



**HAL**  
open science

## Prise en charge du NSTEMI aux urgences de Montpellier : évaluation des pratiques cliniques

Fantine Deleigne

► **To cite this version:**

Fantine Deleigne. Prise en charge du NSTEMI aux urgences de Montpellier : évaluation des pratiques cliniques. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03430933

**HAL Id: dumas-03430933**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03430933>**

Submitted on 16 Nov 2021

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

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



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - ShareAlike 4.0 International License

UNIVERSITE DE MONTPELLIER  
FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NIMES

**THESE**

Pour obtenir le titre de  
**DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement

Par

**Fantine DELEIGNE**

Le 5 Octobre 2021

Prise en charge du NSTEMI aux urgences de Montpellier :  
Évaluation des pratiques cliniques

**Directeur de thèse** : Monsieur le Docteur Yannick BASHIR

JURY

**Président** : Monsieur le Professeur Mustapha SEBBANE

**Asseseurs** : (y compris directeur de thèse)

Madame le Professeur Florence LECLERCQ

Monsieur le Docteur Yannick BASHIR

UNIVERSITE DE MONTPELLIER  
FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NIMES

**THESE**

Pour obtenir le titre de  
**DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement  
Par  
**Fantine DELEIGNE**

Le 5 Octobre 2021

Prise en charge du NSTEMI aux urgences de Montpellier :  
Évaluation des pratiques cliniques

**Directeur de thèse** : Monsieur le Docteur Yannick BASHIR

JURY

**Président** : Monsieur le Professeur Mustapha SEBBANE

**Assesseurs** : (y compris directeur de thèse)

Madame le Professeur Florence LECLERCQ

Monsieur le Docteur Yannick BASHIR

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021**

**PERSONNEL ENSEIGNANT**

**Professeurs Honoraires**

ALBAT Bernard	BRUNEL Michel	HUMEAU Claude	MIRO Luis
ALLIEU Yves	CANAUD Bernard	JAFFIOL Claude	NAVARRO Maurice
ALRIC Robert	CHAPTAL Paul-André	JANBON Charles	NAVRATIL Henri
ARNAUD Bernard	CIURANA Albert-Jean	JANBON François	OTHONIEL Jacques
ASENCIO Gérard	CLOT Jacques	JARRY Daniel	PAGES Michel
ASTRUC Jacques	COSTA Pierre	JOURDAN Jacques	PEGURET Claude
AUSSILLOUX Charles	D'ATHIS Françoise	KLEIN Bernard	PELISSIER Jacques
AVEROUS Michel	DEMAILLE Jacques	LAFFARGUE François	PETIT Pierre
AYRAL Guy	DESCOMPS Bernard	LALLEMANT Jean Gabriel	POUGET Régis
BAILLAT Xavier	DIMEGLIO Alain	LAMARQUE Jean-Louis	PUJOL Henri
BALDET Pierre	DUBOIS Jean Bernard	LAPEYRIE Henri	RABISCHONG Pierre
BALDY-MOULINIER Michel	DUJOLS Pierre	LEROUX Jean-Louis	RAMUZ Michel
BALMES Jean-Louis	DUMAS Robert	LESBROS Daniel	REBOUL Jean
BANSARD Nicole	DUMAZER Romain	LOPEZ François Michel	RIEU Daniel
BAYLET René	ECHENNE Bernard	LORIOT Jean	ROCHEFORT Henri
BILLIARD Michel	FABRE Serge	LOUBATIERES Marie Madeleine	ROUANET DE VIGNE LAVIT Jean Pierre
BLARD Jean-Marie	FREREBEAU Philippe	MAGNAN DE BORNIER Bernard	SAINT AUBERT Bernard
BLAYAC Jean Pierre	GALIFER René Benoît	MARTY ANE Charles	SANCHO-GARNIER Hélène
BLOTMAN Francis	GODLEWSKI Guilhem	MARY Henri	SANY Jacques
BONNEL François	GRASSET Daniel	MATHIEU-DAUDE Pierre	SEGNARBIEUX François
BOURGEOIS Jean-Marie	GUILHOU Jean-Jacques	MEYNADIER Jean	SENAC Jean-Paul
BOUSQUET Jean	GUI TER Pierre	MICHEL François-Bernard	SERRE Arlette
BRUEL Jean Michel	HEDON berbard	MION Charles	SOLASSOL Claude
BUREAU Jean-Paul	HERTAULT Jean	MION Henri	VIDAL Jacques
			VISI ER Jean Pierre



## **Professeurs Emérites**

ARTUS Jean-Claude	LE QUELLEC Alain
BLANC François	MARES Pierre
BONAFE Alain	MAUDELONDE Thierry
BOULENGER Jean-Philippe	MAURY Michèle
BOURREL Gérard	MESSNER Patrick
BRINGER Jacques	MILLAT Bertrand
CLAUSTRES Mireille	MONNIER Louis
DAURES Jean-Pierre	MOURAD Georges
DAUZAT Michel	PREFAUT Christian
DAVY Jean-Marc	PUJOL Rémy
DEDET Jean-Pierre	RIBSTEIN Jean
ELEDJAM Jean-Jacques	SCHVED Jean-François
GROLLEAU RAOUX Robert	SULTAN Charles
GUERRIER Bernard	TOUCHON Jacques
GUILLOT Bernard	UZIEL Alain
JONQUET Olivuer	VOISIN Michel
LANDAIS Paul	ZANCA Michel
LARREY Dominique	

## **Docteurs Emérites**

PRAT Dominique
PUJOL Joseph

**PERSONNEL ENSEIGNANT**

---

**Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers**

**PU-PH de classe exceptionnelle**

ALRIC Pierre	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option chirurgie vasculaire)
BACCINO Eric	Médecine légale et droit de la santé
BASTIEN Patrick	Parasitologie et mycologie
BEREGI Jean-Paul	Radiologie et imagerie médicale
BLAIN Hubert	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
BOULOT Pierre	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
CAPDEVILA Xavier	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
CHAMMAS Michel	Chirurgie orthopédique et traumatologique
COLSON Pascal	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
COMBE Bernard	Rhumatologie
COSTES Valérie	Anatomie et cytologie pathologiques
COTTALORDA Jérôme	Chirurgie infantile
COUBES Philippe	Neurochirurgie
COURTET Philippe	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
CRAMPETTE Louis	Oto-rhino-laryngologie
CRISTOL Jean Paul	Biochimie et biologie moléculaire
CYTEVAL Catherine	Radiologie et imagerie médicale
DE LA COUSSAYE Jean Emmanuel	Médecine d'urgence
DE WAZIERES Benoît	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
DELAPORTE Eric	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
DEMOLY Pascal	Pneumologie ; addictologie
DOMERGUE Jacques	Chirurgie viscérale et digestive

DUFFAU Hugues	Neurochirurgie
ELIAOU Jean François	Immunologie
FABRE Jean Michel	Chirurgie viscérale et digestive
FRAPIER Jean-Marc	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
HAMAMAH Samir	Biologie et Médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
HERISSON Christian	Médecine physique et de réadaptation
JABER Samir	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
JEANDEL Claude	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
JORGENSEN Christian	Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
KOTZKI Pierre Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
LABAUGE Pierre	Neurologie
LEFRANT Jean-Yves	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
LEHMANN Sylvain	Biochimie et biologie moléculaire
LUMBROSO Serge	Biochimie et Biologie moléculaire
MERCIER Jacques	Physiologie
MEUNIER Laurent	Dermato-vénéréologie
MONDAIN Michel	Oto-rhino-laryngologie
MORIN Denis	Pédiatrie
PAGEAUX Georges-Philippe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
PUJOL Pascal	Biologie cellulaire
QUERE Isabelle	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option médecine vasculaire)
RENARD Eric	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
REYNES Jacques	Maladies infectieuses, maladies tropicales
RIPART Jacques	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
ROUANET Philippe	Cancérologie ; radiothérapie
SOTTO Albert	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
TAOUREL Patrice	Radiologie et imagerie médicale

TOUITOU Isabelle

Génétique

VANDE PERRE Philippe

Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

YCHOU Marc

Cancérologie ; radiothérapie

### **PU-PH de 1<sup>re</sup> classe**

AGUILAR MARTINEZ Patricia

Hématologie ; transfusion

ASSENAT Éric

Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie

AVIGNON Antoine

Nutrition

AZRIA David

Cancérologie ; radiothérapie

BAGHDADLI Amaria

Pédopsychiatrie ; addictologie

BLANC Pierre

Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie

BORIE Frédéric

Chirurgie viscérale et digestive

BOURDIN Arnaud

Pneumologie ; addictologie

CAMBONIE Gilles

Pédiatrie

CAMU William

Neurologie

CANOVAS François

Anatomie

CAPTIER Guillaume

Anatomie

CARTRON Guillaume

Hématologie ; transfusion

CAYLA Guillaume

Cardiologie

CHANQUES Gérald

Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire

CORBEAU Pierre

Immunologie

COULET Bertrand

Chirurgie orthopédique et traumatologique

CUVILLON Philippe

Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire

DADURE Christophe

Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire

DAUVILLIERS Yves

Physiologie

DE TAYRAC Renaud

Gynécologie-obstétrique, gynécologie médicale

DE VOS John

Histologie, embryologie et cytogénétique

DEMARIA Roland	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
DEREURE Olivier	Dermatologie - vénéréologie
DROUPY Stéphane	Urologie
DUCROS Anne	Neurologie
DUPEYRON Arnaud	Médecine physique et de réadaptation
FESLER Pierre	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
GARREL Renaud	Oto-rhino-laryngologie
GENEVIEVE David	Génétique
GUILLAUME Sébastien	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
GUIU Boris	Radiologie et imagerie médicale
HAYOT Maurice	Physiologie
HOUEDE Nadine	Cancérologie ; radiothérapie
KLOUCHE Kada	Médecine intensive-réanimation
KOENIG Michel	Génétique
KOUYOUMDJIAN Pascal	Chirurgie orthopédique et traumatologique
LAFFONT Isabelle	Médecine physique et de réadaptation
LAVABRE-BERTRAND Thierry	Histologie, embryologie et cytogénétique
LAVIGNE Jean-Philippe	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
LE MOING Vincent	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
LECLERCQ Florence	Cardiologie
MARIANO-GOULART Denis	Biophysique et médecine nucléaire
MATECKI Stéfan	Physiologie
MORANNE Olivier	Néphrologie
MOREL Jacques	Rhumatologie
NAVARRO Francis	Chirurgie viscérale et digestive
NOCCA David	Chirurgie viscérale et digestive
PASQUIE Jean-Luc	Cardiologie

PERNEY Pascal	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
PRUDHOMME Michel	Anatomie
PUJOL Jean Louis	Pneumologie ; addictologie
PURPER-OUAKIL Diane	Pédopsychiatrie ; addictologie
ROGER Pascal	Anatomie et cytologie pathologiques
TRAN Tu-Anh	Pédiatrie
VERNHET Hélène	Radiologie et imagerie médicale

### **PU-PH de 2ème classe**

BOURGIER Céline	Cancérologie; radiothérapie
CANAUD Ludovic	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option chirurgie vasculaire)
CAPDEVIELLE Delphine	Psychiatrie d'Adultes ; addictologie
CLARET Pierre-Géraud	Médecine d'urgence
COLOMBO Pierre-Emmanuel	Cancérologie ; radiothérapie
COSTALAT Vincent	Radiologie et imagerie médicale
DAIEN Vincent	Ophtalmologie
DORANDEU Anne	Médecine légale et droit de la santé
FAILLIE Jean-Luc	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
FUCHS Florent	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
GABELLE DELOUSTAL Audrey	Neurologie
GAUJOUX Viala Cécile	Rhumatologie
GODREUIL Sylvain	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
GUILPAIN Philippe	Médecine Interne, gériatrie et biologie du vieillissement; addictologie
HERLIN Christian	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique, brulologie
IMMEDIATO DAIEN Claire	Rhumatologie
JACOT William	Cancérologie ; Radiothérapie
JEZIORSKI Eric	Pédiatrie

JUNG Boris	Médecine intensive-réanimation
KALFA Nicolas	Chirurgie infantile
LACHAUD Laurence	Parasitologie et mycologie
LALLEMANT Benjamin	Oto-rhino-laryngologie
LE QUINTREC DONNETTE Moglie	Néphrologie
LETOUZEY Vincent	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
LONJON Nicolas	Neurochirurgie
LOPEZ CASTROMAN Jorge	Psychiatrie d'Adultes ; addictologie
LUKAS Cédric	Rhumatologie
MENJOT de CHAMPFLEUR Nicolas	Radiologie et imagerie médicale
MILLET Ingrid	Radiologie et imagerie médicale
MURA Thibault	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
NAGOT Nicolas	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
OLIE Emilie	Psychiatrie d'adultes; addictologie
PANARO Fabrizio	Chirurgie viscérale et digestive
PARIS Françoise	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
PELLESTOR Franck	Histologie, embryologie et cytogénétique
PEREZ MARTIN Antonia	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option médecine vasculaire)
POUDEROUX Philippe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
RIGAU Valérie	Anatomie et cytologie pathologiques
RIVIER François	Pédiatrie
ROSSI Jean François	Hématologie ; transfusion
ROUBILLE François	Cardiologie
SEBBANE Mustapha	Médecine d'urgence
SIRVENT Nicolas	Pédiatrie
SOLASSOL Jérôme	Biologie cellulaire
STOEBNER Pierre	Dermato-vénéréologie

SULTAN Ariane	Nutrition
THOUVENOT Éric	Neurologie
THURET Rodolphe	Urologie
TUAILLON Edouard	Bactériologie-virologie; hygiène hospitalière
VENAIL Frédéric	Oto-rhino-laryngologie
VILLAIN Max	Ophthalmologie
VINCENT Denis	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
VINCENT Thierry	Immunologie
WOJTUSCISZYN Anne	Endocrinologie-diabétologie-nutrition

### **PROFESSEURS DES UNIVERSITES**

1<sup>re</sup> classe : \_\_\_\_\_

COLINGE Jacques (Cancérologie, Signalisation cellulaire et systèmes complexes)

LAOUDJ CHENIVESSE Dalila (Biochimie et biologie moléculaire)

VISIER Laurent (Sociologie, démographie)

### **PROFESSEURS DES UNIVERSITES - Médecine générale**

1<sup>re</sup> classe : \_\_\_\_\_

LAMBERT Philippe

AMOUYAL Michel

### **PROFESSEURS ASSOCIES - Médecine Générale**

CLARY Bernard

DAVID Michel

GARCIA Marc

## **PROFESSEURS ASSOCIES - Médecine**

BESSIS Didier (Dermato-vénérologie)

MEUNIER Isabelle (Ophtalmologie)

MULLER Laurent (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)

PERRIGAULT Pierre-François (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)

QUANTIN Xavier (Pneumologie)

ROUBERTIE Agathe (Pédiatrie)

VIEL Eric (Soins palliatifs et traitement de la douleur)

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021**

**PERSONNEL ENSEIGNANT**

---

**Maîtres de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers**

**MCU-PH Hors classe - Echelon Exceptionnel**

RICHARD Bruno	Médecine palliative
SEGONDY Michel	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

**MCU-PH Hors classe**

BADIOU Stéphanie	Biochimie et biologie moléculaire
BOULLE Nathalie	Biologie cellulaire
CACHEUX-RATABOUL Valère	Génétique
CARRIERE Christian	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
CHARACHON Sylvie	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
FABBRO-PERAY Pascale	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
GIANSILY-BLAIZOT Muriel	Hématologie ; transfusion

**MCU-PH de 1<sup>re</sup> classe**

BERTRAND Martin	Anatomie
BOUDOUSQ Vincent	Biophysique et médecine nucléaire
BRET Caroline	Hématologie biologique
BROUILLET Sophie	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
COSSEE Mireille	Génétique
GIRARDET-BESSIS Anne	Biochimie et biologie moléculaire
LAVIGNE Géraldine	Hématologie ; transfusion
LESAGE François-Xavier	Médecine et Santé au Travail
MARTRILLE Laurent	Médecine légale et droit de la santé
MATHIEU Olivier	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie

MOUZAT Kévin Biochimie et biologie moléculaire

PANABIERES Catherine Biologie cellulaire

RAVEL Christophe Parasitologie et mycologie

SCHUSTER-BECK Iris Physiologie

STERKERS Yvon Parasitologie et mycologie

THEVENIN-RENE Céline Immunologie

**MCU-PH de 2<sup>ème</sup> classe**

BERGOUGNOUX Anne Génétique

CHIRIAC Anca Immunologie

DE JONG Audrey Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire

DU THANH Aurélie Dermato-vénérologie

FITENI Frédéric Cancérologie ; radiothérapie

GOUZI Farès Physiologie

HERRERO Astrid Chirurgie viscérale et digestive

HUBERLANT Stéphanie Gynécologie-obstétrique ; Gynécologie médicale

KUSTER Nils Biochimie et biologie moléculaire

MAKINSON Alain Maladies infectieuses, Maladies tropicales

PANTEL Alix Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

PERS Yves-Marie Thérapeutique; addictologie

ROUBILLE Camille Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie

SZABLEWSKY Anatomie et cytologie pathologiques

## **Maîtres de Conférences des Universités - Médecine Générale**

### **MCU-MG de 1<sup>re</sup> classe**

---

COSTA David

OUDE ENGBERINK Agnès

### **MCU-MG de 2<sup>ème</sup> classe**

---

FOLCO-LOGNOS Béatrice

CARBONNEL François

## **Maîtres de Conférences associés - Médecine Générale**

CAMPAGNAC Jérôme

LOPEZ Antonio

MILLION Elodie

PAVAGEAU Sylvain

REBOUL Marie-Catherine

SERAYET Philippe

## ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021

---

### PERSONNEL ENSEIGNANT

#### Maitres de Conférences des Universités

##### Maîtres de Conférences hors classe

BADIA Eric	Sciences biologiques fondamentales et cliniques
CHAZAL Nathalie	Biologie cellulaire

##### Maîtres de Conférences de classe normale

BECAMEL Carine	Neurosciences
BERNEX Florence	Physiologie
CHAUMONT-DUBEL Séverine	Sciences du médicament et des autres produits de santé
DELABY Constance	Biochimie et biologie moléculaire
GUGLIELMI Laurence	Sciences biologiques fondamentales et cliniques
HENRY Laurent	Sciences biologiques fondamentales et cliniques
HERBET Guillaume	Neurosciences
LADRET Véronique	Mathématiques appliquées et applications des mathématiques
LAINÉ Sébastien	Sciences du Médicament et autres produits de santé
LE GALLIC Lionel	Sciences du médicament et autres produits de santé
LOZZA Catherine	Sciences physico-chimiques et technologies pharmaceutiques
MAIMOUN Laurent	Sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé
MOREAUX Jérôme	Science biologiques, fondamentales et cliniques
MORITZ-GASSER Sylvie	Neurosciences
MOUTOT Gilles	Philosophie
PASSERIEUX Emilie	Physiologie
RAMIREZ Jean-Marie	Histologie
RAYNAUD Fabrice	Sciences du Médicament et autres produits de santé
TAULAN Magali	Biologie Cellulaire

## ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021

### PERSONNEL ENSEIGNANT

---

#### Praticiens Hospitaliers Universitaires

BARATEAU Lucie	Physiologie
BASTIDE Sophie	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
CAZAUBON Yoann	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
DAGNEAUX Louis	Chirurgie orthopédique et traumatologique
DUFLOS Claire	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
GOULABCHAND Radjiv	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
LATTUCA Benoit	Cardiologie
MARIA Alexandre	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
MIOT Stéphanie	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
SARRABAY Guillaume	Génétique
SOUCHE François-Régis	Chirurgie viscérale et digestive

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021**

**PERSONNEL ENSEIGNANT**

**PH chargés d'enseignements**

ABOUKRAT Patrick	BLANCHET Catherine	COROIAN Flavia-Oana	GINIES Patrick
AKKARI Mohamed	BLATIERE Véronique	COUDRAY Sarah	GRECO Frédéric
ALRIC Jérôme	BOBBIA Xavier	CRANSAC Frédéric	GUEDJ Anne Marie
AMEDRO Pascal	BOGE Gudrun	CUNTZ Danielle	GUYON Gaël
AMOUREUX Cyril	BOURRAIN Jean Luc	DARDALHON Brigitte	HENRY Vincent
ANTOINE Valéry	BOUYABRINE Hassan	DAVID Aurore	JAMMET Patrick
ARQUIZAN Caroline	BRINGER-DEUTSCH Sophie	DE BOUTRAY Marie	JEDRYKA François
ATTALIN Vincent	BRINGUIER BRANCHEREAU Sophie	DE LA TRIBONNIÈRE Xavier	JREIGE Riad
AYRIGNAC Xavier	BRISOT Dominique	DEBIEN Blaise	KINNE Mélanie
BADR Maliha	BRONER Jonathan	DELPONT Marion	LABARIAS Coralie
BAIS Céline	CADE Stéphane	DENIS Hélène	LACAMBRE Mathieu
BARBAR Saber Davide	CAIMMI Davide Paolo	DEVILLE de PERIERE Gilles	LANG Philippe
BASSET Didier	CARR Julie	DJANIKIAN Flora	LAZERGES Cyril
BATIFOL Dominique	CARTIER César	DONNADIEU-RIGOLE Hélène	LE GUILLOU Cédric
BATTISTELLA Pascal	CASPER Thierry	FAIDHERBE Jacques	LEGLISE Marie Suzanne
BAUCHET Luc	CASSINOTTO Christophe	FATTON Brigitte	LOPEZ Régis
BENEZECH Jean-Pierre	CATHALA Philippe	FAUCHERRE Vincent	LUQUIENS Amandine
BENNYS Karim	CAZABAN Michel	FILLERON Anne	MANZANERA Cyril
BERNARD Nathalie	CHARBIT Jonathan	FITENI Frédéric	MARGUERITTE Emmanuel
BERTCHANSKY Ivan	CHEVALLIER Thierry	FOURNIER Philippe	MARTIN Lucille
BIBOULET Philippe	CHEVALLIER-MICHAUD Josyane	GAILLARD Nicolas	MATTATIA Laurent
BIRON-ANDREANI Christine	COLIN Olivier	GALMICHE Sophie	MEROUEH Fadi
BLANC Brigitte	CONSEIL Mathieu	GENY Christian	MEYER Pierre
BLANCHARD Sylvie	CORBEAU Catherine	GERONIMI Laetitia	MILESI Christophe

MORAU Estelle	SEGURET Fabienne
MOSER Camille	SENESSE Pierre
MOUSTY Eve	SKALLI EI Medhi
MOUTERDE Gaël	SOLA Christelle
PANSARD Nicole	SOULLIER Camille
PERNIN Vincent	STOEBNER DELBARRE Anne
PERRIGAUULT Pierre François	TEOT Luc
PEYRON Pierre-Antoine	THIRION Marina
PICARD Eric	VACHIERY-LAHAYE Florence
PICOT Marie Christine	VERNES Eric
PIERONI Laurence	VINCENT Laure
POQUET Hélène	WAGNER Laurent
PUJOL Sarah-Lise	ZERKOWSKI Laetitia
PUPIER Florence	
QUANTIN Xavier	
RAFFARD Laurence	
RAPIDO Francesca	
RIBRAULT Alice	
RICHAUD-MOREL Brigitte	
RIDOLFO Jérôme	
RIPART Sylvie	
RONGIERES Michel	
ROULET Agnès	
RUBENOVITCH Josh	
SANTONI Fannie	
SASSO Milène	
SCHULDINER Sophie	

## **REMERCIEMENTS**

Au président du jury,

**Monsieur le Professeur Mustapha SEBBANE,**

Merci de m'avoir fait l'honneur de présider le jury de cette thèse. Merci de vos conseils et pour la formation que vous nous avez offerte en tant que coordonnateur du DES de Médecine d'Urgence.

Aux membres du jury,

**Madame le Professeur Florence LECLERCQ,**

Merci de me faire l'honneur de faire partie de mon jury. J'ai énormément appris à vos côtés et je suis fière d'avoir pu faire partie de votre équipe. Un grand merci pour avoir toujours été disponible, à l'écoute et pour m'avoir aidée à rédiger cette thèse.

Par ces quelques mots, je vous transmets mes amitiés et tout mon respect.

**Monsieur le Docteur Yannick BASHIR,**

Merci d'avoir accepté de diriger ce travail. Je te remercie sincèrement pour l'aide que tu m'as apportée et les réponses à toutes les questions que j'ai pu me poser.

Tu as été d'un soutien et d'une disponibilité sans faille.

Je me réjouis de continuer à travailler à tes côtés.

**À mes parents**, qui m'ont toujours soutenue dans tout ce que j'entreprenais. Votre confiance, votre soutien et vos valeurs m'ont permis d'être celle que je suis aujourd'hui. Merci de m'avoir guidée dans chaque étape de ma vie, j'espère aujourd'hui vous rendre fiers. Je n'aurais pas réussi sans vous.

**À ma sœur Perrine**, qui me comprend si bien sans même se parler, merci d'être toujours là pour moi et d'avoir fait de moi une super « Tata Tantine » pour Jean et Antoine qui me comblent de joie.

**À mes grands-mères, Mémé, Nounette**, pour votre amour et votre bienveillance sans faille. Votre force et votre courage à chacune sont un exemple pour moi et je suis fière de porter vos prénoms.

**À mes cousins et cousines, mes oncles et tantes**, les aléas de la vie et la distance ont fait que nous nous voyons un peu moins qu'espéré, mais j'ai hâte de vous retrouver et de partager un bon repas de famille (avec de la mousse au chocolat !)

**À Momo, Emilie, Sophie, Meggy**, nos années lycée à l'internat ont été les meilleures, je me souviendrai à jamais de ces longues semaines à l'internat, vous les avez rendues incroyables. Je me souviens de nos fous rires, de nos soirées en salle d'étude interminables mais tellement drôles, nos casse-croûtes improvisés à toute heure (merci encore de m'avoir ramené chaque semaine de quoi grignoter après la danse !), nos vendredi roi lion... J'imagine que cette période est le fondement de toutes ces années d'études et c'est grâce à vous. Votre amitié depuis tout ce temps est précieuse, je ne vous remercierai jamais assez pour votre soutien.

À **Charlène** et **Melodi**, mes petites gonz' du Chazou, vous m'avez donné la force de traverser toutes ses années d'externat et même d'internat. Ce fut un honneur d'avoir partagé ces journées BU, ce stress, ces doutes, ces rires, ces cafés... Une réelle amitié en est très vite née, je vous remercie d'être toujours à l'écoute, et j'espère que vous savez que vous pouvez compter sur moi comme je sais que je peux compter sur vous. (Mémé tu nous manques, reviens vite nous voir à Montpellier !).

Merci à Charlène de m'avoir accompagnée dans cette aventure Montpelliéraine, merci d'avoir répondu à mes doutes, à mes questions, je suis fière de partager ce jour si spécial avec toi (hâte de trinquer nos verres). Un grand merci pour m'avoir aidée à la rédaction de cette thèse.

À **Andy**, **Justine**, **Jourisse**, rencontrés sur les bancs de la fac et des post-partiels, merci pour votre soutien, vos soirées, vos rires. J'ai hâte de vous revoir et de repartir en week-end avec vous, vous me manquez !

À **Jordan**, qui me supporte depuis le premier jour de deuxième année au dernier jour de l'internat en passant par les post-partiels, les week-end d'intégration en roulotte, les moments de doute et de stress, qui partage cette affinité pour les urgences et pour Montpellier, c'est avec joie que je continuerai à travailler à tes côtés.

À **Jeanne**, **Popo**, **Marie**, **Pauline**, malgré la séparation et la distance, je pense très souvent à vous, vous me manquez et j'espère vous revoir vite !

**À Clara et Kévin**, les pimpyes de cardio A, vous êtes là depuis le premier jour, depuis ce fameux premier semestre. C'est la difficulté et ces longues journées passées en stage qui nous ont rassemblés, et c'est grâce à vous et à cette amitié que je me levais tous les matins pour vous retrouver dans ce petit bureau. Nous avons tous les 3 débuté cet internat ensemble, je me souviens encore des rires, des pleurs (et parfois des peurs !), le stress, la fatigue, les négociations ETT, les milliers d'entrées, les couchers de soleil à travers la fenêtre, les pâtisseries de Clara, les astuces informatiques de Kévin....

Vous avez toujours été d'un soutien indéfectible, même quand je vous abandonnais parfois les vendredis pour plus ou moins sauver des vies. J'ai peur de ne pouvoir exprimer toute ma reconnaissance envers vous, mes demi-frère et demi-sœur, tellement il y a de choses à dire !

**À Pierre**, tonton Pedro, tu as commencé en même temps que nous, toi en tant que chef de clinique, nous en tant qu'internes. Tu nous as guidés, accompagnés, soutenus tout au long de ce stage. Tu nous as fait grandir comme un grand-frère le ferait avec ses nouveaux arrivants, on n'aurait pas pu le faire sans toi, alors merci encore !

**Au service de Cardiologie de Montpellier**, merci pour votre bonne humeur, vos sourires et parfois vos petits coups de gueule, merci d'avoir répondu à nos appels nocturnes, de nous avoir apporté des solutions quand nous étions dans l'impasse. Vous avez été d'une gentillesse et d'une patience à tout épreuve. Au plaisir de vous revoir bientôt.

**Au service de Pédiatrie de Perpignan**, merci de m'avoir transmis votre savoir et vos connaissances dans le monde de la pédiatrie que je ne connaissais pas, et surtout pendant une période délicate où nous faisons face à l'inconnu.

**À l'USIC de Nîmes**, à Anne-Laure, Benoit, Luc, Elvira, Julie, vous avez confirmé mon affinité pour votre spécialité. Merci pour tout le savoir que vous m'avez transmis, la confiance que vous m'avez apportée. Merci d'avoir été à mes côtés et d'avoir toujours été présents, même dans les moments les plus durs, je me souviens encore courir partout dans l'hôpital et répondre aux avis, avec un téléphone qui ne cesse de sonner ! Merci pour votre aide, ce fut un stage des plus enrichissants !

**Au service du DAR C**, au Professeur Perrigault, à Kévin, Flora, Jennifer, Frédéric, Stéphane, Myriam, Frédérique, et toute l'équipe d'anesthésie et réanimation de Gui de Chauliac. Vous m'avez dès le début pris sous votre aile et vous avez fait preuve d'une extrême patience et bienveillance. Je vous remercie de m'avoir tant transmis et de votre confiance tout au long de ce stage, votre approche et votre écoute m'ont beaucoup apporté. J'espère poursuivre ce lien à l'avenir.

**À l'ensemble de l'équipe des urgences de Montpellier**, vous êtes une famille, une grande famille qui travaille de façon acharnée nuits et jours, qui appelle les patients par leur prénom et qui les rassure à chacun de leur doute et de leur angoisse. Vous pansez les blessures physiques et psychologiques de chacun malgré une affluence de plus en plus forte et exigeante. Vous m'avez accueillie lors de mon 2ème semestre de façon si bienveillante, et j'ai même été émue lors de mon retour en fin de 3ème année de tous vous revoir si enthousiastes.

Merci à tous les urgentistes qui m'accordent leur confiance, qui me motivent et qui me transmettent tant.

Merci aux Doc Juniors de m'accompagner et me rassurer, vous êtes au top, ne changez surtout pas ! J'ai hâte de poursuivre l'aventure à vos côtés !

Merci à la Team Cardio-Boxing et à Sonia pour nous avoir permis de nous défouler en sortie de garde ! A bientôt !

**À mes co-internes DESMU 2018**, Aminata, Clem, Dino, Momo, Jojo, Magaly, Marion, Mérédith, Simon, Ness, Quentin, Romain, Marion, Solenn, Florian, Manon, Alexis, Alice, Hélène, Louise, Melissa, Sarah, Maxime, un réel plaisir d'avoir partagé toutes ces années, ces cours et ces simulations. Et pour ceux qui poursuivent leur chemin à Montpellier, let's go !

A tous ceux qui ont croisé ma route aux différentes étapes de ma vie, je ne vous oublie pas.

*À Jacquou, à Muriel, mes pensées vous sont adressées...*

## Liste des abréviations

*AAP* : Anti-Agrégant Plaquettaire

*CPK* : Créatine Phosphokinase

*ECG* : Electrocardiogramme

*ESC* : European Society of Cardiology

*ETT* : Echocardiographie Trans-Thoracique

*FC* : Fréquence Cardiaque

*IDM* : Infarctus Du Myocarde

*IV* : Intra-Veineux

*NSTEMI* : *non ST elevation myocardial infarction* = Infarctus de myocarde sans sus-décalage du segment ST

*PAD* : Pression Artérielle Diastolique

*PAS* : Pression Artérielle Systolique

*PO* : Per Os

*RGO* : Reflux Gastro-Oesophagien

*RP* : Radio Pulmonaire

*SCA* : Syndrome Coronarien Aigu

*SCA ST-* : Syndrome Coronarien Aigu sans sus-décalage du segment ST

*SCA ST+* : Syndrome Coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST

*STEMI* : *ST elevation myocardial infarction*  
= Infarctus de myocarde avec sus-décalage du segment ST

*SC* : Sous-Cutané

*UHCDA* : Unité d'Hospitalisation de Courte Durée Adulte

*USIC* : Unité de Soins Intensifs de Cardiologie

# Sommaire

<b>GENERALITES.....</b>	<b>26</b>
1.1 DEFINITION DU SYNDROME CORONARIEN .....	26
1.2 DEFINITION DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE (IDM) .....	27
1.2.1 <i>Infarctus du myocarde de type 1</i> .....	27
1.2.2 <i>Infarctus du myocarde de type 2</i> .....	28
1.2.3 <i>Infarctus du myocarde de type 3</i> .....	28
1.2.4 <i>Infarctus du myocarde de type 4 et 5</i> .....	28
1.3 AUTRES DEFINITIONS .....	29
1.3.1 <i>L'infarctus du myocarde lors des chirurgies non cardiaques</i> .....	29
1.3.2 <i>L'infarctus du myocarde en lien avec l'insuffisance cardiaque</i> .....	29
1.3.3 <i>Le Syndrome de Tako-Tsubo</i> .....	29
1.3.4 <i>L'infarctus du myocarde du patient critique</i> .....	31
1.4 DIAGNOSTIC DU NSTEMI (INFARCTUS DU MYOCARDE SANS ELEVATION DU SEGMENT ST).....	31
1.4.1 <i>Présentation clinique</i> .....	31
1.4.2 <i>Examens paracliniques</i> .....	33
1.4.3 <i>Évaluation des risques</i> .....	42
1.4.4 <i>Traitements médicamenteux</i> .....	42
1.4.5 <i>Traitements invasifs</i> .....	45
<b>ARTICLE.....</b>	<b>47</b>
<b>I. INTRODUCTION .....</b>	<b>47</b>
<b>II. MATERIELS ET METHODES .....</b>	<b>49</b>
A. FORMAT DE L'ETUDE .....	49
B. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION .....	49
C. RECUEIL DES DONNEES .....	50
<b>III. RÉSULTATS .....</b>	<b>52</b>
<b>IV. DISCUSSION .....</b>	<b>60</b>
<b>V. CONCLUSION.....</b>	<b>64</b>

# Généralités

## 1.1 Définition du syndrome coronarien

Les syndromes coronariens aigus sont la résultante d'une instabilité des lésions coronaires. Ces lésions sont le plus souvent d'origine athéro-thrombotique, les thrombi endoluminaux pouvant être non occlusifs, mais pouvant également migrer secondairement et être à l'origine d'une occlusion totale.[1]

Les syndromes coronariens aigus sont alors classifiés en deux entités à partir des données de l'électrocardiogramme (ECG) (*Figure 1*) :

- Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST (*SCA ST+*): patient présentant une douleur thoracique avec un sus-décalage persistant du segment ST de plus de 20 minutes.

Ceux-ci reflètent une occlusion totale ou sub-totale de l'artère coronaire.

Leur traitement doit être immédiat par une reperfusion coronaire, par angioplastie ou, à défaut un traitement par fibrinolytique.

- Syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST (*SCA non ST+*): les modifications ECG sont multiples
  - Sus-décalage du segment ST transitoire (moins de 20 minutes)
  - Sous décalage du segment ST transitoire ou permanent
  - Inversion de l'onde T
  - Absence de modification ECG

Parmi ces syndromes coronariens aigus sans sus décalage du segment ST, deux classifications distinctes, l'infarctus du myocarde non ST, corrélé à la présence d'une nécrose des cellules myocardiques et l'angor instable, moins fréquent, sans altération du cardiomyocyte.[2]

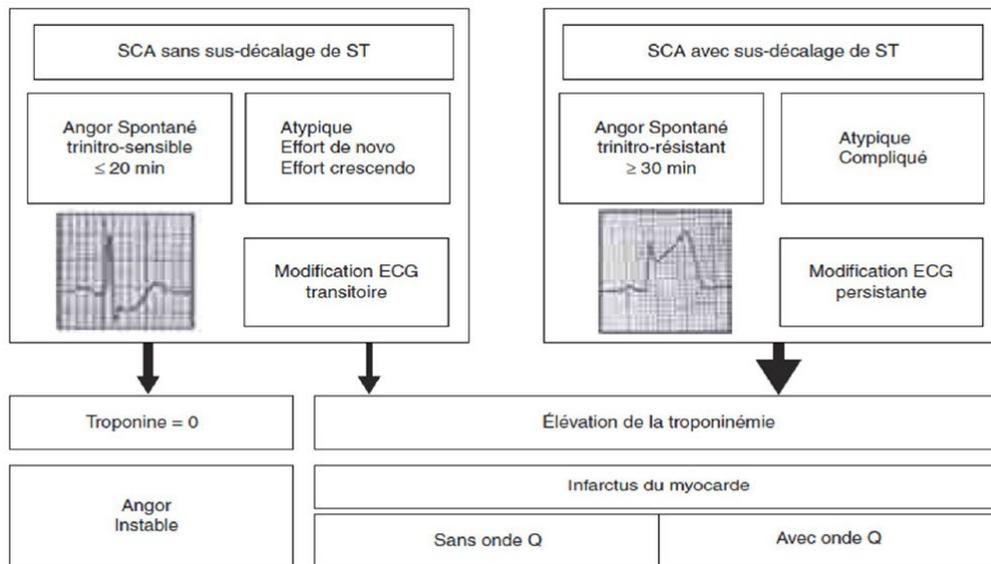


Figure 1 Classification des syndromes coronariens aigus

## 1.2 Définition de l'infarctus du myocarde (IDM)

L'infarctus du myocarde résulte de la nécrose des cardiomyocytes dans un contexte clinique compatible avec une ischémie myocardique.

Ainsi, sont définis 5 types d'infarctus du myocarde [3].

### 1.2.1 Infarctus du myocarde de type 1

Il s'agit de la rupture, l'érosion, l'ulcération ou la fissure d'une plaque d'athérome. La conséquence est la formation d'un thrombus intraluminal occlusif ou non, au sein d'une ou plusieurs artères coronaires, à l'origine d'une diminution du flux sanguin, une embolisation distale et, ultérieurement, une nécrose myocardique. (Figure 2)

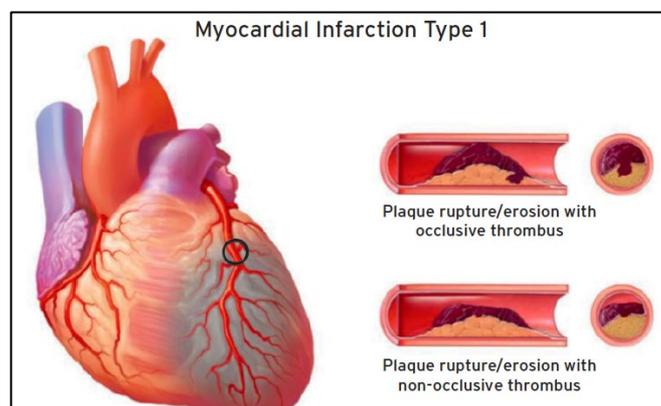


Figure 2 Infarctus du myocarde de type 1

### 1.2.2 Infarctus du myocarde de type 2

Il résulte d'une inadéquation entre les besoins et l'apport en oxygène au sein des cellules myocardiques, en dehors du contexte d'athérosclérose. Les causes incluent les arythmies, le choc cardiogénique, le spasme coronaire, entre autres. (Figure 3)

Plusieurs études indiquent qu'il s'agit le plus souvent d'une population plus âgée, féminine, la présentation clinique étant moins typique [4][5].

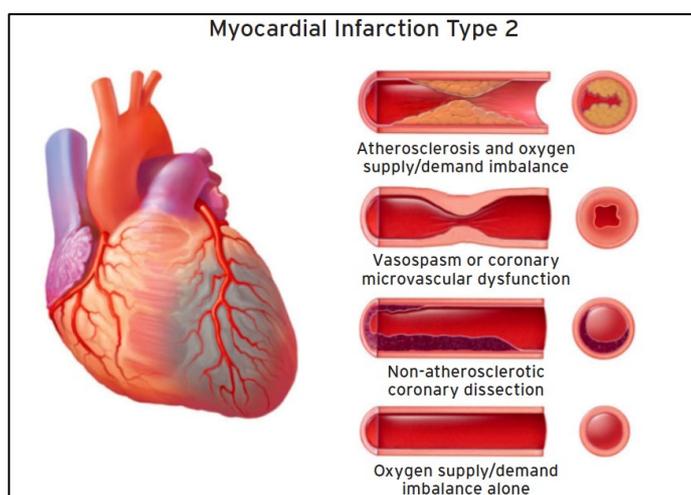


Figure 3 Infarctus du myocarde de type 2

### 1.2.3 Infarctus du myocarde de type 3

Il s'agit des patients présentant une manifestation typique d'une ischémie myocardique, incluant des signes cliniques et des modifications ECG évocatrices, cependant décédés avant l'obtention des résultats des biomarqueurs sanguins, ou décédés dès le début des premiers symptômes avant l'élévation des biomarqueurs.

Ce type représente 3 à 4% des infarctus du myocarde [6], le diagnostic étant établi lors de l'autopsie.

### 1.2.4 Infarctus du myocarde de type 4 et 5

L'infarctus du myocarde de type 4 fait suite à une procédure d'angioplastie par voie percutanée, soit par thrombose de stent, par resténose intra-stent ou par resténose post-angioplastie au ballon du territoire atteint.

L'infarctus du myocarde de type 5 est associé à une chirurgie par pontage coronarien. Le diagnostic repose sur l'élévation de la troponinémie supérieure à 10 fois la normale (ou plus de 20% de la valeur pré-opératoire) associée à l'apparition d'une onde Q pathologique à l'ECG et/ou une documentation angiographique et/ou une imagerie mettant en évidence une diminution de la viabilité myocardique. [7]

### 1.3 Autres définitions

#### *1.3.1 L'infarctus du myocarde lors des chirurgies non cardiaques*

Il s'agit de la plus importante complication des chirurgies non cardiaques. Le mécanisme physiopathologique tend à être décrit comme une demande plus importante du métabolisme cardiaque en période péri-opératoire.[8]. D'autres études rapportent comme étiologie principale une rupture de plaque d'athérome dans 40 à 50% des cas.[9].

En raison du contexte anesthésique et dû aux traitement sédatifs et antalgiques administrés, le patient est le plus souvent asymptomatique, avec un pronostic sombre, qu'il soit symptomatique ou non. [10].

#### *1.3.2 L'infarctus du myocarde en lien avec l'insuffisance cardiaque*

L'élévation du taux de troponine dans le sang peut être observée chez les patients présentant une insuffisance cardiaque avec ou sans altération de la fraction d'éjection. [11].

Plusieurs mécanismes physiopathologiques sont décrits et rapportent l'identification d'infarctus du myocarde de type 1 ou 2, parfois en association avec une toxicité cellulaire directe liée à l'inflammation et l'apoptose. [12].

#### *1.3.3 Le Syndrome de Tako-Tsubo*

Le syndrome de Tako-Tsubo peut mimer cliniquement et électriquement un infarctus du myocarde. Le facteur déclenchant est souvent caractérisé par un stress, une forte émotion ou un deuil.

Il est plus fréquent chez les femmes ménopausées mais peut aussi survenir chez les plus jeunes, les hommes et les nouveau-nés. [13].

La mortalité est de l'ordre de 4 à 5% et est due aux complications par choc cardiogénique, rupture ventriculaire ou trouble du rythme. [14].

L'aspect électrocardiographique se caractérise par la présence d'un sus-décalage du segment ST (44% des patients), le plus souvent étendu dans les dérivations latérales et précordiales ; un sous-décalage du segment ST (10% des patients) ; une inversion des ondes T profondes et un intervalle QTc allongé sont la plupart du temps observés.

Le taux de troponine sanguin est dans plus de 95% des cas élevé mais la valeur maximale modeste contraste avec le large territoire modifié à l'électrocardiogramme et la dysfonction ventriculaire.

L'échocardiographie met en évidence une dysfonction ventriculaire gauche (hypokinésie, akinésie ou dyskinesie) avec un aspect de ballonnisation apical, basal ou focal. Les troubles de cinétique sont usuellement étendus au-delà d'un territoire artériel épicaudique. [15].

Le diagnostic repose sur ces ensembles d'arguments et doit être évoqué lorsque les manifestations cliniques, électrocardiographiques et échocardiographiques sont en inadéquation avec la faible élévation de la troponinémie.

Restant un diagnostic d'élimination, la distinction entre le syndrome de Tako-Tsubo et l'infarctus du myocarde peut être difficile, la coronarographie et une ventriculographie sont alors nécessaires.

Dans la plupart des cas, il n'y a pas d'anomalie des artères coronaires mise en évidence et lorsqu'elles sont présentes (15,3% des patients), ces anomalies ne sont pas suffisantes pour expliquer la dysfonction ventriculaire. [16].

Il faut toutefois rester attentif aux rares cas où l'infarctus du myocarde et le syndrome de Tako-Tsubo coexistent, l'un pouvant être secondaire à l'autre. [17].

#### 1.3.4 *L'infarctus du myocarde du patient critique*

L'élévation de la troponinémie est souvent rencontrée chez les patients en soins intensifs. Elle reflète une forte demande en oxygène des cardiomyocytes (IDM de type 2) ou parfois la traduction d'une rupture de plaque (IDM de type 1).

En contexte septique, cette élévation d'enzyme cardiaque est parfois associée à une altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), phénomène réversible une fois le sepsis traité. De manière générale, chez les patients admis en soins intensifs, l'élévation du taux de troponine dans le sang est associée à une mortalité 6 fois plus élevée à 1 mois et 3 fois plus élevée à 2 ans, avec la majorité des décès (61%) pendant le premier mois. [18].

### 1.4 Diagnostic du NSTEMI (infarctus du myocarde sans élévation du segment ST)

#### 1.4.1 *Présentation clinique*

Le principal symptôme est la douleur thoracique.

La présentation typique est celle d'une douleur retrosternale (angineuse), constrictive, associée ou non à une sensation de lourdeur irradiant dans le bras gauche, les deux bras, ou le bras droit seul, le cou, la mâchoire. [19]

La durée est en général de plusieurs minutes et peut être permanente.

D'autres symptômes peuvent être associés, comme des nausées, des sueurs, une douleur épigastrique, une syncope, une dyspnée.

Des présentations atypiques peuvent être mises en évidence : une douleur épigastrique isolée, une dyspnée isolée, une fatigue.

Ces présentations atypiques sont le plus souvent observées chez les patients plus âgés, féminins, diabétiques, ou déments. [20].

C'est pourquoi la performance diagnostique de la douleur thoracique seule dans l'infarctus du myocarde est faible et doit être associée à la recherche des facteurs de risques cardiovasculaires ou des facteurs déclenchants.

Les facteurs de risques cardiovasculaires sont : l'âge (plus de 50 ans chez l'homme, plus de 60 ans chez la femme), le sexe masculin, le tabac, l'hypertension artérielle, les antécédents familiaux, le surpoids, le diabète.

L'anémie, l'inflammation, la fièvre, les poussées hypertensives ou les troubles métaboliques peuvent être des facteurs déclenchants au syndrome coronarien.

L'examen physique peut être pauvre.

Les troubles du rythme ou l'instabilité hémodynamique doivent être rapidement diagnostiqués et traités.

L'auscultation cardiaque peut révéler un souffle systolique mitral de régurgitation ou un souffle systolique de sténose aortique, entité pouvant mimer les symptômes du syndrome coronarien aigu.

Le souffle systolique est parfois le reflet d'une complication mécanique de l'infarctus du myocarde, à savoir la rupture du muscle papillaire, lieu d'insertion des cordages tendineux des valves atrio-ventriculaires droite et gauche.

L'examen physique doit permettre d'identifier des diagnostics différentiels du syndrome coronarien, et de mettre en évidence les autres causes extra-cardiaques de la douleur thoracique.

Les symptômes qui augmentent significativement la probabilité du diagnostic d'infarctus du myocarde, (avec un rapport de vraisemblance positif similaire chez la femme et l'homme) sont : la majoration de la douleur à l'effort, la diminution de la douleur à l'administration de dérivés nitrés, la localisation de la douleur au milieu de la poitrine, une surface douloureuse de plus de 3 cm, et l'irradiation dans une des deux ou les deux épaules. [21]

Au contraire, la douleur thoracique à type de coup de couteau, la majoration de la douleur à l'inspiration, au mouvement ou à la palpation thoracique, la localisation du côté gauche de la poitrine, l'absence d'irradiation, ou une douleur d'une durée de moins de 2 minutes, sont des

arguments diminuant significativement la probabilité du diagnostic d'infarctus du myocarde, quel que soit le sexe. [21]

Chez la femme, une durée de 2 à 30 minutes de la douleur thoracique ou une douleur dont l'intensité décroît, diminue la probabilité du diagnostic, alors que ces mêmes paramètres augmentent la probabilité du diagnostic chez l'homme. [21]

Cet examen physique permet donc, avec un ensemble d'arguments, de diriger la réflexion pour établir le diagnostic.

#### *1.4.2 Examens paracliniques*

##### *1.4.2.1 L'électrocardiogramme*

L'électrocardiogramme (ECG) est le principal outil diagnostique dès la suspicion d'un syndrome coronarien et doit être réalisé chez tout patient présentant une douleur thoracique.[19]

Il est recommandé de le réaliser dans les 10 minutes suivant l'arrivée du patient, et de le faire interpréter immédiatement par une personne qualifiée. Les patients dont d'ECG est réalisé dans ce délai sont plus susceptibles de recevoir les traitements (héparine et anti-agrégants) dans les 24h. [22].

L'ECG peut être normal chez 30% des patients présentant un syndrome coronarien sans augmentation du segment ST. Les anomalies retrouvées peuvent être : un sous décalage du segment ST, un sus décalage transitoire du segment ST, une inversion de l'onde T.

Si l'ECG 12 dérivation n'est pas concluant chez un patient dont les symptômes évoquent une ischémie myocardique, d'autres dérivation, droites et postérieures, doivent être enregistrées à l'aide d'un ECG 18 dérivation.

Il est important de rechercher un tracé antérieur pour comparaison, essentiellement chez les patients dont l'ECG est déjà anormal.

De plus, il est recommandé de réitérer les ECG en cas de persistance, récurrence ou si le diagnostic est incertain.

#### 1.4.2.2 Les biomarqueurs cardiaques

Les biomarqueurs complètent l'examen clinique et l'ECG dans la démarche diagnostique et l'évaluation des risques.

##### 1.4.2.2.1 Troponines

Il s'agit de protéines de structure du muscle cardiaque et des muscles squelettiques. Trois sous-unités (C, T et I) forment un complexe régulant la contraction des muscles squelettiques et du muscle cardiaque.

L'isoforme TnC se lie au calcium, et est identique dans le muscle cardiaque et musculaire.

L'isoforme TnI, lui, est fixée à l'actine, protéine abondante dans les muscles striés, s'associant pour former des filaments d'actine. Cette isoforme, au repos inhibe également l'interaction actine-myosine, autre protéine formant par association, un filament épais.

L'isoforme TnT, se lie à la tropomyosine.

Les deux dernières isoformes sont spécifiques au muscle cardiaque, et sont absentes dans le muscle squelettique de l'adulte sain.

Lors de la contraction cardiaque, l'ion calcium est libéré par les cellules nerveuses, ce calcium se fixe alors sur la troponine TnC. Cette fixation entraîne une modification de sa liaison avec la troponine TnI, provoquant un déplacement de la tropomyosine et démasquant les sites de liaison de l'actine avec les filaments épais de myosine.

La flexion de la myosine fixé à l'actine provoque sa traction et son raccourcissement, à la l'origine de la contraction musculaire.

Lors de l'infarctus du myocarde, les troponines TnI et TnT sont libérées du myocarde sous forme de protéines intactes et de produits de dégradation cellulaire. [2].

La détection de troponine dans le sang indique et quantifie cette dégradation des cardiomyocytes.

Ces dernières années, les données de plusieurs grandes études multicentriques ont montré que les dosages des troponines hyper-sensibles exprimés en ng/L (us-cTn/hs-cTn pour ultra-sensible et hyper-sensible selon les laboratoires), tendent à augmenter la précision du diagnostic d'infarctus du myocarde par rapport aux tests conventionnels, exprimés eux en µg/L. [23] [24]. (Figure 4)

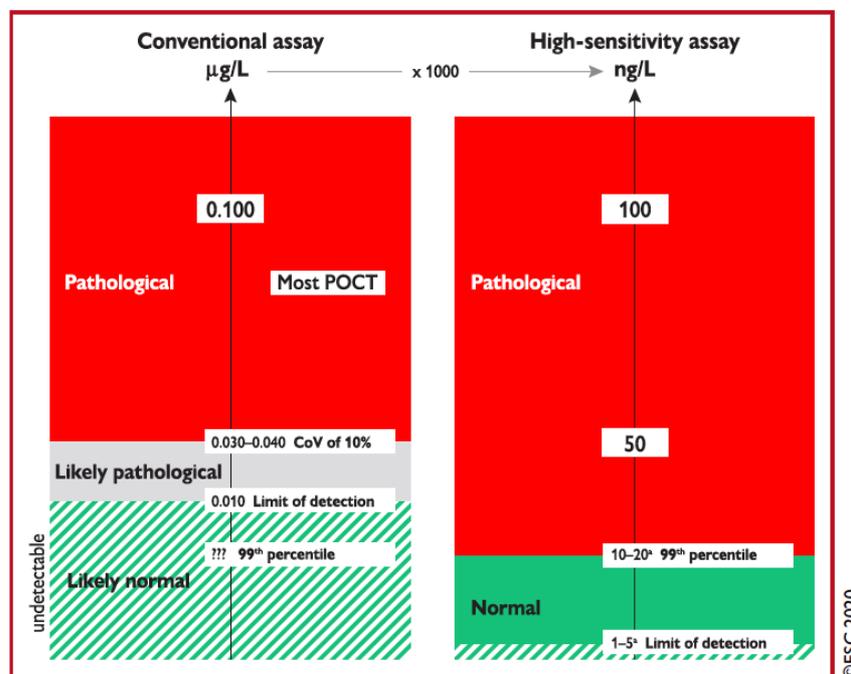


Figure 4. Valeurs de détection hs-cTn (à droite) et des dosages conventionnels (à gauche).  
POCT = point-of-care test. CoV = coefficient de variation

Dans le même temps, les dosages hyper-sensibles TnI et TnT semblent fournir une précision diagnostique comparable dans le diagnostic précoce de l'infarctus du myocarde. [25].

La Société Européenne de Cardiologie (ESC), l'American Heart Association, l'American College of Cardiology et la World Heart Federation ont défini, depuis 2000, le 99<sup>ème</sup> centile d'individu en bonne santé comme étant la valeur seuil de troponinémie dans l'infarctus du myocarde.

#### 1.4.2.2.2 Créatine kinase-MB

La créatine kinase (CK) ou anciennement créatine phosphokinase (CPK) est une enzyme douée d'une activité importante dans le métabolisme énergétique, en reconstituant le stock en ATP (adénosine triphosphate), utilisable par la cellule lors de l'activité musculaire.

Il existe plusieurs iso-enzymes, CK-MM dans le muscle strié, CK-BB dans le cerveau, et CK-MB qui se trouve en majorité dans les cellules myocardiques. On retrouve également cette iso-enzyme dans le muscle squelettique, la rate et la prostate.

Son augmentation devient détectable dans les 3 à 12 heures suivant l'infarctus du myocarde, avec un pic vers la 24<sup>ème</sup> heure et un retour à une valeur normale autour de la 72<sup>ème</sup> heure, ainsi qu'une baisse plus rapide que celle des troponines avec l'infarctus du myocarde [26].

#### 1.4.2.2.3 Protéine C liée à la myosine (« myosin-binding protein C »)

Il s'agit d'une protéine composée de 3 isoformes dont une spécifique du muscle cardiaque.

Ce nouveau biomarqueur s'élève dans le sang de façon plus rapide par rapport à la troponine et de façon significative lors de l'infarctus du myocarde [27]. Cela serait dû à une plus grande abondance de ce marqueur dans les cellules myocardiques.

Plusieurs groupes d'études ont dernièrement rapporté une performance diagnostique plus importante, comparée à l'utilisation de la troponine hyper-sensible notamment dans les 3 premières heures après le début des symptômes [28].

#### 1.4.2.2.4 Copeptine

La copeptine est la partie C-terminale de la pro-hormone de la vasopressine. Cette dernière est produite par l'hypothalamus et stockée par l'hypophyse. Elle est sécrétée en réponse à un stress, une hypotension, une hypovolémie.

Il existe une bonne corrélation entre le taux de vasopressine et celui de la copeptine, le dosage de cette dernière étant plus rapide, mais présente des facteurs de variabilité comme la fonction rénale ou l'exercice physique. [29]

Utilisé seul, le dosage de la copeptine a une faible précision diagnostique dans l'infarctus du myocarde. [30]

En revanche, dans les premières heures suivant les symptômes, le dosage de copeptine augmente la performance diagnostique s'il est ajouté au dosage de la troponine conventionnelle (versus troponine seule), pour éliminer l'infarctus du myocarde, avec une bonne valeur prédictive négative (92-99%). [30] (Figure 5)

En association au dosage de la troponine sensible ou hyper-sensible, la copeptine n'apporte pas de bénéfice supplémentaire dans le diagnostic.[30]

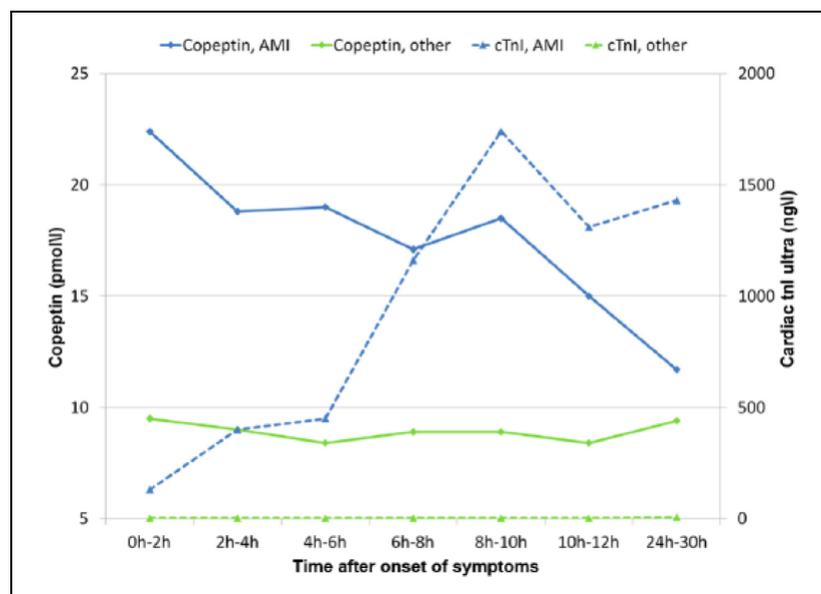


Figure 5 Cinétique de la copeptine et de la troponine en fonction du temps après le début des symptômes, dans l'IDM (en bleu, foncé), dans d'autres maladies (en vert, clair)

#### 1.4.2.2.5 Autres biomarqueurs

L'utilisation des dosages du débit de filtration glomérulaire (DFG), du peptide natriurétique de type B apporte des informations pronostiques et aide à la stratification du risque. Le dosage des D-dimères permet quant à lui d'éliminer un des diagnostics différentiels de l'infarctus du myocarde, l'embolie pulmonaire, et doit être réalisé si cette entité est suspectée.

### 1.4.2.3 Algorithme de décision

En raison de l'utilisation de la troponine hyper-sensible et de sa performance diagnostique, il est recommandé d'appliquer l'algorithme de décision de l'ESC « 0h/1h ».

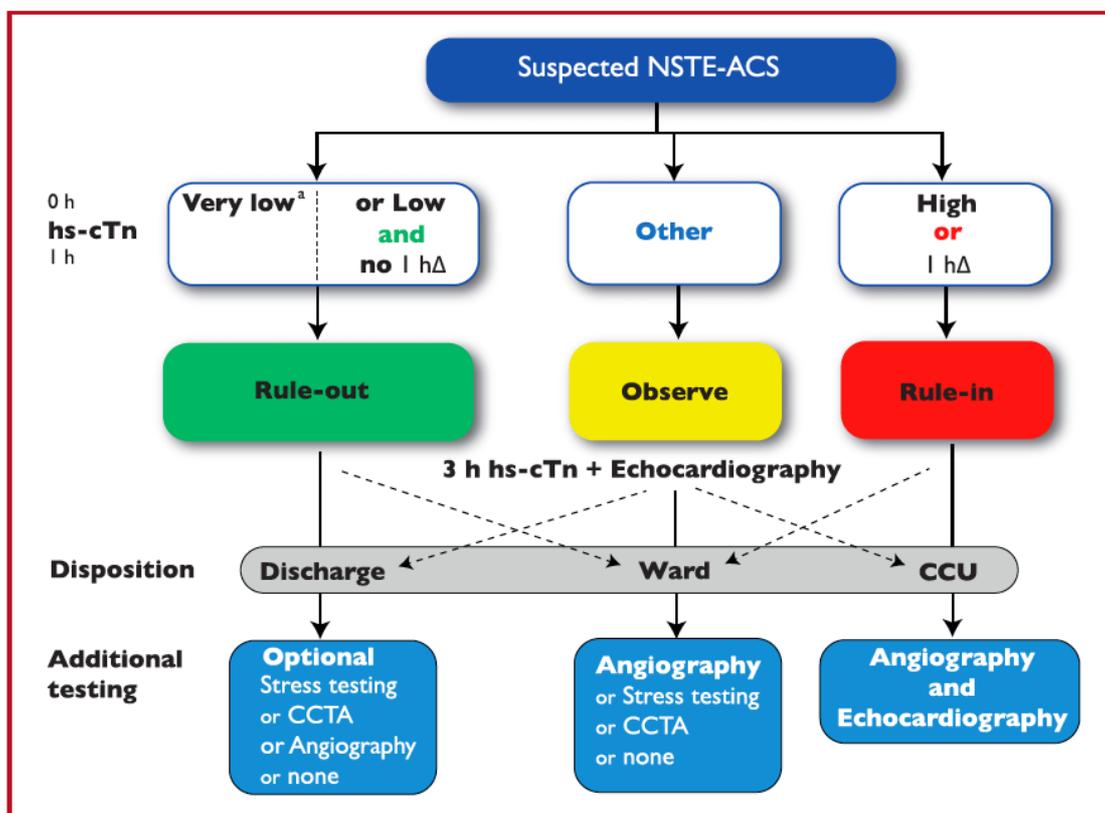
Cet algorithme a été validé par de nombreuses études multicentriques [31][32][33], et permettrait de réduire le délai de diagnostic et de prise en charge, avec pour conséquence une réduction du temps d'attente aux urgences et de coût. [34].

Trois grandes études ont confirmé la haute efficacité et la sécurité de l'utilisation de cet algorithme [34][35][36], tandis que d'autres suggèrent une efficacité plus importante comparée à l'algorithme « 0h/3h » [37][38].

En effet, la valeur prédictive négative (VPN) de l'infarctus du myocarde chez les patients classés « rule-out » c'est-à-dire exclus, dépasse les 99% dans les cohortes validant cet algorithme.[39][40].

De plus, la valeur prédictive positive (VPP) de l'infarctus du myocarde classé « rule-in » est d'environ 70% [33][41]. Les 30% restant requièrent la plupart du temps une imagerie par IRM myocardique ou par coronarographie afin de préciser le diagnostic, incluant le syndrome de Tako-Tsubo ou la myocardite.

C'est pourquoi la grande majorité des patients classés « rule-in » sont des candidats à une surveillance et une hospitalisation en unité de soins intensifs cardiologiques dans un centre expert en coronarographie.



©ESC 2020

Figure 6 Algorithme de décision 0h/1h « rule-out and rule-in » utilisant la troponine hyper-sensible chez les patients suspects de syndrome coronarien aigu dans le service des urgences

L'algorithme 0h/1h est représenté par la Figure 6. 0h et 1h font référence au délai depuis l'arrivée du patient. Chez un patient dont le diagnostic de syndrome coronarien aigu est suspecté, le diagnostic d'infarctus du myocarde peut être écarté (rappel VPN 99%) si le taux de troponine à 0h est « très faible / very low » et dont le délai depuis le début de la douleur thoracique est supérieur à 3h.

Ce diagnostic peut être également écarté si le taux de troponine à 0h est « faible / low » associé à l'absence d'augmentation pertinente du taux de troponine en 1h (no Δ1h).

En revanche, les patients dont le taux de troponine à 0h est « élevé / high » ou avec une nette augmentation de ce taux à 1h (Δ1h) ont une forte probabilité de présenter un infarctus du myocarde et sont classés « rule-in » (rappel VPP 70%).

Les patients hors de ces situations doivent être gardés en observation et doivent bénéficier d'un contrôle du taux de troponine à 3h associé aux examens complémentaires comme

l'échocardiographie trans-thoracique pour ne pas sous-estimer un diagnostic différentiel. (Figure

7)

Les seuils de taux de troponines sont spécifiques aux laboratoires selon leurs propres essais.

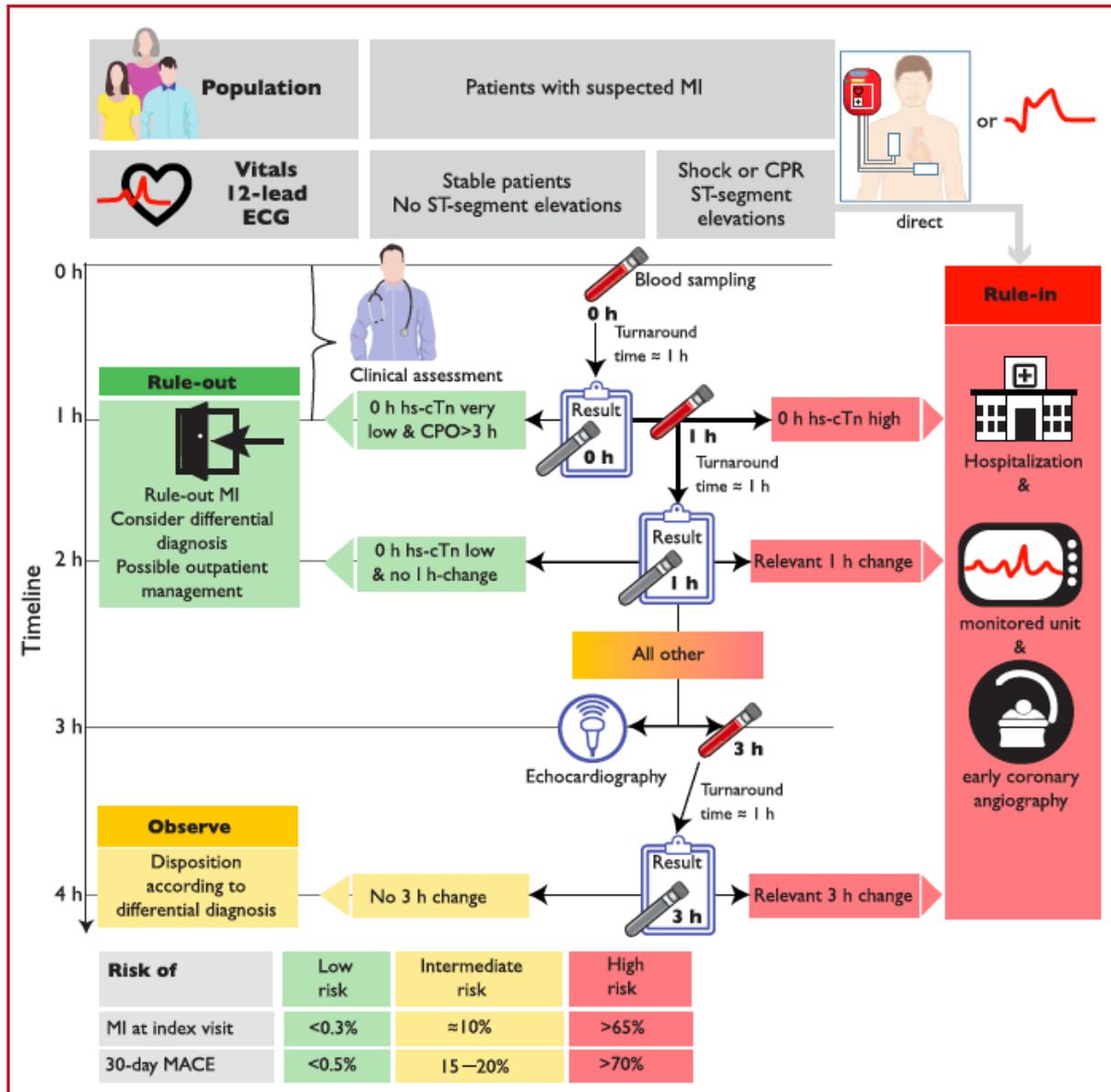


Figure 7 Algorithme d'aide à la décision selon l'algorithme 0h/1h de l'ESC. Blood sampling = prélèvement sanguin. Turnaround time = délai d'exécution. Clinical assessment = évaluation clinique. CPO = chest pain onset = début de la douleur thoracique. MACE = major adverse cardiovascular events = événements indésirables cardiovasculaires majeurs. MI = myocardial infarction = infarctus du myocarde

En pratique, pour maximiser la faisabilité de l'algorithme de décision, l'équipe paramédicale doit prélever un échantillon sanguin dès l'arrivée dans le service des urgences (0h) et à 1h. L'utilisation de cet algorithme est donc indépendante de la localité, ainsi que les bénéfices

économiques attendus par rapport à l'algorithme 0h/3h ou tout autre algorithme dont le second prélèvement sanguin est au-delà de 1h.

Si le prélèvement sanguin ne peut être réalisé à 1h, il est recommandé de le décaler à 2h, ainsi l'algorithme 0h/2h est appliqué.

A l'arrivée du patient dans le service d'accueil des urgences (*Figure 7*), le premier prélèvement sanguin (« blood sampling ») est réalisé à 0h. Le délai d'exécution (« turnaround time ») comprend le transport jusqu'au laboratoire, l'enregistrement du prélèvement, la centrifugation, la mise en place sur la plateforme automatisée, l'analyse elle-même et le compte rendu du résultat dans le dossier médical du patient.

Ce délai est estimé à environ 1h selon les localités.

Le but de cet algorithme est de classer les patients selon le risque d'infarctus du myocarde à la présentation et le risque d'évènements indésirables cardiovasculaires à 30 jours, et permet d'orienter les patients vers l'unité de soin adéquate, la décision finale revenant au médecin responsable, selon l'examen clinique et paraclinique.

#### 1.4.2.4 *L'imagerie non invasive*

L'échocardiographie transthoracique (ETT) doit être disponible et réalisée en routine dans le service des urgences, et est utile pour mettre en évidence des signes d'ischémie myocardique ou de nécrose, l'hypokinésie ou l'akinésie segmentaire et d'évaluer la fonction systolique ventriculaire gauche.

Elle permet également de détecter les diagnostics différentiels, comme une dissection aortique, un épanchement péricardique, une valvulopathie, ou une embolie pulmonaire.

L'échographie de stress, chez les patients classés « rule-out », peut être utile pour éliminer une ischémie myocardique, avec une valeur prédictive négative de plus de 99%. [42].

L'IRM myocardique peut être utilisée pour évaluer les anomalies de cinétique segmentaire, de perfusion, et permet de détecter ou d'éliminer les diagnostics différentiels comme la myocardite

ou le syndrome de Tako-Tsubo, et ainsi réduire l'utilisation de l'imagerie invasive telle que la coronarographie. [43].

Enfin, la scintigraphie myocardique est utilisée pour évaluer les défauts de perfusion, suggérant une nécrose ou une ischémie myocardique, et ainsi évaluer son étendue.

L'échographie de stress, l'IRM et la scintigraphie myocardique ne sont généralement pas disponibles dans les 24h, l'échocardiographie transthoracique reste l'examen de routine dans le service des urgences.

#### *1.4.3 Évaluation des risques*

L'évaluation des risques est basée principalement sur le score de GRACE et permet d'estimer le risque de décès intra-hospitalier chez les patients présentant un SCA ST+ ou non ST+.

Il classe les patients en bas risque, risque intermédiaire et haut risque [44]

Il utilise 8 variables (âge ; pression artérielle systolique ; fréquence cardiaque ; taux de créatinine ; déviation du segment ST ; élévation des marqueurs cardiaques ; arrêt cardiaque ; classe Killip). [45]

Le score de GRACE 2.0 est un score modifié en substituant le taux de créatinine et la classe Killip par, respectivement, la présence d'une dysfonction rénale et l'utilisation de diurétiques.

Ce score modifié peut également prédire une mortalité à 6 mois et est disponible sur le lien [https://www.outcomes-umassmed.org/grace/acs\\_risk2/index.html](https://www.outcomes-umassmed.org/grace/acs_risk2/index.html).

#### *1.4.4 Traitements médicamenteux*

##### *1.4.4.1 Traitement antithrombotique*

Ils sont indispensables dans le traitement du syndrome coronarien aigu, associés ou non un traitement invasif. Ils associent antiagrégants plaquettaires incluant l'aspirine [46][47], et anticoagulants pour agir sur différentes étapes de la formation du thrombus.

En revanche, la stratégie de pré-traitement par un inhibiteur du récepteur P2Y<sub>12</sub> avant la coronarographie chez les patients dont l'anatomie coronaire est inconnue ne semble pas apporter de bénéfice ischémique et au contraire augmenterait le risque hémorragique [48] [49].

L'administration en pré-traitement d'un inhibiteur du récepteur P2Y<sub>12</sub> n'est donc pas recommandée chez les patients dont l'anatomie coronaire n'est pas connue et dont un geste invasif précoce est prévu. Ce pré-traitement peut être envisagé s'il existe un retard de prise en charge invasive, selon les cas et le risque hémorragique du patient.

De plus, le traitement standard avec le prasugrel ou le ticagrelor possède un délai d'action rapide permettant l'administration d'une dose de charge après la coronarographie diagnostique et juste avant l'angioplastie coronaire, si nécessaire.

En plus du traitement antiagrégant plaquettaire, l'anticoagulation fait partie du traitement péri-interventionnel, et inhibe l'activité de la thrombine. L'héparine non fractionnée (HNF) est classiquement recommandée en priorité lors de l'angioplastie coronaire, la bivalirudine, peut être envisagée en alternative dans certains cas. L'énoxaparine, une héparine de bas poids moléculaire (HBPM) est à considérer du fait de la relation dose-effet prévisible et le moindre risque de thrombopénie induite par l'héparine (TIH). Elle doit être utilisée chez un patient déjà pré-traité par HBPM sous-cutanée, afin d'éviter un croisement entre HNF et HBPM.

Enfin, hors certains cas (fibrillation atriale, thrombus intra-ventriculaire), l'anticoagulation doit être arrêtée immédiatement après l'angioplastie coronaire.

Les traitements recommandés et leur posologie (pendant et après le SCA) sont indiqués dans le *Tableau 1*.

Tableau 1 Schéma posologique dans la prise en charge du SCA ST-

<b>I. Antiplatelet drugs</b>	
Aspirin	LD of 150–300 mg orally or 75–250 mg i.v. if oral ingestion is not possible, followed by oral MD of 75–100 mg o.d.
<b>P2Y<sub>12</sub> receptor inhibitors (oral or i.v.)</b>	
Clopidogrel	LD of 300–600 mg orally, followed by a MD of 75 mg o.d., no specific dose adjustment in CKD patients.
Prasugrel	LD of 60 mg orally, followed by a MD of 10 mg o.d. In patients with body weight <60 kg, a MD of 5 mg o.d. is recommended. In patients aged ≥75 years, prasugrel should be used with caution, but a dose of 5 mg o.d. should be used if treatment is deemed necessary. No specific dose adjustment in CKD patients. Prior stroke is a contraindication for prasugrel.
Ticagrelor	LD of 180 mg orally, followed by a MD of 90 mg b.i.d., no specific dose adjustment in CKD patients.
Cangrelor	Bolus of 30 µg/kg i.v. followed by 4 µg/kg/min infusion for at least 2 h or the duration of the procedure (whichever is longer).
<b>GP IIb/IIIa receptor inhibitors (i.v.)</b>	
Abciximab	Bolus of 0.25 mg/kg i.v. and 0.125 µg/kg/min infusion (maximum 10 µg/min) for 12 h (drug is not supplied anymore).
Eptifibatide	Double bolus of 180 µg/kg i.v. (given at a 10-min interval) followed by an infusion of 2.0 µg/kg/min for up to 18 h.
Tirofiban	Bolus of 25 µg/kg i.v. over 3 min, followed by an infusion of 0.15 µg/kg/min for up to 18 h.
<b>II. Anticoagulant drugs (for use before and during PCI)</b>	
UFH	70–100 U/kg i.v. bolus when no GP IIb/IIIa inhibitor is planned. 50–70 U/kg i.v. bolus with GP IIb/IIIa inhibitors.
Enoxaparin	0.5 mg/kg i.v. bolus.
Bivalirudin	0.75 mg/kg i.v. bolus followed by i.v. infusion of 1.75 mg/kg/h for up to 4 h after the procedure as clinically warranted.
Fondaparinux	2.5 mg/d subcutaneously (only before PCI).
<b>III. Oral anticoagulant drugs<sup>b</sup></b>	
Rivaroxaban	Very low MD of 2.5 mg b.i.d. (in combination with aspirin) for long-term extended antithrombotic treatment in a secondary prevention setting of CAD patients.

AF = atrial fibrillation; b.i.d. = bis in die (twice a day); CAD = coronary artery disease; CKD = chronic kidney disease; GP = glycoprotein; i.v. = intravenous; MD = maintenance dose; LD = loading dose; NOAC = non-vitamin K antagonist oral anticoagulant; OAC = oral anticoagulation/anticoagulant; o.d. = once daily; PCI = percutaneous coronary intervention; UFH = unfractionated heparin; VKA = vitamin K antagonist.

<sup>a</sup>All dosing regimens refer to doses given for the respective drugs for protection against thrombosis within the arterial system.

<sup>b</sup>Section III lists the dosing for rivaroxaban in a secondary prevention setting in CAD patients. For a comprehensive summary on dosing of OACs (NOACs and VKAs) in a setting of full-dose anticoagulation please see: The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of NOACs in patients with AF.<sup>168</sup>

© ESC 2020

#### 1.4.4.2 Autres traitements

En antalgie, la morphine peut être utilisée mais elle est associée à un retard d'absorption des antiagrégants plaquettaires, ce qui entraîne une diminution de leurs effets, conduisant à un échec thérapeutique.

Les dérivés nitrés IV sont plus efficaces qu'en sublingual pour soulager les patients et doivent être titrés jusqu'à disparition de la douleur et/ou jusqu'à normalisation de la pression artérielle chez les patients hypertendus. Il n'y a pas d'intérêt à administrer les dérivés nitrés en dehors de ces indications.

Les Béta-bloquants (BB-) sont également recommandés afin de soulager les symptômes d'ischémie en réduisant la consommation d'oxygène du myocarde en abaissant la fréquence cardiaque, la pression artérielle et la contractilité myocardique. En revanche, l'administration précoce aux urgences des BB- doit être évitée chez les patients à risque de choc cardiogénique, et doit être repoussée d'au moins 24h après l'admission [50].

### 1.4.5 Traitements invasifs

#### 1.4.5.1 Coronarographie et revascularisation

La coronarographie est l'examen clé permettant de déterminer si la douleur thoracique est le résultat d'une lésion coronaire coupable, l'exclusion de cette dernière devant faire pratiquer des investigations complémentaires pour rechercher un diagnostic différentiel.

Le délai de revascularisation dépend de la stratification du risque. Il est recommandé de pratiquer la coronarographie dans un délai de moins de 2h (à partir de l'admission) chez les patients à très haut risque (choc cardiogénique, troubles du rythme menaçant le pronostic vital, instabilité hémodynamique, douleur réfractaire).

Chez les patients à haut risque (diagnostic de NSTEMI, modification ECG, arrêt cardio-respiratoire récupéré sans choc cardiogénique ou sus-décalage ST, score de GRACE > 140), il est recommandé de pratiquer l'examen dans les 24h suivant l'admission [51][45]. Cette stratégie précoce est associée à un plus faible risque de récurrence ischémique et d'une réduction des délais de séjour à l'hôpital. [52][53].

Chez les patients ne faisant pas partie de ces 2 catégories et ne présentant pas de récurrence des symptômes, une évaluation fonctionnelle par échographie de stress ou IRM myocardique est préférée à une analyse anatomique. [54].

#### 1.4.5.2 Traitement conservateur

Il est proposé aux patients non candidats à une coronarographie, après évaluation de la balance bénéfique/risque, en raison de la fragilité et des comorbidités, telles que l'insuffisance rénale chronique, l'insuffisance cardiaque, la présence d'un cancer. Ce groupe de patients représente une minorité et sa prise en charge diffère selon les pays et les régions [55].

Le traitement conservateur concerne également les patients non candidats à une revascularisation coronaire du fait de l'étendue des lésions et de l'obstruction sévère des artères coronaires.

#### 1.4.5.3 *Traitement chirurgical*

Près de 5 à 10% des patients présentant un SCA ST- bénéficient d'un traitement chirurgical par pontage aorto-coronarien [56].

Le risque de complications hémorragiques péri-opératoires est associé aux antiagrégants plaquettaires et est supérieur à 10% [57].

Les caractéristiques cliniques et topographiques orientant vers cette prise en charge chirurgicale comprennent la présence d'un diabète, une FEVG < 40%, la présence d'une contre-indication à une double anti-agrégation plaquettaire, une resténose intra-stent diffuse, une revascularisation incomplète par angioplastie ou la nécessité de pratiquer une chirurgie cardiovasculaire associée.

Dans tous les cas, la décision finale pour ce type de prise en charge se fera après discussion collégiale entre chirurgien et cardiologue.

## Article

### **I. Introduction**

On définit le Syndrome Coronarien Aigu (SCA) comme étant la résultante d'une instabilité des lésions coronaires. Ces lésions sont le plus souvent d'origine athéro-thrombotique, les thrombi endoluminaux pouvant être non occlusifs, mais pouvant également migrer secondairement et être à l'origine d'une occlusion totale.[3]

Les syndromes coronariens aigus sont alors classifiés en deux entités à partir des données de l'électrocardiogramme (ECG).

- Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST (*SCA ST+*) : patient présentant une douleur thoracique avec un sus-décalage persistant du segment ST de plus de 20 minutes.

Ceux-ci reflètent une occlusion totale ou sub-totale de l'artère coronaire.

Leur traitement doit être immédiat par une reperfusion coronaire, par angioplastie ou, à défaut un traitement par fibrinolytique.

- Syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST (*SCA non ST+*) : les modifications ECG sont multiples : sus-décalage du segment ST transitoire (moins de 20 minutes) ; sous décalage du segment ST transitoire ou permanent ; inversion de l'onde T ; ou l'absence de modification ECG.

Parmi ces syndromes coronariens aigus sans sus décalage du segment ST, deux classifications distinctes, l'infarctus du myocarde non ST (NSTEMI) corrélé à la présence d'une nécrose des cellules myocardiques et l'angor instable, moins fréquent, sans altération du cardiomyocyte. [2]

En France, l'incidence des syndromes coronariens aigus (SCA) est estimée à 141 pour cent mille habitants par an, avec une nette baisse au cours de ces vingt-cinq dernières années. [58].

En 2017, ce taux d'incidence représente plus de 81 000 personnes prises en charge par l'Assurance Maladie, avec un coût estimé à 969 millions d'euros par an, dont 84% sont attribués aux dépenses hospitalières seules.

Entre 1995 et 2015, la mortalité à 6 mois des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+) a considérablement diminué de 17,2% à 5,3%, tandis que celle des syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST (SCA ST-) tend à se stabiliser depuis 2010 autour de 6,3%. [59].

De plus, on note un taux de mortalité standardisé des patients présentant un NSTEMI qui a augmenté de 3% entre 2010 et 2015, ce gain semblant être lié au délai de prise en charge initiale. [59].

Sur le plan européen, la douleur thoracique, principal symptôme du syndrome coronarien aigu, représente 15 millions de motifs de consultation aux urgences chaque année [60].

Il revient à l'équipe médicale auprès du patient de prendre les décisions sur la stratégie de prise en charge, en s'appuyant sur des recommandations d'experts.

Dans ce contexte, l'European Society of Cardiology (ESC) met en place les recommandations pour la prise en charge des syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST, renouvelées récemment en 2020. [61].

L'ESC comprend 57 sociétés nationales de cardiologie. Elles ont en but commun, de participer à la recherche, élaborer des recommandations et représenter les professionnels de santé dans le domaine de la cardiologie et des maladies cardio-vasculaires. [62].

A notre connaissance, il n'existe qu'une étude évaluant le respect de ces pratiques cliniques (Italie, 2014) utilisant comme support les anciennes recommandations de 2011. Elle mettait en lumière le nombre significatif de patients n'ayant pas reçu le traitement adéquat durant le séjour aux urgences. [63].

L'objectif principal de cette étude est l'évaluation des pratiques cliniques de prise en charge des patients présentant une suspicion de NSTEMI au sein du Service d'Accueil des Urgences (SAU) du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Montpellier (Hérault, France).

Les objectifs secondaires sont : décrire les présentations cliniques, stratifier le risque et évaluer le délai entre l'admission au SAU et la reperfusion coronaire.

## **II. Matériels et méthodes**

### **A. Format de l'étude**

Il s'agit d'une étude monocentrique, prospective, observationnelle réalisée au sein du Centre Hospitalier Universitaire de Montpellier.

Nous avons analysé les données recueillies au sein du Service d'Accueil des Urgences d'avril à août 2021 chez les patients se présentant pour une suspicion de NSTEMI. Un suivi intra-hospitalier a été réalisé pour confirmer ou infirmer le diagnostic final.

Sur le plan réglementaire, cette recherche a obtenu un avis favorable de l'Institut Review Board (IRB) du CHU de Montpellier en date du 15/04/2021 sous le numéro IRB 202100777.

### **B. Critères d'inclusion et d'exclusion**

Pour être inclus dans cette étude, les patients devaient être majeurs, et admis au Service d'Accueil des Urgences pour suspicion de NSTEMI selon la clinique suivante :

- Douleur thoracique typique telle que décrite par l'ESC 2020. [61]
- Symptômes atypiques (dyspnée, douleur épigastrique, RGO, asthénie)

La participation à l'étude a été soumise au consentement oral du patient.

Étaient exclus les femmes enceintes, les patients de moins de 18 ans, la présence d'un choc cardiogénique et la présence d'un sus-décalage ST persistant, évoquant un SCA ST+.

Les patients ayant rempli le formulaire de refus de participation ont également été exclus.

### C. Recueil des données

Si les critères d'inclusion étaient remplis, les paramètres cliniques et para cliniques (biologie et imagerie) ainsi que thérapeutiques ont été collectés à l'aide d'un recueil de données (Annexe) mis à disposition de l'équipe médicale des urgences, et des dossiers médicaux informatisés du CHU de Montpellier (RésUrgences ; DxCare).

Les données collectées ont été les suivantes :

- La date et l'heure d'arrivée aux urgences
- Les caractéristiques des patients et leurs facteurs de risques cardiovasculaires (âge ; sexe ; IMC ; tabagisme actif ou sevré ; dyslipidémie ; diabète insulino ou non-insulino requérant ; facteurs familiaux). [64].
- La présentation clinique et les paramètres hémodynamiques (fréquence cardiaque (FC) ; pression artérielle systolique et diastolique (PAS ; PAD)
- L'heure de réalisation et les résultats de l'ECG
- L'heure de réalisation et les résultats des paramètres biologiques (troponine T-hs ; créatine phosphokinase (CPK) ; myoglobine ; copeptine)
- La réalisation ou non aux urgences des imageries non invasifs (RP ; ETT ; autre imagerie)
- La surveillance scopée ou non des patients après l'évaluation dans le secteur d'admission et d'orientation
- La présence d'un diagnostic différentiel à la sortie des urgences
- Les thérapeutiques administrées aux urgences, leur posologie et leur mode d'administration
- L'orientation du patient après le service des urgences

Grâce à ces données, nous avons estimé pour chaque patient, les délais en minutes entre l'arrivée aux urgences et le début de la dernière douleur thoracique (si présente), la réalisation de l'ECG, la réalisation de la coronarographie (si réalisée).

Par soucis d'homogénéité, le délai entre l'arrivée aux urgences et le prélèvement des paramètres biologiques sont basés sur l'horaire d'enregistrement au laboratoire. Ce délai comprend donc le prélèvement par l'équipe paramédicale, le conditionnement, l'étiquetage des tubes, et le transport jusqu'au laboratoire.

Concernant le dosage des troponines, la durée totale du cycle analytique est de 18 minutes, l'analyseur Cobas ® (laboratoire ROCHE) calcule automatiquement la concentration en analyte de chaque échantillon et exprime les résultats en ng/L. La sensibilité et la spécificité aux valeurs pics de troponine T hyper-sensible ont été calculées à partir du 99eme centile de 14 ng/L.[65].

La limite de détection correspond à la limite à la concentration en analyte la plus basse détectable et est de 3 ng/L.

Une concentration inférieure à 5 ng/L est considérée comme « très faible », une concentration inférieure à 12 ng/L (algorithme 0h/1h) ou 14ng/L (algorithme 0h/2h) est considérée comme « faible », une concentration supérieure ou égale à 52 ng/L est considéré comme « haute ». [61] [33][39][41]

Une élévation des troponines est significative si la différence entre les deux premiers prélèvements est supérieure ou égale à 5 ng/L (algorithme 0h/1h) ou 10 ng/L (algorithme 0h/2h) [61].

Le score de GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events), score pronostique estimant la mortalité intra-hospitalière, a été calculé à l'aide des 8 variables recueillies à l'arrivée aux urgences (âge ; FC ; PAS ; classe Killip ou l'utilisation de diurétiques ; le taux de créatinine en  $\mu\text{mol/L}$  ou une dysfonction rénale ; déviation du segment ST ; élévation des marqueurs cardiaques ; arrêt cardiaque à l'admission).

Dans cette étude, conformément aux recommandations de l'ESC 2020, il a été calculé à l'aide du site développé par l'Université d'Édimbourg et l'Université du Massachusetts [https://www.outcomes-umassmed.org/grace/acs\\_risk2/index.html](https://www.outcomes-umassmed.org/grace/acs_risk2/index.html) [66]

Il classe les patients selon leur probabilité de décès toute cause intra-hospitalière en risque faible (<1% de mortalité), risque intermédiaire (1-3% de mortalité) ou haut risque (>3% de mortalité). [44].

Seuls les examens complémentaires et les traitements administrés au sein du SAU ont été analysés, les examens réalisés en pré-hospitalier et dans les services post-urgences n'ont pas été pris en compte (hors coronarographie).

L'analyse se base sur l'administration orale (PO), intraveineuse (IV) ou sous-cutanée (SC) des antiagrégants plaquettaires (AAP) exprimés en mg, des anticoagulants exprimés en mg/kg.

Le délai de réalisation de la coronarographie a été calculé entre l'horaire d'arrivée aux urgences et l'horaire de l'examen indiqué par le logiciel Centricity™ General Electric Compagny ©.

Le diagnostic de NSTEMI était retenu si le coronarographe rapportait dans son compte rendu au moins une lésion coupable responsable du tableau clinique, c'est-à-dire un défaut endoluminal résultant de la présence d'un thrombus, une ulcération de plaque, une irrégularité de plaque, une dissection ou une altération de flux sanguin.

### **III. Résultats**

Durant la période allant d'avril 2021 à août 2021, 76 patients répondaient aux critères d'inclusion, dont 2 ont été exclus du fait de leur âge inférieur à 18 ans.

Au total, l'analyse des données s'est portée sur 74 patients.

Les caractéristiques de la population sont résumées dans le *Tableau 1*.

**Tableau 2** Caractéristiques de la population

	<b>n (%)</b>	<b>Moyenne (écart-type)</b>	<b>min</b>	<b>max</b>
<b>Age</b>	74	66.7 (16.5)	21.0	96.0
<b>Homme de plus de 50 ans</b>	40			
<b>Femme de plus de 60 ans</b>	16			
<b>Sexe masculin</b>	46 (62%)			
<b>Sexe féminin</b>	28 (38%)			
<b>Poids</b>		74.0 (15.6)	47.0	112
<b>IMC en kg/m<sup>2</sup></b>		25.6 (4.36)	17.9	36.7
<b>Surpoids (IMC 25-29,9 kg/m<sup>2</sup>)</b>	23 (31%)			
<b>Obésité (IMC ≥ 30 kg/m<sup>2</sup>)</b>	10 (14%)			
<b>Tabagisme actif</b>	17 (23%)			
<b>Tabagisme sevré</b>	19 (26%)			
<b>Total</b>	36 (49%)			
<b>Nombre de paquet/années</b>		33.7 (21.6)	1.00	100
<b>Hypertension artérielle</b>	37 (50%)			
<b>Diabète non insulino-dépendant</b>	11 (15%)			
<b>Diabète insulino-dépendant</b>	4 (5.4%)			
<b>Dyslipidémie</b>	22 (30%)			
<b>Hérédité</b>	8 (11%)			
<b>Aucun FDRCV</b>	5 (6,7%)			
<b>Délai début de la dernière douleur/arrivée en h.min</b>		23.0 (47.8)	0.300	209
<b>Score Grace</b>		108 (37.4)	37.0	195
<b>Mortalité intrahospitalière (%) en fonction du score de Grace</b>		3.43 (5.32)	0.100	23.0

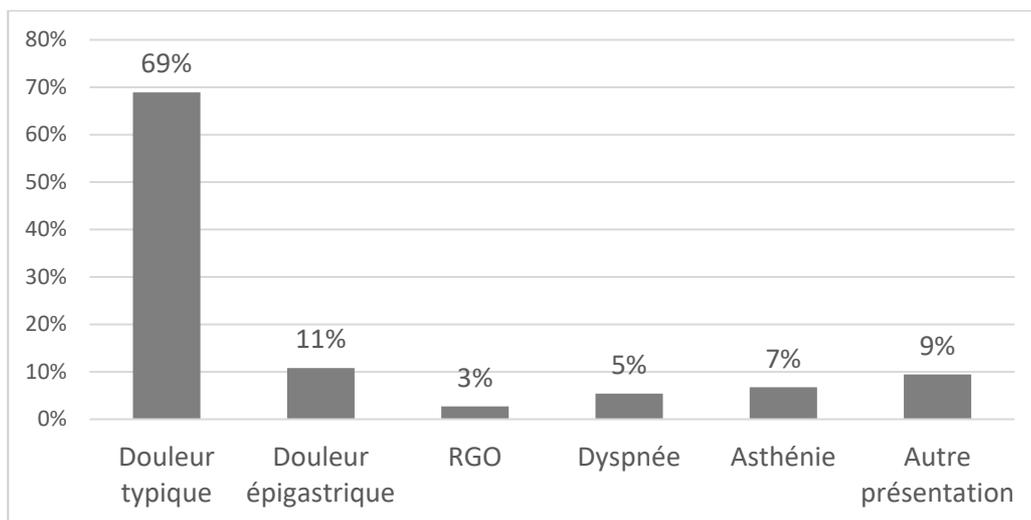
La population était composée de 62% d'hommes et 38% de femmes. La moyenne d'âge était de 66,7 ans. Concernant les facteurs de risques cardiovasculaires, 40 hommes avaient plus de 50 ans tandis que 16 femmes avaient plus de 60 ans.

Parmi l'ensemble de la population 31% des patients étaient en surpoids et 14% des patients étaient considérés comme au stade d'obésité.

49% des patients fumaient ou avaient fumé, avec une moyenne de 33,7 paquets/années.

50% des patients étaient hypertendus, l'hypertension artérielle étant alors le facteur de risque cardio-vasculaire modifiable étant le plus représenté dans cette population, suivi par la dyslipidémie (30%). Seuls 5 patients soit 6,7% de la population étudiée n'avaient aucun facteur de risque cardiovasculaire.

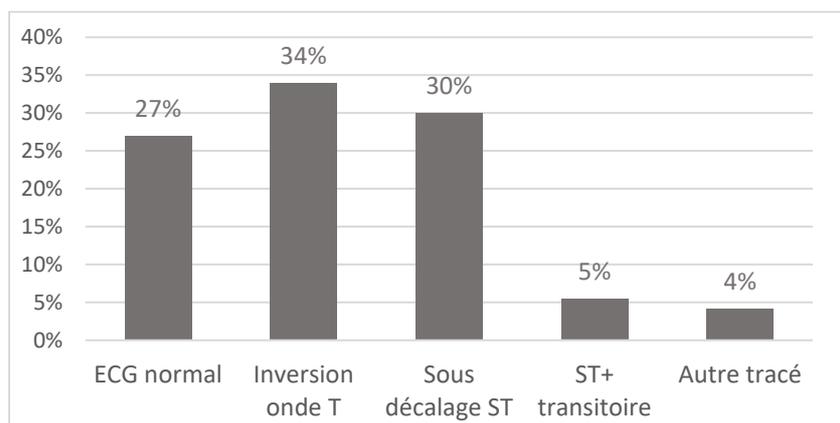
Les différentes présentations cliniques à l'arrivée aux urgences sont réparties selon la *Figure 1*. 69% présentaient une douleur thoracique typique, 11% une douleur épigastrique seule. 9% des patients présentaient également des symptômes atypiques tels que céphalées ou sensation de chaleur. Le délai entre le début des symptômes et l'arrivée au urgences étaient répartis entre 3h et 209h pour une moyenne à 23h (*Tableau 1*).



*Figure 1 Répartition selon la présentation clinique*

Concernant les modifications de l'ECG (*Figure 2*), 34% mettaient en évidence une inversion de l'onde T, 30% un sous décalage du segment ST, 27% avaient un ECG normal.

5% présentaient un sus-décalage du segment ST (*ST + transitoire*) tandis que 4% présentaient un autre tracé, dont 1 avec découverte de fibrillation atriale et de bloc de branche gauche, et 2 avec seulement une onde Q de nécrose dans un territoire coronaire.



*Figure 2 Répartition des modifications de l'ECG*

66 patients sont restés sous surveillance scopée après la réalisation de l'ECG et pendant la prise en charge aux urgences, soit 89% de la population.

Pour un patient l'ECG n'a pas été réalisé à l'admission aux urgences.

Les délais de réalisation de l'ECG chez les 73 autres patients sont présentés dans le *Tableau 2*.

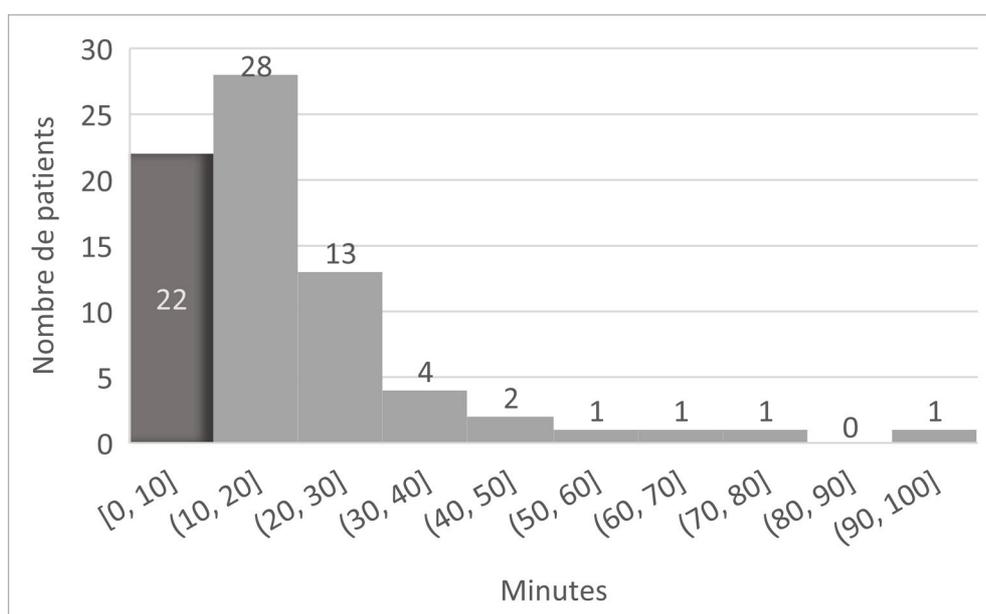
L'ECG était réalisé en moyenne 18 min après l'arrivée aux urgences. 22 patients ont bénéficié d'un ECG dans les 10 premières minutes (en moyenne à 5 minutes) soit 30% de l'ensemble de la population étudiée.

Parmi les 51 autres patients, 3 ont bénéficié d'un ECG au-delà de l'heure d'admission.

La répartition des patients selon le délai de réalisation de l'ECG après l'admission est représentée par la *Figure 3*.

*Tableau 3 Délai de réalisation de l'ECG*

	N (%)	moyenne (écart-type)	min	max
<b>Délai ECG en min</b>	73	18 (17)	0	99
<b>Réalisation en moins de 10 min</b>	22 (30%)	5 (2)	0	10
<b>Réalisation au-delà de 10 min</b>	51 (70%)	24 (17)	11	99



*Figure 3 Répartition des délais de réalisation de l'ECG en minutes*

Concernant la mortalité intra-hospitalière (*Tableau 1*) et (*Figure 4*), la moyenne du score de GRACE était de 108, le risque de mortalité allait de 0,1% à 23% avec une moyenne de 3,43%. 39% des patients étaient classés comme à risque faible, 32% comme à risque intermédiaire, 29% comme à haut risque.

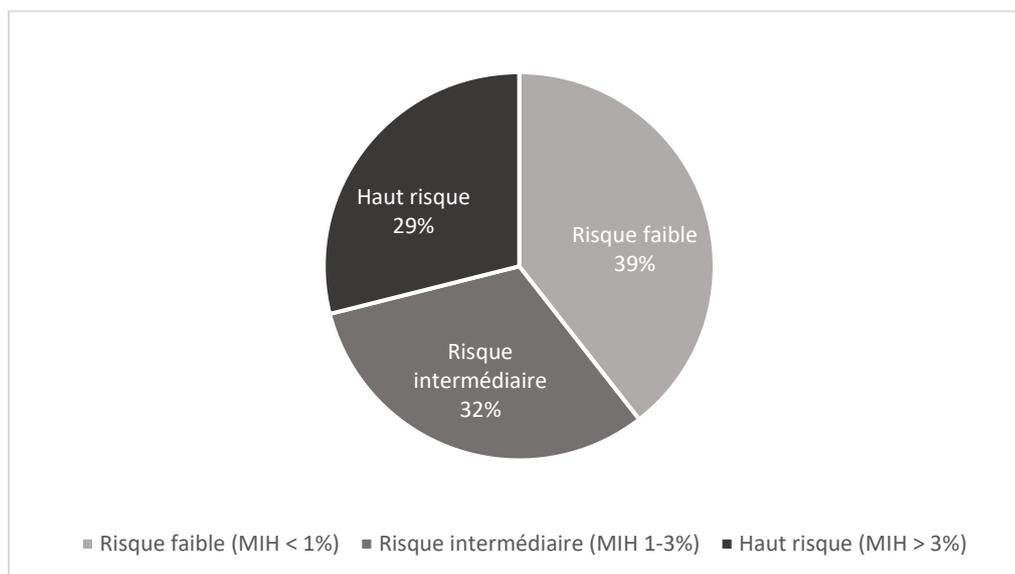


Figure 4 Répartition du risque de mortalité intra-hospitalière (MIH) selon le score de GRACE

Les délais de réalisation et les résultats des différentes prélèvements sanguins sont précisés dans le *Tableau 3*.

Tableau 4 Délais et résultats des enzymes cardiaques

	moyenne (écart-type)	min	max	n
<b><i>Délai 1° troponine en h,min</i></b>	<b><i>0.41 (0.31)</i></b>	0.06	2.58	74
Résultat 1° troponine ng/L	253 (545)	4.49	4119	73
<b><i>Délai 2° troponine en h,min</i></b>	<b><i>4.12 (1.06)</i></b>	1.26	7.56	62
Résultat 2° troponine ng/L	276 (345)	8.10	1529	62
<b><i>Délai 3° troponine en h,min</i></b>	<b><i>9.09 (3.58)</i></b>	3.50	16.17	11
Résultat 3° troponine ng/L	292 (293)	15.00	787	11
Résultats CPK en UI/L	216.77 (275.57)	27	1373	74
Résultats Myoglobine en UI/L	127.46 (183.83)	15	986	70
Résultats copeptine	-	-	-	-

Concernant le dosage des troponines-hs, le premier prélèvement était enregistré en moyenne 41 minutes après l'arrivée. A noter qu'un prélèvement n'a pu être analysé en raison d'une hémolyse. Les seconds prélèvements réalisés chez 62 patients ont été enregistrés en moyenne 4

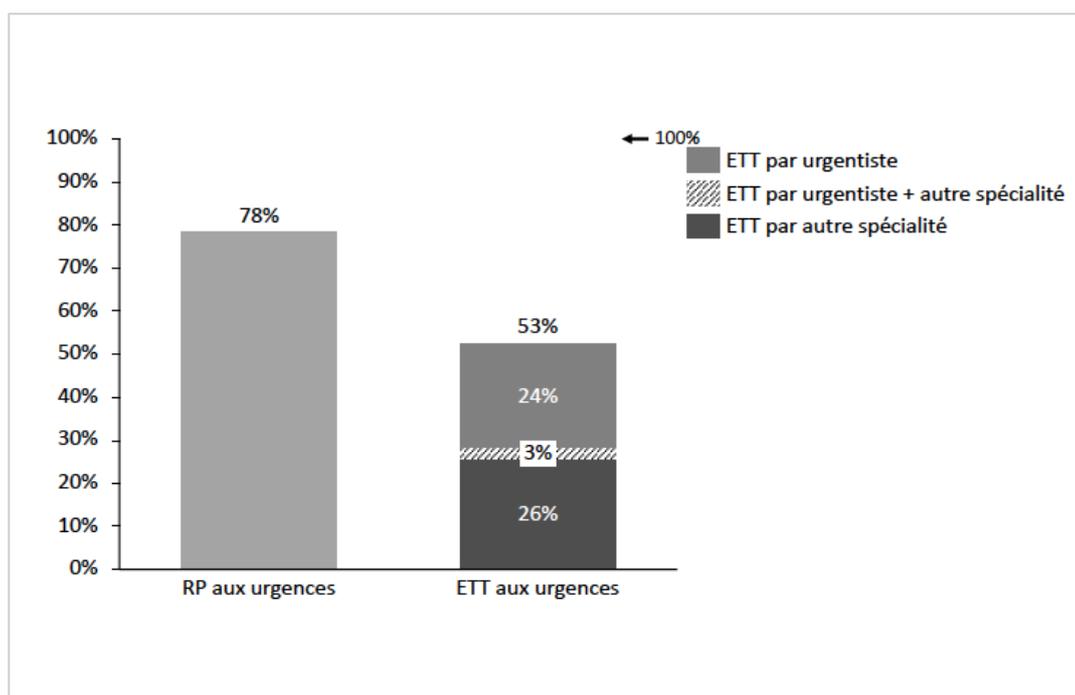
heures et 12 minutes après l'arrivée. 11 patients ont bénéficié d'un troisième prélèvement, le délai étant d'en moyenne de 9 heures et 9 minutes.

Aucun patient n'a bénéficié d'un dosage de copeptine.

Comme décrit dans la *Figure 5*, une radiographie pulmonaire a été réalisée chez 78% des patients. 23% des patients ont bénéficié d'une ETT réalisée par un médecin urgentiste, 26% par un médecin non urgentiste, et 3% des patients ont eu une ETT par un médecin urgentiste et un médecin d'une autre spécialité.

Le médecin non urgentiste ayant réalisé les ETT était toujours un cardiologue.

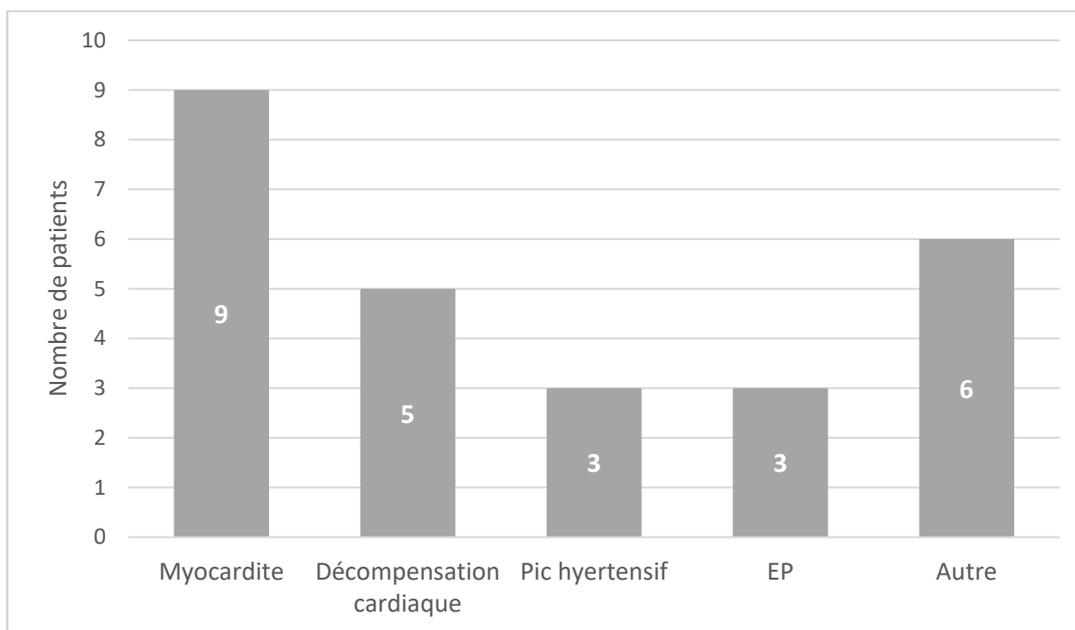
10 patients ont bénéficié d'un angio-scanner thoracique ou thoraco-abdomino-pelvien, 1 patient d'un scanner cérébral, 1 patient d'une scintigraphie pulmonaire afin d'étayer le diagnostic.



*Figure 5 Réalisation de l'imagerie aux urgences*  
ETT = échocardiographie trans-thoracique  
RP = radiographie pulmonaire

A la fin de la prise en charge aux urgences, des diagnostics différentiels étaient suspectés chez 26 patients (35%) et sont répartis selon la *Figure 6*.

Parmi ces diagnostics différentiels suspectés, il y avait 9 myocardites, 5 décompensations cardiaques sans ischémie. Parmi les 6 patients classés « autre », on notait un syndrome de Tako-Tsubo, une valvulopathie, deux cardiopathies rythmiques. Les 2 autres patients sont repartis avec comme diagnostic final une pneumopathie.



*Figure 6 Suspicion de diagnostic différentiel.  
EP = Embolie pulmonaire*

Concernant les traitements administrés lors de la prise en charge aux urgences, 42 patients (57%) ont reçu au moins un antiagrégant plaquettaire. Tous ces patients ont reçu de l'aspirine (39 sous forme IV, 3 sous forme PO).

20 patients (27% de l'ensemble de la population) ont reçu une double anti-agrégation plaquettaire (16 par Ticagrelor PO, 4 par Clopidogrel PO).

38 patients (51%) ont bénéficié d'une injection d'anticoagulant par HBPM Lovenox®. Parmi eux, 11 injections IV à la posologie moyenne de 0,6 mg/kg (écart-type 0,21), et 27 injections SC à la posologie moyenne de 1 mg/kg (écart-type 0,11).

22% des patients ont reçu au moins une dose de dérivés nitrés, 8% d'inhibiteurs calciques, 1% de bêta-bloquants, 5% de traitements diurétiques.

Après avoir été évalués aux urgences, 57 patients (soit 77% de la population) ont été admis enUSIC (dont 6 à la clinique du Millénaire à Montpellier et 2 à la clinique du Parc à Castelnaud-Le-Lez par faute de place au CHU de Montpellier).

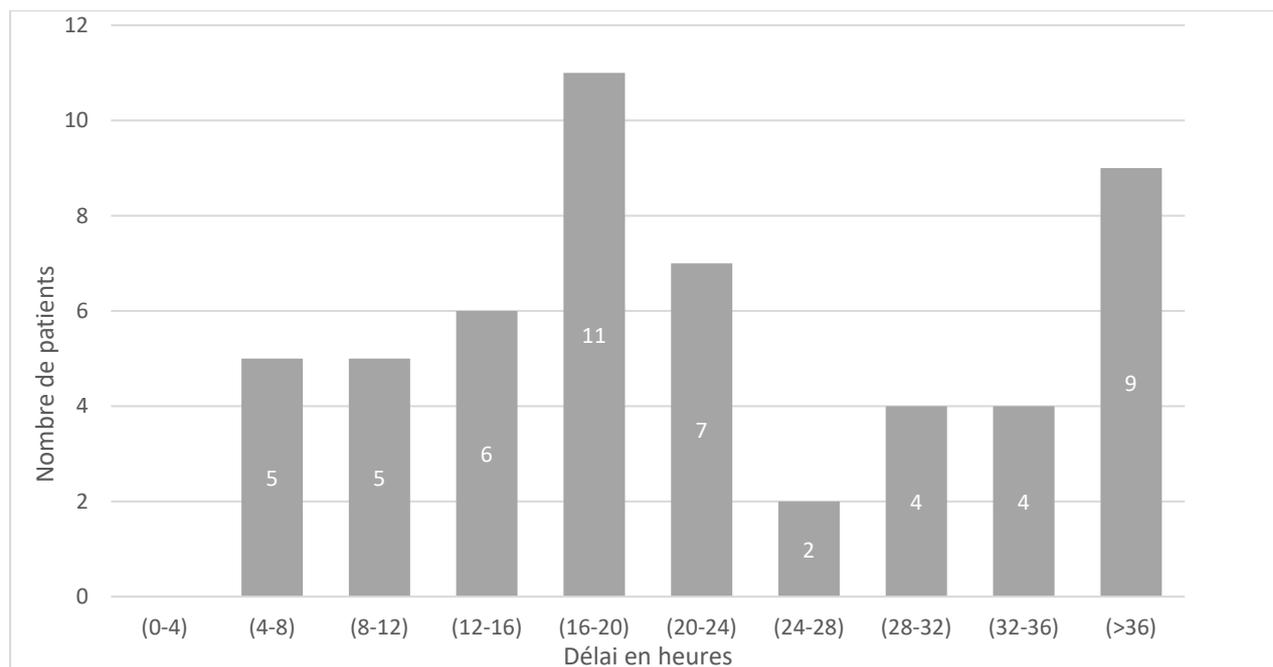
Parmi eux, 21 patients ont d'abord été surveillés à l'UHCDA (soit 37% des patients transférés enUSIC).

4 patients ont été hospitalisés dans le service de cardiologie conventionnelle (dont 1 patient surveillé préalablement en UHCDA).

5 patients ont été hospitalisés dans un service hors cardiologie (2 en Unité d'Assistance Respiratoire Prolongée, 2 en service de médecine gériatrique, 1 en Soins Continus du Département Anesthésie-Réanimation DAR A).

7 patients sont rentrés à domicile, 1 est sorti contre avis médical.

55 patients ont bénéficié d'une coronarographie soit 74% des patients. Les délais de réalisation de l'examen sont répartis selon la *Figure 7*.



*Figure 7 Délai de réalisation des coronarographies*

Le délai moyen de réalisation de l'examen était de 12h28min (écart-type 6h07min). Les délais de 2 examens n'ont pu être obtenus.

19 patients ont bénéficié d'une coronarographie au-delà des 24 heures de prise en charge, soit 36,5% des coronarographies. Parmi eux, 7 patients avaient d'abord été surveillés à l'UHCDA.

43 examens confirmaient le diagnostic de NSTEMI (soit 78% des coronarographies).

Après l'ensemble des examens, le diagnostic de Syndrome de Tako-Tsubo a été retenu chez 4 patients. 5 patients sont sortis avec le diagnostic confirmé de myocardite, 1 patient avec celui de cardiopathie rythmique.

Le diagnostic final reste encore à confirmer pour 2 patients, dont les examens n'ont pu être concluants.

## **IV. Discussion**

En 2020, de nouvelles recommandations européennes ont été publiées, [61] 5 ans après la précédente édition. Cette publication apporte des précisions et des nouveautés concernant le diagnostic, la stratification du risque, les traitements invasifs et anti-thrombotiques, l'association du NSTEMI chez les patients présentant une fibrillation atriale et les diagnostics alternatifs en cas d'artères non obstructives à l'angiographie [67].

Dans cette étude, nous nous sommes concentrés sur les démarches diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques de ces nouvelles recommandations.

Le délai de réalisation et d'interprétation de l'ECG est un élément clé de la démarche diagnostique. Parmi la population étudiée, seuls 30% des patients ont bénéficié d'un ECG dans le délai recommandé, c'est-à-dire dans les 10 minutes après l'arrivée. Il est à noter que le délai d'interprétation n'a pu être quantifié de façon précise et représente donc un biais de mesure.

Différents algorithmes de diagnostic sont recommandés notamment un dosage des troponines hypersensibles à H0 et H1 voire H2 si non disponibles, avec un contrôle à H3 si les deux premiers dosages ne sont pas concluant et la clinique évocatrice.

Dans notre population étudiée, la moyenne de réalisation de ces dosages étaient respectivement de 41min et de 4h12min. Chez les 11 patients ayant bénéficié d'un troisième dosage, la moyenne de réalisation était de 9h09min.

D'après l'ESC, H0 et H1 correspondent au délai de prélèvement des marqueurs sanguins depuis l'arrivée aux urgences.

Par souci d'homogénéité, le délai comptabilisé est celui d'enregistrement informatisé du prélèvement au laboratoire depuis l'arrivée aux urgences. Cela constitue également un biais de mesure.

Les mesures de CPK et myoglobine sont recommandées afin d'affiner la précocité de l'infarctus, en revanche la mesure de copeptine n'est pas recommandée. Aucun dosage de copeptine n'a été prélevé aux urgences, respectant ainsi les recommandations et les avis d'experts.

La réalisation de l'ETT doit être réalisée pour estimer la fraction d'éjection du ventricule gauche et éliminer les potentiels diagnostics différentiels. Seuls 53% des patients ont bénéficié de cet examen, dont seulement la moitié par un urgentiste.

Une surveillance rythmique est préconisée jusqu'à 24h ou jusqu'à l'angioplastie. 89% de la population était scopée dès l'arrivée aux urgences, avant les résultats des différents examens. Parmi les patients non scopés, seuls 2 sont finalement ressortis avec le diagnostic final de NSTEMI. Cette recommandation a tendance à se généraliser du fait de l'expansion des secteurs scopés aux urgences, il convient de poursuivre sur cette voie.

Concernant les thérapeutiques, les recommandations préconisent l'administration d'une seule anti-agrégation plaquettaire, à savoir l'aspirine en dose de charge de 250mg IV associée à une anticoagulation IV.

20 patients (27%) ont reçu une dose de charge d'un inhibiteur du récepteur P2Y<sub>12</sub>, non recommandée en pré-traitement si l'anatomie coronaire est inconnue.

Les patients ayant reçu une dose d'anticoagulation ont tous été traités par HBPM (38 patients), dont la posologie recommandée est de 0,5mg/kg en IV, avec une dose moyenne de 0,6mg/kg dans notre étude.

27 patients ont reçu ce traitement sous forme SC, non recommandée selon les avis d'experts.

Au total, 21 patients ont reçu une anti-agrégation adéquate selon les recommandations, soit 50% des patients pré-traités.

Seuls 15% des patients pré-traités ont reçu une anticoagulation adéquate.

14% des patients pré-traités l'ont été avec une association antiagrégant/anticoagulant de façon recommandée.

Parmi les patients ayant bénéficié d'une coronarographie, 36,5% ont été réalisés au-delà du délai recommandé de 24h, parmi eux, plus d'un tiers avaient été surveillés préalablement à l'UHCDA.

Cela semble compléter les observations faites lors d'une étude rétrospective mono-centrique comparant les caractéristiques des patients surveillés en UHCDA et relevant du secteur USIC (délai moyen des coronarographies de 22,5h chez les patients directement admis à l'USIC vs. 58h chez les patients surveillés en UHCDA). [68]

La principale limite de cette étude est le faible nombre de patients recrutés sur une courte période et son caractère monocentrique.

Les différents délais de prise en charge détaillés précédemment sont basés sur l'heure d'enregistrement au secrétariat, il ne prend pas en compte la disponibilité des équipes en fonction de l'affluence des patients au sein des urgences, pouvant retarder ces délais.

Parmi les points clés, l'application de l'algorithme de diagnostic est à prendre en compte. Il est important de rappeler la nécessité de respecter ce délai 0h/1h (+/- 10 min) pour appliquer les valeurs seuils de troponine de chaque laboratoire hospitalier. Aujourd'hui ces éléments représentent le caractère difficile de l'utilisation de cet algorithme précoce.[69]

Chez 8 patients, le diagnostic de NSTEMI a été éliminé après la coronarographie alors qu'il aurait pu être écarté dès les premières heures de prise en charge aux urgences, grâce à l'application de cet algorithme. Cela sous-entend une pratique d'exams invasifs avec de potentiels effets indésirables et complications pouvant être évités.

Les enjeux futurs sont multiples. La formation à l'échocardiographie trans-thoracique des urgentistes est un outil majeur dans l'évaluation diagnostique et pronostique [70]. L'application des recommandations concernant les thérapeutiques est cruciale et limiterait les effets indésirables hémorragiques. [48].

Pour mémoire, une étude rétrospective multicentrique a rapporté une diminution de la durée de séjour aux urgences de 2,1h (33%) et une réduction des coûts de l'ordre de 46% en utilisant l'algorithme 0h/1h par rapport aux algorithmes précédents de 0h/3h. [71]. Une étude prospective réalisée en Allemagne semble obtenir les mêmes résultats.[34].

A l'avenir, il conviendra d'appliquer ces recommandations de façon générale, représentant un enjeu économique, sanitaire, et un gain de temps non négligeable au bénéfice des patients.

## V. Conclusion

Cette étude reste une évaluation des pratiques cliniques, il s'agit d'une étude descriptive prospective et monocentrique. Une étude multicentrique avec un échantillon de population plus important augmenterait la validité externe de l'étude.

Rappelons que l'ESC, qui élabore les recommandations et représente les professionnels de santé dans le domaine de la cardiologie et des maladies cardio-vasculaires, participe à l'élaboration et le respect des pratiques courantes pour l'ensemble des professionnels de santé. Elles gagnent à être diffusées de façon générale afin de respecter davantage les avis d'experts. A l'avenir, une réduction des délais et des coûts de séjours hospitaliers pourraient être mis en lumière grâce à l'application des algorithmes de décision.

L'application de ses recommandations est un objectif pour tous, cardiologues et urgentistes notamment, et renforce la collaboration entre les deux spécialités.

## **Bibliographie**

- [1] « Enseignement collège de cardiologie ».
- [2] C. Mueller, « Biomarkers and acute coronary syndromes: an update », *European Heart Journal*, vol. 35, n° 9, p. 552-556, mars 2014, doi: 10.1093/eurheartj/eh530.
- [3] K. Thygesen *et al.*, « Fourth universal definition of myocardial infarction (2018) », *European Heart Journal*, vol. 40, n° 3, p. 237-269, janv. 2019, doi: 10.1093/eurheartj/ehy462.
- [4] L. Saaby *et al.*, « Classification of Myocardial Infarction: Frequency and Features of Type 2 Myocardial Infarction », *The American Journal of Medicine*, vol. 126, n° 9, p. 789-797, sept. 2013, doi: 10.1016/j.amjmed.2013.02.029.
- [5] J. T. Neumann *et al.*, « Discrimination of patients with type 2 myocardial infarction », p. 7.
- [6] N. Jangaard *et al.*, « Incidence, Frequency, and Clinical Characteristics of Type 3 Myocardial Infarction in Clinical Practice », *The American Journal of Medicine*, vol. 130, n° 7, p. 862.e9-862.e14, juill. 2017, doi: 10.1016/j.amjmed.2016.12.034.
- [7] T. K. Wang, R. A. Stewart, T. Ramanathan, N. Kang, G. Gamble, et H. D. White, « Diagnosis of MI after CABG with high-sensitivity troponin T and new ECG or echocardiogram changes: relationship with mortality and validation of the Universal Definition of MI », *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*, vol. 2, n° 4, p. 323-333, déc. 2013, doi: 10.1177/2048872613496941.
- [8] W. L. Duvall, B. Sealove, C. Pungoti, D. Katz, P. Moreno, et M. Kim, « Angiographic investigation of the pathophysiology of perioperative myocardial infarction », *Cathet. Cardiovasc. Intervent.*, vol. 80, n° 5, p. 768-776, nov. 2012, doi: 10.1002/ccd.23446.
- [9] I. Hanson, J. Kahn, S. Dixon, et J. Goldstein, « Angiographic and clinical characteristics of type 1 versus type 2 perioperative myocardial infarction: Perioperative Myocardial Infarction », *Cathet. Cardiovasc. Intervent.*, p. n/a-n/a, mars 2013, doi: 10.1002/ccd.24626.
- [10] P. J. Devereaux, « Characteristics and Short-Term Prognosis of Perioperative Myocardial Infarction in Patients Undergoing Noncardiac Surgery: A Cohort Study », *Ann Intern Med*, vol. 154, n° 8, p. 523, avr. 2011, doi: 10.7326/0003-4819-154-8-201104190-00003.
- [11] R. D. Kociol, P. S. Pang, M. Gheorghide, G. C. Fonarow, C. M. O'Connor, et G. M. Felker, « Troponin Elevation in Heart Failure », *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 56, n° 14, p. 1071-1078, sept. 2010, doi: 10.1016/j.jacc.2010.06.016.
- [12] J. L. Januzzi, G. Filippatos, M. Nieminen, et M. Gheorghide, « Troponin elevation in patients with heart failure: on behalf of the third Universal Definition of Myocardial Infarction Global Task Force: Heart Failure Section », *European Heart Journal*, vol. 33, n° 18, p. 2265-2271, sept. 2012, doi: 10.1093/eurheartj/ehs191.
- [13] K. Kato, A. R. Lyon, J.-R. Ghadri, et C. Templin, « Takotsubo syndrome: aetiology, presentation and treatment », *Heart*, vol. 103, n° 18, p. 1461-1469, sept. 2017, doi: 10.1136/heartjnl-2016-309783.
- [14] A. R. Lyon *et al.*, « Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a Position Statement from the Taskforce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology: Current state of knowledge on Takotsubo syndrome », *Eur J Heart Fail*, vol. 18, n° 1, p. 8-27, janv. 2016, doi: 10.1002/ejhf.424.
- [15] J.-R. Ghadri *et al.*, « International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology », *European Heart Journal*, vol. 39, n° 22, p. 2032-2046, juin 2018, doi: 10.1093/eurheartj/ehy076.
- [16] C. Templin *et al.*, « Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy », *N Engl J Med*, vol. 373, n° 10, p. 929-938, sept. 2015, doi:

- 10.1056/NEJMoa1406761.
- [17] B. Redfors, T. Råmunddal, Y. Shao, et E. Omerovic, « Takotsubo triggered by acute myocardial infarction: a common but overlooked syndrome? », p. 3.
- [18] G. Landesberg, Y. Vesselov, S. Einav, S. Goodman, C. L. Sprung, et C. Weissman, « Myocardial ischemia, cardiac troponin, and long-term survival of high-cardiac risk critically ill intensive care unit patients\* »; *Critical Care Medicine*, vol. 33, n° 6, p. 1281-1287, juin 2005, doi: 10.1097/01.CCM.0000166607.22550.87.
- [19] J.-P. Collet *et al.*, « 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation », *European Heart Journal*, vol. 42, n° 14, p. 1289-1367, avr. 2021, doi: 10.1093/eurheartj/ehaa575.
- [20] J. G. Canto *et al.*, « Atypical presentations among medicare beneficiaries with unstable angina pectoris », *The American Journal of Cardiology*, vol. 90, n° 3, p. 248-253, août 2002, doi: 10.1016/S0002-9149(02)02463-3.
- [21] M. Rubini Gimenez *et al.*, « Sex-Specific Chest Pain Characteristics in the Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction », *JAMA Intern Med*, vol. 174, n° 2, p. 241, févr. 2014, doi: 10.1001/jamainternmed.2013.12199.
- [22] D. B. Diercks *et al.*, « Frequency and Consequences of Recording an Electrocardiogram >10 Minutes After Arrival in an Emergency Room in Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes (from the CRUSADE Initiative) », *The American Journal of Cardiology*, vol. 97, n° 4, p. 437-442, févr. 2006, doi: 10.1016/j.amjcard.2005.09.073.
- [23] T. Reichlin *et al.*, « Introduction of High-sensitivity Troponin Assays: Impact on Myocardial Infarction Incidence and Prognosis », *The American Journal of Medicine*, vol. 125, n° 12, p. 1205-1213.e1, déc. 2012, doi: 10.1016/j.amjmed.2012.07.015.
- [24] H. Katus *et al.*, « Early diagnosis of acute coronary syndrome », *European Heart Journal*, vol. 38, n° 41, p. 3049-3055, nov. 2017, doi: 10.1093/eurheartj/ehx492.
- [25] J. Boeddinghaus *et al.*, « High-Sensitivity Cardiac Troponin I Assay for Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction », *Clinical Chemistry*, vol. 65, n° 7, p. 893-904, juill. 2019, doi: 10.1373/clinchem.2018.300061.
- [26] C. Gast, R. Mousny, et P. Ray, « Les biomarqueurs de l'infarctus du myocarde », p. 8.
- [27] T. E. Kaier *et al.*, « Direct Comparison of Cardiac Myosin-Binding Protein C With Cardiac Troponins for the Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction », *Circulation*, vol. 136, n° 16, p. 1495-1508, oct. 2017, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028084.
- [28] T. E. Kaier, B. Alaour, et M. Marber, « Cardiac Myosin-Binding Protein C—From Bench to Improved Diagnosis of Acute Myocardial Infarction », *Cardiovasc Drugs Ther*, vol. 33, n° 2, p. 221-230, avr. 2019, doi: 10.1007/s10557-018-6845-3.
- [29] N. G. Morgenthaler, J. Struck, C. Alonso, et A. Bergmann, « Assay for the Measurement of Copeptin, a Stable Peptide Derived from the Precursor of Vasopressin », *Clinical Chemistry*, vol. 52, n° 1, p. 112-119, janv. 2006, doi: 10.1373/clinchem.2005.060038.
- [30] C. Mueller *et al.*, « Use of copeptin for rapid rule-out of acute myocardial infarction », *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*, vol. 7, n° 6, p. 570-576, sept. 2018, doi: 10.1177/2048872617710791.
- [31] J. T. Neumann *et al.*, « Application of High-Sensitivity Troponin in Suspected Myocardial Infarction », *N Engl J Med*, vol. 380, n° 26, p. 2529-2540, juin 2019, doi: 10.1056/NEJMoa1803377.
- [32] R. Twerenbold *et al.*, « 0/1-Hour Triage Algorithm for Myocardial Infarction in Patients With Renal Dysfunction », *Circulation*, vol. 137, n° 5, p. 436-451, janv. 2018, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028901.
- [33] J. Boeddinghaus *et al.*, « Impact of age on the performance of the ESC 0/1h-algorithms for early diagnosis of myocardial infarction », *European Heart Journal*, vol. 39, n° 42, p.

- 3780-3794, nov. 2018, doi: 10.1093/eurheartj/ehy514.
- [34] K. M. Stoyanov *et al.*, « RAPID-CPU: a prospective study on implementation of the ESC 0/1-hour algorithm and safety of discharge after rule-out of myocardial infarction », *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*, vol. 9, n° 1, p. 39-51, févr. 2020, doi: 10.1177/2048872619861911.
- [35] A. R. Chapman *et al.*, « Novel high-sensitivity cardiac troponin I assay in patients with suspected acute coronary syndrome », *Heart*, p. heartjnl-2018-314093, nov. 2018, doi: 10.1136/heartjnl-2018-314093.
- [36] D. P. Chew *et al.*, « A Randomized Trial of a 1-Hour Troponin T Protocol in Suspected Acute Coronary Syndromes: The Rapid Assessment of Possible Acute Coronary Syndrome in the Emergency Department With High-Sensitivity Troponin T Study (RAPID-TnT) », *Circulation*, vol. 140, n° 19, p. 1543-1556, nov. 2019, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.042891.
- [37] P. Badertscher *et al.*, « Direct Comparison of the 0/1h and 0/3h Algorithms for Early Rule-Out of Acute Myocardial Infarction », *Circulation*, vol. 137, n° 23, p. 2536-2538, juin 2018, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034260.
- [38] A. R. Chapman *et al.*, « Comparison of the Efficacy and Safety of Early Rule-Out Pathways for Acute Myocardial Infarction », *Circulation*, vol. 135, n° 17, p. 1586-1596, avr. 2017, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025021.
- [39] J. Boeddinghaus *et al.*, « Clinical Validation of a Novel High-Sensitivity Cardiac Troponin I Assay for Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction », *Clinical Chemistry*, vol. 64, n° 9, p. 1347-1360, sept. 2018, doi: 10.1373/clinchem.2018.286906.
- [40] J. T. Neumann *et al.*, « Diagnosis of Myocardial Infarction Using a High-Sensitivity Troponin I 1-Hour Algorithm », *JAMA Cardiol*, vol. 1, n° 4, p. 397, juill. 2016, doi: 10.1001/jamacardio.2016.0695.
- [41] R. Twerenbold *et al.*, « Prospective Validation of the 0/1-h Algorithm for Early Diagnosis of Myocardial Infarction », *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 72, n° 6, p. 620-632, août 2018, doi: 10.1016/j.jacc.2018.05.040.
- [42] B. N. Shah, G. Balaji, A. Alhajiri, I. S. Ramzy, S. Ahmadvazir, et R. Senior, « Incremental Diagnostic and Prognostic Value of Contemporary Stress Echocardiography in a Chest Pain Unit: Mortality and Morbidity Outcomes From a Real-World Setting », *Circ Cardiovasc Imaging*, vol. 6, n° 2, p. 202-209, mars 2013, doi: 10.1161/CIRCIMAGING.112.980797.
- [43] M. W. Smulders *et al.*, « Initial Imaging-Guided Strategy Versus Routine Care in Patients With Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction », *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 74, n° 20, p. 2466-2477, nov. 2019, doi: 10.1016/j.jacc.2019.09.027.
- [44] « GRACE Risk Table ». [https://www.outcomes-umassmed.org/grace/grace\\_risk\\_table.aspx](https://www.outcomes-umassmed.org/grace/grace_risk_table.aspx) (consulté le juill. 26, 2021).
- [45] C. B. Granger, « Predictors of Hospital Mortality in the Global Registry of Acute Coronary Events », *Arch Intern Med*, vol. 163, n° 19, p. 2345, oct. 2003, doi: 10.1001/archinte.163.19.2345.
- [46] S. D. Wiviott *et al.*, « Prasugrel versus Clopidogrel in Patients with Acute Coronary Syndromes », *N Engl J Med*, vol. 357, n° 20, p. 2001-2015, nov. 2007, doi: 10.1056/NEJMoa0706482.
- [47] L. Wallentin *et al.*, « Ticagrelor versus Clopidogrel in Patients with Acute Coronary Syndromes », *N Engl J Med*, vol. 361, n° 11, p. 1045-1057, sept. 2009, doi: 10.1056/NEJMoa0904327.
- [48] G. Montalescot *et al.*, « Pretreatment with Prasugrel in Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes », *N Engl J Med*, vol. 369, n° 11, p. 999-1010, sept. 2013, doi: 10.1056/NEJMoa1308075.

- [49] D. Sibbing, A. Kastrati, et P. B. Berger, « Pre-treatment with P2Y<sub>12</sub> inhibitors in ACS patients: who, when, why, and which agent? », *Eur Heart J*, vol. 37, n° 16, p. 1284-1295, avr. 2016, doi: 10.1093/eurheartj/ehv717.
- [50] M. C. Kontos, D. B. Diercks, P. M. Ho, T. Y. Wang, A. Y. Chen, et M. T. Roe, « Treatment and outcomes in patients with myocardial infarction treated with acute  $\beta$ -blocker therapy: Results from the American College of Cardiology's NCDR® », *American Heart Journal*, vol. 161, n° 5, p. 864-870, mai 2011, doi: 10.1016/j.ahj.2011.01.006.
- [51] S. R. Mehta *et al.*, « Early versus Delayed Invasive Intervention in Acute Coronary Syndromes », *N Engl J Med*, vol. 360, n° 21, p. 2165-2175, mai 2009, doi: 10.1056/NEJMoa0807986.
- [52] D. Milasinovic *et al.*, « Timing of invasive strategy in NSTEMI-ACS patients and effect on clinical outcomes: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials », *Atherosclerosis*, vol. 241, n° 1, p. 48-54, juill. 2015, doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2015.04.808.
- [53] D. G. Katritsis *et al.*, « Optimal timing of coronary angiography and potential intervention in non-ST-elevation acute coronary syndromes », *Eur Heart J*, vol. 32, n° 1, p. 32-40, janv. 2011, doi: 10.1093/eurheartj/ehq276.
- [54] G. C. Siontis *et al.*, « Outcomes of non-invasive diagnostic modalities for the detection of coronary artery disease: network meta-analysis of diagnostic randomised controlled trials », *BMJ*, p. k504, févr. 2018, doi: 10.1136/bmj.k504.
- [55] H. Bueno *et al.*, « In-Hospital Coronary Revascularization Rates and Post-Discharge Mortality Risk in Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome », *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 74, n° 11, p. 1454-1461, sept. 2019, doi: 10.1016/j.jacc.2019.06.068.
- [56] I. Ranasinghe *et al.*, « Risk Stratification in the Setting of Non-ST Elevation Acute Coronary Syndromes 1999-2007 », *The American Journal of Cardiology*, vol. 108, n° 5, p. 617-624, sept. 2011, doi: 10.1016/j.amjcard.2011.04.005.
- [57] C. J. Malm *et al.*, « Preoperative platelet function predicts perioperative bleeding complications in ticagrelor-treated cardiac surgery patients: a prospective observational study », *British Journal of Anaesthesia*, vol. 117, n° 3, p. 309-315, sept. 2016, doi: 10.1093/bja/aew189.
- [58] « Syndrome\_coronaire\_aigu\_fiche\_2017.pdf ». Consulté le: mai 28, 2020. [En ligne]. Disponible sur: [https://www.ameli.fr/fileadmin/user\\_upload/documents/Syndrome\\_coronaire\\_aigu\\_fiche\\_2017.pdf](https://www.ameli.fr/fileadmin/user_upload/documents/Syndrome_coronaire_aigu_fiche_2017.pdf)
- [59] E. Puymirat *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*, vol. 136, n° 20, p. 1908-1919, nov. 2017, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030798.
- [60] S. Charpentier *et al.*, « Management of chest pain in the French emergency healthcare system: the prospective observational EPIDOULTHO study », *European Journal of Emergency Medicine*, vol. 25, n° 6, p. 404-410, déc. 2018, doi: 10.1097/MEJ.0000000000000481.
- [61] J.-P. Collet *et al.*, « 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation », *European Heart Journal*, vol. 42, n° 14, p. 1289-1367, avr. 2021, doi: 10.1093/eurheartj/ehaa575.
- [62] « ESC National Cardiac Societies ». <https://www.escardio.org/The-ESC/Member-National-Cardiac-Societies>, <https://www.escardio.org/The-ESC/Member-National-Cardiac-Societies> (consulté le mai 12, 2020).

- [63] G. Valli *et al.*, « A pilot study on the application of the current European guidelines for the management of acute coronary syndrome without elevation of ST segment (NSTEMI) in the Emergency Department setting in the Italian region Lazio », *Monaldi Arch Chest Dis*, vol. 82, n° 4, p. 175-182, déc. 2014, doi: 10.4081/monaldi.2014.61.
- [64] « guide\_aps\_chapitre\_2\_evaluation\_du\_niveau\_de\_risque\_cardiovasculaire.pdf ». Consulté le: juill. 26, 2021. [En ligne]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2018-10/guide\\_aps\\_chapitre\\_2\\_evaluation\\_du\\_niveau\\_de\\_risque\\_cardiovasculaire.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2018-10/guide_aps_chapitre_2_evaluation_du_niveau_de_risque_cardiovasculaire.pdf)
- [65] « Troponin T-2-e8-201708.pdf ». Consulté le: août 01, 2021. [En ligne]. Disponible sur: [http://193.191.178.147/Mithras/analyses.nsf/10c45ea0a8a6a7f8c1256e1b002e5936/371be578ff4711b1c1258051004088f6/\\$FILE/Troponin%20T-2-e8-201708.pdf](http://193.191.178.147/Mithras/analyses.nsf/10c45ea0a8a6a7f8c1256e1b002e5936/371be578ff4711b1c1258051004088f6/$FILE/Troponin%20T-2-e8-201708.pdf)
- [66] « GraceScore ». [https://www.outcomes-umassmed.org/grace/acs\\_risk2/index.html](https://www.outcomes-umassmed.org/grace/acs_risk2/index.html) (consulté le août 01, 2021).
- [67] S. Agewall *et al.*, « ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries », *Eur Heart J*, p. ehw149, avr. 2016, doi: 10.1093/eurheartj/ehw149.
- [68] « Étude des caractéristiques et de la prise en charge en post-urgence des patients relevant de l'USIC en fonction de leur trajectoire (USIC directement ou via l'UHCD).pdf ».
- [69] « Société Française de Médecine d'Urgence - SFMU ». [https://www.sfmu.org/fr/bus/media/med\\_id/6902](https://www.sfmu.org/fr/bus/media/med_id/6902) (consulté le sept. 16, 2021).
- [70] P. Lancellotti *et al.*, « The use of echocardiography in acute cardiovascular care: Recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association », *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*, vol. 16, n° 2, p. 119-146, févr. 2015, doi: 10.1093/ehjci/jeu210.
- [71] A. Ambavane *et al.*, « Economic evaluation of the one-hour rule-out and rule-in algorithm for acute myocardial infarction using the high-sensitivity cardiac troponin T assay in the emergency department », *PLoS ONE*, vol. 12, n° 11, p. e0187662, nov. 2017, doi: 10.1371/journal.pone.0187662.



**6) Conditionnement à l'admission (après l'orientation)**

Scopé  Non scopé

Changement de conditionnement pendant la prise en charge ? Si oui, précisez :  
(ex : FMC non scopé puis déchochage)

**7) Suspicion d'un diagnostic différentiel à la sortie des urgences ?**

- Cardiaque :** Myocardite  CMD/ CMH/ CMR  Tachy-arythmie   
Valvulopathie  Tako-Tsubo  Décompensation cardiaque   
Autres étiologies cardiaques  précisez : .....

*CMD : cardiomyopathie dilatée ; CMH : cardiomyopathie hypertrophique ; CMR : cardiomyopathie restrictive*

- Pulmonaire :** Embolie pulmonaire  Pneumothorax  Pneumopathie  Pleurésie   
Autres  : .....
- Vasculaire :** Dissection aortique  Anévrisme  AVC  Autres  .....
- Gastro-intestinal :** RGO  Ulcère  Pancréatite  Cholecystite  Autres  .....
- Autres  :** précisez : .....  
(Anxiété, anémie, traumatique, infection autre non citée...)

**8) Traitements (administrés aux urgences)**

- Anti-plaquettaires :** Non administrés aux urgences   
Aspirine  dose : ..... Oral  IV   
Ticagrelor BRILIQUE®  dose : .....  
Clopidogrel PLAVIX®  dose : .....  
Prasugrel EFIENT®  dose : .....  
Cangrelor KENGREXAL®  dose : .....  
Autres antiplaquettaires :  .....
- Anticoagulation :** Non administrée aux urgences   
Héparine non fractionnée  dose : ..... IV  SC   
Héparine bas poids moléculaire  dose : ..... IV  SC
- Autres traitements administrés aux urgences :** Non   
Dérivés nitrés  Béta-bloquants  Inhibiteurs calciques  Autres  .....

**9) Orientation du patient :** Transit par UHCD ?

USIC  Secteur cardiologie  Autre  : .....

**10) Réalisation coronarographie ?** Oui  Non

Date et heure de réalisation : .....

Le diagnostic de syndrome coronarien aigu NSTEMI est-il confirmé ? Oui  Non

**Si non, diagnostic retenu :**

*Ce questionnaire est terminé, merci pour votre investissement !*

## SERMENT

- *En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.*
- *Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.*
- *Admis (e) dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.*
- *Respectueux (se) et reconnaissant (e) envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*
- *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert (e) d'opprobre et méprisé (e) de mes confrères si j'y manque.*

## **Résumé**

**Introduction** : en 2020, l'ESC (*European Society of Cardiology*) a mis à jour ses recommandations concernant la prise en charge du NSTEMI.

L'objectif principal de l'étude est d'évaluer les pratiques cliniques concernant ces patients présentant une suspicion du NSTEMI au sein des Urgences (SAU) du CHU de Montpellier (Hérault, France).

**Matériels et méthodes** : étude monocentrique, prospective, observationnelle réalisée au CHU de Montpellier.

Nous avons analysé les données recueillies au SAU d'avril à août 2021 chez les patients admis pour suspicion de NSTEMI.

Les données comprennent les caractéristiques démographiques et les facteurs de risques cardiovasculaires, les paramètres hémodynamiques, la présentation clinique, le délai de réalisation et les modifications de l'électrocardiogramme (ECG), les délais de réalisation des prélèvements sanguins, la réalisation de l'imagerie, les thérapeutiques administrées et l'orientation du patient. Le délai et les résultats des coronarographies ont été recueillis, confirmant ou infirmant le diagnostic de NSTEMI.

**Résultats** : les données de 74 patients (âge moyen 66 ans) ont été analysées. Le délai moyen de réalisation de l'ECG était de 18 min avec 70% des ECG réalisés au-delà des 10 minutes de prise en charge. Les délais moyens de réalisation des troponines hypersensibles (*hs-cTn*) étaient respectivement de 41min, 4h12min et 9h09min. Parmi les patients pré-traités, seulement 50% et 15% ont respectivement reçu une anti-agrégation et une anticoagulation adéquate selon les recommandations.

Sur les 55 patients ayant bénéficié d'une coronarographie, 36,5% ont été réalisées au-delà des 24h de prise en charge (délai moyen 12h28min). 78% des coronarographies ont confirmé le diagnostic, soit 58% de l'ensemble de la population.

**Conclusion** : les recommandations de l'ESC 2020 concernant la prise en charge du NSTEMI gagnent à être diffusées de façon générale afin de respecter davantage les avis d'experts. A l'avenir, une réduction des délais et des coûts de séjours hospitaliers pourraient être mis en lumière grâce à l'application des algorithmes de décision.

**Mots-clés** : NSTEMI ; SCA ST- ; ESC ; service des urgences