

Université de Poitiers
Faculté de Médecine et de Pharmacie

Année 2019

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE
(décret du 16 janvier 2004)

Présentée et soutenue publiquement
Le 04 Juillet 2019 à Poitiers
Par Mme Diane LIDON

**Comparaison selon le sexe, de la prise en charge
des patients admis pour douleur thoracique
avec élévation de troponine aux urgences
cardiologiques du CHU de Poitiers.**

COMPOSITION DU JURY

Président: Monsieur le Professeur Luc Christiaens

Membres: Monsieur le Professeur Joseph Allal,
Monsieur le Professeur Pierre Corbi,
Monsieur le Docteur Sébastien Levesque.

Directeur de Thèse: Monsieur le Docteur Sébastien Levesque

Le Doyen,

Année universitaire 2018 - 2019

LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALLAL Joseph, thérapeutique
- BATAILLE Benoît, neurochirurgie (**retraite 09/2019**)
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie – virologie
- CARRETIER Michel, chirurgie générale (**retraite 09/2019**)
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie – réanimation
- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie
- DROUOT Xavier, physiologie
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRASCA Denis, anesthésiologie-réanimation
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
- GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GILBERT Brigitte, génétique
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- HOUETO Jean-Luc, neurologie
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et de réadaptation (**en détachement**)
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
- LECLERE Franck, chirurgie plastique, reconstructrice
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- MACCHI Laurent, hématologie
- MCHEIK Jiad, chirurgie infantile
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MIGEOT Virginie, santé publique
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, anesthésiologie – réanimation
- NEAU Jean-Philippe, neurologie
- ORIENT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie
- PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
- PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie

- ROBERT René, réanimation
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SAULNIER Pierre-Jean, thérapeutique
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- SILVAIN Christine, hépato-gastro-entérologie
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie
- THILLE Arnaud, réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- TOURANI Jean-Marc, cancérologie (**retraite 09/2019**)
- WAGER Michel, neurochirurgie
- XAVIER Jean, pédopsychiatrie

Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALBOUY-LLATY Marion, santé publique
- BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie – virologie
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail (**en détachement**)
- BILAN Frédéric, génétique
- BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
- CASTEL Olivier, bactériologie - virologie – hygiène
- COUDROY Rémy, réanimation (**en mission 1 an**)
- CREMNITER Julie, bactériologie – virologie
- DIAZ Véronique, physiologie
- FROUIN Eric, anatomie et cytologie pathologiques
- GARCIA Magali, bactériologie-virologie (**en mission 1 an**)
- JAVAUGUE Vincent, néphrologie
- LAFAY Claire, pharmacologie clinique
- PALAZZO Paola, neurologie (**pas avant janvier 2019**)
- PERRAUD Estelle, parasitologie et mycologie
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- SAPANET Michel, médecine légale
- THUILLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire

Professeur des universités de médecine générale

- BINDER Philippe
- GOMES DA CUNHA José

Professeurs associés de médecine générale

- BIRAULT François
- FRECHE Bernard
- MIGNOT Stéphanie
- PARTHENAY Pascal
- VALETTE Thierry

Maîtres de Conférences associés de médecine générale

- AUDIER Pascal
- ARCHAMBAULT Pierrick
- BRABANT Yann
- VICTOR-CHAPLET Valérie

Enseignants d'Anglais

- DEBAIL Didier, professeur certifié
- GAY Julie, professeur agrégé

Professeurs émérites

- DORE Bertrand, urologie (08/2020)
- EUGENE Michel, physiologie (08/2019)
- GIL Roger, neurologie (08/2020)
- GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion (08/2020)
- HERPIN Daniel, cardiologie (08/2020)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire (16/02/2019)
- MARECHAUD Richard, médecine interne (24/11/2020)
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire (08/2021)
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire (08/2020)
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (08/2020)
- TOUCHARD Guy, néphrologie (08/2021)

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie
- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOT Catherine, hématologie – transfusion
- BONToux Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CASTETS Monique, bactériologie -virologie – hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, oncologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex-émérite)
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- GUILLET Gérard, dermatologie
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques
- MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique (ex-émérite)
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (ex-émérite)
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (ex-émérite)
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- PAQUEREAU Joël, physiologie
- POINTREAU Philippe, biochimie
- POURRAT Olivier, médecine interne (ex-émérite)
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- VANDERMARQ Guy, radiologie et imagerie médicale

REMERCIEMENTS

Monsieur le Professeur Luc Christiaens,
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier,
Chef de service de cardiologie du CHU de Poitiers,
Vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse.
Merci pour votre accessibilité et votre soutien durant mon internat.

Monsieur le Docteur Sébastien Levesque,
Merci à mon directeur de thèse et de mémoire pour son soutien dans mes travaux.
Merci pour tes conseils et ta pédagogie durant mon internat.

Monsieur le Professeur Joseph Allal,
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier,
Vous me faites l'honneur de juger mon travail.
Merci pour votre enseignement et votre bienveillance.

Monsieur le Professeur Pierre Corbi,
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier,
Chef du service de Chirurgie cardiaque et vasculaire du CHU de Poitiers
Vous avez accepté d'être membre de mon jury.
Veuillez croire en ma gratitude profonde.

Monsieur le Professeur Pierre Ingrand,
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier
Merci pour votre aide et votre contribution, via la réalisation des statistiques, à ce travail.

Merci à l'ensemble des médecins ayant contribué à ma formation,

Au CHU de Poitiers, en Cardiologie,
Dr Mergy, Dr Stordeur, Dr Garcia, Dr Le Gal, Dr Larrieu-Ardilouze, Dr Alos, Dr Beaufort, Dr
Varroud-Vial, Dr Degand.

Au CHU de Saint-Antoine, en Cardiologie,
Pr Cohen, Pr Bocarra, Dr Ederhy, Dr Ancedy, Dr Adavane-Scheuble, Dr Ben Saïd, Dr Chauvet-
Droit, Dr Nanh. Merci pour votre hospitalité et votre pédagogie.

Aux Néphrologues du CH d'Angoulême.

Aux Réanimateurs du CH de Niort.

Aux anciens Pictaviens,
Dr Lesbordes, Dr Rehman, Dr Labarre.

A tous mes anciens co-internes, aujourd'hui chefs,
Et plus particulièrement Dr Roumégou, Dr Falaise, Dr Bécât, Dr Gamet, Dr Maréchal, Dr Uzan,
Dr Lajus, merci pour votre amitié.

À tous mes co-internes cardiologues,
Notamment Nicolas B., Arthur, et particulièrement Astrid, merci pour toutes ces années d'internat à tes côtés.

À mes co-internes d'autres spécialités, notamment Victor, Hélène et Otriv.

À toutes les équipes paramédicales.

Aux Cardiologues du CHU de Tours pour m'avoir donné goût à la Cardiologie.

Au Dr Crossonneau,
Ancien Président du conseil départemental de l'ordre des médecins du Loiret,
Médecin Généraliste,
Je ne te remercierais jamais assez pour ton soutien tout au long de mon parcours.

Au Pr Aumaitre O.,
Professeur émérite des Universités - Praticien Hospitalier,
Chef de service de médecine interne du CHU de Clermont-Ferrand,
Merci pour avoir contribué à la réussite de mes études.

Au Dr Aumaitre J-F.,
Ancien chef de service d'anesthésie pédiatrique du CHR d'Orléans
Merci pour m'avoir donné envie de devenir Médecin. Merci pour ton exemplarité.

À tous mes amis Orléanais, Parisiens, Lyonnais et Londoniens.

À mes cousins, Guillaume, Léa, Gonzague, et notamment merci à Vincent pour ton précieux travail de relecture et de correction en Anglais.

À mes oncle et tante Jean-Louis et Isabelle.

À mes grands-parents qui nous ont quitté.

À ma sœur Margaux, mon beau-frère Ghislain et mon neveu Martin. Merci pour votre optimisme.

À mes parents, merci pour votre infini soutien.

Et enfin et surtout à Quentin.



TABLE DES MATIÈRES

ABBREVIATIONS	7
IDM: INFARCTUS DU MYOCARDE.....	8
MINOCA: INFARCTUS DU MYOCARDE SANS OBSTRUCTION CORONAIRE	8
SCA: SYNDROME CORONARIEN AIGU	8
INTRODUCTION	8
TROPONINE	10
DEFINITION DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE DE L'EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY (ESC) 2017 ²⁰	12
STRATEGIE SELON LES RECOMMANDATIONS DE BONNES PRATIQUES ^{31,32}	19
ÉVOLUTION DE PRISE EN CHARGE DES SCA	21
CONTEXTE LOCAL	22
ABSTRACT	25
ABBREVIATIONS	26
INTRODUCTION:	28
ACUTE CORONARY SYNDROME (ACS) IS THE LEADING CAUSE OF MORTALITY AND MORBIDITY IN THE U.S.A AND IN THE U.K. ^{1,2}. IN FRANCE IT IS THE SECOND CAUSE OF MORTALITY (JUST BEHIND CANCER) WITH 140,000 DEATH IN 2017, EXCEPT IN WOMEN WHERE IT IS STILL THE MAIN CAUSE ³. A TYPICAL PRESENTATION OF CARDIAC ANGINA CHEST PAIN OFTEN INVOLVES CENTRAL CRUSHING CHEST PAIN, RADIATING DOWN THE LEFT ARM AND INTO THE JAW, A PATTERN WIDELY EXPERIENCED BY MEN. HOWEVER, IT IS WELL DOCUMENTED THAT THIS «CLASSICAL» PRESENTATION IS NOT SO OFTEN EXPERIENCED BY WOMEN, WHO EXPERIENCE MORE VARIED SYMPTOMS OF LOWER INTENSITY.....	28
MATERIAL & METHOD:	30
THE DATA, ANALYTIC METHODS, AND STUDY MATERIALS WILL BE MADE AVAILABLE TO OTHER RESEARCHERS FOR PURPOSES OF REPRODUCING THE RESULTS OR REPLICATING THE PROCEDURE.....	30
STUDY DESIGN	30
THIS RETROSPECTIVE STUDY WAS CARRIED OUT AT POITIERS UNIVERSITY HOSPITAL, FRANCE. TWO THOUSAND AND FOUR (2,004) CONSECUTIVE PATIENTS WHO CAME TO THE CARDIAC EMERGENCY ROOM OF POITIERS UNIVERSITY HOSPITAL BETWEEN JANUARY 1ST, 2014 AND JULY 4TH, 2017 WITH CTN ELEVATION WERE INCLUDED. THE STUDY WAS CONDUCTED ACCORDING TO THE ETHICAL PRINCIPLES STATED IN THE DECLARATION OF HELSINKI. THERE WAS NO EXCLUSION CRITERIA. PATIENTS COULD BE EITHER INITIALLY SEEN IN GENERAL EMERGENCY ROOM AND THEN IN THE CHEST PAIN UNIT, OR DIRECTLY IN CHEST PAIN UNIT.....	30
<i>Data collection</i>	<i>30</i>
<i>Data were collected using hospital archives and hospital software archiving medical data (Télémaque® 3.7, Poitiers University Hospital, France). All the hospitalization and consultation reports were examined. Socio-demographic, clinical characteristics, medical history, laboratory results, ECG description and trans-thoracic echocardiography (TTE) reports were collected. GRACE score was systematically recalculated if all necessary data were available. Cardiologic test reports along with completion date, final diagnosis, and date of last follow-up were also collected.</i>	<i>30</i>
<i>Electocardiogram (ECG)</i>	<i>31</i>
<i>ECGs were classified into 4 categories: normal, abnormal (ischemic T wave or ST segment change or new cardiac arrhythmia), abnormal but stable compared to prior ECG, and un-interpretable (paced rhythm)...</i>	<i>31</i>

<i>High-sensitivity troponin</i>	31
<i>Troponin elevation was defined by an increase beyond the 99th percentile, according to 2015 ECS guidelines, which is >0.014 µg/L in our laboratory. We collected the first dosage on arrival at the cardiological emergencies, the second dosage three hours after the first one and the peak level during hospitalization.</i>	31
<i>Statistical Analysis</i>	32
RESULTS:	33
DISCUSSION:	47
THE DIAGNOSTIC UTILITY OF TIMELY MRI IN PATIENTS WITH ACS AND UNOBSTRUCTED CORONARY ARTERIES TO DIAGNOSE TAKO-TSUBO SYNDROME IS WELL KNOWN ⁵³. IN OUR STUDY, IT WAS MORE COMMON IN FEMALE PATIENTS THAN IN MALE PATIENTS, WHICH CONCURS WITH AVAILABLE SCIENTIFIC DATA ⁵⁴.	49
IN OUR STUDY, MORE FEMALE HAD A DIAGNOSIS OF ACS WITH MEDICAL TREATMENT. WE ATTRIBUTE IT TO THE FACT THAT FEMALE PATIENTS ARE SIGNIFICANTLY OLDER AND FOR THIS PATIENTS THE BENEFICE OF AN INVASIVE STRATEGY IS STILL BEING DISCUSSED. HOWEVER, A STUDY FROM 2004 SHOWED THAT AMONG PATIENTS OLDER THAN 75 YEARS OLD, THE EARLY INVASIVE STRATEGY CONFERRED A REDUCTION IN DEATH OR MI AT 6 MONTHS ⁵⁶.	50
<i>Limitations</i>	50
.....	62
RESUME	65

65

ABBREVIATIONS

CHU: Centre hospitalier universitaire

CRP: protéine C réactive

CPU: Unité de douleur thoracique

cTn: Troponine cardiaque

CV: Cardiovasculaire

ECG: Électrocardiogramme

ESC: Société Européenne de cardiologie

ETT: Echocardiographie trans-thoracique

FEVG: Fraction d'éjection du ventricule gauche

FFR: Fraction du flux de réserve coronaire

GRACE: Registre global des évènements coronariens aigus

HVG: Hypertrophie ventriculaire gauche

IDM: Infarctus du myocarde

INVS: Institut de veille sanitaire

IRM: Imagerie par résonance magnétique

IVUS: Ultrasons intravasculaires

MINOCA: Infarctus du myocarde sans obstruction coronaire

NSTEMI: Infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST

OCT: Tomographie par cohérence optique

TDM: Tomodensitométrie

TIMI: Thrombolyse dans l'infarctus du myocarde

SCA: Syndrome coronarien aigu

STEMI: Infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST

USIC: Unité de soins intensifs cardiologiques

Introduction

Les maladies cardiovasculaires sont un véritable fléau en Santé Publique avec un taux de mortalité annuel attribuable à une cause cardiovasculaire qui avoisine les 46% aux États-Unis et au Royaume-Uni, tous sexes confondus ^{1,2}. Malgré quatre décennies de baisse de mortalité et morbidité grâce à la prévention et aux progrès thérapeutiques, elle reste la première cause de mortalité dans le monde, la deuxième en France (première pour les femmes) juste après les cancers avec environ 140 000 morts par an; elles sont aussi, l'une des principales causes de morbidité avec 3.5 millions de personnes traitées en 2012 ³. En 2014, 60 701 patients, dont 19 314 femmes (31.3%) ont été hospitalisés pour un infarctus du myocarde (IDM). Santé publique France alerte sur une nouvelle augmentation du taux d'hospitalisation pour infarctus du myocarde de 4.8% par an chez les femmes de 45 à 54 ans ⁴. Malgré les campagnes actuelles qui tendent à faire changer les mentalités, l'idée préconçue qu'il s'agit d'une maladie

essentiellement masculine subsiste. Et ce, en dépit du moins bon pronostic chez la femme avec plus de morbidité hospitalière et un taux de décès plus important ^{1,2}.

La présentation typique du syndrome coronaire aigu (SCA) telle qu'elle est enseignée est une douleur thoracique très intense, prolongée (>20 minutes), en barre, irradiant dans le cou, les mâchoires et le bras gauche. Toutefois, de nombreuses études ont montré la variabilité de la présentation clinique chez la femme, responsable d'une plus grande difficulté à appréhender la pathologie coronarienne dans cette population. Chez la femme, le SCA peut se présenter uniquement sous la forme d'une fatigue généralisée, d'une sensation de malaise, ou sous forme de douleurs plus diffuses et moins intense ^{5,6}. Plusieurs explications ont été proposées pour expliquer ces différences sémiologiques : à la fois psychologique, anatomique et physiologique. Les femmes ont dans leur vie l'expérience de la douleur non pathologique (menstruations, accouchement) alors que pour les hommes la douleur rime avec maladie ⁵. Sur le plan physiopathologique, la proportion plus importante d'érosion de plaques chez la femme, comparé à l'homme qui présente plus de rupture de plaque, pourrait expliquer cette présentation clinique différente ⁶. Le risque engendré par cette clinique atypique est une minimisation de l'urgence à la fois par les proches et les soignants. Ceci risque d'entraîner d'une part une mauvaise identification des symptômes par la femme elle-même, puisqu'ils ne correspondent pas à la représentation de l'infarctus véhiculée par les politiques de santé publique, mais aussi d'autre part par le personnel médical ⁷. Ceci peut engendrer des erreurs d'orientation et donc un retard au diagnostic et à la prise en charge thérapeutique. Une réelle prise de conscience sur les spécificités féminines du risque cardiovasculaire a entraîné le lancement du programme « Go Red for Woman » à la fin des années 1990 aux Etats-Unis, avec des propositions de prise en charge adaptées à la population féminine ⁸.

Selon un rapport de l'institut de veille sanitaire (INVS) de 2011, en France les douleurs thoraciques représentent un des motifs de consultation les plus fréquents dans les services

d'urgences loin derrière les causes traumatologiques mais au même niveau que les douleurs abdominales, les pathologiques neurologiques, les pneumopathies et les malaises ⁹. Elles constituent 3 à 5% des passages aux urgences ¹⁰, soit lors des dernières années en France, 610 000 à 1 million d'admissions par an ¹¹.

Afin de trier rapidement les sujets présentant un SCA de ceux dont l'origine coronarienne voire même cardiologique est incertaine, des unités spécialisées dans la prise en charge des douleurs thoraciques (Chest pain unit) ont éclos à la fin des années 1990 aux États Unis. Elles ont permis une amélioration de la prise en charge de ces douleurs thoraciques au niveau diagnostique, thérapeutique et ont permis une réduction des coûts de santé. L'efficacité de ces unités dans la prise en charge des infarctus du myocarde a permis de baisser de 50% la mortalité et la survenue d'évènements cardiovasculaires ¹²⁻¹⁴. Aujourd'hui, les urgences cardiologiques, intégrées à l'Unité de Soins intensifs cardiologiques (USIC) du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Poitiers, peuvent être assimilées à une Chest Pain Unit (CPU), permettant une prise en charge spécialisée de la douleur thoracique, et un plateau technique complet avec accès rapide aux examens à visée cardiaque invasifs comme la coronarographie ou la rythmologie interventionnelle, et non invasive comme le coro-scanner, l'échographie de stress, ou l'IRM cardiaque.

Troponine

La troponine cardiaque est composée de trois sous-unités T, I, et C, qui sont les produits de gènes différents. Le complexe troponine joue un rôle essentiel dans la régulation du couplage excitation/contraction du muscle cardiaque ¹⁵:

- La Troponine I cardiaque est une protéine régulatrice clé dans le muscle cardiaque.

- La Troponine C cardiaque se lie aux ions Ca^{2+} , ce qui induit l'inhibition de la troponine I par phosphorylation.
- La Troponine T interagit à la fois avec la troponine I et la troponine C ainsi que la tropomyosine en associant le complexe troponine aux filaments myofibrillaires.

Les isoformes T et I ont une expression spécifiquement cardiaque, et peuvent être utilisées, une fois qu'elles sont libérées dans la circulation sanguine après lyse cellulaire myocardique, comme marqueurs très spécifiques de lésions du myocarde ¹⁶.

La cinétique de libération de la troponine après un infarctus réalise un premier pic résultant de la perte du pool de troponine faiblement lié et une seconde élévation prolongée due à la dégradation de l'appareil contractile. L'élévation précoce de la troponine reflète la qualité de la reperfusion, alors que la concentration au 3^{ème} ou 4^{ème} jour reflète la taille de l'infarctus du myocarde ¹⁷.

Avec les troponines classiques, devant une douleur thoracique, un dosage de la troponine devait être réalisé 6 heures après le début de la douleur et s'avérer négatif pour écarter une origine ischémique. Afin d'améliorer les performances diagnostiques et donc les rapidités de prise en charge thérapeutique, des troponines ultra-sensibles ont été développées, permettant de raccourcir ce délai à 3 heures. Les troponines d'ancienne génération ont une sensibilité de 72%, une spécificité de 97%, une valeur prédictive négative de 94% et une valeur prédictive positive de 85 % pour le diagnostic d'infarctus ¹⁸.

Les troponines ultra sensibles ont une sensibilité entre 86 et 95%, une spécificité entre 80 et 94%, une valeur prédictive négative entre 97 et 99% et une valeur prédictive positive entre 50 et 73% ¹⁹. Cependant l'amélioration de la sensibilité s'est accompagnée d'une baisse de la spécificité entraînant par conséquent de nombreux faux positifs.

Définition de l'infarctus du myocarde de l'European Society of Cardiology (ESC) 2017²⁰

La « blessure myocardique » est définie par une ischémie prolongée des cellules cardiaques entraînant une mort cellulaire. Le diagnostic repose sur une augmentation des biomarqueurs cardiaques au-dessus du 99^{ème} percentile de la limite supérieure de référence.

Pour conclure à un « infarctus du myocarde » , il faut ajouter à la définition de la blessure myocardique, un contexte évocateur, à savoir la preuve de l'ischémie par au moins un des éléments suivants : symptômes cliniques, modification de l'électrocardiogramme (ECG), anomalie de la cinétique segmentaire en imagerie cardiaque ou la visualisation d'un thrombus en angiographie (pour les types 1 et 3).

Une classification en 5 types, plus théorique que pratique, a été établie:

- Type 1: Infarctus du myocarde spontané d'origine athérosclérotique, par érosion, rupture, ou fissuration de plaque, ou à une dissection coronaire, aboutissant à la formation d'un thrombus endoluminal.
- Type 2: Infarctus du myocarde sans thrombus mais avec une ischémie secondaire à un déséquilibre entre demande et apport d'oxygène : spasme coronaire, embolie coronaire, anémie, tachy-arythmie, hypertension ou hypotension, état de choc, hypertrophie VG, insuffisance respiratoire (**cf. figure 1**).
- Type 3: Mort subite présumée d'origine cardiaque (y compris l'arrêt cardiocirculatoire) avec symptômes pré-mortem évocateurs d'une ischémie myocardique et modifications ECG, ou mise en évidence d'un thrombus frais dans une artère coronaire par angiographie ou à l'autopsie.

- Type 4:
 - a. Infarctus associé à une angioplastie percutanée survenant moins de 48 heures après la procédure, avec augmentation de troponine cinq fois supérieure au 99^{ème} percentile, associée à des modifications ECG, des modifications échographiques, et mise en évidence à l'angiographie d'une dissection, d'une occlusion, ou d'une embolie coronaire.
 - b. Infarctus associé à une thrombose de stent documentée par angiographie ou autopsie.
 - c. Infarctus associé à une resténose intra-stent.
- Type 5: infarctus en lien avec un pontage aorto-coronarien documenté à l'angiographie par l'occlusion d'un pontage ou d'une artère native.

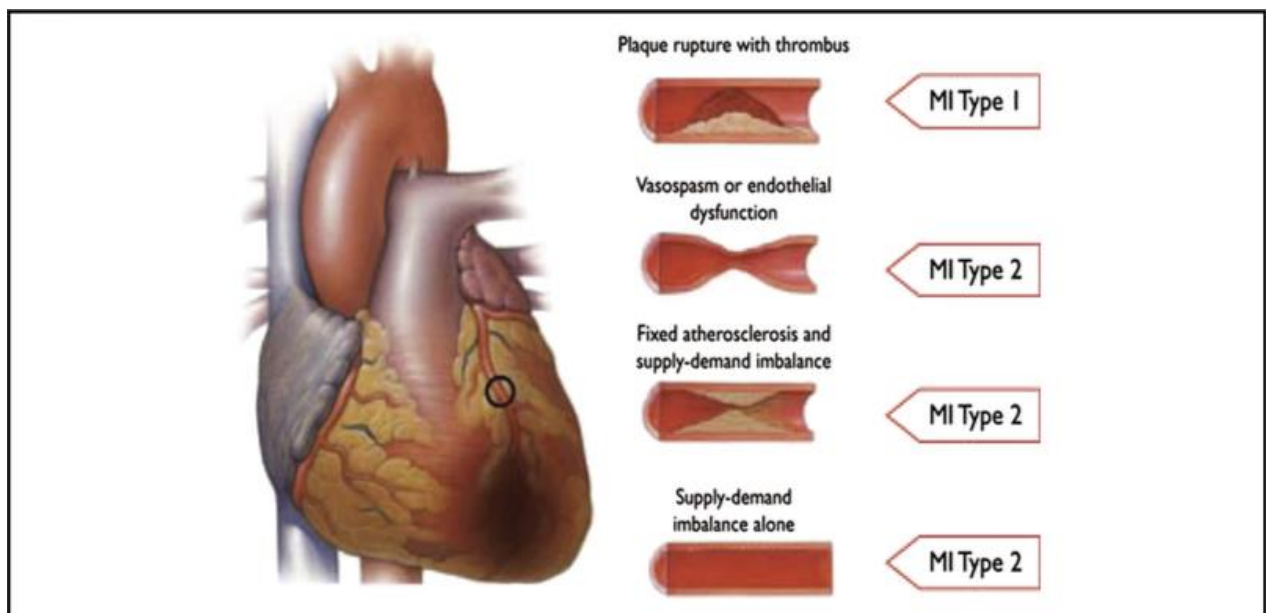


Figure 1 : Différenciation entre les infarctus type 1 et 2²⁰

En pratique courante, les patients présentant un infarctus du myocarde sont classés en deux catégories basés sur la lecture de l'ECG et qui vont influencer sur la stratégie thérapeutique :

- Les STEMI (ST-elevation myocardial infarction): les patients présentant une élévation du segment ST dans au moins deux dérivations contigües et nécessitant un traitement par revascularisation en urgence.
- Les NSTEMI (non ST-elevation myocardial infarction) : les patients sans élévation du segment ST, une catégorie plus vaste, dont la stratégie thérapeutique dépend de la stratification du risque, notamment à l'aide du score de GRACE.

Il faut bien comprendre que ces classifications ne sont pas exclusives, et bien que la majorité des STEMI soient classés en type 1 (avec la preuve d'un thrombus intra- coronaire), certains sont classés dans d'autres types. L'infarctus du myocarde, même avec une présentation de STEMI, peut se produire même en l'absence de coronaropathie visible en angiographie.

Dans ce sens, une entité connue depuis bien longtemps a été plus clairement caractérisée dans la dernière définition universelle de l'infarctus : le MINOCA (myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries) qui est défini comme un infarctus, mais sans obstruction coronaire à l'angiographie (définie par l'absence de sténose > 50% dans un territoire compatible). Cependant, l'absence d'obstruction coronaire à l'angiographie, chez un patient présentant des symptômes suggérant une ischémie n'élimine pas l'étiologie d'athérombose. La thrombose est en effet un phénomène dynamique et le thrombus peut être rapidement et spontanément détergé. La prévalence des MINOCA est estimée entre 5 et 14% des patients présentant un infarctus, dont 40% sont des femmes ²¹. La présentation clinique est sous la forme d'un STEMI dans un tiers des cas, d'un NSTEMI dans deux tiers des cas. Le MINOCA n'est pas un diagnostic en soit mais regroupe une variété très hétérogène de diagnostics qui sont classés de la façon suivante ²²:

Tableau 1: Étiologies des MINOCA

Mécanisme	Pathologie clinique	Évaluation diagnostique
Causes non cardiaque		

- diminution de la clairance de la créatinine - augmentation des pressions cardiaques droites	Insuffisance rénale Embolie pulmonaire	Créatininémie AngioTDM
Causes cardiaques		
- dysfonction myocardiaque structurelle - inflammation - spasme coronaire	Cardiomyopathie Myocardite Angor spastique	Échographie, IRM cardiaque CRP, IRM Test de provocation au Methergin Test urinaires de dépistage des drogues
- dysfonction microvasculaire	Angor microvasculaire Spasme microvasculaire Phénomène de bas débit coronaire	Test de provocation au Methergin FFR Classification TIMI
- thrombophilie	Mutation FV Leiden Déficit en protéine C et S	Recherche de thrombophilie

D'après Pasupathy S. et Al, 2016 ²²

Même si cette entité est hétérogène, son pronostic est mauvais avec une mortalité hospitalière d'environ 0.9% et à 1 an d'environ 4.7% ²³. Afin de mieux prendre en charge ces patients, il ne faut pas s'arrêter à la coronarographie et il faut pousser les examens complémentaires afin d'avoir un diagnostic précis et donc de pouvoir mettre en œuvre un traitement spécifique. Il est notamment recommander la réalisation d'une IRM myocardique, au mieux dans les 7 semaines, afin d'en améliorer la performance diagnostique. L'IRM permet dans presque un tiers des cas de modifier la prise en charge thérapeutique ²².

Malgré l'actualisation récente de la définition universelle de l'infarctus du myocarde, la dissection coronaire spontanée, une pathologie à prévalence féminine nettement prédominante (>90% des cas)²⁴, n'y a pas trouvé clairement sa place. Les dissections coronaires spontanées, qui résultent de la formation d'un hématome intra-pariétal responsable d'une véritable fissure entre les tuniques vasculaires voire de la création d'un faux-chenal avec flap intimal, sont encore aujourd'hui largement sous-diagnostiquées. Et pourtant, chez les femmes <50 ans elles représenteraient 8.7% des SCA, et jusqu'à 10.8% des STEMI ²⁵. Les causes de cette pathologie (qui survient en dehors de tout traumatisme et sans iatrogénie évidente) ne sont pas encore clairement identifiées. Toutefois, des études récentes montrent que 80% des patientes avaient des prédispositions artérielles sous-jacentes telles que la fibrodysplasie musculaires, les

connectivites et maladies inflammatoires systémiques, ou la grossesse ^{26,27}. Il existe aussi très souvent un facteur précipitant la dissection coronaire spontanée, à type de stress physique ou psychique ²⁵. La grande complexité à repérer les lésions en angiographie explique la difficulté diagnostique. Même sous l'œil avisé d'un coronarographe expérimenté, bien souvent la lésion est angiographiquement invisible et le diagnostic repose alors sur l'imagerie endocoronaire (IVUS, OCT) ²⁴. J. Saw, qui a énormément publié sur le sujet, propose une classification en 3 catégories (cf. **figure 2**). L'enjeu diagnostique est certain car en raison du moins bon pronostic intra-hospitalier de l'infarctus par dissection coronaire comparé à l'infarctus athéro-trombotique « classique » ²⁸ ; mais à contrario les données sur la mortalité à long terme sont plutôt rassurantes avec des taux de mortalité à 10 ans inférieure aux « SCA classiques » ²⁵.

Une étude multi-centrique menée au Canada montre que , dans la grande majorité des cas, le traitement est le traitement est conservateur (84.3%), mais parfois une angioplastie est nécessaire (14.1%), et dans de très rare cas (0.7%), le pontage coronarien est nécessaire ²⁷.

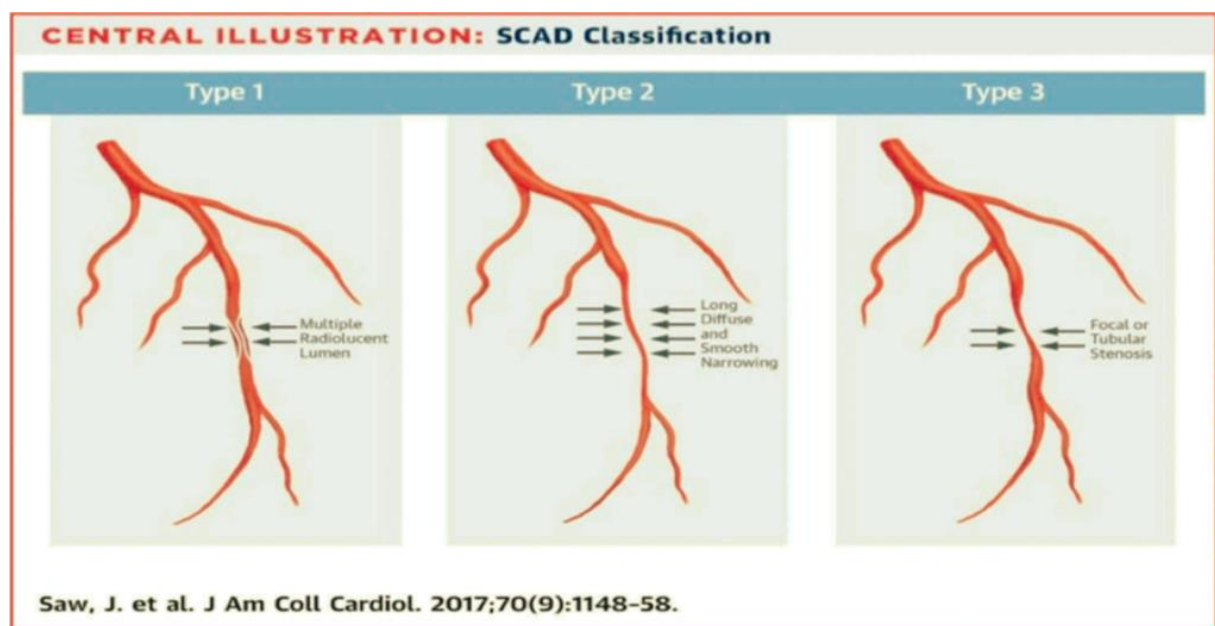


Figure 2: Différents types de dissection coronaire spontanée. D'après J.Saw et Al.²⁹

Cette dernière définition universelle de l'infarctus a vu émerger le concept de « blessure myocardique » qui laisse entrevoir la perspective de causes d'élévation de troponine non liées à un infarctus.

Élévation de la troponine en dehors des syndromes coronariens aigus

Les troponines ultra sensibles permettent la détection des dommages très mineurs sur le muscle cardiaque. Par définition, en utilisant le 99^{ème} percentile comme la limite de référence, une troponine élevée peut être rencontrée dans 1% de la population. Une élévation de troponine reflète des dommages myocardiques aigus ou chroniques, mais pas exclusivement une origine coronarienne causant ainsi des problèmes dans l'interprétation des résultats. De nombreuses pathologies cardiaques et même extra cardiaques peuvent entraîner des élévations de la troponine ³⁰. Thygesen & al ont proposé une classification en 3 groupes des étiologies d'élévations de la troponine en l'absence de lésions coronarienne (cf. **tableau 2**) ²⁰.

Tableau 2: Causes d'élévation de troponine dues à une souffrance myocardique

Souffrance liée à une ischémie myocardique primaire

Rupture de plaque
Formation d'un thrombus artériel endoluminal

Souffrance myocardique liée à une ischémie myocardique secondaire à un déséquilibre entre besoins et apports

ACFA rapide ou lente
Dissection aortique ou valvulopathie aortique sévère
Cardiomyopathie hypertrophique
Choc cardiogénique, hypovolémique, ou septique
Insuffisance respiratoire sévère
Anémie sévère
Hypertension artérielle avec ou sans HVG
Spasme coronaire
Embolie coronaire ou vascularite
Insuffisance cardiaque aiguë et chronique
Dysfonction endothéliale sans lésion coronarienne

Souffrance myocardique non liée à une ischémie

Contusion myocardique, chirurgie cardiaque, ablation, stimulation électrique, chocs liés aux défibrillateurs
Rhabdomyolyse avec atteinte myocardique
Myocardites
Agents cardiotoxiques (i.e. anthracyclines, herceptine)

Souffrance myocardique multifactorielle ou indéterminée

Insuffisance cardiaque
Cardiomyopathie de stress (Tako-Tsubo)
Embolie pulmonaire grave ou hypertension pulmonaire
Sepsis et patients défaillants

Insuffisance rénale

Maladies neurologiques aiguës graves (i.e. accident vasculaire cérébral, hémorragie méningée)

Maladies infiltratives (i.e. amylose, sarcoïdose)

Exercice physique intense

D'après Thygesen & al. en 2019 ²⁰.

Stratégie selon les recommandations de bonnes pratiques ^{31,32}

La douleur thoracique est un symptôme complexe que peuvent revêtir de nombreuses pathologies, liées aux organes présents dans la cage thoracique, mais également plus lointains par projection. C'est un symptôme qui est craint du monde médical car il fait redouter le SCA relevant d'un traitement urgent. Il est du devoir des médecins, et plus particulièrement des cardiologues spécialistes, de discriminer devant la multitudes de patients consultant pour douleur thoracique, ceux qui relèvent de cette prise en charge en urgence. Le diagnostic repose, classiquement en médecine, avant tout sur l'interrogatoire précis de la sémilogie de la douleur (facteurs déclenchant et de sédation, type, intensité, durée, localisation, irradiation) et l'examen clinique, bien qu'il soit la plupart du temps très pauvre dans cette étiologie. Grâce aux avancées médicales du siècle précédent, nous avons également su développer des examens complémentaires basiques, qui sont aujourd'hui absolument primordiaux dans la prise en charge, puisque la définition même de nombreuses pathologies en dépend. Il s'agit de l'électrocardiogramme (qui doit être réalisé dans les 10 minutes suivant l'admission pour douleur thoracique), la radiographie de thorax et du bilan biologique comprenant un dosage de la troponine T ou I ultrasensible, et des D- dimères selon la probabilité clinique de pathologie

thrombo-embolique veineuse. Le diagnostic de SCA repose sur un faisceau d'arguments : si la douleur thoracique est évocatrice d'une origine coronaire, avec des troubles de repolarisation à l'ECG et une élévation de la troponine, une origine coronaire de la douleur est fortement suspectée.

Les patients présentant un STEMI bénéficient d'une revascularisation en urgence sans réaliser d'autre examen. Par opposition, pour les patients présentant un NSTEMI l'urgence est plus relative, en dehors de situations d'instabilité hémodynamique ou rythmique, ou de douleur intense persistance. Chez ces patients, on procède ensuite à une stratification du risque de mortalité hospitalière par le score de GRACE (qui intègre l'âge, la fréquence cardiaque et la pression artérielle à l'admission, la créatininémie, les signes d'insuffisance cardiaque gauche avec la classification Killip, l'élévation des enzymes cardiaques et les modifications ECG). Une stratégie invasive s'impose dans les 24 heures en cas d'élévation significative de la troponine ou de modification dynamique du segment ST ou de l'onde T ou en cas de score de GRACE supérieur à 140 (haut risque). En cas de score de GRACE entre 108 et 140, de diabète, d'insuffisance rénale, d'altération de la fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure à 40%, d'infarctus ou d'angioplastie récents ou d'antécédent de pontage aorto-coronarien, une coronarographie doit être réalisée dans les 72 heures selon les recommandations de l'ESC. Pour les patients à faible risque (score de GRACE inférieur à 108) et chez lesquels le doute d'une cardiopathie ischémique sous-jacente persiste, on peut réaliser des examens non invasifs de type échocardiographie de stress ou d'effort, scintigraphie myocardique ou scanner coronaire. Le coro-scanner (coroTDM) est particulièrement utile pour exclure le diagnostic de cardiopathie ischémique en cas de faible probabilité clinique. Plusieurs études ont montré une valeur prédictive négative excellente de l'ordre de 100% en cas de scanner coronaire (coroTDM) normal ^{33,34}

Pour l'ensemble des patients présentant une douleur thoracique l'échocardiographie est indispensable par sa disponibilité, sa rapidité de réalisation au lit du patient, son caractère non irradiant, non invasif, et les renseignements qu'elle apporte. La fonction systolique ventriculaire gauche est un élément pronostique important et l'existence de troubles de la cinétique segmentaire correspondant à un territoire coronaire conforte l'hypothèse coronarienne. En outre, elle permet de rechercher d'emblée des diagnostics différentiels tels que la dissection aortique, l'embolie pulmonaire, des valvulopathies sévères, une cardiomyopathie hypertrophique ou un épanchement péricardique.

Par conséquent, l'échocardiographie devrait être systématiquement disponible pour l'évaluation de tous les patients consultant pour douleur thoracique ³².

Évolution de prise en charge des SCA

L'évolution fulgurante de notre spécialité ces trente dernières années du diagnostic du SCA à sa prise en charge pré-hospitalière et hospitalière a permis une nette diminution de la morbi-mortalité.

Ce formidable bond en avant repose essentiellement sur l'émergence des techniques de revascularisation endo-coronaire mais aussi sur l'évolution des thérapeutiques médicamenteuses, de l'éducation thérapeutique et de la réadaptation cardiaque.

L'étude française FAST-MI évalue depuis 1995, tous les 5 ans, la prise en charge en France des syndromes coronariens, et notamment la diminution de mortalité. La mortalité à 6 mois après STEMI est passée de plus de 15% en 1995 à 5% en 2015, et après NSTEMI de plus de 15% en 1995 à 6% en 2015. Toutefois, on note un ralentissement de la progression sur la mortalité entre 2010 et 2015, ceci s'explique notamment par l'augmentation constante de la proportion de

femmes jeunes (<60 ans) admises pour STEMI: 17,5% en 2000 contre 29,4% en 2015 ³⁵. Sur la période 2005 - 2014, le taux de patientes hospitalisées pour infarctus du myocarde a globalement diminué (-5.5%) mais cela n'est pas le cas chez les femmes de <65 ans chez qui l'augmentation fait un bond de +40% (Cf. **figure 3**) ³⁶. La prévention primaire, notamment auprès des femmes, semble donc primordiale pour inverser cette tendance.

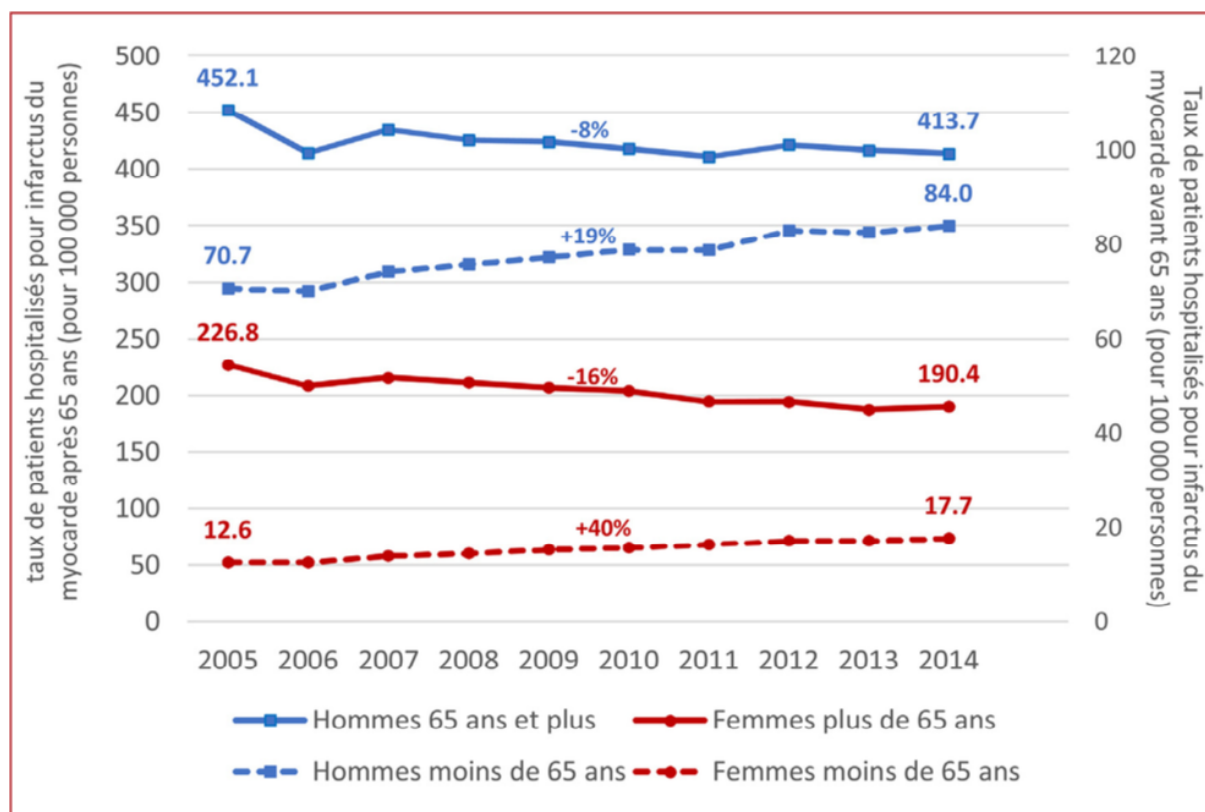


Figure 3: Évolution des patients hospitalisés pour infarctus du myocarde entre 2005 et 2014 par sexe et classe d'âge en France ³⁶.

Contexte local

Avec 5 943 000 habitants dont 3 061 905 femmes, la région nouvelle Aquitaine représente 8.9% de la population Française ³⁷. Parmi eux 1 809 000 vivent dans l'ancienne région Poitou-Charentes.

Les centres hospitaliers universitaires (CHU) de Poitiers et de Bordeaux y sont les établissements de soins de référence à vocation régionale. Plus particulièrement, le CHU de Poitiers assure une mission sanitaire de proximité pour les 258 597 habitants de la communauté d'agglomération de Poitiers ³⁸, et une mission d'appel départemental pour les 434 887 habitants de la Vienne (dont 214 713 femmes) ³⁹ et d'appel régional pour les 1 809 000 habitants de l'ancienne région Poitou-Charentes. Il dispose de 1885 lits d'hospitalisation ⁴⁰. Depuis Janvier 2017 et l'ouverture du centre cardiovasculaire on compte désormais 100 lits de cardiologie dont 44 lits d'hospitalisation complète, 16 lits d'hospitalisation de semaine, 14 lits d'hospitalisation de jour (partagés avec la Médecine Vasculaire et la Radiologie Interventionnelle), 12 lits de soins intensifs cardiologiques, 4 lits supplémentaires post-interventionnel, 8 lits d'urgences cardiologiques, 2 lits de post urgences, et 1 unité de 26 lits de Chirurgie Cardio-Thoracique et Vasculaire. On compte 48 964 passages annuels aux urgences générales et 3605 aux urgences cardiologiques sur l'année 2017 ⁴⁰. Il existe une particularité locale avec un scanner dédié au service de cardiologie.

Les Dr Lesbordes et Lordet se sont intéressés aux patients ayant consulté aux urgences cardiologiques du CHU de Poitiers de janvier 2014 à août 2015 afin d'évaluer d'une part la pertinence de notre stratégie diagnostique devant une douleur thoracique avec élévation de la troponine aux urgences cardiologiques, et d'autre part d'évaluer la survie et la survenue d'évènements cardiovasculaires chez les patients sans diagnostic au terme de la prise en charge d'une douleur thoracique avec élévation de troponine ⁴¹. Par la suite, Le Dr Roumégou a étudié la prévalence des « STEMI cachés » (NSTEM avec flux TIMI 0) dans cette même cohorte, et a étudié les facteurs prédictifs de cette population.

Cette cohorte a été incrémentée jusqu'en Juillet 2017, avec inclusion de 2404 patients au total ayant consulté aux urgences cardiologiques du CHU de Poitiers pour douleur thoracique avec

troponine positive, sur un total de 13 746 patients ayant consulté aux urgences cardiologiques. Les données ont été recueillies en utilisant le dossier médical informatisé de l'hôpital. Il n'y avait pas de critère d'exclusion. Les objectifs de cette étude étaient d'analyser la prévalence du sexe féminin parmi les patients pris en charge pour douleur thoracique avec élévation de troponine au CHU de Poitiers, ainsi que d'évaluer la stratégie diagnostique dans cette population féminine et de la comparer à la population masculine.



Chest pain and cTn elevation: a gender comparison of patient care, at Poitiers University Hospital.

Abstract

Introduction: Despite of constant amelioration in care of patients presenting with acute coronary syndrome (ACS), following to the creation of chest pain unit (CPU), cardiovascular mortality remains the main cause of mortality for women in France. An uncommon chest pain often leads to a delay in diagnosis and a lowest quality in care. The purpose of this study was to analyze the prevalence of women among patients care for chest pain and cardiac troponin elevation at Poitiers University Hospital, and also to evaluate the diagnosis strategy in this female population in order to compare it with male population.

Methods & Results: This retrospective study analyzed 13,746 consecutive patients who came to the cardiac emergency room of Poitiers University Hospital between January 1st, 2014 and July 4th, 2017. Among them, 2,404 patients had chest pain with cTn elevation. 742 (30.9%) women were included. They were significantly older, 75 (± 13) years old and had a higher Grace score than men (145 ± 38 Vs. 154 ± 38 ; $p < 0.0001$). Only 441 (59.4%) women had a coronarography in first intention compared with 1,237 men (74.4%; $p < 0.0001$). We concluded to an ischemic etiology in 454 female patients (61.2%) Vs. 1,284 (77.3%; $p < 0.0001$) men. There was more MINOCA in women (84 patient, 17.5%) compared with men (67 patients,

5.2%; $p < 0.0001$). Despite this, only 52 women (7.0%) had a MRI. Finally, equal numbers of men and women remained without diagnosis.

Conclusion: The first etiology to consider in front of a patient with chest pain and cardiac troponin elevation is the ACS. Nowadays, coronary disease no longer just affects men and we should not delay the coronarography for women, even if the pain is not typical. This would always be helpful, whether it is to guide the therapeutic gesture, or to conduct further investigations.

Key words: Gender comparison, Women, chest pain, cardiac troponin, acute coronary syndrome, coronary angiography, MINOCA.

Abbreviations

ACS: Acute coronary syndrome

AMI: Acute myocardial infarction

BMI: Body mass index

BNP: Brain natriuretic peptid

CPU: Chest pain unit

CMR: Cardiovascular magnetic resonance

CRP: C-reactive protein

CT: Computerized tomography

CV: Cardiovascular

cTn: Cardiac troponin

ECG: Electrocardiogram

ESC: European society of cardiology

GRACE: Global registry of acute coronary events

IVUS: Intravascular ultrasound

LBBB: Left bundle branch block

LVEF: Left Ventricular Ejection Fraction

MI: Myocardial infarction

MINOCA: Myocardial infarction non obstructive coronary artery

MRI: Magnetic resonance imaging

NP: Natriuretic peptid

NSTEMI: Non-ST-elevation myocardial infarction

Nt-proBNP: N-terminal pro-brain natriuretic peptid

OCT: Optic coherence tomography

SCAD: Spontaneous coronary artery dissection

STEM: ST-elevation myocardial infarction

TTE: Trans-thoracic echocardiography

INTRODUCTION:

Acute coronary syndrome (ACS) is the leading cause of mortality and morbidity in the U.S.A and in the U.K. ^{1,2}. In France it is the second cause of mortality (just behind cancer) with 140,000 death in 2017, except in women where it is still the main cause ³. A typical presentation of cardiac angina chest pain often involves central crushing chest pain, radiating down the left arm and into the jaw, a pattern widely experienced by men. However, it is well documented that this «classical» presentation is not so often experienced by women, who experience more varied symptoms of lower intensity.

In emergency rooms, chest pain leads in first place to ACS. It is a very broad symptom which therefore translates into a wide range of etiologies, including cardiac but not ischemic pain, and extra cardiac pain. In the end, less than 25% of the chest pain admitted to the emergency department proved to be ACS ⁴².

Improvements the management of these acute coronary syndromes notably thanks to the creation of the Chest Pain Units (CPU) in the late 1990s in the United States made it possible to reduce mortality significantly. These CPUs demonstrated their effectiveness in the management of myocardial infarction (MI) by reducing a 50% decrease mortality and

cardiovascular events by 50% ¹²⁻¹⁴. The concept of these units was imported into Europe in the 2000's.

Today, the cardiac emergency room integrated in the Cardiac Intensive Care Unit of Poitiers University Hospital can be assimilated to a CPU, with a direct access to specialized management of chest pain among others cardiac pathology and full technical equipment with quick access to all invasive and non-invasive cardiac diagnostic tests.

The purpose of this study were to analyze the prevalence of women among patients care for chest pain and cardiac troponin elevation at Poitiers University Hospital, and also to evaluate the diagnosis strategy in this female population in order to compare it with male population.

MATERIAL & METHOD:

The data, analytic methods, and study materials will be made available to other researchers for purposes of reproducing the results or replicating the procedure.

Study Design

This retrospective study was carried out at Poitiers University Hospital, France. Two thousand and four (2,004) consecutive patients who came to the cardiac emergency room of Poitiers University Hospital between January 1st, 2014 and July 4th, 2017 with cTn elevation were included. The study was conducted according to the ethical principles stated in the Declaration of Helsinki. There was no exclusion criteria. Patients could be either initially seen in general emergency room and then in the chest pain unit, or directly in chest pain unit.

Data collection

Data were collected using hospital archives and hospital software archiving medical data (Télémaque® 3.7, Poitiers University Hospital, France). All the hospitalization and consultation reports were examined. Socio-demographic, clinical characteristics, medical history, laboratory results, ECG description and trans-thoracic echocardiography (TTE) reports were collected. GRACE score was systematically recalculated if all necessary data were available. Cardiologic test reports along with completion date, final diagnosis, and date of last follow-up were also collected.

Diagnosis

The diagnostic was the one adopted at the end of the medical care, sometimes after several hospitalizations or consultations. Patients are considered without diagnosis if all hypotheses were invalidated by medical tests. We differentiated acute coronary syndromes with ST-elevation myocardial infarction (STEMI) and non-ST-elevation myocardial infarction (NSTEMI) as recommended by 2015 ESC Guidelines.

Electrocardiogram (ECG)

ECGs were classified into 4 categories: normal, abnormal (ischemic T wave or ST segment change or new cardiac arrhythmia), abnormal but stable compared to prior ECG, and uninterpretable (paced rhythm).

High-sensitivity troponin

Troponin elevation was defined by an increase beyond the 99th percentile, according to 2015 ECS guidelines, which is $>0.014 \mu\text{g/L}$ in our laboratory. We collected the first dosage on arrival at the cardiological emergencies, the second dosage three hours after the first one and the peak level during hospitalization.

Endpoint

The primary endpoint was the final diagnosis, and the secondary endpoint was the diagnosis strategy which lead to final diagnosis.

Statistical Analysis

Categorical variables were expressed as number and percentage, and continuous variables as mean and standard deviation or median and inter-quartile range. Comparisons of groups were performed using Chi-square for categorical variables and Mann–Whitney test for quantitative variables. Kruskal–Wallis tests were used to compare the three groups. Analyses were performed using SAS 9.4 (SAS Institute®, Cary, NC, USA). Two- sided p -values of less than 0.05 were considered statistically significant.

RESULTS:

Population characteristics

A total of 13,746 consecutive patients came to the cardiac emergency room of Poitiers University Hospital between January 1st, 2014 and July 4th, 2017. Among them, 2,404 patients (1,662 males, mean age 68 ± 16 years old) had chest pain and troponin elevation and were included (**Figure 1**). Baseline characteristics are summarized in **Table 1**.

The most common cardiovascular risk factor for patients who consulted for cardiac emergencies for chest pain and positive troponin was hypertension with 1,408 patients (58.6%) followed by dyslipidemia (45.7%). One-third of the population had a smoking history (29.9%) and the same percentage already had a coronary artery disease (485 patients, 30.3%).

The average Grace Score of the patients who consulted for chest pain and positive troponin was up to 140, which classify them as “high risk”.

A little more than a half of the total population (57.1%) have ECG changes and about the same proportion of patients have new myocardial wall motion abnormality (52.8%).

If we compare patients according to their gender, we noticed that, in our study, female are older (74 ± 14 years) than men (66 ± 16 years; $p < 0.0001$). They also have a higher GRACE score: 154 ± 38 compared with 142 ± 37 for male ($p < 0.0001$).

The most frequent cardiovascular risk factor (hypertension) was more common in women (507 patients, 68.3%) than in men (901 patients, 54.2%). Men were more subject to have a smoking history (605 patients, 36.5%) compared to women (114 patients, 15.4%; $p < .0001$).

With regard to medical history, there was more coronary artery disease in men (501 patients, 30.2%; $p = 0.0071$) than in women (184 patients, 24.8%). There was also more coronary artery by-pass grafting in men (110 patients, 6.6%) than in women (20 patients, 2.7 %; $p < 0.0001$).

On the other hand, venous thrombo-embolic disease history was more important in female patients (73, 9.8%) than in male patients (91, 5.5%; $p < 0.0001$).

While there was no differences in the troponin rates, Nt-proBNP (ng/L) was significantly higher in women ($3,846 \pm 7,502$) than in men ($3,416 \pm 7,818$; $p < .0001$).

The Glomerular filtration rate (ml/min/m²) was lower in male patients (76 ± 27) compared to female patients (67 ± 25 ; $p < 0,0001$). According, the creatinin rate was higher in male patients (88 ± 58) than in female patients (99 ± 49 ; $p < 0.0001$).

There was no gender difference about the ECG.

In cardiac echography, the left ventricular ejection fraction (LVEF) was similar in both male and female. But there was more new wall motion abnormality in men (919 patients, 55.5%) than in women (343 patients, 46.6%; $p < 0.0001$). A severe valvulopathy was more often found in female patients (57, 7.7%) than in male patients (61, 3.7%; $p < 0.0001$).

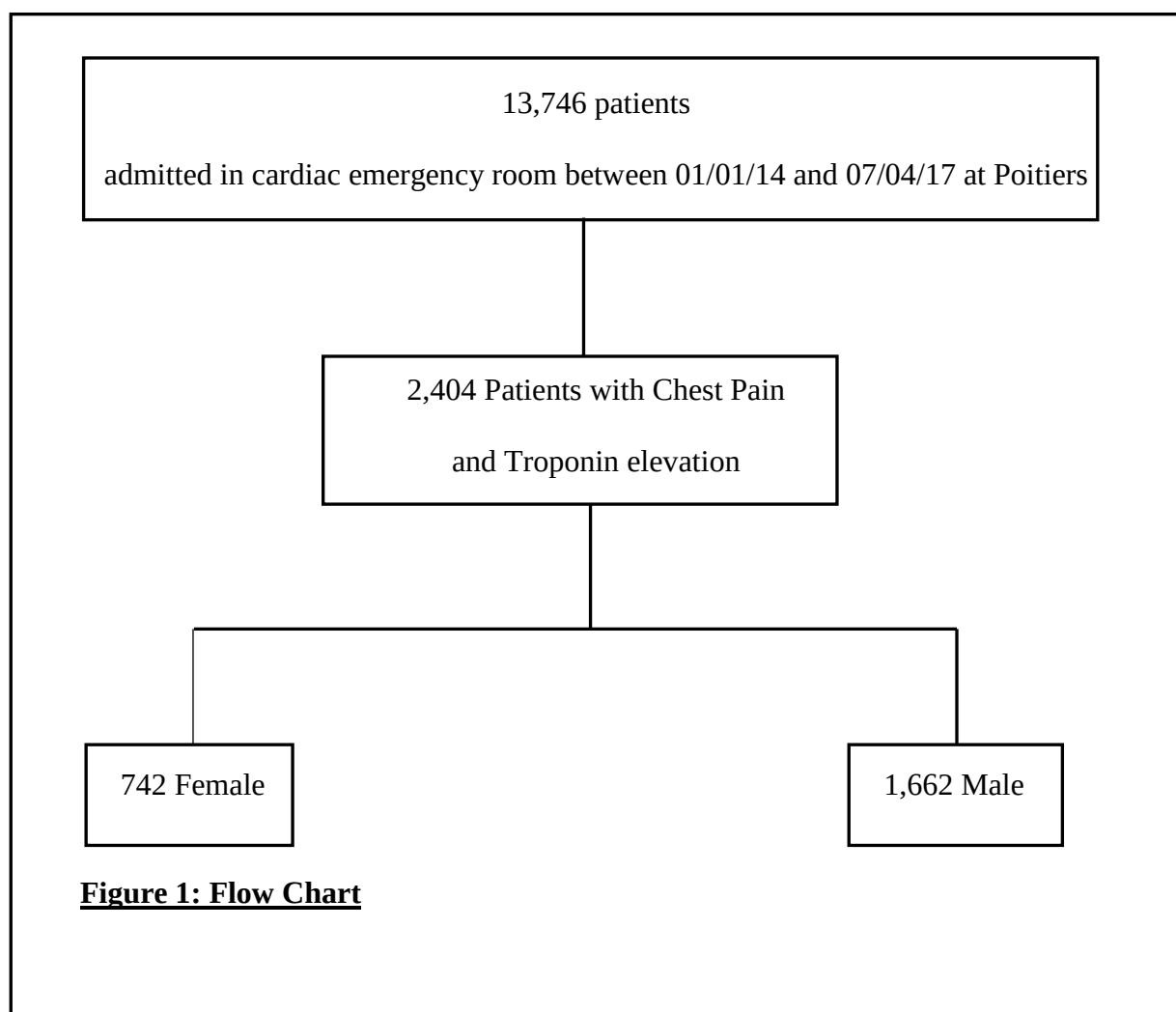


Table 1: Baseline characteristics of the patients, according to gender.

	Total population	Female	Male	p value
General				
Total, n (%)	2,404 (100)	742 (30.9)	1,662 (69.1)	<0.0001
Age (years)	68 (±16)	74 (±14)	66 (±16)	<0.0001
BMI (kg/m ²)	27.0 (±5.1)	27.0 (±6.1)	27.1 (±4.6)	0.6463
GRACE score	145 (±38)	154 (±38)	142 (±37)	<0.0001
Cardiovascular risk factors				
Current smoking or smoking history, n (%)	719 (29.9)	114 (15.4)	605 (36.5)	<0.0001
Hypertension, n (%)	1,408 (58.6)	507 (68.3)	901 (54.2)	<0.0001
Dyslipidemia, n (%)	1,099 (45.7)	337 (45.4)	762 (45.9)	0.8448
Coronary hereditis	341 (14.2)	102 (13.8)	239 (14.4)	0.6899
Diabetes Melitus, n (%)	531 (22.1)	179 (24.1)	352 (21.2)	0.1079
Medical history				
Coronary artery disease, n (%)	685 (28.5)	184 (24.8)	501 (30.2)	0.0071
Coronary artery by-pass grafting, n (%)	130 (5.4)	20 (2.7)	110 (6.6)	<0.0001
Peripheral artery disease, n (%)	197 (8.2)	43 (5.8)	154 (9.3)	0.0042
Chronic kidney disease, n (%)	213 (8.9)	77 (10.4)	136 (8.2)	0.0803
Atrial fibrillation, n (%)	278 (11.6)	97 (13.1)	181 (10.9)	0.1222
Malignant tumor, n (%)	295 (12.3)	94 (12.7)	201 (12.09)	0.6916
Venous thromboembolic disease, n (%)	164 (6.8)	73 (9.8)	91 (5.5)	<0.0001
Biology				
Troponin				
- First troponin (µg/L)	0.55 (±2.45)	0.53 (± 2.27)	0.56 (±2.52)	0.7555
- Second troponin (µg/L)	1.45 (±3.94)	1.16 (±3.48)	1.57 (±4.11)	0.0142
- Troponin peak (µg/L)	2.27 (±23.80)	1.50 (±4.42)	2.62 (±28.43)	0.2896
Nt-proBNP (ng/L)	2,583 (±7,806)	3,846 (±7,502)	2,416 (±7,898)	<0.0001
C-reactive protein (mg/L)	21 (± 42)	21 (±42)	21 (±42)	0.9422
White blood cells (G/L)	10.2 (±9.0)	10.3 (±9.0)	10.1 (±9.0)	0.6785
Creatinin (µmol/L)	96 (±52)	88 (±58)	99 (±49)	<0.0001
Glomerular filtration rate (ml/min/m ²)	73 (±27)	67 (±25)	76 (±27)	<0.0001
Electrocardiogram				
Normal, n (%)	583 (24.3)	194 (26.2)	389 (23.4)	0.2702
Abnormal but similar, n (%)	331 (13.8)	87 (11.7)	244 (14.7)	0.052
ECG changes, n (%)	1,373 (57.1)	422 (57.0)	951 (57.2)	0.9016
Uninterpretable, n (%)	116 (4.8)	38 (5.1)	78 (4.7)	0.6509
Transthoracic echocardiography				
Total, n	2,374 (98.8)	730 (98.7)	1,644 (98.9)	0.2766
Normal, n (%)	830 (34.7)	275 (37.4)	552 (33.3)	0.0275
Simpson biplan LVEF (%)	54 (±12)	55 (±12)	54 (±12)	0.2496
New regional wall motion abnormality, n (%)	1,262 (52.8)	343 (46.6)	919 (55.5)	<0.0001

Severe valvulopathy (grade >3), n (%)	118 (4.9)	57 (7.7)	61 (3.7)	<0.0001
Right ventricular dilatation, n (%)	80 (3.3)	31 (4.2)	49 (3.0)	0.1151
Pulmonary hypertension, n (%)	168 (7.0)	73 (9.9)	95 (5.7)	0.0002
Abnormal septal motion, n (%)	36 (1.5)	19 (2.6)	17 (1.0)	0.0039
Pericardial effusion, n (%)	58 (2.4)	19 (2.6)	39 (2.7)	0.743
Aortic root dilatation, n (%)	43 (1.8)	8 (1.1)	35 (2.1)	0.0814

Data are expressed as numbers and mean $\pm$ standard deviation.

Diagnostic strategy

Results are presented in **table 2**.

- Ischemic etiology:

Coronary angiography was significantly more often performed for men than for women (1,294 patients, 77.9% Vs. 475 patients, 64.0%; $p<0.0001$); and particularly in first intention (1,237 patients, 74.4% Vs. 441 patients, 59.4%; $p<0.0001$). Female patients had more often a normal angiography compared with male patients (84 patients, 17.5% Vs. 67 patients, 5.2%; $p<0.0001$). Conversely, significant stenosis were more common in men than in women (1,167 patients, 90.1% Vs. 363 patients, 76.3%, $p<0.0001$). There was no difference in the delay of realization of the angiography. The coronary angiography permitted to establish a diagnosis for 1,170 male patients (90.2%), which is significantly more than in female, where only 373 patients (78.4 %; $p<0.0001$) had a certain diagnosis with the coronarography.

Cardiac CT-scan was performed in the same proportion in both men and women; and there was no significant differences on the results, according to the gender.

Stress echocardiography and myocardial perfusion test imaging were rarely carried out in this indication: only 7 (1.0%) female patients and 11 (0.7%) male patients had a stress echocardiography, and 32 (4.3%) female patients and 46 (2.8%) male patients had a myocardial perfusion test imaging.

- Other diagnosis:

When it comes to looking for non-ischemic etiology, there was no difference between men and women with regard to the number and the delay of realization of cardiac tests. Except that, women had more chest CT-scan compared with men: 52 patients, 7.0% Vs. 63 patients, 3.8%; $p=0.0006$. 52 female patients (7.0%) had a cardiac MRI which is strictly comparable to male (118 patients, 7.1%; $p=0.9354$).

Table 2: Gender comparison in diagnostic strategy

	Female	Male	p value
Coronarography			
Total, n (%)	475 (64.0)	1,294 (77.9)	<0.0001
First intention, n (%)	441 (59.4)	1,237 (74.4)	<0.0001
Second intention, n (%)	28 (3.8)	51 (3.1)	0.3718
Third intention, n (%)	2 (0.3)	1 (0.1)	0.1792
Normal, n (%)	84 (17.5)	67 (5.2)	<0.0001
Significant stenosis, n (%)	363 (76.3)	1,167 (90.1)	<0.0001
Insignificant stenosis, n (%)	112 (23.5)	294 (22.7)	0.702
Time since care seeking (days)	1 [0;3]	1 [0;2]	0.0003
Diagnosis established, n (%)	373 (78.4)	1,170 (90.2)	<0.0001
Cardiac CT-scan			
Total, n (%)	45 (6.1)	91 (5.5)	0.5634
First intention, n (%)	38 (5.1)	74 (4.5)	0.4723
Second intention, n (%)	7 (0.9)	15 (0.9)	0.9226
Third intention, n (%)	0 (0)	2 (0.1)	0.3445
Normal, n (%)	16 (41.0)	37 (44.1)	0.7528
Atherosclerotic lesions, n (%)	19 (52.8)	37 (47.4)	0.5959
Without contrast, n (%)	8 (19.5)	9 (10.5)	0.1615
Calcium score	52 [55;73]	0 [0;192]	0.0913
Pericardial effusion, n (%)	0 (0)	2 (2.5)	0.5001
Inconclusive, n (%)	8 (20.0)	5 (6.0)	0.0478
Time since care seeking (days)	4 [1;16]	3 [1;8]	0.2940
Diagnosis established, n (%)	15 (35.7)	26 (31.7)	0.6292
Stress echocardiography			
Total, n (%)	7 (1.0)	11 (0.7)	0.4595
First intention, n (%)	4 (0.5)	3 (0.2)	0.1317
Second intention, n (%)	3 (0.4)	7 (0.4)	0.9527
Third intention, n (%)	0 (0)	1 (0.1)	0.5038
Negative, n (%)	5 (7.4)	5 (45.5)	0.4508
Positive, n (%)	2 (28.6)	5 (45.5)	0.5998
Inconclusive, n (%)	0 (0)	1 (9.1)	0.3181
Time since care seeking (days)	12 [4;60]	76 [30;90]	0.0966
Myocardial perfusion imaging test (PET, SPECT)			
Total, n (%)	32 (4.3)	46 (2.8)	0.0483
First intention, n (%)	23 (3.1)	29 (1.7)	0.0349
Second intention, n (%)	9 (1.2)	12 (0.7)	0.2321
Third intention, n (%)	0 (0)	3 (0.2)	0.2469
Negative, n (%)	23 (71.9)	31 (67.4)	0.6755
Positive, n (%)	4 (12.5)	13 (28.3)	0.0972
Inconclusive, n (%)	4 (12.9)	1 (2.4)	0.1534
LVEF (%)	62 (±13)	57 (±12)	0.0982

Time since care seeking (days)	32 [19;63]	38 [24;55]	0.6052
Cardiac magnetic resonance imaging			
Total, n (%)	52 (7.0)	118 (7.1)	0.9354
First intention, n (%)	8 (1.1)	26 (1.6)	0.3528
Second intention, n (%)	41 (5.5)	87 (5.2)	0.7691
Third intention, n (%)	3 (0.4)	5 (0.3)	0.6827
LVEF (%)	58 ($\pm$ 16)	56 ($\pm$ 15)	0.2587
Wall motion abnormality, n (%)	20 (38.5)	37 (31.4)	0.5492
Pericardial effusion, n (%)	7 (13.5)	6 (5.1)	0.0583
Subepicardial delayed enhancement, n (%)	13 (25.0)	43 (36.4)	0.1436
Subendocardial delayed enhancement, n (%)	15 (28.9)	27 (23.1)	0.4231
Time since care seeking (days)	39 ($\pm$ 46)	27 ($\pm$ 37)	0.0864
Diagnosis established, n (%)	21 [6;52]	11 [5;39]	0.0684
Chest CT-scan			
Total, n (%)	52 (7.0)	63 (3.8)	0.0006
Normal, n (%)	14 (26.4)	19 (29.7)	0.6954
Proximal pulmonary embolism, n (%)	23 (43.4)	32 (50.0)	0.4762
Distal pulmonary embolism, n (%)	13 (25.5)	8 (12.7)	0.0798
Acute aortic syndrome, n (%)	4 (8.0)	9 (15.5)	0.2313
Right ventricular dilatation, n (%)	24 (45.3)	22 (34.4)	0.3857
Pulmonary infarction, n (%)	5 (9.4)	5 (7.8)	0.7548
Diagnosis established, n (%)	37 (69.8)	45 (70.3)	0.953
Pulmonary scintigraphy			
Total, n (%)	8 (1.1)	9 (0.5)	0.1461
Negative, n (%)	6 (75.0)	2 (22.2)	0.0295
Positive, n (%)	2 (25.0)	7 (70.0)	0.0578

Data are expressed as numbers and mean $\pm$ standard deviation or median [1st quartile; 3rd quartile].

Diagnosis

1,284 (77.3%) male patients had a final diagnosis of ischemic etiology, that is statistically more compared to the 454 (61.2%) female patients ($p<0.0001$). Among them, 719 (43.3%) male patients had NSTEMI and 450 (27.1%) had a STEMI, against only 219 (29.5%) female patients ($p<0.0001$) with a diagnostic of NSTEMI, and 132 (17.8%) with a STEMI ($p<0.0001$). We notice that the diagnosis of ACS with medical treatment was more common in female (99, 13.3%) than in male (106, 6.4%; $p<0.0001$).

On the other hand, more women had a non-ischemic etiology (288 patients, 38.8%) compared with men (378 patients, 22.7; $p<0.0001$). The diagnosis of Tako-Tsubo syndrome was more common in female (40 patients, 5.4%) than in male (7 patients, 0.4%; $p<0.0001$). The anginogenic tachycardia was more frequent in women (50 patients, 6.7%) than in men (62 patients, 3.7%; $p=0.0012$). There was more myocarditis in men (34 patients, 2.1%) compared with women (6 patients, 0.8%; $p=0.00285$). The diagnosis of pulmonary embolism was more common in women (35 patients, 4.7%) than in men (43 patients, 2.6%; $p=0.0285$). There was more severe aortic stenosis in women (19 patients, 2.5%) than in men (19 patients, 1.1%; $p=0.0101$). More women had a non-cardiac diagnosis (39 patients, 5.3) compared with men (50 patients, 3.0%; $p=0.0147$). Finally, 57 (7.7%) women and 86 (5.2%) men remained without diagnosis ($p=0.017$). Diagnoses of both male and female are summarized in **Table 3**.

Table 3: Final diagnosis, according to gender

	Female	Male	<i>p</i> value
Ischemic etiology	454 (61.2)	1,284 (77.3)	<0.0001
NSTEMI, n (%)	219 (29.5)	719 (43.3)	<0.0001
STEMI, n (%)	132 (17.8)	450 (27.1)	<0.0001
ACS medical treatment, n (%)	99 (13.3)	106 (6.4)	<0.0001
Coronary artery spam, n (%)	4 (0.5)	9 (0.5)	0.9958
Non-ischemic etiology	288 (38.8)	378 (22.74)	<0.0001
Myocarditis, n (%)	6 (0.8)	34 (2.1)	0.0285
Pulmonary embolism, n (%)	35 (4.7)	43 (2.6)	0.0065
Tako-Tsubo syndrom, n (%)	40 (5.4)	7 (0.4)	<0.0001
Severe aortic stenosis, n (%)	19 (2.5)	19 (1.1)	0.0101
Acute aortic syndrom, n (%)	4 (0.5)	12 (0.7)	0.6096
Acute heart failure, n (%)	36 (4.9)	58 (3.5)	0.1115
Tachycardia (atrial/ventricular), n (%)	50 (6.7)	62 (3.7)	0.0012
Cardiac tamponnade, n (%)	2 (0.3)	7 (0.4)	0.5739
Other diagnosis	39 (5.3)	50 (3.0)	0.0147
Without diagnosis	57 (7.7)	86 (5.2)	0.017

Data are expressed as numbers and mean $\pm$ standard deviation.

Comparison of patients with ischemic etiology

If we now focus on the patients with ischemic etiology, we noticed that there was still the same significant differences than in general population. All the results are summarized in **table 4**.

Table 4: Baseline characteristics of the patients with ischemic etiology, according to gender.

	Female	Male	p value
General			
Total, n (%)	454 (61.2)	1,284 (77.3)	< 0.0001
Age (years)	75 (±13)	66 (±14)	< 0.0001
BMI (kg/m ²)	27.1 (±5.9)	27.0 (±4.5)	0.7957
GRACE score	159 (±37)	144 (±35.2)	< 0.0001
Cardiovascular risk factors			
Current smoking or smoking history, n (%)	78 (17.2)	502 (39.1)	< 0.0001
Hypertension , n (%)	326 (71.8)	708 (55.1)	< 0.0001
Dyslipidemia, n (%)	216 (47.6)	609 (47.4)	0.957
Coronary hereditis	74 (16.3)	207 (16.1)	0.9153
Diabetes Melitus, n (%)	128 (28.2)	284 (22.1)	0.0089
Medical history			
Coronary artery disease, n (%)	131 (28.9)	378 (29.5)	0.8069
Coronary artery by-pass grafting, n (%)	14 (3.1)	73 (5.6)	0.0289
Peripheral artery disease, n (%)	34 (7.5)	120 (9.4)	0.2314
Chronic kidney disease, n (%)	43 (9.5)	101 (7.9)	0.2862
Atrial fibrillation, n (%)	51 (11.2)	108 (8.4)	0.073
Malignant tumor, n (%)	52 (11.5)	147 (11.5)	0.9976
Venous thromboembolic disease, n (%)	41 (9.0)	57 (4.4)	0.0003
Biology			
Troponin			
- First troponin (µg/L)	0.75 (±2,85)	0.68 (±2.84)	0.6258
- Second troponin (µg/L)	1.74 (±4,29)	1.95 (±4.57)	0.3867
- Troponin peak (µg/L)	2.27 (±5,48)	3.28 (±32.14)	0.5115
Nt-proBNP (ng/L)	4,177 (±8,671)	2,345 (±8,527)	< 0.0001
CRP (mg/L)	19 (±38)	17 (±38)	0.4821
White blood cells (G/L)	10.1 (±4.1)	10.4 (±9.9)	0.6201
Creatinin (µmol/L)	88 (±57)	98 (±47)	0.0004
DFG (mL/min/m ²)	67 (±25)	76 (±26)	< 0.0001
Electrocardiogram			
Normal, n (%)	86 (18.9)	269 (21.0)	0.3618
Abnormal but similar, n (%)	40 (8.8)	146 (11.4)	0.1293
ECG changes, n (%)	307 (67.8)	818 (63.7)	0.1196
Uninterpretable, n (%)	20 (4.4)	51 (4.0)	0.6885
Transthoracic echocardiography			
Total, n (%)	446 (98.7)	1,273 (99.1)	0.3821
Normal, n (%)	157 (34.6)	395 (30.8)	0.0736
Simpson biplan LVEF (%)	54 (±12)	54 (±11)	0.9608
New regional wall motion abnormality, n (%)	261 (58.0)	824 (64.3)	0.017
Severe valvulopathy (grade > 3), n (%)	24 (5.3)	27 (2.1)	0.0005

Right ventricular dilatation, n (%)	9 (2.0)	15 (1.2)	0.1951
Pulmonary hypertension, n (%)	28 (6.2)	43 (3.4)	0.0083
Abnormal septal motion, n (%)	1 (0.2)	2 (0.2)	0.7713
Pericardial effusion, n (%)	10 (2.2)	20 (1.6)	0.3564
Aortic root dilatation, n (%)	2 (0.4)	20 (1.6)	0.069

Data are expressed as numbers and mean $\pm$ standard deviation.

It is important to notice that in specific population diagnosed with ischemic etiology, there was no more differences in the results of the coronarography. Indeed, there was as much significant stenosis in women (345 patients, 98.0%) than in men (1135 patients, 96.8%; $p=0.251$) and as much normal coronarography in women (4 patients, 1.1%) than in men (14 patients, 1.2 %; $p=0.9214$). There was a difference in the delay of achievement of the exam ($p=0.033$) and the same proportion of patients had a diagnosis established at the end of the coronary angiography.

Table 5: Results of coronarography in patients with ischemic etiology, according to gender

	Female	Male	<i>p</i> value
Total, n (%)	351 (77.3)	1,167 (90.9)	<0.0001
First intention, n (%)	334 (73.6)	1,125 (87.6)	<0.0001
Second intention, n (%)	13 (2.9)	40 (3.1)	0.7885
Third intention, n (%)	0	0	
Normal, n (%)	4 (1.1)	14 (1.2)	0.9214
Significant stenosis, n (%)	345 (98.0)	1135 (96.8)	0.251
Insignificant stenosis, n (%)	70 (19.9)	236 (20.1)	0.9182
Time since care seeking (days)	1 [0;2]	1 [0;2]	0.0330
Diagnosis established, n (%)	344 (98.0)	1,149 (98.2)	0.8074

Data are expressed as numbers and mean $\pm$ standard deviation or median [1st quartile; 3rd quartile].

DISCUSSION:

Characteristics

In our study, female patients were significantly older than male patients in both general population and ischemic etiology population. This difference of a decade between men and women when considering age as cardiovascular risk factor (from 50 years old for men, and from 60 years old for women) is well known ⁴³, due to hormonal changes ⁴⁴.

This difference can explain the higher Grace risk score among female population as given that this score is strongly influenced by age.

As shown in other studies, there is significantly more smokers in male patients than in female patients ^{43,45}. After 65 years of age, a higher percentage of women than men have hypertension ⁸. Cardiac natriuretic peptide (NP) system appears to be a key candidate among potential factors involved in the pathogenesis of hypertension. Genome-wide association studies have found that the genes for brain natriuretic peptide (BNP) and NP receptor C are among the most relevant ones in essential hypertension ⁴⁶. In our study, the Nt-proBNP rate was significantly higher in female patients than in male patients, even in the group of patients with ischemic etiology. Given that a greater proportion of women are hypertensive, this could also mean that, among the female population, there is more heart failure with preserved ejection fraction, which leads to elevation of the BNP ⁴⁷. Moreover, the NP, BNP and NT-proBNP, are increasingly recognized as powerful tools for global risk prediction in cardiovascular disease. While the initial discovery and development of these biomarkers was focused on heart failure, it is now clear that these markers can provide quantitative information about ischemic heart disease. Recently, two trials have tested the approach of using NPs as part of a strategy to identify patients at highest risk of cardiovascular (CV) events and both had favourable results ^{48,49}. The

NP focused therapy may be an important new avenue for targeting at-risk populations for primary prevention strategies ⁵⁰.

Diagnostic strategy & final diagnosis

Chest pain with cardiac troponin elevation is a major reason for consultation in Poitiers cardiac emergency room (17.5%) and nowadays, acute coronary syndrome is still the first etiology. Besides ECG and echocardiography, coronary angiography is the key examination to conclude to an ischemic etiology. The faster the coronarography is done, the faster the diagnosis will be confirmed or denied. From there, either a therapeutic gesture will be realized or additional investigations will be carried out. Even if there is a trend towards gender harmonization, acute coronary syndrome remains a male disease. In our cohort, among the 1,738 patients with ischemic etiology, 454 (26.1%) were women and 1,284 (73.9%) were men. This observation is in line with Gabet study which found that, among the 60,701 patients recorded with ACS in 2014, 31.3% were women and 68.7% were men (datas from the e-must register)³⁶. However, when diagnosing woman with chest pain and troponin elevation, we should be particularly cautious and perform a coronary angiography even if the chest pain is uncommon. The influence of gender on delays during AMI has been clearly established by Karlson et Al. who found in their 908 participants study that the median delay to seek for care was 1 hour longer for women than men, which is clinically significant ⁵¹. Indeed, in our study, coronary is less often carried out in first intention in women, even if the final diagnosis is an ischemic etiology. Although the diagnostic efficiency of coronarography is lower in female patients than in male patients, eliminating the ischemic etiology quickly is essential to establish a final diagnosis. If the coronarography does not find significant stenosis (up to 50% of the lumen of the vessel), but there are still evident symptoms of myocardial infarction, it is a MINOCA. MINOCA is a working diagnosis and should lead the physician to investigate underlying causes, including

through the MRI. The identification of the underlying cause of MINOCA should lead to specific treatment strategies. It has been proved that MRI scans will lead to a therapeutic adjustment in 28% of cases ⁵². As described in many studies in our cohort, women have more often a normal coronary angiography and can consequently be classified as MINOCA. Despite this, there is exactly the same proportion of MRI performed among male and female patients. This means that the main etiology of MINOCA are under-diagnosed in our study. This is particularly true with the coronary vasospasm : which is only effectively diagnosed for 0.5% patients, irrelevant of gender. This is very small percentage compared to other studies: in a meta-analysis of 28 studies, induced vasospasm was diagnosed across 27% of all the patients in average ⁵². The under-diagnosis of vasospasm is due to the absence of provocation test at Poitiers University Hospital. We also noticed the small percentage of myocarditis confirmed by MRI. This can be explained by the lack of MRI for patients with normal coronarography and the excessive time to perform MRI. Even if a median time of 11 [5;39] days in men, 21 [6;52] days in women can seems short, several studies demonstrated that a reduction of this time-frame increases the diagnostic performance of the MRI. There are no official recommendations for the time of realization but Pasupathy et Al. recommended in their study to carry out the MRI within 7 days ²².

The diagnostic utility of timely MRI in patients with ACS and unobstructed coronary arteries to diagnose Tako-Tsubo syndrome is well known ⁵³. In our study, it was more common in female patients than in male patients, which concurs with available scientific data ⁵⁴.

In our study, we did not report any spontaneous coronary artery dissection (SCAD), whereas among women age <50 years old presenting with ACS, the prevalence was reported to be at 8.7%^{24,25}. Some clinical features should raise the suspicion of SCAD for the clinician among : myocardial infarction in young women (age ≤50), in the absence of traditional cardiovascular

risk factors, without evidence of typical atherosclerotic lesions in coronary arteries and in particular states (peripartum, fibromuscular dysplasia, connective, Marfan's syndrome, Ehler Danlos syndrome). In patients with underlying predisposing arteriopathies, there is often a precipitating stress event, either emotional or physical (intensive exercise), which may trigger the SCAD event ²⁵. This lack of diagnosis of SCAD is due to the difficulty to identify lesions in coronary angiography, even for experienced angiographers. The use of intracoronary imaging (OCT or IVUS) for non-classic angiographic forms of SCAD is important ^{24-26,29}. It is possible that some of the coronarography described as "normal" actually presented coronary dissection or intraparietal hematoma. In the future, it will be crucial to diagnosis these SCAD, especially as the treatment is different to the "classical ACS" and the risk of recurrence is higher ^{24,25,27,29,55}.

In our study, more female had a diagnosis of ACS with medical treatment. We attribute it to the fact that female patients are significantly older and for this patients the benefice of an invasive strategy is still being discussed. However, a study from 2004 showed that among patients older than 75 years old, the early invasive strategy conferred a reduction in death or MI at 6 months ⁵⁶.

Limitations

It is a monocentric retrospective work, based on the analysis of hospitalization and consultation reports, by four different people which results in information and rating bias.

This study only included patients presenting chest pain. Research shows that women experience chest pain differently to men ⁵. A typical presentation of cardiac chest pain often involves central crushing chest pain, radiating down the left arm and into the jaw, a pattern widely

experienced by men. However, it is well documented that this “classical” presentation is not so often experienced by women, who experience more varied symptoms of lower intensity ((42–44)40–42). Therefore, we probably underdiagnosed ACS in women in our cohort.

Conclusion

The first etiology to consider in front of a patient with chest pain and cardiac troponin elevation is the ACS. Nowadays, coronary disease no longer just affects men and we should not delay the coronarography for women, even if the pain is not typical. This would always be helpful, whether it is to guide the therapeutic gesture, or to conduct further investigations. If ever the coronary angiography is normal, it should lead the physician to investigate underlying causes, including through MRI or vasospasm provocation tests.

References

1. Rosamond W, Flegal K, Friday G, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, Ho M, Howard V, Kissela B, Kittner S, Lloyd-Jones D, McDermott M, Meigs J, Moy C, Nichol G, O'Donnell CJ, Roger V, Rumsfeld J, Sorlie P, Steinberger J, Thom T, Wasserthiel-Smoller S, Hong Y. Heart Disease and Stroke Statistics—2007 Update: A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2007;**115**.
2. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. European cardiovascular disease statistics. 2012.
3. DREES (Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques). L'état de santé de la population en France, RAPPORT 2017. 2017. <http://drees.solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/esp2017.pdf>
4. Gabet A, Danchin N, Olié V. Infarctus du myocarde chez la femme : évolutions des taux d'hospitalisation et de mortalité, France, 2002-2013. *Bull Epidemiol Hebd* 2016;**7–8**:100–108.
5. Stain N, Ridge D, Cheshire A. Gender comparisons in non-acute cardiac symptom recognition and subsequent help-seeking decisions: a mixed methods study protocol. *BMJ Open* 2014;**4**:e005742.
6. Arbustini E, Bello BD, Morbini P, Burke AP, Bocciarelli M, Specchia G, Virmani R. Plaque erosion is a major substrate for coronary thrombosis in acute myocardial infarction. *Heart* 1999;**82**:269–272.
7. Quinn JR. Delay in seeking care for symptoms of acute myocardial infarction: Applying a theoretical model. *Research in Nursing & Health* 2005;**28**:283–294.
8. Mosca L, Benjamin EJ, Berra K, Bezanson JL, Dolor RJ, Lloyd-Jones DM, Newby

LK, Piña IL, Roger VL, Shaw LJ, Zhao D, Beckie TM, Bushnell C, D'Armiento J, Kris-Etherton PM, Fang J, Ganiats TG, Gomes AS, Gracia CR, Haan CK, Jackson EA, Judelson DR, Kelepouris E, Lavie CJ, Moore A, Nussmeier NA, Ofili E, Oparil S, Ouyang P, Pinn VW, et al. Effectiveness-Based Guidelines for the Prevention of Cardiovascular Disease in Women—2011 Update: A Guideline From the American Heart Association. *Circulation* 2011;**123**:1243–1262.

9. Fournet N., Caillere N., Fouillet A., Caserio Schonemann C., Joessran L. Le système français de Surveillance sanitaire des urgences et des décès (SurSaUD®). *Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire* 2011;12.

10. Ferretti-Picco E, Govciyan S, Claessens Y-E, Levraut J. Épidémiologie des douleurs thoraciques prises en charge dans le service des urgences du centre hospitalier universitaire de Nice. *Annales françaises de médecine d'urgence* 2013;**3**:347–352.

11. DREES (Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques). Statistique annuelle des établissements de santé 2009–2015. <http://drees.solidarites-sante.gouv.fr/etudes-et-statistiques/open-data/etablissements-de-sante-sociaux-et-medico-sociaux/article/la-statistique-annuelle-des-etablissements-sae>

12. Keller T, Post F, Tzikas S, Schneider A, Arnolds S, Scheiba O, Blankenberg S, Münzel T, Genth-Zotz S. Improved outcome in acute coronary syndrome by establishing a chest pain unit. *Clinical Research in Cardiology* 2010;**99**:149–155.

13. Storrow AB, Gibler WB. Chest pain centers: diagnosis of acute coronary syndromes. *Ann Emerg Med* 2000;**35**:449–461.

14. Furtado MV, Cardoso A, Patrício MC, Rossini APW, Campani RB, Meotti C, Nasi LA, Polanczyk CA. Influence of Implementation of a Chest Pain Unit on Acute Coronary Syndrome Outcomes. *The Journal of Emergency Medicine* 2011;**40**:557–564.

15. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, Mueller C, Lindahl B, Blankenberg S, Huber K, Plebani M, Biasucci LM, Tubaro M, Collinson P, Venge P, Hasin Y, Galvani M, Koenig W, Hamm C, Alpert JS, Katus H, Jaffe AS, the Study Group on Biomarkers in Cardiology of the

ESC Working Group on Acute Cardiac Care. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *European Heart Journal* 2012;**33**:2252–2257.

16. Ricchiuti V, Apple FS. RNA Expression of Cardiac Troponin T Isoforms in Diseased Human Skeletal Muscle. *Clinical Chemistry* 1999;**7**.

17. Parmacek MS, Solaro RJ. Biology of the troponin complex in cardiac myocytes. *Progress in Cardiovascular Diseases* 2004;**47**:159–176.

18. Tobias R, Willibald H, Stefano B, Stephan S, Claudia S, Sabine H, Stefan B, Nora S, Christine B, Mihael P, Markus N, Tobias B, Raphael T, Katrin W, Roland B, Christian M. Early Diagnosis of Myocardial Infarction with Sensitive Cardiac Troponin Assays. *n engl j med* 2009;**10**.

19. Hollander JE. Highly Sensitive Troponins. *Journal of the American College of Cardiology* 2009;**54**:1173–1175.

20. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD, ESC Scientific Document Group, Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD, Mickley H, Crea F, Van de Werf F, Bucciarelli-Ducci C, Katus HA, Pinto FJ, Antman EM, Hamm CW, De Caterina R, Januzzi JL, Apple FS, Alonso Garcia MA, Underwood SR, Canty JM, Lyon AR, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *European Heart Journal* 2019;**40**:237–269.

21. Pasupathy S, Tavella R, Beltrame JF. The What, When, Who, Why, How and Where of Myocardial Infarction With Non-Obstructive Coronary Arteries (MINOCA). *Circulation Journal* 2016;**80**:11–16.

22. Pasupathy S, University of Adelaide, Central Adelaide Local Health Network, Tavella R, University of Adelaide, Central Adelaide Local Health Network, McRae S, University of Adelaide, SA Pathology, Adelaide, SA, Australia, Beltrame JF, University of Adelaide, Central Adelaide Local Health Network. Myocardial Infarction With Non-obstructive Coronary Arteries — Diagnosis and Management. *European Cardiology Review* 2015;**10**:79.

23. Pasupathy S. Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Arteries (MINOCA) : The Past, Present, and Future Management. *Circulation* 2017;4.
24. Malclès G, Souteyrand G, Motreff P. Hématome et dissection coronaire spontanés, enseignements récents : de la suspicion diagnostique au devenir après traitement. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2016;**65**:451–456.
25. Yip A, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection—A review. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy* 2015;**5**:12.
26. Saw J. Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Interv Cardiol* 2015;**10**:142–143.
27. Saw J, Starovoytov A, Humphries K, Sheth T, So D, Minhas K, Brass N, Lavoie A, Bishop H, Lavi S, Pearce C. Canadian spontaneous coronary artery dissection cohort study: in-hospital and 30-day outcomes. *Eur Heart J* 2019;**40**:1188–1197.
28. Nakashima T, Noguchi T, Haruta S, Yamamoto Y, Oshima S, Nakao K, Taniguchi Y, Yamaguchi J, Tsuchihashi K, Seki A, Kawasaki T, Uchida T, Omura N, Kikuchi M, Kimura K, Ogawa H, Miyazaki S, Yasuda S. Prognostic impact of spontaneous coronary artery dissection in young female patients with acute myocardial infarction: A report from the Angina Pectoris–Myocardial Infarction Multicenter Investigators in Japan. *International Journal of Cardiology* 2016;**207**:341–348.
29. Gilhofer TS, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection: a review of complications and management strategies. *Expert Review of Cardiovascular Therapy* 2019;**17**:275–291.
30. Agewall S, Giannitsis E, Jernberg T, Katus H. Troponin elevation in coronary vs. non-coronary disease. *European Heart Journal* 2011;**32**:404–411.
31. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, Caforio ALP, Crea F, Goudevenos JA, Halvorsen S, Hindricks G, Kastrati A, Lenzen MJ, Prescott E, Roffi M, Valgimigli M, Varenhorst C, Vranckx P, Widimský P, ESC Scientific Document Group, Collet J-P, Kristensen SD, Aboyans V, Baumbach A, Bugiardini R, Coman IM, Delgado V, Fitzsimons D, Gaemperli O, Gershlick AH, et al. 2017 ESC Guidelines for the

management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal* 2018;**39**:119–177.

32. Roffi M, Patrono C, Collet J-P, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, Bax JJ, Borger MA, Brotons C, Chew DP, Gencer B, Hasenfuss G, Kjeldsen K, Lancellotti P, Landmesser U, Mehilli J, Mukherjee D, Storey RF, Windecker S. 2015 ESC Guidelines for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting Without Persistent ST-segment Elevation. *Revista Española de Cardiología (English Edition)* 2015;**68**:1125.

33. Hoffmann U, Bamberg F, Chae CU, Nichols JH, Rogers IS, Seneviratne SK, Truong QA, Cury RC, Abbara S, Shapiro MD, Moloo J, Butler J, Ferencik M, Lee H, Jang I-K, Parry BA, Brown DF, Udelson JE, Achenbach S, Brady TJ, Nagurney JT. Coronary Computed Tomography Angiography for Early Triage of Patients With Acute Chest Pain. *Journal of the American College of Cardiology* 2009;**53**:1642–1650.

34. Rubinshtein R, Halon DA, Gaspar T, Jaffe R, Karkabi B, Flugelman MY, Kogan A, Shapira R, Peled N, Lewis BS. Usefulness of 64-Slice Cardiac Computed Tomographic Angiography for Diagnosing Acute Coronary Syndromes and Predicting Clinical Outcome in Emergency Department Patients With Chest Pain of Uncertain Origin. *Circulation* 2007;**115**:1762–1768.

35. Puymirat E, Simon T, Cayla G, Cottin Y, Elbaz M, Coste P, Lemesle G, Motreff P, Popovic B, Khalife K, Labèque J-N, Perret T, Le Ray C, Orion L, Jouve B, Blanchard D, Peycher P, Silvain J, Steg PG, Goldstein P, Guéret P, Belle L, Aissaoui N, Ferrières J, Schiele F, Danchin N. Acute Myocardial Infarction: Changes in Patient Characteristics, Management, and 6-Month Outcomes Over a Period of 20 Years in the FAST-MI Program (French Registry of Acute ST-Elevation or Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) 1995 to 2015. *Circulation* 2017;**136**:1908–1919.

36. Gabet A, Pasquereau A, Andler R, Olié V. Épidémiologie de l'infarctus du myocarde chez la femme : des évolutions préoccupantes en France chez les femmes de moins de 65 ans. *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux - Pratique* 2019;**2019**:4–10.

37. Insee (Institut national de la statistique et des études économiques). Recensements de

la population 2009 et 2014. 2017. <https://www.insee.fr/fr/statistiques/2018907#titre-bloc-4>

38. Insee (Institut national de la statistique et des études économiques). RP2010 et RP2015 exploitations principales en géographie au 01/01/2017. 2018. <https://www.insee.fr/fr/statistiques/1405599?geo=ARR-863+COM-86194>

39. Insee (Institut national de la statistique et des études économiques). RP2010 (géographie au 01/01/2012) et RP2015 (géographie au 01/01/2017) exploitations principales. 2019. <https://www.insee.fr/fr/statistiques/2011101?geo=DEP-86>

40. CHU de Poitiers. Chiffres clés en 2017 au CHU de Poitiers. 2017. http://www.chu-poitiers.fr/wp-content/uploads/2018/07/chiffres_cles_2017-web.pdf

41. Lordet V, Lesbordes M, Garcia R, Varroud-Vial N, Ingrand P, Christiaens L, Levesque S. Prevalence and outcome of patients referred for chest pain with high-sensitivity troponin elevation and no diagnosis at discharge. *Clinical Cardiology* 2018;**41**:953–958.

42. Pines JM, Pollack CV, Diercks DB, Chang AM, Shofer FS, Hollander JE. The Association Between Emergency Department Crowding and Adverse Cardiovascular Outcomes in Patients with Chest Pain. *Academic Emergency Medicine* 2009;**16**:617–625.

43. Hemal K, Pagidipati NJ, Coles A, Dolor RJ, Mark DB, Pellikka PA, Hoffmann U, Litwin SE, Daubert MA, Shah SH, Ariani K, Bullock-Palmer RP, Martinez B, Lee KL, Douglas PS. Sex Differences in Demographics, Risk Factors, Presentation, and Noninvasive Testing in Stable Outpatients With Suspected Coronary Artery Disease. *JACC: Cardiovascular Imaging* 2016;**9**:337–346.

44. Muka T, Oliver-Williams C, Kunutsor S, Laven JSE, Fauser BCJM, Chowdhury R, Kavousi M, Franco OH. Association of Age at Onset of Menopause and Time Since Onset of Menopause With Cardiovascular Outcomes, Intermediate Vascular Traits, and All-Cause Mortality: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Cardiology* 2016;**1**:767.

45. Lifestyle and risk factor management and use of drug therapies in coronary patients from 15 countries. Principal results from EUROASPIRE II Euro Heart Survey Programme.

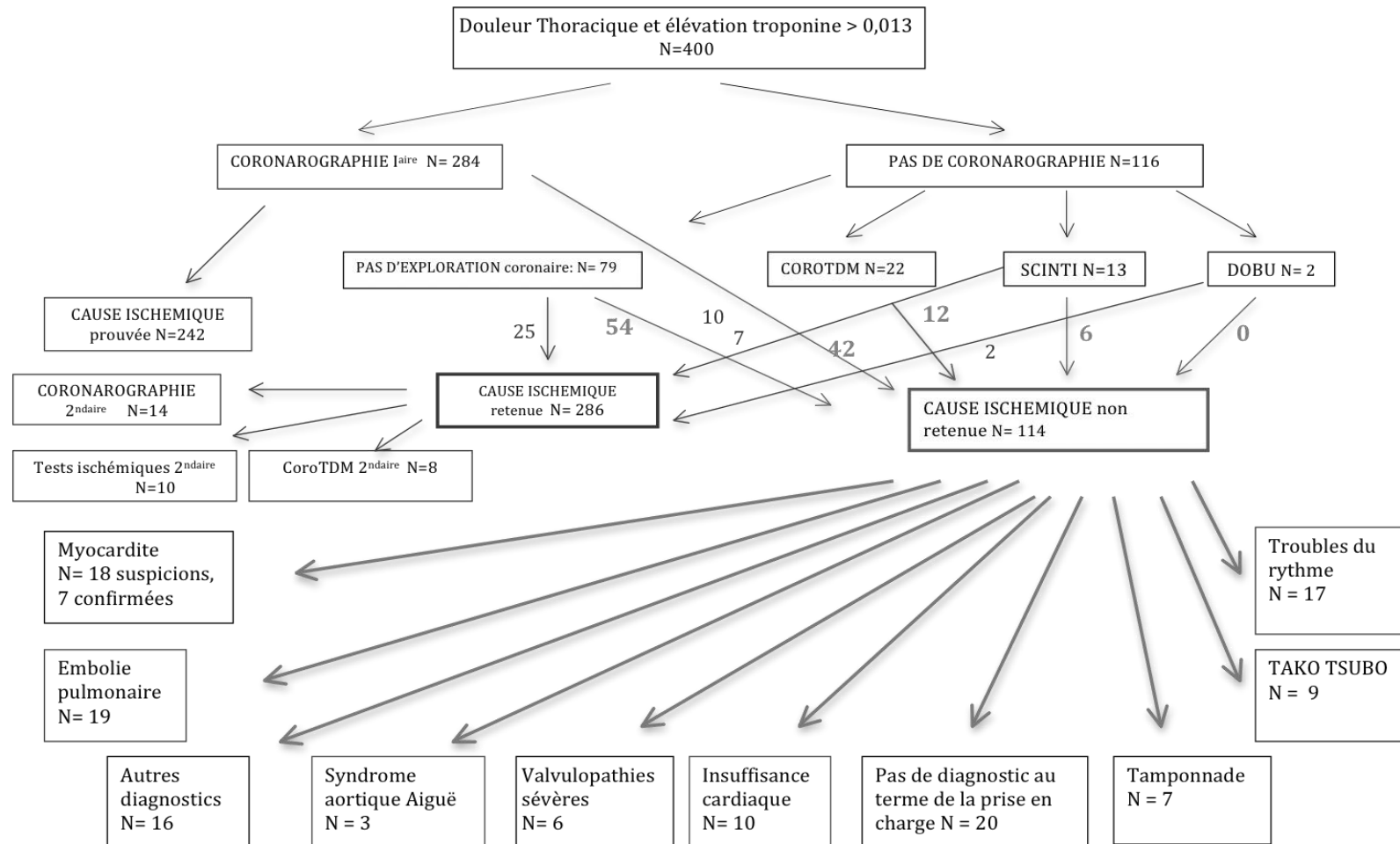
European Heart Journal 2001;**22**:554–572.

46. Sarzani R, Spannella F, Giulietti F, Balialetti P, Cocci G, Bordicchia M. Cardiac Natriuretic Peptides, Hypertension and Cardiovascular Risk. *High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention* 2017;**24**:115–126.
47. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, Falk V, González-Juanatey JR, Harjola V-P, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GMC, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, Meier P van der. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal* 2016;**37**:2129–2200.
48. Huelsmann M, Neuhold S, Resl M, Strunk G, Brath H, Francesconi C, Adlbrecht C, Prager R, Luger A, Pacher R, Clodi M. PONTIAC (NT-proBNP Selected PreventiOn of cardiac eveNts in a populaTion of dIabetic patients without A history of Cardiac disease). *Journal of the American College of Cardiology* 2013;**62**:1365–1372.
49. Murtagh G, Dawkins IR, O’Connell R, Badabhagn M, Patel A, Tallon E, O’Hanlon R, Ledwidge MT, McDonald KM. Screening to prevent heart failure (STOP-HF): expanding the focus beyond asymptomatic left ventricular systolic dysfunction. *European Journal of Heart Failure* 2012;**14**:480–486.
50. Felker GM, Ahmad T. Natriuretic Peptides and Primary Prevention. *Journal of the American College of Cardiology* 2013;**62**:1373–1375.
51. Karlson BW, Herlitz J, Sjölin M, Ekvall H-E, Persson NG, Lindqvist J, Hjalmarson Å. Clinical factors associated with delay time in suspected acute myocardial infarction. *American Heart Journal* 1990;**120**:1213–1215.
52. Pasupathy S, Air T, Dreyer RP, Tavella R, Beltrame JF. Systematic Review of Patients Presenting With Suspected Myocardial Infarction and Nonobstructive Coronary Arteries. *Circulation* 2015;**131**:861–870.

53. Abanador-Kamper N, Costello-Boerrigter L, Haage P, Seyfarth M. MRI findings in patients with acute coronary syndrome and unobstructed coronary arteries. *Diagnostic and Interventional Radiology* 2019;**25**:28–34.
54. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hiralal R, Lonn E. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *European Heart Journal* 2006;**27**:1523–1529.
55. Mahmoud AN, Taduru SS, Mentias A, Mahtta D, Barakat AF, Saad M, Elgendy AY, Mojadidi MK, Omer M, Abuzaid A, Agarwal N, Elgendy IY, Anderson RD, Saw J. Trends of Incidence, Clinical Presentation, and In-Hospital Mortality Among Women With Acute Myocardial Infarction With or Without Spontaneous Coronary Artery Dissection. *JACC: Cardiovascular Interventions* 2018;**11**:80–90.
56. Bach R, Cannon C, Weintraub W. The Effect of Routine, Early Invasive Management on Outcome for Elderly Patients with Non-ST- Segment Elevation Acute Coronary Syndromes. *Annals of internal medicine* 2004;**141**:186–195.
57. Canto AJ, Kiefe CI, Goldberg RJ, Rogers WJ, Peterson ED, Wenger NK, Vaccarino V, Frederick PD, Sopko G, Zheng Z-J, Canto JG. Differences in symptom presentation and hospital mortality according to type of acute myocardial infarction. *American Heart Journal* 2012;**163**:572–579.
58. Albarran JW, Clarke BA, Crawford J. ?It was not chest pain really, I can't explain it! An exploratory study on the nature of symptoms experienced by women during their myocardial infarction. *Journal of Clinical Nursing* 2007;**16**:1292–1301.
59. Maas AHEM, Schouw YT van der, Regitz-Zagrosek V, Swahn E, Appelman YE, Pasterkamp G, Cate H ten, Nilsson PM, Huisman MV, Stam HCG, Eizema K, Stramba-Badiale M. Red alert for women's heart: the urgent need for more research and knowledge on cardiovascular disease in women: Proceedings of the Workshop held in Brussels on Gender Differences in Cardiovascular disease, 29 September 2010. *European Heart Journal* 2011;**32**:1362–1368.

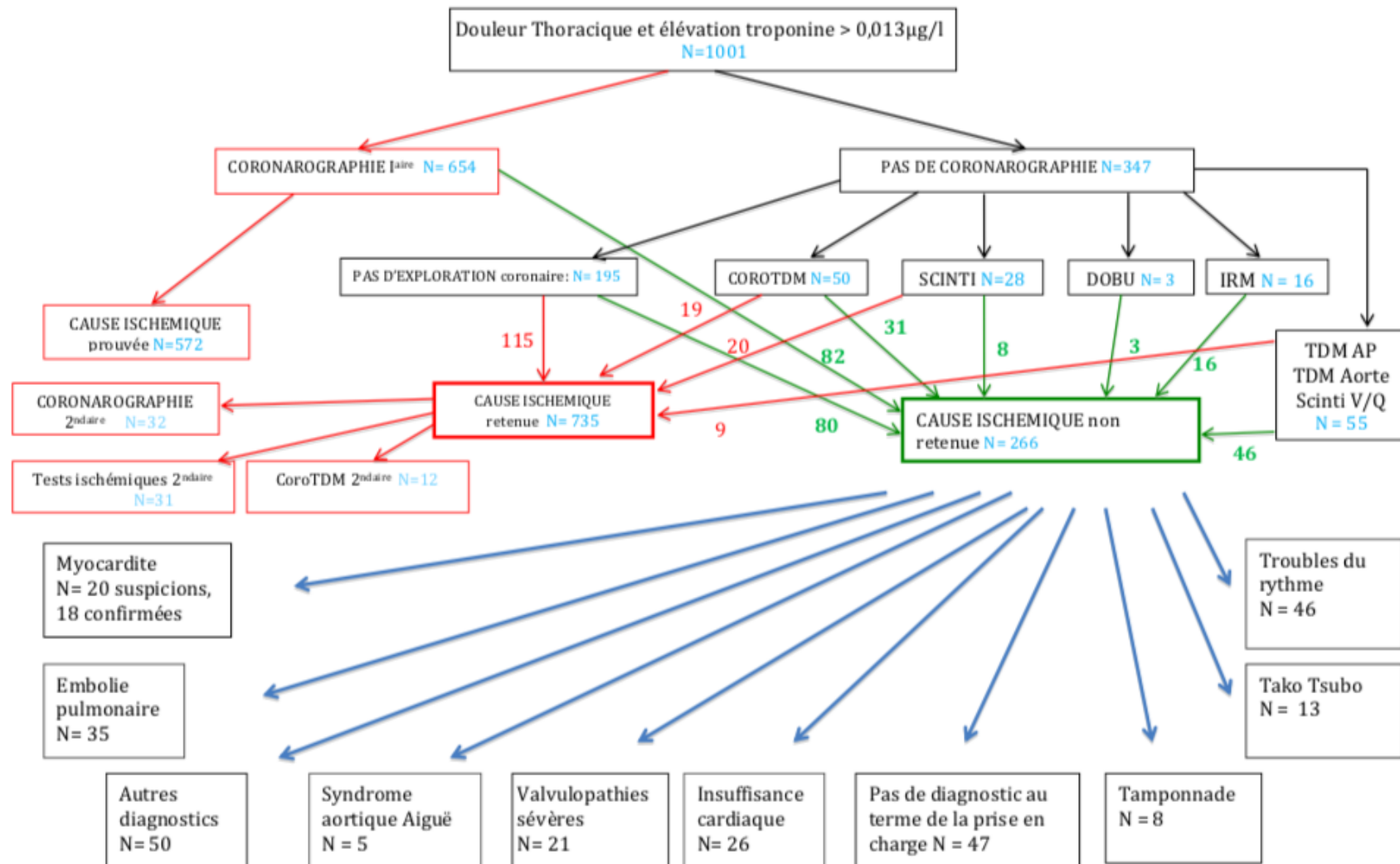
Annexes

Recueil du 1^{er} janvier au 5 juillet 2014 aux urgences cardiologiques



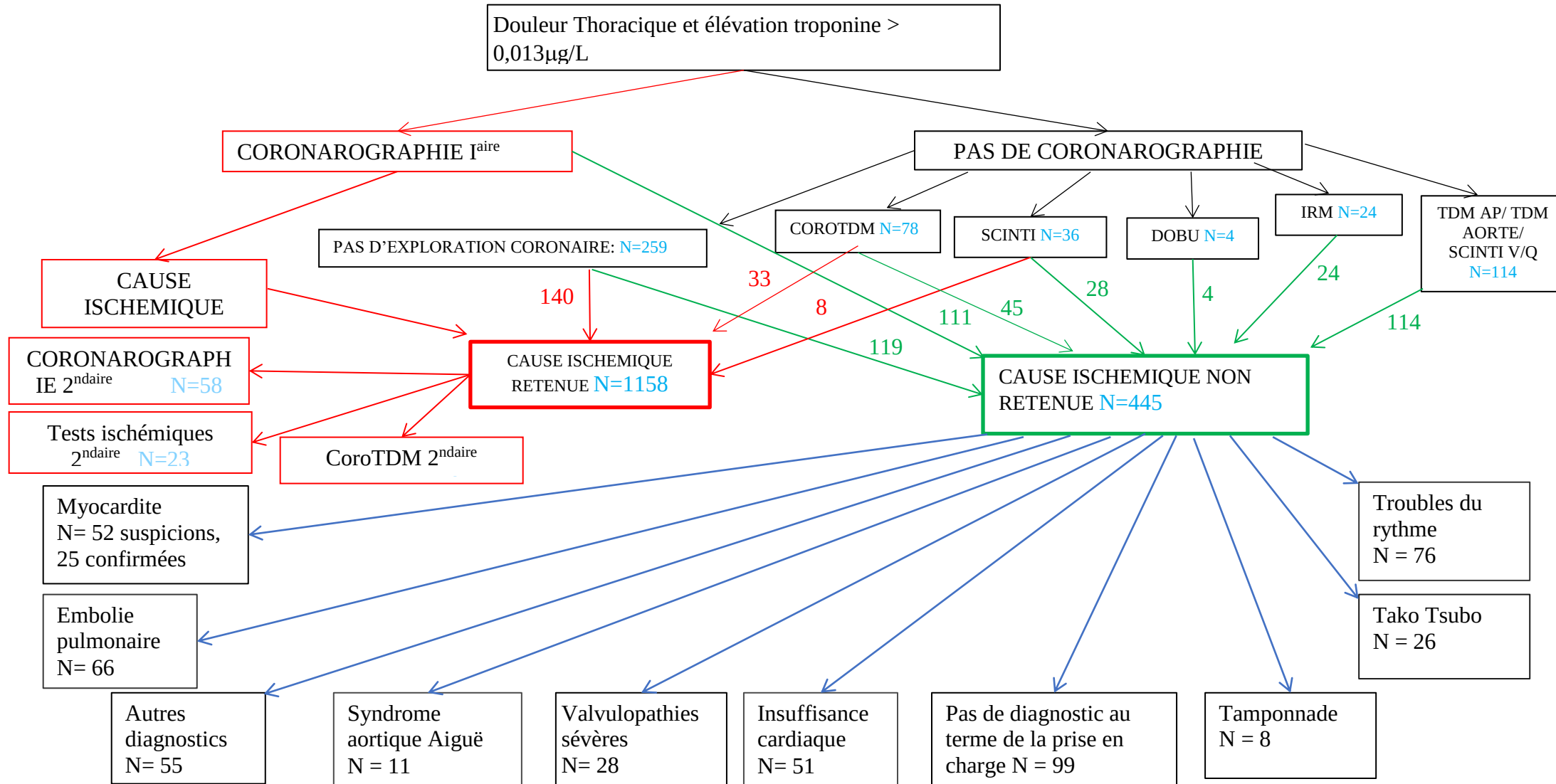
Annexe 1 : Douleurs thoraciques et élévation de troponine, à propos de 400 patients, par M.Lesbordes, 2015

Recueil du 1^{er} janvier 2014 au 7 août 2015 aux urgences cardiologiques

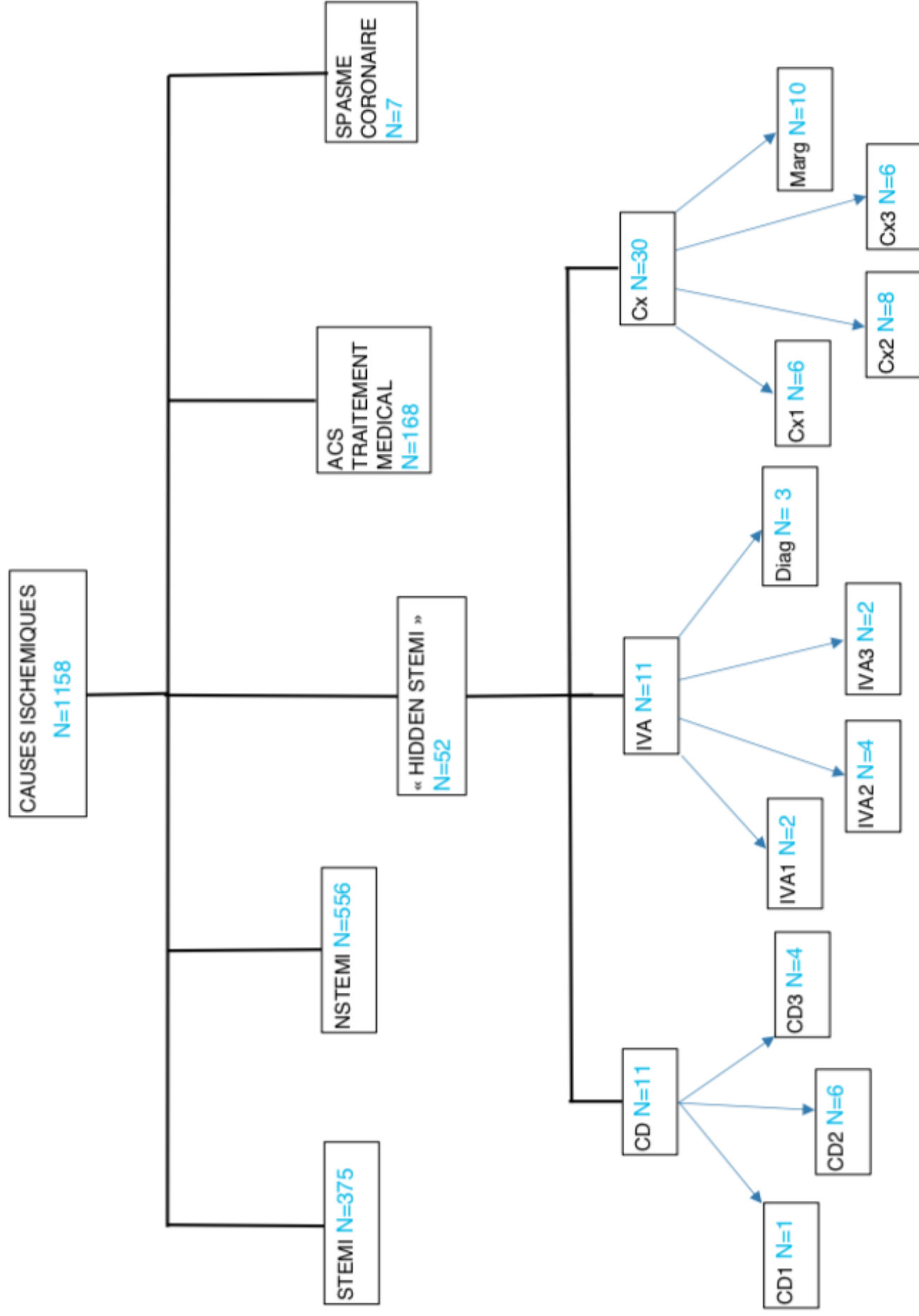


Annexe 2 : Adapté d'après « Douleurs thoraciques et élévation de troponine, à propos de 400 patients », par M.Lesbordes, 2015

Recueil du 1^{er} janvier 2015 au 12 juin 2016 aux urgences cardiologiques



Adapté de « Unité de douleur thoracique : Prévalence et pronostic des patients restant sans diagnostic, par V. Lordet, 2017



Annexe 2 : Distribution diagnostique des causes ischémiques au CHU de Poitiers de janvier 2014 à juin 2016

Serment



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !



Résumé

Introduction: Malgré l'amélioration constante de la prise en charge des syndromes coronaires aigus (SCA), notamment grâce aux « unités de douleur thoracique », la mortalité cardiovasculaire reste la 1^{ère} cause chez le femme en France. La sémiologie souvent moins « typique » de la douleur thoracique coronarienne chez la femme mène souvent à un retard au diagnostic et à une prise en charge moins optimale. Les objectifs de cette étude étaient d'analyser la prévalence du sexe féminin parmi les patients pris en charge pour douleur thoracique avec élévation de troponine au CHU de Poitiers, ainsi que d'évaluer la stratégie diagnostique dans cette population féminine et de la comparer à la population masculine.

Méthodes et Résultats: Cette étude rétrospective observationnelle a analysé 13 746 patients ayant consulté aux urgences cardiologiques du CHU de Poitiers entre Janvier 2014 et Juillet 2017. Parmi eux, 2404 patients consultaient pour douleur thoracique avec élévation de troponine. Les 742 femmes incluses (30.9%) étaient significativement plus âgées 75 (± 13) ans et avaient un score de Grace plus élevé (145 ± 38) que les hommes (154 ± 38 ; $p < 0.0001$). Seulement 441 femmes (59.4%) ont bénéficié d'une coronarographie en 1^{ère} intention contre 1237 (74.4%; $p < 0.0001$) pour les hommes. Une cause ischémique a été retenue chez 454 femmes (61.2%) contre 1284 (77.3%) hommes. La proportion de MINOCA était plus importante chez les femmes (84, 17.5%) que chez les hommes (67, 5.2%; $p < 0.0001$); et pourtant, seulement 52 femmes (7.0%) ont bénéficié d'une IRM myocardique. Autant d'hommes et de femmes restaient sans diagnostic à l'issue de la prise en charge.

Conclusion: La première étiologie à évoquer devant un patient avec douleur thoracique et élévation de troponine est le SCA. De nos jours, cette pathologie n'est plus l'apanage des hommes et la coronarographie ne doit en aucun cas être retardée chez la femme, même en cas de douleur « atypique ». Qu'elle soit normale ou non elle permettra ou un geste thérapeutique précoce, ou de se diriger plus rapidement vers les examens complémentaires qui mèneront au diagnostic final.

Mots clés: Comparaison hommes femmes, Femmes, douleur thoracique, élévation de troponine, syndrome coronarien aigu, coronarographie, MINOCA.