

Stratification du risque des syndromes coronaires aigus (ST+ et non ST+)

S. CHARPENTIER, E. DEHOURS, A. PEREIRA, D. LAUQUE

Points essentiels

- Les syndromes coronaires aigus se catégorisent en SCA ST+ et non ST+
- Il existe des infarctus du myocarde d'origine non coronarienne.
- Évaluer le risque ischémique permet d'adapter les stratégies de revascularisation chez les SCA non ST+
- Le score de GRACE est adapté à l'évaluation du risque ischémique pour les SCA ST+ et non ST+
- Évaluer le risque hémorragique permet de réduire l'incidence des complications hémorragiques.
- Le score CRUSADE est validé pour évaluer le risque hémorragique.
- Évaluer les risques ischémiques et hémorragiques n'a de sens que si le diagnostic de SCA a été confirmé.
- Aucun score diagnostique n'a été validé avec une sensibilité suffisante.

Correspondance : Sandrine Charpentier – Pôle de Médecine d'Urgence – Centre Hospitalier Universitaire de Toulouse, 31059 Toulouse. E-mail : charpentier.s@chu-toulouse.fr



1. Introduction

Les syndromes coronaires aigus (SCA) sont la deuxième cause de mortalité en France. Leur cadre nosologique est bien défini et leur prise en charge en urgence doit être réalisée suivant les recommandations élaborées en collaboration avec les sociétés savantes de cardiologie. Une des étapes essentielles est l'évaluation de leurs risques ischémiques et hémorragiques afin d'adapter au moins les traitements antithrombotiques, anticoagulants et les délais de revascularisation. Cette évaluation du risque fait suite à un autre moment plus spécifique de la médecine d'urgence à savoir l'évaluation de la probabilité diagnostique devant une douleur thoracique.

2. Cadre nosologique

Les définitions dans la maladie coronarienne ont considérablement évolué ces dernières années. Avant 1999, deux entités ont été individualisées, l'infarctus du myocarde (IDM) et l'angor instable, sans frontière très nette entre elles (1, 2). L'IDM est alors défini par la World Health Organization (WHO) comme l'association d'au moins deux des trois critères suivants : une histoire clinique de douleur thoracique d'allure angineuse de plus de vingt minutes, des modifications sur l'ECG et l'élévation puis la diminution des marqueurs cardiaques (critères de WHO) (3). Puis le concept de SCA est apparu en 2000, plus adapté à la médecine d'urgence, avec une dichotomie entre SCA sans élévation du segment ST (SCA non ST+) et avec élévation du segment ST (SCA ST+) (Figure 1) (4).

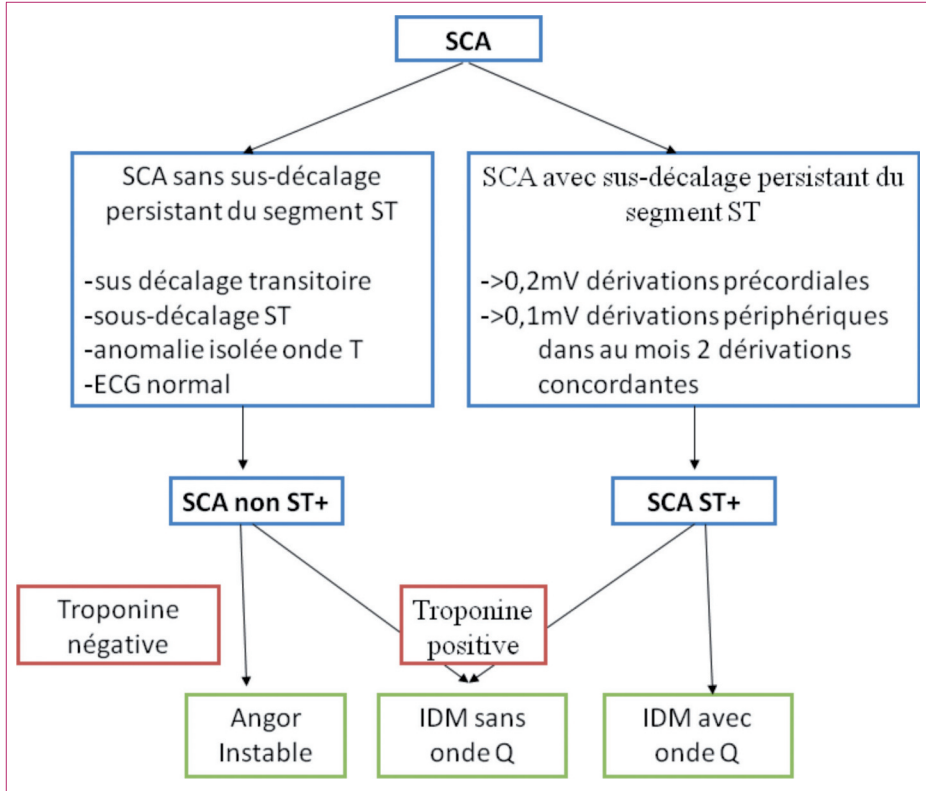
Les SCA sont, dans la grande majorité des cas, une manifestation de l'athérosclérose. L'altération ou la rupture d'une plaque d'athérosclérose va provoquer l'apparition d'un thrombus, d'une vaso constriction coronaire et d'une inflammation avec pour conséquences une réduction du flux coronaire responsable d'une ischémie myocardique. Il existe d'autres causes plus rares de SCA : le traumatisme, la dissection, des anomalies congénitales, l'usage de cocaïne, les maladies congénitales, les inflammations et les complications dues au cathétérisme coronaire (5).

La classification des SCA est basée sur l'ECG (Figure 1).

Les SCA avec un sus-décalage persistant (c'est-à-dire de plus de 20 minutes) du segment ST sont le plus souvent secondaires à une occlusion totale d'une artère coronaire. Les définitions du sus-décalage sont variables d'une étude à une autre. La conférence de consensus élaborée en 2006 pour la prise en charge des SCA avant les services de cardiologie a retenu comme significatif un sus décalage > 1 mV dans toutes les dérivations sauf en V1, V2 et V3 pour lesquelles le sus décalage doit être > 2mV (6).

Les SCA sans sus-décalage persistant du segment ST ont des présentations électrocardiographiques variées : sous décalage du segment ST, inversion des ondes T, modifications de l'ECG par rapport à un ECG antérieur, ou ECG normal. Dans ce dernier cas, le diagnostic sera souvent très difficile et nécessitera une

Figure 1 – Classification des syndrômes coronariens aigus



surveillance et des investigations complémentaires (biologies, épreuve de stress, coronarographie ...). Ce n'est le plus souvent qu'au cours de cette surveillance que le diagnostic de SCA non ST+ pourra être posé au regard du résultat de ces examens complémentaires.

La tentation d'appeler SCA, une douleur thoracique typique est souvent forte. Or, devant une douleur thoracique, la prévalence du SCA en urgence n'est que de 15 à 20 %. Il est donc indispensable de dissocier le symptôme « douleur thoracique » et le diagnostic « SCA ». En d'autres termes, toute douleur thoracique n'est pas un SCA.

Cette classification a comme avantage d'être adaptée au contexte de l'urgence. Les anomalies ECG identifiées permettent de mettre en œuvre précocement un traitement de revascularisation et une orientation vers le service adapté sans attendre les résultats des investigations.

Ainsi, concernant les SCA ST+, le traitement de désobstruction coronaire par fibrinolyse comme l'admission directe en cardiologie interventionnelle peuvent être mise en œuvre dès la phase préhospitalière sur la seule base de l'interprétation de l'ECG (4).

Pour le SCA non ST+, l'identification de signes ECG typiques permet également de débiter un traitement précocement mais le diagnostic est souvent plus difficile et les modifications ECG moins fréquentes.

Aux termes de la prise en charge le plus souvent en cardiologie, le diagnostic sera celui d'IDM avec ou sans sus décalage du segment ST ou d'angor instable. Là encore, il est très important de bien connaître les définitions et en particulier celle de l'IDM. La définition de l'IDM en phase aiguë repose sur l'association de signes cliniques ou électrocardiographiques d'ischémie myocardique et de l'élévation de la troponine (7). Cette élévation de la troponine est donc un élément essentiel du diagnostic d'IDM. La détection d'une élévation des troponines T et I est donc le témoin d'une atteinte myocardique mais elle ne préjuge pas de l'étiologie de cette atteinte. En particulier, il est important de ne pas confondre infarctus et coronaropathie aiguë. Ainsi, la définition même de l'infarctus a considérablement évolué et la dernière classification de l'European Society of Cardiology (ESC) introduit une dimension nouvelle dans la définition de l'IDM (Tableau 1) (7). Les patients classés type 2 n'ont pas de maladie coronaire proprement dite mais présentent un infarctus secondaire à une ischémie due à l'augmentation de la consommation ou une diminution de l'apport en oxygène comme cela peut être le cas dans une anémie, une arythmie ou un spasme coronarien. Pour les patients de type 3, la visualisation d'un thrombus frais lors de l'autopsie ou en per angioplastie après une mort subite permet également de faire le diagnostic d'IDM. Pour ce type d'IDM, le diagnostic ne repose pas sur l'élévation de la troponine et est un diagnostic rétrospectif après un évènement fatal. Enfin d'autres causes existent d'élévation de la troponine et sont responsables d'une nécrose cardiomyocytaire comme lors d'une contusion myocardique, une rhabdomyolyse, une embolie pulmonaire ou un accident vasculaire cérébral.

Ainsi de la même façon qu'il était important de ne pas confondre douleur thoracique et SCA, il ne faut pas appeler SCA tout IDM.

3. Stratification du risque

Les recommandations internationales insistent sur l'évaluation du risque ischémique des patients (5, 8). Cette évaluation n'a de sens que si le SCA a été diagnostiqué au préalable. En médecine d'urgence, la démarche du clinicien commence par l'évaluation de la probabilité diagnostique avant l'évaluation du pronostic. Il y a souvent une confusion entre l'estimation de la probabilité diagnostique de SCA et la stratification du risque pronostique d'autant que certains facteurs pronostiques ont une forte valeur diagnostique comme par exemple le sous-décalage du segment ST.

Du fait des traitements anticoagulants ou antiagrégants mis en œuvre, le risque hémorragique est une donnée fondamentale à introduire dans la prise en charge afin d'adapter les prises en charge thérapeutiques.

Tableau 1 – Classification des différents types d'IDM en 2007 (7)

Classification	Définition
Type 1	IDM spontané secondaire à une ischémie due à un événement coronaire primitif tel que l'érosion d'une plaque et/ou sa rupture, une fissuration ou une dissection.
Type 2	IDM secondaire à une ischémie due à une augmentation de la demande en oxygène ou à une diminution de l'offre comme un spasme coronaire, une embolie coronaire, une anémie, une arythmie, une hyper ou hypo tension.
Type 3	Mort subite inattendue incluant un arrêt cardiaque précédé de symptômes suggérant une ischémie myocardique accompagné vraisemblablement par un sus-décalage du segment ST ou un bloc de branche gauche <i>de novo</i> ou la mise en évidence d'un thrombus frais dans une artère coronaire visualisé à l'angiographie et/ou à l'autopsie mais dont la mort est survenue avant que des prélèvements sanguins n'aient été réalisés ou dont l'élévation n'est pas encore apparue dans le sang.
Type 4a	IDM associé à un geste d'angioplastie.
Type 4b	IDM associé avec une thrombose de stent documentée par angioplastie ou à l'autopsie.
Type 5	IDM associé à un pontage coronaire.

IDM : Infarctus du myocarde.

3.1. Stratification du risque ischémique

3.1.1. SCA ST+

Des facteurs ont été identifiés comme prédictifs de mortalité chez les patients présentant un SCA ST+ : l'âge, le score killip, la tachycardie, l'hypotension artérielle, le diabète, le poids, les antécédents d'IDM, le délai de prise en charge, le tabagisme ou la localisation antérieure de l'IDM. Des scores spécifiques ont été proposés comme le score TIMI (**Tableau 2**) ou le score de GRACE (**Tableau 3**) sur lequel nous reviendrons (9, 10). Ces scores ne modifient pas la prise en charge thérapeutique en médecine d'urgence mais sont importants à noter car ce sont les données recueillies lors de la prise en charge initiale qui sont utilisées dans les scores et que le cardiologue utilisera pour adapter sa prise en charge.

3.1.2. SCA non ST+

Les nouvelles recommandations pour la prise en charge des SCA non ST+ insistent particulièrement sur les critères de mauvais pronostic, cliniques, électrocardiographiques et biologiques (5). Les scores de risque permettent d'adapter la prise en charge et en particulier les délais de revascularisation.

3.1.3. Critères cliniques

Les critères de mauvais pronostic sont l'âge élevé, le diabète, l'insuffisance rénale, des co morbidités associées, les douleurs angineuses récurrentes, la présence lors de la prise en charge d'une tachycardie, d'une hypotension ou de signes d'insuffisance cardiaque (11). Il est à noter que la consommation de cocaïne est responsable du développement d'IDM de taille plus importante (12).

Tableau 2 – Score TIMI ST+

Facteurs	Points
Âge < 65 ans	0
65-74 ans	2
≥ 75 ans	3
Antécédents de diabète, hypertension ou angor	1
Fréquence cardiaque >100 battements par minute	2
Tension artérielle systolique < 100 mmHg	3
Score Killip II à IV	2
Poids < 67 kg	1
IDM antérieur ou bloc de branche gauche	1
Traitement mis en œuvre > 4 h	1

3.1.4. Critères ECG

Les patients présentant des modifications ECG à type de sous décalage du segment ST ont un pronostic moins bon que les patients avec un ECG normal. Le nombre de dérivation avec un sous décalage et l'amplitude de celui-ci témoigne de l'importance de la taille de l'ischémie (5).

On note également le caractère très péjoratif d'un sus décalage transitoire du segment ST ou d'un sus décalage dans la dérivation aVR suspects d'une atteinte proximale de la coronaire gauche ou d'une atteinte tritronculaire.

Lors de la période de surveillance des patients, l'apparition de modifications transitoires lors du monitoring du segment ST est également un critère de mauvais pronostic.

3.1.5. Critères biologiques

• La troponine

Le risque d'évènements cardiaques et de décès est d'autant plus élevé pour les patients présentant un SCA non ST+ qu'il existe une élévation de la troponine et que celle-ci est importante (13, 14). L'élévation de la troponine est prédictive de mortalité à court et à long terme.

• Le Brain Natriurétique Peptide (BNP)

Le BNP est une hormone synthétisée par les myocytes du ventricule gauche et sécrétée lors de la distension de celui-ci. Il est du au clivage du proBNP, l'autre produit étant le NT-pro BNP. Son élévation comme celle du pro BNP signe une insuffisance cardiaque et elle peut être détectée avant même l'apparition de signes cliniques (15).

Ces deux hormones (BNP et NT proBNP) sont des marqueurs de mauvais pronostic de SCA (16). Le NT-pro BNP est un facteur de mortalité reflétant un infarctus de grande taille avec dysfonction myocardique (17, 18). Dans une étude récente, il serait le meilleur marqueur pronostique à court et moyen terme de SCA (19).

• La C-Reactive Protein

Les marqueurs de l'inflammation sont activés lors de l'athérosclérose. La C-Reactive Protein (CRP) est une protéine de l'inflammation sécrétée par le foie. Elle a montré son intérêt en prévention primaire dans l'estimation du risque pronostique lié à l'athérosclérose chez les patients asymptomatiques (20). Des études ont également montré l'intérêt pronostique de la CRP à court, moyen et long terme chez les patients présentant un SCA non ST+ (21, 22). Une valeur > 10 mg/m est associée à un risque accru d'événements cardiaques, toutefois, les implications thérapeutiques de cette élévation n'ont pas encore été démontrées (20).

• L'hyperglycémie

L'hyperglycémie est un facteur de mauvais pronostic chez les patients coronariens diabétiques connus ou non avec une augmentation de la mortalité de 13 % à 77 % suivant le niveau de l'hyperglycémie (23). Le mécanisme de l'effet délétère de cette hyperglycémie est multifactoriel (dysfonction de la microcirculation, augmentation des marqueurs de l'inflammation, état prothrombotique, majoration de la consommation en oxygène) (24). Des recommandations ont récemment été proposées pour améliorer la prise en charge aux soins intensifs de cardiologie (24). Il est recommandé de doser systématiquement la glycémie chez les patients suspects de SCA (niveau A) et de contrôler régulièrement ce dosage (niveau B). Un taux > 180 mg/dl doit induire un traitement pour un objectif de glycémie entre 90 et 140 mg/dl aux soins intensifs de cardiologie (niveau C). Le traitement de référence en soin intensif cardiologique est l'insuline intraveineuse tout en évitant les hypoglycémies qui sont elles-mêmes délétères (niveau B). En dehors des soins intensifs, les recommandations sont de maintenir un objectif de glycémie inférieur 180 mg/dl avec une insulinothérapie sous-cutanée (niveau C). Aucune donnée n'existe actuellement sur le bénéfice d'un contrôle glycémique dès la phase pré-hospitalière.

3.1.6. Les scores de risques

De nombreux scores de risques ont été développés et sont corrélés à la mortalité des patients. Les deux scores les plus utilisés sont le score de GRACE (Tableau 3) et le score TIMI (Tableau 4) et (9, 25).

Le score de GRACE est celui recommandé par l'ESC mais il est peu adapté en urgence et particulièrement en préhospitalier. Il peut être utilisé pour la stratification du risque des SCA non ST+ et des SCA ST+ (Tableau 3) (11).

À l'aide d'un calculateur, on peut ainsi évaluer le risque individuel du patient et sa probabilité de mortalité intrahospitalière et à 6 mois. Il est recommandé à l'admission et à la sortie de l'hôpital.

Le score TIMI est plus facile à utiliser mais nécessite également d'avoir des données biologiques (Tableau 4). Il est moins discriminant que le score de GRACE (25).

Tableau 3 – Score de GRACE <http://www.oucomes.org/GRACE>

Âge (ans)		Créatinine (mg/dl)	
< 40 ans	0	0-0,39	2
40-49	18	0,4-0,79	5
50-59	36	0,8-1,19	8
60-69	55	1,2-1,59	11
70-79	73	1,6-1,99	14
≥ 80	91	2-3,99	23
		> 4	31
Fréquence cardiaque		Classe Killip	
< 70	0	I	0
70-89	7	II	21
90-109	13	III	43
110-149	23	IV	64
150-199	36		
> 200	46		
Pression artérielle systolique (mm Hg)		Mortalité intrahospitalière	Score de GRACE
< 80		Risque	(mortalité %)
80-99	63	Bas	≤ 108 (< 1 %)
100-119	58	Intermédiaire	109-140 (1-3 %)
120-139	47	Haut	> 140 (> 3 %)
140-159	37		
160-199	26	Mortalité à 6 mois	
> 200	11	Bas	≤ 88 (< 3 %)
	0	Intermédiaire	89-118 (3-8 %)
		Haut	>118 (> 8 %)
Arrêt cardiaque à l'admission	43		
Élévation des marqueurs cardiaques	15		
Modification du segment ST	30		

Tableau 4 – Score TIMI pour le SCA non ST+

	Points	Mortalité à J14
Âge ≥ 65 ans	1	1 point : 5 %
≥ 3 facteurs de risque	1	2 points : 8 %
Maladie coronarienne connue (sténose ≥ 50 %)	1	3 points : 13 %
Prise d'aspirine dans les 7 jours	1	4 points : 20 %
Plus d'un épisode d'angor dans les 24 dernières heures	1	5 points : 26 %
CK-MB ou troponine positives	1	6 points : 41 %
Modification du segment ST > 0,5 mmV	1	

Les indications de revascularisation vont être fonction de ces scores ou des facteurs de risque des patients (5).

L'ESC identifie :

- Les facteurs primaires :
 - élévation ou baisse de la troponine ;
 - modifications dynamiques du segment ST ou modification de l'onde T.
- Les facteurs secondaires :
 - diabète ;
 - insuffisance rénale (clairance < 60 ml/min/1.73M²) ;
 - réduction de la fonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection < 40 %) ;
 - angor post IDM précoce ;
 - angioplastie récente ;
 - antécédents de pontage coronarien ;
 - score de GRACE intermédiaire à élevé.

Une stratégie de revascularisation dans les 2 heures après le premier contact médical est recommandée en cas de patients à très haut risque ischémique :

- angor réfractaire ;
- récurrence angineuse malgré un traitement anti angineux associé à un sous-décalage du segment ST (2mV) ou ondes T négatives profondes ;
- insuffisance cardiaque ou instabilité hémodynamique ;
- troubles du rythme graves (fibrillation ou tachycardie ventriculaire).

Dans ce contexte, l'association d'antiGPIIb/IIIa est recommandée pendant l'angioplastie.

Une stratégie invasive dans les 24 heures doit être réalisée en cas de score de GRACE > 140 ou au moins 1 critère de haut risque primaire.

Une stratégie de revascularisation invasive dans les 72 h est indiquée chez les patients sans facteur de risque primaire et sans récurrence angineuse.

Une stratégie médicale est recommandée chez les patients sans récurrence angineuse, sans signe d'insuffisance cardiaque, sans anomalie sur l'ECG initial ou à 6-9 h, sans élévation de la troponine à l'arrivée ou à 6-9 h et sans ischémie induite.

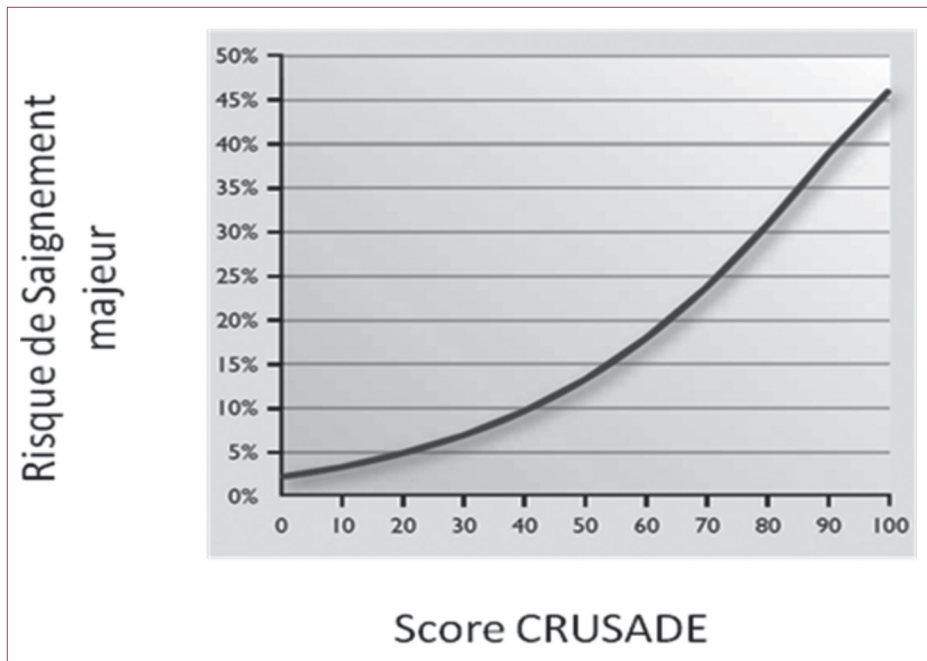
3.2. Stratification du risque hémorragique

Le risque hémorragique doit également être pris en compte dans la prise en charge du patient au même titre que le risque ischémique avant de débuter des thérapeutiques antithrombotiques. À partir du registre GRACE, les facteurs augmentant le risque hémorragique sont l'âge, le sexe féminin, un petit poids, l'altération de la fonction rénale, l'anémie, les traitements invasifs récents, les doses élevées ou la durée du traitement antithrombotique, les associations d'antithrombotiques ou le changement récent d'anticoagulants (26). Le score CRUSADE

prédit le risque hémorragique (**Tableau 5**). Il a été validé pour le SCA non ST+ (**27**). Il prend en compte les données suivantes : l'hématocrite, la fonction rénale, la fréquence cardiaque à l'admission, la pression artérielle systolique à l'admission, les antécédents de maladie vasculaire, de diabète, des signes d'insuffisance cardiaque à l'admission et le sexe. L'évaluation de ce risque est importante car un événement hémorragique aggrave le pronostic des patients (**Figure 2**). Si l'anémie est délétère, les transfusions sanguines le sont également.

Les traitements anticoagulants ou antiagrégants doivent être choisis en fonction de l'estimation concomitante du risque ischémique et hémorragique (**5**). Ainsi le fondaparinux est l'anticoagulant qui a le meilleur profil efficacité-sécurité. La bivalirudine associée aux antiGPIIb/IIIa est recommandée en cas de stratégie invasive et de haut risque hémorragique.

Figure 2 – Score CRUSADE



3.3. Algorithmes diagnostiques

Des scores ont été proposés pour améliorer la pertinence des cliniciens en particulier pour le diagnostic de SCA non ST+. Ces scores calculent la probabilité de syndrome coronaire aigu en associant des données cliniques, électrocardiographiques et, parfois, biologiques. On peut ainsi citer plusieurs scores :

- le score de douleur thoracique de Geleijnse ne prend en compte que des données cliniques (**28**) ;

Tableau 5 – Score CRUSADE

Facteurs	Score
Hématocrite initiale %	
< 31	9
31-33,9	7
34-36,9	3
37-39,9	2
≥ 40	0
Clairance de la créatinine mL/min	
≤ 15	39
> 15-30	35
> 30-60	28
> 60-90	17
> 90-120	7
> 120	0
Fréquence cardiaque (batt/min)	
≤ 70	0
71-80	1
81-90	3
91-100	6
101-110	8
111-120	10
≥ 121	11
Sexe	
Homme	0
Femme	8
Signes d'insuffisance cardiaque lors de la prise en charge	
Non	0
oui	7
Antécédent de maladie vasculaire	
Non	0
oui	6
Diabète	
Non	0
Oui	6

– le score de Goldman associe la fréquence cardiaque, les antécédents coronariens, les signes d'insuffisance cardiaque et les modifications électrocardiographiques (29). ;

– le score de Sanchis associe des données cliniques et des données anamnestiques (30).

Le score TIMI et le score de GRACE ont été validés comme scores pronostiques mais leur utilité comme scores diagnostiques a également été évalué (25). L'association entre un score TIMI < 2 associé à une impression clinique de diagnostic alternatif au SCA ne permet pas d'exclure avec sécurité un SCA. En

effet, une étude a montré que le risque de mortalité ou d'IDM à 30 jours était de 2,9 % et donc trop élevé pour être retenu comme score diagnostique (31).

En 2010, ce score et le score de GRACE ont été appliqués à des patients présentant des douleurs thoraciques pour prédire des événements intra hospitaliers et à 3 mois (décès, ré infarctus et revascularisation). Les auteurs ont montré la supériorité du score de GRACE au score TIMI. Toutefois, 51 % des patients catégorisés bas risque avec le score de GRACE avaient une étiologie cardio vasculaire (32).

Ces différents scores sont en réalité peu efficaces car leur sensibilité entre 35 et 50% est trop faible pour prédire le diagnostic de SCA (33).

Pollack et coll ont proposé un algorithme qui permet de classer les patients en 3 catégories de faible, intermédiaire et forte probabilité de SCA non ST+ (Tableau 6) (34). Les performances de cet algorithme n'ont pas été évaluées.

Tableau 6 – Probabilité diagnostique de SCA non ST+

Caractéristiques	Haute probabilité	Probabilité intermédiaire	Faible probabilité
Anamnèse	Douleur thoracique ou dans le bras gauche comme plainte principale reproduisant une douleur angineuse connue Antécédents coronariens	Douleur thoracique ou dans le bras gauche comme plainte principale Âge >70 ans Homme diabétique	Symptômes cohérents avec une ischémie myocardique mais sans caractéristiques intermédiaires Prise récente de cocaïne ou d'amphétamine
Examen clinique	Hypotension, insuffisance cardiaque	Maladie athéromateuse extracardiaque	Douleur reproductible à la palpation
ECG	Déviations du segment ST (> 1mm) Inversion de l'onde T dans plusieurs dérivations précordiales	Onde Q séquellaires Sous-décalage du ST 0,5 mm-1 mm Inversion onde T > 1mm	Aplatissement de l'onde T ou inversion < 1 mm dans les dérivations avec une onde R prédominante
Biomarqueurs cardiaques	Élévation des marqueurs de nécrose	Normal	Normal

4. Conclusion

Seulement 15 à 20 % des douleurs thoraciques sont des syndromes coronariens mais leur pronostic nécessite une démarche diagnostic optimale qui reste encore à améliorer. L'évaluation des risques ischémiques et hémorragiques, l'appropriation et l'utilisation des scores adaptés doivent permettre de mettre en œuvre les stratégies thérapeutiques adaptées en limitant les risques hémorragiques qui sont un facteur important de morbi mortalité (5).

Références

1. Tunstall-Pedoe H., Kuulasmaa K., Amouyel P., Arveiler D., Rajakangas A.M., Pajak A. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation* 1994 ; 90 : 583-612.
2. Braunwald E., Antman E.M., Beasley J.W. et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol* 2000 ; 36 : 970-1062.
3. Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease. Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization task force on standardization of clinical nomenclature. *Circulation* 1979 ; 59 : 607-9.
4. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000 ; 21 : 1502-13.
5. Hamm C.W., Bassand J.P., Agewall S. et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011 Sep 21. [Epub ahead of print].
6. Adnet F., Alazia J., Allal J. et al. Management of acute phase myocardial infarction apart from the services of cardiology: Consensus conference, November 23, 2006, Paris (Faculty of Medicine Paris V). *Médecine Thérapeutique* 2007 ; 13 : 459-84.
7. Thygesen K., Alpert J.S., White H.D. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007 ; 28 : 2525-38.
8. Van de Werf F., Bax J., Betriu A. et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008 ; 29 : 2909-45.
9. Fox K.A., Dabbous O.H., Goldberg R.J. et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *Bmj* 2006 ; 333 : 1091.
10. Morrow D.A., Antman E.M., Charlesworth A. et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation* 2000 ; 102 : 2031-7.
11. Granger C.B., Goldberg R.J., Dabbous O. et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med* 2003 ; 163 : 2345-53.
12. Carrillo X., Curoso A., Muga R., Serra J., Sanvisens A., Bayes-Genis A. Acute coronary syndrome and cocaine use: 8-year prevalence and in-hospital outcomes. *Eur Heart J* ; 32 : 1244-50.
13. Ohman E.M., Armstrong P.W., Christenson R.H. et al. Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. GUSTO IIA Investigators. *N Engl J Med* 1996 ; 335 : 1333-41.
14. Antman E.M., Tanasijevic M.J., Thompson B. et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996 ; 335 : 1342-9.

15. Maisel A.S., Krishnaswamy P., Nowak R.M. et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002 ; 347 : 161-7.
16. Grabowski M., Filipiak K.J., Karpinski G. et al. Prognostic value of B-type natriuretic peptide levels on admission in patients with acute ST elevation myocardial infarction. *Acta Cardiol* 2005 ; 60 : 537-42.
17. Lindahl B., Lindback J., Jernberg T. et al. Serial analyses of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: a Fragmin and fast Revascularisation during In Stability in Coronary artery disease (FRISC)-II substudy. *J Am Coll Cardiol* 2005 ; 45 : 533-41.
18. Nilsson J.C., Groenning B.A., Nielsen G. et al. Left ventricular remodeling in the first year after acute myocardial infarction and the predictive value of N-terminal pro brain natriuretic peptide. *Am Heart J* 2002 ; 143 : 696-702.
19. Eggers K.M., Lagerqvist B., Venge P., Wallentin L., Lindahl B. Prognostic value of biomarkers during and after non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2009 ; 54 : 357-64.
20. Paillard F., Froger-Bompas C. Les nouveaux facteurs de risque : CRP, homocystéine, Lp(a), IPS, EIM... In : Masson, ed. *Cardiologie de maladies vasculaires*. Paris ; 2007 : 317-20.
21. James S.K., Armstrong P., Barnathan E. et al. Troponin and C-reactive protein have different relations to subsequent mortality and myocardial infarction after acute coronary syndrome: a GUSTO-IV substudy. *J Am Coll Cardiol* 2003 ; 41 : 916-24.
22. Pearson T.A., Mensah G.A., Alexander R.W. et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation* 2003 ; 107 : 499-511.
23. Kosiborod M., Rathore S.S., Inzucchi S.E. et al. Admission glucose and mortality in elderly patients hospitalized with acute myocardial infarction: implications for patients with and without recognized diabetes. *Circulation* 2005 ; 111 : 3078-86.
24. Deedwania P., Kosiborod M., Barrett E. et al. Hyperglycemia and acute coronary syndrome: a scientific statement from the American Heart Association Diabetes Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2008 ; 117 : 1610-9.
25. Antman E.M., Cohen M., Bernink P.J. et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *Jama* 2000 ; 284 : 835-42.
26. Moscucci M., Fox K.A., Cannon C.P. et al. Predictors of major bleeding in acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J* 2003 ; 24 : 1815-23.
27. Subherwal S., Bach R.G., Chen A.Y. et al. Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment-elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA Guidelines) Bleeding Score. *Circulation* 2009 ; 119 : 1873-82.
28. Geleijnse M.L., Elhendy A., Kasprzak J.D. et al. Safety and prognostic value of early dobutamine-atropine stress echocardiography in patients with spontaneous chest pain and a non-diagnostic electrocardiogram. *Eur Heart J* 2000 ; 21 : 397-406.
29. Goldman L., Cook E.F., Johnson P.A., Brand D.A., Rouan G.W., Lee T.H. Prediction of the need for intensive care in patients who come to the emergency departments with acute chest pain. *N Engl J Med* 1996 ; 334 : 1498-504.

30. Sanchis J., Bodi V., Nunez J. et al. New risk score for patients with acute chest pain, non-ST-segment deviation, and normal troponin concentrations: a comparison with the TIMI risk score. *J Am Coll Cardiol* 2005 ; 46(3) : 443-9.
31. Campbell C.F., Chang A.M., Sease K.L. et al. Combining Thrombolysis in Myocardial Infarction risk score and clear-cut alternative diagnosis for chest pain risk stratification. *Am J Emerg Med* 2009 ; 27 : 37-42.
32. Ramsay G., Podogrodzka M., McClure C., Fox KA. Risk prediction in patients presenting with suspected cardiac pain: the GRACE and TIMI risk scores versus clinical evaluation. *Qjm* 2007 ; 100 : 11-8.
33. Manini A.F., Dannemann N., Brown D.F. et al. Limitations of risk score models in patients with acute chest pain. *Am J Emerg Med* 2009 ; 27 : 43-8.
34. Pollack C.V., Jr., Braunwald E. 2007 update to the ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: implications for emergency department practice. *Ann Emerg Med* 2008 ; 51 : 591-606.