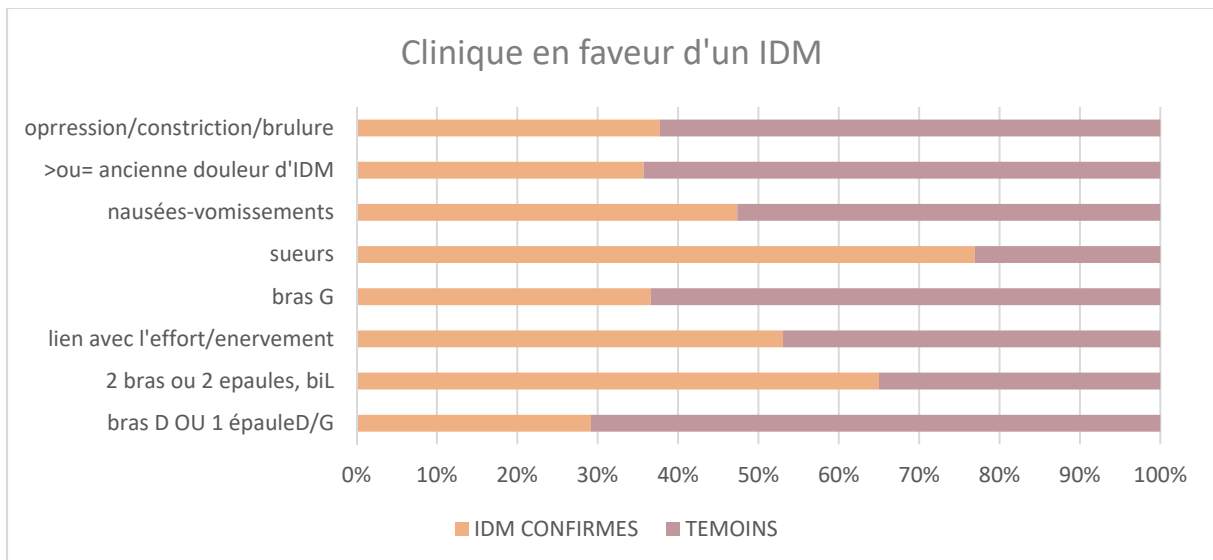


Figure 14 : Symptomatologie en faveur d'un IDM

b. Éléments en défaveur d'un IDM

Devant une douleur pleurale, positionnelle, ou bien latéro-thoracique gauche, la probabilité d'un accident coronaire est moindre avec une différence significative entre les cas et les témoins. De même si la douleur n'est pas en lien avec un effort, alors elle sera moins discriminante pour établir une étiologie coronaire.

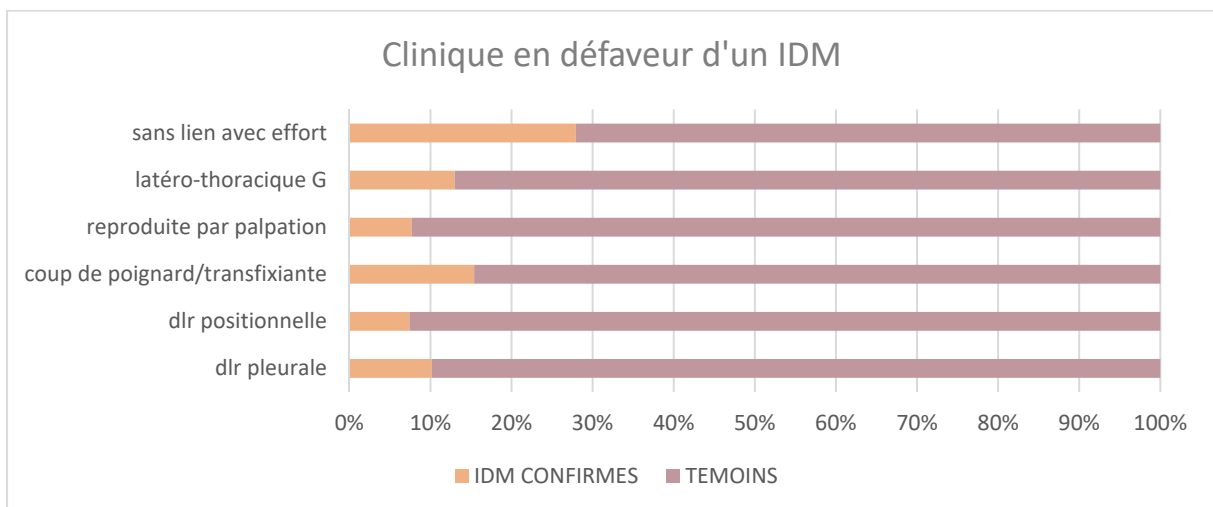


Figure 15 : Symptomatologie en défaveur d'un IDM

L'étude des données clinique montre qu'une précordialgie est plus en faveur d'une étiologie coronaire si elle se situe dans la région medio-sternale avec une sensation constrictive, à type d'étau ou de brûlure, et avec une irradiation dans l'un des deux bras, le cou ou la mâchoire, et si elle survient dans un contexte récent d'effort à l'inverse d'une douleur survenant au repos qui est peu discriminante. De là nous pouvons extraire un score de probabilité clinique qui dès la présence de 2 des critères peut nous orienter vers une étiologie coronarienne dans un contexte aigu.

III.2. Examens paracliniques de première intention

	SCA totaux N= 407		SCA confirmés n= 123		SCA infirmes n= 284		p-value	OR bruts
ECG								
anomalies	285	70,02%	100	81,30%	185	65,14%	<0,001	2.32
modifications	226	55,53%	91	73,98%	135	47,54%	<0,001	3.27
TROPONINES cycle, à défaut HO								
positives	177	43,49%	98	79,67%	79	27,82%	<0,001	10.1
négatives	230	56,51%	25	20,33%	205	72,18%		
ETT	370		111		259			
FEVG moyenne±écart type			55,58	± 9,86	58,81	±8,42	0,003	
dysfonction VG	40	10,81%	22	19,82%	18	6,95%	<0,001	3.3
troubles cinétiques	110	29,73%	62	55,86%	48	18,53%	<0,001	5.53
épanch. péricardique	18	4,86%	3	2,70%	15	5,79%	0,293	0,45

Figure 16 : Répartition des examens complémentaires, (annexe 5)

III.2.1. ECG

	SCA totaux n = 407		SCA confirmés n = 123		SCA infirmes n = 284		p- value	OR bruts
Anomalies ECG	285	70,02%	100	81,30%	185	65,14%	<0,001	2.32
Modifiés	226	55,53%	91	73,98%	135	47,54%	<0,001	3.13
Segment ST	106	26,04%	63	51,22%	43	15,14%	<0,001	5,85
sus-ST persistant	64	15,72%	47	38,21%	17	5,99%	<0,001	9,64
sus-ST transitoire	8	1,97%	4	3,25%	4	1,41%	0,25	2,35
sous-ST transitoire	6	1,47%	1	0,81%	5	1,76%	0,672	0,46
sous-ST persistant	19	4,67%	9	7,32%	10	3,52%	0,123	2,16
crochetage QRS	4	0,98%	2	1,63%	2	0,70%	0,588	2,33
repolarisation précoce	5	1,23%	0		5	1,76%	0,328	
miroir	35	8,60%	30	24,39%	5	1,76%	<0,001	17,85
ondes T	123	30,22%	37	30,08%	86	30,28%	0,004	0,49
plates	15	3,69%	5	4,07%	10	3,52%	0,779	1,16
inversées	92	22,60%	29	23,58%	63	22,18%	0,797	1,08
amples	16	3,93%	3	2,44%	13	4,58%	0,411	0,52
ondes Q	38	9,34%	23	18,70%	15	5,28%	<0,001	4,11
BBG non connu	4	0,98%	1	0,81%	3	1,06%	1	0,77
Troubles du rythme	27	6,63%	10	8,13%	17	5,99%	0,515	1,39

Figure 17 : Analyse des électrocardiogrammes

L'électrocardiogramme montre une anomalie dans 70% des cas et celui-ci est modifié dans 55,5% des cas. En cas d'accident coronaire aigu, il y a significativement plus d'anomalies et de modifications électriques.

Les anomalies les plus fréquentes sont les anomalies du segment ST (63) en cas d'accident coronaire aigu et de l'onde T (86) en cas de SCA infirmé.

Trois ECG manquaient, 2 dans le groupe des cas et 1 témoin.

III.2.2. Dosage des troponines

Du fait du changement du dosage de la troponine I ultrasensible à la troponine T hypersensible au cours de notre étude, il n'a pas été possible d'analyser quantitativement le dosage des troponines.

Tous les patients hospitalisés ont eu un dosage des troponines à l'admission, avec des dosages répétés selon les cas. Un résultat positif des troponines permet d'orienter significativement le diagnostic en faveur d'un accident coronaire aigu.

Dans notre étude, 43,5% des patients avaient un cycle positif entre H0 et H3 ou un dosage des troponines à l'admission positif.

Pour les accidents coronaires confirmés, 79% des patients avaient un dosage positif soit chez 98 patients, et 25 patients ont eu un diagnostic d'accident coronaire sans ascension des troponines.

A l'inverse, chez les patients sans diagnostic d'accident coronaire, 72% avaient un dosage négatif. Les autres 28% ont eu un diagnostic de lésion myocardique secondaire à une myocardite, un syndrome de takotsubo, une décompensation cardiaque suite à la découverte d'une cardiomyopathie, un trouble du rythme, une poussée hypertensive, une embolie pulmonaire ou un sepsis.

III.2.3. Échographie trans-thoracique

Une échographie a été pratiquée chez 370 patients au cours de l'hospitalisation soit à l'admission soit à la sortie, lors de cet examen la conservation de la fraction d'éjection du ventricule gauche était recherchée, et également un trouble de la cinétique segmentaire, ou un épanchement péricardique.

La FEVG et la cinétique étaient significativement altérées chez les patients avec un IDM. La présence d'un épanchement péricardique était plus fréquente (15) an ces de SCA infirmé.

III.2.4. Examens biologiques standards

Un examen biologique standard, avec une formule sanguine et un ionogramme, était réalisé systématiquement chez tous les patients.

	SCA totaux (N=407)	SCA confirmés (N = 123)	SCA infirmés (N = 284)	Test de Student bilatéral <i>p</i> value- IC
Hb (g/L), moyenne ± écart-type	14,4 ± 1,68 (n=402)	14,66±1,73 (n=122)	14,28±1,59 (n=280)	0,053 [-0.0424 ; 7.5563]
Hématocrite (%), moyenne ± écart-type	42,0±4,40 (n=402)	42,80±2,88 (n=122)	41,70±4,14 (n=280)	0,031 [0.001 ; 0.021]
Plaquettes (G/L), moyenne ± écart-type	262,41 ±77,52 (n=401)	273,27±57,22 (n=122)	257,66±82,98 (n=279)	0,039 [0.8233 ; 30.3915]
Leucocytes (G/L), moyenne ± écart-type	10,11 ± 3,85 (n=402)	11,67±4,55 (n=122)	9,43±,33 (n=280)	<0,001 [1.3563 ; 3.1325]
PNN (G/L), moyenne ± écart-type	7,50±4,09 (n=230)	9,37±3,53 (n=72)	6,66±3,52 (n=159)	<0,001 [1.4869 ; 3.9242]
TP (%) moyenne ± écart-type	96,44± 17,99 (n=390)	99,35±12,27 (n=115)	95,22±18,31 (n=275)	0,033 [0.3336 ; 7.9184]
Fibrinogène (g/L), moyenne ± écart-type	3,87 ±1,34 (n=337)	3,61±0,96 (n=98)	3,98±1,44 (n=239)	0,007 [-0.6429 ; -0.0999]
CRP (mg/L), moyenne ± écart-type	18,66±41,58 (n=377)	10,71±40,59 (n=108)	21,82±43,61 (n=270)	0,010 [-19.5703 ; -2.6561]
DFG moyenne ± écart-type	129,84±47,15 (n=342)	129,08±4609 (n=105)	130,18±45,88 (n=237)	0,847 [-12.4045 ; 10.194]
Créatinine (μmol/L), moyenne ± écart-type	81,85±44,30 (n=405)	82,14±16,27 (n=122)	76,66±22,52 (n=279)	0,918 [-7.4542 ; 8.27]
CPK (UI/L) moyenne ± écart-type	242,37±350,91 (n=365)	354,04±606,79 (n=112)	192 ?93±198,94 (n=253)	0,003 [56.4354 ; 265.7978]
Troponines (en N), moyenne ± écart-type	71,60±540,06 (n=406)	177,19±1106,37 (n=123)	25,70±90,43 (n=283)	0,085 [-21.2612 ; 324.2288]
Pic troponines (en N), moyenne ± écart-type	232,35±911,90 (n=406)	588,89±1431,94 (n=123)	44,5±141,55 (n =284)	<0,001 [341.4332 ; 900.3636]

Figure 18 : Analyse des anomalies biologiques

Une anémie, définit par une hémoglobine inférieure à 130g/dL chez l'homme et inférieure à 120 chez la femme, est retrouvée chez 55 patients à leur admission, sans différence significative entre les deux groupes. A la sortie, 13 patients deviennent anémiés entre 110 et 130g/dL, selon le sexe, 4 cas et 9 témoins.

Les anomalies plaquettaires concernent 18 patients pour la thrombopénie et 13 patients pour la thrombocytose, sans différence significative entre les groupes.

Les marqueurs inflammatoires, tels le fibrinogène et la CRP, sont le plus souvent positifs dans le groupe des témoins, mais sans différence significative.

	SCA totaux n = 407		SCA confirmés n = 123		SCA infirmés n = 284		p-value	OR bruts
anémie	55	14%	17	11%	38	13%	0,876	1,04
thrombopénie < 150G/L	18	4%	3	2%	15	5%	0,294	0,45
thrombocytose > 400G/L	13	3%	2	2%	11	4%	0,360	0,42
neutropénie <1,5G/L	1	0%	0	0%	1	1%	1	
fibrinogène > 4g/L	118	35%	25	26%	93	39%	0,117	0,66
CRP > 5mg/l	158	42%	33	31%	125	46%	0,085	0,67
CPK >190UI/L	134	37%	49	44%	85	33%	0,235	1,31

Figure 19 : Répartition des anomalies biologiques

III.2.5. Score GRACE

Le score GRACE a pu être calculé chez 90% des patients. La moyenne était significativement plus élevée en cas d'accident coronaire aigu, à 106 ± 31 avec une médiane à 105 ; et de l'ordre de 78 ± 25 en cas de SCA infirmé.

La régression logistique réalisée confirme que si le score GRACE augmente d'une unité, le risque d'avoir un SCA confirmé augmente et cela indépendamment des autres FDRVCV ($p < 0,001$ - RV 1,045). A partir d'un score de 88,5, la probabilité d'accident coronaire aigu devient significative.

AUC (95% IC)	p-value	cut-off	Se(%)	Sp(%)	PPV(%)	NPV(%)
0,768 (0,712-0,824)	<0,0001	88,5	75,5	69,2	45,8	89,2

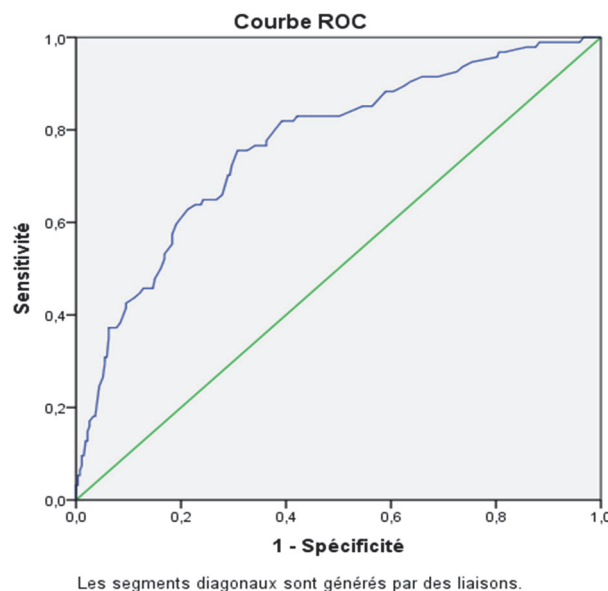


Figure 20 : Courbe ROC selon le score GRACE et la probabilité d'accident coronaire aigu

III.3. Analyse du terrain individuel

III.3.1. Étude des facteurs de risque cardio-vasculaire reconnus

L'étude des facteurs de risques cardio-vasculaires communément utilisés dans les recommandations françaises et publiées dans le collège de cardiologie permettent de calculer un score de probabilité de maladie cardio-vasculaire, fondé sur le nombre de facteurs de risque.

Il a été différencié le nombre de FDRVCV connus à l'admission puis à la sortie, car les analyses biologiques ont permis de mettre en évidence des dyslipidémies ou des diabètes non connus (**annexes 6 et 7**).

Les facteurs de risques influençant significativement sur l'incidence des accidents coronaires sont l'âge, le sexe, l'hérédité coronarienne, le tabagisme, et la dyslipidémie. En revanche l'HTA, le diabète et un HDL cholestérol élevé n'ont pas d'effet sur l'incidence de la maladie coronaire.

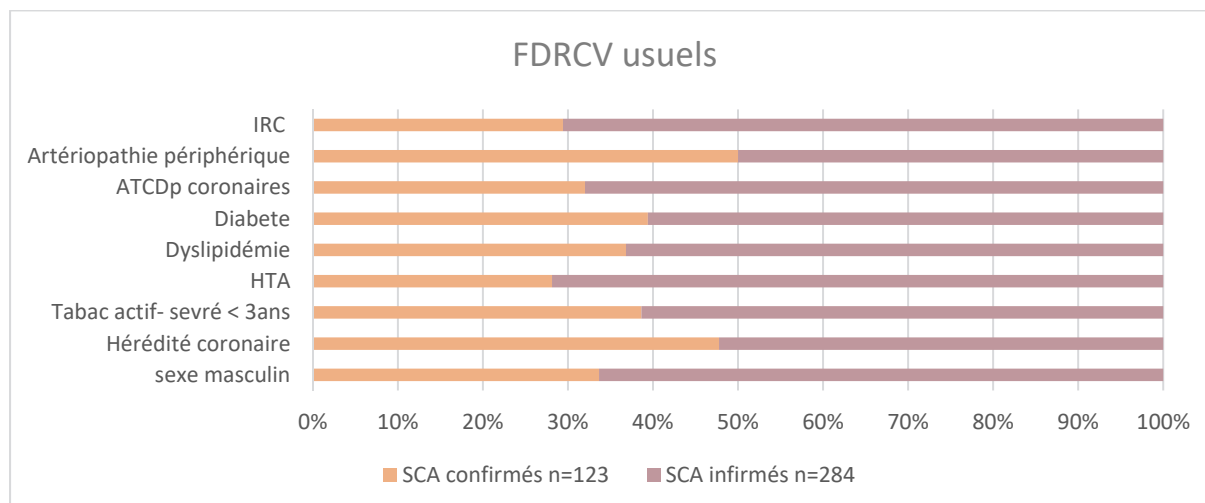


Figure 21 : Répartition des facteurs de risques cardio-vasculaires usuels

FDRCV primordiaux	SCA totaux n=407		SCA confirmés n=123		SCA infirmés n=284		p-value	OR ajustés
sexe masculin	315	77,40%	106	86,18%	209	73,59%	0,005	8,33
hérédité coronaire	67	16,46%	32	26,02%	35	12,32%	0,001	10,99
tabac actif- sevré < 3 ans	266	65,36%	102	82,93%	164	57,75%	<0,001	25,91
HTA	64	15,72%	18	14,63%	46	16,20%	0,691	0,16
dyslipidémie	235	57,74%	86	69,92%	149	52,46%	0,001	12,30
diabète	33	8,11%	13	10,57%	20	7,04%	0,231	1,37
ATCD personnels coronaires	75	18,43%	24	19,51%	51	17,96%	0,71	0,14
artériopathie périph.	4	0,98%	2	1,63%	2	0,70%	0,588	0,69
insuffisance rénale chr.	17	4,18%	5	4,07%	12	4,23%	0,941	0,006

Figure 22 : Tests d'indépendance des facteurs de risques cardio-vasculaires usuels à la sortie

a. Âge – genre

Au vu de la constitution de notre population, le facteur « âge » habituellement utilisé ne peut être compté ici.

L'âge moyen était de 36,27 années \pm 7,54, significativement plus élevé en cas d'accident coronaire aigu (36,92 vs 34,82).

L'analyse multivariée de l'âge a permis de montrer que s'il augmente d'une unité, le risque d'avoir un SCA confirmé augmente et cela indépendamment des autres FDRCV. ² La réalisation d'une courbe ROC permet de dégager un âge seuil de 35,5 ans, à partir duquel notre vigilance doit être accrue devant un patient suspect de SCA.

	AUC (95% IC)	p-value	cut-off	Se(%)	Sp(%)	PPV(%)	NPV(%)
Âge	0,677 (0,623-0,730)	<0,0001	35,5	83,7	46,5	40,4	86,8

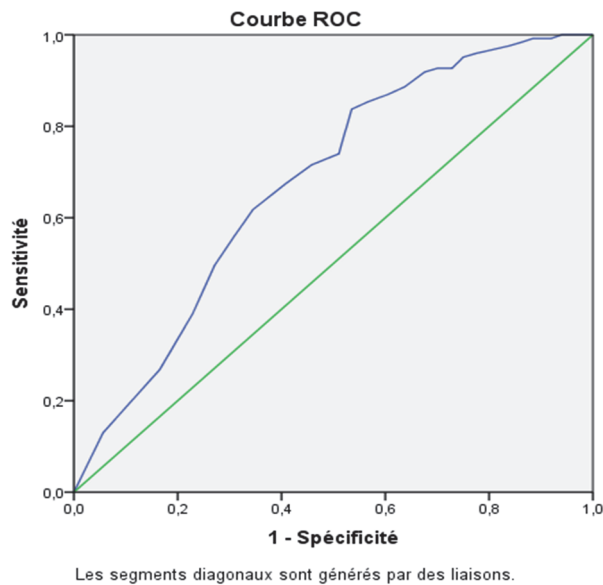


Figure 23 : Courbe ROC selon l'âge et la probabilité d'accident coronaire aigu

L'incidence des accidents coronaires augmente parallèlement à l'âge et ce quel que soit le sexe.

Il est observé une prédominance significative des IDM dans le groupe de sexe masculin (86% vs 74%), confirmée par le test d'indépendance des facteurs ($p=0,005$ RV 8,33).

b. Hérité coronaire

Seule l'hérité coronarienne, définie par un antécédent familial au premier degré d'IDM avant 55 ans chez les apparentés masculins et avant 65 ans chez les apparentés féminins, est significative. Une hérité coronaire était retrouvée chez 67 patients (16%), et 32 d'entre eux vont présenter un accident coronaire aigu.

Le critère « hérité coronaire », sans tenir compte du degré d'apparenté ni de l'âge des apparentés, ne permet pas de mettre en évidence une différence entre les cas et les témoins, cela concernait 14 patients.

c. Tabagisme

Le tabac concerne 266 patients (65%), qu'il soit actif ou sevré depuis moins de 3 années. Quarante pour-cent des patients fumeurs vont être victimes d'un accident coronaire (102), faisant du tabagisme un facteur de risque significatif indépendant ($p<0,001$; RV=26).

A l'inverse, il n'y a pas d'effet du sevrage tabagique récent ou non sur nos groupes.

d. Dyslipidémie

Une dyslipidémie était connue à l'admission chez 63 patients dont 43 prenaient un traitement. Grâce à la biologie, il a été mis en évidence une dyslipidémie de novo chez 172 patients, soit 58% de la population (235).

Chez 219 patients, 80 cas et 138 témoins, une anomalie d'au moins un des 3 paramètres lipidiques (triglycérides, LDL-cholestérol, HDL-cholestérol) était retrouvée grâce au bilan lipidique, complet ou non :

- une hypertriglycéridémie $\geq 1,5$ g/L chez 110 patients, > 3 g/L chez 18 d'entre eux ;
- un LDL-cholestérol $\geq 1,6$ g/L chez 30 patients, parmi lesquels 10 avaient une valeur supérieure à 1,9 g/L, démasquant une hypercholestérolémie familiale méconnue.
- un HDL-cholestérol $< 0,4$ (hommes) / $0,5$ g/L (femmes) chez 137 hommes et 43 femmes patients (180).

Des 334 patients avec un bilan lipidique complet, 118 n'avaient aucune de ces anomalies (34,7%). 5 patients ont eu un bilan incomplet avec seulement le dosage des triglycérides et du cholestérol total.

Onze patients, soit 6 cas et 5 témoins, avec une dyslipidémie connue n'ont pas eu de bilan lipidique complet ne permettant pas d'analyser leurs anomalies et ainsi portant à au moins 235 le nombre de patients finalement porteurs d'une dyslipidémie (58%).

La dyslipidémie est également un facteur de risque significatif et indépendant d'accident coronaire aigu chez les sujets jeunes quel que soit le type d'anomalie biologique ($p=0,001$; $RV=12,3$).

En cas d'accident coronaire aigu, 86 patients avaient une dyslipidémie (70% vs 52%). L'analyse quantitative, en univariée, retrouve une différence significative pour chaque modalité analysée hormis la triglycéridémie (**annexe 8**).

L'analyse qualitative, en univariée, retrouve une différence significative pour chaque modalité. En multivariée, elle permet de retrouver une significativité pour le LDL-c et le non-HDL-c.

	SCA confirmés n=123		SCA infirmés n=284		p-value	OR bruts	p-value	OR ajustés
Non-HDLc moyenne ± écart-type	1,49	± 0,52	1,19	±0,38	<0,001	3,316	0,285	14,75
TG moyenne ± écart-type	1,46	±1,08	1,29	±1,04	0,173	1,156	0,103	0,55
HDLc moyenne ± écart-type	0,41	±0,14	0,45	±0,19	0,026	0,154	0,174	0,147
LDLc moyenne ± écart-type	1,22	±0,46	0,94	±0,32	<0,001	6,569	0,702	0,376

Figure 24 : Analyse quantitative des différents types de dyslipidémies

	SCA confirmés n= 123		SCA infirmés n= 284		p-value	OR ajustés
Non-HDL-c	92	38%	152	62%	0,005	7,851
HDL protecteur	11	25%	33	75%	0,213	1,548
TG	44	40%	66	60%	0,075	3,161
HDL-c	64	35,40%	117	64,60%	0,37	0,805
LDL-c	22	73,30%	8	26,70%	<0,001	23,88

Figure 25 : Analyse qualitative des différents types de dyslipidémies

Le cholestérol ayant un rôle prépondérant dans la constitution de la plaque d'athérome, nous nous sommes intéressés à l'étude du non-HDL cholestérol, dont la valeur résulte de la différence entre le cholestérol total et le HDL-cholestérol. Il serait, selon de nombreuses études récentes, un marqueur plus fiable en termes de risque cardio-vasculaire, avec une cible calculée optimale inférieure 1,00gr/L. Dans notre population, il existe une différence significative du nombre de patient avec un non-HDL-cholestérol supérieur à la cible (92 vs 152).

Dans le groupe de cas la moyenne calculée est supérieure au seuil de 1,3gr/L, et elle est inférieure dans le groupe des témoins avec une différence significative.

Une maladie coronaire était préalablement connue chez 75 patients et seulement 13 d'entre eux ont un LDL-c cholestérol <0,55g/L ce qui est l'objectif recommandé en prévention secondaire. Parmi ces patients, 24 vont présenter une récurrence d'accident coronaire dont 3 avaient un LDL cholestérol inférieur à la cible.

e. Diabète

Un diabète était connu chez 27 patients, 3 étaient sous règles hygiéno-diététiques, 9 traités par des antidiabétiques oraux et 15 traités par insuline. Parmi ces patients, quatorze avaient une HbA1c au-dessus de leur valeur cible individuelle. Un diabète méconnu a été diagnostiqué chez 5 patients (2 cas et 3 témoins).

Au total, 8% de nos patients (33) sont atteints du diabète, et cela concerne 10% des accidents coronaires (13), mais il n'a pas été mis en évidence comme un facteur de risque significatif.

f. Maladie rénale chronique

En ce qui concerne l'insuffisance rénale chronique, 17 patients étaient concernés (4%), il n'a pas été retrouvé de différence significative entre les groupes, même au stade de la dialyse. Dans notre étude, 4 patients sont dialysés et aucun n'a présenté d'accident coronaire aigu au cours de la période d'étude.

g. Antécédents personnels coronaires – maladie artérielle périphérique

Malgré l'âge jeune de notre population, 18% des patients (75) ont déjà eu un accident coronaire avant leur admission, et la répartition est équilibrée entre les groupes cas et témoins (19,5% vs 18% - 24 vs 51).

Il est observé une récurrence d'accident coronaire aigu chez 35% de ces patients porteurs d'une maladie coronaire, sans différence significative.

Une maladie thromboembolique artérielle périphérique était rapportée chez 4 patients, avec une répartition équilibrée.

h. Nombre de FDRCV connus à l'admission et à la sortie

Initialement, le nombre de FDRCV connus était de 2,2 avec une différence significative entre les SCA confirmés et infirmés. 35 patients n'avaient aucun FDRCV, et aucun n'a présenté d'accident coronaire aigu (**annexe 6**).

Grâce à l'étude de la biologie, des anomalies ont pu être mises en évidence, portant ainsi à 2,6 le nombre moyen de FDRCV à la sortie, avec une différence significative en analyse univariée, non retrouvée en multivariée. En cas de SCA confirmés, le nombre de FDRCV était de $3,15 \pm 1,13$. Trois patients n'avaient aucun FDRCV, et aucun n'a présenté d'accident coronaire aigu (**annexe 7**).

In fine, tous les patients ayant présenté un accident coronaire aigu avaient au moins un facteur de risque à l'admission ni à la sortie.

III.3.2. Étude de potentiels nouveaux facteurs de risque cardio-vasculaire

a. Répartition des facteurs de risques additionnels analysés

Plusieurs facteurs de risques susceptibles d'être impliqués dans l'incidence des accidents coronaires aigus ont été recherchés afin de trouver de nouveaux facteurs cardio-vasculaires plus spécifiques du sujet jeune (**annexe 9**).

	SCA totaux n=407		SCA confirmés n=123		SCA infirmés n=284		p-value	OR ajustés
IMC ≥ 25	189	50%	67	59%	122	47%	0,023	5,15
Sédentarité/Précarité	22	5,41%	6	4,88%	16	5,63%	0,908	0,014
Troubles psychiatriques	64	15,48%	20	16,26%	43	15,14%	0,774	2,60
Stupéfiants	70	17,20%	32	26,02%	38	13,38%	0,002	9,10
cannabis	51	12,53%	22	17,89%	29	10,21%		
cocaïne	7	1,72%	5	4,07%	2	0,70%	0,006	11,55
association	12	2,95%	5	4,07%	7	2,46%		
Alcoolisme								
aucun/occasionnel	317	77,89%	68	55,28%	249	87,68%		
sevré	3	0,74%	2	1,63%	1	0,35%	0,393	1,98
chronique	26	6,39%	8	6,50%	18	6,34%		

Figure 26 : Tests d'indépendance des facteurs de risques complémentaires

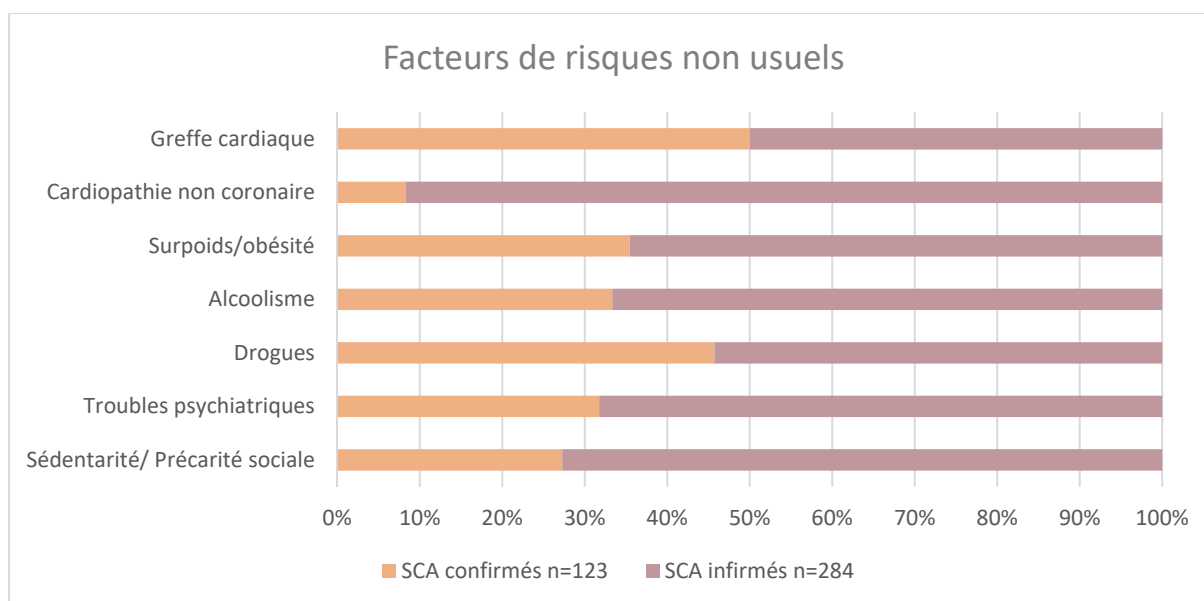


Figure 27 : Répartition des facteurs de risques supplémentaires

b. Antécédents personnels cardio-vasculaires

Les patients présentant déjà une maladie cardio-vasculaire malgré leur âge représentent 28% de la population sans différence entre les deux groupes.

Le fait d'être porteur d'une cardiopathie, autre qu'une coronaropathie, n'est pas pourvoyeur d'accident coronaire, au contraire il est retrouvé une significativité en faveur d'un facteur protecteur.

Deux de nos patients étaient porteur d'une greffe cardiaque, dont une coronaropathie du greffon.

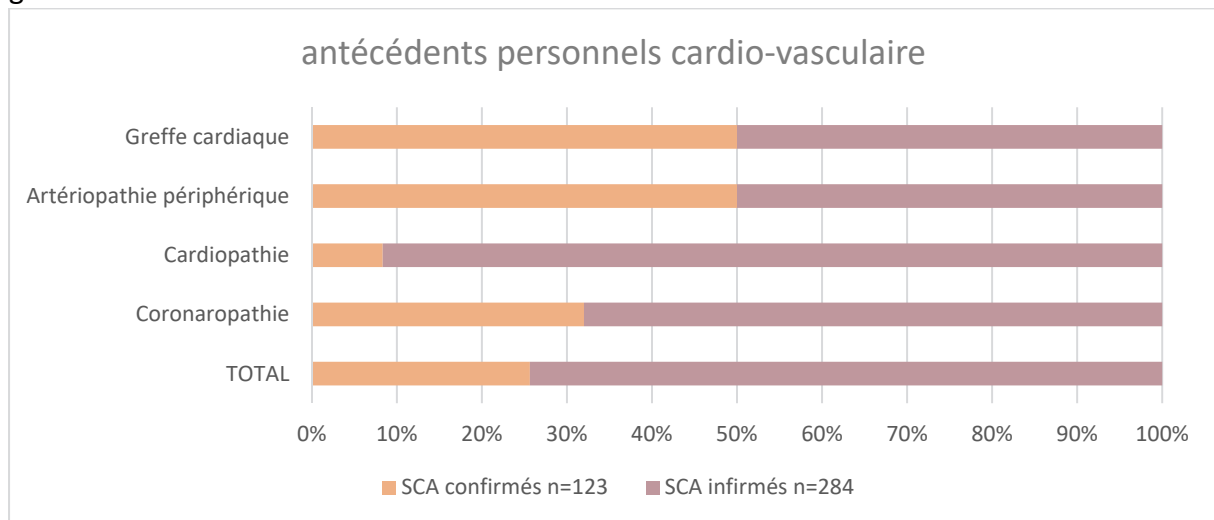


Figure 28 : Répartition des antécédents personnels cardiovasculaires

c. Alcool

La non-consommation d'alcool ou la consommation festive, sans quantification, concerne 78% des patients et n'est pas considérée comme un facteur de risque.

d. Surpoids – obésité

La répartition de l'IMC dans notre population montre qu'il y a autant de patients en excès pondéral (189 ; 50%) que de patients avec un poids adapté à leur taille.

L'IMC moyen était de $26,13 \pm 5,84$ kg, et il n'y a pas différence entre les deux groupes lors de la régression logistique.

Le test de Fischer lors de l'analyse du surpoids, montre que l'IMC devient un facteur de risque significatif s'il est supérieur ou égal à 25. A l'inverse, il n'a pas été démontré de différence significative lorsque l'IMC devient supérieur ou égal à 30, soit dès le stade de l'obésité, il est même constaté que l'incidence des accidents coronaires diminue avec l'augmentation de l'IMC.

e. Troubles psychiatriques

L'analyse des troubles psychiatriques concerne 15% des patients (64) et montre un équilibre entre les deux groupes avec 10 épisodes dépressifs, 8 troubles schizophrénies, 4 troubles bipolaire, 6 non étiquetés et une prédominance du trouble anxieux (38). Il n'est pas retrouvé d'impact sur l'incidence des accidents coronaires.

f. Consommation de stupéfiants

La consommation de stupéfiants, sans précision quantitative, concerne 70 patients. Parmi ces patients 17% sont consommateurs, et 45% d'entre eux (32) vont être victime d'un accident coronaire aigu. Cette consommation est reconnue comme un facteur de risque significatif et indépendant, et plus précisément pour le cannabis et la cocaïne.

Pour les autres drogues, il n'a pas été montré de sur-risque mais il semble y avoir une forte tendance.

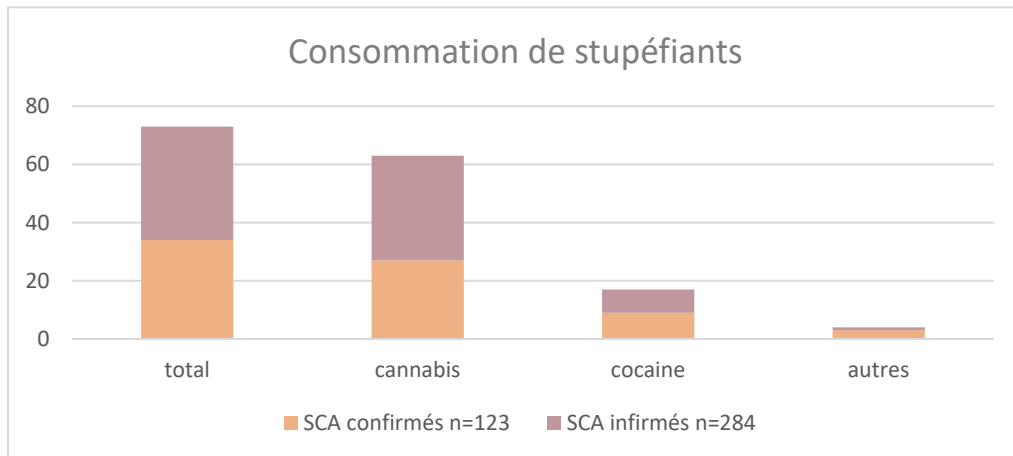


Figure 29 : Répartition des consommations de stupéfiants

III.3.3. Analyse des FDRCV des patients consommant des stupéfiants

Une analyse secondaire est faite dans la population des patients consommant des drogues, incluant 32 SCA confirmés et 38 SCA infirmés.

L'analyse en sous-groupe n'a pas permis de mettre en évidence de différence, ainsi la consommation de drogue est considérée comme indépendante et non influencée par un autre facteur de risque.

Le sous-groupe consommant des drogues et présentant un accident coronaire est significativement plus âgé (37,44 vs 30,32).

Il n'est pas retrouvé de tendance pour les autres facteurs de risque communément utilisés pour graduer le risque de SCA, hormis pour l'excès pondéral qui est plus en faveur d'un accident coronaire avec une tendance proche de la significativité (**annexe 10**).

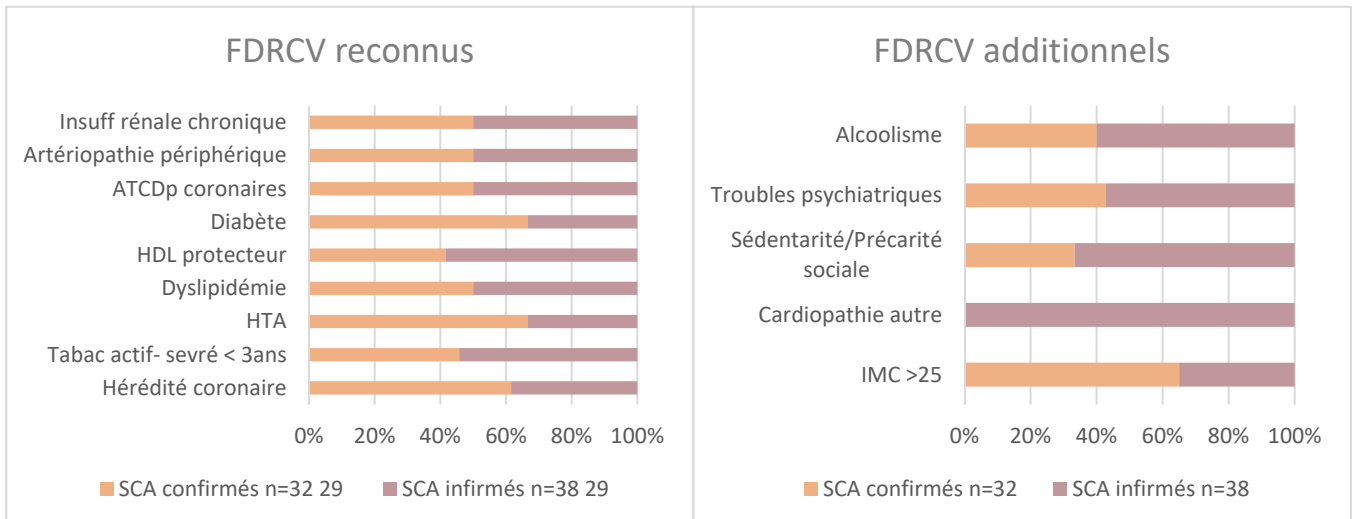


Figure 30 : Répartition des facteurs de risque chez les patients consommant des stupéfiants

DISCUSSION

L'infarctus du myocarde est la première cause de mortalité cardio-vasculaire dans le monde^{19,20}, quel que soit le sexe, et ce malgré les efforts considérables réalisés en termes de prévention primaire et secondaire dans les pays les plus développés. La mortalité à long terme engendrée impose un coût sociétal considérable de 45 milliards d'euros par an, en Europe²¹.

Il est estimé, par le rapport de la société européenne de cardiologie (ESC) de 2019, que les maladies cardiovasculaires ont coûté 210 milliards d'euros en 2015, dont 53% (111 milliards) pour les frais de santé, 26% (54 milliards) liés à la perte de productivité des malades, et 21% (45 milliards) pour la prévention secondaire. En France ce coût est estimé à 15,1 milliards d'euros, soit 10% des dépenses de santé. *The World Health Organisation* prévoit une augmentation de ces coûts en 2030 de 863 à 1044 milliards de dollars²².

En Europe, en 2017, il y avait 34,9 millions de patients porteurs d'une cardiopathie ischémique. Cette même année, 3,6 millions de nouveaux cas ont été recensés.

Il est tout de même constaté une diminution de plus de 50% de la mortalité des cardiopathies ischémiques⁷, faussement rassurante, expliquée par la diminution de l'incidence des accidents coronaires aigus chez les patients de plus de 65 ans et par une meilleure connaissance des techniques de revascularisation des coronaires. Cette diminution d'incidence qui est moins marquée chez les adultes de moins de 65 ans et particulièrement chez les femmes de moins de 45 ans²¹, nous amène à nous interroger sur les facteurs de risques propres à ces adultes jeunes.

Aujourd'hui 10% des infarctus du myocarde surviennent chez les sujets de moins de 45 ans. Chez ces adultes, l'incidence de l'IDM ne cesse de croître et celui-ci est devenu la première cause de mortalité prématurée dans le monde. En France en 2014, 120 000 patients ont été hospitalisés pour un SCA dont 10 000 avaient moins de 45 ans, engendrant 6500 décès dans cette catégorie d'âge²³.

Peu d'investigations ont été réalisées sur cette tranche d'âge, une recherche Pubmed analysant les critères « premature coronary artery disease », « young adults » et « myocardial infarction » recense 384 études et 205 revues de la littérature sur les 10 dernières années. Ce qui nous amène à nous interroger sur les caractéristiques de ces adultes jeunes, leurs facteurs de risques et leur présentation clinique.

Dans la littérature, le seuil définissant l'âge jeune pour l'infarctus du myocarde ou la maladie coronaire prématurée est controversé, avec des variations entre 40 et 55 ans. L'étude épidémiologique la plus connue est « The Framingham Heart Study », qui a défini ce seuil à 45 ans chez l'homme et 55 ans chez la femme. Les recommandations de l'ESC, mises à jour en 2019, créent une nouvelle tranche d'âge pour le calcul du SCORE (Systemic COronary Risk Evaluation), pour les patients entre 40 et 50 ans, insistant ainsi sur l'interaction entre l'âge et les autres facteurs de risques²⁴.

L'étude VAILLANT²⁵, multicentrique, contrôlée et randomisée dans 24 pays, incluant plus de 14 000 patients, s'est particulièrement intéressée aux facteurs de risques chez les sujets de moins de 45 ans. Ainsi que de nombreuses autres études ayant choisies ce seuil de 45 ans, raison pour laquelle nous avons suivi cet exemple^{26,27,28,29,10}.

Cette étude est dans la continuité d'une étude réalisée auparavant au sein de notre institution qui s'intéressait aux données cliniques et angiographiques lors de la survenue d'un IDM inaugural chez l'adulte jeune de moins de 45 ans.

Notre étude inclue 407 patients âgés de 45 ans et moins, hospitalisés en cardiologie A au CHU de la Timone, pour une suspicion de SCA, et retrouve 123 cas confirmés, soit une quarantaine par an. Ce nombre de cas est stable au cours des trois années d'études.

Le fait de choisir un âge seuil à 45 ans avait pour but d'essayer de mettre en évidence des facteurs de risque propre à chaque individu, non liés à leur âge.

La première partie de notre étude s'est consacrée à l'analyse du parcours du patient avant son admission en unité de cardiologie.

Ces 20 dernières années, les consultations aux urgences augmentent, avec en France une hausse de 45%. Les urgences sont devenues le principal mode d'admission en hospitalisation, et il continue d'augmenter. Cela représente 4,7 millions d'hospitalisations par an. Une part non négligeable de consultations non urgentes et récurrentes fait partie de cette hausse. La moitié des admissions aux urgences concernent des patients de 15 à 45 ans. Il en résulte une surcharge des départements de médecine d'urgence et indéniablement une augmentation de la morbi-mortalité pour ces patients¹³.

Dans les Bouches-du-Rhône, les équipes du SMUR du SAMU 13 transportent, en moyenne, 1000 patients par an, de moins de 45 ans, vers un hôpital pour une douleur thoracique non traumatique suspecte de SCA. Un quart de ces patients sont adressés au CHU de La Timone. Les patients sont pris en charge et orientés soit vers les services d'accueil des urgences, soit vers un service de soins continus de cardiologie, ou bien directement au bloc d'exploration hémodynamique. A cela s'ajoute les patients se présentant d'eux-mêmes et ceux transportés par les pompiers dans les services d'accueil des urgences.

Les pathologies cardio-vasculaires sont le deuxième motif de consultation aux urgences, après les traumatismes, avec 10% des venues et dont 45% pour douleur thoracique non traumatique^{123,13}. D'où l'importance de savoir repérer précocement un SCA et donc un possible accident coronaire aigu, afin d'orienter le plus rapidement possible le patient dans une filière spécialisée de cardiologie ou au bloc d'angiographie si nécessaire. Dans notre étude 40% des patients sont hospitalisés suite à un passage aux urgences, et 30% de ces patients vont avoir un diagnostic confirmé d'accident coronaire aigu.

Les conséquences d'un diagnostic manqué de SCA sont dramatiques. Il est estimé entre 2% et 10% la proportion de diagnostics d'accident coronaire aigu manqués. En cas d'accident coronaire confirmé, les données de notre étude sur la présentation clinique du SCA sont similaires à l'angor typique décrit dans la littérature^{31,32}. C'est-à-dire une douleur thoracique rétro-sternale, constrictive à type d'étau, irradiant dans l'un des deux bras, et en lien avec un effort récent³³. Une revue de la littérature par *Swap et al.* a évalué les caractéristiques d'une douleur thoracique afin de mettre en avant des symptômes significativement en faveur ou en défaveur d'un SCA. Les symptômes rapportés comme étant en faveur sont : une douleur constrictive, une irradiation unilatérale ou bilatérale dans le bras ou l'épaule, une association à des sueurs ou des nausées, en lien avec un effort, ou une douleur ressemble à celle du précédent IDM. A l'inverse, une douleur pleurale, modifiée par la position, en coup de poignard, reproduite à la palpation, localisée, ou non en lien avec un effort, sont en défaveur d'un SCA (**annexe 1**). Dans notre étude, nous avons voulu tester cette combinaison de symptômes, pour cela nous avons attribué 1 point en faveur d'un SCA et 1 point en défaveur. La valeur seuil de 1,5 points permettait d'orienter le diagnostic en faveur d'un SCA (AUC :0,729 ; IC : 0,678-0,781 ; Sp :73,9% ; VPN 82,4%). Il serait plus judicieux de refaire les analyses en incluant l'impact pronostic de chaque symptôme selon les odds ratio rapportés par *Swap et al.*, afin d'obtenir un score pronostic plus adapté.

Il paraît essentiel de comprendre qu'un seul élément ne suffit pas à suspecter un SCA, mais une combinaison clinique permet de mieux stratifier la probabilité de SCA. Ce pourquoi les scores pronostics HEART et TIMI ont également été créés³⁴.

Le but du clinicien est de déterminer la probabilité de SCA ou de non-SCA, pour pouvoir orienter la prise en charge en urgence. En complément de l'analyse clinique, l'utilisation des examens complémentaires, tels que l'ECG et le dosage des biomarqueurs cardiaques, est indispensable pour renforcer la stratification du risque de SCA.

Le score de GRACE³⁵, validé après une étude sur 11 389 patients, et aujourd'hui couramment utilisé en cas de SCA NST ou ST+, prédit la mortalité hospitalière. Huit critères sont répertoriés en se basant sur la clinique et la paraclinique. Le score calculé permet de réaliser une stratification du risque de SCA en prédisant le risque futur d'évènement ischémique et la mortalité induite. Une stratification du risque par le score de GRACE s'est avérée supérieure à l'évaluation clinique, subjective, du médecin^{36,37}. Un score supérieur à 140³⁸ permet de classer le SCA dans la catégorie « haut risque » et recommande une exploration par coronarographie dans les 24 heures. La valeur de la créatinine plasmatique et l'arrêt cardiaque récupéré sont des facteurs prédominants dans le calcul de ce score. Expliquant des scores plus faibles dans notre étude au vu de notre population jeune (médiane à 105,5). En 2020, l'ESC recommande l'utilisation du score GRACE pour établir la probabilité du SCA³⁹.

La proportion de SCA NST est passée de un tiers à plus de un demi par rapport au SCA ST+ entre 1995 et 2015, cela est principalement dû aux changements du mode de diagnostic en cas de SCA NST, et à l'augmentation de la prévalence du diabète, de l'HTA et de l'obésité dans la population générale³⁹. La sensibilité du dosage des troponines étant de plus en plus performant, la suspicion de SCA NST est devenue plus large. Cela est en accord avec notre étude qui comptabilise 40% d'IDM ST+ et 60% de NST.

La reconnaissance du SCA ST+ nécessite moins d'expertise, sur les 65 SCA ST+ inclus dans notre étude, l'accident coronaire était confirmé dans 75% des cas. Seize patients ne présentaient pas d'IDM, dont 11 éliminés suite à une coronarographie. Trois patients avaient une ascension des troponines, et l'IRM cardiaque a affirmé le diagnostic de myocardite. Deux n'avaient pas d'ascension de la troponine et ont bénéficié d'un coroscanner, et le diagnostic retenu était une douleur thoracique d'origine non cardiaque.

Parmi les 342 SCA NST inclus pendant notre étude, 75 cas sont confirmés soit 22%. Dont 2 cas ayant été mis en évidence par une imagerie cardiaque, puis la réalisation d'une coronarographie dans un deuxième temps. Dans le cas des 267 SCA NST infirmés, 45 diagnostics (17%) ont été éliminés dans les suites d'une coronarographie. Au total, 65 des coronarographies réalisées ne retrouvaient pas de lésion coronaire susceptible d'induire une ischémie myocardique.

Les nouvelles recommandations de l'ESC, parue en septembre 2020, sur la prise en charge du SCA NST³⁹, recommande d'utiliser l'algorithme H0/H1 ou H0/H2⁴⁰ pour le dosage des troponines, hs-cTn T et I (ng/L). Puis un dosage à H3 est ajouté selon le jugement clinique du praticien en cas de troponines augmentées initialement, que le cycle soit négatif ou positif. L'élévation des troponines se produit dans l'heure suivant le début de la douleur, et sa décroissance va être lente, en plusieurs jours, mais il faut rester vigilant car de nombreuses causes peuvent être responsable d'une ascension des troponines sans être liées à un accident coronaire aigu ni même à une maladie coronaire sous-jacente stable (**annexe 11**). L'utilisation de ce nouvel algorithme permettra de réduire les délais de diagnostic et donc de passage aux urgences.

Au cours de notre étude, le dosage des troponines a changé, passant de l'ultra-sensible à l'hypersensible. Ainsi nous avons seulement pu faire une analyse quantitative de ce dosage, permettant ainsi de classer les SCA selon le résultat positif ou négatif de la troponine. Dans le groupe témoins, 28% des patients ont eu un dosage positif de ces troponines, et n'ont pas présenté d'accident coronaire aigu.

Toujours dans ces nouvelles recommandations, la stratification du risque en cas de SCA NST est simplifiée, avec le passage de 4 à 3 stades. Ainsi en cas de risque faible à intermédiaire (stade 1), il est recommandé de pratiquer un coroscanner avant de poser l'indication d'une coronarographie. En revanche, une coronarographie doit être réalisée dans les 2 heures en cas de très haut risque, et dans les 24 heures après l'admission à l'hôpital en cas de haut risque (**annexe 12**).

Le coroscanner permet d'évaluer l'anatomie coronaire et en cas de normalité il exclue une maladie coronaire et un SCA par sa haute valeur prédictive négative. Cet examen montre de très bon résultat en cas de probabilité pré-test faible à intermédiaire de SCA⁴¹. Une étude randomisée comparant la stratégie diagnostic en cas de SCA NST incluant les troponines hs-cTn et le coroscanner, retrouve une augmentation du recours à la coronarographie⁴². Le

coroscaner, n'est pas un bon examen chez les patients porteurs d'une maladie coronaire préalable en raison des calcifications déjà présentes, ou en cas de score calcique élevé. L'utilisation du coroscaner n'a pas été validée en cas de stent ou de pontage aorto-coronarien. En revanche, la réalisation d'un scanner en cas de SCA NST permet d'éliminer une embolie pulmonaire et une dissection aortique, qui peuvent être rapidement mortelles. Ainsi la réalisation d'une imagerie est recommandée en cas d'ECG normal et un cycle de troponine négatif, cela peut-être un coroscaner ou une imagerie de stress, afin de décider de la réalisation ultérieure d'une coronarographie. Le coroscaner est recommandé, en alternative à la coronarographie, pour exclure un SCA NST en cas de risque faible ou intermédiaire d'IDM.

Concernant le prétraitement antiplaquettaire face à une suspicion de SCA, il a été administré chez 40% de nos patients. Dans 98% des cas une administration d'aspirine était réalisée. Dans 25%, un deuxième antiagrégant était prescrit. Et dans 35%, une héparine était également administrée. Cette prévalence du prétraitement faible et non optimale est probablement due au manque de données dans notre recueil. Le prétraitement par inhibiteur récepteur du P2Y12, n'est plus recommandé avant de connaître l'anatomie coronaire du patient. Cette recommandation vient suite aux études ACCOAST⁴³, SCARR, et ISAR-REACT 5⁴⁴, comparant la réduction du risque ischémique et l'augmentation du risque de saignement lors d'un prétraitement par clopidogrel, ticagrelor ou prasugrel. Actuellement, dans le cas d'un SCA NST, le patient devra recevoir une dose de charge d'aspirine, et en cas de coronarographie non immédiate il faudra adjoindre une dose de fondaparinux. Ainsi le coronarographe, au moment de la revascularisation, adjoindra une héparine non fractionnée et un inhibiteur du récepteur P2Y12, de type prasugrel en première intention.

Dans notre étude, le taux de complications était 6,4% en pré-hospitalier, où l'arrêt cardiocirculatoire prédominait, avec 14 cas, tous secondaires à une lésion coronaire. Au total, il y avait significativement plus de complications en cas de survenu d'un accident coronaire. Les données de la littérature retrouvent des taux de complications, tels que l'arrêt circulatoire, le choc cardiogénique et l'insuffisance cardiaque aiguë, plus faibles que chez les plus âgés^{45,46}. L'arrêt cardiaque pré-hospitalier concerne 5% des SCA ST+, et multiplie sa mortalité par 10⁴⁷. L'âge inférieur à 45 ans est considéré comme protecteur en cas de survenu d'un IDM, avec un meilleur pronostic à court, moyen et long terme¹. Cela est en lien avec un nombre plus faible de FDRCV, moins de comorbidités, et un meilleur état de santé^{48,49}. Le pronostic fonctionnel

au long court et la mortalité sont conditionnés par la préservation de la fraction d'éjection du ventricule gauche supérieure à 45%¹⁰. L'altération de la FEVG est le facteur de risque indépendant le plus liée à la mortalité, il conditionne la survenue de l'insuffisance cardiaque et des arythmies ventriculaires graves.

La deuxième partie de notre étude s'est consacrée à l'analyse des facteurs de risques cardiovasculaires habituellement reconnus comme impactant et précipitant l'entrée dans la maladie coronaire, puis à la recherche de nouveaux facteurs pouvant participer à la survenue d'un accident coronaire, notamment la consommation de stupéfiants.

L'âge moyen de notre population est de $36,27 \pm 7,54$ ans avec un âge significativement plus élevé mis en évidence en cas d'accidents coronaires aigus, de $39,62 \pm 5,23$ ans.

Il est observé une augmentation des cas confirmés parallèlement à l'âge, 20 cas si inférieur à 35 ans, 34 cas entre 35 et 40 ans et 69 cas entre 40 et 45 ans. La prévalence de nos accidents coronaires augmente avec l'âge et cette tendance est cohérente avec les données du registre FAST-MI 2015 qui retrouve un âge moyen des IDM ST+ de 63,5 ans et de 68,1 ans pour les IDM NST.

L'âge est un facteur de risque continu de maladie cardiovasculaire, qui s'accroît à partir de 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme du fait de l'effet protecteur des estrogènes naturels⁵⁰. Cette protection chez les femmes est remise en question aujourd'hui devant l'augmentation de l'incidence des accidents coronaires chez elles et notamment avant 65 ans.^{7,51,52,53}

Dans notre étude il est observé une stabilité dans le temps du nombre de cas par rapport au genre, avec 85% de cas chez les hommes, et il n'est pas rapporté d'augmentation du nombre de cas chez les femmes au cours des trois années d'étude. Ces données ne sont pas totalement cohérentes avec la littérature⁵⁴. Même si la proportion des femmes reste inférieure à celle des hommes, l'augmentation de leur part dans la maladie coronaire ne cesse d'augmenter et surtout chez les adultes de moins de 65 ans. Gabet *and al.* ont publié en 2017 dans l'*European Heart Journal* une étude réalisée sur 10 ans en France entre 2004 et 2014, montrant que 25% des patients de moins de 65 ans hospitalisés pour un SCA étaient des femmes. L'augmentation annuelle de leur proportion était de 6%, et plus importante en cas de STEMI qu'en cas de NSTEMI³. A l'inverse après 65 ans l'incidence annuelle quel que soit le sexe et le type de SCA diminuait⁵². Tendance confirmée en 2015 par la publication de la mise à jour du registre FAST-

MI, qui explique cette augmentation par la prévalence du tabac et de l'obésité chez les jeunes de moins de 60 ans et notamment chez les femmes⁵⁵.

La tendance actuelle est une inversion du rapport STEMI/NSTEMI en faveur d'une diminution de l'incidence des IDM ST+. Cette inclination est plus marquée chez les femmes et les moins de 65 ans³, tendance confirmée dans notre étude qui compte 40% d'IDM ST+ et 60% de NST et une stabilité de ces proportions.

Tous les patients de notre étude ayant présentés un accident coronaire aigu avaient au moins un facteur de risque cardiovasculaire. Avec la suppression du critère « GENRE » alors 8 patients n'avaient aucun FDRCV à l'admission (93,5%), et après les analyses biologiques métaboliques seulement 4 patients n'avaient aucun FDRCV. Ainsi 96,7% des patients présentaient au moins un facteur de risque.

Chez ces patients dont le diagnostic d'accident coronaire était retenu, les FDRCV principaux non modifiables étaient tout d'abord le sexe masculin (86%) et l'hérédité coronaire (26%). Tous deux significatifs par rapport aux SCA infirmés. Les FDRCV modifiables significatifs étaient le tabagisme (83%) et la dyslipidémie (70%). L'antécédent personnel de coronaropathie (19,5%), l'HTA (14,5%) et le diabète (11%) étaient non significatifs.

En accord avec la littérature, les FDRCV les plus fréquemment retrouvés dans les études concernant les adultes de moins de 45 ans sont le tabagisme et les dyslipidémies^{56,57}.

L'étude PRIAMHO II publiée en 2007 incluant 6210 patients de moins de 45 ans, rapportait comme facteurs de risque significatifs la consommation de tabac et la dyslipidémie, mais l'HTA et le diabète n'étaient pas significatifs⁴⁵. L'étude VALIANT publiée en 2008, retrouvait quant à elle une prédominance du tabagisme et de l'HTA chez les moins de 45 ans⁵⁸. Une étude issue du registre YOUNG-MI publiée en 2019 comparant les sujets de moins de 40 ans et ceux de 41 à 50 ans, qui présentaient un IDM inaugural, ne retrouvait pas de différence entre les FDRCV usuels¹².

L'IMC moyen de notre population était de $26,1 \pm 5,84$ kg. En cas d'accident coronaire confirmé il était de $26,55 \pm 5,6$ kg, sans différence avec le groupe témoins ($25,95 \pm 5,94$ Kg). En revanche en classant les patients en deux groupes selon si leur IMC est supérieur ou égal à 25 alors le surpoids devient un facteur de risque significatif, mais cette notion n'est pas retrouvée au stade de l'obésité. Cela introduirait la notion qu'il n'y a pas de sur-risque d'IDM

proportionnel à l'augmentation de l'IMC, et donc que le poids ne serait pas un facteur de risque continu. Une étude internationale multicentrique avec un suivi à 4 ans des patients, classés en groupe selon la stratification de l'IMC, ne retrouvaient pas de différence significative sur l'incidence des IDM mais une différence sur la mortalité toutes causes confondues⁵⁹. Même si l'IMC est un facteur de risque indépendant d'IDM, il n'est pas corrélé à la sévérité de la maladie coronaire⁶⁰, ce qui introduit la notion « the obesity paradox ».

Une méta-analyse réalisée en 2016, retrouvait une association inverse entre le surpoids et l'obésité sur la mortalité toutes causes après un accident coronaire, il était mis en évidence que l'obésité n'était associée ni à augmentation ni à une diminution de la mortalité comparée aux patients en surpoids⁶¹.

Une autre étude de mortalité tirée du registre MONICA, analysant la relation entre le poids et le diabète après un IDM, retrouve un effet protecteur du surpoids et de l'obésité chez les patients non diabétiques, et à l'inverse pas de sur-risque de chez les patients diabétiques⁶².

La prévalence de l'obésité ne cesse de croître dans le monde, entraînant des complications métaboliques tels que la dyslipidémie, le diabète, l'hypertension artérielle, et donc un facteur de comorbidité dans la maladie cardiovasculaire⁵⁶. En Europe, d'après le rapport de « The ESC Atlas of cardiology » de 2019⁶³, le taux d'obésité est passé de 9,6% à 22,6% de 1960 à 2016, avec une hausse de 2,4% chez les femmes et de 3,1% chez les hommes.

La part de patients diabétiques dans notre population est de 8%, cela représentait 13 patients avec un accident coronaire aigu, l'incidence n'était pas significativement augmentée dans ce groupe. Tout comme la prévalence de l'HTA qui représentait 16% de nos patients, dont 18 patients ayant présentés un accident coronaire aigu. En accord avec la littérature, et notamment avec les études PRIAMHO, VALIANT et YOUNG-MI, la prévalence du diabète et de l'HTA est moindre par rapport aux populations plus âgées. En revanche les études de mortalité à long terme, après un IDM, chez des patients diabétiques ou hypertendus, montre une augmentation de la mortalité toutes causes, d'autant plus si ces facteurs de risques ne sont pas contrôlés^{64,65,66,67}. En Europe, il y aurait 60 millions de personnes diabétiques, avec une augmentation de 1,1% à 3,9% ces 30 dernières années⁶³, sans différence significative entre les différents pays européens (6,8%/pays), en lien avec l'augmentation de l'IMC, de la malnutrition, et de l'inactivité physique.

La dyslipidémie est un facteur clé de la survenue d'un IDM et de ses complications. Elle est associée à une dysfonction endothéliale, une activation de l'inflammation, un état pro-thrombogène, et à l'apparition d'une insulino-résistance.

La définition de la dyslipidémie prise pour notre étude était en accord avec l'ESC, intégrant ainsi les triglycéridémies, les hyper-LDLcholestérolémies et les hypo-HDLcholestérolémies selon le sexe²⁴. Après la réalisation des analyses biologiques du bilan lipidique, 58% de nos patients étaient concernés, et 70% des patients présentant un accident coronaire aigu ont un diagnostic ancien ou de novo de dyslipidémie. Cette prévalence est significativement plus élevée qu'en cas de SCA infirmé. L'analyse qualitative multivariée de chaque catégorie, retrouve une prédominance significative de l'hyper-LDL-cholestérolémie en cas d'accident coronaire aigu, et du non-HDL-cholestérol. Aucune différence n'est retrouvée lors de l'analyse quantitative des autres composants du cholestérol, probablement par manque de données. Nos résultats ne sont le reflet que d'une partie de l'analyse de la littérature et des recommandations actuelles des sociétés savantes.

Une exploration lipidique à partir du plasma mesure la concentration du cholestérol total (CT), du HDL-c et des triglycérides. Le taux de non-HDL-c est une valeur mesurée, à l'inverse du LDL-c qui est une valeur calculée basée sur les triglycérides, le cholestérol total et le HDL-c, en utilisant la formule de Friedewald. Ainsi des discordances peuvent se présenter entre la mesure et le calcul, notamment en cas d'hypertriglycéridémie >4g/L.

Le contrôle du taux de LDL-cholestérol chez les patients ayant une maladie coronaire, particulièrement en cas d'accident coronaire aigu, a montré une diminution de la progression de la maladie, des récurrences et de sa mortalité^{68,69}.

Un essai contrôlé randomisé, sur 10 500 patients, publié en 2008, a montré une relation entre la taille de l'infarctus inaugural et la prise antérieure d'un traitement hypolipémiant montrant ainsi un plus large champ d'action de ces thérapies⁷⁰. De même que la diminution rapide du taux de LDL-c après un IDM, quel que soit son niveau à l'admission, réduit la mortalité toutes causes à court, moyen et long terme^{71, 72,73,74,75}.

La réduction du LDL-c est fondamentale dans le traitement de l'accident coronaire et dans sa prévention. Les statines jouent un rôle dans la prévention primaire et secondaire permettant d'en réduire le risque après un traitement optimal, malheureusement certains patients n'atteignent jamais le seuil optimal malgré la dose maximale tolérée.

La nouveauté de ces dernières années dans la prise en charge de l'athérosclérose a été la mise au point d'inhibiteurs des récepteurs des lipoprotéines de basse densité. Les études FOURIER^{76,77} et ODYSSEY^{78,79} ont analysé la réduction du taux de LDL-c et la mortalité cardiovasculaire lors de l'utilisation des inhibiteurs des PCSK9 (Evolocumab et Alirocumab). Ces nouveaux anticorps ont ainsi montré leur efficacité⁸⁰. Ce pourquoi les nouvelles recommandations de l'ESC de 2019 sur la prise en charge des dyslipidémies les intègrent en cas d'hypercholestérolémie familiale, en classe I, et pour la prévention secondaire après un IDM en cas de non atteinte des objectifs de LDL-c 4 à 6 semaines après l'IDM, à dose maximale tolérée de statines et d'ézétimibe^{81,82,83}.

Le HDL-c a un rôle protecteur dans l'athérosclérose par plusieurs mécanismes : il active le transport du cholestérol des vaisseaux périphériques vers le foie pour son élimination, il possède une action anti-oxydante, anti-inflammatoire, et également anti-thrombotique et pro-fibrinolytique. Ces notions découlent des découvertes de John Gofman⁸⁴ dans les années 1950, réaffirmées par l'étude Framingham en 1977⁸⁵, sur la relation entre la maladie coronaire et les taux élevés de LDL-c et les taux bas de HDL-c. Par la suite, de nombreuses études ont confirmés la relation inverse entre le HDL-c et le développement de la maladie coronaire. Ces études se sont focalisées sur le mécanisme de transport du cholestérol médié par le HDL-c (RCT)⁸⁶. Ainsi "l'hypothèse lipidique" a été décrite, et insinue qu'une élévation du LDL-c et des TG, ainsi qu'une diminution du HDL-c, sont associées à un sur-risque de maladie coronaire⁸⁷. Depuis les premières recommandations de l'ATP en 1988, comité d'experts pour le management du cholestérol, aux dernières de 2013, puis de celles de l'ESC de 2019, il y a eu une décrémentation progressive de l'objectif de LDL-c chez les populations à risque de maladie coronaire et l'introduction de la nécessité d'augmenter le taux de HDL-c dans cette même population. Notamment grâce aux études de *Barr et al*⁸⁸. et de *Kannel et al*⁸⁹.

Des données issues de 4 grandes études⁹⁰ (*Framingham Heart Study*⁸⁵, *the Lipid Research Clinic Prevalence Mortality Follow-up Study*, *Lipid Research Clinic Primary Prevention Trial*, and *Multiple Risk Factor Intervention Trial*⁹¹) ont estimé à 2% la diminution du risque cardiovasculaire pour chaque augmentation de 1mg/dL du taux de HDL-c⁹². Confirmée par d'autres études dans les suites⁹³.

A l'inverse un taux bas de HDL-c (<0,4g/L chez l'homme et <0,5g/L chez la femme) est un facteur de risque cardiovasculaire⁹⁴, de re-sténose après angioplastie coronaire⁹⁵, et de mortalité cardiovasculaire⁹⁶. L'étude « *Helsinki Heart Study* » a été la première à démontrer le bénéfice de l'augmentation du HDL-c et de la diminution des TG⁹⁷, avec une diminution de la mortalité cardiovasculaire et de l'incidence des IDM de 34% à 5 ans⁹⁸.

Le cholestérol résiduel ou les « rémnants du cholestérol » sont des lipoprotéines très athérogènes, composés par les VLDL et IDL qui transportent les triglycérides, auxquels s'ajoutent les chylomicrons en dehors du jeûne. Des taux élevés de cholestérol résiduel sont plus fortement associés à l'apparition des sténoses coronaires chez les patient avec un cholestérol total normal⁹⁹. *Hokanson et Austin*¹⁰⁰ ont rapporté qu'un taux élevé de TG était associé au risque cardiovasculaire dans la population générale, indépendamment du taux de HDL-c. De même que des taux élevés de TG, sont associés à la maladie coronaire prématurée¹⁰¹. La prédominance de l'hypertriglycéridémie et du HDL-c bas chez le sujet jeune est une notion anciennement décrite par *Tornvall et al.*¹⁰² et reprise depuis¹⁰³. Le cholestérol résiduel a confirmé son statut de facteur de risque indépendant de maladie coronaire¹⁰⁴, et ainsi définissant une nouvelle cible pour la prévention primaire¹⁰⁵. Certaines études suggèrent que l'effet sur le risque cardiovasculaire des lipoprotéines riches en TG et leurs remnants est déterminé par la concentration d'apoB circulante plutôt que sur le taux de TG^{106,107,93}.

Le non-HDL-c représente le cholestérol proathérogène avec comme principale apolipoprotéines l'apoB¹⁰⁸, présente à la surface des lipoprotéines VLDL-IDL-LDL, et les chylomicrons (**annexe 13**). Une méta-analyse, incluant plus de 300 000 personnes sans maladie cardiovasculaire initiale, a démontré une corrélation entre la réduction du risque de maladie coronaire et la baisse du taux de non-HDL-c, que celle-ci soit obtenue par prise d'un traitement hypolipémiant, par chirurgie bariatrique ou par un régime diététique¹⁰⁹. Cette même méta-analyse retrouve une corrélation entre le non-HDL-c et le risque de survenue de maladie coronaire. De nombreuses autres études ont montrées une meilleure fiabilité du non-HDL-c, par rapport au LDL-c, dans la mortalité cardiovasculaire^{110,111,112}.

Dans les nouvelles recommandations de l'ESC de 2019, il est recommandé d'évaluer le risque cardio-vasculaire par le non-HDL-c chez les patients porteur d'une triglycéridémie, d'un diabète, d'une obésité, ou d'un taux très bas de LDL-c.

L'hérédité coronaire est un facteur de risque bien reconnu de maladie coronaire, mis en évidence pour la première fois dans l'étude Framingham¹¹³, et confirmée à plusieurs reprises, intégrant ainsi le calcul de nombreux scores de risque^{114,115}. Notre population compte 67 patients avec un antécédent familial de maladie coronaire prématurée, et 48% d'entre eux ont présenté un accident coronaire aigu, soit 26% des cas totaux. A noter que 24 de nos patients présentant un accident coronaire avaient déjà présenté un évènement similaire auparavant, et une hérédité coronaire était retrouvée chez 9 de ces patients. Une étude publiée en 1994, avait mis en avant un risque de récurrence d'IDM en cas de mauvais contrôle des FDRCV et particulièrement en cas d'hypertriglycéridémie¹¹⁶. L'antécédent de maladie coronaire familiale prématurée est un facteur de risque significatif et indépendant au sein de notre étude, et se classe parmi les facteurs les plus fréquemment retrouvés chez nos adultes jeunes avec le tabagisme et la dyslipidémie. Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature.

L'hérédité coronaire est également reconnue comme un facteur de risque d'accident coronaire prématuré, de nombreuses études retrouvent une prédominance cette hérédité chez les sujets plus jeunes^{26,28,117}. Cette prévalence est deux fois plus fréquente chez les adultes jeunes en cas d'IDM par rapport aux plus âgés^{10,29,46}. De nombreuses études ont également rapporté ce résultat, avec une association au genre masculin^{28,118}. Ces dernières données ne sont pas retrouvées dans notre étude ($p=0,11$).

L'étude HORIZONS-AMI¹¹⁹, citée précédemment, étudie l'impact de l'hérédité coronaire sur le profil angiographique en cas d'IDM. Trois mille six cents IDM ST+ ont été inclus, dont 29% rapportaient une hérédité coronaire prématurée. L'étude retrouve des lésions moins sévères avec des taux plus élevés de flux TIMI 3 (93.8% vs. 90.6%, $P = 0.002$) et de blush myocardique de stade 2 et 3 (83.2% vs. 78.0% $P = 0.0008$). Moins de complications per-procédures, et une moindre mortalité à court ($p=0,046$) et moyen terme ($p =0,002$) sont rapportées. La plupart de ces études retrouvant que l'hérédité coronaire est plus fréquente chez les adultes jeunes présentant un IDM, rapportent également un tabagisme actif associé et ainsi pouvant précipiter l'entrée dans la maladie coronaire.

Notre planète compte 1,3 milliards de fumeurs en 2019. Le tabagisme est la première cause évitable de décès, 8 millions chaque année dans le monde (12%), et est un facteur majeur de maladie cardiovasculaire¹²⁰. Le tabac tue chaque année la moitié de ses consommateurs¹²¹. Il est tout de même observé une diminution de 25% de sa consommation en Europe, entre 1995 et 2014, passant de 28% à 21% de fumeurs, et ce quel que soit le sexe.

Le tabac est un agent proathérogène, pro-thrombotique et pro-inflammatoire au niveau endothélial¹²². L'effet de la cigarette est médié par la nicotine, le monoxyde de carbone, et des gaz oxydés (O₂, O₃, NO₂) :

- La nicotine agit comme un neurotransmetteur sympathomimétique stimulant les catécholamines. Il en résulte un accroissement de la demande en oxygène par augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, et de la contraction myocardique. La nicotine entraîne également une vasoconstriction via son action sur les récepteurs alpha-adrénergiques, créant une inflammation endothéliale et entraînant une diminution du débit cérébral et coronaire¹²⁴ ;
- Le monoxyde de carbone issu de la combustion se fixe à l'hémoglobine, avec une plus grande affinité que l'oxygène et diminue le transport de l'oxygène aux organes. En réponse à l'hypoxémie, la viscosité sanguine augmente ;
Par ces deux phénomènes, l'hypoxémie accélère le processus ischémique.
- Le NO₂ et ses dérivés libres induisent un état d'inflammation avec une dysfonction endothéliale et une oxydation des lipides ayant un pouvoir athérogène, et une activation des plaquettes et du fibrinogène ayant un pouvoir thrombotique¹²⁵.

La relation entre la consommation de tabac et le développement de l'athérosclérose et donc des maladies cardiovasculaires, a été mise en évidence par les études « *The British Doctors Study* »¹²⁶ et « *The Framingham Heart Study* »¹²⁷. Par la suite, l'étude INTERHEART, randomisant une population à travers 52 pays, a montré que le tabagisme actif était à fort risque d'IDM (OR 2,95), et ce dès la consommation régulière de 1 à 4 cigarettes par jour, ainsi que le tabagisme passif (OR 1,2 et 1,9 selon le temps d'exposition par semaine)¹²⁸. L'exposition au tabagisme passif augmente la morbi-mortalité cardiovasculaire de 25 à 30% par rapport aux non-fumeurs^{129,130}.

La prévalence du tabac était initialement plus forte chez les hommes mais celle-ci augmente continuelle chez les femmes alors qu'elle se stabilise chez les hommes. A l'inverse, elle

augmente chez les sujets jeunes¹³¹ et devient un facteur de risque prédominant avant 45 ans¹³². Ce résultat est également retrouvé dans le registre YOUTH où 49,7% des 1179 patients présentant un IDM avant 40 ans sont fumeurs¹³³. Des études semblables mais de moins grande envergure retrouvent ces mêmes données chez les adultes jeunes^{134,57,28,135}. Ce phénomène avait déjà été décrit dans une étude publiée en 1994¹³⁶, montrant que le tabac avait un impact plus fort dans les populations avec moins de facteurs de risque cardiovasculaire rapportés^{137,138}.

L'arrêt du tabac après un IDM montre une diminution de ce risque de 36% à 2 ans¹³⁹. Ainsi le sevrage tabagique est un élément clé et indispensable de la prévention primaire et secondaire dans la maladie coronaire.

Le développement de la cigarette électronique, commercialisée depuis 2007, a été initialement considéré comme une aide au sevrage tabagique en délivrant un aérosol de nicotine à partir d'un liquide parfumé, et moins dangereux que la nicotine issue du tabac brûlé. Ces deux mécanismes délivrent des particules ultrafines qui augmentent le risque cardiovasculaire et d'accident coronaire aigu, de manière non proportionnelle à la consommation. Le mode d'action de la nicotine inhalée est similaire à celui du tabac fumé¹⁴⁰. Il en résulte une dysfonction endothéliale^{141,142} suite à une augmentation du stress oxydatif¹⁴³, qui est associée à une stimulation du système nerveux sympathique¹⁴⁴. Il est également induit un état pro-inflammatoire¹⁴⁵ et pro-thrombotique avec une activation plaquettaire¹⁴⁶.

Aujourd'hui, la cigarette électronique est devenue un fléau dans les pays développés, le nombre de consommateurs dans le monde est estimé à 13 millions.

*Alzahrani et al.*¹⁴⁷ ont publié la première étude montrant un lien entre l'utilisation quotidienne de la cigarette électronique et la survenue d'un IDM (OR=1.79, 95% CI=1.20, 2.66, p=0.004), avec tout de même un odds ratio plus faible que chez les fumeurs de tabac (OR=2.72, 95% CI=2.29, 3.24, p<0.001).

En 2016, 3,2% des américains et 11,3% de leurs adolescents déclaraient une utilisation de la cigarette électronique. Une analyse du registre « *The 2016 Behavioral Risk Factor Surveillance System* »¹⁴⁸, comprenant 66 795 consommateurs (21%), retrouve une prédominance féminine (48,5%, p<0,0001) et plus jeune (44 vs 57 ans, p<0,0001) à cette utilisation. Les consommateurs sont plus fréquemment des fumeurs de tabac (78,7% vs 37,4%, p<0,0001). Et la survenue de complications cardiovasculaires est plus fréquente, avec des accidents vasculaires cérébraux (OR 1,71) et des accidents coronaires (OR1,59).

Des études sur les registres annuels du « *National Health Interview Surveys* », ont également rapporté cette tendance, à savoir une utilisation de la cigarette électronique plus fréquente chez les adultes jeunes, et notamment chez les jeunes fumeurs. Parallèlement, il ont moins de FDRCV cumulés^{149,150}.

La survenue d'un accident coronaire aigu chez l'adulte jeune amène à rechercher une consommation de stupéfiants. L'incidence de la maladie coronaire chez les jeunes étant de plus en plus fréquente et parallèlement la consommation de cannabis et de cocaïne dans cette tranche d'âge est exponentielle.

La marijuana est la drogue la plus abusée aux États-Unis¹⁵¹ avec 2,5 millions de consommateurs. L'extension de sa légalisation a considérablement augmenté son nombre de consommateurs, déjà large, d'où la nécessité de connaître ses risques mais aussi ses potentiels bénéfiques.

Sa substance active, le delta-9-tétrahydrocannabinol (THC), est responsable de ses effets psychoactifs en se fixant aux récepteurs cannabinoïdes¹⁵². Ces récepteurs CB₁ et ₂ sont répartis dans tout l'organisme, avec notamment une prédominance des RCB₁ au niveau du cerveau, du tissu myocardique, de l'endothélium coronaire, et des cellules musculaires lisses des vaisseaux¹⁵³. Les RCB₁ ont un rôle proathérogène, à l'inverse des RCB₂ qui sont protecteurs vis-à-vis de la formation de l'athérome. La marijuana affecte le système cardiovasculaire, via le THC, à plusieurs niveaux :

- Elle stimule le système nerveux sympathique et inhibe le parasympathique^{154,155}. Il en résulte, proportionnellement à la dose, une augmentation de la fréquence cardiaque et une diminution de la pression artérielle¹⁵⁶. Il n'est pas rapporté de modification significative du volume d'éjection systolique ni de l'index cardiaque, en revanche il est retrouvé une diminution du volume diastolique et de la fraction d'éjection du ventricule gauche¹⁵⁷. Ces modifications sont liées aux taux de carboxyhémoglobine circulant après avoir fumé de la marijuana ;
- Au niveau cellulaire, le THC induit un état pro-inflammatoire suite à la libération de cytokines et à la formation de dérivés oxydés ;
- Au niveau vasculaire, il se produit une activation plaquettaire avec une augmentation de l'agrégation et la formation de thrombus.

La consommation de marijuana est un facteur de risque de maladie coronaire bien étudié de nos jours. Dans une étude rétrospective, “*The Determinants of Myocardial Infarction Onset Study*”, *Mittleman et al.*¹⁵⁸, ont étudié 124 patients ayant consommés du cannabis dans l’année précédant la survenue de leur IDM et retrouvent un risque d’IDM multiplié par 4,8 dans l’heure suivant la consommation. Ce risque diminuait après la première heure.

Le stress hémodynamique induit par le THC favorise une rupture de plaque instable et la formation d’un thrombus intra-coronaire. La notion de vasospasme coronaire est également rapportée, et ce quel que soit le statut athérosclérotique de l’artère en cause¹⁵⁹.

A noter, que la consommation de marijuana se fait par voie inhalée, et est associée au tabac dans la majorité des cas. Les particules issues de la combustion accroissent le risque d’instabilité coronaire et de progression de l’athérome. Les accidents coronaires survenant chez les patients consommant du cannabis, sont le plus souvent chez des hommes, même si la part des femmes augmente, des fumeurs de tabac, et sont plus jeunes. Ces données sont retrouvées dans de nombreuses études¹⁶⁰. Le fait de fumer du tabac en plus du cannabis potentialise le risque de survenue d’IDM, et est donc un facteur confondant majeur dans les études consacrées à la marijuana^{161,162}. D’où l’intérêt de regarder le statut tabagique du patient¹⁶³.

*Chami et Kim*¹⁶⁴, ont étudié l’incidence de l’IDM chez 292 770 consommateurs de cannabis, l’âge moyen était de $37,4 \pm 15$ ans, 59,2% étaient de sexe masculin. La survenue d’un IDM à 3 ans était significativement plus élevée (RR 2,53), avec un risque plus marqué chez les jeunes (femmes de 40 à 45 ans : RR 4,78 vs hommes de 35 à 40 ans : RR 3,05). Le cannabis était significativement associé à cet évènement, indépendamment des autres FDRCV ($p < 0,001$).

*DeFilipis et al.*¹¹ ont étudié 2097 IDM chez des patients de moins de 50 ans, 10% de ces patients consommaient de la cocaïne (4,7%) ou de la marijuana (6% ; 125). Ces patients étaient plus jeunes (44 ans ; $p < 0,001$), plus fréquemment des fumeurs de tabac (70,3% vs 49,1% ; $p < 0,001$), et moins souvent diabétiques ($p = 0,005$) ou dyslipidémiques ($p < 0,001$). La consommation de drogues, était liée à l’augmentation de la mortalité cardiovasculaire (HR 2,22) et de la mortalité toute cause (HR 1,99), indépendamment des autres FDRCV.

*Patel et al.*¹⁶⁵, ont étudiés les facteurs de risques d’IDM chez 1694 jeunes de 15 à 22 ans ayant présenté un IDM. Les facteurs de risques prédominants étaient le sexe masculin (77% ; $p < 0,001$), le tabagisme (28,4% ; $p < 0,001$), et la consommation de cannabis (14,9% ; $p < 0,001$).

Six pourcents des patients déclaraient avoir une consommation de cocaïne ($p < 0,001$). La consommation de drogues augmentait le risque de survenu d'IDM, l'odds ratio était de 1,3 pour le cannabis et de 3,9 pour la cocaïne.

L'industrie pharmaceutique tente de développer des molécules inhibant la formation de l'athérosclérose. La création d'analogues de synthèse bloquant les RCB₁, le rimonabant, a été étudié par *Nissen et al.*¹⁶⁶ dans le développement de l'athérosclérose sur 18 mois au cours de l'étude STRADIVARIUS. Il n'a pas été retrouvé de modification du pourcentage d'athérome, mais une diminution du volume total d'athérome. Une étude similaire, AUDITOR¹⁶⁷, ne retrouve pas de diminution de l'athérome carotidien après 30 mois de traitement. Suites à ces études, les recherches actuelles s'orientent sur le rôle des agonistes du RCB₂¹³⁹, et ainsi créer une molécule mixte visant les deux types de récepteurs.

Le développement du cannabis thérapeutique crée une controverse dans la sphère médicale. En dehors de ces effets psychoactifs, le cannabis est utilisé depuis des milliers d'années en Asie pour ses vertus thérapeutiques, à savoir un rôle analgésique, sédatif, relaxant musculaire, et stimulateur d'appétit¹⁶⁹.

La cocaïne est la deuxième drogue illégale la plus consommée au monde, elle est la première cause de décès par toxiques¹⁷⁰ et la première cause d'arrêt cardiaque par toxiques chez les adultes jeunes¹⁷¹. La tranche d'âge 18-25 ans est la plus consommatrice, et représente 11% de ces consommateurs. Cette consommation est associée à des complications aiguës et chroniques, et cela concerne tous les organes de notre système. Elle induit une morbidité cardiaque et cérébro-vasculaire considérable chez les adultes jeunes¹⁷². A noter que ces complications peuvent survenir même en l'absence de maladie vasculaire ou autre sous-jacente.

La cocaïne est un puissant agent sympathomimétique¹⁷³. Au niveau cellulaire, elle agit au niveau des récepteurs alpha et bêta-adrénergiques et interagit avec les récepteurs muscariniques. Elle bloque la recapture présynaptique de la norépinephrine, et induit une augmentation de la production de dopamine au niveau post-synaptique. La cocaïne stimule également le relargage des catécholamines aux niveaux central et périphérique (**annexe 14**). Elle inhibe la perméabilité membranaire du sodium lors de la dépolarisation, induisant un effet pro-arythmogène.

Le mécanisme physiopathologique induisant l'ischémie et l'infarctus myocardique est plurifactoriel¹⁷⁴ :

- Premièrement, la cocaïne induit une hypoxémie relative suite à une augmentation des besoins en oxygène par le myocarde^{175,176}. Ces besoins sont dus à la tachycardie induite, à l'augmentation de la pression artérielle systolique, et à l'augmentation de la contraction du ventricule gauche. Il se produit une vasoconstriction inappropriée des artères épiscopales, diminuant l'acheminement de l'oxygène¹⁷⁷. La consommation chronique de cocaïne va finir par induire une hypertrophie du ventricule gauche et une dysfonction systolique. Par ailleurs, la cocaïne a été rapportée comme une cause de cardiomyopathie dilatée induite ;
- Deuxièmement, la vasoconstriction se produit également au niveau des artères coronaires par fixation de la substance active au niveau des alpha-récepteurs adrénergiques, et ce quel que soit leurs états athérosclérotique. L'ischémie sera tout de même plus prononcée en cas de lésions sous-jacentes. La cocaïne stimule la production d'endothéline par l'endothélium vasculaire et diminue la formation de dérivés nitrés oxydés, accentuant le phénomène de vasospasme coronaire. Le diamètre artériel diminue parallèlement à la dose de cocaïne dans le sang, et la production de ses métabolites va retarder la levée du vasospasme ;
- Troisièmement, la cocaïne induit la formation de thrombus intra-coronaire suite à l'activation plaquettaire et leurs agrégations. Elle est responsable d'une fragilité de la barrière endothéliale avec une augmentation de la perméabilité aux lipoprotéines de basse densité (LDL) et une augmentation de l'expression des molécules d'adhésion endothéliales, favorisant la migration des leucocytes (**annexe 15**).

Le symptôme clinique retrouvé, dans plus de la moitié des cas suite à cette consommation, est la douleur thoracique^{178,179}. En raison d'une survenue plus fréquente chez les adultes jeunes, l'ECG per-critique peut être difficile à analyser devant la prévalence de la repolarisation précoce et de l'hypertrophie ventriculaire gauche dans ce sous-groupe^{172,180,181}.

La consommation de cocaïne chez les jeunes est un facteur de risque d'IDM bien reconnu et étudié. Cette association a été rapportée la première fois en 1982 par *Coleman et al.*¹⁸² et retrouvée dans de nombreuses études. Comme décrit auparavant, *DeFilippis et al.*¹¹, ont rapporté que 5% des patients de moins de 50 ans, ayant présentés un IDM, consommaient de

la cocaïne. Ainsi la consommation de drogues, était liée à l'augmentation de la mortalité cardiovasculaire (HR 2,22) et de la mortalité toute cause (HR 1,99), indépendamment des autres FDRCV.

Les accidents coronaires aigus peuvent survenir quelques minutes à quelques jours après la consommation, mais le risque est le plus élevé au cours des premières heures, et ce, sans relation avec la dose consommée. L'IDM induit n'est pas associé à l'état coronaire sous-jacent¹⁸³. Il se produit plus fréquemment chez des adultes jeunes avec des coronaires saines, ayant comme facteurs de risque le sexe masculin et une consommation de tabac concomitante^{158,184, 181,178}.

Dans notre étude, tous nos patients consommant de la cocaïne déclaraient une intoxication tabagique associée, 9 cas et 8 témoins. La consommation de tabac accentue le phénomène d'hypoxémie, d'une part il se produit une vasoconstriction artérielle et d'autre part une augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle. Phénomènes déjà induit par la cocaïne^{185,186,187}. De même, lors de la consommation d'alcool, les dérivés de l'éthanol vont bloquer la recapture de la dopamine, potentialisant la toxicité de la cocaïne¹⁸⁸.

L'analyse des lésions coronaires par coroscanner en cas de consommation de cocaïne, retrouve plus fréquemment des plaques d'athérosclérose et celles-ci ont tendance à être plus calcifiées¹⁸⁹ que chez les non-consommateurs ($p < 0,005$)¹⁹⁰. *Patrizi et al.*¹⁸⁹ ont comparé les données angiographiques entre des patients consommateurs de cocaïne et des non-consommateurs en cas d'IDM. Ils retrouvent plus d'atteintes pluri-tronculaires (65% vs. 32%, $p < 0,05$), et plus de lésions (2.3/patient vs. 1.6/patient, $p < 0,05$). Les lésions sont le plus souvent localisés au niveau du réseau coronaire gauche et plus particulièrement au niveau de l'IVA¹⁷⁵. Malheureusement peu de données angiographiques sont disponibles sur les patients consommant de la cocaïne et présentant un accident coronaire aigu.

La première ligne de traitement devant un patient présentant une douleur thoracique avec des modifications ECG, après avoir consommé de la cocaïne, est l'administration de benzodiazépines pour réduire l'anxiété ainsi que la fréquence cardiaque et la tension artérielle, d'aspirine pour prévenir la formation du thrombus et de dérivés nitrés pour lutter contre le vasospasme coronaire¹⁷⁹. A cela s'ajoute les bêta-bloquants¹⁹¹, de type labetalol et carvedilol^{192,193}, pour le traitement au long cours, diminuant la morbi-mortalité liée d'une part à l'intoxication chronique et d'autre part aux séquelles de l'accident coronaire inaugural.

L'association fréquente du tabac ou d'alcool rend difficile la distinction des effets propres de la consommation de cannabis ou de cocaïne sur le risque cardio-vasculaire. Notre étude étant rétrospective, l'influence de la consommation de drogues sur l'infarctus du myocarde de l'adulte jeune se heurte d'une part au manque de données enregistrées et à l'imprécision de l'interrogatoire, qui ne distingue pas toujours les consommations régulières et occasionnelles, ainsi que leurs quantités. Un recueil prospectif des données serait plus pertinent et permettrait une analyse toxicologique objective par les dosages urinaires et plasmatiques.

Des troubles psychiatriques tels que l'anxiété et la dépression sont fréquemment retrouvés chez les patients porteurs de maladies chroniques. De nombreuses études ont recherché l'incidence de ces troubles dans les suites d'un premier accident coronaire. A l'inverse, nous nous sommes intéressés à l'incidence d'un premier IDM chez les patients porteurs de maladies psychiatriques chroniques. Dans notre étude, 16% des patients présentant un accident coronaire ont rapportés être suivi pour un trouble psychiatrique dont 8 suivaient un traitement médicamenteux, sans différence significative retrouvée avec le groupe contrôle. Après une recherche PubMed comprenant les termes « *psychiatric disorders* » et « *myocardial infarction* », 264 résultats sont obtenus, incluant les essais cliniques, les méta-analyses, les essais contrôlés randomisés, et les revues de la littérature. La plupart des études analysaient l'impact de la maladie coronaire sur la survenue des désordres psychiatriques. Peu d'études se consacraient l'influence des troubles psychiatriques sur la survenue d'un accident coronaire aigu. Et si c'était le cas, elles analysaient l'impact des traitements utilisés dans ces troubles sur le risque cardiovasculaire et les complications cardiovasculaires associées¹⁹⁴. Il est bien établi que les antidépresseurs tricycliques et les neuroleptiques sont plus à risque de troubles du rythme par leur action inhibitrice sur les canaux sodiques, calciques et potassiques¹⁹⁵. Certaines études ont notamment rapportées une association entre les médicaments antipsychotiques utilisés en cas de schizophrénie et la prévalence de la maladie coronaire¹⁹⁶. Une méta-analyse par *Zivkovic et al.*¹⁹⁷ s'intéresse aux effets secondaires des antipsychotiques et retrouve un risque significatif d'accident vasculaire cérébral mais pas d'IDM. Le même résultat est retrouvé dans une autre méta-analyse par *Prieto et al.*¹⁹⁸ incluant 27 092 patients bipolaires. Dans notre étude, 3 de nos patients étaient sous traitement antipsychotique dans le cadre d'une schizophrénie et ont présenté un accident coronaire aigu, 8 n'en n'ont pas présentés.

Une cardiomyopathie réversible liée au stress, le syndrome de Takotsubo, a été décrit la première fois au Japon en 1990 et fait l'objet d'un registre international interTAK¹⁹⁹ et national français OFSETT²⁰⁰. De nombreuses études lui sont consacrées et aujourd'hui l'étiologie émotionnelle a été clairement identifiée comme le facteur déclenchant. Le diagnostic différentiel indispensable à éliminer face à cette situation est le syndrome coronaire aigu du fait d'une présentation similaire au, avec une douleur thoracique, des modifications ECG et une ascension des troponines. Dans notre étude, 2 patients ont présenté un syndrome de Takotsubo. Ces deux patients avaient une ascension des troponines. Le premier présentait initialement un SCA NST, et le diagnostic a été évoqué suite à une ETT retrouvant une ballonnisation de l'apex caractéristique du Takotsubo. Le second présentait un SCA ST+, et le diagnostic a été confirmé par la coronarographie.

Comme rapporté auparavant, l'incidence des IDM chez les adultes jeunes de moins de 45 ans est de l'ordre de 10% des IDM^{1,135,201,202}, avec une incidence en hausse ces dernières décennies. Cela peut s'expliquer par une exposition plus précoce aux facteurs de risques cardio-vasculaires, notamment au tabac, aux stupéfiants, à une malnutrition et une moindre activité physique. De plus, l'évolution des marqueurs biologiques pour le dépistage d'une souffrance myocardique permet de détecter d'avantage d'accidents coronaires aigus et plus précocement. Les nouvelles recommandations de 2020 de l'ESC, sur la prise en charge d'un SCA NST, ne s'intéressent toujours pas spécifiquement à l'adulte jeune, à l'inverse de la personne âgée qui a une section dédiée au management du SCA.

La réflexion issue de notre étude, nous amène à la conclusion que l'accident coronaire aigu chez l'adulte jeune n'est pas un phénomène rare, et que ce diagnostic doit être infirmé en priorité avant d'évoquer un des diagnostics différentiels du SCA (**annexe 16**). Notre étude confirme que quel que soit l'âge, la maladie coronaire se développe sur le même terrain. La précocité de l'exposition aux facteurs de risque vient précipiter l'entrée dans la maladie. L'augmentation de la prévalence des facteurs de risque usuels tels que la dyslipidémie, l'obésité et le diabète, vient s'ajouter à la prévalence déjà élevée du tabagisme. Notre étude montre que la consommation de drogues est un facteur de risque non négligeable, notamment chez les jeunes où la circulation des toxiques est en hausse. Ces facteurs prédominent dans le développement de la maladie athéromateuse, et sont également considérés comme déclencheurs des accidents coronaires aigus.

CONCLUSION

La mise en évidence de facteurs de risque cardio-vasculaire dans la maladie coronaire a permis d'identifier des populations plus à risques d'accidents coronaires. Une identification précoce de ces individus permet une optimisation de leur prise en charge médicale dans le cadre de l'urgence. Le but étant de permettre une diminution de la morbi-mortalité liée à la maladie coronaire et le coût sociétal engendré. Malheureusement les FDRCV couramment utilisés ne sont pas toujours discriminants face à une suspicion de SCA chez un adulte jeune, motivant ainsi notre recherche de nouveaux indicateurs. La dégradation de l'hygiène de vie, plus marquée dans cette tranche d'âge, nous a orientés pour notre étude.

Dans le contexte de l'urgence, une suspicion de SCA, établie sur la description clinique de la précordialgie, l'analyse des FDRCV connus par le patient, ainsi que sur l'ECG, mène à un dosage des troponines et à la recherche de facteurs de risques non connus. Le médecin doit alors s'interroger sur la nécessité d'une hospitalisation pour une exploration coronaire.

En sachant que l'adulte jeune ne présente pas de contre-indication à la réalisation d'une coronarographie, il paraît légitime de l'envisager chez tout patient dont l'ensemble des éléments cliniques et le terrain sous-jacent sont évocateurs, d'autant plus s'ils sont associés à un cycle positif de troponines.

Et à l'inverse, un tableau clinique peu suspect doit mener à éliminer un diagnostic différentiel, et à discuter une coronarographie en cas d'ascension des marqueurs cardiaques ; ou bien d'effectuer une imagerie cardiaque complémentaire en ambulatoire à la recherche d'une ischémie myocardique en l'absence d'ascension des troponines.

La suspicion de SCA se base sur un interrogatoire approfondi et orienté. Devant une augmentation de la sensibilité des dosages de la troponine, il faut rester critique envers le résultat et l'intégrer dans le tableau clinique. Les patients pour lesquels une suspicion de SCA est établie devraient être orientés dès le pré-hospitalier dans des unités spécialisées de douleurs thoraciques afin de bénéficier d'une prise en charge optimale. Malheureusement, les capacités d'accueil des UDT et leurs dispositions actuelles ne permettent cette démarche que pour certains patients spécifiques.

L'analyse des syndromes coronaires aigus nous a permis d'insister sur le fait que l'accident coronaire n'est pas un phénomène rare chez les adultes de moins de 45 ans, puisqu'ils sont impliqués dans des 10% des IDM. Avec une quarantaine de cas par an dans notre hôpital et une incidence augmentant parallèlement à l'âge. Les FDRCV usuels modifiables influençant le plus la survenue d'un accident coronaire sont le tabagisme et la dyslipidémie. Les marqueurs lipidiques les plus discriminants sont le LDL-c et le non HDL-c. Le surpoids induit un sur-risque d'accident coronaire, qui n'est pas démultiplié par la majoration de l'IMC. La présence d'au moins un FDRCV chez 97% de nos patients présentant un accident coronaire aigu, conforte l'idée de la nécessité d'éliminer un SCA en priorité avant d'évoquer un de ces diagnostics différentiels. Mais aussi la nécessité de renforcer la prévention primaire et secondaire avec la mise en place du dépistage des anomalies métaboliques, particulièrement des dyslipidémies, et du contrôle précoce de celles-ci.

L'étude des facteurs de risques non usuels nous a permis de mettre en évidence l'impact majeur de la consommation de stupéfiants sur l'incidence des accidents coronaires aigus, et notamment du cannabis et de la cocaïne. L'intoxication tabagique concomitante potentialise leurs effets néfastes. L'émergence de nouvelles drogues festives, et l'augmentation des consommations chroniques doivent alerter les équipes médicales, cardiologues et urgentistes. Une attention toute particulière devrait être accordée devant la présence de l'un de ces facteurs.

L'accélération de la circulation des stupéfiants, ne va-t-elle pas contribuer à l'augmentation de la prévalence des accidents coronaires aigus chez les adultes jeunes ? Ainsi ne faudrait-il pas dépister les toxiques plasmatiques, au même titre que le dosage des troponines, chez les patients se présentant aux urgences pour un SCA, afin d'avoir un élément probabiliste en plus dans notre balance ?

Au vu de la situation, il est également légitime de s'interroger sur l'intérêt d'une prévention plus poussée avec un dépistage généralisé et régulier des dyslipidémies et du diabète.

BIBLIOGRAPHIE

1. Fournier JA, Cabezón S, Cayuela A, Ballesteros SM, Cortacero JAP, Díaz De La Llera LS. Long-term prognosis of patients having acute myocardial infarction when ≤ 40 years of age. *Am J Cardiol.* 2004;94(8):989-992.
2. Cole JH, Miller JI, Sperling LS, Weintraub WS. Long-term follow-up of coronary artery disease presenting in young adults. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(4):521-528.
3. Gabet A, Danchin N, Juillièrè Y, Olié V. Acute coronary syndrome in women: rising hospitalizations in middle-aged French women, 2004-14. *Eur Heart J.* 2017;38(14):1060-1065.
4. Infarctus du myocarde. /maladies-et-traumatismes/maladies-cardiovasculaires-et-accident-vasculaire-cerebral/infarctus-du-myocarde
5. Gabet A. Infarctus du myocarde chez la femme : évolutions des taux d'hospitalisation et de mortalité, France, 2002-2013. :9.
6. Mehta PK, Bess C, Elias-Smale S, et al. Gender in cardiovascular medicine: chest pain and coronary artery disease. *Eur Heart J.* 2019;40(47):3819-3826.
7. Danchin N, Puymirat E, Simon T. The (possibly) deceptive figures of decreased coronary heart disease mortality in Europe. :3.
8. Puymirat E. Association of Changes in Clinical Characteristics and Management with Improvement in Survival Among Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. *JAMA.* 2012;308(10):998.
9. Diouf I, Charles MA, Ducimetière P, Basdevant A, Eschwege E, Heude B. Evolution of obesity prevalence in France: an age-period-cohort analysis. *Epidemiol Camb Mass.* 2010;21(3):360-365.
10. Shah N, Kelly A-M, Cox N, Wong C, Soon K. Myocardial Infarction in the "Young": Risk Factors, Presentation, Management and Prognosis. *Heart Lung Circ.* 2016;25(10):955-960.
11. DeFilippis EM, Singh A, Divakaran S, et al. Cocaine and Marijuana Use Among Young Adults With Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71(22):2540-2551.
12. Yang J, Biery DW, Singh A, et al. Risk Factors and Outcomes of Very Young Adults Who Experience Myocardial Infarction: The Partners YOUNG-MI Registry. *Am J Med.* Published online November 2019:S0002934319309623.
13. Naouri D, Khoury CE, Vincent-Cassy C, et al. The French Emergency National Survey: A description of emergency departments and patients in France. *PLOS ONE.* 2018;13(6):e0198474. 14. Philippe F, Blin P, Bouée S, et al. Coût des consommations de soins après un infarctus du myocarde en France : une estimation à partir de l'échantillon généraliste des bénéficiaires (EGB). *Ann Cardiol Angéiologie.* 2017;66(2):74-80.
15. Swap CJ. Value and Limitations of Chest Pain History in the Evaluation of Patients With Suspected Acute Coronary Syndromes. *JAMA.* 2005;294(20):2623.
16. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: The Task Force for diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Rev Esp Cardiol Engl Ed.* 2020;73(5):404.
17. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J.* 2020;41(1):111-188.

18. Mancia G, Rosei EA, Azizi M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. :98.
19. Townsend N, Nichols M, Scarborough P, Rayner M. Cardiovascular disease in Europe — epidemiological update 2015. *Eur Heart J*. 2015;36(40):2696-2705.
20. Cardiovascular diseases (CVDs). [https://www.who.int/fr/news-room/factsheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/fr/news-room/factsheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
21. Article - Bulletin épidémiologique hebdomadaire. http://beh.santepubliquefrance.fr/beh/2016/7-8/2016_7-8_1.html
22. The cost of CVD | Champion Advocates Programme. <http://www.championadvocates.org/en/champion-advocates-programme/the-costs-of-CVD>
23. Santé M des S et de la, Santé M des S et de la. Maladies cardiovasculaires. Ministère des Solidarités et de la Santé. Published December 29, 2019. <https://solidarites-sante.gouv.fr/soins-et-maladies/maladies/maladies-cardiovasculaires/article/maladies-cardiovasculaires>
24. Recommandations ESC 2019 : Dyslipidémies. <https://www.cardio-online.fr/Actualites/A-la-une/Recommandations-ESC-2019-Dyslipidemies>
25. Anderson RE, Pfeffer MA, Thune JJ, et al. High-risk myocardial infarction in the young: The VALsartan In Acute myocardial iNfarcTion (VALIANT) trial. *Am Heart J*. 2008;155(4):706-711.
26. Yunyun W, Tong L, Yingwu L, et al. Analysis of risk factors of ST-segment elevation myocardial infarction in young patients. *BMC Cardiovasc Disord*. 2014;14(1):179.
27. Lloyd-Jones DM. Cardiovascular Risk Prediction: Basic Concepts, Current Status, and Future Directions. *Circulation*. 2010;121(15):1768-1777.
28. Oliveira A, Barros H, Azevedo A, Bastos J, Lopes C. Impact of risk factors for non-fatal acute myocardial infarction. *Eur J Epidemiol*. 2009;24(8):425-432.
29. Hoit BD, Gilpin EA, Henning H, et al. Myocardial infarction in young patients: an analysis by age subsets. *Circulation*. 1986;74(4):712-721.
30. Charpentier S, Beaune S, Joly LM, et al. Management of chest pain in the French emergency healthcare system: the prospective observational EPIDOULTHO study. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med*. 2018;25(6):404-410.
31. Diamond GA. A clinically relevant classification of chest discomfort. *J Am Coll Cardiol*. 1983;1(2):574-575.
32. Lee TH, Rouan GW, Weisberg MC, et al. Clinical characteristics and natural history of patients with acute myocardial infarction sent home from the emergency room. *Am J Cardiol*. 1987;60(4):219-224.
33. Silverman ME. William heberden and some account of a disorder of the breast. *Clin Cardiol*. 1987;10(3):211-213.
34. Sanchis J, Bodí V, Núñez J, et al. New Risk Score for Patients With Acute Chest Pain, Non-ST-Segment Deviation, and Normal Troponin Concentrations: A Comparison With the TIMI Risk Score. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(3):443-449.
35. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med*. 2003;163(19):2345-2353.
36. Bing R, Goodman SG, Yan AT, et al. Use of clinical risk stratification in non-ST elevation acute coronary syndromes: an analysis from the CONCORDANCE registry. *Eur Heart J - Qual Care Clin Outcomes*. 2018;4(4):309-317.
37. Chew DP, Junbo G, Parsonage W, et al. Perceived Risk of Ischemic and Bleeding Events in Acute Coronary Syndromes. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2013;6(3):299-308.

38. Hall M, Bebb OJ, Dondo TB, et al. Guideline-indicated treatments and diagnostics, GRACE risk score, and survival for non-ST elevation myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2018;39(42):3798-3806.
39. Thiele H, Barbato E, Barthelémy O, Bauersachs J, Bhatt DL. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation.
40. Than M, Cullen L, Aldous S, et al. 2-Hour accelerated diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms using contemporary troponins as the only biomarker: the ADAPT trial. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(23):2091-2098.
41. Samad Z, Hakeem A, Mahmood SS, et al. A meta-analysis and systematic review of computed tomography angiography as a diagnostic triage tool for patients with chest pain presenting to the emergency department. *J Nucl Cardiol*. 2012;19(2):364-376.
42. Dedic A, Lubbers MM, Schaap J, et al. Coronary CT Angiography for Suspected ACS in the Era of High-Sensitivity Troponins: Randomized Multicenter Study. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(1):16-26.
43. Montalescot G, Bolognese L, Dudek D, et al. Pretreatment with Prasugrel in Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med*. 2013;369(11):999-1010.
44. Intracoronary Stenting and Antithrombotic Regimen: Rapid Early Action for Coronary Treatment (ISAR-REACT) 5 Trial Investigators, Schulz S, Angiolillo DJ, et al. Randomized Comparison of Ticagrelor versus Prasugrel in Patients with Acute Coronary Syndrome and Planned Invasive Strategy—Design and Rationale of the Intracoronary Stenting and Antithrombotic Regimen: Rapid Early Action for Coronary Treatment (ISAR-REACT) 5 Trial. *J Cardiovasc Transl Res*. 2014;7(1):91-100.
45. Brion S. Characteristics and Outcome of Acute Myocardial Infarction in Young Patients: The PRIAMHO II Study. *J Emerg Med*. 2008;34(3):351-352.
46. Kianoosh Hosseini S, Soleimani A, Ali Karimi A, et al. Clinical features, management and in-hospital outcome of ST elevation myocardial infarction (STEMI) in young adults under 40 years of age. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2016;72(2).
47. Karam Nicole, Bataille Sophie, Marijon Eloi, et al. Incidence, Mortality, and Outcome—Predictors of Sudden Cardiac Arrest Complicating Myocardial Infarction Prior to Hospital Admission. *Circ Cardiovasc Interv*. 2019;12(1):e007081.
48. Teng J-K, Lin L-J, Tsai L-M, Kwan C-M, Chen J-H. Acute myocardial infarction in young and very old Chinese adults: clinical characteristics and therapeutic implications. *Int J Cardiol*. 1994;44(1):29-36.
49. Barbash GI, White HD, Modan M, et al. Acute myocardial infarction in the young--the role of smoking. The Investigators of the International Tissue Plasminogen Activator/Streptokinase Mortality Trial. *Eur Heart J*. 1995;16(3):313-316.
50. Ramaraj R. Risk factors for myocardial infarction in women and men. *Eur Heart J*. 2009;30(8):1012-1013.
51. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016 | European Heart Journal | Oxford Academic <https://academic.oup.com/eurheartj/article/37/42/3232/2536403>
52. Puymirat E, Simon T, Cayla G, et al. Acute Myocardial Infarction: Changes in Patient Characteristics, Management, and 6-Month Outcomes Over a Period of 20 Years in the FAST-MI Program (French Registry of Acute ST-Elevation or Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) 1995 to 2015. *Circulation*. 2017;136(20):1908-1919.

53. Nowbar AN, Mauro Gitto, Howard JP, Francis DP, Al-Lamee R. Mortality From Ischemic Heart Disease: Analysis of Data From the World Health Organization and Coronary Artery Disease Risk Factors From NCD Risk Factor Collaboration. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2019;12(6).
54. Min JK, Dunning A, Lin FY, et al. Age- and sex-related differences in all-cause mortality risk based on coronary computed tomography angiography findings results from the International Multicenter CONFIRM (Coronary CT Angiography Evaluation for Clinical Outcomes: An International Multicenter Registry) of 23,854 patients without known coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(8):849-860.
55. Registre FAST-MI 2015: la mortalité post-infarctus encore réduite de moitié. Medscape. <http://francais.medscape.com/voirarticle/3602932>
56. Yandrapalli S, Nabors C, Goyal A, Aronow WS, Frishman WH. Modifiable Risk Factors in Young Adults With First Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(5):573-584.
57. Chen TS-C, Incani A, Butler TC, et al. The demographic profile of young patients (<45 years-old) with acute coronary syndromes in Queensland. *Heart Lung Circ*. 2014;23(1):49-55.
58. Anderson RE, Pfeffer MA, Thune JJ, et al. High-risk myocardial infarction in the young: the VALsartan In Acute myocardial iNfarcTion (VALIANT) trial. *Am Heart J*. 2008;155(4):706-711.
59. Labounty TM, Gomez MJ, Achenbach S, et al. Body mass index and the prevalence, severity, and risk of coronary artery disease: an international multicentre study of 13,874 patients. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013;14(5):456-463.
60. Dores H, de Araújo Gonçalves P, Carvalho MS, et al. Body mass index as a predictor of the presence but not the severity of coronary artery disease evaluated by cardiac computed tomography. *Eur J Prev Cardiol*. 2014;21(11):1387-1393.
61. Wang L, Liu W, He X, et al. Association of overweight and obesity with patient mortality after acute myocardial infarction: a meta-analysis of prospective studies. *Int J Obes* 2005. 2016;40(2):220-228
62. Colombo MG, Meisinger C, Amann U, et al. Association of obesity and long-term mortality in patients with acute myocardial infarction with and without diabetes mellitus: results from the MONICA/KORA myocardial infarction registry. *Cardiovasc Diabetol*. 2015;14:24.
63. Timmis A, Townsend N, Gale CP, et al. European Society of Cardiology: Cardiovascular Disease Statistics 2019. *Eur Heart J*. 2020;41(1):12-85.
64. Gholap NN, Achana FA, Davies MJ, Ray KK, Gray L, Khunti K. Long-term mortality after acute myocardial infarction among individuals with and without diabetes: A systematic review and meta-analysis of studies in the post-reperfusion era. *Diabetes Obes Metab*. 2017;19(3):364-374.
65. Aguilar D, Solomon SD, Køber L, et al. Newly diagnosed and previously known diabetes mellitus and 1-year outcomes of acute myocardial infarction: the VALsartan In Acute myocardial iNfarcTion (VALIANT) trial. *Circulation*. 2004;110(12):1572-1578.
66. Löwel H, Meisinger C, Heier M, Hörmann A. The Population-Based Acute Myocardial Infarction (AMI) Registry of the MONICA/KORA Study Region of Augsburg. *Gesundheitswesen*. 2005;67(S 1):31-37.
67. Timmer JR, Hoekstra M, Nijsten MWN, et al. Prognostic Value of Admission Glycosylated Hemoglobin and Glucose in Nondiabetic Patients With ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction Treated With Percutaneous Coronary Intervention. *Circulation*. 2011;124(6):704-711.

68. M M, J Q, Pj I, M W. Improving lipid evaluation and management in medicare patients hospitalized for acute myocardial infarction. *Archives of internal medicine*.
69. M M, M Y, Y U, et al. Effect of Statin Treatment and Low-Density Lipoprotein-Cholesterol on Short-Term Mortality in Acute Myocardial Infarction Patients Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention - Multicenter Registry From Tokyo CCU Network Database. *Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society*.
70. Hd A, Am L, Mj Q, et al. Relation between previous lipid-lowering therapy and infarct size (creatinine kinase-MB level) in patients presenting with acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology*.
71. T M, A I, H M, et al. Clinical Impact of Rapid Reduction of Low-Density Lipoprotein Cholesterol Level on Long-Term Outcome of Acute Myocardial Infarction in the Statin Era: Subanalysis of the ALPS-AMI Study. *PloS one*.
72. Ota T, Ishii H, Suzuki S, et al. Impact of the statin escape phenomenon on long-term clinical outcomes in patients with acute myocardial infarction: Subgroup analysis of the Nagoya Acute Myocardial Infarction Study (NAMIS). *Atherosclerosis*. 2015;242(1):155-160.
73. Piao ZH, Jin L, Kim JH, et al. Benefits of Statin Therapy in Patients With Acute Myocardial Infarction With Serum Low-Density Lipoprotein Cholesterol \leq 50 mg/dl. *Am J Cardiol*. 2017;120(2):174-180.
74. Sun Y-J, Li Y-Z, Jiang D-M, et al. Relationship between low-density lipoprotein levels on admission and 1-year outcome in patients with acute ST-segment-elevation myocardial infarction. *Kaohsiung J Med Sci*. 2013;29(4):206-213.
75. Al-Mallah MH, Hatahet H, Cavalcante JL, Khanal S. Low admission LDL-cholesterol is associated with increased 3-year all-cause mortality in patients with non ST segment elevation myocardial infarction. *Cardiol J*. 2009;16(3):227-233.
76. Murphy SA, Pedersen TR, Gaciong ZA, et al. Effect of the PCSK9 Inhibitor Evolocumab on Total Cardiovascular Events in Patients With Cardiovascular Disease: A Prespecified Analysis From the FOURIER Trial. *JAMA Cardiol*. 2019;4(7):613-619.
77. Sabatine MS, De Ferrari GM, Giugliano RP, et al. Clinical Benefit of Evolocumab by Severity and Extent of Coronary Artery Disease: Analysis From FOURIER. *Circulation*. 2018;138(8):756-766.
78. Schwartz GG, Steg PG, Szarek M, et al. Alirocumab and Cardiovascular Outcomes after Acute Coronary Syndrome. *N Engl J Med*. 2018;379(22):2097-2107.
79. Schwartz GG, Bessac L, Berdan LG, et al. Effect of alirocumab, a monoclonal antibody to PCSK9, on long-term cardiovascular outcomes following acute coronary syndromes: rationale and design of the ODYSSEY outcomes trial. *Am Heart J*. 2014;168(5):682-689.
80. Ference BA, Robinson JG, Brook RD, et al. Variation in *PCSK9* and *HMGCR* and Risk of Cardiovascular Disease and Diabetes. *N Engl J Med*. 2016;375(22):2144-2153.
81. Toth S, Pella D, Fedacko J. Vaccines Targeting PSCK9 for the Treatment of Hyperlipidemia. *Cardiol Ther*. Published online July 31, 2020.
82. Okere AN, Serra C. Evaluation of the Potential Role of Alirocumab in the Management of Hypercholesterolemia in Patients with High-Risk Cardiovascular Disease. *Pharmacotherapy*. 2015;35(8):771-779.
83. O'Donoghue ML, Fazio S, Giugliano RP, et al. Lipoprotein(a), PCSK9 Inhibition, and Cardiovascular Risk. *Circulation*. 2019;139(12):1483-1492.
84. Gofman JW, Jones HB, Lindgren FT, Lyon TP, Elliott HA, Strisower B. Blood Lipids and Human Atherosclerosis. *Circulation*. 1950;2(2):161-178.

85. Gordon T, Castelli WP, Hjortland MC, Kannel WB, Dawber TR. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. *Am J Med.* 1977;62(5):707-714.
86. Kapur NK, Ashen D, Blumenthal RS. High density lipoprotein cholesterol: an evolving target of therapy in the management of cardiovascular disease. *Vasc Health Risk Manag.* 2008;4(1):39-57.
87. Soloff LA. Intermediate lipoproteins, atherosclerosis, and Gofman. *Circulation.* 1998;97(7):708.
88. Barr DP, Russ EM, Eder HA. Protein-lipid relationships in human plasma. *Am J Med.* 1951;11(4):480-493.
89. Assmann G, Schulte H, von Eckardstein A, Huang Y. High-density lipoprotein cholesterol as a predictor of coronary heart disease risk. The PROCAM experience and pathophysiological implications for reverse cholesterol transport. *Atherosclerosis.* 1996;124:S11-S20.
90. Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ, et al. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. *Circulation.* 1989;79(1):8-15.
91. Seltzer CC. The Multiple Risk Factor Intervention Trial. *JAMA J Am Med Assoc.* 1983;249(11):1435.
92. Castelli WP, Anderson K, Wilson PWF, Levy D. Lipids and risk of coronary heart disease The Framingham Study. *Ann Epidemiol.* 1992;2(1-2):23-28.
93. Remnant Cholesterol as a Causal Risk Factor for Ischemic Heart Disease | JACC: Journal of the American College of Cardiology.
94. Miller M, Kwiterovich PO. Isolated low HDL-cholesterol as an important risk factor for coronary heart disease. *Eur Heart J.* 1990;11(suppl H):9-14.
95. Shah PK, Amin J. Low High Densit Lipoprotein Level Is Associated With Increased Restenosis Rate After Coronary Angioplast. :8.
96. Wilson PW, Abbott RD, Castelli WP. High density lipoprotein cholesterol and mortality. The Framingham Heart Study. *Arterioscler Off J Am Heart Assoc Inc.* 1988;8(6):737-741.
97. Manninen V, Tenkanen L, Koskinen P, et al. Joint effects of serum triglyceride and LDL cholesterol and HDL cholesterol concentrations on coronary heart disease risk in the Helsinki Heart Study. Implications for treatment. *Circulation.* 1992;85(1):37-45.
98. Manttari M, Huttunen JK, Koskinen P, et al. Lipoproteins and coronary heart disease in the Helsinki Heart Study. *Eur Heart J.* 1990;11(suppl H):26-31.
99. Masuoka H, Kamei S, Wagayama H, et al. Association of remnant-like particle cholesterol with coronary artery disease in patients with normal total cholesterol levels. *Am Heart J.* 2000;139(2):305-310.
100. Nakamura T, Kugiyama K. Triglycerides and remnant particles as risk factors for coronary artery disease. *Curr Atheroscler Rep.* 2006;8(2):107-110.
101. Goliash G, Wiesbauer F, Blessberger H, et al. Premature myocardial infarction is strongly associated with increased levels of remnant cholesterol. *J Clin Lipidol.* 2015;9(6):801-806.e1
102. Tornvall P, Båvenholm P, Landou C, de Faire U, Hamsten A. Relation of plasma levels and composition of apolipoprotein B-containing lipoproteins to angiographically defined coronary artery disease in young patients with myocardial infarction. *Circulation.* 1993;88(5):2180-2189.
103. Egred M. Myocardial infarction in young adults. *Postgrad Med J.* 2005;81(962):741-745.

104. Varbo A, Freiberg JJ, Nordestgaard BG. Remnant Cholesterol and Myocardial Infarction in Normal Weight, Overweight, and Obese Individuals from the Copenhagen General Population Study. *Clin Chem*. 2018;64(1):219-230.
105. Joshi PH, Khokhar AA, Massaro JM, et al. Remnant Lipoprotein Cholesterol and Incident Coronary Heart Disease: The Jackson Heart and Framingham Offspring Cohort Studies. *J Am Heart Assoc*. 2016;5(5). d
106. Triglyceride-mediated pathways and coronary disease: collaborative analysis of 101 studies. *The Lancet*. 2010;375(9726):1634-1639. doi:10.1016/S0140-6736(10)60545-4
107. Ference BA, Kastelein JJP, Ray KK, et al. Association of Triglyceride-Lowering *LPL* Variants and LDL-C–Lowering *LDLR* Variants With Risk of Coronary Heart Disease. *JAMA*. 2019;321(4):364.
108. Brunner FJ, Waldeyer C, Ojeda F, et al. Application of non-HDL cholesterol for population-based cardiovascular risk stratification: results from the Multinational Cardiovascular Risk Consortium. *The Lancet*. 2019;394(10215):2173-2183.
109. Robinson JG, Wang S, Smith BJ, Jacobson TA. Meta-Analysis of the Relationship Between Non–High-Density Lipoprotein Cholesterol Reduction and Coronary Heart Disease Risk. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(4):316-322.
110. Cui Y, Blumenthal RS, Flaws JA, et al. Non–High-Density Lipoprotein Cholesterol Level as a Predictor of Cardiovascular Disease Mortality. *Arch Intern Med*. 2001;161(11):1413.
111. Wongcharoen W, Sutthiwutthichai S, Gunaparn S, Phrommintikul A. Is non-HDL-cholesterol a better predictor of long-term outcome in patients after acute myocardial infarction compared to LDL-cholesterol? : a retrospective study. *BMC Cardiovasc Disord*. 2017;17(1):10.
112. Su X, Kong Y, Peng D. Evidence for changing lipid management strategy to focus on non-high density lipoprotein cholesterol. *Lipids Health Dis*. 2019;18(1):134.
113. Dawber TR, Meadors GF, Moore FE. Epidemiological Approaches to Heart Disease: The Framingham Study. *Am J Public Health Nations Health*. 1951;41(3):279-286.
114. Assmann Gerd, Cullen Paul, Schulte Helmut. Simple Scoring Scheme for Calculating the Risk of Acute Coronary Events Based on the 10-Year Follow-Up of the Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM) Study. *Circulation*. 2002;105(3):310-315.
115. Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y, Robson J, May M, Brindle P. Derivation and validation of QRISK, a new cardiovascular disease risk score for the United Kingdom: prospective open cohort study. *BMJ*. 2007;335(7611):136.
116. Clinical and biochemical factors associated with prognosis after myocardial infarction at a young age. *J Am Coll Cardiol*. 1994;24(3):592-599.
117. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the interheart study): case-control study. *J Cardpulm Rehabil*. 2005;25(1):56-57.
118. Zimmerman FH, Cameron A, Fisher LD, Grace N. Myocardial infarction in young adults: Angiographic characterization, risk factors and prognosis (coronary artery surgery study registry). *J Am Coll Cardiol*. 1995;26(3):654-661.
119. Ertelt K, Généreux P, Mintz GS, et al. Clinical profile and impact of family history of premature coronary artery disease on clinical outcomes of patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: analysis from the HORIZONS-AMI Trial. *Cardiovasc Revascularization Med Mol Interv*. 2014;15(8):375-380.
120. Tabac. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>

121. Münzel T, Hahad O, Kuntic M, Keaney JF, Deanfield JE, Daiber A. Effects of tobacco cigarettes, e-cigarettes, and waterpipe smoking on endothelial function and clinical outcomes. *Eur Heart J*. Published online June 25, 2020. 122. Puranik R, Celmaj DS. Smoking and endothelial function. *Prog Cardiovasc Dis*. 2003;45(6):443-458.
123. Benowitz NL. Nicotine Addiction. Schwartz RS, ed. *N Engl J Med*. 2010;362(24):2295-2303.
124. Ball K, Turner R. Smoking and the heart. The basis for action. *Lancet*. Published online 1974:822-826.
125. Kannel WB, D'Agostino RB, Belanger AJ. Fibrinogen, cigarette smoking, and risk of cardiovascular disease: Insights from the Framingham Study. *Am Heart J*. 1987;113(4):1006-1010.
126. Doll R, Hill AB. The mortality of doctors in relation to their smoking habits: a preliminary report: (Reprinted from *Br Med J* 1954;ii;1451-5). *BMJ*. 2004;328(7455):1529-1533.
127. Doyle JT, Dawber TR, Kannel WB, Heslin AS, Kahn HA. Cigarette Smoking and Coronary Heart Disease: Combined Experience of the Albany and Framingham Studies. *N Engl J Med*. 1962;266(16):796-801
128. Teo KK, Ounpuu S, Hawken S, et al. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. *Lancet Lond Engl*. 2006;368(9536):647-658.
129. Iversen B, Jacobsen BK, Løchen M-L. Active and passive smoking and the risk of myocardial infarction in 24,968 men and women during 11 year of follow-up: the Tromsø Study. *Eur J Epidemiol*. 2013;28(8):659-667.
130. Cole JH, Miller JI, Sperling LS, Weintraub WS. Long-term follow-up of coronary artery disease presenting in young adults. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(4):521-528.
131. Rosner SA, Stampfer MJ. The heart-breaking news about tobacco: it's all bad. *Lancet Lond Engl*. 2006;368(9536):621-622.
132. Pineda J, Marín F, Roldán V, Valencia J, Marco P, Sogorb F. Premature myocardial infarction: clinical profile and angiographic findings. *Int J Cardiol*. 2008;126(1):127-129.
133. Shukla AN, Jayaram AA, Doshi D, et al. The Young Myocardial Infarction Study of the Western Indians: YOUTH Registry. *Glob Heart*. 2019;14(1):27-33.
134. Alkhawam H, Sogomonian R, El-Hunjul M, et al. Risk factors for coronary artery disease and acute coronary syndrome in patients ≤40 years old. *Future Cardiol*. 2016;12(5):545-552.
135. Choudhury L, Marsh JD. Myocardial infarction in young patients. *Am J Med*. 1999;107(3):254-261.
136. Negri E, La Vecchia C, Nobili A, D'Avanzo B, Bechi S. Cigarette smoking and acute myocardial infarction. A case-control study from the GISSI-2 trial. GISSI-EFRIM Investigators. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto--Epidemiologia dei Fattori di Rischio dell'infarto Miocardico. *Eur J Epidemiol*. 1994;10(4):361-366.
137. Mähönen MS, McElduff P, Dobson AJ, Kuulasmaa KA, Evans AE. Current Smoking and the Risk of Non-Fatal Myocardial Infarction in the WHO MONICA Project Populations. *Tob Control*. 2004;13(3):244-250.
138. Panagiotakos DB, Rallidis LS, Pitsavos C, Stefanadis C, Kremastinos D. Cigarette smoking and myocardial infarction in young men and women: A case-control study. *Int J Cardiol*. 2007;116(3):371-375.

139. Rigotti NA, Clair C. Managing tobacco use: the neglected cardiovascular disease risk factor. *Eur Heart J*. 2013;34(42):3259-3267.
140. Benowitz NL, Fraiman JB. Cardiovascular effects of electronic cigarettes. *Nat Rev Cardiol*. 2017;14(8):447-456.
141. Halcox JPJ, Schenke WH, Zalos G, et al. Prognostic Value of Coronary Vascular Endothelial Dysfunction. *Circulation*. 2002;106(6):653-658.
142. Targonski PV, Bonetti PO, Pumper GM, Higano ST, Holmes DR, Lerman A. Coronary Endothelial Dysfunction Is Associated With an Increased Risk of Cerebrovascular Events. *Circulation*. 2003;107(22):2805-2809.
143. Carnevale R, Sciarretta S, Violi F, et al. Acute Impact of Tobacco vs Electronic Cigarette Smoking on Oxidative Stress and Vascular Function. *Chest*. 2016;150(3):606-612.
144. Moheimani RS, Bhetraratana M, Yin F, et al. Increased Cardiac Sympathetic Activity and Oxidative Stress in Habitual Electronic Cigarette Users: Implications for Cardiovascular Risk. *JAMA Cardiol*. 2017;2(3):278.
145. Higham A, Rattray NJW, Dewhurst JA, et al. Electronic cigarette exposure triggers neutrophil inflammatory responses. *Respir Res*. 2016;17(1):56.
146. Hom S, Chen L, Wang T, Ghebrehiwet B, Yin W, Rubenstein DA. Platelet activation, adhesion, inflammation, and aggregation potential are altered in the presence of electronic cigarette extracts of variable nicotine concentrations. *Platelets*. 2016;27(7):694-702.
147. Alzahrani T, Pena I, Temesgen N, Glantz SA. Association Between Electronic Cigarette Use and Myocardial Infarction. *Am J Prev Med*. 2018;55(4):455-461.
148. Ndunda Paul M, Muutu Tabitha M. Abstract 9: Electronic Cigarette Use is Associated With a Higher Risk of Stroke. *Stroke*. 50(Suppl_1):A9-A9.
149. Farsalinos KE, Polosa R, Cibella F, Niaura R. Is e-cigarette use associated with coronary heart disease and myocardial infarction? Insights from the 2016 and 2017 National Health Interview Surveys. *Ther Adv Chronic Dis*. 2019;10:204062231987774.
150. Vindhyal MR, Ndunda P, Munguti C, Vindhyal S, Okut H. Impact on cardiovascular outcomes among e-cigarette users: a review from national health interview surveyS. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(9, Supplement 2):11.
151. Azoifeifa A. National Estimates of Marijuana Use and Related Indicators — National Survey on Drug Use and Health, United States, 2002–2014. *MMWR Surveill Summ*. 2016;65.
152. Marijuana and Coronary Heart Disease. American College of Cardiology.
153. Svizenska I, Dubovy P, Sulcova A. Cannabinoid receptors 1 and 2 (CB1 and CB2), their distribution, ligands and functional involvement in nervous system structures — A short review. *Pharmacol Biochem Behav*. 2008;90(4):501-511.
154. Prakash R, Aronow WS, Warren M, Laverty W, Gottschalk LA. Effects of marihuana and placebo marihuana smoking on hemodynamics in coronary disease. *Clin Pharmacol Ther*. 1975;18(1):90-95.
155. Beaconsfield P, Ginsburg J, Rainsbury R. Marihuana Smoking: Cardiovascular Effects in Man and Possible Mechanisms. *N Engl J Med*. 1972;287(5):209-212.
156. Goyal H, Awad HH, Ghali JK. Role of cannabis in cardiovascular disorders. *J Thorac Dis*. 2017;9(7):2079-2092-2092.
157. Gash A. Effects of Smoking Marihuana on Left Ventricular Performance and Plasma Norepinephrine: Studies in Normal Men. *Ann Intern Med*. 1978;89(4):448.

158. Mittleman MA, Lewis RA, Maclure M, Sherwood JB, Muller JE. Triggering Myocardial Infarction by Marijuana. *Circulation*. 2001;103(23):2805-2809.
159. Caldicott DGE, Holmes J, Roberts-Thomson KC, Mahar L. Keep off the grass: marijuana use and acute cardiovascular events: *Eur J Emerg Med*. 2005;12(5):236-244.
160. Patel RS, Katta SR, Patel R, et al. Cannabis Use Disorder in Young Adults with Acute Myocardial Infarction: Trend Inpatient Study from 2010 to 2014 in the United States. *Cureus*. 2018;10(8):e3241.
161. Auer R, Sidney S, Goff D, et al. Lifetime marijuana use and subclinical atherosclerosis: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study: Marijuana use and subclinical atherosclerosis. *Addiction*. 2018;113(5):845-856
162. DeFilippis EM, Singh A, Bhatt DL, Blankstein R. Reply: Cocaine, Tobacco, and Toxicology in Myocardial Infarction of the Young. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(13):1561-1562.
163. Rana JS, Auer R, Reis JP, Sidney S. Risk of Cardiovascular Disease Among Young Adults: Marijuana Use or the Company it Keeps. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(13):1559-1560.
164. Chami T, Kim CH. Cannabis Abuse and Elevated Risk of Myocardial Infarction in the Young: A Population-Based Study. *Mayo Clin Proc*. 2019;94(8):1647-1649.
165. Patel RS, Manocha P, Patel J, Patel R, Tankersley WE. Cannabis Use Is an Independent Predictor for Acute Myocardial Infarction Related Hospitalization in Younger Population. *J Adolesc Health Off Publ Soc Adolesc Med*. 2020;66(1):79-85.
166. Nissen SE, Nicholls SJ, Wolski K, et al. Effect of Rimonabant on Progression of Atherosclerosis in Patients With Abdominal Obesity and Coronary Artery Disease: The STRADIVARIUS Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 2008;299(13):1547.
167. O'Leary DH, Reuwer AQ, Nissen SE, et al. Effect of rimonabant on carotid intima-media thickness (CIMT) progression in patients with abdominal obesity and metabolic syndrome: the AUDITOR Trial. *Heart*. 2011;97(14):1143-1150.
168. Netherland CD, Pickle TG, Bales A, Thewke DP. Cannabinoid receptor type 2 (CB2) deficiency alters atherosclerotic lesion formation in hyperlipidemic Ldlr-null mice. *Atherosclerosis*. 2010;213(1):102-108.
169. Mendizábal VE, Adler-Graschinsky E. Cannabinoids as therapeutic agents in cardiovascular disease: a tale of passions and illusions: Cannabinoid therapy for cardiovascular disease. *Br J Pharmacol*. 2009;151(4):427-440. doi:10.1038/sj.bjp.0707261
170. Fischbach P. The role of illicit drug use in sudden death in the young. *Cardiol Young*. 2017;27(S1):S75-S79.
171. CTY volume 27 issue S1 Cover and Front matter. *Cardiol Young*. 2017;27(S1):f1-f7.
172. Eged M. Cocaine and the heart. *Postgrad Med J*. 2005;81(959):568-571.
173. Vongpatanasin W, Mansour Y, Chavoshan B, Arbique D, Victor RG. Cocaine Stimulates the Human Cardiovascular System via a Central Mechanism of Action. *Circulation*. 1999;100(5):497-502.
174. Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular Complications of Cocaine Use. *N Engl J Med*. 2001;345(5):351-358.
175. Flores ED, Lange RA, Cigarroa RG, Hillis LD. Effect of cocaine on coronary artery dimensions in atherosclerotic coronary artery disease: Enhanced vasoconstriction at sites of significant stenoses. *J Am Coll Cardiol*. 1990;16(1):74-79.
176. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW, et al. Cocaine-Induced Coronary-Artery Vasoconstriction. *N Engl J Med*. 1989;321(23):1557-1562.

177. Brogan WC, Lange RA, Glamann DB, Hillis LD. Recurrent Coronary Vasoconstriction Caused by Intranasal Cocaine: Possible Role for Metabolites. *Ann Intern Med.* 1992;116(7):556-561.
178. Gitter MJ, Goldsmith SR, Dunbar DN, Sharkey SW. Cocaine and Chest Pain: Clinical Features and Outcome of Patients Hospitalized to Rule Out Myocardial Infarction. *Ann Intern Med.* 1991;115(4):277-282.
179. Hollander JE. The Management of Cocaine-Associated Myocardial Ischemia. *N Engl J Med.* 1995;333(19):1267-1272.
180. Quianzon CCL, Quade L, Shawon I, Ferguson R. The utility of the initial electrocardiogram in predicting acute coronary events in current cocaine users with chest pain in the emergency department. *J Community Hosp Intern Med Perspect.* 2011;1(1).
181. Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, et al. Prospective Multicenter Evaluation of Cocaine-associated Chest Pain. *Acad Emerg Med.* 2008;1(4):330-339.
182. Coleman DL, Ross TF, Naughton JL. Myocardial ischemia and infarction related to recreational cocaine use. *West J Med.* 1982;136(5):444-446.
183. Minor RL, Scott BD, Brown DD, Winniford MD. Cocaine-induced Myocardial Infarction in Patients with Normal Coronary Arteries. *Ann Intern Med.* 1991;115(10):797-806.
184. Hollander JE, Hoffman RS, Burstein JL, Shih RD, Thode HC. Cocaine-associated myocardial infarction. Mortality and complications. Cocaine-Associated Myocardial Infarction Study Group. *Arch Intern Med.* 1995;155(10):1081-1086.
185. Winniford MD, Wheelan KR, Kremers MS, et al. Smoking-induced coronary vasoconstriction in patients with atherosclerotic coronary artery disease: evidence for adrenergically mediated alterations in coronary artery tone. *Circulation.* 1986;73(4):662-667.
186. Moliterno DJ, Willard JE, Lange RA, et al. Coronary-Artery Vasoconstriction Induced by Cocaine, Cigarette Smoking, or Both. *N Engl J Med.* 1994;330(7):454-459.
187. Winhusen T, Theobald J, Kaelber DC, Lewis D. The association between regular cocaine use, with and without tobacco co-use, and adverse cardiovascular and respiratory outcomes. *Drug Alcohol Depend.* 2020;214:108136.
188. Grant BF, Harford TC. Concurrent and simultaneous use of alcohol with cocaine: results of national survey. *Drug Alcohol Depend.* 1990;25(1):97-104.
189. Patrizi R, Pasceri V, Sciahbasi A, Summaria F, Rosano GMC, Lioy E. Evidence of Cocaine-Related Coronary Atherosclerosis in Young Patients With Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(10):2120-2122.
190. Ebersberger U, Sudarski S, Schoepf UJ, et al. Atherosclerotic plaque burden in cocaine users with acute chest pain: analysis by coronary computed tomography angiography. *Atherosclerosis.* 2013;229(2):443-448.
191. Hollander JE, Levitt MA, Young GP, Briglia E, Wetli CV, Gawad Y. Effect of recent cocaine use on the specificity of cardiac markers for diagnosis of acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 1998;135(2):245-252.
192. Cediél G, Carrillo X, García-García C, et al. β -Blocker treatment and prognosis in acute coronary syndrome associated with cocaine consumption: The RUTI-Cocaine Study. *Int J Cardiol.* 2018;260:7-10.
193. Dattilo PB, Hailpern SM, Fearon K, Sohal D, Nordin C. β -Blockers Are Associated With Reduced Risk of Myocardial Infarction After Cocaine Use. *Ann Emerg Med.* 2008;51(2):117-125.

194. Olfson M. Surveillance of Adverse Psychiatric Medication Events. *JAMA*. 2015;313(12): 1256-1257.
195. Pacher P, Kecskemeti V. Cardiovascular Side Effects of New Antidepressants and Antipsychotics: New Drugs, old Concerns? *Curr Pharm Des*. 2004;10(20):2463-2475.
196. Liu H-C, Yang S-Y, Liao Y-T, Chen C-C, Kuo C-J. Antipsychotic Medications and Risk of Acute Coronary Syndrome in Schizophrenia: A Nested Case-Control Study. *PloS One*. 2016;11(9):e0163533.
197. Zivkovic S, Koh CH, Kaza N, Jackson CA. Antipsychotic drug use and risk of stroke and myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry*. 2019;19(1):189.
198. Prieto ML, Cuéllar-Barboza AB, Bobo WV, et al. Risk of myocardial infarction and stroke in bipolar disorder: a systematic review and exploratory meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand*. 2014;130(5):342-353.
199. The International Takotsubo Registry - Heart Failure Clinics. [https://www.heartfailure.theclinics.com/article/S1551-7136\(16\)30053-8/abstract](https://www.heartfailure.theclinics.com/article/S1551-7136(16)30053-8/abstract)
200. Yayehd K, N'da NW, Belle L, et al. Management of Takotsubo cardiomyopathy in non-academic hospitals in France: The Observational French SyndromEs of TakoTsubo (OFSETT) study. *Arch Cardiovasc Dis*. 2016;109(1):4-12.
201. Zimmerman FH, Cameron A, Fisher LD, Grace N. Myocardial infarction in young adults: Angiographic characterization, risk factors and prognosis (coronary artery surgery study registry). *J Am Coll Cardiol*. 1995;26(3):654-661.
202. Doughty M, Mehta R, Bruckman D, et al. Acute myocardial infarction in the young— The University of Michigan experience. *Am Heart J*. 2002 ;143(1):56-62.

ANNEXES

Annexe 1. Symptomatologie de la douleur thoracique, en faveur ou en défaveur d'un IDM, utilisée dans le cadre de l'étude : *Swap CJ. Value and Limitations of Chest Pain History in the Evaluation of Patients with Suspected Acute Coronary Syndromes. JAMA. 2005*

Pain Descriptor	Reference	No. of Patients	Positive Likelihood Ratio (95% CI)
Increased likelihood of AMI			
Radiation to right arm or shoulder	29	770	4.7 (1.9-12)
Radiation to both arms or shoulders	14	893	4.1 (2.5-6.5)
Associated with exertion	14	893	2.4 (1.5-3.8)
Radiation to left arm	24	278	2.3 (1.7-3.1)
Associated with diaphoresis	24	8426	2.0 (1.9-2.2)
Associated with nausea or vomiting	24	970	1.9 (1.7-2.3)
Worse than previous angina or similar to previous MI	29	7734	1.8 (1.6-2.0)
Described as pressure	29	11 504	1.3 (1.2-1.5)
Decreased likelihood of AMI			
Described as pleuritic	29	8822	0.2 (0.1-0.3)
Described as positional	29	8330	0.3 (0.2-0.5)
Described as sharp	29	1088	0.3 (0.2-0.5)
Reproducible with palpation	29	8822	0.3 (0.2-0.4)
Inframammary location	31	903	0.8 (0.7-0.9)
Not associated with exertion	14	893	0.8 (0.6-0.9)

Abbreviations: AMI, acute myocardial infarction; CI, confidence interval.

Annexe 2. Analyse des complications pré-hospitalières selon le type de SCA confirmé

COMPLICATIONS Pré-hospitalières	SCA SUSPECTES n= 407		SCA ST+ n= 48	SCA NST n = 75	SCA CONFIRMES n= 123	
total	26	6,39%	10	3	19	15,45%
OAP	1	0,25%	1	0	1	0,81%
trouble rythme	3	0,74%	0	2	2	1,63%
Hypotension art	7	1,72%	2	0	2	1,63%
choc cardio	1	0,25%	0	0	0	0,00%
ACR	14	3,44%	7	7	14	11,38%

Annexe 3. Analyse des symptômes cliniques selon le type de SCA confirmé

Description de la douleur	SCA SUSPECTES n = 407		SCA ST+ n= 48	SCA NST n= 75	SCA CONFIRMES n= 123	
Apparition						
Repos	364	89,43%	39	63	102	82,93%
<i>dialyse</i>	3	0,74%		0	0	
<i>post prandiale</i>	4	0,98%		1	1	0,81%
<i>stress</i>	28	6,88%		10	10	8,13%
En lien avec effort	41	10,07%	9	12	21	17,07%
<i>énervement</i>	3	0,74%	1	0	1	0,81%
<i>Données manquantes</i>	2	0,49%	0	0	0	
Typologie	391		48	75	123	
constriction/oppression/brulure/étau	312	76,66%	46	71	117	95,12%
gêne/pesanteur	32	7,86%	1	2	3	2,44%
punctiforme	32	7,86%	0	1	1	0,81%
coup de poignard/transfixiante	15	3,69%	1	1	2	1,63%
Siège	404		47	75	122	
rétro/medio-sternal	288	71,29%	39	61	100	81,97%
basi/latéro-thoracique G/précordiale	79	19,55%	2	8	10	8,20%
rétro-scapulaire	3	0,74%	1	0	1	0,82%
dorsale	2	0,50%	0	0	0	
basi/latéro-thoracique droite	2	0,50%	0	2	2	1,64%
hémi-ceinture	8	1,98%	1	0	1	0,82%
épigastrique	22	5,45%	4	4	8	6,56%
<i>non précisé</i>	3		1	0	1	
Facteurs aggravants (plusieurs/P)					22	
effort	32	21,77%	3	11	14	53,85%
position	39	26,53%	0	3	3	11,54%
augmentée à la respiration	61	41,50%	1	6	7	26,92%
palpation	13	8,84%	0	1	1	3,85%
pas de position antalgique	2	1,36%	0	1	1	3,85%
<i>Non précisé</i>	301		44	57	101	
Facteurs apaisants (plusieurs/P)					12	
repos	31	37,80%	1	5	6	50,00%
antalgiques simples	17	20,73%	0	0	0	
antéflexion	33	40,24%	1	5	6	50,00%
repas	0		0	0	0	
effort	1	1,22%	0	0	0	
<i>Non précisé</i>	333		46	65	111	
Trinitrine	108		8	26	34	
sensible	61	56,48%	3	12	15	44,12%
résistante	47	43,52%	5	14	19	55,88%
<i>non précisé</i>	299		40	49	89	
Irradiation (plusieurs/P)						
cou-mâchoires	62	12,76%	7	19	26	15,76%
nuque	6	1,23%	2	1	3	1,82%
épaule gauche	22	4,53%	1	8	9	5,45%
bras gauche	133	27,37%	20	35	55	33,33%
bras droit	24	4,94%	5	8	13	7,88%
épaule droite	5	1,03%	1	1	2	1,21%
hémi-ceinture	0	0,00%	0	0	0	
dos	37	7,61%	1	8	9	5,45%
épigastre	11	2,26%	4	1	5	3,03%
autres	2	0,41%	0	0	0	
<i>aucune</i>	183	37,65%	17	26	43	26,06%

Annexe 4. Analyse des symptômes cliniques en faveur et en défaveur d'un IDM

Probabilité d'IDM	SCA totaux n = 407		SCA confirmés n = 123		SCA infirmés n = 284		p- value	OR ajusté
En faveur								
bras droit ou épaule unilatérale	24	5,90%	7	5,69%	17	5,99%	1	0,95
bras ou épaules, bilatéraux	20	4,91%	13	10,57%	7	2,46%	0,002	4,66
lien avec l'effort/énervement	49	12,04%	26	21,14%	23	8,10%	<0,001	3,03
bras gauche	112	27,52%	41	33,33%	71	25,00%	0,091	1,5
sueurs	13	3,19%	10	8,13%	3	1,06%	<0,001	8,24
nausées-vomissements	19	4,67%	9	7,32%	10	3,52%	0,123	2,16
> ou= ancienne douleur d'IDM	14	3,44%	5	4,07%	9	3,17%	0,768	1,3
oppression/constriction/brûlure	310	76,17%	117	95,12%	193	67,96%	<0,05	9,16
En défaveur								
douleur pleurale	59	14,50%	6	4,88%	53	18,66%	0,0002	0,22
douleur positionnelle	54	13,27%	4	3,25%	50	17,61%	<0,001	0,16
coup de poignard/transfixiante	13	3,19%	2	1,63%	11	3,87%	0,6	0,41
reproduite par palpation	13	3,19%	1	0,81%	12	4,23%	0,12	0,19
latéro-thoracique G	77	18,92%	10	8,13%	67	23,59%	<0,001	0,29
sans lien avec effort	351	86,24%	98	79,67%	253	89,08%	0,018	0,48
SCORE moyenne ± écart type	0,83		2,173 ±2,446		0,268 ±2,092			1,48 <0,001

Annexe 5. Analyse des examens paracliniques selon le type de SCA confirmé

	SCA SUSPECTES n = 407		SCA ST+ n= 48	SCA NST n= 75	SCA CONFIRMES n = 123	
ECG						
Anomalies	286	70,27%	48	53	101	82,11%
Modifiés	227	55,77%	48	44	92	74,80%
TROPONINES cycle, à défaut H0						
Positives	177	43,49%			98	79,67%
Négatives	230	56,51%			25	20,33%
ETT	370		48	63	111	
FEVG moyenne ± écart type			54,67±9,29	56,27±10,3	55,58± 9, 86	
dysfonction	40	10,81%	13	9	22	19,82%
troubles cinétiques	110	29,73%	37	25	62	55,86%
épanchement péricardique	18	4,86%	1	2	3	2,70%

Annexe 6. Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire usuels à l'admission

	SCA totaux n=407		SCA confirmés n=123		SCA infirmés n=284		p- value	OR brut
Age, moyenne ± écart type	36,27	±7,54	39,62	±5,23	34,82	±7,92	<0,001	
Sexe masculin	315	77,40%	106	86,18%	209	73,59%	0,005	2.23
Hérédité coronaire	67	16,46%	32	26,02%	35	12,32%	0,004	2.27
Tabac actif- sevré < 3 ans	264	64,86%	102	82,93%	164	57,75%	<0,001	3.65
HTA connue	64	15,72%	18	14,63%	46	16,20%	0,7678	0.89
Dyslipidémie connue	63	15,48%	26	21,13%	37	13,03%	0,052	1,79
Diabète connu	27	10,63%	11	8,94%	16	5,63%	0,2771	1.64
ATCD personnels coronaires	75	29,53%	24	19,51%	51	17,96%	0,7808	1.11
Artériopathie périph	4		2	1,63%	2	0,70%	0,5876	2.33
Insuff rénale chronique			5	4,07%	12	4,23%	1	0.96
Nbr FDRCV connus: moyenne± écart-type	2,2	±1,3	2,6	± 1,2	2	± 1,3	<0,001	1,57
0	35	8,60%	0	0,00%	35	12,32%		
1	85	20,88%	15	12,20%	70	24,65%		
2	159	39,07%	55	44,72%	104	36,62%		
3	55	13,51%	27	21,95%	28	9,86%		
4	49	12,04%	14	11,38%	35	12,32%		
5	18	4,42%	9	7,32%	9	3,17%		
6	6	1,47%	3	2,44%	3	1,06%		

Annexe 7. Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire usuels à la sortie

	SCA totaux n=407		SCA confirmés n=123		SCA infirmés n=284		p- value	OR ajusté
Age, moyenne ± écart type	36,2	±7,54	39,6	±5,23	34,8	±7,92	0,023	1,07
Sexe masculin	315	77,40%	106	86,18%	209	73,59%	0,005	8,33
Hérédité coronaire	67	16,46%	32	26,02%	35	12,32%	0,001	10,99
Tabac actif- sevré < 3 ans	266	65,36%	102	82,93%	164	57,75%	<0,001	24,04
HTA	64	15,72%	18	14,63%	46	16,20%	0,691	0,16
Dyslipidémie	235	57,74%	86	69,92%	149	52,46%	0,001	12,29
Diabète	33	8,11%	13	10,57%	20	7,04%	0,231	1,37
ATCD personnel coronaires	75	18,43%	24	19,51%	51	17,96%	0,71	0,14
Artériopathie périph	4	0,98%	2	1,63%	2	0,70%	0,588	0,69
Insuff rénale chronique	17	4,18%	5	4,07%	12	4,23%	0,941	0,006
Nbr FDRCV à la sortie: moyenne± écart-type	2,6	±1,3	3,15	±1,13	2,38	±1,35	0,1	2,146
0	3	0,74%	0	0,00%	3	1,06%		
1	24	5,90%	7	5,69%	17	5,99%		
2	66	16,22%	26	21,14%	40	14,08%		
3	111	27,27%	51	41,46%	60	21,13%		
4	116	28,50%	24	19,51%	92	32,39%		
5	61	14,99%	11	8,94%	50	17,61%		
6	26	6,39%	4	3,25%	22	7,75%		

Annexe 8. Analyse des anomalies biologiques lipidiques

	SCA confirmés		SCA infirmés		p-value	OR brut
Toutes anomalies	80		138			
TG <i>moyenne ± écart-type effectifs</i>	1,46 ±1,08 44/113 39%	44/123 36%	1,29 ±1,04 66/224 29%	66/284 23%	0,17 0,086	1,525
					0,011	1,837
LDL-chol <i>moyenne ± écart-type effectifs</i>	1,22 ±0,46 22/111 20%	22/123 18%	0,94 ±0,32 8/222 4%	8/284 3%	<0,001 <0,001	6,57
					<0,001	7,47
HDLc bas <i>moyenne ± écart-type effectifs</i>	0,41 ±0,14 64/111 58%	64/123 52%	0,45 ±0,19 116/222 52%	116/284 41%	0,016 0,41	1,24
					0,039	1,57
LDL-chol et/ou HDL-chol	71/111 64%	71/123 58%	120/222 54%	120/284 42%	0,016 <0,001	1,8 1,86
TG et cholestérol	35/111 31,53%	35/123 28,46%	47/222 21,17%	47/284 16,55%	0,043 0,007	1,71 2,00
Non-HDLc <i>moyenne ± écart-type Effectifs cible <1g/L</i>	1,49 ± 0,52 92/111 83%	92/123 75%	1,19 ±0,38 152/222 68%	152/284 54%	<0,001 <0,001	2,225 2,57
					<0,001	2,57

Annexe 9. Répartition des facteurs de risque complémentaires

	SCA totaux n=407		SCA confirmés n=123		SCA infirmés n=284		p-value	OR ajusté
IMC moyen ± écart-type	375		113 26,55±5,6		262 25,95±5,9		0,351	
<25	186	50%	46	41%	140	53%	0,023	5,15
≥25	189	50%	67	59%	122	47%		
<30	300	80%	89		211		0,469	
≥30	69	18%	24		45			
Cardiopathie non coronaire	36	8,85%	3	2,44%	33	11,62%	0,002	0.19
Greffe cardiaque	2	0,49%	1	0,81%	1	0,35%	0,514	
Sédentarité/Précarité sociale	22	5,41%	6	4,88%	16	5,63%	0,908	0.014
Troubles psychiatriques	64	15,48%	20	16,26%	43	15,14%	0,774	3,6
dépression	10	2,46%	2	1,63%	8	2,82%		
schizophrénie	8	1,97%	2	1,63%	6	2,11%		
trouble anxieux	38	9,34%	13	10,57%	25	8,80%		
bipolarité	4	0,98%	2	1,63%	2	0,70%		
autre	6	1,47%	1	0,81%	5	1,76%		
Drogues	70	17,20%	32	26,02%	38	13,38%	0,006	11,55
cannabis	63	15,48%	27	21,95%	36	12,68%	0,025	
cocaïne	17	4,18%	9	7,32%	8	2,82%	0,055	
autres	4	0,98%	3	2,44%	1	0,35%	0,084	
Alcoolisme							0,393	1,98
aucun/occasionnel	317	77,89%	68	55,28%	249	87,68%		
sevré	3	0,74%	2	1,63%	1	0,35%		
chronique	27	6,63%	8	6,50%	19	6,69%		
Nbr de FDR:								
moyenne ± écart-type	1,94	0,48%	1,11	±0,87	0,83	± 0,81	0,003	

Annexe 10 : Répartition des facteurs de risques dans le sous-groupe consommant des drogues

	SCA confirmés n=32		SCA infirmés n=38		p- value	OR bruts
SCA ST+/NST	19-13	59-41%			0,211	2.11
AGE moyenne ± écart type	37,44	± 5,76	30,32	±7,15	<0,001	
IMC moyenne ± écart type	25,02	±4,1	24,42	±5,5	0,63	
<25	15		27			
25-30	10		2			
30-35	3		3			
35-40	0		1			
≥ 40	0		1			
manquants	4		4			
FDRCV primordiaux						
Sexe masculin	29	91%	29	76%	0.20	2.96
Hérédité coronaire	8	25,00%	5	13,16%	0,23	2,18
Tabac actif- sevré < 3 ans	32	100,00%	38	100,00%	1	
HTA	6	18,75%	3	7,89%	0,28	2.65
Dyslipidémie	22	68,75%	22	57,89%	0,46	1.59
HDL protecteur	5	15,63%	7	18,42%	1	0,82
Diabète	2	6,25%	1	2,63%	0,59	2,44
ATCDp coronaires	5	15,63%	5	13,16%	1	1,22
Artériopathie périphérique	1	3,13%	1	2,63%	1	1,19
Insuff rénale chronique	1	3,13%	1	2,63%	1	1,19
FDRCV élargis						
IMC	25,02	±4,1	24,42	±5,5	0,63	
<25	15	46,88%	27	71,05%	0,06	0.31
≥25	13	40,63%	7	18,42%	0,06	3.28
Cardiopathie autre	0		3	7,89%	0,24	
Sédentarité/Précarité sociale	2	6,25%	4	10,53%	0,68	0,57
Troubles psychiatriques	6	18,75%	8	21,05%	1	1.12
dépression	1	3,13%	0		0,46	
schizophrénie	0		1	2,63%	1	
trouble anxieux	2	6,25%	4	10,53%	0,68	0,57
bipolarité	2	6,25%	1	2,63%	0,59	2,44
autre	1	3,13%	2	5,26%	1	0,59
Alcoolisme	2	6,25%	3	7,89%	1	0,78
aucun/occasionnel	0		0			
sevré	0		0			
chronique	2	6,25%	3	7,89%	1	0,78

Annexe 11. Situations d'augmentation des troponines cardiaques

Thiele H, Barbato E, Barthelemy O, Bauersachs J, Bhatt DL. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation

Tachyarrhythmias
Heart failure
Hypertensive emergencies
Critical illness (e.g. shock/sepsis/burns)
Myocarditis ^a
Takotsubo syndrome
Valvular heart disease (e.g. aortic stenosis)
Aortic dissection
Pulmonary embolism, pulmonary hypertension
Renal dysfunction and associated cardiac disease
Acute neurological event (e.g. stroke or subarachnoid haemorrhage)
Cardiac contusion or cardiac procedures (CABG, PCI, ablation, pacing, cardioversion, or endomyocardial biopsy)
Hypo- and hyperthyroidism
Infiltrative diseases (e.g. amyloidosis, haemochromatosis, sarcoidosis, scleroderma)
Myocardial drug toxicity or poisoning (e.g. doxorubicin, 5-fluorouracil, herceptin, snake venoms)
Extreme endurance efforts
Rhabdomyolysis

©ESC 2020

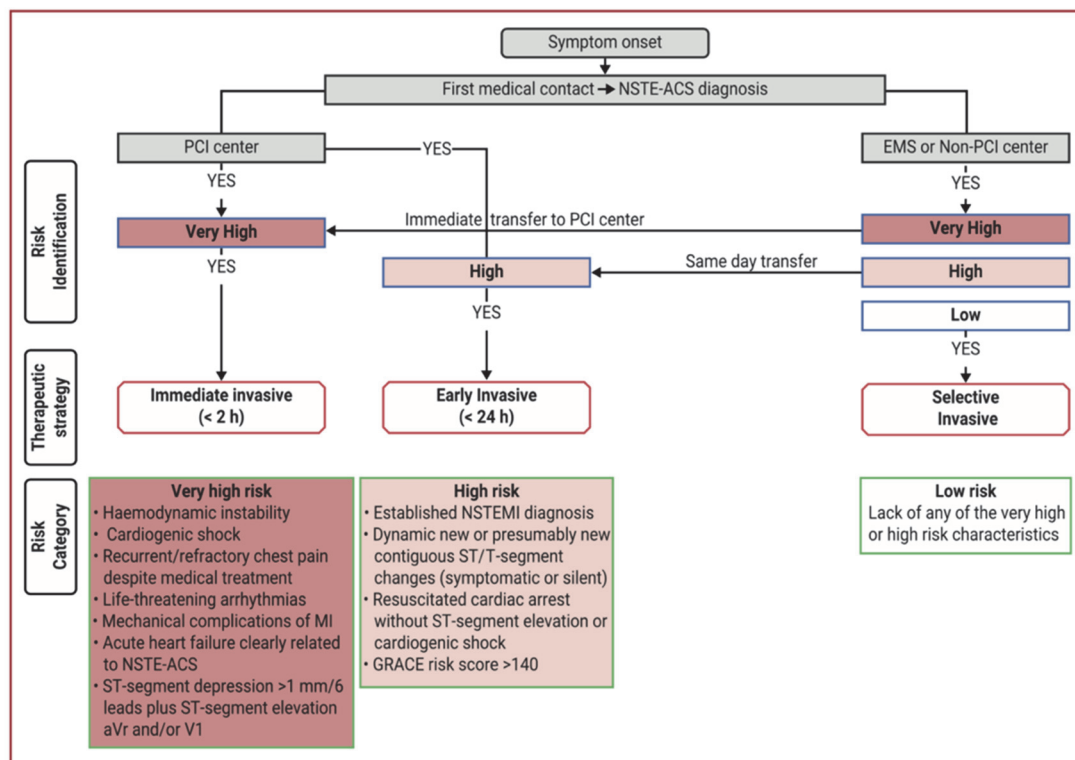
Bold = most frequent conditions.

CABG = coronary artery bypass graft(ing); PCI = percutaneous coronary intervention.

^aIncludes myocardial extension of endocarditis or pericarditis.

Annexe 12. Stratification du risque de SCA NST

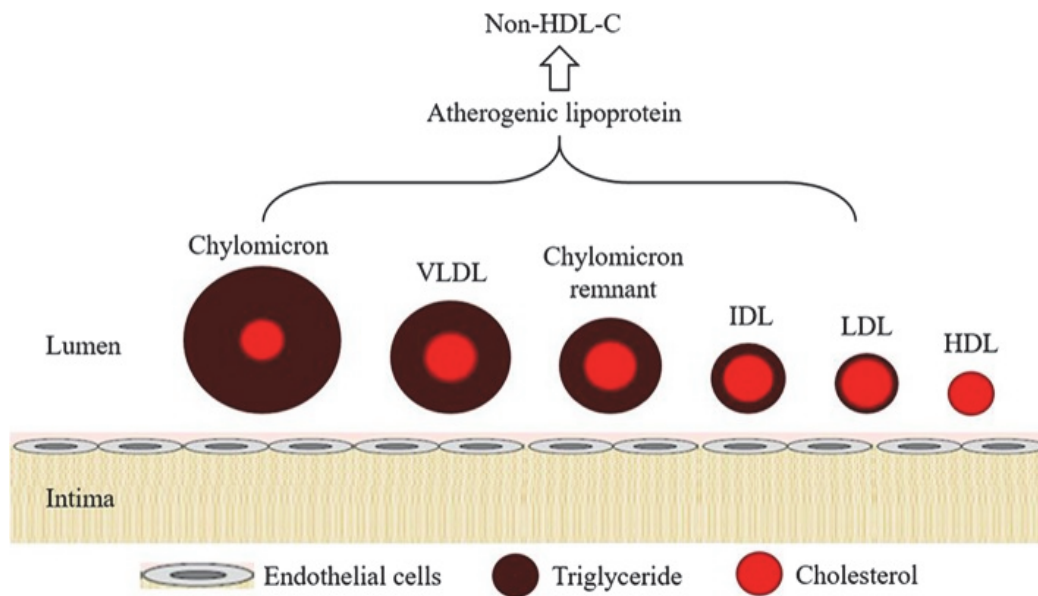
Thiele H, Barbato E, Barthelemy O, Bauersachs J, Bhatt DL. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation



©ESC 2020

Figure 9 Selection of non-ST-segment elevation acute coronary syndrome treatment strategy and timing according to initial risk stratification. EMS = emergency medical services; GRACE = Global Registry of Acute Coronary Events; MI = myocardial infarction; NSTEMI-ACS = non-ST-segment elevation acute coronary syndrome; NSTEMI = non-ST-segment elevation myocardial infarction; PCI = percutaneous coronary intervention. Listen to the audio guide of this figure online.

Annexe 13. Composition du non-HDLc



Annexe 14. Mécanisme d'action de la cocaïne au niveau synaptique

Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular Complications of Cocaine Use. *N Engl J Med.* 2001

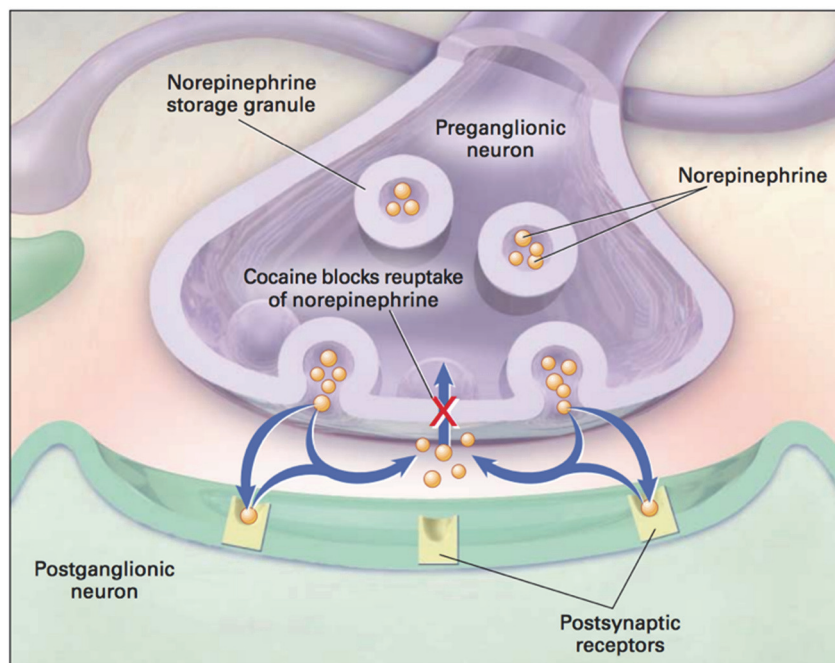


Figure 1. The Mechanism by Which Cocaine Alters Sympathetic Tone.

Cocaine blocks the reuptake of norepinephrine by the preganglionic neuron (red X), resulting in excess amounts of this neurotransmitter at receptor sites on the postganglionic neuron.

Annexe 15. Mécanisme pathologique induit par la cocaïne au niveau vasculaire

Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular Complications of Cocaine Use. *N Engl J Med.* 2001

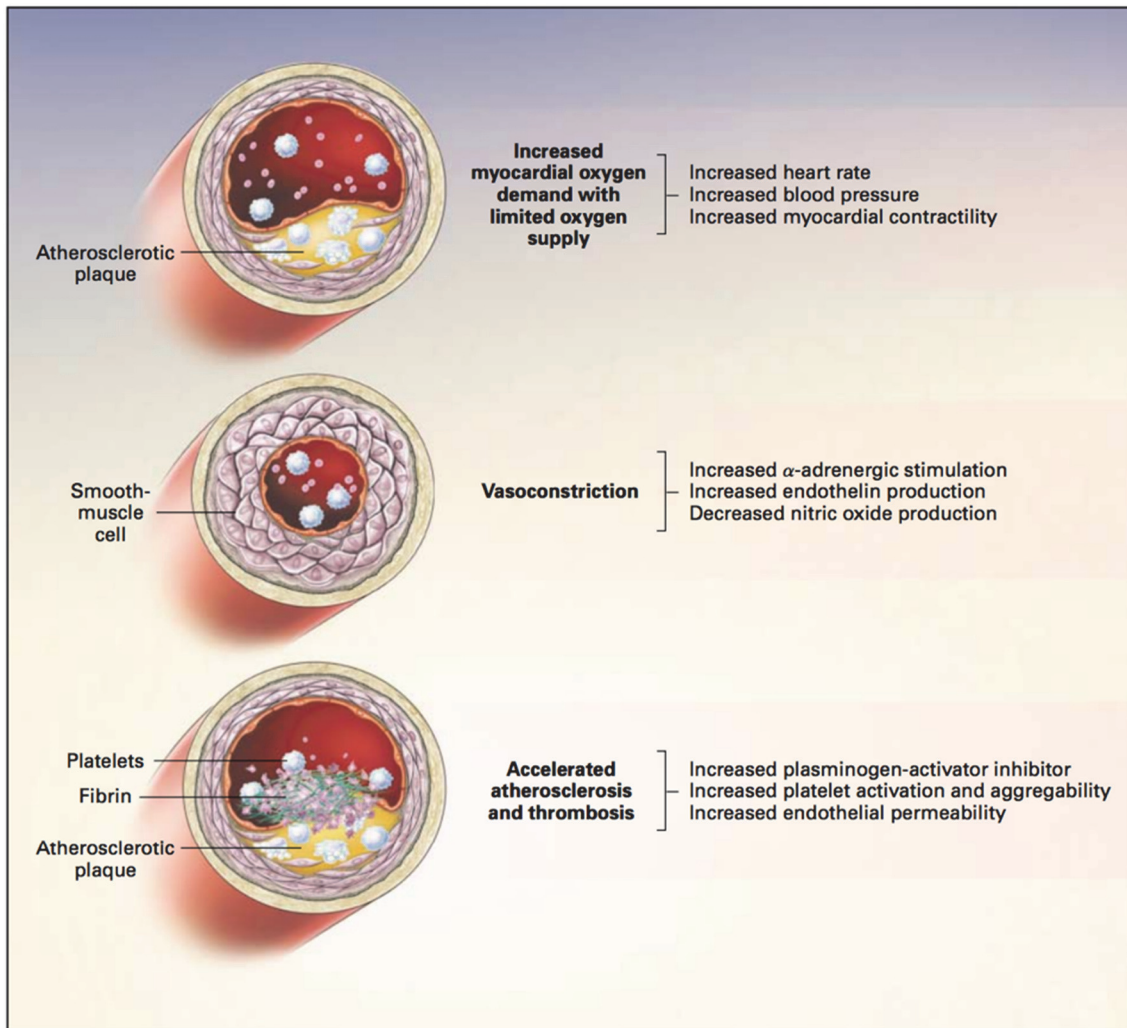


Figure 2. Mechanisms by Which Cocaine May Induce Myocardial Ischemia or Infarction.

Cocaine may cause increases in the determinants of myocardial oxygen demand when there is a limited oxygen supply (top), cause intense vasoconstriction of the coronary arteries (middle), or induce accelerated atherosclerosis and thrombosis (bottom).

Annexe 16. Diagnostics différentiels des SCA NST

Thiele H, Barbato E, Barthelemy O, Bauersachs J, Bhatt DL. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation

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

Bold = common and/or important differential diagnoses.

^aDilated, hypertrophic and restrictive cardiomyopathies may cause angina or chest discomfort.

© ESC 2020

Annexe. Analyse des lésions angiographiques chez les patients présentant un SCA confirmé 2 IDM NST diagnostiqués par imagerie, et n'ont pas eu de coronarographie, retrouve une lésion de l'IVA, cela concernait deux patients ne consommaient pas de drogues

	Total n = 121	SCA ST+ n = 48	SCA NST n = 73	p-value OR bruts
Admission directe en coronarographie	55 45%	44 92%	11 15%	<0,001 ; 5,6
Réseau coupable				
gauche	87 72%	38 79%	49 67%	0,028 ; 1,9
droit	27 22%	10 21%	17 23%	0,826
bilatéral	2 2%	0 0%	2 3%	0,513
indéterminé	5 4%	0 0%	5 7%	0,156
Lésion coupable				
TCG	2 2%	1 2%	1 1%	1
IVA-Dg-Bs	69 57%	30 60%	39 50%	0,282
Cx-Mg	23 19%	9 18%	14 18%	1
CD-IVP-RVP	29 24%	10 20%	19 24%	0,667
indéterminée	5 4%	0 0%	5 6%	0,156
Quantification sténose				
lésion 30-50%	6 5%	0 0%	6 8%	0,08
sténose > 50-90%	35 29%	5 10%	30 41%	<0,001 ; 0,1
sténose critique >90% - occlusion	71 59%	43 90%	28 38%	<0,001 ; 13,5
spasme	9 7%	0 0%	9 12%	0,011
Lésions associées				
aucune	59 49%	24 50%	35 48%	0,854
30-50%	29 24%	9 19%	20 27%	0,384
>50%	33 27%	15 31%	18 25%	0,532

Annexe. Analyse des lésions angiographiques chez les patients consommant des drogues 2 IDM NST diagnostiqués par imagerie, et n'ont pas eu de coronarographie, retrouve une lésion de l'IVA, cela concernait deux patients ne consommaient pas de drogues

	drogues n= 32	pas drogue n=89	p-value ; OR brut
SCA ST+	19 59%	29 33%	0,011 ; 2,99
Admission directe en coronarographie	18 56%	37 42%	0,214
Réseau coupable			
gauche	24 75%	65 73%	1
droit	6 19%	21 24%	0,631
bilatéral	0 0%	2 2%	1
indéterminé	2 6%	3 3%	0,604
Lésion coupable			
TCG	1	1 1%	0,451
IVA-Dg-Bs	18	51 54%	1
Cx-Mg	6	17 18%	1
CD-IVP-RVP	6	23 24%	0,631
indéterminée	2	3 3%	0,603
Quantification sténose			
lésion 30-50%	2 6%	4 4%	0,654
sténose > 50-90%	5 16%	26 29%	0,161
sténose critique >90% - occlusion	22 69%	49 55%	0,068
spasme	3 9%	6 7%	0,698
Lésions associées			
aucune	18 56%	41 46%	0,41
30-50%	5 16%	24 27%	0,235
>50%	9 28%	24 27%	1

ABRÉVIATIONS

AAP <i>Antiagrégant plaquettaire</i>	IDM NST+/NSTEMI <i>IDM sans sus-décalage persistant du segment ST</i>
ACC <i>Arrêt cardio-circulatoire</i>	IEC <i>Inhibiteur de l'enzyme de conversion</i>
AOC <i>Anticoagulant</i>	IMC <i>Indice de masse corporelle</i>
ARA II <i>Antagoniste du récepteur de l'angiotensine II</i>	IPP <i>Inhibiteur de la pompe à protons</i>
BAV <i>Bloc Atrio-Ventriculaire</i>	IVA <i>Inter-ventriculaire antérieure</i>
BBG <i>Bloc de branche gauche</i>	IVP <i>Inter-ventriculaire postérieure</i>
Bs <i>Bissectrice</i>	LDL <i>Low-density lipoprotein</i>
CC <i>Choc cardiogénique</i>	MACE <i>Major adverse cardiac events</i>
CD <i>Coronaire droite</i>	MCV <i>Maladie cardio-vasculaire</i>
CRP <i>Protéine C-réactive</i>	Mg <i>Marginale</i>
Cx <i>Circonflexe</i>	OAP <i>Œdème Aigu Pulmonaire</i>
ECG <i>Électrocardiogramme</i>	PA <i>Pression artérielle</i>
ESC <i>European Society of Cardiology</i>	RCT <i>Reverse Cholesterol Transport</i>
ETT <i>Echographie trans-thoracique</i>	RVP <i>Retro-ventriculaire postérieure</i>
FEVG <i>Fraction d'éjection ventriculaire gauche</i>	SCA <i>Syndrome coronaire aigu</i>
FDRCV <i>Facteur de risque cardio-vasculaire</i>	SCA ST+ <i>SCA avec sus-décalage persistant du segment ST</i>
FC <i>Fréquence Cardiaque</i>	SCA NST+ <i>SCA sans sus-décalage persistant du segment ST</i>
HbA1c <i>Hémoglobine glyquée</i>	(U)SIC <i>(Unité) Soins intensifs coronaires</i>
HDL <i>High-density lipoprotein</i>	TCG <i>Tronc commun gauche</i>
HNF <i>Héparines non fractionnées</i>	TG <i>Triglycérides</i>
HBPM <i>Héparines de bas poids moléculaire</i>	TIMI <i>Thrombolysis in myocardial infarction, flux sanguin antérograde à l'angiographie</i>
HTA <i>Hypertension artérielle</i>	TV <i>Tachycardie ventriculaire</i>
Hs-c-Tn <i>Troponines C hypersensible</i>	UDT <i>Unité de douleurs thoraciques</i>
IDL <i>Intermediate-density lipoprotein</i>	VG <i>Ventricule gauche</i>
IDM <i>Infarctus du myocarde</i>	VLDL <i>Very-low density lipoprotein</i>
IDM ST+/STEMI <i>IDM avec sus-décalage persistant du segment ST</i>	

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.

Pauline MOYSE

Accidents coronaires aigus : particularités de l'adulte jeune
Étude rétrospective entre 2017 et 2019 au Centre Hospitalier Universitaire de la Timone

Thèse de Médecine, Université d'Aix-Marseille 2020

RESUME :

Introduction : L'incidence de l'infarctus du myocarde ne cesse de croître chez les adultes jeunes et les femmes. Dix pourcents des IDM impliquent des adultes de moins de 45 ans. Les maladies cardio-vasculaires demeurent la première cause de mortalité dans le monde. L'urgence diagnostique et thérapeutique de l'accident coronaire aigu conditionne la qualité de vie future. La prévention primaire mise en place n'a pas permis de ralentir l'incidence dans cette tranche d'âge de la population d'où notre recherche de nouveaux facteurs de risques potentiellement impliqués dans la maladie coronaire.

Matériel & méthodes : L'étude concerne des patients âgés de 18 à 45 ans, présentant un syndrome coronaire aigu et ayant été hospitalisés au CHU de la Timone entre le 01/01/2017 et le 31/12/2019. Le but était de rapporter les éléments de la prise en charge des SCA selon leur présentation clinique, et d'identifier les particularités des cas confirmés ; afin de mettre en évidence de nouveaux facteurs de risques devant alerter chez les jeunes, notamment la consommation de stupéfiants.

Résultats : Parmi les 407 patients inclus, hospitalisés à l'UDT et en USIC, 123 accidents coronaires aigus ont été mis en évidence, après réalisation de 181 coronarographies. Soit 48 SCA avec sus décalage du segment ST et 75 sans. Il s'agissait de 92 femmes pour 315 hommes, dont l'âge moyen était de $36,27 \pm 7,54$ ans. La moitié des patients étaient transportés par une équipe médicale du SAMU. Une précordialgie rétro-sternale, constrictive, irradiant indifféremment dans l'un des deux bras, ou apparaissant suite à un effort était significativement en faveur d'un IDM. L'ECG était modifié chez 55% des patients, et dans 75% des accidents coronaires. Les troponines étaient significativement augmentées dans 85% des IDM. L'analyse angiographique retrouvaient une atteinte du réseau gauche prédominante ($p < 0,05$). En pré-hospitalier, les accidents coronaires se compliquaient dans 15,5% des cas, principalement d'un ACC.

Les facteurs de risques cardio-vasculaires non modifiables significativement mis en évidence étaient l'âge, le sexe masculin pour 86% et l'hérédité coronaire pour 26%. Les FDRCV modifiables significatifs étaient le tabagisme pour 83% et la dyslipidémie pour 70%. Il y avait également 11% de diabétiques et 15% d'hypertendus. Dans le cadre des dyslipidémies, le LDL-c et le non-HDL-c impactaient significativement ($p < 0,05$). Tous les patients ayant présentés un accident coronaire avaient au moins un FDRCV usuel. Le nombre total de FDRCV à la sortie était de $3,15 \pm 1,13$.

L'étude de potentiels nouveaux facteurs risques a significativement montré l'implication du surpoids présent dans 59% des cas, et de la consommation de stupéfiants chez 26% des cas, plus particulièrement du cannabis, ainsi qu'une implication forte de la cocaïne ($p < 0,05$).

Conclusion : Les adultes jeunes sont impliqués dans plus de 10% des accidents coronaires aigus. Cela peut s'expliquer par la présence d'au moins un FDRCV, notamment par le tabagisme et les dyslipidémies, mais aussi les consommations de cannabis et cocaïne. D'où l'importance des préventions primaire et secondaire dans cette tranche de population et du dépistage régulier et précoce des anomalies métaboliques. L'émergence des nouvelles drogues et la circulation forte du cannabis et de la cocaïne doivent nous alerter sur l'augmentation possible de l'incidence des accidents coronaires aigus chez les adultes jeunes, et envisager un dosage des toxiques plasmatiques à la phase aiguë.

Face à une suspicion de SCA, établie sur la présentation clinique, paraclinique et le terrain sous-jacent, l'urgentiste doit identifier la nécessité d'une hospitalisation pour une exploration coronaire invasive.

Mots-clés :

Infarctus du myocarde, syndrome coronaire aigu, douleur thoracique, précordialgie, urgences, facteurs de risque cardio-vasculaire, adulte jeune, dyslipidémie, cholestérol, drogues, cannabis, cocaïne, stupéfiants

Jury : Président : Monsieur le Professeur Pierre MICHELET
Directeur : Monsieur le Docteur Guillaume BONNET
Assesseurs : Monsieur le Professeur Jean-Louis BONNET
Monsieur le Professeur Antoine ROCH

Date de soutenance : Vendredi 13 Novembre 2020