

Faculté de Médecine

Année 2021

Thèse N° 3119

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 23 avril 2021

Par Nicolas DUPIRE

Né le 28 février 1990 à Montpellier

Impact pronostic des maladies inflammatoires chroniques chez les patients présentant un infarctus du myocarde avec élévation du segment ST

Thèse dirigée par le Pr Victor ABOYANS

Examineurs :

M. le Professeur Victor ABOYANS, CHU de Limoges

M. le Professeur Philippe BERTIN, CHU de Limoges

M. le Professeur Patrice VIROT, CHU de Limoges

M. le Docteur Valérian DIDOT, CH Bourges

M. le Docteur Louis LEBIVIC, CHU Limoges

Président

Juge

Juge

Membre invité

Membre invité





Faculté de Médecine

Année 2021

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 23/04/2021

Par Nicolas DUPIRE

Né le 28 février 1990 à Montpellier

**Impact pronostic des maladies inflammatoires chroniques chez
les patients présentant un infarctus du myocarde avec élévation du
segment ST**

Thèse dirigée par le Pr Victor ABOYANS

Examineurs :

M. le Professeur Victor ABOYANS, CHU de Limoges

M. le Professeur Philippe BERTIN, CHU de Limoges

M. le Professeur Patrice VIROT, CHU de Limoges

M. le Docteur Valérian DIDOT, CH Bourges

M. le Docteur Louis LEBIVIC, CHU Limoges

Président

Juge

Juge

Membre invité

Membre invité



Professeurs des Universités - praticiens hospitaliers

Le 7 septembre 2020

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
AUBARD Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE d'ADULTES
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DARDE Marie-Laure	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE
DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE et SANTE au TRAVAIL
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
FAVREAU Frédéric	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAUTHIER Tristan	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE

HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
HOUETO Jean-Luc	NEUROLOGIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
JESUS Pierre	NUTRITION
LABROUSSE François	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
LY Kim	MEDECINE INTERNE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
OLLIAC Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
STURTZ Franck	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE

TCHALLA Achille	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE et MALADIES METABOLIQUES
TOURE Fatouma	NEPHROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François	PHYSIOLOGIE
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES A MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES

BRIE Joël	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE
KARAM Henri-Hani	MEDECINE D'URGENCE
MOREAU Stéphane	EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

BALLOUHEY Quentin	CHIRURGIE INFANTILE
BARRAUD Olivier	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
BOURTHOUMIEU Sylvie	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE
COUVE-DEACON Elodie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DURAND Karine	BIOLOGIE CELLULAIRE
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
JACQUES Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
LE GUYADER Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
LIA Anne-Sophie	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
RIZZO David	HEMATOLOGIE
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
WOILLARD Jean-Baptiste	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie	ANGLAIS
-----------------------	---------

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES ASSOCIES A MI-TEMPS

SALLE Laurence

ENDOCRINOLOGIE

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

DUMOITIER Nathalie

(Responsable du département de Médecine Générale)

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

HOUDARD Gaëtan

(du 01-09-2019 au 31-08-2022)

LAUCHET Nadège

(du 01-09-2020 au 31-08-2023)

PAUTOUT-GUILLAUME Marie-Paule

(du 01-09-2018 au 31-12-2020)

SEVE Léa

(du 01-09-2020 au 31-08-2023)

PROFESSEURS EMERITES

ADENIS Jean-Paul

du 01-09-2017 au 31-08-2021

ALDIGIER Jean-Claude

du 01.09.2018 au 31.08.2020

BESSEDE Jean-Pierre

du 01-09-2018 au 31-08-2020

BUCHON Daniel

du 01-09-2019 au 31-08-2021

MERLE Louis

du 01.09.2017 au 31.08.2020

MOREAU Jean-Jacques

du 01-09-2019 au 31-08-2021

TREVES Richard

du 01-09-2020 au 31-08-2021

TUBIANA-MATHIEU Nicole

du 01-09-2018 au 31-08-2021

VALLAT Jean-Michel

du 01.09.2019 au 31.08.2022

VIROT Patrice

du 01.09.2018 au 31.08.2021

Assistants Hospitaliers Universitaires – Chefs de Clinique

Le 12 juin 2020

ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

AUDITEAU Emilie	EPIDEMIOLOGIE (CEBIMER)
DAURIAT Benjamin	HISTOLOGIE, EMBRIOLOGIE ET CYTOGENETIQUE
DERBAL Sophiane	CHIRURGIE ANATOMIE
DOUCHEZ Marie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
DUPONT Marine	HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE
DURIEUX Marie-Fleur	PARASITOLOGIE
GUYOT Anne	LABORATOIRE ANAPATHOLOGIE
HERMINEAUD Bertrand	LABORATOIRE ANAPATHOLOGIE
HUMMEL Marie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
LABRIFFE Marc	PHARMACOLOGIE
LEFEBVRE Cyrielle	ANESTHESIE REANIMATION
LOPEZ Stéphanie	MEDECINE NUCLEAIRE
PASCAL Virginie	IMMUNOLOGIE CLINIQUE
PIHAN Franck	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
RIVAILLE Thibaud	CHIRURGIE-ANATOMIE
SANSON Amandine	ANESTHESIE REANIMATION
TCHU HOI NGNO Princia	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE

CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES HOPITAUX

ALBOUYS Jérémie	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE
ARMENDARIZ-BARRIGA Matéo	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
AUBLANC Mathilde	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BAÏSSE Arthur	REANIMATION POLYVALENTE
BEEHARRY Adil	CARDIOLOGIE

BLOSSIER Jean-David	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
BRISSET Josselin	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES
CHASSANG-BRUZEAU Anne-Hélène	RADIOLOGIE
CHAUVET Romain	CHIRURGIE VASCULAIRE
CISSE Fatou	PSYCHIATRIE
COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DE POUILLY-LACHATRE Anaïs	RHUMATOLOGIE
DESCHAMPS Nathalie	NEUROLOGIE
DESVAUX Edouard	MEDECINE GERIATRIQUE
DUVAL Marion	NEPHROLOGIE
EL OUAFI Zhou	NEPHROLOGIE
FAURE Bertrand	PSYCHIATRIE d'ADULTES
FAYEMENDY Charlotte	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
FROGET Rachel	CENTRE D'INVESTIGATION CLINIQUE (pédiatrie)
GEYL Sophie	GASTROENTEROLOGIE
GHANEM Khaled	ORL
GILBERT Guillaume	REANIMATION POLYVALENTE
GUTTIEREZ Blandine	MALADIES INFECTIEUSES
HANGARD Pauline	PEDIATRIE
HARDY Jérémy	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
HESSAS-EBELY Miassa	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
LALOZE Jérôme	CHIRURGIE PLASTIQUE
LEGROS Maxime	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
MAURIANGE TURPIN Gladys	RADIOTHERAPIE
MEUNIER Amélie	ORL
MICLE Liviu-Ionut	CHIRURGIE INFANTILE
MOWENDABEKA Audrey	PEDIATRIE

PARREAU Simon	MEDECINE INTERNE ET POLYCLINIQUE
PELETTE Romain	CHIRURGIE UROLOGIE et ANDROLOGIE
PEYRAMAURE Clémentine	ONCOLOGIE MEDICALE
PLAS Camille	MEDECINE INTERNE B
QUILBE Sébastien	OPHTALMOLOGIE
SIMONNEAU Yannick	PNEUMOLOGIE
SURGE Jules	NEUROLOGIE
TRICARD Jérémy	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE
VAIDIE Julien	HEMATOLOGIE CLINIQUE
VERLEY Jean-Baptiste	PSYCHIATRIE ENFANT ADOLESCENT
VIDAL Thomas	OPHTALMOLOGIE

CHEF DE CLINIQUE – MEDECINE GENERALE

BERTRAND Adeline

SEVE Léa

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

Néant

Remerciements

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Victor ABOYANS, Professeur des Universités de Cardiologie, Praticien Hospitalier, Chef du service de cardiologie au CHU de Limoges.

Je vous remercie d'avoir accepté la direction et la présidence du jury de cette thèse. Merci de m'avoir accueilli dans votre service il y a déjà quelque année. Je vous remercie également pour votre grande implication dans ce travail et de m'avoir aiguillé jusqu'à la dernière minute ! Soyez assuré de ma reconnaissance et de tout mon respect.

Monsieur le Professeur Philippe BERTIN, Professeur des Universités de Rhumatologie, Praticien Hospitalier, Chef de service de la Rhumatologie au CHU de Limoges.

Témoin de la première partie de mon internat en rhumatologie, je vous remercie des enseignements que vous m'avez prodigué dans votre service et qui me serviront tout au long de ma carrière. Je vous remercie pour avoir accepté de juger cette thèse.

Monsieur le Professeur Patrice VIROT, Professeur émérite des Universités de Cardiologie.

Je suis honoré que vous ayez accepté de juger ce travail. Votre expérience impose le plus grand respect. Je suis fier d'avoir travaillé sur ce projet issu du registre SCALIM qui vous est cher. Soyez assuré de ma gratitude et de ma reconnaissance.

Monsieur le Docteur Valerian DIDOT, Praticien hospitalier au CH de Bourge, Cardiologie.

Je te remercie d'avoir accepté d'être membre de mon jury de thèse. Ton humour ta bonne humeur constante et ton dévouement sans faille nous manque. Inusable, tu es toujours disponible et prêt à aider, j'ai énormément appris à tes cotés mais toujours dans la bonne ambiance !

Monsieur le Docteur Louis LE BIVIC, Praticien hospitalier au CHU de Limoges, Cardiologie.

Je te remercie d'avoir accepté d'être membre de mon jury de thèse. D'une grande disponibilité tu distilles toujours des avis rigoureux et d'une grande précision. Mais derrière cette grande technicité, se trouve une grande humanité mais aussi un humour décapant ! J'ai hâte que l'on travaille ensemble.

A Julien Magne, Merci Julien pour ton aide précieuse pour ce travail mais aussi pour l'aboutissement de mon mémoire. Merci de ta patience sans faille pourtant mise à rude épreuve !

Aux médecins du service de cardiologie du CHU de Limoges,

Virginie, un sens clinique inégalable, toujours là dans les situations les plus périlleuses pour nous donner un coup de main. J'espère devenir un fin clinicien et gérer les situations urgentes comme toi.

Nicole, pour tes avis coronarographiques précis et ta disponibilité

Claude, pour le partage de votre expérience et votre bonne humeur qui égaye le staff du mercredi

Cyrille, pour tes conseils échographiques. Promis je ne tronquerai plus d'apex !

Abdelkarim, des conseils prodigués en début d'internat que j'utilise encore tous les jours

Benoit, une expertise rythmologique sans limite. Merci pour toutes tes explications même si je dois t'avouer que j'en comprends qu'environ 50%, les bons jours.

Rim, un air de Montpellier a soufflé jusqu'à Limoges ! Une grande culture cardiologique que tu partages bien volontiers.

Pierre, un modèle d'implication et de dévouement au service des patients. Une polyvalence rare qui constitue un véritable exemple pour nous.

Pierre Alain et nos sessions visionnage de coronarographie dans ton bureau autour d'un café

Elie, Mon premier chef au CHU en cardiologie. La rigueur incarnée, jamais rien ne t'échappe ! Un modèle à atteindre, j'espère devenir un jour aussi pertinent que toi pour la prise en charge de mes futurs patients. Merci pour tout ce que tu m'as appris (la liste est très longue !).

Adil, Nous avons formé la striateam avec des réactions surprenantes ! A nos gardes ou j'ai pu apprécier ton sang froid en toutes circonstances ! « T'es fouuuu ... »

A l'équipe de Cardiologie au CH de Tulle,

Aux Dr Goburdhun, Dr Guillon, Dr Suzini. Merci de votre grande implication dans mon début d'internat en cardiologie. Vous m'avez beaucoup appris, je vous en suis très reconnaissant.

A l'équipe de Rhumatologie du CH de Brive,

Aux Dr Lambert de Cursay, Belazzoug, Vignaud, Abraham. Vous étiez présents pour mon premier semestre d'internat et vous avez initié ma formation d'interne. J'ai beaucoup apprécié votre bienveillance et votre encadrement. Je n'oublierai jamais ce premier semestre où l'on a beaucoup ri ensemble.

A l'équipe de Neurologie au CHU de Limoges,

Aux Pr Vallat Couratier, Magy, Dr Montcuquet, Macian, Gimenez, Godet, Torny, Lautrette. Ghorab Merci de m'avoir permis d'appréhender la neurologie avec vous.

A l'équipe de Rhumatologie au CHU de Limoges,

Aux Pr Treves, Vergne Salle, Dr Deplas, Dufauret-Lombard, Tricard, Saule-Froidevaux, Ardouin, Bonnet, merci pour votre bienveillance et vos enseignements précieux lors de la première partie de mon internat. Je garde un très bon souvenir de mon passage en rhumatologie au CHU de Limoges où régnait une très bonne ambiance.

A l'équipe de Médecine Physique et Réadaptation,

Aux Pr Salle, Pr Daviet, Dr Compagnat, Verdié-Kessler, Joste, Bordes, Munoz, merci pour vos enseignements dans l'appareil locomoteur et neurologique mais aussi pour les séances de biblio où je ne sélectionnais que des articles de cardiologies... Bizarre pour un interne de Rhumatologie !

A l'équipe de Réanimation au CH de Brive,

Aux Dr Pichon, Karam, Chevalier, Molina, Raymond, Evezard, merci de vos précieux enseignements dans la réanimation. J'ai beaucoup appris à vos côtés et me j'utiliserai tout au long de ma carrière vos conseils.

A l'équipe de Cardiologie au CH de Brive,

Aux Dr Fleurant, Dr Bosle, Dr Cherbi, Dr Leszczynski, merci de votre implication dans ma formation en fin d'internat de cardiologie

A Thibaut, et Marielle : Merci de m'avoir accueilli tous ces mardis de mon semestre à Brive. Je me sens comme chez moi dans la maison hantée avec Malou ! TITI 'heiinn (accent chti), le Federer de la cardiologie, toujours prêt à mettre une roustie en tennis à quiconque ose relever le défi. Marielle, ma maman briviste grande technicienne en ski alpin, les heures sup ? Ah ça c'est non !!!!

A Sarah, Miss TV – tamponnade- et autres horreurs cardiologiques en tout genre. J'espère qu'un jour tu pourras tester le lit de la chambre de garde !

A Barth, Brillant athlète, aussi à l'aise sur un vélo dans les côtes que dans les prises en charges les plus urgentes. Merci pour ton immense disponibilité, ton expertise coronarographique que tu partages à chaque instant.

A Sylvain, de grand moment dans l'aile de cardiologie à Brive ! Aucune embolie pulmonaire ne t'échappe. Merci pour ton expertise d'imageur et ta bonne humeur. Rigoureux, tu as été pour moi d'une grande aide pour la présentation de mon mémoire.

A Vanessa (Chonguinette), Quel dommage que tu sois en fellow pour mon semestre à Brive ! Ça aurait filé droit sous tes ordres dans l'aile B !! A Gabriel toujours si disponible !

A mes co-internes,

A Nina, co-interne en Rhumatologie pour notre premier semestre d'internat au CH de Brive. De très bons souvenirs de nos débuts dans la bonne ambiance

A Nellie, brillante rideuse, tu nous as initié au wake board au lac de St Pardoux ! De grands moments en soirée également...

A maxou, Benji (et ton fameux fricando), Géro, Raphael, Yacin, Pitoni, Romain

A Bertrand, co interne turbulent en Neurologie, on a beaucoup ri !!

A solène, co interne appliquée en Neurologie et en soirée !.

A Hélène, de bon moment de rigolade en MPR

A Jen (Eugène), Thibaut (Le G.A.L.B.E.O), Claudia (et ton accent). Tant de bons moments avec vous, que ce soit à l'internat, à Toulouse, à Bordeaux, à Paris, en Corse. Trop trop hâte d'écrire un nouvel épisode à nos aventures, agrémentées de topos animaliers et autres anecdotes croustillantes....

A Paubert (Vincent) et Marion, les Tullistes ! De vrais passionnés comme on en fait plus.

A Jeremy Nanard colloque mais aussi co-interne en cardio à Tulle. Le plus grand râleur au très grand cœur de Corrèze !

A mes co-interne de réa : Florian (l'œnologue flambeur !) Simon (mon covoit' et binôme squattant le lit de la chambre de garde), guillaume (le jeune chiot), Raphaëla et ton bel accent, Enora (tu roules trop vite !) Etienne et Stéphane.

A Dimitri (la Guimbarde !) Témoins de mon long sprint final pour le mémoire et la thèse ! Un grand plaisir de travailler avec toi dans l'aile B en cardio à Brive.

A mes co internes de cardio,

A Benjamin (Devenu Dr Dousset en cardiologie depuis quelque mois): le premier pizzaïolo-cardiologue mais aussi principal actionnaire du relai H ! Le Zinedine Zidane de la garde tranquille mais aussi mon premier co-interne en cardiologie au CHU ! Compagnon de soirées endiablées à dicter des courriers en retard dans l'aile B au rythme des grands classiques du rock ! Merci pour ton aide précieuse pour cette thèse ! J'espère un jour atteindre ton niveau d'organisation pour moi aussi sortir du boulot avant le coucher du soleil en hiver une fois de temps en temps !

A Alix, dit « Alix de Ben » grande amie des bêtes. ! Merci pour tes encouragements dans la dernière ligne droite de ce travail de thèse ! Toujours à la pointe en termes de potin, on ne s'ennuie jamais avec toi ! Enfin, jusqu'à 21h30 ...

A Cédric, brillant triathlète (appelé « la torpille de Marseille ») mais également cardio-réanimateur ! Ton célèbre « mouuuuai » me restera en tête ☺ . Mais aussi le taxi le plus rapide du monde, toujours prêt à rouler à XXX à l'heure en ville pour m'éviter de rater un train.

A Florence Van quelque chose, (nom imprononçable et impossible à écrire), grande sportive au grand cœur. Toujours un « cookies dans l'sac » !!

A Sébastien, Krausiflette en fait ! Co interne sérieux à l'USIC rapidement devenu maitre dans le strain de la veine cave et le monitoring pluriquotidien de la veine sus hépatique ! La Deutsche Qualität ! J'ai hâte que l'on travaille ensemble à l'écho ☺

A Florence (Devenu Dr Sanchez en cardiologie depuis quelque mois) : Co-interne au stage d'exploration. De bons souvenirs à éplucher des dossiers patients à Guéret et à passer des après-midis à donner des coups de fil aux médecins traitant pour cette thèse !

A Nicolas « Reynolds » : Parti réglé des problèmes d'électricité à Paris !

A Valentin : Chef de file du groupe vélo cardio. Toujours dans la bonne échappée et toujours en tête ! Assistance officielle du peloton, ayant ramené plus d'une fois à bon port les collègues saisis par une mauvaise fringale...Continue de nous faire marrer avec tes multiples achats compulsifs de jouets en tout genre !

A Insaf la sœur, compagne de l'électron libre le plus incontrôlable qu'il soit ! L'intello du groupe. Promis je ferai attention aux rognons, ou en tout cas je t'appellerai quand j'aurai un doute !

A Florian : La bonne humeur du service et toujours prêt à dépanner. Mon contact officiel au CHU quand j'étais à Brive, tu m'as souvent bien arrangé !

A Yanis : Le maitre de l'analyse de la cinétique VG, aucun cardiomyocyte ne t'échappe !

A Valentine : Galette, future électricienne, ne te trompe pas de fil !!

A Valérie, grande réadaptateuse en devenir

A Paulo la science et Jean Paul (JP) le duo inséparable. Tantôt doppléristes tantôt médecins nucléaires, vous avez finalement fait le bon choix en restant dans la grande famille de la cardiologie !

Aux jeunes : Amandine, Guillaume et Mariam, bon courage pour votre internat de beaux moments à venir.

A mes co-interne en rhumatologie au CHU, Kathy (Besta !!), Marine, Julie, Anaïs, Mamad, Lucie, Lilian, Arthur, avec qui j'ai passé de très bons moments, notamment au cours de DES inter région à Bordeaux Toulouse et Limoges.

Aux équipes paramédicales,

À toute l'équipe paramédicale de cardiologie du CHU aux USIC, dans les ailes et aux explorations,

Aux « Fille de l'écho », votre organisation hors pair et votre gentillesse à toute épreuve

A l'équipe de coronarographie et nos rendez-vous nocturnes privilégiés à chaque garde !

A l'équipe de rythmologie et votre expertise dans la formation de la lecture des holters et interrogation des pacemakers !

Aux équipes de jour mais aussi de nuit et notre lot d'urgences nocturnes...

A ma famille,

A mes parents qui m'ont toujours soutenu et encouragé tout au long de mes études. Sans vous et votre soutien sans faille durant toutes ces années je n'aurais pas pu parcourir tout ce chemin. Vous avez toujours été présents et fait le maximum pour moi et je vous serai éternellement reconnaissant. Papa tu aurais pu juste me donner un ordinateur de thèse qui ne plante pas toutes les 10 minutes ! J'ai frôlé la catastrophe plus d'une fois ! Ou alors est-ce pour continuer de recevoir mes appels en panique et débloquer la situation toujours aussi rapidement ? Maman, derrière mes taquineries devenues des habitudes, tu sais que se cache une admiration de cette force qui t'anime et qui t'ont permis de surmonter les épreuves de la vie. Un grand merci à vous deux !

A mon frère et mes sœurs, pour votre soutien pendant toutes ces années, et pour m'avoir supporté malgré mon manque de disponibilité parfois ! Vincent, notre saine compétition (perdu d'avance pour moi, on ne peut pas rivaliser avec un esprit aussi vif et aiguisé que le tien !) m'a permis de réussir cette satané 1^{ère} année de médecine ! Merci pour ta présence constante. Laure et Camille, mes 2 grandes sœurs ultra protectrices, vous avez toujours été là pour moi. Vous êtes pétillantes et débordantes de joie de vivre ! c'est un bonheur de vous retrouver tous en famille à Montpellier ! Notre complicité à nous 4 restera toujours intacte.

A David, mon beau-frère jet-setteur (en même temps avec Laure Guetta, il fallait s'y attendre), représentant officiel de la communauté Sétoise, un jour tu finiras par venir faire un tour à Limoges !

A mes neveux Sacha et Liam qui égayent nos week-ends en famille à Montpellier.

A Phil Carle : Je t'ai connu interne alors que je n'étais encore qu'au Lycée. Tu m'as ouvert la voie vers la médecine. Je me souviens encore du jour de ta thèse. Maintenant c'est mon tour ! Merci de m'avoir guidé notamment à la première année !

A mes grands-parents maternels, et papi Pierrot, je ne vous oublis pas et je sais que vous auriez été fier de voir l'aboutissement de ces longues études !

A Mamie Anne, qui nous a tant fait « la popote » tout au long de l'été en Lozère !

A ma belle Famille,

Cécile et Jésus, merci de m'avoir accueilli à bras ouverts dans votre famille ! Une famille débordante de bons sentiments où la joie de vivre règne. Promis j'essaierai de pousser la chansonnette une fois de temps en temps moi aussi. A Anna (super organisatrice d'événements en tout genre, merci pour tous ces beaux moments que tu crées) et Vincent l'Afrique (grand blagueur mais aussi grand sportif et agent secret à ses heures perdues, j'espère un jour participer à tes fameuses kermesses du boulot !). A Julian (sérieux concurrent aux annilympiades) et Auriane (même si tu triches aux 7 wonders j'en suis sûr !!).

A mes oncles et tantes,

A Michel, mon parrain, et Cathy, merci pour ces merveilleux étés en Lozère à la campagne à jouer au fermier et qui me laisseront des souvenirs impérissables. A Sylvie, Christian, Nicole, Jean Claude, Josie, Jean Luc, Denis, Christine, Philippe, Marie-José, Marie Hélène, Maurice, Pascal et Valérie.

A tous mes cousins et cousines

A tous mes amis,

A mes amis de Montpellier : Quel bonheur de vous revoir quand je redescends à Montpellier ! Vous me manquez !! Il y a toujours une pensée pour vous à Limoges !

A Michel, ami de très longue date (20 ans maintenant !). Toutes ces activités partagées (Guitare, groupe de musique, VTT etc...). Quel plaisir de te revoir à chaque fois avec Laure Anne et maintenant Valentine ☺.

A Jean, « L'oiseau » voire « la glycémie » ! L'année de D4 nous a rapproché, avec nos fameuses sous colles avec correction autour d'une bière dans un bar ! Quel exemple tu fais, j'espère un jour atteindre le dixième de ton niveau en cardio !! Continue de me faire mourir de rire au ski !!

A Pierre Emmanuel, « PEC » le fou d'article. Chaque instant est propice à une étude approfondie de la littérature et PubMed n'a plus de secret pour toi ! Le plus sérieux des soudeurs d'os en France !

A Thomas, « le mono de ski » une expertise de la montagne bien nécessaire à chacune de nos vacances ski médecine !! Merci pour toutes ces baguettes achetées chaque matin de nos vacances !!

A Vincent et Minomio, devenus Parisiens ! Trop longtemps que l'on ne s'est pas vu !

A Blanblan, La lozérienne ! Je me souviens encore de nos rendez-vous à St Alban au milieu de rien dans ce bar glauque !!

A Christelle, et nos grands moments de fou rire depuis le stage de pneumologie ou j'ai appris à te connaître en 3 années de médecine

A Floriane, le plus bel accent du groupe et ton Alex.

A Julie, une culture infinie

A Popi, miss soupe. Entremetteuse de génie, ton plan lors de cette randonnée au pic saint Loup il y a 9 ans a parfaitement fonctionné !

A Manon, Fabien et Hortense, nous avons partagé quelque mois à Brive à l'internat, même si je n'ai jamais réussi à me lever à temps pour déjeuner avec vous !!

A Eline qui est entrée dans ma vie depuis presque une dizaine d'années déjà ! Tout ce chemin parcouru depuis la 3^{ème} année de médecine. Tu as toujours été là pour me soutenir. Un modèle de gentillesse et de générosité. Je suis fier du brillant docteur que tu es devenue, mais aussi de tes grandes qualités humaines. Impressionnante tant dans l'urgence avec cette détermination sans faille pour surmonter les situations les plus critiques, mais aussi au quotidien dans ton implication sans limite pour les patients. Tu as été d'une grande aide indispensable cette difficile année avec mon mémoire et ma thèse en me guidant dans toutes ces rudes étapes. Je t'aime.

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>

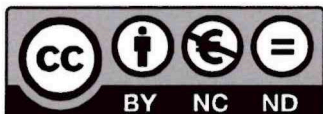


Table des matières

Introduction	22
I. Maladies inflammatoires et Infarctus	23
I.1. Les Maladies Inflammatoires Chroniques (MIC).....	23
I.1.1. Physiopathologie de la réaction inflammatoire.....	23
I.1.2. Physiopathologie de l'auto-immunité	23
I.1.3. Les principales pathologies inflammatoires chroniques	24
I.2. La maladie coronaire	26
I.2.1. Athérosclérose	26
I.2.1.1. Epidémiologie	26
I.2.1.2. Athérogénèse.....	26
I.2.2. Evaluation du risque cardiovasculaire.....	27
I.2.3. Les différents types d'expression de la maladie coronaire :	27
I.2.3.1. Maladie coronaire chronique	27
I.2.3.2. Maladie coronaire aiguë	29
I.2.3.2.1. Epidémiologie	29
I.2.3.2.2. Définition de l'IDM	29
I.2.3.2.3. Diagnostic clinique.....	31
I.2.3.2.4. Diagnostic paraclinique.....	31
I.2.3.2.5. Prise en charge de l'IDM avec élévation du segment ST persistant (STEMI).....	33
I.2.3.2.6. Prise en charge de l'IDM sans élévation persistante du segment ST (NSTEMI)	34
I.3. Lien entre maladie inflammatoire chronique et athérosclérose.....	35
I.3.1. MIC et athérosclérose	35
I.3.2. MIC et thrombose.....	36
II. Notre Etude	37
II.1. Objectifs et hypothèse de l'étude	37
II.2. Matériel et méthodes	37
II.3. Résultats.....	39
II.3.1. Analyse descriptive de la population.....	39
II.3.2. Prise en charge préhospitalière du STEMI	42
II.3.3. Analyse des données de prise en charge en Cardiologie	43
II.3.4. Analyse des données de suivi des patients au long cours	44
II.3.5. Analyse de survie :	44
II.3.6. Analyses multivariées :	47
II.3.7. Analyses en sous-groupe :	48
II.4. Discussion	49
Conclusion	55
Références bibliographiques	56
Serment d'Hippocrate.....	62

Table des illustrations

Figure 1 : Mécanismes multiples de l'auto-immunité.....	24
Figure 2 : Schématisation de l'athérogénèse	26
Figure 3 : Diagramme SCORE évaluant le risque à 10 ans de maladie cardiovasculaire fatale	27
Figure 4 : infarctus du myocarde de type 1	30
Figure 5 : Situations cliniques responsable d'un infarctus de type 2	30
Figure 6 : modifications ECG recherchées lors d'une suspicion d'infarctus.....	31
Figure 7 : Cinétique de la troponinémie chez des patients présentant une lésion myocardique aiguë	32
Figure 8 : Délais de prise en charge d'un SCA avec sus décalage du segment ST (STEMI)	33
Figure 9 : Balance entre cytokine pro athérogène et anti athérogène intervenant dans l'athérosclérose	35
Figure 10 : Diagramme de flux de notre étude.....	39
Figure 11 : Répartition des maladies inflammatoires chroniques dans notre étude.....	41
Figure 12 : Survie sans décès après un STEMI entre les groupes MIC + et MIC -.....	44
Figure 13 : Récidive d'IDM après un STEMI entre les groupes MIC + et MIC -.....	45
Figure 14 : Evènement vasculaire artériel aiguë après un STEMI entre les groupes MIC+ et MIC -	45
Figure 15 : AVC après un STEMI entre les groupes MIC+ et MIC -	46
Figure 16 : Nouvelles hospitalisations en cardiologie après un STEMI entre les groupes MIC+ et MIC -.....	46
Figure 17 : Evènements combinés (décès, nouvelle hospitalisation pour cause cardiaque, récurrence d'IDM, évènement vasculaire artériel, AVC) après un STEMI entre les groupes MIC+ et MIC-	47
Figure 18 : Survie dans le groupe MIC+, en fonction du traitement par corticothérapie au long cours.....	48

Table des tableaux

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques de la population et comparaison des 2 groupes	40
Tableau 2 : ECG initial, délai de prise en charge et traitement médical en phase aigüe.....	42
Tableau 3 : Complications pré-hospitalière	42
Tableau 4 : Caractéristiques échographiques et coronarographiques en phase aigüe.....	43
Tableau 5 : Facteurs prédictifs de mortalité au long cours après un STEMI, analyse multivariée.....	47
Tableau 6 : Comparaison dans la littérature des prévalences des MIC chez les patients ayant présentés un infarctus.....	50

Abréviations

ACG : Artérite à cellules géantes

ARA II : Antagoniste des Récepteurs de l'angiotensine 2

CMI : Cardiomyopathie ischémique

DAPT : Double anti agrégation plaquettaire

ECG : Electrocardiogramme

ETT : Echocardiographie Trans thoracique

FEVG : Fraction d'éjection du Ventricule gauche

HTA : Hypertension artérielle

IDM : Infarctus du Myocarde

IMC : indice de masse corporelle

LDLc : LDL cholestérol

LED : Lupus érythémateux disséminé

MCV : Maladies Cardiovasculaires

MIC : Maladies inflammatoires chroniques

MICI : maladie inflammatoire chronique de l'intestin

NSTEMI : Infarctus du myocarde sans élévation du segment ST

PR : Polyarthrite Rhumatoïde

PPR : Pseudo-polyarthrite rhizomélique

RCV : Risque cardio vasculaire

SCA : Syndrome coronarien aiguë

SEP : Sclérose en plaque

SPA : Spondylarthrite ankylosante

STEMI : Infarctus du myocarde avec élévation du segment ST

Introduction

L'infarctus du myocarde (IDM) est la pathologie cardiovasculaire la plus fréquente, représentant près de la moitié des décès cardiovasculaires observés en Europe. L'occlusion totale ou partielle de l'artère coronaire (infarctus avec ou sans élévation du segment ST) est généralement liée à une rupture ou érosion d'une plaque d'athérome.

Les maladies inflammatoires chroniques (MIC) sont des pathologies courantes. De nombreuses études ces 20 dernières années ont souligné l'excès du risque cardiovasculaire chez les patients affectés par des MIC, probablement lié aux interactions entre l'inflammation chronique et l'athérogénèse.

Cependant dans le cadre de la prévention secondaire, après un accident cardiovasculaire aigu, le devenir de ces patients atteints d'une MIC a été peu étudié. De plus, les études qui prennent en compte l'ensemble des MIC pour l'analyse du suivi post STEMI sont rares puisqu'elles sont souvent focalisées sur une de ces pathologies inflammatoires.

Nous nous sommes proposé d'étudier la prise en charge et le pronostic des patients ayant une MIC et présentant un infarctus du myocarde sous forme d'un syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du ST, correspondant à la forme la plus aiguë nécessitant une prise en charge en urgence bien codifiée. La présence du registre SCALIM, colligeant les données de tous les patients ayant fait un STEMI a été l'opportunité de nous intéresser à ce sujet. Nous avons fait l'hypothèse que les patients atteints d'une MIC ont un pronostic plus sévère que les patients sans MIC après un STEMI.

Après une mise au point sur les MIC et leurs interactions avec la maladie athéromateuse, nous présentons dans une deuxième partie le déroulement et résultats de notre étude.

I. Maladies inflammatoires et Infarctus

I.1. Les Maladies Inflammatoires Chroniques (MIC)

Les MIC sont composées de maladies auto-immunes, auto-inflammatoires et de rhumatismes inflammatoires.

Parmi les maladies auto-immunes, certaines sont systémiques, comme les plus fréquentes la polyarthrite rhumatoïde (PR), le lupus systémique, le syndrome de Gougerot-Sjögren, la sclérodermie, les polymyosites et dermatopolymyosites, la maladie de Horton associée ou non à une pseudo-polyarthrite rhizomélique (PPR) et enfin les autres vascularites. D'autres en revanche sont spécifiques d'organe, comme par exemple les rhumatismes inflammatoires chroniques (la spondylarthrite ankylosante), la maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI) ou la sclérose en plaque (SEP).

Concernant les maladies auto-inflammatoires, elles sont très rares, et implique l'immunité innée à la différence des maladies auto-immunes qui font appel à l'immunité acquise. Elles touchent principalement les enfants, comme par exemple la fièvre méditerranéenne familiale.

I.1.1. Physiopathologie de la réaction inflammatoire

La réaction inflammatoire met en jeu des mécanismes de l'immunité non spécifique et spécifique impliquant l'immunité innée et adaptative. Elle fait partie des mécanismes de défense de l'immunité naturelle. Elle met en jeu :

- La libération de différentes substances de défense (protéines du complément, médiateurs lipidiques, radicaux libres) et de substances vasoactives qui augmentent la vasodilatation des capillaires
- Le recrutement rapide de cellules phagocytaires (polynucléaires neutrophiles entre autres) qui vont pénétrer le site inflammatoire et assurer la phagocytose des agents pathogènes, ainsi que des cellules infectées
- L'activation secondaire des cellules macrophagiques, qui vont à leur tour également libérer des substances actives sur la phase vasculaire, participer à la phagocytose et initier la réponse immunitaire de type spécifique avec d'autres cellules présentatrices d'antigène.

I.1.2. Physiopathologie de l'auto-immunité

Les réactions auto-immunes reflètent un déséquilibre entre les réponses immunitaires effectrices et régulatrices. Il existe d'abord une étape d'initiation puis la propagation des réactions auto-immunes par alternance de phases de résolution (rémissions cliniques) et d'exacerbation (poussées symptomatiques).

Il est connu que des prédispositions génétiques peuvent participer à son émergence (1), comme par exemple la présence du gène HLA B27 dans la spondylarthrite ankylosante (2).

Le phénomène d'auto-immunité implique plusieurs mécanismes comme notamment le déséquilibre entre la proportion de cellules T régulatrices et cellules T effectrices (3) et une anomalies dans les types d'auto-antigènes présentés par les cellules présentatrices d'antigènes (CPA) au système immunitaire (4). Cependant un stimulus environnemental telle

qu'une infection (5) peut également déclencher une réaction d'auto-immunité. Les lymphocytes T ainsi auto-activés vont proliférer et causer des lésions tissulaires (6). (**Figure1**)

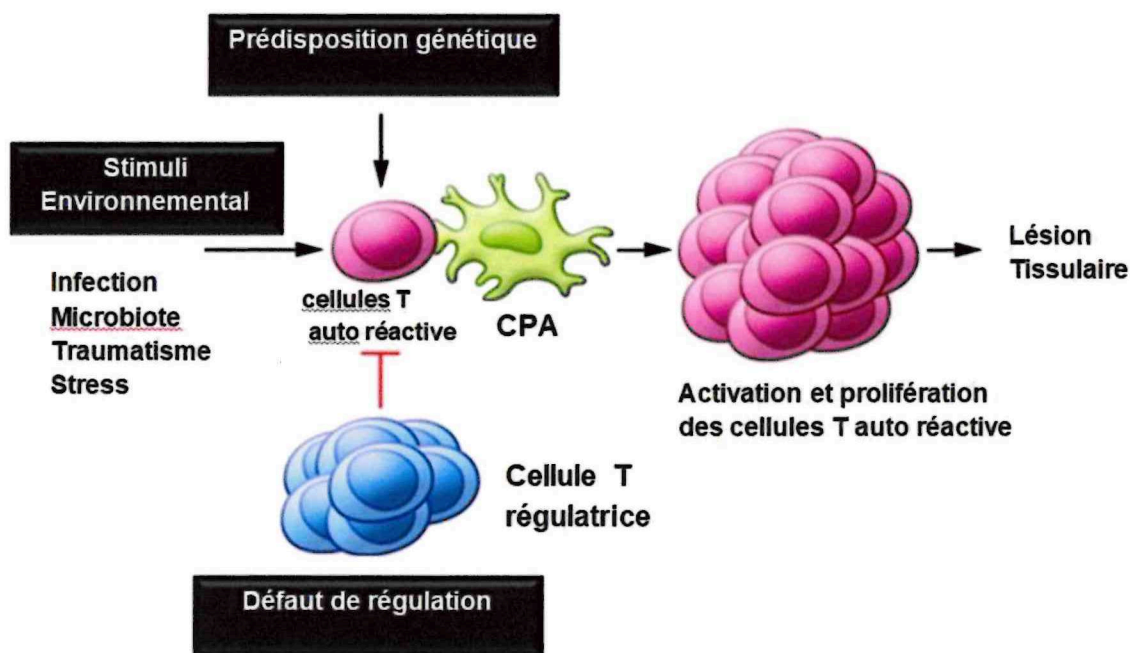


Figure 1 : Mécanismes multiples de l'auto-immunité

I.1.3. Les principales pathologies inflammatoires chroniques

- La polyarthrite rhumatoïde (PR) est l'une des maladies auto-immunes les plus fréquentes. Sa prévalence oscille entre 0,3 et 1% de la population adulte en Europe (7). Elle touche particulièrement les femmes. Il s'agit d'une affection plurifactorielle relevant de facteurs environnementaux, génétiques, immunologiques, psychologiques et endocriniens. L'atteinte inflammatoire articulaire est responsable d'une destruction de l'articulation pouvant aboutir à une impotence fonctionnelle parfois majeure mais aussi des atteintes extra articulaires. On note la présence d'auto-anticorps comme les facteurs rhumatoïdes et des anticorps anti-peptides citrullinés (ACPA) plus spécifiques (7).

Les radiographies des mains et des pieds montrent des érosions à un stade avancé de la maladie, tandis que les images IRM et échographique articulaire détectent des signes plus précoces tels que les synovites et épanchement articulaire (8). La prise en charge thérapeutique de la PR a été révolutionnée par l'apparition des biothérapies. Ainsi, le pronostic fonctionnel et la mortalité liée à cette maladie ont été nettement améliorés ces dernières années avec l'obtention fréquente de rémission, diminution du recours à la chirurgie orthopédique, diminution des hospitalisations et du handicap (9).

- La spondylarthrite ankylosante (SPA) est une arthrite chronique à médiation immunitaire, appartenant au groupe des spondyloarthrites, touchant les structures axiales (rachis, articulations sacro iliaques, enthèses). On estime qu'une personne sur 200 est touchée par cette affection (10). Cette pathologie est plus fréquente chez l'homme jeune, avec un début de la maladie entre 20 et 30 ans et se retrouve souvent associée au gène HLA B27. L'origine génétique, ainsi que la réponse immunitaire anormale et les déclencheurs microbiens

ont un rôle principal dans la pathologie (11). Biologiquement, un syndrome inflammatoire biologique n'est présent que chez la moitié des patients. Le bilan radiographique permet notamment de poser le diagnostic (critères de New York modifiés). D'autres examens morphologiques comme l'IRM du bassin et du rachis, le scanner ou encore la scintigraphie osseuse permettent de détecter des signes précoces de la maladie. (12). La prise en charge repose principalement sur les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les biothérapies (13).

- Les MICI incluent la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique, caractérisées par une inflammation du système digestif. La prévalence est en constante augmentation pour atteindre 84 pour 100 000 personnes dans le monde en 2017 (14). Il s'agit là aussi d'une affection plurifactorielle liée à une prédisposition génétique, une dysimmunité et des facteurs environnementaux. Les examens endoscopiques ont une place majeure dans le diagnostic (15), mais d'autres méthodes d'exploration du tube digestif non-invasives sont également utilisées. Le traitement repose sur l'utilisation d'anti-inflammatoires locaux et généraux, ainsi que de biothérapies (16).

- Le psoriasis est une maladie inflammatoire cutanée chronique avec une composante auto-immune (17). La prévalence mondiale est de 2%, mais peut aller jusqu'à 11% dans les populations caucasiennes et scandinaves (18). Une arthrite psoriasique se développe chez environ 40% des patients atteints de psoriasis, constituant un tableau de spondyloarthrite (19). Le diagnostic est posé de manière similaire aux autres spondyloarthrites.

- La maladie de Horton ou artérite à cellules géantes (ACG) est une vascularite des moyens et gros vaisseaux survenant chez les personnes âgées (pic d'incidence entre 70 et 80 ans). La prévalence est d'environ 25 cas pour 100 000 habitants et augmente avec l'âge (20). L'artère centrale de la rétine est souvent touchée, provoquant une symptomatologie visuelle, cependant l'atteinte de l'ensemble de l'arbre artériel est responsable de multiples manifestations. L'élément clef du diagnostic est la biopsie de l'artère temporale révélant une atteinte caractéristique (21). Souvent associée à la maladie de Horton, la pseudopolyarthrite rhizomélique (PPR) se manifeste par des symptômes articulaires inflammatoires des ceintures, mais elle peut également survenir isolément. Le TEP-scanner, l'IRM ou l'échographie permettent de mettre en évidence des signes inflammatoires articulaires et/ou des gros vaisseaux non spécifiques (22). La base du traitement repose sur les anti-inflammatoires et les biothérapies.

- Le lupus érythémateux disséminé (LED) est une maladie systémique auto-immune chronique, et touche préférentiellement la femme jeune (9 femmes pour 1 homme) entre 20 et 40 ans et évolue par poussées avec des signes cliniques très variables. La prévalence est variable de 15 à 50 cas pour 100 000 habitants (23). Le pronostic varie en fonction de l'atteinte notamment rénale et vasculaire (24). Le traitement médicamenteux repose sur les anti-inflammatoires, antipaludéens de synthèse et immunosuppresseur pour les formes graves (25).

I.2. La maladie coronaire

I.2.1. Athérosclérose

I.2.1.1. Epidémiologie

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont responsables de plus de 4 millions de décès en Europe chaque année (26) et représentent environ 10% du coût total de la consommation de soins et de biens médicaux. La maladie athéromateuse est la principale cause de MCV, représentant donc une problématique de santé publique majeure.

De nombreux facteurs de risque cardiovasculaire influencent cette athérosclérose, certains ne sont pas modifiables (âge, sexe masculin, hérédité) mais d'autres peuvent être contrôlés (diabète, tabagisme, hypertension artérielle (HTA), dyslipidémie, obésité) et constituent une des pierres angulaires de son traitement.

I.2.1.2. Athérogénèse

L'athérosclérose est une maladie progressive, qui débute dès l'enfance sous forme de strie lipidique, mais sa traduction clinique n'apparaît généralement qu'à l'âge adulte.

La formation des plaques d'athéromes est liée à un dysfonctionnement endothélial augmentant sa perméabilité. Ainsi, le LDL cholestérol (LDLc) s'accumule dans l'intima, notamment au niveau des zones de bifurcations (où le flux sanguin est ralenti ou perturbé). Puis le LDLc est oxydé et phagocyté par les cellules macrophagiques, qui deviennent alors des cellules spumeuses. Le LDLc est alors stocké au sein du noyau lipidique. Les cellules musculaires lisses de la media migrent ensuite vers l'intima pour constituer une chape fibreuse et stabiliser le noyau lipidique en l'entourant. C'est la rupture de cette chape fibreuse qui est responsable de l'évènement coronarien aigu, lorsqu'elle intéresse à une artère coronaire. Le contact du noyau lipidique avec la circulation sanguine déclenche une activation de la coagulation et la constitution du thrombus. (27,28)

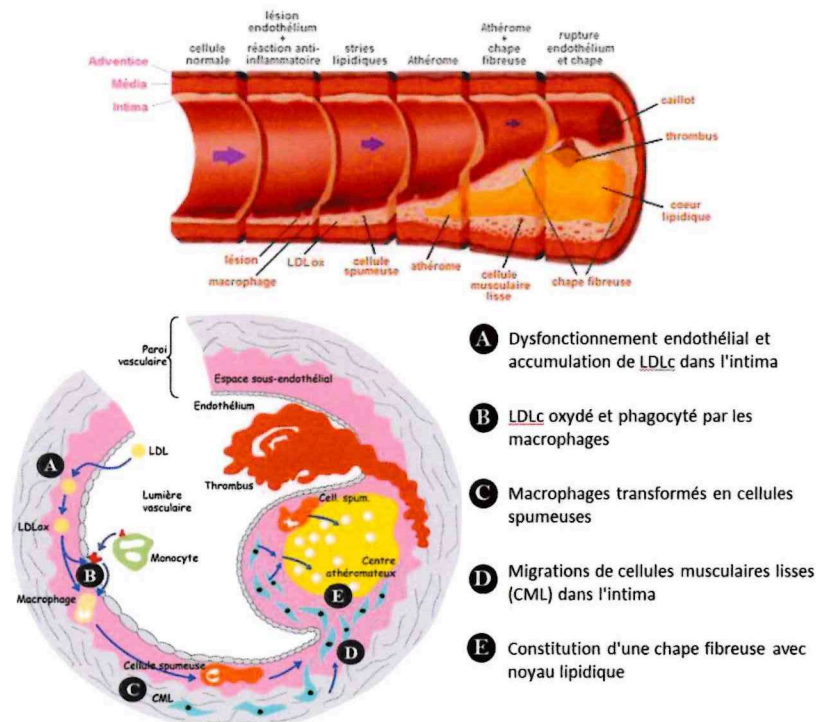


Figure 2 : Schématisation de l'athérogénèse

I.2.2. Evaluation du risque cardiovasculaire

Le risque d'un sujet de décès dû à une maladie cardiovasculaire à 10 ans est évalué par l'échelle de risque SCORE. Le diagramme SCORE détermine le risque cardio vasculaire (RCV) du patient, en tenant compte de son âge, du sexe, du cholestérol total de la tension artérielle avant traitement, et du statut tabagique. Ainsi il est attribué au patient un RCV allant de « bas » à « très haut » selon les paramètres précédemment cités. En fonction du RCV score identifié pour le patient, un objectif de LDL cholestérol est déterminé (26). (**Figure 3**)

En plus du contrôle du LDLc, les recommandations européennes recommandent une cible de tension artérielle inférieure à 140/90 mmHg, un indice de masse corporelle (IMC) à 20-25 kg/m², une circonférence à la taille < à 94 cm chez les hommes, < à 80 cm chez les femmes, 3,5 à 7 heures d'activité physique par semaine, ou 30 à 60 minutes par jour, ainsi qu'un régime bas en graisses saturées.

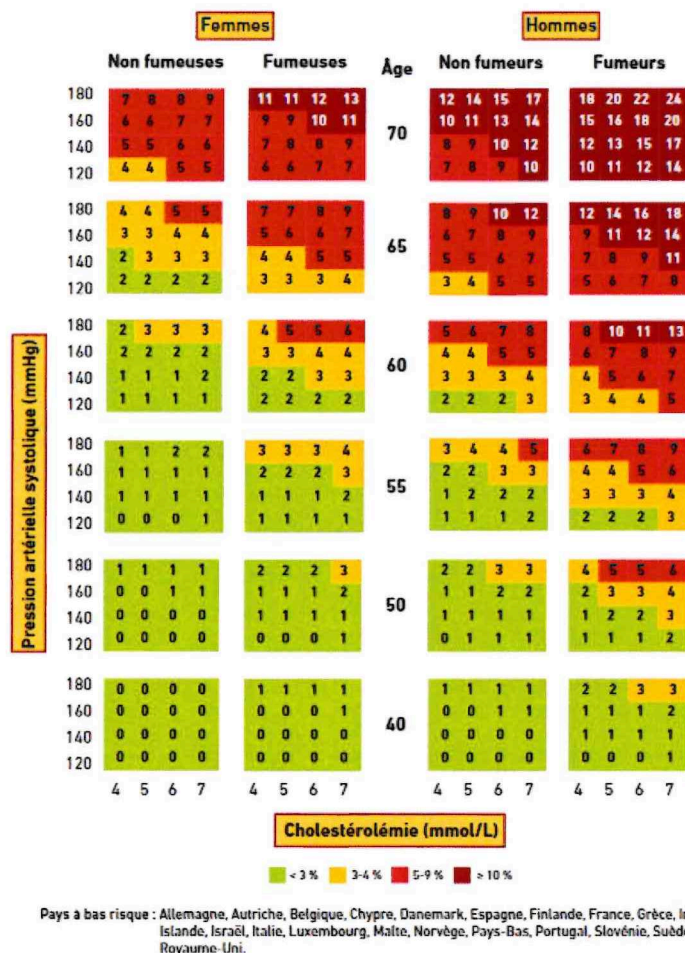


Figure 3 : Diagramme SCORE évaluant le risque à 10 ans de maladie cardiovasculaire fatale

I.2.3. Les différents types d'expression de la maladie coronaire :

I.2.3.1. Maladie coronaire chronique

La maladie coronaire chronique a fait l'objet en 2019 d'une mise au point par la société européenne de cardiologie pour le diagnostic et le traitement avec l'établissement de nouvelles recommandations (29). Elle s'exprime au travers de 6 situations cliniques :

- Coronaropathie suspectée avec symptômes angineux et/ou dyspnée « stables »

- Insuffisance cardiaque ou découverte d'une dysfonction ventriculaire gauche, avec suspicion de coronaropathie
- Patients asymptomatiques ou symptomatique avec symptômes stabilisés, moins de 1 an après un SCA ou une revascularisation
- Patients asymptomatiques ou symptomatiques, plus d'un an après le diagnostic initial ou revascularisation
- Patients angineux, avec suspicion de maladie vaso-spastique ou microvasculaire
- Patients asymptomatiques avec coronaropathie détectée lors d'un dépistage

En cas de maladie coronaire chronique, Il est souvent retrouvé une symptomatologie angineuse. Dans sa forme typique, elle est caractérisée par une douleur constrictive dans la poitrine, ou dans le cou, la mandibule, l'épaule ou le bras. La douleur est favorisée par l'exercice physique et disparaît au repos, ou en cas de prise de nitrés en moins de 5 min.

La démarche diagnostique commence par l'évaluation de la probabilité pré-test de coronaropathie en fonction des caractéristiques cliniques, des symptômes, de l'âge et du sexe du patient. Des examens complémentaires sont ensuite réalisés pour dépister des facteurs de risque cardiovasculaires (bilan des anomalies lipidiques, dépistage du diabète avec la glycémie à jeun et HBA1c) afin de caractériser plus précisément le risque cardiovasculaire du patient. Ils sont ensuite complétés par la réalisation d'un électrocardiogramme 12 dérivations et d'une échographie cardiaque transthoracique.

Le patient bénéficie ensuite d'un examen d'imagerie fonctionnelle non invasif à la recherche d'une ischémie myocardique (échocardiographie de stress, IRM de stress, ECG d'effort, scintigraphie myocardique). En cas d'ischémie myocardique, il est alors crucial de rechercher des lésions coronariennes et d'évaluer l'anatomie coronarienne. Un coroscaner est alors recommandé comme examen initial pour diagnostiquer une coronaropathie. Cependant, une coronarographie peut-être réalisée d'emblée pour diagnostiquer une coronaropathie si la probabilité clinique est élevée avec des symptômes sévères réfractaires au traitement médical, si l'angor est typique à un bas niveau d'effort avec une évaluation clinique à risque élevé d'évènement coronarien ou si dysfonction VG suggestive d'une coronaropathie.

Le traitement de la maladie coronaire stable repose d'abord sur le contrôle des facteurs de risques cardiovasculaire modifiables tels que l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, le surpoids via une prise en charge médicamenteuse mais également non médicamenteuse. En effet, les mesures hygiéno-diététiques comme l'arrêt du tabac, la pratique d'une activité physique régulière modérée à raison de 30 à 60 min/j, le maintien d'un IMC inférieur à 25, sont fortement recommandés (recommandation classe I,A). Ainsi, la participation à un programme de réadaptation cardio-vasculaire au sein d'une équipe pluridisciplinaire est un élément très important dans la prise en charge de la maladie coronaire stable (recommandation classe I,A). Les traitements anti angineux ont une place prépondérante dans la prise en charge des patients. Ils sont constitués en 1^{ère} intention de bêta bloquant et/ou antagoniste calcique (recommandation classe I,A). Les dérivés nitrés d'action courte sont recommandés pour le soulagement immédiat de l'angor d'effort (recommandation classe I,B). Des dérivés nitrés à longue durée d'action peuvent également être prescrits. Le nicorandil, la ranolazine, l'ivabradine ou la trimétazidine sont des traitements de 2^{ème} intention diminuant la fréquence des crises angineuses (recommandation classe IIa,B). Enfin, l'aspirine, à la dose de 75 à 100 mg/j, peut être envisagée même en l'absence d'antécédent d'IDM ou de

revascularisation si une coronaropathie est certaine après réalisation d'un examen d'imagerie (recommandation classe IIb,C).

Une coronarographie peut être réalisée soit après la preuve d'ischémie lors d'un test non invasif, soit d'emblée comme vu précédemment. Ainsi, cas d'angioplastie réalisée lors de cet examen, l'ajout d'un 2^{ème} traitement anti thrombotique est indiqué. Il s'agit du clopidogrel, à la dose de 75 mg/j, après une dose de charge appropriée, et pour une durée de 6 mois après l'intervention coronaire percutanée (ICP), quel que soit le type de stent. Cette association ne sera poursuivie que 3 mois en cas de haut risque hémorragique, voir même 1 mois en cas de très haut risque hémorragique.

I.2.3.2. Maladie coronaire aigue

L'infarctus du myocarde (IDM) est caractérisé par 2 situations cliniques aiguës, différenciées par l'électrocardiogramme (ECG). L'infarctus du myocarde sans élévation du segment ST (en anglais *non-ST segment elevation myocardial infarction* ou NSTEMI) et avec élévation du segment ST persistant (> 20 min) (en anglais *ST segment elevation myocardial infarction* STEMI), due à une occlusion coronaire totale, qui entraîne une prise en charge thérapeutique différente.

I.2.3.2.1. Epidémiologie

La cardiomyopathie ischémique (CMI) est la cause de décès la plus fréquente dans le monde. Cependant en Europe, la mortalité est en diminution (30), depuis les 3 dernières décennies avec environ 1,8 million de décès annuels, soit 20% de tous les décès. Les STEMI, relativement plus fréquents chez les sujets jeunes et chez les hommes, voient leur incidence diminuer, tandis que les NSTEMI intéressant particulièrement les patients plus âgés, ont une incidence en hausse (31).

I.2.3.2.2. Définition de l'IDM

L'IDM est une nécrose myocardique provoquée par une ischémie prolongée. Depuis 2018, la Société Européenne de Cardiologie et l'American College of Cardiology ont publié une définition universelle de l'IDM basée sur une approche clinique, électrocardiographique et biochimique (32) :

L'atteinte myocardique est définie par une augmentation de la troponinémie supérieure à la normale (> 99^{ème} percentile), associée à au moins un signe d'ischémie suivant :

- Symptômes évocateur d'une ischémie myocardique
- Apparition de modification ECG ischémiques
- Apparition d'ondes Q pathologiques sur l'ECG
- Nouvelle perte de myocarde viable ou anomalie de la cinétique régionale dans un contexte cohérent avec une cause ischémique à l'imagerie

La variation de la troponinémie détermine le caractère aigu. A l'inverse, le caractère chronique est défini par une troponinémie stable (variation < 20%) n'entrant pas dans le cadre de l'IDM.

5 types d'infarctus sont définis dans les recommandations :

- **Type 1** : forme la plus fréquente d'infarctus, dont la cause est une rupture ou une érosion de plaque athéromateuse intra-coronaire entraînant la formation d'un thrombus intra-luminal, qui obstrue partiellement ou totalement l'artère coronaire ou siège la lésion. Le flux sanguin est alors interrompu, et l'ischémie myocardique apparaît (Figure 4). Le thrombus coronaire est objectivé par l'angiographie.

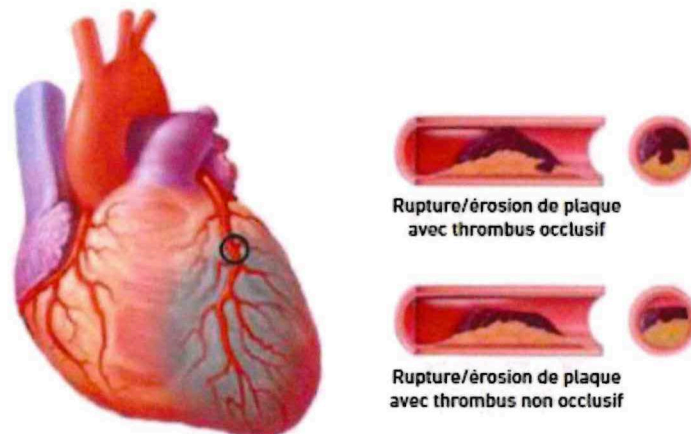
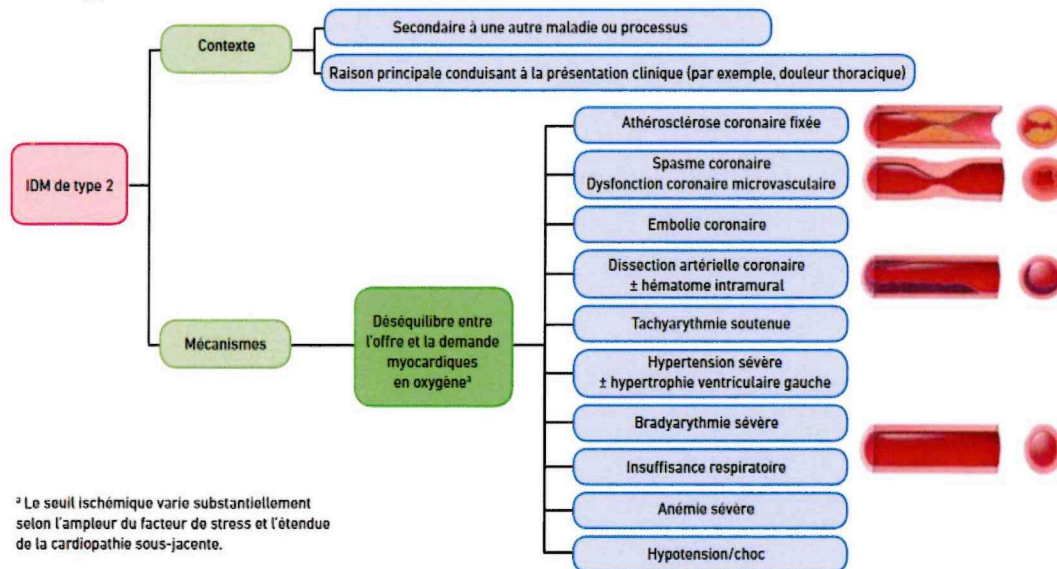


Figure 4 : infarctus du myocarde de type 1

- **Type 2** : résulte d'une inadéquation entre les besoins myocardique en oxygène et les apports liés à un débit sanguin intra-coronaire insuffisant, sans thrombose intra coronaire. Il s'agit d'une nécrose myocardique par ischémie fonctionnelle (Figure 5). Ainsi, chez les patients atteints d'une maladie coronarienne athérothrombotique préexistante, un infarctus de type 2 peut être causé par un évènement aigu comme une anémie dans un contexte hémorragique, une tachycardie ou bradycardie sévère, une hypotension...



³ Le seuil ischémique varie substantiellement selon l'ampleur du facteur de stress et l'étendue de la cardiopathie sous-jacente.

Figure 5 : Situations cliniques responsable d'un infarctus de type 2

- **Type 3** : concerne les patients décédés ayant présenté des symptômes d'ischémie myocardique et modifications ECG ischémique ou un IDM confirmé par l'autopsie.

- **Type 4** : infarctus secondaire à une angioplastie percutanée, confirmé par une élévation de la troponinémie > 5 fois la normale (99^{ème} percentile) après l'angioplastie, si le taux de base est normal. En revanche si avant l'angioplastie, la troponinémie était stable mais élevée ou en baisse, le diagnostic est confirmé par une augmentation de plus de 20 % et une valeur absolue > 5 fois la normale (99^{ème} percentile). L'étiologie de l'infarctus défini 3 sous types :
 - 4a : Elévation du taux biologique de troponines après procédure percutanée
 - 4b : Thrombose de stent en lien avec une intervention percutanée coronaire
 - 4c : Resténose de stent en lien avec une intervention percutanée coronaire
- **Type 5** : infarctus secondaire à une chirurgie de pontage aorto-coronarien, si troponinémie > 10 fois la normale (99^{ème} percentile) si le taux de base était normal. Sinon, la troponinémie après l'intervention doit avoir augmenté de plus de 20 % et être au moins 10 fois > au 99^{ème} percentile.

I.2.3.2.3. Diagnostic clinique

Le syndrome coronarien aigu (SCA) est défini par une douleur thoracique brutale, constrictive avec une sensation de pesanteur rétrosternale irradiant au bras gauche, aux 2 bras, au cou ou à la mandibule. Elle peut être intermittente ou persistante. Il est fréquemment associé une sensation de mort imminente, avec forte angoisse, sueurs profuses et pâleur intense. Classiquement, la douleur est trinitro-résistante en cas de STEMI.

Cependant d'autres présentations sont moins typiques, notamment chez les patients âgés, diabétiques ou insuffisants rénaux chroniques, rendant le diagnostic d'IDM difficile. La dyspnée, nausée, vomissement, asthénie, palpitation ou syncope peuvent être au 1^{er} plan. Parfois la douleur est même absente (39).

I.2.3.2.4. Diagnostic paraclinique

Electrocardiographique (ECG)

Un ECG 18 dérivation doit être réalisé dans les 10 premières minutes suivant le 1^{er} contact médical avec le patient, afin de faire le diagnostic le plus rapidement possible.

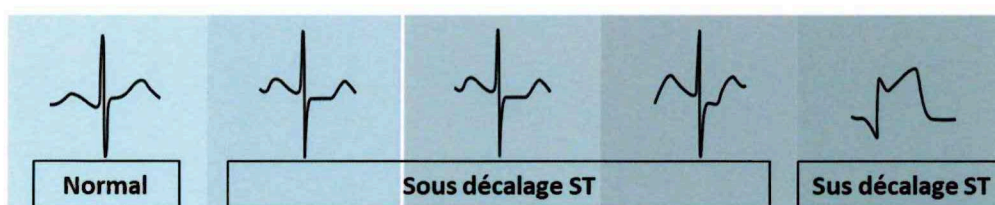


Figure 6 : modifications ECG recherchées lors d'une suspicion d'infarctus

Dans le cas d'un NSTEMI, le segment ST peut être sous-décalé, sus-décalé de façon transitoire, présenter une onde T inversée / aplatie ou bien l'ECG peut être normal.

Dans le cas d'un STEMI, le sus-décalage du segment ST (mesuré au point J), appelé onde de Pardee, indique une occlusion aiguë d'une artère coronaire. Au moins 2 dérivation contiguës doivent être concernées par le sus-décalage ST (En V2-V3 : $\geq 1,5$ mm chez les femmes et chez les hommes $\geq 2,5$ mm si < 40 ans ou ≥ 2 mm si > 40 ans. Dans les autres dérivation ≥ 1 mm).

Quelques cas particuliers :

- IDM postérieur : un sous-décalage ST de V1 à V3 doit faire rechercher un sus-décalage ST concordant de V7 à V9 (>0,5 mm).
- Bloc de branche gauche ou rythme électro-entraîné : un sus ou sous décalage ST concordant ≥ 1 mm dans les dérivation où le QRS est respectivement négatif ou positif est en faveur d'un IDM. Un sus décalage ST discordant ≥ 5 mm dans les dérivation où le QRS est négatif est également en faveur d'un IDM.
- Un sous décalage ST diffus ≥ 1 mm (≥ 8 dérivation) associé à un sus-décalage ST en aVR et/ou en V1 doit évoquer une ischémie sur occlusion du tronc commun gauche ou atteinte pluri-tronculaire.

Critères biologiques

Le taux de troponine sanguin est le marqueur de référence dans l'IDM. Les recommandations ESC 2012 ont fixé le seuil décisionnel au 99^{ème} percentile d'une population saine. Ainsi, l'augmentation et/ou une diminution du dosage de la troponinémie signe la présence d'une lésion myocardique lorsqu'elle dépasse le 99^{ème} percentile. Cependant, compte tenu de la cinétique d'apparition de la troponine dans le sang, son dosage ne doit pas faire retarder la prise en charge de revascularisation en urgence dans le cadre de STEMI ou de situation clinique particulière équivalente.

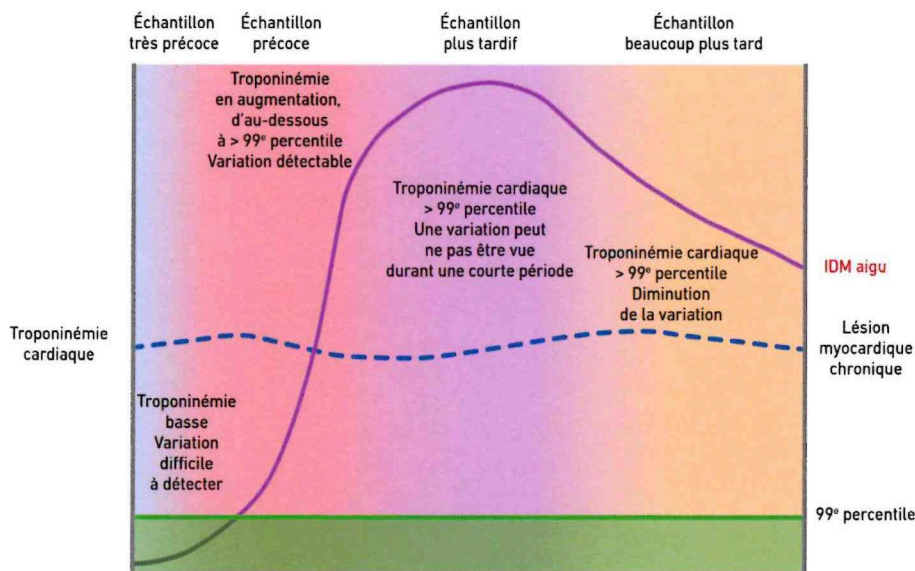


Figure 7 : Cinétique de la troponinémie chez des patients présentant une lésion myocardique aiguë

Echographie cardiaque (ETT)

L'ETT ne doit pas retarder la prise en charge du STEMI. Elle sera réalisée en urgence en cas de doute diagnostique, à la recherche de signes indirects d'IDM (présence de segment myocardique akinétique ou hypokinétique), mais également lors d'une instabilité hémodynamique afin de rechercher une complication (tamponnade, communication interventriculaire, rupture septale, rupture de pilier, insuffisance mitrale sévère, etc...).

Coronarographie

La coronarographie doit être réalisée en urgence en cas de STEMI, sans être retardée par un examen complémentaire (recommandation de classe IA). Elle permet de confirmer le diagnostic d'occlusion coronaire, tout en effectuant la prise en charge thérapeutique. Elle

nécessite un abord vasculaire artériel par voie radiale de préférence pour limiter le risque hémorragique (vs voie fémorale (34)). Une opacification des artères coronaires avec un produit de contraste iodé permet d'identifier l'anatomie coronaire et visualiser la lésion coupable. Si nécessaire, une angioplastie de l'artère causale est réalisée. L'implantation de stent actif est préférée au stent nu, du fait de meilleurs résultats à court et long terme(35). La thrombo-aspiration n'est plus réalisée en pratique courante depuis les dernières recommandations de 2017, du fait de l'absence d'amélioration de la survie à 30 jours (36) et de l'augmentation du risque d'AVC per procédure (37). Une revascularisation par chirurgie de pontage en urgence doit être discuté dans le cas où l'anatomie coronaire ou bien les lésions coronaires ne se prêtent pas à un traitement par angioplastie primaire avec un risque d'ischémie persistante. En cas de lésions pluri-tronculaires (50% des cas) (38), seule la lésion coupable est généralement traitée en 1^{ère} intention. Les dernières recommandations (33) indiquent de traiter l'ensemble des lésions pendant l'hospitalisation suivant l'IDM, mais il n'ait pas démontré d'intérêt de réaliser une revascularisation complète dès le premier geste.

1.2.3.2.5. Prise en charge de l'IDM avec élévation du segment ST persistant (STEMI)

Dès le 1^{er} contact médical, il doit s'agir d'une course contre la montre pour éviter les séquelles myocardiques. Les recommandations définissent ainsi pour chaque étape, les objectifs de délai pour une prise en charge optimale et l'orientation de la prise en charge en fonction du délai jusqu'au centre de référence de coronarographie. Le schéma ci-dessous résume ces recommandations.

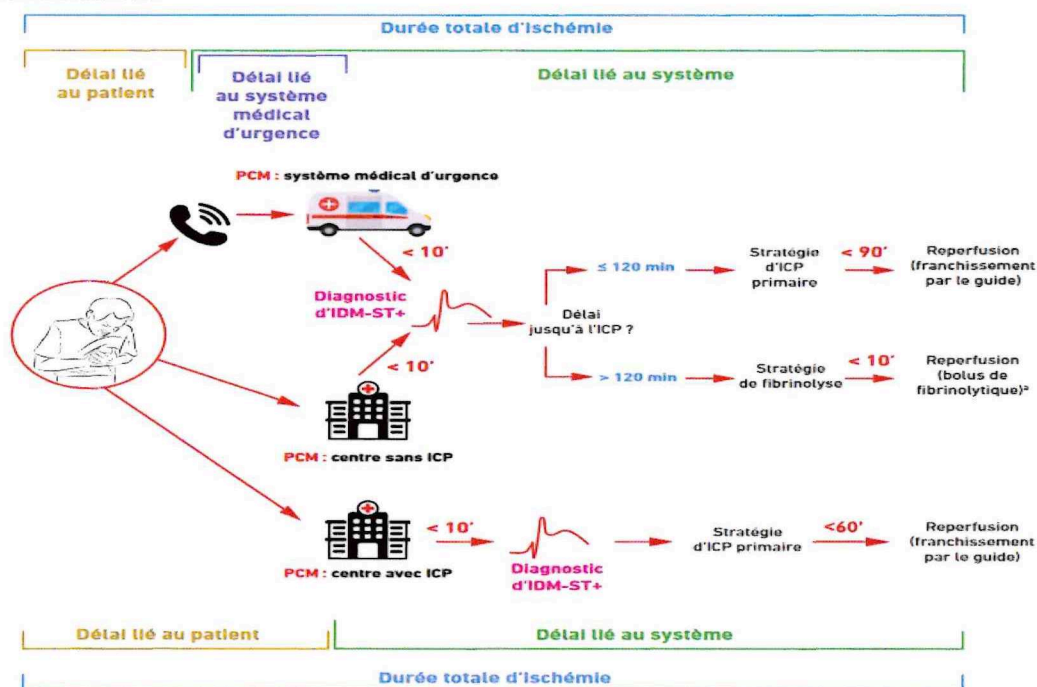


Figure 8 : Délais de prise en charge d'un SCA avec sus-décalage du segment ST (STEMI)

Cas particuliers :

En l'absence d'élévation du segment ST, une revascularisation en urgence doit être réalisée en cas d'IDM avec instabilité hémodynamique, douleurs thoraciques persistantes ou récidivantes, insuffisance cardiaque aiguë, arythmie menaçante ou encore modifications électriques dynamiques.

Cas de l'arrêt cardiaque : Si l'ECG post ressuscitation est compatible avec un IDM ST+, une stratégie d'ICP primaire est recommandée (classe IB). En l'absence de ST+, une forte suspicion d'ischémie myocardique évolutive peut conduire à une coronarographie en urgence (classe IIa C).

Traitement médical :

Il consiste en l'administration d'une association de 2 anti-agrégants plaquettaire (DAPT) composé d'aspirine et d'un inhibiteur du récepteur plaquettaire P2Y12. Un traitement anticoagulant est également initié. Dans la plupart des cas il s'agit d'héparine non fractionnée (HNF).

L'aspirine est administrée par voie intra veineuse (IV) initialement entre 150 à 300 mg pour une efficacité en quelques minutes (39). Le 2^{ème} anti-agrégant plaquettaire administré en dose de charge orale sera choisi en l'absence de contre-indication entre le prasugrel et le ticagrelor. Sinon, le clopidogrel en dose de charge per os sera préféré (33).

1.2.3.2.6. Prise en charge de l'IDM sans élévation persistante du segment ST (NSTEMI)

La prise en charge de cette situation clinique ne sera pas détaillée dans ce travail car les patients inclus dans le registre SCALIM dont est issue notre population d'étude, avaient présenté un infarctus avec sus décalage du segment ST.

D'une façon générale, l'artère coronaire n'étant pas occluse dans ce cas-là, la prise en charge de l'infarctus sans élévation du segment ST ne nécessite pas la réalisation d'une coronarographie en urgence, sauf dans les situations cliniques jugées à très haut risque. En effet la physiopathologie de cette présentation correspond à la formation d'un thrombus non-occlusif sur la plaque rompue, avec une embolisation en distalité dans les artères de petits calibres. Dans ce cas il est donc préféré, en absence de toute urgence hémodynamique et/ou rythmique, de mettre en route la DAPT pour une bonne imprégnation avant le geste d'angioplastie, afin de réduire le risque de thrombose aigu du stent. Ainsi, si le patient est stable, un délai de 24-48h est permis pour la prise en charge invasive en salle de coronarographie. Il n'y a jamais de réalisation de thrombolyse pré hospitalière, un délai de 24h est permis pour la prise en charge invasive en salle de coronarographie. Il n'y a jamais de réalisation de thrombolyse pré hospitalière (40).

I.3. Lien entre maladie inflammatoire chronique et athérosclérose

De nombreuses études montrent un lien entre maladie auto-immune et augmentation du risque cardiovasculaire (41,42), notamment pour la polyarthrite rhumatoïde (43), le psoriasis (44), la SPA, les spondylarthrites (45) et les MICI (46). Les recommandations sur la prévention du risque cardiovasculaire établies par l' European Society of Cardiology en 2016, indiquent que la présence d'une maladie auto-immune augmente le risque cardio vasculaire de 50% (47).

Le dénominateur commun pour toutes ces pathologies est l'état inflammatoire chronique, expliquant un sur-risque d'athérosclérose (48).

I.3.1. MIC et athérosclérose

L'athérosclérose est également considérée comme une maladie auto immune (49) puisqu'il existe des mécanismes dans l'athérogènes faisant intervenir les cellules du système immunitaire. Ainsi il a été décrit une infiltration de cellules immunitaires dans les plaques d'athérosclérose. Une fois activées (par exemple en réponse à un stimulus infectieux), elles libèrent des cytokines telles que les interleukines (IL), le facteur de nécrose tumorale (TNF)- α et le facteur de croissance dérivé des plaquettes ayant un pouvoir pro athérogènes. (50) (**Figure 9**). La libération de ces cytokines amène un recrutement supplémentaire de cellules inflammatoires, la migration et la prolifération des cellules endothéliales et musculaires lisses, la dégradation du collagène, l'agrégation plaquettaire, la thrombose in situ, et la libération de radicaux libres. Ces processus contribuent à la formation de la plaque d'athérome (51).

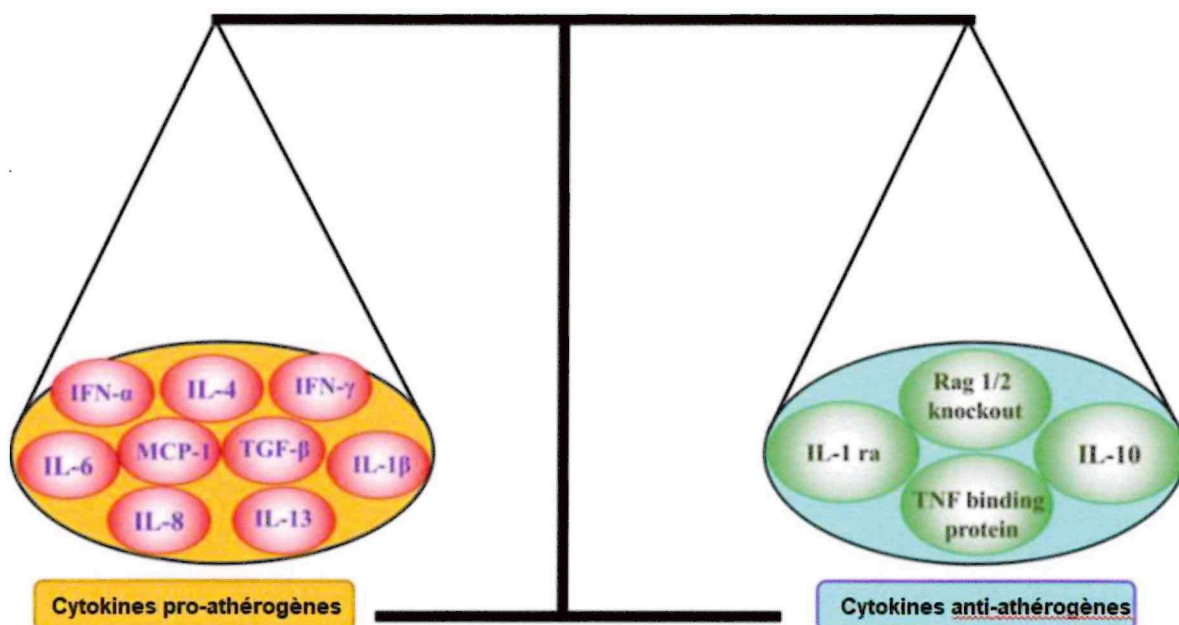


Figure 9 : Balance entre cytokine pro athérogène et anti athérogène intervenant dans l'athérosclérose (IFN, interféron; IL, interleukine; MCP, monocyte chimiotactique protéine; TGF, transforming growth factor; TNF, tumor necrosis factor)

Des études récentes montrent de nombreux autres intervenants dans l'athérosclérose en lien avec l'auto immunité comme notamment la formation de complexe OxLDL et la β 2GPI. Cette association anti-oxLDL- β 2GPI accélère l'absorption des oxLDL qui jouent un rôle important dans le développement de l'athérosclérose et représentent un stimulus pro-inflammatoire (48).

Les complexes oxLDL/ β 2GPI sont également en corrélation avec la taille des lésions athérosclérotiques, et la gravité des maladies cardio-vasculaires (52).

I.3.2. MIC et thrombose

De nombreux mécanismes de thromboses artérielles sont décrits dans les maladies inflammatoires chroniques et notamment bien connu dans le Lupus. En effet, la présence d'anticorps anti-phospholipides est fortement associée à la présence d'évènements thrombotiques (53). Mais ces anticorps sont également retrouvés dans d'autres maladies inflammatoires chroniques comme la polyarthrite rhumatoïde et les vascularites.

Ces anticorps se fixent à la surface des phospholipides chargés négativement, entraînant l'activation des plaquettes, et interférant avec les inhibiteurs de la coagulation tels que la protéine C. Ils interfèrent avec le mécanisme de fibrinolyse. Cela aboutit à la formation d'un thrombus (53).

D'une façon plus générale, l'inflammation peut affecter plusieurs étapes de la coagulation sanguine (l'initiation, propagation et régulation) entraînant ainsi la survenue d'évènements thrombotiques (54). Il a notamment été démontré que l'inflammation induit l'expression des facteurs tissulaires, constituant une étape importante de l'initiation de la coagulation (55). L'activité fibrinolytique est également réduite par l'inflammation, du fait de l'augmentation de la production de l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène. L'inflammation instaure donc un état d'hypercoagulabilité.

Enfin, nous avons vu précédemment que la rupture ou l'érosion de la chape fibreuse qui isole le noyau lipidique de la lumière de l'artère est à l'origine de la thrombose intra coronaire aboutissant au STEMI. Or, l'inflammation a un rôle important dans la rupture de la plaque puisque les macrophages et lymphocyte T présents dans ces lésions produisent des enzymes (collagénase MMP-1, MMP-8, MMP-13) catabolisant la chape fibreuse (56).

II. Notre Etude

II.1. Objectifs et hypothèse de l'étude

L'objectif principal de notre étude est de comparer la prise en charge et le pronostic de patients atteints de MIC présentant un STEMI à ceux des patients sans MIC.

Notre objectif secondaire est de déterminer la fréquence de patients atteints de MIC parmi ceux présentant un STEMI, et de présenter leur typologie.

Nous faisons l'hypothèse qu'en présence de MIC, le pronostic au long cours des patients ayant un MIC est plus atteint, et ce malgré une prise en charge initiale comparable à celle des patients sans MIC.

II.2. Matériel et méthodes

Population d'étude

Nous avons constitué une cohorte de patients issus du registre SCALIM. Les patients inclus ont été pris en charge pour un IDM avec élévation du segment ST entre juin 2011 et mai 2019 dans la région Limousin, et ayant bénéficié d'une revascularisation en urgence au CHU de Limoges.

Sont exclus de notre étude, tous les diagnostics différentiels de STEMI.

Recueil de données

Les données transversales et celles du suivi sont recueillies à partir des dossiers médicaux des patients, informatisés et papiers.

- Données démographiques, antécédents, facteurs de risques cardiovasculaires
- Antécédent de maladie inflammatoire chronique
- Traitements
- Bilan biologique
- Electrocardiogramme (ECG)
- Echographie cardiaque (ETT) : La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) est recueillie lors de l'hospitalisation. Lorsque plusieurs ETT ont été réalisées, la dernière valeur est gardée.
- Coronarographie : L'artère causale dans l'infarctus, le nombre de vaisseaux coronariens atteints, le flux TIMI initial et final après revascularisation ainsi que le statut de revascularisation complète ou non à la sortie d'hospitalisation sont recueillis.

Le suivi est réalisé sur consultation des dossiers médicaux pour tous les patients. En l'absence de nouvelles après le 1^{er} janvier 2019, nous contactons le médecin traitant afin de recueillir la dernière information médicale en date. Ainsi le suivi a été réalisé jusqu'au 1^{er} out 2020.

Les critères de jugement

Le critère de jugement principal est la survenue d'un décès toutes causes confondues au cours du suivi chez les patients pris en charge pour un STEMI.

Les critères de jugement secondaires sont :

- La mortalité toutes causes confondues
- La mortalité de cause cardio-vasculaire
- Les récurrences d'IDM
- Les événements vasculaires artériels périphériques
- Les AVC ischémiques
- Les réhospitalisations non-programmées pour cause cardiovasculaire
- Un critère combiné comprenant la mortalité toutes causes, récurrences d'IDM, événements vasculaires périphériques, AVC et réhospitalisation.

Méthodes statistiques

Les données ont été décrites en nombres et pourcentages pour les variables catégorielles et en moyenne, écart type, borne d'intervalle de confiance pour les variables continues. Des tests statistiques paramétriques ont été utilisés pour l'analyse des données. Le test de Fischer a été employé pour les variables catégorielles quand l'effectif le permettait. Les variables continues ont été analysées selon le test-T de Student. Pour décrire l'analyse de survie, les courbes de Kaplan-Meier ont été utilisées avec le test du long-rank. Une analyse multivariée est réalisée par régression de Cox et pas à pas descendant. Le risque alpha fut de 5% pour toutes les analyses statistiques qui ont été réalisées grâce au logiciel SSPS (SSPS Inc, Chicago, IL, USA).

II.3. Résultats

Entre 1^{er} Juin 2011 et le 31 mai 2019, 1941 patients ayant présenté un STEMI ont été inclus dans notre étude. La figure ci-dessous montre la répartition des patients.

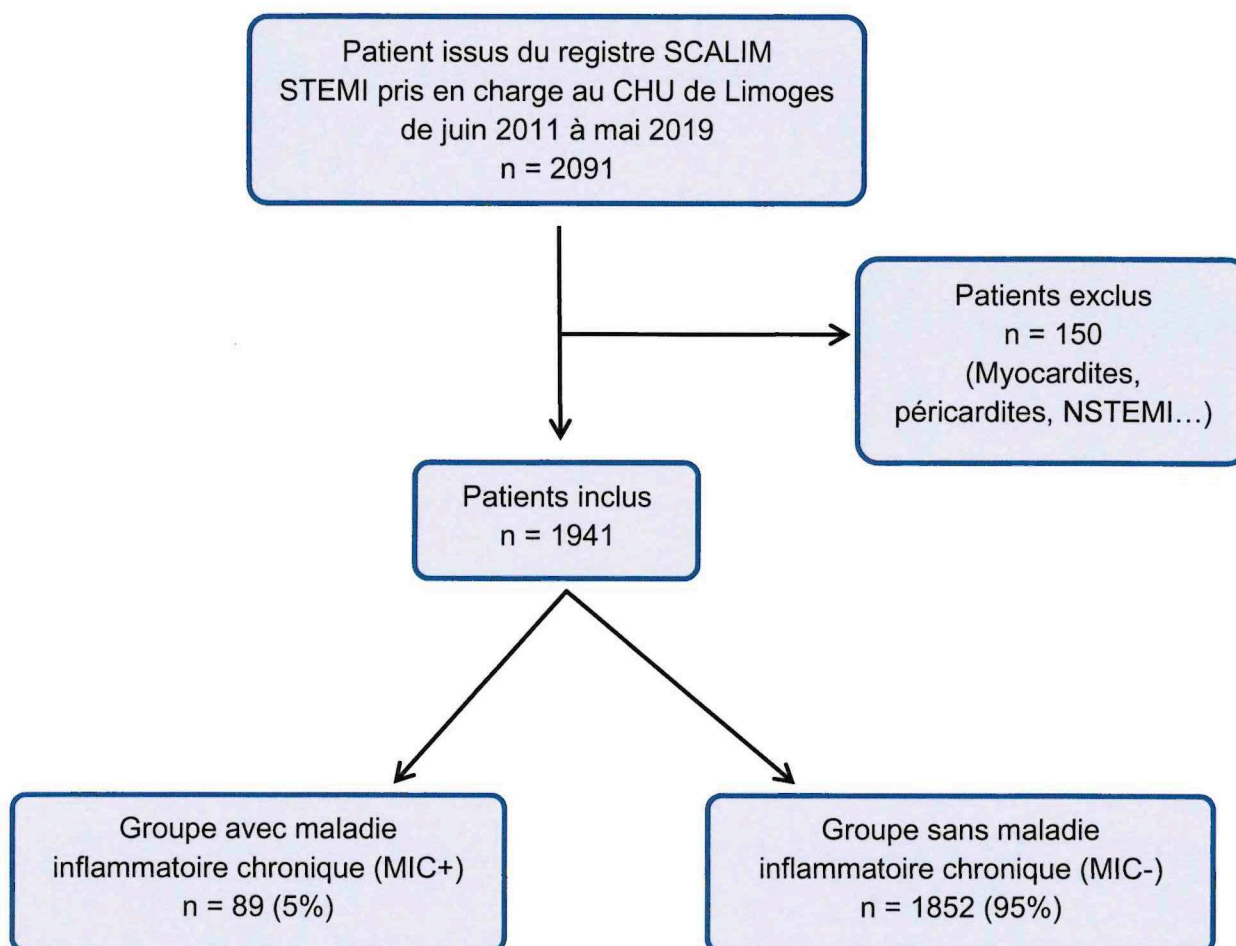


Figure 10 : Diagramme de flux de notre étude

II.3.1. Analyse descriptive de la population

Parmi les 1941 patients inclus, présence d'une majorité d'hommes, âgés de 65 ans en moyenne. Les patients atteints de maladie inflammatoire chronique (MIC+) sont significativement plus âgés, avec une proportion de femme plus importante. Ils ont été plus souvent revascularisés par pontage en cas d'antécédents d'évènement coronarien, par rapport au groupe sans maladie inflammatoire chronique (MIC-). En dehors de l'âge, il n'y a pas de différence entre les 2 groupes en ce qui concerne les facteurs de risque cardiovasculaire, les antécédents médicaux non-coronaires, et les traitements avant le STEMI (**Tableau 1**).

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques de la population et comparaison des 2 groupes

Paramètres	N	Population totale (n=1941)	Groupe MIC + n=89 (5%)	Groupe MIC - n=1852 (95%)	p
Paramètres généraux					
Age (années)	1941	64,8±14,1	67,5±12,5	64,6±14,2	0,05
Sexe masculin, n (%)	1941	1457 (75,1)	59 (66,3)	1398 (75,5)	0,04
Facteurs de risque cardio-vasculaires, n (%)					
Diabète	1941	329 (17,0)	21 (23,6)	308 (16,6)	0,11
Dyslipidémie	1941	714 (36,8)	30 (33,7)	684 (36,9)	0,58
Surpoids	1941	405 (20,9)	15 (16,9)	390 (21,1)	0,42
Hérédité coronarienne	1941	401 (20,7)	12 (13,5)	389 (21,0)	0,11
Hypertension artérielle	1941	873 (45)	46 (51,7)	827 (44,7)	0,23
Tabagisme actif	1941	737 (38)	25 (28,1)	712 (38,4)	0,06
Antécédents médicaux, n (%)					
IDM	1941	228 (11,7)	7 (7,9)	221 (11,9)	0,31
Angioplastie	1941	195 (10)	4 (4,5)	191 (10,3)	0,1
Pontages porto-coronariens	1941	30 (1,5)	4 (4,5)	26 (1,4)	0,05
AVC ischémique	1941	48 (2,5)	2 (2,2)	46 (2,5)	1,0
AOMI clinique	1941	39 (2,0)	1 (1,1)	38 (2,1)	1,0
Patients dialysés chroniques	1923	4 (0,2)	0 (0,0)	4 (0,2)	1,0
Antécédent de néoplasie	1922	200 (10,4)	12 (13,5)	188 (10,3)	0,37
BPCO	1922	83 (4,3)	4 (4,5)	79 (4,3)	0,79
Traitements avant le STEMI, n (%)					
Aspirine	1675	253 (15,1)	7 (8,5)	246 (15,5)	0,22
Anticoagulant	1673	87 (5,3)	5 (6)	82 (5,1)	0,9
Bétabloquants	1666	224 (13,4)	11 (13,3)	213 (13,5)	1,0
IEC	1664	131 (7,9)	5 (6,0)	126 (8,0)	0,68
Corticothérapie	89		36 (40)		
Biothérapie	89		18 (20)		

AVC : Accident Vasculaire cérébral, AOMI : Artériopathie Oblitérante des membres inférieurs, BPCO : Bronchite chronique obstructive, IDM : infarctus du myocarde, IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion

La **figure 11** permet de visualiser la répartition des étiologies inflammatoires chroniques et leur prévalence dans la population d'étude. Les étiologies prépondérantes sont la polyarthrite rhumatoïde (n=20, 1%), spondylarthrite ankylosante (n=15, 0,8%), le psoriasis (n=18, 0,9%), la maladie de Horton associée ou non à une polyarthrite rhizomélique (n=15, 0,8%), ainsi que les MICI (n=6, 0,3%).

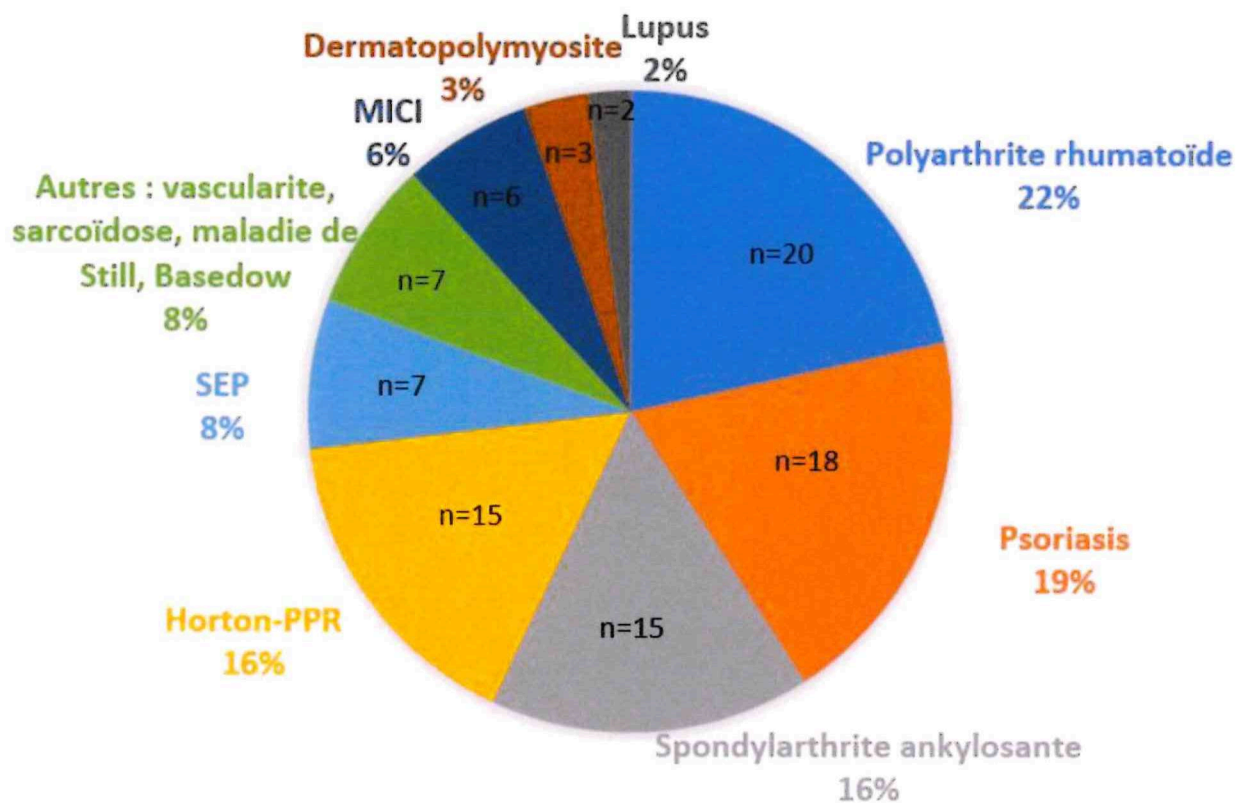


Figure 11 : Répartition des maladies inflammatoires chroniques dans notre étude

II.3.2. Prise en charge préhospitalière du STEMI

Nous n'avons pas trouvé de particularités sur la localisation du STEMI ou de sa prise en charge entre les deux groupes. Notamment le délai de prise en charge et le taux de revascularisation étaient semblables (**Tableau 2**).

Tableau 2 : ECG initial, délai de prise en charge et traitement médical en phase aiguë

Paramètres	N	Population totale n=1941	Groupe MIC + n=89 (5%)	Groupe MIC - n=1852 (95%)	p
ECG initial, n (%)					
STEMI antérieur	1941	812 (41,8)	43 (48,3)	769 (41,5)	0,23
STEMI latéral	1941	419 (21,6)	18 (20,2)	401 (21,7)	0,90
STEMI inférieur	1941	1023 (52,7)	40 (44,9)	983 (53,1)	0,16
STEMI basal VD	1941	57 (2,9)	4 (4,5)	53 (2,9)	0,33
BBG récent	1941	15 (0,8)	1 (1,1)	14 (0,8)	0,51
Délai de prise en charge, heures					
Début douleur-Appel SMUR	1189		2,2 ± 3,3	2,1 ± 3,2	0,86
Transfert après ECG qualifiant	1777		1,7 ± 2,2	1,6 ± 1,2	0,49
Traitement médical de la phase aiguë, n (%)					
Thrombolyse	1941	193 (9,9)	10 (11,2)	183 (9,9)	0,71
Aspirine	1941	1845 (95,1)	84 (94,4)	1761 (95,1)	0,80
Prasugrel	1941	670 (34,5)	23 (25,8)	647 (34,9)	0,09
Ticagrelor	1941	527 (27,2)	31 (34,8)	496 (26,8)	0,11
Plavix	1941	537 (27,7)	26 (29,2)	511 (27,6)	0,72
HNF	1941	1518 (78,2)	65 (73,0)	1453 (78,5)	0,24
HBPM	1941	283 (14,6)	16 (18,0)	267 (14,4)	0,36
Morphiniques	1941	701 (36,1)	31 (34,8)	670 (36,2)	0,82
Furosémide intra-veineux	1805	186 (10,3)	11 (12,9)	177 (10,3)	0,6
Amines vasopressives	1925	102 (5,3)	4 (4,5)	98 (5,3)	1,0

BBG : Bloc de branche gauche, HBPM : Héparine Bas poids moléculaire, HNF : Héparine non fractionnée, STEMI : Infarctus avec élévation du ST, VD : ventricule droit

Lorsque l'on s'intéresse aux complications pré hospitalières, on ne retrouve pas non plus de différence significative entre les 2 groupes. (**Tableau 3**)

Tableau 3 : Complications pré-hospitalière

Complications	Population totale n=1941	Groupe MIC + n=89 (5%)	Groupe MIC - n=1852 (95%)	p
Arrêt cardiaque	90 (4,6)	6 (6,7)	84 (4,5)	0,30
Trouble du Rythme Ventriculaire	40 (2,1)	2 (2,2)	38 (2,1)	0,71
Choc cardiogénique	40 (2,1)	2 (2,2)	38 (2,1)	0,71
OAP	19 (1)	1 (1,1)	18 (1,0)	0,59
Hémorragies majeures	1 (0,1)	0 (0,0)	1 (0,1)	1,0
Décès	10 (0,5)	0 (0,0)	10 (0,5)	1,0

OAP : Œdème aigu pulmonaire

II.3.3. Analyse des données de prise en charge en Cardiologie

Les données concernant le résultat de la coronarographie, les caractéristiques de la revascularisation et l'évaluation de la fonction systolique du ventriculaire gauche sont mentionnées dans le **Tableau 4**.

Dans l'ensemble de la population, 228 (12%) des patients ont une FEVG inférieure à 35%. Les patients ont pour 40% d'entre eux une lésion monotronculaire, principalement touchant l'artère interventriculaire antérieure. Dans 90% des cas il y a une reperméabilisation coronaire avec obtention d'un flux TIMI 3.

Tableau 4 : Caractéristiques échographiques et coronarographiques en phase aigüe

	N	Population totale n=1941	Groupe MIC + n=89	Groupe MIC - n=1852	p
Données échographiques, n (%)					
FEVG :	1865	228 (12,2)	17 (19,5)	211 (11,9)	0,10
< 35%		709 (38)	30 (34,5)	679 (38,2)	
35 - 50%		928 (49,8)	40 (46)	888 (49,9)	
> 50%					
Données coronarographiques, n (%)					
Normal	1941	41(2,1)	4 (4,5)	37 (2,0)	0,12
Monotronculaire	1941	789 (40,6)	29 (32,6)	760 (41,0)	0,12
Bitronculaire	1941	554 (28,5)	24 (27,0)	530 (28,6)	0,81
Tritronculaire	1941	385 (19,8)	23 (25,8)	362 (19,5)	0,17
Artère coronaire causale	1941	765 (39,4)	39 (43,8)	726 (39,1)	0,44
IVA		251 (12,9)	7 (7,9)	244 (13,2)	0,19
Cx		683 (35,2)	29 (32,6)	654 (35,3)	0,65
CD		24 (1,2)	0 (0,0)	24 (1,3)	0,62
TCG		11 (0,6)	1 (1,1)	10 (0,5)	0,40
Pontage					
Flux TIMI initial	1376	858 (62,4)	42 (70,0)	816 (62)	0,57
0		91 (6,6)	2 (3,3)	89 (6,8)	
1		114 (8,3)	4 (6,7)	110 (8,4)	
2		313 (22,7)	12 (20,0)	301 (22,9)	
3					
Flux TIMI final	1361	26 (1,9)	2 (1,9)	24 (1,8)	0,59
0		24 (1,8)	2 (3,5)	22 (1,7)	
1		76 (5,6)	3 (5,3)	73 (5,6)	
2		1235 (90,7)	50 (87,7)	1185 (90,9)	
3					
Thrombolyse	1941	193 (9,9)	10 (11,2)	183 (9,9)	0,71
Angioplastie immédiate	1941	1542 (79,4)	66 (74,2)	1476 (79,7)	0,23
Revascularisation complète	1941	728 (37,7)	28 (31,5)	700 (37,8)	0,26
Revascularisation aiguë (angioplastie ou thrombolyse)	1941	1615 (83)	70 (78,7)	1545 (83,4)	0,25
Angioplastie > 24h	1941	524 (27)	26 (29,2)	498 (26,9)	0,63
Echec désobstruction	1941	69 (3,6)	4 (4,5)	65 (3,5)	0,56
Chirurgie de pontage en urgence	1941	7 (0,4)	0 (0,0)	7 (0,4)	1,0
Chirurgie de pontage programmée, n (%)	1941	128 (6,6)	7 (7,9)	121 (6,5)	0,66

Il n'y a pas de différence entre les 2 groupes en ce qui concerne les complications pendant l'hospitalisation avec 16 événements (18%) dans le groupe maladie inflammatoire chronique contre 299 (16,1%) dans le groupe sans maladie inflammatoire chronique ($p=0,66$). Les événements relevés étaient : Récidive d'IDM, AVC ischémique, arrêt cardiaque sur rythme choquable, hémorragies majeures, choc cardiogénique imposant la mise en place d'un support par amine vasopressive, décès.

Les patients bénéficient d'un traitement cardioprotecteur en fin d'hospitalisation (bêta bloquant, IEC ou ARA II, statine) et dans les mêmes proportions.

II.3.4. Analyse des données de suivi des patients au long cours

Le suivi moyen de la population est de $3,4 \pm 2,6$ ans après l'évènement coronarien aigu. Nous avons relevé au cours du suivi 314 décès. Nous avons également noté : 46 AVC, 98 récurrences de syndrome coronarien aigu, et 318 nouvelles hospitalisations.

Il n'y a pas eu de différence significative de décès au cours du suivi entre les groupes avec maladie inflammatoire chronique, par rapport au groupe sans maladie inflammatoire chronique avec respectivement 20 (22,5%) décès versus 294 (15,9%) décès $p=0,11$. On peut noter un nombre significativement plus important d'évènement vasculaire artériel au cours du suivi dans le groupe maladie inflammatoire chronique 4,6% versus 1,1%, $p=0,02$.

II.3.5. Analyse de survie :

Concernant le décès toutes causes, on observe une divergence des courbes après 3 ans, mais il n'est pas retrouvé de différence significative entre les 2 groupes.

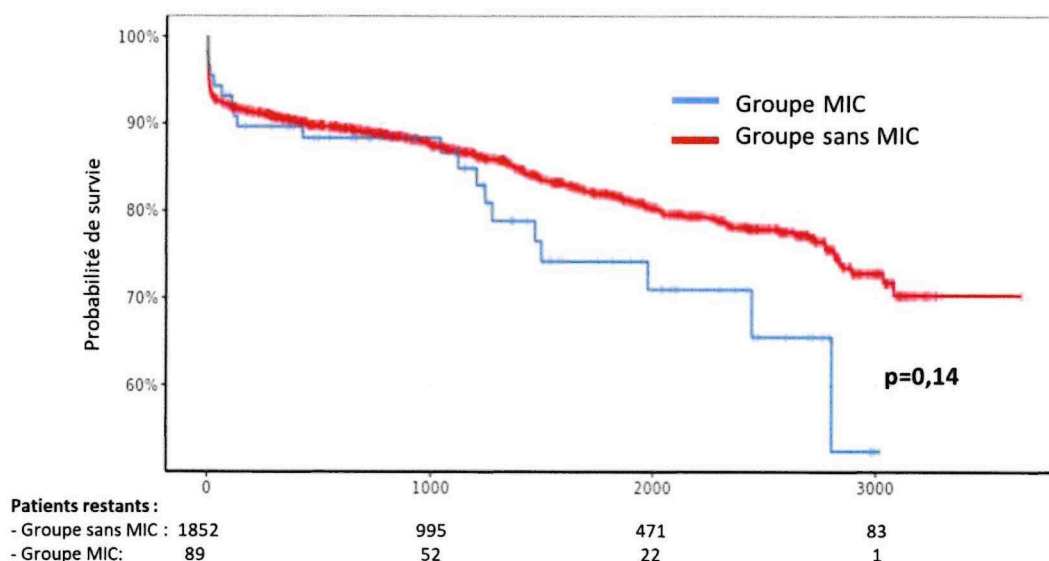


Figure 12 : Survie sans décès après un STEMI entre les groupes MIC + et MIC -

Il n'est pas retrouvé non plus de différence significative en termes de mortalité par cause cardiovasculaire ($p=0,43$).

Concernant la récidence d'IDM, il n'est pas retrouvé de différence significative entre les 2 groupes.

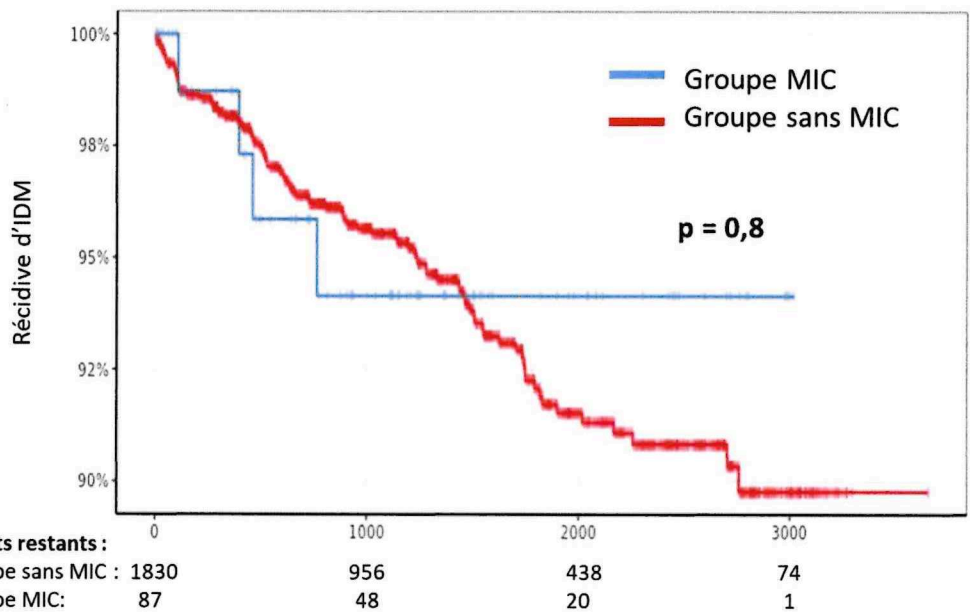


Figure 13 : Récidive d'IDM après un STEMI entre les groupes MIC + et MIC -

Concernant les évènements vasculaires artériels périphériques aiguës, une différence significative est retrouvée entre les 2 groupes au cours du suivi.

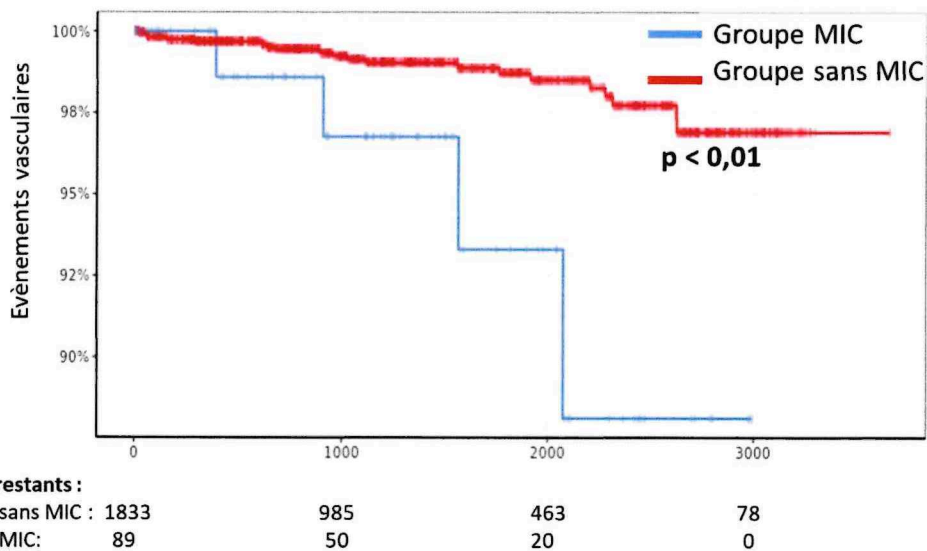
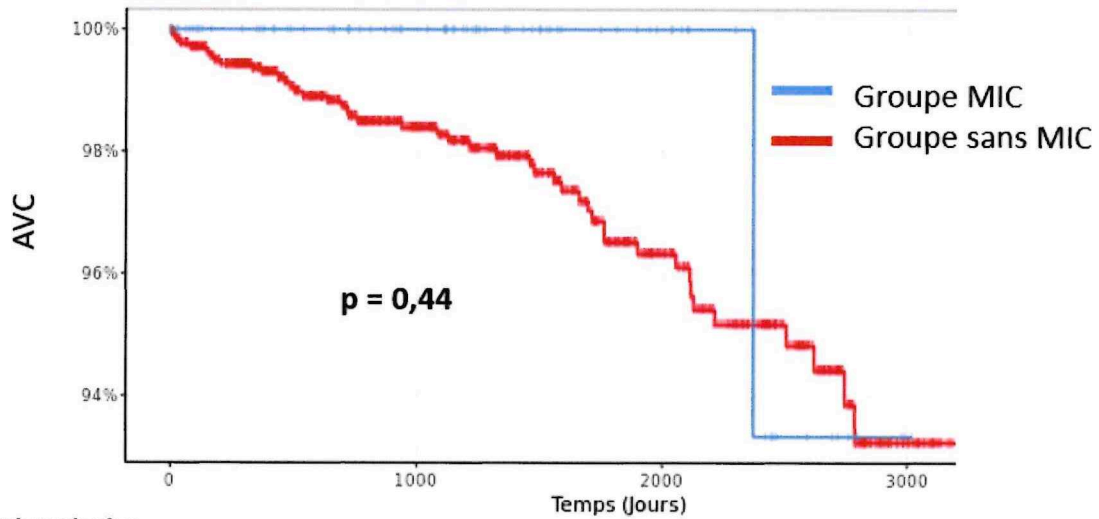


Figure 14 : Evènement vasculaire artériel aigu après un STEMI entre les groupes MIC+ et MIC -

Il n'y a pas eu de différence significative en termes de survenue d'AVC au cours du suivi. (Figure 15)



Patients restants :

- Groupe sans MIC :	1832	981	456	75
- Groupe MIC :	88	52	22	1

Figure 15 : AVC après un STEMI entre les groupes MIC+ et MIC -

Il n'y a pas eu de différence significative en termes de réhospitalisations dans le service de cardiologie au cours du suivi. (**Figure 16**)

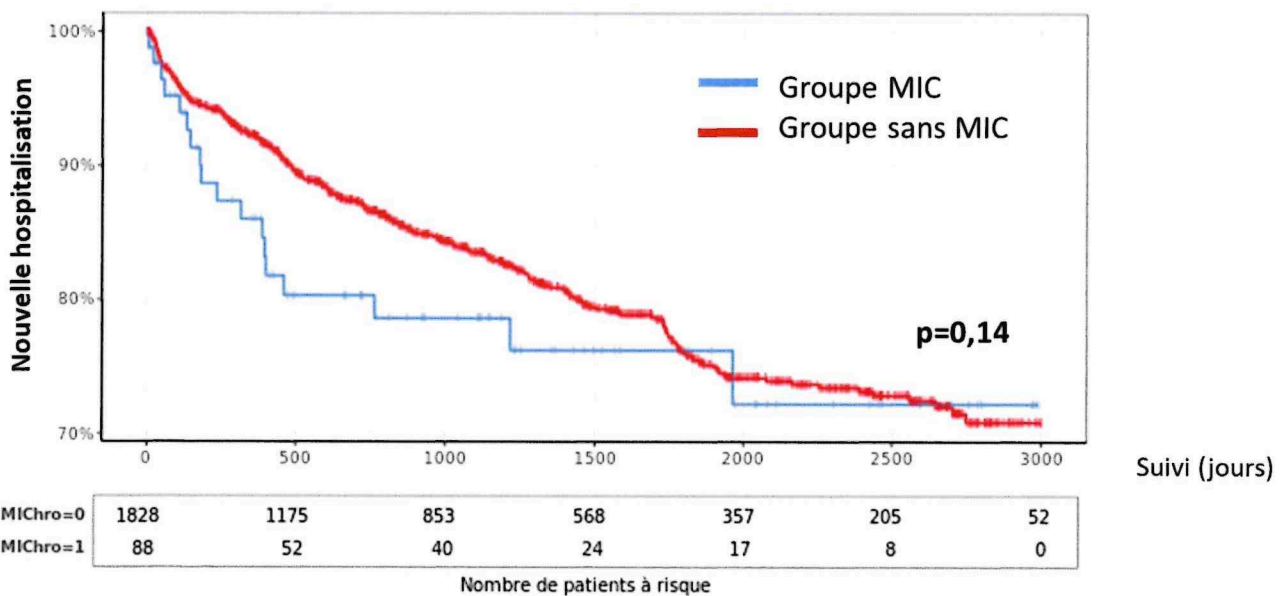


Figure 16 : Nouvelles hospitalisations en cardiologie après un STEMI entre les groupes MIC+ et MIC -

Il n'y a pas de différence significative entre les 2 groupes au cours du suivi si l'on combine les évènements suivants : décès, nouvelles hospitalisation, récurrence d'IDM, évènement vasculaire artériel périphériques aigues, AVC. (Figure 17).

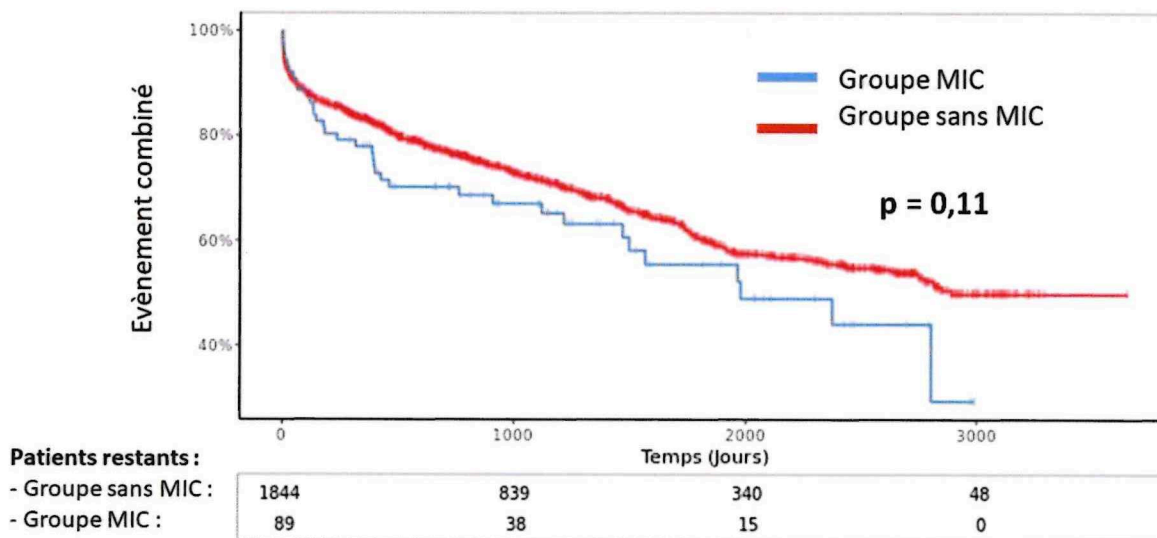


Figure 17 : Evènements combinés (décès, nouvelle hospitalisation pour cause cardiaque, récurrence d'IDM, évènement vasculaire artériel, AVC) après un STEMI entre les groupes MIC+ et MIC-

II.3.6. Analyses multivariées :

Concernant notre critère de jugement principal, l'âge, l'antécédent de pontage et le diabète sont des facteurs prédictifs indépendants de décès au long cours après un STEMI. La présence d'un MIC n'était pas un facteur prédictif indépendant de mortalité (Tableau 5)

Tableau 5 : Facteurs prédictifs de mortalité au long cours après un STEMI, analyse multivariée

	Hazard ratio	IC 95%	p
Maladies inflammatoires chroniques	1,15	0,73-1,82	0,55
Age	1,075	1,06-1,08	<0,001
Sexe	1,04	0,8-1,3	0,76
ATCD de pontage	2,13	1,2-3,7	0,008
ATCD d'angioplastie	1,18	0,8-1,6	0,35
Diabète	1,46	1,1-1,9	0,004

Concernant les évènements vasculaires artériels périphériques au cours du suivi, la présence d'une maladie inflammatoire chronique est un facteur prédictif indépendant (HR = 4,5 ; IC95% [1,5-13,1] ; p=0,007). Les autres variables recherchées (sexe, âge, antécédent d'angioplastie, antécédent de pontage, diabète, hérédité, tabac, atteinte tritonculaire à la coronarographie) ne sont pas prédictives.

II.3.7. Analyses en sous-groupe :

Dans le groupe MIC + (n=89), un traitement par corticothérapie au long cours est retrouvé chez 36 patients vs 50 patients. Concernant le décès toute cause confondue, une différence significative est mise en évidence avec 14 décès (39%) chez les patients sous corticothérapie vs 6 décès (12%) en l'absence de corticothérapie. (**Figure 18**)

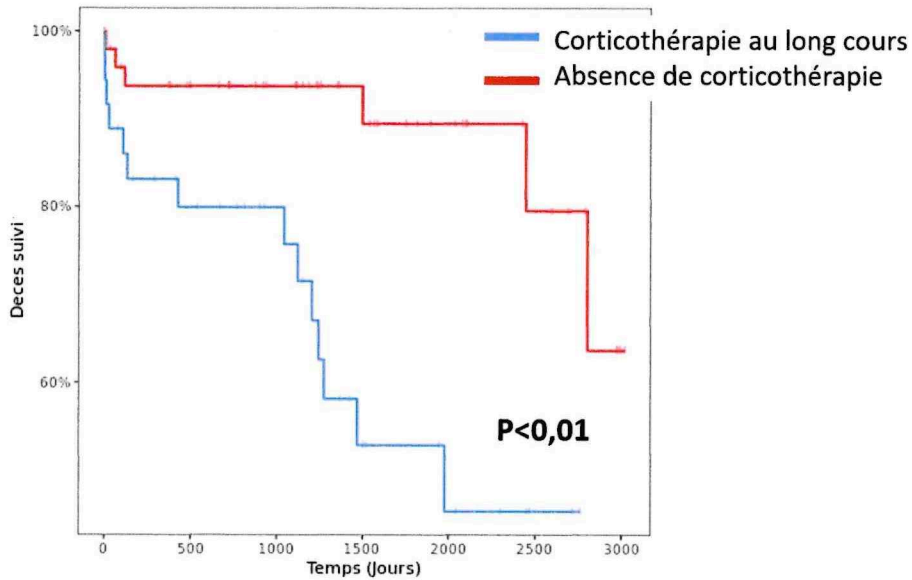


Figure 18 : Survie dans le groupe MIC+, en fonction du traitement par corticothérapie au long cours

Concernant la présence ou non d'une biothérapie avant le STEMI dans le groupe maladie inflammatoire chronique, il n'est pas retrouvé de différence significative sur la survie. ($p = 0,12$).

II.4. Discussion

Dans notre étude nous avons constitué une cohorte de patients issus du registre SCALIM. Les patients inclus ont été pris en charge pour un IDM avec élévation du segment ST entre juin 2011 et mai 2019 dans la région Limousin, et avaient bénéficié d'une revascularisation en urgence au CHU de Limoges. Nous avons créé 2 groupes comparables en fonction de la présence ou non d'une maladie inflammatoire chronique dans les antécédents. Il n'y a pas eu de différence entre ces 2 groupes en ce qui concerne la mortalité au cours du suivi après le STEMI. En revanche piste ouverte sur les événements artériels périphériques qui semble plus fréquents dans le groupe MIC+. Concernant les traitements, une corticothérapie au long cours semble associée à une surmortalité.

Notre population de 1941 patients avec 3/4 d'hommes et 45% de patients hypertendus notamment, correspond en termes de facteurs de risques cardiovasculaires et antécédents médicaux, à celle décrite dans le registre national français FAST-MI publié en 2015. En revanche concernant l'âge de survenu du STEMI, nos patients sont un peu plus âgés, 65 ans contre 63 ans (57). Cela pourrait être expliqué par un âge moyen plus élevé dans notre région qu'en moyenne en France. En effet, en 2011, l'âge médian en Limousin est de 46 ans contre 40 pour la moyenne en France métropolitaine. Les 60-75 ans représentent 20.7% de la population Limousine, contre 19,9 à l'échelle nationale (source INSEE).

Le délai entre le début des symptômes et l'appel des secours est plus long dans notre série, en moyenne de 131 min contre 90 min dans le registre FAST MI. Là encore cet allongement de délai peut être expliqué par l'âge moyen plus élevé comme l'indique les études. Le délai de transfert entre l'ECG qualifiant et l'arrivée au CHU de Limoges en salle de coronarographie est de 78min. Ce délai paraît prolongé sûrement due au caractère rural de notre région avec une densité de population plus faible autour des centres de coronarographie (58).

La prévalence des MIC se situe entre 5 et 7% dans la population générale (59). Dans notre série de patient ayant présenté un STEMI, la prévalence des MIC est de 4,6 %. Le caractère rétrospectif et la perte d'information qui s'y associe peut probablement expliquer ce résultat. Dans la littérature les patients MIC + présentent plus souvent un NSTEMI qu'un STEMI, pouvant expliquer une prévalence légèrement plus faible (voir **Tableau 6**).

La proportion de femme était plus importante dans le groupe MIC ($p=0,04$) ce qui est en accord avec de précédentes études (60).

Tableau 6 : Comparaison dans la littérature des prévalences des MIC chez les patients ayant présentés un infarctus

Etudes	Nombre de patients	Nombres de patients MIC	Type de MIC	Prévalence des MIC chez patient ayant eu un IDM	Prévalence des MIC chez patient ayant eu un STEMI	Prévalence des MIC chez patient ayant eu un NSTEMI	Proportion respective de STEMI et NSTEMI dans la population MIC
Elbadawi et al, 2020 (61)	9 482 509	123 783	Polyarthrite Rhumatoïde	1,3%	1,15%	1,42%	30,9% vs 69,1%
Ando et al, 2019 (62)	894 019	3 135	Lupus	0,35%	0,31%	0,37%	31,9% vs 68,1%
Karbach et al, 2020 (63)	3 307 703	9 028	Psoriasis	0,3%	0,26%	0,28%	33,6% vs 61,4%
Brophy et al, 2012 (64)	14 778	40	Spondylarthrite ankylosante	0,3%			
Notre étude	1941 STEMI	89	Toutes les MIC		5%		
		20	Polyarthrite rhumatoïde		1,03%		
		2	Lupus		0,10%		
		18	Psoriasis		0,92%		
		15	Spondylarthrite ankylosante		0,77%		



Comparaison des groupes avec et sans maladies inflammatoires chroniques

Les patients ayant une maladie inflammatoire chronique sont significativement plus âgés de presque 3 ans ($p=0,05$). L'antécédent de pontage aortocoronarien est plus fréquent dans le groupe maladie inflammatoire chronique (4,5% versus 1,4% $p=0,05$). Ce qui est cohérent avec les études montrant dans le cadre des maladies inflammatoires, une atteinte coronarienne plus souvent asymptomatique mais plus grave que dans la population générale avec une atteinte multi tronculaire et un risque augmenté de récurrence (65). Cela suggère que les patients du groupe maladie inflammatoire, auraient des lésions plus diffuses, avec une atteinte plus sévère. Les autres antécédents étaient comparables entre les 2 groupes, et ils bénéficiaient des mêmes traitements cardioprotecteurs avant l'évènement coronarien aigu.

Dans notre étude, la prise en charge pré-hospitalière est identique entre les 2 groupes, dont les délais de prise en charge du STEMI et notamment entre le début de la douleur et l'appel vers le centre de secours. Pourtant, la proportion de femmes est plus importante dans le groupe maladie inflammatoire chronique. Or le genre féminin associé à des présentations cliniques atypiques d'infarctus (66), est un facteur prédictif connu de prise en charge tardive des STEMI (67). De même, les patients souffrant de maladie inflammatoire chronique comme la PR, présentent également des symptômes atypiques et du fait de douleur chronique peuvent méconnaître les signes d'infarctus. Le risque de prise en charge tardive de l'évènement coronarien est alors accru (68).

Lors du STEMI, nous avons mis en évidence dans le groupe MIC+, une tendance à des lésions coronariennes plus sévères (lésions tritronculaires 25,8% vs 19,5% ($p=0,17$); lésion monotronculaire 32% vs 41% ($p=0,12$)). Même si les seuils de significativité ne sont pas atteints, les études vont dans ce même sens, retrouvant des atteintes coronariennes plus sévères dans les maladies inflammatoires chroniques (65). Ces résultats peuvent également être expliqués par un âge plus avancé dans ce groupe.

Les critères de revascularisation relevés en fin de procédure de coronarographie sont comparables entre les 2 groupes tant pour le succès de la revascularisation, avec obtention d'un flux TIMI 3 pour 9 patients sur 10, que pour les résultats intermédiaires ou les échecs de désobstruction.

Les patients bénéficient d'un traitement optimal en fin d'hospitalisation puisque 7 sur 10 ont un IEC ou ARA II, 8 sur 10 un bêta bloquant et 9 sur 10 une statine sans qu'il n'y ait de différence entre les 2 groupes. On retrouve sensiblement les mêmes proportions dans le registre FAST-MI pour les statines, à la différence des bêta bloquants présents chez 89% des patients et IEC ou ARA II prescrits chez 78% des patients.

En ce qui concerne le critère de jugement principal, après un suivi moyen de 3 ans et 5 mois, nous n'avons pas relevé de différence significative entre les 2 groupes pour la mortalité toutes causes confondues. Il n'y avait pas de différence significative en termes de mortalité pour cause cardio-vasculaire non plus. Les patients MIC+, n'ont pas eu plus de complication pré hospitalière et hospitalière. Une étude réalisée en 2015 a montré une surmortalité significative dans le groupe de 1135 patients avec une PR par rapport à la population générale de 3184 patients, à 7 et 30 jours après un IDM (69). Cependant, seule la polyarthrite rhumatoïde était



prise en compte dans cette étude et l'âge moyen des patients était de 73 ans, soit 10 ans de plus que les patients dans notre étude d'où ces résultats différents.

Concernant la survenue d'évènement artériel aigu périphérique au cours du suivi, ils sont significativement plus présents dans le groupe MIC+. L'analyse multivariée a d'ailleurs confirmé que les MIC sont un facteur prédictif indépendant d'évènement artériel périphérique aigu post IDM, avec un risque 4,5 fois supérieur à celui du groupe sans MIC ($p=0,007$). Ces résultats sont toutefois à nuancer car ils surviennent dans un effectif de population faible de 89 patients, et seulement 4 évènements vasculaires ont été relevés. Ce résultat peut être expliqué puisque la thrombose artérielle est une complication bien connue dans le Lupus liée notamment à la présence d'anticorps anti phospholipide (53). Le même mécanisme a été montré dans la PR dans une étude récente où la présence d'anticorps anti phospholipide retrouvée chez ces patients était associée à des thromboses artérielles (70).

Concernant les analyses en sous-groupe, nous avons montré que la présence d'un traitement par corticothérapie avant le STEMI dans le groupe MIC+ est associée à une surmortalité au cours du suivi. En effet, des études ont démontré que l'utilisation prolongée de corticoïdes impacte les facteurs de risques cardiovasculaires modifiables en favorisant l'hypertension, la dyslipidémie et l'hyperglycémie (71). La corticothérapie prolongée favorise donc l'athérosclérose et augmente le risque de survenue d'un évènement coronarien aigu (72). Une étude récente portant sur 6 maladies auto-immunes dont la PR, le lupus, les MICI, la maladie de Horton avec ou sans PPR et les vascularites a montré une majoration du risque cardiovasculaire dose dépendant puisqu'après un an de suivi, le risque cumulé de maladie cardio vasculaire est passé de 1,5% sans corticothérapie, à 3,8% pour une dose quotidienne d'équivalent prednisolone < 5 mg, et à 9,1% pour les périodes avec une dose quotidienne ≥ 25 mg. (73). Il n'y a cependant pas de preuve d'une surmortalité au décours d'un STEMI chez les patients ayant bénéficié d'une corticothérapie au long cours. Dans notre étude, l'effectif est faible avec un nombre d'évènement limité. Cela mériterait donc une étude complémentaire pour confirmer ces résultats.

Les limites de l'étude

Notre étude est monocentrique, ce qui limite le nombre de patients correspondants à nos critères d'inclusion. Le caractère rétrospectif est également responsable d'une perte d'information notamment en ce qui concerne le relevé des antécédents et limite donc aussi le nombre de patients dans le groupe MIC+.

La prévalence des MIC en population générale étant faible, cela limite également la taille du groupe MIC +, malgré un effectif total conséquent.

Perspectives

La réalisation d'une étude multicentrique, prospective, permettrait d'obtenir un échantillon plus large de patient ayant une MIC et de limiter la perte d'information nécessaire à la caractérisation des groupes notamment.

Il serait intéressant de créer une base de données prospective avec en particulier le relevé des traitements anti-inflammatoires et biothérapies, afin d'en étudier l'impact sur le pronostic au décours d'un syndrome coronarien aigu.

Le relevé du statut immunologique, notamment chez des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde, permettrait une analyse en sous-groupe avec l'étude d'une valeur pronostique liée à la présence ou non d'anticorps spécifiques de cette pathologie.

L'activité et l'ancienneté de la maladie inflammatoire pourrait être également répertoriée afin d'en étudier la traduction clinique au cours du suivi post STEMI. En effet, certaines études ont montré un lien entre activité de la PR, via le score DAS 28, et la survenue d'évènement cardio-vasculaire (74), mais il y a peu de données sur l'impact pronostic au décours d'un évènement coronarien.

La poursuite de la base de données SCALIM pourrait également permettre de vérifier la tendance retrouvée concernant les évènements artériels périphériques aigus survenant dans le suivi d'un STEMI.

Nous avons vu dans ce travail que la présence d'une maladie inflammatoire chronique cause un surrisque cardiovasculaire, avec des atteintes plus diffuses et pouvant passer inaperçues. Il conviendra donc au cardiologue de prendre en compte cet antécédent et vérifier l'historique des traitements, l'intensité de la maladie et l'ancienneté d'évolution afin d'évaluer ce surrisque. Ainsi, une prise en charge conjointe entre rhumatologue et cardiologue paraît intéressante pour effectuer une prise en charge globale et mieux contrôler le risque cardio-vasculaire. Chez les patients MIC, la limitation des facteurs de risques d'athérosclérose et le dépistage d'une coronaropathie sous-jacente semblent primordiaux.

Nous avons vu que la composante inflammatoire joue un rôle prépondérant dans l'athérosclérose et même l'initiation des évènements coronariens aigus. Des travaux récents et de grande ampleur ont testé l'utilisation de traitement anti inflammatoire par colchicine à faible posologie chez les patients en prévention secondaire, présentant une coronaropathie stable. Ainsi, l'étude internationale COLCOT, randomisée, en double aveugle contre placebo et portant sur 4 745 patients ayant présentés un syndrome coronarien dans le mois précédent, a montré une diminution de 23% du critère composite (arrêt cardiaque, infarctus du myocarde, AVC, hospitalisations non prévues pour angor ou revascularisation, mort d'origine cardiovasculaire) dans le groupe recevant le traitement par colchicine (0.5 mg par jour), par rapport au groupe recevant un placebo avec suivi un médian de presque 2 ans (75). LoDoCo2 est une autre étude menée en double aveugle, qui renforce cette hypothèse en décrivant également une diminution statistiquement significative du nombre d'évènements composites (décès de cause cardiovasculaire, infarctus du myocarde, AVC ischémique et revascularisation coronaire) avec 264 évènements sous placebo contre 187 sous faible dose de colchicine chez 5522 patients randomisés de manière équilibrée et avec un suivi médian de 29 mois (76). Enfin, l'étude multicentrique internationale CANTOS, teste l'efficacité en prévention secondaire d'un anticorps monoclonal anti-IL1 (CANAKINUMAB), à la dose de 150mg tous les 3 mois et montre une diminution significative en analyse multivariée sur le critère de jugement principal composite (décès de cause cardio-vasculaire, infarctus non fatal, AVC non fatal) (HR=0.85, IC95%[0.74 ;0.98], p=0.021) (77). Ces éléments montrent que l'inflammation est un déterminant de l'athérosclérose (en particulier dans la maladie coronaire) et l'inhibition de l'inflammation constitue une possible cible thérapeutique dans la prévention des évènements cardio-vasculaires. Ainsi, dans une population de patient présentant une MIC, le contrôle de l'inflammation paraît encore plus primordial. Il se pose également la question d'une prise en charge du contrôle de l'inflammation plus intensive dans la prise en charge des MIC. L'utilisation de biothérapie à un stade précoce de la MIC pourrait diminuer le sur risque

cardiovasculaire d'autant plus en limitant la prise de corticoïde au long cours. Le partage de l'expérience des rhumatologues accumulée depuis de nombreuses années dans le maniement des biothérapies à visée anti inflammatoire avec les cardiologues, pourrait être bénéfique dans le contrôle de la maladie athéromateuse et la réduction du risque cardiovasculaire.

Conclusion

Dans ce registre de patients présentant un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du ST, un patient sur 20 présente une maladie inflammatoire chronique. Nous n'avons pas démontré de différence significative concernant la mortalité cardiovasculaire de ces patients au cours du suivi. Cependant, ceux étant sous corticothérapie au long cours présentaient un pronostic plus péjoratif.

La présence d'une maladie inflammatoire chronique, sa sévérité et son traitement impactent le risque cardiovasculaire des patients. Une prise en charge globale associant cardiologues et rhumatologues paraît donc indispensable pour contrôler ces maladies et dépister leurs atteintes cardiovasculaires sous-jacentes.

Il conviendra de poursuivre et compléter ce travail avec une étude prospective afin de confirmer ces résultats.

Références bibliographiques

1. Marson A, Housley WJ, Hafler DA. Genetic basis of autoimmunity. *J Clin Invest*. 1 juin 2015;125(6):2234-41.
2. Wordsworth BP, Cohen CJ, Davidson C, Vecellio M. Perspectives on the Genetic Associations of Ankylosing Spondylitis. *Front Immunol*. 5 mars 2021;12:603726.
3. Yurasov S, Wardemann H, Hammersen J, Tsuiji M, Meffre E, Pascual V, et al. Defective B cell tolerance checkpoints in systemic lupus erythematosus. *Journal of Experimental Medicine*. 7 mars 2005;201(5):703-11.
4. Kawasaki T, Kawai T, Akira S. Recognition of nucleic acids by pattern-recognition receptors and its relevance in autoimmunity: Nucleic acid recognition and autoimmunity. *Immunological Reviews*. sept 2011;243(1):61-73.
5. Mills KHG. TLR-dependent T cell activation in autoimmunity. *Nat Rev Immunol*. déc 2011;11(12):807-22.
6. Rosenblum MD, Remedios KA, Abbas AK. Mechanisms of human autoimmunity. *J Clin Invest*. 1 juin 2015;125(6):2228-33.
7. Chauhan K, Jandu JS, Goyal A, Bansal P, Al-Dhahir MA. Rheumatoid Arthritis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 27 mars 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441999/>
8. Vasanth LC, Pavlov H, Bykerk V. Imaging of Rheumatoid Arthritis. *Rheumatic Disease Clinics of North America*. août 2013;39(3):547-66.
9. Emery P, Breedveld FC, Hall S, Durez P, Chang DJ, Robertson D, et al. Comparison of methotrexate monotherapy with a combination of methotrexate and etanercept in active, early, moderate to severe rheumatoid arthritis (COMET): a randomised, double-blind, parallel treatment trial. *Lancet*. 2 août 2008;372(9636):375-82.
10. Hwang MC, Ridley L, Reveille JD. Ankylosing spondylitis risk factors: a systematic literature review. *Clin Rheumatol* [Internet]. 22 mars 2021 [cité 27 mars 2021]; Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s10067-021-05679-7>
11. de Koning A, Schoones JW, van der Heijde D, van Gaalen FA. Pathophysiology of axial spondyloarthritis: Consensus and controversies. *Eur J Clin Invest*. mai 2018;48(5):e12913.
12. McVeigh CM, Cairns AP. Diagnosis and management of ankylosing spondylitis. *BMJ*. 16 sept 2006;333(7568):581-5.
13. Sieper J. New treatment targets for axial spondyloarthritis: Table 1. *Rheumatology*. déc 2016;55(suppl 2):ii38-42.
14. Alatab S, Sepanlou SG, Ikuta K, Vahedi H, Bisignano C, Safiri S, et al. The global, regional, and national burden of inflammatory bowel disease in 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*. janv 2020;5(1):17-30.
15. Dignass A, Eliakim R, Magro F, Maaser C, Chowers Y, Geboes K, et al. Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis Part 1: Definitions and diagnosis. *Journal of Crohn's and Colitis*. déc 2012;6(10):965-90.

16. Kim K-U, Kim J, Kim W-H, Min H, Choi CH. Treatments of inflammatory bowel disease toward personalized medicine. Arch Pharm Res [Internet]. 24 mars 2021 [cité 27 mars 2021]; Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s12272-021-01318-6>
17. Rendon A, Schäkel K. Psoriasis Pathogenesis and Treatment. IJMS. 23 mars 2019;20(6):1475.
18. Parisi R, Symmons DPM, Griffiths CEM, Ashcroft DM. Global Epidemiology of Psoriasis: A Systematic Review of Incidence and Prevalence. Journal of Investigative Dermatology. févr 2013;133(2):377-85.
19. Ogdie A, Langan S, Love T, Haynes K, Shin D, Seminara N, et al. Prevalence and treatment patterns of psoriatic arthritis in the UK. Rheumatology. 1 mars 2013;52(3):568-75.
20. Barra L, Pope JE, Pequeno P, Saxena FE, Bell M, Haaland D, et al. Incidence and prevalence of giant cell arteritis in Ontario, Canada. Rheumatology. 1 nov 2020;59(11):3250-8.
21. Dinkin M, Johnson E. One Giant Step for Giant Cell Arteritis: Updates in Diagnosis and Treatment. Curr Treat Options Neurol. févr 2021;23(2):6.
22. Lopes RJ, Almeida J, Dias PJ, Pinho P, Maciel MJ. Infectious Thoracic Aortitis: A Literature Review. Clin Cardiol. sept 2009;32(9):488-90.
23. Rahman A, Isenberg DA. Systemic Lupus Erythematosus. N Engl J Med. 28 févr 2008;358(9):929-39.
24. Cervera R, Khamashta MA, Font J, Sebastiani GD, Gil A, Lavilla P, et al. Morbidity and Mortality in Systemic Lupus Erythematosus During a 10-Year Period: A Comparison of Early and Late Manifestations in a Cohort of 1,000 Patients. Medicine. sept 2003;82(5):299-308.
25. Liossis SN, Staveri C. What's New in the Treatment of Systemic Lupus Erythematosus. Front Med. 5 mars 2021;8:655100.
26. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. European Heart Journal. 1 janv 2020;41(1):111-88.
27. Bentzon JF, Otsuka F, Virmani R, Falk E. Mechanisms of Plaque Formation and Rupture. Circ Res. 6 juin 2014;114(12):1852-66.
28. Falk E. Pathogenesis of Atherosclerosis. Journal of the American College of Cardiology. avr 2006;47(8):C7-12.
29. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. European Heart Journal. 14 janv 2020;41(3):407-77.
30. Hartley A, Marshall DC, Saliccioli JD, Sikkil MB, Maruthappu M, Shalhoub J. Trends in Mortality From Ischemic Heart Disease and Cerebrovascular Disease in Europe: 1980 to 2009. Circulation. 17 mai 2016;133(20):1916-26.

31. McManus DD, Gore J, Yarzebski J, Spencer F, Lessard D, Goldberg RJ. Recent Trends in the Incidence, Treatment, and Outcomes of Patients with STEMI and NSTEMI. *The American Journal of Medicine*. janv 2011;124(1):40-7.
32. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *European Heart Journal*. 14 janv 2019;40(3):237-69.
33. Núñez-Gil IJ, Riha H, Ramakrishna H. Review of the 2017 European Society of Cardiology's Guidelines for the Management of Acute Myocardial Infarction in Patients Presenting with ST-Segment Elevation and Focused Update on Dual Antiplatelet Therapy in Coronary Artery Disease Developed in Collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. août 2019;33(8):2334-43.
34. Jolly SS, Yusuf S, Cairns J, Niemelä K, Xavier D, Widimsky P, et al. Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomised, parallel group, multicentre trial. *The Lancet*. avr 2011;377(9775):1409-20.
35. Kastrati A, Dibra A, Spaulding C, Laarman GJ, Menichelli M, Valgimigli M, et al. Meta-analysis of randomized trials on drug-eluting stents vs. bare-metal stents in patients with acute myocardial infarction. *European Heart Journal*. 17 oct 2007;28(22):2706-13.
36. Fröbert O, Lagerqvist B, Olivecrona GK, Omerovic E, Gudnason T, Maeng M, et al. Thrombus Aspiration during ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 24 oct 2013;369(17):1587-97.
37. Shah R, Rashid A. Stroke risk from manual aspiration thrombectomy during primary percutaneous coronary intervention: An updated comprehensive meta-analysis of randomized controlled trials. *International Journal of Cardiology*. nov 2016;222:636-8.
38. Sorajja P, Gersh BJ, Cox DA, McLaughlin MG, Zimetbaum P, Costantini C, et al. Impact of multivessel disease on reperfusion success and clinical outcomes in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *European Heart Journal*. 6 mars 2007;28(14):1709-16.
39. Zeymer U, Hohlfeld T, Dahl J vom, Erbel R, Münzel T, Zahn R, et al. Prospective, randomised trial of the time dependent antiplatelet effects of 500 mg and 250 mg acetylsalicylic acid i. v. and 300 mg p. o. in ACS (ACUTE). *Thromb Haemost*. 2017;117(03):625-35.
40. Collet J-P, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 29 août 2020;ehaa575.
41. Atzeni F, Nucera V, Gerratana E, Fiorenza A, Gianturco L, Corda M, et al. Cardiovascular Consequences of Autoimmune Rheumatic Diseases. *CVP*. 17 sept 2020;18(6):566-79.
42. Amaya-Amaya J, Montoya-Sánchez L, Rojas-Villarraga A. Cardiovascular Involvement in Autoimmune Diseases. *BioMed Research International*. 2014;2014:1-31.
43. Baghdadi LR, Woodman RJ, Shanahan EM, Mangoni AA. The Impact of Traditional Cardiovascular Risk Factors on Cardiovascular Outcomes in Patients with Rheumatoid

Arthritis: A Systematic Review and Meta-Analysis. Reboldi G, éditeur. PLoS ONE. 17 févr 2015;10(2):e0117952.

44. Irimie M, Oanță A, Irimie CA, Fekete LG, Minea DI, Pascu A. Cardiovascular risk factors in patients with chronic plaque psoriasis: a case-control study on the Brasov County population. *Acta Dermatovenerol Croat.* 2015;23(1):28-35.
45. Bengtsson K, Forsblad-d'Elia H, Lie E, Klingberg E, Dehlin M, Exarchou S, et al. Are ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis and undifferentiated spondyloarthritis associated with an increased risk of cardiovascular events? A prospective nationwide population-based cohort study. *Arthritis Res Ther.* déc 2017;19(1):102.
46. Czubkowski P, Osiecki M, Szymańska E, Kierkuś J. The risk of cardiovascular complications in inflammatory bowel disease. *Clin Exp Med.* nov 2020;20(4):481-91.
47. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J.* 1 août 2016;37(29):2315-81.
48. Hahn BH, Grossman J, Chen W, McMahon M. The pathogenesis of atherosclerosis in autoimmune rheumatic diseases: Roles of inflammation and dyslipidemia. *Journal of Autoimmunity.* mars 2007;28(2-3):69-75.
49. Sima P, Vannucci L, Vetvicka V. Atherosclerosis as autoimmune disease. *Ann Transl Med.* avr 2018;6(7):116-116.
50. Wong BW, Meredith A, Lin D, McManus BM. The Biological Role of Inflammation in Atherosclerosis. *Canadian Journal of Cardiology.* nov 2012;28(6):631-41.
51. Van Doornum S, McColl G, Wicks IP. Accelerated atherosclerosis: An extraarticular feature of rheumatoid arthritis? *Arthritis & Rheumatism.* avr 2002;46(4):862-73.
52. Matsuura E, Lopez LR, Shoefeld Y, Ames PRJ. β 2-glycoprotein I and oxidative inflammation in early atherogenesis: A progression from innate to adaptive immunity? *Autoimmunity Reviews.* déc 2012;12(2):241-9.
53. Al-Homood IA. Thrombosis in Systemic Lupus Erythematosus: A Review Article. *ISRN Rheumatology.* 30 juill 2012;2012:1-6.
54. Esmon CT. The impact of the inflammatory response on coagulation. *Thrombosis Research.* janv 2004;114(5-6):321-7.
55. Nakamura S. [Structure, function and expression of human tissue factor]. *Rinsho Byori.* juill 1990;Suppl 86:82-91.
56. van der Wal AC, Becker AE, van der Loos CM, Das PK. Site of intimal rupture or erosion of thrombosed coronary atherosclerotic plaques is characterized by an inflammatory process irrespective of the dominant plaque morphology. *Circulation.* janv 1994;89(1):36-44.
57. Belle L, Cayla G, Cottin Y, Coste P, Khalife K, Labèque J-N, et al. French Registry on Acute ST-elevation and non-ST-elevation Myocardial Infarction 2015 (FAST-MI 2015).

Design and baseline data. *Archives of Cardiovascular Diseases*. juin 2017;110(6-7):366-78.

58. Saczynski JS, Yarzebski J, Lessard D, Spencer FA, Gurwitz JH, Gore JM, et al. Trends in Prehospital Delay in Patients With Acute Myocardial Infarction (from the Worcester Heart Attack Study). *The American Journal of Cardiology*. déc 2008;102(12):1589-94.
59. El-Gabalawy H, Guenther LC, Bernstein CN. Epidemiology of Immune-Mediated Inflammatory Diseases: Incidence, Prevalence, Natural History, and Comorbidities. *The Journal of Rheumatology Supplement*. 1 mai 2010;85(0):2-10.
60. Ngo ST, Steyn FJ, McCombe PA. Gender differences in autoimmune disease. *Frontiers in Neuroendocrinology*. août 2014;35(3):347-69.
61. Elbadawi A, Ahmed HMA, Elgendy IY, Omer MA, Ogunbayo GO, Abohamad S, et al. Outcomes of Acute Myocardial Infarction in Patients with Rheumatoid Arthritis. *The American Journal of Medicine*. oct 2020;133(10):1168-1179.e4.
62. Ando T, Adegba O, Akintoye E, Ashraf S, Briasoulis A, Takagi H, et al. Acute Myocardial Infarction Outcomes in Systemic Lupus Erythematosus (from the Nationwide Inpatient Sample). *The American Journal of Cardiology*. janv 2019;123(2):227-32.
63. Karbach S, Hobohm L, Wild J, Münzel T, Gori T, Wegner J, et al. Impact of Psoriasis on Mortality Rate and Outcome in Myocardial Infarction. *JAHA [Internet]*. 15 sept 2020 [cité 11 avr 2021];9(18). Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/JAHA.120.016956>
64. Brophy S, Cooksey R, Atkinson M, Zhou S-M, Husain MJ, Macey S, et al. No Increased Rate of Acute Myocardial Infarction or Stroke Among Patients with Ankylosing Spondylitis—A Retrospective Cohort Study Using Routine Data. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. oct 2012;42(2):140-5.
65. Symmons DPM, Gabriel SE. Epidemiology of CVD in rheumatic disease, with a focus on RA and SLE. *Nat Rev Rheumatol*. juill 2011;7(7):399-408.
66. Pathak L, Shirodkar S, Rajebahadur J, Patil S, Jhavar A. STemi in women. *Vascul Dis Ther [Internet]*. 2018 [cité 28 mars 2021];3(2). Disponible sur: <http://www.oatext.com/stemi-in-women.php>
67. McNair PW, Bilchick KC, Keeley EC. Very late presentation in ST elevation myocardial infarction: Predictors and long-term mortality. *IJC Heart & Vasculature*. mars 2019;22:156-9.
68. Maradit-Kremers H, Crowson CS, Nicola PJ, Ballman KV, Roger VL, Jacobsen SJ, et al. Increased unrecognized coronary heart disease and sudden deaths in rheumatoid arthritis: A population-based cohort study. *Arthritis Rheum*. févr 2005;52(2):402-11.
69. Mantel Ä, Holmqvist M, Jernberg T, Wållberg-Jonsson S, Askling J. Rheumatoid arthritis is associated with a more severe presentation of acute coronary syndrome and worse short-term outcome. *Eur Heart J*. 21 déc 2015;36(48):3413-22.
70. Kim K-J, Baek I-W, Park K-S, Kim W-U, Cho C-S. Association between antiphospholipid antibodies and arterial thrombosis in patients with rheumatoid arthritis. *Lupus*. janv 2017;26(1):88-94.

71. Ng MKC. Glucocorticoid treatment and cardiovascular disease. *Heart*. 1 août 2004;90(8):829-30.
72. Ruysse-Witrand A, Fautrel B, Saraux A, Le Loët X, Pham T. Cardiovascular risk induced by low-dose corticosteroids in rheumatoid arthritis: A systematic literature review. *Joint Bone Spine*. janv 2011;78(1):23-30.
73. Pujades-Rodriguez M, Morgan AW, Cubbon RM, Wu J. Dose-dependent oral glucocorticoid cardiovascular risks in people with immune-mediated inflammatory diseases: A population-based cohort study. Rahimi K, éditeur. *PLoS Med*. 3 déc 2020;17(12):e1003432.
74. Arts EE, Fransen J, Den Broeder AA, van Riel PLCM, Popa CD. Low disease activity ($DAS28 \leq 3.2$) reduces the risk of first cardiovascular event in rheumatoid arthritis: a time-dependent Cox regression analysis in a large cohort study. *Ann Rheum Dis*. oct 2017;76(10):1693-9.
75. Tardif J-C, Kouz S, Waters DD, Bertrand OF, Diaz R, Maggioni AP, et al. Efficacy and Safety of Low-Dose Colchicine after Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 26 déc 2019;381(26):2497-505.
76. Nidorf SM, Fiolet ATL, Mosterd A, Eikelboom JW, Schut A, Opstal TSJ, et al. Colchicine in Patients with Chronic Coronary Disease. *N Engl J Med*. 5 nov 2020;383(19):1838-47.
77. Ridker PM, Everett BM, Thuren T, MacFadyen JG, Chang WH, Ballantyne C, et al. Antiinflammatory Therapy with Canakinumab for Atherosclerotic Disease. *N Engl J Med*. 21 sept 2017;377(12):1119-31.

Serment d'Hippocrate

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.

Impact pronostic des maladies inflammatoires chroniques chez les patients présentant un infarctus du myocarde avec élévation du segment ST

Introduction : Les maladies inflammatoires chroniques (MIC) sont fréquentes, touchent 5 à 7% de la population générale et sont associées à une augmentation du risque cardiovasculaire. Cependant, la prévalence de MIC parmi les victimes d'infarctus, et leur pronostic est peu étudié. L'objectif de notre étude est de déterminer l'impact pronostique lié à la présence d'une MIC chez les patients ayant présentés un syndrome coronarien aigu ST+ (STEMI). **Méthode :** Cohorte mono-centrique de patients pris en charge au CHU de Limoges pour STEMI, de Juin 2011 à Mai 2019, inclus dans le registre SCALIM. La présence de MIC définit le groupe MIC+. Le critère de jugement principal est la mortalité. Les critères secondaires sont la mortalité cardiovasculaire, la récurrence d'évènement coronaire, les nouvelles hospitalisations en cardiologie, la survenue d'évènements artériels aigus périphériques et d'AVC ischémiques et l'ensemble de ces critères combinés. **Résultats :** Notre étude inclut 1941 patients de 65 ± 14 ans dont 75% d'hommes. La prévalence de la MIC dans le registre SCALIM était de 4,6% (dont 22% de polyarthrite rhumatoïde, 19% de psoriasis et 16% de spondylarthrite ankylosante). Chez ces patients, 40% étaient sous corticothérapie et 20% sous biothérapie lors de leur STEMI. Sur un suivi moyen de $3,4 \pm 2,6$ ans, nous n'avons pas trouvé de différence significative sur la mortalité, respectivement à 22,5% vs 15,9% dans les groupes MIC+ et MIC- ($p=0,14$), ni sur le critère secondaire combiné (29% vs 49% $p=0,11$). Seule la survenue d'évènements artériels périphériques aigus était significativement plus important dans le groupe MIC+ (4,5% vs 1,1% $p=0,02$). Une corticothérapie au long cours était associée à une surmortalité dans le groupe MIC+ (39% vs 12%, $p < 0,01$). **Conclusion :** Si les patients avec MIC sont à risque d'évènement cardiovasculaires, leur pronostic à moyen terme après un STEMI paraît semblable à ceux sans MIC, sauf une différence sur les évènements artériels périphériques qui semblent plus fréquent. La question de la corticothérapie mérite une discussion multidisciplinaire. Des études complémentaires sont nécessaires afin de confirmer nos résultats.

Mots-clés : infarctus du myocarde, maladie inflammatoire chronique

Prognostic impact of chronic inflammatory diseases in patients with ST-segment elevation myocardial infarction

Introduction: Chronic inflammatory diseases (CID) are common and affect 5 to 7% of the general population. In primary prevention the presence of CID increases the risk of cardiovascular disease (e.g. ST-segment elevation myocardial infarction or STEMI), but the prognosis after the occurrence of STEMI in these patients is poorly studied. The objective of our study is to determine the prognostic impact related to the presence of a MIC on mortality in patients with STEMI. **Method:** Single-centre cohort including patients managed at the University Hospital of Limoges for STEMI from June 2011 to May 2019 and included in the SCALIM registry. The presence of any MIC defined the CID+ group, compared to other patients (CID-). The primary endpoint was mortality. Secondary endpoints included cardiovascular mortality, recurrent coronary events, new cardiac hospitalizations, occurrence of acute peripheral arterial events and ischemic stroke, and all of those combined. **Results:** Our study included 1941 patients aged 65 ± 14 years, 75% of whom were men. The prevalence of ICM in the SCALIM registry was 4.6% (including 22% rheumatoid arthritis, 19% psoriasis and 16% ankylosing spondylitis) and 40% were on corticosteroid therapy and 20% on biotherapy at STEMI. Over a mean follow-up of 3.4 ± 2.6 years after STEMI, we found no significant difference in mortality in the ICD+ and ICD- groups respectively (22.5% vs. 15.9% $p=0.14$) or in the combined secondary endpoint (29% vs. 49% $p=0.11$). Only the occurrence of acute peripheral arterial events was significantly higher in the CID+ group (4.5% vs 1.1% $p=0.02$). Long-term corticosteroid therapy was associated with excess mortality in the CID+ group (39% vs 12%, $p < 0.01$). **Conclusion:** Despite the cardiovascular excess risk described in the literature related to the presence of a MIC, we did not show mortality- excess related to these conditions after a STEMI, unless for peripheral arterial events, more frequent in CID+ patients. The mortality-risk excess in patients under corticosteroids suggests a multidisciplinary discussion on their management. Further analysis is needed to confirm our results.

Keywords: Myocardial infarction, Chronic inflammatory diseases

