

UNIVERSITE DE LIMOGES

Faculté de Médecine

ANNEE 2013

THÈSE N°

**Place de la troponine en médecine générale
Etude rétrospective sur l'utilisation de la troponine
en médecine ambulatoire**

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement

le 28 octobre 2013

par

Marc PIHAN

né le 23 octobre 1985, à Limoges

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. le Professeur ABOYANSPrésident
M. le Professeur VIROT Juge
M. le Professeur BUCHON..... Juge
M. Le Docteur CUEILLE Directeur de thèse
M. Le Docteur BOSLE..... Membre invité

**Place de la troponine en médecine générale
Etude rétrospective sur l'utilisation de la troponine
en médecine ambulatoire**

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement

le 28 octobre 2013

par

Marc PIHAN

né le 23 octobre 1985, à Limoges

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. le Professeur ABOYANSPrésident
M. le Professeur VIROT Juge
M. le Professeur BUCHON..... Juge
M. Le Docteur CUEILLE Directeur de thèse
M. Le Docteur BOSLE Membre invité

UNIVERSITE de LIMOGES
FACULTE de MEDECINE

PROFESSEURS et MAITRES de CONFERENCES des UNIVERSITES

ABOYANS Victor	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier OPHTALMOLOGIE
ALAIN Sophie	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ALDIGIER Jean-Claude	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE INTERNE Responsable de service
ARNAUD Jean-Paul	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
AUBARD Yves	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE Responsable de service
AUBRY Karine	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier O.R.L.
BEDANE Christophe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier DERMATOLOGIE-VENERELOGIE Responsable de service
BERTIN Philippe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier THERAPEUTIQUE Responsable de service de RHUMATOLOGIE
BESSEDE Jean-Pierre	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier O.R.L. Responsable de service
BONNAUD François	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PNEUMOLOGIE Doyen Honoraire
BORDESSOULE Dominique	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier HEMATOLOGIE Responsable de service d'HEMATOLOGIE CLINIQUE et THERAPIE CELLULAIRE

CHARISSOUX Jean-Louis	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier RADIOTHERAPIE Responsable de service
CLEMENT Jean-Pierre	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PSYCHIATRIE d'ADULTES Responsable de service
COGNE Michel	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier IMMUNOLOGIE Responsable de service
COLOMBEAU Pierre	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier UROLOGIE
CORNU Elisabeth	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier NEUROLOGIE Responsable de service
DANTOINE Thierry	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier GERATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT Responsable de service
DARDE Marie-Laure	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE Responsable de service
DAVIET Jean-Christophe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier UROLOGIE
DESSPORT Jean-Claude	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE et SANTE au TRVAIL Responsable de service
DUMAS Jean-Philippe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier UROLOGIE Responsable de service

ESSIG Marie	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier NEPHROLOGIE Responsable de service
FAUCHAIS Anne-Laure	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE INTERNE Responsable de service
FEISS Pierre	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
FEUILLARD Jean	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier HEMATOLOGIE Responsable de service du Laboratoire d'HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE INFANTILE Responsable de service
FUNALOT Benoît	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
GAINANT Alain	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE DIGESTIVE
GUIGONIS Vincent	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PEDIATRIE
JACCARD Arnaud	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES Responsable de service
LACROIX Philippe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE VASCULAIRE
LASKAR Marc	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE Responsable de service Assesseur
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PEDIATRIE Responsable de service
LOUSTAUD-RATTI Véronique	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier HEPATOLOGIE

MABIT Christian	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier ANATOMIE Responsable de service d'ORTHOPEDIE-TRAUMATOLOGIE
MAGY Laurent	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier NEUROLOGIE
MARQUET Pierre	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE Responsable de service
MATHONNET Muriel	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PNEUMOLOGIE Responsable de service
MERLE Louis	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PHARMACOLOGIE CLINIQUE
MONTEIL Jacques	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE Responsable de service
MOREAU Jean-Jacques	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier NEUROCHIRURGIE Responsable de service Assesseur
MOULIES Dominique	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE INFANTILE
MOUNAYER Charbel	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier ANESTHESIOLOGIE-RENIMATION Responsable de service
PARAF François	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE Responsable de service
PLOY Marie-Cécile	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE Responsable de service
PREUX Pierre-Marie	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION Responsable de service du SIME Assesseur

ROBERT Pierre-Yves	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier OPHTALMOLOGIE Responsable de service
SALLE Jean-Yves	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION Responsable de service
SAUTEREAU Denis	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE Responsable de service
STURTZ Franck	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE Responsable de service
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier ENDOCRINOLOGIE, DIABETE et MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CANCEROLOGIE Responsable de service
VALLAT Jean-Michel	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier NEUROLOGIE
VALLEIX Denis	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier ANATOMIE Responsable de service de CHIRURGIE DIGESTIVE et ENDOCRINIENNE Doyen
VERGNENEGRE Alain	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier THERAPEUTIQUE
VIDAL Elisabeth	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE INTERNE
VIGNON Philippe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier REANIMATION Responsable de service
VINCENT François	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PHYSIOLOGIE
VIROT Patrice	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CARDIOLOGIE Responsable de service

WEINBRECK Pierre	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MALADIES INFECTIEUSES Responsable de service
YARDIN Catherine	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CYTOLOGIE et HISTOLOGIE Responsable de service
BUCHON Daniel	Professeur des Universités MEDECINE GENERALE
BUISSON Jean-Gabriel	Professeur associé à mi-temps MEDECINE GENERALE
DUMOITIER Nathalie	Professeur associé à mi-temps MEDECINE GENERALE
PREVOST Martine	Professeur associé à mi-temps MEDECINE GENERALE
AJZENBERG Daniel	Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
ANTONINI Marie-Thérèse	Maître de Conférence des Universités-Praticien Hospitalier PHYSIOLOGIE Responsable de service
BOURTHOUMIEU Sylvie	Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier CYTOLOGIE et HISTOLOGIE
BOUTEILLE Bernard	Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
CHABLE Hélène	Maître de Conférence des Universités-Praticien Hospitalier BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
DURAND-FONTANIER Sylvaine	Maître de Conférence des Universités-Praticien Hospitalier ANATOMIE
ESCLAIRE Françoise	Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier BIOLOGIE CELLULAIRE
HANTZ Sébastien	Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
LAROCHE Marie-Laure	Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LE GUYADER Alexandre	Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
MARIN Benoît	Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION

MOUNIER Marcelle	Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE
PICARD Nicolas	Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
QUELVEN-BERTIN Isabelle	Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
TERRO Faraj	Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier BIOLOGIE CELLULAIRE
MENARD Dominique	Maître de Conférences associé à mi-temps MEDECINE GENERALE
BONNETBLANC Jean-Marie	Professeur des Universités Emérite
DENIS François	Professeur des Universités Emérite
SAUVAGE Jean-Pierre	Professeur des Universités Emérite
VANDROUX Jean-Claude	Professeur des Universités Emérite

A notre Président du jury,

Monsieur le Professeur Victor ABOYANS

Professeur des universités - Praticien Hospitalier

CARDIOLOGIE

Je vous remercie de l'honneur que vous me faite en acceptant la présidence de ce jury.

Votre aide ainsi que votre expertise m'ont été d'une aide précieuse.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de toute ma gratitude et de mon profond respect.

**A mon Directeur de Thèse,
Monsieur le Docteur Jean-François CUEILLE**

Praticien Hospitalier
Urgences-SAMU-SMUR

Je te remercie de m'avoir fait l'honneur d'accepter la direction de cette thèse.

Merci pour ta disponibilité, ton écoute, ta bonne humeur et ton implication sans faille, y compris dans les moments les plus difficiles.

Je suis heureux et fier de devenir ton collègue à l'issue de ce travail.

Que cette thèse soit l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

A mes juges,

Monsieur le Professeur Patrice VIROT

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

CARDIOLOGIE

Vous me faites le grand honneur d'accepter de siéger parmi ce jury.

Je vous remercie de votre gentillesse et de votre grande disponibilité.

Que cette thèse soit l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

Monsieur le Professeur Daniel BUCHON

Professeur des Universités

MEDECINE GENERALE

Vous me faites le grand honneur d'accepter de siéger parmi ce jury.

Je vous remercie de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

Que cette thèse soit l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Monsieur le Docteur Sébastien BOSLE

Praticien Hospitalier

CARDIOLOGIE

Tu me fais un grand honneur en acceptant de siéger parmi ce jury.

Je garde un excellent souvenir de mon passage en cardiologie à Brive à tes côtés, et te remercie d'avoir pris le temps de me transmettre des connaissances qui me seront très précieuses dans ma pratique future.

Que cette thèse soit l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

Remerciements

A Monsieur Pierre-Yves Guillot, merci pour votre collaboration, votre grande disponibilité et l'aide que vous nous avez apportée tout au long de ce travail y compris dans les moments difficiles.

A Monsieur le Docteur Migliorini, je garde un excellent souvenir de ces quelques mois à vos côtés et je remercie Mme Migliorini de son accueil et de sa gentillesse à mon égard.

A toute l'équipe du SAMU et des Urgences de Limoges, un grand merci pour votre accueil lors de mon internat, je suis fier et heureux de bientôt intégrer cette équipe.

A mes copains de promo, Alex, Carole, Gaëlle, Julie, je suis très heureux d'avoir appris mon métier à vos côtés, et je vous remercie d'être aussi solidaires.

A toute l'équipe de hockey sur glace de Limoges, un grand merci de me permettre de continuer ma passion, c'est un plaisir et un honneur de faire partie de cette équipe.

A mes amis et témoins, Jérémie, Martial, Péchou et Rémy, merci d'être à mes côtés depuis tant d'années, pour tous les grands moments de ma vie comme pour tous les petits instants ensemble, une amitié si longue et si forte est rare et précieuse.

A Garance, ma meilleure amie depuis si longtemps, tout simplement merci d'être celle que tu es. Depuis ma plus tendre enfance, chaque étape de ma vie s'est faite avec toi, merci d'avoir toujours été là, de m'avoir toujours soutenu et de n'avoir jamais changé.

A ma Grand-Mère, Mémé, merci de tout l'amour dont tu as entouré notre enfance et d'accompagner chaque étape importante de ma vie.

A mon Grand-Père, Pépé, merci d'avoir été un modèle de droiture pour tes petits-enfants, je te dédie cette thèse.

A ma sœur, Perrine, merci de m'avoir donné tant de bons souvenirs de mon enfance et d'en donner aujourd'hui à Markus en étant une tata modèle. Merci de toujours être là pour moi, notre relation est un cadeau précieux.

A mon frère, Franck, je suis heureux d'avoir partagé tant de choses avec toi durant toutes ces années (Hockey-Punk-Médecine...), c'est un immense bonheur de te voir revenir à Limoges. Merci d'être toujours mon petit-frère.

A ma Mère, Maman, merci de l'amour que tu nous portes depuis toujours et de mon enfance si heureuse. Merci de m'avoir laissé partir à 14 ans et de m'avoir toujours soutenu, ton courage a fait de moi ce que je suis aujourd'hui et mon respect et mon amour n'en ont été que multiplié. Je te remercie d'avoir toujours quelqu'un sur qui compter.

A mon Père, Papa, merci pour ton aide de mes premiers problèmes de maths à la dernière ligne du résumé de cette thèse. Tu as toujours été pour

moi un modèle de travail, de droiture et d'honnêteté. Merci de m'avoir transmis la passion de la médecine, c'est un cadeau merveilleux que de pouvoir travailler aux côtés de son père.

A mon Fils, Markus, merci de me rendre si heureux jours après jours. Tu es ma plus belle réussite, c'est un immense bonheur de te voir grandir, merci d'avoir apporté tant d'amour dans ma vie.

A ma merveilleuse épouse, Fanny Louise, merci pour ton soutien sans faille depuis toujours, de me permettre d'être celui que je suis. Merci de l'amour dont tu inonde notre maison et de ta simplicité. Partager ta vie est un honneur et me rend plus heureux chaque jour. Je t'aime.

Sommaire

Introduction

L'athérosclérose

- Epidémiologie
- Mécanisme de l'athérosclérose
 - Définition
 - Formation de la plaque
 - La plaque adulte
 - Evolution de la plaque d'athérome
- Localisations préférentielles des lésions d'athérosclérose
- Les facteurs de risques d'athérome
 - Facteurs de risque non modifiables
 - Facteurs de risque modifiables
 - Calcul du risque cardiovasculaire global
- Le malade polyathéromateux
 - Définition
 - Prévalence de l'atteinte poly-artérielle
 - Prise en charge de tout malade polyathéromateux
- Thérapeutique admise pour l'ensemble des patients polyvasculaires
- Prise en charge spécifique de certaines localisations

La troponine

- Physiologie
- Méthode de dosage des troponines
- Cinétique des marqueurs cardiaques
- La troponine Ultrasensible

Intérêt de la troponine hypersensible

- Autres causes d'élévation de la troponine en dehors du SCA

Les syndromes coronariens aigus

- Généralités
- La douleur coronarienne
- Les signes électriques
- Diagnostic biologique
- Prise en charge des syndromes coronariens aigus

Utilisation de la troponine en médecine générale

Etude rétrospective sur l'utilisation de la troponine en médecine générale dans la région de Limoges

- Introduction
- Matériel et méthode
- Résultats
 - Description de la population de malades
 - Description de la population de médecins prescripteurs
 - Analyse statistique des réponses au questionnaire
- Discussion
 - Résultats des dosages de troponines
 - Attitude générale face à la prescription de troponines
 - Place de l'électrocardiogramme
 - Ouverture
 - Limites de l'étude
- Conclusion

Abréviations

ACC : American College of Cardiology

AHA : American Heart Association

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

ARA II : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II

AVC : Accident vasculaire cérébral

BPCO : Broncho-pneumopathie chronique obstructive

CNAMTS : Caisse Nationale d'Assurance Maladie des Travailleurs Salariés

CPK : Créatine phosphokinase

ECG : Electrocardiogramme

ESC : European Society of Cardiology

EDTA : Acide éthylène diamine tétra-acétique

HAS : Haute Autorité de Santé

HTA : Hypertension artérielle

IDM : Infarctus du myocarde

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IMC : Indice de masse corporelle

OAP : Œdème aigu du poumon

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAD : Pression artérielle diastolique

PAM : Pression artérielle moyenne

PAS : Pression artérielle systolique

SAU : Service d'accueil des urgences

SCA : Syndrome coronarien aigu

SAMU : Service d'aide médicale d'urgence

SMUR : Service mobile d'urgence et de réanimation

TnT Hs : Troponine T Hypersensible

Introduction

Avec plus de 120.000 cas par an en France, une multitude de publications et des recommandations très régulièrement mises à jour, le syndrome coronarien aigu occupe une place très importante dans le paysage de la santé. Si la problématique de la prévention et de la correction des différents facteurs de risque reste majoritairement le domaine de la médecine générale, la prise en charge diagnostique et thérapeutique à la phase aiguë est, selon les sociétés savantes, l'apanage du système hospitalier et pré-hospitalier.

Lors de la dernière décennie, nous avons pu assister à une redéfinition du syndrome coronarien aigu, accordant au dosage de la troponine une place centrale dans la prise en charge diagnostique et pronostique.

Dans ce contexte, alors même que la Haute Autorité de Santé (HAS) a publié un recadrage portant sur la non indication du dosage de marqueurs cardiaques en médecine générale, les prescriptions de troponines en ambulatoire se sont multipliées.

Ainsi, nous nous sommes interrogés sur les motivations et les situations amenant les médecins généralistes à préférer un dosage de troponine en ambulatoire plutôt qu'en milieu hospitalier, dégageant une problématique : y a-t-il une place pour le dosage de la troponine en médecine générale ?

Dans une partie générale, nous rappellerons tout d'abord les principaux aspects de la maladie athéromateuse. Puis nous nous intéresserons à la troponine, sous ses aspects moléculaires et ses implications diagnostiques et pronostiques, en détaillant les implications de l'arrivée récente des dosages hypersensibles de troponine T. Nous ferons ensuite le point sur les dernières recommandations concernant le syndrome coronarien aigu pour finir par détailler les recommandations de l'HAS en matière de dosage de troponine en médecine ambulatoire.

Enfin nous présenterons une étude réalisée auprès de médecins généralistes exerçant dans la région de Limoges, décrivant l'utilisation du dosage de la troponine en médecine générale et tentant d'en définir la place.

1. L'athérosclérose

1.1. Epidémiologie

L'athérosclérose est une maladie poly-factorielle très fréquente. Elle est actuellement considérée comme l'un des grands problèmes de santé publique des pays industrialisés. [1] Les maladies cardiovasculaires restent la première cause de mortalité dans le monde, avec une variation géographique : le taux de mortalité cardiovasculaire est élevé dans les pays du nord et de l'est de l'Europe, intermédiaire en Amérique du Nord, plus faible en Europe du Sud, en Chine et au Japon. Ces variations sont liées plus à la diversité des facteurs environnementaux et des habitudes alimentaires qu'à des différences génétiques. [2]

En France environ 38% des Français meurent chaque année de maladies cardiovasculaires établissant la première cause de décès (notamment par infarctus du myocarde et accident vasculaire cérébral). L'incidence de la maladie est plus élevée dans le Nord de la France que dans le Sud. [3]

L'incidence est 5 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme et cette différence d'incidence, entre les sexes, diminue avec l'âge.

La prévalence de l'athérosclérose augmente avec l'âge de la population.

Dans l'avenir, on prévoit une tendance à la baisse de la mortalité cardiovasculaire grâce aux progrès réalisés dans la prise en charge et la prévention. A l'opposé on attend une augmentation de la prévalence des maladies cardiovasculaires liée au vieillissement des populations ainsi qu'un accroissement de leur incidence par augmentation de certains facteurs de risque (habitudes alimentaires, sédentarité, obésité et diabète). [2]

1.2. Mécanisme de l'athérosclérose

1.2.1. Définition

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit l'athérosclérose comme « *une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyens calibres consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires. Le tout s'accompagne d'une modification de la média.* » [4] [5]

1.2.2. Formation de la plaque

La première étape de l'athérosclérose est la pénétration et l'accumulation des lipoprotéines (LDL-cholestérol) dans l'intima vasculaire. Il s'agit d'un phénomène passif qui

est d'autant plus important que la concentration en LDL-cholestérol dans la circulation est élevée. Les lipoprotéines présentes dans l'intima vont alors y subir des modifications oxydatives. Cette étape d'oxydation est indispensable à la formation de la plaque (la présence de macrophages dans la paroi vasculaire est en effet liée à la présence de LDL-oxydées).

Lors d'une deuxième phase, les monocytes circulants adhèrent à la surface de l'endothélium, le traversent et se transforment en macrophages puis en cellules spumeuses. Le recrutement des monocytes passe par une étape d'activation endothéliale qui conduit à l'expression de molécules d'adhésion à sa surface. Après adhésion, les monocytes vont pénétrer dans l'espace sous endothélial et se différencier en macrophages. Certains de ces macrophages pourront alors se transformer en cellules spumeuses en captant les LDL-oxydées. Dès l'infiltration de la paroi artérielle, les macrophages vont y entretenir une réaction inflammatoire chronique qui jouera un rôle important dans la croissance de la plaque. Les macrophages produisent de nombreuses cytokines pro-inflammatoires et vont ainsi entraîner un véritable phénomène d'auto-amplification. Les macrophages sont aussi une source importante de métallo-protéinases qui ont une activité de dégradation de la matrice extracellulaire et sont un élément régulateur de la stabilité des plaques. (Figure 1) [1]

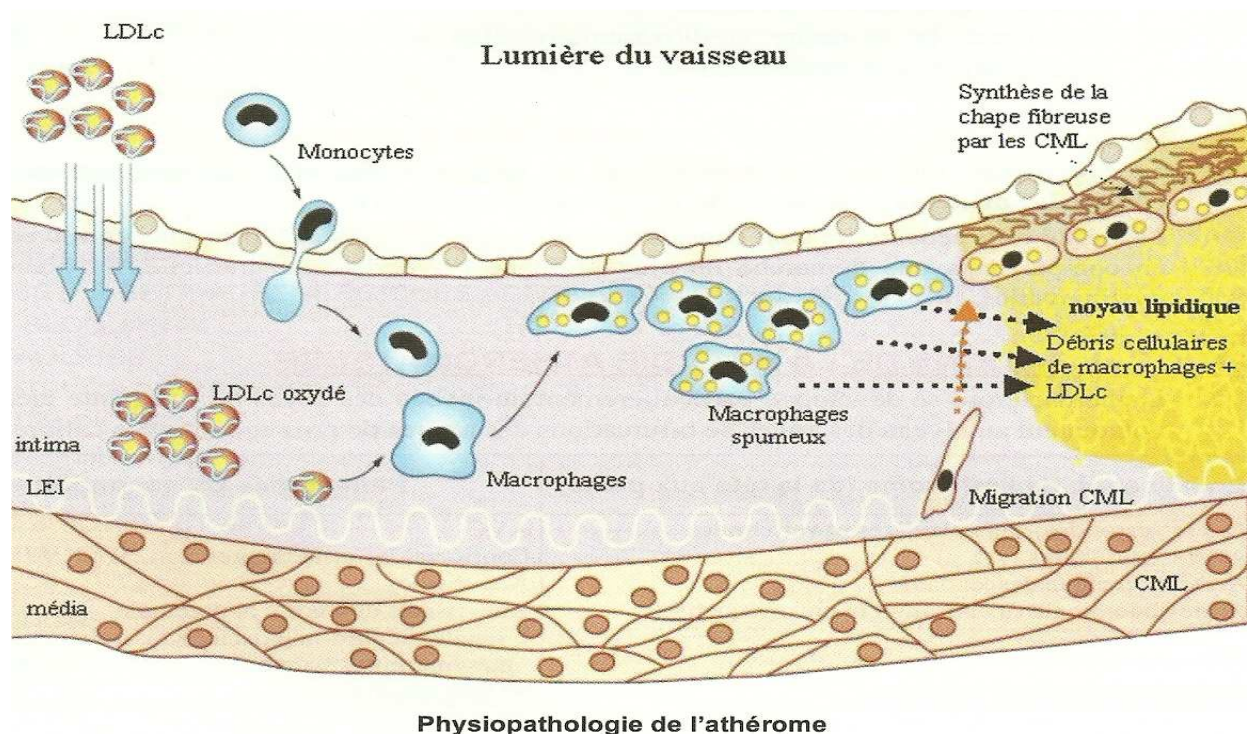


Figure 1 : Physiopathologie de la plaque d'athérome [6]

1.2.3. La plaque adulte

Les lipides de la plaque sont d'abord essentiellement intracellulaires puis deviennent extracellulaires. A ce stade, leur regroupement va former un amas appelé cœur lipidique ou centre athéromateux. La plaque d'athérosclérose adulte se caractérise par la formation d'une chape fibromusculaire qui « isole » le centre athéromateux de la lumière artérielle. La chape fibreuse comporte des cellules musculaires lisses et des protéines de matrice extracellulaire (collagène, élastine, protéoglycanes). L'intégrité de la chape fibreuse est un élément déterminant de la stabilité des plaques d'athérosclérose.

1.2.4. Evolution de la plaque d'athérome

L'évolution de la plaque d'athérosclérose se déroule sur de nombreuses années. Pour qu'une plaque d'athérosclérose entraîne des manifestations ischémiques chroniques, il faut habituellement qu'elle soit responsable d'une sténose réduisant la lumière artérielle de plus de 50%. Les deux composants de la plaque adulte (le centre lipidique et la partie fibreuse) contribuent à la croissance de la plaque du fait de l'infiltration lipidique, de l'accumulation de cellules spumeuses et de la prolifération de cellules musculaires lisses avec synthèse de matrice extracellulaire. Les plaques très évoluées sont aussi souvent la conséquence de l'incorporation de matériel thrombotique lors d'une rupture silencieuse. Jusqu'à un stade relativement avancé, le développement de la plaque dans la paroi vasculaire peut être compensé par une augmentation de taille du vaisseau. Ce phénomène a été décrit sous le terme de remodelage compensateur. Une lumière artérielle de taille normale est donc compatible avec l'existence de plaques d'athérosclérose très évoluées. Toutefois, lorsque le remodelage compensateur a atteint son maximum, toute augmentation de taille de la plaque retentit sur la lumière artérielle.

L'évolution de la plaque d'athérome peut être marquée par une rupture de plaque, complication brutale à l'origine des accidents aigus par érosion ou déchirure de la chape fibreuse. Le sang est mis en contact avec les éléments thrombogènes du centre lipidique, il y a alors formation immédiate d'un thrombus entraînant un évènement aigu par réduction ou obstruction de la lumière de l'artère. L'évolution peut se faire de trois sortes : la progression de la plaque, la fragmentation du thrombus avec libération d'embolies ou l'occlusion totale du vaisseau (Figure 2). Une rupture de plaque est d'autant plus probable que la plaque est « jeune », très lipidique et très inflammatoire ; elle concerne donc souvent les plaques d'athérome peu sténosantes. De nombreuses ruptures de plaques restent asymptomatiques et participent à la progression silencieuse de la plaque d'athérome. [1] [2]

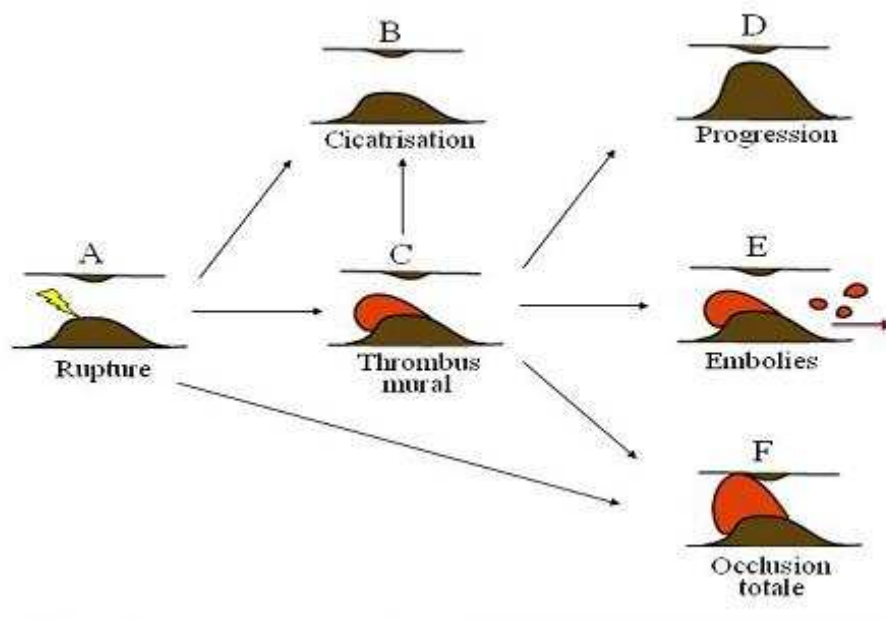


Figure 2 : Physiopathologie d'une rupture de plaque d'athérome [1]

1.3. Localisations préférentielles des lésions d'athérosclérose

L'athérome se développe surtout à proximité de flux artériels turbulents : ostium, bifurcation, zone de contrainte mécanique. L'athérome atteint les artères de gros et moyen calibre : l'aorte et ses branches. Son extension à plusieurs territoires artériels est habituelle. Les localisations principales par leur fréquence et conséquences pathologiques sont :

- Plaques carotidiennes à l'origine d'accidents vasculaires cérébraux (AVC).
- Plaques coronaires responsables des cardiopathies ischémiques.
- Plaques de l'aorte pouvant entraîner des AVC et anévrismes, surtout dans sa portion abdominale.
- Sténoses des artères rénales responsables d'HTA et d'insuffisance rénale.
- Sténoses des artères digestives à l'origine d'artériopathie mésentérique.
- Sténoses des artères des membres inférieurs provoquant l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. [2]

1.4. Les facteurs de risque d'athérome [7]

Un facteur de risque cardiovasculaire est un élément clinique ou biologique dont la présence ou l'augmentation majore statistiquement la morbi-mortalité cardiovasculaire (apparition de symptôme ou de complication). C'est une des causes de la pathologie cardiovasculaire. Un marqueur de risque n'a pas de responsabilité causale démontrée dans la survenue de complications cardiovasculaires. Son taux augmente en même temps que s'aggrave la maladie, mais sans influencer son évolution. C'est un témoin de la maladie.

Lorsqu'un facteur de risque peut être supprimé ou diminué, il en résulte une baisse de l'incidence d'une maladie ou de ses complications, alors que la diminution d'un marqueur de risque ne modifie pas l'évolution d'une maladie. La prévention cardiovasculaire consiste à supprimer ou à baisser le plus possible tous les facteurs de risque pour diminuer le risque d'événements cardiovasculaires. Cette prévention cardiovasculaire doit s'appliquer à chacun (prévention individuelle) mais aussi à l'ensemble de la population (prévention collective). Les programmes de prévention sont d'autant plus importants que le risque de la maladie est élevé. Ils dépendent donc pour chaque patient de son risque cardiovasculaire global qui doit être calculé.

1.4.1. Facteurs de risque non modifiables

- Age : c'est un facteur de risque continu qui accroît progressivement l'incidence des complications de l'athérome aortique, coronaire puis carotidien ainsi que l'insuffisance cardiaque. Ce risque devient significatif à partir de 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme.
- Sexe : avant 70 ans, deux tiers des infarctus surviennent chez l'homme. Cette différence diminue progressivement après la ménopause et disparaît après 75 ans. L'influence des œstrogènes naturels explique la plus faible incidence des complications de l'athérome chez la femme que chez l'homme.
- Hérédité : les antécédents familiaux cardiovasculaires, coronaires, d'AVC ou de mort subite, sont des facteurs de risque, surtout s'ils surviennent chez un ou plusieurs parents du premier degré, à un âge jeune (moins de 55 ans pour le père ou moins de 65 ans pour la mère).

1.4.2. Facteurs de risque modifiables

- Tabagisme : Il accroît les lésions athéromateuses, par altération de la fonction endothéliale, avec perturbation de la vasomotricité, activation de l'agrégation plaquettaire et baisse du HDL-cholestérol. Il est athérogène et prothrombotique. Son risque relatif est de 5 pour l'infarctus alors qu'il est > 2 pour l'artériopathie des membres inférieurs. Ce risque relatif existe aussi lors de tabagisme passif. Le risque est proportionnel à l'exposition à la fumée du tabac, évaluée en paquets-années. Le bénéfice de l'arrêt du tabac est rapide : disparition de l'augmentation du risque relatif en 3 ans et diminution de 50 % du risque de récurrence chez un coronarien.
- Hypertension artérielle (HTA) : Elle se définit par des valeurs de pression > 140 mmHg pour la systolique (PAS) ou > 90 mmHg pour la diastolique (PAD). Tous les types d'HTA sont des facteurs de risque : HTA permanente, paroxystique, traitée ou non. Son risque relatif est de 7 pour les AVC, 3 pour la maladie coronarienne et de 2 pour l'artériopathie des membres inférieurs. Avant 55 ans, ce risque est corrélé autant aux valeurs de pressions systoliques que diastoliques. Après 60 ans, la corrélation est plus forte avec la pression pulsée (PAS – PAD), donc surtout par augmentation de la pression artérielle systolique chez les personnes les plus âgées. Le traitement de l'HTA diminue de 40 % le risque d'AVC et de 15 % celui de l'infarctus.
- Dyslipidémies : Parmi les anomalies des lipides circulants, le principal facteur de risque des maladies cardiovasculaires est l'élévation du LDL-cholestérol, cholestérol lié aux lipoprotéines de faible densité, quand son taux est > 1,60 g/L (4,1 mmol/L). Le LDL-cholestérol est corrélé positivement au risque de maladie cardiovasculaire, alors que le HDL-cholestérol a une corrélation négative, s'il est > 0,40 g/L (1 mmol/L). L'élévation seule des triglycérides (> 2,0 g/L) n'est pas un facteur de risque (indépendant), mais peut le devenir lors d'association avec d'autres éléments (dans le cadre du syndrome métabolique). Le LDL-cholestérol a un rôle direct sur l'accroissement des plaques d'athérome ainsi que sur leur rupture par instabilité. L'hypercholestérolémie induit un risque relatif de 3 pour les maladies coronariennes, plus important que pour l'artériopathie et les AVC. L'efficacité du traitement des hypercholestérolémies a été le principal facteur de baisse de la mortalité cardiovasculaire (- 30 % en 20 ans).
- Diabète : Le diabète est défini par deux dosages à jeun > 1,26 g/L (7 mmol/L) ou un seul dosage de glycémie > 2 g/L (11 mmol/L). Les diabètes de type I ou II

sont tous associés à une augmentation du risque cardiovasculaire. Les complications cardiovasculaires sont plus précoces à partir de 30 ans pour le diabète I, mais l'incidence galopante du diabète de type II en fait un facteur de risque très préoccupant. Son risque relatif est > 2 , provoquant surtout l'artériopathie des membres inférieurs (AOMI) plus que la maladie coronaire et l'AVC. Par ailleurs, le diabète se complique encore plus souvent de lésions microvasculaires (rétinopathies et néphropathies). Ce risque relatif augmente lors d'anomalies rénales. Le traitement du diabète avec un objectif d'hémoglobine glyquée (HbA1c) à 6,5 % diminue l'incidence des complications cardiovasculaires.

- Insuffisance rénale : L'insuffisance rénale chronique est associée à une forte incidence des complications cardiovasculaires, comparable à la gravité du diabète sur le système cardiovasculaire.
- Les autres facteurs de risque : Ils sont nombreux mais leur responsabilité causale directe est moindre ou ils agissent par aggravation des facteurs de risque principaux.

- *Sédentarité* : la comparaison de populations sédentaires et actives physiquement permet d'attribuer un risque relatif d'infarctus de 2 à 3 à la sédentarité. C'est un facteur de risque indépendant, mais surtout aggravant d'autres facteurs de risque très souvent associés : HTA, diabète, dyslipidémies et surpoids.

La lutte contre la sédentarité diminue l'incidence des complications cardiaques et vasculaires. C'est la base de la réadaptation cardiaque et du traitement de l'artériopathie des membres inférieurs en prévention secondaire.

- *Obésité* : l'indice de masse corporelle (IMC normal entre 20 et 25) définit l'obésité s'il est > 30 . L'obésité est dite morbide si l'IMC est > 40 . Le risque cardiovasculaire est corrélé à cet IMC, d'autant plus que l'obésité est androïde, par prépondérance de graisse intra-abdominale. Très souvent associée à d'autres facteurs de risque (HTA, diabète), sa prise en charge est difficile mais indispensable. La perte de poids est corrélée à une diminution des complications cardiovasculaires.
- *Le syndrome métabolique* : il est lié à l'insulino-résistance qui expose à un double risque : des complications cardiovasculaires fréquentes et

un taux élevé d'apparition du diabète. Ce syndrome métabolique se définit par la présence de trois des cinq éléments suivants :

- Obésité abdominale : tour de taille > 102 cm (Homme) ou 88 cm (Femme).
- HDL-cholestérol : < 0,40 g/L (1 mmol/L) chez l'homme et < 0,50 g/L (1,3 mmol/L) chez la femme.
- Triglycérides > 1,5 g/L (1,7 mmol/L).
- Pression artérielle > 130/85 mmHg.
- Glycémie à jeun > 1,10 g/L (6,1 mmol/L).

1.4.3. Calcul du risque cardiovasculaire global

Le risque cardiovasculaire est la probabilité de développer une maladie cardiovasculaire symptomatique dans une période de temps définie (souvent 10 ans). Il doit donc être calculé dans la population qui n'a pas encore extériorisé de pathologie cardiovasculaire. L'estimation rapide du risque cardiovasculaire global se fait par le nombre de facteurs de risque, car l'épidémiologie a clairement montré que le risque de complications cardiovasculaires dépend plus du nombre de facteurs de risque présents que de l'intensité de chacun. Le risque global n'est pas l'addition de chacun des risques relatifs, mais leur multiplication. Au minimum, le nombre de facteurs de risque cardiovasculaire doit être connu pour chaque patient. Cette énumération des principaux facteurs de risque est un élément du risque global et intervient dans la prise en charge. À partir du niveau de chaque facteur de risque relatif, des échelles de score permettent de calculer le risque cardiovasculaire global (la probabilité d'apparition d'un symptôme ou d'une complication cardiovasculaire) ; ainsi, l'échelle de morbi-mortalité de Framingham est la plus diffusée. D'autres échelles permettent de calculer la probabilité de mortalité cardiovasculaire pendant une période de 10 ans comme l'échelle SCORE de la Société européenne de cardiologie. Les facteurs de risques pris en compte pour le calcul de ce risque cardiovasculaire sont l'âge, le sexe, les antécédents familiaux, le tabagisme, une HTA, un diabète, le taux de LDL et de HDL-cholestérol.

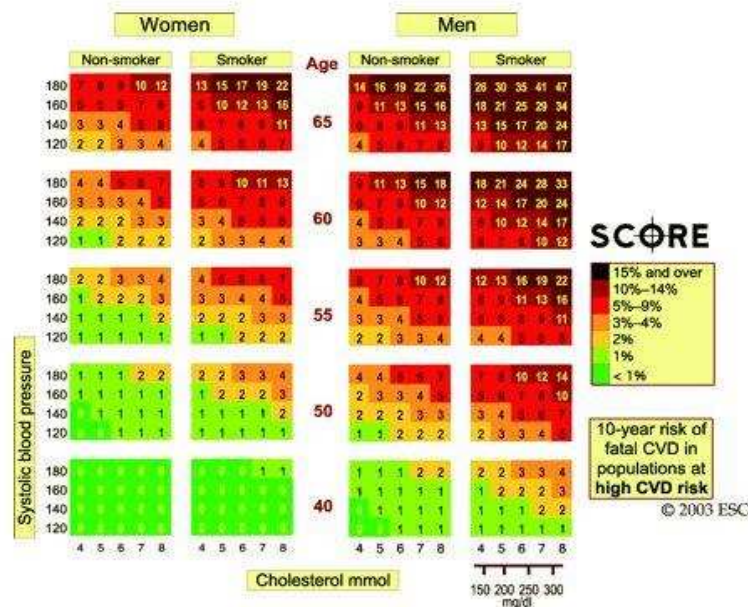


Figure 3 : Echelle SCORE de la Société Européenne de Cardiologie [5]

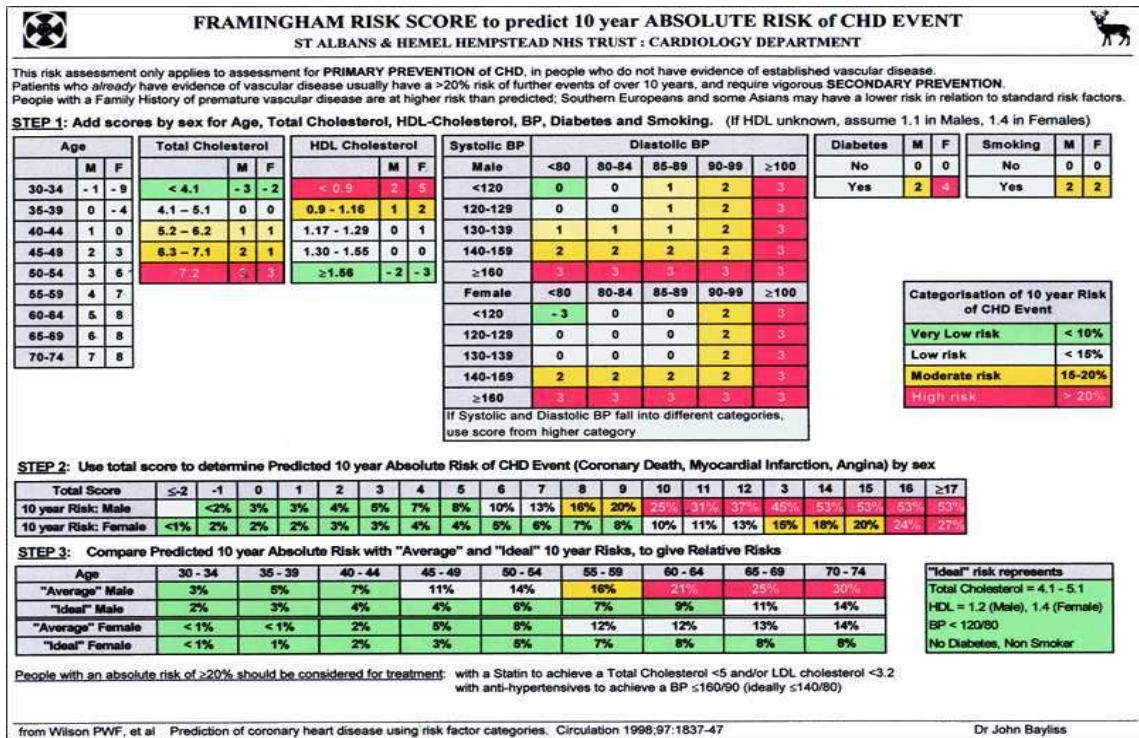


Figure 4 : Calcul du risque cardiovasculaire global selon le modèle de Framingham [8]

1.5. Le malade polyathéromateux

1.5.1. Définition

Un malade est dit polyathéromateux si l'atteinte athéromateuse concerne au moins deux territoires artériels différents. L'atteinte peut être symptomatique ou non. [2]

1.5.2. Prévalence de l'atteinte poly-artérielle

La prévalence varie selon le siège de la première lésion qui est devenue symptomatique :

- Chez un coronarien, l'examen systématique permet de découvrir une artériopathie des membres inférieurs dans 20 % des cas, une sténose carotidienne dans 20 % des cas et une sténose des artères rénales dans 20 % des cas.

- Chez un patient ayant une artériopathie des membres inférieurs, ainsi que chez un patient porteur d'une sténose carotidienne ou un patient ayant un anévrisme de l'aorte abdominale, l'atteinte coronaire est présente dans 50 % des cas. [2]

1.5.3. Prise en charge de tout malade polyathéromateux

Evaluation des facteurs de risques :

La première étape de la prise en charge consiste en l'évaluation des différents facteurs de risque, le calcul du risque cardiovasculaire global débouchant sur une prise en charge spécifique.

Bilan d'extension des lésions

Le bilan d'extension comportera de façon systématique un bilan clinique annuel de tous les territoires vasculaires, un électrocardiogramme et la mesure de l'Index de Pression Systolique (IPS). Puis, on procédera à d'éventuels explorations complémentaires spécifiques en fonction de ce bilan clinique, du risque cardiovasculaire global, de la prévalence de l'atteinte d'un autre territoire et de la nécessité ou non d'un geste invasif. [2]

1.6. Thérapeutiques admises pour l'ensemble des patients polyvasculaires

La prise en charge thérapeutique passera par une prise en charge intensive de tous les facteurs de risque modifiables (arrêt du tabac, diététique et éducation thérapeutique, prescription d'une activité physique régulière et fréquente).

Sur le plan pharmacologique, les médicaments ayant prouvé leur efficacité pour diminuer la morbi-mortalité sont :

- L'Aspirine (entre 75 et 325 mg) systématique.
- Le Clopidogrel lors d'intolérances à l'aspirine ou pour les atteintes polyvasculaires compliquées.
- Les statines sont systématiquement prescrites en prévention secondaire et à discuter, selon le risque cardiovasculaire global, en prévention primaire (patients polyvasculaires asymptomatiques).
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II (ARA II) sont recommandés chez les patients polyvasculaires pour diminuer le risque d'infarctus, d'accident vasculaire cérébral et freiner l'altération de la fonction rénale.
- Les β -bloquants sont indiqués pour les patients coronariens et les autres patients polyvasculaires dont la prévalence de l'atteinte coronaire est importante (avec une contre-indication en cas d'artériopathie des membres inférieurs sévère ou d'ischémie critique). [2]

1.7. Prise en charge spécifique de certaines localisations

Il a été établi des seuils, plus ou moins précis, pour recommander un geste thérapeutique invasif, lorsque le risque d'une complication grave devient élevé :

- Chirurgie d'un anévrisme de l'aorte abdominale si le diamètre atteint 5,5 cm ou s'il augmente de plus de 0,5 cm par an.

- Endartériectomie d'une sténose carotidienne asymptomatique si la sténose est supérieure à 80 %.

- Revascularisation myocardique (par angioplastie ou chirurgie) indiquée après tout syndrome coronarien aigu si des sténoses coronaires sont significatives (supérieures à 70 %). Elle est rarement indiquée lors d'ischémie silencieuse ou d'angor stable, à moins d'un faible seuil d'ischémie après un test d'effort, un territoire d'ischémie étendu révélée par une scintigraphie ou une échographie de stress ou une nécessité de chirurgie à haut risque (telle que l'aorte abdominale par exemple).

- Les indications chirurgicales des lésions athéromateuses de plusieurs territoires demandent une évaluation du risque et une recherche de pathologie coronaire instable. En dehors d'un caractère d'urgence, l'ordre de réparation chirurgicale des lésions est : carotides, coronaires, aorte abdominale puis membres inférieurs (de haut en bas).[2]

2. La troponine

2.1. Physiologie

Les troponines sont des protéines qui se trouvent dans la structure striée des muscles. Deux filaments composent la structure striée musculaire : le filament épais qui est constitué de myosine et le filament fin qui est composé de l'actine, de la tropomyosine et du complexe troponine qui est un hétérotrimère formé de trois molécules différentes de troponine :

-La troponine C : dont le rôle est de fixer le calcium

-La troponine I : dont le rôle est d'inhiber l'activité ATPase de la myosine

-La troponine T : qui permet l'ancrage des troponines I et C sur la tropomyosine

Le complexe troponine a un rôle modulateur de la contraction des myofilaments cardiaques par ses rapports avec les fibres d'actine et de myosine. La fixation du calcium sur la troponine C, provoque des modifications de sa liaison avec la troponine I, démasquant, par un déplacement de la tropomyosine, les sites de liaison de l'actine avec le filament épais de myosine et permettant la contraction myofibrillaire. [9] [10] [11] [12] [13]

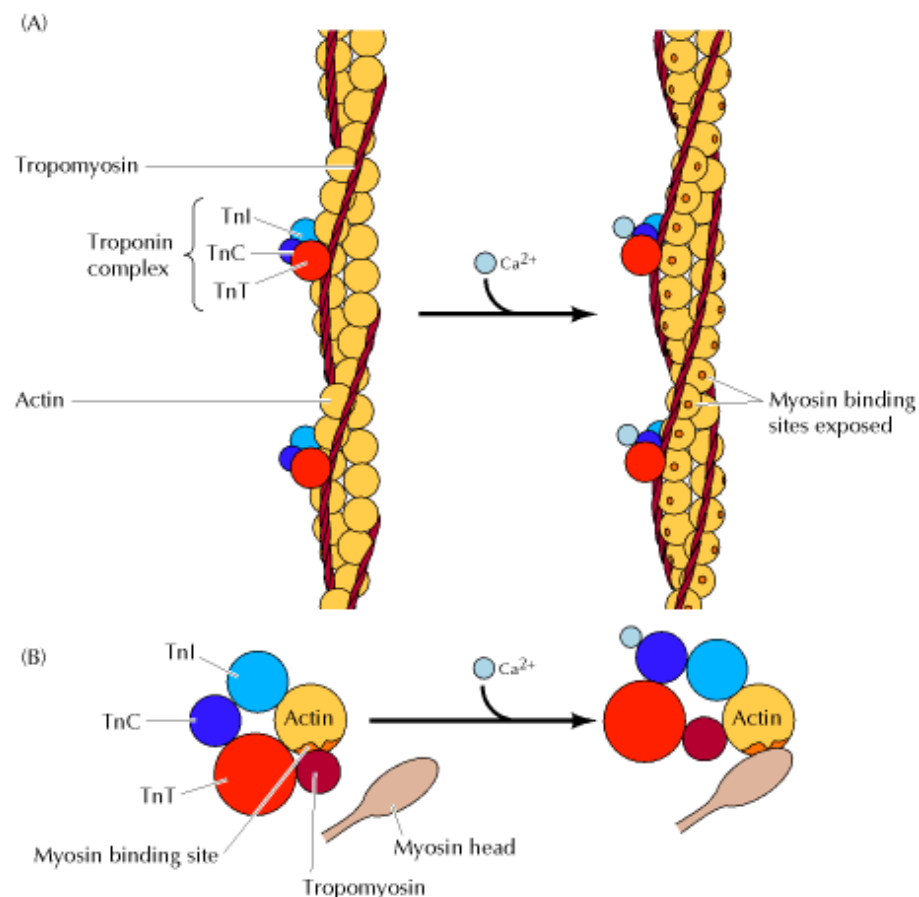


Figure 5 : Représentation schématique du complexe troponinique (T, I et C) avec la tropomyosine et les molécules d'actine au cours des 2 phases du cycle cardiaque. [14]

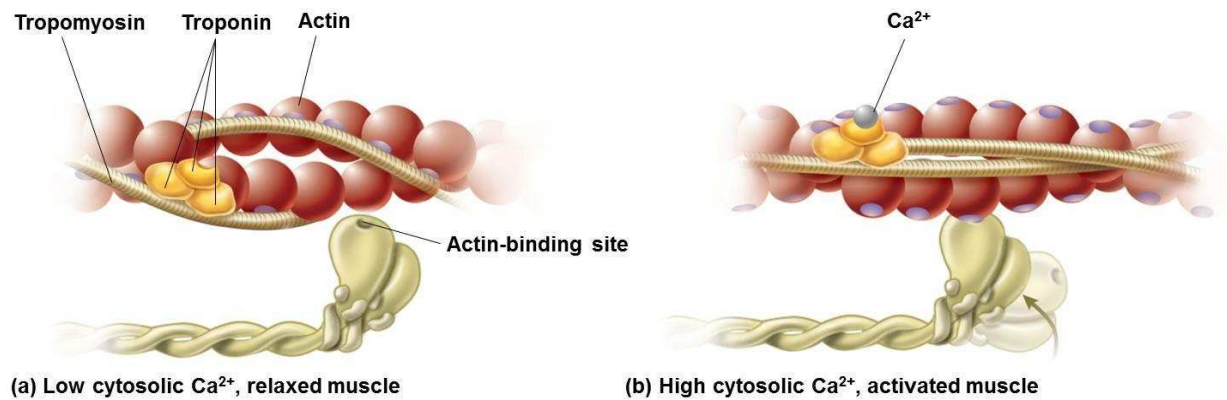


Figure 6 : Liaison de la myosine à l'actine par changement de conformation du complexe troponine libérant les sites de liaisons. [15]

Chacune des troponines (I, C et T) possède des isoformes musculaires squelettiques et cardiaques. Elles sont très spécifiques pour la troponine I et la troponine T alors que pour la troponine C, il n'existe pas d'isoforme spécifique du muscle cardiaque, d'où l'absence d'immunodosage de cette forme.

Il existe 2 pools de troponines :

- un pool cytosolique (4 à 8 %) qui contient les formes libres de troponine I et T et rend compte de la libération précoce des troponines dans la circulation
- un pool myofibrillaire, composé de complexe à l'origine de la libération prolongée des troponines après la nécrose myocardique [16]

En l'absence de pathologie cardiaque, la concentration de troponine dans le sang est très faible.

2.2. Méthode de dosage des troponines

Le prélèvement se fait à partir de sang veineux ou artériel et est recueilli dans un tube hépariné ou anticoagulé et non sur EDTA. Celui-ci chélate le calcium, facilite la dissociation des complexes troponines et entraîne une augmentation de la troponine I libre. L'analyse est alors réalisée soit par immunodosage au laboratoire après centrifugation, soit par un test de dosage rapide au lit du patient sur sang total ou par un appareil localisé au sein du service d'accueil et d'urgences. Après le prélèvement, les conditions du transport vers le laboratoire sont régies par des règles strictes pour protéger la stabilité de l'échantillon sanguin. Ce phénomène est tout particulièrement important pour la troponine I qui est facilement dégradée par certaines enzymes. À + 4 °C, la stabilité n'est conservée que quelques heures ; cela veut dire qu'il faut transporter le prélèvement au laboratoire de biochimie le plus rapidement possible dans de la glace. La conservation à - 20 °C permet une analyse

retardée jusqu'à un mois. L'analyse se fait à partir d'une réaction antigène-anticorps. Un premier anticorps est fixé sur un support solide et un autre est marqué par un enzyme ou un composé fluorescent. Le seuil de positivité est différent selon les automates dosant la troponine I variant de 0,1 à 2 µg/l. Les appareils dosent pour certains les formes libres ou liées avec ou sans les composés binaires ou ternaires. Cette hétérogénéité explique la variabilité des valeurs de référence et des seuils décisionnels en fonction des appareils utilisés. Toutefois, bien qu'il n'y ait pas de standardisation actuelle des dosages, la qualité des résultats est plus qu'acceptable. Les valeurs de référence et les seuils décisionnels varient en fonction des méthodes utilisées et sont compris entre 0,03 ng/ml et 0,5 ng/ml pour la référence et pour le seuil de positivité entre 0,15 et 2,0 ng/ml. Le dosage de la troponine T est plus stable à + 4 °C (durée : 24 heures). Les valeurs de référence sont pour ce dosage de 0,0 ng/ml et le seuil décisionnel est supérieur à 0,1 ng/ml. Les tests de diagnostics rapides au lit du patient permettent de supprimer l'étape de centrifugation. Ces dosages rapides sur sang total ne sont utilisés que dans les SAU ou en SMUR. Pour tous ces tests, le délai nécessaire pour obtenir les résultats de l'analyse varie de 15 minutes à une heure, dont quinze minutes de centrifugation. Au lit du patient, le délai est de 20 minutes pour l'automate portable et en moyenne de 40 minutes pour les appareils installés dans les salles d'urgence. [13]

2.3. Cinétique des marqueurs cardiaques

La CPK (et surtout la CPK-MB) et la myoglobine ont eu leur heure de gloire, mais elles ont été devancées par les troponines (T et I) qui leur sont au moins égales, voire supérieures en termes de sensibilité et de spécificité et dont l'élévation prédit de façon plus précise les événements cliniques ultérieurs. [17]

Tableau 1 : Principales caractéristiques des différents marqueurs [18]

	Poids moléculaire (Da)	Délai d'obtention d'un taux pathologique	Pic	Délai de normalisation
Myoglobine	17800	1 à 4 h	6 à 7 h	24 h
TnIc	23500	3 à 12 h	24 h	5 à 10 j
TnTc	33000	3 à 12 h	12 à 48 h	5 à 14 j
CK-MB	86000	3 à 12 h	24 h	48 à 72 h

De poids moléculaires différents, les différents marqueurs de lyse myocardique ont des cinétiques différentes, ce qui peut conditionner leur utilisation dans le diagnostic de l'infarctus. [18] L'apparition plasmatique de la troponine est en moyenne entre la 3^{ème} et la 4^{ème} heure. Le pic de concentration est, en fonction des appareils utilisés, de 20 à 50 ng/ml. Ce pic est atteint entre la 14^{ème} et la 20^{ème} heure. La troponinémie reste élevée pendant 5 à 8 jours et permet ainsi un diagnostic tardif et rétrospectif d'IDM. En cas de traitement de l'IDM aigu par la thrombolyse, le pic de concentration est atteint plus précocement. La troponinémie s'élève significativement entre 30 et 90 minutes après thrombolyse. Les augmentations de la troponine I et de la troponine T sont parallèles. La libération de la troponine T est deux fois plus importante que celle de la troponine I. En termes de diagnostic et de pronostic la troponine T et la troponine I sont équivalentes, elles sont spécifiques de la souffrance myocardique mais elles ne permettent pas de préjuger de l'origine. Leur cinétique de retour à la normale autorise le diagnostic rétrospectif d'IDM. [13]

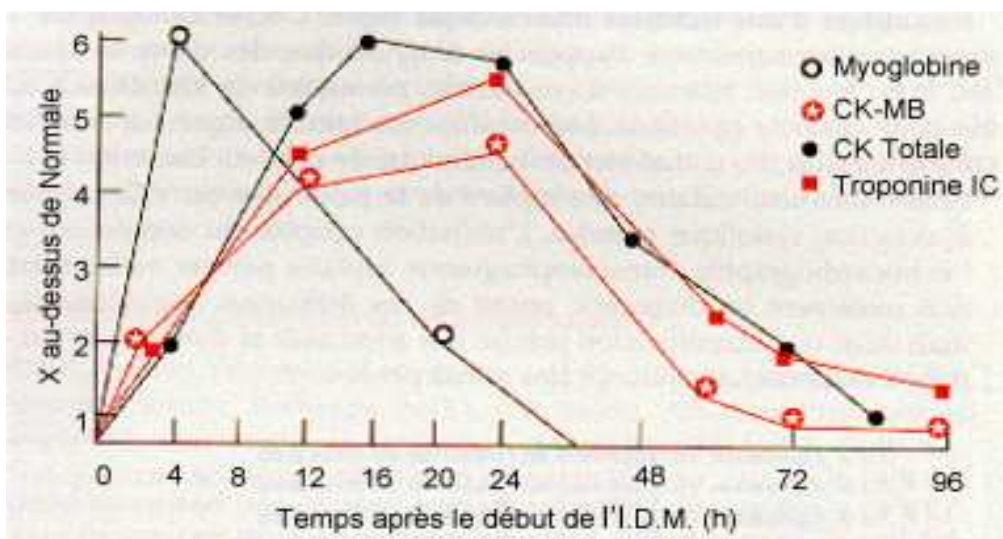


Figure 7 : Cinétique comparée des différents marqueurs biologiques [18]

2.4. La troponine Ultra-sensible

La nouvelle définition de l'infarctus du myocarde n'admet que l'utilisation de marqueurs détectant des variations de troponines supérieures au 99e percentile d'une population témoin (avec un coefficient de variation n'excédant pas 10 %). Or, les coefficients des troponines dosées en routine au laboratoire sont supérieurs. Le dosage des troponines hypersensibles (ou plutôt le dosage hypersensible de troponines) a été récemment développé par plusieurs sociétés. Il permet de détecter des concentrations 10 fois plus

petites par rapport aux techniques précédentes. Plus précise, plus fiable, la troponine hypersensible est amenée à modifier la prise en charge des syndromes coronaires aigus.

En pratique, la limite de détection de la troponine hypersensible est de 0,005 pg/mL contre 0,01 pg/mL pour les dernières générations de troponine avec un seuil d'imprécision de 0,13 pg/mL.

2.4.1. Intérêt de la troponine hypersensible

Diagnostic précoce

La principale limite standard des dosages de troponines est la faible sensibilité diagnostique du premier dosage réalisé à l'admission des patients qui implique la réalisation d'un cycle de troponinémies dans les 4 à 6 heures suivantes. La sensibilité accrue des dosages de troponines hypersensibles permet de mettre en évidence des micro-nécroses myocardiques dans un contexte où les signes cliniques et électriques sont parfois peu évocateurs et ainsi de porter plus précocement le diagnostic de syndrome coronarien aigu. De même l'évaluation de la cinétique est plus rapide avec un second dosage réalisé dès la 3^{ème} heure. Cette supériorité est encore plus marquée chez les patients pris en charge très précocement dans les 3 premières heures après le début des symptômes.

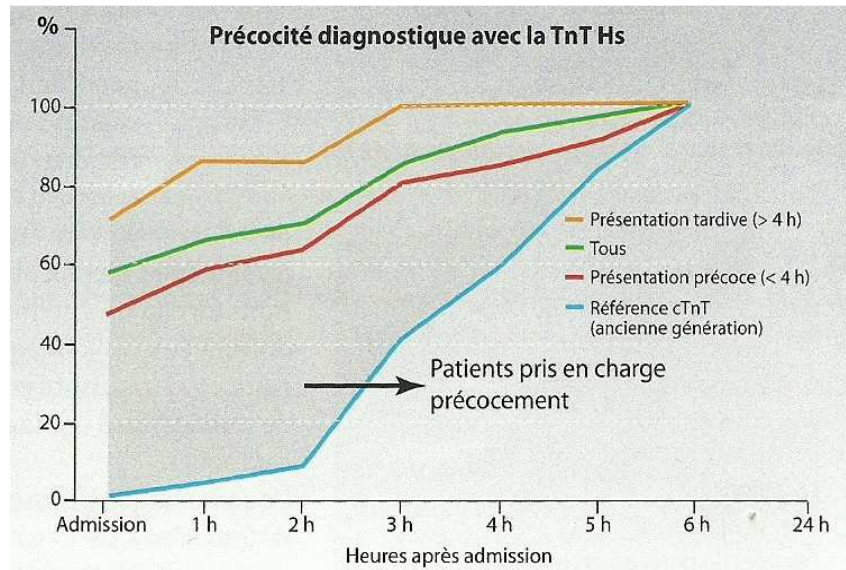


Figure 8 : Pourcentage de patient ayant une troponine T > 99^{ème} percentile

Diagnostic fréquent

Les troponines hypersensibles (TnT Hs) se révèlent plus fréquemment positives que les troponines standards. En effet, elles sont susceptibles de détecter plus finement des micro-nécroses myocardiques permettant de reclasser 20 à 30 % des diagnostics d'infarctus

du myocarde. Beaucoup plus de patients avec des syndromes cliniques d'ischémie myocardique vont à présent remplir les critères diagnostic d'infarctus du myocarde et par conséquent bénéficieront d'un traitement, notamment, antithrombotique précoce. L'amélioration de cette sensibilité s'accompagne toutefois d'une baisse de la spécificité à identifier le syndrome coronarien aigu (valeur prédictive positive entre 50 et 76 %). La nécessité de corrélér les données biologiques au contexte clinique est primordiale en raison du nombre croissant de patients non atteints de maladie coronaire chez qui l'augmentation de la troponine hypersensible sera liée à une insuffisance rénale, une insuffisance cardiaque ou une myopéricardite. Pour améliorer cette spécificité, l'analyse de la cinétique des troponines sur plusieurs dosages permet de différencier une élévation aiguë, d'une élévation chronique (chiffre stable entre 2 prélèvements). Une variation de 30 % de la cinétique sur un délai de 3 heures améliore très significativement la spécificité du test dans le diagnostic de syndrome coronarien aigu. [16]

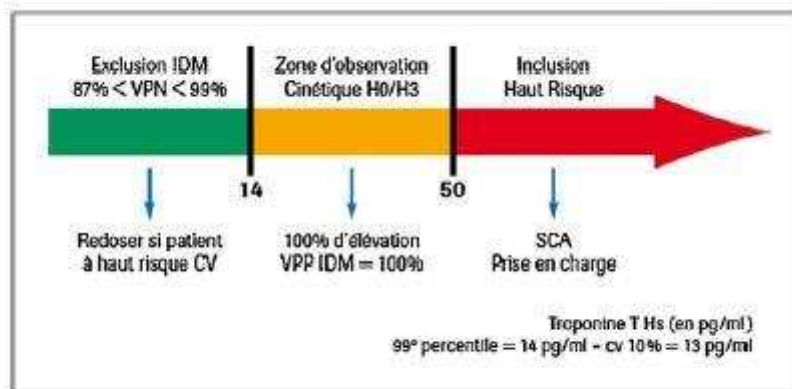


Figure 9 : Interprétation au 99e percentile et évolution du taux de troponine T ultrasensible. [16]

Les points forts à retenir de l'avènement de la troponine T hypersensible sont donc : [19]

- Il n'existe pas de différence proprement moléculaire entre la TnTc et la TnT Hs ; ce sont les techniques de dosages qui ont été modifiées.
- Le dosage de TnT Hs, que l'on devrait plutôt appeler dosage hypersensible de la troponine T, est toujours un dosage de TnT cardiospécifique.
- La sensibilité du dosage a été augmentée grâce à une amplification du signal analytique reposant sur une nouvelle technologie.

- Les résultats sont exprimés en nanogrammes par litre (ng/L) et non plus en microgrammes par litre ($\mu\text{g/L}$).
- La valeur seuil passe à 14 ng/L (0,014 $\mu\text{g/L}$) et correspond au 99^{ème} percentile d'une population en bonne santé (de 18 à 71 ans), conformément aux recommandations avec une bonne précision analytique (CV < 10 %).

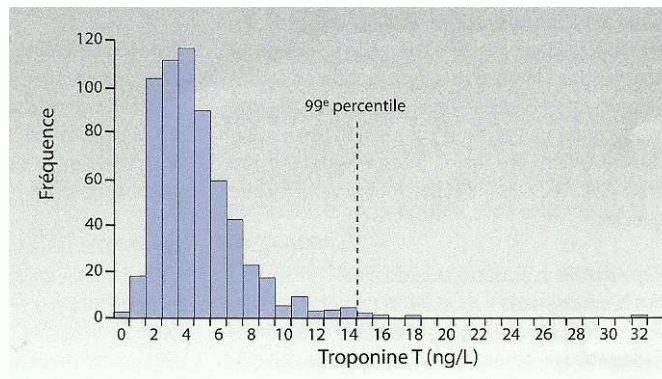


Figure 10 : Distribution des valeurs de TnT dans une population de référence

- La précision du dosage est meilleure dans les valeurs basses et sa reproductibilité est améliorée.
- Les indications du dosage, à visée diagnostique et/ou pronostique sont inchangées.
- L'interprétation des résultats requiert un algorithme plus rapide, H3 au lieu de H6 avec la TnTc.

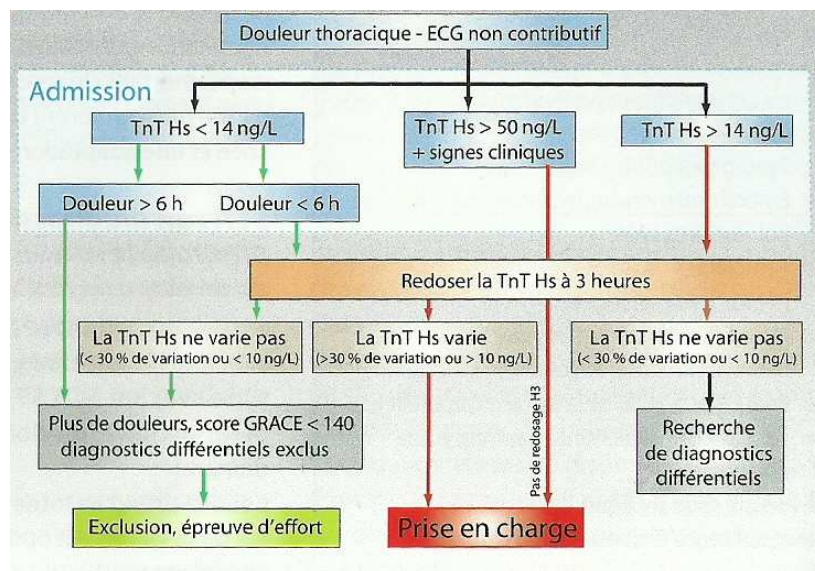


Figure 11 : Algorithme diagnostique du SCA non ST + d'après les recommandations ESC

2.5. Autres causes d'élévation de la troponine en dehors du SCA

L'élévation de la troponine T traduit toujours une souffrance myocardique mais ne préjuge en rien de son origine coronarienne. De multiples mécanismes physiopathologiques peuvent en être la cause et à plus forte raison dans le cadre d'une méthode de dosage hypersensible.

Les principales causes d'augmentation de la troponine en dehors du SCA sont :

- L'insuffisance cardiaque sévère, aiguë ou chronique
- La crise hypertensive
- Les troubles du rythme (tachycardies ou bradycardies)
- Les myocardites
- La dissection aortique
- Les valvulopathies
- Les contusions myocardiques
- Le syndrome de Tako-Tsubo
- L'embolie pulmonaire
- L'hypertension artérielle pulmonaire sévère
- Les pathologies neurologiques (AVC, hémorragies méningées)
- Les maladies de système (amylose, sarcoïdose, sclérodermie...)
- Les brûlures étendues (> 30 % de la surface corporelle)
- Les toxicités médicamenteuses (anthracyclines...)
- Les sepsis sévères et chocs septiques
- L'insuffisance rénale aiguë ou chronique

L'interprétation des résultats de dosage de troponines se fera donc dans un contexte d'arguments cliniques, anamnestiques et électrocardiographiques.

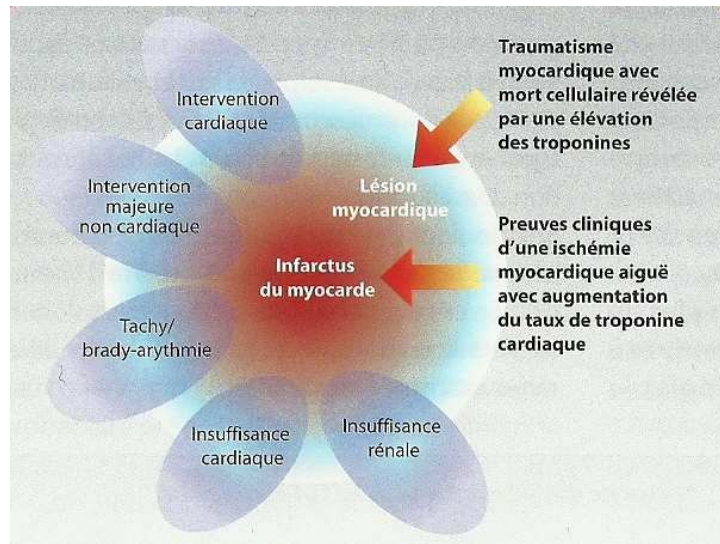


Figure 12 : Différentes entités cliniques pouvant entraîner une souffrance ou une nécrose myocardique

3. Les syndromes coronariens aigus [20] [21] [22] [23] [24]

3.1. Généralités

Jusqu'en 1986 l'accident lié à l'occlusion d'un vaisseau coronaire aboutissait à un infarctus du myocarde dépendant de la zone vascularisée par le vaisseau concerné. L'infarctus était constaté sur les signes électriques sous forme d'onde Q qui témoignait de la nécrose myocardique correspondant au territoire concerné. Le diagnostic suspecté amenait essentiellement à prendre en charge les troubles du rythme, de conductibilité et d'excitabilité qui pouvaient intervenir à la phase aiguë, tenter de limiter la taille de la nécrose et soulager la douleur. En ce qui concerne la « vitalité » du myocarde la prise en charge était plutôt fataliste, la constitution de l'infarctus myocardique conduisant inéluctablement à une séquelle avec une insuffisance cardiaque proportionnelle à l'extension de la zone infarctée.

L'accident d'ischémie myocardique évolue dans le temps avec une période où la nécrose n'est pas constituée et pendant laquelle une revascularisation peut permettre le sauvetage du muscle cardiaque. Ensuite, avec le temps apparaît une souffrance myocardique pour laquelle aucune thérapeutique ne peut empêcher l'évolution vers la nécrose et donc vers la séquelle entraînant la constitution d'une zone non fonctionnelle.

L'occlusion étant très fréquemment due à l'occlusion d'un vaisseau coronaire par un caillot fibrino-cruorique, la thrombolyse, en dehors des contraindications, a été proposée au milieu des années 80. Son efficacité est d'autant plus importante qu'elle est instaurée tôt. La faisabilité de la thrombolyse pré-hospitalière réalisée par des non cardiologues a été démontrée par l'étude EMIP dans le début des années 90. Elle reste une « arme » thérapeutique préconisée lors de la prise en charge très précoce des ischémies myocardiques.

L'angioplastie coronaire utilisée de façon précoce est également devenue une solution thérapeutique de choix pour la revascularisation de l'ischémie coronarienne.

Les possibilités de revascularisation ont amené à une modification de la prise en charge à condition de faire le diagnostic de façon précoce. La prise en compte d'éléments cliniques et para-cliniques a permis de faire le diagnostic d'ischémie myocardique au début de son installation afin de mettre en place une prise en charge dynamique et d'éviter l'évolution de cet accident vers la séquelle définitive.

Ces différents éléments cliniques, électriques puis biologiques pris en compte dans la classification de l'ischémie myocardique a permis de faire un diagnostic très précoce, d'aboutir à des définitions de la souffrance myocardique qui permet une stratégie de prise en charge thérapeutique en fonction du délai de prise en charge.

3.2. La douleur coronarienne

Le diagnostic reposait initialement sur une douleur évocatrice intervenant chez une personne ayant des facteurs de risques exposant à ce type de pathologie.

La douleur dans la forme typique de l'ischémie coronarienne est le maître symptôme. Elle est médiane, rétro-sternale, décrite par le patient comme une sensation angoissante de constriction intense, en étau, avec impression d'écrasement thoracique et parfois de brûlure. Violente et quelquefois insupportable, elle irradie souvent vers le cou, la mâchoire inférieure, mais aussi la nuque, l'épaule et le bord cubital des membres supérieurs mais aussi le dos. Elle irradie parfois vers l'épigastre mais jamais en dessous de l'ombilic. Elle n'est pas modifiée par la respiration ou les mouvements. Elle débute presque toujours sans cause déclenchante évidente mais quelquefois fait suite à un effort physique. Sa persistance au-delà de 30 minutes (20 pour certains auteurs) et sa résistance au test nitré impose de retenir le diagnostic de douleur coronarienne jusqu'à preuve du contraire. Les signes d'accompagnement : pâleur, sueurs, nausées, vomissements... sont aussi très évocateurs et prennent toute leur valeur en cas de douleur atypique ou atténuée.

3.3. Les signes électriques

Le tracé Electro-Cardio-Graphique (ECG) permet d'affirmer le diagnostic ainsi que de dépister les complications rythmiques précoces et constitue un tracé de référence en vue d'une évaluation ultérieure, pour juger de l'efficacité de la thérapeutique. Le diagnostic repose sur la présence de signes directs sous forme, dans les premières minutes, d'une onde T positive géante, pointue et symétrique. Par la suite apparaît un sus-décalage du segment ST, convexe vers le haut, englobant l'onde T (onde de Pardee). Ce sus-décalage pour être significatif doit être $\geq 0,1$ mV dans au moins deux dérivations frontales ou $\geq 0,2$ mV dans au moins deux dérivations précordiales contiguës. Les signes indirects correspondent à un sous-décalage du segment ST dans les dérivations opposées à celles qui explorent le territoire ischémié. Présents dans 50% des cas, ces signes en miroir viennent conforter le diagnostic dans le territoire où le sus-décalage est observé.

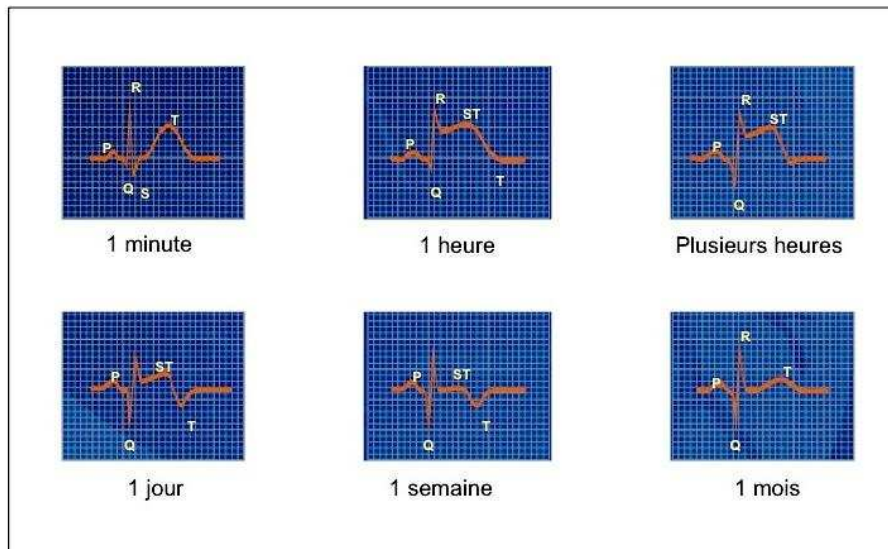


Figure 13 : Infarctus du myocarde, évolution naturelle [25]

3.4. Diagnostic biologique

Le diagnostic biologique repose sur la mise en circulation d'enzymes libérés dans le plasma lors de la souffrance myocardique. Les récents tests immunologiques très sensibles permettent un diagnostic précoce et sont utilisés pour le diagnostic initial (Cf la troponine p.16).

L'augmentation de la sensibilité des biomarqueurs myocardiques a permis de détecter de minimes atteintes myocardiques dans des situations cliniques qui n'entraient pas dans cette définition et qui ont conduit à un nouveau consensus international publié en 2012. [19]

Nouvelle définition des 5 types d'infarctus :

Type 1 : IDM spontané

L'IDM spontané est associé à une rupture de la plaque d'athérome, une ulcération, une fissuration, une érosion ou une dissection entraînant la formation d'un thrombus intraluminal dans une ou plusieurs artères coronaires qui induit une diminution du flux sanguin myocardique ou une embolie plaquettaire résultant en une nécrose des myocytes. Le patient peut être atteint d'une maladie coronarienne sous-jacente, parfois non obstructive, ou pas.

Type 2 : IDM secondaire

On parle d'IDM secondaire dans les cas d'une lésion myocardique avec nécrose lorsqu'une pathologie autre qu'une maladie coronarienne contribue à un déséquilibre entre l'apport en oxygène et/ou la demande (dysfonction endothéliale, spasme, embolie coronaire,

anémie, tachycardie/bradycardie/arythmie, insuffisance respiratoire, hypotension et hypertension avec ou sans hypertrophie ventriculaire gauche).

Type 3 : IDM avec décès sans dosage des biomarqueurs

Arrêt cardiaque précédé de symptômes suggérant une ischémie myocardique \pm ST ou bloc de branche gauche *de novo* mais sans documentation de la présence ou d'une augmentation des marqueurs de nécrose, avant que les biomarqueurs aient pu augmenter ou dans les rares cas où les biomarqueurs cardiaques n'ont pas été collectés.

Type 4a : IDM après angioplastie

L'IDM associé à une angioplastie est arbitrairement défini par une élévation des troponines cardiaques supérieure à 5 fois le 99^{ème} percentile d'une population de sujets sains, ou à une élévation des troponines cardiaques $> 20\%$ si les valeurs initiales sont élevées et sont stables ou diminuent. Mais sont également requis : des symptômes suggérant une ischémie myocardique, ou des troubles de la repolarisation évoquant une ischémie myocardique, ou un bloc de branche gauche *de novo*, ou une occlusion d'une artère coronaire, ou un ralentissement du flux, ou la détection d'altérations de la cinétique segmentaire, ou une perte de viabilité d'apparition récente.

Type 4b : IDM sur thrombose de stent

Un infarctus du myocarde associé à une thrombose de stent est détecté par coronarographie ou à l'autopsie dans le cadre d'une ischémie myocardique, et par l'augmentation et/ou la baisse des valeurs des biomarqueurs cardiaques, avec au moins une valeur au-dessus du 99^{ème} percentile d'une population de sujets sains.

Type 5 : IDM après pontage coronaire

Un IDM associé à un pontage coronaire est arbitrairement défini par une élévation des biomarqueurs cardiaques (troponines cardiaques) de plus de 10 fois le 99^{ème} percentile d'une population de sujets sains. Mais, en plus, de nouvelles ondes Q pathologiques, un bloc de branche gauche *de novo*, une occlusion visible à l'angiographie ou une perte de viabilité d'apparition récente doivent être détectés.

3.5. Prise en charge des syndromes coronariens aigus

Après élimination des autres diagnostics correspondant à un syndrome douloureux thoracique (embolies pulmonaires, dissections aortiques, péricardites...), ces différents éléments permettent d'établir le diagnostic et de mettre une thérapeutique visant à la désobstruction du vaisseau concerné.

Au total toute douleur thoracique évocatrice doit faire évoquer le diagnostic de souffrance myocardique, faire réaliser un test nitré, un ECG et doit entraîner une prise en charge médicale immédiate.

Les nouvelles définitions de l'infarctus différencient en fait le syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST (ST+ ou STEMI pour ST Elevation Myocardial Infarction) ou sans sus-décalage du segment ST (non ST+ ou non STEMI). Le diagnostic de nécrose myocardique est fait secondairement selon l'existence d'une élévation de la troponine.

La mise en place de la thérapeutique repose actuellement sur la définition de ce syndrome coronarien aigu (SCA) et diffère selon qu'il existe ou non une élévation du segment ST. Selon les recommandations de la société européenne de cardiologie (2008) tout patient pris en charge dans les douze premières heures suivant le début des symptômes doit être reperfusé. Le sus-décalage du segment ST (ST+) représente une situation pour laquelle une solution de reperfusion doit être mise en place le plus rapidement possible (délai premier contact médical-inflation du ballon de deux heures, et 90 minutes pour les patients de moins de 75 ans selon les recommandations de la société européenne de cardiologie 2010). Certains syndromes coronariens aigus sans élévation du segment ST avec douleurs thoraciques réfractaires, récidivantes et/ou OAP, état de choc, troubles du rythme ventriculaires et modification ECG sont considérés comme situation à haut risque et doivent bénéficier d'une prise en charge agressive.

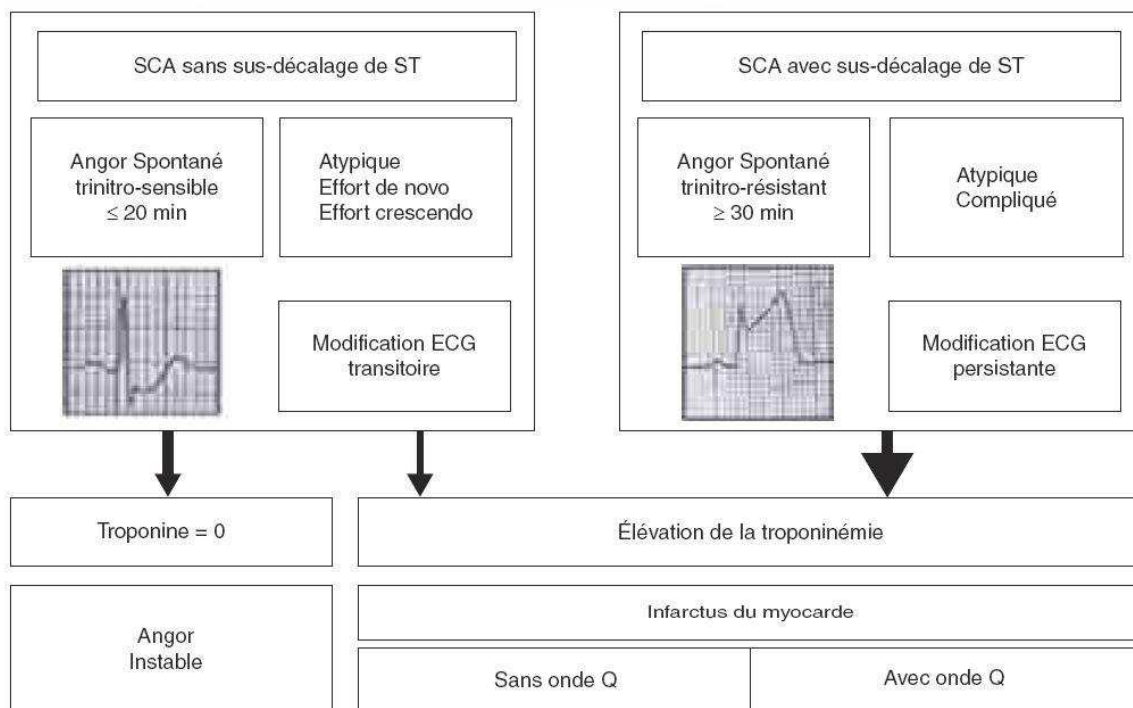


Figure 14 : Classification des syndromes coronaires aigus

Le choix du traitement de revascularisation repose sur le délai d'admission prévisible en salle de coronarographie. Si ce délai est important (premier contact médical-inflation du ballon) la thrombolyse doit pouvoir être proposée au moins pour les patients vus dans les deux premières heures après la douleur. Ensuite l'intérêt de l'angioplastie primaire paraît supérieur au traitement thrombolytique.

De ce fait tout syndrome coronarien doit être considéré comme une urgence thérapeutique nécessitant l'hospitalisation par un système de prise en charge pré-hospitalière médicalisé (SMUR).

Les dernières recommandations de l'ESC ne modifient pas notablement le schéma de prise en charge du syndrome coronarien qui repose essentiellement comme nous l'avons vu sur l'aspect ECG. Le reste des recommandations porte surtout sur la place des différents anti-agrégants plaquettaires et des anticoagulants.

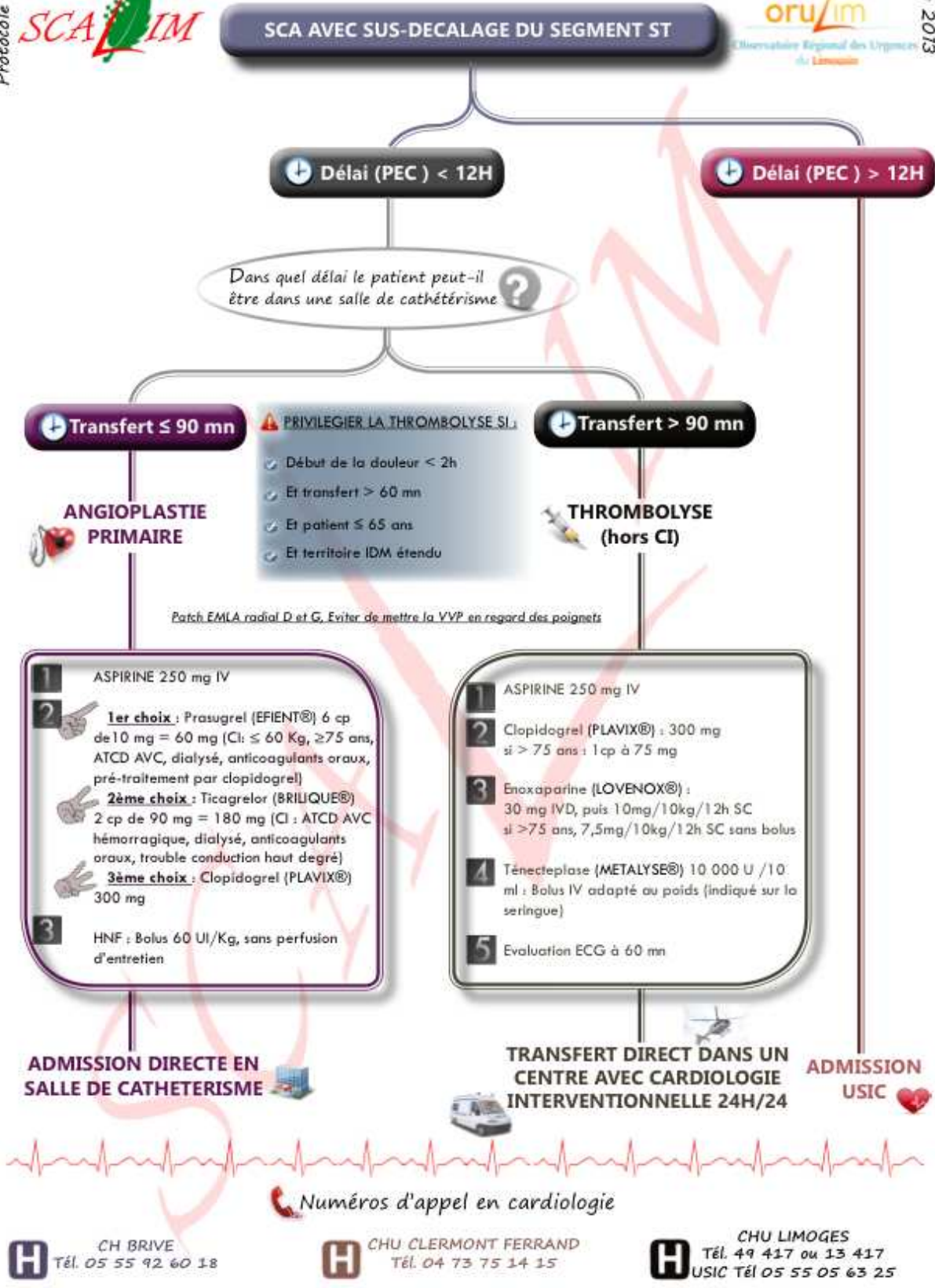


Figure 15 : Protocole régional SCA ST + du Limousin (2013)

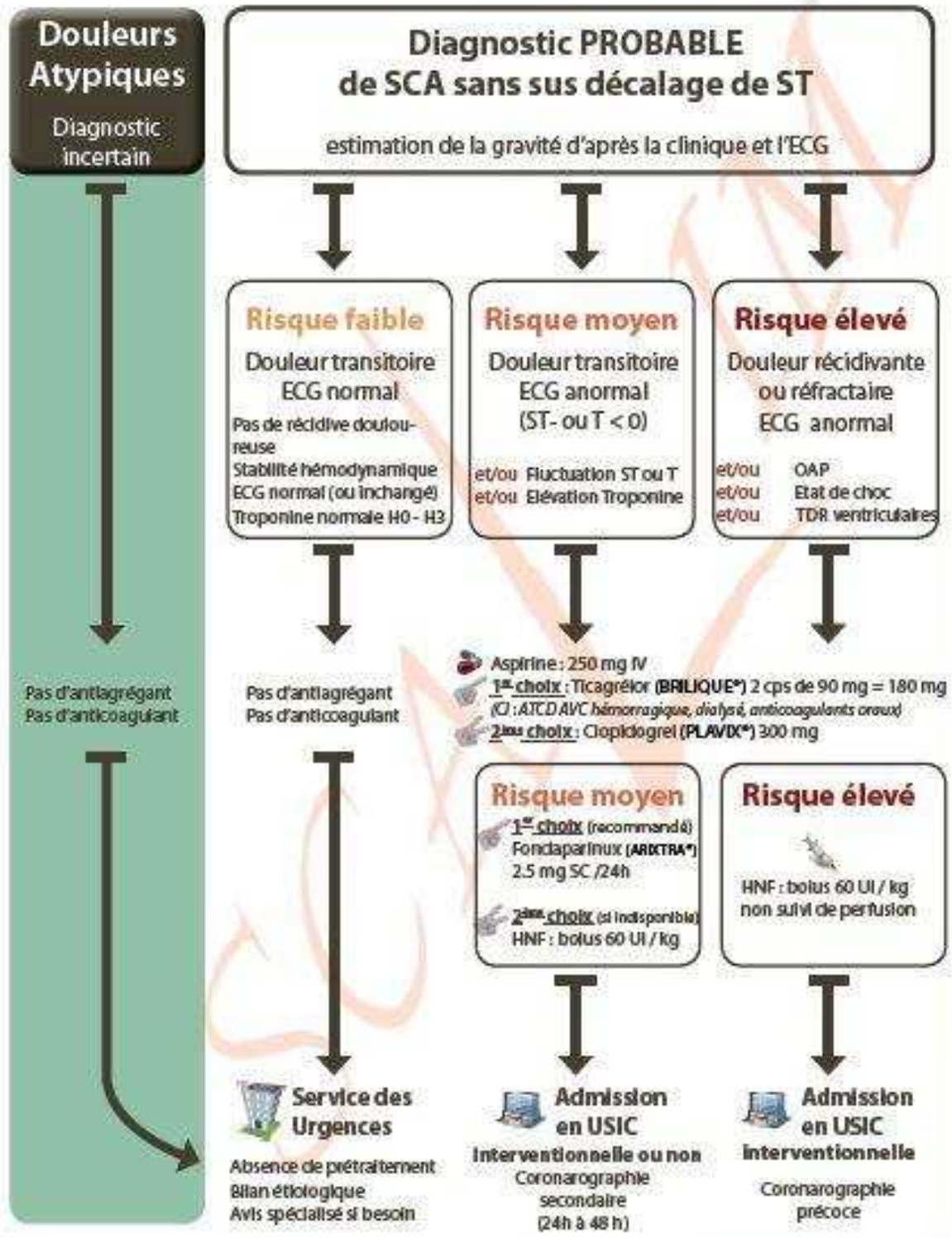


Figure 16 : Protocole régional SCA ST - du Limousin (2013)

4. Utilisation de la troponine en médecine générale

La Haute Autorité de Santé (HAS) a publié en février 2010 un cadrage portant sur *l'utilisation des marqueurs cardiaques dans la maladie coronarienne et l'insuffisance cardiaque chez l'adulte en médecine ambulatoire* [26], le but étant d'éviter la prescription d'examens inutiles ou redondants.

Le demandeur de ce cadrage était la Caisse Nationale d'Assurance Maladie des Travailleurs Salariés (CNAMTS) devant le coût important que représentait la prescription de marqueurs cardiaques en médecine ambulatoire (près de 92 millions d'euros), alors que l'HAS limitait l'utilisation des marqueurs de nécrose myocardique au milieu pré-hospitalier et hospitalier.

Dans ce rapport, on constate une augmentation de plus de 700 000 troponines prescrites par an en ambulatoire entre les années 2000 et 2008 pour un coût passant de 3,3 millions d'euros à 13,5 millions d'euros. En 2008, 881 000 troponines étaient prescrites en ambulatoire dont 371 000 (40,5 %) en médecine générale. Les médecins généralistes se trouvaient être les premiers prescripteurs de troponines en ambulatoire, loin devant les médecins spécialistes des pathologies cardiovasculaires et certains médecins salariés d'établissements de santé (médecins exerçant au niveau des consultations externes des établissements publics et privés, ainsi que les médecins exerçant dans les services d'hospitalisation des établissements privés).

Ce cadrage défini de façon stricte les situations où le dosage de troponine est possible, excluant de son champ la médecine générale :

- Lors de l'infarctus du myocarde pour confirmer le diagnostic (en particulier si ECG sans sus décalage du segment ST et formes à expression clinique atypique), pour détecter des complications ou une récurrence, évaluer la taille de l'infarctus, et participer à l'évaluation thérapeutique.
- Pour évaluer le succès d'une thrombolyse/angioplastie attestée par relargage précoce.
- Pour marquer un dommage myocardique après intervention coronaire percutanée par dosage avant/après.
- Pour stratifier le risque des patients à court et à long terme avec un syndrome coronarien aigu.

- En chirurgie cardiaque, pour stratifier en préopératoire le risque, pour détecter les complications cardiaques postopératoires et pour évaluer le pronostic de mortalité hospitalière.
- Pour attester d'une souffrance myocardique pendant ou au décours d'une chirurgie non cardiaque (marqueur de l'infarctus du myocarde postopératoire, en particulier dans le cas de la chirurgie vasculaire).
- Pour juger des effets délétères myocardiques en radiologie interventionnelle en pédiatrie et lors de fulguration.
- Pour établir un pronostic en cas d'élévation dans l'insuffisance cardiaque, l'embolie pulmonaire aiguë, la myocardite, la péricardite et d'autres pathologies d'origine non cardiaque (accident vasculaire cérébral (AVC), cirrhose hépatique, acidocétose diabétique, broncho pneumopathie chronique obstructive (BPCO)...).
- Pour identifier les patients à risque accru de développer une insuffisance cardiaque lors de chimiothérapie cardiotoxique (anthracyclines surtout).
- Pour apprécier l'atteinte myocardique en cas d'intoxication, d'électrisation, de brûlure étendue, de traumatisme fermé du thorax, de polytraumatisme ou chez les patients en état critique.
- Pour évaluer le greffon cardiaque avant prélèvement d'organe (signe une dysfonction myocardique sévère).
- Comme marqueur pronostique du résultat de la greffe cardiaque (normalisation rapide si évolution favorable) et pour détecter les rejets massifs.

Puis en septembre 2010, l'HAS a publié une fiche sur le bon usage des technologies de santé s'intitulant explicitement : *Syndrome coronaire aigu, pas de marqueurs biologiques en médecine ambulatoire* [27].

Dans cette fiche, il est écrit :

- La suspicion d'un SCA peut suffire au praticien (généraliste ou spécialiste) pour décider l'hospitalisation immédiate sur la base de l'interrogatoire et de l'examen clinique (et de l'ECG, s'il peut être fait). **Il n'y a donc pas lieu de prescrire un dosage des marqueurs biologiques de nécrose myocardique.**
- Une seule exception est retenue : le patient redevenu asymptomatique lors de la consultation pour une douleur survenue plus de 72h auparavant, suspectée

d'être un SCA sans complication, avec un ECG non contributif. Le dosage de troponine en ambulatoire est alors autorisé, mais doit être réalisé au plus vite, et un résultat positif doit être suivi d'une hospitalisation.

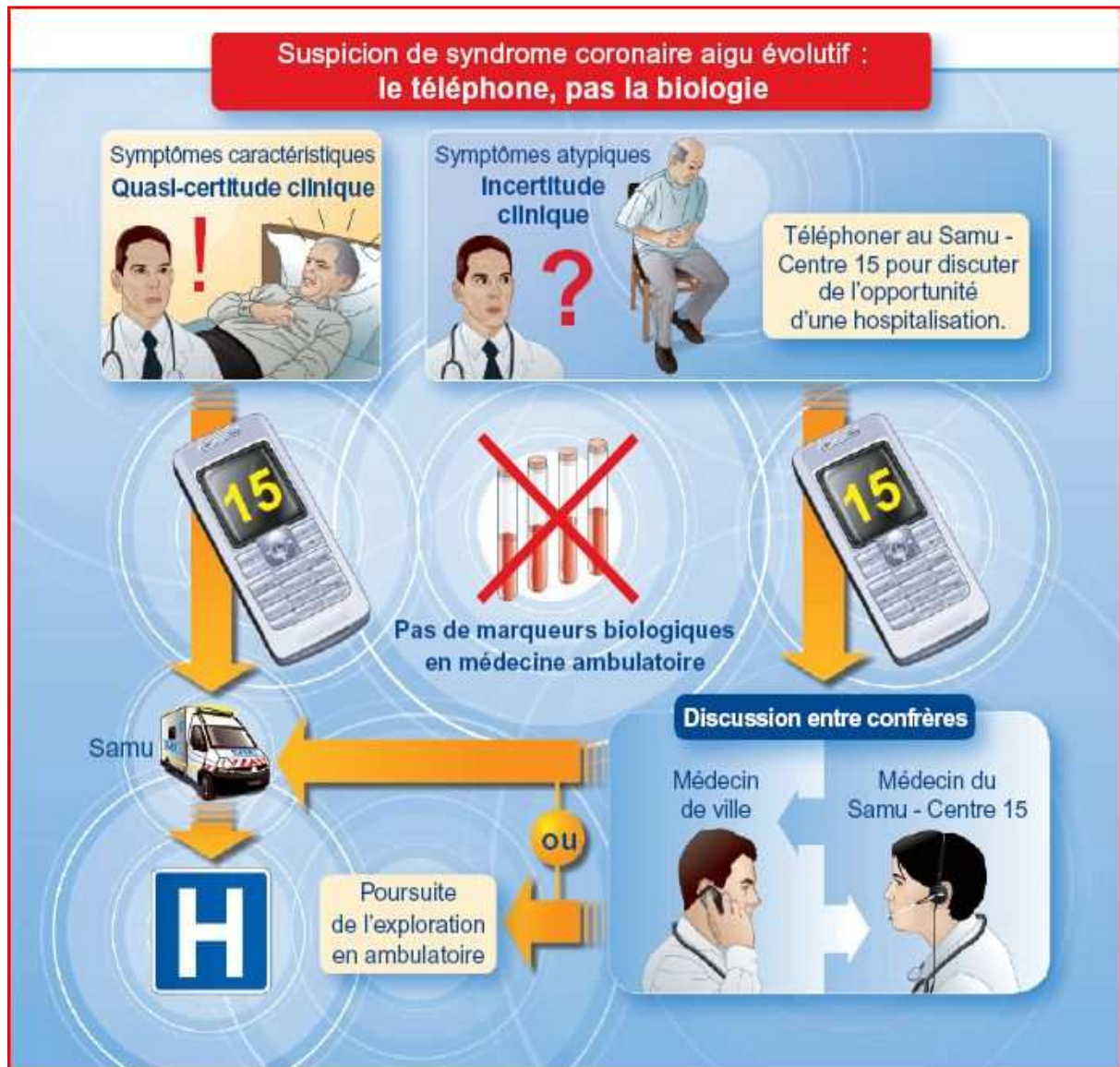


Figure 17 : Fiche HAS-suspicion de SCA en ambulatoire [27]

D'autres documents tel un article du Dr CARRIE de l'hôpital de Rangueil à Toulouse s'intitulant « Y a-t-il un intérêt à doser la troponine en médecine de ville » [28], abondent dans le sens d'une non-indication de l'utilisation des marqueurs de nécrose en médecine générale en concluant ainsi : « le dosage de la Troponine en médecine de ville n'a pas d'intérêt pour dépister une insuffisance coronaire. En effet toute suspicion de syndrome coronaire aigu doit faire envisager une hospitalisation en milieu spécialisé avec adaptation de la conduite à tenir en fonction du risque cardiovasculaire global ; à savoir examens à la

recherche d'une ischémie ou d'une lésion coronarienne (épreuve d'effort, coronaroscanner) pour le bas risque et coronarographie dès qu'il existe un risque élevé ». L'équipe du SAMU de Nancy à la suite d'une étude portant sur la prise en charge des douleurs thoraciques en médecine générale va même plus loin en incitant à une réflexion sur l'interdiction de l'usage de la troponine en ville.

ETUDE RETROSPECTIVE SUR L'UTILISATION DE LA TROPONINE EN MEDECINE GENERALE DANS LA REGION DE LIMOGES

5. Etude

5.1. Introduction

Avec plus de 120.000 cas d'infarctus du myocarde par an en France, le syndrome coronarien aigu (SCA) reste un problème majeur de santé publique dont le diagnostic et la prise en charge ont été largement transformés lors de la dernière décennie.

En effet, les sociétés savantes de cardiologie telles que l'*European Society of cardiology* (ESC), l'*American College of cardiology* (ACC) et l'*American Heart Association* (AHA) ont été amenées à redéfinir le syndrome coronarien aigu au cours de l'année 2000 en accordant une place centrale au dosage de la troponine qui s'est donc imposé comme le Gold Standard biologique pour la prise en charge des patients suspects de SCA. [29].

Parallèlement, les stratégies de revascularisation en urgence se sont développées avec la multiplication de tables de coronarographies sur le territoire et la généralisation des filières de soins, transformant le pronostic des patients.

La prise en charge des SCA en pré-hospitalier et en milieu hospitalier étant clairement établie par les sociétés savantes, restait la question de la prise en charge diagnostique d'une suspicion de SCA en visite ou au cabinet de médecine générale.

Avec l'arrivée de la troponine comme marqueur diagnostique indiscutable de SCA, nous avons pu assister à une multiplication massive des dosages de troponines réalisés en ville par des médecins généralistes, atteignant le chiffre de 371.000 en 2008 pour un coût total de 5,4 millions d'euros.

Devant cette augmentation de l'utilisation de la troponine en médecine ambulatoire, l'HAS a publié un recadrage en 2010 indiquant que *la suspicion d'un SCA peut suffire au praticien (généraliste ou spécialiste) pour décider de l'hospitalisation immédiate sur la base de l'interrogatoire et de l'examen clinique (et de l'ECG, s'il peut être fait) et qu'il n'y a donc pas lieu de prescrire un dosage des marqueurs biologiques de nécrose myocardique.*

Malgré cette recommandation extrêmement stricte, le dosage de troponine continue à être largement utilisé par les médecins généralistes en médecine ambulatoire.

Nous nous sommes donc interrogés sur les arguments et les motivations poussant les médecins à avoir recours à un dosage ambulatoire de troponine plutôt qu'à une hospitalisation, dégageant deux problématiques : Quelle est l'attitude des médecins généralistes face à la prescription de troponine et comme corolaire, y-a-t'il une place pour le dosage de la troponine en médecine générale ?

5.2. Matériel et méthode

Afin de répondre à ces problématiques, nous avons donc réalisé une étude rétrospective sur une période de quatre mois analysant l'attitude des médecins généralistes face à la prescription de troponine.

Sur deux périodes de deux mois : du 1^{er} septembre 2012 au 31 octobre 2012 et du 1^{er} mars 2013 au 31 avril 2013, nous avons colligé tous les résultats de troponinémies prescrites en ambulatoire, dans deux laboratoires représentatifs de la Haute-Vienne.

Seules étaient sélectionnées les troponines prescrites par des médecins généralistes, excluant les prescriptions émanant de médecins hospitaliers, de cardiologues ou autres spécialistes installés en libéral ou en clinique.

A la réception des résultats de troponines, les médecins prescripteurs étaient systématiquement contactés par téléphone afin de répondre à un questionnaire. Le choix de la méthode de contact des médecins par téléphone plutôt que par courrier ou mail a été guidé par le souci de limiter au maximum le biais de sélection.

Les critères d'inclusions étaient donc :

- Patient pour lequel une troponine a été prescrite par un médecin généraliste dans un des laboratoires partenaires.
- Questionnaire téléphonique complet.

Les critères d'exclusions étaient :

- Troponines prescrites par des médecins hospitaliers, cardiologues ou autres spécialistes.
- Médecins injoignables après cinq tentatives.
- Questionnaires téléphoniques incomplets.
- Refus des médecins de répondre.

Pour un patient donné, le questionnaire (Annexe) reprenait les items suivants :

- Age, sexe, institutionnalisation
- Facteurs de risques cardiovasculaires
 - Age > 50 ans pour un homme, âge > 60 ans pour une femme

- Antécédents familiaux cardiovasculaires, coronaires ou d'AVC < 55ans pour un homme et < 65 ans pour une femme
 - Diabète
 - Hypertension artérielle
 - Tabagisme
 - Hypercholestérolémie
 - Obésité
- Antécédents personnels d'évènement cardiovasculaire (AVC, AOMI, sténose carotidienne, coronaropathie...)
 - Caractère typique ou non de la douleur thoracique
 - Délai depuis le début de la douleur (< 2h, < 6h, < 24h ou > 24h)
 - Symptôme motivant la prescription si la troponine n'était pas demandée dans le cadre d'une douleur thoracique (dyspnée, malaise, anxiété...)
 - Réalisation d'un électrocardiogramme et son éventuelle modification
 - Résultat de la troponine
 - Prise en charge en cas de troponine positive
 - Age du médecin prescripteur (< 35 ans, 35 ans < âge < 50 ans, > 50 ans)
 - Lieu d'exercice du médecin prescripteur (Limoges, périurbain, semi-rural, rural)

Afin d'étudier la démarche des médecins prescripteurs aboutissant à la prescription d'un dosage de troponine, nous avons établi un score correspondant au nombre d'arguments en faveur d'un syndrome coronarien aigu dont disposait le médecin. En pratique, 1 point était accordé pour un nombre de facteurs de risque supérieur ou égal à 3, 1 point pour la présence d'un antécédent d'évènement cardiovasculaire et 1 point pour le caractère typique de la douleur. Le score dit « d'argument en faveur d'un SCA » allant de 0 à 3 points.

Nous avons aussi systématiquement enregistré l'âge des médecins prescripteurs, les classant en trois catégories (< 35 ans, 35-50 ans et > 50 ans), ainsi que leur lieu d'exercice et la distance par rapport à une table de coronarographie, les classant en quatre catégories (urbain pour les médecins exerçant à Limoges, périurbain pour les médecins exerçant à

moins de 15 km de Limoges, semi-rural pour les médecins exerçant entre 15 et 25 km de Limoges et rural pour les médecins exerçant à plus de 25 km de Limoges).

L'étude de ces variables quantitatives et qualitatives nous a permis d'établir une description des conditions de prescription de troponines par les médecins généralistes.

Au total, 306 résultats de troponines prescrites en ambulatoires par des médecins généralistes ont été colligés, et après soustractions des questionnaires incomplets et des médecins injoignables, 242 résultats de troponines ont finalement été inclus dans notre étude (79 % de réponses).

Ces 242 dossiers alors anonymisés, ont ensuite fait l'objet d'une analyse statistique en collaboration avec le laboratoire de biostatistiques de la faculté de Limoges. Les comparaisons de variables qualitatives entre deux groupes de sujets ont été réalisées par des tests du Chi² ou des tests exacts de Fischer et les distributions des variables quantitatives comparées par des tests non paramétriques de Mann-Whitney. Le seuil de significativité était de 0,05. Le logiciel utilisé pour l'analyse était SAS 9.1.3 (SAS Institute, Cary, USA).

La méthode de cette étude a été validée par le conseil départemental de l'ordre des médecins de la Haute-Vienne lors d'une audition début juillet 2013.

5.3. Résultats

5.3.1. Description de la population de malades

Sur 242 patients enrôlés dans l'étude, on dénombrait 118 femmes pour 124 hommes, l'âge moyen était de 67 ans et l'âge médian de 70 ans. Le plus jeune patient était âgé de 15 ans et le plus âgé de 100 ans. 170 patients (70 %) étaient âgés de moins de 80 ans et 72 de plus de 80 ans.

12 patients (4,96 %) vivaient en institution

184 patients (76%) présentaient l'âge comme facteur de risque, 52 patients (21 %) fumaient, 123 patients (51 %) étaient hypertendus, 108 patients (45 %) présentaient une hypercholestérolémie, 47 patients (19 %) étaient diabétiques et 51 patients (21 %) étaient obèses.

Au total, 114 patients (47 %) présentaient au moins 3 facteurs de risque cardiovasculaire.

167 patients (69 %) avaient déjà présenté un évènement cardiovasculaire.

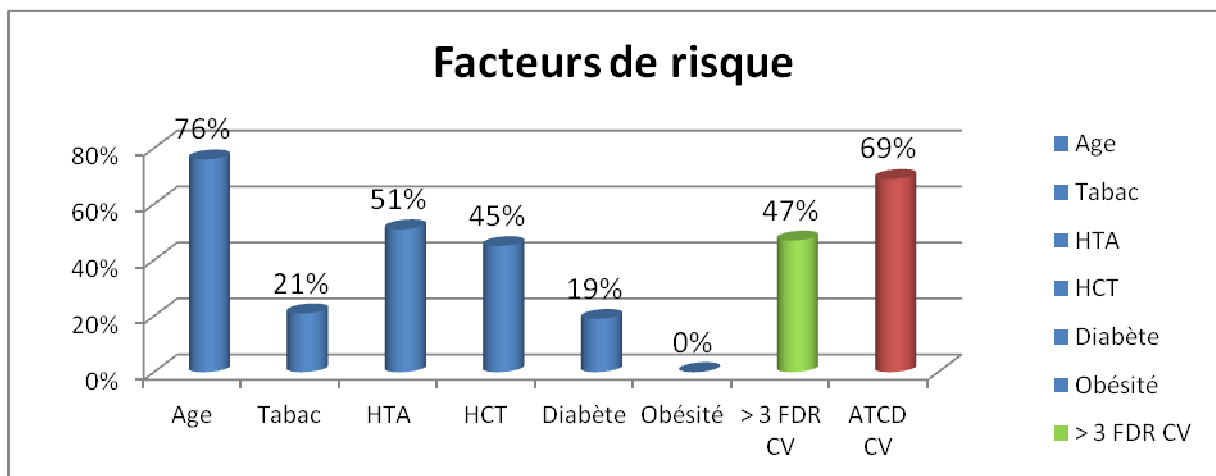


Figure 18 : Facteurs de risque cardiovasculaire

5.3.2. Description de la population de médecins prescripteurs

16 médecins (7 %) étaient âgés de moins de 35 ans, 89 (37 %) avaient entre 35 et 50 ans, et 137 (57 %) étaient âgés de plus de 50 ans.

Concernant le lieu d'exercice, 101 médecins (42 %) exerçaient en milieu urbain, 42 en milieu péri-urbain (17 %), 44 en zone semi-rural (18 %) et 55 en zone rural (22 %).

11 médecins exerçaient dans le cadre de SOS médecins.

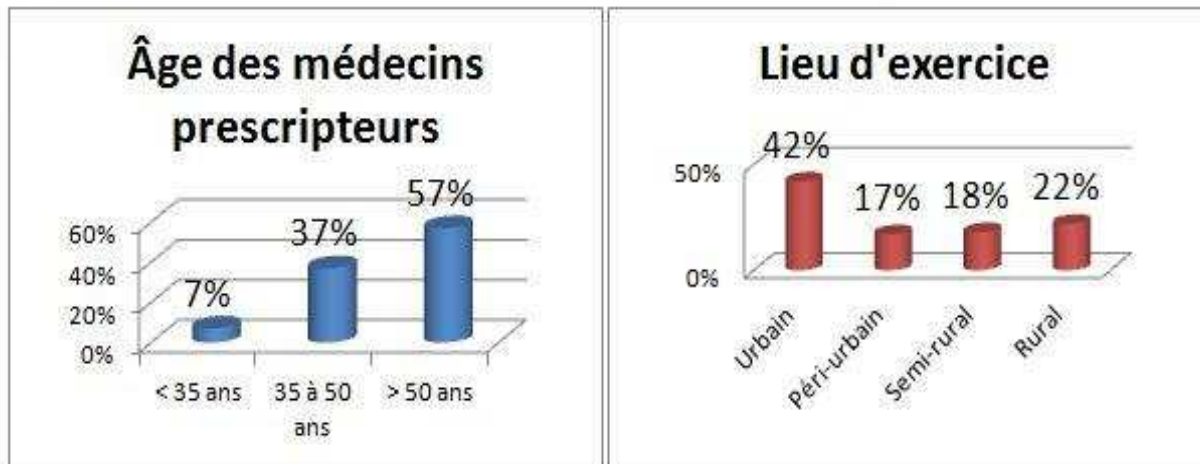


Figure 19 : Age et lieu d'exercice des médecins prescripteurs

5.3.3. Analyse statistique des réponses au questionnaire

Caractère typique de la douleur

181 patients (75%) présentaient une douleur qualifiée de « non typique coronarienne » par les médecins prescripteurs dont 33 d'entre eux présentaient un diabète (18 %).

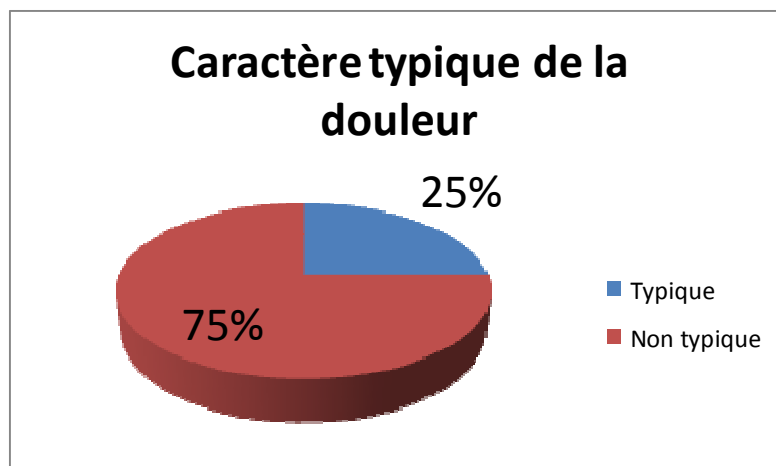


Figure 20 : Caractère typique de la douleur

Autres symptômes

Sur les 242 troponines demandées, 202 l'étaient dans le cadre d'une douleur thoracique (83 %).

Les autres symptômes motivant la prescription de troponine étaient, par ordre de fréquence :

- Malaise pour 12 cas
- Dyspnée pour 6 cas
- Douleur épigastrique pour 5 cas
- Anxiété pour 4 cas
- Asthénie pour 4 cas
- Douleur d'effort pour 1 cas
- Gêne thoracique pour 1 cas
- Infection bronchique pour 1 cas
- Insuffisance cardiaque pour 1 cas
- Palpitations pour 1 cas
- Phlébite pour 1 cas
- Problème psychiatrique pour 1 cas

- 2 cas de prescriptions concernaient la surveillance d'une décroissance de troponine chez des patients ayant été hospitalisés

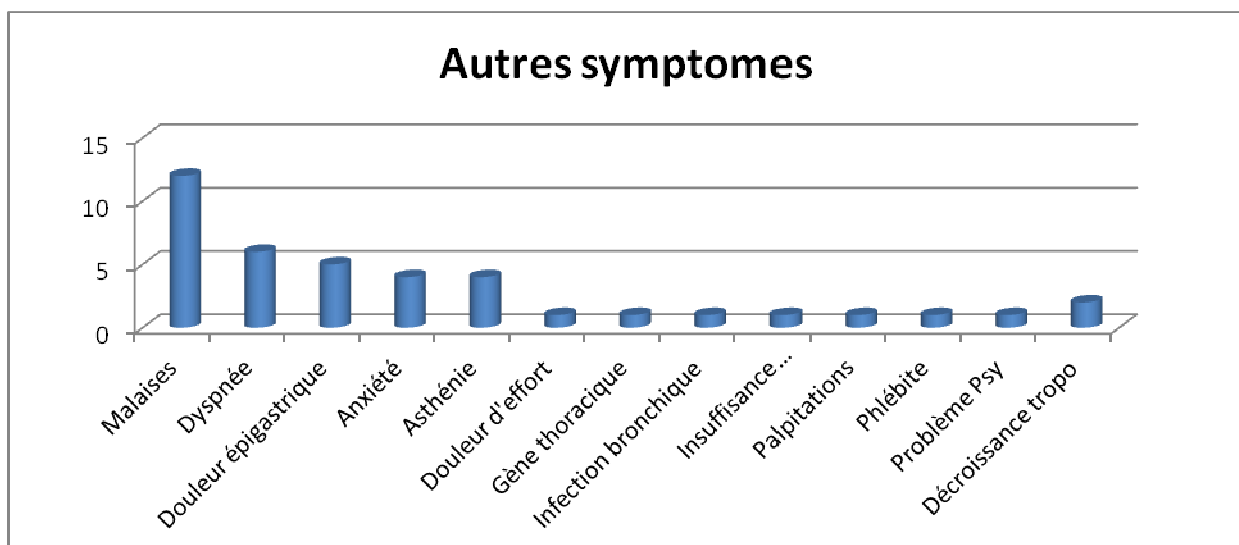


Figure 21 : Autres symptômes en dehors d'une douleur thoracique

Délai depuis le début de la douleur (ou d'un autre symptôme)

Nous n'avons pas pris en compte dans le calcul des délais les 2 troponines demandées dans le cadre d'une décroissance.

Sur les 240 autres troponines demandées, 14 ont été demandées moins de 2h après le début de la douleur (5 %), 36 entre 2 et 6h du début de la douleur (15 %), 56 entre 6 et 24h (23 %) et 134 (55 %) après plus de 24h d'évolution des symptômes.

Ainsi, 20 % des patients avaient une troponine prescrite en ville pour des symptômes ayant débuté il y a moins de 6 heures, et 80 % pour des symptômes évoluant depuis plus de 6 heures.

Sur les 50 patients ayant une troponine prescrite dans les 6 premières heures, 17 présentaient une douleur décrite comme « typique coronarienne » par le médecin prescripteur (34 %).

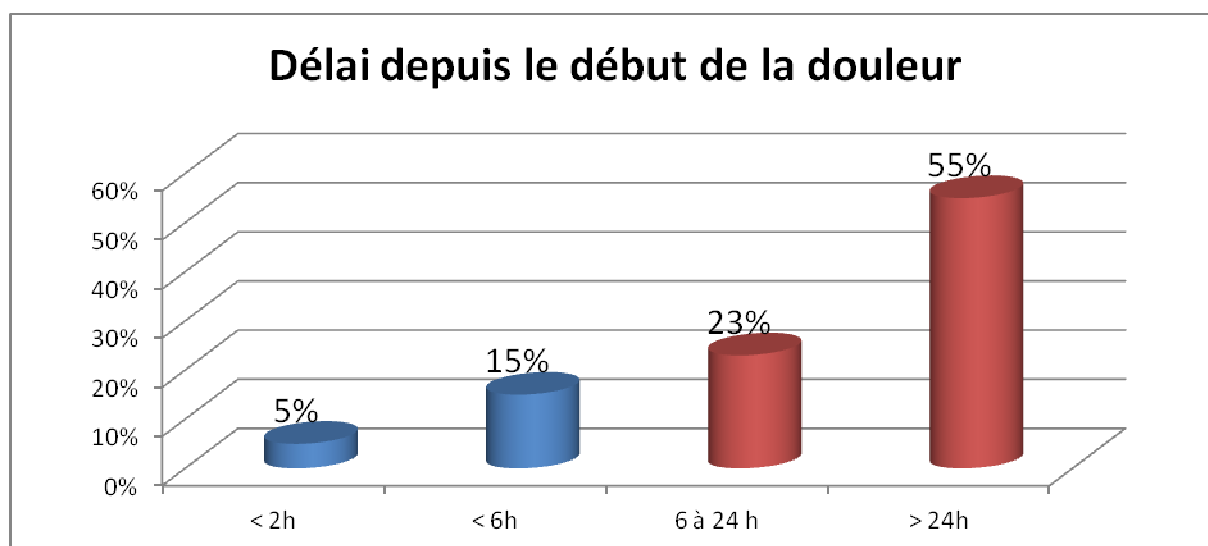


Figure 22 : Délai depuis le début de la douleur

Calcul d'un score d'arguments en faveur d'un syndrome coronarien aigu

Comme nous l'avons exposé dans le paragraphe « Matériel et méthode », nous avons créé un score allant de 0 à 3 points pour graduer la suspicion d'un syndrome coronarien. Les trois items pondérés d'un point étaient : un nombre de facteur de risque supérieur ou égal à trois parmi ceux détaillés plus haut, un antécédent d'évènement cardiovasculaire et une douleur thoracique décrite comme « typique coronarienne » par le médecin prescripteur.

76 patients ne présentaient aucun argument (31 %) dont 23 étaient âgés de moins de 50 ans, 95 n'en présentaient qu'un seul (39 %), 60 en présentaient deux (25,5 %), et 11

patients ont eu une troponine prescrite en ambulatoire avec trois arguments en faveur d'un syndrome coronarien (4,5 %).

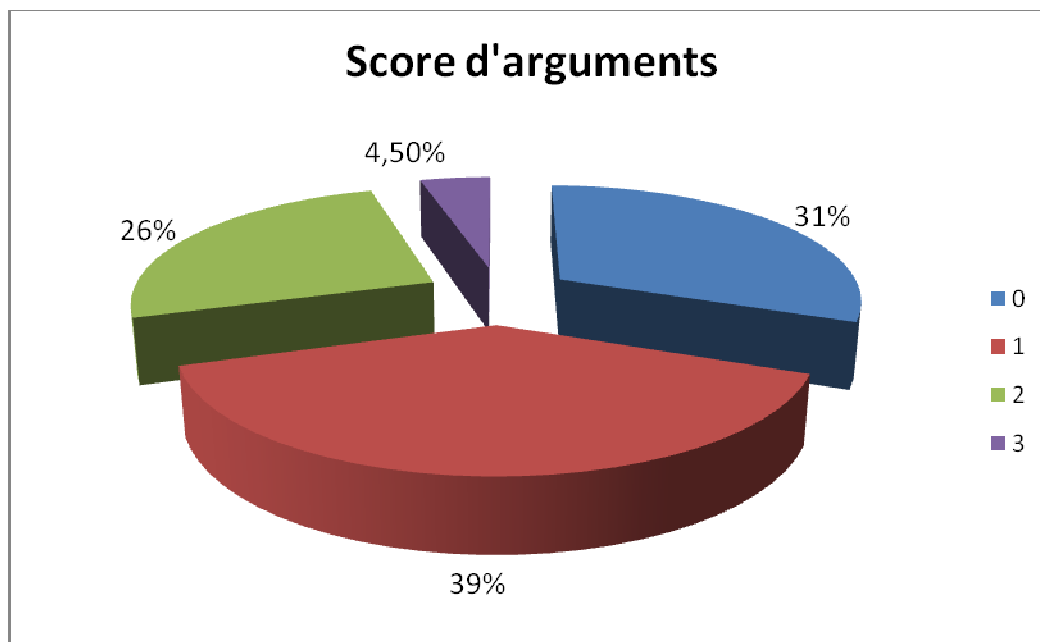


Figure 23 : Score d'arguments en faveur d'un SCA

Dans ce dernier groupe de 11 patients, 91 % des patients (10) présentaient une douleur évoluant depuis plus de 6h, 54 % (6) depuis plus de 24h.

En associant les patients présentant 2 et 3 arguments, on obtient 71 patients dont 73 % présentaient une douleur évoluant depuis plus de 6h, 50 % depuis plus de 24h.

On dénombrait 43 patients présentant au moins les 2 arguments facteurs de risque et antécédent cardiovasculaire, dans ce groupe, 31 patients (72 %) présentaient une douleur qualifiée de non typique.

2 troponines se sont avérées positives chez des patients ne présentant aucun argument et 8 chez les patients présentant plus de deux arguments, dont 2 chez des patients présentant tous les arguments (18 % de troponines positives dans le groupe présentant tous les arguments) sur un total de 18 dosages positifs.

Sur les 242 troponines demandées au total, 150 concernaient des patients ne présentant aucun ou un seul argument avec une douleur qualifiée « d'atypique » (62 %). Pour 94 d'entre eux, cette troponine était demandée après plus de 24 heures d'évolution des symptômes (39 % sur l'ensemble des dossiers), et pour 126 après au moins 6 heures (51 % sur l'ensemble des dossiers).

Pratique d'un électrocardiogramme et interprétation

Sur les 242 troponines demandées, 37 avaient été précédées de la réalisation d'un électrocardiogramme (15 %), dont 6 par des médecins exerçant dans le cadre de SOS médecins.

Sur ces 37 ECG réalisés, 4 étaient modifiés (11 %).

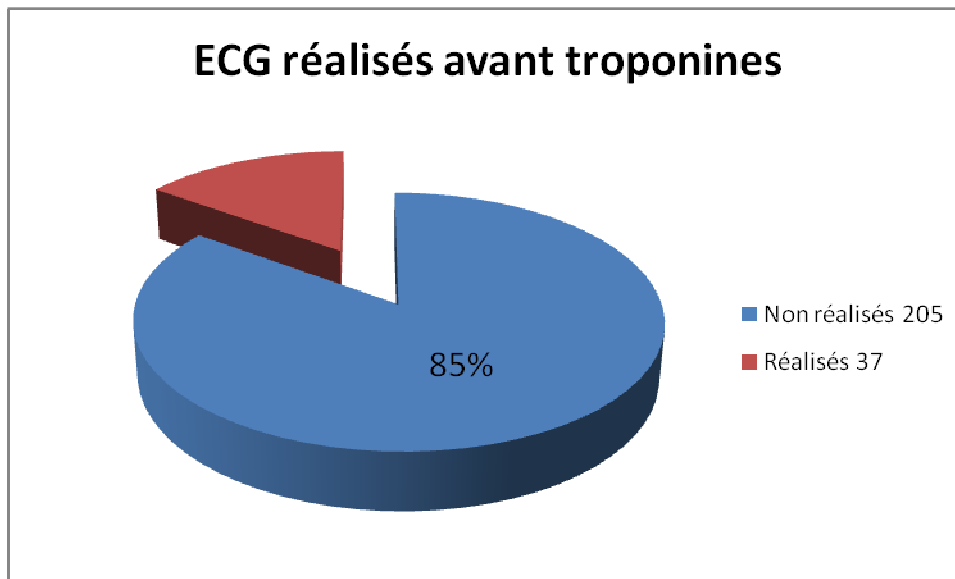


Figure 24 : Pratique d'un électrocardiogramme

Pour un cas, le patient de 66 ans présentait deux arguments : une douleur ayant débuté il y a moins de 2 heures ainsi qu'un électrocardiogramme modifié.

Il n'a pas été mis en évidence de variable prédictive de la réalisation d'un électrocardiogramme en dehors de l'appartenance à SOS médecins ($p = 0,0002$). Ni le lieu d'exercice, ni l'âge des médecins prescripteurs, ni le caractère typique de la douleur, ni le nombre d'arguments n'étaient corrélés à la pratique d'un ECG.

Résultats des dosages de troponines

Sur les 242 dosages demandés, 18 sont revenus positifs (7,5 %) et 224 négatifs (92,5 %).

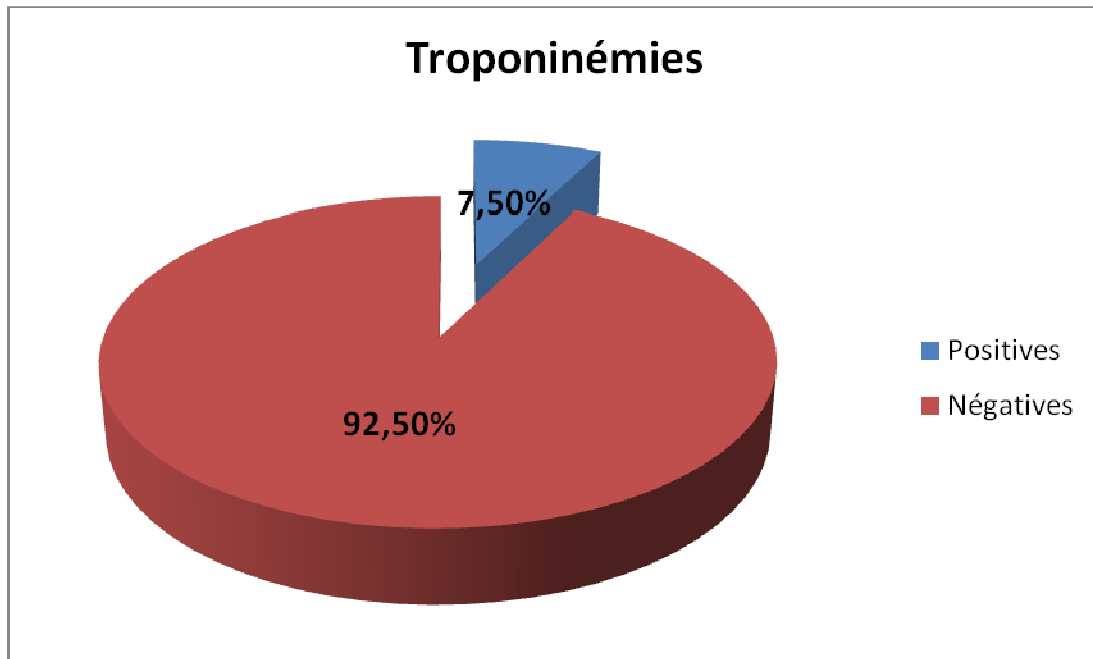


Figure 25 : Résultats des dosages de troponines

Sur les 18 troponines positives, 15 avaient été demandées plus de 24 heures après le début de la douleur (83 %) et 17 à plus de 6 heures (94 %).

Seul 1 des dosages positifs avait été précédé d'un électrocardiogramme, qui était modifié.

5 troponines positives étaient dans le cadre d'un autre symptôme qu'une douleur thoracique (27 %).

8 patients présentaient plus de 2 arguments (44 %).

Dans le groupe de 11 patients présentant les trois arguments en faveur d'un SCA, 2 troponines étaient positives (18 %). Dans le groupe de 60 patients présentant deux arguments, 6 troponines étaient positives (10 %). Dans le groupe de 95 patients présentant un seul argument, 8 troponines étaient positives (8 %). Enfin, dans le groupe de 76 patients ne présentant aucun argument, 2 troponines étaient positives (2,6 %).

La moyenne d'âge des patients ayant présentés une troponine positive était significativement plus élevée (81,5 ans pour $p=0,0001$).

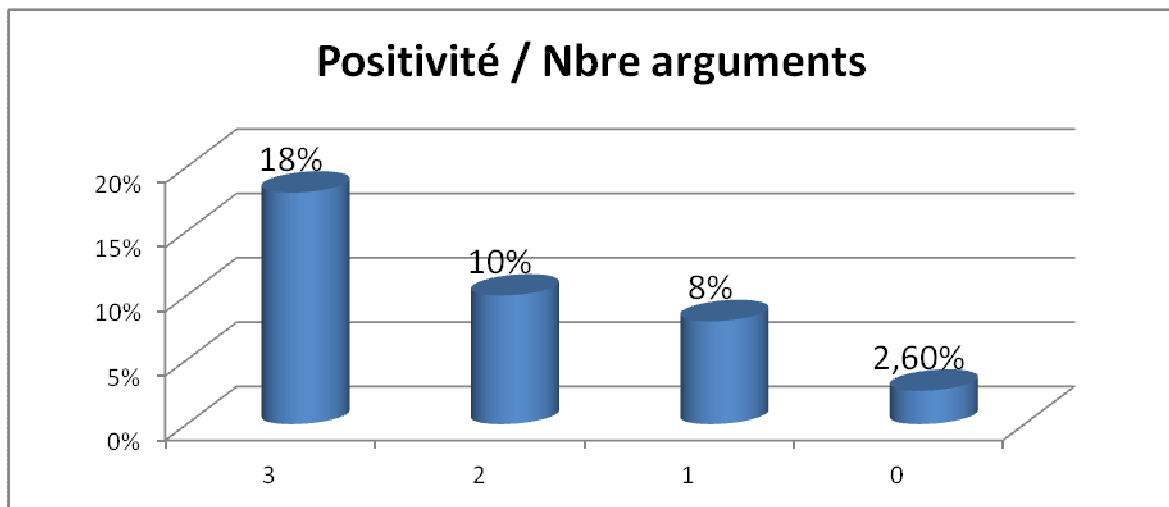


Figure 26 : Rapport nombre d'arguments en faveur d'un SCA/troponines positives

Devenir des patients présentant un dosage de troponine positif.

Sur les 18 patients ayant présentés une troponine positive :

- 3 ont été laissés à domicile (88, 92 et 95 ans).
- 5 ont été hospitalisés directement dans le service de cardiologie par une ambulance privée ou par moyen personnel.
- 1 a été envoyé en consultation de cardiologie en externe.
- 6 ont été transportés aux urgences dont 4 par ambulance privée, 1 par moyen personnel et 1 par le SMUR (les patients ayant de 81 ans, pour celui transporté par le SMUR, à 94 ans).
- 1 patient de 67 ans a été transporté par le SMUR directement sur la table de coronarographie où il a bénéficié d'une angioplastie en urgence.

- Pour un patient, le médecin prescripteur a bénéficié d'un avis cardiologique par téléphone et la décision a été prise de poursuivre un traitement médical seul.
- 1 dosage de troponine positif pour le laboratoire a été considéré comme négatif par le médecin traitant et n'a pas donné suite à une prise en charge spécifique.

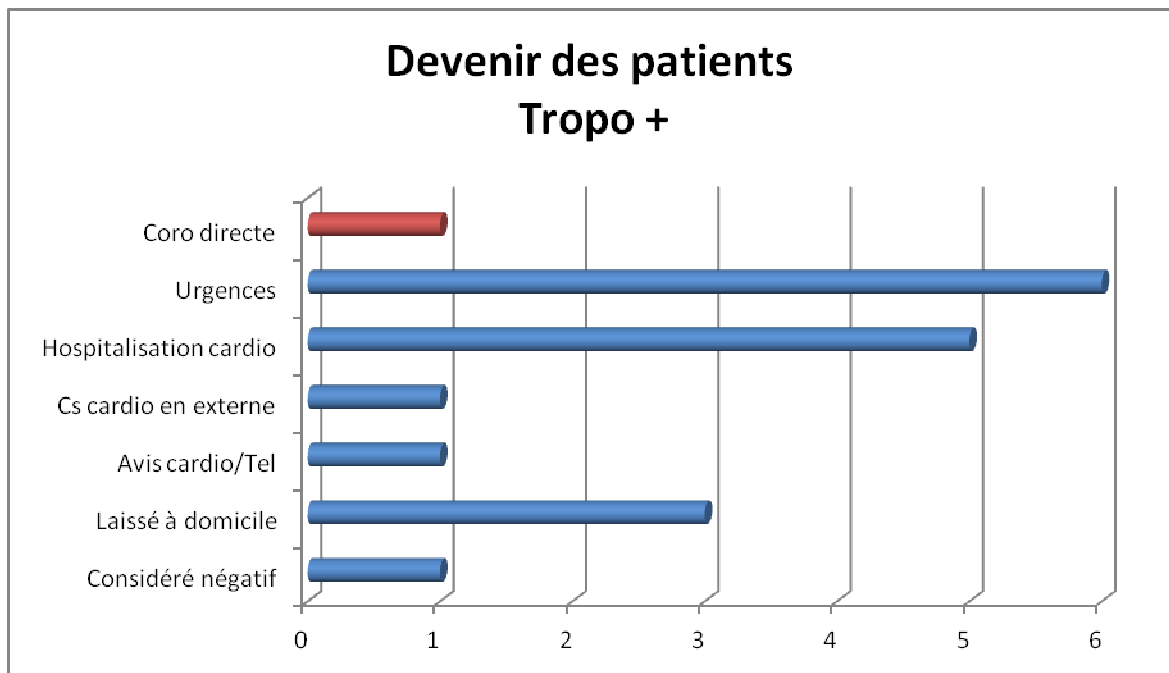


Figure 27 : Devenir des patients avec un dosage positif

5.4. Discussion

Le but de notre étude était de décrire l'utilisation du dosage de troponine par les médecins généralistes et de définir la place de ce marqueur en médecine générale.

Les recommandations des sociétés savantes allant toutes dans le sens d'une absence d'indication de la troponine en ville, voire pour certains auteurs jusqu'à suggérer son interdiction, nous avons analysé les arguments et motivations des médecins généralistes pour la réalisation d'un dosage ambulatoire plutôt qu'en milieu hospitalier.

Le premier paramètre marquant lors de l'analyse des résultats est le nombre de troponines demandées, 306, sur une période de quatre mois, ce qui correspond à 76 par mois ou 2,5 par jour pour un seul laboratoire. Pour une pratique qui reste non indiquée par l'HAS, ce chiffre justifie largement que l'on s'intéresse aux motifs de prescriptions.

5.4.1. Résultats des dosages de troponines

Sur les 242 dossiers finalement retenus dans l'étude, 224 troponines étaient négatives, ce qui représente 92,5 %, pour 18 positives (7,5 %). On note donc que seule une très faible part des résultats étaient positifs et pourraient être considérés comme une perte de chance pour le patient. Ces résultats allant dans le sens d'un dosage à but d'exclusion diagnostique et non diagnostique.

Dans le groupe des troponines positives (18 dossiers), 83 % des patients (15 cas) présentaient une douleur évoluant depuis plus de 24 heures et ne relevaient donc plus d'une revascularisation en urgence. Ainsi, seuls 3 cas présentaient une douleur dont la durée d'évolution était < 24h.

Dans ce même groupe de 18 patients (7,5 % de l'ensemble des dossiers), 3 ont été laissés à domicile dans un contexte de grand âge, 1 dosage a été considéré comme négatif, 1 patient a bénéficié d'un traitement médical seul, réduisant le nombre de patients ayant eu une potentielle « perte de chance » à 13 (5 % de l'ensemble des dossiers).

Le seul patient ayant eu un dosage positif réalisé dans les premières heures de la douleur (< 6 heures) présentait une douleur épigastrique qualifiée de non typique et était âgé de 94 ans.

4 autres patients présentant une troponine positive ont été adressés aux urgences par des moyens non médicalisés. Cependant, il s'agissait encore une fois de personnes très âgées avec une douleur ayant débuté il y a plus de 24 heures.

Le seul patient ayant moins de 81 ans dans ce groupe a été transporté aux urgences par le SMUR.

Un seul patient a bénéficié d'une coronarographie en urgence après avoir été transporté en SMUR.

Après l'analyse des différents profils de patients ayant présentés une troponine positive réalisée en ambulatoire, nous n'en retiendrons finalement que 2 pour lesquels nous pouvons parler de « perte de chance » (0,8 % du nombre total de dossiers) :

- Un patient de 67 ans présentant une douleur typique (évoluant depuis plus de 24h) avec plus de 3 facteurs de risque et un ECG modifié
- Un patient de 81 ans présentant une douleur atypique vu à moins de 6 heures du début de la douleur

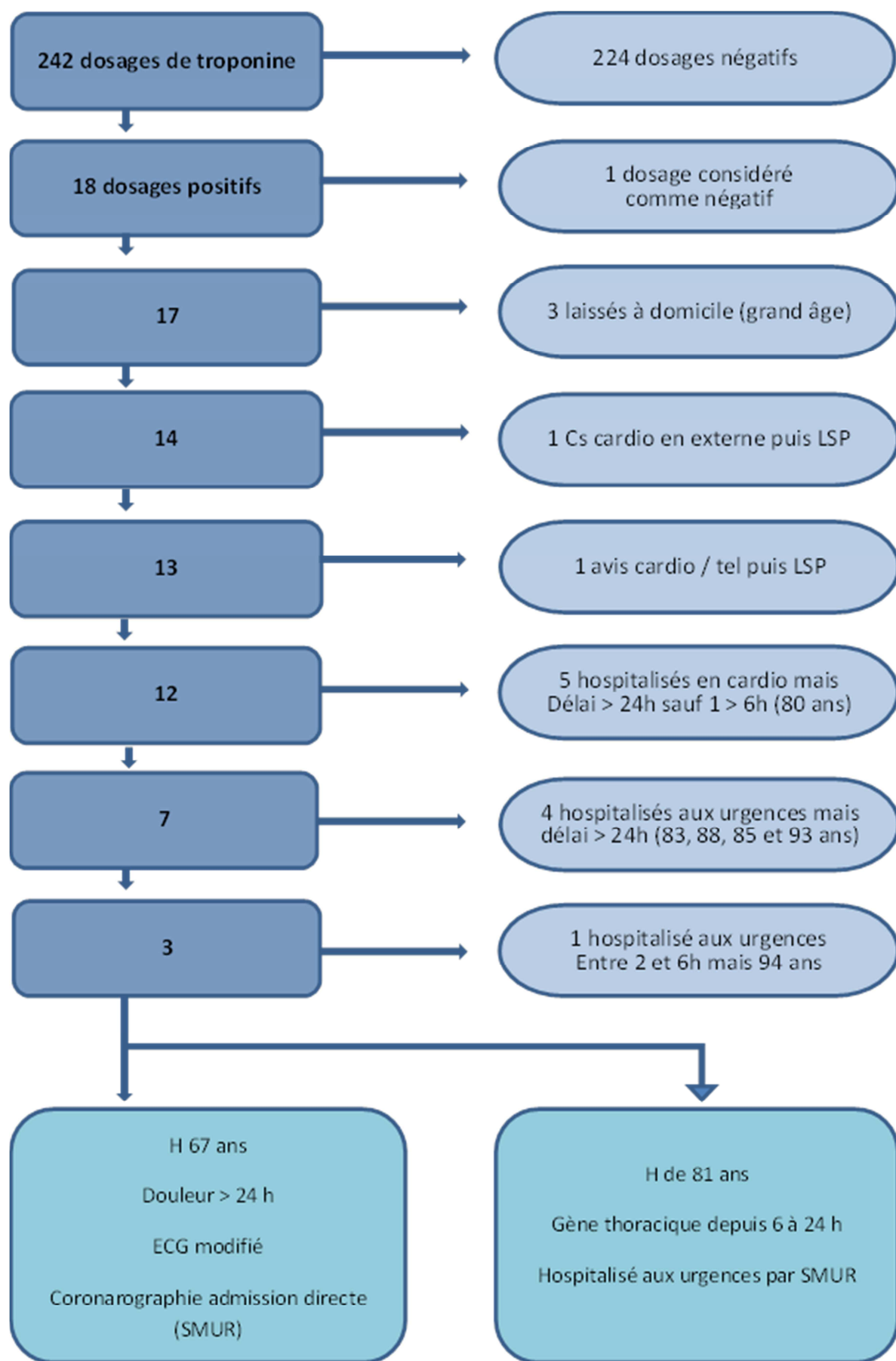


Figure 28 : Orientation des patients tropono +

Si l'on considère à nouveau les 18 troponines positives, on remarque qu'un seul patient avait bénéficié de la réalisation d'un ECG et que celui-ci était modifié (rendant surprenante la suite de la prise en charge). On peut se demander si la pratique systématique d'un ECG au cabinet avant le dosage de troponine aurait pu démasquer un certain nombre de SCA et ainsi modifier la stratégie de prise en charge des 17 autres patients.

5.4.2. Attitude générale face à la prescription de troponines

Lors de l'analyse des réponses au questionnaire de cette étude, il apparaît clairement que dans une très grande majorité des cas, l'utilisation de la troponine en ambulatoire vise à exclure le diagnostic de SCA, à écarter un doute, les « vraies » suspicion de SCA étant vraisemblablement prises en charge par la voie classiquement recommandée (SAMU, urgences puis service de cardiologie). En effet, on remarque que les trois-quarts des dosages étaient demandés dans le cadre d'une douleur qualifiée de non typique par les médecins prescripteurs.

Si l'on considère notre score « d'arguments en faveur d'un SCA », on remarque que seuls 4,5 % des patients présentaient les 3 arguments, 70 % n'en présentaient aucun ou un seul (suspicion clinique faible).

Le délai depuis le début de la douleur joue aussi logiquement un rôle dans la décision de réaliser le bilan en ambulatoire. Ainsi, 55 % des dosages ont été demandés après plus de 24h de la douleur, 78 % après plus de 6h, contre 20 % avant 6h et 5 % dans les 2 premières heures. Ces deux derniers résultats restant tout de même élevés pour un délai où une prise en charge en urgence est indiquée et surtout où le premier résultat risque d'être négatif en présence d'un authentique SCA, nécessitant un deuxième dosage en milieu hospitalier. Cependant, seules 17 troponines sur les 50 demandées à moins de 6h concernaient des patients ayant une douleur suspecte de SCA.

Finalement, on remarque au vu de ces résultats que très peu de troponines sont demandées dans le cadre d'une « vraie » suspicion de SCA (suspicion clinique forte), les autres étant le plus souvent des demandes après une longue évolution de la douleur ou dans un contexte d'âge avancé ou de mauvais état général sans possibilité de geste en urgence au décours.

Cependant, « très peu » est toujours « trop » dans le cadre d'une pathologie grave dont la prise en charge spécialisée est maintenant extrêmement codifiée et efficace.

Ainsi, 9 patients se sont vus pratiquer un dosage en ambulatoire alors qu'ils présentaient au moins 2 arguments de suspicion de SCA dont une douleur typique, et que cette douleur évoluait depuis moins de 6 heures (moins de 2 heures pour deux d'entre eux).

Dans ce groupe, on retrouve 7 patients de moins de 77 ans, 1 seul de ces patients avait bénéficié d'un ECG. Pour ces 9 patients, la prise en charge d'une douleur typique, dans les premières heures de la douleur pourrait être qualifiée de « perte de chance ».

En ce qui concerne la population de médecins prescripteurs, on remarque qu'une grande majorité des prescriptions émanent de médecins de plus de 50 ans, alors que seulement 7 % des prescriptions étaient faites par des médecins de moins de 35 ans. Ces chiffres sont à mettre en parallèle avec les chiffres de démographie médicale, avec une surreprésentation des médecins de plus de 50 ans et une faible proportion de jeunes généralistes. Cependant, la question de l'adhésion aux recommandations des médecins les plus âgés peut être posée.

Concernant le lieu d'exercice des médecins prescripteurs, notre étude n'a pas permis de mettre en évidence une population de médecins plus particulièrement prescriptrice que les autres. L'idée que les médecins exerçants loin d'un centre disposant d'une table de coronarographie étaient plus prescripteurs de troponines que les médecins exerçant en zone urbaine n'a pu être validée par notre étude.

5.4.3. Place de l'électrocardiogramme

L'insuffisance en matière de prise en charge d'une suspicion de SCA en médecine générale pointée par notre étude est la pratique de l'électrocardiogramme (ECG). En effet sur l'ensemble des dossiers, seuls 37 ECG ont été pratiqués (15 %). Un chiffre remarquablement bas compte-tenu de la place théorique de l'ECG dans la prise en charge diagnostic d'un SCA. Tout patient suspect de SCA doit se voir pratiquer un ECG, et ce avant d'obtenir le résultat des marqueurs cardiaques.

Ce chiffre s'explique surtout par un défaut d'équipement en appareil à ECG des médecins généralistes. Cependant, on remarque que même dans le cadre de SOS médecins, la pratique d'un ECG n'était pas systématique. En effet, pour ces médecins disposant du matériel, seuls 63 % des troponines demandées ont été précédées d'un ECG, 2 patients présentant une douleur qualifiée de typique n'ayant pas bénéficié d'un ECG.

On remarque en outre que la plupart des ECG ont été réalisés par des médecins plus jeunes et par des médecins exerçant en dehors du milieu urbain, bien que ces résultats ne soient pas significatifs.

Une tendance générale se dégageant de l'étude est que la réalisation ou non d'un ECG est plus dépendante du médecin prescripteur (essentiellement un médecin jeune exerçant à la campagne ou dans le cadre de SOS médecins) que du type de patient.

5.4.4. Ouverture

Notre étude va donc dans le sens attendu d'une utilisation de la troponine en médecine générale essentiellement (voire quasi-exclusivement) à but d'exclusion diagnostic, notamment devant des douleurs atypiques avec des délais de prise en charge longs. Cependant la question peut se poser de l'utilité du dosage de marqueurs cardiaques chez un patient jeune ne présentant aucun argument pour une suspicion de SCA. Dans notre étude, on dénombre tout de même 23 patients âgés de moins de 50 ans ne présentant aucun argument. Dans ce groupe, 100 % des dosages sont revenus négatifs, posant la question de leur utilité.

Finalement notre étude n'a montré que très peu de réelles « pertes de chances » pour le patient devant une prescription de troponine en ambulatoire guidée par le souci de l'exclusion diagnostic, les fortes suspicions cliniques suivant vraisemblablement la filière classique.

Sont aussi ressortis de l'étude certaines situations particulières telles que le grand âge (certains patients qui de toutes façons ne relèveraient pas d'une thérapeutique agressive), les patients refusant l'hospitalisation, les délais de consultations ayant dépassé le temps de la prise en charge en urgence...

Si l'on considère de façon stricte les recommandations de l'HAS, chaque patient de notre étude, ayant été suspecté de SCA puisqu'ayant bénéficié d'un dosage de troponine, aurait dû être hospitalisé, par transport médicalisé. Pour notre seule étude, et pour un centre comme Limoges, cela correspondrait à (au minimum) deux sorties SMUR de plus par jour, représentant 1/5^{ème} de l'activité journalière, ainsi qu'environ 800 hospitalisations en urgences par an.

Sur la base de ces arguments nous avons soumis une liste de situations cliniques pouvant selon nous laisser une place à la pratique d'un dosage de troponine en médecine ambulatoire :

- Patient très âgé ou en mauvais état général ne relevant pas d'un traitement agressif et n'étant plus algique au moment de l'examen
- Patient ayant une lésion coronaire connue et bilantée, récusé pour l'angioplastie et pour la chirurgie, n'étant plus algique au moment de l'examen
- Patient refusant catégoriquement l'hospitalisation
- Douleur atypique évoluant depuis plus de 24h avec un ECG non modifié et une absence de douleur au moment de l'examen

Pour ces situations particulières et largement minoritaires, un ECG devrait être réalisé systématiquement avant le dosage. Le résultat de la troponine, demandée en urgence, devrait être sécurisé, le patient devant être localisable jusqu'au retour du résultat. Dans ce cadre, la communication entre le biologiste et le clinicien reste fondamentale pour la transmission au plus tôt du résultat en cas de positivité, le médecin s'organisant pour rester joignable.

5.4.5. Limites de l'étude

Notre étude a été réalisée en collaboration avec deux laboratoires urbains, créant un probable biais de sélection.

A l'interrogatoire des médecins prescripteurs, nous n'avons pas explicité si le patient était ou non toujours algique lors de l'examen, donnée qui aurait pu s'avérer intéressante, en étudiant la fréquence de patients toujours algiques non redirigés vers le milieu hospitalier.

Nous n'avons considéré comme positives dans nos données et nos interprétations que les troponines rendues positives par le laboratoire. Cependant, et connaissant la cinétique des marqueurs cardiaques, un deuxième dosage à 6 heures pour les patients du groupe avec une douleur évoluant depuis moins de 6 heures aurait pu démasquer un certain nombre d'authentique SCA.

Enfin, notre étude était essentiellement descriptive, la comparaison de notre échantillon à un groupe contrôle pourrait rendre des résultats significatifs en termes de perte de chance. En élargissant l'étude, nous pourrions étudier pour un groupe de médecins généralistes, face à une douleur thoracique, quels sont les patients orientés dans la filière classique et quels sont les patients orientés vers un dosage ambulatoire.

5.5. Conclusion

Notre étude a mis en évidence que l'utilisation du dosage de troponine en ambulatoire par les médecins généralistes est avant tout à but d'exclusion diagnostique. Ainsi, on peut considérer qu'il n'existe pas d'opposition réelle entre les recommandations de l'HAS non-indiquant la prescription de troponine dans le cadre d'une suspicion de SCA et l'utilisation de ce dosage en tant qu'exclusion diagnostique. Dans ce cadre, et pour des situations très particulières, nous avons pu définir une place pour le dosage de la troponine en ambulatoire considérant le profil médical du patient, le délai et le caractère non typique de la douleur, l'absence de douleur évocatrice lors de la consultation et la pratique systématique d'un électrocardiogramme.

Cependant, notre étude montre un important défaut de pratique de l'électrocardiogramme précédant un dosage de marqueur cardiaque en ville.

Nous concluons donc, nuanciant les recommandations de l'HAS, que dans le cadre d'un praticien formé à l'utilisation et aux pièges diagnostics du dosage de la troponine, en dehors d'une prise en charge en urgence, avec un électrocardiogramme systématique et un résultat sécurisé, il peut exister une place pour le dosage de la troponine en ambulatoire pour certaines catégories de patients strictement sélectionnés.

Références bibliographiques

- [1] *Item 128: Athérome: épidémiologie et physiopathologie. Le malade polyathéromateux - cours.pdf* Disponible sur: < <http://sist.education.gov.mg/UMVFmiroir/campus-cours-c/cardiologie4/site/html/cours.pdf> > (consulté le 1 juillet 2013)
- [2] *Item 128: Athérome, épidémiologie et physiopathologie, le malade polyathéromateux - cours.pdf.* Disponible sur: < http://umvf.univ-nantes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_128/site/html/cours.pdf > (consulté le 1 juillet 2013)
- [3] MACHECOURT JACQUES. « Athérosclérose: épidémiologie et physiopathologie (128) - Corpus Médical de la Faculté de Médecine de Grenoble ». In : *Alpes Med* [En ligne]. [s.l.]: [s.n.], [s.d.]. Disponible sur: < <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/sante/corpus/disciplines/cardio/malcoron/128/lecon128.htm#> > (consulté le 1 juillet 2013)
- [4] *Physiopathologie de l'athérosclérose et marqueurs précoces - 1-s2.0-S1773035X09701996-main.pdf* [En ligne]. Disponible sur: < http://ac.els-cdn.com.ezproxy.unilim.fr/S1773035X09701996/1-s2.0-S1773035X09701996-main.pdf?_tid=1b998954-e21f-11e2-afa5-00000aab0f6b&acdnt=1372663581_fdbf5f4a762c66c949aa2caedd7abf45 > (consulté le 1 juillet 2013)
- [5] GRUSON E., DALLONGEVILLE J. « Société Française d'Athérosclérose - Définition des facteurs de risque cardiovasculaire selon les recommandations nationales ». [s.l.]: [s.n.], [s.d.]. Disponible sur: < <http://www.nsfa.asso.fr/spip.php?article1495> > (consulté le 2 juillet 2013)
- [6] BESSE, B., LELLOUCHE N. *Cardiologie et maladies vasculaires*. KB.[s.l.]: VG, [s.d.].(KB).
- [7] LACROIX, DOMINIQUE. *Cardiologie, collège national des enseignants de cardiologie*. [s.l.]: Masson, 2010.
- [8] ARCHER DAVID. « Framingham risk scores help target primary prevention: Nov 1998 ». [s.l.]: [s.n.], [s.d.]. Disponible sur: < http://www.eguidelines.co.uk/eguidelinesmain/gip/vol_1/november_98/archer_framingham_nov98.htm#.Uh7r4X8mSSo > (consulté le 29 août 2013)
- [9] EDOUARD A., COSSON C. « Le dosage de la troponine I : intérêt et limites en pratique médicale courante ». *Rev. Médecine Interne* [En ligne]. septembre 2003. Vol. 24, n°9, p. 623 -626. Disponible sur: < [http://dx.doi.org/10.1016/S0248-8663\(03\)00228-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0248-8663(03)00228-5) > (consulté le 3 juillet 2013)
- [10] *Microsoft Word - TROPONINES.docx - TROPONINES.pdf* [En ligne]. Disponible sur: < <http://www.biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/TROPONINES.pdf> > (consulté le 2 juillet 2013)

- [11] PROVENCHERE S. « Les nouveaux marqueurs cardiaques : intérêt en cardiologie et en anesthésie-réanimation ». In : SFAR [En ligne]. [s.l.] : [s.n.], [s.d.]. Disponible sur : < http://www.sfar.org/acta/dossier/archives/ca04/html/ca04_36/ca04_36.htm > (consulté le 3 juillet 2013)
- [12] *John Libbey Eurotext : Éditions médicales et scientifiques France : revues, médicales, scientifiques, médecine, santé, livres - Texte intégral de l'article* [En ligne]. Disponible sur : < <http://www.jle.com/e-docs/00/04/0E/B8/article.phtml> > (consulté le 3 juillet 2013)
- [13] SAUVAL, AN, DJOUREZ. *La troponine en pratique quotidienne.*
- [14] « Cardiology EMT 1825 - Surfaces of the Heart ». [s.l.] : [s.n.], [s.d.]. Disponible sur : < <https://wikis.engage.com/cardiology/heart> > (consulté le 9 juillet 2013)
- [15] « Biology Forums - For All Your Science Needs - Role of calcium, tropomyosin, and troponin in cross-bridge cycling. » [s.l.] : [s.n.], [s.d.]. Disponible sur : < <http://biology-forums.com/index.php?action=gallery;sa=view;id=1189> > (consulté le 9 juillet 2013)
- [16] BOUKILI M Y. « Troponines hypersensibles : vers une nouvelle définition de l'infarctus du myocarde ? » *Presse Médicale* [En ligne]. juin 2012. Vol. 41, n°6, Part 1, p. 634-637. Disponible sur : < <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2012.02.036> > (consulté le 9 juillet 2013)
- [17] MONASSIER, JACQUEMIN. *Syndrome coronarien aiguë et marqueurs biologiques.*
- [18] GODET G., BERNARD M., BEN AYED S. « Marqueurs biologiques de l'infarctus du myocarde ». *Ann. Françaises Anesthésie Réanimation* [En ligne]. avril 2009. Vol. 28, n°4, p. 321-331. Disponible sur : < <http://dx.doi.org/10.1016/j.annfar.2009.01.017> > (consulté le 4 juillet 2013)
- [19] MEUNE, LAMBERT. « La troponine T hypersensible : du laboratoire à la clinique ». *Cardiol. Prat.* juin 2013.
- [20] PETIT PAUL. « Diagnostic de l'infarctus du myocarde à la phase pré-hospitalière ». *JEUR* 1996.
- [21] GOLDSTEIN PATRICK, BELLE ERIC. « En attendant les nouvelles recommandations 2012 sur la prise en charge de l'IDM... et ce qui devrait changer ». juin 2012. Vol. Urgences coronaires,.
- [22] KARILA-COHEN. « Infarctus du myocarde. Diagnostic, prise en charge à la phase aiguë et complications ». *EMC* 2006.
- [23] GABRIEL. *Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation.* 2008.

- [24] BELLE LOÏC. « Prise en charge des infarctus avec sus-décalage ST ». *Urgences Coronaires*.
- [25] TABOULET PIERRE. « Formation à « l'ECG de A à Z » par Pierre Taboulet ». [s.l.] : [s.n.], [s.d.]. Disponible sur : < http://www.e-cardiogram.com/ecg-lexique_theme.php?id_th=7&id_lex=233 > (consulté le 1 octobre 2013)
- [26] HAS. « Utilisation des marqueurs cardiaques dans la maladie coronarienne et l'insuffisance cardiaque chez l'adulte en médecine ambulatoire ». [s.l.] : [s.n.], 2010. Disponible sur : < http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-02/document_cadrage_marqueurs_cardiaques.pdf > (consulté le 2 juillet 2013)
- [27] HAS. « Bonne usage des technologies de santé: syndrome coronaire aigu, pas de marqueurs biologiques en médecine ambulatoire ». [s.l.] : [s.n.], 2010. Disponible sur : < http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-11/fbuts_marcoeurs_necrose.pdf > (consulté le 31 août 2013)
- [28] CARRIÉ, DIDIER. « Y a-t-il un intérêt à doser la troponine en ville? » [s.l.] : [s.n.], [s.d.]. Disponible sur : < http://maitredestage.free.fr/congres/forum_rangueil_2008/pages/11_12h30/pdf_c_ardio_vasc/troponine_CARRIE.pdf > (consulté le 31 août 2013)
- [29] MEUNE, LAMBERT. « La troponine T hypersensible: du laboratoire à la clinique ». 1 juin 2013. Vol. Cardiologie pratique,.

Annexe 1. Questionnaire

Utilisation de la troponine en médecine générale : questionnaire

- 1) Age du patient ?
- 2) Le patient est-il institutionnalisé ? oui non
- 3) Facteurs de risque cardiovasculaire du patient ?
- Age (femme > 60 ans, homme > 50 ans) oui non
 - Antécédents familiaux (IDM ou mort subite < 65 femme, <55 ans hommes ou AVC < 45 ans) oui non
 - Tabagisme oui non
 - Hypertension artérielle oui non
 - Hypercholestérolémie oui non
 - Diabète oui non
 - Obésité oui non
- 4) Antécédent d'évènement cardiovasculaire (Syndrome coronarien aiguë, AVC, Sténose carotidienne, AOMI...) ? oui non
- 5) La douleur thoracique est-elle typique (rétrosternale, constrictive, avec irradiation...) oui non
- 6) Délai depuis le début de la douleur ? < 2h
2-6h
6-24h
> 24h
- 7) Un ECG a-t-il été pratiqué ?
- oui → Présentait-il des modifications électriques ? oui non
 - non
- 8) La troponine était-elle positive ? oui non

9) En cas de troponine positive, quelle a été la suite de la prise en charge ?

- Retour à domicile
- Avis cardio en externe
- Consultation cardio en urgence
- Hospitalisation en cardio
- Hospitalisation via les urgences
 - *Transport personnel
 - *Transport par ambulance privée
 - *Transport par SAMU

Annexe 2. Tableau de données

Age	Sexe	En Insti	FDR age H> 50; F>60	Ant Fam	Tabac	HTA	Choles Téro	Diab	Obésité	Nbre FDR	FDR >= 3	ATCD CV	Doul Typ	Nbre Argu	Autre sympto	Délai déb Dou	ECG	Modif ECG	Tropo	Devenir	Mode Transp	Medecin âge	Medecin commune	Dist	distance / Coro	
1	60	H	0	0	0	1	1	1	1	4	1	0	0	1		>24	0		0,45	H cardio		>50	Limoges	0	limoges	
2	78	H	0	1	n	0	1	1	0	3	1	1	0	2	malaise	>24	0		0,247	H Cardio		36-50	Compreign	>25	Rural	
3	66	H	0	1	0	1	1	1	0	4	1	0	0	1	malaise	>24	1	0	Neg			36-50	Compreign	>25	Rural	
4	88	F	0	1	n	0	1	1	0	3	1	1	0	2	malaise	>24	1	0	Neg			36-50	Limoges	0	limoges	
5	44	H	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0		>24	0		Neg			>50	Bersac/niv	>25	Rural	
6	59	H	0	1	1	0	0	1	1	4	1	1	0	2		>24	0		Neg			>50	Verneuil/V	15-25	SemiR	
7	80	H	0	1	n	0	1	1	0	3	1	0	1	2		6à24	0		Neg			>50	Chateaupou	>25	Rural	
8	71	H	0	1	n	0	1	1	0	3	1	1	0	2	Dir Epig	>24	0		Neg			36-50	Limoges	0	limoges	
9	74	H	0	1	1	0	1	0	0	4	1	0	1	2		6à24	1	0	Neg			36-50	Ambazac	15-25	SemiR	
10	72	F	0	1	1	0	0	0	0	2	0	1	1	2		2à6	1	0	Neg			36-50	Ambazac	15-25	SemiR	
11	84	F	0	1	n	0	0	1	0	2	0	1	0	1		6à24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
12	63	H	0	1	n	1	1	1	1	5	1	1	1	3	Dir Effort	>24	0		Neg			36-50	Le Palais/V	<15	PeriUrb	
13	83	F	0	1	n	0	1	1	1	5	1	0	0	1		2à6	0		Neg			36-50	Limoges	0	limoges	
14	83	H	0	1	n	1	1	0	0	3	1	0	0	1	InsCdq	6à24	0		Neg			36-50	Oradour/Va	>25	Rural	
15	81	h	0	1	n	0	1	0	0	2	0	1	0	1		>24	0		Neg			36-50	Oradour/Va	>25	Rural	
16	69	H	0	1	n	0	0	0	0	1	0	0	0	0		>24	0		Neg			>50	St Jut le M	15-25	SemiR	
17	87	h	0	1	0	1	0	0	0	3	1	1	0	2		>24	1	0	Neg			>50	Eymoutiers	>25	Rural	
18	44	H	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1		6à24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
19	75	F	0	1	n	0	1	0	0	2	0	1	0	1		>24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
20	80	H	0	1	n	0	0	0	0	1	0	1	0	1	Dir epig	2à6	0		Neg			36-50	Limoges	0	limoges	
21	84	h	0	1	n	0	0	0	0	1	2	0	1	0	1		6à24	0		Neg			36-50	Limoges	0	limoges
22	43	h	0	0	1	0	1	1	0	3	1	0	0	1		6à24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
23	80	f	1	1	n	0	1	0	0	2	0	0	0	0	Dyspnée Inf Bronch	>24	0		Neg			<35	SOS	0	limoges	
24	81	H	1	1	n	1	1	0	1	5	1	0	0	1		>24	1	0	Neg			<35	SOS	0	limoges	
25	30	H	0	0	1	0	0	1	0	2	0	0	1	1		>24	1	1	Neg			36-50	Nexon	15-25	SemiR	
26	65	F	0	1	n	1	0	0	0	2	0	0	0	0		2à6	0		Neg			36-50	Limoges	0	limoges	
27	71	F	0	1	n	0	1	1	0	3	1	0	0	1		>24	1	0	Neg			36-50	nantiat	>25	Rural	
28	55	h	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1		2à6	0		Neg			36-50	nantiat	>25	Rural	
29	41	H	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0		>24	0		Neg			36-50	Doumazac	>25	Rural	
30	86	F	1	1	1	0	1	1	0	4	1	0	0	1		>24	0		Neg			<35	Limoges	0	limoges	
31	82	F	0	1	n	0	0	0	0	1	0	1	1	2		2à6	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
32	75	H	0	1	n	0	0	0	1	2	0	1	1	2		>24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
33	48	F	0	0	n	0	0	0	0	0	0	0	1	1		<2	0		Neg	av cardio		36-50	Rilhac-Ranc	<15	PeriUrb	
34	72	H	0	1	0	0	0	0	1	2	0	1	0	1	Dir Epig	6à24	0		Neg			>50	st victurnien	>25	Rural	
35	71	H	0	1	n	1	1	0	1	0	4	1	0	1		6à24	0		Neg			>50	St Sulpice la	>25	Rural	
36	73	F	0	1	n	0	1	1	0	3	1	0	0	1		>24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
37	85	F	0	1	0	0	1	1	0	4	1	0	0	1	Anxiété	2à6	0		Neg			>50	Le Palais/V	<15	PeriUrb	
38	77	F	0	1	1	0	1	1	0	4	1	0	0	1		>24	0		Neg			>50	Nieul	15-25	SemiR	
39	86	F	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0		>24	0		Neg			>50	Chabannais	>25	Rural	
40	64	F	0	1	n	0	1	1	0	4	1	0	0	1		>24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
41	94	H	0	1	0	0	1	0	0	2	0	0	0	0	Dir epig	2à6	0		0,117	Urgences	AP	<35	nexon	15-25	SemiR	
42	81	H	0	1	n	0	0	1	0	2	0	1	0	1	Gène Tho	6à24	0		7,695	Urgences	SAMU	36-50	Limoges	0	limoges	
43	57	F	0	0	1	0	1	1	0	4	1	0	0	1		>24	0		Neg			36-50	Chateaupou	>25	Rural	
44	80	H	0	1	0	0	0	1	0	3	1	1	1	3		>24	0		Neg			36-50	Chateaupou	>25	Rural	
45	85	H	0	1	0	0	1	1	1	5	1	0	0	1		>24	0		0,058	Urgences	AP	36-50	Chateaupou	>25	Rural	
46	56	F	0	0	0	0	0	1	0	1	2	0	0	0	Asthénie	>24	1	0	Neg			36-50	Oradour/Va	>25	Rural	
47	80	H	1	1	n	0	1	0	1	4	1	0	0	1		>24	1	0	Neg			>50	Limoges	0	limoges	
48	85	H	0	1	n	0	1	0	0	3	1	0	0	1		6à24	0		Neg			>50	Pierre-Buff	15-25	SemiR	
49	90	F	1	1	n	0	0	1	0	2	0	1	0	1		2à6	0		Neg			>50	Mallet	>25	Rural	
50	68	H	0	1	0	0	1	1	0	4	1	1	1	3		6à24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
51	64	H	0	1	1	1	1	1	0	6	1	1	1	3		>24	0		Neg			36-50	St Leonard	15-25	SemiR	
52	60	H	0	1	n	1	0	0	0	2	0	0	0	0		>24	0		Neg			>50	Le Palais/V	<15	PeriUrb	
53	88	H	0	1	n	0	0	1	1	3	1	1	1	3		>24	0		Neg			>50	Le Palais/V	<15	PeriUrb	
54	22	H	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		6à24	1	0	Neg			36-50	Limoges	0	limoges	
55	52	F	0	0	0	1	0	0	1	3	1	0	1	2		>24	1	0	Neg			36-50	Limoges	0	limoges	
56	90	F	0	1	n	0	0	0	0	1	0	0	1	1		<2	0		Neg			>50	Pierre-Buff	15-25	SemiR	
57	85	H	0	1	n	0	1	1	0	3	1	1	1	3		2à6	0		Neg			>50	Pierre-Buff	15-25	SemiR	
58	43	H	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	malaise	2à6	0		Neg			>50	Pierre-Buff	15-25	SemiR	
59	88	F	0	1	n	0	0	1	1	4	1	0	1	2		>24	0		0,05	Urgences	AP	>50	Pierre-Buff	15-25	SemiR	
60	76	H	0	1	1	0	1	1	0	4	1	0	0	1		<2	0		Neg			>50	Pierre-Buff	15-25	SemiR	
61	67	F	0	1	n	0	1	1	0	4	1	0	0	1		>24	0		Neg			36-50	Razes	>25	Rural	
62	83	H	0	1	1	0	1	1	0	5	1	1	0	2		>24	0		Neg			>50	Isles	<15	PeriUrb	
63	100	F	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0		>24	0		Neg			>50	Isles	<15	PeriUrb	
64	77	F	0	1	1	0	1	1	0	4	1	0	0	1		>24	0		Neg			>50	Isles	<15	PeriUrb	
65	80	H	0	1	0	0	1	1	0	3	1	1	1	3		6à24	0		0,084	H Cardio		>50	Isles	<15	PeriUrb	
66	68	H	0	1	0	0	1	0	0	2	0	0	1	1		2à6	0		Neg			>50	Isles	<15	PeriUrb	
67	73	H	0	1	0	0	1	1	1	5	1	0	1	2		<2	0		Neg			36-50	Nexon	15-25	SemiR	
68	80	F	0	1	0	0	1	0	0	2	0	0	0	0		>24	0		Neg			36-50	Flavignac	15-25	SemiR	
69	81	F	0	1	0	0	0	0	0	1	2	0	0	0		6à24	0		Neg			36-50	Panzol	<15	PeriUrb	
70	57	H	0	1	1	0	0	0	0	3	1	0	1	2		>24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
71	74	H	0	1	0	1	0	1	0	3	1	0	1	2		<2	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
72	91	F	0	1	0	0	1	1	0	4	1	0	1	2		6à24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
73	81	H	0	1	1	0	0	1</																		

VN*	Age	Sexe	En Instit	FDR age H>50; F>60	Ant Fam	Tabac	HTA	Choles Térol	Diab	Obésité	Nbre FDR	FDR >=3	ATCD CV	Doult Typ	Nbre Argu	Autre sympto	Délai début Doult	ECG	Modif ECG	Tropo	Devenir	Mode Transp	Medecin âge	Medecin commune	Dist	distance / Coro	
96	62	F	0	1	1	0	0	1	0	0	3	1	0	1	2		2a6	0		Neg			36-50	nantiat	>25	Rural	
97	79	F	0	1	n	0	1	1	0	1	4	1	0	0	1		>24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
98	79	F	0	1	n	0	1	0	0	0	2	0	0	0	0		>24	0		Neg			36-50	St Mathieu	>25	Rural	
99	75	H	0	1	n	0	1	1	1	0	4	1	0	0	1		6a24	0		Neg			36-50	Compreignac	>25	Rural	
100	56	H	0	1	0	1	0	0	0	0	2	0	0	1	1		6a24	0		Neg			36-50	Compreignac	>25	Rural	
101	83	F	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0		>24	0		Neg			>50	Le Palais/V	<15	PeriUrb	
102	58	H	0	1	1	0	1	0	0	0	3	1	0	0	1		2a6	0		Neg			>50	St Yrieix/aixe	>25	Rural	
103	82	H	0	1	n	0	1	1	1	0	4	1	1	0	2		6a24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
104	67	H	0	1	0	0	1	1	0	1	4	1	1	0	2		2a6	0		Neg			36-50	Limoges	0	limoges	
105	80	F	0	1	n	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0		6a24	1	0	Neg			>50	Bellac	>25	Rural	
106	57	F	0	0	1	0	1	0	0	0	2	0	0	0	0		>24	0		Neg			36-50	St Maur les b	15-25	SemiR	
107	78	F	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0		>24	0		Neg			<35	Nexon	15-25	SemiR	
108	72	F	0	1	0	0	1	1	0	0	3	1	0	1	2		>24	0		Neg			<35	Nexon	15-25	SemiR	
109	53	F	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	1	2		6a24	0		Neg			<35	Nexon	15-25	SemiR	
110	47	H	0	0	n	1	0	0	0	0	1	0	1	1	2		>24	0		Neg			>50	Isles	<15	PeriUrb	
111	43	F	0	0	1	0	0	0	0	1	2	0	0	0	0		>24	0		Neg			<35	Limoges	0	limoges	
112	77	F	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	Anxiété	6a24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
113	68	F	0	1	1	1	0	1	0	1	5	1	0	0	1		>24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
114	71	H	0	1	1	1	1	1	1	0	6	1	1	1	3		>24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
115	75	H	0	1	n	0	1	0	0	0	2	0	1	1	1	surv dec	sur dec	Sur Dec	0		Neg			>50	Le Palais/V	<15	PeriUrb
116	53	F	0	0	n	0	0	1	1	0	2	0	1	0	1	malaise	>24	1	0	Neg			>50	Le Palais/V	<15	PeriUrb	
117	84	H	0	1	n	1	1	1	1	1	6	1	1	0	2		>24	0		0,149	H Cardio		>50	Le Palais/V	<15	PeriUrb	
118	84	H	0	1	n	1	1	1	1	1	6	1	1	1	1	surv dec	sur dec	Sur Dec	0		Neg			>50	Le Palais/V	<15	PeriUrb
119	51	H	0	1	0	0	0	0	0	1	2	0	0	0	0		6a24	0		Neg			36-50	Limoges	0	limoges	
120	84	F	0	1	n	0	1	1	1	1	5	1	0	0	1		6a24	0		Neg			>50	Oradour/Gl	>25	Rural	
121	41	F	0	0	1	1	0	0	0	0	2	0	0	1	1		6a24	0		Neg			>50	St Leonard	15-25	SemiR	
122	28	F	0	0	1	0	0	0	0	1	2	0	0	1	1		2a6	1	0	Neg			>50	Bersac/ra	>25	Rural	
123	84	H	0	1	n	1	0	0	0	0	2	0	1	1	2		6a24	0		Neg			>50	St Sulpice/iv	>25	Rural	
124	100	F	1	1	n	0	0	0	0	0	1	0	1	0	1		>24	0		Neg			36-50	Ambazac	15-25	SemiR	
125	100	F	1	1	n	0	0	0	0	0	1	0	1	0	1		>24	0		Neg			>50	Ambazac	15-25	SemiR	
126	79	F	0	1	1	0	0	1	0	0	3	1	0	0	1	Anxiété	2a6	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
127	69	F	0	1	0	0	0	1	0	0	2	0	0	0	0	Anxiété	6a24	0		Neg			>50	Chabannais	>25	Rural	
128	25	F	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		>24	0		Neg			36-50	St Gence	15-25	SemiR	
129	50	F	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0		>24	0		Neg			36-50	St Gence	15-25	SemiR	
130	95	F	1	1	0	0	1	0	1	0	3	1	0	1	2		>24	0		0,047	Domicile		>50	Limoges	0	limoges	
131	56	F	0	0	1	0	0	1	0	0	2	0	0	0	0		2a6	1	0	Neg			36-50	Limoges	0	limoges	
132	63	H	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	malaise	6a24	0		Neg			36-50	Treignac	>25	Rural	
133	70	F	1	1	0	0	1	0	0	0	2	0	0	0	0		>24	0		Neg			>50	Pierre-Buff	15-25	SemiR	
134	90	H	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0		>24	0		Neg			>50	Linards	>25	Rural	
135	80	F	0	1	0	0	0	0	0	1	2	0	1	1	2		>24	1	0	Neg			>50	Linards	>25	Rural	
136	89	F	0	1	0	0	1	1	0	0	4	1	0	1	2		>24	0		Neg			>50	Limoges	>25	Rural	
137	89	F	1	1	0	0	1	1	0	0	3	1	0	0	1		>24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
138	75	H	0	1	0	0	0	0	0	1	2	0	1	0	1		>24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
139	44	H	0	0	0	0	0	1	0	1	2	0	0	0	0		>24	0		Neg			>50	St Bon Bri	>25	Rural	
140	67	F	0	1	1	1	1	0	0	1	5	1	0	1	2		6a24	1	0	Neg			36-50	Ambazac	15-25	SemiR	
141	83	H	0	1	0	0	1	1	1	0	4	1	0	0	1		>24	0		0,265	Urgences	Perso	>50	Limoges	0	limoges	
246	56	F	0	0	0	1	1	0	0	0	2	0	0	0	0		6a24	1	0	Neg			36-50	Ambazac	15-25	SemiR	
143	31	F	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0		>24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
144	79	H	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	1		>24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
145	63	H	0	1	1	0	1	1	0	1	5	1	0	1	2		2a6	0		Neg			>50	Nieul	15-25	SemiR	
146	81	H	0	1	0	0	1	0	1	0	3	1	0	0	1	Dyspnée	>24	1	0	Neg			>50	Magnac B	>25	Rural	
147	64	H	0	1	0	0	1	1	0	1	4	1	0	0	1		>24	0		0,093	T cons neg		>50	Limoges	0	limoges	
148	76	H	0	1	1	1	0	0	0	0	3	1	0	1	2		2a6	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
149	87	F	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0		>24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
150	69	F	0	1	n	1	1	1	0	0	4	1	0	0	1		>24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
151	46	H	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Asthénie	>24	0		Neg			<35	Limoges	0	limoges	
152	51	F	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Psy	>24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
153	86	H	0	1	n	1	0	0	0	0	2	0	1	0	1	Asthénie	>24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
154	83	F	1	1	n	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0		>24	0		Neg			36-50	Limoges	0	limoges	
155	53	H	0	1	n	1	0	0	0	0	2	0	0	1	1		>24	0		Neg			36-50	Limoges	0	limoges	
156	66	F	0	1	1	0	1	0	1	1	5	1	0	0	1		<2	0		Neg			36-50	Limoges	0	limoges	
157	75	F	0	1	n	0	1	1	0	0	3	1	0	0	1		>24	0		Neg			>50	Isles	<15	PeriUrb	
158	78	F	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0		>24	0		Neg			>50	Isles	<15	PeriUrb	
159	63	F	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1		>24	0		Neg			>50	Isles	<15	PeriUrb	
160	68	F	0	1	1	1	0	0	0	0	3	1	1	0	2		<2	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
161	69	F	0	1	0	0	1	1	0	1	4	1	0	0	1		>24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges	
162	79	H	0	1	0	0	1	1	0	0	3	1	0	0	1		6a24	0		Neg			<35	Limoges	0	limoges	
163	67	H	0	1	0	1	1	1	0	0	4	1	0	1	2		>24	1	1	1,812	Cro+ Stent	SMUR	>50	Le Palais/V	<15	PeriUrb	
164	75	F	0	1	0	0	1	1	0	0	3	1	1	0	2		6a24	0		Neg			>50	Le Palais/V	<15	PeriUrb	
165	58	F	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1		>24										

VN*	Age	Sexe	En Institt	FDR age H> 50; F>60	Ant Fam	Tabac	HTA	Choles T�rol	Diab	Ob�siti�	Nbre FDR	FDR >= 3	ATCD CV	Doul Typ	Nbre Argu	Autre sympto	Délai d�b Dou	ECG	Modif ECG	Tropo	Devenir	Mode Transp	Medecin �ge	Medecin commune	Dist	distance / Coro
191	58	F	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		>24	0		Neg			>50	Rilhac-ranc	<15	PeriUrb
192	70	F	0	1	0	0	1	0	0	0	2	0	1	0	1		>24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges
193	73	H	0	1	0	0	1	0	0	0	2	0	0	0	0		>24	0		Neg			36-50	Limoges	0	limoges
194	35	H	0	0	0	1	0	1	0	0	2	0	0	0	0		>24	1	0	Neg			>50	Couzeix	<15	PeriUrb
195	65	H	0	1	0	0	1	1	0	0	3	1	1	0	2		>24	0		Neg			>50	Couzeix	<15	PeriUrb
196	50	H	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Palpitat	>24	0		Neg			>50	Ambazac	15-25	SemiR
197	57	H	0	1	0	1	0	0	0	0	2	0	0	0	0		>24	0		Neg			>50	St Leonard	15-25	SemiR
198	70	H	0	1	0	1	1	1	0	0	4	1	0	0	1	Dyspn�e	>24	0	0,222	H Cardio	AP	36-50	Limoges	0	limoges	
199	87	F	0	1	0	0	1	0	0	0	2	0	0	0	0	malaise	6�24	0		Neg			36-50	Limoges	0	limoges
200	83	F	0	1	0	0	1	0	1	0	3	1	0	0	1	Asthénie	>24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges
201	70	F	0	1	1	0	0	0	0	0	2	0	1	0	1		>24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges
202	55	H	0	1	1	0	1	1	0	0	4	1	0	1	2		>24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges
203	78	H	0	1	0	0	1	1	0	0	3	1	1	0	2		>24	0	0,83	T Card : RAD		36-50	ST Priest T	15-25	SemiR	
204	64	F	0	1	0	0	1	0	0	0	2	0	0	0	0		>24	0		Neg			>50	La croisille	>25	Rural
205	63	H	0	1	0	0	1	0	0	0	2	0	0	1	1		6�24	0		Neg			>50	la croisille	>25	Rural
206	46	H	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	1	1		>24	0		Neg			>50	La croisille	>25	Rural
207	83	F	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0		>24	0		Neg			>50	la croisille	>25	Rural
208	94	H	0	1	0	0	0	1	0	0	2	0	0	0	0		6�24	0		Neg			>50	Isles	<15	PeriUrb
209	59	F	0	0	0	1	0	1	0	0	2	0	0	0	0	malaise	>24	0		Neg			>50	Isles	<15	PeriUrb
210	79	F	0	1	0	0	1	1	0	0	3	1	1	0	2		>24	0		Neg			>50	Le Palais/V	<15	PeriUrb
211	51	F	0	0	1	1	1	1	1	1	6	1	1	1	3		6�24	0		Neg			<35	Limoges	0	limoges
212	35	H	0	0	0	1	1	1	0	0	3	1	0	0	1		>24	0		Neg			36-50	Verneuil/V	15-25	SemiR
213	94	F	0	1	0	0	1	0	0	0	2	0	1	0	1		2�6	1	0	Neg	Cs Cardio	AP	>50	Verneuil/V	15-25	SemiR
214	83	F	0	1	0	0	0	1	0	0	2	0	0	0	0		6�24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges
215	68	F	0	1	0	1	0	1	0	0	3	1	0	0	1		>24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges
216	62	H	0	1	1	0	0	1	0	0	3	1	1	0	2		6�24	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges
217	66	H	0	1	0	0	1	1	1	0	4	1	1	0	2		<2	1	1	Neg			>50	Limoges	0	limoges
218	66	H	0	1	0	0	1	1	1	0	4	1	1	0	2		2�6	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges
219	66	H	0	1	0	0	1	1	1	0	4	1	1	0	2		2�6	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges
220	66	H	0	1	0	0	1	1	1	0	4	1	1	0	2		2�6	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges
221	66	H	0	1	0	0	1	1	1	0	4	1	1	0	2		2�6	1	1	Neg			>50	Limoges	0	limoges
222	66	H	0	1	0	0	1	1	1	0	4	1	1	0	2		<2	0		Neg			>50	Limoges	0	limoges
223	24	H	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		6�24	0		Neg			36-50	Limoges	0	limoges
224	65	F	0	1	0	1	1	1	1	1	6	1	0	0	1	Dir repig	>24	0		Neg			36-50	Rilhac-Ranc	<15	PeriUrb
243	39	F	0	0	1	0	1	0	0	0	2	0	0	0	0		6�24	1	0	Neg			36-50	Ambazac	15-25	SemiR
226	82	H	0	1	0	1	1	1	0	0	4	1	1	0	2	malaise	6�24	0		Neg			36-50	Rilhac-Ranc	<15	PeriUrb
227	88	F	0	1	0	0	1	0	0	0	2	0	0	0	0		6�24	0		Neg			36-50	Rilhac-Ranc	<15	PeriUrb
228	59	H	0	1	0	1	1	1	0	1	5	1	1	1	3		6�24	0		Neg			36-50	Rilhac-Ranc	<15	PeriUrb
229	77	F	0	1	0	0	1	1	0	0	3	1	1	0	2		2�6	0		Neg			36-50	Rilhac-Ranc	<15	PeriUrb
230	49	H	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		>24	0		Neg			36-50	Rilhac-Ranc	<15	PeriUrb
231	46	F	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		<2	1	0	Neg			<35	SOS	0	limoges
232	15	H	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		<2	1	0	Neg	Domicile		<35	SOS	0	limoges
233	40	H	0	0	1	1	0	0	0	0	2	0	0	1	1		<2	0		Neg			36-50	SOS	0	limoges
234	42	F	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		<2	0		Neg			36-50	SOS	0	limoges
235	77	F	0	1	1	0	1	1	0	0	4	1	0	1	2		2�6	0		Neg			36-50	SOS	0	limoges
236	36	F	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0		2�6	1	0	Neg			36-50	SOS	0	limoges
237	75	F	0	1	0	0	1	0	1	0	3	1	0	0	1		2�6	1	0	Neg			36-50	SOS	0	limoges
238	48	H	0	0	1	0	0	1	0	0	2	0	0	0	0		<2	1	0	Neg			<35	SOS	0	limoges
239	48	H	0	0	1	1	0	0	0	0	2	0	0	0	0		2�6	1	0	Neg			<35	SOS	0	limoges
240	86	H	0	1	n	0	1	0	0	0	2	0	1	0	1		6�24	0		Neg			36-50	Ambazac	15-25	SemiR
241	41	H	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	1	1		6�24	1	0	Neg			36-50	Ambazac	15-25	SemiR
242	42	F	0	0	n	1	0	0	0	0	1	0	0	1	1		2�6	1	0	Neg			36-50	Ambazac	15-25	SemiR

Table des matières

Introduction	22
1. L'athérosclérose	23
1.1. Epidémiologie	23
1.2. Mécanisme de l'athérosclérose.....	23
1.2.1. Définition.....	23
1.2.2. Formation de la plaque	23
1.2.3. La plaque adulte	25
1.2.4. Evolution de la plaque d'athérome	25
1.3. Localisations préférentielles des lésions d'athérosclérose	26
1.4. Les facteurs de risque d'athérome [7].....	27
1.4.1. Facteurs de risque non modifiables	27
1.4.2. Facteurs de risque modifiables	28
1.4.3. Calcul du risque cardiovasculaire global	31
1.5. Le malade polyathéromateux.....	32
1.5.1. Définition.....	32
1.5.2. Prévalence de l'atteinte poly-artérielle.....	32
1.5.3. Prise en charge de tout malade polyathéromateux	33
1.6. Thérapeutiques admises pour l'ensemble des patients polyvasculaires.....	33
1.7. Prise en charge spécifique de certaines localisations	34
2. La troponine	35
2.1. Physiologie	35
2.2. Méthode de dosage des troponines.....	36
2.3. Cinétique des marqueurs cardiaques.....	37
2.4. La troponine Ultra-sensible	38
2.4.1. Intérêt de la troponine hypersensible	39
2.5. Autres causes d'élévation de la troponine en dehors du SCA.....	42
3. Les syndromes coronariens aigus [20] [21] [22] [23] [24].....	44
3.1. Généralités	44
3.2. La douleur coronarienne	45
3.3. Les signes électriques	45
3.4. Diagnostic biologique.....	46
3.5. Prise en charge des syndromes coronariens aigus.....	47
4. Utilisation de la troponine en médecine générale	52
5. Etude.....	57
5.1. Introduction.....	57
5.2. Matériel et méthode.....	58
5.3. Résultats	61
5.3.1. Description de la population de malades.....	61
5.3.2. Description de la population de médecins prescripteurs	62
5.3.3. Analyse statistique des réponses au questionnaire.....	62
5.4. Discussion	69
5.4.1. Résultats des dosages de troponines	70
5.4.2. Attitude générale face à la prescription de troponines.....	73
5.4.3. Place de l'électrocardiogramme	74
5.4.4. Ouverture.....	75
5.4.5. Limites de l'étude.....	76
5.5. Conclusion.....	77
Références bibliographiques	78

Table des illustrations

Figure 1 : Physiopathologie de la plaque d'athérome [6]	24
Figure 2 : Physiopathologie d'une rupture de plaque d'athérome [1]	26
Figure 3 : Echelle SCORE de la Société Européenne de Cardiologie [5].....	31
Figure 4 : Calcul du risque cardiovasculaire global selon le modèle de Framingham [8].....	32
Figure 5 : Représentation schématique du complexe troponinique (T, I et C) avec la tropomyosine et les molécules d'actine au cours des 2 phases du cycle cardiaque. [14].....	35
Figure 6 : Liaison de la myosine à l'actine par changement de conformation du complexe troponine libérant les sites de liaisons. [15]	36
Figure 7 : Cinétique comparée des différents marqueurs biologiques [18].....	38
Figure 8 : Pourcentage de patient ayant une troponine T > 99 ^{ème} percentile.....	39
Figure 9 : Interprétation au 99e percentile et évolution du	40
Figure 10 : Distribution des valeurs de TnT dans une population de référence.....	41
Figure 11 : Algorithme diagnostique du SCA non ST + d'après les recommandations ESC .	41
Figure 12 : Différentes entités cliniques pouvant entraîner une souffrance ou une nécrose myocardique.....	43
Figure 13 : Infarctus du myocarde, évolution naturelle [25].....	46
Figure 14 : Classification des syndromes coronaires aigus	48
Figure 15 : Protocole régional SCA ST + du Limousin (2013).....	50
Figure 16 : Protocole régional SCA ST - du Limousin (2013).....	51
Figure 17 : Fiche HAS-suspicion de SCA en ambulatoire [27]	54
Figure 18 : Facteurs de risque cardiovasculaire	61
Figure 19 : Age et lieu d'exercice des médecins prescripteurs	62
Figure 20 : Caractère typique de la douleur.....	62
Figure 21 : Autres symptômes en dehors d'une douleur thoracique	63
Figure 22 : Délai depuis le début de la douleur.....	64
Figure 23 : Score d'arguments en faveur d'un SCA.....	65
Figure 24 : Pratique d'un électrocardiogramme	66
Figure 25 : Résultats des dosages de troponines.....	67
Figure 26 : Rapport nombre d'arguments en faveur d'un SCA/troponines positives	68
Figure 27 : Devenir des patients avec un dosage positif	69
Figure 28 : Orientation des patients tropon +.....	72

Table des annexes

Annexe 1. Questionnaire.....	81
Annexe 2. Tableur de données	83

SERMENT D'HYPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Place de la troponine en médecine générale

Etude rétrospective sur l'utilisation de la troponine en médecine ambulatoire

Résumé : Avec l'arrivée du dosage de troponine comme « Gold standard » biologique du diagnostic de syndrome coronarien aigu (SCA), sa prescription s'est multipliée en médecine générale alors même qu'un recadrage de la Haute Autorité de Santé confirmait la non indication de l'utilisation des marqueurs cardiaques en médecine ambulatoire. Nous nous sommes donc interrogés sur les arguments et les motivations poussant les médecins à avoir recours à un dosage ambulatoire de troponine plutôt qu'à une hospitalisation, et donc sur la place de la troponine en médecine générale.

Ainsi, nous avons réalisé une étude rétrospective sur deux périodes de deux mois pendant lesquelles nous avons colligé de façon exhaustive les résultats de troponinémies prescrites par des médecins généralistes dans deux laboratoires représentatifs de la Haute-Vienne. Nous avons ensuite contacté les médecins prescripteurs par téléphone afin de répondre à un questionnaire visant à mettre en évidence les conditions de prescriptions.

Au total, 306 résultats de troponines ont été colligés et 242 dossiers ont finalement été inclus dans l'étude après application des critères d'exclusion.

Seuls 18 dosages de troponines (7,5 %) étaient positifs, 224 négatifs (92,5 %). La grande majorité des prescriptions étaient dans le cadre de faibles suspicions cliniques de SCA avec des douleurs atypiques évoluant depuis plus de 24h.

Ces résultats vont donc dans le sens d'une utilisation du dosage de la troponine en médecine générale à but d'exclusion diagnostique et non de confirmation diagnostique. Notre étude n'a mis en évidence qu'un très petit nombre de « perte de chances » pour le patient (2 cas soit 0,8 % de l'ensemble des dossiers). L'insuffisance dans la prise en charge de ces patients est plutôt la faible proportion de réalisation d'électrocardiogrammes précédant le dosage de troponine.

Ainsi, on peut considérer qu'il n'existe pas d'opposition réelle entre les recommandations de l'HAS non-indiquant la prescription de troponine dans le cadre d'une suspicion de SCA et l'utilisation de ce dosage pour exclure un diagnostic peu probable. Dans ce cadre, et pour des situations très particulières, nous avons pu définir une place pour le dosage de la troponine en ambulatoire considérant le profil médical du patient, le délai et le caractère non typique de la douleur, l'absence de douleur lors de la consultation et la pratique systématique d'un électrocardiogramme.

Mots-clés : Troponine, syndrome coronarien aigu, médecine ambulatoire, médecine générale

The place of troponin measurement in general medical practice

A retrospective study concerning the use of troponin measurement in ambulatory medicine

Abstract : In general practice, there is more and more prescription of troponin assay as it is the biological gold standard for diagnosis of Acute Coronary Syndrome (ACS). Paradoxically, the *Haute Autorité de Santé* (the French Health Authority - HAS) published an adjustment and confirmed the non-indication of cardiac marker use in ambulatory medicine. We thus investigated the physicians' justifications and motivations to use ambulatory troponin assays instead of hospitalization and so the place of troponin in general practice.

So we conducted a retrospective study over two periods of two months each. During these periods we comprehensively collected results of troponin assays prescribed by general physicians in two laboratories representative of the Haute-Vienne area. We then contacted the prescribing physicians by phone to complete a questionnaire which aimed at highlighted the prescription conditions.

In total, 306 troponin results were collected and 242 files were finally included in the study once the exclusion criteria had been applied.

Only 18 troponin assays (7.5%) were positive and 224 negative (92.5%). Most prescriptions were written because of mild suspicion of ACS with atypical pain lasting for more than 24h.

So these results confirm that in general practice troponin assay is used to exclude a diagnosis and not to confirm it. Our study noted only a very small rate of "loss of opportunity" for patients (2 cases i.e. 0.8% of all files). For these patients, management failure is more due to the fact that very few electrocardiogram are performed before the troponin assay.

So we can conclude that the HAS guidelines about the non-indication of troponin prescription in SCA suspicion is not really opposed to the use of the assay to exclude an unlikely diagnosis. In this context and for very specific situations we defined the role of ambulatory troponin assay taking into account several criteria: patient's medical history, duration and atypical aspect of the pain, absence of pain during consultation and systematic electrocardiogram.

Keywords: troponin, acute coronary syndrome, ambulatory medicine, general practice