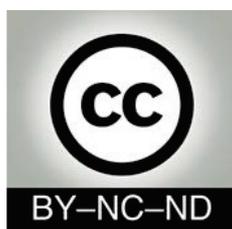




<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>



UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD LYON 1

ANNÉE 2019 N° 365

Évaluation du pronostic des infarctus de type 2 chez des populations à risque dès leur arrivée aux urgences.

THESE D'EXERCICE EN MEDECINE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
Et soutenue publiquement le 04 Décembre 2019
En vue d'obtenir le titre de Docteur en Médecine

Par

Marion BATAULT
Née le 04 Octobre 1992 à Beaune

Sous la direction du Docteur Laurent JACQUIN

Faculté de Médecine Lyon Est
Liste des enseignants 2018/2019

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers Classe exceptionnelle Echelon 2

BLAY	Jean-Yves	Cancérologie ; radiothérapie
BORSON-CHAZOT	Françoise	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; Gynécologie médicale
COCHAT	Pierre	Pédiatrie
ETIENNE	Jérôme	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
GUERIN	Claude	Réanimation ; médecine d'urgence
GUERIN	Jean-François	Biologie et médecine du développement et de la Reproduction ; gynécologie médicale
MORNEX	Jean-François	Pneumologie ; addictologie
NIGHOGHOSSIAN	Norbert	Neurologie
NINET	Jean	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
OVIZE	Michel	Physiologie
PONCHON	Thierry	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
REVEL	Didier	Radiologie et imagerie médicale
RIVOIRE	Michel	Cancérologie ; radiothérapie
THIVOLET-BEJUI	Françoise	Anatomie et cytologie pathologiques
VANDENESCH	François	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers Classe exceptionnelle Echelon 1

BOILLOT	Olivier	Chirurgie digestive
BRETON	Pierre	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
CHASSARD	Dominique	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
CLARIS	Olivier	Pédiatrie
COLIN	Cyrille	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
D'AMATO	Thierry	Psychiatrie d'adultes ; addictologie

DELAHAYE	François	Cardiologie
DENIS	Philippe	Ophtalmologie
DOUEK	Philippe	Radiologie et imagerie médicale
DUCERF	Christian	Chirurgie digestive
DURIEU	Isabelle	Médecine interne ; gériatrie et biologie du Viellissement ; médecine générale ; addictologie
FINET	Gérard	Cardiologie
GAUCHERAND	Pascal	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
GUEYFFIER	François	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
HERZBERG	Guillaume	Chirurgie orthopédique et traumatologique
HONNORAT	Jérôme	Neurologie
LACHAUX	Alain	Pédiatrie
LEHOT	Jean-Jacques	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
LERMUSIAUX	Patrick	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
LINA	Bruno	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MARTIN	Xavier	Urologie
MERTENS	Patrick	Anatomie
MIOSSEC	Pierre	Immunologie
MOREL	Yves	Biochimie et biologie moléculaire
MORELON	Emmanuel	Néphrologie
MOULIN	Philippe	Nutrition
NEGRIER	Claude	Hématologie ; transfusion
NEGRIER	Sylvie	Cancérologie ; radiothérapie
OBADIA	Jean-François	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
RODE	Gilles	Médecine physique et de réadaptation
TERRA	Jean-Louis	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
ZOULIM	Fabien	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers

Première classe

ADER	Florence	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
ANDRE-FOUET	Xavier	Cardiologie
ARGAUD	Laurent	Réanimation ; médecine d'urgence
AUBRUN	Frédéric	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
BADET	Lionel	Urologie
BERTHEZENE	Yves	Radiologie et imagerie médicale
BERTRAND	Yves	Pédiatrie
BESSEREAU	Jean-Louis	Biologie cellulaire
BRAYE	Fabienne	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; Brûlologie
CHARBOTEL	Barbara	Médecine et santé au travail
CHEVALIER	Philippe	Cardiologie
COLOMBEL	Marc	Urologie
COTTIN	Vincent	Pneumologie ; addictologie
COTTON	François	Radiologie et imagerie médicale
DEVOUASSOUX	Mojgan	Anatomie et cytologie pathologiques
DI FILLIPO	Sylvie	Cardiologie
DUBERNARD	Gil	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
DUMONTET	Charles	Hématologie ; transfusion
DUMORTIER	Jérôme	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
EDERY	Charles Patrick	Génétique
FAUVEL	Jean-Pierre	Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
FELLAHI	Jean-Luc	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
FERRY	Tristan	Maladie infectieuse ; maladies tropicales
FOURNERET	Pierre	Pédopsychiatrie ; addictologie
GUENOT	Marc	Neurochirurgie
GUIBAUD	Laurent	Radiologie et imagerie médicale

JACQUIN-COURTOIS	Sophie	Médecine physique et de réadaptation
JAVOUHEY	Etienne	Pédiatrie
JUILLARD	Laurent	Néphrologie
JULLIEN	Denis	Dermato-vénéréologie
KODJIKIAN	Laurent	Ophtalmologie
KROLAK SALMON	Pierre	Médecine interne ; gériatrie et biologie du Vieillissement ; médecine générale ; addictologie
LEJEUNE	Hervé	Biologie et médecine du développement et de la Reproduction ; gynécologie médicale
MABRUT	Jean-Yves	Chirurgie générale
MERLE	Philippe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
MICHEL	Philippe	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
MURE	Pierre-Yves	Chirurgie infantile
NICOLINO	Marc	Pédiatrie
PICOT	Stéphane	Parasitologie et mycologie
PONCET	Gilles	Chirurgie générale
RAVEROT	Gérald	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; Gynécologie médicale
ROSSETTI	Yves	Physiologie
ROUVIERE	Olivier	Radiologie et imagerie médicale
ROY	Pascal	Biostatistiques, informatique médicale et Technologies de communication
SAOUD	Mohamed	Psychiatrie d'adultes et addictologie
SCHAEFFER	Laurent	Biologie cellulaire
SCHEIBER	Christian	Biophysique et médecine nucléaire
SCHOTT-PETHELAZ	Anne-Marie	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
TILIKETE	Caroline	Physiologie
TRUY	Éric	Oto-rhino-laryngologie
TURJMAN	Francis	Radiologie et imagerie médicale
VANHEMS	Philippe	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
VUKUSIC	Sandra	Neurologie

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers Seconde Classe

BACCHETTA	Justine	Pédiatrie
BOUSSEL	Loïc	Radiologie et imagerie médicale
BUZLUCA DARGAUD	Yesim	Hématologie ; transfusion
CALENDER	Alain	Génétique
CHAPURLAT	Roland	Rhumatologie
CHENE	Gautier	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
COLLARDEAU FRACHON	Sophie	Anatomie et cytologie pathologiques
CONFAVREUX	Cyrille	Rhumatologie
CROUZET	Sébastien	Urologie
CUCHERAT	Michel	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
DAVID	Jean-Stéphane	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
DI ROCCO	Federico	Neurochirurgie
DUBOURG	Laurence	Physiologie
DUCLOS	Antoine	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
DUCRAY	François	Neurologie
FANTON	Laurent	Médecine légale
GILLET	Yves	Pédiatrie
GIRARD	Nicolas	Pneumologie
GLEIZAL	Arnaud	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
GUEBRE-EGZIABHER	Fitsum	Néphrologie
HENAINE	Roland	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
HOT	Arnaud	Médecine interne
HUISSOUD	Cyril	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
JANIER	Marc	Biophysique et médecine nucléaire
JARRAUD	Sophie	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
LESURTEL	Mickaël	Chirurgie générale

LEVRERO	Massimo	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
LUKASZEWICZ	Anne-Claire	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
MAUCORT BOULCH	Delphine	Biostatistiques, informatique médicale et Technologies de communication
MEWTON	Nathan	Cardiologie
MILLION	Antoine	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
MONNEUSE	Olivier	Chirurgie générale
NATAF	Serge	Cytologie et histologie
PERETTI	Noël	Nutrition
POULET	Emmanuel	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
RAY-COQUARD	Isabelle	Cancérologie ; radiothérapie
RHEIMS	Sylvain	Neurologie
RICHARD	Jean-Christophe	Réanimation ; médecine d'urgence
RIMMELE	Thomas	Anesthésiologie-réanimation ; Médecine d'urgence
ROBERT	Maud	Chirurgie digestive
ROMAN	Sabine	Physiologie
SOUQUET	Jean-Christophe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
THAUNAT	Olivier	Néphrologie
THIBAUT	Hélène	Physiologie
WATTEL	Éric	Hématologie ; transfusion

Professeur des Universités - Médecine Générale

FLORI	Marie
LETRILLIART	Laurent
ZERBIB	Yves

Professeurs associés de Médecine Générale

BERARD	Annick
FARGE	Thierry
LAMBLIN	Gery

LAINÉ Xavier

Professeurs émérites

BAULIEUX	Jacques	Cardiologie
BEZIAT	Jean-Luc	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
CHAYVIALLE	Jean-Alain	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
CORDIER	Jean-François	Pneumologie ; addictologie
DALIGAND	Liliane	Médecine légale et droit de la santé
DROZ	Jean-Pierre	Cancérologie ; radiothérapie
FLORET	Daniel	Pédiatrie
GHARIB	Claude	Physiologie
GOULLAT	Christian	Chirurgie digestive
MAUGUIERE	François	Neurologie
MELLIER	Georges	Gynécologie
MICHALLET	Mauricette	Hématologie ; transfusion
MOREAU	Alain	Médecine générale
NEIDHARDT	Jean-Pierre	Anatomie
PUGEAUT	Michel	Endocrinologie
RUDIGOZ	René-Charles	Gynécologie
SINDOU	Marc	Neurochirurgie
TOURAINÉ	Jean-Louis	Néphrologie
TREPO	Christian	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
TROUILLAS	Jacqueline	Cytologie et histologie

Maîtres de Conférence – Praticiens Hospitaliers

Hors classe

BENCHAIB	Mehdi	Biologie et médecine du développement et de la Reproduction ; gynécologie médicale
BRINGUIER	Pierre-Paul	Cytologie et histologie

CHALABREYSSE	Lara	Anatomie et cytologie pathologiques
GERMAIN	Michèle	Physiologie
KOLOPP-SARDA	Marie Nathalie	Immunologie
LE BARS	Didier	Biophysique et médecine nucléaire
NORMAND	Jean-Claude	Médecine et santé au travail
PERSAT	Florence	Parasitologie et mycologie
PIATON	Éric	Cytologie et histologie
SAPPEY-MARINIER	Dominique	Biophysique et médecine nucléaire
STREICHENBERGER	Nathalie	Anatomie et cytologie pathologiques
TARDY GUIDOLLET	Véronique	Biochimie et biologie moléculaire

Maîtres de Conférence – Praticiens Hospitaliers

Première classe

BONTEMPS	Laurence	Biophysique et médecine nucléaire
CHARRIERE	Sybil	Nutrition
COZON	Grégoire	Immunologie
ESCURET	Vanessa	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
HERVIEU	Valérie	Anatomie et cytologie pathologiques
LESCA	Gaëtan	Génétique
MENOTTI	Jean	Parasitologie et mycologie
MEYRONET	David	Anatomie et cytologie pathologiques
PHAN	Alice	Dermato-vénéréologie
PINA-JOMIR	Géraldine	Biophysique et médecine nucléaire
PLOTTON	Ingrid	Biochimie et biologie moléculaire
RABILLOUD	Muriel	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
SCHLUTH-BOLARD	Caroline	Génétique
TRISTAN	Anne	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
VASILJEVIC	Alexandre	Anatomie et cytologie pathologiques

VENET	Fabienne	Immunologie
VLAEMINCK-GUILLEM	Virginie	Biochimie et biologie moléculaire

Maîtres de Conférences – Praticiens Hospitaliers

Seconde classe

BOUCHIAT SARABI	Coralie	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
BUTIN	Marine	Pédiatrie
CASALEGNO	Jean-Sébastien	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
COUR	Martin	Réanimation ; médecine d'urgence
COUTANT	Frédéric	Immunologie
CURIE	Aurore	Pédiatrie
DURUISSEAUX	Michaël	Pneumologie
HAESEBAERT	Julie	Médecin de santé publique
JOSSET	Laurence	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
LEMOINE	Sandrine	Physiologie
MARIGNIER	Romain	Neurologie
NGUYEN CHU	Huu Kim An	Pédiatrie Néonatalogie Pharmaco Epidémiologie
ROLLAND	Benjamin	Clinique Pharmacovigilance
SIMONET	Thomas	Psychiatrie d'adultes Biologie cellulaire

Maîtres de Conférences associés de Médecine Générale

PIGACHE	Christophe
DE FREMINVILLE	Humbert
ZORZI	Frédéric

Maître de Conférences

LECHOPIER	Nicolas	Epistémologie, histoire des sciences et techniques
NAZARE	Julie-Anne	Physiologie
PANTHU	Baptiste	Biologie Cellulaire
VIALLO	Vivian	Mathématiques appliquées
VIGNERON	Arnaud	Biochimie, biologie
VINDRIEUX	David	Physiologie

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON 1

Président	Pr Frédéric FLEURY
Président du Comité de Coordination Des Etudes Médicales	Pr Pierre COCHAT
Directeur Général des services	M. Damien VERHAEGHE

Secteur Santé :

Doyen de l'UFR de Médecine Lyon Est	Pr Gilles RODE
Doyenne de l'UFR de Médecine Lyon-Sud Charles Mérieux	Pr Carole BURILLON
Doyenne de l'Institut des Sciences Pharmaceutiques (ISPB)	Pr Christine VINCIGUERRA
Doyenne de l'UFR d'Odontologie	Pr Dominique SEUX
Directrice du département de Biologie Humaine	Pr Anne-Marie SCHOTT

Secteur Sciences et Technologie :

Directeur de l'UFR Sciences et Technologies	M. Fabien DE MARCHI
Directeur de l'UFR Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives (STAPS)	M. Yanick VANPOULLE
Directeur de Polytech	Pr Emmanuel PERRIN
Directeur de l'IUT	Pr Christophe VITON
Directeur de l'Institut des Sciences Financières Et Assurances (ISFA)	M. Nicolas LEBOISNE
Directrice de l'Observatoire de Lyon	Pr Isabelle DANIEL
Directeur de l'Ecole Supérieure du Professorat et de l'Education (ESPé)	Pr Alain MOUGNIOTTE

Le Serment d'Hippocrate

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance.

Je donnerai mes soins à l'indigent et je n'exigerai pas un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

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

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé si j'y manque.

Remerciements

Au professeur Alain Calender, je vous suis extrêmement reconnaissante de me faire l'honneur de présider mon jury de thèse. Je ne saurais vous remercier de vous intéresser à mon travail.

Au professeur Michel Ovize, c'est un honneur pour moi que vous ayez accepté de juger mon travail, et apportiez, en faisant partie de mon jury, votre expertise dans le domaine de la cardiologie.

Au professeur Arnaud Hot, je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse. Je vous exprime toute ma gratitude d'avoir répondu présent en ce jour important.

Au docteur Laurent Jacquin, je te suis reconnaissante d'avoir accepté d'être mon directeur de thèse. Merci pour ta confiance, ton aide précieuse et ta disponibilité permanente ainsi que ton expertise sur les syndromes coronariens aigus de type 2.

Au professeur Karim Tazarourte, merci pour votre soutien durant mon internat. Au plaisir de travailler dans votre service très prochainement.

Aux équipes médicales et paramédicales du service des urgences, du service de gériatrie de l'Hôpital Edouard Herriot, du service de pédiatrie du CH de Bourgoin Jallieu, du service de cardiologie au CH de Valence et du service de Médecine Intensive Réanimation du CHU de Dijon, merci de tout ce que vous m'avez apporté durant mon internat. Pour toutes les compétences et connaissances que j'ai acquises durant les trois années à vos côtés.

Au docteur Marion Husser et au docteur Michel Pillard, je vous remercie pour les six mois passés dans vos cabinet médicaux, pour les connaissances théoriques et pratiques que vous m'avez transmises.

A mon papa, mon papou, merci d'être toi, d'être là dans tous les moments, joyeux mais aussi difficiles. (Et merci pour tes blagues, les drôles et celles qui le sont moins !)

A ma maman, ma mamoune, merci pour ta bienveillance et ta patience, ton écoute sans faille. Tu es la meilleure des mamans.

Maman, Papa, merci pour votre soutien, vos preuves d'amour et votre franchise quand j'en avais besoin. J'espère pouvoir vous rendre fiers de la personne que je suis devenue.

A Julie, ma sœur, mon institutrice préférée, mon petit chou à la crème. Merci de ta joie de vivre et de ton amour de tous les jours et merci de corriger les fautes d'orthographe des travaux de mémoire et thèse.

A Lucas, mon frère, mon petit lulu, merci de ton soutien, surtout dans la course à pied. Les soirées pizza à Lyon vont me manquer.

A Mathieu, mon pilier durant ces dernières années. Merci pour ton soutien sans faille et ta patience, surtout ces derniers temps. Tu sais désormais presque tous des SCA de type 2, et tu l'expliques même mieux que moi. Je t'aime.

A mes grands-mères, Raymonde et Christiane, merci de votre soutien depuis que je suis petite fille. Les souvenirs à vos côtés restent gravés dans ma mémoire.

A mon grand-père, j'aurais tellement aimé que tu sois à mes côtés pour ce grand moment. Mais je sais que de là où tu es tu es fier de ta grande petite-fille.

Au reste de ma famille, mes oncles et tantes, mes cousins, cousines et à toute la famille de Mathieu, merci d'être là pour cette grande étape de ma vie professionnelle.

A Mimi, je pense très souvent à toi, merci de veiller sur nous tous les jours.

A Cécile, merci pour ton aide précieuse et ton soutien, en particulier pour ces dernières semaines. Je suis ravie de t'avoir comme amie et comme futur collègue.

Et à Jules, Antho, Charline, Gaspard, Jojo, Marion, Thomas, Antoine, Sylvain, Stéphanie, Geoffray, Cancan, Hélène, Camille, Thovy, Toto, Valou, Pierre ... et tous les autres co-internes que j'ai rencontré durant ces trois dernières années. Vous avez rendu mon internat riche de joyeux moments et d'émotion.

Table des matières

Le Serment d'Hippocrate.....	- 12 -
Remerciements	- 13 -
Abréviations	- 17 -
INTRODUCTION	- 18 -
MATERIEL ET METHODES	- 21 -
Population de l'étude :.....	- 21 -
Recueil de données :	- 22 -
Traitement des données :	- 23 -
Analyse statistique :	- 24 -
Ethique :	- 25 -
RESULTATS.....	- 26 -
Description de la population :.....	- 26 -
Caractéristiques des patients sélectionnés :.....	- 27 -
Morbi-mortalité :.....	- 28 -
DISCUSSION	- 33 -
Caractéristique des patients :.....	- 34 -
Mortalité :.....	- 35 -
Survenue d'évènements cardiaques majeurs :.....	- 36 -
Limites de l'étude :.....	- 38 -
CONCLUSIONS	- 40 -
RESUME	- 42 -
BIBLIOGRAPHIE.....	- 43 -
ANNEXES.....	- 46 -
Annexe numéro 1 : Résumé des différents types de syndromes coronariens aigus (3)	- 46 -
Annexe numéro 2 : Méthode de recueil de données.....	- 48 -
Annexe numéro 3 : Note d'information à l'attention des patients.....	- 51 -

Abréviations

SCA : Syndrome coronarien aigu

ECG : Electrocardiogramme

BPCO : Broncho-pneumopathie obstructive chronique

BPM : Battements par minute

DMU : Dossier médical des urgences

HCL : Hospices civils de Lyon

DFG : Débit de filtration glomérulaire

CNIL : Commission nationale de l'informatique et des libertés

OR : Odds ratio

IC : Intervalle de confiance

HTA : Hypertension artérielle

AOMI : Artériopathie obstructive des membres inférieurs

SpO2 : Saturation pulsée en oxygène

PaO2 : Pression artérielle en oxygène

USIC : Unité de soins intensifs cardiologiques

AVC : Accident vasculaire cérébral

INTRODUCTION

Le syndrome coronarien aigu (SCA) est défini par une élévation ou une décroissance de troponine, avec au moins une valeur supérieure au 99^{ième} percentile, associée à au moins un signe (1) :

- Douleurs thoraciques typiques ou douleurs des membres supérieurs, douleurs mandibulaires ou épigastriques durant l'effort ou le repos, ou des symptômes moins spécifiques comme une dyspnée ou une asthénie.
- Des changements électrocardiographiques évocateurs d'ischémie : apparition d'une élévation ou d'une baisse du segment ST, d'un bloc de branche gauche.
- Le développement d'ondes Q à l'ECG.
- Mise en évidence en imagerie d'une perte d'une viabilité myocardique ou d'un défaut de contraction des parois myocardiques.

Les syndromes coronariens aigus sont classés en différents types, en fonction des différences physiopathologiques et cliniques. (Tableau résumé en [Annexe numéro 1](#))

- Les syndromes coronariens de type 1 sont spontanés, secondaires à une rupture de plaque d'athérosclérose, ou à une ulcération, une érosion ou une dissection d'une artère entraînant un thrombus intraluminal et donc une nécrose myocardique.
- Les syndromes coronariens aigus de type 2 sont secondaires à un déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène du muscle cardiaque.
- Le type 3 correspond au décès par infarctus du myocarde.
- Les types 4a, 4b et 4c sont secondaires aux interventions coronariennes percutanées, aux thromboses intra-stent et au resténose post-coronarographie.
- Le type 5 est un SCA relatif à un pontage coronarien.

Le SCA de type 2 est une entité pathologique qui a été reconnue dans la définition universelle des syndromes coronariens aigus en 2007, et mis à jour dans sa révision en 2012 et 2018 (2)(3). Il est secondaire à un déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygénation du

myocarde que représentent l'anémie, le spasme coronaire, les tachy- ou brady-arythmies, l'hypotension, l'insuffisance respiratoire ou l'hypertension.

La prévalence des syndromes coronariens de type 2 rapportée dans les différentes cohortes est variable de 2 à 30% au sein d'une population de patients ayant un SCA ou une élévation de la troponine (4). Ils sont plus souvent rencontrés chez les femmes, avec des facteurs de risque cardiovasculaire (5) (6). Les patients sont également plus âgés avec de lourdes comorbidités cardiovasculaires et d'autres pathologies comme l'insuffisance cardiaque, l'insuffisance rénale, la BPCO et l'arythmie (7) (8). Les principales étiologies des syndromes coronariens aigus de type 2 sont l'anémie et l'arythmie (9).

Les syndromes coronariens de type 2 sont associés à un pronostic très sévère, unanimement rapporté dans les études. L'ensemble des cohortes sur le sujet présentent un taux de mortalité accru à moyen terme dans cette population puisqu'il représente de 25% à plus de 50% (10). Les causes de mortalité semblent être principalement d'origine non cardiovasculaire (11). Environ la moitié des patients atteints de syndromes coronariens aigus de type 2 présentent une pathologie coronaire significative (12).

Le syndrome coronarien de type 2 est donc une pathologie reconnue depuis une dizaine d'années. Mais les études menées sur le sujet restent très hétérogènes sur la définition mais également sur le pronostic et les stratégies de prise en charge. Les cut-off choisis dans les différentes études sont arbitraires rendant la définition imprécise. La distinction entre SCA de type 2 et lésions myocardiques non ischémiques peut parfois être peu claire pouvant rendre le diagnostic de syndrome coronarien aigu de type 2 difficile. Les deux pathologies sont associées à un pronostic non favorable à court et long termes mais différent dans les prises en charge (13).

Par ailleurs, la disponibilité récente des troponines ultrasensibles induit une augmentation du nombre de patients avec un biomarqueur élevé dans une variété de situations cliniques et donc du nombre de diagnostics de syndrome coronarien aigu (14).

Le sujet requiert de fait une attention particulière pour définir une stratégie diagnostique, c'est-à-dire quels patients tester avec une troponine, s'ils présentent ou non des signes associés de SCA, et définir une stratégie de prise en charge concernant ces patients. Le recueil de

données observationnelles complémentaires, centrées sur une population à risque, est nécessaire pour dimensionner des essais interventionnels de stratégie de prise en charge.

Les populations rapportées dans les études précédentes sur le sujet représentaient que des patients atteints de SCA ou seulement avec une troponine positive. Nous avons pris le parti de choisir une population de patients admis avec au moins une condition de déséquilibre entre l'apport et la demande en oxygène donc à risque de SCA de type 2, indépendamment du diagnostic de SCA ou du résultat de la troponine.

Ainsi, nous avons conduit une étude de cohorte pour évaluer l'intérêt en termes de morbi-mortalité de dépister les syndromes coronariens aigus de type 2 au sein d'une population à risque dès leur admission dans un service d'accueil des urgences. L'objectif principal de cette étude est de comparer les taux de mortalité et de morbidité cardiovasculaire hospitalière et lors de réadmission et d'évaluer les facteurs associés à cette morbi-mortalité au sein d'une population à risque d'infarctus de type 2 consultant dans un service d'accueil des urgences selon le résultat du dosage de la troponine lors de la prise en charge initiale. Il s'agit également de réaliser des analyses univariées et multivariées exploratrices des caractéristiques cliniques et biologiques de la population d'étude associées à la morbi-mortalité cardiovasculaire.

L'objectif secondaire est de réaliser une analyse en sous-groupe selon le diagnostic de SCA de type 2 et le résultat de la troponine pour évaluer les facteurs associés à la morbi-mortalité.

MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude de cohorte rétrospective visant à évaluer le devenir chez une population à risque de SCA de type 2 dès la prise en charge aux Urgences.

Population de l'étude :

Les patients ont été sélectionnés parmi les patients admis aux Urgences de l'hôpital Edouard Herriot et les Urgences de l'hôpital Lyon Sud sur la période du 01 janvier 2016 au 30 avril 2016. La population de patients a été sélectionnée à partir de l'outil d'extraction de données du Dossier Médical des urgences *Business Object*.

Pour être inclus, les patients devaient être âgés de 18 ans ou plus, avoir eu un dosage de la troponine lors de la prise en charge initiale aux urgences et présenter au moins un des critères à risque de SCA de type 2 parmi les suivants :

- Une saturation capillaire en oxygène inférieure à 90% à la prise en charge ;
- Un taux d'hémoglobine inférieur à 130 g/L chez l'homme et 120 g/L chez la femme ;
- Une tachycardie supérieure à 110 bpm, soutenue pendant plus de 20 minutes ;
- Une hypotension artérielle définie par une PAS inférieure à 90 mmHg pendant plus de 30 minutes, malgré un remplissage vasculaire, sans autre signe d'hypoperfusion périphérique ;
- Une hypertension artérielle supérieure à 180mmHg de systolique, persistante plus de 20 minutes.

Les dosages de la troponine ont été demandés sur indication clinique, à la discrétion du médecin responsable du patient, indépendamment de la présente étude et du résultat du dosage. Tous les dossiers médicaux ont été examinés par deux médecins.

Les critères de non-inclusion ont permis d'écarter :

- Les patients présentant un tableau de syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST ;
- Les patients ayant une cause à risque d'élévation de la troponine n'entrant pas dans la définition du SCA de type 2 :

- Contusion cardiaque ;
 - Rhabdomyolyse ;
 - Myocardite ;
 - Prise de molécules cardio-toxiques (anthracyclines par exemple) ;
 - Embolie pulmonaire ;
 - Accident vasculaire cérébral aigu, hémorragie méningée ;
 - Insuffisance cardiaque aiguë ;
 - Forte suspicion de cardiomyopathie de stress (syndrome de ballonnisation apicale)
 - Dosage de la troponine normal sans condition de déséquilibre d'oxygénation myocardique ;
- Les patients s'opposant à la conduite de la recherche.

Concernant les patients se présentant plusieurs fois aux urgences durant la période de l'étude, seulement le premier passage a été inclus.

Tous les patients sélectionnés ont été classés par deux médecins comme présentant un SCA de type 2, lorsqu'une troponine positive était associée à une douleur thoracique, une modification électrocardiographique évocatrice d'un syndrome coronarien aigu ou une preuve d'imagerie d'une anomalie du mouvement d'une paroi myocardique, selon les critères diagnostiques de la définition universelle (3). Les patients restants ont alors été classés dans un groupe de troponine négative ou dans un groupe de troponine positive isolée s'ils ne répondaient pas aux autres critères de SCA.

Le dosage de la troponine I hypersensible est couramment utilisé dans nos services, selon la méthode Siemens Vista (Siemens Healthineers, Erlangen, Allemagne) ou Abbott i2000 (Abbott Diagnostics, Illinois, Etats-Unis). Les seuils de positivité de ces tests étaient de 20 ng/L pour Siemens et de 34 ng/L pour les hommes et 16 ng/L pour les femmes avec la méthode Abbott.

Recueil de données :

Le plan d'analyse des données a été établi avant le recueil de celles-ci.

Les données de santé ont été collectées dans le dossier médical des urgences de chaque patient (DMU) concernant la prise en charge hospitalière initiale et à partir du dossier médical informatisé des HCL (Easily) pour les admissions ou consultations ultérieures.

Nous avons collecté des données concernant :

- Les données démographiques : l'âge et le sexe de chaque patient.
- Les antécédents médicaux : coronaropathie connue, insuffisance cardiaque chronique, artériopathie périphérique, accident vasculaire cérébral, insuffisance rénale chronique et toute cause d'insuffisance respiratoire chronique.
- Les facteurs de risque cardio-vasculaire : tabagisme actif et antécédent de tabagisme, hypertension, hypercholestérolémie, diabète de tout type, obésité ou surcharge pondérale, antécédents familiaux de coronaropathie.
- Les paramètres vitaux à l'admission aux urgences (pression artérielle systolique et diastolique, fréquence cardiaque, saturation en oxygène).
- Les signes cliniques au premier examen médical (douleur thoracique, dyspnée, malaise).
- Les données biologiques d'intérêt tels que prescrits par le médecin d'urgence : le taux d'hémoglobine, de troponine ultra-sensible et de créatinine ainsi que le DFG (CKD-EPI), la gazométrie artérielle.
- Les comptes-rendus d'échographie cardiaque et autres explorations fonctionnelles cardiologiques réalisées.
- Les effets indésirables cardiovasculaires majeurs, définis par le syndrome coronarien aigu, l'insuffisance cardiaque aiguë, les accidents vasculaires cérébraux ou la mortalité cardiovasculaire.
- Les données de suivi du dossier informatisé de l'établissement concernant les hospitalisations ou consultations ultérieures.

La méthode de recueil de données est détaillée en [Annexe numéro 2](#).

Aucun rappel ni suivi des patients n'a été réalisé spécifiquement pour l'étude.

Traitement des données :

Le critère de jugement principal est composite lors du séjour hospitalier.

Il s'agit :

- Du décès d'origine cardiovasculaire,
- De la récurrence de syndrome coronaire aigu,
- De la nécessité d'une revascularisation coronaire (pontage/ angioplastie) en urgence,
- De la survenue d'une insuffisance cardiaque aiguë,
- De la survenue d'un accident vasculaire cérébral.

Le décès toutes causes, le diagnostic d'une coronaropathie ou cardiopathie lors d'une consultation cardiologique postérieurement à l'admission du patient et la survenue de critères entrant dans la définition du SCA de type 2 cités précédemment correspondent à des critères de jugement secondaires.

Analyse statistique :

Les données quantitatives sont exprimées en médiane avec des intervalles interquartiles de 25 et 75% et les données qualitatives en nombres et en pourcentages. Un test de la somme des rangs de Wilcoxon a été utilisé pour comparer les données quantitatives et un test du chi², avec ou sans correction de Yates, ou un test exact de Fisher a été utilisé pour les données quantitatives, en fonction des dénombrements attendus. Une valeur de p inférieure à 0,05 a été utilisée pour interpréter les résultats significatifs.

Les caractéristiques des patients, les variables cliniques, les variables biologiques et les résultats ont été inclus dans une analyse univariée pour les groupes avec une troponine négative par rapport à ceux avec un SCA de type 2 et les groupes avec une troponine négative par rapport aux patients avec une troponine positive isolée.

Plusieurs variables quantitatives ont été transformées en variables binaires afin de les inclure dans un modèle multivarié. Des seuils ont été définis pour le sujet âgé, pour l'hyper ou l'hypotension et pour l'insuffisance rénale suivant le seuil du laboratoire. Les facteurs d'intérêt ont d'abord été évalués à l'aide d'une analyse univariée. Ensuite, les variables ayant un résultat significatif dans l'analyse univariée (intervalle de confiance à 95%, à l'exclusion de 1) ont été évaluées dans des modèles de régression logistique. Ces modèles ont été réalisés pour étudier les facteurs associés à la mortalité (toutes causes confondues) et la survenue d'événements cardiaques majeurs, pendant le séjour hospitalier et globales. Les mêmes modèles

ont été utilisés pour les facteurs associés à la mortalité (toutes causes confondues) et la survenue d'évènements cardiaques majeurs dans les groupes avec un SCA de type 2 et avec une troponine positive isolée. Les résultats des analyses univariées et multivariées sont exprimés en odds ratio (OR) et intervalle de confiance à 95% (IC 95%).

Les analyses statistiques ont été effectuées avec le logiciel R version 3.5.1 (R Core Team 2018).

Ethique :

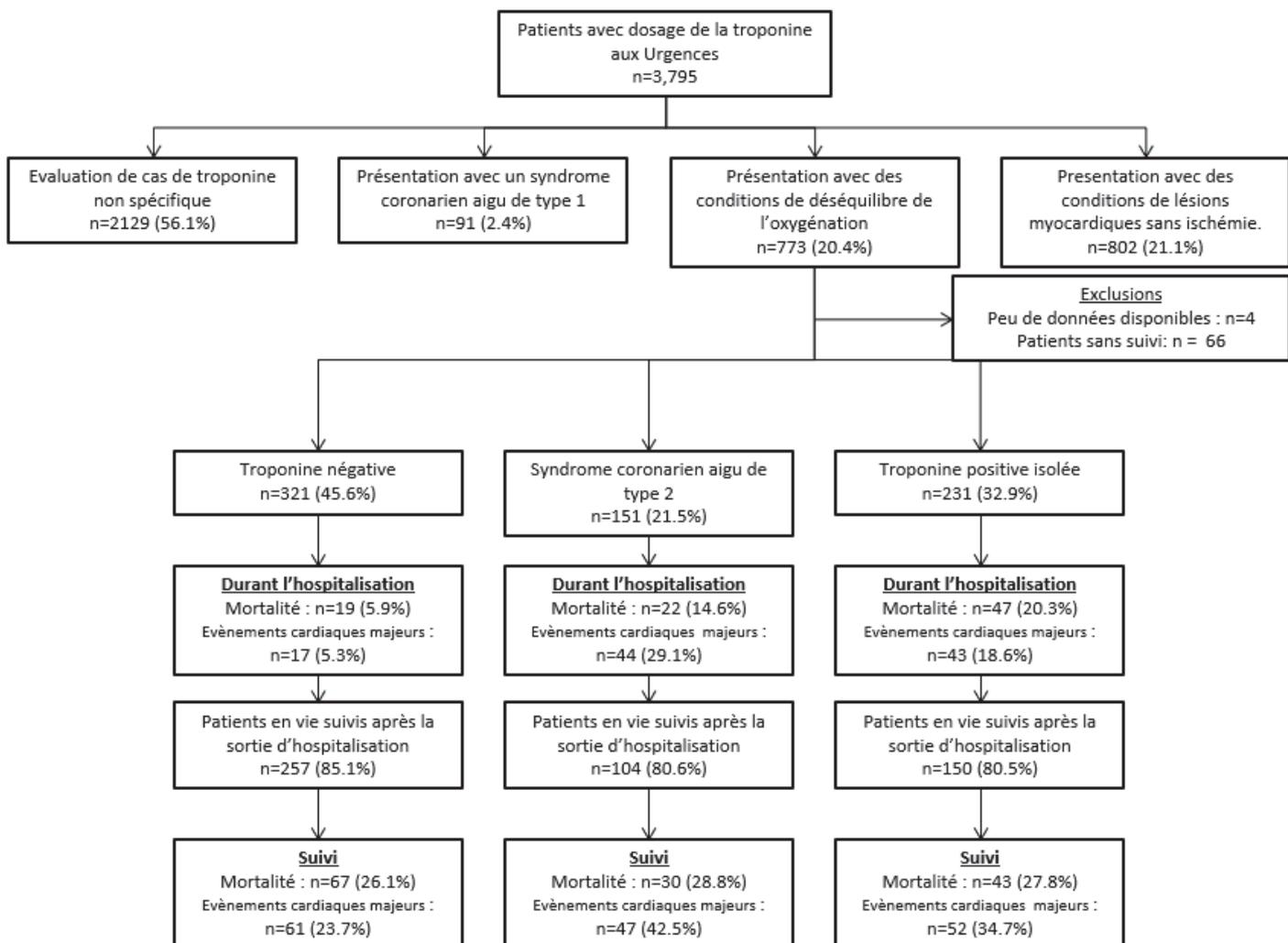
Notre étude a été conduite conformément à la loi française et selon la déclaration d'Helsinki. Elle a fait l'objet d'une déclaration à la CNIL. L'avis du comité d'éthique des Hospices Civils de Lyon a également été sollicité. Chaque patient a été informé de la conduite de cette étude par un courrier comportant une notice d'information (*en Annexe numéro 3*). L'opposition des patients à la réutilisation de leurs données de santé a été notifiée dans le dossier médical Easily. Si le patient est décédé, la recherche de son opposition à la réutilisation de ses données de santé a été recherchée dans ce même dossier médical.

RESULTATS

Description de la population :

Au cours des quatre mois d'inclusion aux urgences, la troponine a été dosée chez 3795 patients. Parmi cette population, 773 patients montraient des conditions de déséquilibre en oxygénation du myocarde, sans argument pour un SCA de type 1 ni une cause de lésion myocardique non ischémique. Soixante-six patients ont été exclus car ils n'étaient pas hospitalisés après l'admission dans le service d'urgence ou n'avaient pas de données de suivi disponibles. Quatre autres n'ont pas été pris en compte dans les analyses en raison de la qualité médiocre des données. La **figure 1** représente le diagramme de flux concernant les patients inclus.

Figure 1 : Diagramme de flux.



Caractéristiques des patients sélectionnés :

Toutes les données concernant les caractéristiques des patients et l'exhaustivité de chaque variable sont rapportées dans le **tableau 1**.

En outre, pour 54 patients, l'électrocardiogramme n'a pas été réalisé ou n'était pas disponible pour interprétation. Par conséquent, les patients ont été classés pour 39 d'entre eux dans le groupe troponine négative, 2 avaient un autre critère de syndrome coronarien aigu de type 2 et les 13 autres ont été classés par défaut dans le groupe avec une troponine positive isolée. Pour les patients sortis vivants de l'hôpital, une moyenne de 80% des patients ont pu être suivis dans un délai médian de 689 jours (écart interquartile de 25 à 75 [247 – 1032]).

Tableau 1 : Caractéristiques des patients

Catactéristiques	Données man-quantés n=703	Troponine négative n=321	SCA type 2 n=151	Troponine positive isolée n=231	Troponine négative vs SCA de type 2 p-value	Troponine Negative vs troponine positive p-value
<u>Facteurs de risque cardiovasculaire</u>						
Age, années	0	75 [64-84]	84 [75-91]	85 [79-90]	<.001	<.001
Genre, homme	0	169 (52.6%)	62 (41.1%)	109 (47.2%)	.024	.238
Tabagisme	38 (5.4%)	135 (44.1%)	45 (31.2%)	74 (34.4%)	.013	.033
Hypertension	0	186 (57.9%)	109 (72.2%)	165 (71.4%)	.004	.002
Hypercholestérolémie	0	81 (25.2%)	40 (26.5%)	58 (25.1%)	.858	1
Diabète	0	91 (28.3%)	45 (29.8%)	63 (27.3%)	.829	.856
Obésité	525 (74.7%)	24 (27.9%)	7 (20.6%)	16 (27.6%)	.552	1
<u>Antécédents</u>						
Coronaropathie	0	72 (22.4%)	46 (30.5%)	49 (21.2%)	.077	.813
Insuffisance cardiaque chronique	0	56 (17.4%)	60 (39.7%)	87 (37.7%)	<.001	<.001
Artériopathie périphérique	0	39 (12.1%)	21 (13.9%)	30 (13.0%)	.699	.870
AVC	0	44 (13.7%)	20 (13.2%)	34 (14.7%)	1	.832
Insuffisance rénale chronique	0	50 (15.6%)	38 (25.2%)	48 (20.8%)	.018	.143
Insuffisance respiratoire chronique	0	101 (31.5%)	38 (25.2%)	62 (26.8%)	.196	.280
<u>Type de déséquilibre en oxygénation</u>						
Anémie	1 (0.1%)	179 (55.9%)	80 (53.0%)	129 (55.8%)	.615	1
Hypoxie	0	121 (37.7%)	81 (53.6%)	129 (55.8%)	.002	<.001
Tachycardie	0	76 (23.7%)	37 (24.5%)	66 (28.6%)	.936	.230
Hypertension	1 (0.1%)	58 (18.1%)	34 (22.5%)	37 (16.0%)	.318	.595
Hypotension	1 (0.1%)	15 (4.7%)	10 (6.6%)	20 (8.7%)	.513	.088
Plus d'une condition en déséquilibre d'oxygénation		108 (33.6%*)	74 (49.0%)	107 (53.7%)	.002	<.001

<u>Données cliniques</u>							
PAS, mmHg	2 (0.3%)	141 [121-166]	149 [129 – 176-]	140 [117-164]	.074	.325	
PAD, mmHg	3 (0.4%)	75 [63-91]	80 [68-94]	73 [61-86]	.037	.104	
Fréquence cardiaque, bpm	0	92 [78-110]	94 [76-109]	94 [75-112]	.787	.837	
Saturation en oxygène	1 (0.1%)	94 [87-97]	89 [85-96]	89 [84-96]	.004	<.001	
Douleur thoracique	0	60 (18.7%)	50 (33.1%)	-	<.001	-	
<u>Données biologiques</u>							
Hémoglobine, g/L	1 (0.1%)	120 [97-138]	120 [104-136]	119 [102-136]	.725	.800	
Creatinine, µmol/L	0	76 [61-102]	94 [69-138]	94 [66-146]	<.001	<.001	
Troponine, ng/L	0	-	75 [36-240]	51 [32-104]	-	-	
<u>Résultats intra-hospitaliers</u>							
Patients hospitalisés	0	273 (85.0%)	137 (90.7%)	223 (96.5%)	.119	<.001	
Mortalité toute cause	0	19 (7.0%)	22 (16.1%)	47 (21.1%)	.006	<.001	
Mortalité cardiovasculaire	0	3 (1.1%)	8 (5.8%)	9 (4.0%)	.013	.068	
Événements cardiaques indésirables majeurs	7 (1.0%)	15 (5.6%)	40 (29.4%)	35 (15.7%)	<.001	<.001	
<u>Données cardiologiques intra-hospitalières</u>							
ETT	0	80 (30.7%)	82 (62.1%)	104 (48.1%)	<.001	<.001	
Coronarographie	27 (3.8%)	8 (3.1%)	11 (8.4%)	8 (3.7%)	.039	.895	
Angioplastie	0	5 (62.5%)	5 (45.4%)	3 (37.5%)	.788	.617	
<u>Résultats globaux</u>							
Mortalité toute cause	0	86 (26.8%)	52 (34.4%)	90 (39.0%)	.111	.003	
Mortalité cardiovasculaire	15 (2.1%)	14 (4.4%)	15 (10.2%)	18 (8.0%)	.029	.121	
Événements cardiaques indésirables majeurs	0	73 (22.7%)	71 (47.0%)	77 (33.3%)	<.001	.008	
<u>Données cardiologiques globales</u>							
ETT	0	145 (45.2%)	106 (70.2%)	135 (58.4%)	<.001	.003	
Coronarographie	0	21 (6.5%)	25 (16.6%)	17 (7.4%)	.001	.939	
Angioplastie	0	13 (61.9%)	15 (60.0%)	7 (41.2%)	1	.344	

AVC: accident vasculaire cérébral, PAS: pression artérielle systolique, PAD: pression artérielle diastolique, ETT: échographie transthoracique, SCA de type 2: syndrome coronarien aigu de type 2
Données exprimées en N (%) pour les données qualitatives, médiane [écart interquartile 25-75] pour les données numériques.

Morbi-mortalité :

Toutes les données concernant la morbi-mortalité sont exposées dans les **tableaux 2, 3 et 4**.

Le **tableau 2** présente l'analyse multivariée de la population étudiée. L'âge de plus de 75 ans est considéré comme un facteur prédictif indépendant de mortalité à l'hôpital toutes causes confondues (OR 2,18 ; IC à 95% de 1,17 à 4,20), de la survenue d'événements cardiaques majeurs à l'hôpital (OR à 1,68 : IC à 95% 1,00-2,92), de la mortalité toutes causes globale (OR 2,30 ; IC 95% : 1,55-3,44) et de la survenue d'événements cardiaques majeurs globaux (OR à 1,83 ; IC à 95% : 1,25-2,70). Les syndromes coronariens aigus de type 2 sont associés à une hausse de la survenue d'événements cardiaques majeurs intra-hospitaliers (OR à 3,00 [1,89-4,76]) et globaux (OR à 2,02 [1,36-2,98]). Alors que la troponine positive isolée est uniquement associée à la hausse de la mortalité toutes causes à l'hôpital (OR 1,69 ; IC 95% : 1,01-2,84).

Pour l'analyse multivariée en sous-groupe de la mortalité à l'hôpital et de la survenue d'évènements cardiaques majeurs chez les patients atteints de SCA de type 2 et ceux avec une troponine positive isolée, dans le **tableau 3**, aucun facteur n'a pu être identifié dans l'analyse univariée afin de réaliser le modèle multivarié ou le nombre d'évènements était trop faible pour l'interpréter (mortalité toutes causes confondues dans le groupe troponine positive isolée).

Les mêmes résultats sont observés dans le **tableau 4** pour la mortalité globale toutes causes confondues dans les SCA de type 2 et la survenue d'évènements cardiaques majeurs globaux dans le groupe avec une troponine positive isolée. En tant que condition de déséquilibre en oxygénation du myocarde, seule l'hypoxie (OR 2,92 ; IC 95% 1,60-5,50) a été identifiée comme facteur indépendant de mortalité dans le groupe avec une troponine positive isolée. Seulement les antécédents de maladie coronarienne (OR 2,23 ; IC 95% 1,03-4,93) sont associés à la survenue d'évènements cardiaques majeurs dans le groupe avec SCA de type 2.

Tableau 2: Facteurs associés à la mortalité et la survenue d'événements cardiaques majeurs, durant l'hospitalisation et globaux.

Analyse	Mortalité toute cause intra-hospitalière (n=88)		ECM, intra-hospitaliers (n=104)		Mortalité toute cause globale (n=228)		ECM globaux (n=235)	
	Univariée	Multivariée	Univariée	Multivariée	Univariée	Multivariée	Univariée	Multivariée
Age > 75 ans	2.12 (1.25-3.75)	2.18 (1.17-4.20)	2.05 (1.26-3.47)	1.68 (1.00-2.92)	2.63 (1.84-3.83)	2.30 (1.55-3.44)	2.29 (1.61-3.29)	1.83 (1.25-2.70)
Homme	1.32 (0.84-2.07)		0.97 (0.64-1.48)		1.29 (0.94-1.77)		0.91 (0.66-1.25)	
Tabagisme	2.19 (1.36-3.57)	2.85 (1.66-4.92)	1.18 (0.75-1.83)		1.39 (1.00-1.94)		1.09 (0.78-1.52)	
Hypertension	0.97 (0.61-1.57)		1.62 (1.02-2.65)	1.17 (0.71-1.98)	1.29 (0.92-1.82)		1.51 (1.08-2.13)	1.07 (0.73-1.57)
Hypercholestérolémie	0.75 (0.42-1.26)		1.11 (0.68-1.75)		1.39 (0.98-1.98)		1.44 (1.01-2.05)	1.07 (0.72-1.59)
Diabète	0.99 (0.59-1.62)		1.66 (1.06-2.58)	1.56 (0.96-2.51)	1.39 (0.98-1.95)		1.47 (1.04-2.06)	1.19 (0.81-1.74)
Coronaropathie	0.80 (0.45-1.35)		1.57 (0.99-2.46)		1.11 (0.76-1.59)		2.12 (1.48-3.02)	1.49 (1.00-2.21)
Insuffisance cardiaque chronique	1.62 (1.01-2.57)	1.27 (0.73-2.17)	1.70 (1.09-2.61)	1.25 (0.78-1.98)	1.50 (1.07-2.11)	1.04 (0.71-1.51)	2.70 (1.93-3.80)	1.77 (1.22-2.58)
Artériopathie périphérique	0.80 (0.38-1.55)		1.32 (0.72-2.32)		2.75 (1.76-4.32)	2.80 (1.74-4.54)	2.47 (1.58-3.88)	2.00 (1.23-3.25)
AVC	1.07 (0.54-1.96)		0.77 (0.38-1.42)		1.38 (0.88-2.14)		1.07 (0.68-1.66)	
Insuffisance rénale chronique	1.48 (0.86-2.48)		1.23 (0.73-2.03)		1.55 (1.05-2.27)	0.96 (0.60-1.53)	2.06 (1.40-3.02)	1.19 (0.75-1.87)
Insuffisance respiratoire chronique	0.92 (0.55-1.50)		1.30 (0.83-2.02)		1.36 (0.96-1.91)		1.20 (0.85-1.68)	
Absence de plusieurs conditions de déséquilibre en oxygénation	0.34 (0.21-0.55)	0.53 (0.29-0.96)	0.62 (0.40-0.94)	0.71 (0.44-1.15)	0.56 (0.41-0.78)	0.78 (0.53-1.15)	0.88 (0.65-1.21)	
Anémie	1.17 (0.74-1.86)		0.95 (0.63-1.46)		1.23 (0.90-1.70)		1.23 (0.90-1.70)	
Hypoxie	2.28 (1.43-3.73)	1.58 (0.87-2.91)	1.74 (1.13-2.69)	1.37 (0.84-2.24)	2.37 (1.71-3.28)	2.09 (1.43-3.06)	1.45 (1.06-1.98)	1.28 (0.92-1.80)
Fréquence cardiaque > 110 / min	1.17 (0.70-1.91)		1.14 (0.70-1.81)		0.73 (0.50-1.05)		0.74 (0.51-1.06)	
PAS > 180 mmHg	0.79 (0.39-1.45)		1.00 (0.55-1.74)		0.67 (0.43-1.02)		0.83 (0.55-1.25)	
PAS < 90 mmHg	4.43 (2.23-8.58)	3.10 (1.33-7.06)	0.67 (0.23-1.60)		1.90 (1.03-3.50)	1.77 (0.88-3.54)	0.63 (0.30-1.22)	
Créatinine > 90 µmol/L	2.55 (1.60-4.13)	1.71 (1.01-2.95)	1.58 (1.03-2.42)	1.22 (0.78-1.93)	1.99 (1.45-2.74)	1.71 (1.17-2.50)	2.01 (1.47-2.77)	1.46 (1.00-2.11)
SCA de type 2	1.25 (0.72-2.08)		3.44 (2.19-5.38)	3.00 (1.89-4.76)	1.12 (0.76-1.64)		2.42 (1.67-3.50)	2.02 (1.36-2.98)
Troponine positive seule	2.40 (1.52-3.80)	1.69 (1.01-2.84)	1.37 (0.89-2.10)		1.54 (1.11-2.15)	1.07 (0.74-1.54)	1.25 (0.90-1.74)	

AVC: accident vasculaire cérébral, PAS: pression artérielle systolique; SCA de type 2: syndrome coronarien aigu de type 2, ECM: événements cardiaques majeurs
 Les données sont exprimées en odds ratio (intervalle de confiance à 95%)

Tableau 3: Analyse univariée et multivariée des facteurs associés à la mortalité toute cause intra-hospitalière et la survenue d'événements cardiaques majeurs intra-hospitaliers après la survenue d'un SCA de type 2 ou une troponine positive isolée.

Analyse	Mortalité toute cause			Événements cardiaques majeurs					
	SCA de type 2 (n = 22)			Troponine positive isolée (n = 47)		SCA de type 2 (n = 44)		Troponine positive isolée (n = 43)	
	Univariée	Multivariée		Univariée	Multivariée	Univariée	Multivariée	Univariée	Multivariée
Age > 75 ans	1.45 (0.49-5.33)	-		1.17 (0.52-2.89)		1.28 (0.55-3.18)	-	1.02 (0.45-2.54)	-
Homme	0.86 (0.32-2.17)	-		2.17 (1.13-4.26)	0.62 (0.22-1.62)	1.26 (0.60-2.61)	-	0.99 (0.51-1.94)	-
Tabagisme	2.18 (0.81-5.80)	-		3.17 (1.56-6.56)	4.31 (1.66-11.8)	1.94 (0.88-4.29)	-	1.56 (0.76-3.15)	-
Hypertension	0.59 (0.23-1.61)	-		0.99 (0.50-2.05)		1.16 (0.52-2.72)	-	1.11 (0.54-2.39)	-
Hypercholestérolémie	0.73 (0.23-2.02)	-		0.89 (0.40-1.85)		0.68 (0.29-1.54)	-	1.59 (0.75-3.24)	-
Diabète	0.65 (0.20-1.78)	-		1.55 (0.76-3.07)		2.45 (1.14-5.30)	-	1.41 (0.67-2.85)	-
Coronaropathie	0.42 (0.11-1.21)	-		1.15 (0.51-2.41)		1.78 (0.84-3.79)	-	1.55 (0.70-3.25)	-
Insuffisance cardiaque chronique	1.16 (0.46-2.91)	-		0.99 (0.50-1.90)		1.05 (0.51-2.17)	-	1.05 (0.53-2.07)	-
Artériopathie périphérique	1.28 (0.34-3.96)	-		0.56 (0.16-1.55)		0.82 (0.27-2.20)	-	1.73 (0.67-4.10)	-
AVC	1.05 (0.23-3.59)	-		1.01 (0.38-2.39)		0.79 (0.24-2.26)	-	0.71 (0.23-1.83)	-
Insuffisance rénale chronique	0.60 (0.16-1.77)	-		1.49 (0.68-3.11)		1.14 (0.49-2.55)	-	0.59 (0.21-1.40)	-
Insuffisance respiratoire chronique	0.66 (0.18-1.94)	-		1.13 (0.54-2.26)		1.82 (0.80-4.08)	-	1.33 (0.63-2.69)	-
Absence de plusieurs conditions de déséquilibre d'oxygénation	0.66 (0.25-1.64)	-		0.41 (0.20-0.81)	0.88 (0.36-2.14)	0.60 (0.28-1.22)	-	1.02 (0.52-1.98)	-
Anémie	0.83 (0.33-2.08)	-		1.01 (0.53-1.94)		1.18 (0.58-2.45)	-	0.58 (0.29-1.13)	-
Hypoxie	0.89 (0.36-2.27)	-		3.46 (1.67-7.74)	4.26 (1.63-12.4)	2.01 (0.96-4.36)	-	1.49 (0.76-3.05)	-
Fréquence cardiaque > 110 / min	0.91 (0.28-2.56)	-		1.07 (0.52-2.13)		1.29 (0.55-2.90)	-	1.10 (0.52-2.23)	-
PAS > 180 mmHg	1.59 (0.52-4.36)	-		0.31 (0.07-0.91)		0.65 (0.24-1.60)	-	1.30 (0.51-2.99)	-
PAS < 90 mmHg	4.89 (1.12-20.23)	-		5.02 (1.90-13.48)	3.21 (0.90-11.50)	0.59 (0.08-2.55)	-	0.47 (0.07-1.72)	-
Créatinine > 90 µmol/L	1.15 (0.46-2.99)	-		2.68 (1.35-5.58)	2.55 (1.09-6.27)	1.57 (0.76-3.33)	-	0.86 (0.44-1.68)	-

AVC : accident vasculaire cérébral, PAS : pression artérielle systolique, SCA : syndrome coronarien aigu
Les données sont exprimées en odds ratio (intervalle de confiance à 95%)

Tableau 4 Analyses univariées et multivariées des facteurs associés à la mortalité globale d'événements cardiaques majeurs après la survenue d'un SCA de type 2 ou une troponine positive isolée.

Analyse	Mortalité toute causes						Evénements cardiaques majeurs					
	SCA de type 2 (n=52)			Troponine positive isolée (n=90)			SCA de type 2 (n=75)			Troponine positive isolée (n=85)		
	Univariée	Multivariée		Univariée	Multivariée		Univariée	Multivariée		Univariée	Multivariée	
Age > 75 ans	3.21 (1.37-8.49)	-		1.41 (0.71-2.90)			1.13 (0.55-2.33)			1.11 (0.56-2.26)		
Homme	0.66 (0.33-1.32)	-		1.74 (1.02-2.97)	0.97 (0.46-2.01)		1.14 (0.60-2.19)			0.85 (0.50-1.46)		
Tabagisme	0.58 (0.26-1.24)	-		2.02 (1.14-3.61)	1.96 (0.94-4.14)		1.26 (0.62-2.58)			1.17 (0.65-2.07)		
Hypertension	0.93 (0.44-1.98)	-		1.17 (0.65-2.13)			1.12 (0.55-2.30)			1.36 (0.75-2.52)		
Hypercholestérolémie	1.20 (0.56-2.53)	-		1.26 (0.68-2.30)			0.89 (0.43-1.83)			1.30 (0.70-2.38)		
Diabète	1.07 (0.51-2.21)	-		1.79 (0.99-3.23)			2.07 (1.02-4.28)	1.87 (0.90-3.97)		1.30 (0.71-2.34)		
Coronaropathie	1.02 (0.49-2.10)	-		0.99 (0.51-1.88)			2.87 (1.40-6.06)	2.23 (1.03-4.93)		1.38 (0.72-2.62)		
Insuffisance cardiaque chronique	1.04 (0.52-2.06)	-		0.93 (0.54-1.61)			2.24 (1.16-4.41)	1.74 (0.85-3.58)		1.37 (0.79-2.37)		
Artériopathie périphérique	1.52 (0.58-3.86)	-		1.96 (0.91-4.30)			1.13 (0.45-2.90)			3.53 (1.61-8.09)		
AVC	1.32 (0.48-3.43)	-		1.11 (0.52-2.32)			0.64 (0.24-1.64)			0.68 (0.29-1.46)		
Insuffisance rénale chronique	1.56 (0.72-3.31)	-		1.03 (0.53-1.97)			1.80 (0.86-3.86)			1.45 (0.75-2.76)		
Insuffisance respiratoire chronique	0.99 (0.45-2.12)	-		1.30 (0.72-2.34)			1.17 (0.56-2.46)			1.12 (0.61-2.03)		
Absence de plusieurs conditions de déséquilibre en oxygénation	0.66 (0.33-1.30)	-		0.66 (0.38-1.12)			1.08 (0.57-2.06)			1.22 (0.71-2.08)		
Anémie	1.34 (0.68-2.65)	-		0.85 (0.50-1.44)			1.14 (0.60-2.17)			0.77 (0.45-1.32)		
Hypoxie	1.28 (0.65-2.54)	-		2.88 (1.65-5.11)	2.92 (1.60-5.50)		1.67 (0.88-3.20)			1.53 (0.89-2.65)		
Fréquence cardiaque > 110 /min	0.63 (0.27-1.41)	-		0.71 (0.39-1.29)			0.71 (0.33-1.49)			0.67 (0.36-1.22)		
PAS > 180 mmHg	0.89 (0.38-1.97)	-		0.71 (0.33-1.48)			0.75 (0.34-1.61)			1.05 (0.50-2.16)		
PAS < 90 mmHg	2.00 (0.53-7.52)	-		3.23 (1.27-8.92)	2.59 (0.85-8.52)		0.41 (0.09-1.54)			0.55 (0.17-1.47)		
Créatinine > 90 µmol/L	1.93 (0.97-3.91)	-		1.85 (1.08-3.21)	1.54 (0.82-2.92)		1.35 (0.71-2.57)			1.35 (0.79-2.33)		

AVC : accident vasculaire cérébral, PAS : pression artérielle systolique, SCA : syndrome coronarien aigu
Les données sont exprimées en odds ratio (intervalle de confiance à 95%)

DISCUSSION

Notre étude avait comme objectifs d'évaluer la morbi-mortalité cardiovasculaire intra-hospitalière et globale et les facteurs associés chez des patients à risque de syndrome coronaire aigu de type 2 consultant aux urgences. Nous avons réalisé des analyses univariées et multivariées pour évaluer les caractéristiques cliniques et biologiques associées à la mortalité et la morbi-mortalité cardiovasculaire.

Sept-cent-soixante-treize patients (soit 20,4 %) ayant un dosage de la troponine aux urgences du 01 janvier 2016 au 30 avril 2016 présentaient des conditions de déséquilibre en oxygénation du myocarde. Parmi ces patients, 45,6 % d'entre eux avaient une troponine négative, seulement 21,5 % étaient atteints d'un SCA de type 2 et 32,9 % une troponine positive isolée soit sans symptomatologie ou preuve paraclinique d'ischémie myocardique.

Concernant les patients atteints de SCA de type 2, comme décrit dans la littérature (15–18), ils sont plus âgés, plus souvent de sexe féminin et présentent plus souvent des facteurs de risque cardiovasculaire. Cependant seulement l'âge, le sexe et l'HTA ressortent de manière significative au sein de cette population à risque en comparaison avec les patients avec une troponine négative. Notre étude montre également que la présence d'une insuffisance rénale chronique et d'une insuffisance cardiaque chronique sont significativement associées à la survenue de SCA de type 2. Seuls l'hypoxie et le taux de créatinine supérieur à 90 $\mu\text{mol/l}$ semblent associés de manière significative au SCA de type 2.

En termes de morbi-mortalité, les SCA de type 2 et les troponines positives isolées sont associés à une hausse de la mortalité toute cause intra-hospitalière et un taux plus élevé d'évènements cardiaques majeurs durant l'hospitalisation mais également de manière globale (durant l'hospitalisation et le suivi cumulé). L'accumulation de plusieurs conditions de déséquilibre en oxygénation du myocarde est associée de manière significative à une hausse de la mortalité toute cause intra-hospitalière. La hausse de la mortalité et la survenue d'évènements cardiaques majeurs sont associées à la survenue de SCA de type 2.

Chaque condition de déséquilibre en oxygénation du myocarde prise de manière isolée, hormis l'hypotension, n'est pas associée de manière significative à une hausse de la morbi-

mortalité. Seulement l'absence de plusieurs conditions entraînant un déséquilibre entraîne une baisse de la mortalité toute cause intra-hospitalière.

Dans chaque groupe (SCA de type 2 et troponine positive isolée), on retrouve peu de facteurs d'association, surtout concernant la survenue d'événements cardiaques.

Malgré une évolution de la définition des SCA depuis plus de dix ans, les données disponibles sur le type 2 restent très incomplètes et hétérogènes. Il existe une disparité des données sur le pronostic, car les populations sont souvent sélectionnées (diagnostic de SCA ou troponines positives). Notre population sélectionnée est différente car elle est sur la base de conditions de déséquilibre en oxygénation du myocarde. Dans la littérature, les critères de déséquilibre sont définis de façon plutôt arbitraire rendant les taux d'incidence disparates (19), contrairement à notre étude où nos critères sont non restrictifs.

Caractéristique des patients :

Notre population de patients atteints de SCA de type 2 est similaire à la population décrite dans la littérature mais elle est plus nuancée en comparaison avec la population avec un déséquilibre en oxygénation du myocarde et avec une troponine négative. Les caractéristiques des patients avec une troponine positive isolée sont globalement les mêmes que pour les patients atteints de SCA de type 2, nous pouvons alors penser que la population est semblable en termes de facteurs de risque cardiovasculaire, d'antécédents et de caractéristiques cliniques mais moins tranchée par rapport à la troponine négative.

Comme dans notre travail, dans une étude prospective, Sarkisian et al ont rapporté que les patients avec un SCA de type 2 et avec des lésions myocardiques non ischémiques sont similaires en âge, en genre et ont les mêmes facteurs de risque cardiovasculaire (15). Chapman et al ont également montré dans une étude prospective que les patients avec type 2 sont plus âgées, plus souvent des femmes, avec une anémie ou une dysfonction rénale (16). D'après Radovanovic et al, les patients atteints de SCA de type 2 sont plus âgés, plus souvent de sexe féminin, avec plus de comorbidités (HTA, coronaropathie, diabète, ...) et de facteurs de risque cardiovasculaire (17). Dans une étude récente, Putot et al ont conclu que les patients atteints de SCA de type 2 et ceux atteints de lésions myocardiques non ischémiques étaient plus âgés avec plus de comorbidités cardiovasculaires (18).

Mortalité :

D'après Sandoval et al, les syndromes coronariens aigus de type 2 sont associés à une hausse de la mortalité avec un OR à 2,9 à 180 jours après la sortie hospitalisation (en comparaison avec les patients sans SCA). Les résultats sont semblables après ajustement sur l'âge, les antécédents d'insuffisance cardiaque et insuffisance rénale. Cette étude présentait comme limite un faible nombre de décès dans les 180 jours de suivi ce qui rendait sa validité plus faible (20). Nos résultats sont similaires même si la durée de suivi n'est pas fixée à 180 jours.

Dans une étude ancillaire, Guimarães et al ont retrouvé une mortalité cardiovasculaire chez les patients atteints de SCA de type 2 augmentée d'environ 12 fois par rapport à l'absence de SCA. Dans cette étude, la mortalité des SCA de type 2 était comparée à celle des SCA de type 1, ce qui n'était pas le cas dans la nôtre. Mais cette étude était une étude de cohorte ancillaire dans une étude prospective dont 88 % des patients ont eu une coronarographie et 58% ont bénéficié d'une angioplastie coronaire. La plupart des patients ont également des lésions coronaires et ont eu une double anti-agrégation plaquettaire ce qui peut entraîner des biais de sélection des patients (21).

Les SCA de type 2 peuvent parfois être confondus en termes de présentation clinique avec les lésions myocardiques non ischémiques, ce qui augmente la disparité de l'incidence et influe les taux de mortalité et morbidité. Pour Sandoval et al, dans une étude de 2017, la mortalité était plus élevée chez les patients atteints de SCA de type 2 et de lésions myocardiques non ischémiques. Mais le suivi à 2 ans ne montrait pas de différence significative au niveau de la mortalité toute cause entre les SCA de type 2 et les lésions myocardiques non ischémiques. Mais cette étude présentait un probable biais de sélection avec l'absence de critères précis pour les SCA de type 2 et il y avait peu d'effectif de patients pour le suivi à 180 jours (22).

La mortalité était plus également plus élevée chez les patients avec syndrome coronarien aigu de type 2 et lésions myocardiques non ischémique (par rapport aux patients sans élévation de la troponine ; HR 1.54 et 1.82, respectivement) dans une étude de Sarkisian et al. Cette étude met en lumière le défi de distinguer sur le plan clinique les SCA de type 2 des lésions myocardiques non ischémiques (15). Cette distinction peut être similaire à la différence entre le groupe SCA de type 2 et le groupe troponine positive isolée comme décrite dans notre étude.

Dans notre population, la classification des patients peut également être difficile entre ceux ayant un SCA de type 2 et ceux ayant une troponine positive isolée.

De plus, les critères, notamment cliniques, sont laissés à l'appréciation du clinicien et peuvent être représentés que par un malaise ou autre signes moins spécifique qu'une douleur thoracique. Nous n'avons retenu que la douleur thoracique comme critère diagnostique.

Une analyse multivariée réalisée dans une étude de Putot et al a retrouvé que les lésions myocardiques sans ischémie étaient associées à une baisse du risque de mortalité cardiovasculaire mais à un haut risque de mortalité toute cause intra-hospitalière. Contrairement à notre étude, une hypotension inférieure à 90 mmHg était fortement associée à la mortalité toute cause (18).

Cependant, d'après Radovanovic et al, aucune différence n'a été retrouvée entre la mortalité intra-hospitalière et à un an entre les SCA de type 1 et type 2. La mortalité à 1 an post-hospitalisation est non significativement différente entre patient atteints de type 2 et type 1 (17). Néanmoins ces résultats ne sont pas comparables avec nos résultats du fait de la population étudiée qui est différente. Contrairement à nos résultats, d'après Landes et al, aucune augmentation de la mortalité cardiovasculaire est démontrée. Mais dans cette étude, 29% des patients diagnostiqués SCA de type 2 avait un critère angiographique de SCA de type 1. De plus, il s'agit d'une étude rétrospective avec une mortalité probablement surestimée et de petits effectifs, avec un biais de sélection, en effet les patients ont été inclus dans le service de cardiologie où les patients hospitalisés atteints de SCA de type 2 sont probablement plus jeunes et avec moins de comorbidités, mais l'âge médian était similaire aux autres études sur le sujet (23).

Survenue d'évènements cardiaques majeurs :

Nous avons retrouvé une augmentation des évènements cardiaques majeurs en comparant le groupe troponine positive et troponine négative mais, dans l'analyse multivariée, la troponine positive ne ressort pas comme facteur associé à la survenue d'évènements cardiaques majeurs. Comme dans notre étude, Sandoval et al a démontré une augmentation des évènements cardiaques majeurs chez les patients atteints de SCA de type 2 et de lésions myocardiques non ischémiques (22). Néanmoins, d'après Radovanovic et al, il n'y a pas de différences significatives sur la survenue de chocs cardiogéniques, de récurrences d'infarctus, sur le risque

d'événements cérébro-vasculaires entre les SCA de type 1 et les SCA de type 2. Et aucune différence n'a été retrouvée dans les taux de ré-hospitalisation ou réintervention lors du suivi (17). Landes et al n'a également rapporté aucune augmentation de la survenue d'événements cardiaques majeurs (23).

L'originalité de cette étude reste le fait qu'elle se base sur une population présentant des conditions de déséquilibre en oxygénation du muscle cardiaque et donc potentiellement à risque de SCA de type 2 et non sur une population sélectionnée sur une troponine positive ou un diagnostic de SCA. En effet les patients se présentent aux urgences avec des conditions de déséquilibre en oxygénation myocardique et non avec un diagnostic de SCA de type 2 posé et l'objectif de notre travail est d'identifier les patients à prendre en charge différemment au sein de cette population spécifique. Nous avons pu alors étudier le devenir d'une population présentant des conditions de déséquilibre en oxygénation du myocarde avec soit une troponine positive mais sans éléments cliniques ou paracliniques d'ischémie soit une troponine négative. Cette population est non décrite dans les études sur le sujet. L'objectif ultérieur de cette étude est de savoir s'il faut doser une troponine à tous les patients ou seulement à une population particulière et organiser une prise en charge cardiologique spécifique.

Les critères de non-inclusion excluent les patients atteints de lésions myocardiques non ischémiques, ainsi que les patients présentant un SCA de type 1. Le critère de jugement principal concerne la morbi-mortalité cardiovasculaire ainsi que la mortalité toute cause permettant une évaluation claire et précise du pronostic.

On peut alors se questionner sur le fait de tester tous les patients présentant des conditions de déséquilibre en oxygénation du myocarde avec un taux de troponine positive indépendamment du tableau clinique (présence ou non de signes cliniques et/ou paracliniques d'ischémie) puisque le pronostic semble être sombre dans les deux groupes.

Au vu de nos résultats, il pourrait être intéressant de tester les patients ayant plus de 75 ans, tabagiques, avec une coronaropathie ou un antécédent d'artériopathie des membres inférieurs.

Dans une étude comparative randomisée en cours, Lambrakis et al essaient d'évaluer les patients qui présentent une éventuelle lésion coronaire. Une coronarographie va être réalisée chez tous les patients sélectionnés (24).

Limites de l'étude :

Plusieurs biais peuvent être identifiés dans le cadre de cette étude. Il s'agit d'une étude rétrospective sans rappel des patients ni suivi systématisé. En effet, le dossier médical informatique regroupe les informations des patients dans les différents établissements des HCL donc nous ne pouvons exclure le fait qu'un patient soit hospitalisé dans un autre lieu dans la région ou même dans une autre région, ou soit décédés dans un autre établissement ou à domicile. Les patients peuvent également être perdus de vue pendant le suivi. En effet, notre étude rapporte 80 % de patients suivis dans chaque groupe. Le caractère rétrospectif de l'étude implique également le fait que nous sommes dépendants des données existantes dans les dossiers. Les éléments cliniques et paracliniques (sauf les données électrocardiographiques) non mentionnés dans les dossiers ont été considérés lors du recueil de données comme non retrouvés ou non réalisés. Nous ne pouvons exclure que ces éléments existaient mais n'étaient pas notés dans les dossiers médicaux.

Il s'agit d'une étude sur deux services d'accueil des urgences, ce qui en limite la représentativité de la population générale. Par ailleurs, les données ayant été acquises sur dossier, plusieurs biais sont à prendre en considération pour ne pas surinterpréter les résultats, notamment ceux de sélection, de classification et d'information, même si l'exhaustivité des données semble acceptable.

Il existe probablement des erreurs de classification entre les SCA de type 2 et les troponines positives isolées. En effet dans le groupe troponine positive isolée, certains patients ont bénéficié d'une coronarographie qui a retrouvé dans quelques cas une lésion coronaire. Nous pouvons nous poser la question de la place de la coronaropathie dans la hausse de la troponine. Nous avons également classé, comme critère clinique, seulement la douleur thoracique alors que la présentation des SCA peut être plus atypique (par exemple, dans la population diabétique). De plus dans notre étude, peu de données sont significatives en analyse

multivariée à propos du pronostic des SCA de type 2. Il est alors difficile de conclure sur les analyses univariées du fait de la présence de facteurs confondants.

Il est donc difficile d'établir une stratégie de sélections de patients à explorer préférentiellement dans chaque groupe pour prévenir la survenue d'événements cardiovasculaires.



Nom, prénom du candidat : BATAULT Marion

CONCLUSIONS

Le syndrome coronarien de type 2 est une entité pathologique reconnue depuis une douzaine d'année. Sa définition repose sur l'association d'un critère clinique, électrocardiographique ou échographique évocateur d'un syndrome coronarien et d'un dosage de biomarqueur (troponine) au-delà du 99^{ème} percentile, et cela dans un contexte de déséquilibre de l'oxygénation myocardique (anémie, hypoxie, tachycardie, hypo ou hypertension). La littérature rapporte exclusivement des études de cohorte sélectionnées sur la base du diagnostic de syndrome coronarien aigu (type 1 ou type 2) ou sur un dosage de troponine positif (syndrome coronarien ou lésions myocardiques sans ischémie). Malgré l'hétérogénéité de la sélection des patients, il semble cependant que le syndrome coronarien de type 2 affecte une population plus âgée, avec davantage de facteurs de risque cardio-vasculaire et un pronostic péjoratif accru (événements cardio-vasculaires inclus), dont un nombre non négligeable de coronaropathies méconnues. Les conditions conduisant à ce déséquilibre d'oxygénation étant un motif de recours fréquent dans les services d'accueil des urgences, il apparaît nécessaire de définir une stratégie diagnostique sur cette population de patient à risque d'infarctus de type 2, afin de définir les contours d'une prise en charge spécifique.

L'objectif de ce premier travail était de décrire au sein d'une population admise dans un service d'accueil des urgences avec au moins une condition de déséquilibre d'oxygénation myocardique, le devenir des patients selon les résultats du dosage d'un biomarqueur cardiaque spécifique, la troponine, et des critères de définition d'un syndrome coronarien. La constitution de cette cohorte rétrospective a été réalisée sans autre critère de sélection que le dosage d'une troponine au sein de cette population à risque.

Nous avons ainsi identifié que l'infarctus de type 2 est associé à une surmortalité hospitalière toutes causes confondues et cardiovasculaire, ainsi qu'un taux d'événements cardio-vasculaires majeurs plus élevé. Les données sont superposables pour les patients qui ont été suivis. L'absence de multiplicité des conditions de déséquilibre d'oxygénation du myocarde est associée de manière significative à une baisse de la mortalité toute cause intra-hospitalière et lors du suivi.



Les facteurs associés à la mortalité chez les patients présentant un syndrome coronaire aigu de type 2 en particulier l'hypotension artérielle sont associés à une hausse de la mortalité toute cause.

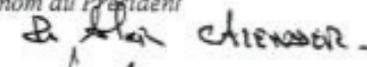
La population de patients avec une troponine positive isolée (sans critères cliniques et paracliniques d'ischémie) est probablement plus hétérogène et à l'origine de biais de classification. Une troponine positive isolée est également associée à une hausse de la mortalité. Chez ces patients la mortalité et la survenue d'événements cardiaques majeurs ne semblent pas avoir de facteurs associés facilement identifiables.

Il s'agit de la première étude réalisée sur ce sujet qui est basée sur une population à risque d'infarctus de type 2, indépendamment de la valeur de la troponine. Elle rapporte une description similaire de la population des syndromes coronariens de type 2 aux autres études s'intéressant aux syndromes coronariens ou aux lésions myocardiques sans ischémie. Nous précisons cependant cette pathologie au sein de la population globale à risque et ouvrons la discussion sur la stratégie à proposer pour reconnaître les patients se compliquant d'événements cardiovasculaires majeurs, que la définition de syndrome coronarien soit pleinement remplie ou non.

Le caractère rétrospectif induit un biais probable de classification entre syndrome coronarien de type 2 et troponine positive isolément. De même, l'absence de suivi standardisé ne permet que de rendre approximatif le devenir de ces patients à distance. La réalisation d'une analyse de survie sur une cohorte prospective permettra de compléter ces données et proposer un essai de stratégie interventionnelle.

Le Président de la thèse,

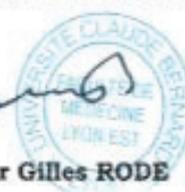
Nom et Prénom du Président

Signature 

Pr Alain CALENDER
Génétique des cancers et maladies multifactorielles
Hospices Civils de Lyon - GHE
Centre de Biologie et Pathologie EST
59, Boulevard Parrel - 69677 BRON cedex
Tél. 04 27 98 56 13 - Fax 04 72 35 73 35
alain.calender@chu-lyon.fr

Vu :

**Pour le Président de l'Université,
Le Doyen de l'UFR de Médecine Lyon Est**



Professeur Gilles RODE

Vu et permis d'imprimer
Lyon, le **05 NOV. 2019**

RESUME

Titre : Évaluation du pronostic des infarctus de type 2 chez des populations à risque dès leur arrivée aux urgences.

Auteur : Marion BATAULT

Introduction : Les syndromes coronariens aigus de type 2 sont secondaires à un déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène du muscle cardiaque que sont l'anémie, le spasme coronaire, les tachy- ou brady-arythmies, l'hypotension, l'insuffisance respiratoire ou l'hypertension. Le pronostic des SCA de type 2 est plutôt défavorable dans les différentes études. Le sujet requiert de fait une attention particulière pour définir une stratégie diagnostique, c'est-à-dire quels patients tester avec une troponine, s'ils présentent ou non des signes associés de SCA, et définir une stratégie de prise en charge concernant ces patients. L'objectif principal de cette étude est de comparer les taux de mortalité et de morbidité cardiovasculaire hospitalière et lors de réadmission et d'évaluer les facteurs associés à cette morbi-mortalité au sein d'une population à risque d'infarctus de type 2 consultant dans un service d'accueil des urgences selon le résultat du dosage de la troponine lors de la prise en charge initiale. Il s'agit également de réaliser des analyses univariées et multivariées exploratrices des caractéristiques cliniques et biologiques de la population d'étude associée à la morbi-mortalité cardiovasculaire.

Méthodes : Sur la période du 01/01/2016 au 30/04/2016, ont été inclus de manière rétrospective, des patients ayant eu un dosage de la troponine lors de leur prise en charge initiale aux urgences et présentant au moins un des critères à risque d'infarctus de type 2. Le critère de jugement principal comprend le décès d'origine cardiovasculaire, la récurrence d'infarctus du myocarde non fatal, la nécessité d'une revascularisation coronaire (pontage/ angioplastie) en urgence, la survenue d'une insuffisance cardiaque aiguë et la survenue d'un accident vasculaire cérébral.

Résultats : L'âge de plus de 75 ans est considéré comme un facteur prédictif indépendant de mortalité à l'hôpital toutes causes confondues (OR 2,18 ; IC à 95% de 1,17 à 4,20), de la survenue d'événements cardiaques majeurs à l'hôpital (OR à 1,68 ; IC à 95% 1,00-2,92), de la mortalité toutes causes globale (OR 2,30 ; IC 95% : 1,55-3,44) et de la survenue d'événements cardiaques majeurs globaux (OR à 1,83 ; IC à 95% : 1,25-2,70). Les syndromes coronariens aigus de type 2 sont associés à une hausse de la survenue d'événements cardiaques majeurs intra-hospitaliers (OR à 3,00 [1,89-4,76]) et globaux (OR à 2,02 [1,36-2,98]). Alors que la troponine positive isolée est uniquement associée à la hausse de la mortalité toutes causes à l'hôpital (OR 1,69 ; IC 95% : 1,01-2,84). Pour l'analyse multivariée en sous-groupe de la mortalité à l'hôpital et de la survenue d'événements cardiaques majeurs chez les patients atteints de SCA de type 2 et ceux avec une troponine positive isolée, aucun facteur n'a pu être identifié dans l'analyse univariée afin de réaliser le modèle multivarié ou le nombre d'événements était trop faible pour l'interpréter (mortalité toutes causes confondues dans le groupe troponine positive isolée). En tant que condition de déséquilibre en oxygénation du myocarde, seule l'hypoxie (OR 2,92 ; IC 95% 1,60-5,50) a été identifiée comme facteur indépendant de mortalité dans le groupe avec une troponine positive isolée. Seulement les antécédents de maladie coronarienne (OR 2,23 ; IC 95% 1,03-4,93) sont associés à la survenue d'événements cardiaques majeurs dans le groupe avec SCA de type 2.

Conclusion : Il s'agit de la première étude réalisée sur ce sujet qui est basée sur une population à risque de SCA de type 2, indépendamment de la valeur de la troponine. Elle rapporte une description similaire de la population des syndromes coronariens de type 2 aux autres études s'intéressant aux syndromes coronariens ou aux lésions myocardiques sans ischémie. Nous précisons cependant cette pathologie au sein de la population globale à risque et ouvrons la discussion sur la stratégie à proposer pour reconnaître les patients se compliquant d'événements cardiovasculaires majeurs, que la définition de syndrome coronarien soit pleinement remplie ou non.

BIBLIOGRAPHIE

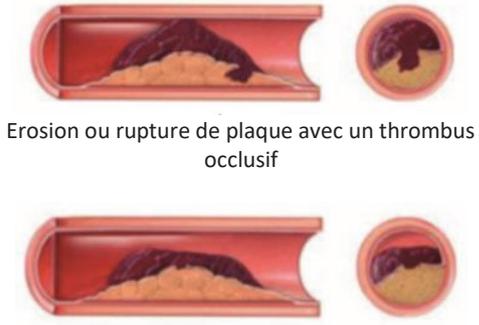
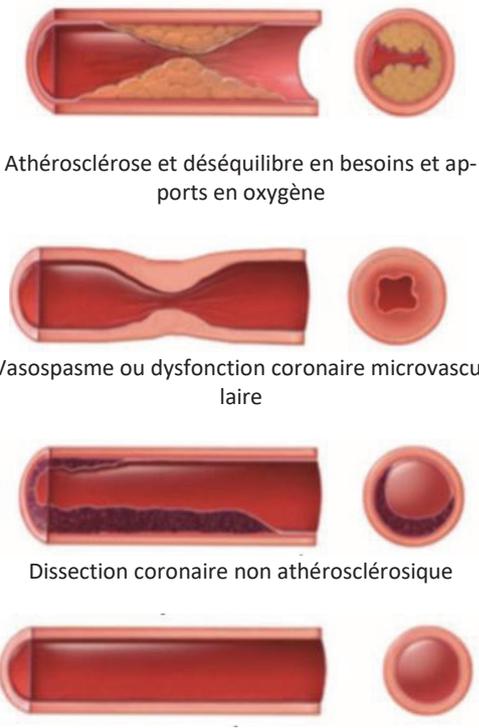
1. Thygesen K, Alpert JS, White HD, TASK FORCE MEMBERS: Chairpersons: Kristian Thygesen (Denmark), Joseph S. Alpert (USA), Harvey D. White (New Zealand), Biomarker Group: Allan S. Jaffe, Coordinator (USA), Fred S. Apple (USA), Marcello Galvani (Italy), Hugo A. Katus (Germany), L. Kristin Newby (USA), Jan Ravkilde (Denmark), ECG Group: Bernard Chaitman, Co-ordinator (USA), Peter M. Clemmensen (Denmark), Mikael Dellborg (Sweden), Hanoch Hod (Israel), Pekka Porela (Finland), et al. Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation*. 27 nov 2007;116(22):2634-53.
2. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. oct 2012;60(16):1581-98.
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J*. 14 janv 2019;40(3):237-69.
4. Greenslade JH, Adikari T, Mueller C, Sandoval Y, Nestelberger T, Parsonage W, et al. Characteristics and occurrence of type 2 myocardial infarction in emergency department patients: a prospective study. *Emerg Med J EMJ*. mars 2018;35(3):169-75.
5. Szymański FM, Karpiński G, Płatek AE, Majstrak F, Hryniewicz-Szymańska A, Kotkowski M, Puchalski B, Filipiak KJ, Opolski G. Clinical characteristics, aetiology and occurrence of type 2 acute myocardial infarction. 2014; 72 (4): 339–344
6. Smilowitz NR, Weiss MC, Mauricio R, Mahajan AM, Dugan KE, Devanabanda A, et al. Provoking conditions, management and outcomes of type 2 myocardial infarction and myocardial necrosis. *Int J Cardiol*. sept 2016;218:196-201.
7. Baron T, Hambraeus K, Sundström J, Erlinge D, Jernberg T, Lindahl B, et al. Type 2 myocardial infarction in clinical practice. *Heart Br Card Soc*. janv 2015;101(2):101-6.
8. Mihatov N, Januzzi JL, Gaggin HK. Type 2 myocardial infarction due to supply–demand mismatch. *Trends Cardiovasc Med*. août 2017;27(6):408-17.

9. Stein GY, Herscovici G, Korenfeld R, Matetzky S, Gottlieb S, Alon D, et al. Type-II Myocardial Infarction – Patient Characteristics, Management and Outcomes. Guo Y, éditeur. PLoS ONE. 2 janv 2014;9(1):e84285.
10. Saaby L, Poulsen TS, Diederichsen ACP, Hosbond S, Larsen TB, Schmidt H, et al. Mortality Rate in Type 2 Myocardial Infarction: Observations from an Unselected Hospital Cohort. Am J Med. avr 2014;127(4):295-302.
11. Lambrecht S, Sarkisian L, Saaby L, Poulsen TS, Gerke O, Hosbond S, et al. Different Causes of Death in Patients with Myocardial Infarction Type 1, Type 2, and Myocardial Injury. Am J Med. mai 2018;131(5):548-54.
12. Saaby L, Poulsen TS, Hosbond S, Larsen TB, Pyndt Diederichsen AC, Hallas J, et al. Classification of Myocardial Infarction: Frequency and Features of Type 2 Myocardial Infarction. Am J Med. sept 2013;126(9):789-97.
13. Sandoval Y, Thygesen K. Myocardial Infarction Type 2 and Myocardial Injury. Clin Chem. janv 2017;63(1):101-7.
14. Shah ASV, McAllister DA, Mills R, Lee KK, Churchhouse AMD, Fleming KM, et al. Sensitive Troponin Assay and the Classification of Myocardial Infarction. Am J Med. mai 2015;128(5):493-501.e3.
15. Sarkisian L, Saaby L, Poulsen TS, Gerke O, Jangaard N, Hosbond S, et al. Clinical Characteristics and Outcomes of Patients with Myocardial Infarction, Myocardial Injury, and Non-elevated Troponins. Am J Med. avr 2016;129(4):446.e5-446.e21.
16. Chapman AR, Shah ASV, Lee KK, Anand A, Francis O, Adamson P, et al. Long-Term Outcomes in Patients With Type 2 Myocardial Infarction and Myocardial Injury. Circulation. 20 mars 2018;137(12):1236-45.
17. Radovanovic D, Pilgrim T, Seifert B, Urban P, Pedrazzini G, Erne P. Type 2 myocardial infarction: incidence, presentation, treatment and outcome in routine clinical practice. J Cardiovasc Med. mai 2017;18(5):341-7.

18. Putot A, Derrida SB, Zeller M, Avondo A, Ray P, Manckoundia P, et al. Short-Term Prognosis of Myocardial Injury, Type 1, and Type 2 Myocardial Infarction in the Emergency Unit. *Am J Med.* oct 2018;131(10):1209-19.
19. McCarthy CP, Januzzi Jr JL, Gaggin HK. Type 2 Myocardial Infarction — An Evolving Entity —. *Circ J.* 2018;82(2):309-15.
20. Sandoval Y, Thordsen SE, Smith SW, Schulz KM, Murakami MM, Pearce LA, et al. Cardiac troponin changes to distinguish type 1 and type 2 myocardial infarction and 180-day mortality risk. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* déc 2014;3(4):317-25.
21. Guimarães PO, Leonardi S, Huang Z, Wallentin L, de Werf FV, Aylward PE, et al. Clinical features and outcomes of patients with type 2 myocardial infarction: Insights from the Thrombin Receptor Antagonist for Clinical Event Reduction in Acute Coronary Syndrome (TRACER) trial. *Am Heart J.* févr 2018;196:28-35.
22. Sandoval Y, Smith SW, Sexter A, Thordsen SE, Bruen CA, Carlson MD, et al. Type 1 and 2 Myocardial Infarction and Myocardial Injury: Clinical Transition to High-Sensitivity Cardiac Troponin I. *Am J Med.* déc 2017;130(12):1431-1439.e4.
23. Landes U, Bental T, Orvin K, Vaknin-Assa H, Rechavia E, Iakobishvili Z, et al. Type 2 myocardial infarction: A descriptive analysis and comparison with type 1 myocardial infarction. *J Cardiol.* janv 2016;67(1):51-6.
24. Lambrakis K, French JK, Scott IA, Briffa T, Brieger D, Farkouh ME, et al. The appropriateness of coronary investigation in myocardial injury and type 2 myocardial infarction (ACT-2): A randomized trial design. *Am Heart J.* févr 2019;208:11-20.

ANNEXES

Annexe numéro 1 : Résumé des différents types de syndromes coronariens aigus (3)

TYPE DE SCA	DESCRIPTION	ILLUSTRATION
<p>Type 1</p>	<p>Syndrome coronarien aigu causé par une maladie coronarienne, principalement précipité par la rupture ou l'érosion d'une plaque d'athérosclérose</p>	 <p>Erosion ou rupture de plaque avec un thrombus occlusif</p> <p>Erosion ou rupture de plaque avec un thrombus non occlusif</p>
<p>Type 2</p>	<p>Syndrome coronarien dans un contexte de déséquilibre entre les apports et les besoins du myocarde en oxygène.</p>	 <p>Athérosclérose et déséquilibre en besoins et apports en oxygène</p> <p>Vasospasme ou dysfonction coronaire microvasculaire</p> <p>Dissection coronaire non athérosclérosique</p> <p>Déséquilibre en apports et besoins en oxygène</p>
<p>Type 3</p>	<p>Syndrome coronarien aigu diagnostiqué en post-mortem</p>	

Type 4 (a)	SCA post coronarographie. Signes d'ischémie associés à une élévation de 5 fois le taux de troponines ou une élévation de 20 % en cas de troponines élevées en pré-procédure.	
Type 4 (b)	SCA suite à une sténose intra-stent.	
Type 4 (c)	Syndrome coronarien correspondant à une resténose à la suite d'une coronarographie.	
Type 5	Syndrome coronaire aigu associé à un pontage aorto-coronarien.	

Annexe numéro 2 : Méthode de recueil de données

Données démographiques

Age

Sexe (*féminin / masculin*)

Facteurs de risque cardio-vasculaire

Tabagisme (*oui / non / non renseigné*)

HTA (*oui / non / non renseigné*)

Dyslipidémie (*oui / non / non renseigné*)

Diabète (*oui / non / non renseigné*)

Obésité (*oui / non / non renseigné*)

Antécédents familiaux (*oui / non / non renseigné*)

Antécédents médicaux notables

Autonomie du patient (*complète / partielle / aucune / non renseignée*)

Coronaropathie (*oui / non / non renseigné*)

Insuffisance cardiaque (*oui / non / non renseigné*)

Accident vasculaire cérébral (*oui / non / non renseigné*)

AOMI (*oui / non / non renseigné*)

Insuffisance respiratoire (*oui / non / non renseigné*)

Insuffisance rénale (*oui / non / non renseigné*)

Autre pathologie ischémique (*oui / non / non renseigné*)

Paramètres vitaux à l'admission

Présence d'une anémie (*oui / non / non renseigné*) et taux d'hémoglobine (g/l)

Présence d'une hypoxie (*oui / non / non renseigné*), taux de SpO₂ (%) avec débit d'oxygénothérapie (l/min) et PaCO₂ (mmHg)

Présence d'une tachycardie (*oui / non / non renseigné*) et fréquence cardiaque (battements/min)

Présence d'une hypertension (*oui / non / non renseigné*) et pression artérielle systolique et diastolique (mmHg)

Signes cliniques évocateurs d'infarctus du myocarde

Présence d'une douleur thoracique typique (*oui / non / non renseigné*)

Présence d'une douleur thoracique atypique (*oui / non / non renseigné*)

Présence d'une douleur épigastrique (*oui / non / non renseigné*)

Présence d'une dyspnée (*oui / non / non renseigné*)

Présence d'un malaise (*oui / non / non renseigné*)

Signes électrocardiographiques d'infarctus du myocarde

Présence d'un sus-ST (*oui / non / non renseigné*)

Présence d'un sous-ST (*oui / non / non renseigné*)

Présence d'inversion de l'onde T (*oui / non / non renseigné*)

Présence d'une onde Q de nécrose (*oui / non / non renseigné*)

Données échographiques

Réalisation d'une échographie cardiaque aux urgences (*oui / non / non renseigné*)

Présence d'une anomalie (*oui / non / non renseigné*)

Localisation de l'anomalie

Données biologiques d'intérêt

Troponine ultra-sensible à l'admission et de contrôle (*négative / positive*) et taux ($\mu\text{mol/l}$)

Taux de créatinine ($\mu\text{mol/l}$)

Débit de filtration glomérulaire avec la formule CKD-EPI (ml/min)

Diagnostic final à la sortie des urgences

Données d'hospitalisation suite au passage aux urgences

Hospitalisation (*oui / non / non renseigné*)

Type de service (*USIC / Soins intensifs hors USIC / Cardiologie / Médecine hors cardiologie / non renseigné*)

Décès lors de l'hospitalisation (*oui / non / non renseigné*), Si oui, est-il d'origine cardiovasculaire (*oui / non / non renseigné*) si oui, pathologie entraînant le décès

Survenue d'un SCA durant l'hospitalisation (*oui / non / non renseigné*)

Survenue d'un AVC durant l'hospitalisation (*oui / non / non renseigné*)

Survenue d'une insuffisance cardiaque durant l'hospitalisation (*oui / non / non renseigné*)

Consultation cardiologique (*oui / non / non renseigné*)

Réalisation d'une échographie cardiaque (*oui / non / non renseigné*)

Réalisation d'une autre exploration cardiaque (*oui / non / non renseigné*) et si oui, type de l'exploration

Diagnostic d'une coronaropathie (*oui / non / non renseigné*)

Diagnostic d'une cardiopathie (*oui / non / non renseigné*) et si oui, type de la cardiopathie

Instauration d'un traitement cardiologique (*oui / non / non renseigné*)

Suivi post hospitalisation

Date du dernier suivi

Décès lors du suivi (*oui / non / non renseigné*), Si oui, est-il d'origine cardiovasculaire (*oui / non / non renseigné*) si oui, pathologie entraînant le décès

Survenue d'un SCA durant le suivi (*oui / non / non renseigné*)

Survenue d'un AVC durant le suivi (*oui / non / non renseigné*)

Survenue d'une insuffisance cardiaque durant le suivi (*oui / non / non renseigné*)

Consultation cardiologique (*oui / non / non renseigné*)

Réalisation d'une échographie cardiaque (*oui / non / non renseigné*)

Réalisation d'une autre exploration cardiaque (*oui / non / non renseigné*) et si oui, type de l'exploration

Diagnostic d'une coronaropathie (*oui / non / non renseigné*)

Diagnostic d'une cardiopathie (*oui / non / non renseigné*) et si oui, type de la cardiopathie

Instauration d'un traitement cardiologique (*oui / non / non renseigné*)

Madame, Monsieur,

Vous avez été pris(e) en charge dans le service d'accueil des urgences de l'Hôpital Edouard Herriot ou du Centre Hospitalier Lyon-Sud

Au sein de cet hôpital se déroule actuellement l'étude « Déséquilibre de l'oxygénation myocardique et infarctus de type 2 : une étude basée sur la population à risque » à laquelle nous vous proposons de participer.

Ce document a pour objectif de vous donner toutes les informations relatives à l'utilisation de vos données personnelles dans le cadre de notre recherche sur données de façon à vous permettre d'exercer au mieux votre liberté de décision.

Merci de prendre le temps de **lire attentivement les informations qui suivent**.

La présente notice d'information vous sera remise pour que vous puissiez bénéficier de l'ensemble des informations et une version sera conservée dans votre dossier médical.

➤ **Quel est l'objectif de cette étude ?**

Nous souhaitons utiliser vos données personnelles pour des analyses dans le cadre de notre recherche sur données dans le domaine de la cardiologie dans le contexte de la médecine d'urgence

L'infarctus du myocarde est une maladie connue secondaire à une souffrance du tissu cardiaque en raison d'un défaut d'oxygénation. Le plus répandu est celui dénommé type 1, correspondant à une occlusion d'une artère du cœur. Depuis une dizaine d'années, une autre entité nommée type 2 est reconnue. A la différence du type 1, la souffrance du tissu cardiaque est secondaire à un défaut d'apport en oxygène (mauvaise oxygénation pulmonaire, anémie, hypotension artérielle) ou à une demande excessive en oxygène (hypertension artérielle, tachycardie) à laquelle l'organisme ne peut pas répondre. Cette souffrance s'observe a priori indépendamment de l'état des artères coronaires. Bien que reconnu, ce type d'infarctus est assez mal défini. Des études semblent indiquer que cela survient préférentiellement chez des personnes fragiles, plus âgées et ayant des facteurs de risque cardio-vasculaires, mais nous ne savons pas si des facteurs prédisposent à sa survenue. Par ailleurs, ces mêmes études rapportent que des lésions des artères coronaires peuvent préexister et potentiellement favoriser la survenue de ce type d'infarctus. Cependant, aucun facteur n'est pour l'instant identifié pour déterminer les patients à risque de faire un nouvel accident vasculaire dans les mois qui suivent cet épisode. Enfin, l'intérêt d'étudier cette pathologie est d'autant plus important que le risque de nouvelle maladie cardio-vasculaire ou de décès (d'origine cardio-vasculaire ou non) est majoré.

L'objectif de cette étude à laquelle nous vous proposons de participer est de déterminer si la survenue d'un infarctus de type 2 lors de votre prise en charge initiale aux urgences influe sur la survenue d'un événement cardiovasculaire. Ces événements peuvent être la survenue d'un infarctus du myocarde, d'une insuffisance cardiaque, d'une attaque cérébrale ou un décès. Par ailleurs, nous chercherons à identifier les facteurs qui entreront potentiellement en jeu dans la survenue de cet événement.

➤ **Nature des données recueillies**

Pour mener à bien cette étude nous allons utiliser vos données présentes dans le dossier médical des Hospices Civils de Lyon. Seront collectées les données cliniques (facteurs de risque cardio-vasculaires, symptômes présentés, paramètres vitaux mesurés), biologiques (taux d'hémoglobine, dosage de la troponine, de la créatinine) et le cas échéant, les examens cardiologiques (diagnostic du cardiologue, échographie, coronarographie) ainsi que les diagnostics éventuels (AVC, infarctus, insuffisance cardiaque). Ces données concerneront votre admission initiale sur les urgences durant l'année 2016 et les éventuelles réadmissions au sein de l'établissement. L'ensemble de ces données seront recueillies de façon anonyme.

➤ **Participation volontaire**

Votre accord pour l'utilisation de vos données personnelles est volontaire et vous avez le droit de réfléchir avant de prendre votre décision, de discuter de l'utilisation de vos données personnelles et de poser toutes les questions que vous souhaitez sur cette utilisation, à qui vous voulez (médecin traitant, association de patients, etc...).

Vous êtes libre de vous opposer à l'utilisation de vos données et ce à tout moment et sans avoir à vous justifier.

Si vous choisissez de ne pas donner votre accord ou de le retirer vous conserverez tous vos droits garantis par la loi et recevrez les soins nécessaires appropriés.

➤ **Confidentialité des données**

Toutes les données vous concernant, recueillies pour l'étude, seront traitées de façon confidentielle et ne seront identifiées que par un numéro. Votre dossier médical restera confidentiel et ne pourra être consulté que sous la responsabilité de votre médecin.

Les données personnelles se rapportant à cette étude pourront être accessibles aux personnes mandatées par le responsable de la recherche ainsi qu'aux Autorités de santé. Toutes les personnes participant à la réalisation de l'étude ou à l'analyse de ses résultats sont tenues au plus strict secret professionnel.

Les données anonymisées pourraient être transmises à des chercheurs qui travaillent sur les mêmes domaines ailleurs dans le monde.

Le registre des patients contenant le code d'identification associé à vos nom et prénom sera conservé uniquement par le médecin assurant votre prise en charge afin que vous puissiez, par son intermédiaire, exercer votre droit d'accès, de rectification, d'effacement de vos données et de limitation de leur traitement selon les articles l'article 15, 16, 17 et 18 du règlement général sur la protection des données.

Si les résultats de cette étude devaient être présentés dans des communications et/ou des publications scientifiques médicales, votre identité n'apparaîtra d'aucune façon.

➤ **Aspects éthiques et réglementaires**

La présente étude est conduite conformément à la législation et à la réglementation en vigueur.

Les données le concernant feront l'objet d'un traitement informatique. Ce traitement de données à caractère personnel sera effectué conformément à la loi « Informatique et Libertés » et au règlement général sur la protection des données.

➤ **Qui contacter pour toute question ?**

Si vous avez des questions sur l'étude ou des inquiétudes vous pouvez à tout moment nous contacter.

Pour toute questions sur cette étude, vous pouvez contacter l'équipe recherche du service au 04.72.11.69.47

Pour exprimer votre opposition à l'utilisation de vos données, vous pouvez nous adresser un courrier à l'adresse suivante : Service d'accueil des urgences, Recherche clinique, Pavillon A, 5 place d'Arsonval, 69003 LYON ; ou nous adresser un mail à EH_recherche_urgences@chu-lyon.fr

L'ensemble de l'équipe du service d'accueil des urgences de l'Hôpital Edouard Herriot et du Centre Hospitalier Lyon Sud vous remercie d'avoir pris le temps de lire ce document, et le cas échéant, vous remercie pour votre participation à cette étude.

Marion BATAULT - Évaluation du pronostic des infarctus de type 2 chez des populations à risque dès leur arrivée aux urgences.

RESUME : L'infarctus de type 2 est associé à une surmortalité hospitalière et globale toutes causes confondues et cardiovasculaire, ainsi qu'un taux d'événements cardio-vasculaires majeurs plus élevé. L'absence de multiplicité des conditions de déséquilibre d'oxygénation du myocarde est associée de manière significative à une baisse de la mortalité toute cause intra-hospitalière et lors du suivi. Les facteurs associés à la mortalité chez les patients présentant un syndrome coronarien aigu de type 2 en particulier l'hypotension artérielle sont associés à une hausse de la mortalité toute cause. La population de patients avec une troponine positive isolée (sans critères cliniques et paracliniques d'ischémie) est probablement plus hétérogène et à l'origine de biais de classification. Une troponine positive isolée est également associée à une hausse de la mortalité. Chez ces patients la mortalité et la survenue d'événements cardiaques majeurs ne semblent pas avoir de facteurs associés facilement identifiables. Il s'agit de la première étude réalisée sur ce sujet qui est basée sur une population à risque d'infarctus de type 2, indépendamment de la valeur de la troponine. Elle rapporte une description similaire de la population des syndromes coronariens de type 2 aux autres études s'intéressant aux syndromes coronariens ou aux lésions myocardiques sans ischémie. Nous précisons cependant cette pathologie au sein de la population globale à risque et ouvrons la discussion sur la stratégie à proposer pour reconnaître les patients se compliquant d'événements cardiovasculaires majeurs, que la définition de syndrome coronarien soit pleinement remplie ou non. Le caractère rétrospectif induit un biais probable de classification entre syndrome coronarien de type 2 et troponine positive isolément. De même, l'absence de suivi standardisé ne permet que de rendre approximatif le devenir de ces patients à distance. La réalisation d'une analyse de survie sur une cohorte prospective permettra de compléter ces données et proposer un essai de stratégie interventionnelle.

MOTS CLES : Syndrome coronarien aigu de type 2, conditions de déséquilibre en oxygénation du myocarde, troponine positive isolée, pronostic.

JURY

Président : Monsieur le Professeur Alain CALENDER
Membres : Monsieur le Professeur Michel OVIZE
Monsieur le Professeur Arnaud HOT
Monsieur le Docteur Laurent JACQUIN

DATE DE SOUTENANCE : le 04 Décembre 2019

ADRESSE POSTALE DE L'AUTEUR 4 place Marc Sangnier 69008 Lyon
marion.batault@gmail.com