

UNIVERSITÉ DE STRASBOURG  
FACULTÉ DE MÉDECINE, MAÏEUTIQUE ET SCIENCES DE LA SANTÉ

ANNÉE : 2022

N° : 133

**THÈSE**  
**PRÉSENTÉE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT**  
**DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

Diplôme d'État  
Mention : Médecine d'Urgence

PAR

**WILMÉ Valérie**

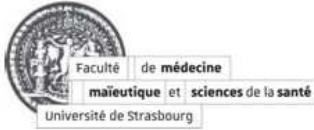
Née le 25 avril 1995 à Colmar

**Fréquence des complications rythmiques graves  
chez les patients atteints d'un syndrome coronarien  
aigu sans sus-décalage du segment ST**

Président de thèse : Monsieur Pascal BILBAULT, Professeur  
Directeur de thèse : Monsieur Sébastien HARSCOAT, Docteur

## FACULTÉ DE MÉDECINE, MAÏEUTIQUE ET SCIENCES DE LA SANTÉ

Edition MARS 2022  
Année universitaire 2021-2022



- **Président de l'Université** M. DENEKEN Michel
- **Doyen de la Faculté** M. SIBILIA Jean
- **Premier Doyen de la Faculté** M. DERUELLE Philippe
- **Doyens honoraires :** (1976-1983) M. DORNER Marc
- (1983-1989) M. MANTZ Jean-Marie
- (1989-1994) M. VINCENDON Guy
- (1994-2001) M. GERLINGER Pierre
- (2001-2011) M. LUDES Bertrand
- **Chargé de mission auprès du Doyen** M. VICENTE Gilbert
- **Responsable Administratif** M. STEEGMANN Geoffroy



HOPITAUX UNIVERSITAIRES  
DE STRASBOURG (HUS)  
**Directeur général : M. GALY Michaël**

### A1 - PROFESSEUR TITULAIRE DU COLLEGE DE FRANCE

MANDEL Jean-Louis      Chaire "Génétique humaine" (à compter du 01.11.2003)

### A2 - MEMBRE SENIOR A L'INSTITUT UNIVERSITAIRE DE FRANCE (I.U.F.)

BAHRAM Séiamak      Immunologie biologique (01.10.2013 au 31.09.2018)  
DOLLFUS Hélène      Génétique clinique (01.10.2014 au 31.09.2019)

### A3 - PROFESSEUR(E)S DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (PU-PH)

PO224

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
ADAM Philippe P0001	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Hospitalisation des Urgences de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
AKLADIOS Cherif P0191	NRPô CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : <b>Gynécologie-Obstétrique</b>
ANDRES Emmanuel P0002	RPô CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Serv. de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	53.01 Option : médecine interne
ANHEIM Mathieu P0003	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
Mme ANTAL Maria Cristina M0003 / P0219	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hautepierre • Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
ARNAUD Laurent P0186	NRPô NCS	• Pôle MIRNED - Service de Rhumatologie / Hôpital de Hautepierre	50.01 Rhumatologie
BACHELLIER Philippe P0004	RPô CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
BAHRAM Seiamak P0005	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil - Institut d'Hématologie et d'Immunologie / Hôpital Civil / Faculté	47.03 Immunologie (option biologique)
BAUMERT Thomas P0007	NRPô CS	• Pôle Hépatodigestif de l'Hôpital Civil - Institut de Recherche sur les Maladies virales et hépatiques/Fac	52.01 Gastro-entérologie ; <b>hépatologie</b> Option : hépatologie
Mme BEAU-FALLER Michèle M0007 / P0170	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
BEAUJEU Rémy P0008	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - CME / Activités transversales • Unité de Neuroradiologie interventionnelle / Hautepierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
BECMEUR François P0009	NRPô NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
BERNA Fabrice P0192	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie Option : <b>Psychiatrie d'Adultes</b>
BERTSCHY Gilles P0013	RPô CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie II / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
BIERRY Guillaume P0178	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie II - Neuroradiologie-imagerie ostéoarticulaire-Pédiatrie / Hôpital Hautepierre	43.02 Radiologie et Imagerie médicale (option clinique)
BILBAULT Pascal P0014	RPô CS	• Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service des Urgences médico-chirurgicales Adultes / HP	48.02 Réanimation ; <b>Médecine d'urgence</b> Option : médecine d'urgence
BLANC Frédéric P0213	NRPô NCS	• Pôle de Gériatrie - Service Evaluation - Gériatrie - Hôpital de la Robertsau	53.01 Médecine interne ; addictologie Option : gériatrie et biologie du vieillissement
BODIN Frédéric P0187	NRPô NCS	• Pôle de Chirurgie Maxillo-faciale, morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et maxillo-faciale / Hôpital Civil	50.04 <b>Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique</b> ; Brûlologie
BONNEMAIS Laurent M0099 / P0215	NRPô NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 - Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
BONNOMET François P0017	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre inférieur / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
BOURCIER Tristan P0018	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service d'Ophthalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
BOURGIN Patrice P0020	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie - Unité du Sommeil / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme BRIGAND Cécile P0022	NRPô NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
BRUANT-RODIER Catherine P0023	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / HP	50.04 Option : chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
Mme CAILLARD-OHLMANN Sophie P0171	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Dialyse et Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
CASTELAIN Vincent P0027	NRPô NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital Hautepierre	48.02 Réanimation
CHAKFE Nabil P0029	NRPô CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale NHC	51.04 <b>Chirurgie vasculaire</b> ; médecine vasculaire Option : chirurgie vasculaire
CHARLES Yann-Philippe M0013 / P0172	NRPô NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Chirurgie B / HC	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CHARLOUX Anne P0028	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
Mme CHARPIOT Anne P0030	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
Mme CHENARD-NEU Marie-Pierre P0041	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques (option biologique)
CLAVERT Philippe P0044	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre supérieur / HP	42.01 Anatomie (option clinique, orthopédie traumatologique)
COLLANGE Olivier PO193	NRPô NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / NHC	48.01 <b>Anesthésiologie-Réanimation</b> ; Médecine d'urgence (option Anesthésiologie- Réanimation - Type clinique)
COLLONGUES Nicolas M0016 / P0220	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Centre d'Investigation Clinique / NHC et HP	49.01 Neurologie
CRIBIER Bernard P0045	NRPô CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
de BLAY de GAIX Frédéric P0048	RPô CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
de SEZE Jérôme P0057	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Centre d'Investigation Clinique (CIC) - AX5 / Hôp. de Hautepierre	49.01 Neurologie
DEBRY Christian P0049	RPô CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
DERUELLE Philippe P0199	RPô NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique; gynécologie médicale: option gynécologie-obstétrique
Mme DOLLFUS-WALTMANN Hélène P0054	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04 Génétique (type clinique)
EHLINGER Matthieu P0188	NRPô NCS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du membre inférieur / HP	50.02 Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme ENTZ-WERLE Natacha P0059	NRPô NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
Mme FACCA Sybille P0179	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôp. Hautepierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme FAFI-KREMER Samira P0060	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
FAITOT François PO216	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
FALCOZ Pierre-Emmanuel P0052	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FORNECKER Luc-Matthieu P0208	NRPô NCS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.01 <b>Hématologie</b> ; Transfusion Option : Hématologie
GALLIX Benoit P0214	NCS	• IHU - Institut Hospitalo-Universitaire - Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale
GANGI Afshin P0062	RPô CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GARNON Julien P0221	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GAUCHER David P0063	NRPô NCS	• Pôle des Spécialités Médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
GENY Bernard P0064	NRPô CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
GEORG Yannick P0200	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 <b>Chirurgie vasculaire</b> ; médecine vasculaire/ Option : chirurgie vasculaire
GICQUEL Philippe P0065	NRPô CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital de Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
GOICHOT Bernard P0066	NRPô CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et de nutrition / HP	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme GONZALEZ Maria P0067	NRPô CS	• Pôle de Santé publique et santé au travail - Service de Pathologie Professionnelle et Médecine du Travail/HC	46.02 Médecine et santé au travail Travail
GOTTENBERG Jacques-Eric P0068	NRPô CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01 Rhumatologie
HANNEDOUCHE Thierry P0071	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Dialyse et Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie
HANSMANN Yves P0072	RPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / NHC	45.03 Option : Maladies infectieuses
Mme HELMS Julie M0114 / P0209	NRPô NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Médecine Intensive-Réanimation
HIRSCH Edouard P0075	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
IMPERIALE Alessio P0194	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
ISNER-HOROBETI Marie-Eve P0189	RPô CS	• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 <b>Médecine Physique et Réadaptation</b>
JAULHAC Benoît P0078	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie-virologie</b> (biologique)
Mme JEANDIDIER Nathalie P0079	NRPô CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, diabète et nutrition / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme JESEL-MOREL Laurence P0201	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
KALTENBACH Georges P0081	RPô CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau - Secteur Evaluation - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau	53.01 Option : gériatrie et biologie du vieillissement

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme KESSLER Laurence P0084	NRPô NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Serv. d'Endocrinologie, Diabète, Nutrition et Addictologie/ Méd.B/HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
KESSLER Romain P0085	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
KINDO Michel P0195	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme KORGANOW Anne-Sophie P0087	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
KREMER Stéphane M0038 / P0174	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - Service Imagerie II - Neuroradio Ostéoarticulaire - Pédiatrie / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
KUHN Pierre P0175	NRPô CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Serv. de Néonatalogie et Réanimation néonatale (Pédiatrie II)/HP	54.01 Pédiatrie
KURTZ Jean-Emmanuel P0089	RPô NCS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.02 Option : Cancérologie (clinique)
Mme LALANNE Laurence P0202	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service d'Addictologie / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; <b>Addictologie</b> (Option : Addictologie)
LANG Hervé P0090	NRPô NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillofaciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
LAUGEL Vincent P0092	RPô CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital Hautepierre	54.01 Pédiatrie
Mme LEJAY Anne M0102 / P0217	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale cardiovasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de Transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
LE MINOR Jean-Marie P0190	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine - Service de Neuroradiologie, d'imagerie Ostéoarticulaire et interventionnelle/ Hôpital de Hautepierre	42.01 <b>Anatomie</b>
LESSINGER Jean-Marc P0	RPô CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie générale et spécialisée / LBGS / NHC - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / Hautepierre	82.00 Sciences Biologiques de Pharmacie
LIPSKER Dan P0093	NRPô NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillofaciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-vénérologie
LIVERNEAUX Philippe P0094	RPô NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôp. de Hautepierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
MALOUF Gabriel P0203	NRPô NCS	• Pôle d'Onco-hématologie - Service d'Oncologie médicale / ICANS	47.02 <b>Cancérologie</b> ; Radiothérapie Option : Cancérologie
MARK Manuel P0098	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MARTIN Thierry P0099	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme MASCAUX Céline P0210	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 <b>Pneumologie</b> ; Addictologie
Mme MATHÉLIN Carole P0101	NRPô CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Unité de Sénologie / ICANS	54.03 <b>Gynécologie-Obstétrique</b> ; Gynécologie Médicale
MAUVIEUX Laurent P0102	NRPô CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Hautepierre - Institut d'Hématologie / Faculté de Médecine	47.01 <b>Hématologie</b> ; Transfusion Option Hématologie Biologique
MAZZUCOTELLI Jean-Philippe P0103	NRPô CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
MENARD Didier P0222	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
MERTES Paul-Michel P0104	RPô CS	• Pôle d'Anesthésiologie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation chirurgicale / NHC	48.01 Option : Anesthésiologie-Réanimation (type mixte)
MEYER Alain M0093 / P0223	NRPô NCS	• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
MEYER Nicolas P0105	NRPô NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / Hôp. Civil	46.04 Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication (option biologique)
MEZIANI Ferhat P0106	NRPô CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Réanimation
MONASSIER Laurent P0107	NRPô CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Labo. de Neurobiologie et Pharmacologie cardio-vasculaire-EA7295 / Fac	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
MOREL Olivier P0108	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
MOULIN Bruno P0109	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Dialyse et Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie
MUTTER Didier P0111	RPô NCS	• Pôle Hépatogastro-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / NHC	52.02 Chirurgie digestive
NAMER Izzie Jacques P0112	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
NOEL Georges P0114	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; <b>Radiothérapie</b> Option Radiothérapie biologique
NOLL Eric M0111 / P0218	NRPô NCS	• Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMUR - Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - HP	48.01 Anesthésiologie-Réanimation
OHANA Mickael P0211	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
OHLMANN Patrick P0115	RPô CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme OLLAND Anne P0204	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie Thoracique - Service de Chirurgie thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme PAILLARD Catherine P0180	NRPô CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
PELACCIA Thierry P0205	NRPô NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimation chirurgicales / SAMU-SMUR - Centre de formation et de recherche en pédagogie des sciences de la santé / Faculté	48.05 Réanimation ; <b>Médecine d'urgence</b> Option : Médecine d'urgences



NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme PERRETTA Silvana P0117	NRPô NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie digestive
PESSAUX Patrick P0118	NRPô CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie Digestive
PETIT Thierry P0119	CDp	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02 <b>Cancérologie</b> ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
PIVOT Xavier P0206	NRPô NCS	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02 <b>Cancérologie</b> ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
POTTECHER Julien P0181	NRPô CS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale/Hautepierre	48.01 <b>Anesthésiologie-réanimation</b> ; Médecine d'urgence (option clinique)
PRADIGNAC Alain P0123	NRPô NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et nutrition / HP	44.04 Nutrition
PROUST François P0182	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Hautepierre	49.02 Neurochirurgie
Pr RAUL Jean-Sébastien P0125	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et NHC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
REIMUND Jean-Marie P0126	NRPô NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. d'Hépto-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Option : Gastro-entérologie
Pr RICCI Roméo P0127	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Département Biologie du développement et cellules souches / IGBMC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
ROHR Serge P0128	NRPô CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
ROMAIN Benoît M0061 / P0224	NRPô NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme ROSSIGNOL-BERNARD Sylvie P0196	NRPô NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
ROUL Gérald P0129	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civi	51.02 Cardiologie
Mme ROY Catherine P0140	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (opt clinique)
SANANES Nicolas P0212	NRPô NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 <b>Gynécologie-Obstétrique</b> ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
SAUER Arnaud P0183	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SAULEAU Erik-André P0184	NRPô NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Santé Publique / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / HC	46.04 Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication (option biologique)
SAUSSINE Christian P0143	RPô CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
Mme SCHATZ Claude P0147	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
Mme SCHLUTH-BOLARD Caroline P0225	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
SCHNEIDER Francis P0144	NRPô CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Hautepierre	48.02 Réanimation
Mme SCHRÖDER Carmen P0185	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychothérapie pour Enfants et Adolescents / HC	49.04 <b>Pédopsychiatrie</b> ; Addictologie
SCHULTZ Philippe P0145	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
SERFATY Lawrence P0197	NRPô CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépto-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive/HP	52.01 Gastro-entérologie ; Hépatologie ; Addictologie Option : <b>Hépatologie</b>
SIBILIA Jean P0146	NRPô NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01 Rhumatologie
STEPHAN Dominique P0150	NRPô CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. des Maladies vasculaires-HTA-Pharmacologie clinique/NHC	51.04 Option : Médecine vasculaire
THAVEAU Fabien P0152	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
Mme TRANCHANT Christine P0153	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
VEILLON Francis P0155	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie 1 - Imagerie viscérale, ORL et mammaire / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
VELTEN Michel P0156	NRPô NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Département de Santé Publique / Secteur 3 - Epidémiologie et Economie de la Santé / Hôpital Civil • Laboratoire d'Epidémiologie et de santé publique / HC / Faculté	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
VETTER Denis P0157	NRPô NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	52.01 Option : Gastro-entérologie
VIDAILHET Pierre P0158	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie d'Urgences, de liaison et de Psychotraumatologie / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
VIVILLE Stéphane P0159	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Pathologies tropicales /Faculté	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VOGEL Thomas P0160	NRPô CS	• Pôle de Gériatrie - Serv. de soins de suite et réadaptation gériatrique/Hôp.Robertsau	51.01 Option : Gériatrie et biologie du vieillissement
WEBER Jean-Christophe Pierre P0162	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne / Nouvel Hôpital Civil	53.01 Option : Médecine Interne

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
WOLF Philippe P0207	NRPô NCS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation</li> <li>- Service de Chirurgie Générale et de Transplantations multiorganes / HP</li> <li>- Coordonnateur des activités de prélèvements et transplantations des HU</li> </ul>	53.02 Chirurgie générale
Mme WOLFF Valérie P0001	NRPô CS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pôle Tête et Cou</li> <li>- Unité Neurovasculaire / Hôpital de Hautepierre</li> </ul>	49.01 Neurologie

HC : Hôpital Civil - HP : Hôpital de Hautepierre - NHC : Nouvel Hôpital Civil - PTM = Plateau technique de microbiologie

\* : CS (Chef de service) ou NCS (Non Chef de service hospitalier) Cspi : Chef de service par intérim CSp : Chef de service provisoire (un an)

CU : Chef d'unité fonctionnelle

Pô : Pôle RPô (Responsable de Pôle) ou NRPô (Non Responsable de Pôle)

Cons. : Consultanat hospitalier (poursuite des fonctions hospitalières sans chefferie de service) Dir : Directeur

(1) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2018

(3) (7) Consultant hospitalier (pour un an) éventuellement renouvelable --> 31.08.2017

(5) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2019 (8) Consultant hospitalier (pour une 2ème année) --> 31.08.2017

(6) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2017 (9) Consultant hospitalier (pour une 3ème année) --> 31.08.2017

## A4 - PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
CALVEL Laurent	NRPô CS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO</li> <li>- Service de Soins palliatifs / NHC</li> </ul>	46.05 Médecine palliative
HABERSETZER François	CS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pôle Hépato-digestif</li> <li>- Service de Gastro-Entérologie - NHC</li> </ul>	52.01 Gastro-Entérologie
MIYAZAKI Toru		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pôle de Biologie</li> <li>- Laboratoire d'Immunologie Biologique / HC</li> </ul>	
SALVAT Eric	CS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pôle Tête-Cou</li> <li>- Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur / HP</li> </ul>	

## B1 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PH)

MO142			
NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
AGIN Arnaud M0001		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et Médecine nucléaire
Mme ANTONI Delphine M0109		• Pôle d'Imagerie - Service de Radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; <b>Radiothérapie</b>
Mme AYME-DIETRICH Estelle M0117		• Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / Faculté de Médecine	48.03 <b>Pharmacologie fondamentale</b> ; pharmacologie clinique ; addictologie Option : pharmacologie fondamentale
Mme BIANCALANA Valérie M0008		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
BLONDET Cyrille M0091		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire (option clinique)
BOUSIGES Olivier M0092		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme BRU Valérie M0045		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme BUND Caroline M0129		• Pôle d'Imagerie - Service de médecine nucléaire et imagerie moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
CARAPITO Raphaël M0113		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie
CAZZATO Roberto M0118		• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
Mme CEBULA Héléne M0124		• Pôle Tête-Cou - Service de Neurochirurgie / HP	49.02 Neurochirurgie
CERALINE Jocelyn M0012		• Pôle de Biologie - Département de Biologie structurale Intégrative / IGBMC	47.02 <b>Cancérologie</b> ; Radiothérapie (option biologique)
CHERRIER Thomas M0136		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
CHOQUET Philippe M0014		• Pôle d'Imagerie - UF6237 - Imagerie Préclinique / HP	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
CLERE-JEHL Raphaël M0137		• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Haute-pierre	48.02 Réanimation
Mme CORDEANU Elena Mihaela M0138		• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. des Maladies vasculaires-HTA-Pharmacologie clinique/NHC	51.04 Option : Médecine vasculaire
DALI-YOUCHEF Ahmed Nassim M0017		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
DELHORME Jean-Baptiste M0130		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
DEVYS Didier M0019		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme DINKELACKER Véra M0131		• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
DOLLÉ Pascal M0021		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme ENACHE Irina M0024		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / IGBMC	44.02 Physiologie
Mme FARRUGIA-JACAMON Audrey M0034		• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et HC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
FELTEN Renaud M0139		• Pôle Tête et Cou - CETD - Centre d'investigation Clinique (CIC) - AX5 / Hôpital de Haute-pierre	48.04 Thérapeutique, Médecine de la douleur, Addictologie
FILISSETTI Denis M0025	CS	• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Faculté	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
FOUCHER Jack M0027		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	44.02 Physiologie (option clinique)
GANTNER Pierre M0132		• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie- <b>Virologie</b> ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- <b>Virologie</b> biologique
GIES Vincent M0140		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
GRILLON Antoine M0133		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
GUERIN Eric M0032		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
GUFFROY Aurélien M0125		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine interne et d'Immunologie clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme HARSAN-RASTEI Laura M0119		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
HUBELE Fabrice M0033		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS - Service de Biophysique et de Médecine Nucléaire / NHC	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
KASTNER Philippe M0089		• Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC	47.04 Génétique (option biologique)
Mme KEMMEL Véronique M0036		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
KOCH Guillaume M0126		- Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine	42.01 Anatomie (Option clinique)
Mme KRASNY-PACINI Agata M0134		• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 Médecine Physique et Réadaptation
Mme LAMOUR Valérie M0040		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme LANNES Béatrice M0041		• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
LAVAUX Thomas M0042		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
LENORMAND Cédric M0103		• Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
LHERMITTE Benoît M0115		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques
LUTZ Jean-Christophe M0046		• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillofaciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / Hôpital Civil	55.03 Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
MIGUET Laurent M0047		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Hautepierre et NHC	44.03 Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
Mme MOUTOU Céline ép. GUNTNER M0049	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic préimplantatoire / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MULLER Jean M0050		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme NICOLAE Alina M0127		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et Cytologie Pathologiques (Option Clinique)
Mme NOURRY Nathalie M0011		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Serv. de Pathologie professionnelle et de Médecine du travail/HC	46.02 Médecine et Santé au Travail (option clinique)
PENCREAC'H Erwan M0052		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
PFUFF Alexander M0053		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale /PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie
Mme PITON Amélie M0094		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04 Génétique (option biologique)
Mme PORTER Louise M0135		• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04 Génétique (type clinique)
PREVOST Gilles M0057		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
Mme RADOSAVLJEVIC Mirjana M0058		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
Mme REIX Nathalie M0095		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC - Service de Chirurgie / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
Mme RIOU Marianne M0141		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
ROGUE Patrick (cf. A2) M0060		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie Générale et Spécialisée / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire (option biologique)
Mme ROLLAND Delphine M0121		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hautepierre	47.01 <b>Hématologie</b> ; transfusion (type mixte : Hématologie)
Mme RUPPERT Elisabeth M0106		• Pôle Tête et Cou - Service de Neurologie - Unité de Pathologie du Sommeil / HC	49.01 Neurologie
Mme SABOU Alina M0096		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS - Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme SCHEIDECKER Sophie M0122		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique
SCHRAMM Frédéric M0068		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
Mme SOLIS Morgane M0123		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital de Hautepierre	45.01 <b>Bactériologie-Virologie</b> ; hygiène hospitalière Option : Bactériologie-Virologie
Mme SORDET Christelle M0069		• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Hautepierre	50.01 Rhumatologie
Mme TALAGRAND-REBOUL Emilie M0142		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
TALHA Samy M0070		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
Mme TALON Isabelle M0039		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
TELETIN Marius M0071		• Pôle de Biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VALLAT Laurent M0074		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie Biologique - Hôpital de Hautepierre	47.01 <b>Hématologie</b> ; Transfusion Option Hématologie Biologique
Mme VELAY-RUSCH Aurélie M0128		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital Civil	45.01 Bactériologie- <b>Virologie</b> ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- <b>Virologie</b> biologique
Mme VILLARD Odile M0076		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Fac	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme WOLF Michèle M0010		• Chargé de mission - Administration générale - Direction de la Qualité / Hôpital Civil	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
Mme ZALOSZYC Ariane ép. MARCANTONI M0116		• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
ZOLL Joff rey M0077		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / HC	44.02 Physiologie (option clinique)

## B2 - PROFESSEURS DES UNIVERSITES (monoappartenant)



### B3 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Mr KESSEL Nils	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mr LANDRE Lionel	ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69. Neurosciences
Mme MIRALLES Célia	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mme SCARFONE Marianna	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mme THOMAS Marion	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mr VAGNERON Frédéric	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mr ZIMMER Alexis	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques

---

### C - ENSEIGNANTS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE

#### C1 - PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Pr Ass. GRIES Jean-Luc	M0084	Médecine générale (01.09.2017)
Pre Ass. GROB-BERTHOU Anne	M0109	Médecine générale (01.09.2015)
Pr Ass. GUILLOU Philippe	M0089	Médecine générale (01.11.2013)
Pr Ass. HILD Philippe	M0090	Médecine générale (01.11.2013)
Pr Ass. ROUGERIE Fabien	M0097	Médecine générale (01.09.2014)

---

#### C2 - MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE - TITULAIRE

Dre CHAMBE Juliette	M0108	53.03 Médecine générale (01.09.2015)
Dr LORENZO Mathieu		53.03 Médecine générale

---

#### C3 - MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Dre DUMAS Claire		Médecine générale (01.09.2016 au 31.08.2019)
Dre SANSELME Anne-Elisabeth		Médecine générale
Dr SCHMITT Yannick		Médecine générale

---

### D - ENSEIGNANTS DE LANGUES ETRANGERES

#### D1 - PROFESSEUR AGREGE, PRAG et PRCE DE LANGUES

Mme ACKER-KESSLER Pia	M0085	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.03)
Mme CANDAS Peggy	M0086	Professeure agrégée d'Anglais (depuis le 01.09.99)
Mme SIEBENBOUR Marie-Noëlle	M0087	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.11)
Mme JUNGER Nicole	M0088	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.09)
Mme MARTEN Susanne	M0098	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.14)

---

## E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES

Dr ASTRUC Dominique	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Réanimation pédiatrique spécialisée et de surveillance continue / Hôpital de Hautepierre
Dr DE MARCHI Martin	• Pôle Oncologie médico-chirurgicale et d'Hématologie - Service d'Oncologie Médicale / ICANS
Mme Dre GERARD Bénédicte	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre GOURIEUX Bénédicte	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Service de Pharmacie-Stérilisation / Nouvel Hôpital Civil
Dr KARCHER Patrick	• Pôle de Gériatrie - Service de Soins de suite de Longue Durée et d'hébergement gériatrique / EHPAD / Hôpital de la Robertsau
Mme Dre LALLEMAN Lucie	• Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - Permanence d'accès aux soins de santé - La Boussole (PASS)
Dr LEFEBVRE Nicolas	• Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - Service des Maladies Infectieuses et Tropicales / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre LICHTBLAU Isabelle	• Pôle de Biologie - Laboratoire de biologie de la reproduction / CMCO de Schiltigheim
Mme Dre MARTIN-HUNYADI Catherine	• Pôle de Gériatrie - Secteur Evaluation / Hôpital de la Robertsau
Dr NISAND Gabriel	• Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service de Santé Publique - DIM / Hôpital Civil
Mme Dre PETIT Flore	• Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - UCSA
Dr PIRRELLO Olivier	• Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / CMCO
Dr REY David	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - «Le trait d'union» - Centre de soins de l'infection par le VIH / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre RONDE OUSTEAU Cécile	• Pôle Locomax - Service de Chirurgie Séptique / Hôpital de Hautepierre
Mme Dre RONGIERES Catherine	• Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Centre Clinico Biologique d'AMP / CMC
Dr TCHOMAKOV Dimitar	• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service des Urgences Médico-Chirurgicales pédiatriques / Hôpital de Hautepierre
Mme Dre WEISS Anne	• Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - SAMU

## F1 - PROFESSEURS ÉMÉRITES

- o **de droit et à vie** (membre de l'Institut)
  - CHAMBON Pierre (Biochimie et biologie moléculaire)
  - MANDEL Jean-Louis (Génétique et biologie moléculaire et cellulaire)
- o **pour trois ans (1er avril 2019 au 31 mars 2022)**
  - Mme STEIB Annick (Anesthésie, Réanimation chirurgicale)
- o **pour trois ans (1er septembre 2019 au 31 août 2022)**
  - DUFOUR Patrick (Cancérologie clinique)
  - NISAND Israël (Gynécologie-obstétrique)
  - PINGET Michel (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques)
  - Mme QUOIX Elisabeth (Pneumologie)
- o **pour trois ans (1er septembre 2020 au 31 août 2023)**
  - BELLOCCQ Jean-Pierre (Service de Pathologie)
  - DANION Jean-Marie (Psychiatrie)
  - KEMPF Jean-François (Chirurgie orthopédique et de la main)
  - KOPFERSCHMITT Jacques (Urgences médico-chirurgicales Adultes)
- o **pour trois ans (1er septembre 2021 au 31 août 2024)**
  - DANION Anne (Pédopsychiatrie, addictologie)
  - DIEMUNSCH Pierre (Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale)
  - HERBRECHT Raoul (Hématologie)
  - STEIB Jean-Paul (Chirurgie du rachis)

## F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITES ASSOCIE (mi-temps)

M. SOLER Luc CNU-31 IRCAD (01.09.2009 - 30.09.2012 / renouvelé 01.10.2012-30.09.2015-30.09.2021)

## F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS\* DE L'UNIVERSITE

Pr CHARRON Dominique	(2019-2020)
Pr KINTZ Pascal	(2019-2020)
Pr LAND Walter G.	(2019-2020)
Pr MAHE Antoine	(2019-2020)
Pr MASTELLI Antoine	(2019-2020)
Pr REIS Jacques	(2019-2020)
Pre RONGIERES Catherine	(2019-2020)

(\* 4 années au maximum)

## G1 - PROFESSEURS HONORAIRES

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94  
 BABIN Serge (Orthopédie et Traumatologie) / 01.09.01  
 BALDAUF Jean-Jacques (Gynécologie obstétrique) / 01.09.21  
 BAREISS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12  
 BATZENSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) / 01.10.95  
 BAUMANN René (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.10  
 BERGERAT Jean-Pierre (Cancérologie) / 01.01.16  
 BERTHEL Marc (Gériatrie) / 01.09.18  
 BIENTZ Michel (Hygiène Hospitalière) / 01.09.04  
 BLICKLE Jean-Frédéric (Médecine Interne) / 15.10.17  
 BLOCH Pierre (Radiologie) / 01.10.95  
 BOEHM-BURGER Nelly (Histologie) / 01.09.20  
 BOURJAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03  
 BOUSQUET Pascal (Pharmacologie) / 01.09.19  
 BRECHENMACHER Claude (Cardiologie) / 01.07.99  
 BRETTE Jean-Philippe (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10  
 BURGHARD Guy (Pneumologie) / 01.10.86  
 BURSZTEJN Claude (Pédopsychiatrie) / 01.09.18  
 CANTINEAU Alain (Médecine et Santé au travail) / 01.09.15  
 CAZENAVE Jean-Pierre (Hématologie) / 01.09.15  
 CHAMPY Maxime (Stomatologie) / 01.10.95  
 CHAUVIN Michel (Cardiologie) / 01.09.18  
 CHELLY Jameleddine (Diagnostic génétique) / 01.09.20  
 CINQUALBRE Jacques (Chirurgie générale) / 01.10.12  
 CLAVERT Jean-Michel (Chirurgie infantile) / 31.10.16  
 COLLARD Maurice (Neurologie) / 01.09.00  
 CONSTANTINESCO André (Biophysique et médecine nucléaire) / 01.09.11  
 DIETEMANN Jean-Louis (Radiologie) / 01.09.17  
 DOFFOEL Michel (Gastroentérologie) / 01.09.17  
 DUCLOS Bernard (Hépatogastro-Hépatologie) / 01.09.19  
 DUPEYRON Jean-Pierre (Anesthésiologie-Réa. Chir.) / 01.09.13  
 EISENMANN Bernard (Chirurgie cardio-vasculaire) / 01.04.10  
 FABRE Michel (Cytologie et histologie) / 01.09.02  
 FISCHBACH Michel (Pédiatrie) / 01.10.16  
 FLAMENT Jacques (Ophtalmologie) / 01.09.09  
 GAY Gérard (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.13  
 GERLINGER Pierre (Biol. de la Reproduction) / 01.09.04  
 GRUCKER Daniel (Institut de Physique Biologique) / 01.09.21  
 GUT Jean-Pierre (Virologie) / 01.09.14  
 HASSELMANN Michel (Réanimation médicale) / 01.09.18  
 HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.06  
 HEID Ernest (Dermatologie) / 01.09.04  
 IMLER Marc (Médecine interne) / 01.09.98  
 JACQMIN Didier (Urologie) / 09.08.17  
 JAECK Daniel (Chirurgie générale) / 01.09.11  
 JESEL Michel (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.04  
 KAHN Jean-Luc (Anatomie) / 01.09.18  
 KEHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06  
 KREMER Michel / 01.05.98  
 KRETZ Jean-Georges (Chirurgie vasculaire) / 01.09.18  
 KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07  
 KUNTZ Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.08  
 KUNTZMANN Francis (Gériatrie) / 01.09.07  
 KURTZ Daniel (Neurologie) / 01.09.98  
 LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) / 01.10.98  
 LANGER Bruno (Gynécologie) / 01.11.19  
 LEVY Jean-Marc (Pédiatrie) / 01.10.95  
 LONSDORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10  
 LUTZ Patrick (Pédiatrie) / 01.09.16  
 MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03  
 MAITRE Michel (Biochimie et biol. moléculaire) / 01.09.13  
 ORL) / 01.09.10is (Génétique) / 01.09.16  
 MANGIN Patrice (Médecine Légale) / 01.12.14  
 MANTZ Jean-Marie (Réanimation médicale) / 01.10.94  
 MARESCAUX Christian (Neurologie) / 01.09.19  
 MARESCAUX Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.16  
 MARK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99  
 MESSER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07  
 MEYER Christian (Chirurgie générale) / 01.09.13  
 MEYER Pierre (Biostatistiques, informatique méd.) / 01.09.10  
 MONTEIL Henri (Bactériologie) / 01.09.11  
 MOSSARD Jean-Marie (Cardiologie) / 01.09.09  
 OUDET Pierre (Biologie cellulaire) / 01.09.13  
 PASQUALI Jean-Louis (Immunologie clinique) / 01.09.15  
 PATRIS Michel (Psychiatrie) / 01.09.15  
 Mme PAULI Gabrielle (Pneumologie) / 01.09.11  
 PINGET Michel (Endocrinologie) / 01.09.19  
 POTTECHER Thierry (Anesthésie-Réanimation) / 01.09.18  
 REYS Philippe (Chirurgie générale) / 01.09.98  
 RITTER Jean (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.02  
 RUMPLER Yves (Biol. développement) / 01.09.10  
 SANDNER Guy (Physiologie) / 01.09.14  
 SAUDER Philippe (Réanimation médicale) / 01.09.20  
 SAUVAGE Paul (Chirurgie infantile) / 01.09.04  
 SCHLAEDER Guy (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.01  
 SCHLIENGER Jean-Louis (Médecine Interne) / 01.08.11  
 SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12  
 SICK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.06  
 STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10  
 STOLL Claude (Génétique) / 01.09.09  
 STOLL-KELLER Françoise (Virologie) / 01.09.15  
 STORCK Daniel (Médecine interne) / 01.09.03  
 TEMPE Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.06  
 TONGIO Jean (Radiologie) / 01.09.02  
 TREISSER Alain (Gynécologie-Obstétrique) / 24.03.08  
 VAUTRAVERS Philippe (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.16  
 VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique) / 01.09.13  
 VINCENDON Guy (Biochimie) / 01.09.08  
 WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09  
 WATTIEZ Arnaud (Gynécologie Obstétrique) / 01.09.21  
 WIHLM Jean-Marie (Chirurgie thoracique) / 01.09.13  
 WILK Astrid (Chirurgie maxillo-faciale) / 01.09.15  
 WILLARD Daniel (Pédiatrie) / 01.09.96  
 WOLFRAM-GABEL Renée (Anatomie) / 01.09.96

### Légende des adresses :

**FAC** : Faculté de Médecine : 4, rue Kirschleger - F - 67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.85.35.20 - Fax : 03.68.85.35.18 ou 03.68.85.34.67

### HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG (HUS) :

- NHC : **Nouvel Hôpital Civil** : 1, place de l'Hôpital - BP 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03 69 55 07 08
- HC : **Hôpital Civil** : 1, Place de l'Hôpital - B.P. 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.67.68
- HP : **Hôpital de Hautepierre** : Avenue Molière - B.P. 49 - F - 67098 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.12.80.00
- **Hôpital de La Robertsau** : 83, rue Himmerich - F - 67015 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.55.11
- **Hôpital de l'Elsau** : 15, rue Cranach - 67200 Strasbourg - Tél. : 03.88.11.67.68

**CMCO** - Centre Médico-Chirurgical et Obstétrical : 19, rue Louis Pasteur - BP 120 - Schiltigheim - F - 67303 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.62.83.00

**C.C.O.M.** - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main : 10, avenue Baumann - B.P. 96 - F - 67403 Illkirch Graff enstaden Cedex - Tél. : 03.88.55.20.00

**E.F.S.** : Etablissement Français du Sang - Alsace : 10, rue Spielmann - BP N°36 - 67065 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.21.25.25

**Centre Régional de Lutte contre le cancer "Paul Strauss"** - 3, rue de la Porte de l'Hôpital - F-67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.25.24.24

**IURC** - Institut Universitaire de Réadaptation Clemenceau - CHU de Strasbourg et UGECAM (Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie) - 45 boulevard Clemenceau - 67082 Strasbourg Cedex

## RESPONSABLE DE LA BIBLIOTHÈQUE DE MÉDECINE ET ODONTOLOGIE ET DU DÉPARTEMENT SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTÉ DU SERVICE COMMUN DE DOCUMENTATION DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG

Monsieur Olivier DIVE, Conservateur

LA FACULTÉ A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS LES DISSERTATIONS  
QUI LUI SONT PRÉSENTÉES DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME PROPRES  
A LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND NI LES APPROUVER, NI LES IMPROUVER

## SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».



## REMERCIEMENTS

**À Monsieur le Professeur Pascal BILBAULT**, Président de thèse

Vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse. Je vous remercie pour votre disponibilité et vos conseils bienveillants tout au long de mon internat. Veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

**À Monsieur le Docteur Sébastien HARSCOAT**, Directeur de thèse

Je te remercie de m'avoir proposé ce sujet, et d'avoir su me guider avec pédagogie, tout en me laissant progresser en autonomie. J'ai beaucoup appris grâce à ce travail. Merci pour tes conseils et ta réassurance.

**À Monsieur le Professeur Olivier MOREL**,

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie du jury de cette thèse, et de m'avoir conseillée à différentes étapes de ce travail. Merci pour le temps que vous avez passé à l'évaluer. Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

**À Madame le Docteur Sabrina GARNIER-KEPKA**,

Merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse, mais aussi de m'avoir aidée et accompagnée dans les choix que j'ai fait durant l'internat. Je me réjouis de pouvoir continuer à travailler avec toi.

Un grand merci à **toutes les équipes médicales et paramédicales** qui m'ont accueillie dans les services hospitaliers depuis le début de mes études de médecine. Merci pour tout ce que vous m'avez transmis et pour votre gentillesse. Vous êtes la force et la bonne humeur qui permettent de travailler avec le sourire. Merci d'avoir fait de moi la jeune médecin que je suis aujourd'hui.

À mes **formidables parents**, à **mon frère adoré**. Papa, Maman, Jacques, aucun mot n'est assez fort pour vous exprimer mon amour et ma reconnaissance. Vous qui avez tout vécu et partagé avec moi, qui m'avez aidée à me construire et avancer. Simplement merci à vous trois, la famille dont je n'aurais jamais osé rêver. Aujourd'hui je deviens Docteure, et je vous dois tout.

À **Maxence**, compagnon de route depuis si longtemps. Merci pour toutes ces années d'amitié et pour ton soutien infailible. C'est une chance inespérée de te savoir à mes côtés.

À **Julie, Anouk et Priscilia**, les meilleures amies qu'on puisse avoir. Merci pour ces moments partagés, merci d'être ces soleils qui brillent près de moi depuis neuf ans.

À mes **collègues urgentistes et amies : Tamara**, merci de m'avoir transmis ton enthousiasme pour la Médecine d'Urgence. Apprendre de toi en tant qu'externe puis en tant qu'interne a été une chance. Et **Louise**, merci pour toute cette année de rires, de sueur, de larmes : ça y'est, la thèse est terminée.

## Table des matières

<b>Liste des abréviations .....</b>	<b>18</b>
<b>Liste des figures .....</b>	<b>20</b>
<b>Liste des tableaux.....</b>	<b>21</b>
<b>I. Introduction .....</b>	<b>22</b>
<b>II. Physiopathologie et prise en charge de l'ischémie myocardique – Cas particulier du SCA non ST+.....</b>	<b>24</b>
<b>1. Athéromatose .....</b>	<b>24</b>
a) Athérosclérose.....	24
b) Évolution naturelle de la plaque d'athérome .....	26
<b>2. Ischémie myocardique .....</b>	<b>30</b>
a) Consommation myocardique en oxygène (MVO <sub>2</sub> ) .....	30
b) Apports sanguins en oxygène .....	31
c) Facteurs favorisant l'ischémie myocardique.....	32
d) Conséquences de l'ischémie myocardique .....	33
<b>3. Cardiopathie ischémique : définitions .....</b>	<b>35</b>
a) Angor stable .....	35
b) Syndrome coronarien aigu .....	35
c) Infarctus aigu du myocarde .....	36
<b>4. Troubles du rythme au cours de l'ischémie myocardique.....</b>	<b>37</b>
a) Facteurs biochimiques et électrophysiologiques contribuant à l'arythmogénèse.....	37
b) Rôle du système nerveux autonome .....	39
c) Conclusion.....	40
<b>5. Revascularisation myocardique dans le SCA non ST+.....</b>	<b>40</b>
<b>6. Recommandations <i>European Society of Cardiology</i> (ESC) 2020 pour la prise en charge du SCA non ST+ : aspect spécifique du monitoring.....</b>	<b>41</b>

<b>III. Matériel et méthodes</b> .....	<b>43</b>
<b>1. Type d'étude</b> .....	<b>43</b>
<b>2. Population étudiée et critères de sélection</b> .....	<b>43</b>
a) Critères d'inclusion et de non inclusion .....	43
b) Critères d'exclusion .....	43
<b>3. Objectifs de l'étude</b> .....	<b>43</b>
a) Objectif principal .....	43
b) Objectifs secondaires .....	44
<b>4. Critères de jugement</b> .....	<b>44</b>
a) Critère de jugement principal.....	44
b) Critères de jugement secondaires.....	45
<b>5. Recueil des données</b> .....	<b>46</b>
<b>6. Analyse statistique</b> .....	<b>47</b>
a) Description des méthodes statistiques .....	47
b) Analyses descriptives .....	47
c) Analyse inférentielle du critère principal .....	47
d) Analyse inférentielle des critères secondaires .....	47
e) Nombre de personnes à inclure et justification.....	48
f) Niveau de significativité statistique.....	49
<b>7. Réglementation et éthique</b> .....	<b>49</b>
<b>IV. Résultats</b> .....	<b>50</b>
<b>1. Sélection des dossiers</b> .....	<b>50</b>
<b>2. Statistique descriptive</b> .....	<b>51</b>
a) Caractéristiques individuelles .....	53
b) Évaluation initiale.....	54
c) Prise en charge dans les premières 48 heures .....	55



d) Critère de jugement principal.....	55
e) Critères de jugement secondaires.....	58
<b>3. Analyse univariée.....</b>	<b>58</b>
<b>4. Analyse des performances diagnostiques .....</b>	<b>61</b>
<b>5. Analyse multivariée .....</b>	<b>64</b>
a) Modèle multivarié considérant une augmentation linéaire du risque.....	64
b) Analyse multivariée des variables regroupées en classes .....	65
c) Score prédictif du risque de troubles du rythme graves .....	66
d) Performances diagnostiques du score .....	67
<b>V. Discussion.....</b>	<b>69</b>
a) Résultats de l'étude .....	69
b) Données de la littérature .....	70
c) Limites et perspectives .....	72
<b>VI. Conclusion .....</b>	<b>73</b>
<b>Bibliographie.....</b>	<b>76</b>
<b>Annexes.....</b>	<b>79</b>
<b>Annexe 1 – Classes et niveaux de preuve des recommandations de l'ESC.....</b>	<b>79</b>
<b>Annexe 2 – Avis favorable du Comité d'Éthique d'Établissement.....</b>	<b>80</b>
<b>Annexe 3 – Récépissé commun de conformité à la méthodologie MR004 .....</b>	<b>81</b>

## Liste des abréviations

AIC	<i>Akaike information criterion</i>
AAP	Antiagrégants plaquettaires
AOD	Anticoagulants oraux directs
AOMI	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
AUC	<i>Area under the curve</i>
AVC	Accident vasculaire cérébral
AVK	Antivitamine K
BAV 1	Bloc atrio-ventriculaire du premier degré
BAV 2	Bloc atrio-ventriculaire du second degré
BAV 3	Bloc atrio-ventriculaire complet
BS	Bloc sinusal
CIM-10	Classification internationale des maladies-10 <sup>ème</sup> révision
CML	Cellules musculaires lisses
CNIL	Commission nationale de l'informatique et des libertés
CSS	<i>Clinical SYNTAX score</i>
DEM	Dissociation électro-mécanique
DFG	Débit de filtration glomérulaire
DIM	Département de l'information médicale
ECG	Électrocardiogramme
ESC	<i>European Society of Cardiology</i>
FA	Fibrillation atriale
FC	Fréquence cardiaque
FDRCV	Facteur(s) de risque cardiovasculaire
FEVG	Fraction d'éjection ventriculaire gauche

FV	Fibrillation ventriculaire
HBPM	Héparine de bas poids moléculaire
HNF	Héparine non fractionnée
HUS	Hôpitaux universitaires de Strasbourg
ICAM	<i>Intracellular adhesion molecule</i>
IDM	Infarctus du myocarde
IIQ	Intervalle interquartile
IMC	Indice de masse corporelle
IVA	Interventriculaire antérieure (artère coronaire)
LDL-c	LDL cholestérol
MMPs	Métalloprotéases matricielles
NHC	Nouvel Hôpital Civil
OAP	Œdème aigu pulmonaire
OMS	Organisation mondiale de la santé
ROC	<i>Receiver operating characteristic</i>
SCA	Syndrome coronarien aigu
SCA ST+	Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant du segment ST
SCA non ST+	Syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST
SXS	Score SYNTAX
TDRG	Trouble(s) du rythme grave(s)
TV	Tachycardie ventriculaire
TVNS	Tachycardie ventriculaire non soutenue
VCAM	<i>Vascular cellular adhesion molecule</i>
VG	Ventricule gauche
VPN	Valeur prédictive négative
VPP	Valeur prédictive positive

## Liste des figures

<b>Figure 1</b>	Histologie de la paroi artérielle	<b>24</b>
<b>Figure 2</b>	Principales étapes de l'athérogenèse	<b>26</b>
<b>Figure 3</b>	Artères athéromateuses en coupe transversale	<b>27</b>
<b>Figure 4</b>	Présentations de la maladie coronaire	<b>29</b>
<b>Figure 5</b>	Topographie de l'angor typique	<b>34</b>
<b>Figure 6</b>	Mécanismes de l'arythmogenèse dans l'ischémie myocardique aiguë	<b>38</b>
<b>Figure 7</b>	Évolution des recommandations de l'ESC entre 2015 et 2020 concernant le monitoring du rythme cardiaque	<b>42</b>
<b>Figure 8</b>	Recommandations 2020 de l'ESC concernant le monitoring des patients pour lesquels le diagnostic de SCA non ST+ est suspecté ou avéré	<b>42</b>
<b>Figure 9</b>	Diagramme de flux	<b>50</b>
<b>Figure 10</b>	Effectif des patients en fonction du nombre de FDRCV	<b>53</b>
<b>Figure 11</b>	Courbes ROC pour les variables âge, FEVG, DFG, troponine, BNP, CRP et hémoglobine	<b>63</b>
<b>Figure 12</b>	Courbe ROC du score prédictif de TDRG	<b>68</b>



## Liste des tableaux

<b>Tableau 1</b>	Caractéristiques de la population	<b>51</b>
<b>Tableau 2</b>	Territoire coronaire concerné par les troubles de la repolarisation	<b>54</b>
<b>Tableau 3</b>	Caractéristiques des extrasystoles	<b>55</b>
<b>Tableau 4</b>	Répartition des TDRG	<b>56</b>
<b>Tableau 5</b>	Caractéristiques liées au critère de jugement principal	<b>56</b>
<b>Tableau 6</b>	Analyse univariée du critère de jugement principal	<b>59</b>
<b>Tableau 7</b>	Seuils optimisant la spécificité du test pour une sensibilité de 100%	<b>62</b>
<b>Tableau 8</b>	Performances diagnostiques de la variable « anticoagulation »	<b>62</b>
<b>Tableau 9</b>	Modèle multivarié des facteurs indépendamment associés à la survenue de TDRG	<b>64</b>
<b>Tableau 10</b>	Modèle multivarié après procédure de sélection des variables basée sur l'AIC	<b>65</b>
<b>Tableau 11</b>	Modèle multivarié avec variables en classes	<b>65</b>
<b>Tableau 12</b>	Modèle multivarié avec variables en classes après procédure de sélection des variables basée sur l'AIC	<b>66</b>
<b>Tableau 13</b>	Score prédictif du risque de TDRG	<b>66</b>
<b>Tableau 14</b>	Calcul du score pour les patients de l'étude	<b>66</b>
<b>Tableau 15</b>	Performances diagnostiques du score pour chaque seuil	<b>67</b>
<b>Tableau 16</b>	Tableau de contingence	<b>67</b>
<b>Tableau 17</b>	Performances diagnostiques du score pour un seuil à 2.6134	<b>68</b>

## I. Introduction

Les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité mondiale. En France, il s'agit de la seconde cause de décès, derrière les pathologies cancéreuses. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la cause la plus fréquente de décès d'origine cardiovasculaire est la maladie coronarienne, entraînant plus de sept millions de décès annuels dans le monde et représentant plus de 13% de la mortalité globale (1). L'expression aiguë de la maladie coronarienne rencontrée en médecine d'urgence est le syndrome coronarien aigu (SCA).

En se basant sur l'électrocardiogramme (ECG), on distingue deux groupes de patients dont la prise en charge et le pronostic diffèrent : les patients présentant un sus-décalage persistant du segment ST pendant plus de vingt minutes (SCA ST+), et les patients ne présentant pas de sus-décalage persistant du segment ST (SCA non ST+). Dans ce second groupe de patients, les modifications électrocardiographiques peuvent inclure une élévation transitoire du segment ST, un sous décalage (persistant ou transitoire) du segment ST, une inversion ou un aplatissement de l'onde T mais le tracé peut également être normal (2). Les observations faites ces dix dernières années semblent indiquer une diminution de l'incidence des SCA ST+, tandis que celle des SCA non ST+ augmente (3,4). Actuellement, l'incidence des hospitalisations pour SCA ST+ est de 77 pour 100 000 personnes années contre 132 pour 100 000 personnes années pour les SCA non ST+ (1).

Le principal motif de recours conduisant à suspecter un SCA est la douleur thoracique, faisant de ce symptôme fréquent un enjeu diagnostique et thérapeutique majeur au sein des structures d'urgences (5).

La prise en charge du SCA ST+, diagnostiqué sur l'ECG, relève d'une reperfusion myocardique immédiate (6). En revanche, dans le cas du SCA non ST+, la prise en charge repose sur l'évaluation du risque à l'aide de scores (TIMI, ESC, GRACE...) et dépend du dosage des biomarqueurs cardiaques. Cette démarche, en urgence plus relative mais d'enjeu

tout aussi important, implique une surveillance de plusieurs heures qui peut être contraignante. Dans les deux cas, une surveillance cardioscopique est recommandée au cours de la prise en charge.

Les complications de l'infarctus du myocarde sont typiquement associées aux SCA ST+. Il est communément admis, mais non clairement établi, que ces dernières peuvent également survenir au cours des SCA non ST+, avec une moindre fréquence. Parmi ces complications, les troubles du rythme et de la conduction peuvent être à l'origine de mort subite.

À l'heure actuelle peu de travaux ont étudié la fréquence de survenue des événements rythmiques graves dans le SCA non ST+, et ces travaux concernent majoritairement les transports inter-hospitaliers (7,8).

La surveillance cardioscopique préconisée mobilise des moyens matériels et humains, aussi bien en pré-hospitalier qu'en intra-hospitalier. Dans le cas des SCA non ST+, cette surveillance de plusieurs heures dans l'attente des premiers résultats biologiques peut être à l'origine de difficultés de gestion du flux au sein des services d'urgences.

Les études menées dans les transports inter-hospitaliers laissent penser que la fréquence des événements graves détectés sur le tracé d'un scope est faible (7,8). Si tel est le cas, il serait intéressant d'étudier les facteurs associés à la survenue de complications rythmiques. Ceci pourrait permettre de limiter la surveillance par cardioscope en ciblant particulièrement les patients les plus à risque.

Dans cette optique, nous avons étudié la fréquence de survenue d'événements rythmiques potentiellement létaux chez les patients atteints d'un SCA non ST+ diagnostiqué au sein des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg (HUS).

## II. Physiopathologie et prise en charge de l'ischémie myocardique – Cas particulier du SCA non ST+

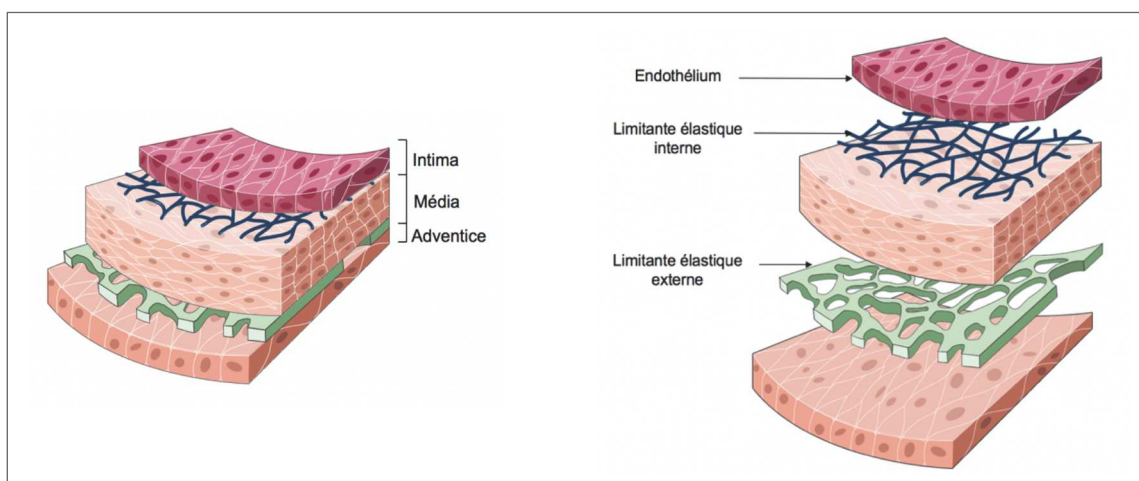
### 1. Athéromatose

#### a) Athérosclérose

##### ➤ Définition

L'OMS définit en 1958 l'athérosclérose comme « une association variable de remaniements de l'intima et de la média des artères de gros et de moyen calibre » (Figure 1).

Il s'agit d'une **maladie disséminée, avec une atteinte prédominante des artères coronaires**. Les autres sites artériels à l'origine des principales manifestations cliniques de l'athérosclérose sont l'aorte abdominale et les artères carotides, rénales, et des membres inférieurs. La définition de l'OMS précise par ailleurs que l'athérosclérose « constitue une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires ».



**Figure 1 – Histologie de la paroi artérielle**

*Adapté de Servier Medical Art – smart.servier.com*

*La paroi des artères est constituée de trois tuniques : l'intima, la média et l'adventice. L'intima est en contact avec la lumière du vaisseau. Il s'agit d'une interface entre le sang et la paroi artérielle. Elle est constituée de l'endothélium et de l'espace sous-endothélial. La média, séparée de l'intima par la limitante élastique interne, est la partie la plus épaisse de la paroi. Elle est constituée de cellules musculaires lisses (CML), de tissu conjonctif et de fibres élastiques. L'adventice, couche la plus externe, est un tissu fibreux. Elle est séparée de la média par la limitante élastique externe.*

### ➤ *Physiopathologie*

L'athérosclérose est un processus inflammatoire, qui débute dès l'enfance et progresse lentement au cours du vieillissement physiologique. Ce processus survient en réponse aux agressions mécaniques, chimiques ou infectieuses de la paroi artérielle. **Il est accéléré par les facteurs de risque cardiovasculaire (FDRCV), qui multiplient ces agressions** et font de l'athérosclérose une maladie multifactorielle, inflammatoire et métabolique.

Les agressions de l'endothélium ont deux conséquences principales : d'une part l'augmentation de la perméabilité vasculaire aux lipoprotéines et d'autre part, la dysfonction endothéliale.

- Suite aux traumatismes de l'endothélium, une **accumulation de particules de LDL-cholestérol (LDL-c) dans le sous-endothélium** se produit. Ces particules lipidiques franchissent l'endothélium par transcytose, et sont oxydées par des radicaux libres. Les particules de LDL-c oxydées sont cytotoxiques pour l'endothélium, et vont entretenir la dysfonction endothéliale.
- La **dysfonction endothéliale** provoque l'expression de molécules d'adhésion, ICAM et VCAM, à la surface de l'endothélium. Ces molécules permettent le **recrutement de monocytes sanguins** qui adhèrent à la paroi et la traverse par diapédèse pour devenir des macrophages. Les macrophages internalisent les particules de LDL-c oxydées par phagocytose et deviennent des cellules spumeuses. Elles forment initialement la strie lipidique, qui évolue vers un centre lipidique. Les cellules spumeuses sécrètent des cytokines pro-inflammatoires qui entretiennent la dysfonction endothéliale et sont également à l'origine :
  - Du recrutement des CML de la média, qui migrent vers le sous-endothélium. Elles produisent de la matrice extracellulaire, des fibres de collagène, et forment ainsi une chape fibreuse. L'association du centre lipidique et de la chape fibreuse constitue la plaque d'athérome, et fragilise la paroi artérielle.

- De la production de métalloprotéases matricielles (MMPs) délétères pouvant provoquer la rupture de la plaque d'athérome.

La dysfonction endothéliale est par ailleurs responsable **d'anomalies de la vasomotricité**, par une altération de la sensibilité au monoxyde d'azote entraînant vasoconstriction et spasmes vasculaires, ainsi que de la **sécrétion de substances prothrombogènes**.

La réaction inflammatoire à l'origine de l'athérosclérose est auto-entretenu par l'interconnexion de ces différents mécanismes (Figure 2).

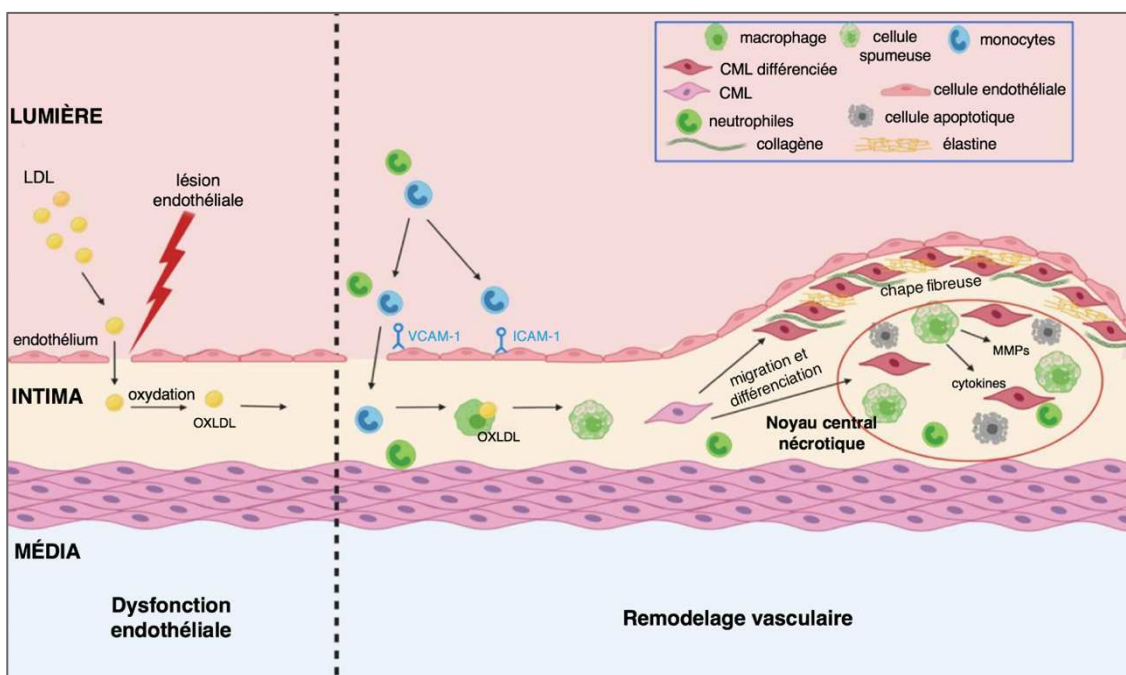


Figure 2 – Principales étapes de l'athérogenèse

Adapté de MacLeod C. et al, 2021 (9)

## b) Évolution naturelle de la plaque d'athérome

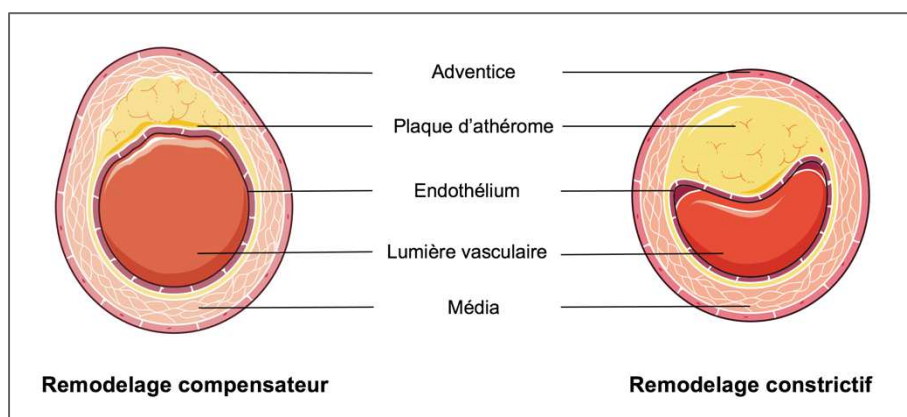
L'athérosclérose présente deux modes évolutifs :

### ➤ Évolution progressive – « Plaque stable »

La plupart du temps, la plaque d'athérome s'épaissit et évolue vers un tissu fibreux et calcifié.

Au cours du développement de la plaque, un remodelage vasculaire se met en place. Dans un premier temps, il s'agit d'un **remodelage compensateur** : l'épaississement localisé du

vaisseau est compensé par une augmentation du diamètre de la lumière. Ce remodelage initialement bénéfique devient néfaste dans un second temps : c'est la phase de **remodelage constrictif**, à l'origine d'une diminution du diamètre du vaisseau par augmentation de la sténose en regard de la lésion athéromateuse (Figure 3).



**Figure 3 – Artères athéromateuses en coupe transversale**

*Adapté de Servier Medical Art – smart.servier.com*

Une plaque d'athérome est d'autant plus stable que la chape fibreuse est épaisse. Cet aspect est observé préférentiellement pour les **lésions anciennes, riches en CML et en collagène**.

#### ➤ *Évolution brutale – « Plaque instable »*

Les plaques instables sont en général des **plaques récentes, inflammatoires et peu sténosantes**. Celles-ci sont plus vulnérables de par la finesse de la chape fibreuse et sont constituées principalement **de lipides et de cellules mononuclées**. L'érosion ou la rupture d'une plaque de ce type provoque une activation locale de la coagulation, responsable d'un thrombus plaquettaire dans un premier temps, puis fibrino-cruorique. Dans le meilleur des cas, l'évolution se fait vers :

- une **cicatrisation de la plaque**, ou
- une **intégration secondaire à la lésion athéromateuse**, ce qui participe à la réduction de la lumière vasculaire.

Cependant, la thrombose de plaque peut également :

- provoquer une **occlusion vasculaire**, partielle ou complète, ou
- générer des **emboles** responsables de thrombose aiguë en aval.

La progression de l'athérogenèse est à l'origine d'un rétrécissement de la lumière artérielle, pouvant aller jusqu'à l'occlusion complète. Ces lésions peuvent être symptomatiques, ou rester asymptomatiques. Au niveau coronaire, il est admis qu'une lésion est hémodynamiquement significative, et donc à l'origine de symptômes, à partir de 70% de réduction du diamètre de la lumière par rapport au segment sein adjacent. Les symptômes apparaissent lorsque la demande tissulaire en oxygène augmente et ne peut être satisfaite en raison de la sténose. Leur apparition est précipitée en cas de thrombose en regard d'une fissure ou d'une rupture de plaque athéromateuse. **Ces plaques instables sont à l'origine de la majorité des SCA, et dans la moitié des cas la plaque d'athérome concernée n'occasionnait pas de sténose coronaire sévère avant sa rupture.** Ainsi, il aurait été difficile de la détecter par des examens non invasifs. À ce jour, il n'existe pas de technique efficace pour identifier les lésions vulnérables risquant de provoquer un événement coronaire. La Figure 4 illustre les différentes présentations de la maladie coronaire et les caractéristiques de la plaque athéromateuse associée.

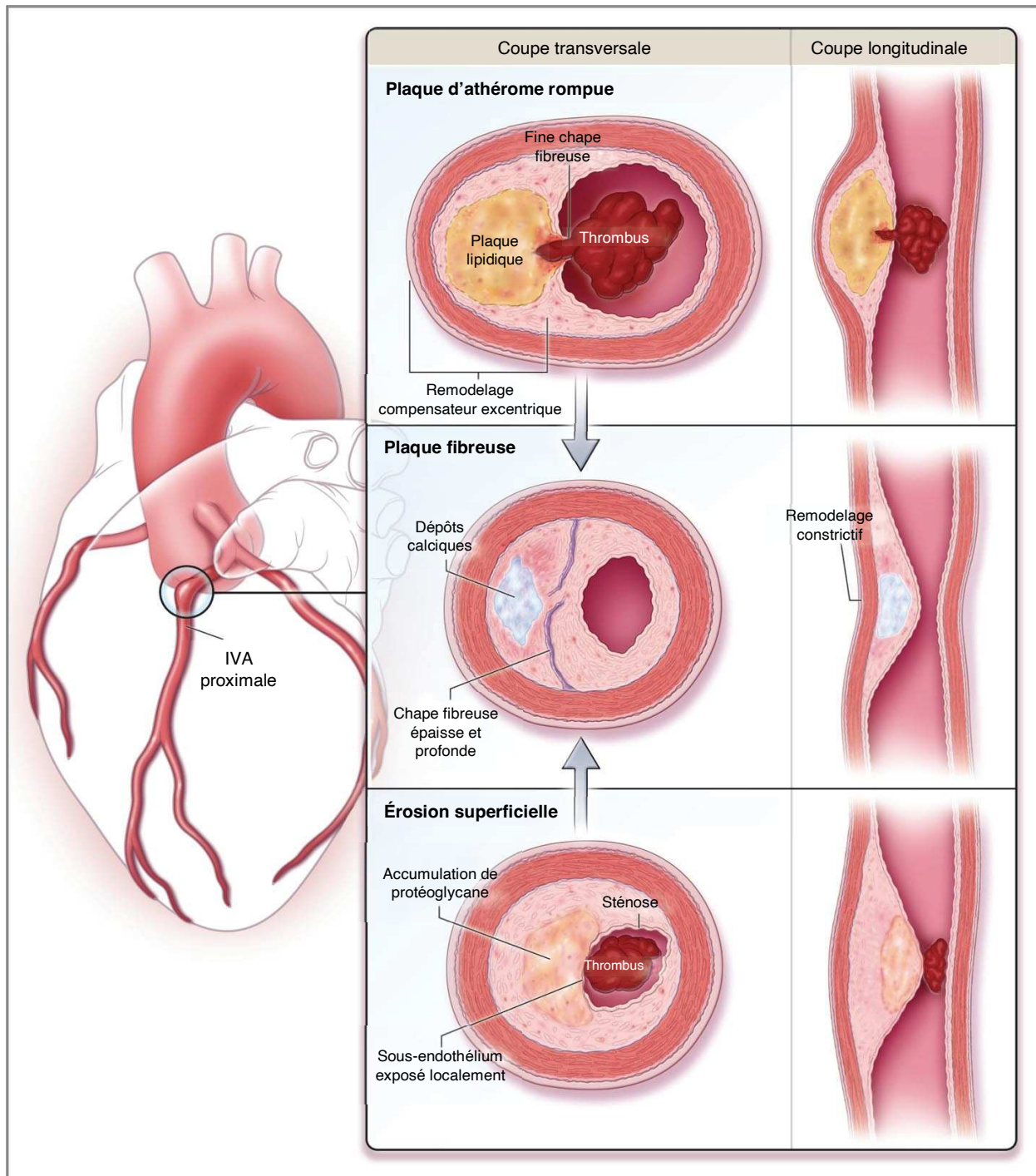
*Trois présentations cliniques de la maladie coronaire sont décrites selon les caractéristiques morphologiques des plaques d'athérome sous-jacentes. La partie gauche de l'illustration représente la surface antérieure du cœur avec une plaque d'athérome de localisation typique au niveau de l'artère coronaire interventriculaire antérieure (IVA). À droite, les coupes transversales et longitudinales de l'artère représentent les détails des différents types de lésions à l'échelle de la plaque d'athérome. De haut en bas on observe :*

- *D'abord une plaque en phase de remodelage compensateur, avec une chape fibreuse rompue ayant provoqué la formation d'un thrombus.*
- *Ensuite, la cicatrisation de la plaque la fait évoluer vers une plaque plus fibreuse. Ce type de plaque fibreuse et sténosante peut être à l'origine de syndromes ischémiques chroniques (par exemple, l'angor stable), conséquence du rétrécissement de la lumière artérielle. Dans ce cas, les plaques contiennent différentes strates de chapes fibreuses enfouies résultant de la répétition des phénomènes décrits ci-avant (rupture de plaque, formation d'un thrombus,*



cicatrisation et fibrose). Le remodelage devient progressivement constrictif. Par ce processus, une plaque initialement riche en lipides et non occlusive évolue vers une plaque sténosante plus fibreuse et calcifiée.

- Enfin, il se produit une accumulation de protéoglycane. Au niveau de ce type de plaques, l'érosion superficielle de la surface intimale peut provoquer la formation d'un thrombus occlusif.



**Figure 4 – Présentations de la maladie coronaire**

Adapté de Libby P (10) avec la permission de l'éditeur, © 2013 Massachusetts Medical Society

## 2. Ischémie myocardique

L'ischémie myocardique est la conséquence d'une inadéquation entre les besoins myocardiques en oxygène et les apports sanguins au myocarde. Ce phénomène peut donc survenir en cas de diminution des apports ou en cas d'augmentation de la consommation en oxygène. La principale traduction clinique de l'ischémie myocardique est la douleur d'angine de poitrine, ou angor.

### a) Consommation myocardique en oxygène ( $MVO_2$ )

La  $MVO_2$ , soit les besoins en oxygène du myocarde, dépend de la **fréquence cardiaque (FC)**, de la **contractilité myocardique** et de la **tension pariétale du ventricule gauche (VG)** en systole.

#### ➤ Fréquence cardiaque et contractilité myocardique

La  $MVO_2$  dépend du débit cardiaque ( $\dot{Q}_c$ ) et de la capacité d'extraction en oxygène du myocarde ( $ERO_2$ ). On note :

$$MVO_2 = \dot{Q}_c \times ERO_2$$

Or le débit cardiaque est égal à la FC multipliée par le volume d'éjection systolique :

$$\dot{Q}_c = FC \times VES$$

À noter, le VES dépend de la précharge, de la post-charge et de la contractilité myocardique ou inotropisme cardiaque. **L'augmentation du débit cardiaque à l'effort, par augmentation de la fréquence cardiaque et de l'inotropisme, entraîne une augmentation de la consommation myocardique en oxygène.**

La FC et la pression artérielle systolique (PAS) sont bien corrélées à la  $MVO_2$ . On peut simplifier la réflexion par la formule suivante :

$$MVO_2 = FC \times PAS$$

### ➤ Tension pariétale T

La tension pariétale du VG est déterminée par :

- La dimension du VG : diamètre de la cavité (d), épaisseur pariétale (e),
- La précharge (P), que l'on assimile à la pression télédiastolique du VG,
- La post-charge, que l'on assimile à la PAS.

Selon la loi de Laplace, on note :

$$T = \frac{P \times d}{2e}$$

### **Les besoins en oxygène augmentent avec la tension pariétale.**

Par exemple, l'augmentation de la tension pariétale en cas d'hypertrophie ventriculaire gauche est responsable d'une compression extrinsèque des artérioles intra-myocardiques. En cas de majoration des besoins myocardiques en oxygène, la perte de la réponse vasodilatatrice de ces artérioles peut ainsi être à l'origine d'ischémie myocardique par diminution de la réserve coronaire.

### b) Apports sanguins en oxygène

Les apports sanguins au myocarde sont assurés par la circulation coronaire. Ils dépendent donc de la perfusion coronaire, mais également du contenu artériel en oxygène et de la capacité d'extraction myocardique de l'oxygène.

### ➤ Perfusion coronaire

Lors de la systole ventriculaire, les artères intra-myocardiques sont comprimées. **La perfusion coronaire se fait donc en diastole.** Le débit coronaire dépend :

- du débit cardiaque,
- des résistances périphériques,
- du pourcentage de sténose coronaire.

➤ Contenu artériel en oxygène ( $CaO_2$ )

Le  $CaO_2$  dépend de la pression artérielle en oxygène ( $PaO_2$ ) et de l'hémoglobininémie.

➤ Extraction myocardique de l'oxygène

Ce facteur est quasiment invariable. Même au repos, l'extraction d'oxygène par le myocarde est maximale.

c) Facteurs favorisant l'ischémie myocardique

La 1<sup>ère</sup> cause d'ischémie myocardique est l'**athérome coronarien**, par **réduction du calibre de l'artère** et donc diminution des apports sanguins au myocarde. Les autres causes de sténose coronaire, plus anecdotiques, sont :

- la vasoconstriction, par exposition au froid ou à certains toxiques (cocaïne, chimiothérapie par fluorouracile...) ou dans le cadre d'un angor spastique,
- les anomalies congénitales de la vascularisation coronarienne,
- les séquelles de radiothérapie thoracique,
- plus rarement, les artérites coronaires, d'origine auto-immune ou infectieuse.

Les médicaments vasodilatateurs trouvent ainsi leur intérêt en cas d'ischémie myocardique. Il s'agit par exemple des dérivés nitrés.

En présence d'une sténose coronaire, athéromateuse ou non, de multiples situations peuvent majorer voire provoquer un déséquilibre entre les besoins myocardiques en oxygène et l'apport sanguin.

➤ Augmentation de la  $MVO_2$

Une tachycardie, quelle qu'en soit la cause (fièvre, anémie, hyperthyroïdie, troubles du rythme...), occasionnera une augmentation de la  $MVO_2$  par augmentation du travail cardiaque.

La  $MVO_2$  augmentera également en cas de crise aiguë hypertensive, par augmentation de la

PAS. Ainsi, **toute sécrétion de catécholamines** pourra être à l'origine d'une ischémie myocardique sur un terrain favorisant, par augmentation de la fréquence cardiaque, de la contractilité myocardique, et de la pression artérielle systolique. On comprend qu'en diminuant la fréquence cardiaque et la pression artérielle, la  $MVO_2$  diminue. Sur le plan thérapeutique, cela justifie l'intérêt des bêta-bloquants, de l'ivabradine, et du traitement anti-hypertenseur pour les patients atteints de cardiopathie ischémique.

#### ➤ Réduction de l'apport sanguin en oxygène

La diminution des apports en oxygène au myocarde peut être due à une **réduction de la perfusion coronaire**. Outre la réduction du calibre des artères coronaires, celle-ci peut être liée à :

- une **baisse du débit cardiaque**, par exemple en situation :
  - de bradycardie extrême,
  - d'état de choc,
- une **altération de la diastole** :
  - en cas de tachycardie, qu'elle qu'en soit la cause, par diminution de la durée de la diastole,
  - dans l'insuffisance aortique, par diminution de la pression artérielle diastolique.

L'anémie, l'hypoxémie ou l'intoxication au monoxyde de carbone sont à l'origine d'une diminution des apports en oxygène au myocarde par **diminution du  $CaO_2$** .

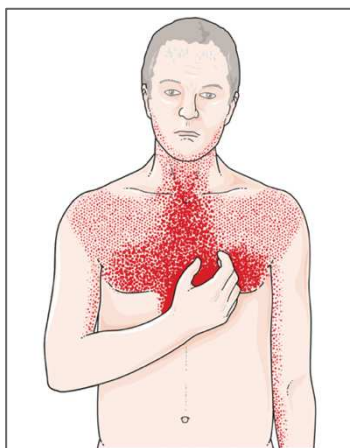
#### d) Conséquences de l'ischémie myocardique

Au cours de l'ischémie myocardique, les cellules myocardiques adoptent un métabolisme anaérobie et réduisent leur activité contractile. L'ECG met en évidence des troubles de la repolarisation : anomalies de l'onde T et du segment ST, traduisant l'hypoperfusion myocardique.

**La production de lactate liée au métabolisme anaérobie** entraîne une acidification tissulaire et des perturbations électrolytiques. Celles-ci sont responsables d'une hyperexcitabilité ventriculaire, favorisant la survenue de troubles du rythme ventriculaires pouvant évoluer vers la mort subite.

**L'altération de la contractilité myocardique** se manifeste dans un premier temps par des troubles de la relaxation, ou dysfonction diastolique. Dans un second temps, survient une dysfonction systolique à l'origine d'une hypokinésie voire d'une akinésie de la région ischémique, par diminution de la contractilité myocardique (11).

Enfin, l'apparition d'un **angor** est la traduction clinique de l'ischémie myocardique. Il s'agit d'une douleur thoracique se manifestant dans les dizaines de secondes à quelques minutes suivant le début de l'ischémie. Elle est typiquement décrite comme rétrosternale, constrictive ou à type d'oppression, irradiant vers le bras gauche, et/ou le bras droit, et/ou la nuque, et/ou la mâchoire (Figure 5). La douleur peut être continue ou intermittente, avec une durée de plusieurs minutes entre deux épisodes. Elle peut être accompagnée de symptômes tels que des sueurs, des nausées, une douleur épigastrique, une dyspnée ou une syncope (12). Toutefois, l'angor n'est pas systématique : jusqu'à 20% des patients coronariens ne présentent pas de douleur thoracique. Ce pourcentage peut atteindre 35% en cas de diabète associé (13). On parle alors d'**ischémie silencieuse**. L'angor est donc un symptôme relativement tardif et inconstant.



**Figure 5 – Topographie de l'angor typique**

*Adapté de Servier Medical Art – smart.servier.com*

L'ischémie myocardique peut se manifester cliniquement, de façon moins typique, par une dyspnée isolée, des signes d'insuffisance cardiaque ou des symptômes digestifs.

Dans un délai de 20 à 30 minutes, le phénomène d'ischémie est réversible. Passé ce délai, le métabolisme anaérobie est dépassé, entraînant une nécrose myocardique. L'évolution vers une nécrose cellulaire complète se fait dans un délai de 6 à 12 heures (11).

### 3. Cardiopathie ischémique : définitions

Le terme « cardiopathie ischémique » regroupe cinq entités différentes : l'angor stable, l'ischémie silencieuse, les syndromes coronariens aigus, l'insuffisance cardiaque et la mort subite (14). Dans la grande majorité des cas, ces pathologies sont dues au développement de plaques d'athérome au sein de la paroi des artères coronaires.

#### a) Angor stable

Les sténoses coronaires dues à des plaques d'athérome stables sont à l'origine de l'angor chronique stable. Dans ce cas, la douleur thoracique est périodique et survient classiquement à l'effort ou suite à des émotions. Elle est spontanément régressive après l'arrêt de l'effort ou la prise de dérivés nitrés.

La prise en charge spécifique de l'angor stable ne relève pas de l'urgence.

#### b) Syndrome coronarien aigu

Dans le cas d'une douleur thoracique *de novo*, survenant au repos ou bien d'aggravation récente et volontiers prolongée, on parlera de syndrome coronarien aigu (13). La survenue d'une thrombose en regard d'une plaque d'athérome rompue ou érodée est le mécanisme en cause dans la quasi-totalité des SCA.

Un thrombus complètement occlusif se traduit sur l'ECG par un sus-décalage du segment ST persistant plus de vingt minutes. **Le tableau est celui d'un SCA ST+**, associé à une ischémie myocardique réfractaire.

En cas d'occlusion coronaire incomplète, il existe également une ischémie myocardique d'aval, mais on n'observera pas de sus-décalage du segment ST sur l'ECG, ou bien il ne sera que transitoire (de durée inférieure à vingt minutes). **Il s'agit d'un SCA non ST+ ou SCA ST-**. L'évolution naturelle du SCA non ST+ se fait soit vers l'occlusion coronaire complète et donc la transformation en SCA ST+, soit vers l'embolisation distale d'éléments du thrombus induisant une souffrance microcirculatoire et donc l'augmentation des marqueurs de souffrance myocardique tels que la troponine. En présence d'un SCA non ST+ sans élévation de la troponine plasmatique, on parle d'**angor instable**.

Certaines causes rares sont à l'origine de SCA survenant en l'absence d'athérome coronaire. Elles ne sont pas abordées ici.

### c) Infarctus aigu du myocarde

L'évolution finale de l'**ischémie myocardique liée à un SCA**, quel que soit l'aspect électrocardiographique du segment ST, est la nécrose myocardique ou **infarctus du myocarde** (IDM), responsable d'une élévation des enzymes cardiaques, notamment la troponine. Il s'agit dans ce cas d'un **infarctus spontané** ou « **IDM de type 1** » selon la 4<sup>ème</sup> définition universelle de l'infarctus du myocarde publiée en 2018.

On distingue quatre autres types d'IDM (15) :

- **IDM de type 2** : il s'agit d'une nécrose myocardique secondaire à une ischémie myocardique liée à une inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène du myocarde, mais sans rupture de plaque d'athérome,
- **IDM de type 3** : regroupe les décès d'origine cardiaque précédés de symptômes évocateurs de SCA, mais dont l'élévation de troponine n'a pas pu être confirmée,
- **IDM de type 4 et 5** : désignent les IDM survenant respectivement au décours d'une angioplastie percutanée ou d'un pontage coronaire.



## 4. Troubles du rythme au cours de l'ischémie myocardique

### a) Facteurs biochimiques et électrophysiologiques contribuant à l'arythmogénèse

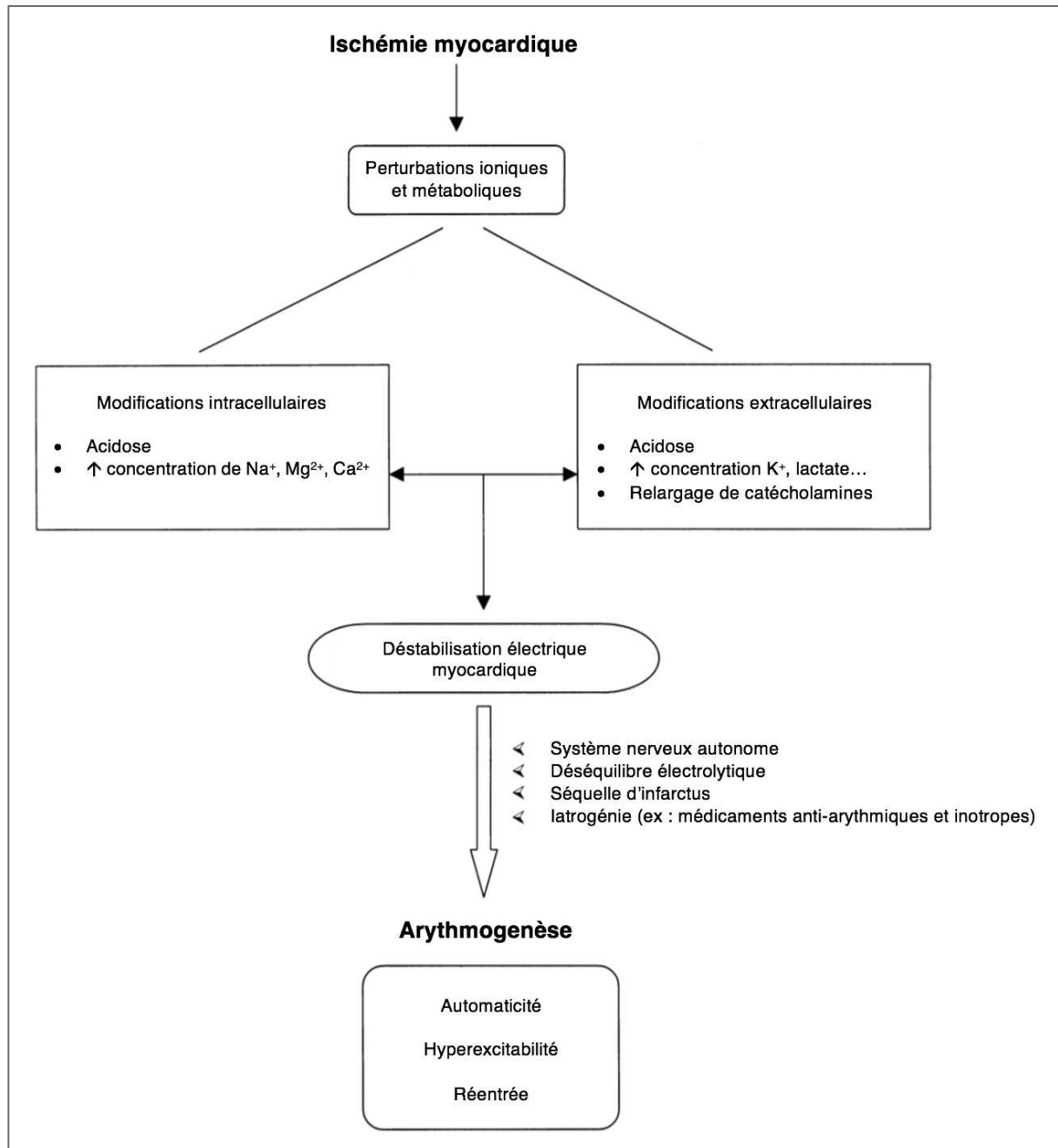
Lors d'une ischémie complète, il a été précédemment mentionné que les cellules myocardiques diminuent leur activité contractile et adoptent un métabolisme anaérobie.

La production de lactate est à l'origine d'une acidification tissulaire par production d'ions hydrogène  $H^+$  et de modifications de l'équilibre ionique avec notamment une élévation du calcium cytosolique et du potassium extra-cellulaire. Cela se traduit par une hypokinésie à l'échographie et par des troubles de la repolarisation sur l'ECG. Les modifications ioniques et biochimiques survenant dès les premières minutes d'ischémie myocardique sont à l'origine d'un état électrique instable propice au déclenchement et à l'entretien de troubles du rythme. Les troubles du rythme sont liés à une modification des courants ioniques intra- et extracellulaires, causant une modification du potentiel de repos et du potentiel d'action des myocytes.

Les modifications biochimiques et électriques à l'origine des troubles du rythme n'ont pas lieu de façon simultanée, mais évoluent de façon progressive. Dans un second temps, la nécrose cellulaire engendre des zones d'inactivité électrique bloquant la conduction, ce qui favorise également l'arythmogénèse (11,16).

Les troubles du rythme compliquant l'ischémie et la nécrose myocardique sont principalement ventriculaires (extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire soutenue ou non, fibrillation ventriculaire...). Les troubles du rythme supraventriculaires tels que la fibrillation atriale, le flutter atrial et la tachycardie atriale sont moins fréquents.

Une séquelle myocardique d'un précédent infarctus est également un facteur favorisant l'arythmogénèse. La fibrose ralentit la conduction électrique, provoquant des circuits de réentrée et pouvant être à l'origine de désynchronisation ventriculaire. Ces différents mécanismes sont schématisés Figure 6.



**Figure 6 – Mécanismes de l'arythmogénèse dans l'ischémie myocardique aiguë**

*Adapté de Ghuran AV et al, 2001(16)*

*Na<sup>+</sup> : sodium, Mg<sup>2+</sup> : magnesium, Ca<sup>2+</sup> : calcium, K<sup>+</sup> : potassium*

## b) Rôle du système nerveux autonome

Dans les minutes suivant le début de l'ischémie myocardique aiguë, il existe une augmentation de l'activité du système nerveux sympathique liée à différents facteurs tels que la douleur, l'anxiété et une activation réflexe. Ce phénomène peut s'avérer délétère pour plusieurs raisons (16) :

- L'activation du système nerveux sympathique est inversement corrélée à la fraction d'éjection ventriculaire.
- Une hypertonie sympathique excessive en comparaison à l'activité vagale est généralement pro-arythmogène, en raison d'altérations électrophysiologiques des cellules myocardiques et du tissu de conduction intracardiaque. Le risque d'arythmie supra-ventriculaire et ventriculaire est ainsi majoré.
- L'augmentation des catécholamines circulantes peut aggraver l'ischémie myocardique en raison de leurs effets chronotrope et inotrope, établissant un cercle vicieux.

Durant la période post-infarctus précoce, le système nerveux autonome peut être activé de façon différente selon le site de nécrose myocardique. Par exemple :

- Une ischémie ou nécrose myocardique inféro-postérieure provoque une activation vagale associant bradycardie et hypotension,
- Une ischémie antérieure est plus souvent associée à une activation du système sympathique avec tachycardie et hypertension.

L'hypertonie vagale au cours d'un infarctus postéro-inférieur s'explique par une plus grande densité d'afférences vagales sur la paroi inféro-postérieure du VG. Ceci peut être à l'origine d'un réflexe cardio-inhibiteur marqué (16), se manifestant en général par une dysfonction sinusale ou un bloc atrio-ventriculaire de bas degré (bloc atrio-ventriculaire du premier degré [BAV 1] ou du second degré [BAV 2] Mobitz 1).

Les blocs atrio-ventriculaires de haut degré (BAV 2 Mobitz 2, bloc atrio-ventriculaire complet [BAV 3]) surviennent le plus souvent dans les IDM avec atteinte de la coronaire droite,

par ischémie du tissu cardionecteur (nœud sinusal, nœud atrio-ventriculaire) ou plus rarement dans les IDM antérieurs par destruction des branches du faisceau de His.

### c) Conclusion

L'ischémie myocardique provoque des interactions complexes entre des facteurs ioniques, métaboliques et neuro-hormonaux. L'effet délétère de ces facteurs sur l'électrophysiologie des myocytes induit ou entretient les troubles du rythme et de la conduction. Ceux-ci peuvent avoir une expression clinique variée, allant de l'extrasystolie asymptomatique à la mort subite par trouble du rythme ventriculaire. En effet, une grande partie des décès dus à la maladie coronaire aiguë sont imputés à la survenue de troubles du rythme ventriculaires au cours de la période d'ischémie ou d'infarctus.

Le traitement des troubles du rythme dans ce contexte est avant tout étiologique. Il est primordial, dès le diagnostic de SCA posé, d'envisager la stratégie de revascularisation myocardique : « le temps, c'est du myocarde ».

## **5. Revascularisation myocardique dans le SCA non ST+**

L'évaluation du risque ischémique guide le choix de la stratégie de reperfusion. Certains facteurs cliniques sont associés à une augmentation du risque, tels que l'âge, le diabète ou l'insuffisance rénale. Ces facteurs sont intégrés dans le score de GRACE, score le plus utilisé pour l'évaluation du risque ischémique dans le SCA non ST+. La valeur de troponine plasmatique, l'état hémodynamique et l'aspect du segment ST font également partie du score. En cas de score de GRACE supérieur à 140, la coronarographie est réalisée préférentiellement dans un délai de 24 heures. Dans le cas contraire, l'examen est réalisé dans les 72 heures. Dans certaines situations, telles qu'une instabilité hémodynamique ou la présence de troubles du rythme menaçants, la coronarographie est réalisée immédiatement (dans les deux heures suivant le premier contact médical).

À l'issue de la coronarographie, la lésion coupable identifiée fait le plus souvent l'objet d'une revascularisation par angioplastie. En cas de lésions pluri-tronculaires, une revascularisation chirurgicale par pontage peut être discutée. Si la lésion coupable est inaccessible à un geste de revascularisation ou si elle n'est pas obstructive, la revascularisation repose sur un traitement médical seul.

Dans de rares cas, par exemple un patient grabataire ou un patient coronarien dont on sait que la revascularisation n'est pas possible, la décision de traitement médical est prise d'emblée sans coronarographie préalable.

## **6. Recommandations *European Society of Cardiology (ESC) 2020* pour la prise en charge du SCA non ST+ : aspect spécifique du monitoring**

Lorsque le diagnostic de SCA non ST+ est suspecté, les recommandations de l'ESC indiquent que le patient doit bénéficier d'un monitoring continu du rythme cardiaque (Figure 7). Les patients dont le dosage de troponine plasmatique est augmenté et compatible avec une nécrose myocardique doivent bénéficier d'un monitoring du rythme pendant au moins 24 heures (recommandation de classe I, voir Annexe 1). Si le patient est à faible risque de troubles du rythme, le monitoring doit avoir lieu pendant 24 heures ou jusqu'à la coronarographie si celle-ci a lieu dans les premières 24 heures de prise en charge. On considère que le risque de troubles du rythme est faible si le patient ne présente aucun des critères suivants : une instabilité hémodynamique, des troubles du rythme majeurs, une fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure à 40%, un échec de reperfusion de la lésion coupable, la présence d'autres sténoses critiques sur les principales artères coronaires, des complications en lien avec la coronarographie ou un score de GRACE supérieur à 140. Si le patient présente au moins un des critères précédents, il est considéré à haut risque de troubles du rythme et un monitoring de plus de 24 heures est recommandé (Figure 8).

Major changes in recommendations	
2015	2020
Rhythm monitoring up to 24 h or PCI (whichever comes first) should be considered in NSTEMI patients at low risk for cardiac arrhythmias.	Rhythm monitoring up to 24 h or to PCI (whichever comes first) is recommended in NSTEMI patients at low risk for cardiac arrhythmias.
Rhythm monitoring for >24 h should be considered in NSTEMI patients at intermediate-to-high risk for cardiac arrhythmias.	Rhythm monitoring for >24 h is recommended in NSTEMI patients at increased risk for cardiac arrhythmias.

**Figure 7 – Évolution des recommandations de l'ESC entre 2015 et 2020 concernant le monitoring du rythme cardiaque**

*Adapté de Collet JP et al, 2020 (12)*

Monitoring		
Continuous rhythm monitoring is recommended until the diagnosis of NSTEMI has been established or ruled out.	I	C
It is recommended to admit NSTEMI patients to a monitored unit.	I	C
Rhythm monitoring up to 24 h or to PCI (whichever comes first) is recommended in NSTEMI patients at low risk for cardiac arrhythmias.*	I	C
Rhythm monitoring for >24 h is recommended in NSTEMI patients at increased risk for cardiac arrhythmias.	I	C
In the absence of signs or symptoms of ongoing ischaemia, rhythm monitoring in unstable angina may be considered in selected patients (e.g. suspicion of coronary spasm or associated symptoms suggestive of arrhythmic events).	IIb	C

\* If none of the following criteria: haemodynamically unstable, major arrhythmias, LVEF <40%, failed reperfusion, additional critical coronary stenoses of major vessels, complications related to percutaneous revascularization, or GRACE risk score >140 if assessed.

**Figure 8 – Recommandations 2020 de l'ESC concernant le monitoring des patients pour lesquels le diagnostic de SCA non ST+ est suspecté ou avéré**

*Adapté de Collet JP et al, 2020 (12)*

Bien que ces recommandations soient plus fortes qu'en 2015, elles n'ont toutefois qu'un niveau de preuve C (Annexe 1). La fréquence des troubles du rythme pouvant survenir au cours du SCA non ST+ n'est pas précisée.

**L'étude présentée ci-après a pour objectif d'évaluer la fréquence des complications rythmiques graves au cours du SCA non ST+, et ainsi questionner l'intérêt d'un monitoring du rythme systématique et prolongé.**

### III. Matériel et méthodes

#### 1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude non interventionnelle rétrospective sur données médicales existantes. Cette étude monocentrique a été réalisée au sein du service des urgences et des services de cardiologie du Nouvel Hôpital Civil (NHC) de Strasbourg.

#### 2. Population étudiée et critères de sélection

##### a) Critères d'inclusion et de non inclusion

Tous les patients admis au service des urgences ou en service de cardiologie au NHC entre le 1<sup>er</sup> janvier 2019 et le 31 décembre 2020 étaient éligibles si le diagnostic principal retenu à l'issue de l'hospitalisation était un SCA non ST+. Les patients âgés de moins de 18 ans ou atteints de troubles cognitifs n'ont pas été inclus dans l'étude.

##### b) Critères d'exclusion

Les patients n'ayant pas pu bénéficier d'une information appropriée concernant l'étude ont été exclus de celle-ci. Les patients qui se sont opposés à la réutilisation de leurs données personnelles à des fins de recherche scientifique ont également été exclus de l'étude.

#### 3. Objectifs de l'étude

##### a) Objectif principal

L'objectif principal était d'estimer la **fréquence de survenue des complications rythmiques graves** chez les patients atteints d'un SCA non ST+, au cours des premières 48 heures de prise en charge hospitalière.

## b) Objectifs secondaires

Les deux objectifs secondaires étaient, chez ces mêmes patients :

- d'étudier les **facteurs individuels associés** à la survenue des complications rythmiques graves, et
- d'estimer la **fréquence d'autres complications** pouvant être la conséquence d'un SCA non ST+ :
  - l'état de choc cardiogénique et l'œdème aigu pulmonaire (OAP), engageant le pronostic vital à court terme, et
  - les troubles du rythme non létaux : fibrillation atriale (FA), BAV 1 et BAV 2 Mobitz I, bloc sinusal (BS), tachycardie ventriculaire non soutenue (TVNS).

## 4. Critères de jugement

### a) Critère de jugement principal

La formulation « complications rythmiques graves » de l'objectif principal regroupe les complications rythmiques potentiellement létales justifiant une surveillance cardioscopique continue. Un critère de jugement principal **composite**, constitué des événements suivants, a été utilisé pour répondre à la question de recherche :

- **Troubles du rythme ventriculaires** : torsade de pointe, tachycardie ventriculaire (TV), fibrillation ventriculaire (FV) et/ou
- **Troubles conductifs de haut degré** : BAV 2 Mobitz 2, blocs atrio-ventriculaires complets (BAV 3), blocs trifasciculaires, et/ou
- **Dissociation électromécanique (DEM) et asystolie.**

La survenue d'au moins un des événements sus-cités a été recherchée pour chaque patient au cours des 48 premières heures d'hospitalisation, période acceptée comme étant la plus à risque de complications rythmiques (16–18). Le critère d'évaluation principal a été exprimé sous la forme d'une proportion.



## b) Critères de jugement secondaires

### L'association entre le critère de jugement principal et les facteurs individuels suivants

a été mesurée :

- **Caractéristiques démographiques et anthropométriques** : sexe, âge, taille, poids et indice de masse corporelle (IMC),
- **Facteurs de risque cardiovasculaire (FDRCV)** : hérédité coronarienne, tabagisme, hypertension artérielle, diabète, dyslipidémie, obésité,
- **Comorbidités** : cardiopathie ischémique préexistante, insuffisance cardiaque, accident vasculaire cérébral (AVC), artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), insuffisance rénale chronique,
- **Traitement médicamenteux au long cours** : anticoagulant, antiagrégant plaquettaire (AAP), inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC), sartan, bêta-bloquant, statine,
- **Caractéristiques cliniques initiales** : saturation pulsée en oxygène (SpO<sub>2</sub>), température corporelle, pression artérielle, fréquence cardiaque, glycémie, fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG),
- **Caractéristiques électrocardiographiques** : sous-décalage du segment ST, anomalies de l'onde T, territoire coronaire concerné, longueur de l'intervalle QT et QT corrigé, longueur de l'intervalle RT, signes d'hyperexcitabilité cardiaque, transformation secondaire en SCA ST<sub>+</sub>,
- **Bilan biologique d'admission** : troponine, BNP, CRP, potassium, hémoglobine, plaquettes et volume plaquettaire moyen, leucocytes dont polynucléaires neutrophiles, urée, créatinine plasmatiques et débit de filtration glomérulaire (DFG),
- **Description par le patient d'une douleur thoracique dite « typique »** selon les critères de l'ESC (12),
- **Prise en charge initiale** : traitement antalgique, oxygénothérapie, coronarographie et angioplastie,

- **Valeurs du score SYNTAX (SXS) et du score *Clinical SYNTAX (CSS)*.** Ces scores calculés à partir des lésions visualisées lors de la coronarographie sont prédictifs de la survenue d'événements cardiovasculaires majeurs après revascularisation myocardique (19,20).

La fréquence de survenue d'autres complications a été recueillie, que celles-ci engagent le pronostic vital immédiat (état de choc cardiogénique, OAP) ou non (troubles du rythme non létaux : FA, BAV 1 et BAV 2 Mobitz I, BS, TVNS).

## 5. Recueil des données

Le recueil des données a été réalisé sur le site du NHC pendant une période de six mois, entre le 1<sup>er</sup> octobre 2021 et le 31 mars 2022. Les dossiers informatisés éligibles ont été sélectionnés par le Département d'Information Médicale (DIM) des HUS, à partir des codages **I21.4-** (infarctus sans sus-décalage du segment ST) et **I20.0** (angor instable) de la Classification Internationale des Maladies-dixième révision (CIM-10). Toutes les données de l'étude ont été transcrites de manière anonymisée sur un fichier Excel dédié à ce projet et servant de base de données. L'anonymat des participants a été assuré par un transcodage (1<sup>ère</sup> lettre du nom de famille – 1<sup>ère</sup> lettre du prénom – N° d'ordre d'inclusion du sujet dans la recherche). La correspondance de ce code unique avec l'identité du patient a été faite sur une liste confidentielle d'identification des patients inclus, conservée de façon sécurisée. La base de données est hébergée sur le réseau informatique interne des HUS et son accès est restreint aux investigateurs de l'étude.

## 6. Analyse statistique

### a) Description des méthodes statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées au sein du département de Biostatistiques du Pôle de Santé Publique – Santé au Travail des HUS avec le logiciel R version 4.0.2 et tous les packages requis, dans leur version la plus à jour au 1<sup>er</sup> juillet 2022. L'analyse comporte une partie descriptive et une partie inférentielle. Aucune analyse intermédiaire n'a été réalisée.

### b) Analyses descriptives

Pour les variables qualitatives, l'analyse résume les variables par les effectifs et la fréquence de chaque modalité. L'analyse descriptive est univariée et multivariée.

Les variables quantitatives ont été décrites à l'aide des paramètres de position habituels (moyenne, médiane, minimum, maximum, percentiles 1, 2.5, 5, 10, 25 (Q1), 75 (Q3), 90, 95, 97.5 et 99) ainsi qu'avec les paramètres de dispersion classiques (écart-type, variance, étendue, intervalle interquartile). Elles ont également été décrites de façon univariée puis multivariée selon la présence ou non d'une complication rythmique.

### c) Analyse inférentielle du critère principal

L'estimation de la fréquence de survenue des complications rythmiques graves chez les sujets atteints d'un SCA non ST+ a été réalisée en calculant la proportion de sujets présentant une complication, assortie de son intervalle de confiance à 95%. Le calcul de l'intervalle de confiance a été effectué en utilisant la méthode d'Agresti-Coull.

### d) Analyse inférentielle des critères secondaires

L'identification des facteurs associés à la survenue d'une complication rythmique grave a été réalisée en utilisant un modèle de régression logistique multivarié. Dans un premier temps,

des analyses univariées entre la variable dépendante (survenue d'un trouble du rythme grave) et l'ensemble des potentiels facteurs associés ont été réalisées. Dans un second temps le modèle multivarié a été construit en intégrant les variables présentant une valeur  $p < 0.05$  en analyse univariée et/ou les variables présentant une pertinence clinique. Les résultats sont présentés sous forme de rapports de cotes avec leur intervalle de confiance à 95%. Les performances diagnostiques des variables statistiquement significatives ont été calculées. Un score de risque a été développé à partir des variables restant statistiquement significatives en analyse multivariée et après sélection du meilleur modèle à l'aide du critère d'information d'Akaike (*Akaike Information Criterion, AIC*). Les performances diagnostiques du score ont également été calculées.

Les estimations des fréquences des autres complications ont été réalisées en calculant les estimations ponctuelles et leur intervalle de confiance à 95%.

#### e) Nombre de personnes à inclure et justification

Le nombre de sujets nécessaires a été calculé en déterminant la précision (largeur de l'intervalle de confiance à 95%) de l'estimation attendue sur le critère de jugement principal. Des données de la littérature suggèrent que les complications à type de troubles de la conduction et d'asystolie seraient de l'ordre de 0.9 à 2.2% (21–23), tandis que les troubles du rythme ventriculaires surviendraient dans 7.6 à 12.9% des SCA non ST+ (17,18). Ainsi, la fréquence des complications rythmiques au cours du SCA non ST+ pourrait se trouver entre 8.5 et 15.1%. Toutefois, cette fréquence est probablement surestimée. En effet, aucune des estimations décrites ci-avant ne considère qu'un même patient puisse présenter plusieurs complications rythmiques. L'inclusion de 400 patients permet d'estimer cette fréquence avec une précision de 5 à 9% selon la valeur de l'estimation ponctuelle. Cette précision a été jugée cliniquement satisfaisante. Afin de tenir compte d'éventuelles données manquantes, le nombre de sujets nécessaires a été fixé à 500.

#### f) Niveau de significativité statistique

Dans le cadre des analyses comparatives, une valeur  $p < 0.05$  est considérée comme statistiquement significative.

### **7. Réglementation et éthique**

La recherche a été conduite en conformité avec le protocole de recherche approuvé par le Comité d'Éthique d'Établissement (avis favorable du 21 septembre 2021, en Annexe 2). Le traitement des données à caractère personnel a été réalisé en conformité avec l'ensemble des dispositions de la méthodologie de référence MR004 homologuée le 3 mai 2018 par délibération n°2018-155. Le fichier de traitement des données à caractère personnel mis en œuvre dans le cadre de cette étude a été déclaré auprès de la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL) (récépissé commun de conformité à la méthodologie MR004, en Annexe 3) et seules les données strictement nécessaires et pertinentes au regard des objectifs de la recherche ont été collectées. Un formulaire d'information et de non opposition a été envoyé à chaque patient par voie postale, leur permettant d'exprimer un refus éventuel d'inclusion dans l'étude par voie postale, par courriel ou par téléphone.

## IV. Résultats

### 1. Sélection des dossiers

Le processus de sélection des dossiers est résumé par la Figure 9. L'utilisation des codes I21.4- et I20.0 de la CIM-10 (voir §III.5) a permis au DIM des HUS d'extraire 1356 dossiers de patients admis aux urgences et en cardiologie pour SCA non ST+ entre le 1<sup>er</sup> janvier 2019 et le 31 décembre 2020. Les dossiers ont été consultés de façon systématique et consécutive en commençant par ceux de l'année 2020. Sur les 728 dossiers consultés, 500 dossiers ont été retenus pour l'analyse. Une notice d'information et de non opposition concernant l'étude a été adressée par courrier à chacun des 500 patients. 7 d'entre eux ont refusé l'utilisation anonymisée des données de leur dossier médical, et 13 n'ont pas pu être informés, faute d'adresse postale valide. **L'analyse finale a été réalisée sur 480 patients.**

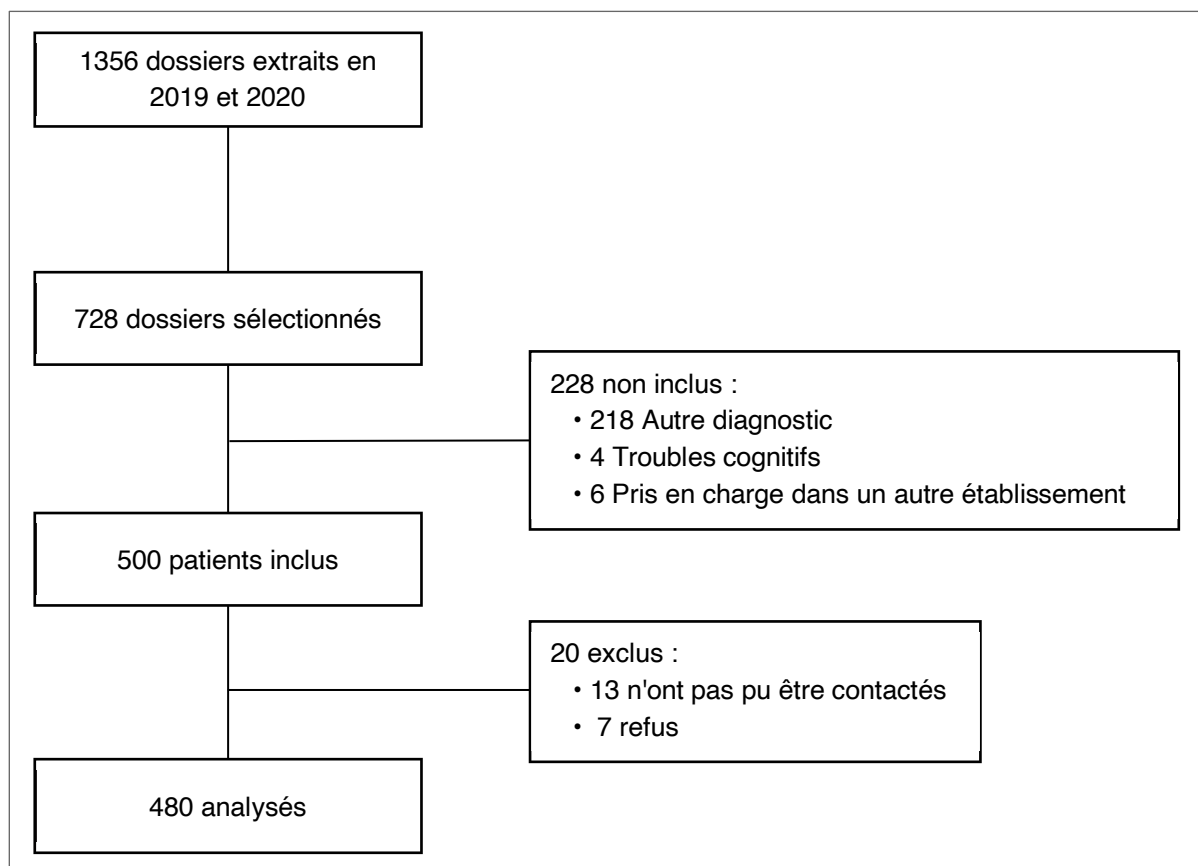


Figure 9 – Diagramme de flux

## 2. Statistique descriptive

Les caractéristiques des 480 patients inclus sont présentées dans le Tableau 1.

**Tableau 1 – Caractéristiques de la population**

Variables	N = 480
Caractéristiques individuelles	
Sexe féminin, n (%)	150 (31.2)
Âge en années, médiane [IIQ]	69.0 [59.0 ; 78.0]
Poids en kg, médiane [IIQ]	78.4 [67.1 ; 88.0]
Taille en mètres, médiane [IIQ]	1.70 [1.64 ; 1.76]
IMC en kg/m <sup>2</sup> , médiane [IIQ]	26.46 [23.89 ; 30.45]
Facteurs de risque cardiovasculaire, n (%)	
Hérédité coronarienne	102 (21.2)
Tabagisme actif	125 (26.0)
Hypertension artérielle	329 (68.5)
Diabète	175 (36.5)
Dyslipidémie	250 (52.1)
Obésité	122 (25.4)
Comorbidités, n (%)	
Cardiopathie ischémique	231 (48.1)
AVC ischémique	41 (8.5)
AOMI	67 (14.0)
Insuffisance rénale	81 (16.9)
Insuffisance cardiaque	23 (4.8)
Troubles du rythme supraventriculaires	65 (13.5)
Traitement habituel, n (%)	
Anticoagulant	67 (14.0)
Antiagrégant plaquettaire	243 (50.6)
IEC	134 (27.9)
Sartan	116 (24.2)
Bêta-bloquant	237 (49.5)
Statine	215 (44.8)
Service d'admission initial, n (%)	
Cardiologie	190 (39.6)
Service des urgences	290 (60.4)
Constantes à l'admission, médiane [IIQ]	
FC en battements/min	77.0 [67.0 ; 89.0]
PA systolique en mmHg	144.0 [128.0 ; 160.0]
PA diastolique en mmHg	79.0 [70.0 ; 90.0]
PA moyenne en mmHg	113.0 [101.0 ; 124.0]

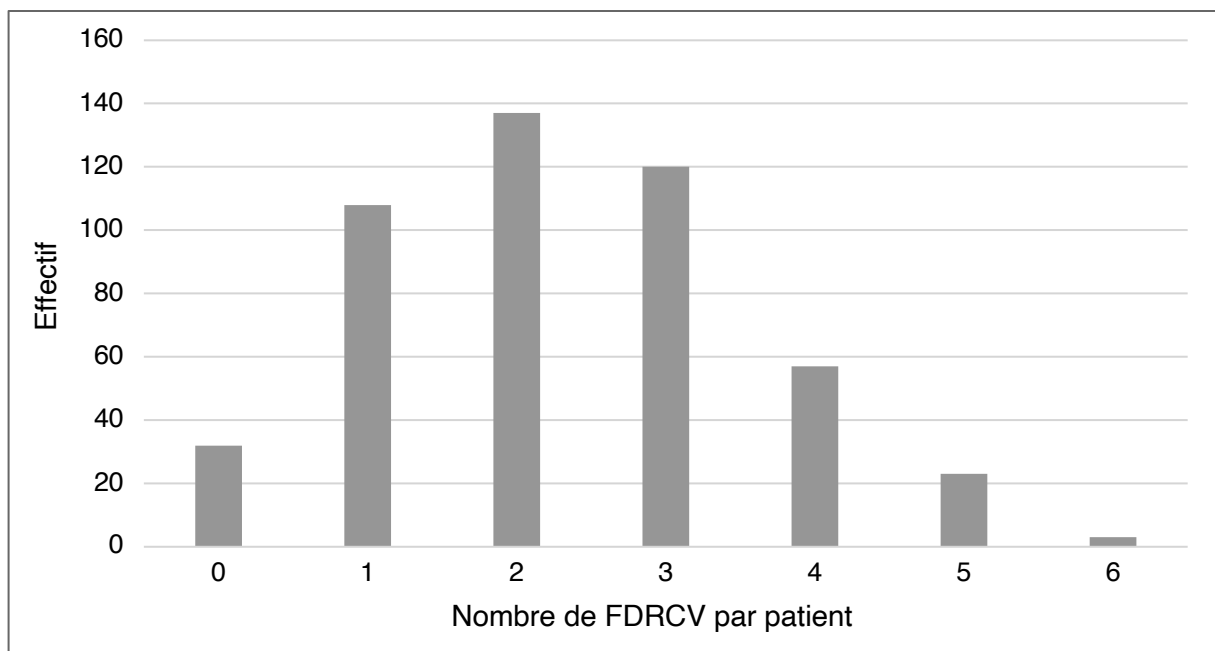
SpO2 en %	97.0 [96.0 ; 98.0]
Glycémie capillaire en g/L	1.19 [1.01 ; 1.58]
Température en °C	36.6 [36.2 ; 37.0]
Douleur thoracique typique, n (%)	266 (55.6)
FEVG en %, médiane [IIQ]	57.0 [50.0 ; 64.0]
ECG à l'admission	
ECG anormal, n (%)	279 (58.1)
FC, médiane [IIQ]	73.0 [64.0 ; 83.5]
Intervalle QT en ms, médiane [IIQ]	380.0 [360.0 ; 400.0]
Intervalle QTc en ms, médiane [IIQ]	405.0 [380.0 ; 426.0]
Sous-décalage du ST, n (%)	71 (14.8)
Somme du sous-ST en mm, moyenne [IIQ]	5.0 [3.0 ; 6.0]
Modification de l'onde T, n (%)	194 (40.7)
Troubles du rythme supraventriculaires, n (%)	8 (1.7)
Signes ECG d'hyperexcitabilité, n (%)	43 (9.0)
Intervalle RT en ms, médiane [IIQ]	260.0 [240.0 ; 280.0]
Bilan biologique à l'admission, médiane [IIQ]	
Troponine, en ng/L	288.4 [37.1 ; 1562.6]
BNP, en ng/L	108.5 [40.0 ; 305.0]
CRP, en mg/L	0.0 [0.0 ; 10.5]
Hémoglobine, en g/dL	13.40 [12.0 ; 14.6]
Globules blancs, en G/L	8.57 [7.03 ; 10.43]
Polynucléaires neutrophiles, en G/L	5.64 [4.32 ; 7.37]
Plaquettes, en G/L	240.5 [204.0 ; 293.0]
Volume plaquettaire moyen, en fL	10.4 [9.8 ; 11.0]
Kaliémie, en mmol/L	4.0 [3.8 ; 4.3]
Créatinine, en $\mu\text{mol/L}$	73.4 [61.8 ; 96.6]
Urée, en mmol/L	6.4 [5.0 ; 8.5]
DFG (CKD-EPI), en ml/min/1.73m <sup>2</sup>	83.5 [61.0 ; 98.0]
Prise en charge	
Oxygénothérapie, n (%)	74 (15.4)
Antalgie, n (%)	97 (20.2)
Coronarographie, n (%)	362 (75.4)
Angioplastie, n (%)	288 (60.0)
Score SYNTAX, médiane [IIQ]	7.0 [0.0 ; 14.0]
Score <i>Clinical SYNTAX</i> , médiane [IIQ]	8.1 [0.0 ; 22.5]

*IIQ* : intervalle interquartile, *AVC* : accident vasculaire cérébral, *AOMI* : artériopathie oblitérante des membres inférieurs, *IEC* : inhibiteur de l'enzyme de conversion, *FC* : fréquence cardiaque, *PA* : pression artérielle, *SpO2* : saturation pulsée en oxygène, *FEVG* : fraction d'éjection ventriculaire gauche, *BNP* : peptide natriurétique de type B, *CRP* : protéine C-réactive, *DFG* : débit de filtration glomérulaire



### a) Caractéristiques individuelles

La population de l'étude est constituée de 330 hommes et 150 femmes, soit un sexe-ratio de 2.2 pour 1. Les patients ont un âge moyen de 68 ans (écart-type [DS] = 13.21). Ils présentent également une tendance au surpoids avec un IMC moyen de 27.31 kg/m<sup>2</sup> (DS = 5.32) et 24.5% (n = 122) d'entre eux sont obèses. Les facteurs de risque cardiovasculaire (FDRCV) prépondérants sont l'hypertension artérielle (68.5%, n = 329) et la dyslipidémie (52.1%, n = 250). Le nombre de FDRCV par patient est réparti de la façon suivante (Figure 10) :



**Figure 10 – Effectif des patients en fonction du nombre de FDRCV**

Près de la moitié des patients admis pour SCA non ST+ ont un antécédent de cardiopathie ischémique (48.1%, n = 231). Peu de patients sont anticoagulés (14%, n = 67), principalement par AOD (76%, n = 51) et AVK (18%, n = 12) tandis que les HBPM et HNF ne représentent respectivement que 4.5% (n = 3) et 1.5% (n = 1). En revanche 50.6% (n = 243) des patients sont sous traitement antiagrégant plaquettaire : en majorité sous aspirine seule (55.2%, n = 133), moins souvent sous thiénoopyridine seule (14.5%, n = 35), bi-antiagrégation par aspirine et thiénoopyridine (22.4%, n = 54) ou par aspirine et ticagrelor (7.9%, n = 19). Aucun patient n'est traité par ticagrelor seul.

## b) Évaluation initiale

Le début de la prise en charge a généralement lieu au service des urgences (60.4%, n = 290). Les patients sont moins souvent admis d'emblée en service de cardiologie (39.6%, n = 190). Une douleur thoracique dite « typique », telle que décrite par l'ESC (voir §III.4) est rapportée par 55.6% (n = 266) des patients. L'ECG à l'admission est anormal dans 58.1% (n = 279) des cas, avec majoritairement une modification de l'onde T (69.5%, n = 194). Un sous-décalage du segment ST est présent sur 25.4 % (n = 71) des ECG d'admission anormaux, et la somme du sous-décalage sur l'ensemble des dérivations est de 4.79 mm en moyenne (DS = 2.87). Ces troubles de la repolarisation concernent principalement le territoire inférieur (20.3%, n = 54) et antérieur étendu (15.8%, n = 42). La répartition des troubles de la repolarisation par territoire coronaire est représentée dans le Tableau 2.

**Tableau 2 – Territoire coronaire concerné par les troubles de la repolarisation**

Territoire, n (%)	N = 265
Septal	3 (1.1)
Apical	8 (3.0)
Septo-apical	10 (3.8)
Latéral haut	35 (13.2)
Latéral bas	27 (10.2)
Antérieur	17 (6.4)
Antérieur étendu	42 (15.8)
Latéro-basal	3 (1.1)
Septal profond	15 (5.6)
Ventricule droit	3 (1.1)
Inférieur	54 (20.3)
Inféro-latéro-basal	34 (12.8)
Diffus	15 (5.6)

Seulement 1.7% (n = 8) des patients de cette étude présentent un trouble du rythme supraventriculaire *de novo* sur l'ECG d'admission. Il s'agit d'une fibrillation atriale dans la totalité des cas. Des extrasystoles sont présentes chez 9% (n = 43) des patients, leurs caractéristiques sont présentées dans le Tableau 3. Les données concernant la répétition et

la morphologie des extrasystoles sont manquantes pour un patient présentant des extrasystoles supraventriculaires.

**Tableau 3 – Caractéristiques des extrasystoles**

Extrasystoles, n (%)	N = 43
Supraventriculaires	21 (48.8)
Ventriculaires	22 (51.2)
Jumelage	
Bigéminisme	5 (11.6)
Trigéminisme	6 (13.9)
Répétition	
Unique	40 (93.0)
Doublet	2 (4.7)
Triplet	0 (0.0)
Morphologie	
Monomorphes	38 (88.4)
Polymorphes	4 (9.3)

c) Prise en charge dans les premières 48 heures

Une coronarographie est réalisée chez 75.4% (n = 362) des patients dans les 48 heures suivant l'admission et 79.6% (n = 288) d'entre eux bénéficient d'une angioplastie au cours de cette coronarographie. Un médicament antalgique (hors dérivés nitrés) est administré chez 20.2% (n = 97) des patients. Le palier le plus élevé utilisé est dans plus de deux tiers des cas le paracétamol (68.0%, n = 66) et plus rarement un antalgique de palier 2 (14.4%, n = 14) ou un morphinique (17.5%, n = 17).

d) Critère de jugement principal

Parmi les 480 patients admis aux urgences ou en cardiologie pour un SCA non ST+, **11 patients (2.3%) ont présenté un trouble du rythme grave (TDRG) dans les premières 48 heures de prise en charge. L'intervalle de confiance à 95% de cette proportion est : [1.2% ; 4.1%].** La répartition des TDRG est présentée dans le Tableau 4 et les caractéristiques de ces événements sont présentées dans le Tableau 5.

Tableau 4 – Répartition des TDRG

Type de TDRG	Effectif	Proportion (%)	IC95%
Trouble du rythme ventriculaire	3	0.6	[0.1 ; 1.9]
Tachycardie ventriculaire	2	0.4	[0.0 ; 1.6]
Fibrillation ventriculaire	1	0.2	[0.0 ; 1.3]
Troubles conductifs sévères	8	1.7	[0.8 ; 3.3]
BAV de haut degré	4	0.8	[0.2 ; 2.2]
Dissociation électro-mécanique	3	0.6	[0.1 ; 1.9]
Asystolie	1	0.2	[0.0 ; 1.3]

TDRG : trouble du rythme grave, IC95% : intervalle de confiance à 95%, BAV : bloc atrio-ventriculaire

Tableau 5 – Caractéristiques liées au critère de jugement principal (TDRG)

Patient	Type de TDRG	Symptôme	Douleur thoracique persistante	Pendant ou après coronarographie	Sanction thérapeutique	Troubles ioniques	Décès
1	<b>BAV 2 Mobitz 2 transitoire (10 s)</b>	Non	Non	Avant coronarographie, survenue nocturne	Non	Oui Hypokaliémie 2,8 mmol/l	Non
2	<b>TV soutenue</b>	Non	Non	Avant coronarographie	Non	Non	Non
3	<b>BAV 3</b>	Lipothymie	Non	Avant coronarographie	SEES	Non	Non
4	<b>TV soutenue</b>	ACR	Non	Avant coronarographie	1 CEE, amiodarone	Non	Non
5	<b>BAV 3</b>	Non	Non	Avant coronarographie, survenue nocturne	Non	Non	Non
6	<b>DEM per coronarographie</b>	ACR	<b>Oui</b>	Sur table de coronarographie après ATL	RCP	Oui, Hypocalcémie 1,52 mmol/l avec QTc 519 ms	<b>Oui</b>
7	<b>FV</b>	ACR	Non	Sur table de coronarographie après ATL	1 CEE	Non	Non
8	<b>DEM</b>	ACR	Non	Sur table de coronarographie après ATL	RCP	Non	<b>Oui</b>
9	<b>DEM</b>	ACR	Non	5h après coronarographie	RCP	Non	<b>Oui</b>
10	<b>Asystolie transitoire (&lt; 30 s)</b>	Syncope	Non	9h après coronarographie	MCE, amiodarone	Non	Non
11	<b>BAV 3</b>	Non	Non	15h après coronarographie, survenue nocturne	Isoprénaline	Non	Non

*TDRG* : trouble du rythme grave, *s* : secondes, *ATL* : angioplastie transluminale, *RCP* : réanimation cardiopulmonaire, *CEE* : choc électrique externe, *SEES* : sonde d'entraînement électrosystolique, *MCE* : massage cardiaque externe

Plus de la moitié des TDRG ( $n = 6$ ) ont lieu pendant ou après la coronarographie (patients n°6, 7, 8, 9, 10 et 11) soit 1.3% de la population ( $IC_{95\%}$  [0.5% ; 2.8%]) et 3 de ces patients sont décédés après la procédure (n°6, 8 et 9). Il s'agit des 3 seuls décès de l'étude, aucun décès n'est survenu avant la coronarographie. Le patient n°6 avait un antécédent de cardiopathie ischémique tritronculaire, et présentait une occlusion aiguë intra-stent de l'artère circonflexe proximale et une sténose significative de l'IVA. L'angioplastie n'a pas posé de difficulté technique. La patiente n°8 présentait également un antécédent de cardiopathie ischémique tritronculaire. La coronarographie a mis en évidence une resténose subocclusive intra-stent de l'artère circonflexe proximale. La dilatation pré- et post-stenting a été difficile, nécessitant le recours au ballon à très hautes pressions OPN. Et le patient n°9 n'avait pas d'antécédent connu de coronaropathie. Il présentait une sténose serrée massivement calcifiée de l'IVA moyenne et une sténose significative de la première marginale. L'angioplastie n'a pas posé de difficulté particulière. Concernant les 5 autres événements qui ont eu lieu avant la coronarographie (1.0% de la population,  $IC_{95\%}$  [0.4% ; 2.5%]) :

- Pour la patiente n°1, le TDRG peut être expliqué par l'hypokaliémie importante,
- Pour deux autres patients (n°2 et 5) le TDRG était transitoire, asymptomatique, et n'a pas nécessité de prise en charge spécifique.

Seuls deux patients ayant présenté un TDRG avant la coronarographie ont bénéficié d'une prise en charge spécifique avant revascularisation :

- La pose d'une SEES dans un contexte de BAV 3 mal toléré pour le patient n°3.
- Un CEE ayant permis de réduire une TV pour le patient n°4. Pour ce patient, la réalisation ou non d'un MCE n'est pas mentionnée dans le dossier médical.

Ces deux patients représentent **0.4% de la population de l'étude** ( $IC_{95\%}$  [0.01% ; 1.6%]).

Pour la patiente n°10, l'asystolie est précédée d'épisodes de dysfonction sinusale avec bradycardie extrême (20 à 30 battements/min). Pour le patient n°8, l'ECG avant la coronarographie met en évidence un sous-décalage en latéral bas qui n'était pas présent lors de l'admission.

Le dosage de troponine plasmatique était augmenté chez tous les patients qui ont présenté un TDRG. Le délai médian de survenue du TDRG à partir du début des symptômes rapportés par le patient est de 28 heures (IIQ : [20.5 – 72.0]).

### e) Critères de jugement secondaires

Concernant les autres événements d'intérêt au cours des premières 48h, on note :

- 1 transformation secondaire en SCA ST+, soit 0.2% des patients (IC<sub>95%</sub> [0.0% ; 1.3%]),
- 4 états de choc cardiogénique, soit 0.8% (IC<sub>95%</sub> [0.2% ; 2.2%]),
- 17 OAP, soit 3.5% (IC<sub>95%</sub> [2.2% ; 5.6%]),
- 64 troubles du rythmes non menaçants, soit 13.3% (IC<sub>95%</sub> [10.6% ; 16.7%]) :
  - 15 fibrillations atriales
  - 1 flutter atrial
  - 6 autres troubles du rythme supraventriculaires
  - 1 BAV de bas degré,
  - 9 blocs sinusaux
  - 29 salves de TVNS
  - 3 autres troubles du rythme ventriculaires

## 3. Analyse univariée

Les résultats de l'analyse univariée, stratifiée sur la survenue de troubles du rythme graves, sont représentés dans le Tableau 6. Parmi les caractéristiques individuelles des patients, seuls l'âge et la taille semblent être associés à la survenue de TDRG ( $p = 0.004$  et  $0.007$  respectivement), avec un âge moyen plus élevé et une taille en moyenne plus petite dans ce groupe. Il n'existe pas de différence statistiquement significative concernant les facteurs de risque cardiovasculaire et les comorbidités des deux groupes de patients. En revanche, le

pourcentage d'anticoagulation est statistiquement plus élevé chez les patients ayant présenté des TDRG ( $p = 0.010$ ). Le type d'antiagrégation plaquettaire et les autres traitements à visée cardiovasculaire ne sont pas associés à la survenue de TDRG.

**Tableau 6 – Analyse univariée du critère de jugement principal (TDRG)**

<b>Variabes</b>	<b>Pas de TDRG n = 469</b>	<b>TDRG n = 11</b>	<b>p</b>
Caractéristiques individuelles, médiane [IIQ]			
<b>Âge</b>	69.0 [59.0 ; 78.0]	85.0 [71.5 ; 88.5]	<b>0.004</b>
Poids	79.0 [68.0 ; 88.0]	65.0 [56.6 ; 81.5]	0.080
<b>Taille</b>	1.70 [1.64 ; 1.76]	1.65 [1.59 ; 1.67]	<b>0.007</b>
IMC	26.5 [24.1 ; 30.5]	23.9 [22.8 ; 30.2]	0.361
Sexe féminin, n (%)	144 (30.7)	6 (54.5)	0.175
Facteurs de risque cardiovasculaire, n (%)			
Hérédité coronarienne	101 (21.5)	1 (9.1)	0.532
Tabagisme	124 (26.4)	1 (9.1)	0.343
Hypertension artérielle	321 (68.4)	8 (72.7)	1.000
Diabète	169 (36.0)	6 (54.5)	0.345
Dyslipidémie	244 (52.0)	6 (54.5)	1.000
Obésité	118 (25.2)	4 (36.4)	0.622
Nombre FDRCV, médiane [IIQ]	2.0 [1.0 ; 3.0]	2.0 [1.0 ; 3.5]	0.872
Comorbidités, n (%)			
Cardiopathie ischémique	225 (48.0)	6 (54.5)	0.900
AVC ischémique	40 (8.5)	1 (9.1)	1.000
Artérite des membres inférieurs	65 (13.9)	2 (18.2)	1.000
Insuffisance rénale	77 (16.4)	4 (36.4)	0.181
Insuffisance cardiaque	23 (4.9)	0 (0.0)	0.969
TDR supraventriculaires	63 (13.4)	2 (18.2)	0.993
Traitement de fond, n (%)			
<b>Anticoagulant</b>	65 (13.9)	2 (18.2)	<b>0.010</b>
Antiagrégants plaquettaires	237 (50.5)	6 (54.5)	1.000
IEC	132 (28.1)	2 (18.2)	0.698
Sartan	115 (24.5)	1 (9.1)	0.409
Bêta-bloquant	233 (49.8)	4 (36.4)	0.565
Statine	210 (44.8)	5 (45.5)	1.000
Admission en cardiologie d'emblée, n (%)	184 (39.2)	6 (54.5)	0.475
Douleur thoracique typique, n (%)	259 (55.5)	7 (63.6)	0.816
Constantes d'admission, médiane [IIQ]			
Fréquence cardiaque	77.0 [67.0 ; 89.0]	80.0 [66.0 ; 91.5]	0.813
PA systolique	144.0 [128.0 ; 160.0]	136.0 [125.5 ; 150.0]	0.295
PA diastolique	79.0 [70.0 ; 90.0]	77.0 [68.0 ; 85.5]	0.396

PA moyenne	113.0 [101.0 ; 124.0]	104.0 [99.5 ; 120.0]	0.289
Saturation pulsée en O2	97.0 [96.0 ; 98.0]	98.0 [97.5 ; 98.5]	0.110
Glycémie capillaire	1.19 [1.01 ; 1.58]	1.54 [1.29 ; 1.92]	0.082
Température	36.6 [36.2 ; 37.0]	36.5 [36.2 ; 36.8]	0.429
ECG à l'admission, médiane [IIQ]			
Fréquence cardiaque sur l'ECG	73.0 [64.0 ; 83.25]	76.0 [73.0 ; 83.5]	0.394
Intervalle QT	380.0 [360.0 ; 400.0]	360.0 [360.0 ; 400.0]	0.667
Intervalle QT corrigé	405.0 [380.0 ; 426.0]	392.0 [374.5 ; 415.5]	0.375
Anomalie ECG, n (%)	273 (58.2)	6 (54.5)	1.000
Sous-décalage du ST, n (%)	69 (14.7)	2 (18.2)	1.000
Somme du sous-décalage	4.5 [3.0 ; 6.0]	8.5 [6.8 ; 10.3]	0.160
Modification de l'onde T, n (%)	189 (40.6)	5 (45.5)	0.987
Intervalle RT	260.0 [240.0 ; 280.0]	280.0 [250.0 ; 320.0]	0.119
Biologie d'admission, médiane [IIQ]			
<b>Troponine</b>	276.0 [34.9 ; 1525.1]	2096.1 [1180.2 ; 11995.4]	<b>0.002</b>
<b>BNP</b>	107.0 [39.0 ; 272.0]	431.0 [270.0 ; 987.0]	<b>0.002</b>
<b>CRP</b>	0.0 [0.0 ; 9.25]	17.8 [5.4 ; 34.3]	<b>0.005</b>
<b>Hémoglobine</b>	13.5 [12.1 ; 14.7]	10.7 [10.5 ; 11.7]	<b>0.001</b>
Leucocytes	8.57 [7.03 ; 10.44]	8.44 [7.26 ; 9.44]	0.848
PNN	5.64 [4.31 ; 7.36]	5.53 [4.69 ; 7.15]	0.899
Plaquettes	240.0 [203.0 ; 292.0]	267.0 [224.5 ; 348.5]	0.078
VPM	10.4 [9.8 ; 11.0]	10.9 [9.95 ; 11.2]	0.352
Potassium	4.0 [3.8 ; 4.3]	4.2 [3.9 ; 4.3]	0.481
Créatinine	75.3 [61.7 ; 96.0]	84.9 [72.2 ; 128.0]	0.102
Urée	6.35 [5.0 ; 8.5]	7.2 [6.5 ; 14.9]	0.150
<b>DFG</b>	84.0 [62.0 ; 98.0]	63.0 [39.0 ; 70.5]	<b>0.005</b>
<b>FEVG</b> , médiane [IIQ]	58.0 [50.0 ; 64.0]	47.0 [42.0 ; 56.0]	<b>0.028</b>
Prise en charge initiale, n (%)			
Coronarographie	354 (75.5)	8 (72.7)	1.000
Angioplastie	280 (59.7)	8 (72.7)	0.575
SXS, médiane [IIQ]	7.0 [0.0 ; 14.0]	13.0 [4.5 ; 19.0]	0.160
CSS, médiane [IIQ]	8.0 [0.0 ; 22.2]	33.0 [6.8 ; 41.7]	0.066
Oxygénothérapie	71 (15.1)	3 (27.3)	0.497
Antalgie	96 (20.5)	1 (9.1)	0.781
Critères de jugement secondaires, n (%)			
Transformation en SCA ST+	1 (0.2)	0 (0.0)	1.000
<b>État de choc cardiogénique</b>	1 (0.2)	3 (27.3)	<b>&lt; 0.001</b>
OAP	16 (3.4)	1 (9.1)	0.855
TDR non menaçants	62 (13.2)	2 (18.1)	0.229
<b>Décès</b>	0 (0.0)	3 (27.3)	<b>&lt; 0.001</b>

*TDR(G)* : troubles du rythme (graves), *IIQ* : intervalle interquartile, *IMC* : indice de masse corporelle, *FDRCV* : facteurs de risque cardiovasculaire, *AVC* : accident vasculaire cérébral, *IEC* : inhibiteur de l'enzyme de conversion, *ECG* : électrocardiographique, *BNP* : peptide natriurétique de type B, *CRP* : protéine C-réactive,



*PNN* : polynucléaires neutrophiles, *VPM* : volume plaquettaire moyen, *DFG* : débit de filtration glomérulaire, *FEVG* : fraction d'éjection ventriculaire gauche, *SXS* : Score SYNTAX, *CSS* : *Clinical SYNTAX Score*, *SCA ST+* : syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST, *OAP* : œdème aigu pulmonaire

Concernant le bilan initial, les patients du groupe TDRG sont plus souvent anémiques ( $p = 0.001$ ) avec un DFG en moyenne plus bas ( $p = 0.008$ ) et un dosage plasmatique de troponine, BNP et CRP plus élevé (respectivement  $p = 0.002$ ,  $p = 0.002$  et  $p = 0.005$ ). La FEVG est également plus basse chez les patients ayant présenté un TDRG ( $p = 0.015$ ). Le fait d'être pris en charge en cardiologie d'emblée n'a pas d'impact significatif sur la survenue de TDRG. Aucune des caractéristiques de l'ECG initial ne semble être associée à la survenue de TDRG. Il ne semble pas exister d'autre anomalie électrocardiographique prédictive de TDRG et cette étude n'a pas mis en évidence d'association entre le territoire coronaire concerné et la survenue de TDRG ( $p = 0.527$ ). De même, la présence d'extrasystoles n'a pas d'association statistiquement significative avec la survenue des TDRG ( $p = 1.000$ ). La prévalence des états de choc cardiogénique et des décès est significativement plus élevée dans ce groupe que chez les patients n'ayant pas présenté de TDRG ( $p < 0.001$ ).

#### **4. Analyse des performances diagnostiques**

Pour une valeur  $p < 0.05$ , les variables retenues comme cliniquement pertinentes et statistiquement associées à la survenue de troubles du rythme graves sont donc :

- Pour les variables quantitatives : l'âge, la taille, la FEVG, le DFG et le dosage plasmatique de troponine, BNP, CRP et hémoglobine.
- Pour les variables qualitatives : l'anticoagulation.

Les performances diagnostiques de chaque variable quantitative ont été calculées pour différents seuils. Le seuil retenu est celui maximisant la spécificité pour une sensibilité de 100%, l'objectif ici étant de prédire l'absence de survenue de TDRG. Les performances diagnostiques obtenues sont présentées dans le Tableau 7.

**Tableau 7 – Seuils optimisant la spécificité du test pour une sensibilité de 100%**

Variable	Seuil	Spécificité	Sensibilité	VPN
Âge (années)	<b>53.5</b>	14%	100%	100%
Taille (mètres)	<b>1.7</b>	48%	100%	100%
FEVG (%)	<b>65.5</b>	17%	100%	100%
DFG (ml/min/1.73 m <sup>2</sup> )	<b>91.5</b>	37%	100%	100%
Troponine (ng/L)	<b>62.1</b>	32%	100%	100%
BNP (ng/L)	<b>49.5</b>	31%	100%	100%
CRP (mg/L)	<b>&lt; 2</b>	0%	100%	NaN
Hémoglobine (g/L)	<b>15.2</b>	15%	100%	100%

VPN : valeur prédictive négative

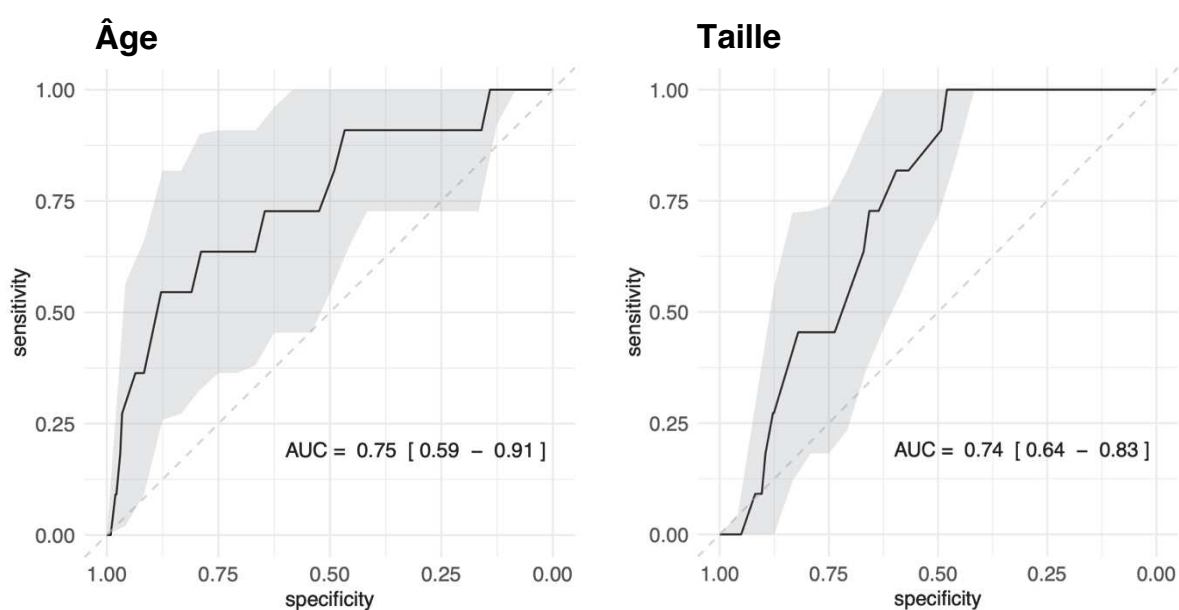
Les performances diagnostiques de la variable qualitative « anticoagulation » sont présentées dans le Tableau 8.

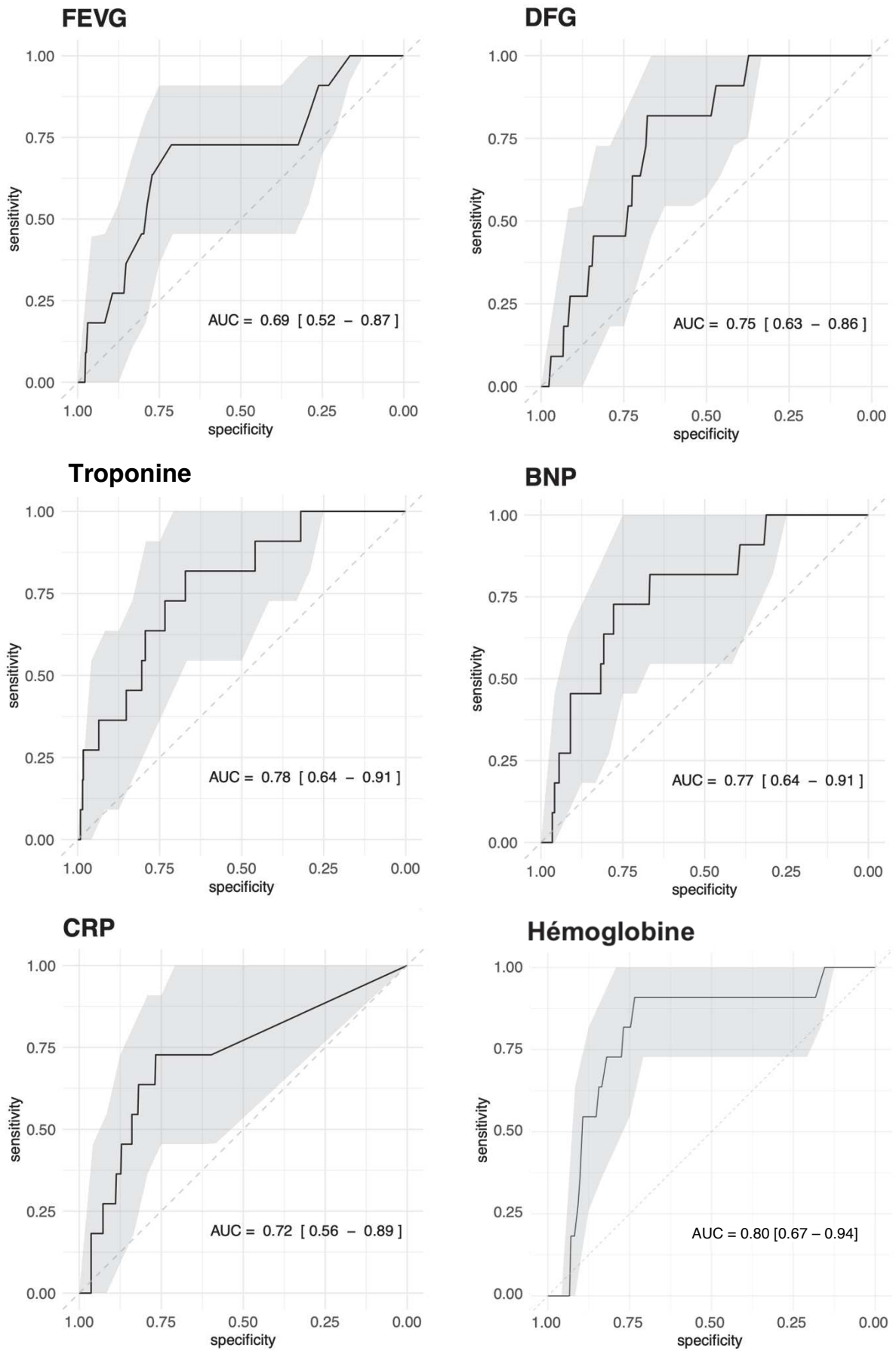
**Tableau 8 – Performances diagnostiques de la variable « anticoagulation »**

Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
18%	86%	3%	98%

VPP : valeur prédictive positive, VPN : valeur prédictive négative

Pour les variables quantitatives, la capacité prédictive a été estimée par l'aire sous la courbe *Receiver operating characteristic* (ROC). Les courbes ROC et leur aire sous la courbe (*Area Under the Curve*, AUC) sont représentées par la Figure 11.





**Figure 11 – Courbes ROC pour les variables âge, taille, FEVG, DFG, troponine, BNP, CRP et hémoglobine**

## 5. Analyse multivariée

### a) Modèle multivarié considérant une augmentation linéaire du risque

Pour l'analyse multivariée, les variables ayant les plus faibles valeurs p (âge, troponine, BNP, CRP, hémoglobine et DFG) ou dont l'association avec les TDRG est bien documentée dans la littérature (FEVG) ont été retenues pour le modèle final. L'analyse est réalisée en considérant que le risque augmente de façon proportionnelle aux variations des critères d'intérêt. Les variables troponine, CRP, DFG et hémoglobine ont chacune été analysées à partir d'un seuil permettant de distinguer une valeur normale d'une valeur pathologique. Les seuils choisis sont basés sur les normes utilisées dans les laboratoires des HUS. Les résultats sont présentés dans le Tableau 9.

**Tableau 9 – Modèle multivarié des facteurs indépendamment associés à la survenue de TDRG**

Variable	OR	IC95%	p
Âge*	1.688	[0.955 ; 3.317]	0.073
FEVG*	0.865	[0.517 ; 1.427]	0.569
Troponine > 37 ng/L	4.870	[0.526 ; 649.671]	0.195
BNP**	0.975	[0.880 ; 1.037]	0.471
CRP > 4 mg/L	2.603	[0.692 ; 11.726]	0.159
DFG < 60 ml/min/1.73 m <sup>2</sup>	0.805	[0.198 ; 3.009]	0.749
Hémoglobine > 12 g/L	0.121	[0.022 ; 0.477]	0.002

\* OR associé à l'augmentation de 10 unités de la variable

\*\* OR associé à l'augmentation de 200 unités de la variable

OR : odds ratio, IC95% : intervalle de confiance à 95%, FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche, BNP : peptide natriurétique de type B, CRP : protéine C-réactive, DFG : débit de filtration glomérulaire

À partir des variables présentant les plus faibles valeurs p, plusieurs modèles de régression logistique ont été comparés. La sélection du meilleur modèle s'est faite sur le critère d'information d'Akaike (*Akaike Information Criterion*, AIC). Le modèle retenu car il présentait l'AIC le plus faible est présenté dans le Tableau 10.

**Tableau 10 – Modèle multivarié après procédure de sélection des variables par l’AIC**

Variable	OR	IC95%	p
Âge	1.584	[0.920 ; 3.016]	0.101
Troponine > 37 ng/L	4.777	[0.578 ; 622.02]	0.179
CRP > 4 mg/L	2.391	[0.695 ; 10.096]	0.171
Hémoglobine > 12 g/L	0.135	[0.025 ; 0.508]	0.002

OR : odds ratio, IC95% : intervalle de confiance à 95%, CRP : protéine C-réactive

### b) Analyse multivariée des variables regroupées en classes

Le modèle présenté dans le Tableau 11 est constitué des variables regroupées en classes. Ces classes ont été définies à partir de la courbe ROC associée à chaque variable, en choisissant la valeur seuil qui maximise l’indice de Youden.

**Tableau 11 – Modèle multivarié avec variables en classes**

Variable	OR	IC95%	p
Âge > 80 ans	2.698	[0.672 ; 10.842]	0.162
FEVG > 50%	0.340	[0.069 ; 1.681]	0.186
Troponine > 890 ng/L	8.643	[1.531 ; 48.783]	0.015
BNP > 340 ng/L	0.429	[0.062 ; 2.972]	0.391
CRP > 11 mg/L	1.802	[0.400 ; 8.113]	0.443
DFG < 71 ml/min/1.73 m <sup>2</sup>	2.044	[0.371 ; 11.272]	0.412
Hémoglobine > 12 g/L	0.110	[0.019 ; 0.630]	0.013

OR : odds ratio, IC95% : intervalle de confiance à 95%, FEVG : fraction d’éjection ventriculaire gauche, BNP : peptide natriurétique de type B, CRP : protéine C-réactive, DFG : débit de filtration glomérulaire

De la même façon que précédemment, plusieurs modèles de régression logistique construits à partir des variables présentant les plus faibles valeurs p ont été comparés. Le modèle retenu après une procédure de sélection par l’AIC est présenté dans le Tableau 12.

**Tableau 12 – Modèle multivarié avec variables en classes après procédure de sélection des variables basée sur l’AIC**

Variable	OR	IC95%	p
Âge > 80 ans	3.042	[0.821 ; 11.265]	0.096
Troponine > 890 ng/L	9.096	[1.864 ; 44.385]	0.006
Hémoglobine > 12 g/L	0.081	[0.016 ; 0.397]	0.002

OR : odds ratio, IC95% : intervalle de confiance à 95%

c) Score prédictif du risque de troubles du rythme graves

Sur la base du modèle multivarié présenté Tableau 12, le score prédictif suivant a été développé :

**Tableau 13 – Score prédictif du risque de TDRG**

Critères	Points
Âge > 80 ans	1 point
Troponine > 890 ng/L	2 points
Hémoglobine < 12 g/L	3 points

À partir de la base de données de l’étude, ce score a été calculé pour chacun des 480 patients.

Cinq patients sont concernés par des données manquantes ne permettant pas le calcul du score. Les résultats sont présentés dans le Tableau 14.

**Tableau 14 – Score calculé pour les patients de l’étude**

Valeur du score	Effectif (n)	Proportion (%)
0	204	42.95
1	33	6.95
2	101	21.26
3	72	15.16
4	25	5.26
5	25	5.26
6	15	3.16
Total	475	100

La valeur du score se situe entre 0 et 2 pour la majorité des patients de l'étude (71%, n = 338). Parmi les 11 patients ayant présenté un TDRG, le score médian est de 5.0 (IIQ : [3.0 – 6.0]) et tous ces patients ont un score  $\geq 2$ .

#### d) Performances diagnostiques du score

Le seuil de 2.6134 est retenu car il maximise l'indice de Youden. Les seuils calculés et leurs performances diagnostiques sont présentés dans le Tableau 15.

**Tableau 15 – Performances diagnostiques du score pour chaque seuil**

Seuil	Spécificité	Sensibilité	Précision	VN	VP	FN	FP	VPN	VPP	Youden
-inf	0.0000	1.0000	0.0232	0	11	0	0.464	NaN	0.0232	1.0000
0.5	0.4397	1.0000	0.4526	204	11	0	260	1.0000	0.0406	1.4397
1.5	0.5108	1.0000	0.5221	237	11	0	227	1.0000	0.0462	1.5108
<b>2.5</b>	<b>0.7263</b>	<b>0.9091</b>	<b>0.7305</b>	<b>337</b>	<b>10</b>	<b>1</b>	<b>127</b>	<b>0.9970</b>	<b>0.0730</b>	<b>1.6354</b>
3.5	0.8750	0.6364	0.8695	406	7	4	58	0.9902	0.1077	1.5114
4.5	0.9289	0.6364	0.9221	431	7	4	33	0.9908	0.1750	1.5652
5.5	0.9784	0.4545	0.9663	454	5	6	10	0.9870	0.3333	1.4330
Inf	1.0000	0.0000	0.9768	464	0	11	0	0.9768	NaN	1.0000

*VN/P* : vrais négatifs/positifs, *FN/P* : faux négatifs/positifs, *VPN/P* : valeur prédictive négative/positive

Le tableau de contingence permettant de calculer les performances diagnostiques du score pour ce seuil et dans le cadre de notre étude est représenté par le Tableau 16. On note 10 vrais positifs, 337 vrais négatifs, 127 faux positifs et 1 faux négatif.

**Tableau 16 – Tableau de contingence**

		Critère de jugement principal	
		Pas de TDRG	TDRG
Score calculé	< 2.6134	337	1
	> 2.6134	127	10

*TDRG* : troubles du rythme graves

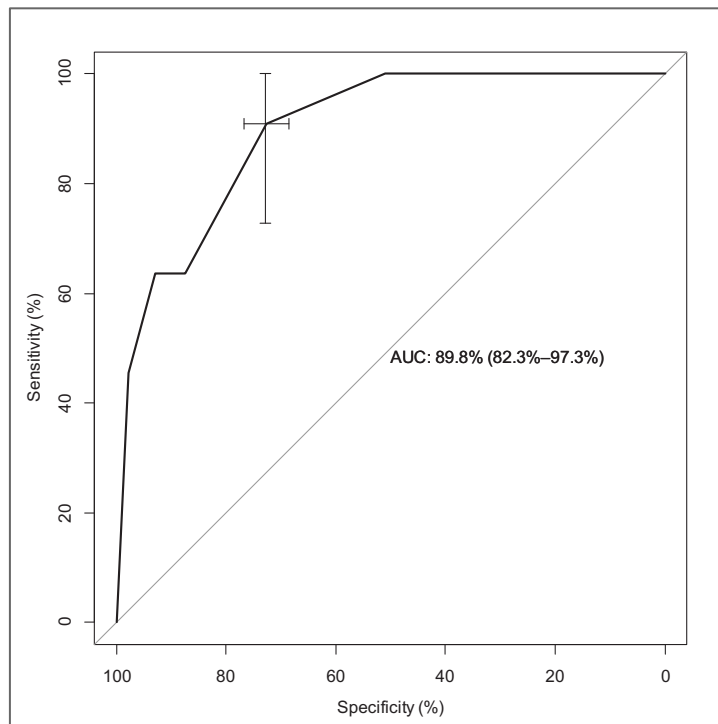
Les performances diagnostiques du score pour un seuil à 2.6134 et la courbe ROC associée sont présentés respectivement dans le Tableau 17 et la Figure 12.

**Tableau 17 – Performances du score pour un seuil à 2.6134**

	Valeur	IC95%
Sensibilité	0.9091	[0.5872 ; 0.9977]
Spécificité	0.7263	[0.6833 ; 0.7664]
VPP	0.0730	[0.0356 ; 0.1301]
<b>VPN</b>	<b>0.9970</b>	<b>[0.9836 ; 0.9999]</b>
RVP	3.3214	[2.6166 ; 4.2161]
RVN	0.1252	[0.0193 ; 0.8118]
Exactitude	0.7305	[0.6882 ; 0.7699]
Taux d'erreur	0.2695	[0.2301 ; 0.3118]

*IC95%* : intervalle de confiance à 95%, *VPP/N* : valeur prédictive positive/négative, *RVP/N* : rapport de vraisemblance positif/négatif

L'aire sous la courbe ROC est estimée à 89.8% (IC95% [82.3% ; 97.3%],  $p < 0.001$ ).



**Figure 12 – Courbe ROC du score prédictif de TDRG**



## V. Discussion

### a) Résultats de l'étude

Notre étude analyse rétrospectivement une population hospitalisée aux urgences et en cardiologie au NHC pour SCA non ST+. **Au cours des premières 48 heures de prise en charge hospitalière, 11 patients sur les 480 inclus dans notre étude ont présenté un trouble du rythme grave, soit une proportion de 2.3% (IC<sub>95%</sub> [1.2% ; 4.1%]).** Il s'agit dans la majorité des cas de troubles conductifs de haut degré. Plus de la moitié de ces événements surviennent lors de la coronarographie ou dans les heures suivant l'angioplastie. Les six patients concernés par ces TDRG pendant ou au décours de la procédure représentent 1.3% de l'effectif total (IC<sub>95%</sub> [0.5% ; 2.8%]), et trois d'entre eux sont décédés par arrêt cardiaque réfractaire sur dissociation électro-mécanique inaugurale. Les cinq patients ayant présenté un TDRG avant la coronarographie représentent 1.0% de la population de l'étude (IC<sub>95%</sub> [0.4% ; 2.5%]). Une intervention thérapeutique n'a été nécessaire que pour deux d'entre eux (soit 0.4% de la population, IC<sub>95%</sub> [0.01% ; 1.6%]), et aucun n'est décédé au cours des premières 48 heures de prise en charge. Parmi les facteurs étudiés, l'âge, la FEVG et le DFG sont statistiquement associés à la survenue de TDRG de même que le dosage plasmatique de troponine, BNP, CRP et hémoglobine. Les valeurs pour l'âge et le dosage de troponine, BNP et CRP sont plus élevées dans le groupe des patients ayant présenté un TDRG, tandis qu'elles sont inférieures à celles de l'autre groupe pour la FEVG, le DFG et l'hémoglobine. Après analyse multivariée de ces facteurs, on retient qu'être âgé de plus de 80 ans, avoir une troponine plasmatique supérieure à 890 ng/L ou une hémoglobinémie inférieure à 12 g/L sont des facteurs qui semblent associés de manière indépendante à un surrisque de survenue de TDRG. L'utilisation d'un score basé sur ces trois items avec une valeur seuil de 2.6134 permet d'obtenir une VPN proche de 100% pour la survenue de TDRG. Dans notre étude, 337 patients (soit 70% de l'effectif total) auraient pu être épargnés d'un monitoring continu du rythme

cardiaque en toute sécurité. Le seuil choisi est toutefois purement calculatoire et difficilement applicable en l'état. Nous l'avons sélectionné car il permet d'obtenir la capacité prédictive optimale du score. Mener une nouvelle étude sur un plus grand effectif pourrait permettre d'enrichir le score de variables supplémentaires et de calculer une valeur seuil plus adaptée cliniquement, sans diminuer l'aire sous la courbe ROC. Il serait également nécessaire d'évaluer le score sur une cohorte indépendante. Le faible effectif d'événements dans notre étude n'a pas permis d'envisager une technique d'évaluation alternative par validation croisée.

### b) Données de la littérature

À notre connaissance, cette étude est la première à estimer de façon globale la fréquence de survenue des troubles du rythme graves (incluant les troubles du rythme ventriculaires et les troubles sévères de la conduction) dans le SCA non ST+. En ce qui concerne les troubles du rythme ventriculaires, l'étude de Piccini et al. (24) estime à 0.6% la prévalence des troubles du rythme ventriculaires dans les 48 heures suivant l'inclusion. Ce résultat est identique à notre estimation, bien que les populations étudiées ne soient pas les mêmes entre les deux études : dans celle de Piccini et al. il s'agit de patients admis pour un SCA non ST+ à haut risque tandis que nous avons tenu compte de tous les SCA non ST+ quel que soit le niveau de risque. Cette prévalence est nettement inférieure à celle des troubles du rythme dans le SCA ST+, estimée entre 5 et 10% (24). Dans l'étude de Gupta et al. (18), la prévalence des troubles du rythme ventriculaires est de 7.6%, et 60% surviennent au cours des premières 48 heures (soit environ 4.5%). Pour Tran et al. (17) cette estimation est plus élevée, avec 11.3% de TV et 1.6% de FV. Ceci contraste avec nos estimations de 0.4% et 0.2% pour la TV et la FV respectivement. La différence peut être en partie expliquée par une période d'intérêt limitée à 48 heures dans notre étude alors qu'il semble qu'une part importante des troubles du rythme en lien avec un SCA non ST+ survient au-delà de 48 heures (17,18,24). Pour les troubles de la conduction et l'asystolie, nos résultats sont concordants avec ceux de

la littérature. Dans l'étude d'Alnsasra et al. (25) 49 patients ont présenté un BAV de haut degré sur les 5612 atteints de SCA non ST+, soit 0.9% de la population. Cette estimation est de 0.4% dans l'étude de Pokorney et al. (22) et de 0.6% dans celle de Misumida et al. (21). La prévalence de l'asystolie et de la DEM sont estimées à 0.5% et 0.1% respectivement dans l'étude de Pokorney et al. (22).

Dans notre étude, la prévalence des troubles du rythme per- ou post-coronarographie est de 1.3%. Il est intéressant de comparer cette estimation au pourcentage de complications liées à la coronarographie toutes indications confondues, estimé à 1.7% par Gach et al. (26). Ce chiffre regroupe les complications majeures de la procédure telles que le décès, les troubles du rythme, les AVC, les complications vasculaires ou les complications hémodynamiques et allergiques.

De façon similaire à notre étude, un âge avancé, une élévation de la troponine plasmatique, une fonction rénale altérée et une diminution de la FEVG sont des facteurs significativement associés à la survenue des TDRG chez les patients atteints de SCA non ST+ (18,21,22,24,25). Il n'existe à notre connaissance pas de données dans la littérature concernant l'association entre la survenue de TDRG et la valeur du BNP, de la CRP et de l'hémoglobine chez les patients atteints de SCA non ST+. L'étude de Sauer et al. (27) a mis en évidence un surrisque de troubles du rythme ventriculaires en cas d'administration de morphine chez des patients atteints de SCA ST+ antérieur. Nous ne retrouvons pas de telle association avec la morphine chez les patients admis pour SCA non ST+. De même, il n'existe pas de lien entre l'hyperglycémie et la survenue de TDRG dans notre étude, alors que les travaux de Tran et al. (28) ainsi que ceux de Liu et al. (29) suggèrent un risque accru de troubles du rythme en cas d'hyperglycémie chez les patients atteints de SCA non ST+.

### c) Limites et perspectives

Notre travail comporte plusieurs limites. Tout d'abord, il s'agit d'une étude rétrospective, et il faut donc tenir compte du risque de biais de sélection inhérent à ce type d'étude. Nous avons travaillé sur les données d'un seul hôpital qui est un centre de référence pour la prise en charge des pathologies cardiovasculaires. Ceci peut induire un biais effet-centre. Bien que le nombre de sujets analysés soit important, il y a peu d'événements d'intérêt, ce qui engendre un risque de biais important lors des estimations des coefficients de la régression multivariée. Le faible nombre d'événements rend donc l'analyse multivariée difficilement interprétable. Malgré ces limites, la principale force de notre étude est le calcul *a priori* du nombre de sujets nécessaires, permettant de garantir un certain degré de précision dans les estimations.

Réaliser une étude multicentrique avec un plus grand effectif permettrait de confirmer notre estimation concernant la fréquence de survenue des TDRG chez les patients atteints d'un SCA non ST+ et de s'affranchir de l'effet centre. Une étude de plus grande ampleur pourrait également mettre en évidence des facteurs prédictifs de TDRG et d'évolution défavorable, afin d'identifier une population à risque. Des travaux similaires portant sur les transports pré- et interhospitaliers seraient intéressants, compte-tenu de leur impact potentiel sur les moyens à engager pour le transport de ces patients.

## VI. Conclusion

Dans notre étude, les troubles du rythme graves survenant au cours des premières 48 heures de prise en charge hospitalière d'un SCA non ST+ sont peu fréquents. Plus de la moitié de ces TDRG surviennent sur table de coronarographie ou dans les heures suivant l'angioplastie, et pourraient donc être en lien avec le geste de revascularisation myocardique. Les TDRG survenant avant la coronarographie sont rares, et le plus souvent spontanément résolutifs. L'âge avancé, l'anémie et une valeur élevée de troponine ou de CRP semblent être des facteurs associés de manière indépendante à la survenue de TDRG chez les patients présentant un SCA non ST+.

À l'heure actuelle, un monitoring continu du rythme cardiaque pendant au moins 24 heures est recommandé lorsqu'un patient est pris en charge pour un SCA non ST+. La surveillance peut être interrompue avant ce délai si le patient bénéficie d'une revascularisation myocardique et si le risque de troubles du rythme est faible (voir §II.6 Recommandations 2020 de l'ESC, Figure 8). Ces recommandations ne sont pas basées sur des éléments factuels. Jusqu'à ce jour il n'existait pas d'étude s'intéressant à la prévalence de l'ensemble des TDRG dans le cas particulier du SCA non ST+. Bien que les pratiques soient hétérogènes entre les différents centres hospitaliers français (encadrées par des protocoles locaux ou basées sur l'évaluation clinique du médecin prenant en charge le patient), la surveillance continue du rythme cardiaque implique l'utilisation de matériel dédié (scope, écrans de retransmission) et mobilise des équipes médicales par exemple lors des transferts intra- ou extrahospitaliers de ces patients.

La faible proportion des TDRG avant revascularisation questionne sur l'intérêt d'un monitoring systématique du rythme cardiaque lors de la prise en charge initiale, dès lors que le diagnostic de SCA ST+ a été éliminé.

Compte-tenu du contexte actuel de saturation des services hospitaliers et en particulier des services d'urgences, les moyens humains et matériels engagés dépendent des moyens disponibles dans les structures de soins. Adapter les procédures et les dispositifs mis en œuvre dans la prise en charge des pathologies les plus fréquentes permettrait une meilleure adéquation entre les moyens mobilisés et le risque réel de la pathologie. **Dans le cas du SCA non ST+, les complications menaçant le pronostic vital et nécessitant une prise en charge thérapeutique immédiate semblent rares. Des indications de monitoring et de surveillance médicale moins strictes, basées sur une estimation adaptée et précise du risque réel, pourraient permettre de fluidifier la prise en charge des patients atteints de cette pathologie.**

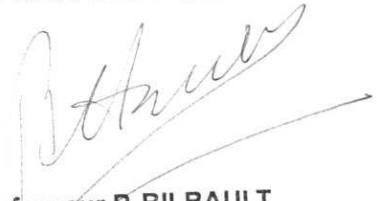
**Pour confirmer nos résultats, il faut augmenter l'effectif de la population et prévenir l'effet centre dans le cadre d'une étude multicentrique.**

VU

Strasbourg, le 4 juillet 2022

Le Président du Jury de Thèse

Professeur Pascal BILBAULT



**Professeur P. BILBAULT**

Chef de Pôle et Responsable de Service  
Pôle Urgences / SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation  
Service des Urgences Médico - Chirurgicales Adultes

**NOUVEL HOPITAL CIVIL**

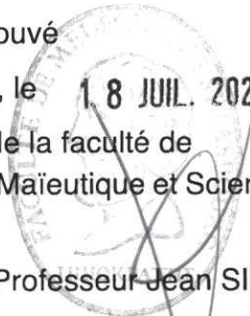
1 Place de l'Hôpital - BP 426 - 67091 STRASBOURG Cedex  
Tél. : 03 69 55 04 66 - 03 69 55 03 86 - Fax : 03 69 55 18 56

VU et approuvé

Strasbourg, le 1.8 JUIL. 2022

Le Doyen de la faculté de  
Médecine, Maïeutique et Sciences de la Santé

Professeur Jean SIBILIA



## Bibliographie

1. **Reuter P, Lapostolle F.** Syndrome coronaire aigu. In: Lapostolle F. Médecine d'urgence : traité. Paris: Lavoisier; **2019.** p. 293-302
2. **Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al.** 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* **2016**;37(3):267-315. doi:10.1093/eurheartj/ehv320
3. **McManus DD, Gore J, Yarzebski J, et al.** Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. *Am J Med.* **2011**;124(1):40-7. doi:10.1016/j.amjmed.2010.07.023
4. **Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al.** 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol.* **2014**;64(24):e139-228. doi:10.1016/j.jacc.2014.09.017
5. **Pines JM, Pollack CV, Diercks DB, et al.** The association between emergency department crowding and adverse cardiovascular outcomes in patients with chest pain. *Acad Emerg Med.* **2009**;16(7):617-25. doi:10.1111/j.1553-2712.2009.00456.x
6. **Ibanez B, James S, Agewall S, et al.** 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* **2018**;39(2):119-77. doi:10.1093/eurheartj/ehx393
7. **Lenglet A, Balen F, Charpentier S, et al.** Événements indésirables au cours de transfert interhospitalier de patients présentant un syndrome coronaire aigu non ST+. *Ann Fr Med Urgence.* **2019**;9(6):369-74. doi:10.3166/afmu-2019-0188
8. **Trebouet E, Boiffard E, Debierre V, Fradin P.** Étude des complications per-transfert interhospitalier des patients présentant un syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST. *Ann Cardiol Angéiologie.* **2019**;68(1):13-6. doi:10.1016/j.ancard.2018.08.019
9. **MacLeod C, Hadoke PWF, Nixon M.** Glucocorticoids: fuelling the fire of atherosclerosis or therapeutic extinguishers? *Int J Mol Sci.* **2021**;22(14):7622. doi:10.3390/ijms22147622
10. **Libby P.** Mechanisms of acute coronary syndromes and their Implications for therapy. *N Engl J Med.* **2013**;368(21):2004-13. doi:10.1056/NEJMra1216063
11. **Cohen A, Montalescot G.** Infarctus du myocarde ou syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+). In: Le livre de l'interne : Cardiologie. 3<sup>ème</sup> édition. Paris: Lavoisier; **2021.** p. 125-6.



12. **Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al.** 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* **2020**;ehaa575. doi:10.1093/eurheartj/ehaa575
13. **Attias D, Lellouche N.** Angor chronique stable. In: *Cardiologie Vasculaire*. 8<sup>ème</sup> édition. Paris: Vernazobres-Greggo; **2018**. p. 84-9.
14. **Attias D, Lellouche N.** Introduction sur les syndromes coronariens aigus. In: *Cardiologie Vasculaire*. 8<sup>ème</sup> édition. Paris: Vernazobres-Greggo; **2018**. p. 113-5.
15. **Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al.** Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J.* **2019**;40(3):237-69. doi:10.1093/eurheartj/ehy462
16. **Ghuran AV, Camm AJ.** Ischaemic heart disease presenting as arrhythmias. *Br Med Bull.* **2001**;59(1):193-210. doi:10.1093/bmb/59.1.193
17. **Tran HV, Ash AS, Gore JM, et al.** Twenty-five year trends (1986-2011) in hospital incidence and case-fatality rates of ventricular tachycardia and ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Am Heart J.* **2019**;208:1-10. doi:10.1016/j.ahj.2018.10.007
18. **Gupta S, Pressman GS, Figueredo VM.** Incidence of, predictors for, and mortality associated with malignant ventricular arrhythmias in non-ST elevation myocardial infarction patients. *Coron Artery Dis.* **2010**;21(8):460-5. doi:10.1097/MCA.0b013e32834022fa
19. **Serruys P, Onuma Y, Garg S, et al.** Assessment of the SYNTAX score in the Syntax study. *EuroIntervention.* **2009**;5(1):50-6. doi:10.4244/EIJV5I1A9
20. **Garg S, Sarno G, Garcia-Garcia HM, et al.** A new tool for the risk stratification of patients with complex coronary artery disease: the Clinical SYNTAX Score. *Circ Cardiovasc Interv.* **2010**;3(4):317-26. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.109.914051
21. **Misumida N, Ogunbayo GO, Kim SM, et al.** Frequency and significance of high-degree atrioventricular block and sinoatrial node dysfunction in patients with non-ST-elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol.* **2018**;122(10):1598-603. doi:10.1016/j.amjcard.2018.08.001
22. **Pokorney SD, Radder C, Schulte PJ, et al.** High-degree atrioventricular block, asystole, and electro-mechanical dissociation complicating non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Am Heart J.* **2016**;171(1):25-32. doi:10.1016/j.ahj.2015.09.004
23. **Liu CH, Huang YC.** Comparison of STEMI and NSTEMI patients in the emergency department. *J Acute Med.* **2011**;1(1):1-4. doi:10.1016/j.jacme.2011.08.001

24. **Piccini JP, White JA, Mehta RH, et al.** Sustained ventricular tachycardia and ventricular fibrillation complicating non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes. *Circulation*. **2012**;126(1):41-9. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.071860
25. **Alnsasra H, Ben-Avraham B, Gottlieb S, et al.** High-grade atrioventricular block in patients with acute myocardial infarction. Insights from a contemporary multi-center survey. *J Electrocardiol*. **2018**;51(3):386-91. doi:10.1016/j.jelectrocard.2018.03.003
26. **Gach O, Davin L, Lempereur M, et al.** Coronarographie diagnostique. *Rev Med Liege*. **2019**; 74(S1):S17-21 [En ligne]. Disponible sur: <https://www.rmlg.ulg.ac.be/show.php>. [Consulté le 4 juillet 2022]
27. **Sauer F, Jesel L, Marchandot B, et al.** Life-threatening arrhythmias in anterior ST-segment elevation myocardial infarction patients treated by percutaneous coronary intervention: adverse impact of morphine. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. **2021**;10(4):427-36. doi:10.1093/ehjacc/zuaa005
28. **Tran HV, Gore JM, Darling CE, et al.** Hyperglycemia and risk of ventricular tachycardia among patients hospitalized with acute myocardial infarction. *Cardiovasc Diabetol*. **2018**;17(1):136. doi:10.1186/s12933-018-0779-8
29. **Liu W, Li Z, Xing S, Xu Y.** Effect of admission hyperglycemia on short-term prognosis of patients with non-ST elevation acute coronary syndrome without diabetes mellitus. *J Diabetes Res*. **2021**;21:1-7. doi:10.1155/2021/1321289

## Annexes

### Annexe 1 – Classes et niveaux de preuve des recommandations de l'ESC

#### ➤ Annexe 1A – Classes des recommandations

	Definition	Wording to use	
Classes of recommendations	<b>Class I</b>	Evidence and/or general agreement that a given treatment or procedure is beneficial, useful, effective.	Is recommended or is indicated
	<b>Class II</b>	Conflicting evidence and/or a divergence of opinion about the usefulness/efficacy of the given treatment or procedure.	
	<b>Class IIa</b>	Weight of evidence/opinion is in favour of usefulness/efficacy.	Should be considered
	<b>Class IIb</b>	Usefulness/efficacy is less well established by evidence/opinion.	May be considered
	<b>Class III</b>	Evidence or general agreement that the given treatment or procedure is not useful/effective, and in some cases may be harmful.	Is not recommended

©ESC 2020

#### ➤ Annexe 1B – Niveaux de preuve

Level of evidence A	Data derived from multiple randomized clinical trials or meta-analyses.
Level of evidence B	Data derived from a single randomized clinical trial or large non-randomized studies.
Level of evidence C	Consensus of opinion of the experts and/or small studies, retrospective studies, registries.

©ESC 2020

Annexe 2 – Avis favorable du Comité d'Éthique d'Établissement

# COMITE D'ETHIQUE

des Facultés de Médecine, d'Odontologie,  
de Pharmacie, des Ecoles d'Infirmières, de  
Kinésithérapie, de Maïeutique et des Hôpitaux

Strasbourg, le 21 septembre 2021

Pr Harscoat et Dr Wilmé

HUS

**Jean SIBILIA**  
Doyen

Affaire suivie par  
Anne-Marie KASPROWICZ  
NHC  
Tél. : (33) 03 69 55 08 79  
Anne-marie.medina@chru-  
strasbourg.fr

**Référence : CE-2021-117**

Chers collègues

**Horaires d'ouverture :**

- du lundi au vendredi  
de 08h00 à 12h00  
de 13h00 à 16h00

Le comité d'éthique vous remercie d'avoir soumis l'étude non interventionnelle intitulée «**Étude SCA : Fréquence des complications rythmiques graves chez les patients atteints d'un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST (SCA non ST+)**».

Après en avoir délibéré, le comité d'éthique émet un avis favorable à cette étude et nous restons à votre disposition pour les aspects éthiques et règlementaires.

Pr François Clauss



**Faculté de médecine**  
**Secrétariat Général**  
4, rue Kirschleger  
F-67085 Strasbourg Cedex  
Tél : (33) 03 68 85 34 98  
Fax : (33) 03 68 85 34 24  
www-unistra.fr  
medecine@adm-ulp.u-strasbg.fr

## Annexe 3 – Récépissé commun de conformité à la méthodologie MR004

**CNIL.**3 Place de Fontenoy - 75334 PARIS Cedex 07  
T. 01 53 73 22 22 - F. 01 53 73 22 00  
www.cnil.fr

## RÉCÉPISSÉ

**DÉCLARATION DE CONFORMITÉ À  
UNE MÉTHODOLOGIE DE  
RÉFÉRENCE**

Numéro de déclaration

**2208067 v 0**

du 04 octobre 2018

Monsieur STALTER Fabrice  
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG  
1, PLACE DE L'HÔPITAL  
BP426  
67091 STRASBOURG**A LIRE IMPÉRATIVEMENT**

La délivrance de ce récépissé atteste que vous avez transmis à la CNIL un dossier de déclaration formellement complet. Vous pouvez désormais mettre en oeuvre votre traitement de données à caractère personnel.

La CNIL peut à tout moment vérifier, par courrier, par la voie d'un contrôle sur place ou en ligne, que ce traitement respecte l'ensemble des dispositions de la loi du 6 janvier 1978 modifiée en 2004. Afin d'être conforme à la loi, vous êtes tenu de respecter tout au long de votre traitement les obligations prévues et notamment :

- 1) La définition et le respect de la finalité du traitement,
- 2) La pertinence des données traitées,
- 3) La conservation pendant une durée limitée des données,
- 4) La sécurité et la confidentialité des données,
- 5) Le respect des droits des intéressés : information sur leur droit d'accès, de rectification et d'opposition.

Pour plus de détails sur les obligations prévues par la loi « informatique et libertés », consultez le site internet de la CNIL : [www.cnil.fr](http://www.cnil.fr).**Organisme déclarant****Nom :** HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG**Service :****Adresse :** 1, PLACE DE L'HÔPITAL BP426**Code postal :** 67091**Ville :** STRASBOURG**N° SIREN ou SIRET :**

266700574 00012

**Code NAF ou APE :**

8610Z

**Tél. :** 0388116768**Fax. :****Traitement déclaré****Finalité :** MR4 - Recherches n'impliquant pas la personne humaine, études et évaluations dans le domaine de la santé**Transferts d'informations hors de l'Union européenne :** NonFait à Paris, le 04 octobre 2018  
Par délégation de la commissionIsabelle FALQUE PIERROTIN  
Présidente

# DÉCLARATION SUR L'HONNEUR



Document avec signature originale devant être joint :

- à votre mémoire de D.E.S.
- à votre dossier de demande de soutenance de thèse

Nom : WILMÉ Prénom : Valérie

Ayant été informé(e) qu'en m'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans mon propre mémoire de spécialité ou dans mon mémoire de thèse de docteur en médecine, je me rendrais coupable d'un délit de contrefaçon au sens de l'article L335-1 et suivants du code de la propriété intellectuelle et que ce délit était constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics,

Ayant été avisé(e) que le président de l'université sera informé de cette tentative de fraude ou de plagiat, afin qu'il saisisse la juridiction disciplinaire compétente,

Ayant été informé(e) qu'en cas de plagiat, la soutenance du mémoire de spécialité et/ou de la thèse de médecine sera alors automatiquement annulée, dans l'attente de la décision que prendra la juridiction disciplinaire de l'université

J'atteste sur l'honneur

Ne pas avoir reproduit dans mes documents tout ou partie d'œuvre(s) déjà existante(s), à l'exception de quelques brèves citations dans le texte, mises entre guillemets et référencées dans la bibliographie de mon mémoire.

**A écrire à la main :** « J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète ».

*J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète.*

Signature originale : 

À STRASBOURG, le 01/07/2022

**Photocopie de cette déclaration devant être annexée en dernière page de votre mémoire de D.E.S. ou de Thèse.**