

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

**Université Mouloud Mammeride Tizi-Ouzou**  
Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques  
Département de biochimie-microbiologie

## **Mémoire de Master**



En vue de l'obtention du diplôme de MASTER en biologie

Option : Biochimie Appliquée

### **Thème**

**Intérêt du dosage de la troponine I  
cardiaque pour le diagnostic et le suivi  
d'une souffrance myocardique**

Présenté par :

**MOHAND SAIDI Yamina SAMAH  
Rabiha**

Devant le jury :

**Présidente** M<sup>me</sup> IRATNI Ghenima

**Promotrice** Dr YATA Nabila

**Co-promoteur** Mr HADJ Kaci Amer

**Examinateurs** M<sup>me</sup> HOUALI Kamel

M<sup>me</sup> SENANI Nassima

Promotion 2014-2015

## REMERCIEMENTS

*Nous tenons à remercier vivement toutes les personnes qui nous ont aidées à l'élaboration de ce travail et particulièrement :*

*Monsieur HADJ-KACI Notre Co-promoteur, qui nous a dirigées tout au long de cette étude.*

*Docteur YATA. Notre promotrice qui nous a orientées dans la correction de notre mémoire et aussi pour ses conseils.*

*Madame IRATNI Qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider le jury.*

*Pou avoir accepté d'examiner et commenter ce modeste travail.*

*Monsieur HOUFANE Qui nous a facilité l'accès au laboratoire central de biochimie du CHU de Tizi-Ouzou.*

*Et enfin à tous ceux et celles qui ont contribué de prêt ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.*



*MERCI*





# *Dédicace*

*Je dédie ce mémoire à :*

*Mes chers parents (Hocine et Ghania)*

*Mes frères (Mahfaud, Smaïle, Salime) et ma sœur Nouara*

*Mes adorables nièces (Mordjane, Darine)*

*Mon fiancé Arazki et à toute ma belle famille*

*À mon binôme Yamina et à toute sa famille*

*Mes amis*

**RABIHA**









# *Dédicace*

*Je dédie ce mémoire à :*

*Mes très chers parents et mes sœurs (Kamelia et Siham) pour leur grand soutien.*

*Ma grand mère pour sa bénédiction et son affection*

*Mon binôme et mon amie Rabiha et à toute son adorable famille*

*La famille ousadane et mouheb.*

*Mes chers amis*

*YAMINA*



## Liste des tableaux

---

<b>Tableau I</b> : Structure biochimique des troponines.....	18
<b>Tableau II</b> : Les principales causes cardiovasculaires et extra-cardiovasculaires de l'augmentation de la troponine.....	21
<b>Tableau III</b> : Répartition de la population étudiée selon l'âge.....	26
<b>Tableau IV</b> : Répartition des patients selon les valeurs de troponines Ic.....	30
<b>Tableau V</b> : Répartition des patients en fonction des formes cliniques à l'admission.....	32
<b>Tableau VI</b> : Répartition selon les valeurs de la troponine Ic les patients présentant des formes cliniques typiques.....	34
<b>Tableau VII</b> : Répartition selon les valeurs de la troponine Ic les patients présentant des formes cliniques atypiques.....	36
<b>Tableau VIII</b> : Répartition des patients avec signes cliniques atypiques et absence de signes électriques à l'ECG selon les valeurs de la troponine Ic.....	38
<b>Tableau IX</b> : Répartition des patient avec sous /sus décalage de segment ST selon les valeurs de la troponine.....	39
<b>Tableau X</b> : Répartition des patients selon la conduite thérapeutique.....	35
<b>Tableau XI</b> : Les valeurs de troponine Ic et la thrombolyse.....	37
<b>Tableau XII</b> : répartition des patients en fonction du succès ou de l'échec de la thrombolyse.....	38
<b>Tableau XIII</b> : Les valeurs de la troponine Ic et le traitement médical.....	41
<b>Tableau XIV</b> : Evolution des patients et les valeurs des troponines Ic.....	42

## Liste des figures

---

<b>Figure 01</b> : Classification des syndromes coronariens aigus.....	5
<b>Figure 02</b> : Paroi d'une artère.....	8
<b>Figure 03</b> : Plaque athéromateuse mature.....	10
<b>Figure 04</b> : Cinétique des marqueurs cardiaques.....	16
<b>Figure 05</b> : Complexe des Troponines.....	18
<b>Figure 06</b> : Passage transcellulaire et forme circulante de la troponine.....	20
<b>Figure 07</b> : Stratégie recommandée dans les syndromes coronariens aigus.....	21
<b>Figure 08</b> : Représentation graphique de la population selon l'âge.....	26
<b>Figure 09</b> : Représentation graphique de la population étudiée selon le sexe.....	27
<b>Figure 10</b> : Représentation graphique des valeurs de troponines Ic et le diagnostic.....	30
<b>Figure 11</b> : Représentation graphique des valeurs de troponine Ic chez les patients admis pour douleurs atypiques.....	31
<b>Figure 12</b> : Représentation graphique de la répartition des patients selon la présence ou l'absence des signes électriques.....	32
<b>Figure 13</b> : Représentation graphique des valeurs de troponine Ic chez des patients avec signes cliniques atypiques et sans signes électriques.....	33
<b>Figure 14</b> : Représentation graphique des patients avec sous /sus décalage de segment ST selon les valeurs de la troponine Ic.....	34
<b>Figure 15</b> : Représentation graphique des valeurs de troponine Ic chez les patients sans sous /sus décalage de segment ST.....	35
<b>Figure 16</b> : Représentation graphique des patients présentant selon la conduite thérapeutique.....	36
<b>Figure 17</b> : Représentation graphique des valeurs de troponine Ic et la thrombolyse.....	37

## Liste des figures

---

- Figure 18** : Représentation graphique de la répartition des patients en fonction du succès ou de la thrombolyse.....38
- Figure 19** : Représentation graphique des valeurs de troponine Ic et l'échec de la thrombolyse.....39
- Figure 20** : Représentation graphique des valeurs de troponine Ic et la coronarographie.....40
- Figure 21** : Représentation graphique des valeurs de troponine Ic et traitement médical.....41
- Figure 22** : Représentation graphique de la répartition des patients selon l'évolution.....42

## Liste des abréviations

---

**ALAT**: Alanine Aminotransférase

**ASAT**: Aspartate Aminotransférase

**AVC**: Accident Vasculaire Cérébral

**CK-MB** : fraction MB de la CPK

**CORO** : Coronarographie

**CPK** : Créatine Phosphokinase

**cTnC** : troponine C cardiaque

**cTnT** : troponine T cardiaque

**cTnI** : troponine I cardiaque

**ECG** : électrocardiogramme

**IDM** : Infarctus Du Myocarde

**LDH**: Lactate Déshydrogénase

**LDL**: Low Density Lipoprotein

**MCV** : Maladies Cardiovasculaires

**NAD<sup>+</sup>** : Nicotinamide Adénine Dinucléotide (forme oxydée)

**NADH** : Nicotinamide Adénine Dinucléotide (forme réduite)

**OMS** : Organisation Mondial de la Santé

**PM** : Poids Moléculaire

**SCA** : Syndrome Coronaire Aigu

**SCA ST-** : Syndrome Coronaire Aigu sans su-décalage du segment ST

**SCA ST+** : Syndrome Coronaire Aigu avec su-décalage du segment ST

**TnC** : Troponine C

**TnI** : Troponine I

**TnT** : Troponine T

**URL** : Unité Relative à la Lumière

# Table des matières

---

Liste de tableaux

Liste de figures

Abréviations

Introduction ..... 1

## **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

Chapitre I : Les maladies cardiovasculaires.....3

I.1. Généralité..... 3

    I.1.1.Epidémiologie.....3

    I.1.2. Définition des maladies cardiovasculaires.....3

    I.1.3. Les cardiopathies coronariennes ischémiques.....3

Chapitre II : ischémie myocardique.....5

II.1. Nomenclature des syndromes coronariens aigus.....5

II.2. L'infarctus du myocarde.....5

    II.2.1. Définition de l'infarctus du myocarde.....5

II.3. Étiologie et physiopathologie.....5

    II.3.1. L'athérosclérose.....6

        II.3.1.1. Définition.....6

        II.3.1.2. Rappel sur l'anatomie et la fonction d'une artère normale .....7

        II.3.1.3. Constitution de la plaque d'athérome.....7

        II.3.1.4. De l'athérosclérose à l'IDM .....10

II.4. La sémiologie et le diagnostic d'ischémie myocardique.....11

    II.4.1. Les signes cliniques.....11

    II.4.2. Les signes paracliniques.....12

        II.4.2.1. ECG.....12

# Table des matières

---

II.2.4.2.2. Biologique.....	12
Chapitre III : Les biomarqueurs d'ischémie myocardique.....	13
III.1. Généralités.....	13
III.2. Qualité de marqueur cardiaque idéale.....	13
III.3. L'intérêt des marqueurs biologiques de l'ischémie myocardique.....	13
III.4. Les marqueurs cardiaques classiques.....	14
III.4.1. Aminotransférase.....	14
III.4.2. Lactate déshydrogénase.....	14
III.4.3. Créatine kinase.....	14
III.5. Les nouveaux marqueurs biologiques de l'ischémie myocardique.....	15
III.5.1. Myoglobine.....	15
III.5.2. CK-MB.....	15
III.5.3. La troponine.....	16
Chapitre IV : Troponines : marqueurs de référence.....	17
IV.1. Structure et fonction.....	17
IV.2. La libération de la troponine dans la circulation sanguine.....	19
IV.2.1. La physiopathologie.....	19
IV.2.2. Cinétique.....	19
IV.2.3. Forme circulante.....	19
IV.2.4. L'étiologie de la libération de la Troponine en dehors des syndromes Coronariens aigus.....	20

# Table des matières

---

Chapitre V : La prise en charge de l'ischémie myocardique.....	22
V.1. La thrombolyse.....	22
V.2. La coronarographie.....	22
V.3. Traitement médical symptomatique.....	23

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

1. Matériels et méthodes.....	25
2. Résultats et discussions.....	30
3. Discussion générale.....	50
4. conclusion.....	51

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

## **ANNEXE**

## **RESUME**

## Introduction

---

L'infarctus du myocarde dans son expression habituelle est causé par une occlusion coronarienne aigüe par thrombose en absence d'un flux sanguin collatéral suffisant MONASSIER (1992).

La mortalité et la morbidité dans les suites immédiates et lointaines dépendent en grande partie de l'étendue de la masse nécrosée. Les progrès thérapeutiques permettent de limiter la taille de la nécrose par une reperfusion coronaire la plus précoce possible par coronarographie ou par thrombolyse. Cette action de thrombolyse est bénéfique dans les quatre premières heures, elle n'est peut être plus justifiée au-delà de six heures ; la mort cellulaire étant alors irrécupérable LUSSON (1987).

Le diagnostic précoce de l'infarctus de myocarde n'est pas toujours facile, les éléments fournis par l'examen clinique et électrocardiographique peuvent ne pas apporter la conviction GRAND (1994).

On risquerait de méconnaître l'infarctus de myocarde chez 20% à 25% des patients souffrant de cette maladie ; si on se fondait sur les seules données cliniques et électrocardiographiques. C'est dans cette éventualité que les marqueurs de la souffrance myocardique jouent un rôle essentiel dans un tri rapide des patients GRAND (1995).

Les marqueurs biologiques de l'infarctus de myocarde sont des molécules protéiques prélevées dans le sang circulant et libérées en grande quantité lors de la lyse musculaire en rapport avec l'infarctus. Elles peuvent être d'origine cytoplasmique comme la créatine kinase et la myoglobine ou venir directement de l'appareil myofibrillaire du cardiomyocyte, comme la troponine LECLUSE (1997).

Parmi tous les dosages utilisés pour établir ou confirmer le diagnostic d'une nécrose myocardique, c'est la troponine qui est devenue depuis quelques années un marqueur biologique incontournable en cardiologie. Du fait de sa grande spécificité, la présence de cette protéine contractile dans la circulation témoigne d'une lyse cellulaire cardiaque. Ce marqueur est devenu particulièrement intéressant dans les syndromes coronariens aigus et a abouti à une redéfinition puis à une nouvelle classification de ces syndromes.

# Introduction

---

Le degré de précision du dosage de la troponine a permis de détecter des infarctus minimes passant auparavant inaperçu conduisant par la même occasion à une augmentation du nombre de ce diagnostic GOODMAN( 2001).Même si elle était doublée par la myoglobine dans le diagnostic précoce de l'infarctus MORROW( 2001), il reste néanmoins le marqueur le plus sensible et le plus spécifique de la souffrance myocardique ALPERT (2000).

Notre travail est basé sur le dosage de la troponine, visant à confirmer l'intérêt de ce marqueur dans le diagnostic, le suivi des patients présentant une ischémie myocardique et essayer d'atteindre les objectifs suivants :

- diagnostic de certitude de l'ischémie myocardique chez les malades avec des données cliniques et électrocardiographiques typiques.

- diagnostic étiologique chez les malades avec des données cliniques et ou électrocardiographiques atypiques.

- Appréciation de l'étendue de la nécrose cellulaire.

- Appréciation de l'intérêt du dosage de la troponine dans la conduite thérapeutique à tenir.

Le but de notre étude est de mettre en valeur l'intérêt du dosage de la troponine I cardiaque dans le diagnostic et le suivi des patients présentant une souffrance myocardique.

## **I.1. Généralité**

### **I.1. Épidémiologie**

Les maladies du système cardiovasculaire sont la première cause de mortalité en Algérie avec près de 25 000 décès chaque année, en 2002, 26,1% des décès ont été causés par ces maladies.

En 2010, plus de 1 million de personnes présentent des affections cardiovasculaires en Algérie. En outre, ces maladies représentent une source importante d'handicap et prennent une part de plus en plus grande dans les coûts de la santé.

### **I.2. Définition des maladies cardiovasculaires :**

L'expression " maladie cardiovasculaire" (MCV) englobe l'ensemble des maladies qui se rapportent au cœur et aux vaisseaux sanguins, ceux-ci alimentent les poumons, le cerveau, le rein ou d'autres parties du corps (HOURCADE, 2012).

Selon l'OMS (2011), les principales maladies cardiaques sont représentées par : la maladie coronarienne (qui affecte les artères du cœur), les maladies des valves cardiaques (valvulopathie), les maladies des muscles cardiaques (cardiomyopathie), les troubles des rythmes cardiaques, les maladies vasculaires cérébrales, les maladies congénitales comme les malformations cardiaques et les artériopathies des membres inférieurs.

La maladie cardiaque la plus fréquente est la maladie coronarienne qui s'exprime parfois d'emblée par l'arrêt cardiaque.

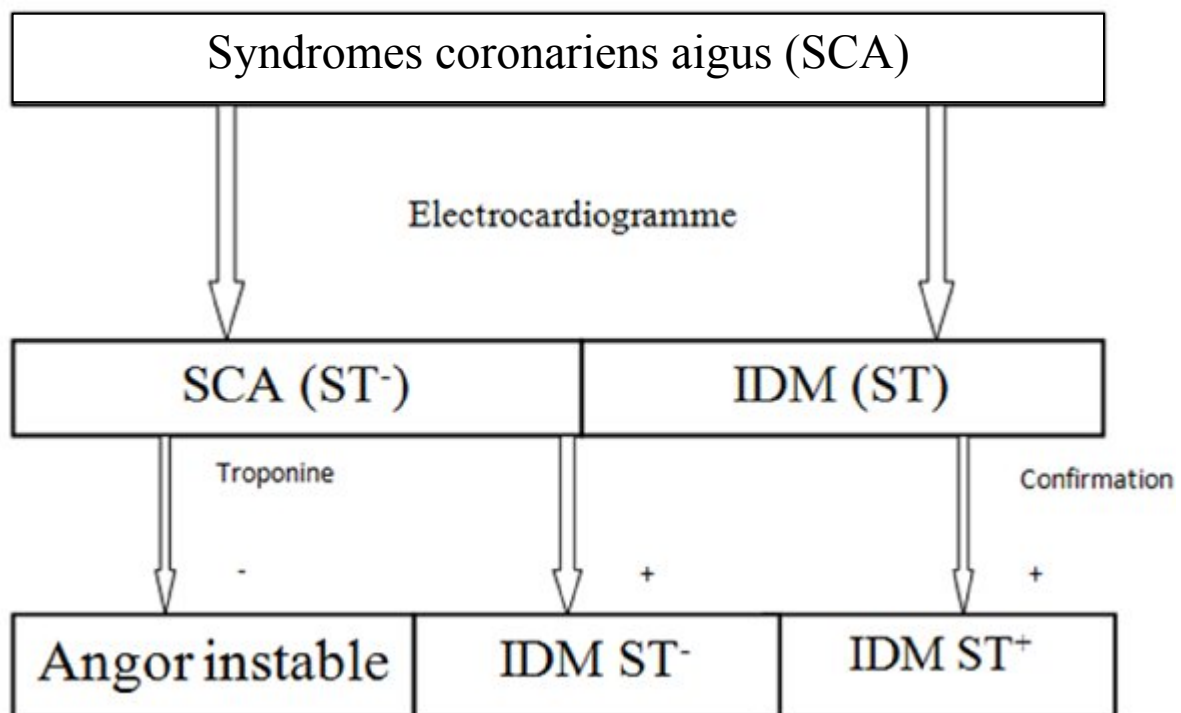
### **I.3. Maladie coronarienne (Cardiopathies coronariennes ischémiques)**

Les cardiopathies ischémiques ou maladies coronariennes occupent, au sein des maladies cardiovasculaires, une place importante et seraient responsables d'après l'organisation mondiale de la santé (2011) de près de 7 millions de décès par an soit 12,8% de la mortalité globale (ETHIAN, 2013).

Elle se rapporte à des problèmes d'irrigation sanguine du muscle cardiaque. Un blocage partiel d'une artère coronaire, ou des deux, peut entraîner une insuffisance de sang oxygéné (ischémie) (LAWRANCE, 1980). Les manifestations les plus importantes des maladies coronariennes sont l'angine de poitrine (angor), l'infarctus du myocarde (IDM), l'insuffisance cardiaque consécutive et la mort subite (HENDERSON, 1996).

## II.1 Nomenclatures des syndromes coronaires aigus

Un syndrome coronaire aigu (SCA) est un évènement clinique grave provoqué par une ischémie myocardique aiguë. Sa définition englobe un ensemble de symptômes cliniques (douleur thoracique angineuse, dans sa forme typique) plus ou moins associés à des modifications de l'électrocardiogramme (ECG) et/ou à une élévation des marqueurs biologiques de souffrance myocardique. Les syndromes coronaires aigus (SCA) sont divisés en 3 groupes (figure 01), selon la présence ou non d'un sus-décalage du segment ST et de l'élévation de la troponine en infarctus du myocarde (IDM) sans sous/sus décalage du segment ST, IDM avec un sous/sus décalage du segment ST et angor instable (VIGNALOU, 2010).



**Figure 01** : classification des syndromes coronariens aigus (BEAUDEUX, 2006)

## II.2 L'infarctus du myocarde

### II.2.1 Définition de l'infarctus du myocarde :

L'infarctus du myocarde correspond à la « destruction » d'une partie du myocarde en raison d'une obstruction complète d'une artère coronaire ou l'une de ses branches. Ainsi brusquement privée de sang, la région du myocarde normalement irriguée par cette artère meurt (on dit qu'elle se nécrose) et sera remplacée en absence de traitement, par une cicatrice fibreuse incapable de se contracter. Cependant cette nécrose n'est pas instantanée, elle s'étend progressivement sur plusieurs heures. On peut arrêter son extension en désobstruant l'artère coronaire et l'infarctus sera d'autant moins étendu que la coronaire aura été débouchée plus tôt (JACQUES *et al*, 2005). Le diagnostic d'un IDM repose sur l'élévation même minime de la troponine associée à une clinique ou à des modifications sur l'ECG compatibles avec une ischémie (ALPERT, 2000).

### II.2.3 Etiologie et physiopathologie :

L'infarctus du myocarde est l'une des principales complications de la maladie artérielle lié à l'athérosclérose (COHEN *et al*, 2009), la compréhension de l'IDM passe par la connaissance de l'athérosclérose.

#### II.2.3.1 L'athérosclérose

##### II.2.3.1.1 Définition

L'athérosclérose représente de loin la première cause des SCA puisqu'elle est en cause dans 95% des cas (AKOUDAD *et al*, 2004). La plaque d'athérome a été définie dès 1957 par l'OMS comme étant "une association de remaniement de l'intima des artères avec accumulation focale de lipides, glucides, tissus fibreux, dépôts calciques, sang et produits sanguins". Elle débute dès l'enfance (c'est un processus de vieillissement) et son évolution est considérablement accélérée par la présence de facteurs de risques cardiovasculaires (BONNET, 2005).

### II.2.3.1.2 Rappels sur l'anatomie et la fonction d'une artère normale

La paroi artérielle est formée de trois couches distinctes, l'intima, la media, et l'adventice (GODEAU, 1988), délimitées entre elles par les limites élastiques interne et externe (LARIFLA, 2002). (Figure 02)

- **L'intima**

C'est la partie la plus interne de la paroi, elle comprend l'endothélium et l'espace sous endothélial.

- **L'endothélium**

Il est constitué d'une fine couche de cellules aplaties, jointives, qui sont directement en contact avec le sang grâce à ses propriétés et son revêtement impropre à l'adhésion plaquettaire et à la coagulation, l'endothélium constitue une barrière protectrice contre la thrombose. De plus, il permet le passage sélectif de différents composants de la circulation sanguine (LARIFLA, 2002).

- **La media**

C'est la partie la plus épaisse de la paroi artérielle, elle est principalement composée de cellules musculaires lisses (BONNET, 2005), de fibres élastiques (élastine) et de collagène.

- **L'adventice**

C'est la tunique la plus externe, plus riche en fibroblastes et collagène (BONNET, 2005), elle permet la fixation de l'artère au tissu de voisinage.

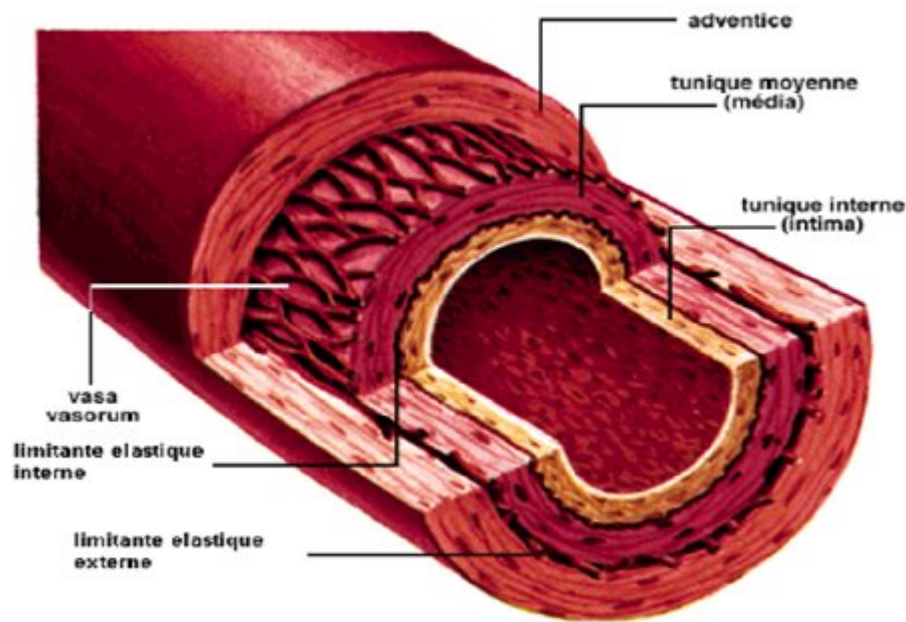


Figure 02 : paroi d'une artère (SENDE, 2009)

#### II.2.3.1.3. Physiopathologie de l'athérosclérose

- **Pénétration et accumulation de lipoprotéines de faible densité (LDL) dans l'intima**

Ils s'agit d'une étape très précoce, les facteurs intimes qui favorisent ce passage sont mal connus, mais il existe un lien net entre la concentration de cholestérol sanguin et le développement de ces infiltrations lipidiques.

- **Oxydation des LDL**

La traversée de l'endothélium par les LDL initie le processus d'athérogénèse. Après leur pénétration dans le sous-endothélium, les LDL (Low Density Lipoprotein) subissent une oxydation, cette transformation constitue une étape pathogénique majeure probablement indispensable du développement de la plaque. En effet, les LDL oxydés perdent leur aptitude à se lier à leur récepteur spécifique (récepteur aux LDL présent à la surface de toutes les cellules) qui constitue la principale voie d'épuration des LDL natives (LDL non oxydées) (TEDGUI *et al*, 2003). Par ailleurs, la présence de LDL oxydés est à l'origine de la sécrétion

par les cellules endothéliales de substances favorisant l'adhésion et la migration des monocytes circulants.

- **Transformation des monocytes en macrophages et en cellules spumeuses**

Pour se transformer en cellules spumeuses, les macrophages internalisent des LDL oxydés par l'intermédiaire de récepteurs dits scavenger. A l'inverse du récepteur des LDL natives (récepteur apoB100/E), les récepteurs scavengers ne sont pas sous le contrôle inhibiteur du contenu intracellulaire en cholestérol (WINTHER *et al*, 2000), ce qui permet une captation de grandes quantités de LDL oxydées. Les macrophages se surchargent en cholestérol et se transforment en cellules spumeuses qui vont s'accumuler dans la paroi artérielle (TONTONOZ *et al*, 1998) pour former les stries graisseuses caractéristiques des lésions précoces de l'athérosclérose. La majorité des cellules spumeuses retrouvées dans les lésions athéroscléreuses proviennent des macrophages, mais les cellules musculaires lisses peuvent également se surcharger en lipides provenant de la captation des LDL modifiées (et/ou oxydées) par l'intermédiaire des récepteurs scavengers (STARY *et al*, 1994).

Dans les lésions précoces (stries lipidiques), les lipides sont essentiellement intracellulaires puisqu'ils sont stockés par les macrophages. Puis, dans les lésions avancées, lorsque la capacité épuratrice de ces cellules est dépassée, les lipides se regroupent au centre de la plaque pour former un amas appelé cœur lipidique composé de cholestérol et d'esters de cholestérol, mais également de débris cellulaires.

- **Migration et prolifération des cellules musculaires lisses**

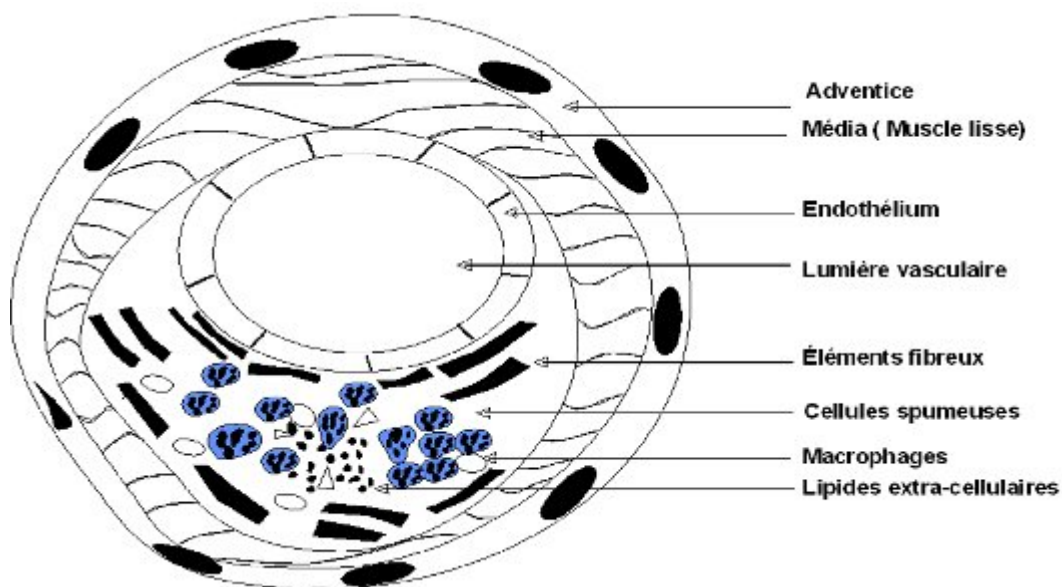
Les cellules musculaires lisses vont migrer de la média vers l'intima où elles vont proliférer.

La migration, la prolifération, et la synthèse de matrice extracellulaire par les cellules musculaires lisses permettent la formation d'une chape fibreuse qui va recouvrir le cœur lipidique de la plaque (RAINES, 1993).

- **La plaque vulnérable**

Trois facteurs entrent en compte dans la notion de vulnérabilité d'une plaque d'athérome : taille et consistance du noyau lipidique, épaisseur et structure de la chape fibreuse et l'inflammation (figure 03).

Une plaque fibreuse vulnérable se caractérise par un large noyau lipidique composé de cholestérol libre, de cholestérol estérifié et de lipides oxydés imprégnés de facteurs tissulaires, une infiltration de la paroi par des cellules inflammatoires (macrophages et lymphocytes T activés), une chape fibreuse fine et pauvre en collagène et en cellules musculaires lisses (LEFEVRE, 2009).



**Figure 03** : Plaque athéromateuse mature (MEYERS, 1993)

#### II.2.3.1.4. De l'athérosclérose à l'IDM

L'événement initial du processus ischémique est la rupture de la plaque d'athérome (AMBROSE *et al*, 1988), entraînant le contact du sang avec les structures sous-endothéliales, hautement thrombogènes. L'activation plaquettaire et l'initiation de la coagulation induisent la formation d'un thrombus intra coronaire. L'obstruction provoquée par le thrombus peut être minimale ou persistante, aboutissant à l'infarctus du myocarde.

Les infarctus du myocarde avec un sous/sus décalage du ST(ou apparition d'un bloc de branche gauche) correspondent le plus souvent à l'occlusion gros tronc péricardique. En l'absence de revascularisation, une onde Q de nécrose signe l'IDM à l'ECG.

A l'opposé, les infarctus du myocarde sans sous/sus décalage du segment ST sont le plus souvent secondaires à une occlusion transitoire liée à un thrombus essentiellement plaquettaire, au niveau d'une plaque instable. Qu'elle qu'en soit l'étiologie, l'ischémie fait le lien entre la maladie coronaire et la dysfonction myocardique.

#### **II.2.4 Sémiologie et le diagnostic des ischémies myocardiques :**

L'infarctus du myocarde est caractérisé par trois sortes de signes, clinique, électrique et biologique, tout en se chevauchant, ne sont pas simultanés (BOURDARIAS, 1998)

##### **II.2.4.1 Signes cliniques :**

- **La douleur**

Le maître symptôme de l'IDM dans sa forme typique, il s'agit habituellement d'une douleur rétrosternale constrictive. Elle est prolongée arbitrairement plus de 20 minutes, c'est cet événement qui constitue le motif d'appel des secours dans la quasi-totalité des cas.

La douleur est de localisation rétrosternale chez plus de trois quart des malades, souvent elle irradie à une ou deux épaules, au membre supérieur gauche, au cou, et au maxillaire inférieur.

D'après (GAROT *et al*, 1997), la douleur peut être absente dans 5 à 10% des cas, en particulier chez les sujets âgé, le diabétique ou le malade mental.

- **Les signes accompagnants**

Selon (CENAC, 1977) les signes digestifs qui se manifestent sous forme de ballonnement, vomissement et diarrhée, sont banaux. Ces manifestations sont parfois au premier plan, alors que la douleur thoracique reste discrète ou a été brève, et peuvent donc égarer le diagnostic d'IDM (GODEAU, 1988).

#### II.2.4.2 Diagnostic paraclinique

En plus des antécédents de douleur, les principales paracliniques utilisées pour déterminer s'il s'agit d'un infarctus du myocarde est l'ECG et les marqueurs cardiaques sériques (SHARON *et al*, 2011)

##### II.2.4.2.1 ECG :

Le diagnostic de l'infarctus repose sur des anomalies électriques d'identification pas toujours aisées.

L'électrocardiogramme est une méthode de mesure du potentiel électrique cardiaque, qui reflète l'activité musculaire du cœur. Elle est représentée graphiquement sous forme d'un tracé électrique (DASSIER, 2004). La modification de certains paramètres de l'ECG, comme par exemple une élévation du segment ST, indique une ischémie myocardique. Cependant, ces paramètres sont insuffisants pour indiquer à 100% qu'il s'agit d'un infarctus du myocarde, et une modification de certains de ces paramètres est parfois observée dans d'autres pathologies cardiovasculaires comme les péricardites aiguës ou l'hypertrophie ventriculaire. (WANG *et al*, 2003).

##### II.2.4.2.2 Biologique :

La meilleure connaissance de la physiopathologie d'IDM va de pair avec les Progrès réalisés dans le dosage des marqueurs cardiaques. L'intérêt croissant de ces derniers dans le pronostic et le diagnostic des ischémies cardiaques fait jouer un rôle clé au laboratoire. Depuis 1995, date de l'introduction des immunodosages pour les marqueurs cardiaques, des progrès notables ont été réalisés tant du point de vue analytique que dans l'utilisation de ces tests (LEFEVE, 2009).

L'objectif étant d'éviter les complications majeures d'IDM et ce en les identifiant mieux et le plutôt, en stratifiant le risque et en optimisant la prise en charge thérapeutique. Pour atteindre ces objectifs, plusieurs marqueurs biochimiques faisant référence aux mécanismes physiologiques impliqués dans l'IDM sont utilisables : marqueurs de risque, d'ischémie, de nécrose et de dysfonction cardiaque. Une stratégie multi marqueurs fondée sur l'association de plusieurs marqueurs est également proposée afin d'améliorer les

performances diagnostiques et pronostiques de chacun des marqueurs pris isolement (JEAN LUIS *et al*, 2006).

**III.1. Généralités :**

Le myocyte comporte différentes protéines, les unes cytoplasmiques qui sont soit des protéines enzymatiques (transaminase, créatine kinase et lactate déshydrogénase) ou des protéines impliquées dans la fonction métabolique (myoglobine). Les autres sont des protéines non solubles constituant l'appareil contractile myofibrillaire (troponine) (LAPERCHE, 1996).

**III.2. Qualité de marqueur cardiaque idéal**

Selon BEAUDEUX (2006) Un marqueur cardiaque doit être cardiospécifique et sensible ; il ne doit être synthétisé et libéré que par le cœur et absent(ou en faible concentration) dans le sang des sujets sains. Son apparition très tôt dans la circulation, permet la reconnaissance précoce des infarctus où des patients à risque de développer un infarctus.

Il faut que ce marqueur ait une demi-vie suffisamment longue pour permettre les diagnostics tardifs, et Présenter des augmentations corrélées au pronostic.

Enfin son dosage doit être effectué à l'aide d'une méthode adaptée à l'urgence, rapide, facilement praticable, standardisable, et possédant une bonne sensibilité et précision analytique.

Les facteurs déterminants la sensibilité et la spécificité de ces marqueurs sont : la solubilité et l'existence d'une éventuelle dégradation locale. Ces facteurs expliquent l'hétérogénéité des cinétiques de ces différents marqueurs (LAPERCHE, 1996).

**3.1. L'intérêt des marqueurs biologiques d'ischémie myocardiques**

Les dosages des marqueurs biologiques permettent de diagnostiquer l'infarctus dans son extrême début, en estimer l'importance et l'étendue et apprécier la reperfusion de l'artère coronaire responsable de l'infarctus (GRAND, 1995).

### III 3. Les marqueurs cardiaques classiques :

#### III3.1. Aminotransférases

Les amino-transférases appelées aussi transaminases comptent parmi les paramètres enzymatiques connus dans le diagnostic de l'IDM (BERNARD, 1982). Deux d'entre ces transaminases sont dosées dans le sérum :

- L'ASAT : aspartate aminotransférase.
- L'ALAT : alanine aminotransférase.

Elles catalysent le transfert d'un groupement amine, prélevé d'un aminoacide, vers un acide  $\alpha$ -cétonique.

Ce sont des enzymes peu spécifiques. Elles existent dans le cœur mais aussi dans le muscle squelettique, le foie, le rein ainsi que dans les globules rouges (GRAND, 1997). Ainsi, la valeur diagnostique de ces enzymes reste très limitée et aujourd'hui sans intérêt pour l'évaluation de la souffrance cardiaque.

#### III.3.2. Lactate déshydrogénase.

La LDH est une oxydoréductase qui catalyse la transformation de pyruvate en lactate ou réaction inverse, en présence de coenzyme NAD<sup>+</sup>/NADH. Tous les organes et tissus possèdent une activité LDH, mais celle-ci prédomine dans le muscle squelettique, dans le myocarde, dans le foie et dans les globules rouges ; ce qui limite l'intérêt médical du dosage de l'activité LDH globale (SCHAPIRA, 1981).

Aujourd'hui, les recommandations des sociétés savantes indiquent de ne plus utiliser la LDH en cardiologie car cette enzyme n'apporte de renseignements que comparativement à d'autres résultats biologiques.

#### III.3.3 Créatine kinase

La créatine kinase se trouve dans tous les tissus à des concentrations très variables sous des formes iso-enzymatiques différentes ; mais elle prédomine dans le cœur, le muscle strié et le cerveau. Elle est presque absente dans les hématies et dans le foie.

La créatine kinase est une enzyme cardiaque. Son taux sérique s'élève de façon quasi constante à la suite d'un infarctus du myocarde (SCHAPIRA, 1981).

### III.4. Les nouveaux marqueurs biologiques de l'IDM:

#### III.4.1. Myoglobine :

C'est une protéine de faible poids moléculaire (17 800da). Elle est présente dans toutes les cellules du muscle strié et absente dans le muscle lisse (PUELO, 1990). Elle assure le transport de l'oxygène (ELLIS, 1988), fonctionnant comme réservoir d'oxygène pour le muscle. De fait de son faible PM elle s'élève très rapidement en cas d'ischémie, dès la 3<sup>ème</sup> heure et est utilisée comme marqueur précoce. De plus elle permet de détecter les récurrences ischémiques à la phase aiguë de l'infarctus.

La limite principale de cet examen est son manque de spécificité, les quantités importantes libérées peuvent être liées à l'infarctus du myocarde, ou aux insuffisances rénales (ADAMS, 1993)

En conclusion, l'intérêt de la myoglobine réside essentiellement dans sa précocité d'élévation (COHEN *et al*, 2009) ; de plus, sa valeur prédictive négative est intéressante : toute suspicion d'infarctus aigu du myocarde peut être rejeté après deux tests consécutifs négatifs de la myoglobine. A contrario, une augmentation n'est pas obligatoirement synonyme d'un dommage myocardique (BLOMKALNS *et al*, 2003).

#### III.4.2. CK-MB

L'isoenzyme MB représente 10 à 40% des CPK présentes dans le myocarde. Les CPK-MB sont présentes dans de nombreux tissus mais le muscle cardiaque est le seul à en avoir une proportion importante de CPK-MB.

Une concentration massique de CPK-MB supérieur à 20ng/ml permet de repérer un syndrome coronarien aigu avec ou sans ondes Q (BUGUGNANI, 1990). Le dosage de la CPK-MB est utilisé dans le diagnostic précoce de l'infarctus du myocarde (mais elle serait moins sensible que la myoglobine dans cette usage), pour estimer le moment de la survenue de l'infarctus, sa taille et son extension, et diagnostiquer la récurrence d'ischémie ou d'infarctus.

Des taux élevés de CPK-MB sont également associés à un traumatisme du muscle squelettique, mais ne présentent pas l'augmentation et la chute caractéristique des taux de CPK-MB dans l'infarctus du myocarde (ISABELLE, 2012).

### III.4.3. Troponine

La troponine est le marqueur le plus spécifique d'une lésion myocardique elle permet donc non seulement, de confirmer le développement d'une nécrose myocardique étendue mais, elle dépiste également les lésions plus petites et diffuses, moins parlantes éclectiquement, cliniquement et biologiquement (avec les marqueurs usuels).

Les troponines apparaissent dans le sérum 4 heures après les premiers symptômes de l'infarctus ; au même moment que la CK-MB et environ une heure après la myoglobine (GRAND, 1995) figure 03.

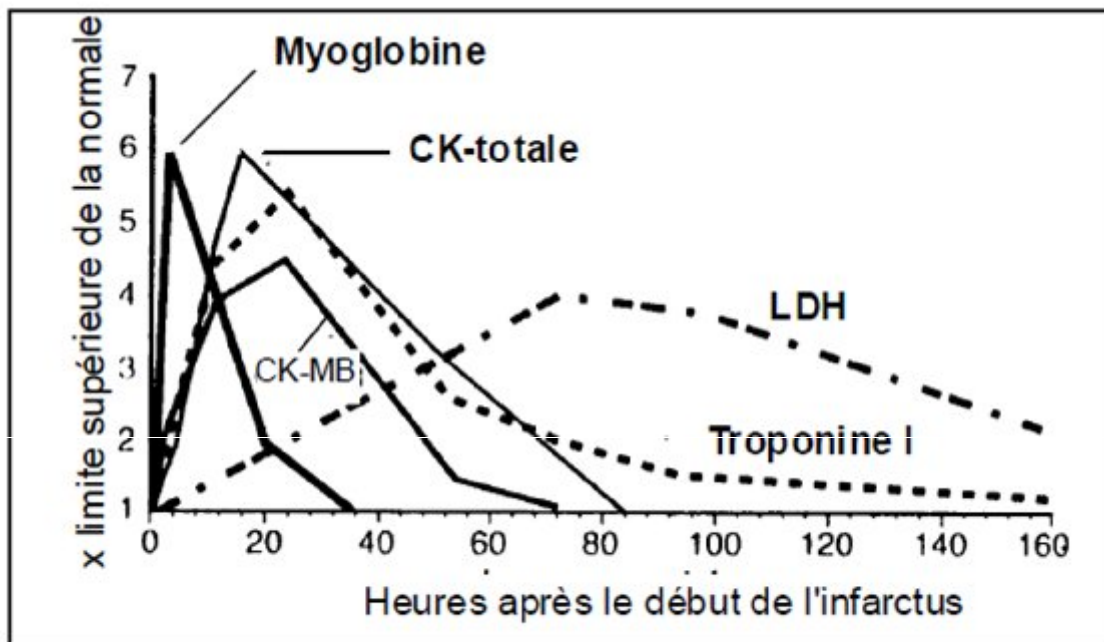


Figure 04 : cinétique des marqueurs cardiaques (GODET, 2009)

La découverte de la troponine et de ces isoformes cardiospécifiques I et T ont permis de remplacer les anciens marqueurs cardiospécifiques tels que les CPK et la myoglobine, ce qui a permis à la troponine d'être ainsi le marqueur de choix des lésions du myocarde (KERGUELEN, 2002).

### VI.1. Structure et fonction

Les troponines sont des protéines de structure, présentes uniquement dans le muscle strié. Elles font partie de son système contractile. Elles interviennent dans la régulation de la contraction en fonction du taux de calcium intracellulaire (LECLUSE, 1997).

C'est un complexe protéique non enzymatique (figure 05) Formé de trois sous-unités : C, T et I de structure biochimique distinctes (tableau I) deux sont dosables en cas d'IDM, la troponine T et I, du fait de l'existence d'isoformes spécifiques du myocarde (ADAMS, 1993).

Chaque sous-unité possède une fonction distincte :

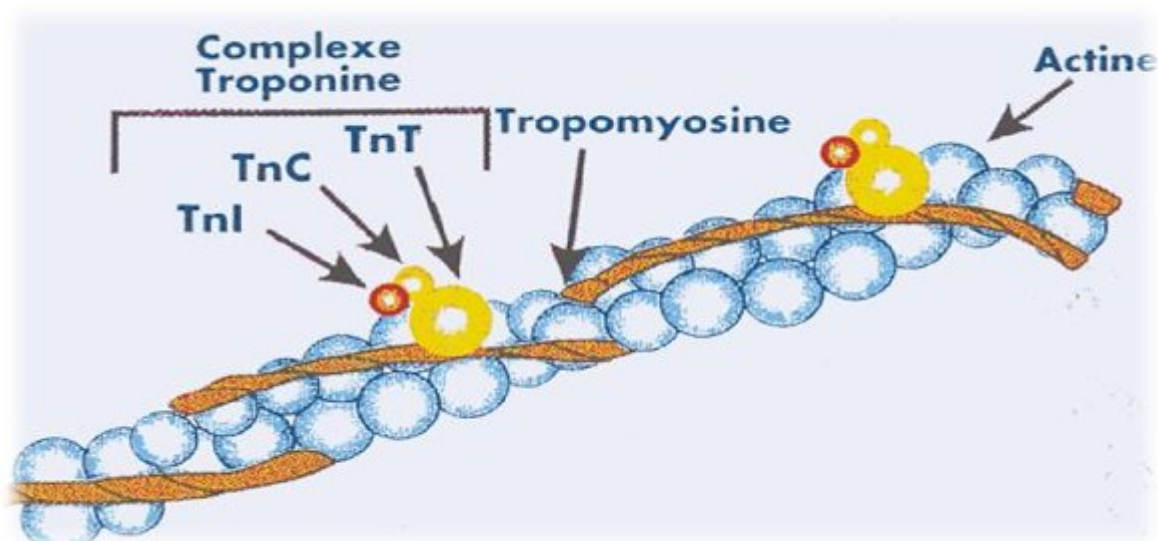
- Troponine C (TnC) fixe le calcium et supprime l'activité inhibitrice de la troponine I. Il existe sous forme identique dans le myocarde et le muscle strié (GODET *et al*, 2009), son dosage ne présente donc aucun intérêt dans le diagnostic de nécrose myocardique.
- Troponine T (TnT) assure la liaison entre la tropomyosine et la troponine I (JAQUE *et al*, 2004), elle-même fixée sur l'actine. Il existe seulement 4 isoformes de la troponine T dans le muscle cardiaque, mais une multitude d'isoformes dans le muscle squelettique.
- Troponine I (TnI) inhibe la liaison actine-myosine. Il existe une seule isoforme dans le muscle cardiaque ; et 2 isoformes dans le muscle squelettique (LAVOINE *et al*, 2004).

**Tableau I** : structure biochimique des troponines (LEFEVRE, 2009)

	MM (KDa)	pHi	Gènes	Fonction	Interaction
Troponine I	22	9,87	3	inhibitrice	actine tropomyosine TnT, TnC
Troponine T	37	5,1	3	structurale	TnI
Troponine C	18	4,1	1	liaison Ca <sup>2+</sup>	TnT

L'isoforme cardiaque de la troponine I est appelée TnIc qui diffère des 2 autres isoformes non cardiaques par sa séquence spécifique d'acides aminés (seulement 60% d'homologie entre les 3 isoformes) mais aussi par une chaîne de 31 acides aminés supplémentaires à son extrémité N –terminale (BERROUAET, 2006) cela a permis d'obtenir un anticorps qui n'a pas de réactions croisées avec les isoformes squelettiques assurant ainsi une spécificité de dosage 100%.

Les troponines T et I cardiaques ont une forte spécificité myocardique, avec une supériorité pour la troponine I. Des augmentations non spécifiques de la troponine T ont été signalées en cas d'insuffisance rénale et certains traumatismes (HENDERSON, 1995). Toute élévation de la troponine TnI reflète donc une pathologie des muscles cardiaques (BERROUAET, 2006).

**Figure 05**: complexe des Troponines (BUGUGNANI *et al*, 2005)

## VI.2. La libération de la troponine dans la circulation sanguine

### VI.2.1 Physiopathologie

L'apparition de la troponine dans la circulation sanguine est la traduction d'une souffrance myocardique, mais n'apporte guère d'informations sur les mécanismes physiopathologiques responsables (BIRCAN, 2010).

Au cours de l'ischémie, les modifications métaboliques cellulaires et l'activation des protéases vont entraîner une libération précoce des TnT et TnI cytoplasmiques et la coupure enzymatique des Troponines myofibrillaires. La sortie des troponines en dehors des cellules myocardiques commence dans les premières heures après la douleur. (LEFEVRE, 2009)

### VI.2.2 Cinétique

Après nécrose, le taux de cTnT et cTnI s'élève après 2 à 4 heures (DELIE, 1998), avec un pic plasmatique aux alentours de la 14<sup>e</sup> heure et reste élevé pendant 75 à 140 heures pour la troponine I et plus de dix jours pour la troponine T. La cinétique de la cTnT est biphasique, avec un second pic quatre jours environ après l'infarctus du myocarde, celui-ci est moins élevé, mais plus durable que le premier. Celle de la cTnI est plus brève, monophasique dans deux tiers des cas.

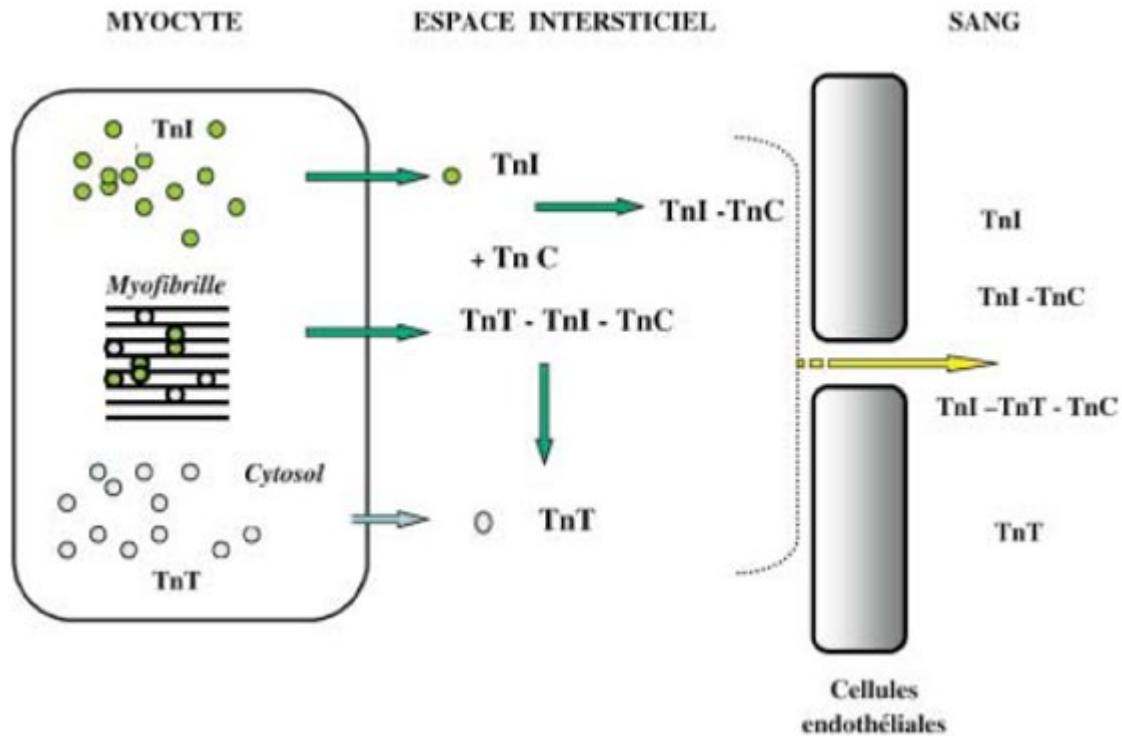
### VI.2.3. Forme circulante:

Selon APPLE *et al*(2007) toute lésion du myocarde, quelle que soit la cause, pourra entraîner une libération de troponine dans la circulation sanguine. Lors de la nécrose, le pool soluble des troponines peut être immédiatement libéré dans la circulation, la mort cellulaire induit une diminution de pH intracellulaire et l'activation d'enzymes protéolytiques qui contribue à la dissociation du complexe des troponines avant leurs libérations dans la circulation.

Les différentes formes circulantes de troponine sont nombreuses et variantes représentées dans la figure 06 :

Pour la TnI, il peut s'agir de la TnIc libre ou complexée à la TnC ou à la TnT formant ainsi des complexes binaires (TnI-C) ou ternaires (TnI-C-T).

Pour la troponine TnTc libre (forme prédominante de la TnTc) est présente dans la circulation après l'IDM.



**Figure 06:** passage transcellulaire et forme circulante de la troponine (WU, 1999).

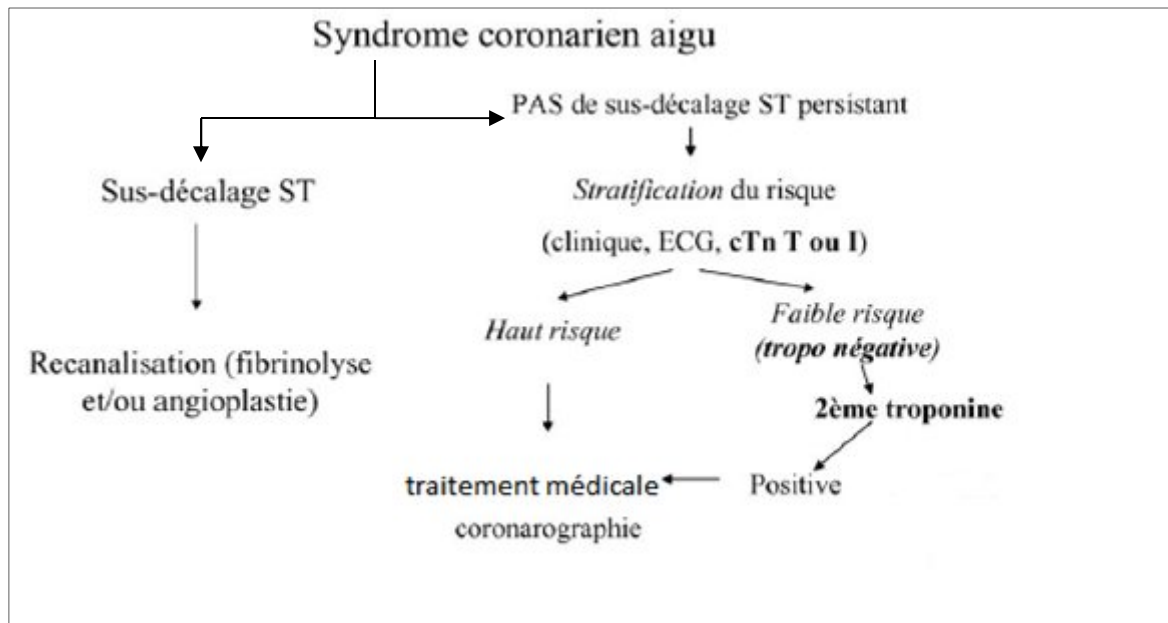
#### VI.2.4. Etiologie de la libération de la troponine en dehors de SCA :

L'augmentation de la troponine peut être notée, en dehors de SCA Une augmentation de la troponine a été décrite en cas d'hypothyroïdie ou de brûlures étendues. Le tableau II regroupe les principales causes cardiovasculaires ou extra-cardiovasculaires d'augmentation de la troponine.

**Tableau II :** Les principales causes cardiovasculaires et extra-cardiovasculaires d'augmentation de la troponine (YVES, 2012).

<b>Causes cardio-vasculaires</b>	<b>Causes extracardiaques</b>
Contusion myocardique	Hyperthyroïdie sévère
Chirurgie cardiaque	Insuffisance rénale
Embolie pulmonaire	Connectivite ou maladies infiltrative du myocarde
Myocardite ou péricardite	AVC
Angor d'effort chronique	Dissection aortique hémorragie sous-arachnoïdienne
Bloc auriculo-ventriculaire de haut très sepsis	Toxique comme la chimiothérapie
Bradycardie sévère	Détresse respiratoire sévère
Tako-tsubo	Brulure étendue

Le dosage de la troponine Ic permet d'aider à la stratification, en plus des arguments cliniques et électriques et d'orienter vers une thérapeutique plus agressive résumé dans la figure 07



**Figure 07:** Stratégie recommandée dans les syndromes coronariens aigus (BRREOETA, 2005)

En effet l'ischémie myocardique est un événement grave qui doit être traité en urgence. Il est important d'apporter les soins dans les meilleurs délais.

Les soins d'urgences de l'infarctus du myocarde visent en priorité à rétablir la circulation sanguine dans le muscle du cœur (repérfusion coronaire). Deux méthodes principales sont employées pour y parvenir.

### V.1. La thrombolyse

La désobstruction de l'artère coronaire « coupable » est une urgence où chaque minute compte. La destruction du myocarde est en effet continue et très rapide.

La thrombolyse est l'injection dans une veine d'un médicament destiné à dissoudre le caillot sanguin à l'origine de l'obstruction de l'artère.

Selon (BONNEFOY, 2002) La thrombolyse est un traitement très bien toléré si l'on respecte les contre indications qui demeurent assez rares (trouble sévère de l'hémostase,

chirurgie de moins de 15 jours, hémorragie interne, chirurgie du crâne ou du cerveau moins de 6 mois).

En dehors d'une contre indication claire, les patients qui présentent une douleur thoracique de moins de 12 heures et un sus-décalage du segment ST doivent avoir un traitement thrombolytique dans les délais les plus réduits.

## **V.2. La coronarographie**

On retrouve la coronarographie Parmi les examens complémentaires (hors biologie médical) offrant un intérêt dans le diagnostic et le suivie du traitement des affections cardiaques. Cette dernière ne donne pas d'information sur la signification physiologique des lésions coronaires qu'elle met en évidence.

La coronarographie ou angiographie coronaire définit l'anatomie des artères coronaires. Elle permet la visualisation des principales artères coronaires et de leurs branches de bifurcations et fournit une évaluation des sténoses responsables des symptômes cliniques.

La coronarographie reste souvent l'examen incontournable pour l'évaluation diagnostique et pronostique de la maladie coronaire et comme préalable indispensable à la thérapeutique (VANZETTO, 2007) comme l'angioplastie qui consiste à introduire un tube très fin (cathéter) dans une artère au niveau de l'aîne. Ce cathéter passe dans les artères jusqu'à parvenir à l'artère obstruée. A l'extrémité de ce tube se trouve un ballonnet, ce dernier sera gonflé et provoque ainsi la dilatation de l'artère et l'écrasement du caillot. Le plus souvent, un petit ressort (stent) est mis en place dans l'artère afin qu'il conserve un diamètre correcte une fois le cathéter retiré (BONNEFOY, 2002).

## **V.3. Traitement médical symptomatique**

Les ischémies sans sus-décalage du segment ST constituent un groupe plus vaste et hétérogène. Ils sont habituellement dus à l'obstruction incomplète d'une artère coronaire, le traitement thrombolytique serait inefficace, et leur prise en charge repose sur une stratification du risque en fonction de critères cliniques, électriques et surtout maintenant la troponine.

A l'hôpital plusieurs traitements vont être débutés habituellement en fonction de la détection ou non de la troponine dans le sang

Tous les patients reçoivent de l'aspirine qui prévient la thrombose complète de l'artère et freine la capacité des plaquettes à former un début de caillot, l'héparine empêche l'extension du thrombus et souvent contribue à dissoudre une partie du celui déjà constitué sur la plaque d'athérome rompue. Un ou plusieurs anti-ischémiques (Bétabloquant, Calcium bloquant) sont prescrits pour diminuer le travail du cœur en réduisant la fréquence cardiaque et limitant l'influence du stress.

# 1. Matériel et méthodes

---

## 1.1. Lieu d'étude

Notre étude expérimentale a été réalisée au sein du service de cardiologie et du laboratoire central de biochimie du centre hospitalo-universitaire de Tizi-Ouzou.

## 1.2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée au niveau du service de cardiologie et le laboratoire central de biochimie du centre hospitalier universitaire de Tizi-Ouzou entre le 1<sup>er</sup> janvier 2015 et le 30 avril 2015.

## 1.3. Objectif et critères de l'étude

L'objectif principal de notre étude est de mettre en valeur l'intérêt du dosage de la troponine I cardiaque dans le diagnostic de l'ischémie myocardique et son importance dans le suivi des patients présentant une souffrance myocardique.

## 1.4. Population

Entre le 1<sup>er</sup> janvier 2015 et 30 avril 2015, 100 patients hommes et femmes (figure 09) de tranche d'âge différentes (tableau III) pour suspicion d'ischémie myocardique ont été inclus dans l'étude.

Lors de son admission, chaque patient souffrant d'une douleur thoracique a eu un examen clinique, un électrocardiogramme (ECG) et des dosages de troponine.

Deux types de diagnostic ont été posés à l'admission :

- Une ischémie myocardique certaine devant une présence de signes électriques à l'ECG (sus ou sous décalage du segment ST, ou apparition d'une onde Q de nécrose) avec une troponine positive.
- Suspicion d'une ischémie myocardique dans un contexte atypique avec absence de signes cliniques spécifiques et électriques en sa faveur.

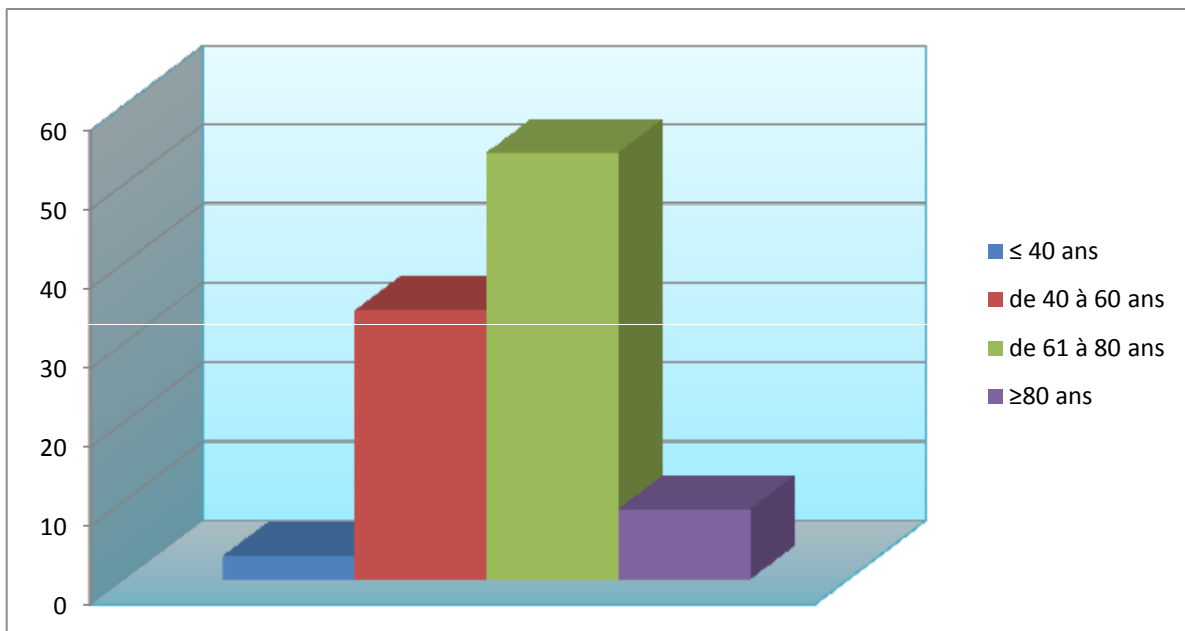
C'est dans ces deux éventualités que nous avons pu montrer l'utilité du dosage de la troponine dans le diagnostic d'une ischémie myocardique, et l'orientation de la prise en charge thérapeutique.

# 1. Matériel et méthodes

**Tableau III : Répartition de la population étudiée selon l'âge**

Sur 100 patients inclus dans l'étude, l'âge moyen était de 60ans, le plus jeune était âgé de 30ans et le plus âgé était de 90ans.

	≤ 40 ans	de 40 à 60 ans	de 61 à 80 ans	≥80 ans
<b>Effectifs</b>	<b>3</b>	<b>34</b>	<b>54</b>	<b>9</b>
<b>fréquences</b>	<b>3%</b>	<b>34%</b>	<b>54%</b>	<b>9%</b>

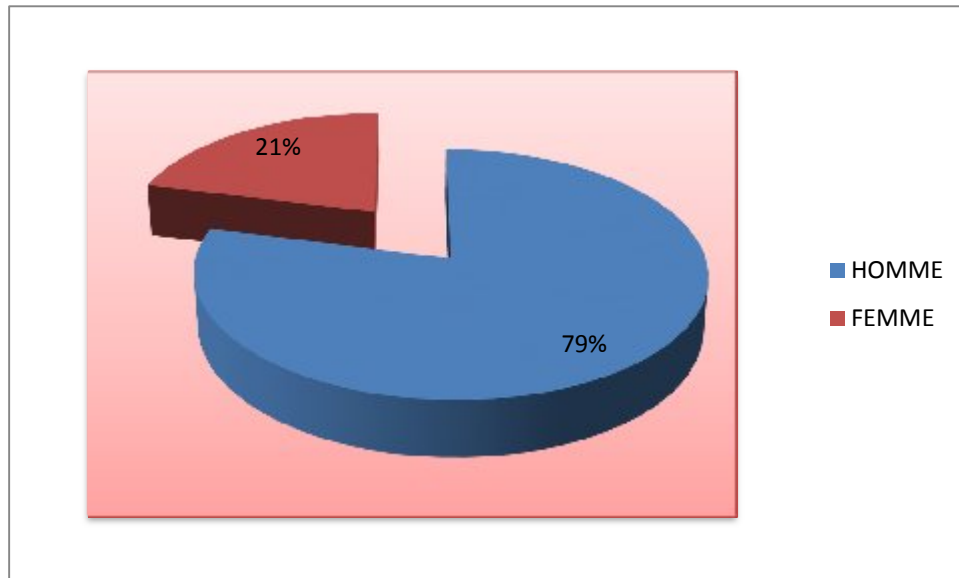


**Figure 08 : Représentation graphique de la population selon L'âge**

La figure 08 montre que la tranche d'âge la plus touchée est celle incluse entre 61 et 80 ans, nos résultats se rapprochent de ceux obtenus par HAURCADE (2012) qui rapporte le risque de maladies coronariennes augmente avec l'âge et confirme que l'incidence des infarctus du myocarde est plus importante chez les patients âgés de 65 à 74 ans. Cela est du selon (HAURCADE, 2012) au vieillissement des artères en outre, l'athérosclérose évolue avec l'âge suite à l'exposition prolongée aux facteurs de risques.

# 1. Matériel et méthodes

---



**Figure 09** : représentation graphique de la population étudiée selon le sexe

La figure 09 montre qu'au sein de notre population étudiée il ya une prédominance pour le sexe masculin avec 79 hommes contre 21 femmes. Les résultats obtenus vont dans le même cadre qu'AKOUDAD (2004) qui dit que l'infarctus du myocarde intéresse la population masculine dans deux tiers des cas.

## 1.5. Source d'information

Nous signalons que toutes ces informations ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patients déposés au niveau des archives du service cardiologie.

## 1.6. Modalité de recueil des données

Le recueil des données a été effectué par les cardiologues et les internes en médecine affectés au service sus cité.

## 1.7. Traitement des données

Le traitement des données a été fait à l'aide de tableaux de dépouillement (annexe I) qui ont repris l'ensemble des variables étudiées.

## 1.8. Définition de la population étudiée

- **Critères d'inclusion**

- Caractère typique ou non typique de la douleur thoracique ;
- Résultat de la Troponine (positive) ;
- Réalisation d'un électrocardiogramme avec son éventuelle modification ;

# 1. Matériel et méthodes

---

## 1.9. Le dosage des troponines

### 1.9.1. Prélèvement

Le dosage de la troponine est sur plasma recueilli sur héparinate de lithium, ce prélèvement est demandé en urgence, et il est acheminé le plus rapidement possible afin de poser le diagnostic.

### 1.9.2. Stabilité des échantillons

La molécule de TnI cardiaque est stable à température ambiante, elle est réfrigérée à +4°C, le dosage d'échantillon pourrait être conservé pendant une longue période voir 5ans à -70°C, bien que l'indication majeure de ce paramètre se conçoit essentiellement dans un contexte d'urgence ou la conservation est inutile.

### 1.9.3. Méthode de dosage

Le dosage de troponines est réalisé à l'aide d'un automate de marque ARCHITECT avec le réactif STAT Troponin-I. C'est un dosage immunologique microparticulaire par chimiluminescence pour la détermination quantitative de la troponine-I cardiaque dans le sérum et le plasma humain sur l'ARCHITECT *i* Système.

La valeur seuil de diagnostic du dosage ARCHITECT avec le réactif *STAT* troponine-I est de 0,03ng/ml (les valeurs de troponine Ic inférieurs à 0.03ng/ml sont considérées négatives).

### 1.9.4. Principe de la méthode

Dans un premier temps, l'échantillon, le diluant de dosage et les microparticules paramagnétiques recouvertes d'anticorps anti-troponine-I sont mis en présence.

La troponine présente dans l'échantillon se lie aux microparticules recouvertes d'anticorps anti-troponine-I. Après incubation et lavage, le conjugué d'anticorps anti-troponine-I marqué à l'acridinium est ajouté dans un deuxième temps. Après une autre incubation et un autre lavage, les solutions de réactivation et d'activation sont ajoutées au mélange réactionnel.

## 1. Matériel et méthodes

---

La réaction chimiluminescente qui en résulte est mesurée en unités relatives de la lumière (URL). Il existe une relation directe entre la quantité de troponine-I présente dans l'échantillon et les URL détectées par le système optique ARCHITECT i System. La concentration de troponine-I est lue par rapport à une courbe standard établie à l'aide de calibrateurs de concentration connues en troponine-I.

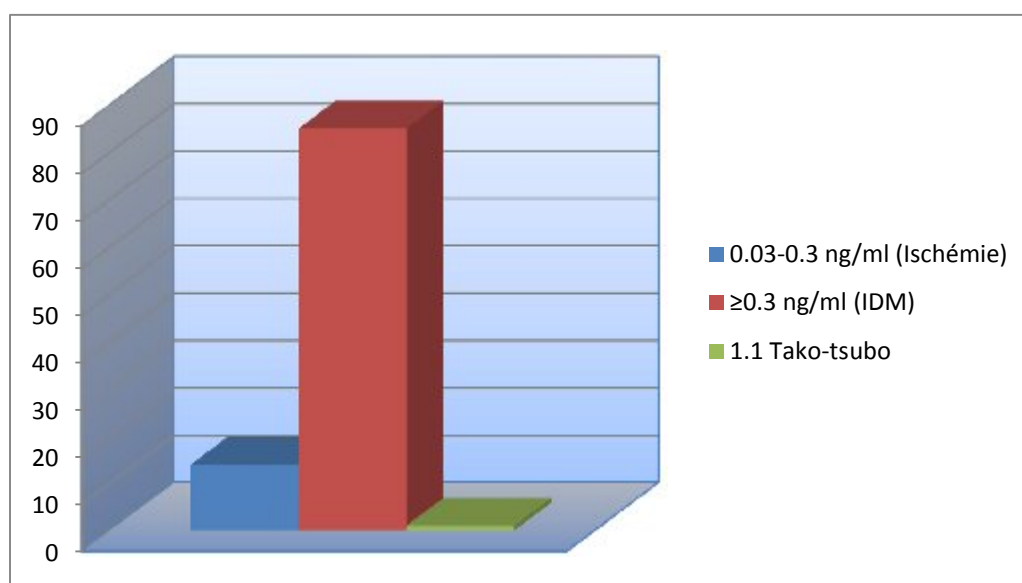
## 2. Résultats et discussion

Nous avons illustré les résultats sous forme de présentations graphiques en histogrammes et /ou en secteurs des fréquences relatives de chaque variable étudiée.

### 2.1 Les valeurs de la troponine Ic à l'admission.

**Tableau IV** : Répartition des patients selon les valeurs de troponines Ic

	ischémie de myocarde	IDM	Tako-tsubo
Valeurs des troponines (ng/ml)	0.03-0.3	> 0.3	1.1
Effectifs	14	85	1
fréquences	14%	85%	1%



**Figure 10** : Représentation graphique des valeurs de troponines Ic et le diagnostic

On remarque que Les valeurs de la Troponine Ic (tableau IV et figure 10) ont permit de ressortir trois types de diagnostics :

- 14 patients au stade ischémie myocardique dont les valeurs de Troponines Ic sont comprises entre 0,03 et 0,3ng/ml ;
- 85 patients au stade d'IDM ou les valeurs des Troponines Ic sont supérieurs à 0,3ng/ml ;

## 2. Résultats et discussion

---

- Un patient avec une troponine Ic positive mais il a été diagnostiqué comme tako-tsubo suite à une coronarographie.

Si le taux de la troponine Ic est élevé, la vraie question qui se pose est de savoir si l'élévation est d'origine ischémique ou non. Il faut donc interpréter le dosage en fonction du contexte clinique (terrain, symptômes, électrocardiogramme), permettant de stratifier le niveau de risque des patients

## 2. Résultats et discussion

---

### 2.2. La relation entre les signes cliniques à l'admission et la troponine Ic.

**Tableau V** : Répartition des patients en fonction des formes cliniques à l'admission.

Le tableau V représente la répartition des patients inclus dans notre étude en fonction des formes cliniques à l'admission

	F .typiques	F. atypiques	F. compliquées
Effectifs	47	53	0
Références	47%	53%	0%

**Formes typiques** : douleur thoracique rétrosternale constrictive prolongée, irradiant vers les membres supérieurs gauches et la mâchoire.

**Formes atypiques** : douleurs épigastriques ou abdominales, dyspnée et angor d'effort.

**Forme compliquée** : œdème aigu de poumon, états de choc, trouble du rythme (tachycardie ventriculaire), et décès.

Le maître symptôme identifié à la prise en charge d'une ischémie myocardique évolutif est la survenue d'une douleur thoracique typique. C'est cet événement qui constitue le motif d'appel des secours dans la quasi-totalité des cas.

Au moment du diagnostic, sur un échantillon de 100 patients, 47 d'entre eux présentent des formes cliniques typiques de l'ischémie myocardique contre 53 patients avec des symptômes atypiques très variés pouvant entraîner des difficultés de diagnostic à l'origine de choix thérapeutiques inadaptés.

## 2. Résultats et discussion

### 2.2.1 Valeurs du dosage de la troponine Ic chez des patients présentant des formes cliniques typiques.

**Tableau VI:** Répartition selon les valeurs de la troponine Ic les patients présentant des formes cliniques typiques

	valeurs de troponine		F typique
	0.03-0.3 ng/ml (Ischémie)	$\geq 0.3$ ng /ml (IDM)	
Effectifs	8	39	47
Fréquences	17.02 %	82.98%	100%

La douleur thoracique est une cause fréquente d'admission aux urgences (KERGUELEN, 2002) la troponine permet au praticien de différencier rapidement entre une ischémie myocardique et un infarctus du myocarde afin d'apporter le plus rapidement possible un traitement rendant la lésion réversible.

Le tableau VI montre qu'au moment du diagnostic, sur un échantillon de 47 patients admis pour des formes cliniques typiques de l'ischémie myocardique, les valeurs de Troponines Ic viennent confirmer le diagnostic et répartir les patients en : 8 patients au stade ischémique et 39 patients au stade IDM.

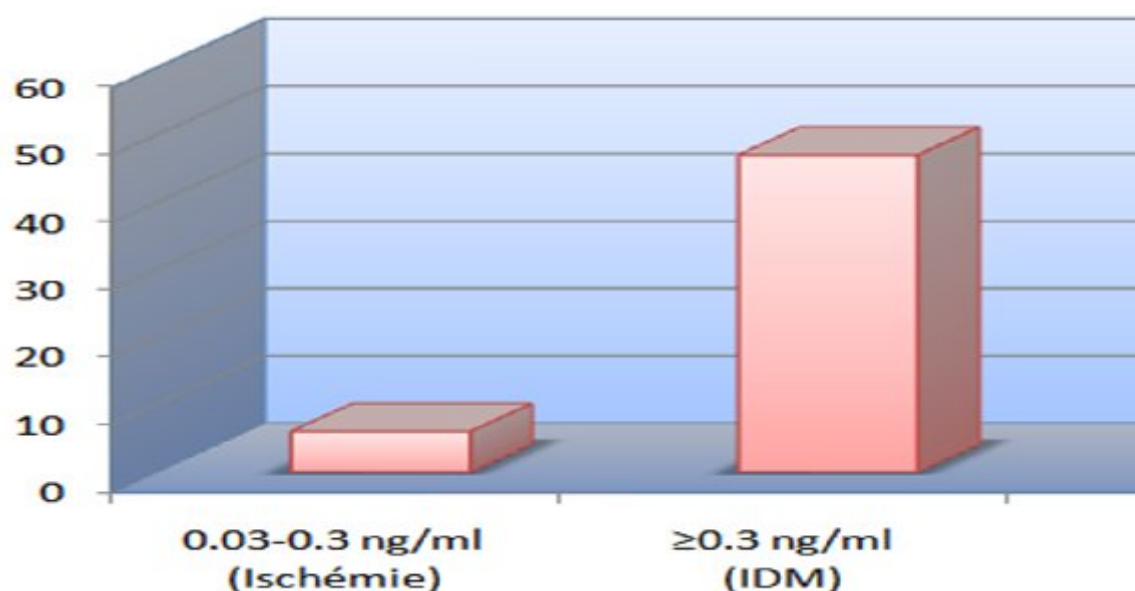
Le dosage de la troponine Ic a permis au praticien non seulement de mieux comprendre la maladie coronarienne, mais aussi de mieux évaluer les patients présentant des douleurs thoraciques typiques (KERGUELEN, 2002).

## 2. Résultats et discussion

### 2.2.2 Valeurs du dosage de la troponine Ic chez des patients présentant des formes cliniques atypiques.

**Tableau VII:** Répartition selon les valeurs de la troponine Ic les patients présentant des formes cliniques atypiques

	valeurs de troponine Ic		F atypique
	0.03-0.3 ng/ml (Ischémie)	$\geq 0.3$ ng/ml (IDM)	
Effectifs	6	47	53
Fréquences	11.33%	88.67%	100%



**Figure 11 :** Représentation graphique des valeurs de troponine Ic chez les patients admis pour douleurs atypiques

Devant un tableau de signes cliniques atypiques, les valeurs de la troponine Ic (tableau VII et figure 11) viennent poser le diagnostic et partager les patients admis pour des douleurs atypiques en : 6 patients au stade ischémie myocardique et 47 patients au stade IDM.

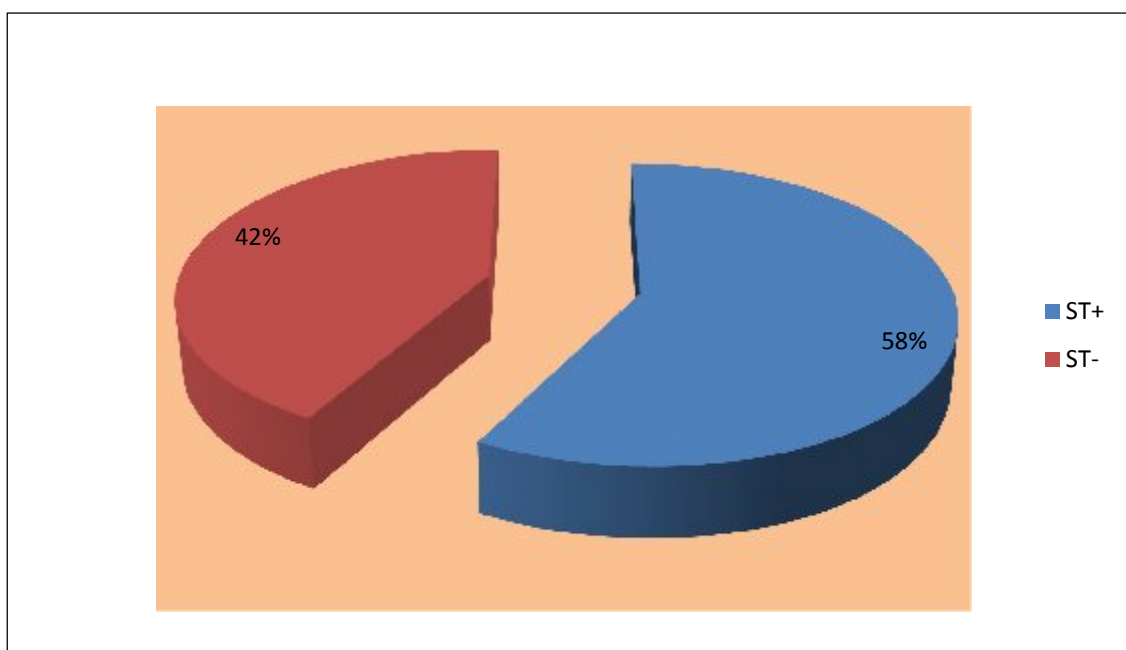
Le dosage de la troponine Ic apporte donc une valeur diagnostic au praticien face à un patient admis pour douleur thoracique typique ou d'autres symptomatologies atypiques (RENCAIN et al, 2010).

## 2. Résultats et discussion

### 2.3 Répartition des patients selon la présence ou l'absence des signes électriques (ECG) :

Evaluer une ischémie myocardique sur la base de symptômes peut être difficile et limitée ce qui rend la réalisation d'examens complémentaires indispensable.

L'ECG est un outil essentiel pour le diagnostic d'une ischémie myocardique, le tracé électrocardiogramme partage ce cadre très large des ischémies myocardiques en ischémies myocardiques avec sous /sus décalage des segments ST et des ischémies myocardiques sans décalage de segment ST.



**Figure 12** : Représentation graphique de la répartition des patients selon la présence ou l'absence des signes électriques.

La figure 12 montre que 58 patients inclus dans notre étude présentent un ECG avec un sous décalage du segment ST, 42 patients restants présentent un ECG sans sous décalage du segment ST.

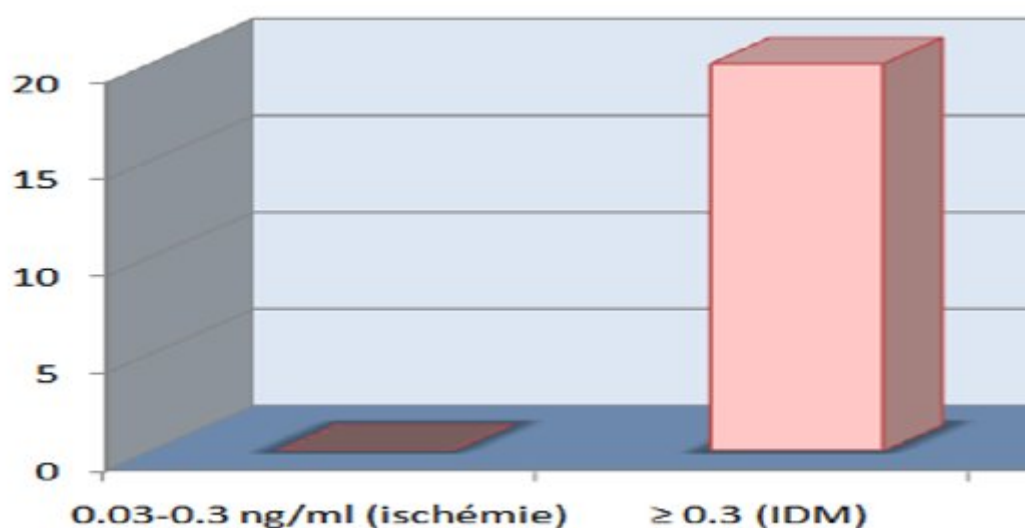
Dans ces derniers le diagnostic sera souvent très difficile et nécessitera des investigations complémentaires (dosage de la troponine Ic).

## 2. Résultats et discussion

### 2.3.1. Le rôle de la troponine Ic dans le diagnostic des patients avec signes cliniques atypiques et absence de signes électriques à l'ECG

**Tableau VIII** : Répartition des patients avec signes cliniques atypiques et absence de signes électriques à l'ECG selon les valeurs de la troponine Ic

	valeurs de troponines		Signes atypiques
	0.03-0.3 ng/ml (Ischémie)	$\geq 0.3$ ng/ml (IDM)	
Effectifs	0	20	20
Fréquences	0	100%	100%



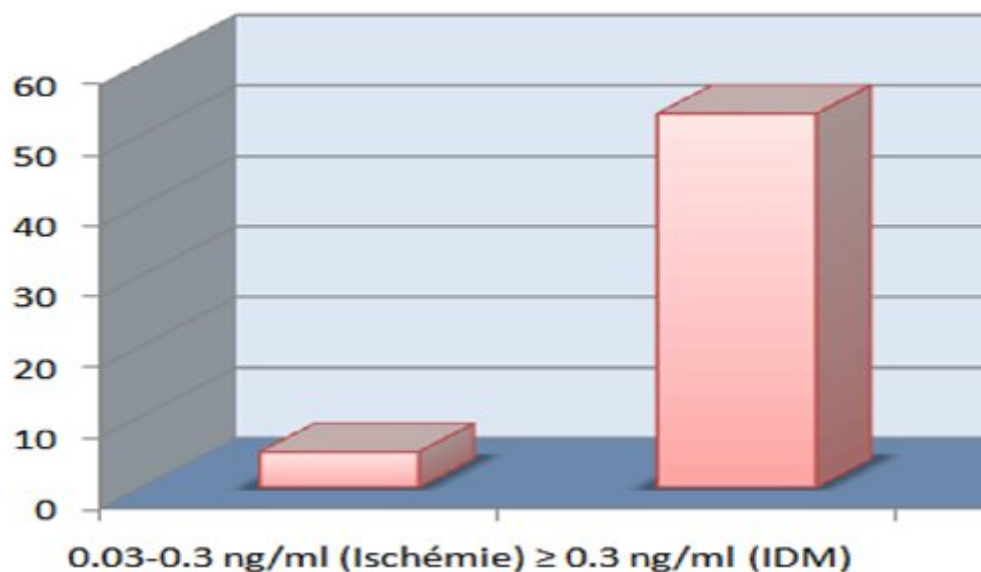
**Figure13** : Représentation graphique des valeurs de troponine Ic chez des patients avec signes cliniques atypiques et sans signes électriques

La figure 13 montre qu'au moment du diagnostic, sur un échantillon de 100 patients, 20 d'entre eux présentaient des signes cliniques atypiques avec absence de signes électriques.

Devant un tableau de signes cliniques atypiques avec absence de signes électriques seul la TnI permettra de poser le diagnostic

## 2. Résultats et discussion

### 2.3.2. Valeurs de troponines positives avec signes électriques.



**Figure 14:** Représentation graphique des patients avec sous /sus décalage de segment ST selon les valeurs de la troponine Ic.

La figure 14 montre que les patients avec des modifications de signes électriques sont répartis en fonction des valeurs de la troponine Ic en : 5 patients au stade ischémique et 53 patients au stade IDM. La présence de signes électriques oriente le diagnostic et le dosage de la TnIc le confirme.

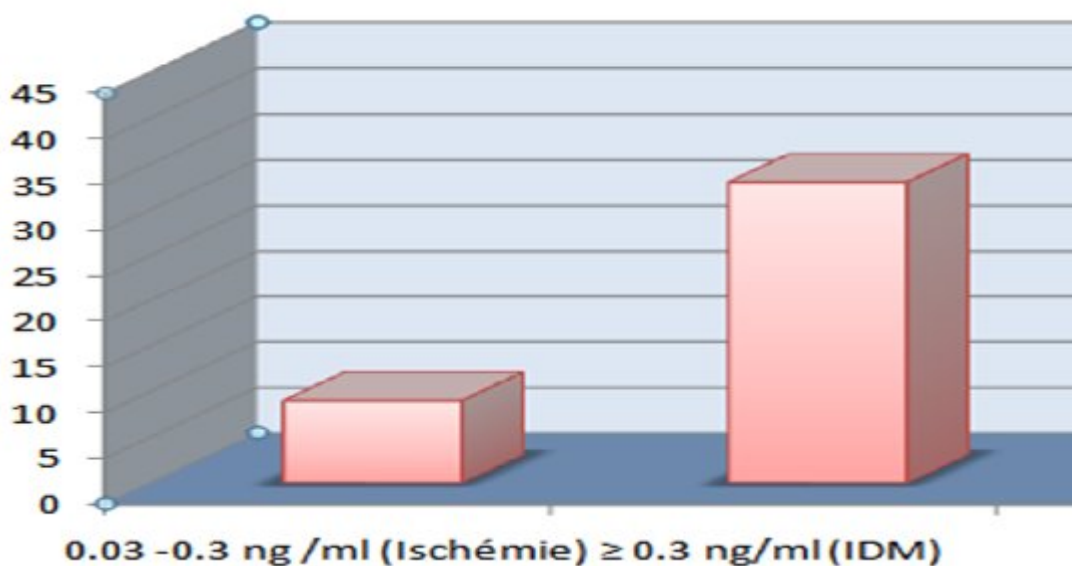
### 2.3.3. Valeurs de la troponine Ic chez les patients sans modification de signes électriques.

**Tableau IX :** Répartition des valeurs de troponine Ic chez les patients sans sous décalage du segment ST

Le tableau IX représente les 42 patients inclus dans notre étude, pour lesquels l'électrocardiogramme ne présente pas de modification de signes électriques (sans sous/sus décalage du segment ST) mais dont les valeurs des troponines Ic sont positives.

	valeurs de troponines		ECG (ST-)
	0.03-0.3 ng/ml (Ischémie)	≥ 0.3 ng /ml (IDM)	
Effectifs	9	33	42
Fréquences	21.43 %	78.57%	100%

## 2. Résultats et discussion



**Figure 15:** Représentation graphique des valeurs de troponine Ic chez les patients sans sous /sus décalage de segment ST

Devant des patients sans modifications de signes électriques, les valeurs des troponines Ic (tableau IX et figure 15) ont permis de poser le diagnostic et ressortir 9 patients au stade ischémique dont les valeurs sont entre 0.03-0.3 ng/ml et 33 patients au stade IDM dont les valeurs de troponines Ic sont  $\geq 0.3$  ng /ml.

Grâce à leurs sensibilités et spécificités, les troponines Ic détectent une souffrance myocardique mineure dans l'infarctus du myocarde sans sous décalage du segment ST (BERTINCHANT, 2004)

Le dosage de la troponine Ic a pour conséquence l'amélioration de la pertinence des cliniciens en particulier pour le diagnostic des ischémies myocardiques sans sous /sus décalage du segment ST.

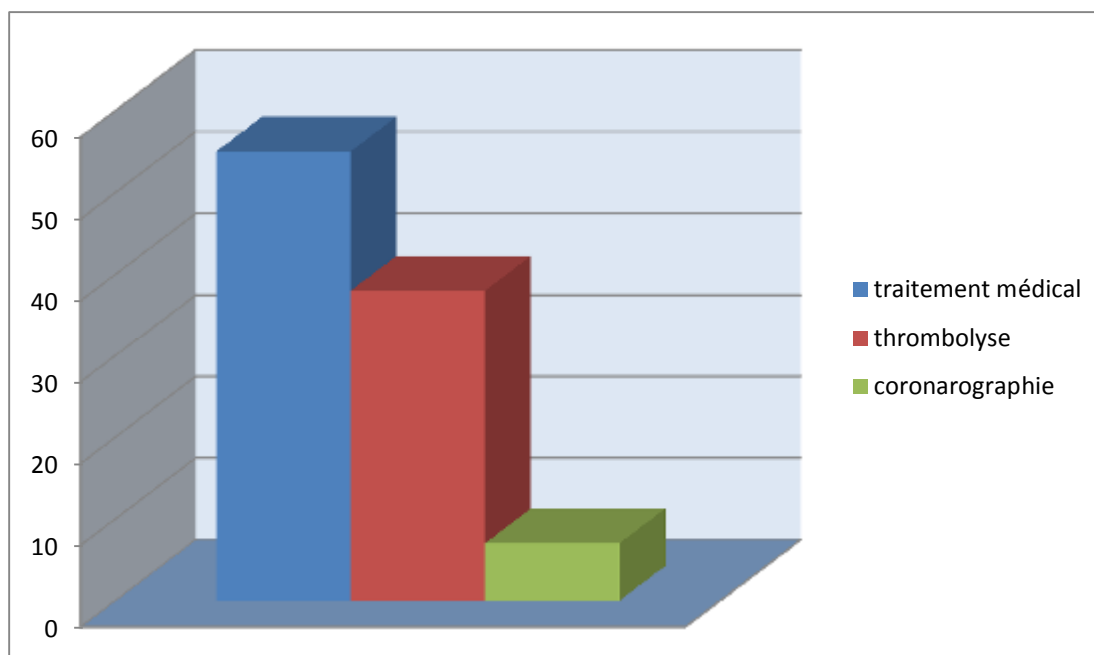
### 2.4 Taux de troponine et la conduite thérapeutique

**Tableau X:** Répartition des patients selon la conduite thérapeutique.

	Thrombolysés	coronarographie	TRT médicale
Effectifs	38	7	55
Fréquences	38%	7%	55%

## 2. Résultats et discussion

---



**Figure 16** : Représentation graphique des patients présentant selon la conduite thérapeutique.

(Le tableau X et la figure 16) montrent que Les ischémies myocardiques avec élévation du segment ST (58 patients) représentent une indication urgente au ré-canalisation de l'artère, 38 patients avec un sous décalage du segment ST ont bénéficié d'une thrombolyse.

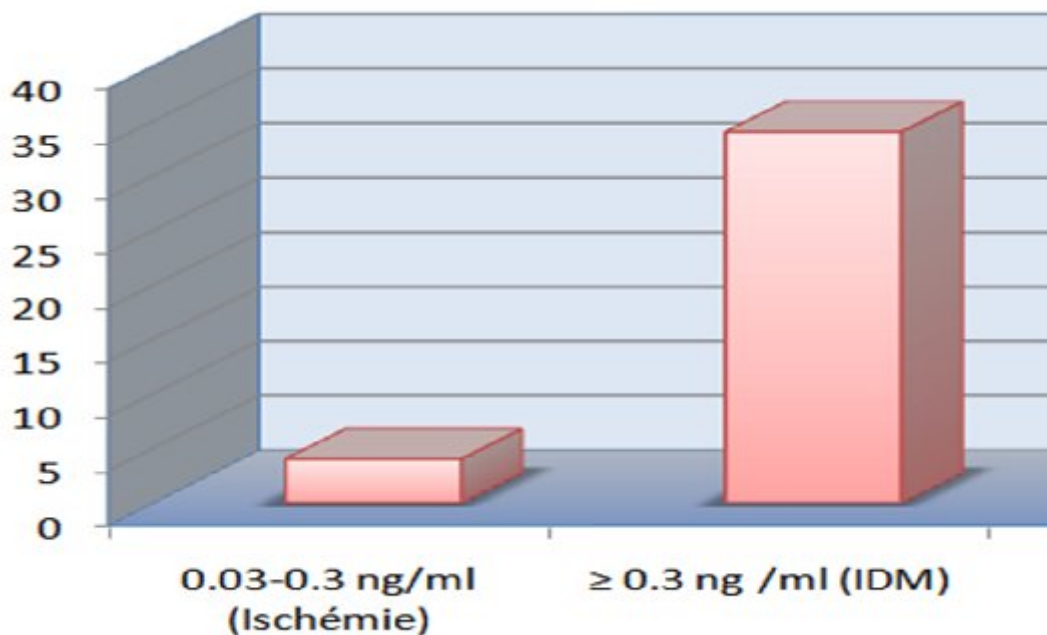
A l'opposé, les ischémies myocardiques sans élévation du segment ST avec troponine positive ne sont pas améliorées par les fibrinolytiques mais au contraire par les agents antiplaquettaires (BERREOTA et *al*, 2006). Par ailleurs, les patients sans modification électriques et une troponine positive sont ceux qui ont bénéficié d'un traitement médical (55 patients) et d'une coronarographie (7patients).

## 2. Résultats et discussion

### 2.4.1 Les valeurs de la troponine et la stratégie de reperfusion.

**Tableau XI :** Les valeurs de la troponine Ic et la thrombolyse

	valeurs de Troponines		thrombolyse
	0.03-0.5 ng/ml (Ischémie)	$\geq 0.3$ ng /ml (IDM)	
effectifs	4	34	38
fréquences	10.52 %	89.48%	100%



**Figure 17 :** Représentation graphique des valeurs de troponine et Ic et la thrombolyse

Le tableau XI et la figure 17 montrent que 38 patients parmi les 58 patients avec un sous /sus décalage du segment ST (figure 13) ont bénéficié d'une thrombolyse dont : 4 patients au stade ischémique avec des valeurs de troponine entre 0.03 à 0.3 ng/ml et 34 patients au stade d'IDM ( $\geq 0.3$  ng/ml).

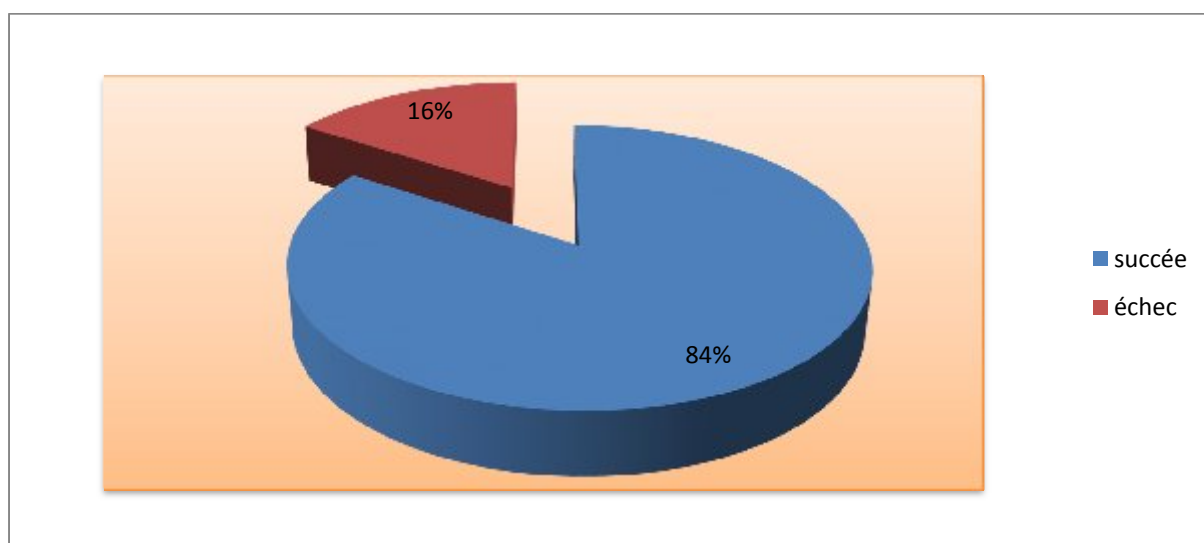
## 2. Résultats et discussion

Nos résultats vont dans le même sens que ceux obtenus par Berroëta et *al* (2005) à savoir que L'élévation de la troponine ne vient que confirmer le diagnostic (ce qui peut être utile dans les cas difficiles), et la prise en charge ne devant en rien être retardée.

### 2.4.1. Succès ou échec de la thrombolyse

**Tableau XII:** Répartition des patients en fonction du succès ou de l'échec de la thrombolyse

	sucée	Echec
Effectifs	32	6
Fréquences	84%	16%



**Figure 18 :** Représentation graphique de la répartition des patients en fonction du succès ou de l'échec de la thrombolyse

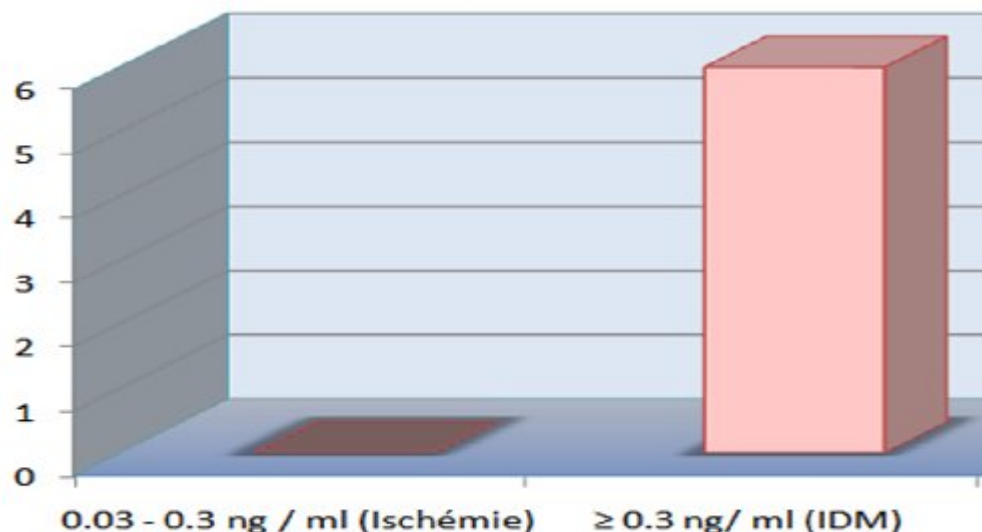
La figure 18 montre que durant notre étude 38 patients atteints d'une ischémie myocardique avec sous/sus décalage du segment ST sont thrombolysés avec 84% de succès. Le traitement thrombolytique ne peut être administré qu'en cas de certitude de diagnostic et dans les 12 premières heures après le début des symptômes, l'échec de la thrombolyse (16%) est une conséquence de la consultation tardive des patients.

## 2. Résultats et discussion

---

### 2.4.1.2 échecs de la thrombolyse et la troponine

Parmi les 38 patients inclus dans notre étude ayant bénéficié d'une thrombolyse, 6 d'entre eux ont présenté un échec à ce traitement.



**Figure 19** : Représentation graphique des valeurs de troponine et l'échec de la thrombolyse.

Les valeurs de Troponines (figure 19) ont permis de démontrer que les patients qui présentaient un échec à la thrombolyse se trouvaient au stade IDM. Ces valeurs sont comprises entre 1.25 et 8.47ng/ml et deux patients avec des valeurs très élevées (>50).

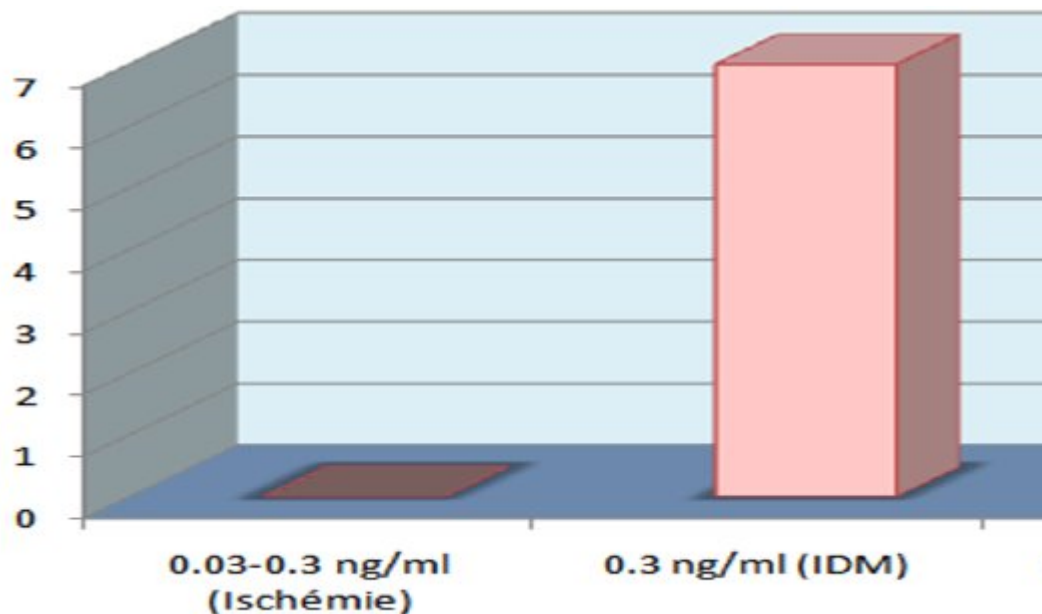
La thrombolyse est une méthode de récanalisation dont l'efficacité est entièrement conditionnée par la rapidité de sa mise en œuvre et ne dépend pas des valeurs de troponine I cardiaque.

## 2. Résultats et discussion

---

### 2.4.2 Les valeurs de la troponine et la coronarographie.

Sur 42 patients sans sus décalage de segment ST (figure 14) seulement 7 patients ont bénéficié d'une coronarographie.



**Figure 20 :** Représentation graphique des valeurs de troponine et la coronarographie.

La figure 20 montre que les 7 patients qui ont bénéficié d'une coronarographie ont présenté des troponine élevés ( $\geq 0.3$  ng/ml).

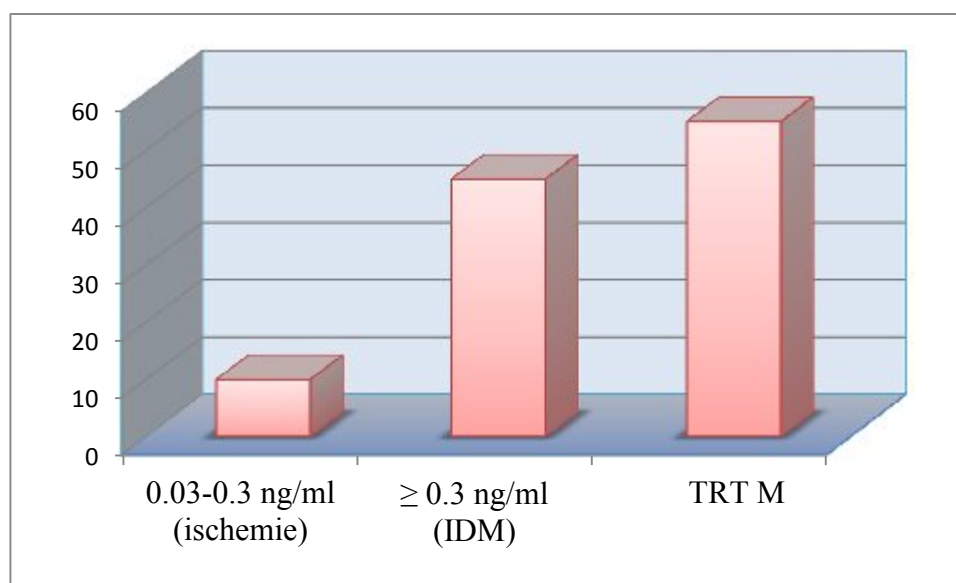
Les valeurs de la troponine est un paramètre décisionnel au praticien pour orienter les patients vers une coronarographie et cela dans la mesure de disponibilité.

## 2. Résultats et discussion

### 2.4.3 L'intérêt de dosage de la troponine Ic dans la prescription d'un traitement médical

**Tableau XIII** : Les valeurs de la troponine Ic et le traitement médical

	0.03-0.3 ng/ml (Ischémie)	≥ 0.3 ng/ml (IDM)	TRT M
Effectifs	10	45	55
fréquences	18.19%	81.81%	100%



**Figure 21**: Représentation graphique des valeurs de troponine Ic et traitement médical

Le tableau XIII et la figure 21 montrent que sur les 55 patients qui ont bénéficié d'un traitement médical on trouve 10 patients en stade ischémique avec des valeurs de la troponine entre (0.03-0.3 ng/ml) et 45 patients en stade IDM avec des valeurs de troponines ( $\geq 0.3$  ng/ml).

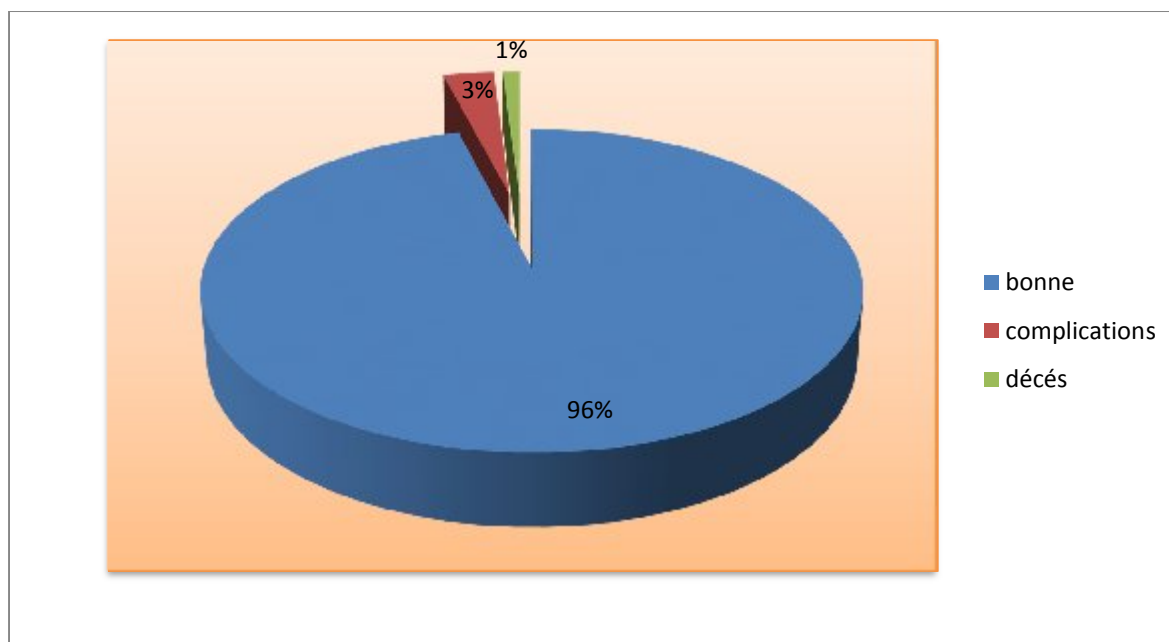
La troponine Ic aide les praticiens dans l'orientation du traitement, assure son suivi en optimisant les doses des médicaments à administrer et de mesurer rapidement la réponse du patient au traitement, ce qui confirme que la troponine Ic permet le suivi de l'évolution de la pathologie et d'adapter la prise en charge.

## 2. Résultats et discussion

### 2.5. Evolution

**Tableau XIV:** L'évolution des patients et les valeurs de troponines

	Bonne évolution	Complication	décès
Effectifs	96	3	1
Fréquences	96%	3%	1%



**Figure 22:** Représentation graphique de la répartition des patients selon l'évolution

La figure 22 montre que L'état de santé des patients hospitalisés pour ischémie myocardique évoluent favorablement dans l'immense majorité des cas avec un pourcentage de 96% se qui prouve l'impact potentiel que la troponine Ic à sur la prise en charge thérapeutique et le bénéfice éventuel à en attendre pour les patients.

Néanmoins certains patients présentaient des complications (angor résiduel, problème dans la fonction rénal, et des problèmes pulmonaires) dont les valeurs de troponines Ic sont entre 0.17 et 2.94 ng/ml.

### 3. Discussion générale

---

Au terme de notre étude effectuée sur 100 dossiers des patients hospitalisés pour suspicion d'ischémie myocardique au service cardiologie de CHU de Tizi-Ouzou nous avons constaté :

L'ischémie myocardique est une pathologie à prédominance masculine avec une fréquence de 79% pour les hommes contre 29% chez la femme, et que la fréquence des ischémies myocardiques augmente progressivement avec l'âge et les tranches d'âge les plus touchées sont de 61 à 80 ans.

Nos résultats vont dans le même sens que ceux obtenus par RAHAL(1990) à savoir que l'IDM est plus fréquent et plus précoce chez l'homme. Et que Selon PERLUMETER (1995), L'IDM touche une grande partie de la population âgée de 60 ans.

Le diagnostic biologique de l'IDM est surtout fondé sur la mise en évidence, dans le sérum, des marqueurs de la lyse cellulaire. Selon Grand(1997), il est important de choisir le marqueur le plus spécifique et le plus sensible de l'IDM.

La troponine offre un intérêt diagnostique différentiel des douleurs thoraciques et dans le diagnostic rétrospectif d'une nécrose myocardique. Il est particulièrement utile chez les patients suspectés d'une ischémie myocardique mais qui n'ont pas une modification franche du segment ST à l'électrocardiogramme. Ces patients, qui sont souvent victimes de micro-infarctus, sont à haut risque d'événement major dans les jours qui suivent RENCAIN *et al* (2010).

Le développement d'anticorps spécifiques pour la troponine Ic à permis a ce marqueur de s'imposer comme un outil incontournable dans la prise en charge des patients ayant un IDM

Néanmoins toute situation entrainant une lésion de cellules cardiaques est susceptible d'augmenter les concentrations de la troponine I cardiaque. Si l'on souhaite établir un diagnostic d'IDM, les valeurs de troponine doivent étre utilisées en association avec d'autres données telles que les résultats d'autres marqueurs cardiaques (comme la CK-MB et/ou la myoglobine), l'ECG, les observations cliniques et les symptômes.

## Conclusion

---

L'objectif de notre étude est de mettre en valeur l'intérêt du dosage de la troponine I cardiaque dans le diagnostic et le suivi des patients présentant une souffrance myocardique, nous visons à montrer la meilleure spécificité et sensibilité de la troponine Ic par rapport à d'autres, qui sembleraient inégales.

Le facteur temps détermine deux types de paramètres, ceux revêtant un caractère d'urgence dans le diagnostic d'une ischémie myocardique et d'autres un intérêt rétrospectif.

Le témoin biochimique idéal de la nécrose myocardique récente, qui devrait être à la fois sensible, spécifique, précoce et facile à doser, n'existe pratiquement pas. Cependant la combinaison de certains marqueurs guidés par leurs avantages, complète utilement les renseignements nécessaires pour un diagnostic biochimique sur l'ischémie myocardique.

La Troponine Ic est actuellement le meilleur marqueur de la souffrance myocardique de par sa sensibilité et surtout sa spécificité pour le muscle cardiaque.

L'utilisation de la Troponine Ic permet d'améliorer le diagnostic en identifiant une ischémie limitée ou une micro-nécrose indétectable par d'autres dosages en clinique. Enfin, sa valeur pronostique est un atout majeur puisque la plupart des études ont démontré qu'il constituait un facteur prédictif indépendant d'évènements cardiovasculaires. Il s'agit donc d'un paramètre important dans la stratification du risque, influençant directement la stratégie thérapeutique. En effet, les syndromes coronariens « à Troponine positive » justifient une thérapeutique pharmacologique plus agressive et relèvent souvent de la cardiologie invasive en vue d'une revascularisation rapide.

Récemment, des techniques de dosage dites « ultrasensibles » de la troponine ont été commercialisées. Elles ont une meilleure fiabilité analytique dans les valeurs basses, là où le dosage de la troponine peut avoir une valeur décisionnelle, et donc une détection plus fréquente de petites variations de ce marqueur. L'utilisation de ces dosages pourrait modifier dans un avenir proche les indications du dosage des troponines, en permettant par exemple de remplacer la myoglobine dans le diagnostic précoce du syndrome coronarien aigu.

## Annexes I

Nombre de patients	sexe	Age	ECG	Troponine (ng/ml)	Douleur	Traitement	L'évolution
01	H	56	SCA ST-	2.14	Typique	TRT M	+++
02	F	75	SCA ST-	1.107	Atypique	TRT M	+++
03	H	72	SCA ST-	0.612	Typique	TRT M	+++
04	F	78	SCA ST+	8.6	Typique	TRT M	+++
05	H	62	SCA ST+	0.94	Atypique	TRT M	+++
06	H	57	SCA ST+	1.46	Atypique	Th (+)	Angor résiduel
07	H	73	SCA ST+	0.565	Atypique	Th (+)	+++
08	H	63	SCA ST+	>50.00	Atypique	Th (échec)	+++
09	H	65	SCA ST+	0.364	Atypique	TRT M	+++
10	F	46	SCA ST+	2.758	Atypique	Th (+)	+++
11	H	82	SCA ST+	1.27	Typique	Th (échec)	+++
12	H	74	SCA ST-	1.417	Typique	TRT M	+++
13	H	30	SCA ST+	1.671	Typique	TRT M	+++
14	F	86	SCA ST+	2.94	Typique	Th (+)	Problème de la fonction rénal
15	F	71	SCA ST+	2.53	Atypique	TRT M	+++
16	H	46	SCA ST +	3.54	Atypique	TRT M	+++
17	H	73	SCA ST+	0.98	Atypique	TRT M	+++
18	H	52	SCA ST -	0.909	Typique	TRT M	+++
19	H	52	SCA ST-	2.257	Typique	TRT M	+++
20	H	55	SCA ST+	8.47	Typique	Th échec	+++
21	H	62	SCA ST +	0.78	Atypique	Th (+)	+++
22	H	70	SCA ST -	0.17	Typique	TRT M	Problème pulmonaire
23	F	80	SCA ST+	2.565	Typique	Th (+)	+++
24	F	46	SCA ST +	2.06	Typique	TRT M	+++
25	H	65	SCA ST+	5.46	Typique	Th échec	+++
26	H	64	SCA ST+	18.84	atypique	Th (+)	+++
27	H	71	SCA ST+	1.178	atypique	Th (+)	+++
28	H	62	SCA ST+	0.11	typique	TRT M	+++
29	H	53	SCA ST+	0.856	typique	TRT M	+++

## Annexes I

30	H	64	SCA ST+	0.657	atypique	Th (+)	+++
31	H	66	SCA ST-	0.807	Typique	TRT M	+++
32	H	53	SCA ST+	0.029	Atypique	Th (+)	+++
33	H	49	SCA ST -	0.10	Typique	TRT M	+++
34	H	67	SCA ST+	6.39	Typique	TRT M	+++
35	H	75	SCA ST -	1.78	Typique	TRT M	+++
36	H	53	SCA ST-	1.26	atypique	Coro	+++
37	F	90	SCA ST+	8.41	atypique	Th (+)	+++
38	H	53	SCA ST +	11.112	atypique	Th (+)	+++
39	H	73	SCA ST+	7.98	atypique	Th (+)	+++
40	H	61	SCA ST-	0.763	atypique	TRT M	+++
41	H	61	SCA ST+	0.454	Typique	Th (+)	+++
42	H	57	SCA ST +	0.658	typique	TRT M	+++
43	H	81	SCA ST-	5.39	typique	TRT M	+++
44	H	57	SCA ST-	0.19	Typique	TRT M	+++
45	H	74	SCA ST -	0.4	Typique	TRT M	Décédé
46	H	64	SCA ST+	0.14	Atypique	Th (+)	+++
47	H	56	SCA ST+	19.11	Atypique	TRT M	+++
48	H	63	SCA ST+	0.14	Typique	Th (+)	+++
49	H	74	SCA ST-	0.11	Atypique	TRT M	+++
50	F	66	SCA ST+	2.20	Typique	Th (+)	+++
51	H	84	SCA ST-	0.4	Typique	TRT M	+++
52	H	43	SCA ST-	0.14	Typique	TRT M	+++
53	H	67	SCA ST+	≥50.00	Typique	Th (+)	+++
54	F	75	SCA ST-	1.80	Atypique	TRT M	+++
55	H	72	SCA ST-	0.6	Typique	Coro	+++
56	H	62	SCA ST+	2.92	Atypique	TRT M	+++
57	H	62	SCA ST+	0.81	Typique	Th (+)	+++
58	H	54	SCA ST-	0.90	Atypique	TRT M	
59	H	77	SCA ST +	≥50	Atypique	Th (+)	+++
60	H	58	SCA ST+	≥50	Typique	TRT M	+++
61	F	71	SCA ST+	2.3	Typique	Th (+)	+++
62	F	55	SCA ST-	0.64	Atypique	Th (+)	+++

## Annexes I

63	H	61	SCA ST-	4.45	Atypique	Coro	+++
64	H	51	SCA ST+	3.00	Atypique	Coro	+++
65	H	44	SCA ST-	14.99	Typique	Th (+)	+++
66	H	69	SCA ST-	0.50	Typique	TRT M	+++
67	H	81	SCA ST+	35.44	Typique	Th (+)	+++
68	H	56	SCA ST-	2.98	typique	TRT M	+++
69	H	82	CSA ST-	0.90	atypique	TRT M	+++
70	H	62	SCA ST +	0.7	atypique	Th (+)	+++
71	H	60	SCA ST+	6.03	atypique	Th (+)	+++
72	H	59	SCA ST-	≥50	typique	TRT M	+++
73	F	51	CSA ST-	2.96	typique	TRT M	+++
74	F	62	SCA ST-	1.45	atypique	TRT M	+++
75	H	63	SCA ST-	9.74	typique	TRT M	+++
76	F	66	SCA ST -	0.048	atypique	TRT M	+++
77	H	37	SCA ST-	2.70	atypique	TRT M	+++
78	H	75	SCA ST+	4.93	atypique	TRT M	+++
79	H	38	SCA ST+	2.44	typique	Th (+)	+++
80	H	49	SCA ST+	≥50	atypique	Th (+)	+++
81	H	45	SCA ST-	≥50	atypique	TRT M	+++
82	H	46	SCA ST-	0.12	atypique	TRT M	+++
83	H	72	SCA ST+	≥50	atypique	Th échec	+++
84	H	78	SCA ST+	6.89	typique	Th (échec)	+++
85	F	64	SCA ST-	0.29	typique	TRT M	+++
86	F	55	SCA ST+	≥50	atypique	Coro	+++
87	H	87	SCA ST+	33.52	atypique	Th (+)	+++
88	H	62	SCA ST+	6.51	typique	TRT M	+++
89	F	68	SCA ST-	0.19	atypique	TRT M	+++
90	H	76	SCA ST+	1.3	atypique	TRT M	+++
91	H	70	SCA ST+	0.029	Typique	Th (+)	+++
92	F	46	CSA ST+	2.00	Atypique	Th (+)	+++
93	H	73	CSA ST-	20.89	Atypique	TRT M	+++
94	H	49	CSA ST+	18.84	Atypique	TRT M	+++
95	F	49	SCA ST+	1.88	Atypique	Th (+)	+++
96	F	53	SCA ST-	1.61	Atypique	TRT M	+++

## Annexes I

97	H	75	SCA ST-	1.48	Atypique	Coro	+++
98	H	67	SCA ST-	1 .1	Atypique	TRT M	+++
99	H	67	ST+	1 .1	typique	Coro	+++
100	H	53	SCA ST-	3.37	Atypique	TRT M	+++

Douleur atypique : dyspnée, angor, épigastrique, altération générale etc. ....

Douleur typique : douleur thoracique.

TRT M : traitement médicale.

Th (+): thrombolysée avec succès.

Th (échec) : thrombolysée avec échec

Coro: Coronographie.

+++ : Bonne évolution

- 1. Adams JE, Bodor GE, Davila VG. (1993).** A marker high specificity for cardiac injury. *Circulation*, 88:101-6.
- 2. Akoudad H, Benamer H. (2004).** Physiopathologie étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. *Encyclopédie médico-chirurgicale* : 05.
- 3. Ambose MA. (1988).** Angiographic progression of coronary artery disease and the development of myocardial infarction. *The American journal of cardiology*, 12; 56:62-3.
- 4. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. (2000).** Myocardial infarction redefined- a consensus document of The Joint Europe Society of Cardiology/American College of Cardiology Committed for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*: 959-969.
- 5. Apple FS, Jesse RL, Neweby LK, Wu AH, Christenson RH. (2007).** national Academy of Clinical Biochemistry and IFCC Committee for Standardization of Markers of Cardiac Damage Laboratory Medicine Practice Guidelines: Analytical issues for biochemical markers of acute coronary syndromes.
- 6. Beaudeau JL, Durand G. (2006).** Marqueurs de dysfonctionnement cardiaque. *Biochimie médicale, marqueurs actuels et perspectives*, 2<sup>e</sup>ed. Edition Lavoisier MS : 194-206.
- 7. Beaudeau JL, Durand G. (2008).** Biochimie médicale, marqueurs actuel et perspective, 2<sup>e</sup> éd. Edition Lavoisier, MS.
- 8. Bernard S. (1992).** Révision accélérée de biochimie clinique. Edition Maloine. Paris.
- 9. Benamer H. (1996).** Les nouveaux marqueurs de l'IDM. Atelier et conférence Behring, Paris.
- 10. Bonnet J. (2005).** Athérosclérose. *EMC-Cardiologie Angiologie* : 436-458.
- 11. Bourdarias JP, Bourassa MG. (2005).** La maladie coronarienne. Flammarion. Paris. 175-177.
- 12. Brreota C et al. (2005).** Dosage des isoformes cardiaque des troponines T et I : intérêt en cardiologie et en en anesthésie-réanimation. *Annales françaises d'anesthésies et de réanimation*. Paris : 1053-1063.
- 13. Blomkalns AL, Gibler WB. (2003).** Early detection of myocardial necrosis in the emergency setting and utility of serum biomarkers in chest pain. In: *Cardiac marker*, 2 ed. Edition Wu AHB. Human press: 3-13.
- 14. Bugugnani MJ, Dehlinger S. (1990).** Puissance diagnostique du dosage immunométrique de l'isoenzyme MB de la créatine kinase (CK-MB) au cours des premières heures de l'infarctus du myocarde. *Information scientifique du biologiste* : 227-226.

15. **Bercan CM. (2010).** Pertinence du dosage de la troponine I aux urgences. Thèse doctorat .université Henri point N Caré .Nancy 1.
16. **Cenac A, perlmutter L. (1977).** Cardiologie 2, cahier de pathologie médicale. Edition Maloine, Paris.
17. **Cohen A, Belmatoug N. (2009).** Cœur et médecine interne. Edition Esten: 1346.
18. **Dassier. (2004).** Anatomie du cœur et des vaisseaux. Paris 75015.
19. **Délie P. (1988).** Troponine T et cardiopathie ischémique. Info. Biomédical. N°52.
20. **Doran AC, Meller N, and McNamara CA. (2008).** Role of smooth muscle cells in the initiation and early progression of atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 28, 812-819.
21. **Ethian P. (2013).** Evolution de la prise en charge et de pronostic des syndromes coronariens aigus entre 1995-2010. Thèse doctorat. Université Paris Descartes .Paris.
22. **Ellis K. (1988).** Early-invasive detection of successful reperfusion after AMI. *Circulation*, Vol. 78N°6: 1352-7.
23. **Grand A. (1995).** Les marqueurs biochimiques de l'infarctus du myocarde en voie de constitution. *Cardioscopie*, 29 :459-64.
24. **Grand A. (1995).** Intérêt du dosage pondéral de la MB pour le diagnostic de l'IDM récent. *Archi.Mal.Coeur*.90 :807-15.
25. **Garot J, Pascal B, Dubois Rande GL. (1997).** Que faire en cas de suspicions d'un infarctus de myocarde ? *Revue du praticien, médecine générale* ; tom 11 –N° 370.
26. **Godeau P. (1988).** Traité de médecine. Tome1, 2<sup>e</sup> ed. Edition Flammarion, MS, Paris: 549-1122.
27. **Godet G, Bernard S, Ben A. (2009).** Marqueur biologique de l'infarctus du myocarde. Edition Elsevier. Masson, Paris: 322.
28. **GOODMAN S et al. (2001).** What is an MI? Prospective analysis of the diagnostic and prognostic impact of adding troponins to the definition of myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*, 37:p358.
29. **kerguelen S et al. (2002).** Dosage de la troponine admis aux urgences : comparaison des résultats obtenus sur AxSYM et Stratus CS (dosage en urgence de la troponine I). *Immuno-analyse & biologie spécialisée*. Edition Elsevier .Masson, Paris.
30. **Henderson AR, Haryana V. (1995).** Biochemical markers of myocardial damage. *Clin. Biochem*.Vol.28, N°1:1-29.

- 31. Hourcade PF. (2012).** De la dose a l'effet clinique : utilisation de la modalisation dans les différentes étapes de processus des prédictions de critère clinique : Exemple avec un niveau médicament en prévention secondaire de la morbidité-mortalité cardiovasculaire. Thèse doctorat .Université Jean Monnet. Saint-Etienne.
- 32. Isabelle B. (2012).** Intérêt de l'étude des isoenzymes de la créatine kinase et la détection des macro-CK en pathologie fœtal. Thèse doctorat. Université de Lorraine faculté de pharmacie. Lorraine.
- 33. Jacques R, Boisseaux N. (2004).**Cœur et médecine interne.2ed. Edition de Boeck University: 322.
- 34. Jaques C, Claude. (2005).** Prévention d et soigné les maladies de cœur. Edition Odile Jacob, Paris: 111.
- 35. Lablanche JM, Bertrand ME. (1987).** Infarctus de myocarde: complication du métabolisme mitochondrial.
- 36. Laperche T. (1996).** Les nouveaux marqueurs de l'IDM. Atelier et conférence Baring, Paris.
- 37. Larifla L. (2002).** Athérosclérose, hypertension, thrombose. Edition Masson, Paris : 13-19.
- 38. Lawrance H. (1980).** Traitement de l'ischémie myocardique aiguë. Edition Maloine, Paris.
- 39. Lavoine A, Cauliez B. (2004)** Les troponines I et T cardiaques : des marqueurs spécifiques du cardiomyocyte cardiaque troponin I and T: specific biomarkers of cardiomyocyte. La Revue de Médecine Interne, 25: 1 15-23.
- 40. Lecluse E. et Coll. (1997).** Les nouveaux marqueurs biologiques. Presse médicale, 26 ; N°39.
- 41. Lefève G, Lapercheb T. (2009).** Marqueurs biochimiques du syndrome coronarien aigu. Revue francophone des laboratoires. 409 : 51-58.
- 42. Lusson GR et coll .(1987).** L'IDM au cours de constitution. Revue du praticien.33 : 9-12.
- 43. Meyer DG, Maloley PA. (1993).** The antioxidant vitamins: Impact on atherosclerosis pharmacotherapy: 574-582.
- 44. Monassier GP. (1992).**Infractus myocardique aigu = données physiopathologiques récentes. Arch .Mal. Coeur.

- 45. MORROW DA. *et al.* (2001).** Ability of minor elevations of troponins I and T to predict benefit from an early invasive strategy in patients with unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction: results from a randomized trial. *JAMA*, 286:p2405–12.
- 46. O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim D et coll. (2013).** ACCF/AHA Guide line for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*.127 (4): 362-425.
- 47. Puelo PR, Philip A. (1990).** CK-MB subforms in early diagnosis of AMI. *Circulation*, Vol. 82N° 03: 759-764.
- 48. Raines EW, Ross R. (1993).** Smooth muscle cells and the pathogenesis of the lesions of atherosclerosis. *Br Heart J* 69, S30-37.
- 49. Schapira G. (1981).** Eléments de biochimie clinique et physiologique.Edition Flammarion, Paris.
- 50. Send J. (2009).** Guide pratique de l’ECG.2<sup>e</sup> ed.
- 51. Stary HC. (1995).** A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation* 92, 1355-1374.
- 52. Sharon ML, Margaret M, Heikemper, Shannon RD. (2011).** Soins infirmier médecine chirurgien tome 2. Esten, Paris.
- 53. Tedgui A, Chapman J. (2003).** Pathogénèse de l’athérosclérose : théorie et mécanisme. In: athérosclérose. Edition Masson, Paris: 65-245.
- 54. Tontonoz P, Nagy L, Alvarez JG, Thomazy VA, and Evans RM. (1998).** PPARgamma promotes monocyte/macrophage differentiation and uptake of oxidized LDL. *Cell* 93, 241-252.
- 55. Vignalou JB. (2010).** Impacte du temps de transfère pour angioplastie primaire sur la mortalité de l’infarctus de myocarde en milieu urbain : le registre e-Paris. Thèse doctorat .université Paris Discart, Paris.
- 56. Wang K, Asinger RW, Marriott HJ. (2003).** ST- segment elevation in conditions other than acut myocardial infarction. *N Engl J Med*, 349:2128-235.
- 57. Winther MP, Gijbels, MJ, Van Dijk KW, Havekes LM, and Hofker MH. (2000).** Transgenic mouse models to study the role of the macrophage scavenger receptor class A in atherosclerosis. *Int J Tissue React* 22, 85-91.

**58. World Health Organisation (WHO). (2011).** Fact sheet June, N°8.

**59. Wu AH, Apple FS, Gibler WB, Jesse RL, and al. (1999).** National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice: recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery diseases. Clin Chem 1999, 45:1104-1121.

**60. Yves Cottin. (2012).** Les 10 fondamentaux à connaître sur la Troponine en 2012. CHU, Dijon. 2012: 10-14.

## Abstract

---

The diagnosis of myocardial ischemia is often difficult, the usual criteria of this diagnostic proved to be **insensitive** (Clinical examination, **ECG**) and unspecified (enzyme markers).

Thanks to The progress of cardiovascular therapies and imaging technologies, the progress of Biology led to the emergence of a sensitive and specific marker which is cardiac troponin I.

It is indeed the new biological golden standard for patients with acute coronary syndrome, and it is involved in the new biological definition of the myocardial infarction.

The troponin occupies an essential place in the myocordique diagnosis of ischemia which aims at improving the daily practices of the practitioner. It is essential to know the circumstances that may change under the rate of bad interpretation of the dosing. This can lead to both diagnostic as well as therapeutic errors.

## Résumé

---

Le diagnostic d'ischémie myocardique est souvent difficile, et les critères habituelles de diagnostic s'avèrent peu sensibles (examen clinique, ECG), et peu spécifiques (marqueurs enzymatiques).

En marge de progrès de la thérapeutique cardiovasculaire et des techniques de l'imagerie, les progrès de la biologie ont permis la possibilité de disposer d'un marqueur sensible et spécifique qui est la troponine Ic.

Cette dernière est le nouveau gold standard biologique chez les patients avec syndrome coronarien aigu, et elle est impliquée dans la nouvelle définition biologique de l'infarctus du myocarde.

La troponine occupe désormais une place essentielle dans le diagnostic d'ischémie myocardique avec pour objectif d'améliorer la pratique quotidienne du praticien, néanmoins il est essentiel de connaître les circonstances susceptibles de modifier les taux sous peine de mauvaises interprétations du dosage, pouvant conduire à des erreurs à la fois diagnostiques mais aussi thérapeutiques.