

# Syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST aux urgences: aspects épidémiocliniques et pronostic

## Acute coronary syndrome without persistent ST segment elevation in the emergency department: Epidemiology, clinical features and prognosis

Hanen Ghazali, Mouna Gammoudi, Anware Yahmadi, Aymen Zoubli, Ahlem Azouzi, Sami Souissi

*Service d'urgence-SMUR, hôpital régional ben Arous / faculté de médecine de Tunis*

### R É S U M É

**Introduction :** Le syndrome coronarien aigu (SCA) sans sus-décalage du segment ST (SCA non ST+) constitue un problème de santé public. Il a fait l'objet de nombreuses études, mais peu ont été publiées à partir des services d'urgences (SU).

**Objectif :** Etudier les caractéristiques épidémiocliniques, thérapeutiques et le pronostic des SCA non ST+ aux SU.

**Méthodes :** Etude prospective, observationnelle incluant les patients âgés de plus que 18 ans consultant aux SU entre 2011 et 2015 pour SCA non ST+. Recueil des paramètres épidémiocliniques et thérapeutiques. Calcul des risques ischémiques (TIMI et GRACE scores) et hémorragique (CRUSADE score). Evaluation du pronostic (décès, infarctus, récurrence angineuse) à six mois.

**Résultats :** Inclusion de 390 patients. Age moyen =  $61 \pm 11$  ans. Sex-ratio = 1,46. Facteurs de risque cardiovasculaire (%) : hypertension artérielle (60), diabète (47), dyslipidémie (29) et tabagisme actif (26). Score TIMI médian=3. Score GRACE médian= 112. Score CRUSADE médian = 29. Electrocardiogramme (%) : troubles de la repolarisation (67) (Sous décalage du segment ST (64), onde T ischémique (36)), sans anomalies (26). Traitements prescrits aux urgences (%) : anti-ischémique (43), acide acétylsalicylique (90), clopidogrel (70) et anticoagulants (70). Coronarographie réalisée: 71% en urgence et 29% à titre externe. Pronostic 6 mois (%) : récurrence angineuse (24), infarctus (9) et décès (5).

**Conclusion :** Les patients atteints de SCA non ST+ sont à prédominance masculine. Les principaux facteurs de risque sont l'hypertension, le diabète et la dyslipidémie. Le pronostic était bon avec une mortalité de 5%.

### M o t s - c l é s

Syndrome coronaire aigu, épidémiologie, thérapeutique, stratification du risque, service des urgences médicales

### S U M M A R Y

**Background:** Acute coronary syndrome without persistent ST segment elevation (NSTEMI-ACS) is a major public health problem. It has been the subject of numerous studies but little has been published from the emergency department (ED).

**Objective:** Describe the epidemiology, clinical features, management and prognosis of patients with NSTEMI-ACS presenting to ED.

**Methods:** Prospective, observational, over four years study (2011-2015). Inclusion criteria: patients (> 18 years of age) presenting consecutively to ED with the diagnosis of NSTEMI-ACS. Collection of epidemiological, clinical and therapeutic features. Calculation of ischemic risk (TIMI and GRACE) and bleeding risk (CRUSADE) score. Prognosis (death and ischemic events) was evaluated at six months.

**Results:** Inclusion of 390 patients. Mean age =  $61 \pm 11$  years. Sex-ratio = 1.46. Cardio-vascular risk factors (%): hypertension (60), Mellitus diabetes (47), dyslipidemia (29) and smoking (26). The median TIMI and GRACE scores were equal to 3 and 112 respectively. The median CRUSADE score was 29. Electrocardiographic findings (%): ST segment depression (43), T wave depression (24) and no ischemic changes (26). Initial management in the ED (%): anti-ischaemic agents (43), antiplatelet agents (Acetylsalicylic acid (90), Clopidogrel (70)) and anticoagulants (70). Coronary angiography was done in all patients: early in 71% of patients and elective in 29% of patients. Prognosis at 6 months (%): recurrence of angina (24), infarction (9) and mortality (5).

**Conclusion:** Patients with NSTEMI-ACS are predominantly male. The main risk factors are hypertension, mellitus diabetes and dyslipidemia. The prognosis was good with a mortality rate of 5%.

### Key - words

Acute coronary syndrome - Epidemiology – management, Risk stratification, Emergency Department

## INTRODUCTION

Le SCA sans élévation du segment ST (SCA non ST+) englobe l'angor instable et l'infarctus du myocarde sans élévation du segment ST (IDM non ST+). L'élévation des biomarqueurs cardiaques spécifiques comme la troponine I permet de différencier l'IDM non ST+ de l'angor instable (1). Grevé d'un risque d'évolution vers l'infarctus transmural, l'insuffisance cardiaque et la mort subite notamment par trouble du rythme ventriculaire, il est important donc de stratifier ce risque et d'envisager précocement une stratégie thérapeutique adaptée.

La prise en charge du SCA non ST+ s'est considérablement modifiée au cours des dernières années (2,3). La médecine d'urgence a un rôle prépondérant dans cette prise en charge avec un double objectif : diagnostiquer rapidement les patients les plus à risque pour mettre en place des traitements adaptés et exclure avec une sécurité maximale les patients sans diagnostic de SCA. En Tunisie jusqu'à ce jour, peu d'études ont été publiées à partir des services d'urgences sur la prise en charge des SCA. Les données disponibles sont limitées au recensement des cas hospitalisés dans des services de cardiologie. Une meilleure connaissance des SCA non ST+ de ses caractéristiques épidémiocliniques et thérapeutiques reste une préoccupation de la médecine d'urgence afin d'améliorer sa prise en charge. D'où l'objectif de ce travail était d'étudier les caractéristiques épidémiocliniques, thérapeutiques et pronostiques des patients admis aux Urgences-SMUR de l'Hôpital Régional de Ben Arous pour SCA non ST+.

## MÉTHODES

Il s'agit d'une étude prospective observationnelle menée dans le service des urgences-SMUR de l'Hôpital régional de Ben Arous sur une période de 4 ans s'étendant du mois de Septembre 2011 au mois d'Avril 2015.

### Critères d'inclusion :

Tous les patients âgés de plus de 18 ans et ayant consulté aux urgences pour un SCA non ST+. L'évaluation de la probabilité diagnostique du SCA est basée sur les caractéristiques de la douleur thoracique, l'âge, le sexe, les facteurs de risque cardiovasculaires et l'antécédent personnel de coronaropathie. Le diagnostic de SCA était porté sur :

- Les résultats des tests ischémiques faits en consultation externe de cardiologie,
- Ou sur les résultats de la coronarographie objectivant une sténose de plus de 50% sur une coronaire majeure.

### Critères de non inclusion :

Les patients âgés de moins de 18 ans, le SCA avec un sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST+) et la faible probabilité de SCA.

### Critères d'exclusion :

Les patients dont les données de la coronarographie n'étaient pas disponibles, évadés ou perdus de vue lors du suivi et dont la coronarographie était normale.

### Recueil des données :

Pour chaque patient inclus dans l'étude, une fiche de recueil des données a été remplie par le médecin urgentiste. Ces fiches comportaient l'identité du patient, les principaux facteurs de risque cardio-vasculaire, le motif de consultation, les données de l'électrocardiogramme (ECG), le calcul des scores de risque ischémique: TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction risk score) risk score et GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) risk score et du risque hémorragique: CRUSADE score (Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress ADverse Outcomes with Early Implementation of the ACC/AHA Guidelines), les modalités thérapeutiques et évolutives (décès, infarctus, récurrence angineuse) à 6 mois.

### Protocole de l'étude :

Les patients qui présentaient une symptomatologie évocatrice d'un SCA étaient admis en salle d'observation et mis au repos avec un monitoring non-invasif des paramètres physiologiques. Un ECG avec 17 dérivations était pratiqué et interprété dans les dix minutes qui suivaient le premier contact médical (PCM). L'ECG était reconduit à la 6<sup>ème</sup> heure et en cas de récurrence de la douleur thoracique. Un bilan sanguin était prélevé à l'admission incluant notamment créatinine, une numération de la formule sanguine, une glycémie, une fonction rénale, un ionogramme et le dosage des troponines I conventionnels (Test utilisé ARCHITECT, Valeur normale de la troponine I <0,1 ng/ml). Des dosages répétés des troponines étaient effectués à la 6<sup>ème</sup> et/ou 12<sup>ème</sup> heure après l'admission ou après un épisode aigu de douleur thoracique.

Les risques ischémiques et hémorragiques étaient pris en considération. Le traitement anti-ischémique et anti-thrombotique était initié conformément aux recommandations de la société européenne de cardiologie (ESC) 2011 puis les mêmes recommandations actualisées en 2015 modulé en fonction du type de stratégie et des risques hémorragique et ischémique (4,5). Les patients avec un dosage de troponines I positive étaient transférés via le SMUR dans un service de cardiologie pour un geste de revascularisation avec respect des délais de réalisation selon les recommandations de l'ESC 2011 réactualisés en 2015.

Les patients avec un dosage répété de troponines I, à six heures d'intervalle, négatif avec faible risque ischémique ont été directement renvoyés au domicile avec une prescription médicale d'acide acétyl-salicylique et un dérivé nitré et un rendez-vous de consultation externe de cardiologie dans la semaine.

**Etude statistique :**

La saisie des données et l'analyse statistique ont été réalisées à l'aide du logiciel SPSS version 20.0.

- Etude descriptive : calcul des fréquences simples et des fréquences relatives (pourcentages) pour les variables qualitatives et calcul des moyennes, des médianes, écarts types (en déviations standards) et de l'étendue (Valeurs extrêmes : Minimum et Maximum) pour les variables quantitatives.

- Etude analytique : comparaison des variables quantitatives via le test t de Student et des variables qualitatives via le test de chi carré de Pearson et en cas de non validité du test, le test exact de Fisher a été utilisé. Une valeur de  $p < 0.05$  était considérée comme significative.

représentés essentiellement par l'hypertension artérielle (60%) suivie par le diabète (47%), l'insuffisance coronaire (31%) et la dyslipidémie (29%). Un tabagisme actif a été retrouvé chez 101 patients (26%) avec une moyenne de 11 paquets-année (PA) et des extrêmes de 10 à 80 PA.

La douleur thoracique représentait le motif de consultation chez 348 patients (89%). Elle était typique dans 78% des cas. Le délai médian entre l'apparition des douleurs thoraciques et le PCM aux urgences était de sept heures [4-28]. La douleur thoracique était absente chez 20 patients (5%).

A l'ECG 17 dérivations, des troubles de repolarisation ont été retrouvés chez 263 patients (67%). Un ECG sans anomalies était retrouvé chez 101 patients (26%).

Les résultats de l'ECG sont illustrés dans la figure 2.

**RÉSULTATS**

Durant la période de l'étude, le nombre total de consultants aux urgences était de 280000 dont 819 patients ont été admis pour un SCA, ce qui représente 0,29% de la totalité des consultants aux urgences.

Trois cent quatre-vingt-dix patients (IDM non ST+ : n=162, angor instable : n=228) ont été inclus dans notre

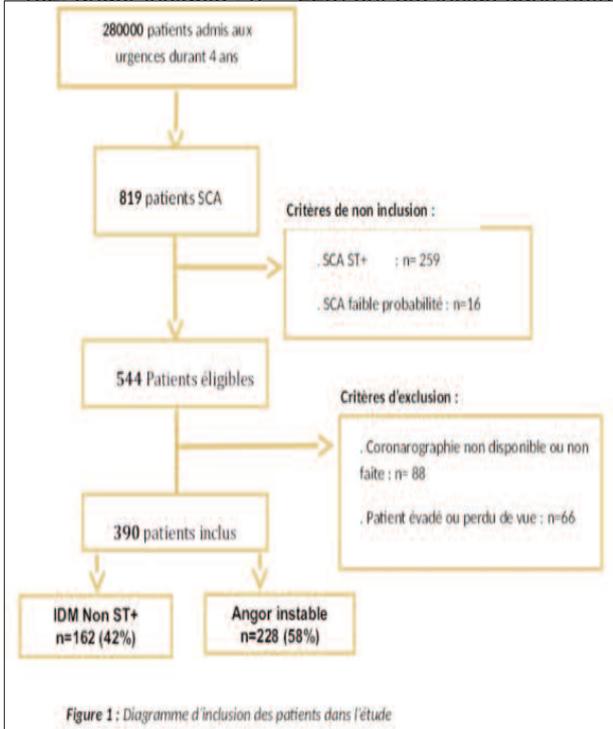


Figure 1: Diagramme d'inclusion des patients dans l'étude

L'âge moyen était de  $61 \pm 11$  ans avec des extrêmes allant de 27 à 89 ans. Une prédominance masculine a été constatée avec un sex-ratio de 1,46.

Les principaux facteurs de risque cardiovasculaire étaient

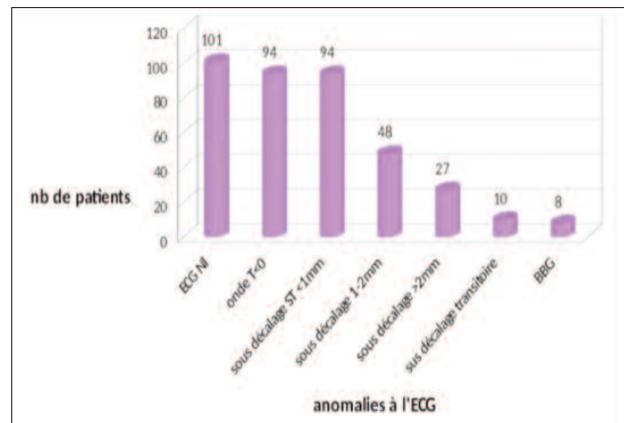


Figure 2 : Les principales anomalies électriques

La moyenne des scores TIMI, GRACE et CRUSADE étaient de  $2,83 \pm 1,3$ ,  $114 \pm 34$  et  $29 \pm 16$  respectivement. Le dosage des troponines I a été effectué chez la majorité des patients (97%) à l'admission et chez 305 patients (78%) six heures après.

Il a été positif chez 226 patients (58% à l'admission et 32% six heures après) avec des extrêmes allant de 0,1 à 50 µg/l.

Le tableau 1 résume les différents traitements administrés aux urgences.

Les patients présentant un tableau d'œdème aigu du poumon (n=20) ont été mis sous oxygénothérapie par un masque à haute concentration.

Le recours à une ventilation non invasive en mode Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) a eu lieu chez 12 patients (3%).

Les dérivés nitrés (Risordan©) ont été utilisés chez dix patients (2,5%) et les diurétiques chez 14 patients (3,5%). Tous les patients ont bénéficié d'une coronarographie avec un geste de revascularisation, 277 (71%) en urgence et 113 (29%) à titre externe.

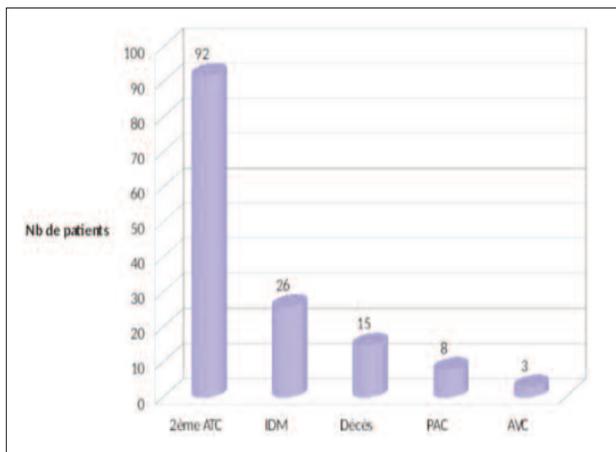
**Tableau 1 :** Traitements administrés aux urgences

Traitement	n (%)
Traitements anti-ischémiques :	170 (43)
Oxygénothérapie	40 (10)
Dinitrate d'isosorbideper os	77 (20)
Dinitrate d'isosorbide en IV	45 (11)
Bétabloquants	6(1,5)
Chlorhydrate de morphine	2 (0,5)
Antiagrégants plaquettaires :	
Acide acétylsalicylique	350 (90)
Clopidogrel	272 (70)
Anticoagulants :	
Enoxaparine	242 (62)
Héparine non fractionnée	30 (8)

Cent soixante-quinze patients (45%) (Angor instable : n=150, IDM non ST+ : n=25) ont été mis sortant directement du service des urgences avec un rendez-vous de consultation externe de cardiologie dans la semaine. Deux cent quinze patients (55%) (IDM non ST+ : n=137, Angor instable : n=78) ont été transférés vers une unité de soins intensifs de cardiologie.

Deux cents soixante-seize patients (71%) ont été suivis au bout de six mois.

Les évènements évolutifs à six mois sont illustrés dans la figure 3.



**Figure 3 :** Evénements évolutifs à 6 mois

La mortalité toutes causes confondues était de 5%. Nous avons réalisé une étude comparative entre les deux groupes de patients: décédés (Mortalité+) versus survivants (Mortalité-).

Les patients décédés étaient plus âgés ( $74 \pm 6$  ans vs.  $60 \pm 11$  ans,  $p < 0,001$ ) et il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les 2 groupes selon le sexe.

Les patients présentant un sous décalage du segment ST avaient un plus grand risque de mortalité à 6 mois que les patients qui ne présentaient pas de signes d'ischémie (6 vs. 1%) et ceux qui avaient une inversion de l'onde T (6 vs. 2%).

En analyse multivariée, les facteurs indépendants liés à la mortalité étaient : l'âge > 70 ans, TIMI score >4, GRACE score > 145 et un taux de créatinine >140  $\mu\text{mol/l}$  (Tableau 2).

**Tableau 2:** Facteurs prédictifs de mortalité en étude multivariée

	OR ajusté	IC 95%	P
Age >70 ans	11,58	[3,17 ; 42 ,29]	<0,001
TIMI score >4	7,8	[2,4 ; 25,3]	<0,001
GRACE > 145	79	[10,18 ; 623,45]	<0,001
Un taux de créatinine >140 $\mu\text{mol/l}$	19,33	[6,42 ; 58,19]	<0,001

## DISCUSSION

Notre étude offre la possibilité de dresser un profil épidémiologique des patients consultant les urgences de l'Hôpital Régional de Ben Arous pour SCA non ST+, d'évaluer les pratiques professionnelles relatives à la prise en charge initiale en milieu d'urgence à travers le taux de prescription des traitements anticoagulants, antiagrégants plaquettaire ainsi que l'orientation des patients.

Cette étude nous a également permis de montrer que nos pratiques et nos résultats sont dans la grande majorité des cas comparables aux grands registres. En effet, de nombreuses enquêtes et registres se sont attachés à évaluer l'incidence et le pronostic des SCA (6-12). Il a ainsi été démontré que l'incidence annuelle des hospitalisations pour SCA non ST+ est de l'ordre de 3 pour 1000 habitants. Ces registres suggèrent également que l'incidence annuelle des SCA non ST+ est supérieure à celle des SCA ST+.

Les analyses successives du registre GRACE, ont démontré que sur un total de 44 372 patients présentant un SCA, 63% étaient étiquetés comme SCA non ST+, répartis en 38% angor instable et 25% IDM non ST+, contre seulement 30% SCA ST+ (13). Dans notre étude, sur les 819 SCA, 32% étaient des SCA ST+, contre 48% des SCA non ST+ répartis en 58% angor instable et 42% IDM non ST+.

Les différents rapports de mortalité dans le monde ont signalé une réduction de la mortalité par SCA au cours des dernières décades (14-16). Cette réduction de la mortalité est imputable à une amélioration de la prise en charge globale, meilleur suivi des recommandations, développement de la stratégie invasive et utilisation de nouvelles thérapeutiques. Nos résultats sont comparables à ceux du registre GRACE concernant la mortalité à 6 mois.

Dans la littérature, l'âge semble être un des facteurs de risque cardiovasculaire le plus associé à la maladie coronarienne (4,9,17). Une augmentation considérable du risque a été décrite à partir de 64 ans par Skinner et al. (18). Notre étude vient corroborer les données de la littérature.

La population de notre étude était à prédominance masculine. Ces chiffres sont comparables aux résultats d'autres études ayant trait à la pathologie coronarienne (18-20).

Le diabète a été retrouvé chez 47 % de nos patients, il représentait le deuxième facteur de risque après l'hypertension artérielle. Ceci rejoint les résultats de plusieurs études tunisiennes (21-24). Cette prévalence du diabète dans notre étude était plus élevée que celle rapportée dans les séries internationales (25,26). Ainsi, dans l'étude de Backus et al. (25), les antécédents de diabète ont été retrouvés chez 19,9% des patients et dans le registre Euro Heart Survey 23,5% des patients étaient des diabétiques (26).

Dans notre étude, nous avons retrouvé 26% des patients tabagiques. Ce taux est moins important dans les études de Boubaker et al. (27) avec 38,8% et Bouhaja et al. (24) avec 77%.

La douleur thoracique est le symptôme d'appel de très loin le plus commun des SCA amenant le malade à consulter les services d'urgence (28). La nature de la douleur thoracique est une donnée anamnestique très importante puisque elle permet de sélectionner les patients qui ont une forte probabilité de SCA. La douleur thoracique avait une présentation typique de maladie coronarienne dans 78% des cas dans notre étude.

Dans la littérature, ce taux est mitigé, allant de 83% pour El-Menyar (29), au Qatar, à 48% pour Canto (30) aux Etats-Unis.

La population d'El-Menyar avait une moyenne d'âge de 56 ans et ne comptait que 22% de femmes, contrairement à celle de Canto (moyenne d'âge 72 ans et 55% de femmes). Les sujets âgés et le sexe féminin seraient plus à risque d'avoir une présentation atypique de douleur thoracique.

Le temps est un facteur crucial dans la prise en charge des SCA. En effet, le lien étroit entre le pronostic et le délai séparant l'apparition des symptômes d'un traitement de reperfusion est clairement établi (31). Dans notre étude, le délai médian de consultation aux urgences à partir du début des douleurs thoraciques était de sept heures. Ce délai est très allongé par rapport à ceux des données européennes ou américaines. Dans l'étude de Martinez-Sellès et al. (32), ce délai était de 2,5 heures.

L'ECG est au centre du processus décisionnel en cas de SCA non ST+ (12). Il permet de rechercher un sous-décalage du segment ST, un sus-décalage transitoire, ou une inversion de l'onde T (4). A l'instar du registre GRACE, le sous-décalage du segment ST est l'anomalie de la repolarisation la plus souvent retrouvée, suivi d'une inversion des ondes T (12). Ces constatations sont concordantes avec celles de notre série. La nature des altérations du segment ST permet une stratification précoce du risque d'événements majeurs (33,34).

Cannon et al. (35) ont rapporté une mortalité à un an de 11 % pour les patients présentant un sous-décalage du

segment ST  $\geq 1$  mm et de 7 % en cas d'inversion de l'onde T. Ces résultats ont été retrouvés dans notre étude, les patients présentant un sous-décalage du segment ST avaient un plus grand risque de mortalité à 6 mois que les patients qui ne présentaient pas de signes d'ischémie (6 vs. 1%) et ceux qui avaient une inversion de l'onde T (6 vs. 2%).

L'absence de signes électriques n'exclut en aucun cas le diagnostic de SCA. Les ischémies dans le territoire de l'artère circonflexe plus particulièrement peuvent échapper à l'ECG standard (36). Il convient donc de répéter les enregistrements, surtout lors d'une nouvelle crise angineuse et de pratiquer un enregistrement des dérivations droites et postérieures afin d'en augmenter sa sensibilité. Certaines études ont estimé que 3 à 5% des SCA avaient un ECG normal (37). Dans notre étude, ce taux était plus important (26%).

Contrairement au SCA ST+, le dosage des marqueurs sériques de nécrose myocardique peut avoir une influence sur la décision thérapeutique et la stratification du risque dans le SCA non ST+. L'utilisation de la troponine comme biomarqueur de référence du diagnostic de SCA fait partie de notre pratique clinique courante depuis le début des années 2000 (38,39).

Jusqu'à 2007, la plus part des tests utilisaient des méthodes de dosage standards des troponines, incapable de détecter de façon fiable et reproductible des valeurs faibles de troponine ( $<0,004$ ng/ml). L'avènement de nouvelles technologies, utilisant des tests avec un seuil troponine ultrasensible, permet la détection de quantités infimes de troponine (40,41). Dans notre série, nous avons retrouvé une troponine positive chez 162 patients (42%). Moins de la moitié de nos patients ont donc présenté un IDM non ST+. Ces chiffres sont toutefois à relativiser puisque nous avons utilisé les troponines conventionnels par défaut des troponines de nouvelles générations.

La prise en charge thérapeutique du SCA non ST+ associe les traitements pharmacologiques et la revascularisation coronaire. L'environnement pharmacologique comporte un traitement anti-ischémique, un traitement anti-thrombotique associant une double anti-agrégation plaquettaire et une anticoagulation.

Si l'on compare nos résultats à ceux des autres registres, on peut constater que le pourcentage d'utilisation du traitement anti-thrombotique est un peu plus élevé dans notre série par rapport à celui des autres registres (13, 42,43). En effet, depuis l'élaboration des recommandations de l'ESC de 2011 puis les mêmes recommandations actualisées en 2015, la prise en charge du SCA non ST+ dans nos urgences a été initiée conformément à ces recommandations. Ceci traduit aussi une forte adhésion de nos médecins à ces recommandations.

Dans notre étude, les bêtabloquants ont été très peu

utilisés en phase aigüe (1,5 %) par rapport à d'autres études (74% GRACE 2002 (42), 82% EHS-ACS 2002 (13) et 32 % Etude Genevoise 2005 (43)). Ceci peut être expliqué par la non disponibilité de l'échocardiographie thoracique dans notre service pour l'évaluation de la FEVG avant l'initiation de cette thérapeutique. Le pourcentage d'utilisation des bêtabloquants, de l'aspirine, du clopidogrel et de l'héparine dans les différentes études est illustré dans le tableau 3.

**Tableau 3** : Utilisation des bêtabloquants, l'aspirine, le clopidogrel et de l'héparine dans différentes études

	Etude Grace 2002 n=7290	EHS-ACS 2002 n=605	Etude Genevoise 2005 n= 890	Notre étude n=390
Aspirine (%)	89	88	88	90
Clopidogrel (%)	20	17	35	70
HBPM (%)	46	58	4.5	62
Bêtabloquants (%)	74	82	32	1.5

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire, Etude GRACE 2002 (42), EHS-ACS 2002 (13) Etude Genevoise 2005 (43)

Dans notre étude, une stratégie invasive en urgence a été envisagée chez environ deux tiers des patients (71%). Si l'on compare nos résultats à ceux des autres registres, on peut constater que le pourcentage de patients bénéficiant d'une stratégie invasive est un peu plus élevé dans notre série par rapport à celui dans les études GRACE (62,6%) (44) ou Euro Heart Survey II (62,9%) (9). En ce qui concerne le délai de réalisation de la

coronarographie, celui-ci est influencé également par le niveau de risque du patient. Dans notre étude, le délai moyen entre l'arrivée dans le service et le début de la réalisation de la coronarographie était particulièrement plus court par rapport au registre FACT (6,82 vs.101, 7 heures en moyenne) (45). Cette réduction du délai a été possible, alors que nous sommes dans un hôpital régional ne disposant pas de service de cardiologie et de salle de cathétérisme interventionnelle. Cette différence est expliquée par une coordination parfaite avec les équipes de cardiologie interventionnelle et la régulation du Samu. Cette relation est entretenue par des réunions en commun entre cardiologue et urgentiste afin de définir les protocoles de prise en charge des SCA.

## CONCLUSION

Le SCA non ST+ englobe un spectre hétérogène de patients qui diffèrent en termes de risque de décès, de survenue d'infarctus du myocarde ou de récurrence ischémique. La prise en charge de ce syndrome pose un véritable challenge pour le médecin urgentiste qui est appelé à choisir la stratégie la plus adaptée à l'état du patient. La collaboration entre urgentistes et cardiologues est primordiale pour une prise en charge optimale. Les développements continus des thérapeutiques et stratégies d'investigation ont abouti à l'élaboration de directives de référence permettant une identification précoce des patients à haut risque et une prise en charge rapide et efficace, seule garant d'un pronostic meilleur pour le patient.

## Références

1. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000;21(18):1502-13.
2. Hoekstra JW, Pollack CV, Roe MT, Peterson ED, Brindis R, Harrington RA, et al. Improving the care of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes in the emergency department: the CRUSADE initiative. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med* 2002;9(11):1146-55.
3. Fox K a. A, Goodman SG, Klein W, Brieger D, Steg PG, Dabbous O, et al. Management of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome; findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J* 2002;23(15):1177-89.
4. Hamm CW, Bassand J-P, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011;32(23):2999-3054.
5. Roffi M, Patrono C, Collet J-P, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting Without Persistent ST-segment Elevation. *Rev Esp Cardiol Engl Ed* 2015;68(12):1125.
6. Birkhead JS, Walker L, Pearson M, Weston C, Cunningham AD, Rickards AF, et al. Improving care for patients with acute coronary syndromes: initial results from the National Audit of Myocardial Infarction Project (MINAP). *Heart Br Card Soc* 2004;90(9):1004-9.
7. Fox K a. A, Goodman SG, Klein W, Brieger D, Steg PG, Dabbous O, et al. Management of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome; findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J* 2002;23(15):1177-89.
8. Hasdai D, Behar S, Boyko V, Danchin N, Bassand J-P, Battler A. Cardiac biomarkers and acute coronary syndromes--the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes Experience. *Eur Heart J* 2003;24(13):1189-94.
9. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, Danchin N, Gitt AK, Boersma E, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin; the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J* 2002;23(15):1190-201.
10. Hoekstra JW, Pollack CV, Roe MT, Peterson ED, Brindis R, Harrington RA, et al. Improving the care of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes in the emergency department: the CRUSADE initiative. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med* 2002;9(11):1146-55.
11. Lev El, Battler A, Behar S, Porter A, Haim M, Boyko V, et al. Frequency, characteristics, and outcome of patients hospitalized with acute coronary syndromes with undetermined electrocardiographic patterns. *Am J Cardiol* 2003;91(2):224-7.
12. GRACE Investigators. Rationale and design of the GRACE (Global

- Registry of Acute Coronary Events) Project: a multinational registry of patients hospitalized with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2001;141(2):190-9.
13. Granger CB. Strategies of patient care in acute coronary syndromes: rationale for the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) registry. *Am J Cardiol* 2000;86(12B):4-9.
  14. Hanssen M, Cottin Y, Khalife K, Hammer L, Goldstein P, Puymirat E, et al. French Registry on Acute ST-elevation and non ST-elevation Myocardial Infarction 2010. FAST-MI 2010. *Heart Br Card Soc* 2012;98(9):699-705.
  15. El-Menyar A, Zubaid M, Sulaiman K, AlMahmeed W, Singh R, Alsheikh-Ali AA, et al. Atypical presentation of acute coronary syndrome: a significant independent predictor of in-hospital mortality. *J Cardiol* 2011;57(2):165-71.
  16. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS, Eagle KA, Cannon CP, et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med* 2003;163(19):2345-53.
  17. Mandelzweig L. The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004. *Eur Heart J* 2006;27(19):2285-93.
  18. Skinner JS, Smeeth L, Kendall JM, Adams PC, Timmis A, Chest Pain Guideline Development Group. NICE guidance. Chest pain of recent onset: assessment and diagnosis of recent onset chest pain or discomfort of suspected cardiac origin. *Heart Br Card Soc* 2010;96(12):974-8.
  19. Blomkalns AL, Chen AY, Hochman JS, Peterson ED, Trynosky K, Diercks DB, et al. Gender disparities in the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: large-scale observations from the CRUSADE (Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes With Early Implementation of the American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines) National Quality Improvement Initiative. *J Am Coll Cardiol* 2005;45(6):832-7.
  20. Worrall-Carter L, McEvedy S, Wilson A, Rahman MA. Gender Differences in Presentation, Coronary Intervention, and Outcomes of 28,985 Acute Coronary Syndrome Patients in Victoria, Australia. *Womens Health Issues* 2016;26(1):14-20.
  21. Mghaieth F, Aloui H, Chabrak S et al. Pronostic hospitalier de l'infarctus du myocarde: comparaison de deux périodes à dix ans d'intervalle. *Ann Cardiol Angeiol* 2006;55:241-5.
  22. Jemaa R, Kafsi MN, Kallel A et al. Distribution of cardiovascular risk factors in a Tunisian cohort of 6901 coronary patients. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2004;97:20-4.
  23. Added F, Dridi Z, Jemmali M et al. "Smoker's Paradox" and reperfusion's strategy in acute myocardial infarction. *Ann Cardiol Angeiol* 2010;59:183-9.
  24. Bouhaja B, Souissi S, Ghazali H et al. Evaluation de la fibrinolyse par la streptokinase dans l'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST admis aux urgences. *La Tunisie Médicale* 2014 ; 92 :147-53.
  25. Backus BE, Six AJ, Kelder JC, Bosschaert MAR, Mast EG, Mosterd A, et al. A prospective validation of the HEART score for chest pain patients at the emergency department. *Int J Cardiol* 2013;168:2153-8.
  26. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, Danchin N, Gitt AK, Boersma E, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin; the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J* 2002;23:1190-201.
  27. Boubaker H, Grissa MH, Beltiaief K, Haj Amor M, Mdimagh Z, Boukhris A, et al. A new score for the diagnosis of acute coronary syndrome in acute chest pain with non-diagnostic ECG and normal troponin. *Emerg Med J* 2015;32(10):764-8.
  28. Karlson BW, Herlitz J, Pettersson P, Ekvall HE, Hjalmarson A. Patients admitted to the emergency room with symptoms indicative of acute myocardial infarction. *J Intern Med* 1991;230(3):251-8.
  29. El-Menyar A, Zubaid M, Sulaiman K, AlMahmeed W, Singh R, Alsheikh-Ali AA, et al. Atypical presentation of acute coronary syndrome: a significant independent predictor of in-hospital mortality. *J Cardiol* 2011;57(2):165-71.
  30. Canto JG, Fincher C, Kiefe CI, Allison JJ, Li Q, Funkhouser E, et al. Atypical presentations among Medicare beneficiaries with unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 2002;90(3):248-53.
  31. De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP, Antman EM. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts. *Circulation* 2004;109(10):1223-5.
  32. Martínez-Sellés M, Ortiz J, Estévez Á, Andueza J, de Miguel J, Buena H. A New Risk Score for Patients With a Normal or Non-Diagnostic ECG Admitted to a Chest Pain Unit. *Rev Esp Cardiol* 2005;58(7):782-8.
  33. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, Morando G, Prando MD, Mafri A, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA* 1999;281(8):707-13.
  34. Kaul P, Fu Y, Chang WC, Harrington RA, Wagner GS, Goodman SG, et al. Prognostic value of ST segment depression in acute coronary syndromes: insights from PARAGON-A applied to GUSTO-IIb. PARAGON-A and GUSTO IIb Investigators. Platelet IIb/IIIa Antagonism for the Reduction of Acute Global Organization Network. *J Am Coll Cardiol* 2001;38(1):64-71.
  35. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH, Rogers WJ, Schactman M, Thompson BW, et al. The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: results of the TIMI III Registry ECG Ancillary Study. Thrombolysis in Myocardial Ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1997;30(1):133-40.
  36. Authors/Task Force Members, Hamm CW, Bassand J-P, Agewall S, Bax J, Boersma E, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011;32(23):2999-3054.
  37. Rouan GW, Lee TH, Cook EF, Brand DA, Weisberg MC, Goldman L. Clinical characteristics and outcome of acute myocardial infarction in patients with initially normal or nonspecific electrocardiograms (a report from the Multicenter Chest Pain Study). *Am J Cardiol* 1989;64(18):1087-92.
  38. Aviles RJ, Askari AT, Lindahl B, Wallentin L, Jia G, Ohman EM, et al. Troponin T levels in patients with acute coronary syndromes, with or without renal dysfunction. *N Engl J Med* 2002;346(26):2047-52.
  39. Svensson L, Axelsson C, Nordlander R, Herlitz J. Prognostic value of biochemical markers, 12-lead ECG and patient characteristics amongst patients calling for an ambulance due to a suspected acute coronary syndrome. *J Intern Med* 2004;255(4):469-77.
  40. Keller T, Zeller T, Peetz D, Tzikas S, Roth A, Czyz E, et al. Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;361(9):868-77.
  41. Apple FS, Collinson PO, IFCC Task Force on Clinical Applications of Cardiac Biomarkers. Analytical characteristics of high-sensitivity cardiac troponin assays. *Clin Chem* 2012;58(1):54-61.
  42. Steg PG, Goldberg RJ, Gore JM, Fox KAA, Eagle KA, Flather MD, et al. Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients hospitalized with acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am J Cardiol* 2002;90(4):358-63.
  43. Ramlawi M. Analyse de la prise en charge pré-hospitalière et hospitalière précoce des douleurs thoraciques aiguës suspectes de syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST. [Thèse]. Médecine: Genève ; 2001.59p.
  44. GRACE Investigators. Rationale and design of the GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) Project: a multinational registry of patients hospitalized with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2001;141(2):190-9.
  45. Dujardin JJ, Steg PG, Puel J, Montalescot G, Ravaut P, Goldstein P, et al. [FACT: French national registry of acute coronary syndromes. Specific study of French general hospital centers]. *Ann Cardiol Angéiologie* 2003;52(5):337-43.