

Faculté de Médecine

Année 2023

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 31 mars 2023

Par Amandine GASNIER

Née le 29 juin 1994 à Kourou

Paramètres de la numération formule sanguine d'intérêt pronostique chez les patients pris en charge pour un syndrome coronarien aigu ST+ : analyse du registre SCALIM

Thèse dirigée par Monsieur le Docteur Marouane BOUKHRIS

Examineurs :

M. le Professeur Victor ABOYANS, CHU de Limoges,
M. le Professeur Patrice VIROT, CHU de Limoges,
M. le Professeur Julien MAGNE, CHU de Limoges,
M. le Docteur Marouane BOUKHRIS, CHU de Limoges,
M. le Docteur Larbi MANSOUR, CH de Guéret,

Président
Juge
Juge
Directeur de thèse/Juge
Membre invité



Faculté de Médecine

Année 2023

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 31 mars 2023

Par Amandine GASNIER

Née le 29 juin 1994 à Kourou

Paramètres de la numération formule sanguine d'intérêt pronostique chez les patients pris en charge pour un syndrome coronarien aigu ST+ : analyse du registre SCALIM

Thèse dirigée par le docteur Marouane BOUKHRIS

Examineurs :

M. le Professeur Victor ABOYANS, CHU de Limoges,
M. le Professeur Patrice VIROT, CHU de Limoges,
M. le Professeur Julien MAGNE, CHU de Limoges,
M. le Docteur Marouane BOUKHRIS, CHU de Limoges,
M. le Docteur Larbi MANSOUR, CH de Guéret,

Président
Juge
Juge
Directeur de thèse/Juge
Membre invité



Doyen de la Faculté

Monsieur le Professeur **Pierre-Yves ROBERT**

Assesseurs

Madame le Professeur **Marie-Cécile PLOY**

Monsieur le Professeur **Jacques MONTEIL**

Madame le Professeur **Marie-Pierre TEISSIER-CLEMENT**

Monsieur le Professeur **Laurent FOURCADE**

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

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.
BALLOUHEY Quentin	CHIRURGIE INFANTILE
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
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE

DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE
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
JACQUES Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
JESUS Pierre	NUTRITION
JOUAN Jérôme	CHIRURGIE THORACIQUE ET VASCULAIRE
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
MAGNE Julien	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
MAGY Laurent	NEUROLOGIE

MARCHEIX Pierre-Sylvain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
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
ROUCHAUD Aymeric	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
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

Professeurs Associés des Universités à mi-temps des disciplines médicales

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

Maitres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers

BOURTHOUMIEU Sylvie	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
COUVE-DEACON Elodie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DELUCHE Elise	CANCEROLOGIE
DUCHESNE Mathilde	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
DURAND Karine	BIOLOGIE CELLULAIRE
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
FAYE Pierre-Antoine	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
FREDON Fabien	ANATOMIE/CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
LALOZE Jérôme	CHIRURGIE PLASTIQUE
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
-----------------------	---------

Assistants Hospitaliers Universitaires

APPOURCHAUX Evan	ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE
BUSQUET Clémence	HEMATOLOGIE
HAZELAS Pauline	BIOCHIMIE
DUPONT Marine	HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE
DURIEUX Marie-Fleur	PARASITOLOGIE
LABRIFFE Marc	PHARMACOLOGIE
LADES Guillaume	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
LOPEZ Stéphanie	MEDECINE NUCLEAIRE
MARTIN ép. DE VAULX Laury	ANESTHESIE REANIMATION
MEYER Sylvain	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE HYGIENE
MONTMAGNON Noëlie	ANESTHESIE REANIMATION
PASCAL Virginie	IMMUNOLOGIE CLINIQUE
PLATEKER Olivier	ANESTHESIE REANIMATION
ROUX-DAVID Alexia	ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE

Chefs de Clinique – Assistants des Hôpitaux

ALBOUYS Jérémie	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE
ARGOULON Nicolas	PNEUMOLOGIE
ASLANBEKOVA Natella	MEDECINE INTERNE
AVRAM Ioan	NEUROLOGIE VASCULAIRE
BEAUJOUAN Florent	CHIRURGIE UROLOGIQUE
BERRAHAL Insaf	NEPHROLOGIE
BLANQUART Anne-Laure	PEDIATRIE (REA)
BOGEY Clément	RADIOLOGIE
BONILLA Anthony	PSYCHIATRIE

BOSCHER Julien	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CAUDRON Sébatien	RADIOLOGIE
CAYLAR Etienne	PSYCHIATRIE ADULTE
CENRAUD Marie	NEUROLOGIE
CHAUBARD Sammara	HEMATOLOGIE
CHAUVET Romain	CHIRURGIE VASCULAIRE
CHROSCIANY Sacha	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
CURUMTHAULEE Faiz	OPHTALMOLOGIE
DARBAS Tiffany	ONCOLOGIE MEDICALE
DESCHAMPS Nathalie	NEUROLOGIE
DESCLEE de MAREDSOUS Romain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
DOUSSET Benjamin	CARDIOLOGIE
DUPIRE Nicolas	CARDIOLOGIE
FESTOU Benjamin	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES
FIKANI Amine	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
FORESTIER Géraud	RADIOLOGIE
GEYL Sophie	GASTROENTEROLOGIE
GIOVARA Robin	CHIRURGIE INFANTILE
GUILLAIN Lucie	RHUMATOLOGIE
LAGOUEYTE Benoit	ORL
LAUVRAY Thomas	PEDIATRIE
LEMNOS Leslie	NEUROCHIRURGIE
MAURIANGE TURPIN Gladys	RADIOTHERAPIE
MOHAND O'AMAR ép. DARI Nadia	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
PARREAU Simon	MEDECINE INTERNE

PIRAS Rafaela	MEDECINE D'URGENCE
RATTI Nina	MEDECINE INTERNE
ROCHER Maxime	OPHTALMOLOGIE
SALLEE Camille	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
SANCHEZ Florence	CARDIOLOGIE
SEGUY ép. REBIERE Marion	MEDECINE GERIATRIQUE
SERY Arnaud	ORL
TARDIEU Antoine	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
THEVENOT Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
TORDJMAN Alix	GYNECOLOGIE MEDICALE
TRICARD Jérémy	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE
VAIDIE Julien	HEMATOLOGIE CLINIQUE
VERNAT-TABARLY Odile	OPHTALMOLOGIE

Chefs de Clinique – Médecine Générale

BOURGAIN Clément
HERAULT Kévin
RUDELLE Karen

Praticiens Hospitaliers Universitaires

CHRISTOU Niki	CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE
COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
HARDY Jérémie	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
LAFON Thomas	MEDECINE D'URGENCE
SALLE Henri	NEUROCHIRURGIE

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 d'être le président du jury de cette thèse et de m'avoir accompagnée dans ce travail. Je vous suis reconnaissante de m'avoir guidée tout au long de mon internat et de votre soutien pour ma demande d'inter-CHU. Encore merci de m'avoir fait découvrir les consultations à vos côtés.

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

Je vous remercie d'avoir accepté d'être membre de ce jury ; sachez que c'est un véritable honneur. J'admire votre passion pour la cardiologie. J'espère devenir un médecin aussi dévoué que vous.

Monsieur le Professeur Julien MAGNE, Professeur des Universités, Enseignant chercheur, au CHU de Limoges.

Je suis honorée que vous ayez accepté de juger cette thèse ; merci pour votre présence. J'espère que ce travail vous plaira.

Monsieur le Docteur Marouane BOUKHRIS, Praticien Hospitalier au CHU de Limoges, Cardiologie.

Je te remercie de m'avoir accompagnée durant cette thèse et de toute l'aide que tu m'as apporté. Merci pour ton partage de connaissances et notamment pour ta bienveillance lors de ma séniorisation.

Monsieur le Docteur Larbi MANSOUR, Praticien Hospitalier au CH de Guéret, Cardiologie.

Je suis honorée que vous ayez accepté d'être présent et surtout d'être membre de mon jury. Je ne saurais comment vous remercier pour tout ce que vous m'avez apporté. Vous m'avez accueillie avec une telle gentillesse dans votre service, vous m'avez partagé vos connaissances et votre savoir. Vous m'avez donné la motivation de devenir cardiologue. Vous avez été et vous êtes un modèle pour moi. Encore une fois de tout mon cœur, merci !

Aux médecins du service de cardiologie du CHU de Limoges,

Virginie, merci pour tout ! Merci pour ta gentillesse, ta présence, l'apprentissage que tu nous offres. Merci d'avoir toujours été présente quand on en avait besoin. J'admire ton sens clinique, tes prises en charge, ta technique : tu es un modèle ! Merci de m'avoir accompagnée à chaque fois que je trouvais des cas improbables, de m'avoir soutenue lors des moments difficiles. Je garde un merveilleux souvenir de mon passage à l'USIC à tes côtés et de nos gardes ensemble.

Nicole, merci pour ta gentillesse, ta bienveillance. Je te remercie pour l'ensemble de tes avis et ton partage de connaissances.

Louis, merci pour ton aide et tes avis quand j'en avais besoin.

Andréa, merci pour ce que tu m'as appris ! Je te souhaite plein de bonheur pour ta paternité.

Benoit, merci pour tout ce que tu as pu m'apprendre en rythmologie. Tes connaissances sont impressionnantes, mais je dois t'avouer que je n'ai pas toujours compris tout ce que tu m'expliquais (c'est difficile la rythmologie pour les moldus).

Paul, merci d'avoir pris le temps de partager tes connaissances notamment les lundis après-midis quand tu étais débordé aux contrôles de PM/DAI. C'était agréable de travailler en compagnie de ta bonne humeur.

Eline, je ne sais comment te remercier ! Je dois déjà te remercier pour tout ce que tu m'as appris, mais aussi pour ton soutien et ta bienveillance. Je te dis également merci de m'avoir motivée à faire un inter-CHU. Mille mercis. Tu es une personne merveilleuse !

Pierre, merci de m'avoir accompagnée lors de mon premier semestre. Je suis en admiration devant ton implication et j'espère un jour l'être autant.

Cyrille, merci pour ce que tu as pu m'apprendre sur l'imagerie, notamment durant mon semestre aux expo.

Elie, merci de m'avoir partagé ta rigueur. J'ai hâte de travailler de nouveau à tes côtés et d'apprendre de ton expérience.

Valentin, je te remercie pour tellement de choses ! Déjà pour tout ce que tu as pu m'apprendre, de ta bonne humeur mais également de m'avoir fait gagner en confiance, j'en avais besoin. Je garde un très bon souvenir de mon semestre à l'USIC.

Nicolas, le sergent DUPIRE, je te remercie également énormément ! Je te remercie pour tout ce que tu as pu m'apprendre à l'échographie et je sais que tu as encore beaucoup de choses à m'apprendre, j'ai hâte ! Merci d'avoir été présent durant les moments difficiles, et tout comme Valentin merci de m'avoir fait gagner en confiance !

Aux anciens médecins du service de cardiologie du CHU de Limoges,

Pierre-Alain, merci de m'avoir accompagnée lors de mes premiers pas en tant qu'interne. Merci pour toutes tes explications lors de nos visites. J'espère pour toi que tu te régales à faire de la coronarographie tout en profitant du soleil.

Abdelkarim, je garde un merveilleux souvenir de mes premières gardes à tes côtés. Merci d'avoir pris le temps de m'expliquer les bases de la cardiologie.

Adil, un rayon de soleil, un grand merci pour ta gentillesse, ta disponibilité et tout ce que tu as pu m'apprendre. Je te souhaite beaucoup de bonheur.

Claude, j'espère que vous profitez de la retraite ! Merci pour votre bonne humeur et le partage de votre expérience.

Rim, merci d'avoir été présente quand j'avais des questions en rythmologie et d'avoir partagé tes connaissances. Je te souhaite beaucoup de bonheur pour la suite.

Benjamin, merci pour tout ce que tu m'as appris que ça soit en garde ou au labo d'écho. J'espère un jour avoir ton niveau, même si ça semble impossible, laissez-moi rêver. Je te souhaite plein de bonheur pour toi et ta famille.

Sébastien, merci pour ton partage de connaissances. Un modèle de rigueur et de connaissance. Tu m'as motivé dans mon apprentissage. J'espère que tu profiteras à fond du pays basque.

Florence, merci pour ta gentillesse et d'avoir été présente quand j'avais besoin d'aide en cardiologie ou d'un avis réa. Tu m'as beaucoup rassurée !

A mes co-internes fraîchement devenus docteur junior,

Jean-Paul, un bonheur d'avoir travaillé avec toi, merci de m'avoir rassurée pour les gardes ! J'ai hâte de travailler avec toi à Guéret.

Paul, allez je l'avoue j'aime bien quand tu râles ! Une demi-journée sans râler et je m'inquiète pour ta santé.

Yanis, merci de m'avoir aidé à faire mes premiers pas en tant qu'interne et je suis désolée pour le nombre inimaginable de questions que j'ai pu te poser.

A mes co-internes de cardiologie,

Valentine, toi aussi tu m'as aidé à faire mes premiers pas, merci beaucoup ! Dommage qu'on ait fait aussi peu de stage ensemble, hâte de travailler de nouveau à tes côtés.

Antoine, une très belle rencontre ! Je pense qu'on te l'a déjà dit mais tu es d'une gentillesse incroyable, tu as le cœur sur la main. Quel beau semestre à l'USIC, j'espère qu'avec Mariam on ne t'a pas trop soulé avec nos discussions de filles !

Mariam, alias la perfectionniste. Que de bons moments partagés avec toi durant cet internat, nos premières gardes seniors ensemble, nos relectures x1000 des coupes d'échographie pour évaluer la FEVG et décrire les troubles de cinétique. Je te souhaite que du bonheur pour la suite, tu es une merveilleuse amie !

Guillaume, alias guigui la castagne, notre futur torrificateur !

Florian, dommage qu'on ait fait qu'un seul semestre ensemble, hâte de travailler en compagnie de ta joie de vivre !

Sébastien, t'es un vrai coup de cœur ! Je suis heureuse d'avoir fait ta rencontre, tu as égayé mon internat. Avec Justine vous êtes des personnes en or, je vous souhaite que du bonheur.

Pierre, mon Pti Lou, sache que même Martin t'appelle Pti Lou, un bonheur de travailler avec toi, même si je t'avoue j'ai toujours peur que tu te perdes !

Jessica, notre miss râleuse, râleuse mais rayonnante. Tu m'as manqué sur Guéret !

Valentin, quel bonheur de te voir dans l'équipe. Heureuse de savoir que je ne t'ai pas trop traumatisé en tant qu'interne.

Antoine, notre casseur de rein international, bon heureusement ça n'a pas duré.

Chloé, j'espère que tu resteras motivée par la cardio-pédiatrie, c'est un beau projet !

Nicolas, accroches toi et bon courage !

Et aux nouveaux, **Stephen, Paul, Anaïs, Jeanne** plein de courage pour votre début d'internat. Il y aura des moments difficiles mais de merveilleux moments aussi, avec des belles rencontres et beaucoup de rigolade ! Et avec du recul, promis ça passe vite.

Aux équipes de cardiologie du CHU de Limoges,

Je tenais à remercier de tout mon cœur l'ensemble des équipes, les infirmiers/infirmières, les aides-soignants, les agents, les secrétaires et notre assistante sociale. Vous êtes à mes yeux absolument pas des collègues de travail mais des amis !

Merci à ceux que j'ai connu tout au début de mon internat, de m'avoir aidé à faire mes premiers pas. Vos conseils étaient précieux.

Merci pour tous les bons moments partagés ensemble, à nos belles soirées avec parfois des lendemains difficiles ! Même si avec la distance la cadence a diminué, j'ai hâte de vous retrouver autour d'une bonne bière ou d'un planteur !

Je vous souhaite à tous que du bonheur. Vous comptez énormément pour moi !

Aux médecins du service de cardiologie du CH de Guéret,

Larbi, c'est avec plaisir que je remets un petit mot pour vous, pour encore une fois vous remercier pour votre accueil, de m'avoir pris sous votre aile et de tout ce que vous m'avez appris. Vous m'avez donné envie de travailler à vos côtés.

Magdalena, merci pour ce que tu m'as appris, j'espère être aussi consciencieuse que toi.

Hamze, ça a été très agréable de travailler avec toi. Merci de tout le temps que tu as passé à nous faire des cours ! Promis je ne passerai pas à côté d'une hyperkaliémie sur l'ECG.

Dominique, j'espère que vous profitez bien de la retraite !

Aux équipes de cardiologie du CH de Guéret,

Merci pour votre accueil et votre gentillesse. J'ai découvert en vous des personnes en or. Ça a été un véritable bonheur de travailler à vos côtés et j'ai hâte de revenir. Je pense que vous le savez déjà mais vous êtes devenus des amis, merci pour tous les beaux moments qu'on a partagé !

Aux médecins du service de médecine vasculaire du CH de Guéret,

Hanna, ma maman chat, tu as été un rayon de soleil dans ma vie. Tu m'as donné une bouffée d'oxygène après un premier semestre d'internat difficile. Merci pour ce que tu m'as appris, tu as su cibler ce qui était nécessaire. Je te souhaite tellement de bonheur pour toi et ta jolie famille !

Matthieu, merci pour tout ce que tu m'as appris. Et non je suis désolée, je n'ai pas fait de droit au remords, j'ai réussi à finir mon internat de cardiologie !

Nicolas, quelle efficacité ! J'espère devenir aussi efficace que toi.

Ugo, merci d'avoir abordé avec moi d'autre sujet que les cours théoriques.

Aux médecins du service de réanimation du CH de Guéret,

Dhaoui, merci de m'avoir accueillie si gentiment dans ce service. Je te remercie pour toute la bienveillance que tu as pu avoir tout le long du semestre et notamment avec mon entorse de cheville. Merci pour tout ce que tu m'as appris. Ça a été un véritable bonheur de travailler avec toi et j'ai hâte de revenir sur Guéret.

Ahmed, mille mercis à toi aussi. Merci pour tout ce que tu m'as appris ! Que ce service de réanimation est merveilleux !

Timothée, un véritable bonheur d'avoir travaillé avec toi ! Merci pour ton investissement auprès de nous, de tous les cours que tu nous as fait et de tout le temps que tu as passé durant les visites à tout nous expliquer. Et merci pour les cas incroyables de cardiologie qu'on a vu ensemble, l'embolie gazeuse c'était merveilleux !

Jérôme, quelle gentillesse, un rayon de soleil ! Merci à toi aussi pour ton partage de connaissance. C'était très agréable de travailler avec toi ! Heureusement que tu étais là pour nourrir les deux affamés qui me servaient de co-internes !

Raoul, ça a été un plaisir de travailler en compagnie de ta gentillesse, Raoul ou l'homme le plus calme sur terre !

Gilles, le maître spirituel d'Antoine, expert dans l'art de ronchonner (oui oui à ce niveau-là on appelle cela de l'art), merci pour ces bons moments partagés à tes côtés ! Je retiendrai une phrase mythique : « faudra pas s'attacher ».

Clément, j'ai bien cru qu'on n'allait jamais réussir à travailler ensemble, en tout cas ça a été un véritable bonheur !

A l'équipe du service de réanimation du CH de Guéret,

Merci pour cet accueil chaleureux, ça a été très agréable de travailler avec vous. C'est dommage que ma cheville en carton ait limité ce stage, mais merci pour votre bienveillance. Et même avec un mois de stage en moins, ça m'a permis de vous découvrir et de vous dire que vous êtes des personnes en or.

A mes co-internes de Guéret,

Kévin, quel bonheur de t'avoir rencontré, je suis heureuse d'avoir partagé un semestre avec toi ! Je te souhaite les plus belles choses !

Linnh, ton sourire et ta gentillesse m'ont tellement marqué ! J'espère que tu passes des très beaux moments avec ta famille.

Anne-Sophie et Stéphane, merci de m'avoir fait rêver avec votre stage en réa, grâce à vous j'y suis et c'est merveilleux !

Lise, merci de tout cœur de m'avoir autant aidée quand j'avais des questions, peu importe le jour et surtout peu importe l'heure ! C'était rassurant de savoir que tu étais présente si besoin.

Lucile et Robin, je suis heureuse de vous avoir rencontré, je vous souhaite du bonheur à vous deux.

Sébastien, j'aurai tellement de chose à te dire... Mais déjà merci d'avoir été aussi présent quand j'ai laissé au bout de ma cheville dans les escaliers de la maison des internes. Merci d'être aussi gentil et bienveillant ! Merci de m'avoir aidé pour ce travail, tes conseils ont été précieux ! J'espère que pendant mon arrêt tu en as profité pour perfectionner ton cardio, parce que dès que je serai d'attaque je compte bien te massacrer à la course à pied !

Antoine, notre Monsieur Ronchon ou Monsieur C... comme dirait une certaine patiente. Bref t'y crois toi, je suis en train de remercier un urgentiste ! En tout cas tu es une très belle rencontre, je garde un merveilleux souvenir de mon semestre à tes côtés ! Fait attention à Jérôme, il a avoué qu'il avait l'objectif de te séquestrer à Guéret !

Dino et Wilfried, merci pour ces bons moments partagés dans la maison des internes !

A mes co-internes, à mes amis,

Déjà merci à tous d'avoir été présents lors de mes premiers pas qui ont été difficiles en tant qu'interne. Merci de m'avoir attendu à l'internat, chaque soir, alors que je finissais tard... très tard ! Merci de m'avoir attendu avec la meilleure des pintes qui me redonnait le sourire, à ce moment-là il valait mieux ne pas regarder les seuils de consommation d'alcool définis par l'OMS ... on a peut-être fait quelques excès ! En tout cas, merci de m'avoir aidé à tenir le cap, c'est notamment grâce à vous qu'aujourd'hui je deviens cardiologue.

Adrien, chaton (désolé, mais en même temps je t'appelle plus souvent chaton qu'Adrien), merci d'avoir été aussi présent ! Tu fais partie des personnes les plus bienveillantes sur terre. Merci pour ta bonne humeur ! J'espère qu'on se retrouvera plus tard dans le sud, tous ensemble !

Marwan et Mickaël, comment vous séparer quand on sait ce que vous dites à chaque fois à mon chéri ! Merci pour votre joie de vivre, vous êtes des très belles personnes et je suis heureuse de vous avoir rencontré !

Caroline et Cyril, je suis heureuse d'être venue avec vous à Limoges, et de vous avoir découvert davantage ! Vous êtes des amours, et je vous souhaite tout le bonheur du monde !

Younes, sache que ça me rassurait de te savoir de garde les mêmes soirs que moi, certes tu ne m'aurais peut-être pas beaucoup aidé si c'était un choc cardiogénique mais je savais que j'avais la possibilité de l'appel à un ami.

Léa, j'ai eu beaucoup de chance de t'avoir en tant que voisine et amie dès le début de mon internat, merci pour cette belle amitié ! J'ai hâte que nos vies se calment un peu et qu'on profite à fond de nouveaux moments ensemble.

Saoussane, juste en pensant à toi je vois d'ici ton sourire, tu es tellement rayonnante ! Je suis heureuse de t'avoir rencontrée, tu es une très très belle personne !

Tarek, tu es incarné par la gentillesse ! Merci d'avoir été à l'écoute lors des moments difficiles.

Romain, j'ai hâte de réussir à faire assez de kills sur Fortnite et que tu viennes courir avec moi, ce moment sera mythique ! Fais attention, un jour j'y arriverai et tu seras obligé ! Une promesse et une promesse !

Charles, le plus gentil des urgentistes ! C'est quand même mon deuxième mot pour un urgentiste, le monde risque de s'écrouler. Tu es une personne merveilleuse, je te souhaite que du bonheur !

Jonathan et Régis, à nos soirées Fortnite et Discord, mais chutttt je ne suis pas une geek j'aime juste courir derrière un lama, pumba ou un loup... (bonjour la mauvaise foi).

A ma famille,

A mes parents, papa maman merci pour tout ! A peine je commence à écrire que j'ai déjà les larmes aux yeux. Je ne saurais comment vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour moi. Merci d'être les parents les plus merveilleux, de m'avoir offert de si beaux moments dans ma vie et de tout l'amour que vous me donnez. Merci de m'avoir soutenu durant tout mon parcours, merci de m'avoir permis d'être médecin ! Je vous aime !

A mon grand-frère, Fredo, merci pour ton soutien durant toutes mes études ! Merci pour ta bienveillance et ton humour qui m'ont permis de tenir le coup ! Merci d'être présent dès que j'en ai besoin, je sais que je pourrais toujours compter sur toi ! Sache que moi aussi je serai toujours là quand tu en auras besoin, ta petite sœur qui t'aime !

A mon grand-père, papi j'aurai tellement de choses à te dire. Merci de tout l'amour que tu m'as apporté et que tu continues à m'apporter de là-haut. Je sais que tu veilles sur moi et j'espère que tu es fière de la femme que je suis devenue. J'aurai aimé que tu sois présent pour me voir devenir médecin, mais je suis persuadée que tu ne rateras aucune minute de cette journée. Je t'aime ! PS, la titine ronronne comme jamais !

A ma grand-mère, mamie, sache que je t'admire tellement ! Tu es la plus dynamique des grands-mères, j'espère qu'à 90 ans j'arriverai à faire autant de chose que toi ! Merci pour tout ton amour, ton corazon qui t'aime très fort !

A mes oncles et tantes, Georges, Céline et Marc, Maryvonne et Jean Raymond, Chantal et Daniel, merci pour tous les merveilleux moments qu'on passe en famille ! J'ai hâte de vous retrouver dans le sud, autour d'une partie de pétanque, d'un barbecue ou d'un verre de rosé (c'est cliché, mais sachez que c'est la meilleure des vies).

A ma marraine, ma filleule et Stéphane, vous ne voulez pas venir vivre dans le sud ? Ça serait bien plus simple pour se voir. Eléa, si la médecine te motive toujours autant après le bac, accroches toi, ça sera un parcours difficile soyons honnête mais c'est un métier merveilleux qui mérite de tenir le coup durant toutes ces années ! Puis tu as une marraine qui est passée par là et qui t'aidera !

A ma belle-famille,

Cécile, Christophe et Léa, merci de m'avoir si gentiment acceptée dans votre famille, je m'y sens bien ! Merci pour tous les beaux moments partagés ensemble !

A mon chéri,

Martin, mon cœur, ça y est c'est reparti j'ai de nouveau les larmes aux yeux (ce n'est pas facile d'être émotive...). Je ne saurais comment te remercier pour tout l'amour que tu m'apportes. Merci d'être aussi attentionné et bienveillant. Merci de me rendre aussi heureuse. Merci de me faire autant rire et d'illuminer ma vie. Merci de m'avoir autant soutenu durant ces années difficiles et de ton aide si précieuse pour ce travail. Merci d'être mon âme-sœur. Je t'aime "à l'infini plus mille".

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/>



Liste des abréviations

AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs
AIT : accident ischémique transitoire
ATC : angioplastie transluminale coronaire
AUC : area under the curve/ aire sous la courbe
AVC : accident vasculaire cérébral
BBG : bloc de branche gauche
BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive
CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
CD : coronaire droite
CRP : C-reactive protein
Cx : circonflexe
ECG : électrocardiogramme
EET : pièges extracellulaires éosinophiles
ETT : échographie trans-thoracique
Hb : hémoglobine
HR : hazard ratio
Ht : hématocrite
HTA : hypertension artérielle
FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche
GB : globules blancs
GR : globules rouges
IC : intervalle de confiance
ICP : intervention coronaire percutanée
IDM : infarctus du myocarde
IL : interleukine
IMC : indice de masse corporelle
INSERM : institut national de la santé et de la recherche médicale
IVA : inter-ventriculaire antérieure
LDLc : LDL cholestérol
LMR : lymphocyte to monocyte ratio
MACE : major adverse cardiac events
MINOCA : myocardial infarction with non obstructive coronary arteries

MPV/PC : mean platelet volume / platelet count
MPVLR : mean platelet volume to lymphocyte ratio
MTEV : maladie thromboembolique veineuse
NFS : numération formule sanguine
NLR : neutrophil to lymphocyte ratio
NSTEMI : Non ST Elevation Myocardial Infarction
OAP : œdème aigu pulmonaire
OMS : organisation mondiale de la santé
OR : odds ratio
PAC : pontage aorto-coronarien
PAI-1 : plasminogen activator inhibitor-1
PDGF : platelet derived growth factor
PEC : prise en charge
PLR : platelet-to-lymphocyte ratio
PNB : polynucléaires basophiles
PNE : polynucléaires éosinophiles
PNN : polynucléaires neutrophiles
SCA : syndrome coronarien aigu
Se : sensibilité
Sp : spécificité
STEMI : ST Elevation Myocardial Infarction
TCG : tronc commun gauche
TCMH : teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
TNF alpha : tumor necrosis factor alpha
tPA : tissue plasminogen activator
VGM : volume globulaire moyen
VPM : volume plaquettaire moyen

Table des matières

Introduction	29
I. Syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST et numération formule sanguine.....	30
I.1. Syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST	30
I.1.1. Définition	30
I.1.2. Physiopathologie	30
I.1.3. Présentation clinique	31
I.1.4. Diagnostic	32
I.2. Inflammation et SCA.....	33
I.2.1. Le rôle de l'inflammation dans l'athérogenèse	33
I.2.2. Le rôle de l'inflammation dans la formation de thrombus	34
I.2.3. Le rôle de l'inflammation sur le myocarde.....	34
I.2.4. Le rôle de l'inflammation lors du remodelage cardiaque	34
I.2.5. Le retentissement de l'inflammation sur la NFS	35
I.3. La numération formule sanguine	35
I.3.1. Définition	35
I.3.2. Les différents éléments figurés du sang	35
I.4. Connaissances actuelles concernant les anomalies de la NFS lors d'un SCA ST+	37
I.4.1. Les paramètres simples	37
I.4.1.1. La lignée érythrocytaire	37
I.4.1.1.1. L'hémoglobine	37
I.4.1.1.2. L'hématocrite	38
I.4.1.1.3. L'indice de distribution des globules rouges.....	38
I.4.1.2. La lignée plaquettaire.....	39
I.4.1.2.1. Les plaquettes	39
I.4.1.2.2. Le volume plaquettaire moyen	39
I.4.1.2.3. L'indice de distribution plaquettaire.....	39
I.4.1.3. La lignée leucocytaire	39
I.4.1.3.1. Les leucocytes.....	39
I.4.1.3.2. Les polynucléaires neutrophiles.....	40
I.4.1.3.3. Les polynucléaires éosinophiles	40
I.4.1.3.4. Les lymphocytes.....	40
I.4.1.3.5. Les monocytes	41
I.4.1.4. Tableau récapitulatif des paramètres simples	41
I.4.2. Les différents rapports.....	43
I.4.2.1. Le rapport plaquettes sur lymphocytes.....	43
I.4.2.2. Le rapport neutrophiles sur lymphocytes.....	44
I.4.2.3. Le rapport lymphocytes sur monocytes	45
I.4.2.4. Le rapport volume plaquettaire moyen sur la numération plaquettaire	45
I.4.2.5. Le rapport volume plaquettaire moyen sur lymphocytes.....	46
I.4.2.6. Tableau récapitulatif des rapports	46
II. Notre étude	48
II.1. Objectif	48
II.2. Matériel et méthodes	48
II.2.1. Schéma de l'étude.....	48

II.2.2. Population de l'étude	48
II.2.3. Critères de non-inclusion	48
II.2.4. Critères d'exclusion	48
II.2.5. Le recueil de données	48
II.2.6. Devenir des patients	49
II.2.6.1. Critères de jugement principaux	49
II.2.6.2. Critère de jugement secondaire	49
II.2.7. Ethique	50
II.2.8. Méthodes statistiques	50
II.3. Résultats	50
II.3.1. Caractéristiques de la population d'étude et prise en charge	51
II.3.2. Paramètres de la NFS d'entrée	55
II.3.3. Données de la NFS et de la mortalité intra-hospitalière	56
II.3.3.1. Paramètres leucocytaires et mortalité intra-hospitalière	58
II.3.3.2. Paramètres érythrocytaires et mortalité intra-hospitalière	59
II.3.3.3. Paramètres plaquettaires et mortalité intra-hospitalière	60
II.3.3.4. Ratios et mortalité intra-hospitalière	62
II.3.4. Devenir à long terme	64
II.3.4.1. Facteurs prédictifs de mortalité à long terme	64
II.3.4.2. Nombre de globules blancs à l'admission et devenir à long terme	65
II.3.4.3. Nombre de polynucléaires neutrophiles à l'admission et devenir à long terme	67
II.3.4.4. Hémoglobine à l'admission et devenir à long terme	69
II.3.4.5. Ratios à l'admission et devenir à long terme	70
II.3.4.5.1. NLR et devenir à long terme	70
II.3.4.5.2. PLR et devenir à long terme	71
II.3.4.5.3. LMR et devenir à long terme	73
III. Discussion	75
III.1. Les paramètres de la NFS ayant une valeur pronostique dans notre étude	76
III.1.1. Les globules blancs	76
III.1.2. Les polynucléaires neutrophiles	76
III.1.3. Le rapport neutrophiles sur lymphocytes (NLR)	77
III.1.4. Le rapport lymphocytes sur monocytes (LMR)	78
III.2. Les paramètres de la NFS n'ayant pas de valeur prédictive dans notre étude	79
III.3. Les limites	83
III.4. Les perspectives	83
Conclusion	84
Références bibliographiques	85
Serment d'Hippocrate	95

Table des illustrations

Figure 1 : Schéma illustratif d'une plaque d'athérosclérose (source : Anatomie pathologique générale, J. DIEBOLD).....	31
Figure 2 : Electrocardiogramme avec un sus décalage du segment ST en antérieur (V1 à V5) et un miroir en inférieur (DIII et aVF) (source : le site e-cardiogramme, P. TABOULET) 33	
Figure 3 : Flow chart de l'étude.....	51
Figure 4 : Mortalité intra-hospitalière selon les terciles de globules blancs	58
Figure 5 : Mortalité intra-hospitalière selon les terciles de polynucléaires neutrophiles	58
Figure 6 : Mortalité intra-hospitalière selon les terciles d'hémoglobine.....	59
Figure 7 : Mortalité intra-hospitalière selon les terciles du nombre de plaquettes.....	60
Figure 8 : Mortalité intra-hospitalière selon les terciles du volume plaquettaire moyen	61
Figure 9 : Mortalité intra-hospitalière selon les terciles du rapport neutrophiles sur lymphocytes	62
Figure 10 : Mortalité intra-hospitalière selon les terciles du rapport lymphocytes sur monocytes.....	62
Figure 11 : Mortalité intra-hospitalière selon les terciles du rapport plaquettes sur lymphocytes	63
Figure 12 : Courbes de survie en fonction des terciles de globules blancs	66
Figure 13 : Courbes de survie sans évènements cardio-vasculaires en fonction des terciles de globules blancs.....	66
Figure 14 : Courbes de survie en fonction des terciles de polynucléaires neutrophiles	67
Figure 15 : Courbes de survie sans évènements cardio-vasculaires en fonction des terciles de polynucléaires neutrophiles	68
Figure 16 : Courbes de survie en fonction des terciles d'hémoglobine.....	69
Figure 17 : Courbes de survie sans évènements cardio-vasculaires en fonction des tercile d'hémoglobine.....	69
Figure 18 : Courbes de survie en fonction des terciles du rapport neutrophiles sur lymphocytes	70
Figure 19 : Courbes de survie sans évènements cardio-vasculaire en fonction des terciles du rapport neutrophiles sur lymphocytes	71
Figure 20 : Courbes de survie en fonction des terciles du rapport plaquettes sur lymphocytes	72
Figure 21 : Courbes de survie sans évènements cardio-vasculaires en fonction des terciles du rapport plaquettes sur lymphocytes	72
Figure 22 : Courbes de survie en fonction des terciles du rapport lymphocytes sur monocytes.....	73

Figure 23 : Courbes de survie sans évènements cardio-vasculaires en fonction des terciles du rapport lymphocytes sur monocytes74

Table des tableaux

Tableau 1 : Valeurs normales des différents paramètres de la numération formule sanguine	37
Tableau 2 : Physiopathologie et valeur pronostique post SCA des différents paramètres simples de la numération formule sanguine.....	42
Tableau 3 : Présentation des différentes études ayant étudié le rapport plaquettes sur lymphocytes	44
Tableau 4 : Présentation des différentes études ayant étudié le rapport neutrophiles sur lymphocytes	45
Tableau 5 : Physiopathologie et valeur pronostique post SCA des différents rapports de la numération formule sanguine	46
Tableau 6 : Caractéristiques cliniques de la population.....	52
Tableau 7 : Caractéristiques ECG de la population d'étude	53
Tableau 8 : Caractéristiques angiographiques et modalités de prise en charge.....	54
Tableau 9 : Pics des enzymes cardiaques et du NT-pro-BNP	54
Tableau 10 : Données de la NFS et ratios de la population d'étude	55
Tableau 11 : Données de la NFS survivants vs. décédés en intra-hospitalier	56
Tableau 12 : Facteurs prédictifs de mortalité intra-hospitalière – Analyse univariée.....	57
Tableau 13 : Analyse multivariée : paramètres leucocytaires et prédiction de la mortalité intra-hospitalière.....	59
Tableau 14 : Analyse multivariée : paramètres érythrocytaires et prédiction de la mortalité intra-hospitalière.....	60
Tableau 15 : Analyse multivariée : paramètres plaquettaires et prédiction de la mortalité intra-hospitalière.....	61
Tableau 16 : Analyse multivariée : ratios et prédiction de la mortalité intra-hospitalière	63
Tableau 17 : Facteurs prédictifs de mortalité toutes causes confondues au cours du suivi – Analyse univariée	65
Tableau 18 : Analyse multivariée : globules blancs et prédiction de la mortalité au long cours et des évènements cardio-vasculaires.....	67
Tableau 19 : Analyse multivariée : polynucléaires neutrophiles et prédiction de la mortalité au long cours et des évènements cardio-vasculaires	68
Tableau 20 : Analyse multivariée : hémoglobine et prédiction de la mortalité au long cours et des évènements cardio-vasculaires.....	70
Tableau 21 : Analyse multivariée : rapport neutrophiles sur lymphocytes et prédiction de la mortalité au long cours et des évènements cardio-vasculaires.....	71
Tableau 22 : Analyse multivariée : rapport plaquettes sur lymphocytes et prédiction de la mortalité au long cours et des évènements cardio-vasculaires.....	73

Tableau 23 : Analyse multivariée : rapport lymphocytes sur monocytes et prédiction de la mortalité au long cours et des évènements cardio-vasculaires	74
Tableau 24 : Etudes ayant des résultats similaires aux nôtres : avec une absence de valeur prédictive de leurs résultats	80
Tableau 25 : Etudes ayant une valeur prédictive contrairement à nos résultats	81

Introduction

L'infarctus du myocarde (IDM) est une affection fréquente et grave qui touche 120 000 personnes en France chaque année avec un taux de décès à 1 an de 15% d'après l'INSERM (1). Il s'agit de la pathologie cardio-vasculaire la plus fréquente. Les maladies cardio-vasculaires (comprenant les IDM et les accidents vasculaires cérébraux) sont la première cause de décès chez les femmes et la deuxième cause chez les hommes après les cancers.

L'IDM se présente sous différentes présentations, dont le syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST, également appelé SCA ST+ ou STEMI (ST Elevation Myocardial Infarction).

Le SCA ST+ est donc un problème de santé publique important en raison de sa fréquence et de ses conséquences en termes de morbi-mortalité, d'où l'importance d'étudier les facteurs pronostiques. Certains sont déjà bien connus comme, par exemple, l'âge du patient, les comorbidités, le délai avant la revascularisation, le nombre d'artères atteintes, etc... D'autres études se sont penchées sur des paramètres moins conventionnels, notamment des biomarqueurs de l'inflammation qui ont une valeur pronostique post SCA, tels que la CRP (C-reactive protein) (2-4).

La numération formule sanguine (NFS) est un examen simple, reproductible, peu coûteux indiqué en routine en cas d'hospitalisation pour un SCA.

Nous avons donc décidé de nous intéresser à la NFS avec pour objectif d'étudier les paramètres ayant un intérêt pronostique après un SCA ST+, afin d'améliorer la stratification de risque des patients avec des bilans courants n'impliquant pas un surcoût dans la prise en charge.

Pour réaliser cette étude, nous nous sommes basés sur le registre SCALIM, qui recueille les patients de l'ancienne région Limousin pris en charge au CHU de Limoges ayant présenté un SCA ST+ de 2011 à 2019.

Dans un premier temps, nous présenterons plus généralement le SCA ST+ et la NFS ; puis dans un second temps les résultats de notre étude.

I. Syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST et numération formule sanguine

I.1. Syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST

I.1.1. Définition

Avant de s'intéresser au SCA ST+, il est important de préciser que les IDMs se présentent en phase aiguë selon deux tableaux clinico-électrocardiographiques comprenant les SCA ST+ et les SCA ST- (syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST).

I.1.2. Physiopathologie

Leur physiopathologie est commune ; il s'agit, dans la majorité des cas d'une rupture ou d'une érosion de plaque d'athérome au sein des artères coronaires, responsable de la formation d'un thrombus. Pour le SCA ST+ l'occlusion coronarienne sera complète, alors qu'elle sera incomplète dans le SCA ST- (5). Nous nous limiterons uniquement au SCA ST+, vu que le registre SCALIM n'inclut que les patients présentant un SCA ST+. En effet, l'objectif premier de ce registre était d'étudier les parcours (et les temps de parcours) des patients ayant un SCA ST+, et qui nécessitaient un geste de revascularisation dans les délais les plus courts.

L'athérosclérose est une maladie progressive qui débute dès le jeune âge par de simples stries lipidiques à la surface de l'intima (**Figure 1**). Les véritables plaques d'athérome apparaissent entre 20 et 40 ans. La formation des plaques d'athérome est liée à un dysfonctionnement endothélial augmentant leur perméabilité. Ainsi, le LDL cholestérol (LDLc) s'accumule dans l'intima puis est oxydé et phagocyté par les cellules macrophagiques (qui deviennent alors des cellules spumeuses), conduisant à son stockage au sein du noyau lipidique. Les cellules musculaires lisses de la média 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 au niveau des artères coronaires qui est responsable du SCA (5).

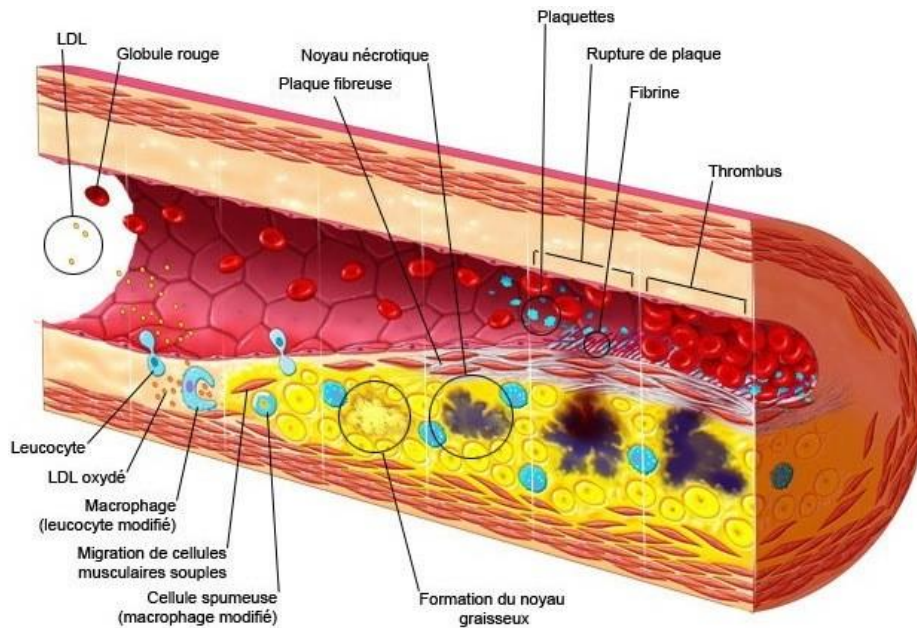


Figure 1 : Schéma illustratif d'une plaque d'athérosclérose (source : Anatomie pathologique générale, J. DIEBOLD)

Les facteurs de risque de l'athérosclérose - qu'on appelle facteurs de risque cardio-vasculaires - sont classés en fonction de leur caractère modifiable, ou non. Les facteurs de risque non modifiables sont composés de l'âge, du sexe masculin et de l'hérédité familiale. Les facteurs de risques modifiables conventionnels sont quant à eux représentés par le tabagisme, l'hypercholestérolémie, l'hypertension artérielle, le diabète, l'obésité et la sédentarité.

Au cours du SCA, l'occlusion coronaire provoque une anoxie myocardique par défaut de perfusion coronaire, secondairement suivie d'une nécrose progressive du myocarde.

I.1.3. Présentation clinique

La présentation d'un SCA ST+ est variable d'un patient à un autre.

Typiquement, la douleur est dite angineuse. Il s'agit d'une douleur rétro-sternale en barre allant d'un pectoral à l'autre, constrictive, intense, et prolongée (durant plus de trente minutes). Elle survient au repos ou en récupération après un effort. Elle irradie vers la mâchoire, les épaules et les bras.

Parfois, la douleur est atypique. Elle peut être limitée aux zones d'irradiation sans douleur rétro-sternale. La présentation peut également être plus évocatrice d'un tableau digestif avec des nausées, des vomissements et des douleurs abdominales.

A noter que chez certains patients, il est possible de présenter un SCA sans avoir de douleur. Ceci s'explique par exemple chez les patients diabétiques par la présence d'une neuropathie évoluée.

L'évolution immédiate du SCA ST+ peut être émaillée de complications (6). Parmi ces complications, les plus fréquentes sont :

- Le décès ;
- Le choc cardiogénique, correspondant un état de bas débit cardiaque en lien avec une dysfonction du ventricule gauche ;
- Des troubles du rythme (arrêt cardiaque par fibrillation ventriculaire ou tachycardie ventriculaire, trouble de la conduction tel que la dysfonction sinusale ou le bloc atrio-ventriculaire) ;
- Des complications mécaniques (fuite mitrale par rupture ou dysfonction de pilier, communication inter-ventriculaire, rupture de la paroi libre du ventricule gauche) ;
- Des complications thrombo-emboliques.

I.1.4. Diagnostic

Le diagnostic de SCA ST+ se fait à partir d'un électrocardiogramme (ECG), idéalement réalisé dans les dix minutes après le premier examen médical et avant tout autre examen complémentaire.

Il est mis en évidence sur l'électrocardiogramme un sus décalage du segment ST (**Figure 2**), appelé onde de Pardee présentant les caractéristiques suivantes (6) :

- Débute au point J et englobe l'onde T ;
- Convexe vers le haut ;
- Siège en regard du territoire ischémique (systématisé) ;
- Observé dans au moins deux dérivations contiguës d'un même territoire ;
- Miroir (sous décalage du segment ST) dans le territoire en regard ;
- L'amplitude (avec un étalonnage standard où 1 mm = 0,1 mV) doit être d'au moins 1 mm sauf en V2 V3 où elle doit être d'au moins 2 mm chez l'homme de 40 ans et plus, d'au moins 2,5 mm chez l'homme de moins de 40 ans, d'au moins 1,5 mm chez la femme et d'au moins 0,5 mm dans les dérivations droites et postérieures.

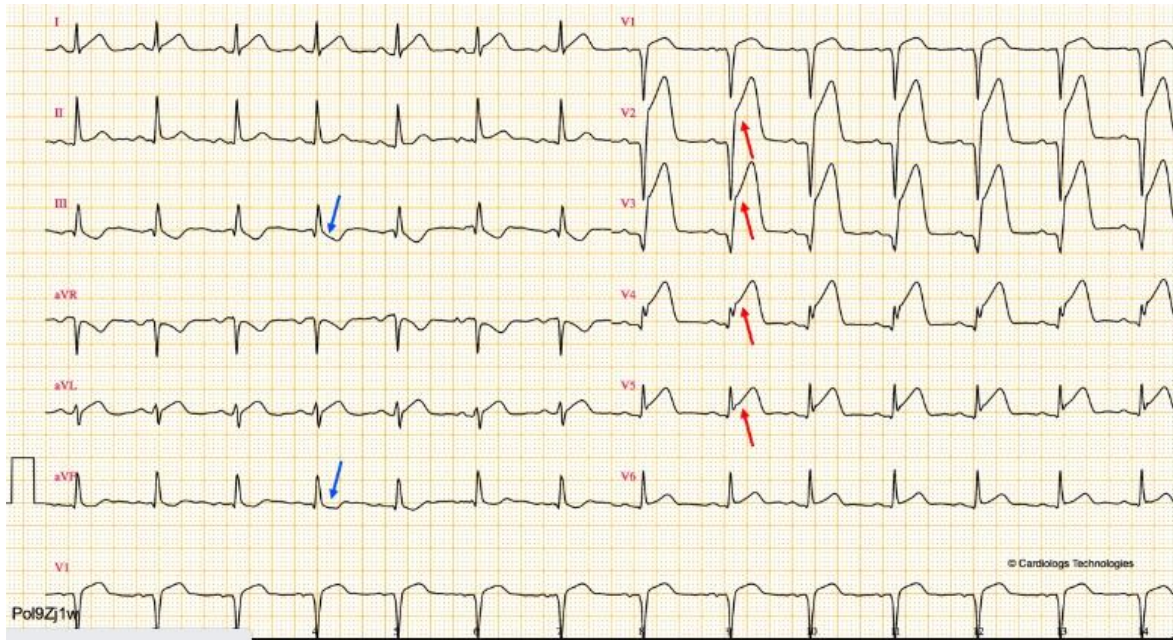


Figure 2 : Electrocardiogramme avec un sus décalage du segment ST en antérieur (V1 à V5) et un miroir en inférieur (DIII et aVF) (source : le site e-cardiogramme, P. TABOULET)

I.2. Inflammation et SCA

I.2.1. Le rôle de l'inflammation dans l'athérogenèse

Les observations anatomo-pathologiques des plaques d'athéromes ont prouvé que l'athérosclérose est une maladie inflammatoire chronique des grosses artères à localisation intimale. La réaction inflammatoire est due au LDL-cholestérol sous forme oxydée.

L'inflammation intervient à tous les stades de l'athérosclérose, que ce soit dans la formation des stries lipidiques riches en macrophages spumeux, le développement des lésions fibromusculaires contenant des cellules musculaires lisses dans la chape fibreuse, la déstabilisation de la plaque par l'activation des métalloprotéases matricielles ; et la rupture de la plaque (7).

Au niveau des plaques d'athérosclérose, il est constaté une infiltration de cellules immunitaires. L'activation de ces dernières entraîne une libération de cytokines ayant une activité pro-athérogène telles que le Tumor Necrosis Factor alpha (ou facteur de nécrose tumorale, TNF-alpha), les interleukines (dont l'IL 1 et l'IL 6) et le facteur de croissance plaquettaire (ou Platelet Derived Growth Factor, PDGF).

Ces cytokines participent au développement de la plaque d'athérome via différents mécanismes : le recrutement d'autres 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 des radicaux libres.

L'inflammation participe non seulement à la formation de la plaque d'athérome mais également à sa rupture. En effet, les macrophages et les lymphocytes activent et libèrent des métalloprotéases matricielles qui catabolisent la chape fibreuse (8).

A partir de ces informations, nous comprenons pourquoi les marqueurs biologiques de l'inflammation ont donc un rôle pronostique, notamment dans les SCAs. Comme biomarqueurs inflammatoires nous pouvons citer : la CRP (2-4), les interleukines (principalement l'IL 1 et l'IL 6) (3) (9) (10), les métalloprotéases matricielles (11) (12) et la cystatine C (13).

I.2.2. Le rôle de l'inflammation dans la formation de thrombus

L'inflammation impacte l'initiation, la propagation ainsi que les phases inhibitrices de la coagulation sanguine, favorisant la survenue d'évènements thrombotiques (14).

Lors de l'initiation de la coagulation, l'inflammation induit l'expression des facteurs tissulaires. Le contact entre le noyau lipidique contenant le facteur tissulaire et des microparticules apoptotiques pro-coagulantes avec le sang circulant favorise la formation du thrombus occlusif.

L'inflammation a également un rôle dans la régulation de la coagulation, en augmentant la production d'inhibiteur 1 de l'activateur du plasminogène (PAI-1). Il s'agit de l'inhibiteur principal du tPA (activateur tissulaire du plasminogène) et de l'urokinase. Il joue ainsi un rôle essentiel de contrôle de toute activation excessive de la fibrinolyse (15).

I.2.3. Le rôle de l'inflammation sur le myocarde

La survenue de l'ischémie puis de la nécrose myocardique transmurale atteignant toute l'épaisseur du myocarde, de l'épicarde à l'endocarde, induit une réponse pro-inflammatoire initiale dont l'objectif est d'éliminer les débris cellulaires nécrotiques au sein du myocarde. Les cardiomyocytes souffrant de cette ischémie auto-entretiennent cette réponse.

Cette cascade pro-inflammatoire dont le point de départ est l'interruption du métabolisme oxydatif par l'ischémie synthétise des cytokines pro-inflammatoire et de l'œdème tissulaire responsables de lésions sur les cardiomyocytes participant alors aux troubles de la contraction (hypo ou akinésie) et aux troubles de la relaxation (16) (17).

I.2.4. Le rôle de l'inflammation lors du remodelage cardiaque

L'inflammation possède également un rôle au décours de la phase aiguë dans le remodelage cardiaque post infarctus. En effet, il s'agit d'un processus complexe et dynamique qui associe l'action de cellules inflammatoires, de cytokines et chimiokines pro-inflammatoire, de médiateurs neuro-endocriniens et les conditions de charge. Cette interaction combinée induit des modifications génomiques, moléculaires, cellulaires et interstitielles.

L'inflammation intervient dans la première phase du processus de remodelage. En effet durant les premiers jours, l'inflammation tissulaire ainsi que la nécrose cellulaire et l'œdème font intervenir des cytokines et chimiokines pro-inflammatoires, des PNN et des macrophages qui infiltreront le myocarde infarci et phagocytent les cardiomyocytes nécrosés. Elles siègent essentiellement au niveau de la zone frontière entre le tissu nécrosé et sain.

Les PNN participent ensuite à l'initiation de la résolution de l'inflammation et à la transition vers la phase réparatrice et prolifératrice. Leur phagocytose est responsable de la synthèse de

macrophages réparateurs et de la sécrétion de cytokines anti-inflammatoires et pro-fibrosantes (16) (18).

I.2.5. Le retentissement de l'inflammation sur la NFS

Lors d'une situation inflammatoire aiguë, une modification des valeurs des différents paramètres de la NFS est souvent observée. L'inflammation induit une stimulation de la moelle osseuse notamment au niveau de la lignée plaquettaire et leucocytaire. Il existe une hyperleucocytose par action de l'IL1 sur les précurseurs granuleux médullaires et une thrombocytose par action de l'IL6 sur les précurseurs mégacaryocytaires médullaires. Les interleukines 1 et 6 font partie des principales cytokines pro-inflammatoires (19-21).

I.3. La numération formule sanguine

I.3.1. Définition

La numération formule sanguine, également appelée hémogramme, est une analyse quantitative et qualitative des éléments figurés du sang obtenue à partir d'un prélèvement veineux. Il s'agit d'un examen peu coûteux et rapide.

Certains paramètres de la NFS sont en lien avec l'inflammation ; d'où l'intérêt de son analyse à la recherche de facteurs pronostiques dans le cadre du SCA qui correspond à un phénomène aigu responsable d'une inflammation tant artérielle que myocardique.

I.3.2. Les différents éléments figurés du sang

Les globules rouges (GR) - également appelés érythrocytes ou hématies - permettent le transport de l'oxygène grâce à l'hémoglobine. Le nombre total de globules rouges est précisé par l'automate.

L'hémoglobine (Hb) présent au sein des globules rouges a pour fonction de transporter l'oxygène. L'anémie est définie à partir de ce paramètre lorsque le taux d'hémoglobine est inférieur au seuil. Chaque laboratoire d'analyse médicale précise les seuils utilisés. De façon général pour l'hémoglobine il s'agit des seuils de l'OMS avec un seuil inférieur à 12 g/dL chez la femme et 13 g/dL chez l'homme.

L'hématocrite (Ht) correspond au volume occupé par les globules rouges circulant dans le sang par rapport au volume total du sang. Un taux d'hématocrite augmenté correspond majoritairement à une augmentation du nombre de globules rouges – polyglobulie – par une augmentation du volume occupé par ces derniers. Une hausse du taux d'hématocrite peut également se rencontrer en cas de déshydratation par baisse du volume total du sang. Concernant un taux d'hématocrite bas il reflète principalement une anémie ou peut être le témoin d'une hémodilution.

Le volume globulaire moyen (VGM) rend compte de la taille moyenne des globules rouges. Un VGM augmenté témoigne d'une augmentation de la taille moyenne de ces cellules en comparaison avec la normale (par exemple en cas d'anémie par carences en vitamines B9 ou

B12 ou en cas d'éthylisme chronique) et inversement en cas de VGM diminué (par exemple en cas d'anémie ferriprive ou de thalassémie).

La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) correspond à la concentration massique moyenne d'hémoglobine contenue dans un certain volume de globules rouges. Elle est calculée à partir du rapport entre le taux d'hémoglobine sur l'hématocrite. Sa baisse reflète une concentration anormalement basse d'hémoglobine (par exemple en cas d'anémie ferriprive). Son augmentation est une situation rare (par exemple en cas de sphérocytose héréditaire ou doit faire suspecter une erreur d'analyse).

La teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH) reflète la masse moyenne d'hémoglobine contenue dans un globule rouge, elle est calculée comme le rapport entre le taux d'hémoglobine et le nombre de globules rouges. Sa diminution signifie qu'il y a moins d'hémoglobine qu'habituellement au sein des érythrocytes (par exemple en cas d'anémie ferriprive) et inversement en cas d'augmentation.

L'indice de distribution des globules rouges fait référence à la variabilité de la taille des globules rouges et est exprimé en pourcentage. S'il est augmenté il reflète un degré de variation plus important de la taille des globules rouges (par exemple en cas de synthèse accrue de globules rouges secondaire à une anémie) et inversement en cas de diminution.

Les plaquettes - aussi appelées thrombocytes - ont pour fonction de déclencher la coagulation du sang lors d'une lésion vasculaire afin de stopper une hémorragie.

Le volume plaquettaire moyen (VPM) évalue la taille moyenne des plaquettes. Un VPM augmenté correspond à une taille moyenne plus importante des plaquettes (par exemple en cas de synthèse plaquettaire augmentée secondaire à une thrombopénie) et inversement en cas de diminution.

Les globules blancs (GB) - également appelés leucocytes - ont un rôle important au sein du système immunitaire en participant à la protection contre les agressions d'organismes extérieurs. Ils sont composés :

- Des polynucléaires neutrophiles (PNN) qui sont les premières cellules mobilisées par le système immunitaire en présence d'un agent pathogène. Les neutrophiles jouent un rôle primordial de phagocytose lorsqu'ils rencontrent une cellule étrangère ou infectée.
- Des polynucléaires éosinophiles (PNE) impliqués dans les phénomènes d'allergie et de parasitisme.
- Des polynucléaires basophiles (PNB) qui participent à la réponse immunitaire contre les parasites et aux réactions allergiques en sécrétant de l'histamine.
- Des lymphocytes qui sont composés des lymphocytes T (immunité cellulaire), des lymphocytes B (immunité humorale) et des lymphocytes NK (lymphocytes cytotoxiques naturels).
- Des monocytes qui évoluent en macrophages et cellules dendritiques.

Voici ci-dessous, un tableau présentant les valeurs normales de chaque paramètre de la numération formule sanguines (**Tableau 1**) (22).

Tableau 1 : Valeurs normales des différents paramètres de la numération formule sanguine

Paramètres	Homme	Femme
Globules rouges	4,5 à 5,89 T/L	4 à 9,7 G/L
Hémoglobine	13 à 18 g/dL	12 à 16 g/dL
Hématocrite	39 à 54 %	36 à 47 %
Volume globulaire moyen	80 à 115 fL	
Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine	32 à 36 g/dL	
Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine	27 à 32 pg	
Indice de distribution des globules rouges	11 à 15 %	
Plaquettes	150 à 400 G/L	
Volume plaquettaire moyen	7 à 12 fL	
Globules blancs	4 à 11 G/L	
Polynucléaires neutrophiles	1,5 à 7 G/L	
Polynucléaires éosinophiles	≤ 0,5 G/L	
Polynucléaires basophiles	≤ 0,2 G/L	
Lymphocytes	1,5 à 4 G/L	
Monocytes	0,1 à 1 G/L	

I.4. Connaissances actuelles concernant les anomalies de la NFS lors d'un SCA ST+

Plusieurs études ont déjà montré un lien pronostique entre certains paramètres de la NFS et le SCA ST+. En effet lors d'un infarctus, l'inflammation qui en découle influence la variation des paramètres de la NFS qui ont à leur tour une conséquence sur le pronostic de la maladie coronarienne.

I.4.1. Les paramètres simples

I.4.1.1. La lignée érythrocytaire

I.4.1.1.1. L'hémoglobine

L'anémie est présente chez 12 à 30 % des SCAs (23). Un taux d'hémoglobine bas affecte négativement la survie à court et à long terme des patients après un SCA ST+ (22-25).

L'anémie est associée à des patients présentant un SCA ST+ plus instables lors de la prise en charge initiale : insuffisance cardiaque et choc cardiogénique (25). Il a été démontré une augmentation des accidents vasculaires cérébraux, des hémorragies majeures (26), de la

mortalité cardio-vasculaire et de la mortalité toutes causes confondues chez les patients présentant une anémie (27) (28). Si les patients ont des comorbidités associées telles que l'hypertension artérielle ou l'insuffisance rénale chronique, l'effet néfaste de l'anémie est plus important (27).

L'anémie aggrave les lésions ischémiques en diminuant la teneur en oxygène du sang fourni au myocarde menacé (26). Ce déficit entraîne une augmentation du débit cardiaque afin d'assurer une compensation de l'apport myocardique en oxygène et d'assurer l'équilibre entre les apports et les besoins de ce dernier (29). La baisse de l'oxygène pourrait avoir pour conséquence l'exacerbation de la fonction microcirculatoire (30).

L'anémie chez les patients présentant un SCA ST+ peut être causée par l'inflammation secondaire à l'infarctus mais également par une réponse inadéquate de la moelle osseuse. En effet, il a été mis en évidence chez les personnes anémiques atteintes de SCA ST+ des taux plus bas de leucocytes et de plaquettes ainsi qu'un nombre plus réduit de réticulocytes malgré des biomarqueurs inflammatoires plus élevés ; ce qui laisse suspecter l'implication de la moelle osseuse dans la physiopathologie de l'anémie dans le SCA ST+ (31).

Un taux élevé d'hémoglobine se traduit par une augmentation de la viscosité sanguine. Cette dernière majore la résistance vasculaire coronarienne et diminue le débit sanguin prédisposant à la thrombose. La polyglobulie s'associe à une augmentation de la mortalité cardio-vasculaire (30).

I.4.1.1.2. L'hématocrite

A l'instar de l'anémie ou d'une polyglobulie, un taux d'hématocrite bas ou élevé à l'admission est associé à une augmentation des événements cardio-vasculaires intra-hospitaliers comprenant l'insuffisance cardiaque et le choc cardiogénique ainsi qu'à un taux de mortalité à 30 jours plus élevé. Ceci a été mis en évidence par les travaux de Wu et al. chez des patients de plus de 65 ans faisant un SCA (32).

I.4.1.1.3. L'indice de distribution des globules rouges

Un indice de distribution des globules rouges augmenté est retrouvé chez les patients coronariens et est associé à la mortalité (28) (33-39).

L'indice de distribution élevé est associé à une charge de thrombus, à une mauvaise perfusion coronaire (40), à la gravité des lésions coronaires et aux événements cardio-vasculaires (38) (41-44).

L'inflammation induit des changements dans la maturation des érythrocytes entraînant la libération de cellules immatures dans la circulation et donc augmentant l'indice de distribution (45) (46). Un indice élevé témoigne d'une diminution de la déformabilité des globules rouges, ce qui altère le flux sanguin dans la microcirculation et donc diminue l'apport d'oxygène (47) (48).

I.4.1.2. La lignée plaquettaire

I.4.1.2.1. Les plaquettes

Un taux élevé de plaquettes est associé à une augmentation de l'inflammation, de la thrombose et de la taille de l'infarctus du myocarde (49).

Les plaquettes ont un rôle dans la thrombose et l'occlusion coronaire après la rupture d'une plaque d'athérome (50). En effet, chez les patients présentant un SCA ST+, une synthèse et une activation plaquettaires inappropriées sont souvent retrouvées constituant un élément clé de la thrombose coronarienne (51).

Il a également été mis en évidence que le taux de plaquettes était corrélé avec l'incidence de la resténose et de la thrombose de stent (52) (53).

I.4.1.2.2. Le volume plaquettaire moyen

Le volume plaquettaire moyen s'élève durant un infarctus du myocarde.

Le nombre de grosses plaquettes immatures est plus important chez ces patients en lien avec une activité accrue de la moelle osseuse. Cette augmentation de la taille entraîne donc une augmentation du VPM. Ces plaquettes plus grosses sont plus thrombogènes et actives que les plus petites (53-55).

Une augmentation du VPM conduit donc à un état pro-thrombotique qui rend les patients plus vulnérables à la thrombose intra-coronaire. Une valeur élevée est associée à une resténose post angioplastie et une mortalité plus élevée (56-58).

I.4.1.2.3. L'indice de distribution plaquettaire

L'indice de distribution plaquettaire indique le degré de variation de la taille des plaquettes.

Chez les patients présentant un SCA, il existe une activité accrue de la moelle osseuse appelée thrombocytopoïèse qui produit des grosses plaquettes immatures ; ce qui provoque une augmentation de l'indice de distribution (59) (60).

I.4.1.3. La lignée leucocytaire

I.4.1.3.1. Les leucocytes

L'hyperleucocytose est une observation fréquente dans le SCA ST+. Elle est secondaire d'une part à l'augmentation de la production médullaire et d'autre part à la démarginalisation liée au stress adrénérurgique qui reflète l'infiltration des globules blancs dans le tissu nécrotique en réponse à l'ischémie et à la reperfusion. Les leucocytes sécrètent des substances pro-coagulantes qui contribuent à l'oxydation et aux lésions protéolytiques. De plus, l'embolisation distale des leucocytes peut réduire la perfusion microvasculaire en aval et contribuer à la thrombose et l'inflammation généralisée du myocarde (61). Enfin, ils ont également un rôle dans l'instabilité des plaques d'athérome (62).

Un taux élevé reflète un IDM de grande taille et l'altération de la fonction ventriculaire gauche (34) (37) (63-65).

I.4.1.3.2. Les polynucléaires neutrophiles

Les neutrophiles sont les premiers à se retrouver dans la zone ischémique du myocarde. Les neutrophiles sont impliqués dans toutes les étapes du syndrome coronarien aigu ; de la rupture de plaque aux lésions de reperfusion. Ils ont un rôle dans l'instabilité de la plaque coronarienne et sa rupture. Ils interagissent avec les plaquettes afin de participer à la formation du thrombus. De plus, leur interaction avec l'endothélium et les plaquettes entraînent la libération de cytokines provoquant une altération de la perfusion microvasculaire.

Un nombre élevé de neutrophiles est associé à une extension de l'infarctus et au développement précoce de l'insuffisance cardiaque congestive (62) (66) (67). Il a également été mis en évidence que plus le nombre de neutrophiles était élevé et plus le risque d'issue défavorable au cours du suivi était important : récurrence de SCA ou décès cardio-vasculaire (33) (34) (68).

I.4.1.3.3. Les polynucléaires éosinophiles

Les PNE contribuent à la formation de plaques d'athérosclérose via leur interaction avec les plaquettes mais également à la thrombose intra-coronaire et intra-stent.

En cas d'athérosclérose, les PNE sont stimulés par la chimiokine CCL11 (protéine chimiotactique des éosinophiles) entraînant une activation endothéliale et une exposition au facteur de Willebrand, ce qui favorise l'adhésion des plaquettes aux vaisseaux.

En cas de lésion endothéliale, les PNE y sont recrutés ce qui favorise le développement de thrombus via la formation de pièges extracellulaires éosinophiles (EET) diminuant ainsi le taux sanguin de PNE (69). Les PNE libèrent des médiateurs inflammatoires permettant l'activation des récepteurs situés à la surface des plaquettes et donc l'activation plaquettaire, jouant ainsi un rôle dans la thrombose (4) (70).

Un taux de PNE bas s'associe à une augmentation de l'incidence des arythmies malignes et de la mortalité (71) (72).

I.4.1.3.4. Les lymphocytes

Les lymphocytes jouent un rôle important dans la modulation de la réponse inflammatoire à tous les niveaux du processus d'athérosclérose (73) (74). La lymphopénie a été classiquement considérée comme un effet direct du taux sérique élevé de cortisol et de catécholamines qui sont sécrétés lors d'une réponse systémique au stress (75). Certains mécanismes physiopathologiques ont été évoqués: une augmentation de l'apoptose (76), une régulation à la baisse de la prolifération et de la différenciation des lymphocytes, une redistribution des lymphocytes au sein des systèmes lymphopoiétiques (77).

Un faible nombre est associé à une progression de l'athérosclérose (73) et à un taux de mortalité plus important (34) (78) (79).

I.4.1.3.5. Les monocytes

Une élévation du nombre de monocytes est associée à l'insuffisance cardiaque, au choc cardiogénique, aux anévrismes du ventricule gauche et à la mortalité toutes causes confondues post SCA (33) (34).

Les différents sous-types de monocytes ont été étudiés et il a été mis en évidence que les monocytes CD14+CD16 ont une action pro-inflammatoire. Les monocytes CD14+CD62L+ sont associés à l'obstruction microvasculaire (80), à la réduction du flux coronaire (81) et à l'altération de la récupération myocardique et de la fonction ventriculaire gauche (82). Les monocytes CD14++CD16+CCR2+ sont, quant à eux, associés à une réduction de la FEVG (83).

I.4.1.4. Tableau récapitulatif des paramètres simples

Le **tableau 2** résume la physiopathologie et la valeur pronostique post SCA des paramètres simples de la numération formule sanguine précédemment présentés.

Tableau 2 : Physiopathologie et valeur pronostique post SCA des différents paramètres simples de la numération formule sanguine

Paramètre	Physiopathologie	Valeur pronostique post SCA
Hémoglobine	L'anémie est secondaire à l'inflammation et à une réponse inadéquate de la moelle osseuse. Elle aggrave les lésions ischémiques en diminuant la teneur en oxygène	Insuffisance cardiaque AVC Hémorragies majeures Mortalité cardiovasculaire Mortalité toutes causes
	Un taux élevé augmente la viscosité du sang et prédispose au thrombose	Mortalité cardiovasculaire
Hématocrite	A l'instar d'une anémie ou d'une polyglobulie	Insuffisance cardiaque Mortalité à 30 jours
Indice de distribution des globules rouges	Son augmentation est secondaire à une libération de cellules immatures en lien avec l'inflammation. Ceci entraîne une diminution de la déformabilité des globules rouges, altérant le flux sanguin et diminuant l'apport en oxygène	Thrombose intra-coronaire Mauvaise perfusion Evènements cardiovasculaires Mortalité
Plaquettes	L'inflammation provoque une activation inappropriée des plaquettes	Thrombose intra-coronaire Resténose et thrombose post angioplastie
Volume plaquettaire moyen	Son augmentation est secondaire à une activité accrue de la moelle osseuse produisant des plaquettes immatures et plus grosses. Ces plaquettes sont plus thrombogènes	Thrombose intra-coronaire Resténose post angioplastie Mortalité
Indice de distribution plaquettaire	Est le reflet de la thrombocytopoïèse : la moelle osseuse produit des plaquettes immatures plus grosses	Mortalité
Leucocytes	Synthèse accrue par la moelle osseuse, démarginalisation secondaire au stress adrénergique, infiltration des globules blancs dans le tissu nécrotique et sécrétion de substances pro-coagulantes	Evènements cardiovasculaires Mortalité
Neutrophiles	Instabilité et rupture de plaque Formation de thrombus Altération de la perfusion myocardique	Insuffisance cardiaque Mortalité cardiovasculaire
Eosinophiles	Stimulation de l'adhésion et de l'activation plaquettaire	Mortalité intra-hospitalière Evènements cardiovasculaires
Lymphocytes	Lymphopénie secondaire à la sécrétion de cortisol et de catécholamines lors réponse systémique au stress	Mortalité
Monocytes	Action pro-inflammatoire	Insuffisance cardiaque Mortalité toutes causes

I.4.2. Les différents rapports

L'interaction de l'inflammation et de la thrombose sont des éléments clés dans la pathogénicité du SCA. A partir des paramètres simples (leucocytaires, érythrocytaires et plaquettaires) de la NFS ayant un rôle dans cette inflammation et cette thrombose, d'autres paramètres plus complexes (rapports) ont été établis avec également une valeur pronostique post SCA.

I.4.2.1. Le rapport plaquettes sur lymphocytes

En tant que reflet d'un état inflammatoire excessif et de l'activité thrombotique, la numération plaquettaire élevée est considérée comme un facteur prédictif d'évènements cardio-vasculaires et de mortalité. Une diminution du nombre de lymphocytes est également liée à un pronostic cardio-vasculaire moins bon : la lymphopénie est le témoin de l'état pro-inflammatoire. A partir de ces connaissances, il semble que le rapport plaquettes sur lymphocytes est un indicateur potentiel du pronostic du SCA.

Le rapport plaquettes sur lymphocytes (PLR pour platelet-to-lymphocyte ratio) est donc le reflet du degré d'inflammation, de l'activation plaquettaire et de la thrombose (84) (85).

Un rapport élevé est associé à la faible perméabilité de l'artère occluse (86), à un score Syntax élevé (lésions coronaires plus étendues), un défaut de reperfusion myocardique post-angioplastie, à l'insuffisance cardiaque, aux évènements cardio-vasculaires, à la mortalité intra-hospitalière et à la mortalité toutes causes confondues (50) (87-89).

Le tableau ci-dessous (**Tableau 3**) présente les différentes études ayant étudié le rapport plaquettes sur lymphocytes.

Tableau 3 : Présentation des différentes études ayant étudié le rapport plaquettes sur lymphocytes

L'étude	Le paramètre étudié	Valeur seuil du PLR	Se (%)	Sp (%)
Ayça et al. (90)	No-reflow	137	85	71
	Score Syntax > 22	137	61	52
Yildiz et al. (91)	No-reflow	160	74	75
Li et al. (92)	Evénements cardio-vasculaires	151,28	66,7	78,1
	Sévérité de l'IDM (score de Gensini > 60)	139,31	49,4	69,6
Li et al. (93)	Evènements cardio-vasculaires	147	63	72
Ozcan Cetin et al. (94)	Evènements cardio-vasculaires intra-hospitaliers	143	70,1	67,8
	Evènements cardio-vasculaires à long terme	147	72,2	70,4
Toprak et al (95)	Evènements cardio-vasculaires à long terme	201	70	66
Temiz et al. (96)	Mortalité cardio-vasculaire intra-hospitalière	144	51	69
Hudzik et al. (97)	Mortalité intra-hospitalière	155	40	86
	Mortalité à long terme	146	59	86
Sun et al. (98)	Mortalité toutes causes confondues	132,6	71,3	68,5
Ugur et al. (89)	Mortalité à 6 mois toutes causes confondues	174,9		

Abbréviations : IDM : infarctus du myocarde, PLR : platelet-to-lymphocyte ratio, Se : sensibilité, Sp : spécificité

I.4.2.2. Le rapport neutrophiles sur lymphocytes

Le rapport neutrophiles sur lymphocytes (NLR pour neutrophil to lymphocyte ratio) est le reflet de la thrombose par l'action des neutrophiles et d'une baisse de la régulation de la réponse inflammatoire par la lymphopénie. Son augmentation est liée à la progression de l'athérosclérose coronarienne (99).

Il est associé à une élévation de la mortalité cardiaque et de la mortalité toutes causes confondues (100-105). Un NLR élevé est associé aux complications mécaniques du SCA ST+: mort subite, thrombose de stent, épanchement péricardique, dysfonction du ventricule gauche, rupture septale, rupture de la paroi libre, thrombus intra-ventriculaire gauche et insuffisance mitrale aiguë (106-108).

Le tableau ci-joint (**Tableau 4**) présente les différents travaux ayant étudié le rapport neutrophiles sur lymphocytes.

Tableau 4 : Présentation des différentes études ayant étudié le rapport neutrophiles sur lymphocytes

L'étude	Le paramètre étudié	Valeur seuil du NLR	Se (%)	Sp (%)
Yildiz et al. (91)	No-reflow	5,9	71	70
Kaya et al. (102)	Evènements cardio-vasculaires	4,3	71	70
Tavares et al. (109)	Mortalité*	6,44	63,9	60,2
Park et al. (110)	Mortalité hospitalière à 30 jours **	4,3	57	61

Abréviations : NLR : neutrophil to lymphocyte ratio, Se : sensibilité, Sp : spécificité

** mortalité des patients présentant un SCA ST+ pris en charge par fibrinolyse*

*** mortalité des patients présentant un SCA ST+ pris en charge par une intervention coronaire percutanée*

I.4.2.3. Le rapport lymphocytes sur monocytes

Le rapport lymphocyte sur monocyte (LMR pour lymphocyte to monocyte ratio) reflète la baisse de la régulation de la réponse inflammatoire par la lymphopénie et l'action pro-inflammatoire des monocytes.

Un rapport bas est associé à une taille plus importante d'infarctus du myocarde, une incidence plus élevée d'IDM, d'AVC et d'AIT et à un taux de mortalité plus élevé à court, moyen et long terme (111-118).

L'étude de Wang et al. a ce sujet à mis en évidence une valeur seuil à 2,62 concernant les évènements cardio-vasculaires avec une sensibilité à 76% et une spécificité à 78% (119).

I.4.2.4. Le rapport volume plaquettaire moyen sur la numération plaquettaire

Le rapport volume plaquettaire moyen sur la numération plaquettaire (MPV/PC pour mean platelet volume / platelet count) est le reflet de l'activation accrue de la moelle osseuse produisant des plaquettes immatures, plus grosses et plus thrombogènes secondaire à l'inflammation et de l'activation plaquettaire.

Un rapport élevé s'associe à une augmentation de l'incidence des évènements cardio-vasculaires indésirables majeurs, des gestes de revascularisation répétés non planifiés, des récurrences d'infarctus du myocarde non mortels, de la mortalité cardiaque et de la mortalité toutes causes confondues (56) (120).

L'étude de Tian et al. met en évidence une valeur seuil à 0,054 avec une sensibilité de 81% et une spécificité de 66,2% concernant les évènements cardio-vasculaires (56).

I.4.2.5. Le rapport volume plaquettaire moyen sur lymphocytes

Le rapport du volume plaquettaire moyen sur les lymphocytes (MPVLR pour mean platelet volume to lymphocyte ratio) reflète un état inflammatoire et une production médullaire accrue de plaquettes. Une augmentation de ce rapport est associée à un no-reflow et une augmentation de l'incidence de la mortalité à court terme (30 jours).

Dans l'étude de Kurtul et al. un MPVLR supérieur à 4,87 était associé à un no-reflow avec une sensibilité de 74,2% et une spécificité de 73,7% (121).

I.4.2.6. Tableau récapitulatif des rapports

Le **tableau 5** résume la physiopathologie et la valeur pronostique post SCA des différents rapports de la numération formule sanguine.

Tableau 5 : Physiopathologie et valeur pronostique post SCA des différents rapports de la numération formule sanguine

Paramètre	Physiopathologie	Valeur pronostic post SCA
Rapport plaquettes sur lymphocytes	Reflète de l'activation plaquettaire et de la thrombose via les plaquettes et de la modulation de la réponse inflammatoire via les lymphocytes	<u>En cas de hausse</u> : Evènements cardio-vasculaires Mortalité intra-hospitalière Mortalité toutes causes
Rapport neutrophiles sur lymphocytes	Reflète de la thrombose via les neutrophiles et de la modulation de la réponse inflammatoire via les lymphocytes	<u>En cas de hausse</u> : Complications mécaniques Mortalité cardio-vasculaire Mortalité toutes causes
Rapport lymphocytes sur monocytes	Reflète de la modulation de la réponse inflammatoire par les lymphocytes et de l'action pro-coagulante des monocytes	<u>En cas de baisse</u> : Evènements cardio-vasculaires Mortalité à court et long terme
Rapport volume plaquettaire moyen sur la numération plaquettaire	Reflète de la production de plaquettes immatures et thrombogènes et de l'activation plaquettaire	<u>En cas de hausse</u> : Evènements cardio-vasculaires Mortalité cardiaque Mortalité toutes causes
Rapport volume plaquettaire moyen sur lymphocytes	Reflète de la production de plaquettes immatures et thrombogènes et de la modulation de la réponse inflammatoire	<u>En cas de hausse</u> : No-reflow Mortalité à court terme

Si la littérature présente ces différents indices de la NFS comme étant associés au pronostic à court et long-terme après un SCA, il y a peu (voire pas) d'étude comparant ces différents paramètres.

De même, ces paramètres peuvent avoir des significations pronostiques à court et long-terme.

C'est pourquoi, dans une deuxième partie, nous nous proposons de comparer l'intérêt pronostique (à court ou à long terme) des différents paramètres de la NFS, et de voir également si la valeur pronostique de ces paramètres est indépendante d'autres éléments pronostiques connus à court et à long terme après un SCA.

Pour se faire, nous nous sommes proposés d'étudier ces éléments à partir de notre registre régional SCALIM.

II. Notre étude

II.1. Objectif

Nous nous sommes intéressés à évaluer la valeur pronostique à court et long-terme des différents paramètres de la NFS dans la phase aigüe d'un SCA ST+ chez les patients inclus dans le registre SCALIM regroupant les SCA ST+ pris en charge au CHU de Limoges (incluant la Haute-Vienne et une grande partie de la Creuse).

II.2. Matériel et méthodes

II.2.1. Schéma de l'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle, rétrospective, de type cohorte monocentrique.

II.2.2. Population de l'étude

Nous avons sélectionné les patients ayant présenté un SCA ST+ entre Juin 2011 et Mai 2019 inclus dans le registre SCALIM et pris en charge au CHU de Limoges.

Une NFS a été réalisée dans les premières 24h suivant leur hospitalisation.

II.2.3. Critères de non-inclusion

Nous n'avons pas inclus dans notre étude, les patients décédés en pré-hospitalier suite au SCA ST+, vu la non-disponibilité de bilan biologique.

II.2.4. Critères d'exclusion

Nous avons exclu les patients suivis pour hémopathies ou sous traitement pouvant impacter sur les paramètres de la NFS, ainsi que les patients dont le diagnostic de SCA ST+ a été finalement récusé (myocardite, Tako-Tsubo ...).

II.2.5. Le recueil de données

Pour le recueil, nous nous sommes basés sur les données du registre SCALIM comprenant :

- Les données démographiques ;
- Les antécédents, les facteurs de risque cardio-vasculaires ;
- Les traitements habituels avant l'infarctus ;
- Les données de la prise en charge à la phase aigüe avec l'électrocardiogramme initial (ECG), le délai et les modalités de la prise en charge ;
- L'échographie transthoracique (ETT) avec la valeur de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) ;

- Les données angiographiques de la coronarographie.

Pour chaque patient, nous avons analysé la NFS d'entrée, soit dans les premières 24h suivant leur admission sur l'application CYBERLAB. Si plusieurs NFS ont été réalisées dans les premières 24h, nous avons sélectionné la première. Nous avons évalué :

- Des paramètres collectés directement, comprenant :
 - La numération leucocytaire (nombre total de globules blancs, GB), et les fractions : nombre de polynucléaires neutrophiles (PNN), de polynucléaires éosinophiles (PNE), de lymphocytes et de monocytes ;
 - l'hémoglobine, l'hématocrite, l'indice de distribution des globules rouges ;
 - le nombre de plaquettes, et le volume plaquettaire moyen.
- Des ratios calculés :
 - Le ratio neutrophiles/lymphocytes, ou NLR ;
 - Le ratio plaquettes/lymphocytes, ou PLR ;
 - Le ratio lymphocytes/monocytes, ou LMR ;
 - Le ratio volume plaquettaire moyen/lymphocytes, ou VPM/L ;
 - Le ratio volume plaquettaire moyen/nombre de plaquettes, ou VPM/PC.

II.2.6. Devenir des patients

Le suivi des patients a été réalisé en ayant recours au dossier médical informatisé, visite ou contact téléphonique, et/ou recherche d'informations auprès du médecin généraliste/cardiologue traitant. Le suivi a été réalisé jusqu'au 1^{er} Août 2020.

II.2.6.1. Critères de jugement principaux

Nos critères de jugement principaux étaient la mortalité toutes causes confondues en intra-hospitalier et au cours du suivi.

II.2.6.2. Critère de jugement secondaire

Notre critère de jugement secondaire était la survenue d'évènements cardio-vasculaires indésirables au cours du suivi (critère composite incluant la mortalité cardio-vasculaire, l'IDM non fatal, la revascularisation non programmée, l'AVC et les évènements ischémiques périphériques).

II.2.7. Ethique

Le registre SCALIM a été déjà approuvé par le comité d'éthique. Lors du recueil de données, les informations ont été anonymisées grâce à un code d'identification généré de manière aléatoire.

II.2.8. Méthodes statistiques

Pour les variables catégorielles, les données ont été décrites en nombres et en pourcentages. Pour les variables continues, il s'agissait de moyenne avec un écart type. Pour les variables n'ayant pas une distribution normale, nous avons utilisé les médianes et l'intervalle interquartile.

Pour comparer les variables catégorielles, le test du χ^2 a été utilisé.

Les paramètres de la NFS ont été comparés entre les personnes survivantes et celles décédées au cours de l'hospitalisation. En cas de paramètres continus, une comparaison par t-test de Student a été réalisée, sinon nous avons utilisé le test ANOVA.

Une régression binaire pas à pas a été réalisée pour déterminer les facteurs prédictifs indépendants de mortalité intra-hospitalière.

Chaque paramètres ou ratio de la NFS avec un $p < 0,05$ à l'analyse univariée a été inclus dans un modèle multivarié (Wald descendant) et ajusté en fonction des paramètres cliniques, biologiques, échographiques et angiographiques ayant un $p < 0,100$ à l'analyse univariée.

Pour les événements au long cours, une régression de Cox pas à pas a été réalisée pour identifier les facteurs prédictifs indépendants de mortalité toutes causes confondues.

Chaque paramètre ou ratio de la NFS avec $p < 0,05$ à l'analyse univariée a été inclus dans un modèle multivarié (Wald descendant) et ajusté en fonction des paramètres cliniques, biologiques, échographiques et angiographiques ayant un $p < 0,1000$ à l'analyse univariée.

Les courbes de Kaplan Meier ont été utilisées pour comparer la survie sans événements selon les terciles des paramètres et ratios de la NFS.

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 Juin 2011 et Mai 2019, 2091 patients ont présenté un SCA ST+ pris en charge au CHU de Limoges et inclus dans le registre SCALIM. Après avoir exclus les patients suivis pour une hémopathie évolutive ou sous chimiothérapie, les diagnostics différentiels et ceux décédés en pré-hospitalier (N=181), 1910 patients ont été inclus dans notre étude.

La **figure 3** illustre le protocole de l'étude.

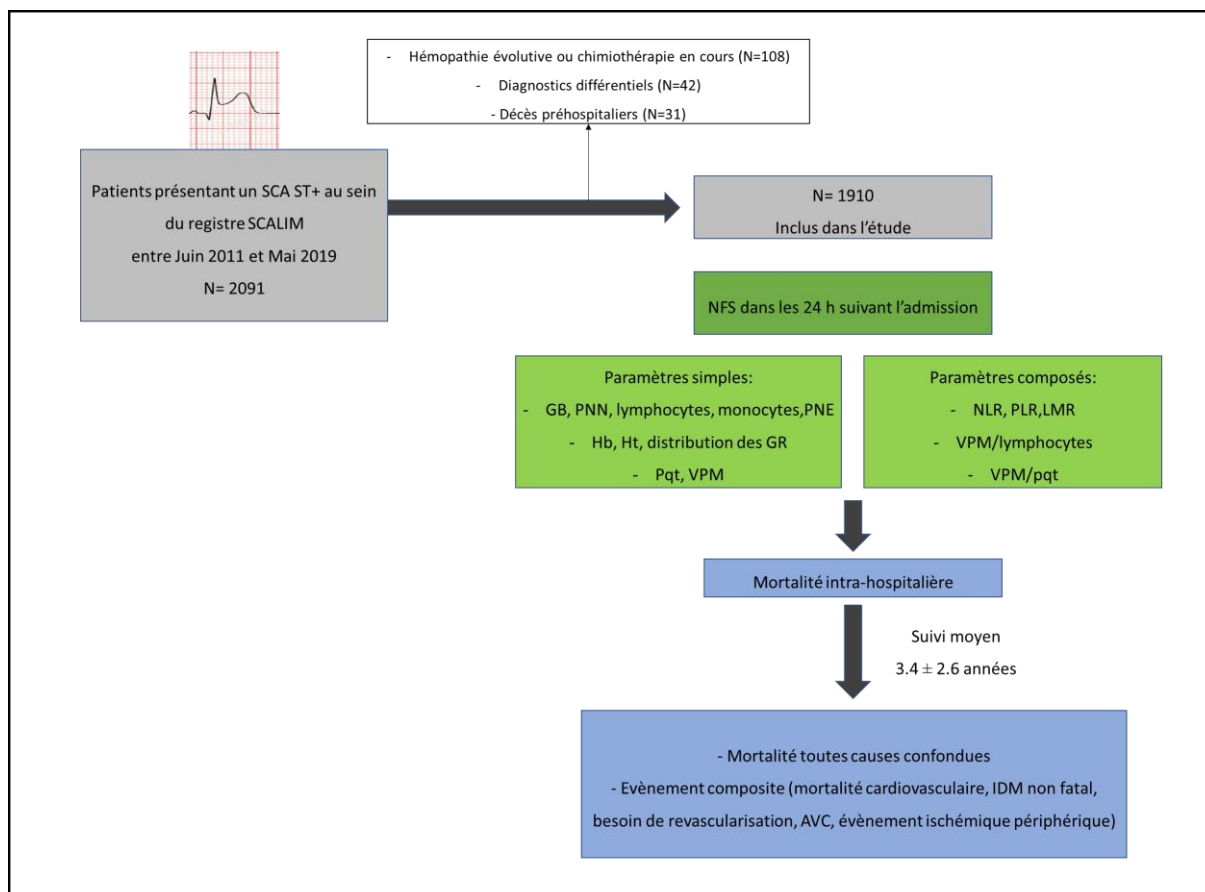


Figure 3 : Flow chart de l'étude

Abréviations : AVC : accident vasculaire cérébral ; GB : globules blancs ; Hb : hémoglobine ; Ht : hématocrite ; IDM : infarctus du myocarde ; LMR : rapport lymphocytes sur monocytes ; NLR : rapport neutrophiles sur lymphocytes ; PLR : rapport plaquettes sur lymphocytes ; PNE : polynucléaires éosinophiles ; PNN : polynucléaires neutrophiles ; Pqt : plaquettes ; VPM : volume plaquettaire moyen.

II.3.1. Caractéristiques de la population d'étude et prise en charge

L'âge moyen de la population était $64,4 \pm 14,1$ années et les $\frac{3}{4}$ étaient des hommes (75,6%). Les prévalences du diabète, de l'HTA et de la dyslipidémie étaient respectivement de 16,9%, 44,8% et 37,1%.

Le **Tableau 6** résume les caractéristiques cliniques de la population d'étude.

Tableau 6 : Caractéristiques cliniques de la population

Paramètres	Population totale (n=1910)
Paramètres démographiques	
Age (années)	64,4 ± 14,1
Sexe masculin	1444 (75,6)
Facteurs de risque cardio-vasculaires, n (%)	
Diabète	322 (16,9)
Dyslipidémie	709 (37,1)
Hypertension artérielle	856 (44,8)
Hérédité coronarienne	398 (20,8)
Tabagisme actif	733 (38,4)
Tabagisme sevré	291 (15,2)
Surpoids ou obésité (IMC > 25)	400 (20,9)
Antécédents, n (%)	
IDM	220 (11,5)
AOMI	39 (2,0)
AVC	46 (2,4)
Angioplastie	190 (9,9)
Pontage aorto-coronarien	30 (1,6)
BPCO	83 (4,3)
MTEV	53 (2,8)
Cancer	198 (10,4)
Traitements préalables au SCA ST+, n (%)	
Aspirine	247 (12,9)
Statine	184 (9,6)
Anticoagulant	87 (4,6)

Abréviations : AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs ; AVC : accident vasculaire cérébral ; BPCO: bronchopneumopathie chronique obstructive ; IDM : infarctus du myocarde ; IMC : indice de masse corporel ; MTEV : maladie thromboembolique veineuse.

Le territoire du SCA ST+ était le plus souvent inférieur (52,8%) (**Tableau 7**).

Tableau 7 : Caractéristiques ECG de la population d'étude

ECG initial	Population total (n=1910)
SCA ST+ antérieur	797 (41,7)
SCA ST+ latéral	414 (21,7)
SCA ST+ inférieur	1009 (52,8)
SCA ST+ basal/ ventricule droit	54 (2,8)
BBG récent	15 (0,8)

Abréviations : BBG : bloc de branche gauche ; ECG : électrocardiogramme.

Le délai moyen de prise en charge par rapport au début des symptômes était de 2,2±3,2 heures. La thrombolyse était réalisée dans 9,8% des cas alors qu'une angioplastie primaire a été effectuée chez 80,1% des patients.

Les patients étaient le plus souvent pluritronculaires (56,6%). L'artère coronaire coupable était le plus souvent l'IVA (39,5% des cas).

Le **Tableau 8** résume les caractéristiques angiographiques et les données de la prise en charge.

La FEVG était préservée (>50%) dans plus de la majorité des cas (51,6%) alors qu'elle était entre 36-50% ou ≤35% dans 36,8% et 6,7%, respectivement.

Le **Tableau 9** représente les pics des enzymes cardiaques et du NT-pro-BNP.

Tableau 8 : Caractéristiques angiographiques et modalités de prise en charge

Paramètres	Population total (n=1910)
Statut coronaire, n (%)	
Lésions coronaires non obstructives (MINOCA)	41 (2,1)
Monotronculaire	789 (41,3)
Pluritonculaire	1080 (56,6)
Artère coupable, n (%)	
IVA	755 (39,5)
Cx	250 (13,1)
CD	682 (35,7)
TCG	24 (1,3)
Pontage	11 (0,6)
Prise en charge, n (%)	
Thrombolyse	188 (9,8)
Angioplastie immédiate	1546 (80,9)
Chirurgie de pontage en urgence	7 (0,4)
Chirurgie de pontage en programmé	128 (6,7)

Abréviations : CD : artère coronaire droite ; Cx : artère circonflexe ; IVA : artère inter-ventriculaire antérieure ; MINOCA : myocardial infarction with non obstructive coronary arteries ; TCG : tronc commun gauche.

Tableau 9 : Pics des enzymes cardiaques et du NT-pro-BNP

Paramètres	Valeur (médiane [IIQ])
Troponines (ng/L)	1679 [130,4-5163]
CPK (UI/L)	1284 [556-2858]
NT-pro-BNP (ng/L)	1103 [522-2669]

II.3.2. Paramètres de la NFS d'entrée

Les données de la NFS réalisée dans les premières 24h de l'admission ainsi que les ratios calculés sont rapportées dans le **tableau 10**.

Tableau 10 : Données de la NFS et ratios de la population d'étude

Paramètres	Valeurs
Paramètres leucocytaires	
Globules blancs (G/L), moyenne ± écart type	11,63 ± 4,86
PNN (G/L), moyenne ± écart type	8,85 ± 4,32
Lymphocytes (G/L), moyenne ± écart type	2,24 ± 1,66
Monocytes (G/L), moyenne ± écart type	0,63 ± 0,41
PNE (G/L), médiane [IIQ]	0,09 [0,04-0,18]
Paramètres érythrocytaires	
Hémoglobine (g/dL), moyenne ± écart type	14,33 ± 1,82
Hématocrite (%), moyenne ± écart type	42,27 ± 5,17
Distribution des GR (%), moyenne ± écart type	13,03 ± 1,17
Paramètres plaquettaires	
Plaquettes (G/L), moyenne ± écart type	249 ± 79
VPM (m ³), moyenne ± écart type	7,99 ± 0,98
Ratios	
NLR, médiane [IIQ]	4,46 [2,53-7,21]
PLR, moyenne ± écart type	150,99 ± 94,67
LMR, médiane [IIQ]	3,33 [2,29 – 4,82]
VPM/Lymphocytes, moyenne ± écart type	5,07 ± 3,31
VPM/PC. 10 ⁻³ , moyenne ± écart type	35,97 ± 16,35

Abréviations : GR : globules rouges ; LMR : rapport lymphocytes sur monocytes ; NLR : rapport neutrophiles sur lymphocytes ; PC : plaquettes ; PLR : rapport plaquettes sur lymphocytes ; PNE : polynucléaires éosinophiles ; PNN : polynucléaires neutrophiles, VPM : volume plaquettaire moyen.

II.3.3. Données de la NFS et de la mortalité intra-hospitalière

À la suite du SCA ST+, 110 patients sont décédés au cours de leur hospitalisation soit une mortalité intra-hospitalière de 5,76%. Le **tableau 11** compare les paramètres et les ratios de la NFS entre les patients décédés et ceux ayant survécu à l'hospitalisation pour un SCA ST+. Les patients décédés en intra-hospitalier avaient un nombre de globules blancs, de PNN, de plaquettes, un VPM, un NLR et un PLR significativement plus élevés que les survivants et un taux d'hémoglobine et un LMR significativement plus bas.

Tableau 11 : Données de la NFS survivants vs. décédés en intra-hospitalier

Paramètres	Survivants (N=1800)	Décès intra-hospitalier (N=110)	p
Paramètres leucocytaires			
Globules blancs (G/L)	11,96 ± 4,79	13,95 ± 7,70	<0,001
PNN (G/L)	8,90 ± 4,43	11,79 ± 7,35	<0,001
Lymphocytes (G/L)	2,19 ± 1,81	0,91 ± 0,35	0,059
Monocytes (G/L)	0,67 ± 0,30	0,65 ± 0,62	0,569
PNE (G/L)	0,09 [0,04-0,18]	0,05 [0,01-0,14]	0,415
Paramètres érythrocytaires			
Hémoglobine (g/dL)	14,38 ± 1,72	12,12 ± 2,72	0,012
Hématocrite (%)	42,35 ± 4,94	36,33 ± 6,05	0,430
Distribution des GR (%)	13,05 ± 1,23	13,89 ± 1,85	0,927
Paramètres plaquettaires			
Plaquettes (G/L)	247,54 ± 82,41	270,85 ± 102,25	0,019
VPM (m ³)	8,06 ± 0,99	8,24 ± 0,51	0,045
Ratios			
NLR	4,47 [2,56-7,14]	7,34 [5,29-10,72]	<0,001
PLR	149,16 ± 93,97	250,12 ± 151,46	<0,001
LMR	3,30 [2,20-4,77]	1,97 [1,33-2,94]	<0,001
VPM/Lymphocytes	5,07 ± 3,27	8,42 ± 6,68	0,254
VPM/PC . 10 ⁻³	35,8 ± 14,4	36,7 ± 18,7	0,540

Abréviations : GR : globules rouges ; LMR : rapport lymphocytes sur monocytes ; NLR : rapport neutrophiles sur lymphocytes ; PC : plaquettes ; PLR : rapport plaquettes sur lymphocytes ; PNE : polynucléaires éosinophiles ; PNN : polynucléaires neutrophiles, VPM : volume plaquettaire moyen.

A l'analyse univariée, les paramètres de la NFS associée à la mortalité intra-hospitalière étaient les GB, les PNN, l'hémoglobine, les plaquettes et le VPM. Les ratios associés à la mortalité intra-hospitalière étaient le NLR, le PLR et le LMR (**Tableau 12**).

Tableau 12 : Facteurs prédictifs de mortalité intra-hospitalière – Analyse univariée

	Analyse univariée	
	OR [IC 95%]	p
Age (par dizaine d'années)	1,72 [1,47-2,01]	<0,001
Sexe masculin	0,64 [0,43-0,97]	0,037
Tabagisme actif	0,41 [0,25-0,65]	<0,001
Antécédent diabète	1,33 [0,82-2,13]	0,244
Antécédent d'HTA	1,40 [0,95-2,06]	0,087
Antécédent de dyslipidémie	0,71 [0,47-1,08]	0,113
Antécédent d'IDM	1,23 [0,70-2,16]	0,474
Antécédent d'AVC	2,04 [0,79-5,28]	0,140
Antécédent d'ATC	1,01 [0,53-1,91]	0,985
Antécédent de PAC	2,57 [0,88-7,51]	0,083
Surpoids (BMI \geq 25 kg/m ²)	0,362 [0,19-0,70]	0,003
FEVG \leq 35 %	17,55 [11,01-27,95]	<0,001
Mono vs. pluritronculaire	0,57 [0,37-0,87]	0,009
Pic troponines (ng/L)	1,002[1,001-1,003]	0,016
Paramètres de la NFS		
Globules blancs (G/L)	1,09 [1,05-1,14]	<0,001
PNN (G/L)	1,13 [1,08-1,18]	<0,001
Lymphocytes (G/L)	1,10 [0,99-1,23]	0,068
Monocytes (G/L)	0,82 [0,41-1,64]	0,567
PNE (G/L)	0,47 [0,07-2,89]	0,466
Hémoglobine (g/dl)	0,87 [0,78-0,97]	0,013
Hématocrite (%)	0,98 [0,95-1,02]	0,430
Distribution des GR (%)	1,00 [0,98-1,02]	0,987
Plaquettes (G/L)	1,003 [1,001-1,005]	0,020
VPM	1,21 [1,01-1,47]	0,047
Ratios de la NFS		
NLR	1,05 [1,01-1,08]	0,004
PLR	1,002 [1,000-1,004]	0,029
LMR	1,08 [1,03-1,12]	<0,001
VPM/Lymphocytes	1,04 [0,97-1,10]	0,255
VPM/PC . 10 ⁻³	1,004 [0,992-1,016]	0,540

Abréviations : ATC : angioplastie transluminale coronaire ; AVC : accident vasculaire cérébral ; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche ; GR : globules rouges ; HTA : hypertension artérielle ; IDM : infarctus du myocarde ; LMR : rapport lymphocytes sur monocytes ; NLR : rapport neutrophiles sur lymphocytes ; PAC : pontage aorto-coronarien ; PC : plaquettes ; PLR : rapport plaquettes sur lymphocytes ; PNE : polynucléaires éosinophiles ; PNN : polynucléaires neutrophiles, VPM : volume plaquettaire moyen.

II.3.3.1. Paramètres leucocytaires et mortalité intra-hospitalière

Il existait une différence significative pour la mortalité intra-hospitalière entre les terciles de GB ($p < 0,001$) (**Figure 4**) et les terciles de PNN ($p < 0,001$) (**Figure 5**).

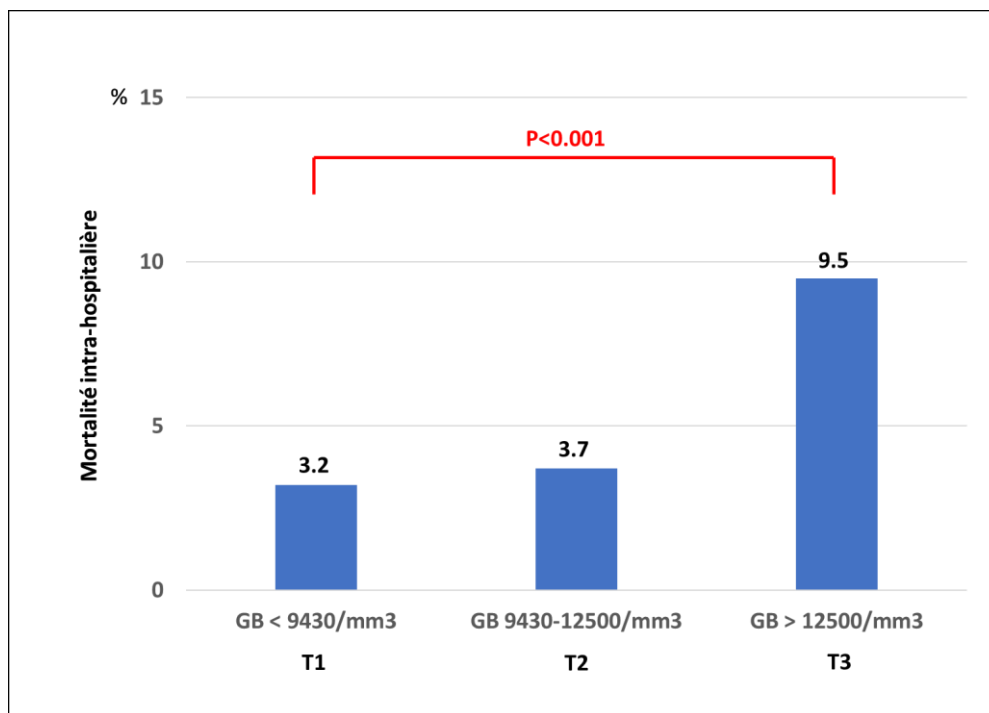


Figure 4 : Mortalité intra-hospitalière selon les terciles de globules blancs

Abréviation : GB : globules blancs.

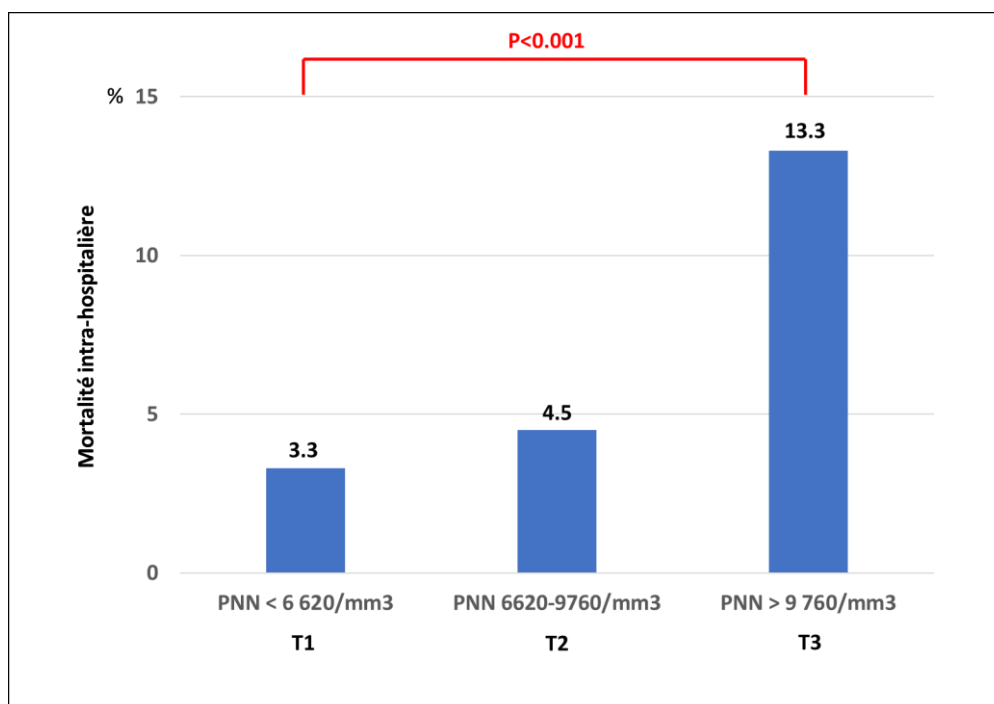


Figure 5 : Mortalité intra-hospitalière selon les terciles de polynucléaires neutrophiles

Abréviation : PNN : polynucléaires neutrophiles.

Après ajustement, le nombre de GB et de PNN prédisaient la mortalité intra-hospitalière ($p = 0,009$ et $p = 0,001$ respectivement). Un nombre de GB $> 12,500$ G/L et de PNN $> 9,760$ G/L étaient des facteurs prédictifs indépendants de mortalité intra-hospitalité ($p < 0,001$ pour les deux paramètres) (**Tableau 13**).

Tableau 13 : Analyse multivariée : paramètres leucocytaires et prédiction de la mortalité intra-hospitalière

	Analyse multivariée après ajustement*	
	OR [95% IC]	p
PNN		
T3 vs. T1-T2 (PNN $>9,760$ G/L)	5,93 [2,63-13,31]	$<0,001$
PNN incrémentation par G/L	1,12 [1,05-1,20]	0,001
GB		
T3 vs. T1-T2 (GB $>12,500$ G/L)	2,52 [1,61-3,93]	$<0,001$
GB incrémentation par G/L	1,06 [1,02-1,12]	0,009
	*Ajustement pour l'âge, le sexe, le tabagisme actif, l'HTA, l'antécédent de PAC, le surpoids, la dysfonction VG sévère, le statut coronaire et le pic de troponines.	

Abréviations : GB : globules blancs ; HTA : hypertension artérielle ; PAC : pontage aorto-coronarien ; PNN : polynucléaires neutrophiles ; VG : ventricule gauche.

II.3.3.2. Paramètres érythrocytaires et mortalité intra-hospitalière

Comme le montre la **Figure 6**, la mortalité intra-hospitalière était la plus basse pour le 2^e tercile (Hb 13,3-15g/dL) ($p = 0,008$).

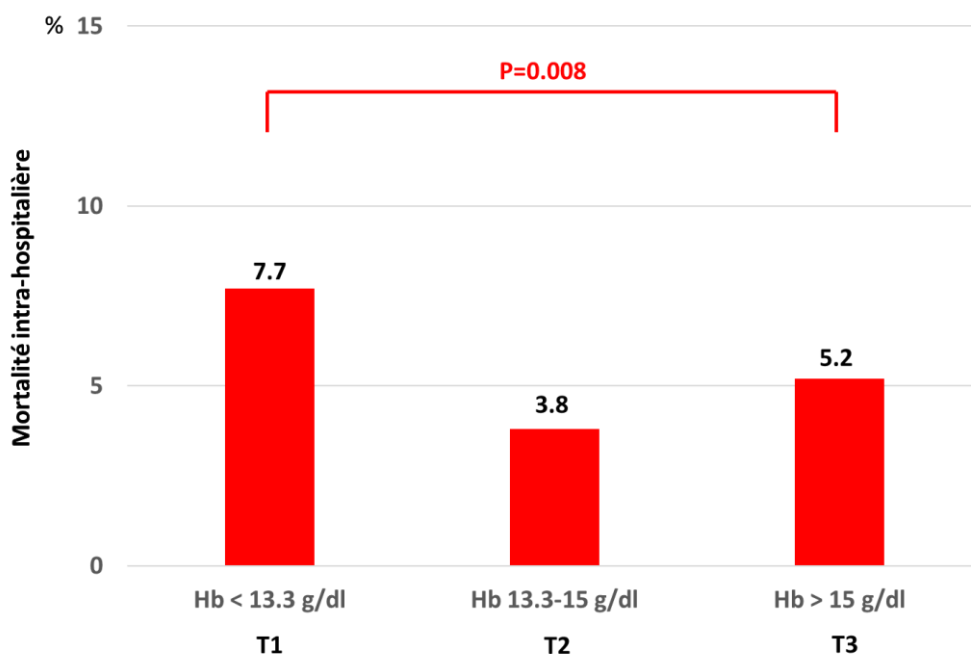


Figure 6 : Mortalité intra-hospitalière selon les terciles d'hémoglobine

Abréviation : Hb : hémoglobine.

Après ajustement, le taux d'hémoglobine n'était pas un facteur indépendant de mortalité intra-hospitalière (**Tableau 14**).

Tableau 14 : Analyse multivariée : paramètres érythrocytaires et prédiction de la mortalité intra-hospitalière

Analyse multivariée après ajustement*		
	OR [95% IC]	p
Hb		
T2 vs. T1-T3 (Hb 13,3-15g/dL)	0,73 [0,28-1,13]	0,108
Hb incrémentation par g/dL	1,02 [0,86-1,21]	0,836
*Ajustement pour l'âge, le sexe, le tabagisme actif, l'HTA, l'antécédent de PAC, le surpoids, la dysfonction VG sévère, le statut coronaire et le pic de troponines.		

Abréviations : Hb : hémoglobine ; HTA : hypertension artérielle ; PAC : pontage aorto-coronarien ; VG : ventricule gauche.

II.3.3.3. Paramètres plaquettaires et mortalité intra-hospitalière

Il n'existait pas de différence significative entre les terciles du nombre de plaquettes alors qu'une tendance à la significativité était retrouvée ($p=0,062$) entre les terciles du VPM (**Figures 7 et 8**).

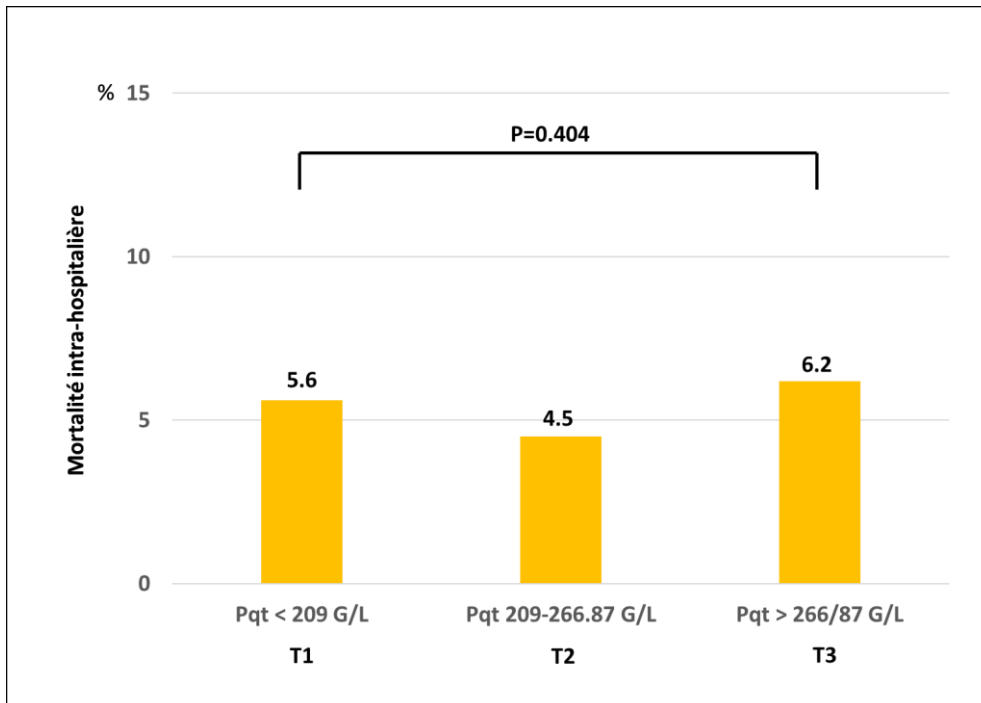


Figure 7 : Mortalité intra-hospitalière selon les terciles du nombre de plaquettes

Abréviation : Pqt : plaquettes.

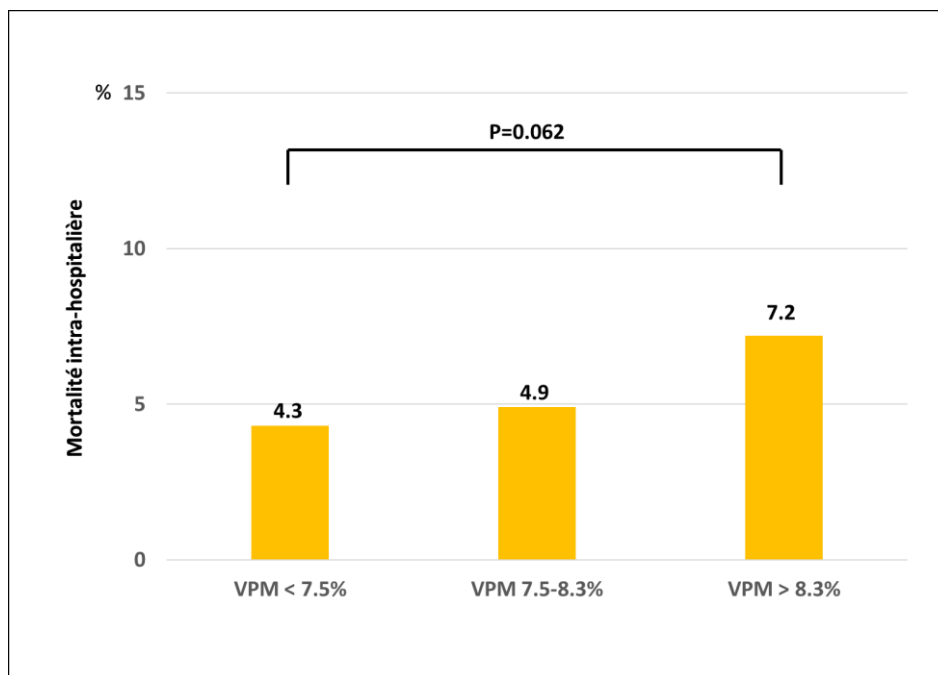


Figure 8 : Mortalité intra-hospitalière selon les terciles du volume plaquettaire moyen

Abréviation : VPM : volume plaquettaire moyen.

A l'analyse multivariée, le nombre de plaquettes et le VPM ne prédisaient pas la mortalité intra-hospitalière (**Tableau 15**).

Tableau 15 : Analyse multivariée : paramètres plaquettaires et prédiction de la mortalité intra-hospitalière

	Analyse multivariée après ajustement*	
	OR [95% IC]	p
Pqt		
T2 vs. T1-T3 (Pqt 209-266,87 G/L)	0,71 [0,36-1,39]	0,320
Pqt incrémentation par G/L	1,001 [0,996-1,005]	0,786
VPM		
T3 vs. T1-T2 (VPM >8.3%)	1,28 [0,69-2,38]	0,434
VPM incrémentation par %	1,07 [0,79-1,45]	0,656
	*Ajustement pour l'âge, le sexe, le tabagisme actif, l'HTA, l'antécédent de PAC, le surpoids, la dysfonction VG sévère, le statut coronaire et le pic de troponines.	

Abréviations : HTA : hypertension artérielle ; PAC : pontage aorto-coronarien ; Pqt : plaquettes ; VG : ventricule gauche ; VPM : volume plaquettaire moyen.

II.3.3.4. Ratios et mortalité intra-hospitalière

Il n'existait pas de différence entre les terciles de NLR et de LMR (**Figures 9 et 10**). La mortalité intra-hospitalière était la plus basse pour le 2e tercile de PLR (99,38-162,30) ($p=0,047$) (**Figure 11**).

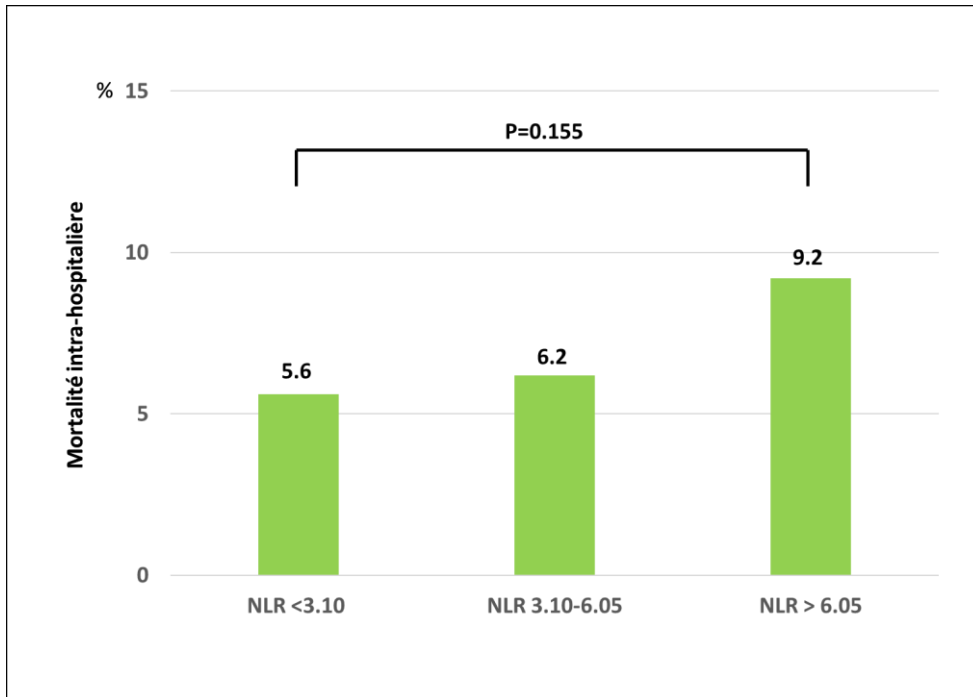


Figure 9 : Mortalité intra-hospitalière selon les terciles du rapport neutrophiles sur lymphocytes
Abréviation : NLR : rapport neutrophiles sur lymphocytes.

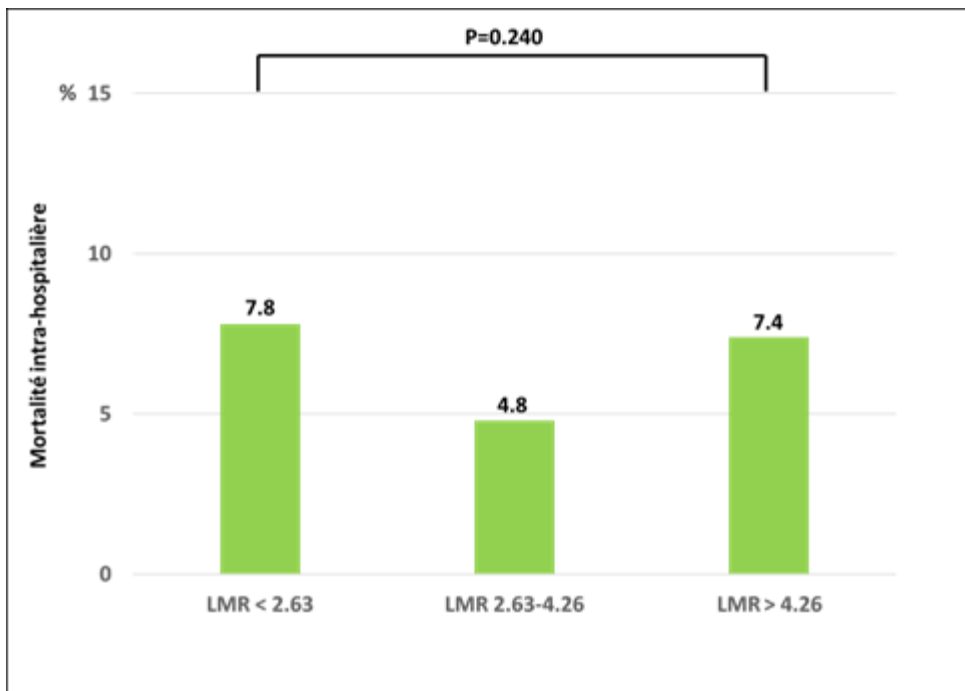


Figure 10 : Mortalité intra-hospitalière selon les terciles du rapport lymphocytes sur monocytes
Abréviation : LMR : rapport lymphocytes sur monocytes

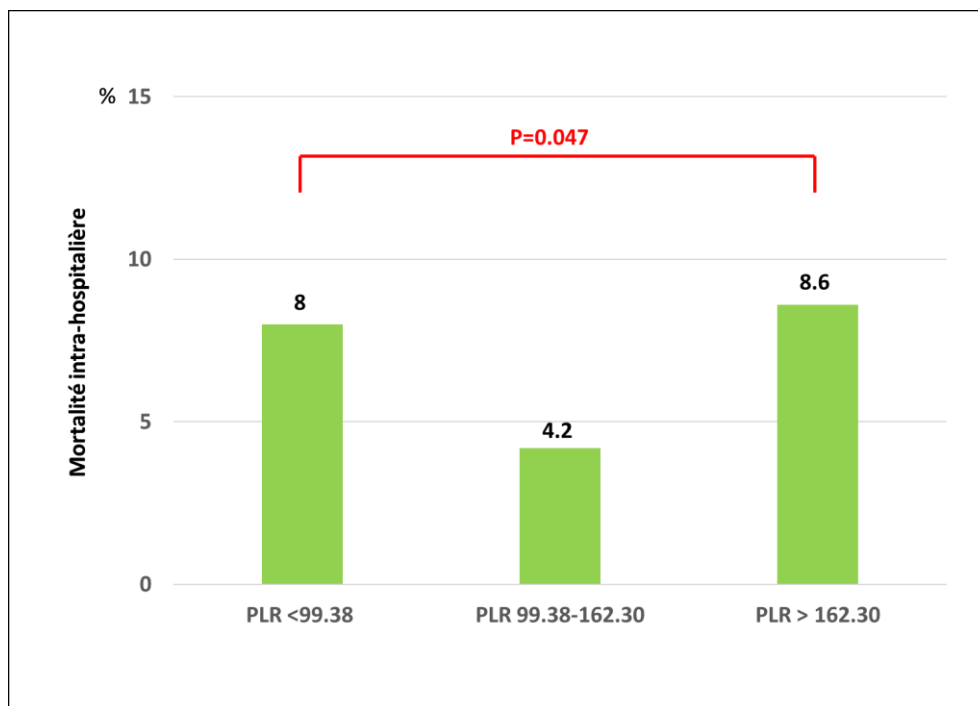


Figure 11 : Mortalité intra-hospitalière selon les terciles du rapport plaquettes sur lymphocytes
 Abréviation : *PLR* : rapport plaquettes sur lymphocytes.

A l'analyse multivariée (**Tableau 16**), seul le LMR était un facteur prédictif de mortalité intra-hospitalière ($p > 0,001$). Il existait une tendance à la significativité pour le NLR ($p = 0,098$) et pour le deuxième tercile de PLR ($p = 0,059$).

Tableau 16 : Analyse multivariée : ratios et prédiction de la mortalité intra-hospitalière

	Analyse multivariée après ajustement*	
	OR [95% IC]	p
NLR		
T3 vs. T1-T2 (NLR >6,05)	1,48 [0,70-3,10]	0,302
NLR incrémentation par unité	1,04 [0,99-1,08]	0,098
PLR		
T2 vs. T1-T3 (PLR 99,38-162,30)	0,41 [0,16-1,03]	0,059
PLR incrémentation par unité	1,001 [0,997-1,005]	0,547
LMR		
T2 vs. T1-T3 (LMR 2,63-4,26)	0,46 [0,18-1,16]	0,101
LMR incrémentation par unité	1,12 [1,05-1,19]	$p < 0,001$
	*Ajustement pour l'âge, le sexe, le tabagisme actif, l'HTA, l'antécédent de PAC, le surpoids, la dysfonction VG sévère, le statut coronaire et le pic de troponines.	

Abréviations : *HTA* : hypertension artérielle ; *LMR* : rapport lymphocytes sur monocytes ; *NLR* : rapport neutrophiles sur lymphocytes ; *PAC* : pontage aorto-coronarien ; *PLR* : rapport plaquettes sur lymphocytes ; *VG* : ventricule gauche.

II.3.4. Devenir à long terme

La durée de suivi moyenne était $3,4 \pm 2,6$ années (extrêmes 0,3 – 9,1 ans). Quarante patients ont été perdus de vue (2,1%) au cours du suivi.

Le taux moyen de mortalité était de 3,83 pour 100 patients-année et le taux moyen d'évènement composite était de 7,2 pour 100 patients-année.

II.3.4.1. Facteurs prédictifs de mortalité à long terme

Comme le montre le **Tableau 17**, à l'analyse univariée, les paramètres et les ratios de la NFS associés à une mortalité toutes causes confondues étaient : le nombre de GB, de PNN, l'hémoglobine, le NLR, le PLR, et le LMR.

Tableau 17 : Facteurs prédictifs de mortalité toutes causes confondues au cours du suivi – Analyse univariée

	Analyse univariée	
	HR [IC 95%]	p
Age (par dizaine d'années)	2,08 [1,88-2,30]	<0,001
Sexe masculin	0,61 [0,48-0,78]	<0,001
Tabagisme actif	0,36 [0,27-0,48]	<0,001
Antécédent diabète	1,86 [1,43-2,41]	<0,001
Antécédent d'HTA	1,76 [1,40-2,22]	<0,001
Antécédent de dyslipidémie	0,79 [0,62-1,01]	0,054
Antécédent d'IDM	1,87 [1,39-2,52]	<0,001
Antécédent d'AVC	2,58 [1,58-4,21]	<0,001
Antécédent d'ATC	1,38 [0,98-1,95]	0,064
Antécédent de PAC	4,69 [2,73-8,03]	<0,001
Surpoids (BMI ≥25 kg/m2)	0,56 [0,40-0,78]	0,001
FEVG ≤35 %	5,09 [3,91-6,63]	<0,001
Mono vs. pluritronculaire	0,60 [0,47-0,77]	<0,001
Pic troponines (ng/L)	1,002 [1,001-1,003]	0,021
Paramètres de la NFS		
Globules blancs (G/L)	1,017 [1,001-1,032]	0,032
PNN (G/L)	1,05 [1,01-1,08]	0,002
Lymphocytes (G/L)	1,01 [0,92-1,10]	0,873
Monocytes (G/L)	0,93 [0,63-1,36]	0,701
PNE (G/L)	0,44 [0,14-1,40]	0,162
Hémoglobine (g/dl)	0,80 [0,75-0,85]	<0,001
Distribution des GR (%)	1,00 [0,99-1,01]	0,358
Plaquettes (G/L)	1,001 [0,999-1,002]	0,498
VPM	1,10 [0,98-1,23]	0,104
Ratios		
NLR	1,03 [1,01-1,05]	<0,001
PLR	1,002 [1,001-1,003]	<0,001
LMR	1,04 [1,01-1,07]	0,003
VPM/Lymphocytes	1,06 [0,98-1,09]	0,102
VPM/PC . 10 ⁻³	1,008 [0,997-1,015]	0,154

Abréviations : ATC : angioplastie transluminale coronaire ; AVC : accident vasculaire cérébral ; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche ; GR : globules rouges ; HTA : hypertension artérielle ; IDM : infarctus du myocarde ; LMR : rapport lymphocytes sur monocytes ; NLR : rapport neutrophiles sur lymphocytes ; PAC : pontage aorto-coronarien ; PC : plaquettes ; PLR : rapport plaquettes sur lymphocytes ; PNE : polynucléaires éosinophiles ; PNN : polynucléaires neutrophiles, VPM : volume plaquettaire moyen.

II.3.4.2. Nombre de globules blancs à l'admission et devenir à long terme

Pour la survie au long cours, il n'existait pas de différence significative entre les 3 terciles de GB (**Figure 12**).

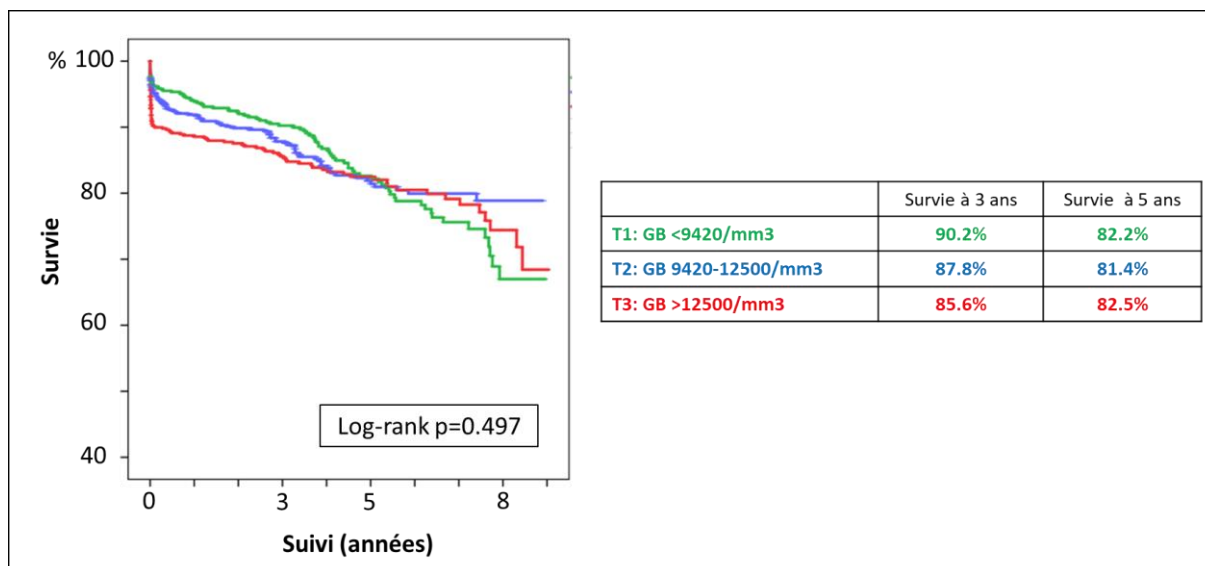


Figure 12 : Courbes de survie en fonction des terciles de globules blancs

Abréviation : GB : globules blancs.

Il existait une tendance à la significativité pour la survie sans évènement composite entre les terciles de GB ($p=0,075$) (**Figure 13**).

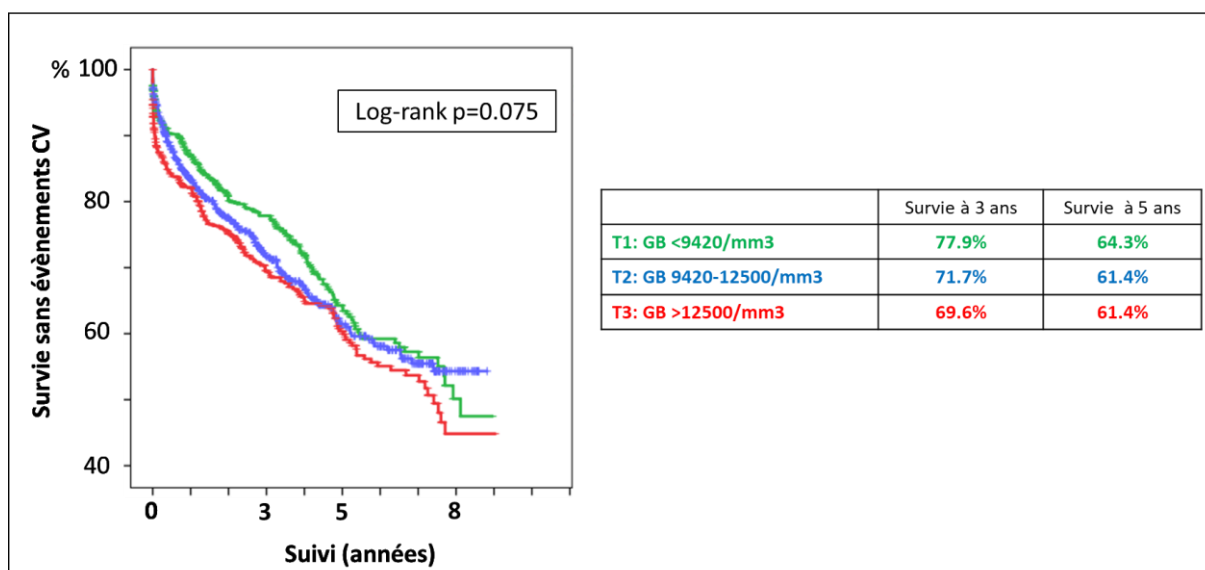


Figure 13 : Courbes de survie sans évènements cardio-vasculaires en fonction des terciles de globules blancs

Abréviation : GB : globules blancs.

Après ajustement, le nombre de GB à l'admission prédisait de façon indépendante la mortalité et les évènements cardiovasculaires à long terme ($p = 0,002$ et $p = 0,049$ respectivement). Un nombre de GB >12,500 G/L prédisait également la mortalité ($p = 0,005$) et l'évènement composite ($p = 0,002$) au long cours (**Tableau 18**).

Tableau 18 : Analyse multivariée : globules blancs et prédiction de la mortalité au long cours et des évènements cardio-vasculaires

	Analyse multivariée après ajustement*	
	HR [95% IC]	p
Mortalité au long terme		
T3 vs. T1-T2 (GB >12,500 G/L)	1,57 [1,16-2,17]	0,005
GB incrémentation par G/L	1,03 [1,01-1,04]	0,002
Evènements cardiovasculaires		
T3 vs. T1-T2 (GB >12,500 G/L)	1,42 [1,14-1,77]	0,002
GB incrémentation par G/L	1,01 [1,00-1,03]	0,049
	*Ajustement pour l'âge, le sexe, le tabagisme actif, l'HTA, la dyslipidémie, l'antécédent d'AVC, l'antécédent de revascularisation (ATC et PAC), le surpoids, la dysfonction VG sévère, le statut coronaire et le pic de troponines.	

Abréviations : ATC : angioplastie transluminale coronaire ; AVC : accident vasculaire cérébral ; GB : globules blancs ; HTA : hypertension artérielle ; PAC : pontage aorto-coronarien ; VG : ventricule gauche.

II.3.4.3. Nombre de polynucléaires neutrophiles à l'admission et devenir à long terme

La survie était la plus basse dans le 3^e tercile de PNN par rapport au 2 autres (p=0,041) (**Figure 14**).

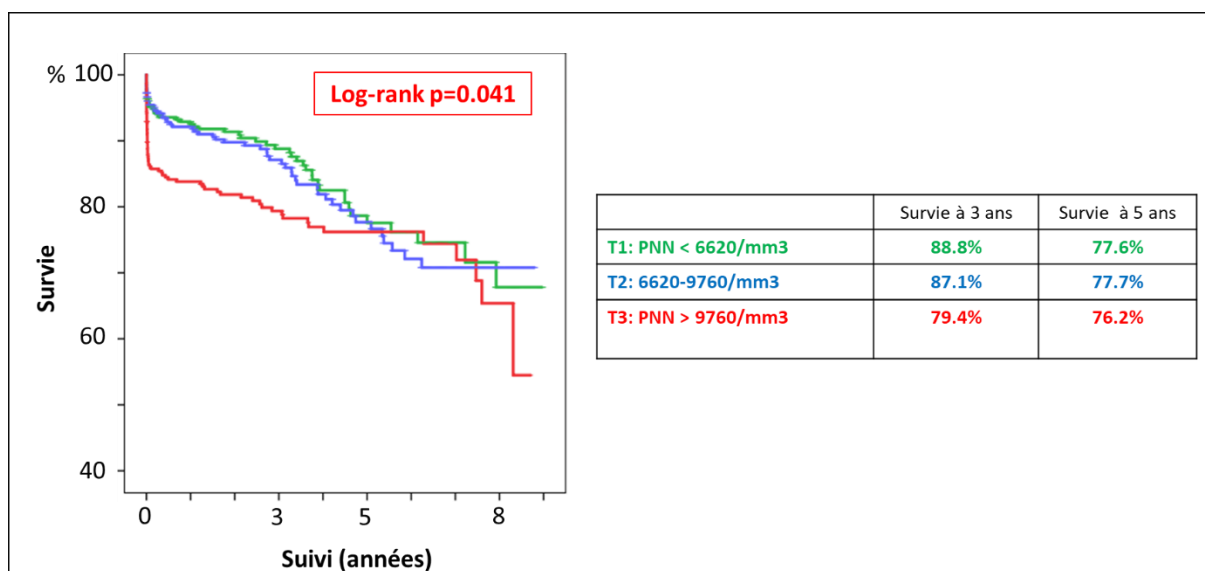


Figure 14 : Courbes de survie en fonction des terciles de polynucléaires neutrophiles

Abréviation : PNN : polynucléaires neutrophiles.

Il n'existait pas de différence significative entre les 3 terciles de PNN pour l'évènement composite (**Figure 15**).

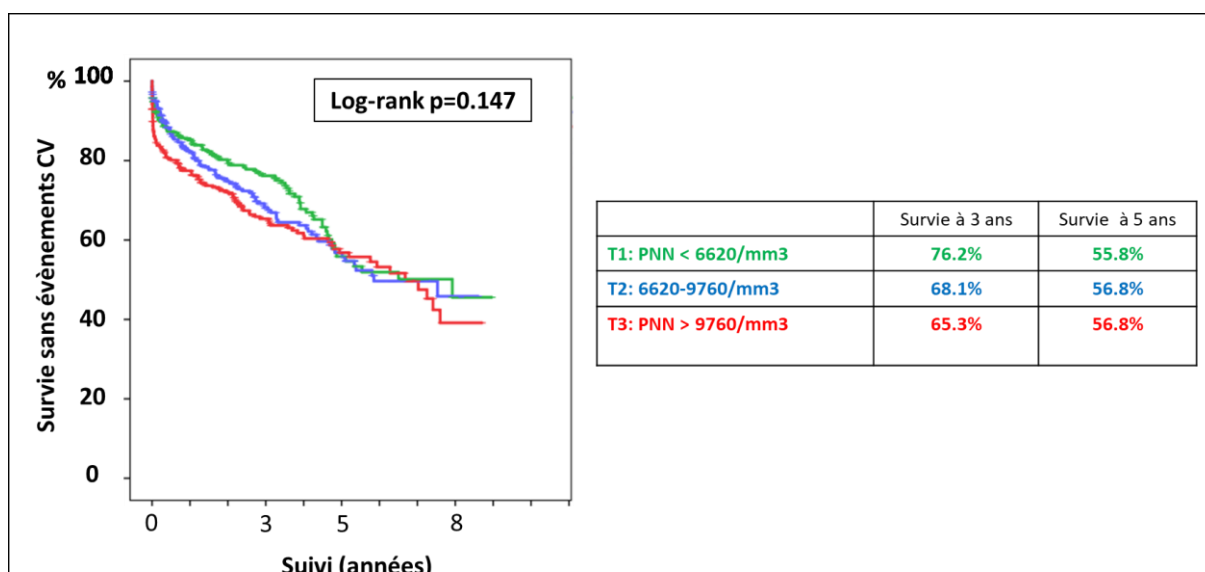


Figure 15 : Courbes de survie sans évènements cardio-vasculaires en fonction des terciles de polynucléaires neutrophiles

Abréviation : PNN : polynucléaires neutrophiles.

Après ajustement, le nombre de PNN prédisait la mortalité toutes causes confondues ($p=0,005$). Un nombre de PNN > 9,760 G/L était un facteur prédictif indépendant de mortalité ($p<0,001$). Le nombre de PNN ne prédisait pas de façon indépendante la survenue d'évènements cardiovasculaire à long terme (**Tableau 19**).

Tableau 19 : Analyse multivariée : polynucléaires neutrophiles et prédiction de la mortalité au long cours et des évènements cardio-vasculaires

	Analyse multivariée après ajustement*	
	HR [95% IC]	p
Mortalité à long terme		
T3 vs. T1-T2 (PNN >9,760 G/L)	2,23 [1,49-3,34]	<0,001
PNN incrémentation par G/L	1,05 [1,01-1,09]	0,005
Evènements cardiovasculaires à long terme		
T3 vs. T1-T2 (PNN >9,760 G/L)	1,57 [1,16-2,17]	0,112
PNN incrémentation par G/L	1,02 [0,99-1,05]	0,120
	*Ajustement pour l'âge, le sexe, le tabagisme actif, l'HTA, la dyslipidémie, l'antécédent d'AVC, l'antécédent de revascularisation (ATC et PAC), le surpoids, la dysfonction VG sévère, le statut coronaire et le pic de troponines.	

Abréviations : ATC : angioplastie transluminale coronaire ; AVC : accident vasculaire cérébral ; HTA : hypertension artérielle ; PAC : pontage aorto-coronarien ; PNN : polynucléaires neutrophiles ; VG : ventricule gauche.

II.3.4.4. Hémoglobine à l'admission et devenir à long terme

La survie sans mortalité toute causes confondues et sans évènements cardiovasculaires étaient significativement plus basses dans le 1er tercile (Hb < 13,3 g/dL) ($p < 0,001$) (**Figures 16 et 17**).

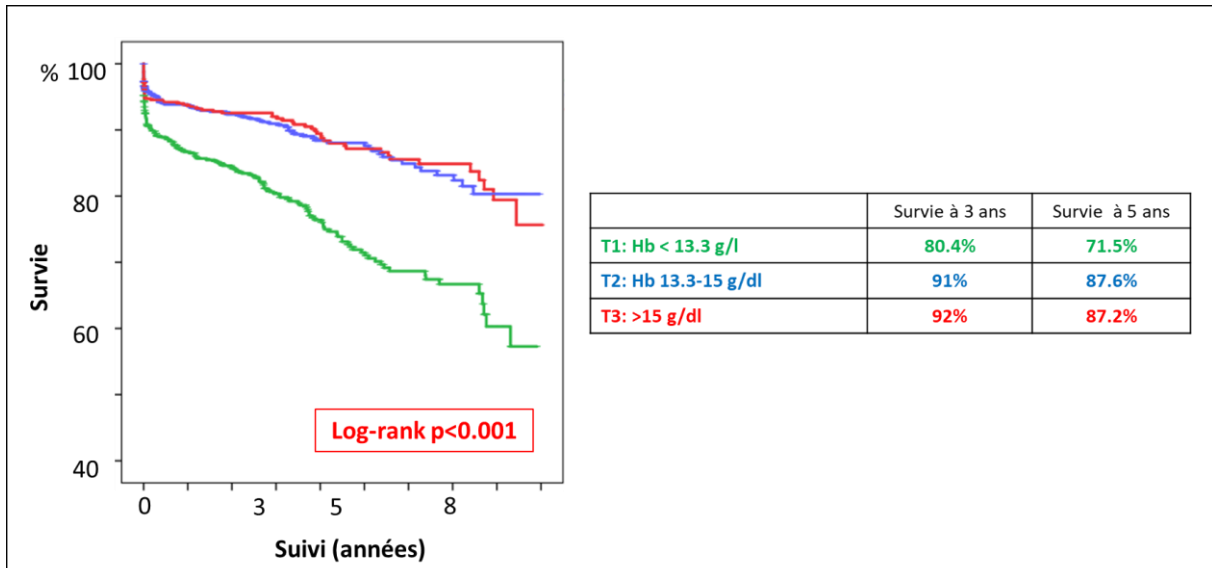


Figure 16 : Courbes de survie en fonction des terciles d'hémoglobine

Abréviation : Hb : hémoglobine.

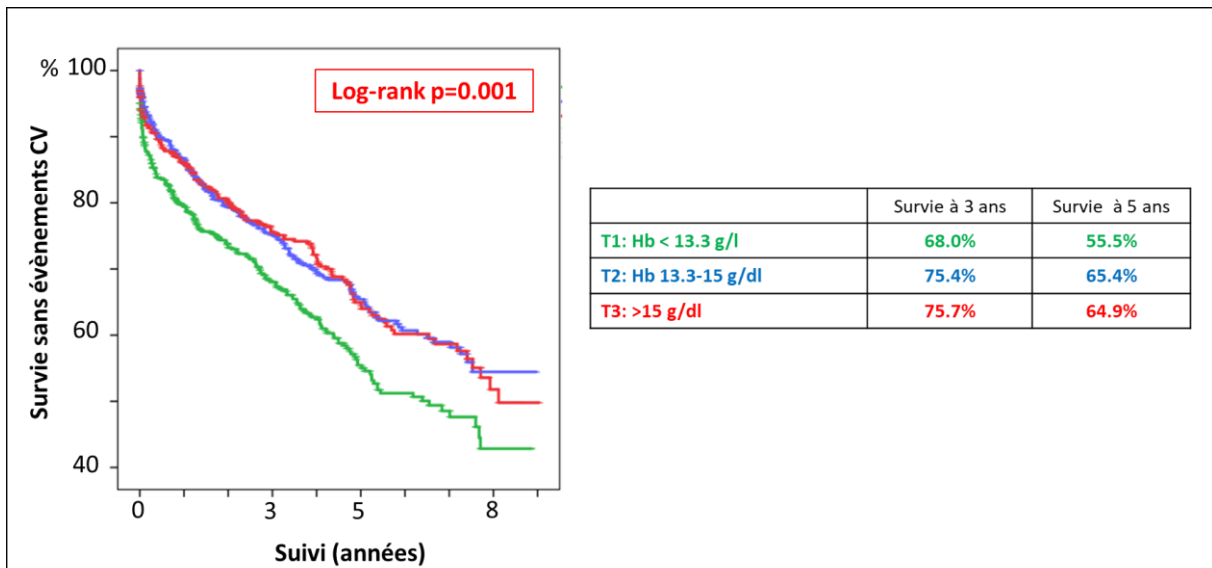


Figure 17 : Courbes de survie sans évènements cardio-vasculaires en fonction des terciles d'hémoglobine

Abréviation : Hb : hémoglobine.

Après ajustement, le taux d'hémoglobine ne prédisait pas la mortalité ni les évènements cardiovasculaires à long terme. Il existait une tendance à la significativité pour un taux d'hémoglobine <13,3 g/dL et la prédiction de mortalité à long terme ($p=0,075$) (**Tableau 20**).

Tableau 20 : Analyse multivariée : hémoglobine et prédiction de la mortalité au long cours et des évènements cardio-vasculaires

Analyse multivariée après ajustement*		
	HR [95% IC]	p
Mortalité à long terme		
T1 vs. T2-T3 (Hb <13,3 g/dL)	1,32 [0,97-1,81]	0,075
Hb incrémentation par g/dL	0,95 [0,87-1,03]	0,186
Evènements cardio-vasculaires à long terme		
T1 vs. T2-T3 (Hb <13,3 g/dL)	1,57 [1,16-2,17]	0,112
Hb incrémentation par g/dL	1,02 [0,99-1,05]	0,120
*Ajustement pour l'âge, le sexe, le tabagisme actif, l'HTA, la dyslipidémie, l'antécédent d'AVC, l'antécédent de revascularisation (ATC et PAC), le surpoids, la dysfonction VG sévère, le statut coronaire et le pic de troponines.		

Abbréviations : ATC : angioplastie transluminale coronaire ; AVC : accident vasculaire cérébral ; Hb : hémoglobine ; HTA : hypertension artérielle ; PAC : pontage aorto-coronarien ; VG : ventricule gauche.

II.3.4.5. Ratios à l'admission et devenir à long terme

II.3.4.5.1. NLR et devenir à long terme

La survie était significativement plus basse pour le 3^e tercile (NLR>6,05) par rapport aux 2 autres (p = 0,023) (**Figure 18**).

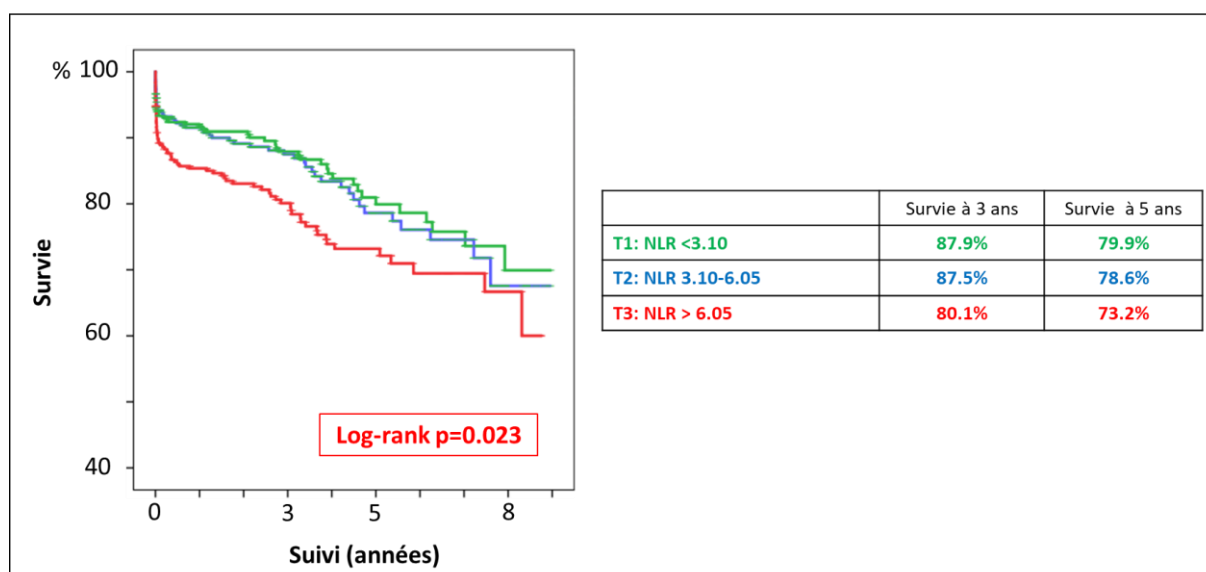


Figure 18 : Courbes de survie en fonction des terciles du rapport neutrophiles sur lymphocytes

Abbréviation : NLR : rapport neutrophiles sur lymphocytes.

Il n'existait pas de différence significative pour la survie sans évènements cardio-vasculaires entre les terciles de NLR (**Figure 19**).

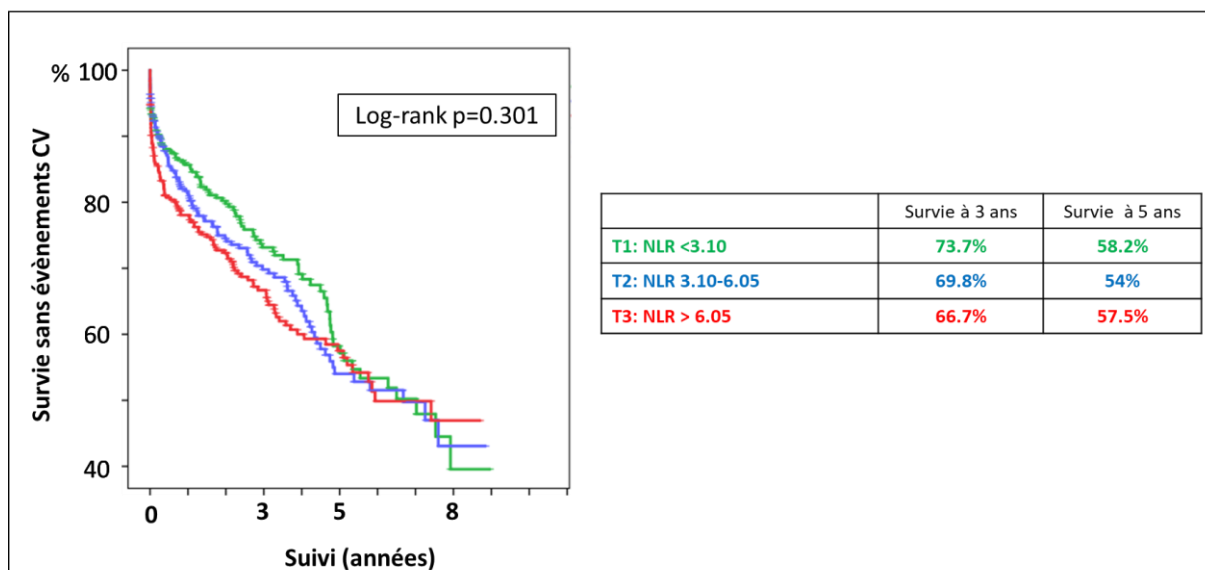


Figure 19 : Courbes de survie sans évènements cardio-vasculaire en fonction des terciles du rapport neutrophiles sur lymphocytes

Abréviation : NLR : rapport neutrophiles sur lymphocytes.

A l'analyse multivariée, le NLR prédisait la mortalité toutes causes confondues ainsi que les évènements cardiovasculaires ($p < 0,001$ et $p = 0,007$ respectivement) (**Tableau 21**).

Tableau 21 : Analyse multivariée : rapport neutrophiles sur lymphocytes et prédiction de la mortalité au long cours et des évènements cardio-vasculaires

	Analyse multivariée après ajustement*	
	HR [95% IC]	p
Mortalité à long terme		
T3 vs. T1-T2 (NLR >6,05)	1,26 [0,84-1,89]	0,266
NLR incrémentation par unité	1,04 [1,02-1,06]	<0,001
Evènements cardiovasculaires à long terme		
T3 vs. T1-T2 (NLR >6,05)	1,01 [0,74-1,35]	0,971
NLR incrémentation par unité	1,03 [1,01-1,04]	0,007
	*Ajustement pour l'âge, le sexe, le tabagisme actif, l'HTA, la dyslipidémie, l'antécédent d'AVC, l'antécédent de revascularisation (ATC et PAC), le surpoids, la dysfonction VG sévère, le statut coronaire et le pic de troponines.	

Abréviations : ATC : angioplastie transluminale coronaire ; AVC : accident vasculaire cérébral ; HTA : hypertension artérielle ; NLR : rapport neutrophiles sur lymphocytes ; PAC : pontage aorto-coronarien ; VG : ventricule gauche.

II.3.4.5.2. PLR et devenir à long terme

Il n'existait pas de différence significative pour la survie sans mortalité et la survie sans évènements cardiovasculaires entre les terciles de PLR (**Figures 20 et 21**).

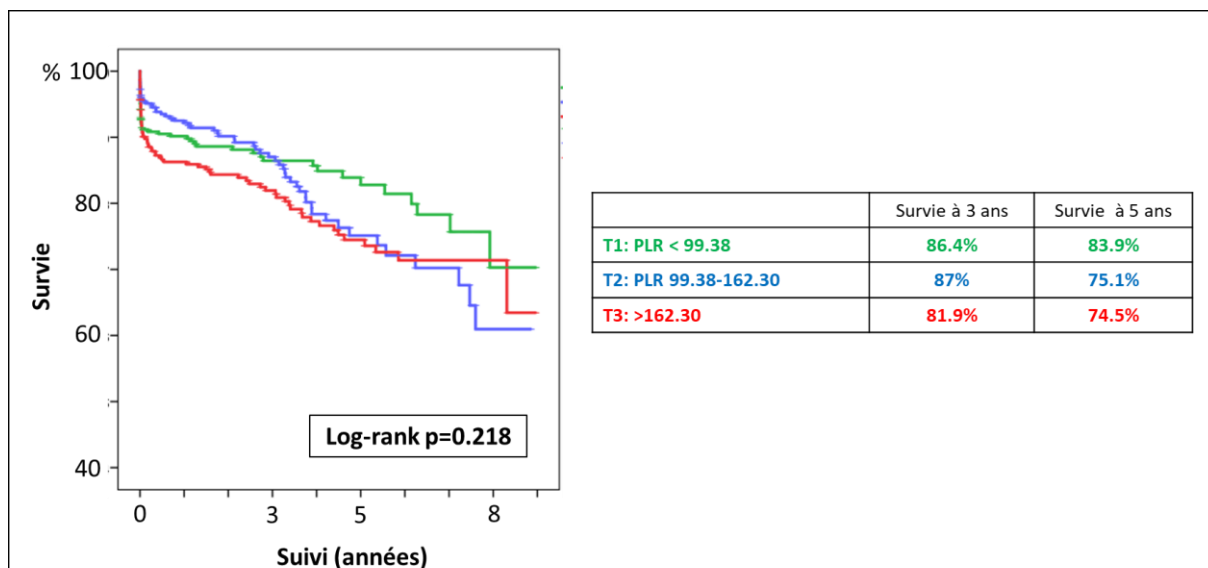


Figure 20 : Courbes de survie en fonction des tertiles du rapport plaquettes sur lymphocytes

Abréviation : PLR : rapport plaquettes sur lymphocytes.

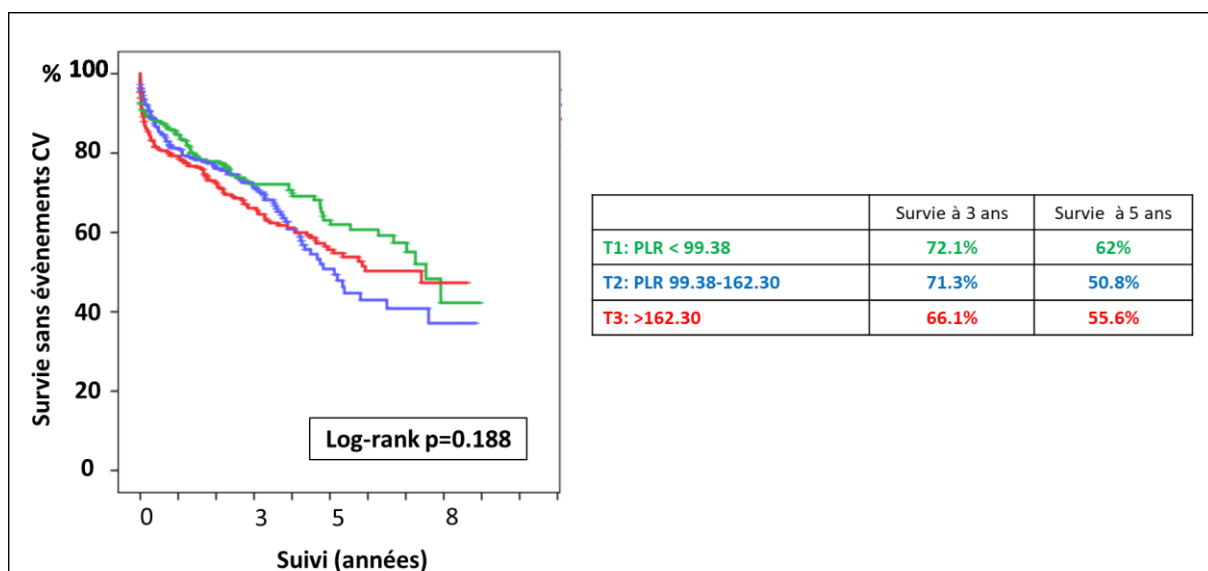


Figure 21 : Courbes de survie sans évènements cardio-vasculaires en fonction des tertiles du rapport plaquettes sur lymphocytes

Abréviation : PLR : rapport plaquettes sur lymphocytes.

Après ajustement, le PLR ne prédisait pas la mortalité au long cours (**Tableau 22**). Il existait une tendance à la significativité pour la prédiction des évènements cardiovasculaires ($p=0,065$).

Tableau 22 : Analyse multivariée : rapport plaquettes sur lymphocytes et prédiction de la mortalité au long cours et des évènements cardio-vasculaires

	Analyse multivariée après ajustement*	
	HR [95% IC]	p
Mortalité à long terme		
T1 vs. T2-T3 (PLR <99,38)	0,94 [0,60-1,48]	0,805
PLR incrémentation par unité	1,001 [0,999-1,003]	0,200
Evènements cardiovasculaires à long terme		
T1 vs. T2-T3 (PLR <99,38)	0,90 [0,66-1,22]	0,503
PLR incrémentation par unité	1,001 [1,000-1,003]	0,065
	*Ajustement pour l'âge, le sexe, le tabagisme actif, l'HTA, la dyslipidémie, l'antécédent d'AVC, l'antécédent de revascularisation (ATC et PAC), le surpoids, la dysfonction VG sévère, le statut coronaire et le pic de troponines.	

Abbréviations : ATC : angioplastie transluminale coronaire ; AVC : accident vasculaire cérébral ; HTA : hypertension artérielle ; PAC : pontage aorto-coronarien ; PLR : rapport plaquettes sur lymphocytes ; VG : ventricule gauche.

II.3.4.5.3. LMR et devenir à long terme

Les terciles du LMR étaient comme suit : T1 < 2,63 (N=639); T2: 2,63-4,26 (N=631); T3 >4,26 (N=640).

La survie était significativement plus basse pour le 1er tercile (LMR<2,63) par rapport aux 2 autres (p = 0,001) (**Figure 22**).

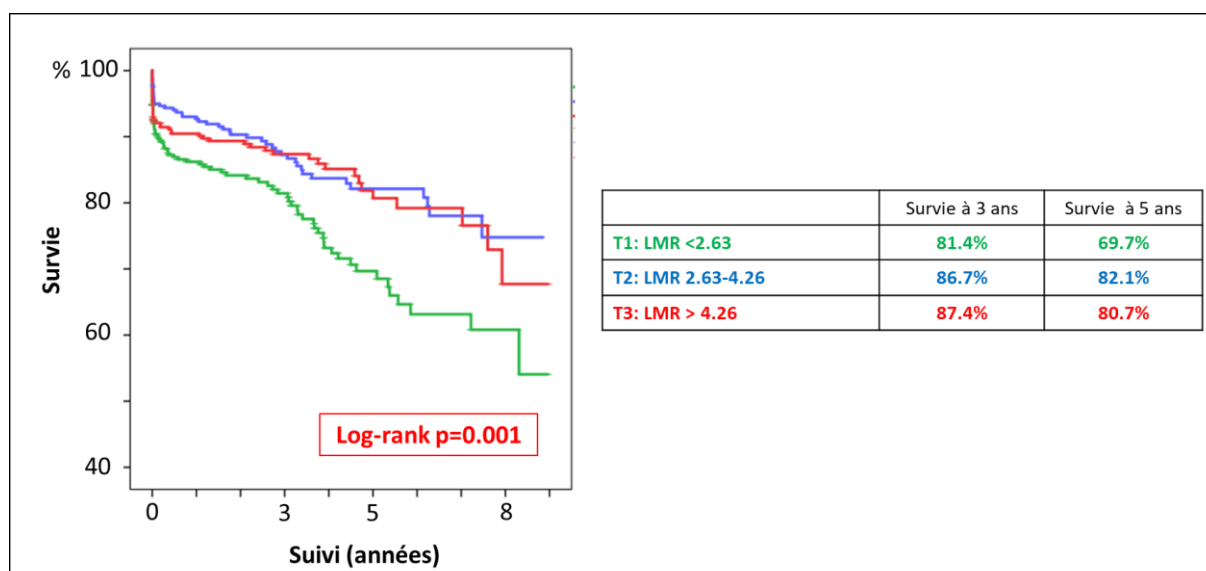


Figure 22 : Courbes de survie en fonction des terciles du rapport lymphocytes sur monocytes

Abbréviation : LMR : rapport lymphocytes sur monocytes.

La survie sans évènement composite était également la plus faible dans le 1^{er} tercile de LMR sans que cette différence soit significative entre les 3 terciles (**Figure 23**).

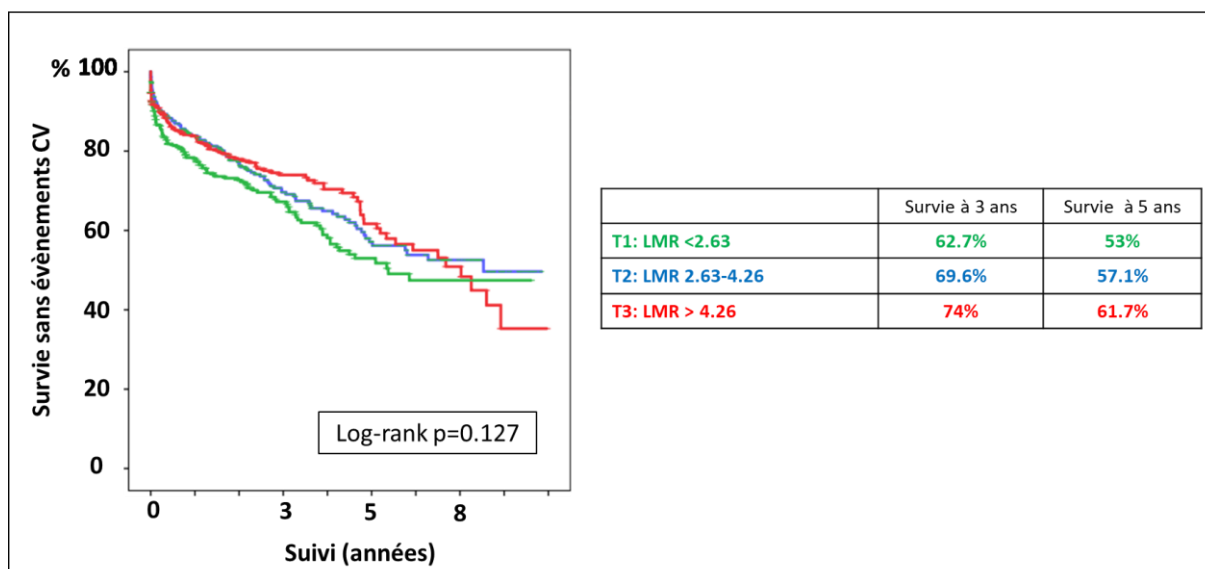


Figure 23 : Courbes de survie sans évènements cardio-vasculaires en fonction des tertiles du rapport lymphocytes sur monocytes

Abréviation : LMR : rapport lymphocytes sur monocytes.

Après ajustement, Le LMR était un facteur prédictif de mortalité toute cause ($p < 0,001$) alors qu'une tendance à la significativité existait pour la prédiction des évènements cardiovasculaires ($p = 0,065$) (**Tableau 23**).

Tableau 23 : Analyse multivariée : rapport lymphocytes sur monocytes et prédiction de la mortalité au long cours et des évènements cardio-vasculaires

	Analyse multivariée après ajustement*	
	HR [95% IC]	p
Mortalité à long terme		
T1 vs. T2-T3 (LMR <2,63)	1,31 [0,88-1,94]	0,181
LMR incrémentation par unité	1,06 [1,03-1,09]	<0,001
Evènements cardiovasculaires à long terme		
T1 vs. T2-T3 (LMR <2,63)	0,94 [0,69-1,26]	0,679
LMR incrémentation par unité	1,001 [1,000-1,003]	0,065
	*Ajustement pour l'âge, le sexe, le tabagisme actif, l'HTA, la dyslipidémie, l'antécédent d'AVC, l'antécédent de revascularisation (ATC et PAC), le surpoids, la dysfonction VG sévère, le statut coronaire et le pic de troponines.	

Abréviations : ATC : angioplastie transluminale coronaire ; AVC : accident vasculaire cérébral ; HTA : hypertension artérielle ; LMR : rapport lymphocytes sur monocytes ; PAC : pontage aorto-coronarien ; VG : ventricule gauche.

III. Discussion

Les résultats majeurs de notre étude observationnelle monocentrique visant à évaluer la valeur pronostique des différents paramètres de la NFS réalisée dans les 24 premières heures suivant un SCA ST+ peuvent être résumés comme suit :

- Tout d'abord concernant la mortalité intra-hospitalière, après ajustement sur l'âge, le sexe, le tabagisme actif, l'hypertension artérielle, l'antécédent de pontage aorto-coronarien, le surpoids/l'obésité, la dysfonction du ventricule gauche sévère (< 35%), le statut coronarien et le pic de troponines :
 - Un nombre de globules blancs supérieur à 12,500 G/L était associé de manière significative à une hausse de la mortalité tout comme l'augmentation d'une unité du nombre de globules blancs ;
 - Un nombre de polynucléaires neutrophiles supérieur à 9,760 G/L était associé de manière significative à une hausse de la mortalité tout comme l'augmentation d'une unité du nombre de polynucléaires neutrophiles ;
 - Le rapport lymphocytes sur monocytes (LMR) était prédictif d'une hausse de la mortalité.
- Puis concernant le devenir à long terme, après ajustement sur l'âge, le sexe, le tabagisme actif, l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, l'antécédent d'accident vasculaire cérébral, l'antécédent de revascularisation (angioplastie transluminale coronarienne ou pontage aorto-coronarien), le surpoids/obésité, la dysfonction du ventricule gauche sévère (< 35%), le statut coronarien et le pic de troponines :
 - Un nombre de globules blancs supérieur à 12,500 G/L était associé de manière significative à une hausse de la mortalité à long terme et de la survenue d'évènements cardio-vasculaires tout comme l'augmentation d'une unité du nombre de globules blancs ;
 - Un nombre de polynucléaires neutrophiles supérieur à 9,760 G/L était associé de manière significative à une hausse de la mortalité à long terme tout comme l'augmentation d'une unité du nombre de polynucléaires neutrophiles ;
 - Le rapport neutrophiles sur lymphocytes (NLR) était prédictif d'une augmentation de la mortalité à long terme et de la survenue d'évènements cardio-vasculaires ;
 - Le rapport lymphocytes sur monocytes (LMR) était prédictif d'une augmentation de la mortalité à long terme.

Chaque paramètre de la NFS ayant une valeur prédictive significative était indépendant des facteurs cliniques et paracliniques précédemment cités et des autres paramètres de la NFS.

Dans la discussion, nous présenterons initialement les différents paramètres de la NFS ayant une valeur pronostique dans notre étude. Pour ces paramètres (GB, PNN, NLR et LMR) ayant eu une significativité pour un de nos critères de jugement, nous présenterons l'ensemble de leurs résultats de manière chronologique (mortalité intra-hospitalière, devenir à long terme : mortalité et survenue des MACEs). Puis, pour les autres paramètres n'ayant pas de valeur prédictive nous comparons de manière succincte leurs résultats avec ceux de la littérature.

III.1. Les paramètres de la NFS ayant une valeur pronostique dans notre étude

III.1.1. Les globules blancs

Concernant la mortalité intra-hospitalière, dans notre étude les globules blancs étaient un facteur prédictif indépendant. En effet, un nombre de globules blancs > 12,500 G/L tout comme l'augmentation d'une unité du nombre de globules blancs étaient associés significativement à une hausse de cette mortalité.

Ces résultats sont en accord avec ceux d'Avci et al. Ils ont analysé la valeur prédictive des différents paramètres de la NFS dont les globules blancs sur la mortalité intra-hospitalière chez 1929 patients présentant un SCA ST+. Il a été montré qu'un taux de globules blancs élevé était prédictif d'une hausse de cette mortalité avec une aire sous la courbe à 0,749 ($p < 0,001$). Le seuil mis en évidence pour les globules blancs était à 12,545 G/L avec une sensibilité à 70,3% et une spécificité à 63,9% (64).

Concernant le devenir à long terme, dans notre étude, un nombre de globules blancs > 12,500 G/L et une augmentation d'une unité de globules blancs étaient des facteurs prédictifs sur la mortalité ainsi que sur la survenue d'évènements cardio-vasculaires.

Nos résultats sont notamment concordant avec l'étude de Chung et al. qui s'est consacrée à la survenue des MACEs à 1 an comprenant : la mortalité cardiaque, la récurrence d'IDM non fatal et la réhospitalisation pour insuffisance cardiaque. La population d'étude était composée de 198 patients présentant un SCA ST+ et pris en charge par angioplastie primaire. Un taux de globules blancs élevé (> 11 G/L) était un facteur prédictif de MACEs à 1 an avec OR à 16 ($p=0,01$) (63).

D'un point de vue physiopathologique, nos résultats sont en accord avec les connaissances actuelles sur les globules blancs. En effet, l'hyperleucocytose en cas de SCA ST+ est secondaire à une production médullaire accrue et à la démarginalisation liée au stress adrénergique. Les globules blancs sécrètent des substances pro-coagulantes qui participent à l'oxydation et aux lésions protéolytiques contribuant probablement à leur rôle prédictif (61).

III.1.2. Les polynucléaires neutrophiles

Nous avons mis en évidence qu'un taux de PNN supérieur à 9,760 G/L ainsi qu'une augmentation d'une unité du nombre de PNN étaient associés à une hausse de la mortalité intra-hospitalière.

Nos résultats sont en adéquation avec ceux d'O'Donoghue et al. qui ont notamment étudié l'association entre le taux de PNN initial et la mortalité cardio-vasculaire à court terme (30 jours). Cette dernière peut se rapprocher de la mortalité intra-hospitalière. Leur registre de données était basé sur l'étude CLARITY, il s'agissait d'une étude multicentrique incluant 3491 patients ayant présenté un SCA ST+. Les patients dont le nombre initial de PNN se situait dans le quartile supérieur (PNN $> 9,7$ G/L) avec dont une valeur seuil compatible à notre troisième tercile, présentaient un risque de décès cardio-cardiovasculaire significativement augmenté par rapport à ceux se situant dans le premier quartile (PNN $< 5,2$ G/L) ($p < 0,001$) (66).

Dans notre étude, un nombre de PNN supérieur à 9,760 G/L ainsi qu'une augmentation d'une unité du nombre de PNN possédaient une valeur pronostique significative sur la mortalité à long terme mais pas sur la survenue des MACEs.

Les travaux d'Husser et al. n'ont également pas mis en évidence de valeur pronostique significative sur la survenue des MACEs sur la NFS des 24 premières heures. Ils se sont concentrés sur l'association entre les différents paramètres de la lignée leucocytaires (à 12h, 24h, 48h, 72h et 96h après la revascularisation d'un STEMI) et la survenue des MACEs à long terme. Dans leur étude, seuls les PNN prélevés à 96h après la revascularisation étaient associés de manière significative avec l'incidence des MACEs ($p = 0,003$) (68). Dans notre étude le nombre de PNN a été étudié à l'entrée du service. Il serait donc peut-être intéressant d'envisager d'étudier l'intérêt pronostique de la NFS après les 24 premières heures d'hospitalisation.

Nos résultats sont en accord avec les connaissances actuelles concernant les PNN en termes de physiopathologie. Il s'agit des premières cellules à se retrouver dans la zone ischémique myocardique. Elles interagissent avec les plaquettes ce qui participe à la formation du thrombus. Leurs interactions avec l'endothélium et les plaquettes entraînent la libération de cytokines provoquant une altération de la perfusion microvasculaire. A partir de ces données, on comprend qu'un taux de PNN élevé s'associe à une extension de l'infarctus et à une mortalité intra-hospitalière plus importante (62) (66) (67).

III.1.3. Le rapport neutrophiles sur lymphocytes (NLR)

Tout d'abord concernant la mortalité intra-hospitalière, dans notre étude le NLR n'était pas un facteur prédictif, avec un degré de significativité limite ($p=0,098$).

Cependant, la méta-analyse de Zhang et al. composée de 14 études, incluant 10245 patients ayant présenté un SCA ST+ et pris en charge par une angioplastie primaire, révèle qu'un NLR élevé était prédictif de la mortalité intra-hospitalière cardio-vasculaire avec un RR à 3,22 ($p < 0,001$) et de la mortalité toujours intra-hospitalière mais toutes causes confondues avec un RR à 3,23 ($p < 0,001$) (103). Il aurait peut-être fallu que notre étude soit composée d'un plus grand nombre de patients pour mettre en évidence ces résultats.

Concernant le devenir à long terme, dans notre étude, le NLR était un facteur prédictif indépendant de la mortalité à long terme et de la survenue des MACEs. En effet, l'augmentation d'une unité de ce rapport était associée significativement à une augmentation de 4% et 3% respectivement.

Nos résultats s'inscrivent dans la tendance de la méta-analyse de Zhang et al. qui met en évidence qu'un NLR élevé était prédictif de la mortalité cardio-vasculaire à long terme avec un RR à 3,02 ($p = 0,004$), de la mortalité toutes causes confondues à long terme avec un RR à 3,32 ($p < 0,001$) et de l'incidence des MACEs (comprenant la thrombose intra-stent, la récurrence d'IDM non fatal, l'angine de poitrine, l'insuffisance cardiaque et l'arythmie) à long terme avec un RR à 2,49 ($p = 0,004$) (103).

A noter que l'étude de Yoon et al. s'est intéressée à d'autres événements cardiaques que les MACEs habituels. En effets, ils ont étudié les complications mécaniques du SCA ST+ : mort subite, thrombose de stent, épanchement péricardique, péricardite, rupture du septum inter-ventriculaire, rupture de la paroi libre du ventricule gauche, thrombus intra-ventricule gauche et insuffisance mitrale. L'étude s'est construite sur 744 patients ayant présenté un SCA ST+. Un rapport NLR augmenté, supérieur à 4,90, était prédictif de la survenue des complications mécaniques avec un RR à 1,947 ($p = 0,015$) (106). Au vu des résultats de ce travail, il semblerait être intéressant de réaliser d'autres études se consacrant aux complications mécaniques du SCA ST+.

D'un point de vue physiopathologique, le rapport NLR est à la fois le reflet de la thrombose via les neutrophiles et de la baisse de la régulation de la réponse inflammatoire par la lymphopénie, elle-même secondaire à la réponse systémique au stress ; ce qui laisse suspecter qu'un rapport élevé soit un facteur prédictif à court et long terme.

III.1.4. Le rapport lymphocytes sur monocytes (LMR)

Concernant la mortalité intra-hospitalière, le LMR prédisait l'augmentation de la mortalité intra-hospitalière ($p < 0,001$).

L'étude de Wang et al. ainsi que celle de Kiris et al. ont mis en évidence qu'un LMR bas était associé de manière significative à la mortalité cardio-vasculaire intra-hospitalière pour la première et à la mortalité toute cause confondue à court terme (30 jours) pour la seconde ; et sont présentées ci-dessous.

L'étude de Wang et al. a inclus 306 patients ayant présenté un SCA ST+ et traité par une angioplastie primaire. Le taux de mortalité cardio-vasculaire intra-hospitalière était plus élevé dans le groupe présentant le tercile le plus bas ($LMR < 2,1$) avec $p = 0,009$ (119).

L'équipe de Kiris et al. ont inclus 318 patients ayant présenté un SCA ST+ et pris en charge par une angioplastie primaire. Les patients présentant le tercile le plus bas, inférieur à 1,67, présentaient un risque de mortalité plus élevé à 30 jours avec $p < 0,001$. L'analyse de la courbe ROC a montré une aire sous la courbe (AUC) estimée à 0,734 pour la prédiction de la mortalité à 30 jours (112).

Concernant le devenir à long terme, dans notre étude le LMR était un facteur prédictif indépendant de la mortalité à long terme ($p < 0,001$).

Les travaux de Van Blokland et al., ceux de Kiris et al. et ceux de Cai et al. présentés ci-dessous, ont mis en évidence que le LMR était également prédictif de la mortalité à long terme.

Van Blokland et al. ont approfondi l'association entre la valeur du LMR et la mortalité à 1 an. Ce travail comprenait 552 patients issus de la base de données CardioLines recueillant les personnes ayant présenté un SCA ST+. Un LMR élevé était prédictif d'une diminution de la mortalité à 1 an avec un HR à 0,35 et $p = 0,042$ (111).

Dans les travaux de Kiris et al. précédemment présentés, les auteurs ont également étudié la mortalité à plus long terme (3 ans). Un LMR bas, inférieur à 1,67, était prédictif d'une augmentation de la mortalité avec $p < 0,001$ (112).

L'étude de Cai et al. s'est intéressée à la mortalité à long terme toutes causes confondues chez 1369 patients présentant un SCA ST+ . Un LMR bas, inférieur à 1,85, était prédictif de la mortalité à long terme avec un HR à 3,07 et $p = 0,032$ (113).

Dans notre étude, le LMR n'était pas associé de manière significative avec la survie sans évènement composite ($p = 0,065$). Néanmoins, d'autres études ont mis en évidence un résultat significatif, comme celle de Cai et al. et celle de Wang et al.

L'étude de Cai et al. déjà décrite, s'est par ailleurs focalisée sur l'incidence des MACES (revascularisation non-programmée, AVC, récurrence d'IDM non fatal, hospitalisation pour insuffisance cardiaque et mortalité toutes causes confondues). Il a été mis en évidence que le tercile T2 (LMR compris entre 1,85 et 2,83) et T3 (LMR < 1,85) étaient prédictifs de la survenue des MACES à long terme avec pour T2 un RR à 1,65 ($p = 0,024$) et pour T3 un RR à 1,74 ($p = 0,013$) (113). La différence de résultat avec notre étude s'explique peut-être par des évènements cardio-vasculaires non entièrement identiques aux nôtres.

Les travaux de Wang et al. également présentés précédemment ont par ailleurs étudié l'association entre la valeur du LMR et la survenue des MACES à long terme. Les MACES étaient composés de : la revascularisation coronaire non-programmée, l'AVC, l'AIT, la récurrence d'IDM non fatal et la mortalité cardio-vasculaire. Un LMR bas était prédictif de MACES à long terme avec un OR à 1,239 et $p < 0,001$. L'aire sous la courbe pour la survenue de MACES était estimée à 0,762 avec un cut off à 2,62 pour une sensibilité de 76 % et une spécificité de 78% (119). De nouveau, la différence de résultats avec notre étude s'explique peut-être par des évènements cardio-vasculaires non entièrement similaires aux nôtres.

D'un point de vue des connaissances actuelles, le rôle prédictif du LMR peut s'expliquer par la lymphopénie qui est le reflet d'un état pro-inflammatoire et par les monocytes qui possèdent quant à eux une action pro-inflammatoire et pro-coagulante.

III.2. Les paramètres de la NFS n'ayant pas de valeur prédictive dans notre étude

Concernant ces paramètres, certaines études de la littérature mettent en évidence des résultats similaires aux nôtres (**Tableau 24**) tandis que d'autres études au contraire retrouvent une valeur prédictive (**Tableau 25**).

Tableau 24 : Etudes ayant des résultats similaires aux nôtres : avec une absence de valeur prédictive de leurs résultats

Paramètres	Etude	N	Résultat
Mortalité intra-hospitalière / 30 jours			
Hémoglobine	Moghaddam et al. (26)	1919	Mortalité intra-hospitalière : OR = 0,99 et p = 0,985
Indice de distribution des globules rouges	Machado et al. (124)	485	Mortalité intra-hospitalière : RR = 1,03 et p = 0,86 Mortalité à 30 jours : RR = 1,09 et p = 0,56
	Sigiri et al. (125)	1186	Mortalité intra-hospitalière : OR = 1,186 et p = 0,447
Plaquettes	Avci et al. (64)	1929	Mortalité à 30 jours p = 0.197
Volume plaquettaire moyen	Sigiri et al. (125)	1186	Mortalité intra-hospitalière : OR = 1,095 et p = 0,745
	Vrsalovic et al. (126)	543	Mortalité à 30 jours : OR = 1,46 [0,67-3,20]
Rapport plaquettes sur lymphocytes	Sigiri et al. (125)	1186	Mortalité intra-hospitalière : OR = 0,992 et p = 0,203
Rapport volume plaquettaire moyen sur plaquettes	Bolat el al. (120)	470	Mortalité intra-hospitalière : p = 0,332
Mortalité à long terme			
Volume plaquettaire moyen	Machado et al. (127)	624	Mortalité à 1 ans : RR = 1,14 et p = 0,63
Rapport volume plaquettaire moyen sur plaquettes	Bolat el al. (120)	470	Mortalité [1 mois - 1ans] : p = 0,332
MACEs			
Volume plaquettaire moyen	Nozari et al. (128)	4199	Mortalité, récurrence IDM, revascularisation inopinée, insuffisance cardiaque : HR = 1,62 et p = 0,057
Rapport volume plaquettaire moyen sur plaquettes	Bolat el al. (120)	470	Mortalité cardio-vasculaire, récurrence d'IDM non fatal, AVC : p = 0,102
Rapport plaquettes sur lymphocytes	Sheng et al. (129)	205	Mortalité cardio-vasculaire, récurrence d'IDM, revascularisation inopinée, insuffisance cardiaque : HR = 1,02 et p = 0,225

Abréviations : AVC : accident vasculaire cérébral ; IDM : infarctus du myocarde.

Tableau 25 : Etudes ayant une valeur prédictive contrairement à nos résultats

Paramètres	Etude	Différence avec notre étude
Mortalité intra-hospitalière / 30 jours		
Hémoglobine	Sabatine et al. (122)	N = 25419 Rq : significativité pour une Hb basse (< 14 g/dL) et pour une Hb élevée (> 17 g/dL)
Hématocrite	Wu et al. (32)	Population âgée de plus de 65 ans
Indice de distribution des globules rouges	Uyarel et al. (41)	Etude et population similaires
Volume plaquettaire moyen	Estévez-Loureiro et al. (58)	N = 617 Mortalité à 30 jours
PNE	Güner et al. (71)	Etude et population similaires
Rapport plaquettes sur lymphocytes	Méta-analyse de Dong et al. (87)	N = 12619
Rapport volume plaquettaire moyen sur lymphocytes	Kurtul et al. (121)	Mortalité à 30 jours
Mortalité à moyen et long terme		
Hémoglobine	Tomaszuk et al. (23)	N = 551
	Lee et al. (27)	Etude et population similaire
Indice de distribution des globules rouges	Lin et al. (28)	N = 181 Population asiatique
	Sun et al. (43)	N = 691 Population asiatique
	Arbel et al. (44)	N = 535
	Uyarel et al. (41)	Etude et population similaires
Volume plaquettaire moyen	Huczek et al. (57)	N = 398
	Rechchnski et al. (59)	N = 538
Indice de distribution des plaquettes	Rechchnski et al. (59)	N = 538
Lymphocytes	Boag et al. (79)	Etude similaire N = 1337
Rapport plaquettes sur lymphocytes	Ugur et al. (89)	N = 639 Suivi moins long : 6 mois
	Méta-analyse de Dong et al. (87)	N = 12619
Rapport volume plaquettaire moyen sur plaquettes	Tian et al. (56)	N = 926 Population asiatique

Survenue de MACEs		
Hémoglobine	Tang et al. (123)	N = 360 MACEs différents (Incluant en plus des nôtres : la mortalité toutes causes confondues, l'angor instable et l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque. N'incluant pas les événements ischémiques périphériques)
	Lee et al. (27)	Etude et population similaires MACEs différents (N'incluant pas les événements ischémiques périphériques)
Indice de distribution des globules rouges	Uyarel et al. (41)	Etude et population similaires MACEs différents (N'incluant pas l'AVC ni les événements ischémiques périphériques)
Volume plaquettaire moyen	Rechchnski et al. (59)	N = 538 MACEs différents (N'incluant pas l'AVC ni les événements ischémiques périphériques)
	Celik et al. (60)	N = 306 MACEs différents (N'incluant pas l'AVC ni les événements ischémiques périphériques)
Indice de distribution plaquettaire	Rechchnski et al. (59)	N = 538 MACEs différents (N'incluant pas l'AVC ni les événements ischémiques périphériques)
	Celik et al. (60)	N = 306 MACEs différents (N'incluant pas l'AVC ni les événements ischémiques périphériques)
PNE	Ye et al. (72)	N = 518 Population asiatique MACEs différents (Incluant en plus des nôtres : l'insuffisance cardiaque, l'arythmie maligne. N'incluant pas l'AVC ni les événements ischémiques périphériques)
Rapport plaquettes sur lymphocytes	Méta-analyse de Dong et al. (87)	N = 12619 MACEs différents (Incluant : l'insuffisance cardiaque. N'incluant pas l'AVC ni les événements ischémiques périphériques)
Rapport volume plaquettaire moyen sur la numération plaquettaire	Tian et al. (56)	N = 926 Population asiatique MACEs différents (N'incluant pas l'AVC ni les événements ischémiques périphériques)

Abréviations : AVC : accident vasculaire cérébral.

III.3. Les limites

Tout d'abord, il s'agit d'une étude rétrospective et pouvant entraîner un biais par une perte de données. Nous avons eu au cours de notre suivi 40 personnes perdues de vue, ce qui reste faible au vu du nombre de personnes incluses (2,1%).

Par ailleurs, notre travail a inclus 1910 patients. Il pourrait être enrichissant de réaliser une étude sur une plus grande échelle. Néanmoins en comparaison à la littérature, notre nombre de patient inclus est majoritairement supérieur à celui des autres études.

De plus, nos valeurs de la NFS ont pu être influencées par l'état de santé chronique des patients (tel qu'une anémie, des maladies inflammatoires chroniques ...). Nous avons exclu les patients suivis pour une hémopathie ou sous traitement pouvant impacter les paramètres de la NFS afin de limiter ce biais sans qu'il s'agisse d'une démarche exhaustive. L'état de santé chronique a donc pu interférer l'interprétation des variations physiopathologiques de la NFS lors de la phase aigüe du SCA ST+. Cependant, cette limite présente dans notre travail est également retrouvée dans les autres études.

D'autre part, la NFS de notre étude a été réalisée dans les premières 24h suivant l'admission. Pour certains, elle a donc été réalisée avant la coronarographie et pour d'autres après cette dernière. Cette différence a pu créer un biais ; en effet, il est possible que certains patients aient présenté des saignements au cours de cet examen.

Enfin, notre étude s'est concentrée sur la NFS d'entrée et non sur l'évolution de la NFS au cours de l'hospitalisation. Il pourra être enrichissant d'étudier l'impact de cette évolution sur le pronostic.

III.4. Les perspectives

Avoir déterminé la valeur pronostique des différents paramètres de la NFS dans le SCA ST+ permettra d'anticiper de manière plus facile l'évolution de ces patients. Ceci sera un avantage à la fois pour le patient pour sa santé et également pour la société d'un point de vue économique.

Au vu du caractère monocentrique et rétrospective de notre étude, il semble intéressant de réaliser une seconde étude multicentrique et prospective afin d'appliquer ces résultats à une plus grande échelle.

Enfin, il serait enrichissant de trouver un biomarqueur fiable et peu coûteux à intégrer dans un modèle multiparamétrique comprenant la clinique, les antécédents, les résultats de l'échographie cardiaque, de la coronarographie et de la biologie afin de prédire le pronostic de ces patients.

Conclusion

A partir de notre étude basée sur le registre SCALIM, où nous avons étudié 1910 patients ayant présentés un SCA ST+ entre Juin 2011 et Mai 2019 et pris en charge au CHU de Limoges, nous avons donc pu mettre en évidence que certains paramètres de la NFS d'entrée avaient une valeur pronostique, que cela soit sur la mortalité intra-hospitalière, la mortalité à long terme ou sur la survie sans évènements cardiovasculaires (incluant la mortalité cardiovasculaire, l'IDM non fatal, la revascularisation non programmée, l'AVC et les évènements ischémiques périphériques).

Pour la mortalité intra-hospitalière, les résultats de l'analyse multivariée ont été ajustés à l'âge, au sexe, au tabagisme actif, à l'hypertension artérielle, aux antécédents de pontages aorto-coronariens, au surpoids/obésité, à la dysfonction du ventricule gauche sévère (< 35%), au statut coronaire et au pic de troponines. Pour le devenir à long terme, les résultats ont quant à eux été ajustés à l'âge, au sexe, au tabagisme actif, à l'hypertension artérielle, à la dyslipidémie, aux antécédents d'accidents vasculaires cérébraux, aux antécédents de revascularisation (par angioplastie transluminale coronarienne ou par pontage aorto-coronarien), au surpoids/obésité, à la dysfonction du ventricule gauche sévère (< 35%), au statut coronaire et au pic de troponines.

Concernant la mortalité intra-hospitalière, elle était significativement augmentée en cas de globules blancs supérieurs à 12,500 G/L ($p < 0,001$), et d'augmentation d'une unité du nombre de globules blancs ($p = 0,009$). Un nombre de polynucléaires neutrophiles supérieur à 9,760 G/L était associé de manière significative à une hausse de cette mortalité ($p < 0,001$) tout comme l'augmentation d'une unité du nombre de polynucléaires neutrophiles ($p = 0,001$). Le rapport lymphocytes sur monocytes (LMR) était prédictif d'une hausse de la mortalité ($p < 0,001$).

Concernant le devenir à long terme, un nombre de globules blancs supérieurs à 12,500 G/L ou une augmentation d'une unité du nombre de globules blancs étaient associés significativement à une augmentation de la mortalité ($p = 0,005$ et $p = 0,002$ respectivement) et à la survenue des MACEs ($p = 0,002$ et $p = 0,049$ respectivement). La mortalité à long terme était également significativement augmentée en cas de polynucléaires neutrophiles supérieurs à 9,760 G/L ($p < 0,001$) et en cas d'augmentation d'une unité du nombre de polynucléaires neutrophiles ($p = 0,005$). Le rapport neutrophiles sur lymphocytes (NLR) était prédictif de la mortalité à long terme et de la survenue des MACEs ($p < 0,001$ et $p = 0,007$ respectivement), tandis que le rapport lymphocytes sur monocytes (LMR) était prédictif seulement de la mortalité à long terme ($p < 0,001$).

Ces différents paramètres pourront donc être surveillés de manière plus rigoureuse afin d'anticiper le pronostic de nos patients à la phase initiale des SCA ST+.

Références bibliographiques

1. Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale. Infarctus du myocarde. Inserm, La science pour la santé [Internet]. 2017 [cited 2023 Jan 22]. Available from: <https://www.inserm.fr/dossier/infarctus-myocarde/>
2. Roubille F, Cayla G, Picot MC, Pradet V, Massin F, Gervasoni R, et al. C-reactive protein (CRP) after revascularized STEMI: is CRP a prognostic factor?. *La Rev Med interne*. 2008;29(11):868–74.
3. Swiatkiewica I, Magielski P, Kubica J. C-Reactive Protein as a Risk Marker for Post-Infarct Heart Failure over a Multi-Year Period. *International Journal of Molecular Sciences*. 2021;22(6):3169
4. Jiang H, Wang H, Liang B, Sun L, Bai L. Prognostic implication of systemic inflammatory state on antiplatelet effect in patients after percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction A retrospective cohort study. *Medicine Baltimore*. 2021;100(37):27214.
5. Collège National des Enseignants de Cardiologie (SNEC) Société Française de Cardiologie (SFC). Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade polyathéromateux. In : Collège National des Enseignants de Cardiologie (CNEC) Société Française de Cardiologie (SFC). *Cardiologie*. 2^e ed. Elsevier Masson SAS. 2015; p. 1-10.
6. Cohen A, Montalescot G. Infarctus du myocarde ou syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST. In : Cohen A, Montalescot G. *Cardiologie*. 3eme ed. Lavoisier Médecine sciences. 2021; p. 123-52.
7. Tedgui A, Mallat Z. Athérosclérose et inflammation. *Medecine/Sciences*. 2001;17(2):162–9.
8. Wong BW, Meredith A, Lin D, McManus BM. The Biological Role of Inflammation in Atherosclerosis. *Can J Cardiol*. 2012;28(6):631–41.
9. Tan J, Hua Q, Li J, Fan Z. Prognostic value of interleukin-6 during a 3-year follow-up in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction. *Heart Vessels*. 2009;24(5):329–34.
10. Borraro-Sánchez G, Pacheco-Bouthillier A, Mendoza-Valdez L, Isordia-Salas I, Argüero-Sánchez R, Reyna GC. Prognostic value of serum levels of interleukin-6 in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Cirugia y Cirujanos*. 2010;78(1):25–30.
11. Tan J, Hua Q, Gao J, Zhen XF. Clinical implications of elevated serum interleukin-6, soluble CD40 ligand, metalloproteinase-9, and tissue inhibitor of metalloproteinase-1 in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction. *Clin Cardiol*. 2008;31(9):413–8.
12. Somuncu MU, Pusuroglu H, Karakurt H, Bolat İ, Karakurt ST, Demir AR, et al. The prognostic value of elevated matrix metalloproteinase-9 in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: A two-year prospective study. *Rev Port Cardiol*. 2020;39(5):267–76.

13. Silva D, Cortez-Dias N, Jorge C, Marques JS, Carrilho-Ferreira P, Magalhães A, et al. Cystatin C as prognostic biomarker in ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2012;109(10):1431–8.
14. Esmon CT. The impact of the inflammatory response on coagulation. *Thromb Res.* 2004;114(5–6):321–7.
15. Eurofins Biomnis. Inhibiteur de l'activateur du plasminogène [Internet]. Eurofins Biomnis. 2012 [cited 2023 Feb 28];1-2. Available from : <https://www.eurofins-biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/PAI1.pdf>
16. Zlatanova I. Macrophages ,Inflammation et réparation cardiaque. [Thèse de doctorat]. [Paris]: Université de Paris V; 2017, 263p.
17. Faury A. Intérêt pronostique de l'IRM à la phase aigue d'un infarctus. [Thèse de doctorat]. [Toulouse]: Université de Toulouse; 2008, 102p.
18. Cokkinos D V. Le remodelage cardiaque après un infarctus : nouvelles données sur la prévention et le traitement. *Bull Acad Natl Med.* 2015;199(8–9):1383–94.
19. Dinarello CA. Blocking IL-1 in systemic inflammation. *J Exp Med.* 2005;201(9):1355-9.
20. Esnault M. Le système immunitaire, les IL, interleukines [Internet].GMFE. 2022 [cited 2023 Feb 18]. Available from: <http://gfme.free.fr/therap/interl.html>
21. Lanza F, Strassel C, Brouard N, Eckly A, Gachet C. La mégacaryopoïèse. *Correspondances en onco-hématologie.* 2018;13(6):303-8
22. Howard D. Hémogramme [Internet]. Wikipedia. 2003 [cited 2023 Jan 22]. Available from: <https://fr.wikipedia.org/wiki/Hémogramme>
23. Tomaszuk-Kazberuk A, Bolińska S, Młodawska E, Ołpatowska P, Sobkowicz B, Musiał W. Does admission anaemia still predict mortality six years after myocardial infarction? *Kardiol Pol.* 2014;72(6):488–93.
24. Schmitz T, Wein B, Methe H, Linseisen J, Heier M, Peters A, et al. Association between admission anemia and long-term mortality in patients with acute myocardial infarction: results from the MONICA/KORA myocardial infarction registry. *Eur J Intern Med.* 2022;100:69–76.
25. Bolinska S, Sobkowicz B, Zaniewska J, Chlebinska I, Bolinski J, Milewski R et al. The significance of anaemia in patients with acute ST-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Kardiol Pol.* 2011;69(1):33-9
26. Moghaddam N, Wong GC, Cairns JA, Goodman SG, Perry-Arnesen M, Tocher W, et al. Association of anemia with outcomes among ST-segment-elevation myocardial infarction patients receiving primary percutaneous coronary intervention. *Circ Cardiovasc Interv.* 2018;11(12):1–10.
27. Lee WC, Fang HY, Chen HC, Chen CJ, Yang CH, Hang CL, et al. Anemia: A significant cardiovascular mortality risk after ST-segment elevation myocardial infarction complicated by the comorbidities of hypertension and kidney disease. *PLoS One.* 2017;12(7):1–13.
28. Lin G, Dai C, Xu K, Wu M. Predictive value of neutrophil to lymphocyte ratio and red cell distribution width on death for ST segment elevation myocardial infarction. *Sci Rep.* 2021;11(1):1–7.

29. Levy PS, Quigley RL, Gould SA. Acute dilutional anemia and critical left anterior descending coronary artery stenosis impairs end organ oxygen delivery. *J Trauma*. 1996;41(3):416–23.
30. Uchida Y, Ichimiya S, Ishii H, Kanashiro M, Watanabe J, Hayano S, et al. Impact of admission anemia on coronary microcirculation and clinical outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Int Heart J*. 2015;56(4):381–8.
31. Arbel Y, Milwidsky A, Finkelstein A, Halkin A, Revivo M, Berliner S, et al. Anemia in ST-elevation myocardial infarction patients with markers of inadequate bone marrow response. *Isr Med Assoc J*. 2015;17(8):500–4.
32. Wu W-C, Rathore SS, Wang Y, Radford MJ, Krumholz HM. Blood Transfusion in Elderly Patients with Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2001;345(17):1230–6.
33. Pieszko K, Hiczkiewicz J, Budzianowski P, Budzianowski J, Rzeźniczak J, Pieszko K, et al. Predicting long-term mortality after acute coronary syndrome using machine learning techniques and hematological markers. *Dis Markers*. 2019;2019:1-9.
34. Seropian IM, Sonnino C, Van Tassell BW, Biasucci LM, Abbate A. Inflammatory markers in ST-elevation acute myocardial infarction. *Eur Hear J Acute Cardiovasc Care*. 2016;5(4):382–95.
35. Sangoi MB, Da Silva SH, Paz Da Silva JE, Moresco RN. Relation between red blood cell distribution width and mortality after acute myocardial infarction. *Int J Cardiol*. 2011;146(2):278–80.
36. İlhan E, Güvenç TS, Altay S, Çağdaş M, Çalik AN, Karaca M, et al. Predictive value of red cell distribution width in intrahospital mortality and postintervention thrombolysis in myocardial infarction flow in patients with acute anterior myocardial infarction. *Coron Artery Dis*. 2012;23(7):450–4.
37. Adam AM, Ali MA, Shah AA, Rizvi AH, Rehan A, Godil A, et al. Efficacy of hematological and coagulation parameters in the diagnosis and prognosis of patients with acute coronary syndrome. *J Tehran Univ Hear Cent*. 2018;13(3):115–25.
38. Dabbah S, Hammerman H, Markiewicz W, Aronson D. Relation Between Red Cell Distribution Width and Clinical Outcomes After Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol*. 2010;105(3):312–7.
39. Nabais S, Losa N, Gaspar A, Rocha S, Costa J, Azevedo P, et al. Association between red blood cell distribution width and outcomes at six months in patients with acute coronary syndromes. *Rev Port Cardiol*. 2009;28(9):905–24.
40. Karabulut A, Uyarel H, Uzunlar B, Çakmak M. Elevated red cell distribution width level predicts worse postinterventional thrombolysis in myocardial infarction flow reflecting abnormal reperfusion in acute myocardial infarction treated with a primary coronary intervention. *Coron Artery Dis*. 2012;23(1):68–72.
41. Uyarel H, Ergelen M, Cicek G, Kaya MG, Ayhan E, Turkkan C, et al. Red cell distribution width as a novel prognostic marker in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Coron Artery Dis*. 2011;22(3):138–44.

42. Lee JH, Yang DH, Jang SY, Choi WS, Kim KH, Lee WK, et al. Incremental predictive value of red cell distribution width for 12-month clinical outcome after acute myocardial infarction. *Clin Cardiol*. 2013;36(6):336–41.
43. Sun XP, Chen WM, Sun ZJ, Ding XS, Gao XY, Liang SW, et al. Impact of red blood cell distribution width on long-term mortality in patients with st-elevation myocardial infarction. *Cardiol*. 2014;128(4):343–8.
44. Arbel Y, Shacham Y, Finkelstein A, Halkin A, Milwidsky A, Berliner S, et al. Red blood cell distribution width (RDW) and long-term survival in patients with ST Elevation Myocardial Infarction. *Thromb Res*. 2014;134(5):976–9.
45. Haybar H, Pezeshki SMS, Saki N. Evaluation of complete blood count parameters in cardiovascular diseases: An early indicator of prognosis? *Exp Mol Pathol*. 2019;110(6):104267.
46. Monteiro Júnior JG de M, De Oliveira Cipriano Torres D, Filho DCS. Hematological Parameters as Prognostic Biomarkers in Patients with Cardiovascular Diseases. *Curr Cardiol Rev*. 2019;15(4):274–82.
47. Budzianowski J, Pieszko K, Burchardt P, Rzeźniczak J, Hiczekiewicz J. The Role of Hematological Indices in Patients with Acute Coronary Syndrome. *Dis Markers*. 2017;2017.
48. Patel K V., Mohanty JG, Kanapuru B, Hesdorffer C, Ershler WB, Rifkind JM. Association of the red cell distribution width with red blood cell deformability. *Adv Exp Med Biol*. 2013;765:211–6.
49. Ly HQ, Kirtane AJ, Murphy SA, Buros J, Cannon CP, Braunwald E, et al. Association of Platelet Counts on Presentation and Clinical Outcomes in ST-Elevation Myocardial Infarction (from the TIMI Trials). *Am J Cardiol*. 2006;98(1):1–5.
50. Maimaiti A, Li Y, Wang YT, Yang X, Li XM, Yang YN, et al. Association of platelet-to-lymphocyte count ratio with myocardial reperfusion and major adverse events in patients with acute myocardial infarction: A two-centre retrospective cohort study. *BMJ Open*. 2019;9(9):1–7.
51. Davì G, Patrono C. Platelet Activation and Atherothrombosis. *N Engl J Med*. 2007;357(24):2482–94.
52. Nikolsky E, Grines CL, Cox DA, Garcia E, Tcheng JE, Sadeghi M, et al. Impact of Baseline Platelet Count in Patients Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention in Acute Myocardial Infarction (from the CADILLAC Trial). *Am J Cardiol*. 2007;99(8):1055–61.
53. Sloan A, Gona P, Johnson AD. Cardiovascular correlates of platelet count and volume in the Framingham Heart Study. *Ann Epidemiol*. 2015;25(7):492–8.
54. Thompson C, Jakubowski J, Quinn P, Deykin D, Valeri C. Platelet size and age determine platelet function independently. *Blood*. 1984;63(6):1372–5.
55. Thompson CB, Jakubowski JA. The pathophysiology and clinical relevance of platelet heterogeneity. *Blood*. 1988;72(1):1–8.
56. Tian C, Song J, He D, Wu J, Sun Z, Sun Z. Predictive value of mean platelet volume/platelet count for prognosis in acute myocardial infarction. *Int Heart J*. 2018;59(2):286–92.

57. Huczek Z, Kochman J, Filipiak KJ, Horszczaruk GJ, Grabowski M, Piatkowski R, et al. Mean platelet volume on admission predicts impaired reperfusion and long-term mortality in acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46(2):284–90.
58. Estévez-Loureiro R, Salgado-Fernández J, Marzoa-Rivas R, Barge-Caballero E, Pérez-Pérez A, Noriega-Concepción V, et al. Mean platelet volume predicts patency of the infarct-related artery before mechanical reperfusion and short-term mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Thromb Res.* 2009;124(5):536–40.
59. Rehcński T, Jasińska A, Forys J, Krzemińska-Pakula M, Wierzbowska-Drabik K, Plewka M, et al. Prognostic value of platelet indices after acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *Cardiol J.* 2013;20(5):491–8.
60. Celik T, Kaya MG, Akpek M, Gunebakmaz O, Balta S, Sarli B, et al. Predictive value of admission platelet volume indices for in-hospital major adverse cardiovascular events in acute ST-segment elevation myocardial infarction. *Angiology.* 2015;66(2):155–62.
61. Chia S, Nagurney JT, Brown DFM, Raffel OC, Bamberg F, Senatore F, et al. Association of Leukocyte and Neutrophil Counts With Infarct Size, Left Ventricular Function and Outcomes After Percutaneous Coronary Intervention for ST-Elevation Myocardial Infarction. *Am J Cardiol.* 2009;103(3):333–7.
62. Barron H V, Cannon CP, Murphy SA, et al. Association Between White Blood Cell Count, Epicardial Blood Flow, Myocardial Perfusion, and Clinical Outcomes in the Setting of Acute Myocardial Infarction: A Thrombolysis In Myocardial Infarction 10 Substudy. *Clinical Trial.* 2000;102(19):2329-34.
63. Chung S, Song Y Bin, Hahn JY, Chang SA, Lee SC, Choe YH, et al. Impact of white blood cell count on myocardial salvage, infarct size, and clinical outcomes in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction: A magnetic resonance imaging study. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2014;30(1):129–36.
64. Avci A, Avci B, Donmez Y, Kocer M, Gulen M, Özer A, et al. Which one predicts mortality better? Hemogram and ST elevation myocardial infarction. *Niger J Clin Pract.* 2019;22(5):598–602.
65. Sabatine MS, Morrow DA, Cannon CP, Murphy SA, Demopoulos LA, DiBattiste PM, et al. Relationship between baseline white blood cell count and degree of coronary artery disease and mortality in patients with acute coronary syndromes: A TACTICS-TIMI 18 substudy. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(10):1761–8.
66. O'Donoghue M, Morrow DA, Cannon CP, Guo W, Murphy SA, Gibson CM, et al. Association between baseline neutrophil count, clopidogrel therapy, and clinical and angiographic outcomes in patients with ST-elevation myocardial infarction receiving fibrinolytic therapy. *Eur Heart J.* 2008;29(8):984–91.
67. Kirtane AJ, Bui A, Murphy SA, Barron H V., Gibson CM. Association of peripheral neutrophilia with adverse angiographic outcomes in ST-elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2004;93(5):532–6.

68. Husser O, Bodi V, Sanchis J, Nunez J, Mainar L, Chorro FJ, et al. White blood cell subtypes after STEMI: Temporal evolution, association with cardiovascular magnetic resonance - Derived infarct size and impact on outcome. *Inflammation*. 2011;34(2):73–84.
69. Marx C, Novotny J, Salbeck D, Zellner KR, Nicolai L, Pekayvaz K, et al. Eosinophil-platelet interactions promote atherosclerosis and stabilize thrombosis with eosinophil extracellular traps. *Blood*. 2019;134(21):1859–72.
70. Acet H, Ertaş F, Akil MA, Özyurtlu F, Polat N, Bilik MZ, et al. Relationship between Hematologic Indices and Global Registry of Acute Coronary Events Risk Score in Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Clin Appl Thromb*. 2016;22(1):60–8.
71. Güner A, Zehir R, Kalçık M, Uslu A, Ösken A, Kalkan AK, et al. Eosinophil percentage as a new prognostic marker in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Interv Med Appl Sci*. 2020;11(3):146–53.
72. Ye L, Bai H mei, Jiang D, He B, Wen X song, Ge P, et al. Combination of eosinophil percentage and high-sensitivity C-reactive protein predicts in-hospital major adverse cardiac events in ST-elevation myocardial infarction patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. *J Clin Lab Anal*. 2020;34(9):1–8.
73. Nunez J, Minana G, Bodi V, Nunez E, Sanchis J, Husser O, et al. Low Lymphocyte Count and Cardiovascular Diseases. *Curr Med Chem*. 2011;18(21):3226–33.
74. Ommen SR, Gibbons RJ, Hodge DO, Thomson SP. Usefulness of the lymphocyte concentration as a prognostic marker in coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 1997;79(6):812–4.
75. Thomson SP, McMahon LJ, Nugent CA. Endogenous cortisol: A regulator of the number of lymphocytes in peripheral blood. *Clin Immunol Immunopathol*. 1980;17(4):506–14.
76. Daniel Petru C, Noboru W, Mitsuaki I. Apoptosis of peripheral blood lymphocytes is induced by catecholamines. *Jpn Heart J*. 2000;41(3):385–98.
77. Westermann J, Bode U. Distribution of activated T cells migrating through the body: A matter of life and death. *Immunol Today*. 1999;20(7):302–6.
78. Dragu R, Huri S, Zuckerman R, Suleiman M, Mutlak D, Agmon Y, et al. Predictive value of white blood cell subtypes for long-term outcome following myocardial infarction. *Atherosclerosis*. 2008;196(1):405–12.
79. Boag SE, Das R, Shmeleva E V., Bagnall A, Egred M, Howard N, et al. T lymphocytes and fractalkine contribute to myocardial ischemia/reperfusion injury in patients. *J Clin Invest*. 2015;125(8):3063–76.
80. Tsujioka H, Imanishi T, Ikejima H, Tanimoto T, Kuroi A, Kashiwagi M, et al. Post-reperfusion enhancement of CD14+CD16-Monocytes and microvascular obstruction in ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Circ J*. 2010;74(6):1175–82.
81. Ikejima H, Imanishi T, Tsujioka H, Kuroi A, Tanimoto T, Kitabata H, et al. Effect of human peripheral monocyte subsets on coronary flow reserve in infarct-related artery in patients with primary anterior acute myocardial infarction. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2010;37(4):453–9.

82. Tsujioka H, Imanishi T, Ikejima H, Kuroi A, Takarada S, Tanimoto T, et al. Impact of Heterogeneity of Human Peripheral Blood Monocyte Subsets on Myocardial Salvage in Patients With Primary Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(2):130–8.
83. Tapp LD, Shantsila E, Wrigley BJ, Pamukcu B, Lip GYH. The CD14++CD16+ monocyte subset and monocyte-platelet interactions in patients with ST-elevation myocardial infarction. *J Thromb Haemost*. 2012;10(7):1231–41.
84. Li W, Liu Q, Tang Y. Platelet to lymphocyte ratio in the prediction of adverse outcomes after acute coronary syndrome: A meta-analysis. *Sci Rep*. 2017;7(1):1–9.
85. Balta S, Ozturk C. The platelet-lymphocyte ratio: A simple, inexpensive and rapid prognostic marker for cardiovascular events. *Platelets*. 2015;26(7):680–1.
86. Yayla Ç, Akboğa MK, Canpolat U, Akyel A, Yayla KG, Doğan M, et al. Platelet to Lymphocyte Ratio Can be a Predictor of Infarct-Related Artery Patency in Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Angiology*. 2015;66(9):831–6.
87. Dong G, Huang A, Liu L. Platelet-to-lymphocyte ratio and prognosis in STEMI: A meta-analysis. *Eur J Clin Invest*. 2021;51(3):1–10.
88. Li H, Zhou Y, Ma Y, Han S, Zhou L. The prognostic value of the platelet-to-lymphocyte ratio in acute coronary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Kardiol Pol*. 2017;75(7):666–73.
89. Ugur M, Gul M, Bozbay M, Cicek G, Uyarel H, Koroglu B, et al. The relationship between platelet to lymphocyte ratio and the clinical outcomes in ST elevation myocardial infarction underwent primary coronary intervention. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2014;25(8):806–11.
90. Ayça B, Akin F, Çelik Ö, Yüksel Y, Öztürk D, Tekiner F, et al. Platelet to lymphocyte ratio as a prognostic marker in primary percutaneous coronary intervention. *Platelets*. 2015;26(7):638–44.
91. Yildiz A, Yuksel M, Oylumlu M, Polat N, Akyuz A, Acet H, et al. The utility of the platelet-lymphocyte ratio for predicting no reflow in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Clin Appl Thromb*. 2015;21(3):223–8.
92. Li XT, Fang H, Li D, Xu FQ, Yang B, Zhang R, et al. Association of platelet to lymphocyte ratio with in-hospital major adverse cardiovascular events and the severity of coronary artery disease assessed by the Gensini score in patients with acute myocardial infarction. *Chin Med J (Engl)*. 2020;133(4):415–23.
93. Li L, Ma Y, Geng X bin, Tan Z, Wang J hui, Cui C, et al. Platelet-to-lymphocyte ratio relates to poor prognosis in elderly patients with acute myocardial infarction. *Aging Clin Exp Res*. 2021;33(3):619–24.
94. Ozcan Cetin EH, Cetin MS, Aras D, Topaloglu S, Temizhan A, Kisacik HL, et al. Platelet to lymphocyte ratio as a prognostic marker of in-hospital and long-term major adverse cardiovascular events in ST-segment elevation myocardial infarction. *Angiology*. 2016;67(4):336–45.
95. Toprak C, Tabakci MM, Simsek Z, Arslantas U, Durmus HI, Ocal L, et al. Platelet/lymphocyte ratio was associated with impaired myocardial perfusion and both in-hospital and long-term adverse outcome in patients with ST-segment elevation acute

myocardial infarction undergoing primary coronary intervention. *Postepy Kardiol Interwencyjnej*. 2015;11(4):288–97.

96. Temiz A, Gazi E, Güngör Ö, Barutçu A, Altun B, Bekler A, et al. Platelet/lymphocyte ratio and risk of in-hospital mortality in patients with ST-elevated myocardial infarction. *Med Sci Monit*. 2014;20:660–5.

97. Hudzik B, Szkodzinski J, Gorol J, Niedziela J, Lekston A, Gasior M, et al. Platelet-to-lymphocyte ratio is a marker of poor prognosis in patients with diabetes mellitus and ST-elevation myocardial infarction. *Biomark Med*. 2015;9(3):199–207.

98. Sun XP, Li J, Zhu WW, Li DB, Chen H, Li HW, et al. Impact of Platelet-to-Lymphocyte Ratio on Clinical Outcomes in Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Angiology*. 2017;68(4):346–53.

99. Wang X, Zhang G, Jiang X, Zhu H, Lu Z, Xu L. Neutrophil to lymphocyte ratio in relation to risk of all-cause mortality and cardiovascular events among patients undergoing angiography or cardiac revascularization: A meta-analysis of observational studies. *Atherosclerosis*. 2014;234(1):206–13.

100. Chen C, Cong BL, Wang M, Abdullah M, Wang XL, Zhang YH, et al. Neutrophil to lymphocyte ratio as a predictor of myocardial damage and cardiac dysfunction in acute coronary syndrome patients. *Integr Med Res*. 2018;7(2):192–9.

101. Arbel Y, Shacham Y, Ziv-Baran T, Laufer Perl M, Finkelstein A, Halkin A, et al. Higher Neutrophil/Lymphocyte Ratio Is Related to Lower Ejection Fraction and Higher Long-term All-Cause Mortality in ST-Elevation Myocardial Infarction Patients. *Can J Cardiol*. 2014;30(10):1177–82.

102. Kaya MG, Akpek M, Lam YY, Yarlioglu M, Celik T, Gunebakmaz O, et al. Prognostic value of neutrophil/lymphocyte ratio in patients with ST-elevated myocardial infarction undergoing primary coronary intervention: A prospective, multicenter study. *Int J Cardiol*. 2013;168(2):1154–9.

103. Zhang S, Diao J, Qi C. Predictive value of neutrophil to lymphocyte ratio in patients with acute ST segment elevation myocardial infarction after percutaneous coronary intervention: A meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord*. 2018;18(75):1–8.

104. Tamhane UU, Aneja S, Montgomery D, Rogers EK, Eagle KA, Gurm HS. Association Between Admission Neutrophil to Lymphocyte Ratio and Outcomes in Patients With Acute Coronary Syndrome. *Am J Cardiol*. 2008;102(6):653–7.

105. Kalay N, Dogdu O, Koc F, Yarlioglu M, Ardic I, Akpek M, et al. Hematologic parameters and angiographic progression of coronary atherosclerosis. *Angiology*. 2012;63(3):213–7.

106. Yoon GS, Choi SH, Woo SI, Baek YS, Park SD, Shin SH, et al. Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio at Emergency Room Predicts Mechanical Complications of ST-segment Elevation Myocardial Infarction. *J Korean Med Sci*. 2021;36(19):1–9.

107. Ayça B, Akın F, Celik O, Sahin I, Yildiz SS, Avci II, et al. Neutrophil to lymphocyte ratio is related to stent thrombosis and high mortality in patients with acute myocardial infarction. *Angiology*. 2015;66(6):545–52.

108. Chatterjee S, Chandra P, Guha G, Kalra V, Chakraborty A, Frankel R, et al. Pre-procedural Elevated White Blood Cell Count and Neutrophil-Lymphocyte (N/L) Ratio are Predictors of Ventricular Arrhythmias During Percutaneous Coronary Intervention. *Cardiovasc Hematol Disord Targets*. 2011;11(2):58–60.
109. Tavares F, Moraes PIM, Souza JM, Barbosa AH, Santos EM, Marcondes JA, et al. Prognostic role of neutrophil-to-lymphocyte ratio in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing to pharmaco-invasive strategy. *Cardiovasc Revascularization Med*. 2022;34:99–103.
110. Park JS, Seo KW, Choi BJ, Choi SY, Yoon MH, Hwang GS, et al. Importance of prognostic value of neutrophil to lymphocyte ratio in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Med (United States)*. 2018;97(48).
111. Van Blokland I V., Groot HE, Hendriks T, Assa S, Van Der Harst P. Sex differences in leukocyte profile in ST-elevation myocardial infarction patients. *Sci Rep*. 2020;10(1):1–8.
112. Kiris T, Çelik A, Variş E, Akan E, Akyildiz ZI, Karaca M, et al. Association of Lymphocyte-to-Monocyte Ratio with the Mortality in Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction Who Underwent Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Angiology*. 2017;68(8):707–15.
113. Cai M, Liang D, Gao F, Hong X, Feng X, Yang Y, et al. Association of lymphocyte-to-monocyte ratio with the long-term outcome after hospital discharge in patients with ST-elevation myocardial infarction: A retrospective cohort study. *Coron Artery Dis*. 2020;31(3):248–54.
114. Park JJ, Jang HJ, Oh IY, Yoon CH, Suh JW, Cho YS, et al. Prognostic value of neutrophil to lymphocyte ratio in patients presenting with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2013;111(5):636–42.
115. Duffy BK, Gurm HS, Rajagopal V, Gupta R, Ellis SG, Bhatt DL. Usefulness of an elevated neutrophil to lymphocyte ratio in predicting long-term mortality after percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2006;97(7):993–6.
116. Dentali F, Nigro O, Squizzato A, Gianni M, Zuretti F, Grandi AM, et al. Impact of neutrophils to lymphocytes ratio on major clinical outcomes in patients with acute coronary syndromes: A systematic review and meta-analysis of the literature. *Int J Cardiol*. 2018;266:31–7.
117. Núñez J, Núñez E, Bodí V, Sanchis J, Miñana G, Mainar L, et al. Usefulness of the Neutrophil to Lymphocyte Ratio in Predicting Long-Term Mortality in ST Segment Elevation Myocardial Infarction. *Am J Cardiol*. 2008;101(6):747–52.
118. Williams BA, Merhige ME. Association between neutrophil-lymphocyte ratio and impaired myocardial perfusion in patients with known or suspected coronary disease. *Hear Lung J Acute Crit Care*. 2013;42(6):436–41.
119. Wang Q, Ma J, Jiang Z, Wu F, Ping J, Ming L. Association of lymphocyte-to-monocyte ratio with in-hospital and long-term major adverse cardiac and cerebrovascular events in patients with ST-elevated myocardial infarction. *Medicine Baltimore*. 2017;96(34):1–7.
120. Bolat I, Akgul O, Cakmak HA, Pusuroglu H, Somuncu U, Ozbey S, et al. The prognostic value of admission mean platelet volume to platelet count ratio in patients with ST-segment

elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Kardiol Pol.* 2016;74(4):346–55.

121. Kurtul A, Acikgoz SK. Usefulness of Mean Platelet Volume-to-Lymphocyte Ratio for Predicting Angiographic No-Reflow and Short-Term Prognosis After Primary Percutaneous Coronary Intervention in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* 2017;120(4):534–41.

122. Sabatine MS, Morrow DA, Giugliano RP, Burton PBJ, Murphy SA, McCabe CH, et al. Association of hemoglobin levels with clinical outcomes in acute coronary syndromes. *Circulation.* 2005;111(16):2042–9.

123. Tang C, Luo E, Wang D, Yan G, Qiao Y, Zhu B, et al. Usefulness of Haemoglobin Level Combined with CAMI-STEMI Score for Predicting MACCE in Patients with Acute ST-Elevation Myocardial Infarction after PCI. *Biomed Res Int.* 2019;2019.

124. Machado GP, De Araujo GN, Carpes CK, Niches M, Custodio JL, Fracasso JF, et al. Long-term Pattern of Red Cell Distribution Width in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Crit Pathw Cardiol.* 2020;19(1):43–8.

125. Sigirci S, Ser ÖS, Keskin K, Yildiz SS, Gurdal A, Kilickesmez KO. Comparing the Prognostic Value of Hematological Indices in Patients With ST Segment Elevation Myocardial Infarction: “A Head to Head” Analysis. *Angiology.* 2021;72(4):348–54.

126. Vrsalovic M, Pintaric H, Babic Z, Pavlov M, Vrsalovic Presecki A, Getaldic B, et al. Impact of admission anemia, C-reactive protein and mean platelet volume on short term mortality in patients with acute ST-elevation myocardial infarction treated with primary angioplasty. *Clin Biochem.* 2012;45(16–17):1506–9.

127. Machado GP, Araujo GN de, Carpes CK, Lech M, Mariani S, Valle FH, et al. Comparison of neutrophil-to-lymphocyte ratio and mean platelet volume in the prediction of adverse events after primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Atherosclerosis.* 2018;274:212–7.

128. Nozari Y, Parsa M, Jalali A, Ariannejad H, Shafiee A. Mean Platelet Volume and Major Adverse Cardiac Events following Percutaneous Coronary Intervention. *Arch Iran Med.* 2019;22(4):198–203.

129. Sheng J, Liu N, He F, Cheng C, Shen S, Sun Y. Changes in the neutrophil-to-lymphocyte and platelet-to-lymphocyte ratios before and after percutaneous coronary intervention and their impact on the prognosis of patients with acute coronary syndrome. *Clinics.* 2021;76:1–8.

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.

Paramètres de la numération formule sanguine d'intérêt pronostique chez les patients pris en charge pour un syndrome coronaire aigu ST+ : analyse du registre SCALIM

Contexte : Le syndrome coronarien aigu (SCA) est un évènement fréquent et grave avec un taux de décès à 1 an de 15%. Le SCA ST+ est un problème important de santé publique en terme de morbi-mortalité et il est donc nécessaire de connaître les facteurs pronostiques. Différentes études ont commencé à mettre en évidence un rôle pronostique des paramètres de la NFS obtenue lors de l'hospitalisation.

Objectif : Notre objectif était de définir la valeur pronostique des différents paramètres de la NFS, chez des patients ayant présenté un SCA ST+ tant sur la mortalité intra-hospitalière qu'à long terme et sur la survenue d'évènements cardio-vasculaires (mortalité cardio-vasculaire, l'IDM non fatal, la revascularisation non programmée, l'AVC et les évènements ischémiques périphériques)

Méthodes : Nous avons rétrospectivement étudié la NFS d'admission de 1910 patients du registre SCALIM ayant présenté un SCA ST+ entre Juin 2011 et Mai 2019 et pris en charge au CHU de Limoges. Les patients ont été suivis pendant $3,4 \pm 2,6$ années. Nous avons recueilli la mortalité intra-hospitalière et au long cours, ainsi que la survenue d'évènements cardio-vasculaires pendant le suivi.

Résultats : Les résultats de l'analyse multivariée ont été obtenus par ajustement sur des critères cliniques, biologiques, échographiques et angiographiques. La mortalité intra-hospitalière était significativement augmentée en cas de globules blancs (GB) $> 12,5\text{G/L}$ (OR=2,52, IC95%[1,61-3,93], $p<0,001$) et de polynucléaires neutrophiles (PNN) $> 9,76\text{G/L}$ (OR=5,93, IC95%[2,63-13,31], $p<0,001$), d'augmentation d'une unité du nombre de GB (OR=1,06, IC95%[1,02-1,12], $p=0,009$) et de PNN (OR=1,12, IC95%[1,05-1,20], $p=0,001$). Le rapport lymphocytes sur monocyte (LMR) était prédictif d'une hausse cette mortalité (OR=1,12, IC95%[1,05-1,19], $p<0,001$). La mortalité à long terme était significativement augmentée en cas de GB $> 12,5\text{G/L}$ (HR=1,57, IC95%[1,16-2,17], $p=0,005$) et de PNN $> 9,76\text{G/L}$ (HR=2,23, IC95%[1,49-3,34], $p<0,001$), d'augmentation d'une unité du nombre de GB (HR=1,03, IC95% [1,01-1,04], $p=0,002$) et de PNN (HR=1,05, IC95%[1,01-1,09], $p=0,005$). La survenue des MACEs était significativement augmentée en cas de GB $> 12,5\text{G/L}$ (HR=1,42, IC95%[1,14-1,77], $p=0,002$) et d'augmentation d'une unité du nombre de GB (HR=1,01, IC95%[1,00-1,03], $p=0,049$). Le rapport neutrophiles sur lymphocytes (NLR) était prédictif de la mortalité à long terme et de la survenue des MACEs (HR=1,04, IC95% [1,02-1,06], $p<0,001$ et HR=1,03, IC95%[1,01-1,04], $p=0,007$ respectivement), tandis que le rapport LMR était prédictif seulement de la mortalité à long terme (HR=1,06, IC95%[1,03-1,09], $p<0,001$).

Conclusion : Plusieurs paramètres de la NFS présentent une valeur prédictive à court et à long-terme et peuvent être utiles pour mieux stratifier le risque de ces patients.

Mots-clés : SCA ST+, mortalité, évènements cardio-vasculaires, numération formule sanguine.

Prognosis of blood count parameters in patients treated for STEMI: insights from the SCALIM registry

Background : Acute coronary syndrome is a common and serious condition with a 1-year death rate of 15%. ST-elevated myocardial infarction (STEMI) is an important public health issue in terms of morbidity and mortality and it is therefore necessary to improve risk stratification. Several studies suggest a prognostic role of blood parameters obtained during hospitalization.

Purpose : Our objective was to define the prognostic value of blood parameters, in patients who presented a STEMI to predict in-hospital mortality, as well as long-term mortality and occurrence of MACEs. The latter were defined as cardiovascular mortality, non-fatal reinfarction, unplanned repeat revascularization, stroke and peripheral ischemic events.

Methods : We retrospectively studied the blood parameters at admission of 1910 patients with STEMI included between 06/2011 and 5/2019 in the SCALIM registry, managed in the Limoges University Hospital.

Résultats : The results of the multivariate analysis were obtained by adjustment on clinical, biological, ultrasound and angiographic criteria. Elevated white blood cells (WBC) $>12.5\text{G/L}$ (OR=2.52, CI95%[1.61-3.93], $p<0.001$) and neutrophils $>9.76\text{G/L}$ (OR=5.93, CI95%[2.63-13.31], $p<0.001$), increase of one unit of WBC (OR=1.06, CI95%[1.02-1.12], $p=0.009$) and neutrophils (OR=1.12, CI95%[1.05-1.20], $p=0.001$) was associated with increased risk of in-hospital mortality. Lymphocyte to monocyte ratio (LMR) was predictive of increase this mortality (OR=1.12, CI95%[1.05-1.19], $p<0.001$). Elevated WBC $>12.5\text{G/L}$ (HR=1.57, CI95%[1.16-2.17], $p=0.005$) and neutrophils >9.76 (HR=2.23, CI95%[1.49-3.34], $p<0.001$), increase of one unit of WBC (HR=1.03, CI95% [1.01-1.04], $p=0.002$) and neutrophils (HR=1.05, CI95%[1.01-1.09], $p=0.005$) was associated with increased risk of long term mortality. Elevated WBC $>12.5\text{G/L}$ (HR=1.42, CI95%[1.14-1.77], $p=0.002$) and increase of one unit of WBC (HR=1.01, CI95%[1.00-1.03], $p=0.049$) was associated with the occurrence of MACEs. Neutrophil to lymphocyte ratio (NLR) was predictive of long-term mortality and the occurrence of MACEs (HR=1.04, CI95% [1.02-1.06], $p<0.001$ and HR=1.03, CI95%[1.01-1.04], $p=0.007$ respectively), and LMR was predictive only of long-term mortality (HR=1.06, CI95%[1.03-1.09], $p<0.001$).

Conclusion: Several blood parameters are of prognostic interest to stratify the short- and long-term prognosis of patients managed for STEMI.

Keywords : STEMI, mortality, MACE, blood count parameters.

