



**République Algérienne Démocratique et Populaire**

**Université Abou Bekr Belkaid– Tlemcen**

**Faculté de médecine Dr B. BENZERDJEB**

**Département de médecine**



**Mémoire de fin d'études pour l'obtention du  
diplôme de docteur en médecine**

**Profil épidémiologique des patients ayant  
fait une coronarographie  
Service de cardiologie CHU Tlemcen  
Année 2020**

**Présenté par :** -BOUSSENAGHA Sara  
-MEZIANE TANI Nesrine  
-BENAMMAR Karima Douniazed  
-SAAD Souhir

**Encadré par :** Dr MOUSSAOUI F.

**Chef de service :** Pr MEZIANE TANI A .B

**Année universitaire : 2020/2021**

## **DEDICACES :**

*A nos chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de nos études.*

*A nos chères sœurs, pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral.*

*A nos chers frères, pour leur appui et leur encouragement.*

*A toutes nos familles pour leur soutien tout au long de notre parcours universitaire.*

*Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible*

*Merci d'être toujours là pour nous.*

## REMERCIEMENTS

*On dit souvent que le trajet est aussi important que la destination. Nos années d'études nous ont permis de bien comprendre la signification de cette phrase toute simple.*

*Ce parcours en effet, ne s'est pas réalisé sans défis et sans soulever de nombreuses questions pour lesquelles les réponses nécessitent de longues heures de travail.*

*Nous tenons dans un premier temps à remercier Allah le tout puissant de nous avoir donné la foi, le courage, et la patience pour accomplir ce travail.*

*Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu être achevé sans l'aide et l'encadrement de DR MOUSSAOUI .F on le remercie infiniment pour son attention aussi particulière, pour ses conseils avisés, son écoute et son encadrement exceptionnel qui ont été prépondérant pour la réussite de ce mémoire. Nous tenons vivement à lui adresser notre gratitude.*

*Nos vifs remerciements vont également au Pr MEZIANE TANI chef de service de cardiologie de nous avoir accordé la chance de travailler avec son équipe au sein de son service ainsi que pour ses précieux conseils nous avons beaucoup appris de son savoir et son expérience avec tous nos respects et notre gratitude.*

*On tient à remercier aussi l'équipe de secrétariat du service en particulier FATIMA de nous avoir fournis toutes les informations nécessaires à l'élaboration de ce travail mais aussi pour leur accueil et leur gentillesse. Merci d'avoir pris le temps de répondre à nos nombreuses questions.*

*A tous les résidents du service de cardiologie merci beaucoup pour vos encouragements et vos conseils durant notre stage d'internat .Ce fut un réel plaisir de travailler avec vous au quotidien.*

*Nous remercions également tout le personnel médical et paramédical du Service de Cardiologie.*

*Nous remercions infiniment tous les enseignants qui nous ont aidés durant tout notre cursus universitaire.*

*Un grand merci à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour l'élaboration de ce travail.*

## Sommaire

<b>I.</b>	<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>10</b>
<b>II.</b>	<b>RAPPEL ANATOMIQUE DE LA VASCULARISATION CORONAIRE .....</b>	<b>11</b>
II.1	VASCULARISATION ARTERIELLE DU COEUR : .....	11
II.1.1	<i>Dominance coronaire.....</i>	11
II.1.1.1	Dominance droite (80 %) .....	11
II.1.1.2	Dominance gauche (10 %) .....	12
II.1.1.3	Codominance ou circulation équilibrée (10 %).....	12
II.1.2	<i>Artère coronaire droite : .....</i>	12
II.1.3	<i>Branches collatérales de l'artère coronaire droite : .....</i>	14
II.1.3.1	Les branches ascendantes ou atriales : .....	14
II.1.3.2	Les branches descendantes ou ventriculaires droites : .....	14
II.1.4	<i>Branches terminales de l'artère coronaire droite : .....</i>	14
II.1.4.1	Tronc rétro ventriculaire gauche inférieur : (ou branche rétro ventriculaire postérieure) :.....	15
II.1.4.2	Artère interventriculaire inférieure :(ou branche interventriculaire postérieure). 15	
II.1.5	<i>Artère coronaire gauche : .....</i>	15
II.1.5.1	Le tronc commun gauche .....	16
II.1.5.2	Branches terminales de l'artère coronaire gauche : .....	16
II.1.5.2.1	Branche circonflexe : .....	16
II.1.5.2.2	Branche interventriculaire antérieure : .....	17
<b>III.</b>	<b>DEFINITION DU SYNDROME CORONARIEN AIGUE SANS SUS DECALGE PERSISTANT DU SEGMENT ST (NSTE-ACS) .....</b>	<b>18</b>
<b>IV.</b>	<b>QUATRIEME DEFINITION UNIVERSELLE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE.....</b>	<b>19</b>
IV.1	INFARCTUS DU MYOCARDE DE TYPE 1 .....	19
IV.2	INFARCTUS DU MYOCARDE DE TYPE 2 .....	19
IV.3	INFARCTUS DU MYOCARDE DE TYPES 3 ,4 ET 5 .....	20
<b>V.</b>	<b>ANGOR INSTABLE ET NSTEMI A L'ERE DES DOSAGES DE TROPONINE CARDIAQUE DE HAUTE SENSIBILITE .....</b>	<b>20</b>
<b>VI.</b>	<b>EPIDEMIOLOGIE .....</b>	<b>20</b>
<b>VII.</b>	<b>DIAGNOSTIC.....</b>	<b>21</b>
VII.1	PRESENTATION CLINIQUE .....	21
VII.2	EXAMEN PHYSIQUE .....	22
VII.3	SIGNES D'ORIENTATION VERS UN DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL .....	22
VII.4	OUTILS DE DIAGNOSTIC.....	23
VII.4.1	<i>ÉLECTROCARDIOGRAMME .....</i>	23
VII.4.2	<i>BIOMARQUEURS DE LA LESION CARDIOMYOCYTAIRE:.....</i>	25
VII.4.2.1	TROPONINE CARDIAQUE A HAUTE SENSIBILITE .....	25
VII.4.2.2	AUTRES BIOMARQUEURS .....	29
VII.4.3	<i>AUTRES EXAMENS BIOLOGIQUES CONTRIBUANT A LA STRATIFICATION DE RISQUE .</i> 30	
VII.5	ALGORITHMES RAPIDES DE «CONFIRMATION» ET «EXCLUSION» (RULE-IN AND RULE-OUT) 30	
VII.6	FACTEURS AFFECTANT LA CONCENTRATION DES TROPONINES .....	33
VII.7	CONSEILS PRATIQUES SUR LA MANIERE D'APPLICATION DE L'ALGORITHME LA SOCIETE EUROPEENNE DE CARDIOLOGIE 0 H/1 H .....	34

<b>VIII.</b>	<b>ÉVALUATION DES RISQUES.....</b>	<b>36</b>
VIII.1	POINTS ESSENTIELS .....	36
VIII.2	INDICATEURS D'ELECTROCARDIOGRAMME.....	36
VIII.3	BIOMARQUEURS .....	38
VIII.4	SCORES CLINIQUES POUR L'EVALUATION DES RISQUES .....	39
VIII.4.1	<i>EVALUATION DU RISQUE ISCHEMIQUE</i> .....	39
<b>IX.</b>	<b>MATERIEL ET METHODE .....</b>	<b>44</b>
IX.1	QUESTIONNEMENTS.....	44
IX.2	OBJECTIF.....	44
IX.3	POPULATION ET METHODES.....	44
IX.3.1	<i>Type d'étude</i> .....	44
	ETUDE DESCRIPTIVE RETROSPECTIVE MONO CENTRIQUE INCLUANT TOUS LES PATIENTS AYANT BENEFICIE D'UNE CORONAROGRAPHIE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE CHU TLEMCCEN DURANT L'ANNEE 2020. ....	44
IX.3.2	<i>Population</i> .....	44
	• <i>Recrutement</i> : .....	44
	<i>Tous les patients ayant bénéficié d'une coronarographie dans le service de cardiologie CHU Tlemcen durant l'année 2020.</i> .....	44
	• <i>Critères d'inclusion</i> : .....	44
	• <i>Critères d'exclusion</i> : .....	44
IX.3.3	<i>Méthodes</i> .....	44
	IL S'AGIT D'UNE ETUDE DESCRIPTIVE RETROSPECTIVE PORTANT SUR 175 PATIENTS, DURANT ANNEE 2020. CHAQUE PATIENT A ETE SOUMIS A UN QUESTIONNAIRE. ....	44
IX.3.4	<i>Questionnaire (Voir annexe 1)</i> : .....	44
IX.4	ANALYSE STATISTIQUE : .....	45
<b>X.</b>	<b>RESULTATS : .....</b>	<b>45</b>
X.1	NOMBRE DE PROCEDURE : .....	45
X.2	REPARTITION SELON LES CRITERES DEMOGRAPHIQUES : .....	46
X.2.1	<i>L'âge</i> : .....	46
X.2.2	<i>Sexe</i> : .....	48
X.2.3	<i>Origine</i> : .....	48
X.3	REPARTITION SELON LES FACTEURS DE RISQUES CONVENTIONNELS : .....	49
X.4	REPARTITION SELON LES FACTEURS DE RISQUES NON CONVENTIONNELS : .....	50
X.5	REPARTITION SELON LES INDICATIONS DE LA CORONAROGRAPHIE : .....	51
X.6	REPARTITION SELON LA SEVERITE : .....	52
X.6.1	<i>Le score de GRACE</i> : .....	52
X.7	REPARTITION SELON LA VOIE D'ABORD : .....	53
X.8	REPARTITION SELON LES RESULTATS DE LA CORONAROGRAPHIE : .....	54
X.8.1	<i>Répartition selon l'artère touchée</i> : .....	55
X.9	REPARTITION SELON L'INTERVENTION : .....	56
X.10	REPARTITION SELON LE PRONOSTIC: .....	57
X.10.1	<i>Fraction d'éjection</i> : .....	57
X.11	REPARTITION SELON LE TRAITEMENT : .....	58
X.12	REPARTITION SELON LA QUALITE DE VIE : .....	59
X.13	REPARTITION SELON LA MORTALITE : .....	59
X.14	REPARTITION SELON LA REPRISSE DU TRAVAIL : .....	60
X.15	REPARTITION SELON LA RECIDIVE ISCHEMIQUE : .....	61
X.16	REPARTITION SAISONNIERE : .....	62
<b>XI.</b>	<b>DISCUSSION : .....</b>	<b>63</b>

XII.	CONCLUSION: .....	66
XIII.	BIBLIOGRAPHIE : .....	70

***REVUE DE LA LITTERATURE***

**ABREVIATIONS :**

**ACO** = Anticoagulation orale ;

**ARC-HBR** = Academic Research Consortium-High Bleeding Risk ;

**ATC** = Angioplastie transluminale coronaire ;

**AVK** = Antagoniste de la vitamine K ;

**CC** = Choc cardiogénique ;

**DAPT** = Double traitement antiplaquettaire ;

**DAT** = Dual antithrombotic therapy (double traitement antithrombotique) ;

**ECG** : Electrocardiogramme ;

**ECR** : Etude clinique randomisée

**eDFG** = débit de filtration glomérulaire estimé ; ;

**ETO** = Echocardiographie Trans-œsophagienne.

**FA** = Fibrillation atriale ;

**FEVG** = Fraction d'éjection du ventricule gauche.

**GP** = Glycoprotéine ;

**GRACE** = Global Registry of Acute Coronary Events ;

**HBR** = high bleeding risk (haut risque hémorragique) ;

**HNF** = héparine non fractionnée ;

**HR** = hazard ratio ;

**hs-cTn** = High-sensitivity cardiac troponin ;

**ICP** = intervention coronarienne percutanée ;

**IDM** = Infarctus du myocarde ;

**INR** = Ratio normalisé international ;

**IRC** = Insuffisance rénale chronique ;

**IRM** = Imagerie par résonance magnétique ;

**IV** = intraveineux ;

**IVA** = Artère interventriculaire antérieure ;

**IVP** = Artère interventriculaire postérieure ;

**MAP** = Maladie artérielle périphérique ;

**MC** = Maladie coronarienne;

**MINOCA** = myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (infarctus du myocarde avec une atteinte non obstructive des artères coronaires) ;

**NACO** = Anticoagulant oral non antagoniste de la vitamine K ;

**NFS** = Numération formule sanguine ;

**NSTE-ACS** = En anglais , non-ST-segment élévation ACS ;

**NYHA** = New York Heart Association ;

**PAC** = Pontage aorto-coronaire ;

**SCA** = syndromes coronariens aigus ;

**SCA ST -** = Syndromes coronariens aigus sans élévation persistente du segment ST ;

**SYNTAX** = Synergy between PCI with Taxus and cardiac surgery ;

**TAT** = Triple antithrombotic therapy (triple traitement antithrombotique) ;

**TCG** = Tronc commun gauche ;

**TDM** = Tomodensitométrie ;

**TIMI** = Thrombolysis In Myocardial Infarction;

**VD** = Ventricule droit ;

**VG**=Ventricule gauche

## I. INTRODUCTION

---

Les mesures de confinement et d'urgence sanitaire, associées à une saturation des services de santé, ont été source d'effets collatéraux au 1er rang desquels une absence ou un retard de prise en charge des urgences cardiovasculaires avec comme conséquence directe un accroissement des formes plus graves et de la morbi-mortalité en général.

L'infection au SARS-CoV-2 peut être responsable par elle-même d'une déstabilisation d'une pathologie cardiovasculaire préexistante mais aussi d'une atteinte propre décrite comme "lésion myocardique aiguë" et regroupant plusieurs tableaux cliniques pouvant mimer une pathologie coronaire aiguë. Il apparaît de ce fait préférable de privilégier une attitude invasive conventionnelle plutôt qu'une attitude pharmaco-invasive (fibrinolyse suivie ou non d'une angioplastie primaire) prônée par certaines équipes en particulier chinoises. Les conséquences à court et moyen terme sur cette population de patients traités tardivement sont difficiles à quantifier et surtout à tracer.

C'est souligner l'importance de la tenue de registres institutionnels, pour une analyse épidémiologique fine. L'organisation et le fonctionnement des structures hospitalières vont être profondément et durablement impactés par les mesures barrières imposées (test, circuit, distanciation, etc.).

Dans le contexte de la pandémie de SARS-CoV-2, les atteintes cardiaques s'exprimant sous la forme d'un syndrome coronaire aigu (SCA) doivent être abordées sous deux angles :

1. Le premier pourrait être qualifié comme étant celui des effets collatéraux. Il s'est traduit de multiples façons :

- \_Réorganisation des modalités de prise en charge des patients ayant un SCA (notamment, en cas de nécessité de prise en charge urgente), et ainsi considérer le patient comme potentiellement atteint par le virus pour limiter les risques de contamination ;
- \_Changement de profil des patients qui sont devenu, le plus souvent des profils de présentation tardive par rapport au début des symptômes ;
- \_Et, de façon inhabituelle, diminution des incidences des SCA pris en charge par les SAMU et hôpitaux (En Europe et en Amérique du Nord, le nombre d'admissions pour urgences cardiologiques a chuté de 30 à 60 % selon les régions pendant la période de confinement).

2. L'autre angle est celui de situations cliniques s'apparentant à des SCA semblant directement imputables à l'infection par le SARS-CoV-2.

## II. RAPPEL ANATOMIQUE DE LA VASCULARISATION CORONAIRE

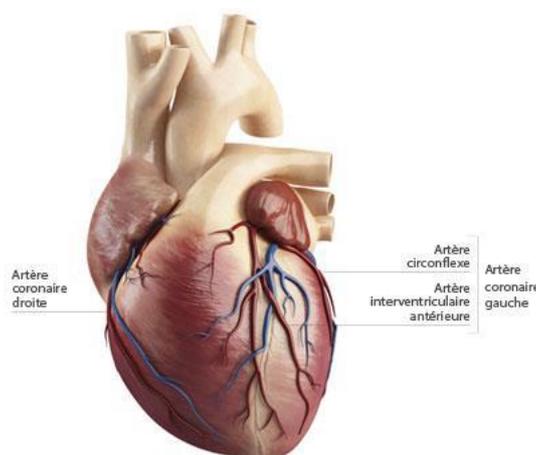
### **II.1 VASCULARISATION ARTERIELLE DU COEUR :**

Elle est sous la dépendance des deux artères coronaires gauche et droite, issues de l'aorte ascendante au niveau des sinus de Valsalva droit et gauche. Leurs troncs principaux cheminent dans les sillons coronaires (atrio-ventriculaires) réalisant ainsi une couronne autour de la base du cœur (d'où leur nom d'artères coronaires).

Sur cette couronne se branchent deux anses, l'une antérieure et inférieure qui chemine dans les sillons

Interventriculaires antérieur et inférieur, l'autre moins constante, qui est située dans les sillons interatriaux.

De la couronne et des anses naissent des branches artérielles destinées aux différents secteurs du cœur.



#### **II.1.1 Dominance coronaire**

Le réseau coronarien se caractérise par une dominance coronarienne. L'artère coronaire dominante est celle qui vascularise la paroi diaphragmatique et la partie inférieure du septum interventriculaire. Ainsi, l'artère coronaire qui va donner naissance à l'artère interventriculaire postérieure est dite dominante.

##### **II.1.1.1 Dominance droite (80 %)**

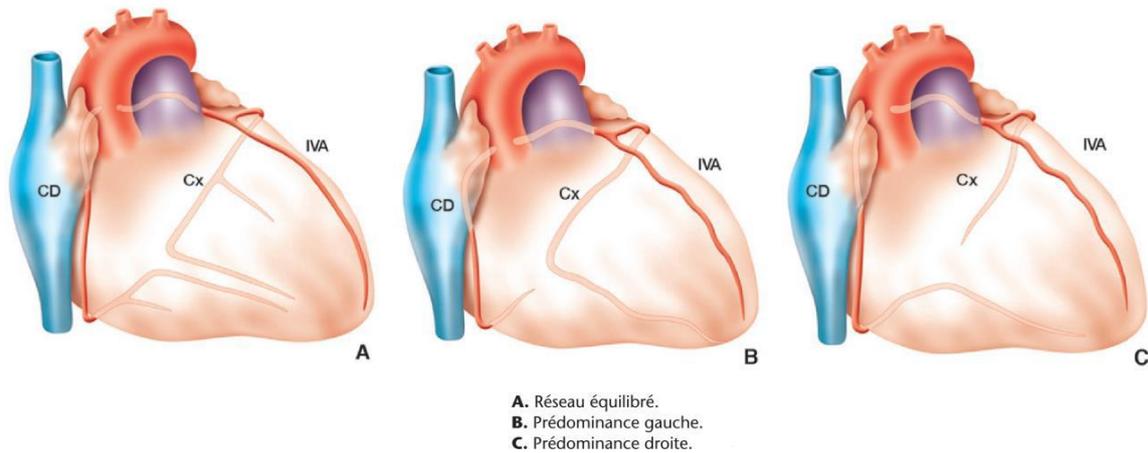
C'est l'artère coronaire droite qui va donner naissance à l'artère interventriculaire postérieure.

**II.1.1.2 Dominance gauche (10 %)**

C'est le rameau circonflexe de l'artère coronaire gauche qui va donner naissance à l'artère interventriculaire postérieure.

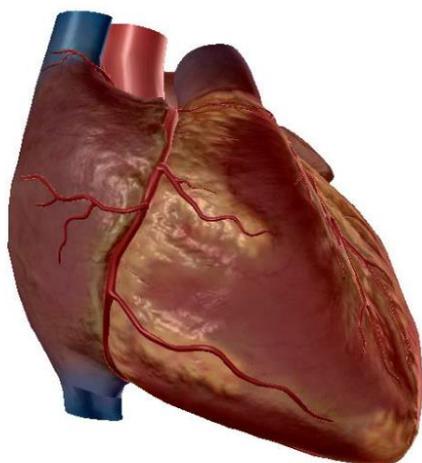
**II.1.1.3 Codominance ou circulation équilibrée (10 %)**

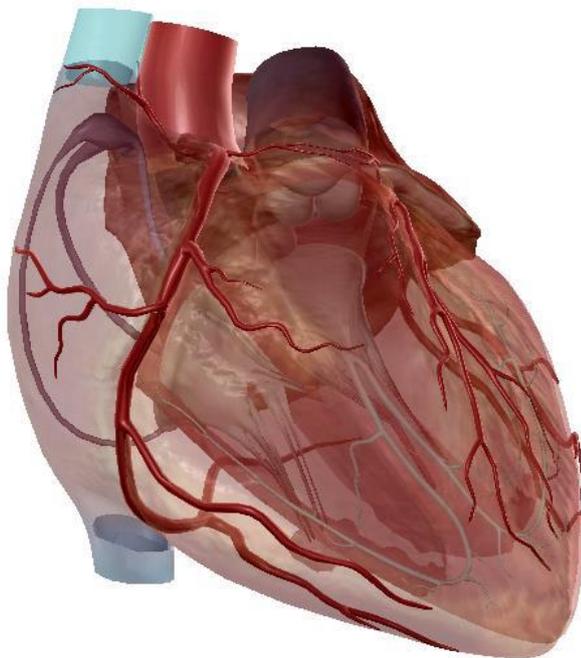
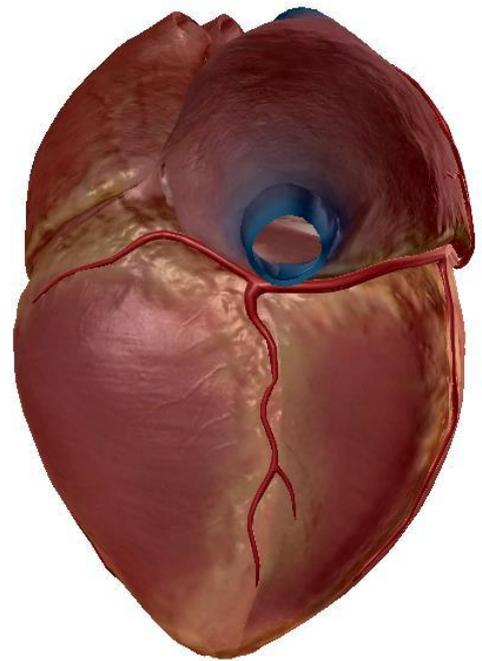
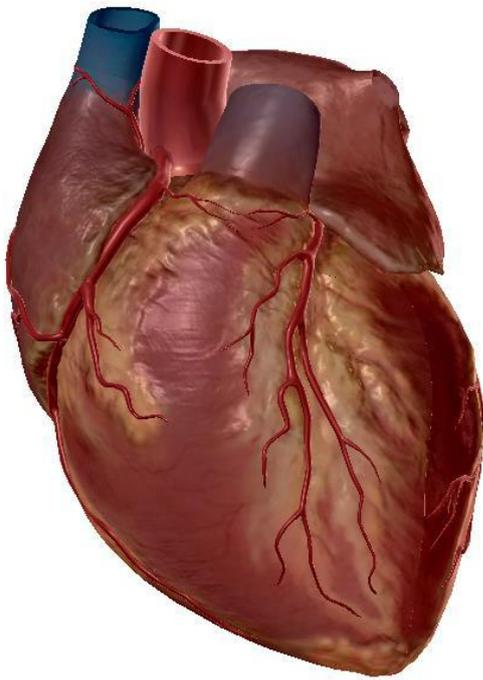
Correspondant à un partage entre les deux artères coronaires, et le septum interventriculaire postérieur est vascularisé par des branches de l'artère coronaire droite et de l'artère circonflexe.



**II.1.2 Artère coronaire droite :**

Elle naît du flanc antéro-droit de l'aorte initiale au niveau du sinus de Valsalva antéro-droit, depuis son origine et sur 3 à 4 mm, elle a un aspect en entonnoir par diminution de calibre jusqu'à atteindre 4 à 5 mm de diamètre.





Elle présente trois segments :

Le premier segment :

Est court, dirigé en avant et légèrement en haut, et conduit l'artère de son origine aortique au sillon coronaire droit antérieur.

Le deuxième segment :

Est vertical, dans ce sillon au fond duquel elle chemine, plus ou moins sinueuse contournant le bord droit du cœur.

Le troisième segment :

Suit le sillon coronaire droit inférieur et le conduit au voisinage plus ou moins immédiat de la croix des sillons.

Ces trois segments sont séparés par deux coudes :

Le coude supérieur ou premier coude : qui sépare les deux premiers segments.

Le coude inférieur ou deuxième coude : qui sépare les deux derniers segments.

Ainsi, l'artère coronaire droite a un aspect coronarographique en cadre ou en «C» plus ou moins régulier.

### **II.1.3 Branches collatérales de l'artère coronaire droite :**

Elles présentent deux types de branches :

#### ***II.1.3.1 Les branches ascendantes ou atriales :***

Dont la plus importante est l'artère atriale droite supérieure qui fournit la vascularisation du nœud sino-atrial ; les autres branches atriales (artère atriale du bord droit et artère atriale droite postérieure) sont inconstantes et retrouvées respectivement dans 80 % et 35 % des cas.

#### ***II.1.3.2 Les branches descendantes ou ventriculaires droites :***

Que l'on distingue en :

Artères ventriculaires droites antérieures, perpendiculaires à l'axe de l'artère coronaire droite, elles se dirigent vers le sillon interventriculaire antérieur sans l'atteindre. Il en existe deux ou trois ; la première est la mieux individualisée et destinée à l'infundibulum pulmonaire d'où son nom d'artère infundibulaire ou artère du conus.

Artère marginale ou artère du bord droit : plus ou moins sinueuse, elle chemine parallèle au bord droit du cœur et atteint la pointe.

Artères ventriculaires droites inférieures : au nombre de deux ou trois.

### **II.1.4 Branches terminales de l'artère coronaire droite :**

Ce sont le tronc rétro ventriculaire gauche inférieur et l'artère interventriculaire.

***II.1.4.1 Tronc rétro ventriculaire gauche inférieur : (ou branche rétro ventriculaire postérieure) :***

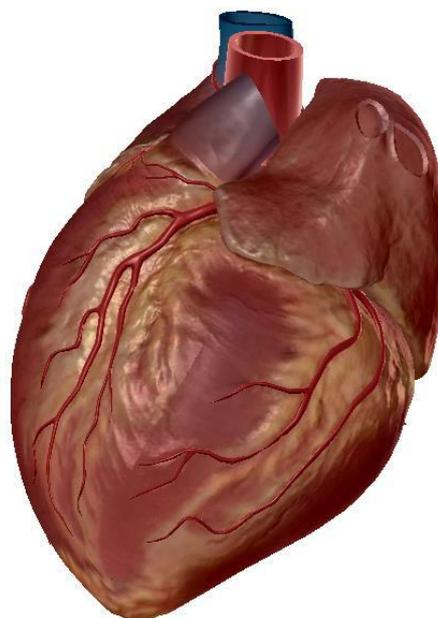
Présent dans 80 % des cas, il se continue un instant dans l'axe de l'artère coronaire droite, puis s'enfonce dans l'épaisseur de la paroi au niveau de la croix des sillons pour réapparaître ensuite plus superficiel et se distribuer en une ou plusieurs branches collatérales qui vascularisent une partie plus ou moins étendue de la face inférieure du ventricule gauche . Il fournit dans son trajet intra pariétal la première artère septale inférieure destinée au noeud atrioventriculaire.

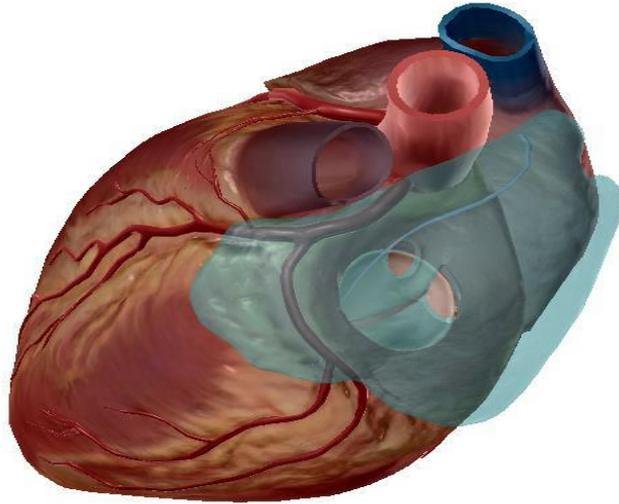
***II.1.4.2 Artère interventriculaire inférieure :(ou branche interventriculaire postérieure).***

Elle s'infléchit en avant, rejoint le sillon interventriculaire inférieur où elle va se terminer à une distance de l'apex variable avec le développement de l'artère interventriculaire antérieure. Elle fournit des branches collatérales, en règle fines et courtes, ventriculaires gauches et droites, et des artères septales inférieures. Elle est accompagnée de la veine interventriculaire inférieure ; celle-ci chemine à droite de l'artère qu'elle surcroise pour se jeter dans le sinus veineux coronaire.

***II.1.5 Artère coronaire gauche :***

Elle naît du flanc antéro-gauche de l'aorte ascendante au niveau du sinus de Valsalva antéro-gauche. Elle présente un tronc et des branches terminales.





#### ***II.1.5.1 Le tronc commun gauche***

Chemine derrière l'artère pulmonaire sur son flanc postérieur . Sa longueur plus ou moins grande détermine l'angle de division de ses deux branches terminales. Cet angle est d'autant plus aigu que le tronc est court. Son calibre est de 5 mm de diamètre.

#### ***II.1.5.2 Branches terminales de l'artère coronaire gauche :***

La terminaison de cette artère se fait entre le flanc gauche de l'artère pulmonaire et la face postéro-droite de l'auricule gauche ; elle se fait le plus souvent par division en une branche circonflexe et une branche interventriculaire antérieure qui, avec la grande veine coronaire, délimitent un triangle classiquement appelé avasculaire.

##### **II.1.5.2.1 Branche circonflexe :**

Elle peut être comparée à l'artère coronaire droite car elle chemine dans le sillon coronaire et donne des collatérales ascendantes ou postérieures et descendantes ou antérieures. Elle se termine dans le sillon coronaire gauche, à une distance variable de la croix des sillons, mais elle peut fournir l'artère interventriculaire inférieure (postérieure) si la dominance est gauche. Collatérales ascendantes atriales : l'artère atriale gauche supérieure principale est la plus importante car elle peut intervenir dans la vascularisation du nœud sino-atrial ; l'artère atriale du bord gauche est pratiquement constante ; artère atrio-gauche postérieure est plus rarement rencontrée.

Les collatérales descendantes ventriculaires :

Sont destinées à la face latérale du ventricule gauche et constituent des branches terminales de l'artère circonflexe. Elles sont appelées : artères latérales ou marginales du ventricule gauche.

#### **II.1.5.2.2 Branche interventriculaire antérieure :**

Elle chemine dans le sillon interventriculaire antérieur, contourne l'apex et se termine dans le sillon interventriculaire postérieur (inférieur) à une distance variable en fonction du développement de l'artère interventriculaire postérieure (inférieure).

Elle fournit :

Des artères septales antérieures : dont les premières, les plus importantes, naissent dans le tiers proximal de l'artère, parfois d'un tronc commun ; la deuxième, souvent la plus volumineuse et la plus longue, chemine dans la trabécule septomarginale (bandelette ansiforme) pour se terminer dans le muscle papillaire antérieur et fournit la vascularisation du faisceau atrio-ventriculaire de His et de sa branche droite .

Des artères diagonales : destinées à la face antérieure du ventricule gauche, qui sont au nombre de deux à quatre. La première est souvent la plus volumineuse et peut naître au niveau de la terminaison du tronc de la coronaire gauche qui est alors trifurquée, dans cette configuration, elle est parfois appelée branche diagonomarginale, angulaire ou bissectrice.

### III. DEFINITION DU SYNDROME CORONARIEN AIGUE SANS SUS DECALGE PERSISTANT DU SEGMENT ST (NSTE-ACS)

La présentation clinique des syndromes coronariens aigus (SCA) est vaste. Cela va de l'arrêt cardiaque, instabilité électrique ou hémodynamique avec choc cardiogénique (CS) (due à une ischémie en cours ou complications mécaniques telles qu'une régurgitation mitrale sévère) à une présentation sans douleurs.

Le principal symptôme à l'origine de la cascade diagnostique et thérapeutique chez les patients suspectés de SCA est une gêne thoracique aiguë décrite comme : douleur, pression, oppression ou brûlure.

Les symptômes équivalents à la douleur thoracique sont : une dyspnée, des douleurs épigastriques et des douleurs dans le bras gauche.

Sur la base de l'électrocardiogramme (ECG), deux groupes de patients doit être différenciée:

✓ ☞ Patients souffrant de douleurs thoraciques aiguës et une élévation persistantes du segment ST (> 20 min). Cette condition est le SCA avec sus décalage persistant du segment ST (SCA ST +) qui reflète généralement une occlusion coronaire. Le traitement pilier chez ces patients est une reperfusion immédiate par une intervention coronarienne percutanée (ICP) ou, si non disponible dans un temps opportun, par thérapie fibrinolytique.

✓ ☞ Patients présentant une gêne thoracique aiguë mais sans élévation persistente du segment ST (SCA ST -) [en anglais : non-ST-segment élévation ACS (NSTE-ACS)] avec des modifications électriques pouvant inclure :

- \_ Une élévation transitoire du segment ST,
- \_ Une dépression persistant ou transitoire segment ST ,
- \_ Une inversion de l'onde T,
- \_ Des ondes T plates,
- \_ Une pseudo-normalisation des ondes T;
- \_ L'ECG peut être normal.

La corrélation pathologique du SCA sans élévation du segment ST (NSTE-ACS) au niveau cellulaire est une nécrose cardiomyocytaire [infarctus du myocarde sans élévation du segment ST (NSTEMI) ou IDM sans ondes Q de nécrose] ou, moins fréquemment, une ischémie myocardique sans destruction cellulaire (angor instable).

Une petite proportion de patients peut se présenter avec ischémie myocardique en cours, caractérisée par un ou plusieurs de ce qui suit:

- \_Douleur thoracique récurrente ou persistante,
- \_Une dépression marquée du segment ST à l'ECG 12 dérivation,
- \_insuffisance cardiaque,
- \_Une instabilité hémodynamique ou électrique.

En raison de la grande quantité de myocarde en danger et le risque de développer un choc cardiogénique et / ou une arythmie ventriculaire maligne, une angiographie coronarienne immédiate et, le cas échéant, revascularisation est indiquées.

#### **IV. QUATRIEME DEFINITION UNIVERSELLE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE**

L'infarctus aigu du myocarde se définit selon la quatrième définition universelle comme une détection d'une augmentation et/ou d'une diminution d'un biomarqueur de nécrose myocardique, de préférence la troponine cardiaque hyper sensible (hs-cTn) T ou I, avec au moins une valeur au-dessus du 99ème percentile de la limite supérieure de référence et au moins l'un des éléments suivants:

- (1) Symptômes d'ischémie myocardique.
- (2) Nouveaux changements ECG ischémiques.
- (3) Développement d'ondes Q pathologiques sur ECG.
- (4) Preuve d'imagerie de la perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de cinétique régionale dans un modèle compatible avec une étiologie ischémique.
- (5) Thrombus intra-coronarien détecté à l'angiographie ou à l'autopsie

##### **IV.1 Infarctus du myocarde de type 1**

Il est caractérisé par une rupture de la plaque athéroscléreuse, une ulcération, une fissure ou une érosion aboutissant à la formation d'un thrombus intraluminal dans une ou plusieurs artères coronaires conduisant à une diminution du débit sanguin myocardique et/ou une embolisation distale et nécrose myocardique ultérieure. Le patient peut avoir une maladie coronarienne sévère sous-jacente mais, à l'occasion (5 à 10% des cas), il peut y avoir une athérosclérose coronarienne non obstructive ou aucune évidence angiographique de coronaropathie, en particulier chez les femmes.

##### **IV.2 Infarctus du myocarde de type 2**

L'IDM de type 2 est une nécrose myocardique dans laquelle une condition autre que l'athérosclérose provoque un déséquilibre entre la demande et l'offre d'oxygène dans le

myocarde. et les mécanismes comprennent l'hypotension, hypertension, tachyarythmies, bradyarythmies, anémie, hypoxémie, mais aussi par définition, spasme coronarien, la dissection spontanée d'une artère coronaire, embolie coronarienne et dysfonctionnement microvasculaire coronaire.

#### **IV.3 Infarctus du myocarde de types 3, 4 et 5**

La définition universelle de l'IDM inclut également l'IDM de type 3 (IDM entraînant la mort lorsque les biomarqueurs ne sont pas disponibles) et types 4 et 5 IM [Liés à l'angioplastie (ICP) et au pontage coronarien (PAC), respectivement].

### **V. ANGOR INSTABLE ET NSTEMI A L'ERE DES DOSAGES DE TROPONINE CARDIAQUE DE HAUTE SENSIBILITE**

---

L'angor instable est défini comme une ischémie myocardique au repos ou à un effort minimal en l'absence de lésion / nécrose aiguë des cardiomyocytes.

Parmi les patients non sélectionnés se présentant au service des urgences en cas de suspicion de SCA sans élévation du segment ST (NSTE-ACS), l'introduction de mesures de hs-cTn à la place des dosages standards de troponine a entraîné une augmentation la détection de l'IDM (4% absolus et 20% d'augmentation relative) et une diminution réciproque du diagnostic d'angor instable en faveur du diagnostic de l'infarctus du myocarde sans élévation du segment ST (NSTEMI).

Par rapport aux patients NSTEMI, les personnes souffrant d'angor instable ne présentent pas de lésion / nécrose aiguë des cardiomyocytes, présentent un risque de décès considérablement plus faible et semblent tirer moins d'avantages d'une thérapie antiplaquettaire intensifiée, ainsi que d'une stratégie invasive 72 h.

### **VI. EPIDEMIOLOGIE**

---

La proportion de patients atteints de NSTEMI dans les enquêtes IDM a augmenté d'un tiers en 1995 à plus de la moitié en 2015, représentaient principalement par un raffinement dans le diagnostic opérationnel de NSTEMI

Contrairement à STEMI, aucun changement significatif n'est observé dans les caractéristiques de base de la population NSTEMI en ce qui concerne l'âge et le tabagisme, tandis que le diabète, l'hypertension et l'obésité ont considérablement augmentés.

L'utilisation de l'angiographie précoce (< 72 h à compter de l'admission) est passé de 9% en 1995 à 60% en 2015 [ OR : 16,4 (IC) à 95% 12,0 - 22,4 ; p <0,001] et ICP pendant le séjour initial à l'hôpital est passé de 12,5% à 67%.

Les conséquences principales de ces changements sont une réduction de la mortalité à 6 mois de 17,2% à 6,3% et le rapport de risque ajusté (HR) a diminué à 0,40 (IC à 95% 0,30 0,54) en 2010, restant stable à 0,40 (0,30 0,52) en 2015.

## VII. DIAGNOSTIC

---

### VII.1 PRESENTATION CLINIQUE

La symptomatologie thoracique aiguë en cas de SCA sans élévation persistante du segment ST (SCA ST -) [en anglais : non-ST-segment élévation ACS (NSTE-ACS)] peut se présenter comme :

- \_Gêne thoracique prolongée (> 20 min) au repos.
- \_Angor nouvellement apparu (de novo) (<3 mois) (classe II ou III du Classification de la Société canadienne de cardiologie [CCS]).
- \_Déstabilisation récente d'un angor précédemment stable avec au moins une caractéristique de l'angor classe III de de la Société canadienne de cardiologie (CCS) (angor crescendo).
- \_Angor post-infarctus du myocarde .

La gêne thoracique typique est caractérisé par une sensation rétro sternale de douleur, de pression ou de lourdeur «angine» irradiant vers le bras gauche, les deux bras, le bras droit, le cou ou la mâchoire, qui peut être intermittente (durant généralement plusieurs minutes) ou persistante.

Des symptômes supplémentaires tels que : transpiration, nausées, des douleurs épigastriques, une dyspnée et une syncope peuvent être présentes.

Les présentations atypiques comprennent des douleurs épigastriques isolées, symptômes de type indigestion et dyspnée isolée ou fatigue. Ces plaintes atypiques sont plus souvent observées chez le patient plus âgé, chez la femme et chez les patients atteints de diabète, d'insuffisance rénale chronique ou démence.

L'exacerbation des symptômes par l'effort physique, et leur soulagement au repos, augmentent la probabilité de l'ischémie myocardique.

Le soulagement des symptômes après l'administration de nitrate augmente la probabilité de NSTE-ACS, mais ce n'est pas spécifique, car il est également signalé dans d'autres causes de douleur thoracique aiguë.

Âge avancé, sexe masculin, antécédents familiaux de maladie coronarienne, diabète, hyperlipidémie, tabagisme, hypertension, dysfonctionnement rénal, manifestation antérieure de coronaropathie, et les maladies de l'artère périphérique ou carotide augmentent la probabilité de NSTEMI-ACS

Conditions qui peuvent exacerber ou précipiter NSTEMI-ACS comprennent : l'anémie, l'infection, l'inflammation, la fièvre, le pic hypertensif, colère, stress émotionnel et ou troubles endocriniens ou métaboliques (en particulier thyroïdiens).

### **VII.2 EXAMEN PHYSIQUE**

L'examen physique est souvent normal chez les patients suspecté d'avoir NSTEMI-ACS.

Signes d'insuffisance cardiaque ou d'instabilité hémodynamique ou électrique nécessite un diagnostic et un traitement rapides.

L'auscultation cardiaque peut révéler un souffle systolique dû à une régurgitation mitrale ischémique associée à un mauvais pronostic.

Rarement, un souffle systolique peut indiquer une complication mécanique (c.-à-d. rupture du muscle papillaire ou communication interventriculaire) d'un infarctus du myocarde subaigu et éventuellement non détecté.

### **VII.3 SIGNES D'ORIENTATION VERS UN DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**

L'examen physique peut identifier des signes de causes non coronaires de douleur thoracique (par ex. embolie pulmonaire, syndromes aortiques aigus, myopéricardite, sténose aortique) ou des pathologies extracardiaques (par exemple pneumothorax, pneumonie, ou maladies musculo-squelettiques).

Dans ce cadre, la présence d'une douleur thoracique qui peut être reproduite en exerçant une pression sur la paroi thoracique à une valeur prédictive négative relativement élevée pour NSTEMI-ACS.

Selon la présentation, des troubles abdominaux (par ex. RGO, spasme œsophagien, œsophagite, ulcère gastrique, cholécystite ou pancréatite) peuvent également être pris en compte dans le diagnostic différentiel.

Différences de pression artérielle entre le haut et le bas membres ou entre les bras, pouls irrégulier, distension de la veine jugulaire, souffles cardiaques, frottements et douleurs reproduites par la poitrine ou les palpations abdominales sont des résultats suggérant des diagnostics alternatifs.

La pâleur, la transpiration ou les tremblements peuvent indiquer des conditions associées telles que l'anémie et la thyrotoxicose

#### **VII.4 OUTILS DE DIAGNOSTIC**

##### **VII.4.1 ÉLECTROCARDIOGRAMME**

L'ECG de repos à 12 dérivations est l'outil de diagnostic de première intention dans l'évaluation des patients suspectés de SCA (figure.1).

Il est recommandé de l'effectuer dans les 10 minutes suivant l'arrivée du patient aux urgences, ou idéalement, au premier contact avec les services médicaux d'urgence en milieu pré-hospitalier et de le faire interpréter immédiatement par un médecin qualifié.

Alors que l'ECG dans le cadre de NSTEMI-ACS peut être normal chez plus de 30% des patients, les anomalies caractéristiques sont : la dépression du segment ST, l'élévation transitoire du segment ST et Changements de l'onde T.

Si les dérivations standard ne sont pas concluantes et que le patient présente des signes ou symptômes évocateurs d'une ischémie myocardique en cours, les pistes doivent être enregistrées; l'occlusion de l'artère circonflexe gauche peut être détecté uniquement en V7 V9 ou un IDM ventriculaire droit uniquement en V3R et V4R.

La comparaison avec les tracés précédents est intéressante, en particulier chez les patients présentant des anomalies ECG préexistantes.

Il est recommandé de répéter la réalisation des ECG 12 dérivations en cas de symptômes persistants ou récurrents ou d'incertitude diagnostique.

Diagnostiques différentiels des syndromes coronariens aigus dans le cadre d'une douleur thoracique aiguë :

#### **Cardiaque**

Myopéricardite

Cardiomyopathies (les CMD CMH ou CMR peuvent provoquer une angine ou une gêne thoracique)

Tachyarythmies

Insuffisance cardiaque aiguë

Urgences hypertensives

Rétrécissement valvulaire aortique

Syndrome de Takotsubo

Spasme coronaire

Traumatisme cardiaque

**Pulmonaire**

Embolie pulmonaire

Pneumothorax (compressif)

Bronchite- Pneumonie

Pleurésie

**Vasculaire**

Dissection aortique

Anévrisme aortique symptomatique

AVC

**Gastro- intestinale**

Œsophagite-reflux- Spasme

Ulcère peptique-gastrite

Cholécystite Costochondrite

Pancréatite

**Orthopédique**

Troubles musculo-squelettiques

Traumatismes thoraciques

Lésion musculaire/inflammation

Pathologies du rachis cervical

**Autres**

Troubles anxieux

Zona

Anémie

Chez les patients avec bloc de branche gauche, critères ECG spécifiques (Les critères de Sgarbossa) peuvent aider à détecter les candidats à l'angiographie coronarienne immédiate et, le résultat de la mesure hs-cTn T ou I à la présentation doit être intégrée dans la décision concernant l'angiographie coronarienne immédiate.

Chez les patients avec un bloc de branche droit, l'élévation de ST est indicative de STEMI tandis que la dépression du segment ST dans les dérivation I, aVL et V5 V6 est indicatif de NSTEMI-ACS et devrait, par conséquent, attendre également le résultat de la mesure hs-cTn T /I.

Chez les patients présentant une stimulation ventriculaire, l'ECG n'est souvent d'aucune utilité pour le diagnostic de NSTEMI-ACS.

De nouveaux algorithmes ECG utilisant des données ECG numériques sont en cours de développement.

En général, il est conseillé d'effectuer une interprétation ECG à l'aide de technologies à distance au stade pré-hospitalier.

Il est important de souligner que plus de 50% des patients présentant une douleur thoracique aiguë et un bloc de branche (BBG ou BBD) au service des urgences ou à l'unité de douleur thoracique auront finalement un diagnostic autre que l' IDM.

#### **VII.4.2 BIOMARQUEURS DE LA LÉSION CARDIOMYOCYTAIRE:**

##### ***VII.4.2.1 TROPONINE CARDIAQUE A HAUTE SENSIBILITE***

Les biomarqueurs complètent l'évaluation clinique et l'ECG à 12 dérivations dans le diagnostic, stratification des risques et traitement des patients chez qui on suspecte un SCA-NSTE.

Mesure d'un biomarqueur de la lésion cardiomyocytaire, de préférence hs-cTn, est obligatoire chez tous les patients suspectés de SCA-NSTE.

Les troponines cardiaques sont plus sensibles et spécifiques que la créatine kinase (CK), son iso enzyme de bande myocardique (CK-MB) et la myoglobine.

Si la présentation clinique est compatible avec une ischémie myocardique, puis une élévation dynamique de la troponine cardiaque au-dessus du 99ème percentile LSN des individus en bonne santé indiquent un IDM.

Chez les patients atteints d'IM, les taux de la troponine augmente rapidement (c'est-à-dire généralement dans l'heure qui suit l'apparition des symptômes (en utilisant des tests à haute sensibilité) et restent élevés pendant une période de temps variable (généralement plusieurs journées).

Les progrès technologiques ont conduit à des améliorations dans la capacité à détecter et quantifier les lésions des cardiomyocytes.

Les données de grandes études multicentriques ont systématiquement montré que les dosages hs-cTn augmentent la précision du diagnostic de l'IDM au moment de la présentation par rapport aux tests conventionnels (Figure 2), en particulier chez les patients qui se présentent tôt après le début de la douleur thoracique et permettre une «exclusion» ou «confirmation» de l'IDM (figure 3).

Globalement, les dosages hs-cTn T et hs-cTn I semblent fournir une précision diagnostique comparable dans le diagnostic précoce de l'infarctus du myocarde.

La grande majorité des dosages de troponine cardiaque sont sensibles (c'est-à-dire détection de la troponine cardiaque chez 20 à 50% des individus sains) ou tests à haute sensibilité (détection chez 50 à 95% des individus sains).

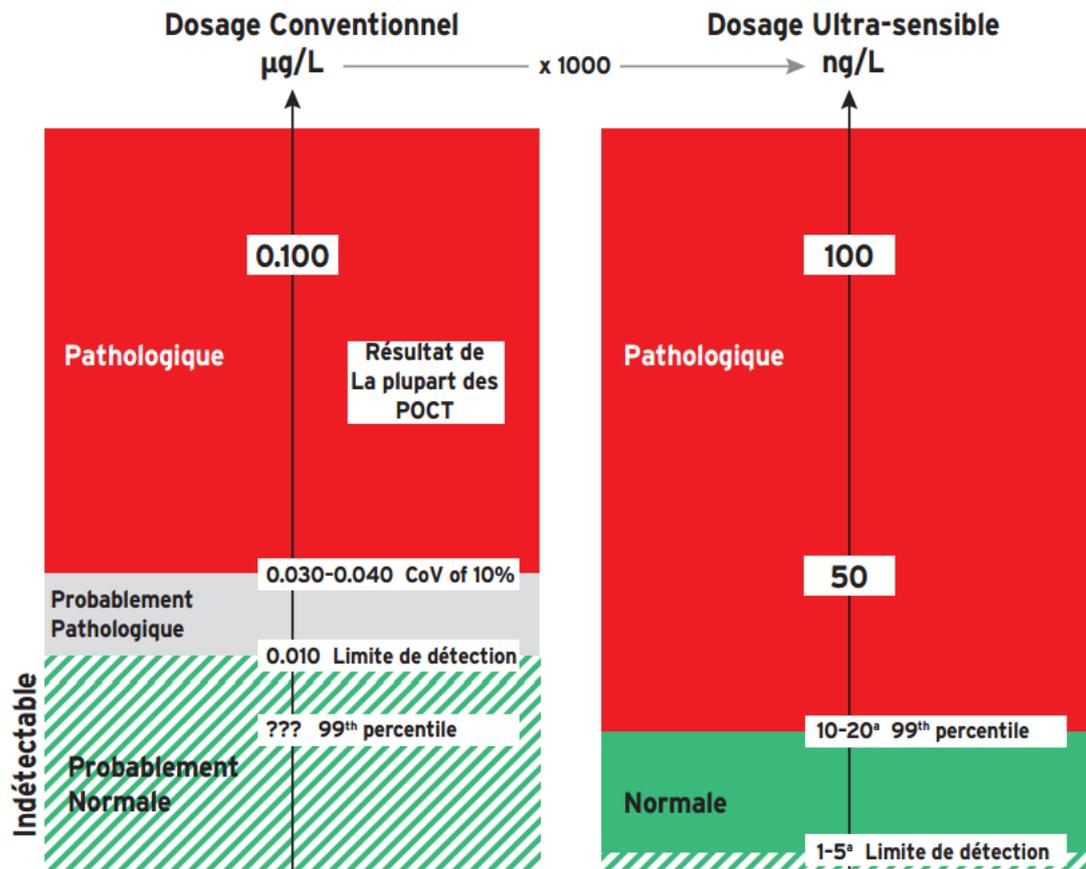
Les tests à haute sensibilité sont recommandés par rapport aux tests moins sensibles, car ils fournissent une précision de diagnostic plus élevée à faible coût.

De nombreuses pathologies cardiaques autres que l'IDM entraînent également des lésions des cardiomyocytes et, par conséquent, des élévations de la troponine cardiaque, les causes plus fréquentes sont :

- Tachyarythmies,
- Insuffisance cardiaque,
- Urgences hypertensives,
- Maladies graves,
- Myocardite,
- Syndrome de Takotsubo
- Cardiopathie valvulaire.

Autre conditions mettant la vie en danger, présentant des douleurs thoraciques, telles qu'une dissection aortique et embolie pulmonaire, peut également entraîner des concentrations de troponine cardiaque élevées et doivent être considérés comme des diagnostics différentiels.

**Figure 2** Valeur de la Troponine cardiaque Ultra-sensible



les dosages des troponines cardiaque ultra-sensibles (Tnc-us ) (à droite) sont exprimés en ng / L et fournissent des informations identiques par rapport aux dosages conventionnels (à gauche, exprimés en ug / L), si la concentration est sensiblement élevée, par ex. au-dessus de 100 ng / L.

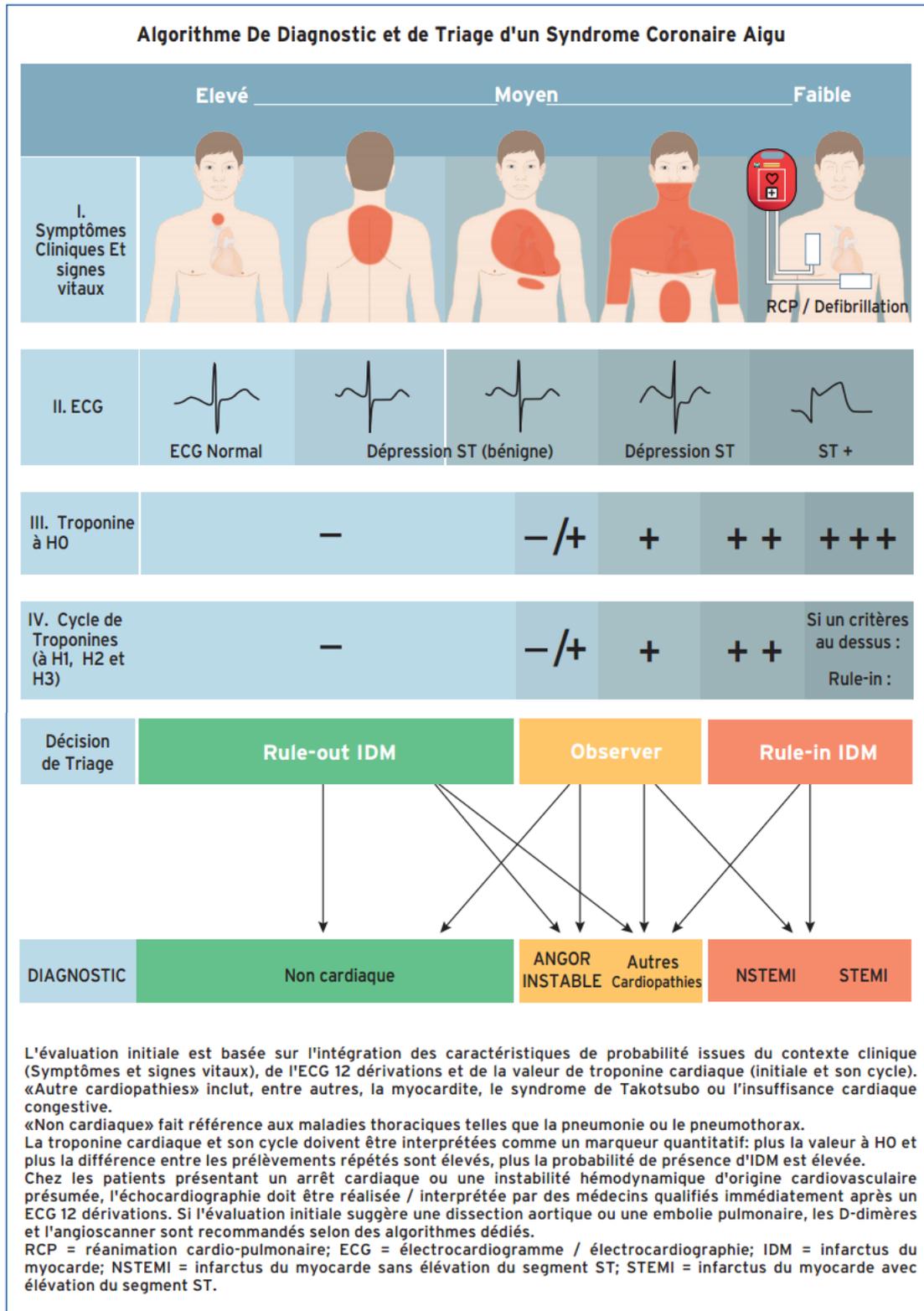
En revanche, seule la troponine Tnc-US permet une différenciation précise entre «normal» et probablement pathologique. Par conséquent, la troponine Tnc-us détecte une proportion significative de patients avec des concentrations au paravent indétectables par les tests conventionnels.

<sup>a</sup>La limite de détection varie entre les différents dosages Tnc-us entre 1 ng / L et 5 ng / L. De même, le 99e percentile varie entre les différents dosages Tnc-us, compris entre 10 ng / L et 20 ng / L pour la plupart.

??? signifie inconnu en raison de l'incapacité du test à mesurer dans la plage normale.

CoV = coefficient de variation; POCT = Point of care test.

©ESC



### VII.4.2.2 AUTRES BIOMARQUEURS

Parmi la multitude de biomarqueurs supplémentaires évalués pour le diagnostic de NSTEMI-ACS, seule la CK-MB, protéine C de liaison à la myosine ,et copeptine peut avoir une pertinence clinique dans des contextes cliniques spécifiques lorsqu'il est utilisé en association avec la troponine cardiaque T / I. Comparé à la troponine cardiaque, CK-MB montre un déclin plus rapide après un IDM et peut apporter une valeur ajoutée pour le moment de la lésion myocardique et la détection d'un infarctus précoce.

La mesure en série de la troponine cardiaque T / I et CK / CK-MB est recommandée.

La protéine C de liaison à la myosine est plus abondante que la troponine cardiaque et peut donc être utilisée comme alternative ou en combinaison avec la troponine cardiaque.

Affections autres que l'infarctus du myocarde aigu de type 1 associé à une lésion cardiomyocytaire (= élévation de la troponine cardiaque)

- Tachyarythmies
- Insuffisance cardiaque
- Urgences hypertensives
- Maladie grave (par ex. Choc / septicémie / brûlures)
- Myocardite
- Syndrome de Takotsubo
- Cardiopathie valvulaire (par ex. sténose aortique)
- Dissection de l'aorte
- Embolie pulmonaire,
- Hypertension pulmonaire
- Insuffisance rénale
- Maladie cardiaque associée
- Événement neurologique aigu (par exemple, accident vasculaire cérébral ou hémorragie sous-arachnoïdienne)
- Contusion cardiaque
- Procédures cardiaques (PAC, ATC, ablation, stimulation, cardioversion ou biopsie endomyocardique)
- Hypo- et hyperthyroïdie
- Maladies infiltratives (par exemple amylose, hémochromatose, sarcoïdose, sclérodermie)
- Toxicité médicamenteuse myocardique ou empoisonnement (ex. Doxorubicine, 5-fluorouracile, herceptine, venins de serpent)

- Efforts d'endurance extrêmes
- Rhabdomyolyse

#### **VII.4.3 AUTRES EXAMENS BIOLOGIQUES CONTRIBUANT A LA STRATIFICATION DE RISQUE**

Le taux de filtration glomérulaire estimé (DFGe), le glucose, et le peptide natriurétique de type B (BNP) fournissent des informations pronostic et peut donc contribuer à la stratification des risques.

#### **VII.5 ALGORITHMES RAPIDES DE «CONFIRMATION» ET «EXCLUSION» (RULE-IN AND RULE-OUT)**

En raison de la sensibilité et de la précision du diagnostic plus élevées pour la détection de l'infarctus du myocarde lors de la présentation, l'intervalle de temps jusqu'à la deuxième évaluation de la troponine cardiaque peut être raccourci avec l'utilisation de tests hs-cTn. Cela semble réduire considérablement le délai de diagnostic, traduisant un séjours plus courts aux urgences .

Il est recommandé d'utiliser l'algorithme 0 h / 1 h (meilleur option, prise de sang à 0 h et 1 h) ou l'algorithme 0 h / 2 h (deuxième meilleure option, prise de sang à 0 h et 2 h) (Figure 3). Celles-ci ont été dérivé et bien validé dans de grandes études diagnostiques multicentriques en utilisant une évaluation centrale du diagnostic final pour tous les dosages hs-cTn actuellement disponibles.

Seuils optimaux d'exclusion ont été sélectionnés pour permettre une sensibilité minimale et une valeur prédictive négative de 99%.

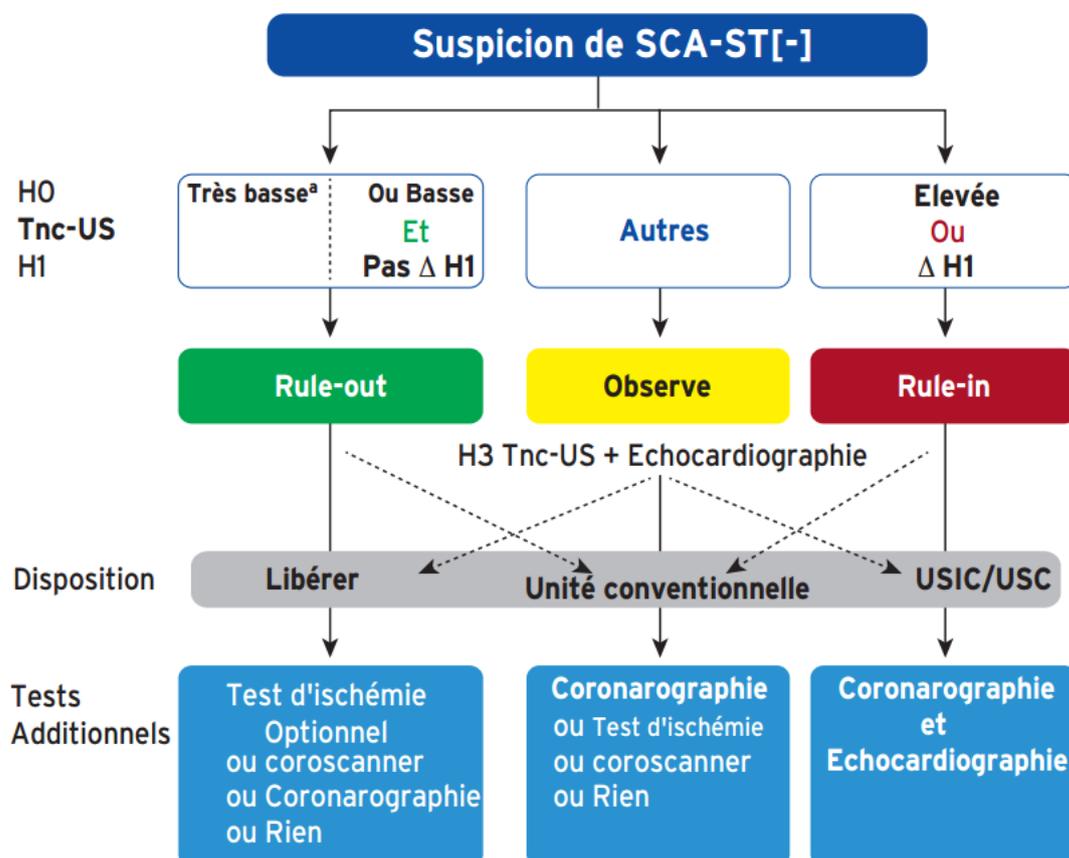
Des seuils optimaux pour la confirmation ont été sélectionnés pour permettre une valeur prédictive positive de 70% (c à d 30% de faux négatifs).

Les algorithmes ont été développés dans de grandes cohortes de dérivation, puis validés dans de grandes cohortes de validation indépendantes. Au lieu de cela, l'ancien Algorithme européen 0 h / 3 h de l'ESC devrait être considéré.

Cependant, trois grandes études diagnostiques récentes ont suggéré que l'algorithme ESC 0 h / 3 h semble avoir un moins bon rapport efficacité / sécurité par rapport aux protocoles plus rapides utilisant moins de concentrations d'exclusion, incluant l'algorithme ESC 0 h / 1 h.

En outre, la très haute sécurité et la grande efficacité de l'application de l'algorithme ESC 0 h / 1 h ont été récemment confirmées dans trois études, y compris un essai contrôlé randomisé (E. RAPID-CPU, RAPID-TnT [ECR], Chapman AR et al)

**Figure 3** Algorithme d'exclusion et d'inclusion H0/H1 (Rule-in/Rule-out H0/H1) utilisant des dosages de troponines ultra- sensibles (Tnc-us) chez des patients hémodynamiquement stables présentant un NSTEMI-ACS (SCA -ST[-]) au service des urgences.



H0 et H1 correspondent au temps écoulé depuis le premier test sanguin. Le NSTEMI peut être exclu lors de la présentation si la concentration de Tnc-us est très faible. Le NSTEMI peut également être exclu par la combinaison de faibles niveaux de base et l'absence d'augmentation significative à H1.

Les patients ont une probabilité élevée de NSTEMI si la concentration de Tnc-us à la présentation est au moins modérément élevée ou s'il y a une augmentation significative de Tnc-us dans la première heure (diff.H1). Les seuils sont spécifiques au test (voir le tableau 1).

USIC = unité de soins intensifs cardiologiques; Tnc-us = troponine cardiaque n ultra sensible ;

SCA-ST[-]: NSTEMI-ACS : syndrome coronarien sans sus décalage du ST,

<sup>a</sup>Uniquement applicable si début de la douleur > 3 h.

Les algorithmes 0 h / 1 h et 0 h / 2 h reposent sur deux concepts:

- Premièrement, hscTn est une variable continue et la probabilité d'IDM augmente avec l'augmentation des valeurs hs-cTn,
- Deuxièmement, les changements absolus précoces des niveaux en 3 h ou 6 h peuvent être remplacés par des changements absolus sur 1 h ou 2 h et fournir des valeurs diagnostiques pour l'évaluation de la troponine cardiaque à la présentation.

Les concentrations seuils dans le Les algorithmes 0 h / 1 h et 0 h / 2 h sont spécifiques au test (Tableau).

Les concentrations seuils dans le Les algorithmes 0 h / 1 h et 0 h / 2 h

algorithme 0 h/1 h	Très faible	faible	Pas de $\Delta H 1$	Elevé	$\Delta H 1$
hs-cTn T (Elecsys; Roche)	<5	<12	<3	$\geq 52$	$\geq 5$
hs-cTn I (Architect; Abbott)	<4	<5	<2	$\geq 64$	$\geq 6$
hs-cTn I (Centaur; Siemens)	<3	<6	<3	$\geq 120$	$\geq 12$
hs-cTn I (Access; Beckman Coulter)	<4	<5	<4	$\geq 50$	$\geq 15$
hs-cTn I (Clarity; Singulex)	<1	<2	<1	$\geq 30$	$\geq 6$
hs-cTn I (Vitros; Clinical Diagnostics)	<1	<2	<1	$\geq 40$	$\geq 4$
hs-cTn I (Pathfast; LSI Medience)	<3	<4	<3	$\geq 90$	$\geq 20$
hs-cTn I (TriageTrue; Quidel)	<4	<5	<3	$\geq 60$	$\geq 8$
algorithme 0 h/2 h	Très faible	faible	Pas de $\Delta H 2$	Elevé	$\Delta H 2$
hs-cTn T (Elecsys; Roche)	<5	<14	<4	$\geq 52$	$\geq 10$
hs-cTn I (Architect; Abbott)	<4	<6	<2	$\geq 64$	$\geq 15$
hs-cTn I (Centaur; Siemens)	<3	<8	<7	$\geq 120$	$\geq 20$
hs-cTn I (Access; Beckman Coulter)	<4	<5	<5	$\geq 50$	$\geq 20$
hs-cTn I (Clarity; Singulex)	<1	TBD	TBD	$\geq 30$	TBD
hs-cTn I (Vitros; Clinical Diagnostics)	<1	TBD	TBD	$\geq 40$	TBD
hs-cTn I (Pathfast; LSI Medience)	<3	TBD	TBD	$\geq 90$	TBD
hs-cTn I (TriageTrue; Quidel)	<4	TBD	TBD	$\geq 60$	TBD

Ces seuils s'appliquent indépendamment de l'âge et de la fonction rénale. Des seuils optimisés pour les patients de plus de 75 ans et les patients atteints de dysfonctionnement rénal ont été évalués, mais il n'a pas été démontré de manière cohérente d'offrir un meilleur équilibre entre l'innocuité et l'efficacité par rapport à ces seuils universels. Les algorithmes pour les dosages supplémentaires sont en développement.

hs-cTn = high-sensitivity cardiac troponin; TBD = to be determined.

La VPN pour l'IDM chez les patients assignés à «l'exclusion» dépasse 99% dans plusieurs grandes cohortes de validation (APACE, BACC, TRAPID-AMI ...)

Utilisé en conjonction avec les résultats cliniques et ECG, le 0 h / 1 h et L'algorithme 0 h / 2 h permettra l'identification des candidats appropriés pour une sortie précoce et une prise en charge ambulatoire.

Même après l'élimination de l'IDM, une imagerie élective non invasive ou invasive peut être indiquée selon l'évaluation clinique

Angiographie coronarienne invasive (ACI) restera la meilleure option chez les patients à très forte probabilité clinique d'angor instable, même après que NSTEMI a été exclu.

En revanche, l'épreuve d'effort avec imagerie ou Coro scanner sera la meilleure option chez les patients présentant une probabilité clinique faible à intermédiaire d'angor instable.

Aucun test n'est nécessaire chez les patients avec un diagnostic alternatif clair.

La VPP pour l'IM chez les patients répondant aux critères de «confirmation» est d'environ 70 75%.

Ces algorithmes doivent toujours être intégrés à une évaluation clinique détaillée et à un ECG à 12 dérivations, et un prélèvement sanguin répété est obligatoire en cas de douleur thoracique persistante ou récurrente.

Le même concept s'applique à l'algorithme 0 h / 2 h. Les Cut off sont spécifiques aux dosages et indiqués dans le tableau précédent .

Les patients qui ne remplissent pas les conditions requises pour l'exclusion ou la confirmation seront surveillés. Ils représentent un groupe hétérogène qui nécessite généralement une troisième mesure de la troponine cardiaque à 3 h et une échocardiographie comme les prochaines étapes, et s'il y a une augmentation de la troponines à 3 h une coronarographie est indiquée,

Aucun autre test de diagnostic n'est indiqué lorsque d'autres conditions, telles qu'une réponse rapide de la fréquence ventriculaire à une fibrillation auriculaire (FA) ou une urgence hypertensive ont été identifiées.

#### **VII.6 FACTEURS AFFECTANT LA CONCENTRATION DES TROPONINES**

Chez les patients présentant une suspicion de SCA-NSTE, quatre variables cliniques affectent la hs-cTn concentrations:

- \_L'âge.
- \_Dysfonction rénale
- \_Temps écoulé depuis l'apparition de la douleur thoracique.
- \_Sexe.

L'effet de l'âge (différences de concentration entre jeunes vs très âgés en bonne santé peut aller jusqu'à 300%), et en cas de dysfonctionnement rénal (différences de concentration entre des patients par ailleurs en bonne santé avec un DFGe très élevé vs très faible peut aller jusqu'à 300%), et selon le temps écoulé depuis l'apparition de la douleur thoracique les variations pourraient dépasser 300%) et ces variations sont modestes pour le sexe (40%).

Jusqu'à ce que les outils informatiques permettant l'incorporation de l'effet des quatre variables soient disponibles l'utilisation des seuils de concentrations sus cités devrait rester la norme.

**VII.7 CONSEILS PRATIQUES SUR LA MANIÈRE D'APPLICATION DE  
L'ALGORITHME LA SOCIÉTÉ EUROPÉENNE DE CARDIOLOGIE 0 H/1 H**

Afin de maximiser la sécurité et l'efficacité du processus, l'équipe infirmière devrait, en général, prélever des échantillons de sang pour le hs-cTn 0 h et 1 h quels que soient les autres détails cliniques et les résultats en attente.

La mesure de troponine cardiaque est inutile chez les patients avec de très faibles concentrations à 0 h et une apparition de la douleur thoracique > 3 h.

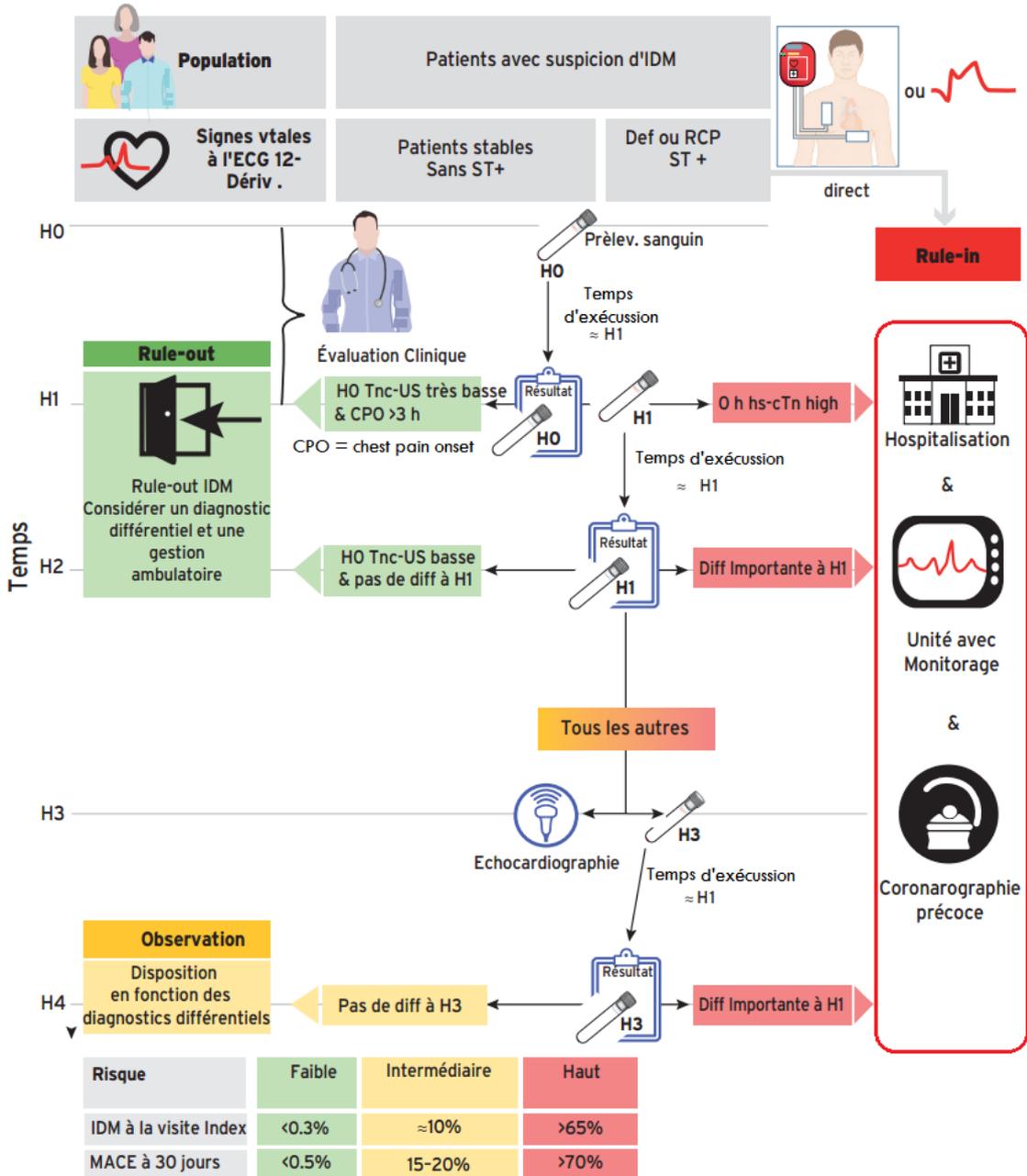
Documentation de l'heure du 0 h de prise de sang permet une détermination exacte de la fenêtre de temps ( $\pm 10$  min).

Si la prise de sang de 1 h ( $\pm 10$  min) n'était pas faisable, le sang devrait être prélevé à 2 h et l'ESC Algorithme 0 h / 2 h sera appliqué.

Le temps de la décision = heure de la prise de sang + délai d'exécution

L'utilisation de l'algorithme ESC 0 h / 1 h est indépendante du délai d'exécution local. 0 h et 1 h correspondent au moment auquel le sang est pris.

**Figure 4** Le timing des prélèvements sanguins et Les décisions cliniques lorsque l'algorithme RI-RO HO/H1 de l'ESC est utilisé (RI : RULE-IN ; RO: RULE-OUT)



HO et H1 correspondent aux moments où le sang est prélevé. Le délai d'exécution est la période entre le prélèvement sanguin et la transmission des résultats au clinicien. Il est généralement d'environ 1 h sur une plateforme automatisée du laboratoire. Cela comprend au transport du tube de sang vers le laboratoire, le codage du prélèvement, la centrifugation, la mise du plasma sur la plate-forme automatisée, l'analyse elle-même et la communication du résultat du test à la plateforme informatique de l'hôpital / au dossier électronique du patient. Le temps de traitement est identique que ce soit en utilisant un test Tnc-us ou un test conventionnel, tant que les deux sont exécutés sur une plate-forme automatisée. L'ajout du délai d'exécution local au moment du prélèvement sanguin détermine le moment le plus précoce pour la prise de décision clinique en fonction des concentrations de Tnc-us. par exemple. pour l'instant H0, le temps de décision est à 1 h si le temps d'exécution local est de 1 h. Pour le sang prélevé à H1, les résultats sont rapportés à H2 (H1 + 1 heure) si le délai d'exécution local est de 1 h. Les changements pertinents à H1 dépendent du test et sont listés dans le [tableau](#).

RCP = réanimation cardio-pulmonaire; ECG = électrocardiogramme / électrocardiographe; Tnc-us = troponine ultra sensible ; MACE = événements cardiovasculaires indésirables majeurs; IDM = infarctus du myocarde.

## VIII. ÉVALUATION DES RISQUES

---

### VIII.1 POINTS ESSENTIELS

- L'évaluation du risque est une étape essentielle de la prise en charge des SCA-NSTE, Cette évaluation du risque nécessite d'avoir évalué la probabilité clinique de maladie coronaire au préalable.
- Le risque ischémique est celui de développer un infarctus du myocarde ou de décéder.
- Le score de GRACE est le score de risque recommandé.
- Le score TIMI est plus facilement utilisable en urgence.
- La classification des patients en fonction du risque ischémique permet de décider des délais de revascularisation coronaire.
- Le score CRUSADE quantifie le risque hémorragique des patients.
- Les traitements anti thrombotiques doivent être adaptés au risque hémorragique.
- La mortalité hospitalière des SCA-NSTE est inférieure à celle des SCA ST+ (3 à 5 % versus 7 %) mais est similaire à 6 mois (12 %) puis supérieure à long terme.

### VIII.2 INDICATEURS D'ELECTROCARDIOGRAMME

La dépression du segment ST n'est pas seulement un marqueur qualitatif, mais aussi un marqueur quantitatif du risque, car le nombre de dérivations avec la dépression du segment ST et l'ampleur de la dépression du segment ST (soit dans une seule piste ou en tant que somme de toutes les pistes) sont indicatifs de l'étendue de l'ischémie et en corrélation avec le pronostic.

Tandis que l'impact pronostique de la dépression du segment ST est incontestable, les preuves concernant l'impact pronostique de l'inversion isolée de l'onde T sont contradictoires. L'inversion de l'onde T n'était qu'un facteur prédictif indépendant d'un résultat indésirable dans les études exigeant une inversion de l'onde T dans au moins 5 ou 6 dérivations, sans corrélation sur l'impact pronostique de l'inversion de l'onde T en moins de dérivations.

Par conséquent, dans l'ensemble, le pronostic la valeur de l'inversion de l'onde T est certainement inférieur à celle de la dépression du segment ST et l'inversion de l'onde T ne modifient pas la valeur pronostique de dépression associée du segment ST.

La présence d'une dépression du segment ST  $\geq 1$  mm in  $\geq 6$  dérivations en conjonction avec une élévation du segment ST en aVR et/ou V1, en particulier si le patient présente un compromis hémodynamique, suggère une ischémie multi tronculaire ou une sténose sévère du TCG gauche.

L'élévation transitoire du segment ST identifie les patients avec relativement un bon pronostic et oblige à une stratégie d'invasion précoce, mais pas immédiate.

Au-delà des décalages du segment ST et Inversion de l'onde T, des schémas ECG supplémentaires ont été décrits qui peut signifier une sténose sévère ou même une occlusion TCG gauche ou de l'IVA proximale.

Cependant, ces signes ont été identifiés dans d'anciennes petites séries à centre unique.

Leur fréquence réelle et leur rendement diagnostique restent inconnus.

Jusqu'à un quart des patients présentant un SCA – NSTEMI peuvent avoir un vaisseau totalement occlus à l'angiographie (avec une fréquence décroissante de l'artère coronaire droite [RCA], au circonflexe gauche [LCX], à la distribution LAD), ce qui est associé à une mortalité accrue.

Par conséquent, la reconnaissance des schémas ECG en l'absence d'élévation du segment ST associée à une telle constatation angiographique est la plus haute importance. Plusieurs schémas ECG pouvant indiquer une coronaropathie sévère ont été identifiés dans d'anciennes petites séries à un seul centre.

En 1982, de Zwaan et al décrit une morphologie anormale du segment ST et de l'onde T maintenant connue comme faisant partie du Syndrome de Wellens

Dans une série de 1260 patients hospitalisés pour angor instable en juillet 1980 et

Décembre 1985, 204 (16%) présentaient ce schéma ECG. Après avoir exclu patients avec IDM récent et les données manquantes, 180 patients ont été analysés. Tous ces patients avaient une sténose  $\geq 50\%$  dans la partie proximale de l'IVA et 18% avaient une occlusion totale. Le type A (point J isoélectrique ou peu élevé ( $<1$  mm) + onde T biphasique en V2 et V3) était présente dans 25% et le type B (ondes T symétriques et profondément inversées en V2 et V3, parfois en V1, V4, V5 et V6) chez 75% des patients.

En 2008, de Winter et al ont rapporté une autre morphologie anormale du segment ST et de l'onde T (dépression du segment ST ascendant de 1 à 3 mm au point J dans les dérives V1-V6 qui se poursuivent en ondes T amples, positives et symétriques) signifiant une occlusion proximale de l'IVA. Cette morphologie ECG a été reconnue chez 30 des 1532 patients (2%) dans leur base de données sur les interventions coronariennes percutanées (ICP).

Gerson et McHenry a identifié l'inversion de l'onde U au repos comme un prédicteur de coronaropathie affectant le TC gauche ou l'IVA (valeur prédictive positive 92%) en patients référés pour une coronarographie.

Suite à une étude du registre GRACE (Global Registry of Acute Coronary Event) Sous-étude ECG et du registre canadiens ACS I, les QRS à bas voltage (l'amplitude du complexe QRS pic à pic < 0,5 mV dans toutes les dérivations des membres et < 1,0 mV dans toutes les dérivations précordiales) à l'admission identifie les patients NSTEMI-ACS à risque accru d'hospitalisation et de mortalité à 6 mois.

Cependant, la basse tension QRS n'est pas restée significativement associée à la mortalité à 6 mois après ajustement pour prédicteurs inclus dans le modèle de risque GRACE prédisant à 6 mois mortalité après la sortie, qui comprenait un IDM antérieur et une insuffisance cardiaque. Outre les morphologies anormales du QRS-ST-T, la fibrillation auriculaire (FA) est courante dans le cadre de NSTEMI-ACS et était indépendamment associée à la mortalité selon SWEDEHEART.

### **VIII.3 BIOMARQUEURS**

Au-delà de l'utilité diagnostique, les taux initiaux de troponine cardiaque ajoutent un pronostic informations en termes de mortalité à court et à long terme.

Alors que hs-cTn T et I avons un diagnostic comparable précision, hs-cTn T a une plus grande précision pronostique.

Les mesures en série sont utiles pour identifier les pics maximaux de troponine cardiaque pour des fins de stratification de risque chez les patients avec un IDM établi. Plus le niveau de hs-cTn est haut, plus le risque de décès est élevé. Cependant, les preuves sont limitées concernant les moments optimaux des mesures de la série hs-cTn.

La créatinine sérique et le DFGe doivent également être déterminés chez tous les patients atteints de NSTEMI-ACS car ils affectent le pronostic et sont des éléments clés du score GRACE.

De même, les peptides natriurétiques [BNP et N-terminal pro-BNP (NT-proBNP)] fournissent des informations pronostiques concernant le risque de décès, d'insuffisance cardiaque aiguë, comme ainsi que le développement de la FA.

Autres biomarqueurs, comme la protéine C-réactive ultra-sensible (CRP<sub>us</sub>), la mi-régionale pro-adrénomédulline, le facteur de différenciation et de croissance 15 (GDF-15), h-FABP (heart-type fatty acid-binding protein) et la copeptine pourraient également avoir une valeur pronostique.

Cependant, avec l'évaluation de ces marqueurs, il n'a pas été démontré qu'ils amélioreraient la prise en charge des patients et leur valeur ajoutée dans l'évaluation des risques en plus du risque GRACE semble marginal. À l'heure actuelle, l'utilisation de routine de ces biomarqueurs à des fins pronostiques est non recommandé.

L'hyperglycémie est un facteur de mauvais pronostic chez les patients coronariens diabétiques connus ou non avec une augmentation de la mortalité de 13 à 77 % selon le niveau de l'hyperglycémie. Le mécanisme de l'effet délétère de cette hyperglycémie est multifactoriel (dysfonction de la microcirculation, augmentation des marqueurs de l'inflammation, état pro-thrombotique, majoration de la consommation en oxygène). Des recommandations ont récemment été proposées pour améliorer la prise en charge aux soins intensifs de cardiologie. Il est recommandé de doser systématiquement la glycémie chez les patients suspects de SCA et de contrôler régulièrement ce dosage. Un taux > 180 mg/dl doit inciter un traitement pour un objectif de glycémie entre 90 et 140 mg/dl aux soins intensifs de cardiologie, tout en évitant les hypoglycémies qui sont, elles-mêmes, délétères. En dehors des soins intensifs, les recommandations sont de maintenir un objectif de glycémie inférieur à 180 mg/dl avec une insulinothérapie sous-cutanée. Aucune donnée n'existe actuellement sur le bénéfice d'un contrôle glycémique dès la phase pré hospitalière.

#### **VIII.4 SCORES CLINIQUES POUR L'EVALUATION DES RISQUES**

##### **VIII.4.1 EVALUATION DU RISQUE ISCHEMIQUE**

Un certain nombre de modèles pronostiques qui visent à estimer le risque de mortalité toutes causes ou le risque combiné de mortalité toutes causes et infarctus du myocarde ont été développés. Ces modèles ont été formulés en scores de risque clinique et, parmi ceux-ci, le risque GRACE score offre la meilleure performance discriminante.

À l'origine, le score de risque GRACE a été développé pour estimer le risque décès à l'hôpital.

Essentiellement, tous les modèles de score de risque GRACE calculés lors de la présentation à l'hôpital utilisent les mêmes huit variables pour la prédiction des risques :

- Quatre variables continues:
  - L'âge,
  - La pression artérielle systolique (PAS),
  - La fréquence cardiaque,
  - La créatinine sérique
- Trois variables binaires:
  - Arrêt cardiaque à l'admission,
  - Biomarqueurs cardiaques élevés
  - La déviation du segment ST;
- Une variable catégorielle:

□ La classe Killip lors de la présentation.

Il est important de reconnaître, cependant, qu'il existe plusieurs GRACE scores de risque, et chacun se réfère à différents groupes de patients et prédit des résultats différents. la pondération de leurs variables diffère cependant selon la version du score.

Les modèles de score de risque GRACE ont été validés en externe à l'aide de données d'observation.

Des graphiques imprimables, calculatrice Web et application de téléphonie mobile sont disponibles.

Les calculateurs Web fournis par le groupe d'étude GRACE sont accessibles via le

URL [https://www.outcomes-umassmed.org/risk\\_models\\_grace\\_orig.aspx](https://www.outcomes-umassmed.org/risk_models_grace_orig.aspx)

pour le score de risque GRACE 1.0 et [www.outcomes-](http://www.outcomes-umassmed.org/grace/acs_risk2/index.html)

[umassmed.org/grace/acs\\_risk2/index.html](http://www.outcomes-umassmed.org/grace/acs_risk2/index.html) pour le score de risque GRACE 2.0. les versions

1.0 et 2.0 du score de risque GRACE, chacune dérivée populations inscrites il y a plus de 10 ans, surestiment probablement risque, mais la discrimination entre les risques faibles et élevés reste bonne.

Étant donné que le score de risque GRACE prédit les résultats cliniques, il est possible de stratifier les patients en fonction de leur risque estimé de futurs événements ischémiques.

Une évaluation des risques basée sur le score de risque GRACE s'est avérée supérieure à celle de l'évaluation d'un médecin (subjectif) pour la survenue d'un décès ou d'un infarctus du myocarde.

Les études Australienne et Anglaise (en cours) d'intervention sur le score de risque GRACE (AGRIS) et (UKGRIS) ont pour la première fois examinée l'impact de l'utilisation du Score de risque GRACE sur les résultats cliniques chez les patients atteints de NSTEMI-ACS. L'essai randomisé AGRIS n'a pas réussi à démontrer toute valeur ajoutée, en appliquant les lignes directrices de la mise en œuvre systématique du risque GRACE

But. Cela s'explique en grande partie par les meilleures performances que prévu des hôpitaux témoins. Les décès dans la phase précoce suivant NSTEMI-ACS sont plus attribuable à des événements liés à l'ischémie / thrombose, alors que dans la phase ultérieure, ils sont plus susceptibles d'être associés au progression de l'athérosclérose et causes non cardiovasculaire.

Le score TIMI est plus facile à utiliser mais nécessite également d'avoir des données Biologiques (Tableau). Il est moins discriminant que le score de GRACE

Une stratégie invasive dans les 24 heures doit être réalisée en cas de score de GRACE > 140.

## Score TIMI pour le SCA non ST+

	Points	Mortalité à J14
Âge $\geq$ 65ans	1	1 point : 5 %
$\geq$ 3 facteurs de risque	1	2 points : 8 %
Maladie coronarienne connue (sténose $\geq$ 50 %)	1	3 points : 13 %
Prise d'aspirine dans les 7 jours	1	4 points : 20 %
Plus d'un épisode d'angor dans les 24 dernières heures	1	5 points : 26 %
CK-MB ou troponine positives	1	6 points : 41 %
Modification du segment ST $>$ 0,5 mmV	1	

Score de GRACE <http://www.oucomes.org/GRACE>

Âge (ans)		Créatinine (mg/dl)	
< 40 ans	0	0-0,39	2
40-49	18	0,4-0,79	5
50-59	36	0,8-1,19	8
60-69	55	1,2-1,59	11
70-79	73	1,6-1,99	14
≥ 80	91	2-3,99	23
		> 4	31
Fréquence cardiaque		Classe Killip	
< 70	0	I	0
70-89	7	II	21
90-109	13	III	43
110-149	23	IV	64
150-199	36		
> 200	46		
Pression artérielle systolique (mm Hg)		Arrêt cardiaque à l'admission	43
< 80	63	Élévation des marqueurs cardiaques	15
80-99	58	Modification du segment ST	30
100-119	47		
120-139	37		
140-159	26		
160-199	11		
> 200	0		

Mortalité intrahospitalière	Score de GRACE	Mortalité à 6 mois	Score de GRACE
Bas	(mortalité %)	Bas	≤ 88 (<3 %)
Intermédiaire	≤ 108 (< 1 %)	Intermédiaire	89-118 (3-8 %)
Haut	109-140 (1-3 %)	Haut	> 118 (> 8 %)
	>140 (> 3 %)		

***PARTIE PRATIQUE***

## IX. MATERIEL ET METHODE

---

### **IX.1 Questionnements**

- Qu'en est-il de la coronarographie dans la Wilaya de Tlemcen ?
- Quel est le profil (clinique, biologique, angiographique et évolutif) de ces patients ?

### **IX.2 Objectif**

Etudier les particularités épidémiologiques, cliniques et angiographiques des patients ayant fait une coronarographie dans le service de cardiologie CHU Tlemcen durant l'année 2020.

### **IX.3 Population et Méthodes**

#### **IX.3.1 Type d'étude**

Etude descriptive rétrospective mono centrique incluant tous les patients ayant bénéficié d'une coronarographie dans le service de cardiologie CHU Tlemcen durant l'année 2020.

#### **IX.3.2 Population**

- **Recrutement :**

Tous les patients ayant bénéficié d'une coronarographie dans le service de cardiologie CHU Tlemcen durant l'année 2020.

- **Critères d'inclusion :**

Les patients ayant bénéficié d'une coronarographie dans le service de cardiologie CHU Tlemcen durant l'année 2020 primaire ou programmée.

- **Critères d'exclusion :**

Aucun.

#### **IX.3.3 Méthodes**

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective portant sur 175 patients, durant année 2020. Chaque patient a été soumis à un questionnaire.

#### **IX.3.4 Questionnaire (Voir annexe 1) :**

Il porte sur :

- Les caractéristiques générales des sujets : âge, sexe, profession, niveau d'instruction, classe sociale ....
- Les facteurs de risque (**FDR**) (**HTA**, dyslipidémie, le diabète, le tabagisme et sa fréquence, la notion d'obésité, la notion de sédentarité, l'hérédité coronaire, la ménopause chez la femme), les antécédents cardiovasculaires personnels et familiaux, les antécédents d'hospitalisation et les thérapeutiques reçues...

#### **IX.4 ANALYSE STATISTIQUE :**

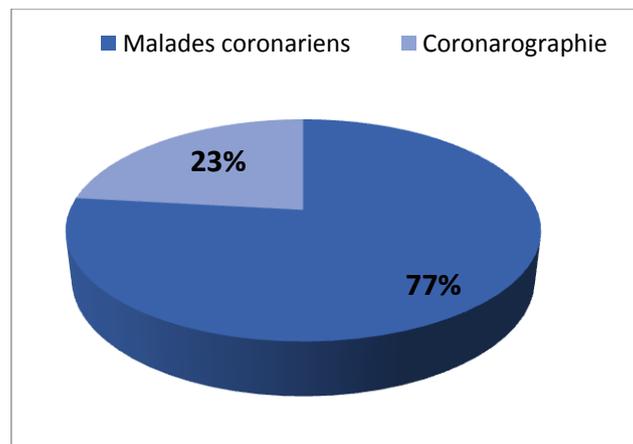
L'analyse des données à l'aide du logiciel EXCEL ET SPSS consisté à faire, une description de la population d'étude par la moyenne et son intervalle de confiance à 95% pour les variables quantitatives et par des pourcentages pour les variables qualitatives.

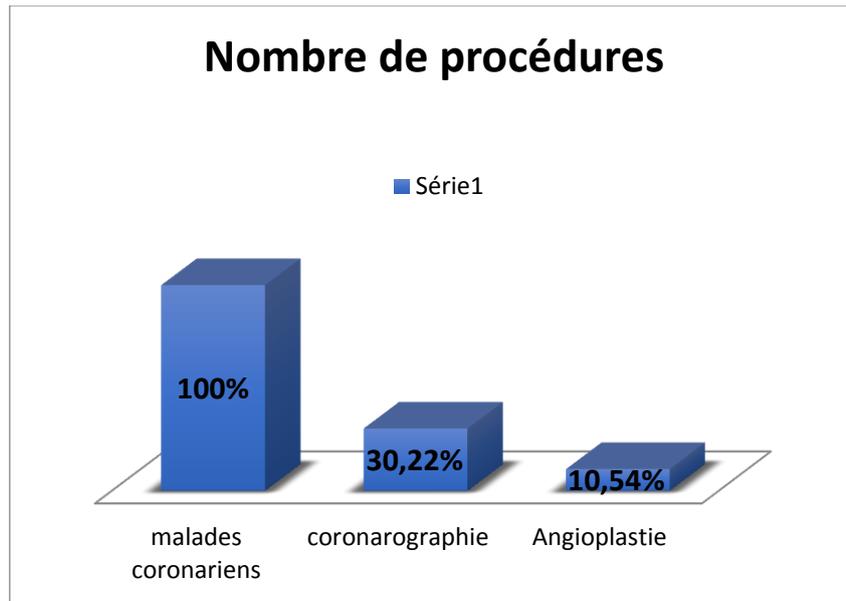
### **X. Résultats :**

---

#### **X.1 Nombre de procédure :**

Nombre	Malades coronariens	Coronarographie	Angioplastie
	579	175	61



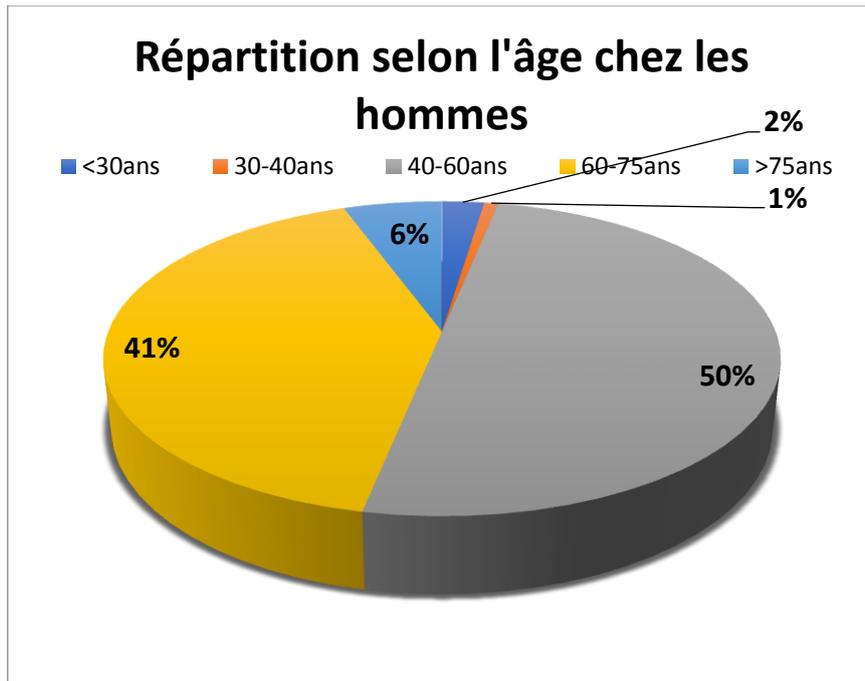


- Parmi 579 malades coronariens 175 ont bénéficié d'une Coronarographie et 57 d'Angioplastie trans-luminale. Soit 23% des coronariens ont bénéficié d'une coronarographie.

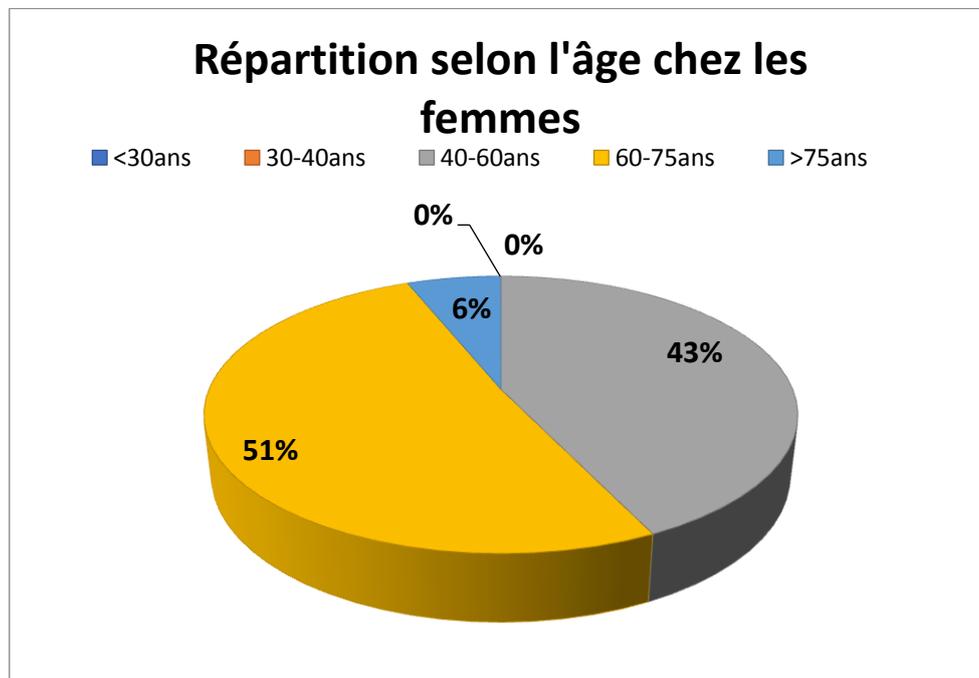
## ***X.2 Répartition selon les critères démographiques :***

### ***X.2.1 L'âge :***

Age	<30 ans	30-40 ans	40-60ans	60-75ans	>75 ans	Total
Homme	03	01	63	52	07	126
Femme	00	00	21	25	03	49



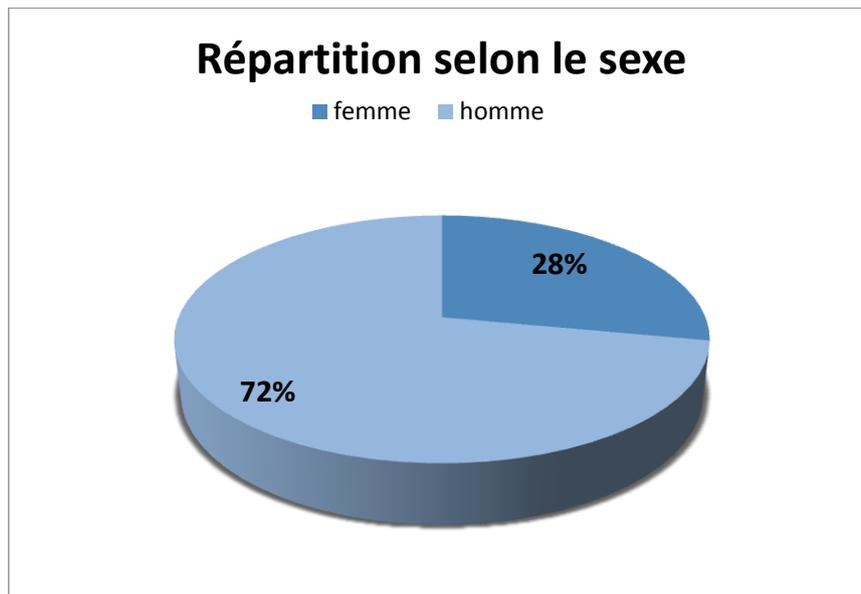
- 50% des malades de sexe masculin qui ont bénéficié d'une coronarographie sont âgés de 40 à 60 ans



- 51% des malades de sexe féminin qui ont bénéficié d'une coronarographie sont âgées de 60 à 75 ans

**X.2.2 Sexe :**

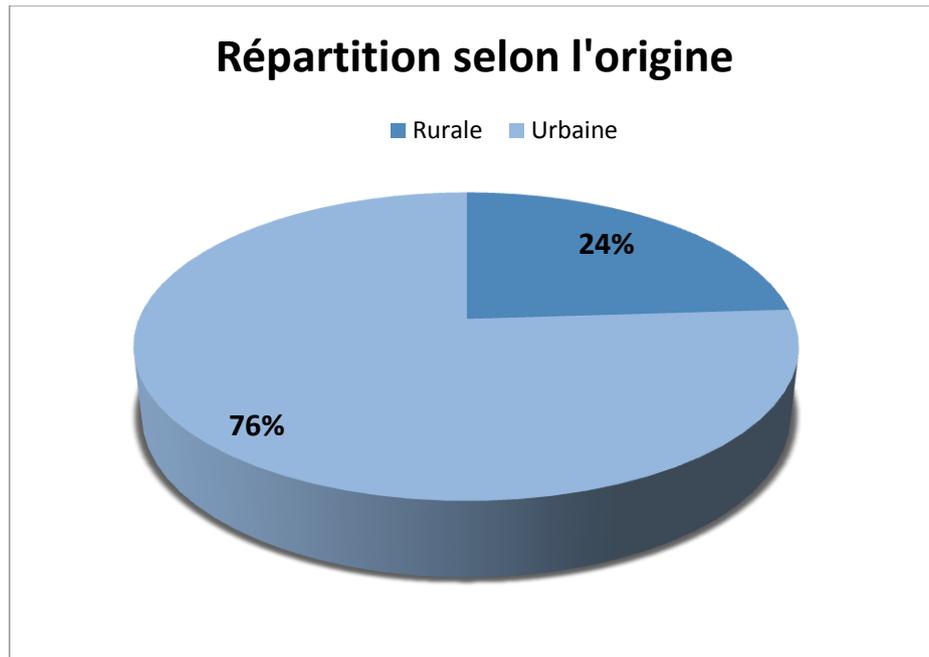
sexe	Homme	Femme
nombre	126	49
%	72%	28%



- Parmi les 175 coronariens soumis à une coronarographie ; il y'avait 49 femmes soit 28% et 126 hommes soit 72%. le sexe ratio=2.57
- Au total, la coronarographie est nettement plus utilisée chez les hommes avec un âge moyen de 60 ans

**X.2.3 Origine :**

Origine	Urbaine	Rurale	totale
nombre	133	42	175
pourcentage	76%	24%	100%

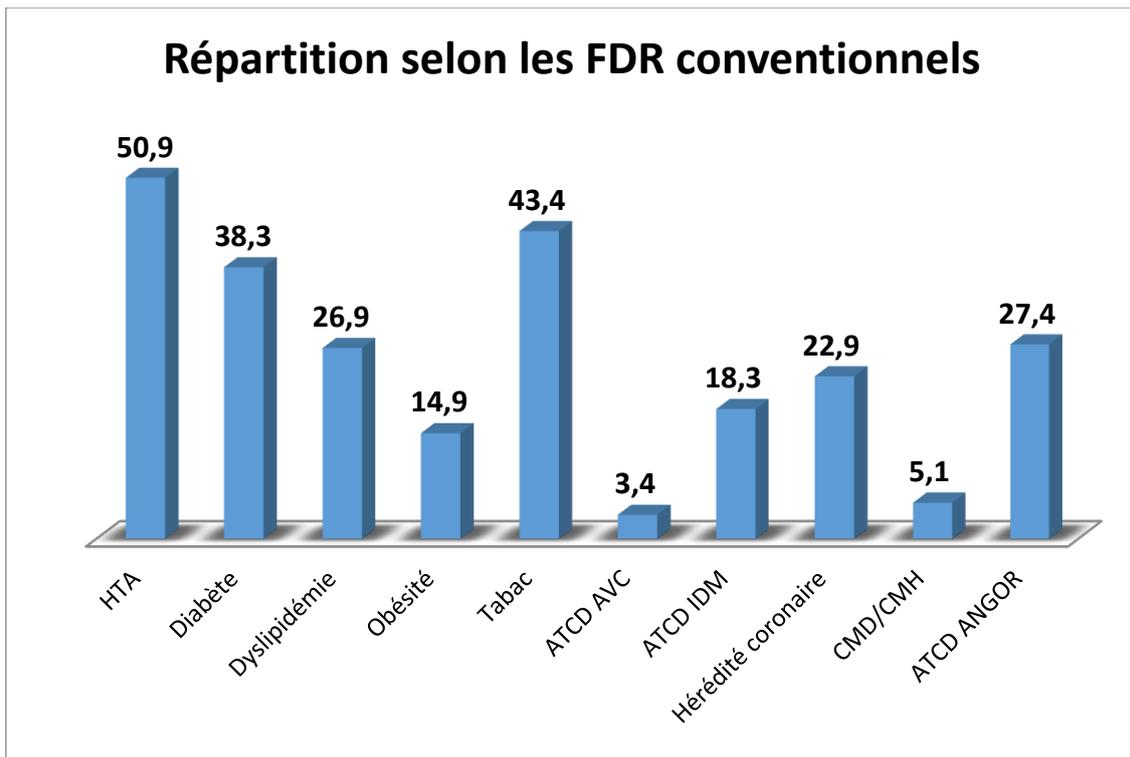


- Parmi les 175 coronariens soumis à une coronarographie, il y'avait 133 patients d'origine urbaine soit 76% et 42 patients sont d'origine rurale soit 24%. Donc : Le facteur environnemental est inclus dans le déclenchement de la maladie coronaire.

### **X.3 Répartition selon les facteurs de risques conventionnels :**

	HTA	Diabète	Dyslipidémie	Obésité	Tabac	ATCD AVC	ATCD IDM	HC	CMD/CMH	ATCD ANGOR
Nombre	89	67	47	26	76	06	32	40	09	48
%	50.9%	38.3%	26.9%	14.9%	43.4%	3.4%	18.3%	22.9%	5.1%	27.4%

HC : hérédité coronarienne



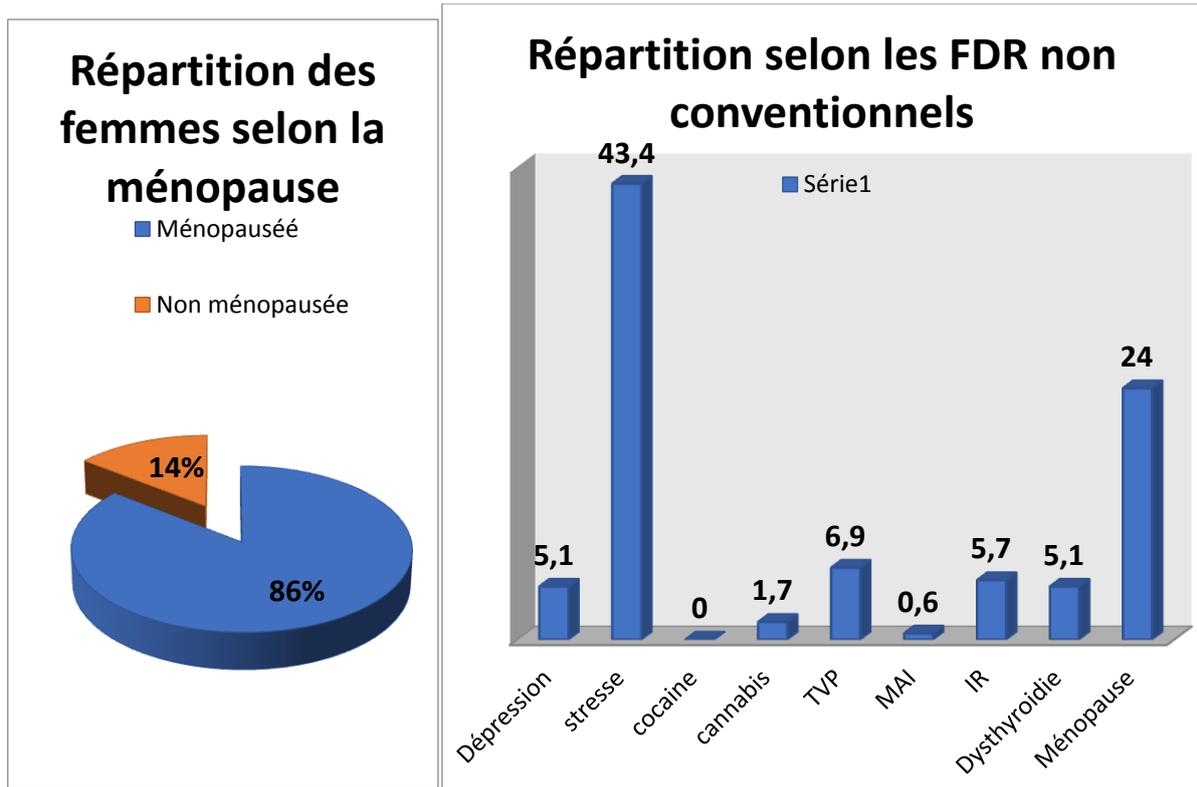
- les 175 coronarographies ont été pratiquées chez les patients présentant une association de FDR ; l'HTA était le facteur principal avec un pourcentage de 60%, suivie de Tabac avec un pourcentage de 43.5% ; puis le Diabète 38.3% ; ATCD ANGOR, Dyslipidémie, Héritéité coronaire, ATCD IDM, Obésité ; et en dernier les ATCD AVC représente 3.4%.

#### **X.4 Répartition selon les facteurs de risques non conventionnels :**

	Dépression	Stress	cocaïne	Cannabis	TVP	MAI	Dysthyroïdie	IR	Ménopause
nombre	09	76	0	03	12	01	09	10	42
%	5.1%	43.4%	0%	1.7%	6.9%	0.6%	5.1%	5.7%	24%

IR : Insuffisance Rénale.

MAI : Maladie Auto Immune



- Les 175 coronarographies ont été pratiquées chez les patients présentant une association de FDR ; le Stress était le facteur principal avec un pourcentage de 43%, suivie de la Ménopause chez les femmes avec un pourcentage de 86 %; puis les troubles thromboemboliques 6.9% ; et en dernier on a les déséquilibres thyroïdiens et l'insuffisance rénale qui représentent 5%.

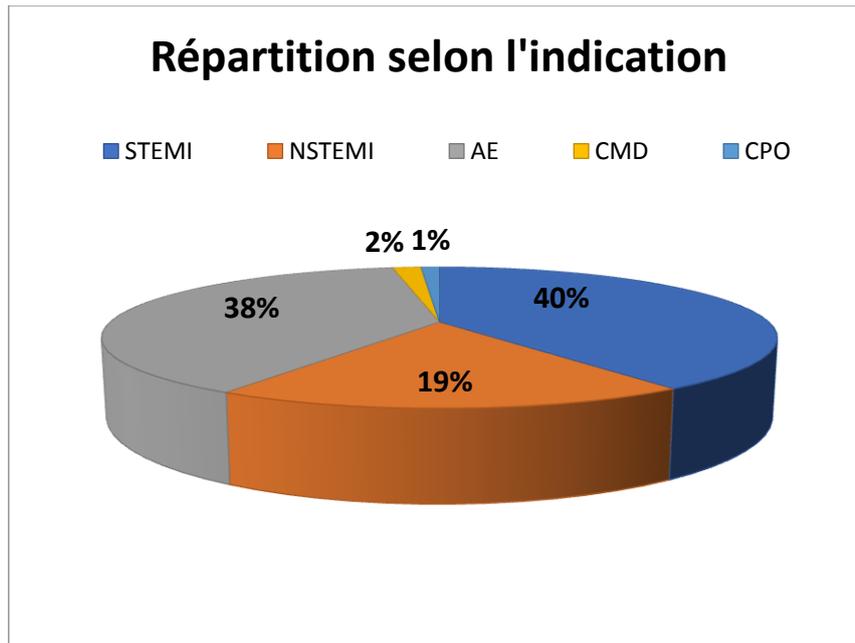
#### X.5 Répartition selon les indications de la coronarographie :

	STEMI	NSTEMI	AE	CMD	CPO
nombre	71	33	68	03	02
%	40.6%	18.9%	38.9%	1.7%	1.1%

AE : Angor d'effort

CMD : Cardiomyopathie Dilatée

CPO : Coronarographie pré opératoire

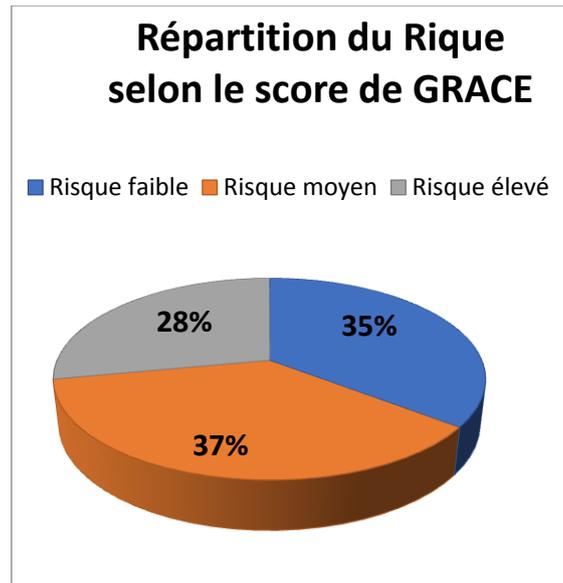


- Chez 175 patients, l'indication principale de la coronarographie c'est le syndrome coronarien aigue avec sus décalage du segment ST (STEMI) avec un taux de 40%, il en suit l'angor d'effort, puis le NSTEMI, cardiomyopathie dilatée puis la CPO en dernier.

#### **X.6 Répartition selon la sévérité :**

##### **X.6.1 Le score de GRACE :**

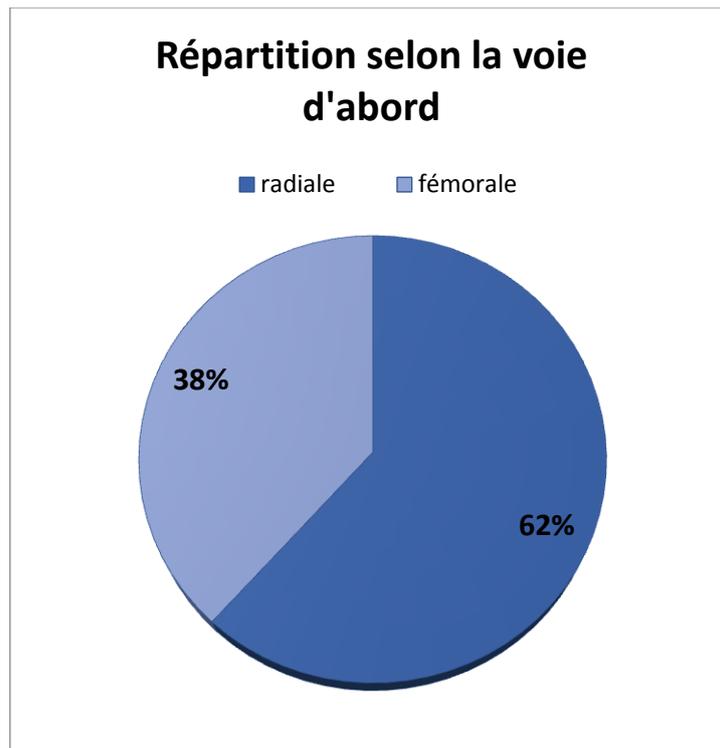
GRACE	Risque faible <100	Risque moyen 110-140	Risque élevé >140
nombre	62	64	49
%	35.43%	36.57%	28%



- 37% des malades qui ont bénéficié d'une coronarographie avaient un score de GRACE de moyen risque.

#### **X.7 Répartition selon la voie d'abord :**

La voie	Radiale	Fémorale
nombre	108	67
%	61.7%	38.3%

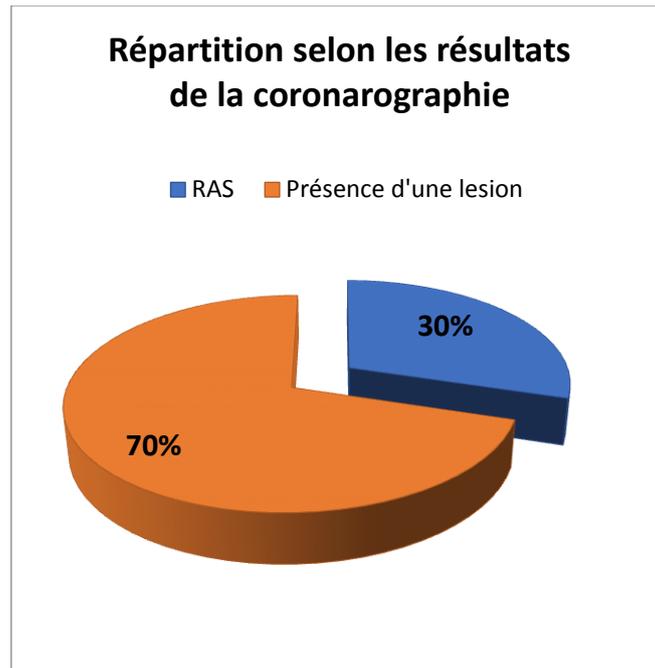


- La voie radiale s'est révélée la voie la plus utilisée que la voie fémorale avec un pourcentage de **62 %**.

**X.8 Répartition selon les résultats de la coronarographie :**

Résultat	RAS	présence d'une lésion coronarienne
nombre	52	123
%	29.7%	70.3%

**RAS** : Rien à signaler.



- **175** coronarographies ont été réalisées, **123** d'entre elles soit 70% ont révélé la présence d'une lésion coronarienne, rien n'a été signalé pour les **30%** qui reste.

#### **X.8.1 Répartition selon l'artère touchée :**

	RAS	Présence d'une lésion coronarienne					
		IVA	Cx	CD	TCG	D	M
nombre	52	84	50	51	14	5	19
%	29.7%	48%	28.6%	29.1%	08%	2.9%	10.9%

**IVA** : Inter Ventriculaire antérieure.

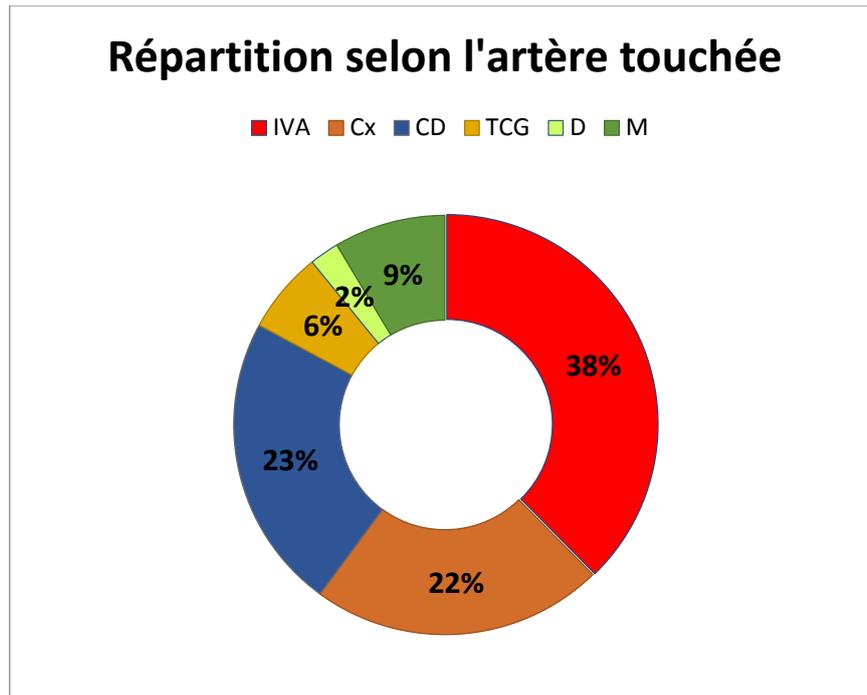
**Cx** : Circonflexe.

**CD** : Coronaire Droite

**TCG** : Tronc Commun Gauche.

**D** : Diagonale.

**M** : Marginale.

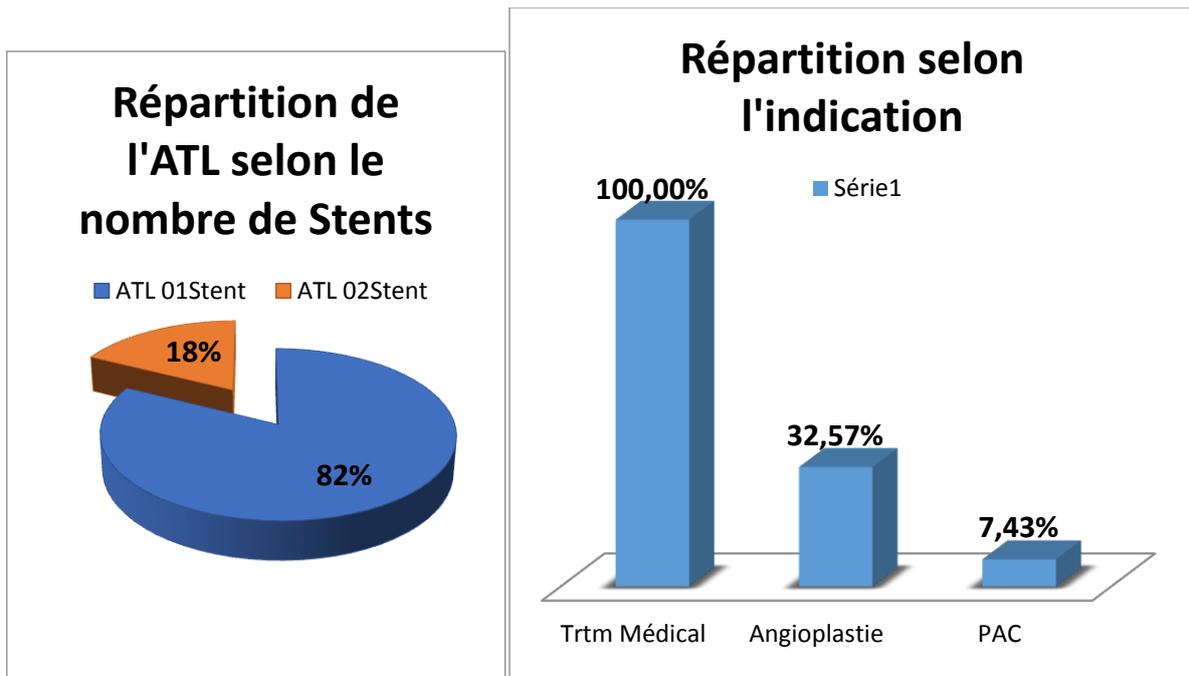


- Selon les résultats ; l'artère inter ventriculaire antérieure était la plus touchée, elle a concerné 84 patients parmi les 123 qui présentaient une lésion coronarienne, soit un pourcentage de 38 % ; il s'en suit successivement l'artère coronaire droite ; la circonflexe ; la marginale ; le tronc commun gauche ; et en dernier l'artère diagonale la moins touchée.

### **X.9 Répartition selon l'intervention :**

Intervention	Traitement médical	ATL		PAC
		01 stent	≥02 stents	
nombre	175	50	11	13
%	100%	26.9%	5.7%	7.4%
		61		

**PAC** : Pontage Aorto Coronarien.      **ATL** : Angioplastie Trans Liminale.

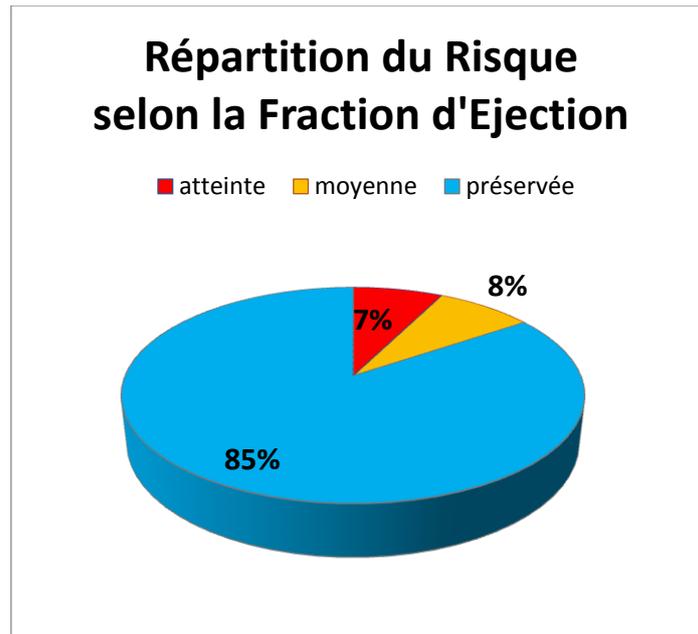


- -Le traitement médical a été entamé chez la totalité des patients.
- Un Pontage a été réalisé chez **13** personnes soit **7.4%**.
- Une Angioplastie était nécessaire pour **61** patients soit un pourcentage de **33%** ; l'angioplastie avec la mise en place d'un seul Stent était l'indication de choix pour **47** patients soit un pourcentage de **85%**.

#### **X.10 Répartition selon le pronostic:**

##### **X.10.1 Fraction d'éjection :**

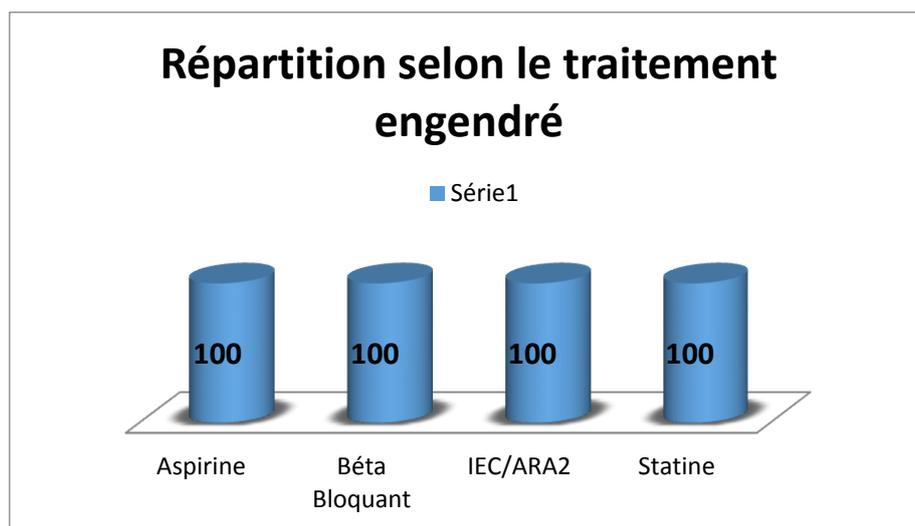
FE	<35%	35%-45%	>45%
nombre	13	14	148
%	7.4%	8%	84%



- **85%** des patients qui ont bénéficié d'une coronarographie présentent une fraction d'éjection préservée ; et **37%** ont un score de GRACE moyen.

#### X.11 Répartition selon le traitement :

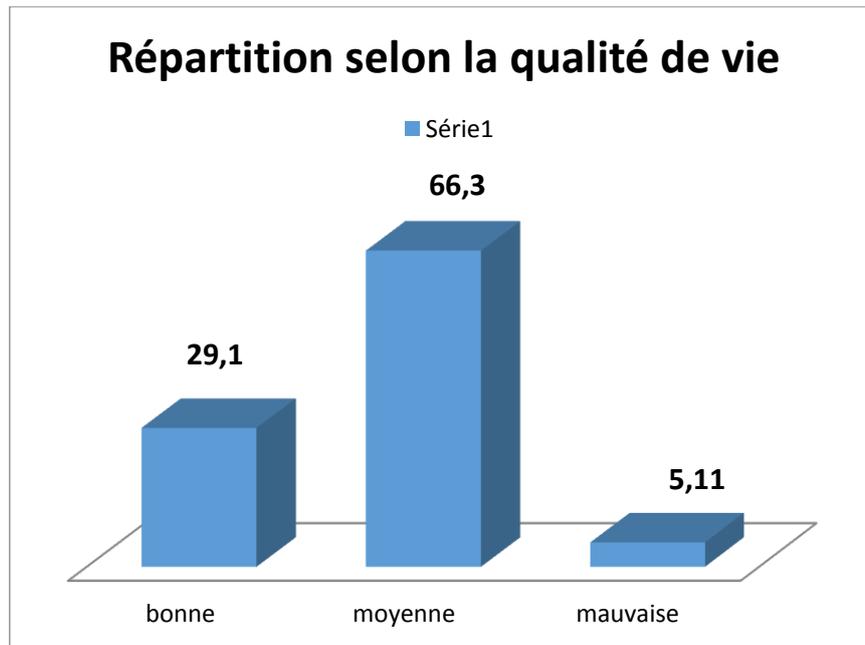
traitement	Béta Bloquant	Aspirine	IEC/ARA2	Statine
nombre	175	175	175	175



- La totalité des patients qui ont bénéficié d'une coronarographie ; ils sont sortis avec un traitement complet (Aspirine –Béta Bloquant –Statine –IEC/ARA2).

**X.12 Répartition selon la qualité de vie :**

	Bonne	Moyenne	Mauvaise
nombre	51	116	09
%	29.1%	66.3%	5.11%



- **66%** des patients qui ont bénéficié d'une coronarographie ont une qualité de vie moyenne, alors que **29%** ont une bonne qualité de vie ; en dernier **5%** ont une mauvaise qualité de vie.

**X.13 Répartition selon la Mortalité :**

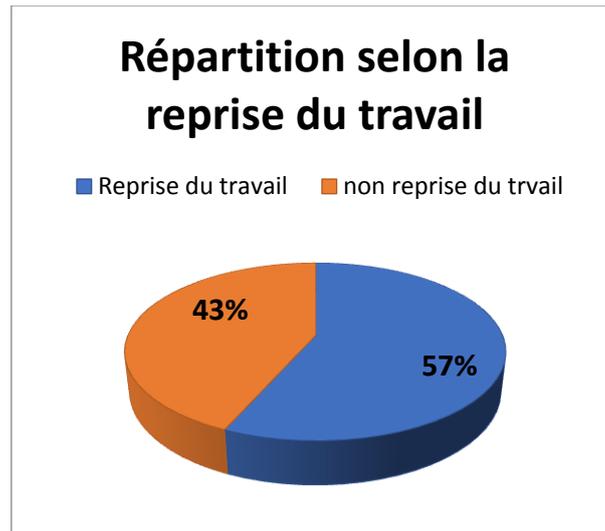
Mortalité	à 01 mois	à 06 mois	hospitalisation
nombre	00	3	5
%	00%	1.7%	2.86%



- Sur **175** patients qui ont bénéficié d'une coronarographie, on a enregistré que **3 décès** soit **2%** le taux de mortalité dans la population ; **03%** c'était le taux de rehospitalisation post Coro, alors que la majorité des patients soit **98%** sont encore vivants avec une bonne évolution.

***X.14 Répartition selon la reprise du travail :***

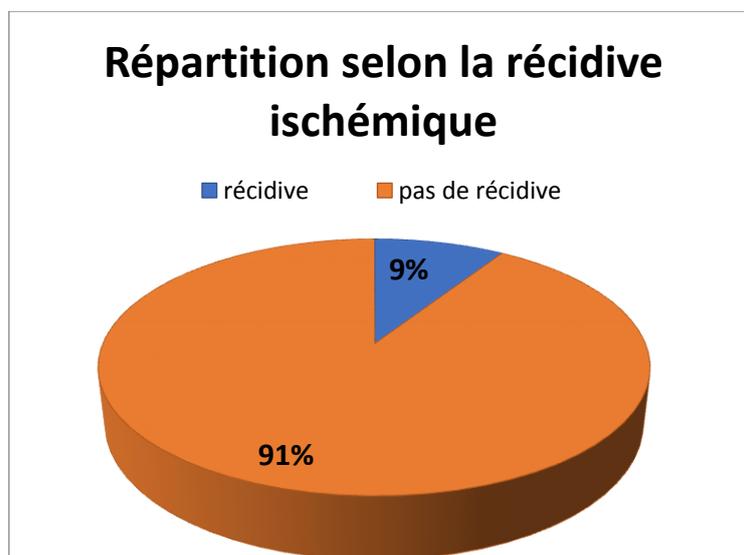
	Reprise du travail	Non reprise du travail
nombre	99	76
%	56.6%	43.4%



- **57%** des patients qui ont bénéficié d'une coronarographie ont repris leur travail, alors que **43%** n'ont pas repris encore.

#### **X.15 Répartition selon la récurrence ischémique :**

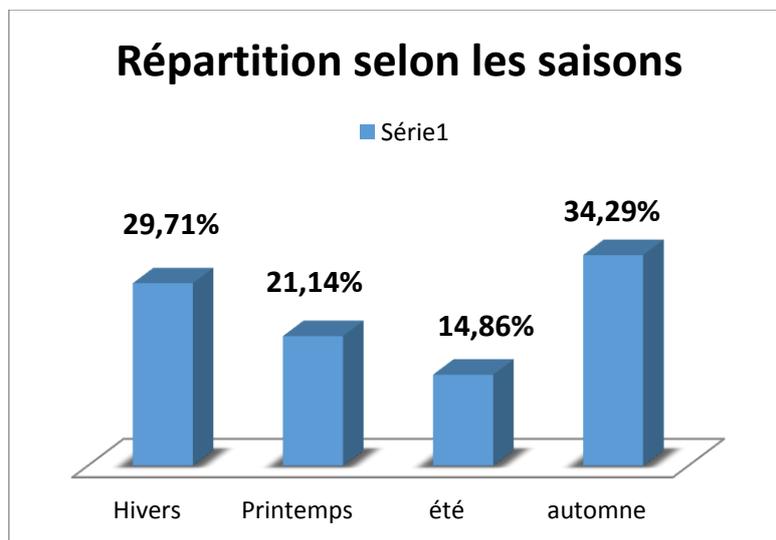
	Récurrence	Pas de récurrence
nombre	16	159
%	9.1%	90.9%



- Parmi les **175** patients qui ont bénéficié d'une coronarographie, uniquement **9%** qui ont présenté une récurrence ischémique ; alors que la majorité qui restent n'ont pas fait une récurrence soit un pourcentage de **91%**.

#### X.16 Répartition saisonnière :

	Hiver	Printemps	été	Automne
nombre	52	37	26	60
%	29.71%	21.14%	14.86%	34.29%



- D'après l'histogramme on note une augmentation de la fréquence de réalisation de la coronarographie en automne et en hiver avec un pourcentage de **34%** et **30%** respectivement par rapport à la période d'été et du printemps avec un pourcentage de **15%** et **21%**.

## **XI. DISCUSSION :**

---

Notre étude est rétrospective descriptive portée sur des patients coronariens ayant bénéficié d'une coronarographie au sein du service de cardiologie de CHU Tlemcen durant l'année 2020, hospitalisés ou programmés.

Notre population est constituée de **175** patients avec une prédominance masculine (**72%**), un sexe ratio de **3** et un âge moyen global de **50 ans +/-10 ans**, ce qui concorde avec les données de la littérature où le sexe masculin est plus touché par le SCA que le sexe féminin, avec un âge moyen de **65** ans. Une étude réalisée en Tunisie a retrouvé un âge moyen de **58** ans. Dans la thèse de Maxime INGRET portée sur la place d'une unité de douleur Thoracique dans la filière d'urgence cardiologique au CHU de Nancy 2013, a trouvé l'âge moyen de la population avec SCA était de **53 ans ±16,6** ; et l'âge moyen pour les hommes était **51 ans ± 16,56** et pour les femmes 57 ans était de 57 ans ± **16,13**ans. , cette différence pourrait être expliqué par l'impact bénéfique des œstrogènes naturels chez la femme et qui disparaît **10 à 15** ans après la ménopause.

La classe d'âge la plus touchée par le SCA est celle de plus de **60** ans avec une proportion de **50%** ceci pourrait être probablement expliqué par la durée d'exposition aux facteurs de risques qui augmente avec l'âge.

Concernant les facteurs de risques le SCA, la majorité (plus de 50%) de nos patients étaient exposés aux facteurs de risques, dont un tiers (**36,8%**) étaient exposés à un seul facteur et plus de la moitié (**57,8%**) avaient plus de deux facteurs de risques.

L'hypertension artérielle a été retrouvé en tête de ces facteurs avec **51%** des cas, suivi par le tabac chez l'homme avec un pourcentage de **43.3%** , le diabète avec un pourcentage de **38.3%** et les dyslipidémie en derniers avec un pourcentage de **26.9 %**, par contre, dans une autre étude réalisé au Maroc sur les facteurs de risque de SCA a retrouvé la dyslipidémie qui vient en tête des facteurs de risque (**73,02%**), suivi par le tabagisme (**66,75%**) chez l'homme , le diabète et l'HTA viennent en dernier, avec respectivement (**44,95%**) et (**39,5%**).

Notre étude a montré d'autre part que le **Stresse** représente **43.4 %** parmi les facteurs de risques non conventionnels intervenant dans les phénomènes cardiaques ; physio pathologiquement il a un effets très important sur le système autonome sympathique qui provoque une grande stimulation du cœur directement, de mémé que par l'intermédiaire

des hormones tels que l'Adrénaline ;ces changement accélèrent le rythme cardiaque provoquant des arythmies cardiaques et même des spasmes des artères coronaires.

Dans notre population d'étude, **40.6% est représenté** par le **STEMI** puis **38.9 % l'Angor d'effort** et uniquement **18.9%** des **NSTEMI**.

**37%** des patients ayant bénéficié d'une coronarographie présente un score de GRACE à risque moyen.

La voie radiale était la voie la plus utilisée au cours des coronarographies faites en 2020 surtout durant les trois premiers trimestres (du Janvier au AOUT ), cela revient à la disponibilité des désilets à type radial dans notre service, donnant aussi des avantages :- facile à comprimer et sans conséquences.

-durée de séjour réduire dans le milieu hospitalier

- utilisée chez les sujets obèses anti coagulés en présence d'une artériopathie du membre inférieur.

La coronarographie est l'examen clé à la recherche d'une sténose des artères, Durant la période de temps estimée a une année le taux de patients présentant une coronaropathies est : 579, parmi lesquels juste 175 patients qui ont subi une coronarographie soit 23% des coronariens ont bénéficiés d'une coronarographie. nombre de coronarographie a été diminué durant l'année **2020** par rapport aux autres années ; cela revient à l'interruption de certains activités pendant la pandémie du **COVID 19**, et même au manque des cardiologues interventionnels exerçant dans le service (uniquement un seul cardiologue interventionnel)

Dans notre étude la plus part des coronarographies faites dans notre service durant l'année **2020** présentaient une prédominance en hiver et en automne avec un pourcentage de **30%** et **34%** respectivement, en pratique les conditions climatiques et les saisons ont une influence sur les maladies cardiovasculaires ,elles sont plus fréquentes et plus sévères en hiver qu'en été , pendant le froid ,le corps réagit en resserrant les vaisseaux sanguins superficiels, ce qui a pour conséquence d'augmenter la pression artérielle ; ce mécanisme est mal toléré par les personnes qui ont des plaques d'athéromes dans leurs réseaux coronarien.

Sur les 175 procédures de coronarographie, on retrouve une sténose coronaire dans **70.3 %** des cas.

On note que la lésion de l'**IVA** était la plus répandue avec un pourcentage de **48%** cas revient à son grand diamètre et ses multiples turbulences, ce qui favorise son athérosclérose. la sténose du TCG est en générale associée à une athérosclérose diffuse et sévère, ce qui explique la grande fréquence des lésions associées mono tronculaires, bi tronculaires et tri tronculaires.

Un Pontage a été réalisé chez 13 personnes soit 7.4%.

Une Angioplastie était réalisé pour 61 patients soit un pourcentage de 33% ; l'angioplastie avec la mise en place d'un seul Stent était l'indication de choix pour 47 patients soit un pourcentage de 85%.

Uniquement les stents actifs de deuxième génération qui étaient utilisé conformément aux recommandations.

85% des patients qui ont bénéficié d'une coronarographie présentent une fraction d'éjection préservée qui représente un bon indice pronostique.

Tous les patients coronariens ayant bénéficié d'une coronarographie sont sortis avec un traitement médical complet contenant l'Aspirine-Clopidogrel –B Bloquant-IEC et Statine pour leurs assurer une éventuelle protection cardiaque conformément aux recommandations.

On déplore un taux de mortalité de **2%** dans notre série dans le suivi après 6 mois.

## **XII. CONCLUSION:**

---

La prévention des maladies cardiovasculaires (MCV) est une stratégie gagnante, tant par l'amélioration des traitements (antiagrégants, antihypertenseurs, hypolipémifiants) que par la lutte contre les facteurs de risques (tabagisme, hypertension, dyslipidémie, obésité, sédentarité). La réduction des principaux facteurs de risques, en particulier le tabagisme, l'hypertension et le cholestérol, suffisent à diminuer de plus de la moitié les décès d'origine coronarienne. Quant à l'amélioration des traitements, ils sont responsables d'une diminution de 40% des décès coronariens. Les études montrent également qu'une baisse de la mortalité coronarienne peut être rapidement obtenue par une prévention individuelle ou globale (alimentation, tabagisme).-Dans la réalité, plus de la moitié des patients passent au travers de la prévention et des cibles thérapeutiques alors que la totalité de la population devrait être concernée.

La proportion de fumeurs n'a pas changé et le contrôle de l'hypertension artérielle ne s'est pas amélioré en dépit de l'utilisation croissante de médicaments antihypertenseurs. Concernant la population symptomatique à haut risque, elle n'adhère que peu aux recommandations sur le changement de mode de vie et les objectifs de tension artérielle, de cholestérol et de glycémie ne sont pas atteints.

De plus, les bons résultats obtenus sont contrebalancés par une augmentation du tabagisme et de l'obésité (en particulier chez les femmes) et du diabète de type 2.

La dyslipidémie est considérée comme un des facteurs de risque le plus prévalent dans les pathologies coronariennes, touchant 30 à 40% des patients coronariens. Il apparaît ainsi au terme de cette étude que la plupart des sujets atteints de syndrome coronaire aigu sont de sexe masculin. Le facteur de risque modifiable le plus important est le tabagisme. En l'absence de facteur de risque cardiovasculaire conventionnel, la recherche d'autres facteurs de risque cardiovasculaire doit être entreprise notamment la prise de pilule contraceptive (deux patientes dans notre cohorte), la consommation de cocaïne, un état d'hypercoagulabilité. Les lésions coronaires significatives sont en majorité mono tronculaires et de type IVA .

L'angioplastie transluminale percutanée coronaire a été réalisée avec un taux de succès initial de 100%.Le pronostic était bon lors de notre période de suivi avec un taux de mortalité de 0% à 01 mois et de 2% à 6 mois La qualité de vie était bonne avec plus de 2/3 de patients asymptomatiques à 6 mois. Résultats encourageants nécessitant plus d'effort et du travail pour

améliorer le pronostic de cette pathologie qui restera toujours la première cause de mortalité dans notre pays.

**ANNEXE 01:**➤ **-Les critères démographiques :**

- Age.
- Sexe : Homme  Femme .
- Origine : Urbaine  Rurale .

➤ **-Les facteurs de risques conventionnels :**

- HTA - OUI  -Non
- Diabète. - OUI  -Non
- Tabac. - OUI  -Non
- Dyslipidémie – OUI  -Non
- Hérité C. - OUI  -Non
- ATCD AVC- OUI  -Non
- ATCD IDM. - OUI  -Non
- ATCD Angor. – OUI  -Non
- Obésité. – OUI  -Non
- CMD/CMH. – OUI  -Non

➤ **-Les facteurs de risque non conventionnels :**

- Dépression - OUI  -Non
- Stress - OUI  -Non
- Cocaïne /cannabis. - OUI  -Non
- TVP. - OUI  -Non
- M AI. - OUI  -Non
- Insuffisance rénale - OUI  -Non
- Dysthyroïdie. - OUI  -Non
- Ménopause. - OUI  -Non

➤ **-Diagnostic :**

- STEMI - OUI  -Non
- NSTEMI - OUI  -Non
- AE - OUI  -Non
- CMD - OUI  -Non
- CPO - OUI  -Non

➤ **-Sévérité :**

- Score de GRACE.
- Fraction d'éjection.(FEVG %)

➤ **-La voie d'abord :**

- Radiale. -OUI  -Non
- Fémorale. -OUI  -Non

➤ **-L'intervention :**

- Traitement médical. -OUI  -Non
- Angioplastie transluminale -OUI  -Non
- Pontage aortocoronarien. -OUI  -Non

➤ **-Résultats de la coronarographie :**

- Rien à signaler OUI  -Non
- Présence d'une lésion IVA  CX  CD  TCG  M  D

➤ **-Traitement médical :**

- Béta bloquant. - OUI  -Non
- Aspirine. - OUI  -Non
- Clopidogrel - OUI  -Non
- IEC/ARA2. - OUI  -Non
- Statine. - OUI  -Non

➤ **-Mortalité /Morbidité :**

- Mortalité 01 mois  06mois  Hospitalisation
- Qualité de vie Bonne  moyenne  mauvaise
- Reprise du travail. . OUI  Non
- Récurrence ischémique OUI  Non

**XIII. BIBLIOGRAPHIE :**

---

1. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, Bax JJ, Borger MA, Brotons C, Chew DP, Gencer B, Hasenfuss G, Kjeldsen K, Lancellotti P, Landmesser U, Mehilli J, Mukherjee D, Storey RF, Windecker S, ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016;37:267\_315.
2. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, Caforio ALP, Crea F, Goudevenos JA, Halvorsen S, Hindricks G, Kastrati A, Lenzen MJ, Prescott E, Roffi M, Valgimigli M, Varenhorst C, Vranckx P, Widimsky P, ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2018;39:119\_177.
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD, ESC Scientific Document Group. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J* 2019;40:237\_269.
4. Roe MT, Harrington RA, Prosper DM, Pieper KS, Bhatt DL, Lincoff AM, Simoons ML, Akkerhuis M, Ohman EM, Kitt MM, Vahanian A, Ruzyllo W, Karsch K, Califf RM, Topol EJ. Clinical and therapeutic profile of patients presenting with acute coronary syndromes who do not have significant coronary artery disease. The Platelet Glycoprotein IIb/IIIa in Unstable Angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy (PURSUIT) Trial Investigators. *Circulation* 2000;102:1101\_1106.
5. Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN, Slater JN, Mancini GB, Feit F, Pena-Sing I, Axel L, Attubato MJ, Yatskar L, Kalhorn RT, Wood DA, Lobach IV, Hochman JS. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease. *Circulation* 2011;124:1414\_1425.
6. Chapman AR, Shah ASV, Lee KK, Anand A, Francis O, Adamson P, McAllister DA, Strachan FE, Newby DE, Mills NL. Long-term outcomes in patients with type 2 myocardial infarction and myocardial injury. *Circulation* 2018;137:1236\_1245.

7. Nestelberger T, Boeddinghaus J, Badertscher P, Twerenbold R, Wildi K, Breitenbucher D, Sabti Z, Puelacher C, Rubini Gimenez M, Kozhuharov N, Strebel I, Szagary L, Schneider D, Jann J, du Fay de Lavallaz J, Miro O, Martin- Sanchez FJ, Morawiec B, Kawecki D, Muzyk P, Keller DI, Geigy N, Osswald S, Reichlin T, Mueller C, APACE Investigators. Effect of definition on incidence and prognosis of type 2 myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:15581568.
8. Neumann JT, Sorensen NA, Rubsamén N, Ojeda F, Renne T, Qaderi V, Teltrop E, Kramer S, Quantius L, Zeller T, Karakas M, Blankenberg S, Westermann D. Discrimination of patients with type 2 myocardial infarction. *Eur Heart J* 2017;38:35143520.
9. Braunwald E, Morrow DA. Unstable angina: is it time for a requiem? *Circulation* 2013;127:24522457.
10. Reichlin T, Twerenbold R, Maushart C, Reiter M, Moehring B, Schaub N, Balmelli C, Rubini Gimenez M, Hoeller R, Sakarikos K, Drexler B, Haaf P, Osswald S, Mueller C. Risk stratification in patients with unstable angina using absolute serial changes of 3 high-sensitive troponin assays. *Am Heart J* 2013;165:371378 e373.
11. Shah ASV, Anand A, Strachan FE, Ferry AV, Lee KK, Chapman AR, Sandeman D, Stables CL, Adamson PD, Andrews JPM, Anwar MS, Hung J, Moss AJ, O'Brien R, Berry C, Findlay I, Walker S, Cruickshank A, Reid A, Gray A, Collinson PO, Apple FS, McAllister DA, Maguire D, Fox KAA, Newby DE, Tuck C, Harkess R, Parker RA, Keerie C, Weir CJ, Mills NL, High-STEACS investigators. Highsensitivity troponin in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndrome: a stepped-wedge, cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2018;392:919928.
12. Mueller C. Biomarkers and acute coronary syndromes: an update. *Eur Heart J* 2014;35:552556.
13. Reichlin T, Twerenbold R, Reiter M, Steuer S, Bassetti S, Balmelli C, Winkler K, Kurz S, Stelzig C, Freese M, Drexler B, Haaf P, Zellweger C, Osswald S, Mueller C. Introduction of high sensitivity troponin assays: impact on myocardial infarction incidence and prognosis. *Am J Med* 2012;125:12051213 e1201.
14. Morrow DA, Cannon CP, Rifai N, Frey MJ, Vicari R, Lakkis N, Robertson DH, Hille DA, DeLucca PT, DiBattiste PM, Demopoulos LA, Weintraub WS, Braunwald E, TACTICS-TIMI 18 Investigators. Ability of minor elevations of troponins I and T to predict benefit from an early invasive strategy in patients with unstable angina and

- non-ST elevation myocardial infarction: results from a randomized trial. *JAMA* 2001;286:2405-2412.
15. Eggers KM, Jernberg T, Lindahl B. Unstable angina in the era of cardiac troponin assays with improved sensitivity-A clinical dilemma. *Am J Med* 2017;130:1423-1430 e1425.
  16. Eggers KM, Jernberg T, Lindhagen L, Lindahl B. High-sensitivity cardiac troponin T levels identify patients with non-st-segment elevation acute coronary syndrome who benefit from invasive assessment. *JACC Cardiovasc Interv* 2018;11:1665-1667.
  17. Libby P. Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy. *N Engl J Med* 2013;368:2004-2013.
  18. Puelacher C, Gugala M, Adamson PD, Shah A, Chapman AR, Anand A, Sabti Z, Boeddinghaus J, Nestelberger T, Twerenbold R, Wildi K, Badertscher P, Rubini Gimenez M, Shrestha S, Sazgary L, Mueller D, Schumacher L, Kozhuharov N, Flores D, du Fay de Lavallaz J, Miro O, Martin-Sanchez FJ, Morawiec B, Fahrni G, Osswald S, Reichlin T, Mills NL, Mueller C. Incidence and outcomes of unstable angina compared with non-ST-elevation myocardial infarction. *Heart* 2019;105:1423-1431.
  19. Wallentin L, Lindholm D, Siegbahn A, Wernroth L, Becker RC, Cannon CP, Cornel JH, Himmelmann A, Giannitsis E, Harrington RA, Held C, Husted S, Katus HA, Mahaffey KW, Steg PG, Storey RF, James SK, study group PLATO. Biomarkers in relation to the effects of ticagrelor in comparison with clopidogrel in non-ST-elevation acute coronary syndrome patients managed with or without in-hospital revascularization: a substudy from the Prospective Randomized Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) trial. *Circulation* 2014;129:2933-303.
  20. Puymirat E, Simon T, Cayla G, Cottin Y, Elbaz M, Coste P, Lemesle G, Motreff P, Popovic B, Khalife K, Labeque JN, Perret T, Le Ray C, Orion L, Jouve B, Blanchard D, Peycher P, Silvain J, Steg PG, Goldstein P, Gueret P, Belle L, Aissaoui N, Ferrieres J, Schiele F, Danchin N, USIK, USIC 2000, and FAST-MI investigators. Acute myocardial infarction: changes in patient characteristics, management, and 6-month outcomes over a period of 20 years in the FAST-MI program (French Registry of Acute ST-Elevation or Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) 1995 to 2015. *Circulation* 2017;136:1908-1919.
  21. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, Chen AY, Pollack CV, Jr., Kirk JD, Smith SC, Jr., Gibler WB, Ohman EM, Blomkalns AL, Newby LK, Hochman JS, Peterson ED, Roe MT. Frequency and consequences of recording an electrocardiogram >10

minutes after arrival in an emergency room in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the CRUSADE Initiative). Am J Cardiol 2006;97:437442.