

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

Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou
Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques

Département de Biochimie - Microbiologie



Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biochimie Appliquée

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de

Master

Thème

Prévalence et diagnostic de l'infarctus du myocarde dans la localité de Tizi-Ouzou

Réalisé par :

ALI BELKACEM Abdelkader

SLAMANI Kheloudja

Devant le jury composé de :

Soutenu le : 14/12/2021

Président: M^r LEFSIH.K

MCA

UMMTO

Promotrice : M^{me} TALEB ep.AIT MENGUELLET.K

MCA

UMMTO

Co- promotrice : D^r AKLIS

RÉSIDENTE EN CARDIOLOGIE

CHU-TO

Examinatrice : M^{me} AMROUN ep. LAGAT.T

MCB

UMMTO

Année 2020/2021

Remerciements

Après avoir rendu grâce à Dieu le Tout Puissant et le Miséricordieux, de nous avoir donné la force, la patience et la volonté d'entamer et de terminer ce travail,

Nous tenons à remercier vivement toutes les personnes qui nous ont aidés à l'élaboration de ce modeste travail

Tout d'abord, nous adressons nos remerciements à notre promotrice
M^{me} TALEB ep. AIT MENGUELLET. K, Maître de conférences de classe A en Immunologie, Faculté des Sciences Biologiques UMMTO, qui a proposé le thème de ce mémoire, pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.

Nos sincères remerciements s'adressent à notre Co-promotrice
D^r AKLI Sylia, et D^r BOUZEFFRANE Katia Résidentes en Cardiologie, CHU Nedir Mohamed de la wilaya de Tizi Ouzou, d'avoir suivi notre travail par leurs expériences, et pour leurs orientations et conseils.

Nous remercierons le P^r KICHOU chef de service de cardiologie, CHU Nedir Mohamed Tizi Ouzou, de nous avoir accordé la chance de travailler avec son équipe au sein de son service.

Nous remercierons également l'ensemble des membres de Jury d'avoir évalué notre travail, le Président M^r LEFSIH Khalef, et l'examinatrice
M^{me} AMROUN ep. LAGA Thilali.T.

Nos remerciements s'adressent énormément à tous nos enseignants pour leurs contributions à notre formation durant ces années d'études, de leurs qualités riche d'enseignements et d'encouragements.

Nous remercierons le service de Cardiologie, service d'urgence, le laboratoire central et le laboratoire d'urgences du CHU Nedir Mohamed Tizi Ouzou.



DÉDICACES

Dieu Allah, merci, de m'avoir aidé.

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail :

A ma chère mère, Quoi que je fasse ou je dise, je ne saurer guère de la remercier comme il se doit, son amour me couvre, et sa bienveillance me guide.

Mon cher père, qui a été toujours ma source de force et de courage pour affronter les différents obstacles.

A mon cher frère Nassim, et ma chère sœur Hassina.

A la famille de mon cher oncle, sa femme et ses enfants, de ont été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager et me supporter dans les moments difficiles.

Que dieu leur donne une longue et joyeuse vie.

A tous mes enseignants, camarades et amis pour leur encouragement et leurs conseils.

A Dr Akli.S et Dr Bouzeffrane.K;

A ma chère promotrice Mme Taleb.K,

Nous n'aurions pas pu réaliser ce travail sans vous, merci et que dieu vous accorde joie et santé.

A mon binôme Kheloudja,

pour sa patience et sa compréhension

ABDELKADER

DÉDICACES

Louange à Allah, seigneur de l'univers, le tout puissant et Miséricordieux, qui m'a inspiré et comblé de bienfait. Je lui rends grâce. Avec joie, fierté et honneur que je dédie ce modeste travail :

À ma très chère maman, celle qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite,

À ma source de tendresse et de force, au plus gentil des pères, à toi mon cher papa qui n'a jamais cessé de me soutenir et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs,

À Mes chers frères : Massi, Abdelghani, Ahcene et sa femme Kheloudja, qui m'ont aidé et supporté dans les moments difficiles,

À mes chères amies : Mounia et Katia, celles qui ont toujours été là dans mes moments de détresse, je vous souhaite que du bonheur et une vie pleine d'amour.

*À Dr Akli.S et Dr Bouzeffrane.K;
À ma chère promotrice Mme Taleb.K,
Nous n'aurions pas pu réaliser ce travail sans vous, merci et que dieux vous accorde joie et santé.*

*À mon binôme Abdou
Pour son entente et sympathie,
À ma famille, mes proches et à ceux qui me donnent de l'amour et de la vivacité,
À tous ce que j'aime.*

Kheloudja

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction 1

Partie bibliographique

Chapitre I : Généralités sur les maladies cardiovasculaires

1. Définition des maladies cardiovasculaires (MCV) 3
2. Epidémiologie 3

Chapitre II : Ischémie myocardique

1. Définition des cardiopathies coronariennes ischémiques..... 4
2. Anatomie et structure des artères coronaires..... 4
 2.1. Anatomie des artères coronaires..... 4
 2.1.1. Artère coronaire droite..... 4
 2.1.2. Artère coronaire gauche..... 5
 2.2. Structure des artères coronaires 7
 2.2.1. L'intima 7
 2.2.2. La media 7
 2.2.3. L'adventice 8
3. L'Infarctus du Myocarde (IDM) 9
 3.2. Définition universelle de l'infarctus du myocarde 9
 3.3. Nomenclature et classification des syndromes coronariens aigus..... 10
 3.4. Étiologie et physiopathologie de l'IDM 11
 3.4.1. Définition de l'athérosclérose 11
 3.4.2. Formation de la plaque athéromateuse 12
 3.4.3. Caractéristiques et évolution de la plaque athéromateuse 13
 3.4.4. Rupture de la plaque et naissance de l'ischémie 15
 3.4.5. Evolution de la pathologie de l'IDM 16
 3.4.5.1. La phase d'Ischémie 16
 3.4.5.2. La nécrose 17

3.4.5.3. La convalescence et cicatrisation.....	17
3.4.5.4. Les complications	17
5. Les facteurs de risque cardiovasculaires	17
5.1. Les facteurs non modifiables.....	18
5.1.1. L'âge.....	18
5.1.2. Le sexe.....	18
5.1.3. Les facteurs génétiques.....	19
5.2. Les facteurs modifiables.....	19
5.2.1. Le diabète.....	19
5.2.2. L'hypertension artérielle (HTA).....	20
5.2.3 Le tabac.....	20
5.2.4. La dyslipidémie	20

Chapitre III : Diagnostic des syndromes coronariens aigus

1. L'examen clinique.....	23
1.1. Circonstances de survenue	23
1.2. Signes fonctionnels.....	23
1.2.1 La douleur typique.....	23
1.2.2. Les douleurs atypiques	23
1.3. Les signes périphériques (Examen physique)	24
2. L'électrocardiogramme (ECG)	24
2.1. Critères du diagnostic des SCA par ECG.....	25
3. Le diagnostic biologique	27
3.1. Les biomarqueurs cardiaques	27
3.1.1 Définition.....	27
3.1.2. La cardiospécificité (marqueur idéal).....	27
3.1.3. Historique des biomarqueurs cardiaques dans l'IDM	28
3.1.4. Les biomarqueurs anciens de la nécrose myocardique.....	29
3.1.4.1. La créatine kinase	29
3.1.4.2. La myoglobine	30
3.1.5. Les biomarqueurs actuels de nécrose myocardique.....	30
3.1.5.1. Les troponines cardiaques.....	30
a. Le SCAST +.....	33

b. Le SCA ST -.....	33
3.1.5.2. Autres biomarqueurs	33
a. La protéine C réactive (CRP)	33
b. L'hémoglobine	33
c. Autres	33
4. L'imagerie	34
4.1. L'échographie cardiaque trans-thoracique (ETT)	34
4.2. La coronarographie.....	34
4.3. Autres	34

Chapitre IV : Structures et fonctions des troponines

1. Le complexe des troponines	35
2. Régulation de la contraction musculaire dépendante de Ca ²⁺	35
3. Les sous-unités de la troponine cardiaque : Structure et fonction.....	37
3.1. La troponine I (hsTnIc)	37
3.2. La troponine T (hsTnTc)	38
3.3. La troponine C (TnC).....	38
4. Les formes circulantes de la troponine dans l'IDM	39

Chapitre V : Traitements de l'IDM

1. Le traitement invasif.....	41
1.1. La thrombolyse (ou fibrinolyse)	41
1.1.1. Les thrombolytiques utilisés	41
1.1 .2. Efficacité et Limite	41
2. L'intervention coronaire (coronarographie/angioplastie)	42
2.1. La coronarographie.....	42
2.2. L'Angioplastie.....	42
2.2.1. Avantages et limites de l'angioplastie primaire.....	42
3. Le traitement médical.....	43
3.1. Les anticoagulants et antiagrégants plaquettaires.....	43
3.2. Les bêtabloquants	43
3.3. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.....	43
3.4. Les statines	43

3.5. Autres43

Partie expérimentale

Matériels et méthodes

1. Objectif de notre étude45

2. Informations sur l'étude45

 2.1. Type d'étude45

 2.2. Population de l'étude45

 2.3. Lieu d'étude45

 2.4. Période d'étude45

 2.5. Recueil d'informations46

 2.6. Phase de réalisation46

 2.7. Analyse statistique46

 2.8. Variables étudiées46

 2.8.1. Variables quantitatives46

 2.8.2. Variables qualitatives46

 2.9. Paramètres calculés47

 2.10. Mode opératoire du diagnostic biologique : dosage de la troponine I cardiaque
.....47

 2.10.1. Etape pré analytique47

 - Prélèvement et stabilisation du sang47

 - Conservation et transport47

 - Conditions de conservation et de prétraitement avant analyse47

 2.10.2. Etape analytique48

 - Dosage hypersensible de la troponine I cardiaque48

 - Technique de dosage de la hsTnIc48

 - Principe de dosage de la TnI c48

 - Méthode du dosage48

3. Matériels et réactifs49

 3.1. Matériels utilisés49

 3.2. Réactifs utilisés49

3.3. La sensibilité analytique	50
3.4. Les interférences	50
Résultats	
1. Analyse descriptive des données sociodémographiques	52
1.1. Répartition des deux populations selon la saison	52
1.2. Répartition des deux populations selon la tranche d'âge	52
1.3. Répartition des deux populations selon le sexe	54
2. Analyse descriptive des données cliniques	56
2.1. Répartition des deux populations selon les différents facteurs de risque cardiovasculaires	56
2.2. Répartition des deux populations selon le nombre facteurs de risque cardiovasculaires	57
3. Analyse descriptive des données diagnostiques	59
3.1. Répartition du diagnostic des SCA des deux populations selon la classification ESC 2002	59
3.2. Répartition des deux populations selon le taux de Troponine cardiaque dosée	61
3.3. Répartition des deux populations selon l'indication de la thrombolyse.....	62
3.4. Répartition des deux populations selon l'indication de la coronarographie.....	64
3.5. Répartition des deux populations selon la revascularisation	66
Discussion	68
Limite de l'étude	70
Conclusion	71
Références bibliographiques	
Annexes	
Résumé	

Liste des abréviations

Aa : Acide aminé

AC : Artère Coronaire

AHA : American Heart Association

AI : Angor Instable

ASAT: Aspartate Aminotransférase

Asp : Aspartate

ATP : Adénine Triphosphate

AVC: Accident Vasculaire Cérébral

CHU : Centre Hospitalo-universitaire

CK/CPK : Créatine Kinase/ Créatine Phospho-Kinase

CK-MB/CPK-MB : Créatine Kinase-MB/ Créatine Phospho-Kinase-MB

CMIA : Immunodosage des microparticules par chimioluminescence.

CMLV : Cellules Musculaires Lisses Vasculaires

CO : Monoxyde de Carbone

CORO : Coronarographie

CRP: Protéine C Réactive

Ct : C-terminal

ECG: Electrocardiogramme

ETT : Echographie Cardiaque Trans-thoracique

FDR: Facteur de Risque

FDRCV : Facteur de Risque Cardiovasculaire

Glu : Glutamate

hsTnc : troponine cardiaque de haute sensibilité

hsTnIc : Troponine I hypersensible

hsTnT : Troponine T hypersensible

HTA : Hypertension Artérielle

IDM : Infarctus de Myocarde

IFN- α : Interféron α

IL-18 : Interleukine 18

IVA : Artère Interventriculaire Antérieure

LDH : Lactate Déshydrogénase

MB : Myoglobine

MCV : Maladie Cardiovasculaire

MEC : Matrice Extracellulaire

NHS : National Health service

NIH: National Institute of Health

NSTEMI: Non ST Elevation Myocardial Infarction

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PVAT : Tissu Adipeux Péri vasculaire

ROS : Dérivés Réactifs D'oxygène

SCA : Syndrome Coronarien Aigu

SCA ST- : Syndrome Coronarien Aigu sans su-décalage du segment ST

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

Tm : Tropomyosine

Tn : Troponine

TnC : Troponine C

TnI : Troponine I

TnT : Troponine T

URL : Unité Relative à la Lumière

Figure 1 : Variations anatomiques des vaisseaux coronaires d'une vue antérieure ou sterno-costale.....	6
Figure 2 : Variations anatomiques des vaisseaux coronaires d'une vue postérieure ou diaphragmatique	6
Figure 3 : Structure de La paroi vasculaire	8
Figure 4 : Les différentes étapes de la constitution de la strie lipidique et de la plaque d'athérosclérose.....	13
Figure 5 : plaque athéromateuse	14
Figure 6 : Composition cellulaire de la plaque d'athérosclérose chez l'homme (carotide interne), en pourcentage du nombre total de cellules	16
Figure 7 : Classification des syndromes coronaires aigus	22
Figure 8 : Représentation des différentes caractéristiques d'un ECG normal d'une ischémie et d'un Infarctus	25
Figure 9 : Changements au fil du temps dans les marqueurs biochimiques de la nécrose du myocarde après un infarctus du myocarde	32
Figure 10 : Schéma du muscle cardiaque montrant l'emplacement des sous-unités de la troponine cardiaque par rapport à l'actine et à la tropomyosine.....	36
Figure 11 : Structure de domaine des sous-unités du complexe de troponine humaine	39
Figure 12 : Représentation graphique de la répartition des patients avec IDM selon la saison. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	52
Figure 13 : Représentation graphique de la répartition des patients avec IDM selon l'âge durant l'hiver 2021. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	54
Figure 14 : Représentation graphique de la répartition des patients avec IDM selon l'âge durant l'été 2020. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	52
Figure 15 : Représentation graphique de la répartition des patients avec IDM selon le sexe durant l'hiver 2021. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	55
Figure 16 : Représentation graphique de la répartition des patients avec IDM selon le sexe durant l'été 2020. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	55
Figure 17 : Représentation graphique de la répartition des patients avec IDM selon les facteurs de risque cardiovasculaires durant l'hiver 2021. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	56
Figure 18 : Représentation graphique de la répartition des patients avec IDM selon le nombre de facteurs de risque cardiovasculaires durant l'été 2020. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	57

Figure 19 : Représentation graphique de la répartition des patients avec IDM selon le nombre de facteurs de risque cardiovasculaires durant l'hiver 2021. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	58
Figure 20 : Représentation graphique de la répartition des patients avec IDM selon le nombre de facteurs de risque cardiovasculaires durant l'été 2020. <i>Cardiologie CHU-TO</i> ..	59
Figure 21 : Représentation graphique de la répartition des résultats diagnostiques des SCA selon la classification ESC 2002 durant l'hiver 2021. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	60
Figure 22 : Représentation graphique de la répartition des résultats diagnostiques des SCA selon la classification ESC 2002 durant l'été 2020. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	60
Figure 23 : Représentation graphique de la répartition des patients selon l'indication de la troponine cardiaque dosée durant l'hiver 2021. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	61
Figure 24 : Représentation graphique de la répartition des patients selon l'indication de la troponine cardiaque dosée durant l'été 2020. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	62
Figure 25 : Représentation graphique de la répartition des patients selon l'indication de la thrombolyse durant l'hiver 2021. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	63
Figure 26 : Représentation graphique de la répartition des patients selon l'indication de la thrombolyse durant l'été 2020. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	64
Figure 27 : Représentation graphique de la répartition des patients selon l'indication de la coronarographie durant l'hiver 2021. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	65
Figure 28 : Représentation graphique de la répartition des patients selon l'indication de la coronarographie durant l'été 2020. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	65
Figure 29 : Représentation graphique de la répartition des patients selon l'indication de la revascularisation durant l'hiver 2021 <i>Cardiologie CHU-TO</i>	66
Figure 30 : Représentation graphique de la répartition des patients selon l'indication de la revascularisation durant l'été 2020. <i>cardiologie CHU-TO</i>	67

Tableau I : Classification des types d'infarctus du myocarde	10
Tableau II : Correspondance anatomique, électrique et coronaire des différents territoires	26
Tableau III : Répartition des patients avec IDM selon l'âge durant l'hiver 2021. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	53
Tableau IV : Répartition des patients avec IDM selon l'âge durant l'été 2020. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	53
Tableau V : Répartition des patients avec IDM selon le sexe durant l'hiver 2021. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	54
Tableau VI : Répartition des patients avec IDM selon le sexe durant l'été 2020. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	55
Tableau VII : Répartition des patients avec IDM selon les facteurs de risque cardiovasculaires durant l'hiver 2021. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	56
Tableau VIII : Répartition des patients avec IDM selon les facteurs de risque cardiovasculaires durant l'été 2020. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	57
Tableau IX : Répartition des patients avec IDM selon le nombre de facteurs de risque cardiovasculaires durant l'hiver 2021. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	58
Tableau X : Répartition des patients avec IDM selon le nombre de facteurs de risque cardiovasculaire durant l'été 2020. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	58
Tableau XI : Répartition des résultats diagnostiques des SCA selon la classification ESC 2002 durant l'hiver 2021. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	59
Tableau XII : Répartition des résultats diagnostiques des SCA selon la classification ESC 2002 durant l'été 2020. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	60
Tableau XIII : Répartition des patients selon le taux de troponine cardiaque dosée durant l'hiver 2021. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	61
Tableau XIV : Répartition des patients selon la signification de la troponine cardiaque dosée durant l'été 2020. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	62
Tableau XV : Répartition des patients selon l'indication de la thrombolyse durant l'hiver 2021. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	63
Tableau XVI : Répartition des patients selon l'indication de la thrombolyse durant l'été 2020. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	63
Tableau XVII : Répartition des patients selon l'indication de la coronarographie durant l'hiver 2021. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	64

Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'indication de la coronarographie durant l'été 2020. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	65
Tableau XIX : Répartition des patients selon l'indication de la revascularisation durant L'hiver 2021. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	66
Tableau XX : Répartition des patients selon l'indication de la revascularisation durant l'été 2020. <i>Cardiologie CHU-TO</i>	67

Introduction

Les maladies cardiovasculaires (MCV) constituent la première cause de mortalité dans le monde. En effet, avec un taux ajusté en fonction de l'âge, il représente deux fois plus que celui des cancers (**WHO, 2021**). Parmi les MCV, la crise cardiaque ou infarctus du myocarde (IDM) serait le plus fréquent.

L'infarctus du myocarde (ou infarctus aigu du myocarde) est une maladie coronarienne ischémique généralement due à une rupture d'une plaque athéromateuse dans les parois intérieures des artères coronaires (AC). Cette rupture est à l'origine d'une obstruction de ces artères entraînant une réduction du flux sanguin vers le cœur et une nécrose du myocarde en raison du manque d'apport en oxygène (**Thygesen et al., 2007**). La survenue d'un IDM dépend également des facteurs de risque cardiovasculaires (FDRCV). Ces derniers représentent toute condition physiologique ou pathologique qui contribue à la naissance et à la progression de l'IDM chez l'individu (**Rodgers et al., 2019**). Il existe deux types de FDRCV ; les FDR non modifiables comme l'âge (50 ans ou plus) et le sexe masculin, et les FDR modifiables tel que le tabac, le diabète et l'hypertension artérielle (HTA). Ces facteurs peuvent contribuer à l'apparition d'un IDM de manière isolée ou associée (implication d'un ou plusieurs facteurs à la fois).

D'un point de vue clinique, l'IDM représente un sous-ensemble d'un spectre de syndrome coronarien aigu (SCA) qui comprend l'angor instable (UA) et l'IDM avec élévation du segment ST (STEMI) et sans élévation du segment ST (NSTEMI) (**Carey, 2016**). Le diagnostic de la maladie constitue l'ensemble d'examen physiques, cliniques et biologiques confirmés par des changements typiques du niveau des marqueurs biochimiques de la nécrose myocardique avec au moins l'un des éléments suivants : douleurs thoraciques, modifications de l'ECG (du segment ST, ondes q pathologiques) et imagerie des blessures myocardiques (**Thygesen et al., 2007**).

La troponine est actuellement l'un des marqueurs biochimiques utilisé pour le diagnostic de l'IDM. Cette protéine est un complexe protéique responsable de la régulation de la contraction musculaire dépendant du Ca^{2+} . Des isoformes I et T de sont présents dans les cellules musculaires cardiaques (**Gomes et al., 2002**). Actuellement, la sensibilité des techniques d'immuno-dosage permet un dosage ultra-sensible des isoformes cardiaques de troponines (hsTnc) libérées dans le sang lors d'une souffrance myocardique, confirmant le critère biologique de ce marqueur dans le diagnostic de l'IDM (**Thygesen et al., 2007**).

Une bonne prise en charge des patients admis pour des douleurs thoraciques repose donc sur un bon diagnostic.

Notre étude est une étude rétrospective basée sur l'analyse descriptive réalisée sur deux populations de patients diagnostiqués pour un infarctus du myocarde et hospitalisés au niveau du service de cardiologie au CHU-TO durant la période d'hiver de l'année 2021 et la période d'été de l'année 2020. Notre cohorte de patients est constituée de 88 patients pour la période d'hiver et 63 patients pour la période d'été. Elle a porté sur la mise en évidence de la prévalence de l'infarctus du myocarde dans la population de la wilaya de Tizi-Ouzou sur deux saisons, l'hiver et l'été et sur l'étude du profile diagnostique et thérapeutique de l'IDM dans cette localité.

Partie bibliographique

***Chapitre I : Généralités sur les maladies
cardiovasculaires***

1. Définition des maladies cardiovasculaires (MCV)

L'*American Heart Association* définit les maladies cardiovasculaires comme des maladies liées à de nombreux problèmes affectant le cœur et les vaisseaux sanguins et principalement dues à une athérosclérose (AHA, 2017).

Le service national de la santé d'Angleterre (NHS) décrit quatre types de MCV : les cardiopathies coronariennes ischémiques, les accidents vasculaires cérébraux (AVC), les maladies artérielles périphériques et les maladies aortiques (NHS, 2020). Une autre classification regroupant les MCV en trois types a été donnée par le *New York State*. Il s'agit des cardiopathies ischémiques, des insuffisances cardiaques et des AVC (NYS, 2012).

2. Epidémiologie

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), les maladies cardiovasculaires seraient la première cause de mortalité dans le monde. En effet, en 2019, 17.9 millions de personnes seraient décédés des suites d'une maladie cardiovasculaire, un chiffre représentant 32% des décès dans le monde. Parmi ces décès, 85% sont dus à des accidents vasculaires cérébraux et des crises cardiaques et 38% à des décès prématurés (âge inférieur à 70 ans) dus à des maladies non transmissibles et principalement à des maladies cardiovasculaires (WHO, 2021).

Aux Etats-Unis, on estime chaque année à environ 5 millions le nombre de visites aux urgences pour des douleurs thoraciques avec plus de 800000 personnes atteintes d'un infarctus du myocarde. 30% meurent avant d'atteindre l'hôpital (Boateng *et al.*, 2013).

En Algérie, les décès suite à des maladies cardiovasculaires ont atteint 44338, soit 26.02% du total des décès. En fonction de l'âge, le taux de mortalité ajusté est de 14169 pour 100000 habitants, ce qui classe l'Algérie au 76^{ème} rang mondial (OMS, 2018).

Chapitre II : Ischémie myocardique

1. Définition des cardiopathies coronariennes ischémiques

Le terme « ischémie » est défini par un manque relatif ou absolu d'apport sanguin (perfusion) à un organe ou un tissu causé par une insuffisance du flux sanguin, qui survient en raison d'un blocage ou d'un rétrécissement des artères ou des vaisseaux sanguins par un spasme ou une maladie (**Webster, 2021**).

Elles sont ainsi définies par l'obstruction au niveau des artères coronaires par la présence d'une plaque athéromateuse, provoquant une réduction du flux sanguin et une insuffisance d'apport en oxygène au myocarde (**Severino, 2020**). Cette ischémie entraîne la perte du tissu myocardique ainsi que l'altération de la contraction du muscle cardiaque et sa relaxation (**Chaudhry et al., 2019**) (**Gould et al., 1974**). Comme conséquence, différentes manifestations cliniques surviennent tel que l'angor, l'insuffisance cardiaque et l'infarctus du myocarde (IDM).

Il est connu que la maladie ischémique est synonyme de l'athérosclérose, mais plusieurs études suggèrent que l'obstruction coronaire représente un seul élément d'un processus complexe des plusieurs facteurs pathophysiologiques qui conduit à une ischémie myocardique (**Marzilli et al., 2012**).

2. Anatomie et structure des artères coronaires**2.1. Anatomie des artères coronaires**

Les artères coronaires (AC) proviennent de la face antérieure du sinus aortique, dans lequel les sinus de Valsalva sont remontés, et deux d'entre eux sont adjacents à la racine pulmonaire et donnent naissance aux ACs majeures (**Loukas et al., 2013**). Les ACs restent à la surface du cœur et cheminent dans les sillons cardiaques.

2.1.1. Artère coronaire droite :

Provient du sinus droit de Valsalva et entre directement dans le sillons atrio-ventriculaire, en irrigant le ventricule droit et la partie inférieure du ventricule gauche. Une séparation se produit et forme ce qu'on appelle « la croix du cœur » avant que l'AC droite ne soit parcouru postérieurement et inférieurement. Cette séparation donne naissance à plusieurs branches (**Williams et al., 1989**) parmi elles :

- La branche infibidulaire (conique) : vascularise les parois de l'aorte et la paroi de l'artère pulmonaire. (**Loukas et al., 2007**).
- L'artère atriale droite antérieure : vascularise la face antérieure ainsi que le nœud sino-atrial (**Patel et al., 2008**).
- L'artère marginale : l'une des plus larges branches du coronaire droite qui irrigue la face latérale du ventricule gauche (**James et al., 1961**). (Figure 1).

2.1.2. Artère coronaire gauche :

Provenant du sinus gauche de Valsalva, l'artère coronaire gauche débute par un tronc commun naissant du sinus aortique antérieure gauche, se déplace en avant à gauche vers la surface sterno-costale du cœur et passe entre le tronc artériel pulmonaire gauche ainsi que l'auricule gauche (**Zimmermann et al., 2008**). C'est une artère très courte dont après moins de 2 cm, elle se divise en artère interventriculaire antérieure et l'artère circonflexe (**Ludinghausen et al., 2003**). Ces deux principales branches occupent la majorité du ventricule gauche, le septum et l'atrium gauche (**Estes et al., 1966**).

- L'artère interventriculaire antérieure (ou IVA) est une artère qui entre dans le sillon interventriculaire antérieure comme prolongement direct de la tige principale (AC gauche) (**James et al., 1961**). Deux groupes de vaisseaux proviennent de l'IVA, un groupe de perforantes septales profondes qui s'inclinent à un droit de l'IVA, pénètrent le septum et vascularisent 2/3 de son muscle. Les artères diagonales comme autre groupe, notamment les branches du « faisceau de His », en regard du ventricule gauche, les artères diagonales les vascularisent en restant à la surface du cœur (**Patel et al., 2008**).
- L'artère circonflexe : perpendiculairement à la tige principale, elle provient entièrement et entre dans le sillon atrio-ventriculaire. Branches importantes telles que les artères marginales, appelées artères postéro-latérales (**James et al., 1961**) résultent de l'artère circonflexe et vascularisent la paroi postérieure et la paroi latérale du ventricule gauche (**Estes et al., 1966**).

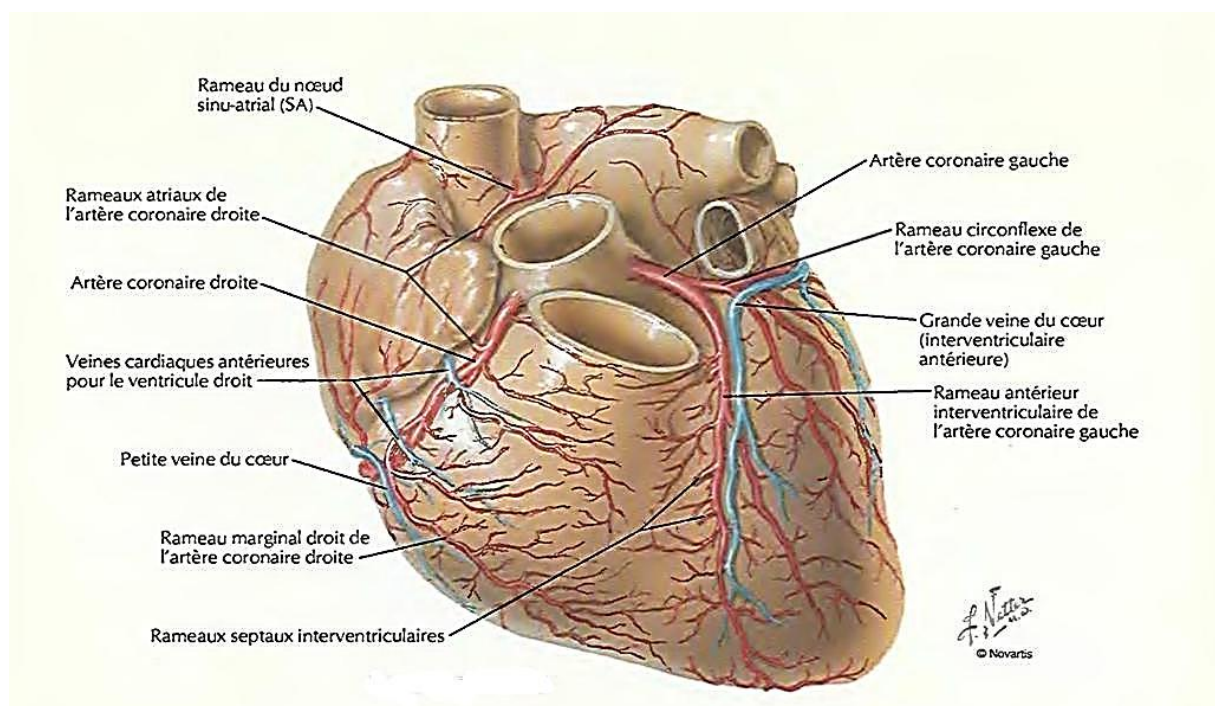


Figure 1 : Variations anatomiques des vaisseaux coronaires d'une vue antérieure ou sterno-costale (D'après **Netter FH. Atlas d'anatomie humaine, 2007**)

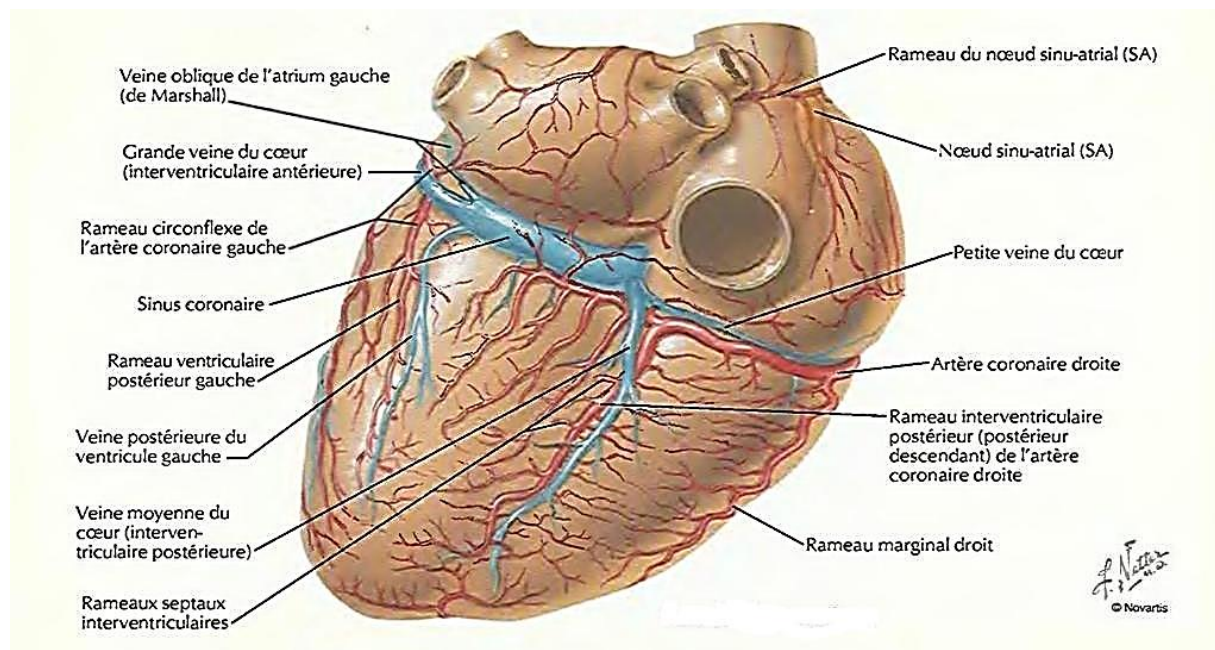


Figure 2 : Variations anatomiques des vaisseaux coronaires d'une vue postérieure ou diaphragmatique (D'après **Netter FH. Atlas d'anatomie humaine, 2007**)

2.2. Structure des artères coronaires

Les parois des artères coronaires sont composées de trois principales couches : l'intima, la media et l'adventice, encapsulées par un tissu adipeux périvasculaire (PVAT) (figure 3) (**Kosari et al., 2020**).

2.2.1. L'intima

Elle se compose d'une couche d'un revêtement de cellules endothéliales orientée longitudinalement, et une couche sous-endothéliale qui est un fin tissu conjonctif qui recouvre la surface laminaire de l'entrée (**Nakashima et al., 2008**). Les cellules endothéliales jouent un rôle crucial dans le contrôle du processus de thrombose et agissent comme une barrière de diffusion sélective entre le sang et la paroi artérielle afin d'empêcher les invasions de substances nocives (**Wang et al., 2017**), en fonction de la localisation de l'artère et de l'hémodynamique du flux sanguin (**Masuda et al., 2003**), l'intima s'épaissit avec le vieillissement, passant d'une seule couche à une structure multicouche chez l'adulte (**Subbotin, 2016**). La couche sous-endothéliale est formée de cellules musculaires lisses vasculaires (CMLV) et d'une matrice extracellulaire (MEC), riche en fibres d'élastine et en protéoglycanes, l'arrangement des couches de CMLV augmente sa densité vers la couche média (7), toute pathologie intimale peut déclencher une augmentation du taux de prolifération des CMLV et éventuellement épaissir la couche (**Nakashima et al., 2008**). L'Intima se sépare de la Media par une membrane interne composée d'une couche fenestrée d'élastine (**Waller et al., 1992**).

2.2.2. La media

Constituée principalement de multicouches de VSMC (**Tellides et al., 2015**), elle est légèrement plus épaisse que l'intima (**Gonzalez et al., 2015**), l'épaisse couche de CMLV confère aux ACs leur caractère musculaire (**Pleskovic et al., 2018**), elle peut atteindre jusqu'à 350 µm (environ 40 couches) (**Waller et al., 1992**). Les CMLV maintiennent le tonus artériel et assurent la régulation du diamètre des vaisseaux et le flux sanguin par contraction et relaxation à l'opposé du cœur (**Durham et al., 2018**). Le média est immunoprivilégiée, elle développe plusieurs mécanismes contre l'inflammation (**Dal Canto et al., 2001**). Le média est séparé de l'Adventice par une membrane élastique externe qui est plus mince que la membrane interne (**Waller et al., 1992**).

2.2.3. L'adventice

Dans les ACs, l'épaisseur de l'adventice est comprise entre 300 et 500 μm , constituée principalement d'un tissu conjonctif, de fibres de collagène et d'élastine (Waller *et al.*, 1992). La partie majeure du tissu conjonctif est constituée de fibroblastes (Wang *et al.*, 2017). Des cellules immunitaires telles que les macrophages (Galkina *et al.*, 2006), lymphocytes B, lymphocytes T et cellules dendritiques (Houtkamp *et al.*, 2001), sont également présentes dans l'adventice. Les fibroblastes s'activent lors du stress ou d'une lésion au niveau de la paroi artérielle, les cellules migrent vers les tissus de l'intima sous forme proliférée et différenciée et appelée myofibroblastes, les progéniteurs et les cellules inflammatoires seront donc recrutés vers la paroi du vaisseau grâce à la sécrétion des facteurs de croissances et de prolifération par les myofibroblastes (Xu *et al.*, 2015).

Comme le montrent les travaux de (Chatterjee *et al.*, 2013), les adipocytes dans le PVAT entourent les parois des AC, ils ont une forme irrégulière par rapport aux autres formes de cellules de tissus adipeux. Le PVAT humain est capable de produire de l'adiponectine, qui possède des propriétés anti-inflammatoires et vasodilatatrices (Fesus *et al.*, 2007 ; Alfonso *et al.*, 2018).

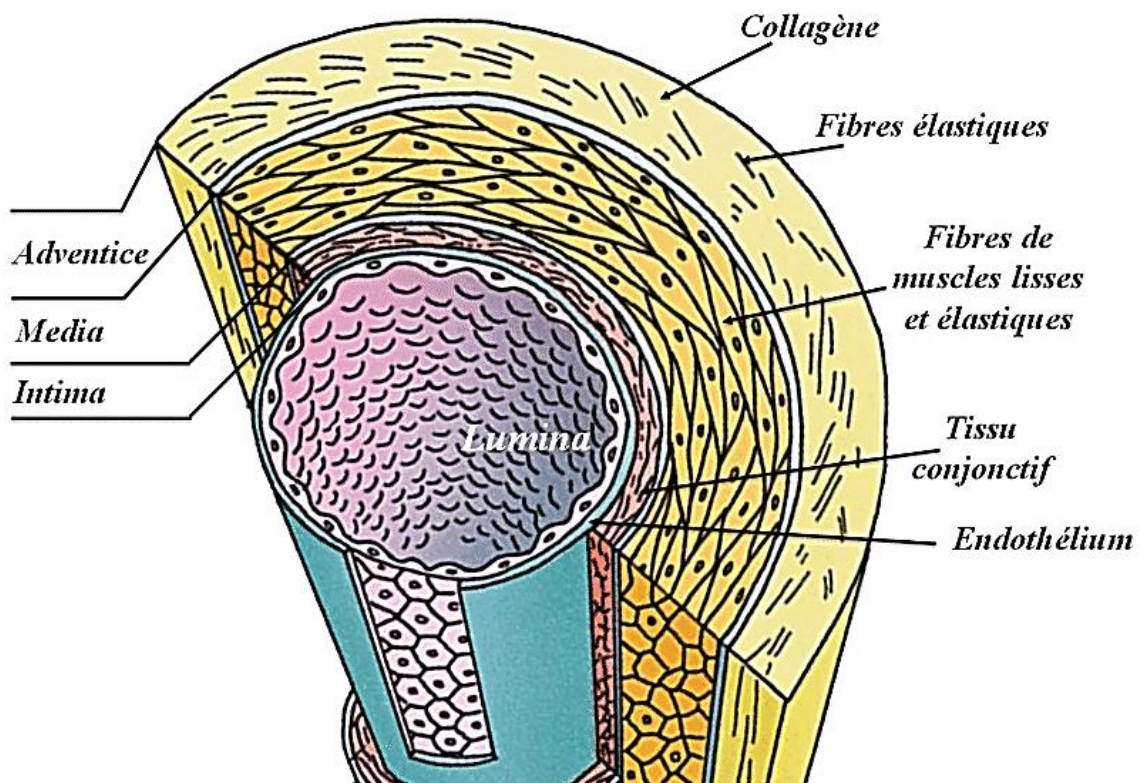


Figure 3 : Structure de La paroi vasculaire (D'après Omar *et Chebil*, 2014)

3. L'Infarctus du Myocarde (IDM)**3.1. Définition**

Le myocarde (ou muscle du cœur) peut être confronté à un dysfonctionnement souvent fatal pour l'individu. Ce dernier est causé par la rupture d'une plaque d'athérome provoquant une obstruction au niveau des artères coronaires. On parle d'infarctus du myocarde ou IDM (du latin : *Infarctus myocardii*) (**Lu et al., 2015**). L'approvisionnement des éléments essentiels (tel que l'oxygène) pour le fonctionnement du myocarde devient alors difficile voire impossible, provoquant une nécrose des cellules myocardiques et une instabilité hémodynamique. Ce phénomène est la cause majeure des décès dans le monde (**Thygesen et al., 2007**). L'IDM se manifeste principalement par des douleurs thoraciques typiques et d'autres symptômes atypiques (**Kosuge et al., 2006**). Il est appelé « aigu » quand il s'agit d'une affection sévère. Le terme « silencieux » est évoqué en absence de douleurs thoraciques (**Valensi et al., 2011**).

3.2. Définition universelle de l'infarctus du myocarde

Une première description clinique d'un lien entre la thrombose et les AC est apparue au début du 20ème siècle (**Obratzow et Straschesko, 1910**). Cependant, le terme IDM n'avait pas de définition appropriée puisque toujours lié à la thrombose coronarienne. Ainsi, dans les années 1950-70, des équipes de recherches de l'OMS (**WHO, 1971**) ont établi une première définition générale et mondiale basée sur la surveillance par électrocardiogramme (ECG). L'infarctus du myocarde est ainsi défini comme l'inadéquation entre les besoins et la consommation d'oxygène par le myocarde, et pas seulement synonyme d'une pathologie coronarienne (**Thygesen et al., 2007**).

En 2007, une définition universelle de l'IDM a été établie et basée sur plusieurs critères cliniques notamment sur des douleurs thoraciques qui ont conduit le patient aux urgences et la mise en évidence d'une nécrose située au niveau du muscle cardiaque à la suite d'une ischémie myocardique constante. S'ajoute à cela, le critère majeur de détection d'un changement instable des biomarqueurs cardiaques principalement la troponine (**Thygesen et al., 2007**).

De nouvelles définitions universelles de l'IDM ont été publiées, décrivant des mises à jour et quelques changements mineurs de différents concepts concernant l'amélioration des outils cliniques et des tests pour une meilleure compréhension de l'IDM, ainsi que les

nouvelles stratégies thérapeutiques et préventives de la maladie. La quatrième (la plus récente) définition universelle de l'IDM décrit une mise à jour de la classification des types d'IDM (présentés dans le tableau 1), ainsi que quelques nouveaux concepts intéressants tels que la différenciation entre l'infarctus du myocarde et la lésion du myocarde (**Thygesen *et al.*, 2018**).

Tableau 1 : Classification des types d'infarctus du myocarde
(D'après **Thygesen *et al.*, 2007**)

Type 1	Infarctus du myocarde spontané en lien avec une ischémie secondaire à un événement coronarien primaire tel qu'une érosion et/ou une rupture, une fissure ou une dissection de plaque
Type 2	Infarctus du myocarde spontané en lien avec une ischémie secondaire soit à une demande accrue en oxygène, soit à une diminution des réserves (exemple : spasme artériel coronarien, embol coronaire, anémie, arythmies, hypertension ou hypotension)
Type 3	Mort subite inattendue, incluant l'arrêt cardiaque, souvent avec des symptômes suggestifs d'une ischémie myocardique, accompagnée possiblement d'une élévation nouvelle du segment ST, ou d'un bloc de branche gauche nouveau, ou l'évidence d'un thrombus frais dans une coronaire (angiographie et/ou autopsie), mais le décès est apparu avant que les échantillons de sang puissent être obtenus, ou à un moment avant l'élévation des marqueurs cardiaques dans le sang
Type 4a	Infarctus du myocarde associé à une PCI
Type 4b	Infarctus du myocarde associé à la thrombose d'un stent, documenté par une angiographie ou par l'autopsie
Type 5	Infarctus du myocarde associé à une CABG

PCI: percutaneous coronary intervention (angioplastie); CABG: coronary artery bypass graft (pontage).

3.3. Nomenclature et classification des syndromes coronariens aigus

Il est préférable d'utiliser le terme syndrome coronarien aigu pour le diagnostic des ischémies myocardiques (y compris l'IDM). L'utilisation de ce terme dans le domaine clinique permet d'augmenter l'efficacité du diagnostic précoce de la maladie afin de mettre en

œuvre une stratégie thérapeutique rapide et adéquate pour le patient (**Diop et Aghababian, 2001**).

Le SCA se traduit par un ensemble de manifestations cliniques, électriques et biologiques. A la base des données issues de l'étude physiopathologique des SCA comme celle établie par Carey en 2016, les SCA se catégorisent en : SCA du type infarctus avec sus-décalage du segment ST (ou STEMI) et les SCA sans sus-décalage du segment ST qui se divise en infarctus ST- (ou NSTEMI) et angor instable (AI).

SCA ST+ (STEMI) : l'ischémie non traitée conduit à un IDM. Le STEMI se traduit par l'occlusion complète de l'AC comme conséquence d'une rupture de la plaque d'athérome se manifestant par un sus-décalage du segment ST dans le profil d'électrocardiogramme du patient ayant une troponine élevée (**Thygesen et al. 2007**). L'élévation du segment ST s'explique par l'impossibilité de la cellule cardiaque de se contracter. L'onde Q apparaît sur le profil d'ECG du patient quand le cœur commence à perdre ses cellules musculaires (aussi appelée l'Onde Q de nécrose) (**Carey, 2016**).

SCA ST- : appelé NSTEMI ou infarctus sans sus-décalage du segment ST. Il s'agit d'un IDM induit par une occlusion partielle ou incomplète de l'AC et par instabilité de la consommation d'oxygène par les cardiomyocytes. Le profil électrique ne présente pas d'élévation du segment ST mais sous forme de dépression du segment ST (**Thygesen et al., 2018**). La troponine dans le cas de NSTEMI est toujours élevée.

L'angor instable fait parties des SCA sans élévation du segment ST, le patient souffrant des douleurs angineuses, la troponine n'est pas élevée.

3.4. Étiologie et physiopathologie de l'IDM

Depuis longtemps l'athérosclérose est connue pour être la théologie principale de l'IDM (dans 95% des cas), avec une ischémie résultant de la rupture de la plaque d'athérome sur la paroi coronarienne. Tous les facteurs de risque cardiovasculaires sont à l'origine des facteurs de risque d'athérosclérose. En effet, d'autres facteurs comme les embolies et les traumatismes thoraciques sont des idéologies très rares dans le survenu d'un IDM (**Akoudad et Benamar, 2003**).

3.4.1. Définition de l'athérosclérose

L'athérosclérose est une maladie inflammatoire chronique caractérisée par l'accumulation d'une plaque lipidique (athérome) sur paroi des AC. La thrombose est la conséquence de la rupture de la plaque athéromateuse, elle est considérée comme étant une complication de la maladie et une base physiopathologique des SCA (**Rognini et al., 2015**). L'athérosclérose se déclenche par la présence de multiples facteurs tel que le diabète, l'hypertension artérielle, le tabac ...etc. Un seul de ces facteurs peut facilement contribuer à la complication d'athérosclérose provoquant la mort de l'individu soit par un AVC ou par un infarctus (**Novo et al., 1991**).

3.4.2. Formation de la plaque athéromateuse

Durant l'athérogenèse, les cellules inflammatoires (cellules spumeuses et lymphocytes T) gagnent la paroi vasculaire et participent à la formation, maturation et la complication de la plaque athéromateuse (**Ross, 1999**). Le gluttonnement des lipides comme le cholestérol et triglycérides et les débris aortiques par les macrophages engendre la lyse des fibres d'élastine et permet le passage des CMLV de la media vers l'intima (**Newby et al., 1991**). L'accumulation de ce complexe lipidique et cellulaire dans la couche intimale est responsable de la formation d'une masse grasseuse qui évolue en plaque d'athérome, représentant ainsi le début de la lésion d'athérosclérose (**Campbell et al., 1994**). L'inflammation de l'athérosclérose traduit par la croissance de la plaque comme réponse aux lésions, principalement aux lésions endothéliales, lors de l'exposition des dérivés sulfuriques comme l'homocystéine, le S-nitrohomocystéine (toxique) se forme et altère les fonctions biologiques et métaboliques des cellules endothéliales (activité vasodilatatrice), favorisant ensuite la genèse des plaques (**Singh et al., 1991**). D'autres déstabilisations comme la fibrinogénémie ou polymorphisme du métabolisme lipidique augmentent la chance de la rupture de la plaque (**Novo et al., 1991 ; Hegele, 1997**) (Figure 4).

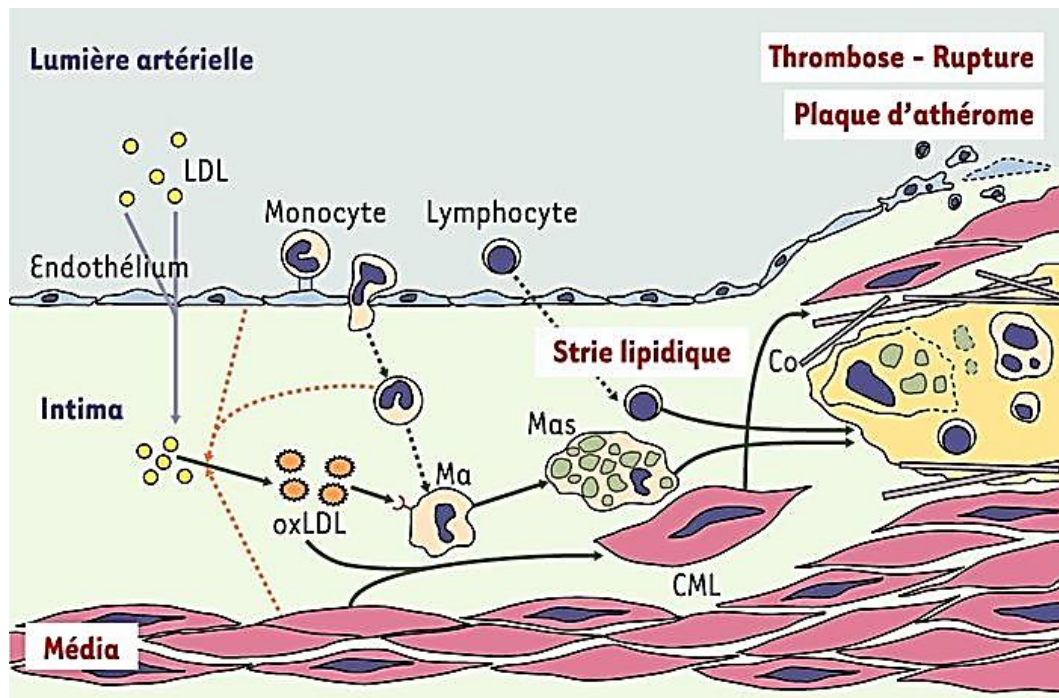


Figure 4 : Les différentes étapes de la constitution de la strie lipidique et de la plaque d'athérosclérose (D'après Arnal J, 2003)

3.4.3. Caractéristiques et évolution de la plaque athéromateuse

La plaque d'athérome est composée d'une capsule entourée de lipides (ester de cholestérol), cellules nécrotiques et matériel amorphe, formant un noyau central (ou nécrotique). Une chape fibreuse entoure le noyau et est constituée de cellules musculaires lisses, cellules inflammatoires et spumeuses (figure 5). Les plaques fibroscléreuses ont une chape formée de fibres denses de collagène qui se calcifie en cas de lésions. Les plaques athéromateuses ont une chape six fois thrombogène que celle du collagène, responsable des thromboses coronaires ischémiques (Akoudad *et* Benamar, 2003). La croissance de la plaque d'athérome se produit lentement au fil du temps. En effet, cette dernière est relative à la persistance de l'inflammation ainsi que la présence permanente des facteurs au cours des mois et mêmes des années (Valle *et al.*, 1995).

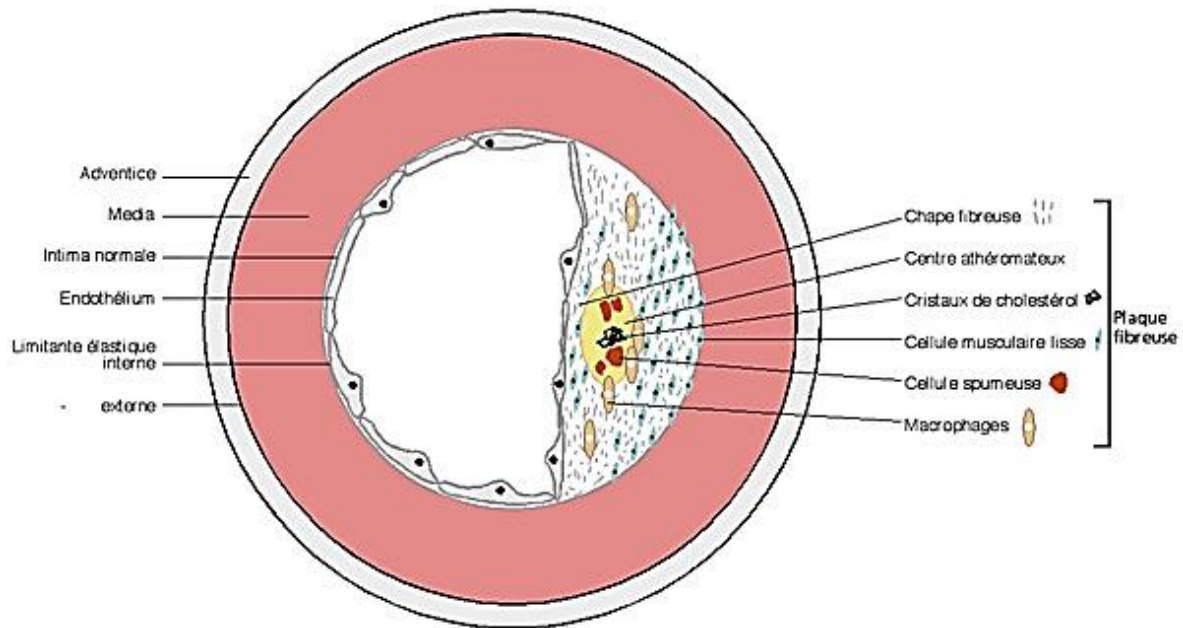


Figure 5 : Plaque athéromateuse (D'après Jérôme L, 2001)

D'une manière excentrique, la plaque se développe sur la paroi vasculaire vers la lumière et vers les directions latérales, elle s'étend par centrifugation au fil des décennies et remodèle à la fois les membranes élastiques interne et externe, la média et l'adventice, qui s'adapte à la lésion sans aucune production de sténose sévère (**Krams *et al.*, 1997**). Selon la variabilité des proportions en lipides, cellules inflammatoires et CMLV, les études de Fuster et al, ont permis de classer l'évolution de la plaque, d'une strie lipidique de type I vers une plaque compliquée du type V et VI, dont elle est susceptible de se rompre (**Fuster *et al.*, 1994**).

L'ischémie ne se génère pas d'une plaque d'athérome (**Haft *et al-Zarka*, 1993**). La stabilité de la plaque s'exprime par l'absence totale d'ulcération ou de thrombose sur la paroi de l'artère (**Rosenchein *et al.*, 1994**). La persistance des facteurs de risques augmente la vulnérabilité de la plaque et accélère sa croissance et sa rupture (**Stary *et al.*, 1993**). La plaque vulnérable diffère de la plaque stable par sa haute tendance à la rupture qu'on peut déterminer par la présence de 3 critères :

- La taille et le contenu du noyau lipidique : occupe 40% de la surface de la plaque (**Davis *et al.*, 1993**).
- Une chape fibreuse plus fine et faible en collagène (**Virmani *et al.*, 2000**).
- Une inflammation de la plaque et présence remarquable des macrophages activés, (14% de la surface de la plaque pour les SCA, 3% pour autres lésions) (**Kwon *et al.*,**

1998), et recrutement d'autres cellules inflammatoires par cytokines, dérivés lipidiques oxydés et angiotensine II (Shah, 2003).

Le rôle de l'inflammation dans la vulnérabilité de la plaque est incontournable. Les macrophages activés produisent des métalloprotéases (MMP) telles que les collagénases MMP1, gélatinases MMP2 et les MMP9 (Galis *et Khatri*, 2002). Elles dégradent la matrice conjonctive de la plaque et conduisent vers sa rupture (Matrisian, 1992). D'autre part, certaines cytokines pro-inflammatoires comme l'IFN alpha et IL-18 qui induit l'amincissement de la chape fibreuse et la déstabilisation de la plaque (Mallat *et al.*, 2001). D'autres mécanismes immunitaires tels que l'apoptose des cellules musculaires lisses autour de la plaque (Mallat *et Tegui*, 2000) ainsi que certaines infections systémiques (*Chlamydia pneumoniae* et *cytomégalo virus*) sont liées à l'athérosclérose, notamment la déstabilisation de la plaque (Melnick *et al.*, 1990).

3.4.4. Rupture de la plaque et naissance de l'ischémie :

L'événement principal de l'infarctus de myocarde est la thrombose qui résulte de la rupture de la plaque d'athérome (Akoudad *et Benamar*, 2003). Le spasme coronaire est lié à la rupture de la plaque d'athérome, mais ne représente pas une cause, le spasme est plutôt une conséquence précoce de la rupture des plaques d'athérome. Néanmoins, les principaux facteurs déclencheurs de la déstabilisation et la rupture des plaques sont de nature biomécanique et hémodynamique tels que :

- La circulation sanguine : elle entraîne une tension circonférentielle de la paroi vasculaire, le stress engendré affecte la stabilité de la chape mince (Pasterkamp *et Falk*, 2000). Elle altère les activités anti-inflammatoires et vasodilatatrices des cellules endothéliales (oxyde nitrique) (Arbustini *et al.*, 1991).
- Les facteurs intrinsèques : comme la localisation et le volume de la plaque ainsi que l'épaisseur de la chape (Richardson *et al.*, 1998).
- La vasoconstriction transitoire : liés à l'inflammation de l'adventice (Kohchi *et al.*, 1985).

Comme réponse à la rupture de la plaque d'athérome, une thrombose sera formée sur la paroi artérielle, elle est issue des interactions entre le matériel sanguin et le contenu de la plaque. La vitesse et l'amplitude de cette réponse thrombotique dépendent principalement de la nature du matériel thrombotique si constitue la plaque, de la viscosité du site

thrombotique et du degré de persistance d'agrégation plaquettaire face à l'action initiale de fibrinolyse (**Akoudad et Benamar, 2003**).

Le degré de la rupture ainsi que la composition de la plaque athéromateuse jouent un rôle important dans la formation du thrombus ischémique (**Farb et al., 1996**). L'augmentation de la concentration plasmatique du fibrinogène, du facteur VII, du facteur de Will brand et des plaquettes supportent l'implication des facteurs hémostatiques dans la formation du thrombus coronaire. L'augmentation significative de fibrinogène plasmatique est un moyen de prédiction des graves événements ischémiques (y compris l'infarctus) (**Thompson et al., 1995**). L'inflammation des parois artérielles permet l'activation du facteur VII à la surface des macrophages activés entraînant une cascade de coagulation. D'autres part, les cellules endothéliales produisent le facteur de Will brand qui induit l'adhésion des plaquettes et donc l'acheminement des événements thrombotiques c'est le début de l'ischémie (**Trip et al., 1990**).

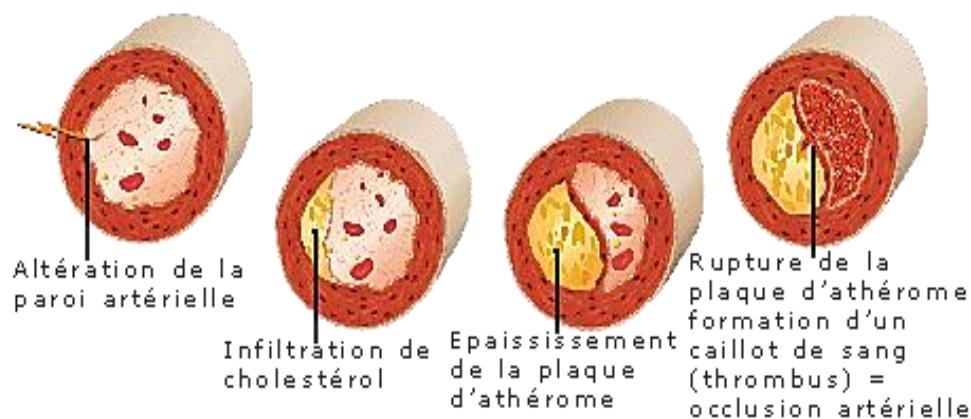


Figure 6 : Composition cellulaire de la plaque d'athérosclérose chez l'homme (carotide interne), en pourcentage du nombre total de cellules (D'après **Jonasson et coll, 1986**)

3.4.5. Evolution de la pathologie de l'IDM

L'occlusion thrombotique des artères coronaires résulte principalement dans la survenue d'un IDM. La nécrose des tissus myocardiques est due à l'ischémie coronaire qui a pour conséquence une altération de leur fonction, conduisant à des insuffisances qui impliquent de graves complications pouvant entraîner la mort du patient.

3.4.5.1. La phase d'Ischémie :

La contractilité des cellules myocardiques est le premier mécanisme touché au moment de l'occlusion coronaire. Les anomalies électrocardiographiques sont dues à une

repolarisation. Au bout de 40 minutes, les lésions irréversibles de type nécrotique commencent à apparaître. D'un point de vue biochimique, la consommation des glucides en anaérobie entraîne une acidose, le taux d'acide lactique augmente au niveau du sinus coronaire, cette condition forcerait les cardiomyocytes à produire excessivement les radicaux libres d'oxygène. L'activité ATPase en parallèle, serait inhibée due à l'effet d'accumulation des acides gras. L'hyper toxicité des radicaux libres et le déficit enzymatique mettent les cellules dans un état de contraction permanente et entraînent des fuites de biomolécules et d'enzymes cardiaques (**Mercadet et Zerbib, 2015**).

3.4.5.2. La nécrose :

Contrairement à l'ischémie, la réaction inflammatoire de l'IDM entraîne une phase irréversible 4 heures après l'occlusion des AC. Les cellules inflammatoires (monocytes et éosinophiles) détruisent les cardiomyocytes perturbés par la sécrétion des enzymes protéolytiques. Cette phase est responsable d'un infarctus avec onde Q où la nécrose myocardique est transmutable (**Miura et al., 1991**).

3.4.5.3. La convalescence et cicatrisation :

72 heures après le début de l'occlusion, les cellules inflammatoires et les lymphocytes T infiltrent le tissu nécrosé conduisant à des complications notamment une rupture cardiaque. Une semaine après, les fibroblastes vont sécréter du collagène afin de cicatriser la région infiltrée, et cela peut être la cause d'un anévrisme chez le patient ou une hypertension compensatrice (**Birnbaum et al., 2002**).

3.4.5.4. Les complications :

Les complications qui suivent l'IDM peuvent se manifester sous forme d'évolution du thrombus vers l'endocarde infarcté due à l'exposition au collagène. Des complications mécaniques comme la rupture tissulaire des parois cardiaques libres (ventriculaire ou septale) en impliquant la zone nécrosée et d'autres complications rythmiques et de différentes insuffisances peuvent survenir (**Akoudad et Benamar, 2003**).

5. Les facteurs de risque cardiovasculaires

Les facteurs de risque cardiovasculaires (et de risque ischémique) sont en effet, les mêmes facteurs biologiques du risque du développement et de complications de

l'athérosclérose. Leur contribution dans la survenue des événements ischémiques cardiaques est agressive, plusieurs thérapies sont donc proposées afin de les contrôler, car la correction des facteurs de risques reste le moyen le plus préventif.

Les FDRCV sont classés en facteurs modifiables et non modifiables :

5.1. Les facteurs non modifiables :

D'un point de vue anatomique, physiologique et génétique, ils constituent des facteurs incontrôlables propres à l'individu qui se compliquent au cours de temps. On distingue trois facteurs principaux : l'âge, le sexe, et facteurs génétiques.

5.1.1 L'âge

Selon l'AHA environ 75% des incidences des maladies cardiovasculaires ont entre 60-79 ans et plus de 85% surviennent après 80 ans et ce indépendamment du sexe (**Yazdanyar et Newman, 2009**). L'âge est le facteur indépendant, responsable majeur de plusieurs dysfonctionnements cardiaques (**Steenman et Lande, 2017**). La prévalence des MCV (notamment l'IDM) chez les personnes âgées est fortement liée à l'inflammation, le stress oxydatif et la détérioration du myocarde. La persistance de l'inflammation chez ces personnes augmente la production des molécules pro-inflammatoires (IL6, TNF alpha, CRP) autour du cœur (**Curtis et al., 2018**). La production des dérivés réactifs d'oxygène (ROS) est l'une des conséquences majeures de ce facteur, provoquant un stress oxydatif mitochondrial susceptibles d'engendrer plusieurs altérations cellulaires et structurelles pouvant conduire à des ischémies et des insuffisances cardiovasculaires (**Steenman et Lande, 2017**). L'âge est fortement associé aux facteurs de risques modifiables et accélère leurs contributions dans l'avènement de l'IDM (**Rodgers et al., 2019**).

5.1.2. Le sexe

Les hommes ont plus de chance d'avoir un SCA que les femmes. Les différences dues au sexe sont adossées aux hormones sexuelles (**Garcia et al., 2016**). En effet, les changements hormonaux observés chez les deux sexes surviennent principalement lors du vieillissement (**Rodgers et al., 2019**). L'œstrogène E2 chez les femmes en pré-ménopause possède une activité cardio-protectrice élevée. Ainsi, la plupart des MCV signalées chez les femmes avaient lieu à 50 ans ou plus, montrant l'impact de la baisse des œstrogènes sur le risque de MCV (**Lloyd-Jones et al., 2006**). Des thérapies telles que le remplacement des œstrogènes peuvent présenter une solution préventive mais les résultats sont encore

controversés (**Iorga et al., 2017**). Plusieurs études épidémiologiques suggèrent qu'un faible taux de testostérone chez les hommes âgés constitue un facteur de risque des maladies coronariennes (**Nettleship et al., 2009**). Par ailleurs, l'hypogonadisme corrélé au vieillissement est responsable d'une baisse de testostérone et donc de son activité cardio-protectrice (**Yeap et Wu, 2019**).

5.1.3. Les facteurs génétiques

L'implication de la génétique dans la génération des pathologies est maintenant prouvée scientifiquement. Concernant les maladies coronariennes, le gène locus d'ANRIL (Ch9p1) est le facteur génétique le plus reconnu dans la contribution des premiers épisodes d'IDM (**Patel et al., 2014**). La variation de ce gène semble à être responsable de la fragilité des artères. Ce gène est considéré comme un facteur déclenchant du mécanisme de rétrécissement des artères dans l'athérosclérose. Certains polymorphismes des gènes métaboliques (Apo-lipoprotéines), des gènes du système rénine angiotensine aldostérone et du gène de PAI-1 sont associés à une prédisposition particulière à un syndrome coronarien aigu (**Luc et al., 1994**) (**Ossei-Gerning et al., 1997**).

5.2. Les facteurs modifiables :

Ce sont des facteurs contrôlables et évitables pouvant être liés à l'individu et à son mode et hygiène de vie. Les manifestations des FDR non modifiables peuvent avoir plusieurs formes (maladies chroniques, ingestion de substances nocives, physio anatomie de l'organisme ...etc.). La contribution des FDR modifiables dans le développement des SCA est importante. De ce fait, plusieurs thérapies sont proposées afin de les contrôler, car la correction des FDR reste le moyen de prévenir la survenue d'un évènement ischémique cardiaque.

Quatre principaux facteurs sont impliqués dans la survenue d'ischémie cardiaque. Parmi eux :

5.2.1. Le diabète

Plusieurs études ont montré un taux de mortalité plus élevé par IDM chez des patients diabétiques. En effet, le risque est de 13 à 77% plus élevé que chez les patients non diabétiques (**Kosiborod et al., 2005**). Une implication directe du diabète dans la survenue de l'infarctus n'est pas encore déterminée, mais certaines études montrent une coagulabilité active chez les patients diabétiques ayant un SCA (**Williams et al., 2003**). Le diabète entraîne

l'expression des récepteurs des glycoprotéines et du facteur WB (**Vischer et al., 1998**). Une augmentation du taux du PAI-1 et la diminution des molécules anticoagulantes telles que la protéine C et l'antithrombine III est décrite (**Cariello et al., 1990**) (**Sobel et al., 1998**). Le diabète favorise l'ischémie silencieuse où plus de 10% des cas sont dus à son activité neuropathologique (**O'Brien et al., 1986**).

5.2.2 L'hypertension artérielle (HTA)

L'HTA non traitée est un danger commun et un facteur de risque important des MCV. En effet, une pression plus élevée dans les vaisseaux sanguins est un stress mécanique grave qui déclenche l'athérosclérose peut conduire à une ischémie. Les contraintes de cisaillement et d'étirement créées par l'HTA activent les cellules endothéliales pour générer des substances vaso-actives telles que l'angiotensine II (**Fishel et al., 1991**). La pression sur les cellules endothéliales ainsi que la CMLV induit la prolifération des cellules musculaires lisses, ce qui épaissit les parois des artères (**Hishikawa et al., 1994**). Indépendamment de l'athérosclérose, l'hypertension provoque une hypertrophie ventriculaire, un autre facteur de risque étiologique d'IDM. Ainsi, le stress mécanique sur le ventricule gauche provoque souvent son hypertrophie, ainsi que la résistance à l'insuline et certains autres facteurs génétiques (mutations ACE) (**Ohishi et al., 1994**).

5.2.3 Le tabac

En ce qui concerne le SCA, le tabagisme a été défini comme un facteur externe grave des risques cardiovasculaires, respiratoires et de cancer. En effet, des études ont rapporté la contribution du tabagisme dans le développement de plaques d'athérosclérose. Ce dernier provoque un rétrécissant la lumière vasculaire dans un environnement hyper coagulable et conduit à une ischémie aiguë, en raison de la distribution de fumées chimiques telles que le monoxyde de carbone (CO) et les hydrocarbures aromatiques polycycliques (**Elkhader et al., 2016**) (**Ambrose et Barua, 2004**). De nombreux rapports ont montré que l'exposition non volontaire à la fumée (connue sous le nom de tabagisme passif) augmente le risque de MCV d'au moins 30 % par rapport aux patients non-fumeurs.

5.2.4 La dyslipidémie

Dans la circulation sanguine, la présence excessive de lipides, notamment l'ester de cholestérol (LDL), de triglycérides ainsi que la diminution du taux du HDL, favorise la croissance du noyau lipidique de la plaque et sa vulnérabilité dans l'athérosclérose (**Selvin et**

al., 2005). La dyslipidémie est une conséquence d'une consommation excessive d'aliments riches en gras et en sucre, adaptée à un mode de vie pauvre en activités physiques. L'accumulation des acides gras saturés et un taux élevé de LDL augmente le stress oxydatif (production de substances oxydés et de radicaux libres) et affecte le fonctionnement des cellules endothéliales du système vasculaire (**Peire et Puig-Parellada, 1998**). Le danger de la dyslipidémie augmente lors d'une présence d'autres facteurs de risques comme le tabac et l'HTA (**Hurtubise et al., 2016**) encourage la production et la persistance de l'inflammation dans les parois artérielles et déclenche facilement l'athérosclérose (**Huang et al., 2013**).

*Chapitre III : Diagnostic des syndromes
coronariens aigus*

Les syndromes coronariens aigus (SCA) sont classés en 2 catégories : les SCA ST+ (STEMI) et les SCA ST- (NSTEMI et angor instable) (Carey, 2016).

L'identification d'un IDM aux urgences médicales réduit deux fois le risque de mortalité (Pope *et al.*, 2000). Ainsi, la détermination de chaque classe de SCA repose sur le respect des principaux critères cliniques de diagnostic des sujets admis aux urgences, ayant des symptômes qui supposent une possibilité de survenue d'un IDM (Thygesen *et al.*, 2007). Le protocole diagnostique débute par un examen physique du patient qui prend en compte tous les paramètres. Cet examen est suivi par électrocardiogramme (ECG) et une évaluation des biomarqueurs cardiaques (notamment les troponines). Un recours à l'imagerie peut être parfois nécessaire à la détection d'éventuelles complications de la maladie (Panju *et al.*, 1998). Une bonne prise en charge du patient pour une meilleure stratégie thérapeutique nécessite une répétition des examens ECG et des biomarqueurs.

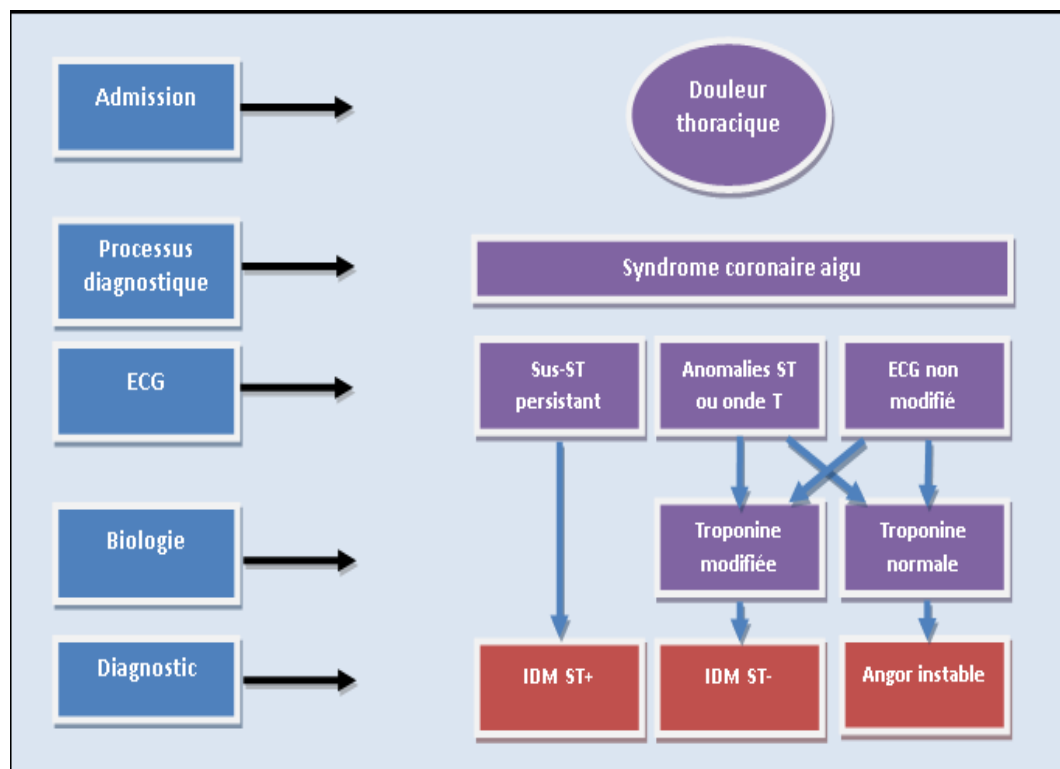


Figure 7 : Classification des syndromes coronaires aigus (D'après Favier *et* Julien 2016)

1. L'examen clinique

L'ECG et la troponine jouent un rôle clé dans le diagnostic des SCA, cependant, ces derniers présentent l'inconvénient d'être moins sensibles dans le cas où leur profil et leur taux restent inchangés. Il peut y avoir, de ce fait, une erreur de diagnostic d'une ischémie cardiaque (**ACEP, 2000**). La présentation des circonstances de survenue et l'examen physique du patient sont donc nécessaires et permettent aux médecins des urgences d'établir un diagnostic selon les informations recueillies auprès du patient (**Amsterdam et al., 2010**).

1.1. Circonstances de survenue

Cette première étape permet de comprendre les antécédents et la cause de la maladie. Un interrogatoire du médecin cardiologue permet facilement de savoir si le patient souffre d'un IDM inaugural (cas majoritaire), ou alors présente des antécédents coronaires soit d'un ancien SCA ou un angor de menace qui s'est accéléré (**Machecourt, 2005**). La recherche des facteurs de risques cardiovasculaires joue un rôle clinique très important dans la détermination de la probabilité que le patient admis aux urgences souffre de douleurs thoraciques en relation ou non avec un SCA (**Scirica, 2010**).

1.2. Signes fonctionnels :

5 à 10% des patients sont admis aux urgences médicales pour des douleurs thoraciques et évalués pour un SCA. La douleur thoracique occupe la deuxième place dans la liste des causes des visites aux urgences (**Pitts et al., 2008**).

1.2.1 La douleur typique

L'angor est le signe fonctionnel le plus présent chez les sujets ayant un SCA. On définit un angor typique toute persistance d'une douleur brutale, rétrosternale en barre constrictive aux irradiations classiques. Il se traduit par une sensation de douleur angoissante extrêmement intense au cou, aux maxillaires inférieurs (mâchoire), au bras et poignet gauche. L'apparition de la douleur typique est souvent spontanée, généralement lors d'une crise de stress ou d'un effort physique intense. La douleur est souvent accompagnée par des sensations d'étouffement, d'essoufflement, de pression sur la poitrine et d'anxiété (**Heberden, 1987**).

1.2.2. Les douleurs atypiques

L'IDM se manifeste aussi par des douleurs moins typiques qui n'alertent pas le patient de la même façon. Elles se présentent par des douleurs moins intenses, occupent le siège épigastrique accompagnées de sueurs, de troubles digestifs, d'agitations et de douleurs au dos. Dans le cas d'un infarctus indolore (silencieux), la douleur peut être atténuée, sa prévalence est souvent importante chez les sujets diabétiques ou âgés (**O'Brien et al., 1986**).

1.3. Les signes périphériques (Examen physique) :

L'examen physique apporte au médecin de précieuses informations lors de l'évaluation de la maladie. En effet, il permet la recherche des signes de gravité et d'instabilités mécaniques ou hémodynamiques. Cet examen physique repose sur :

- Une mesure de la pression artérielle : une TA élevée est souvent un signe de choc.
- Une auscultation cardiaque : pour la recherche des complications mécaniques précoces comme le souffle de régurgitation.
- Une recherche d'autres facteurs de gravité : crépitants pulmonaires, palpitations ...etc.

2. L'électrocardiogramme (ECG)

La variation du potentiel électrique de la traction des cardiomyocytes apporte des données clés pour l'identification d'un infarctus aigu. La représentation graphique de cette activité électrique du patient se réalise par un enregistrement de son profil d'ECG. Dans les 10 minutes qui suivent l'admission du patient pour des douleurs thoraciques, un premier enregistrement permet la distinction du STEMI des autres SCA. Cet examen repose sur 6 dérivations gauches : DI, DII, DIII, aVL, aVR et aVF, et 6 dérivations droites : V1, V2, V3, V4, V5 et V6 (**Barstow et al., 2017**).

L'établissement d'une série de répétitions régulières des profils d'ECG est indispensable à l'évaluation de la progression de la maladie durant la période d'observation (8-23h après la survenue de l'ischémie). Le résultat de l'ECG est un critère clé pour débiter la reperfusion (dans les première 6h) (**Hamm et al., 2011**).

2.1. Critères du diagnostic des SCA par ECG

L'infarctus et le segment ST est le critère majeur dans le diagnostic des STEMI. Il se traduit par un sus-décalage (élévation) ou sous-décalage (effet miroir) de ce segment dont :

- Les dérivations V2 et V3 : 2mm d'élévation du segment ST pour les hommes et 1.5mm pour les femmes.
- Les dérivations V1, V4-V6, DI, DII, DIII, aVL et aVF : 1mm d'élévation.
- Les dérivations postérieures V3R, V4R et V7-V9 : 0.5 mm d'élévation.

Cependant, sur le plan anatomique l'infarctus se produit dans des dérivations contiguës en regard de la zone infarctée. On identifie alors un STEMI par un sus-décalage de deux (ou plus) dérivations adjacentes (**Barstow *et al.*, 2017**), le tableau II suivant présente les dérivations anatomiques possibles des STEMI.

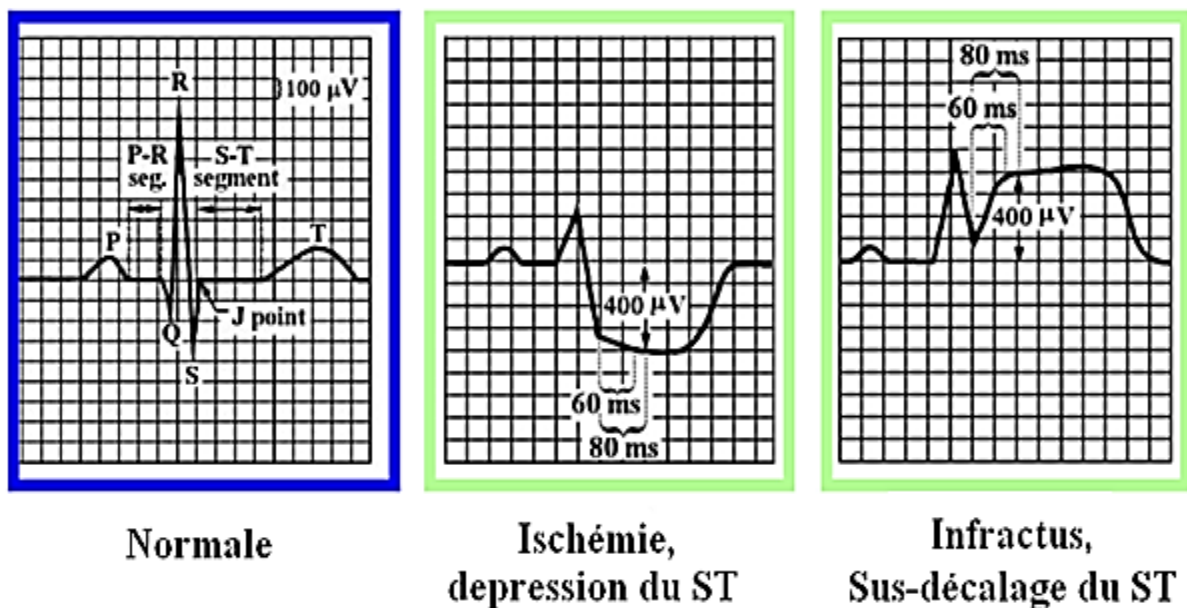


Figure 8 : Représentation des différentes caractéristiques d'un ECG normal d'une ischémie et d'un Infarctus (D'après **Carey, 2016**).

Tableau II : Correspondance anatomique, électrique et coronaire des différents territoires
(D'après **Chetoui et al., 2018**)

Territoire anatomiques	Dérivation ECG	Artère coronaire responsable
Antéroseptal	V1 à V3	IVA
Apical	V4 et V5	IVA distale
Latéral	Haut : DI, VL Bas: V5, V6	Circonflexe, marginal, diagonal
Inférieur	DII, DIII, VF	Circonflexe, CD
Basal	V7, V8, V9 + R V1, V2	CD
Antérosepto-apical	V1 à V4 ou V5	IVA
Antérieur étendu	V1 à V6, DI, VL	IVA
Septal profond	DII, DIII, VF, V1 à V4	IVA, CD
Inféro-basal	DII, DIII, VF, V7 à V9	Circonflexe, marginal +/- CD
Inféro-latéral	DII, DIII, VF, V5, V6	Circonflexe, marginal ou CD
Circonférentiel	DII, DII, VF, VL, V1 à V6	Tronc commun, IVA proximale

D'autres paramètres permettent d'établir le diagnostic d'un SCA. En effet, le risque d'IDM est plus faible chez les sujets ayant un ECG normal. Dans le cas des SCA non ST +, malgré l'absence de sus-décalage du segment ST, le risque est toujours élevé. Les SCA ST-se produisent dans 6% des cas ayant des signes silencieux (**Slater et al., 1987**). A part l'élévation du segment ST, l'identification du risque ischémique dépend de l'apparition d'autres paramètres électriques signalés sur l'ECG du patient, notamment :

- L'apparition de l'onde Q de nécrose : c'est une zone à activité électrique nulle, elle apparaît à 4-8h suivant la survenue d'ischémie.

- L'inversement de l'onde T : il reflète la présence d'une ischémie péricardique due au manque d'oxygène.

L'absence d'anomalies sur le profil électrique du patient souffrant des douleurs angineuses augmente la difficulté du diagnostic des SCA. Pour cela, l'ECG est accompagné par des analyses des marqueurs cardiaques dans le sérum. Ces dernières sont indispensables, surtout dans la distinction entre le NSTEMI et l'angor instable. Cependant, il ne faut jamais attendre les résultats biologiques pour débiter la reperfusion.

3. Le diagnostic biologique

3.1. Les biomarqueurs cardiaques

3.1.1 Définition

On définit un biomarqueur par une caractéristique mesurée et quantifiée qui indique des processus biologiques pathologiques ou normaux ou des réponses pharmacologiques à des interventions thérapeutiques.

Dans le cas d'un IDM, les biomarqueurs cardiaques sont devenus le principal critère biologique dans la nouvelle définition de l'infarctus aigu du myocarde (**Thygesen *et al.*, 2007**). En effet, la mesure des enzymes myocardiques et d'autres protéines et peptides circulant dans le sang a une grande importance dans la précision du diagnostic et de prise en charge ainsi que du pronostic des syndromes coronariens aigus. Avant l'introduction de la troponine cardiaque de haute sensibilité (hsTnc), les biomarqueurs précédents étaient connus pour leur manque de sensibilité et de spécificité de la nécrose myocardique (**Jacob *et al.*, 2018**).

3.1.2. La cardiospécificité (marqueur idéal)

A côté de la vitesse d'apparition dans le sang périphérique, la spécificité cardiaque d'un marqueur est une caractéristique fondamentale. En effet, un bon marqueur biochimique myocardique devrait posséder les qualités suivantes (**Ben amor *et al.*, 1999**) :

- Une bonne cardiospécificité ;

- Une concentration myocardique suffisante pour permettre sa libération sanguine en quantité mesurable ;
- Une augmentation précoce et significative dans le plasma pour permettre sa détermination ;
- Une stabilité sanguine autorisant cette détermination ;
- Une décroissance lente permettant un diagnostic rétrospectif et un suivi biologique ;
- Une mesure facile, rapide et fiable ;
- Une libération proportionnelle à l'ampleur du dommage du muscle cardiaque.

Le marqueur biologique idéal pourrait non seulement signaler ou éliminer une pathologie et prédire la gravité de l'état du patient à court et long terme, mais aussi de guider la démarche thérapeutique.

Les biomarqueurs de nécrose myocardique sont les marqueurs les plus importants dans le diagnostic du SCA et montrent plus de spécificité à l'infarctus du myocarde parmi d'autres marqueurs (Jacob *et al.*, 2018).

3.1.3. Historique des biomarqueurs cardiaques dans l'IDM

Dans les années 1960, un comité d'experts de l'Organisation mondiale de la santé a recommandé l'utilisation des tests d'aspartate amino transférase (AST) dans la classification des maladies cardiovasculaires et la définition de l'IAM (WHO, 1959). Cependant, l'AST n'est pas spécifique du myocarde et il est inutile pour le détecter précocement un IDM. Une décennie plus tard, la lactate déshydrogénase (LDH) et la créatine kinase (CK) ont été introduites dans le diagnostic des MCV. Cependant, la CK était plus utile que LDH. D'autre part, la détection d'une myoglobine sérique élevée a permis la différenciation entre les lésions myocardiques et les autres maladies cardiovasculaires. Dans les années 1970, les dosages de LDH, de CK et de myoglobine ont joué un rôle important dans le diagnostic biologique de l'IDM pendant deux décennies. Cependant, leur utilité était limitée en raison du manque de spécificité de la nécrose myocardique, ainsi que du taux élevé de résultats faussement positifs de leurs tests. À la fin des années 1990, l'amélioration de la sensibilité des immunodosages ont alloué une meilleure détection de l'élévation d'une protéine spécifique à la nécrose myocardique connue sous le nom de troponine. L'apparition de cette dernière dans le sérum dans les 4 premières heures de l'IDM et son pic à 12 heures ont fait de la troponine un biomarqueur le plus cardiospécifique dans le pronostic des épisodes d'IDM. De plus, les progrès des dosages immunologiques ont amené les tests de troponine à un autre niveau,

approchant la sensibilité de 100% en introduisant la troponine T et I hypersensibles (**Garg et al., 2017**).

3.1.4. Les biomarqueurs anciens de la nécrose myocardique

De la lactate déshydrogénase (LDH), la créatine kinase (CK totale et CK-MB) et la myoglobine aux troponines hypersensibles (hs-TnI et TnT), l'élévation des marqueurs cardiaques jouaient un rôle biologique clé dans le diagnostic des maladies coronaires ischémiques (**Gillum et al., 1984**).

3.1.4.1. La créatine kinase

Aussi connue sous le nom de CK, adénosine-5'-triphosphate, la créatine phosphotransférase ou créatine phosphokinase (CPK), est une enzyme qui catalyse la formation d'ADP en assurant un transfert réversible du groupe phosphoryle de l'ATM à la créatine. Elle est identifiée dans les muscles striés squelettiques et représente une source d'énergie nécessaire à la contraction musculaire. (**Lohman, 1934**). Dans les années 1960, la CK a été introduite comme biomarqueur cardiaque dans le diagnostic des MCV. Cependant, la CK n'était absolument pas spécifique au myocarde, en raison de son élévation dans d'autres maladies (**Panteghini, 1995**). Les méthodes d'électrophorèse avancées ont identifié deux isoformes dimères de CK, l'isoforme musculaire (CK-MM) et l'isoforme cérébrale (CK-BB) (**Eppenberger et al., 1967**), un troisième hétérodimère cytosolique CK-MB a pu être trouvé dans les circonstances anormales, et dans les SCA, les niveaux de CK-MB dans le muscle cardiaque sont 25% plus élevés que dans les muscles squelettiques (**WHO, 1979**). La CK-MB peut être détectée dans la circulation sanguine entre 6 et 48 h après une douleur thoracique et son activité dans le muscle cardiaque peut être calculée par un indice relatif, c'est un indice qui différencie la CK du myocarde, qui peut être calculé ainsi :

$$\text{Indice relatif} = \text{CK-MB} / \text{CK totale} \times 10$$

Nous considérons qu'un indice relatif > 2,5 à 3 est une indication de lésion cardiaque, et toute valeur inférieure est une lésion des muscles squelettiques (**Bernstein, 2017**). Malgré l'utilité des tests CK dans le diagnostic de l'IDM, les mesures de la CK-MB coûtaient plus cher et présentaient un taux plus élevé de résultats faussement positifs, des biomarqueurs potentiels tels que la myoglobine et les troponines ont été recherchés (**Jacob et al., 2018**).

3.1.4.2. La myoglobine

La myoglobine (Mb) est une protéine ubiquitaire de 17,8 kDa qui possède un noyau héminique et contrairement à l'hémoglobine, elle se localise essentiellement dans le cytosol des cellules musculaires striées cardiaques et squelettiques. La concentration de la Mb dans le sang augmente dans les lésions musculaires, et dans l'Infarctus, elle augmente dans l'heure suivant le début de l'ischémie, atteignant un pic entre 8 et 10 heures, et sera excrétée par les reins au bout de 24 h. dans le diagnostic précoce des SCA, la Mb est beaucoup plus spécifique que la CK (**Gilkeson et al., 1978**), mais la cardiospécificité rencontre une limitation, l'élévation de celle-ci pourrait être trouvée dans d'autres pathologies telles que l'insuffisance rénale et les lésions squelettiques, elle était surtout un excellent prédictateur négatif de lésion myocardique et il faut noter également, que la Mb était très rutilante dans l'évaluation de la taille de l'infarctus et la reperfusion (**Montague et Kircher, 1995**).

Lorsque la troponine a été introduite en tant que biomarqueur cardiospécifique, les tests de la Mb dans l'IDM ont été directement comparés à celle-ci. La sensibilité cumulée de la troponine était beaucoup plus élevée en utilisant le 99^e centile de la troponine I (0,07 µg/L) comme seuil. Par conséquent, l'usage de la myoglobine n'était plus recommandé (**Eggers et al., 2004**).

3.1.5. Les biomarqueurs actuels de nécrose myocardique**3.1.5.1. Les troponines cardiaques**

La troponine est un complexe protéique unique qui régule l'activité contractile du muscle cardiaque par différents mécanismes biochimiques, les troponines cardiaques sont caractérisées par une présence intracellulaire exclusive d'isoformes spécifiques de la troponine T et I qui se déplacent vers le sang dans le cas d'une nécrose myocardique induite par une ischémie prolongée (**Katrukha, 2013**), son élévation dans le sang est proportionnelle à la taille de la nécrose, le développement des anticorps monoclonaux anti-cTn a mis à l'écart les tests traditionnels de biomarqueurs, en introduisant la troponine comme le marqueur exclusif de l'IDM (**Cummins et al., 1987**). Depuis 30 ans, les essais immunochimiques sur les isoformes cardiaques de la troponine ont amélioré le diagnostic de la pathologie, permettant une détection précoce de 3 à 6 h suivant le début de la survenue, et s'attend à une pratique de systèmes plus sensibles afin de raccourcir le temps à 2 h dans la prochaine génération, qui peut éventuellement fournir un meilleur diagnostic et apporter des résultats

quantitatifs précieux à l'appui de la stratification du risque et de la gestion des patients atteints de SCA (**Reichlin et al., 2009**).

La troponine élevée est désormais le critère biologique principal dans la définition de l'IDM. En effet, la Tn est aujourd'hui le biomarqueur le plus standard et le plus spécifique dans la détection d'une souffrance myocardique (**Thygesen et al., 2007**). L'amélioration des techniques d'immunodosage a augmenté la sensibilité de la détection précoce de l'ischémie. Ainsi, l'utilisation des troponines hypersensibles est aujourd'hui une étape indispensable dans le diagnostic des SCA (**Charpentier et al., 2010**). L'élévation de la troponine dans les premières heures, notamment 4 à 12h suivant la douleur permet au médecin d'urgences d'orienter le patient vers le service de cardiologie dans un temps optimal pour une prise en charge et une mise en place d'un traitement adéquat et donc la prévention d'éventuelles complications (**Viggiano et al., 2000**).

L'usage des troponines n'est pas limité au diagnostic seulement, mais joue un rôle pronostique dans l'identification précoce des SCA à haut risque cardiovasculaire à court et à long terme, permettant ainsi un début du traitement pour une prise en charge et revascularisation effective, ainsi qu'un meilleur suivi de l'évolution de la maladie (**Charpentier et al., 2010**).

- **La limite supérieure de référence (URL) du 99^e centile**

Pour tout essai clinique spécifique, l'URL du 99^e centile est calculé à partir d'un résultat d'une population d'individus en bonne santé. Dans le diagnostic d'IDM, l'URL du 99^e centile dans les essais de troponine cardiaque à haute sensibilité est déterminé à partir de résultats régionaux spécifiques au sexe, dont des populations de 300 hommes et 300 femmes ont été testées, les deux populations ont l'âge et l'ethnie appropriés. (**Wildi et al., 2015**). La raison pour laquelle cette valeur est déterminée et utilisée comme seuil entre les niveaux de troponine cardiaque normaux et élevés dans le sang est la difficulté de rapporter les résultats quantitatifs de la troponine cardiaque chez les sujets n'ayant pas de lésion myocardique dans les anciennes générations d'essais de troponine (**De Haan, 2020**). Toute augmentation instable d'au moins une valeur de l'URL de la troponine (hs-cTn) 99^e centile, est considérée comme un résultat positif dans le critère biologique du diagnostic d'IDM (**Thygesen et al., 2018**).

- La cinétique d'apparition de la troponine dans le sang

La troponine cardiaque s'élève dans le même laps de temps que la CK-MB, peut rester élevée jusqu'à 4-7 jours pour la cTnI et 10-14 jours pour la cTnT. Typiquement, le pic de la concentration sanguine des troponines au cours d'une nécrose cardiaque est obtenu entre 12 et 24 heures et en fonction du dommage myocardique produit, le débit de la libération de celle-ci est instable, traduisant un pic sérique rapide observé au cours des premières heures. La variation structurelle des formes circulantes des troponines influence la cinétique et entraînant un second pic qui dure plusieurs jours (cinétique prolongée) (**Katus et al., 1991**). La sensibilité de détection de la troponine T et I est proche de 100% lorsqu'elle est testée sur un échantillon reçu 6 à 12 h après l'apparition d'une douleur thoracique aiguë (**Balk et al., 2001**). Par conséquent, dans le contexte des SCA, le dosage doit être répété régulièrement 6 à 12 h après l'évaluation initiale. A cet effet, les patients sont de plus en plus admis dans des unités observationnelles de douleur thoracique (**Garg et al., 2017**).

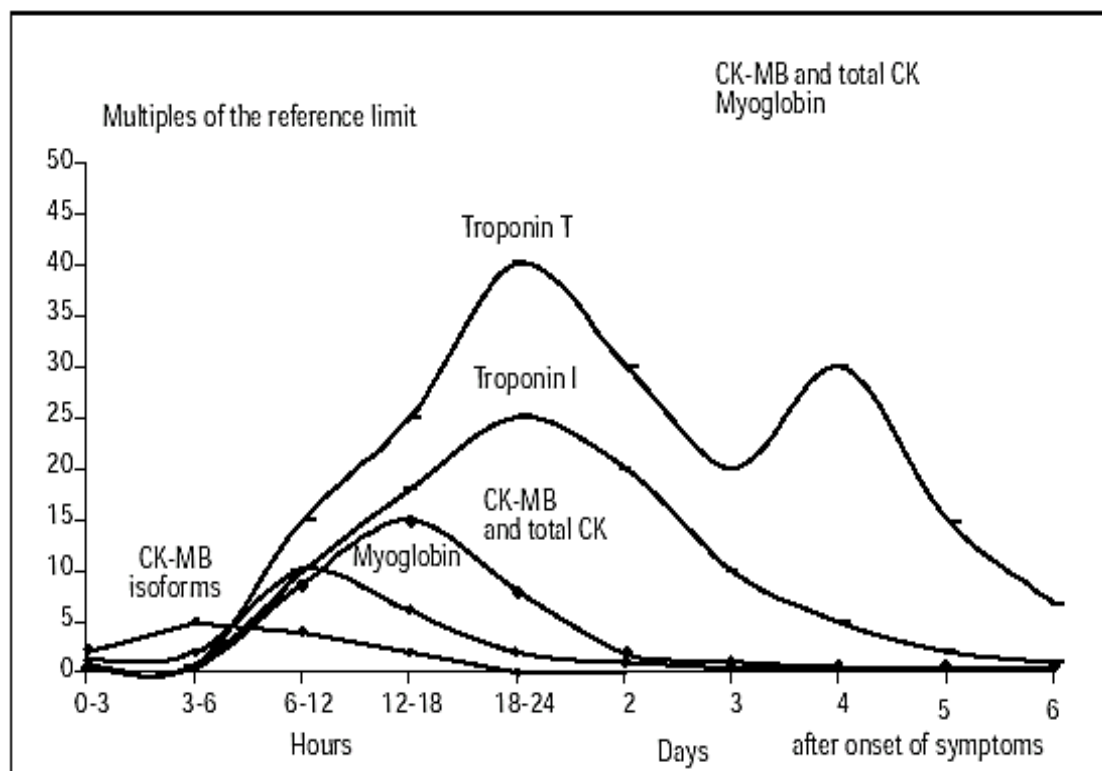


Figure 9 : Changements au fil du temps dans les marqueurs biochimiques de la nécrose du myocarde après un infarctus du myocarde (D'après **Santaló, 2003**)

a. Le SCAST +

Le diagnostic des STEMI repose essentiellement sur la positivité sus-décalage du segment ST du profil électrocardiographique du patient souffrant des symptômes coronariens. Le dosage des biomarqueurs cardiaques n'a aucun intérêt diagnostique (**Van de Werf et al., 2008**). Cependant, le bilan biologique est un facteur pronostique de la progression de la maladie après une thrombolyse ou angioplastie (**Ohman et al., 1996**). Il permet notamment une évaluation de la cinétique de la troponine dans la circulation sanguine du patient.

b. Le SCA ST -

Les patients présentant des douleurs typiques sans élévation du segment ST mais ayant une troponine élevée ont le plus haut risque de survenue d'un IDM et de décès. La cinétique des troponines dans ce cas remplace l'importance de l'élévation du segment ST, dont le diagnostic et le pronostic des NSTEMI exigent une série de dosage des troponines dans le sang (**Antman et al., 1996**). En effet, différents scores de gravité (TIMI, Pursuit, Grace) introduisent la troponine pour une stratification des patients selon leurs degrés de risques cardiovasculaires (**Antman et al., 2000**).

On définit l'angor instable, par l'absence totale d'élévation de la troponine dans le sang. On exige aux patients présentant un SCA ST – une série de bilans sanguins en regard de la difficulté de distinguer l'angor instable des autres syndromes coronariens (**Charpentier et al., 2010**).

3.1.5.2. Autres biomarqueurs**a. La protéine C réactive (CRP)**

L'activation des marqueurs d'inflammation dans l'athérosclérose induit une production remarquable de la CRP dans le foie. Chez les patients asymptomatiques, la CRP est un bon marqueur de prévention primaire des MCV (**Pearson et al., 2003**).

b. L'hémoglobine :

L'hyperglycémie est un facteur de mauvais pronostic en raison des risques cardiovasculaires élevés chez les sujets diabétiques.

c. Autres

Hyperleucocytose, PNN et taux de fibrinogène (**Charpentier et al., 2010**).

4. L'imagerie**4.1. L'échographie cardiaque trans-thoracique (ETT)**

Elle n'est pas nécessaire dans l'identification des IDM mais permet de chercher les complications ischémiques et mécaniques de la maladie. Elle joue un rôle important dans le diagnostic différentiel d'autres pathologies non coronariennes ayant une symptomologie similaire à celle des SCA (douleur thoracique), ex : péricardite, sténose aortique, hypertrophies ...etc. (**Thygesen *et al.*, 2007**).

4.2. La coronarographie

Considérée comme étant un examen diagnostique et thérapeutique, la coronarographie est une exploration graphique des artères par intervention coronaire au patient (voir le chapitre de prise en charge).

4.3. Autres

Radio de thorax, imagerie par résonance magnétique cardiaque.

*Chapitre IV : Structures et fonctions des
troponines*

1. Le complexe des troponines

La troponine (Tn) est un complexe protéique hétéro-trimérique de 265°de taille. Ce complexe intervient dans la régulation des contractions des muscles striés squelettiques et cardiaques grâce au calcium (Ca^{2+}) et à des interactions avec la tropomyosine (Tm). Il est composé de 3 sous-unités différentes : la sous-unité TnC qui assure la liaison avec le Ca^{2+} (Ca^{2+} binding-protein), la TnI qui est aussi appelée troponine inhibitrice et la TnT qui interagit avec la Tm. Ces trois composantes interagissent fortement entre elles et avec les composants filamenteux des myocytes.(**Gomes et al., 2002**).

Les trois sous-unités de la troponine sont codées par des familles génétiques séparées et différent pour chaque type de fibre musculaire. En effet, le myocarde, en particulier, exprime des isoformes spécifiques de TnI et TnT leur conférant ainsi un rôle physiologique unique dans la contraction cardiaque et une spécificité indispensable dans la détection clinique des différentes cardiomyopathies (**Perry, 1998**) (Figure 10).

2. Régulation de la contraction musculaire dépendante de Ca^{2+}

La tropomyosine (Tm) est une fibre protéique dimérique qui entoure l'actine polymérisée par deux brins d'hélicesaliés par des interactions non-covalentes (**Li et al., 2002**). La présence de la Tn et la Tm autour des fibres d'actine forme un filament fin à l'intérieur des cellules musculaires striées, responsable de la contraction régulée par la concentration des ions de Ca^{2+} intracellulaires de celles-ci (**Gordon et al., 2000**).

L'interaction entre l'actine et la myosine est inhibée en absence du Ca^{2+} intracellulaire, et lors de son élévation, la TnT se lie avec la Tm et forme un complexe de type 1 : Tn-Tm :1. Les ions de Ca^{2+} seront ensuite liés au domaine N-terminal de la TnC, exposant une surface hydrophobe et mettant en place les interactions entre les 3 sous-unités de la troponine. Le complexe Tn-Tm sera ensuite dissocié et déplacé du domaine externe des filaments d'actine, en produisant donc l'activation d'une tête de myosine prête à une l'interaction cyclique avec l'actine (**Geeves et Holmes, 1999**). Une force sera donc générée au moment de l'interaction entre les filaments fins et le filament épais produisant un « power stroke » à la présence d'une activité ATPase dépendante du Mg^{2+} , cette interaction entre les

deux filaments va engendrer leur glissement et produisant la contraction des myocytes (Huxley, 2000).

La dissociation du Ca^{2+} de la TnC enferme la surface hydrophobe, la TnI se déplace vers l'actine et inhibe les interactions entre le complexe Tn-Tm avec le filament d'actine (Gomes *et al.*, 2002). Le complexe Tn-Tm dans cette situation peut exister en 3 états structurels en corrélation avec leur fonctionnement et leur pouvoir de développement de la force contractile durant la contraction musculaire : l'état ouvert, l'état rétréci et l'état fermé, se traduisent respectivement par l'exposition totale, partielle ou absente des sites d'interactions entre le complexe Tn-Tm et la myosine en fonction de la concentration du Ca^{2+} intracellulaire (Maytum *et al.*, 1999).

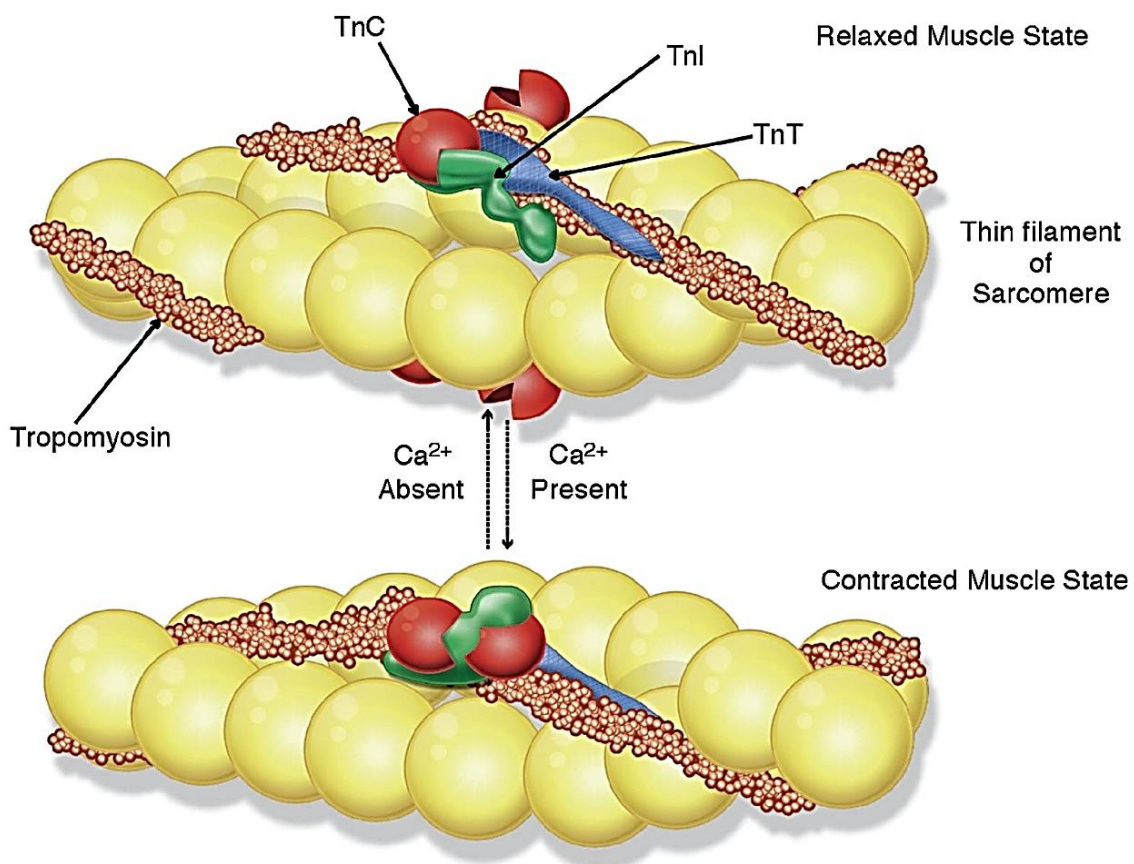


Figure 10 : Schéma du muscle cardiaque montrant l'emplacement des sous-unités de la troponine cardiaque par rapport à l'actine et à la tropomyosine (D'après Shave *et al.*, 2010)

3. Les sous-unités de la troponine cardiaque : Structure et fonction

3.1. La troponine I (hsTnIc)

Lors de la traduction de l'ARNm de la hsTnIc de 210 aa, la synthèse de cette protéine commence par dissocier la première méthionine et acétyler l'alanine, le résidu suivant en donnant naissance ensuite à une protéine mature de 24 kDa et de 209 aa (**Mittmann *et al.*, 1990**). L'isoforme cardiaque de la TnI est composé de 5 domaines différents : le domaine N-terminal, le bras IT (IT-arm), le domaine régulateur, le domaine C-terminal et le domaine mobile (**figure 11**).

- Le domaine N-terminal (aa 2-32) caractérise l'isoforme cardiaque de la TnI. Il joue un rôle de site d'interaction entre la TnI et la TnCet dans la régulation de la contraction Ca^{2+} dépendante des cardiomyocytes grâce à l'activité kinase /phosphatase des résidus de sérine (S23 et S24) (**Howarth *et al.*, 2007**).
- Le IT-arm ou bras IT (aa 42-136) présente la partie la moins flexible de la molécule de hsTnIc. Il joue un rôle structurel et assure le contact entre les autres sous-unités par la présence des deux hélices alpha H1 et H2 (**Takeda *et al.*, 2003**).
- La structure du domaine inhibiteur de la hsTnIc est secondaire et flexible. Elle change de conformations selon le taux du Ca^{2+} présent, dont le domaine inhibiteur interagit avec la Tm et entrave la formation du complexe d'actomyosine. (**Farah *et al.*, 1994**).
- Le domaine C-terminal de la TnI occupe une surface hydrophobe lors d'une présence excessive du Ca^{2+} , ce qui permet le contact entre la TnI et TnC, en induisant la dissociation du domaine inhibiteur et entraînant la désactivation du complexe d'actomyosine (**Li *et al.*, 1999**).
- Le domaine mobile (aa 163-210) possède une hélice H4 (aa 164-188). Plusieurs études indiquent la présence d'une haute mobilité dans cette région et à conformation compacte d'hélices α adaptée à la présence du Ca^{2+} (**Blumenschein *et al.*, 2006**). Ce dernier change de conformations vers une forme de bobine allongée et interagit avec la Tm et la partie Ct d'actine en absence du Ca^{2+} . Ces interactions jouent un rôle critique dans la régulation des contraction musculaires Ca^{2+} dépendantes d'une part, et dans la stabilisation de la Tn sur la surface des filaments fins d'autre part (**Galinska *et al.*, 2009**).

3.2. La troponine T (hsTnTc)

Lerôle de la fixation du complexe Tn sur le filament d'actine est principalement assuré par la TnT. Cette sous-unité participe aussi à la régulation de la contraction musculaire et la stabilité des sous-unités du complexe (**Tobacman, 1996**). Par prédominance, l'isoforme cardiaque de la TnT est de 35.9 kDa et exprimée chez les adultes.

Durant la synthèse de cette protéine, la méthionine du coté Nt est clivée et la sérine est acétylée consécutivement pour donner naissance à une TnT cardiaque mature de 287 aa. Seulement une partie du côté Ct est cristallisée dans les études (**Takeda et al., 2003**). Le reste des données concernant la structure de la TnT a été recueilli par l'analyse de ses fragments. Au long du filament fin, la hsTnTc est retirée et constituée d'un domaine Nt variable (aa 2-68), d'un domaine conservatif (aa 69-200) et d'un domaine Ct (201-288)

- Le domaine N-terminal possède une séquence très polaire et négativement chargée de ~32 aa (constituée principalement de Asp et Glu). Elle caractérise uniquement l'isoforme cardiaque de la TnT et influence sur le développement de la force maximale de la contraction musculaire en affectant la sensibilité du complexe Tn-Tm au Ca²⁺ intracellulaire (**Mamidi et al., 2013**).
- Le domaine central de la hsTnTc caractérise un site « TI » responsable de l'interaction avec la Tm. On suggère que la structure du domaine central est composé principalement des hélices α (**Murakami et al., 2008**), qui forment un lien flexible et permet la connexion entre la partie centrale et le coté Ct de la molécule.
- Le domaine C-terminal est composé des hélices H1 et H2 (aa 204-220 et 226-271 respectivement), possédant une structure flexible qui contribue à l'interaction avec la TnI. Ce domaine occupe un second site d'interaction appelé T2 qui permet aussi l'interaction entre l'actine et la Tm et stabilise la troponine inactive (**Takeda et al., 2003**).

3.3. La troponine C (TnC)

La première méthionine de la TnC n'est pas supprimée. Elle est plutôt acétylée et forme une TnC mature de 18.4 kDa et de 161 aa (**Van Eerd et Takahshi, 1976**). La première structure d'hélice α (aa 1-13) de la chaîne protéique de la TnC constitue un court domaine N-

terminal de cette sous-unité, dont 4 mains EF liant le Ca^{2+} (aa 14-87) combinant ce dernier avec les domaines globulaires du côté C-terminal de la TnC (aa 92-161). Les ions de calcium se trouvent entre les 2 hélices de chaque main EF, constituant une structure antiparallèle des brins β (Takeda *et al.*, 2003). Seulement 3 mains EF occupent les sites de liaison au Ca^{2+} , dont la liaison de la première main EF est inhibée. Les deux sites des mains EF du côté C-terminal de la TnC ont l'affinité au calcium la plus forte, mais se lient au Mg^{2+} le plus souvent. Contrairement au troisième site du côté N-terminal, il possède une forte sélectivité au Ca^{2+} qui lui confère une contribution importante dans la régulation de la contraction musculaire (Pan *et Solaro*, 1987).

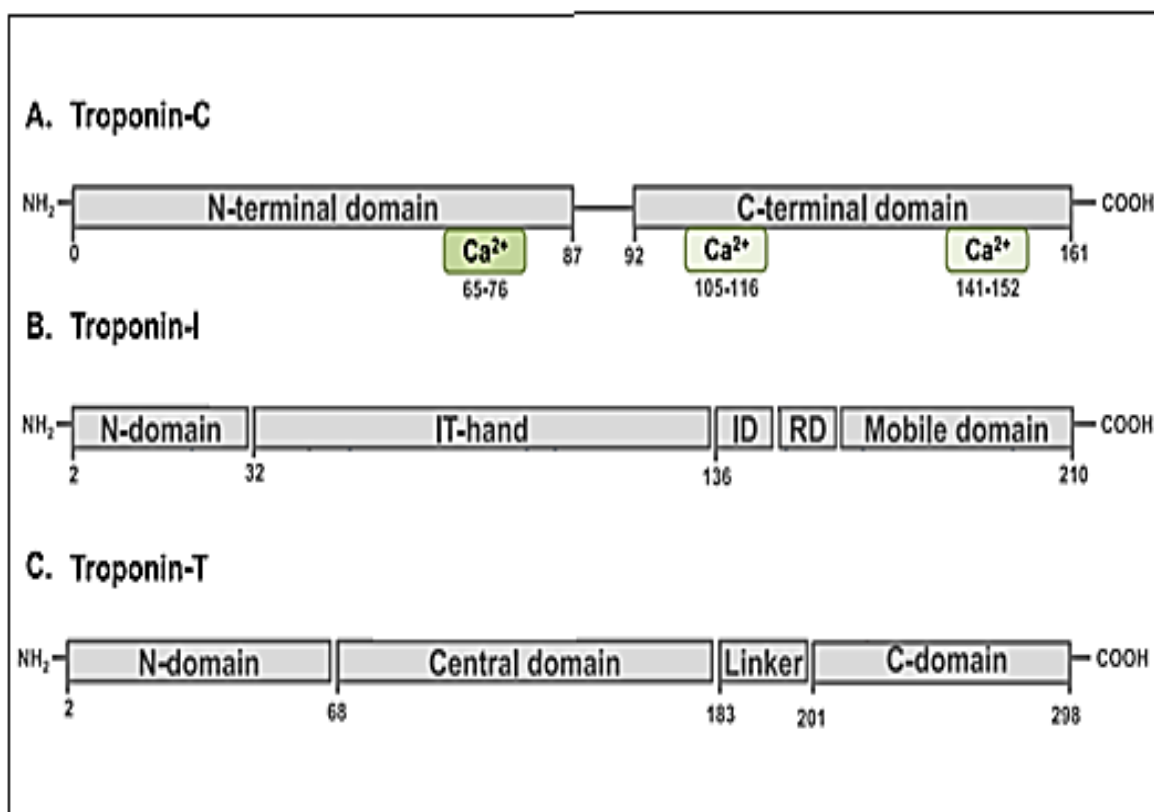


Figure 11 : Structure de domaine des sous-unités du complexe de troponine humaine (Extraite et ajustée de Janssens *et al.*, 2018)

4. Les formes circulantes de la troponine dans l'IDM

Le filament fin subit un remodelage pendant une lésion myocardique. Ce changement affectera sa composition et ses fonctions contractiles ainsi que l'expression de différentes protéines, engendrant une altération de l'activité kinase/phosphatase (CPK) des protéines

contractiles et éventuellement un dysfonctionnement de la contraction cardiaque (**VanBuren et Okada, 2005**).

Durant le début d'une ischémie, la nécrose des cellules myocardiques déclenche une activité protéolytique de type Calpaine-I et métallo-protéase, produisant la libération de la troponine dans la circulation sanguine en plusieurs formes. Les isoformes cardiaques de TnI et TnT sont les premières à être libérées, ce qui représente l'origine du développement des dosages ultra-sensibles dans le diagnostic des SCA. Des formes complexées seront libérées tardivement, notamment les Tn binaires I-T et I-C et la forme ternaire non-covalente des trois sous-unités de la Tn. Les fragments des produits de dégradation des Tn issus de la progression de l'ischémie ou d'une chirurgie au niveau du myocarde apparaîtront plus tard (**Gaze et al., 2009**).

Chapitre V : Traitements de l'IDM

1. Le traitement invasif

La recommandation européenne de cardiologie préconise un traitement précoce de reperfusion pour tous les patients ayant des symptômes d'une ischémie dans les 6 premières heures. On recommande l'angioplastie primaire et la thrombolyse comme les principales actions invasives lors de la phase aigüe des SCA (**Delahaye, 2017**).

1.1. La thrombolyse (ou fibrinolyse) :

La thrombolyse dans la phase aigüe des SCA repose sur l'action de lyse physiologique du caillot dans l'AC. L'administration intraveineuse des thrombolytiques permet l'activation de la fibrinolyse afin de rétablir le flux sanguin normal et prévient le développement de l'infarctus. Ce traitement est considéré comme l'une des premières références thérapeutiques pour la reperfusion des IDM les plus utiles (**Brami et Lambert, 2007**).

1.1.1. Les thrombolytiques utilisés

Stréptokinase (Streptase®) : C'est le thrombolytique le plus classique, d'origine bactériologique et spécifique à la fibrine. Administré par voie intraveineuse et accompagné par d'autres molécules hémostatiques et antiallergiques.

Altéplase (Actilyse®/rtPA) : C'est une protéine humaine issue de la biologie moléculaire. Elle est moins antigénique avec une efficacité de thrombolyse plus élevée.

Anistreplase (Éminase®/rAPSAC), Retéplase (Rapilysine®/nPA) et Ténecteplase (TNKtPA/Métalyse®) : sont connus pour leur forte affinité à la fibrine. Leur demi-vie est variable et leur facilité d'administration ainsi qu'une sécurité d'utilisation appréciables.

1.1 .2. Efficacité et Limite

L'administration préhospitalière des thrombolytiques a permis depuis 40 ans une mise en œuvre précoce d'une action de reperfusion coronaire dans l'IDM aigüe. En introduisant de nouveaux thrombolytiques, la capacité désobstructive de la thrombolyse est de plus en plus évoluée. On considère l'efficacité de la thrombolyse par l'absence ou la régression remarquable de symptômes et des troubles du rythme chez les patients ainsi qu'une diminution de plus de 50% de sus-décalage du ST. Cependant, le dépistage post-thrombolyse chez plus de 40% des patients indique l'échec du traitement administré (**GUSTO, 1993**).

Toutefois, la dose des thrombolytiques administrée peut causer la propagation de débris du caillot dégradé et engendrer l'obstruction d'autres veines d'une part, et augmenter le risque allergique et hémorragique d'autre part (**FTTCG, 1994**).

2. L'intervention coronaire (coronarographie/angioplastie)

2.1. La coronarographie

La coronarographie est une technique d'imagerie médicale considérée comme une référence anatomique qui est souvent programmée dans le cas d'une suspicion d'une maladie coronarienne et réalisée dans le cadre d'une urgence vitale. Le patient est examiné dans une salle spécialement équipée. L'étape initiale de l'examen consiste à réaliser une ponction artérielle percutanée une fois la voie de l'abord vasculaire est déterminée, soit l'abord artériel fémorale ou radiale (**Gach et al., 2019**). L'exploration en temps réel des coronaires se produit par l'injection d'une sonde d'exploration et de produits de contraste radio-opaques, détectée par un appareil de radioscopie adéquat, en utilisant un matériel stérile composé des aiguilles et cathéter spécifique (**CHUV, 2019**).

2.2. L'Angioplastie

Dans la phase aiguë d'un SCA avec sus-ST, l'angioplastie est l'action invasive de la reperfusion coronaire qui suit l'étape de l'exploration de la coronarographie. Elle consiste en une mise en place au niveau du thrombus dans la coronaire d'un stent par un ballonnet situé à l'extrémité du cathéter injecté. L'angioplastie est dite « primaire » quand elle est réalisée dans les premières heures qui suivent la douleur avant utilisation préalable de traitement thrombolytique (**Brami et Lambert, 2007**).

2.2.1. Avantages et limites de l'angioplastie primaire

L'angioplastie primaire permet d'obtenir un taux de reperfusion supérieur à 90 % avec un flux normal dans la quasi-totalité des cas. Et dans la plupart des cas, elle offre dans le même temps la possibilité de traiter la lésion coupable en plus de l'interruption du processus ischémique avec mise en place du stent. L'angioplastie réduit le risque hémorragique cérébral induit par les fortes doses de thrombolytiques et d'anticoagulants injectés lors de la thrombolyse (**Gibbons et al., 1993**). La phase aiguë de l'IDM présente un défi pour l'angioplastie primaire, face aux complexes lésions et la persistance de l'instabilité physiologique du patient, le temps est très limité concernant la prise en charge et la réalisation de l'opération, ainsi que la durée de l'ouverture des artères. Malgré l'existence de plusieurs

complications possibles lors d'une angioplastie, la supériorité de l'efficacité de celle-ci est toujours présente dans le choix du mode de reperfusion.

3. Le traitement médical

A l'hôpital, en fonction du diagnostic de l'IDM, tous les patients souffrant d'un SCA reçoivent une liste de médicaments pour débiter un traitement habituel.

3.1. Les anticoagulants et antiagrégants plaquettaires

Réduisent l'activation des plaquettes dans la genèse de la thrombose (exemple : aspirine, clopidogrel comme plavix et lovenox).

3.2. Les bêtabloquants

Médicaments à propriété anti-ischémique en rapport avec la diminution des besoins en oxygène du myocarde et à effet anti-arythmique et antihypertenseur. Ils sont considérés comme étant la seule classe qui réduit significativement la mortalité cardiaque et globale (exemple : bisoprolol).

3.3. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Médicaments à effet protectif préventif du myocarde contre les complications tel que le remodelage ventriculaire et l'hypertrophie (exemple : Triatec).

3.4. Les statines

Servent de traitement hypolipidémiant destiné à lutter contre l'excès de cholestérol et prescrits à forte dose (exemple : Tahor).

3.5. Autres

- Diurétiques : sont prescrits dans le traitement de l'hypertension et contribuent à la régression de l'angine de poitrine.

-Inhibiteurs d'angiotensine II : bloquent l'action de l'angiotensine II et servent de traitement de l'hypertension artérielle.

-Inhibiteurs calciques : traitement adjuvant des bêtabloquants en cas de poussée tensionnelle non contrôlée.

-Compléments aux traitements standards pour réduire les effets secondaires et les complications.

L'amélioration considérable de la prise en charge de l'infarctus du myocarde au cours des dix dernières années, tant sur le plan de la reperfusion précoce en phase aiguë, que du traitement pharmacologique et de la mise en place des mesures de prévention secondaire avec le développement des centres de réadaptation cardiovasculaire a permis de réduire la mortalité hospitalière en dessous de 5 % chez les patients pris en charge précocement.

Partie expérimentale

Matériels et méthodes

1. Objectif de notre étude

Notre étude a été réalisée durant l'année 2020/2021 au niveau du service de cardiologie du Centre Hospitalo-Universitaire Nedir Mohamed à Tizi-Ouzou. Elle a porté sur l'étude du profil épidémiologique et des paramètres diagnostiques chez des patients ayant consulté les urgences médicales pour un SCA et hospitalisés dans ce service.

Ainsi, nous nous sommes, dans un premier temps, intéressés à la prévalence de l'IDM dans les deux saisons hiver et été. Nous avons par la suite analysé la survenue de l'IDM en fonction de l'âge du sexe et étudié l'implication de certains facteurs de risque cardiovasculaires tels que le tabac, le diabète et l'HTA dans l'apparition de cette maladie. Enfin nous nous sommes intéressés au diagnostic de l'IDM ainsi qu'à la prise en charge des patients et de leur traitement.

2. Informations sur l'étude

2.1. Type d'étude

Il s'agit principalement d'une étude descriptive rétrospective et comparative des paramètres épidémiologiques et diagnostiques de l'IDM.

2.2. Population de l'étude

L'étude a porté sur des patients hospitalisés au service de cardiologie du CHU de Tizi-Ouzou ayant consulté pour un SCA durant la saison hivernale allant du 1^{er} janvier au 31 Mars de l'année 2021 (effectif de 88 patients) et la période estivale qui s'étale du 1^{er} juin au 31 août 2020 (effectif de 63 patients).

2.3. Lieu d'étude

L'étude a été réalisée au service de cardiologie du CHU Nedir Mohamed de la wilaya de Tizi-Ouzou.

2.4. Période d'étude

Notre étude s'est étalée sur une période de trois mois, allant du mois de Mai jusqu'à la fin du mois de Juillet de l'année 2021.

2.5. Recueil d'informations

Les informations de notre étude ont été recueillies à partir des dossiers de patients archivés au niveau du service de cardiologie du CHU de Tizi-Ouzou.

Notre collecte de données s'est effectuée suite à un pré établissement d'une fiche d'enquête (**voir Annexe**) pour chaque dossier étudié. Cette dernière comporte un certain nombre d'éléments à savoir :

- Les données sociodémographiques et civiles des patients : âge, sexe, adresse et date d'hospitalisation.
- Les signes cliniques et les différents facteurs de risques présents du patient.
- Les différents résultats des examens diagnostiques : ECG, Troponines et coronarographie.
- Les traitements de revascularisation : Thrombolyse, Angioplastie.

2.6. Phase de réalisation

La collecte des données a été effectuée à un rythme hebdomadaire après avoir eu l'autorisation d'accès aux archives médicales des patients, en effectuant un tri des dossiers et en prenant en considération les critères d'inclusion ainsi que les périodes à étudier (hiver 2021 et été 2020).

2.7. Analyse statistique

La saisie et l'analyse ainsi que les représentations graphiques des données ont été effectuées sur les logiciels suivants : SPSS IBM *Statistics* 20, Microsoft Office Excel 2013, R i386 3.0.

2.8. Variables étudiées

2.8.1. Variables quantitatives

- Age
- Indications de la troponine : dont les dosages sont indiqués avec 2 seuils :
 - Sujets sains : taux inférieur à 0,03 ng/ml.
 - Sujets avec nécrose myocardique (IDM) : taux supérieur à 0,03 ng/ml.

2.8.2. Variables qualitatives

- Sexe.

- Facteurs de risque cardiovasculaires : modifiables et non modifiables.
- Diagnostiques : STEMI, NSTEMI et Angor instable.
- Indication de la thrombolyse.
- Indication de la coronarographie.
- Vascularisations : Traitement médical, Angioplastie.

2.9. Paramètres calculés

- Analyses descriptives des caractéristiques des patients et des données cliniques sous forme d'effectifs, pourcentages, moyennes arithmétiques, écart-types, valeur maximale et valeur minimale.
- Etablissement d'un pourcentage d'égalité des résultats des deux populations à l'aide du test F d'égalité.

2.10. Mode opératoire du diagnostic biologique : dosage de la troponine I cardiaque

2.10.1. Etape pré analytique

- Prélèvement et stabilisation du sang

Dès l'admission au service de cardiologie, un prélèvement se fait à partir de sang veineux (échantillon de sang total) du patient. Il est recueilli sur héparinate de lithium. Ce dernier sera acheminé en urgence au laboratoire d'urgences médicales.

- Conservation et transport

Les conditions d'acheminement du prélèvement vers le laboratoire des urgences médicales sont régies par des règles strictes. En effet, il est essentiel de préserver la stabilité de l'échantillon sanguin, notamment celle de la TnI cardiaque, qui est facilement dégradée par certaines enzymes à +4°C.

- Conditions de conservation et de prétraitement avant analyse

Une centrifugation insuffisante peut conduire à des résultats faussement positifs à cause de débris de membranes des hématies en cas d'hémolyse. De ce fait, lorsqu'un échantillon apparaît hémolysé, il est préférable d'obtenir un autre prélèvement et de répéter le test.

2.10.2. Etape analytique

- Dosage hypersensible de la troponine I cardiaque

- Technique de dosage de la hsTnIc :

Le dosage des troponines est réalisé à l'aide d'un automate appelé ARCHITECT® plus *ci* 4100 suivant le système d'analyse ARCHITECT® *stat* Troponin-I. L'immunodosage par chimiluminescence des microparticules (CMIA) destinées à être utilisées pour la détermination quantitative du taux de la Troponine I cardiaque présente dans le sérum/plasma humain, est réalisé selon le protocole *stat* dans le système ARCHITECT®. Ce dernier est basé sur la méthode Sandwich, employée par CMIA avec des protocoles flexibles et adéquats, appelés Chemiflex. Ce test est recommandé comme critère biologique dans le diagnostic de l'IDM selon la recommandation de l'OMS.

- Principe de dosage de la TnIc

La première étape consiste à incuber le sérum/plasma humain, le diluant de dosage et des microparticules paramagnétiques conjuguées à des anticorps anti-TrpI. Un complexe troponine I et anticorps anti-TrpI va ainsi se former.

La deuxième étape consiste à ajouter un conjugué anti-TrpI marqué par l'acridinium. Le mélange est par la suite incubé avec deux solutions réactives de pré-activation et d'activation (pré-trigger, trigger) créant ainsi un milieu réactionnel d'oxydoréduction. Cette réaction permet la libération de produits d'ester d'acridinium, des particules luminescentes dont la luminescence est relative à la quantité de troponine I. La détection est réalisée par le système optique ARCHITECT® qui mesure la réaction de chimiluminescence sous forme d'unités de lumière relative (URL). La concentration de Troponine-I est déterminée grâce à une courbe standard établie à l'aide d'un Calibrateur de concentrations connues en troponine-I.

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

- Méthode du dosage

Après avoir reçu le sang du patient recueilli sur héparine (sang total) au niveau du laboratoire des urgences, le tube est centrifugé pendant 3 à 4 minutes à 4000 rpm afin d'obtenir la fraction plasma/sérum du malade. Les échantillons de plasma/sérum doivent atteindre la température ambiante avant le dosage et seront analysés immédiatement après leur

centrifugation. La procédure de test implique le dépôt des échantillons plasma/sérum dans l'emplacement échantillon de l'automate ARCHITECT. Quelques minutes après avoir déposé l'échantillon dans l'emplacement prévu à cet effet, les résultats s'affichent sur l'écran d'un ordinateur connecté au système de l'appareil qui peuvent être imprimés. Tous les résultats sont stockés dans la base de données du laboratoire.

3. Matériels et réactifs

3.1. Matériels utilisés

- Automate : ARCHITECT *plus ci* 4100.



Automate de marque ARCHITECT *plus ci* 4100

- Centrifugeuse : Universal-32.

- Tubes à héparine et secs.

- Micropipettes.

3.2. Réactifs utilisés

Le kit ARCHITECT[®] *stat* 2K41 des réactifs comporte :

- Microparticules anti-Troponine I : stabilisées par un tampon Tris et préservées par des agents antimicrobiens.

- Conjugués d'acridinium anti-Troponine I : stabilisés et préservés par Pro Clin 300.

- Diluent d'analyse Troponine I : stabilisé par un tampon phosphate, et préservés par Pro Clin 300.

Autres réactifs

- Solution de pré-activation ARCHITECT® *i* : 32% de H₂O₂.
- Solution d'activation ARCHITECT® *i* : 0.35N d'hydroxyle de sodium.



Solution de pré-activation ARCHITECT® *i*



Solution d'activation ARCHITECT® *i*

- Solution de rinçage ARCHITECT® *i* : solution saline contenant du tampon phosphate et d'agents antimicrobiens.

3.3. La sensibilité analytique

La sensibilité analytique est définie comme étant la plus faible concentration détectable différente de zéro ou comme la concentration à deux écarts-types au-dessus de la valeur de référence, celle-ci a été déterminée en testant 36 fois un calibre de zéro et en utilisant à chaque fois 10 répliqués de Calibrateur A et 4 du Calibrateur B par série. La sensibilité analytique de chaque dosage du panel ARCHITECT® *Stat* Troponin-I est d'une valeur $\leq 0,01$ ng/mL ($\leq 0,01$ µg/L) au niveau de confiance de 95 %.

Domaines de mesure : Troponine I : 0,03 - 30 ng/mL.

3.4. Les interférences

L'interférence potentielle de composants des protéines totales et des taux élevés d'hémoglobine (jusqu'à 1 000 mg/dL), de lipides (cholestérol jusqu'à 1 000 mg/dL et les triglycérides jusqu'à 1 000 mg/dL) ou de la bilirubine (jusqu'à 20 mg/dL) ajoutés à du plasma héparine ou sur tube sec contenant la TnIc dans le test ARCHITECT® *Stat* Troponin-I est d'une proportion ≤ 15 % aux niveaux indiqués, ce qui signifie d'après une

étude basée sur les directives du CLSI (anciennement NCCLS) que les substances ne génèrent pas de réponse positive ou une perturbation dans la détection de l'ana α lyte (TnIc) dans un échantillon donné. Les variations de 30 % à 60 % de l'hématocrite n'affectent pas de façon significative les résultats de dosage de Troponine Ic. Cependant, il est conseillé, dans la mesure du possible, d'éviter d'utiliser des échantillons fortement hémolysés. Lorsqu'un spécimen apparaît très hémolysé, il est préférable d'obtenir un autre échantillon.

Résultats

1. Analyse descriptive des données sociodémographiques

1.1. Répartition des deux populations selon la saison

Nous avons analysé la survenue de l'IDM dans la population de Tizi-Ouzou sur deux saisons hiver et été. Nos résultats montrent que 58% des patients sont admis en hiver contre 42% en été (**Tableau III**).

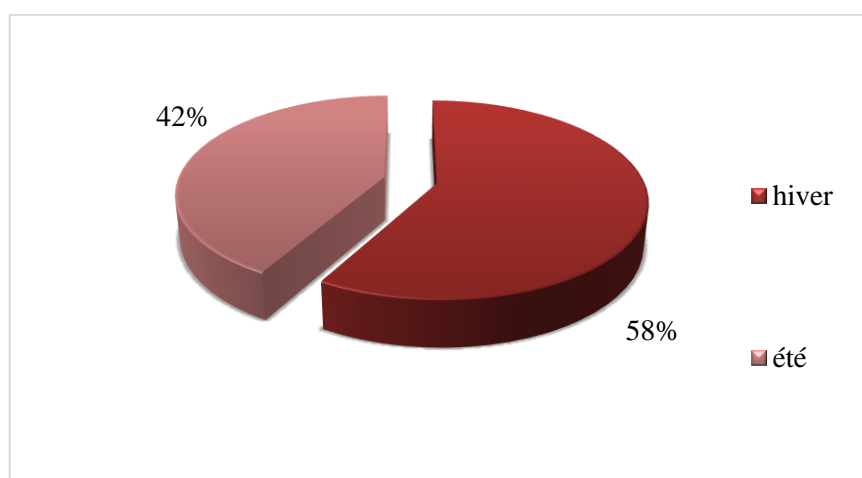


Figure 12 : Représentation graphique de la répartition des patients avec IDM selon la saison.
Cardiologie CHU-TO

1.2. Répartition des deux populations selon la tranche d'âge

Nous nous sommes intéressés dans un premier temps à la survenue d'IDM selon l'âge. Nous avons donc classé les patients par tranches d'âge qui varient de moins de 40 ans à plus de 80 ans et ce dans les deux saisons hiver et été. Nos résultats montrent une prédominance de survenue d'IDM chez les patients âgés de 61 à 80 ans avec une moyenne de 69,098 ans. Cette dominance est valable dans les deux saisons, l'hiver (**Tableau III**) et l'été (**Tableau IV**).

Tableau III : Répartition des patients avec IDM selon l'âge durant l'hiver 2021. Cardiologie CHU-TO

	≤ 40 ans	de 41-60 ans	de 61-80 ans	>80 ans	Total
Effectif	4	28	51	5	88
Fréquence	4,55%	31,82%	57,95%	5,68%	100%
Moyenne	35,75	53,6429	69,098	85,6	63,60227

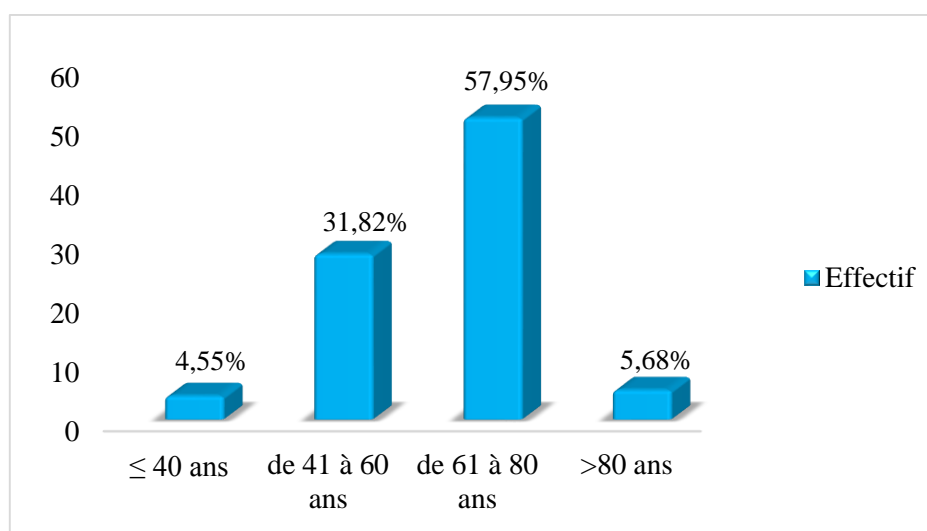


Figure 13 : Représentation graphique de la répartition des patients avec IDM selon l'âge durant l'hiver 2021. Cardiologie CHU-TO

Tableau IV : Répartition des patients avec IDM selon l'âge durant l'été 2020. Cardiologie CHU-TO

	≤ 40 ans	de 41-60 ans	de 61-80 ans	> 80 ans	Total
Effectif	2	21	37	3	63
Fréquence	3,18%	33,33%	58,73%	4,76%	100%
Moyenne	39,5	50,57143	69,48649	84,333333	62,93651

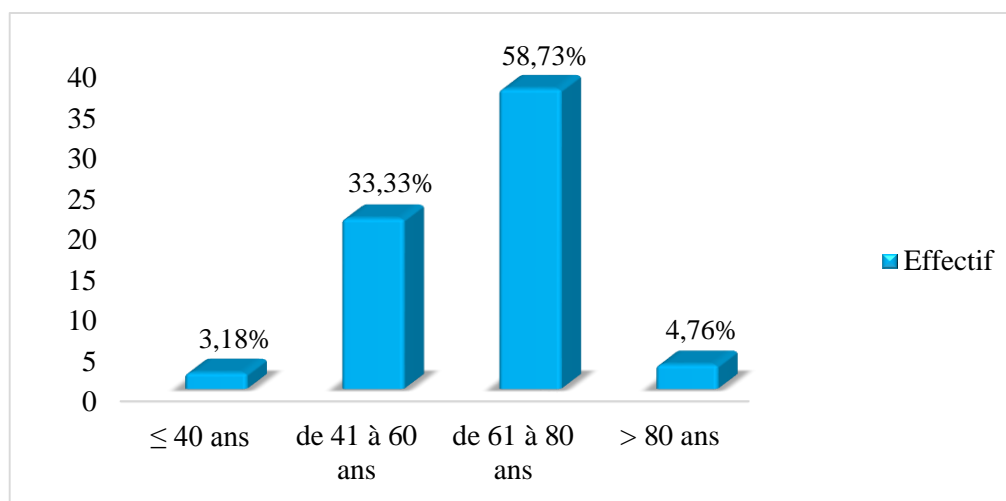


Figure 14 : Représentation graphique de la répartition des patients avec IDM selon l'âge durant l'été 2020. *Cardiologie CHU-TO*

1.3. Répartition des deux populations selon le sexe

Nous avons évalué dans un second temps la survenue d'IDM selon le sexe des patients. Nos données montrent une prédominance de la répartition des patients de sexe masculin sur les deux périodes avec une fréquence de 73,86% en hiver (**Tableau V**) et de 74,60% en été de (**Tableau VI**).

Tableau V : Répartition des patients avec IDM selon le sexe durant l'hiver 2021. *Cardiologie CHU-TO*

	Masculin	Féminin
Effectif	65	23
Fréquence	73,86%	26,14%
Moyenne d'âge	62,50769	66,69565

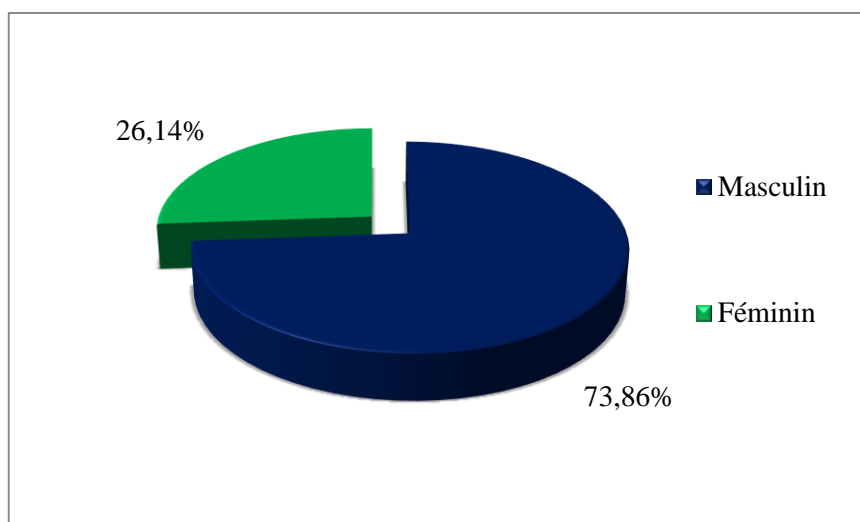


Figure 15 : Représentation graphique de la répartition des patients avec IDM selon le sexe durant l’hiver 2021. *Cardiologie CHU-TO*

Tableau VI: Répartition des patients avec IDM selon le sexe durant l’été 2020. *Cardiologie CHU-TO*

	Masculin	Féminin
Effectif	47	16
Fréquence	74,60%	25,40%
Moyenne d’âge	61,0426	68,5

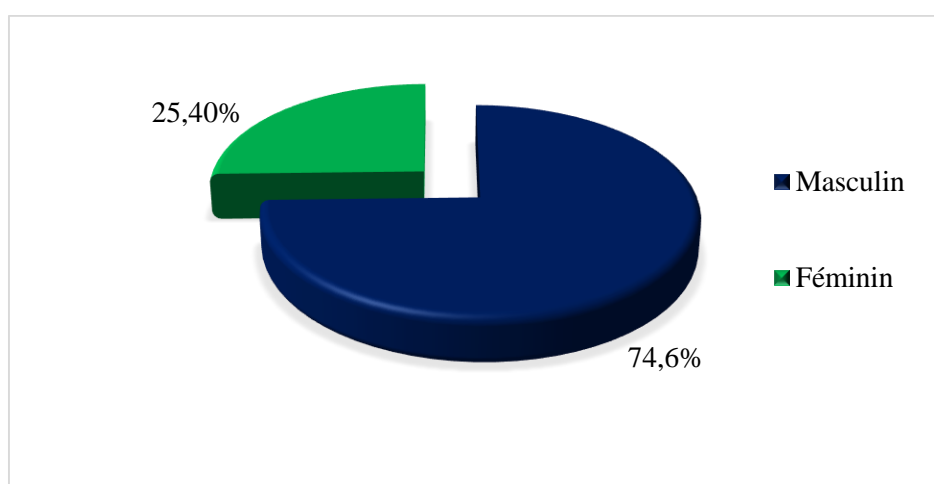


Figure 16 : Représentation graphique de la répartition des patients avec IDM selon le sexe durant l’été 2020. *Cardiologie CHU-TO*

2. Analyse descriptive des données cliniques

2.1. Répartition des deux populations selon les différents facteurs de risque cardiovasculaires

Nous avons évalué l'impact des facteurs de risque cardiovasculaires non modifiables (âge et sexe masculin) et modifiables (tabac, diabète et l'HTA) sur la survenue de l'IDM dans les deux populations étudiées (hiver et été). Nos résultats montrent une prédominance dans la survenue de l'IDM chez les patients âgés de sexe masculin. Concernant l'impact des facteurs de risque modifiables, une prédominance est observée chez les patients fumeurs et atteints de diabète ou d'HTA. Les résultats sont similaires sur les deux périodes avec 97,6% d'égalité.

Tableau VII : Répartition des patients avec IDM selon les facteurs de risque cardiovasculaires durant l'hiver 2021. *Cardiologie CHU-TO*

	Age	Sexe masculin	Diabète	Ménopause	HTA	Tabac	ATCD	Autres
Effectif	76	66	38	16	35	38	20	24
Fréquence	86,36%	75%	43,18%	18,18%	39,77%	43,18%	22,73%	27,27%

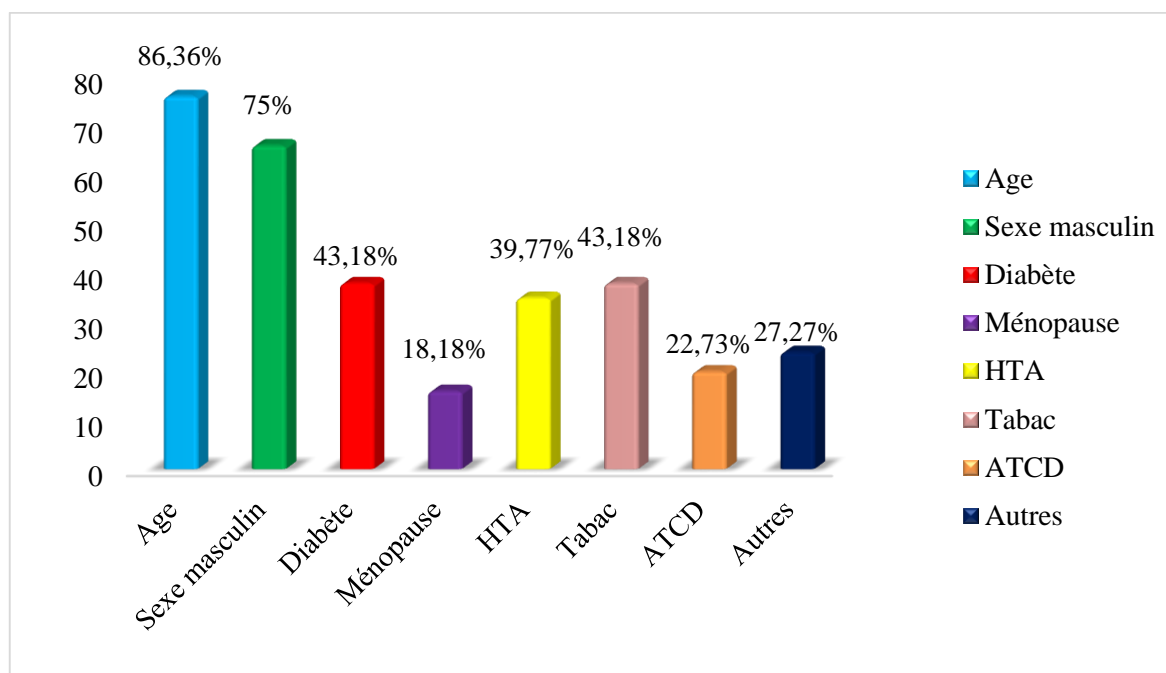


Figure 17 : Représentation graphique de la répartition des patients avec IDM selon les facteurs de risque cardiovasculaires durant l'hiver 2021. *Cardiologie CHU-TO*

Tableau VIII : Répartition des patients avec IDM selon les facteurs de risque cardiovasculaires durant l'été 2020. *Cardiologie CHU-TO*

	Age	Sexe masculin	Diabète	Ménopause	HTA	Tabac	ATCD	Autres
Effectif	51	47	20	11	13	24	14	18
Fréquence	80,95%	74,60%	31,75%	17,46%	20,63%	38,10%	22,22%	28,57%

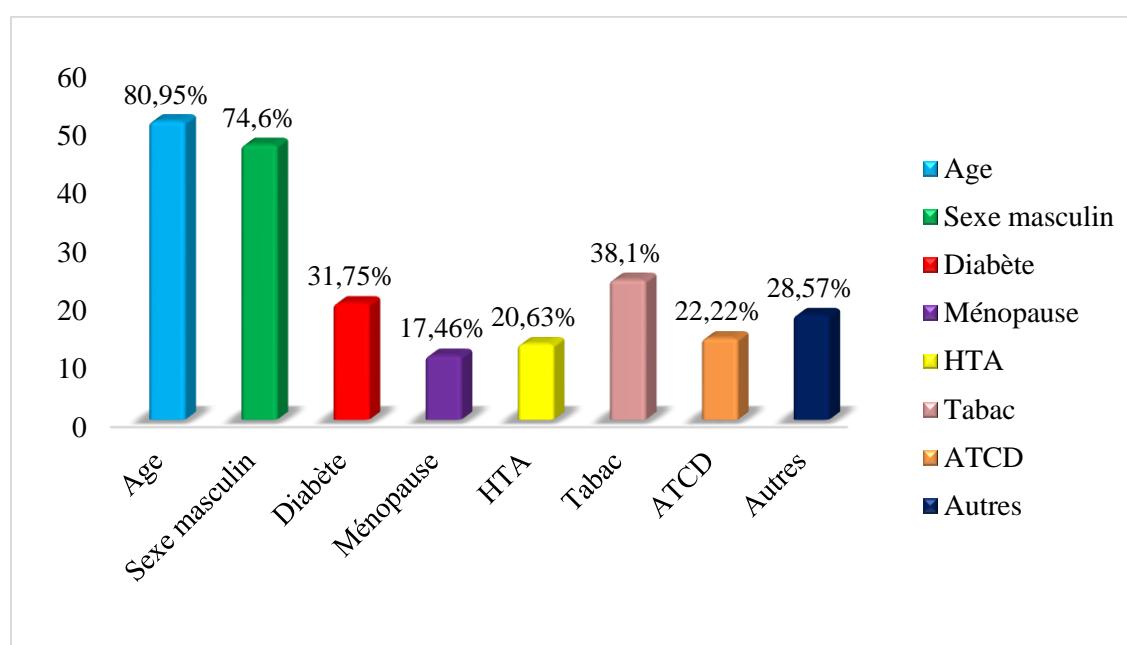


Figure 18 : Représentation graphique de la répartition des patients avec IDM selon les facteurs de risque cardiovasculaires durant l'été 2020. *Cardiologie CHU-TO*

2.2. Répartition des deux populations selon le nombre facteurs de risque cardiovasculaires

Nous avons analysé l'impact du nombre de facteurs de risque cardiovasculaires sur l'apparition d'IDM chez nos patients dans les deux périodes. Nos données montrent que la majorité des patients présentent plus de 2 facteurs de risque cardiovasculaires. En effet, 3 FDR sont présents chez 36.36% des patients en hiver (**Tableau IX**) et 46.03% des patients de la période d'été (**Tableau X**).

Tableau IX : Répartition des patients avec IDM selon le nombre de facteurs de risque cardiovasculaires durant l'hiver 2021. *Cardiologie CHU-TO*

Nombre de FDRCV	0	1	2	3	4	5	6	>6
Effectif	1	0	10	32	30	15	0	0
Fréquence	1,14%	0%	11,36%	36,36%	34,09%	17,04%	0,00%	0,00%

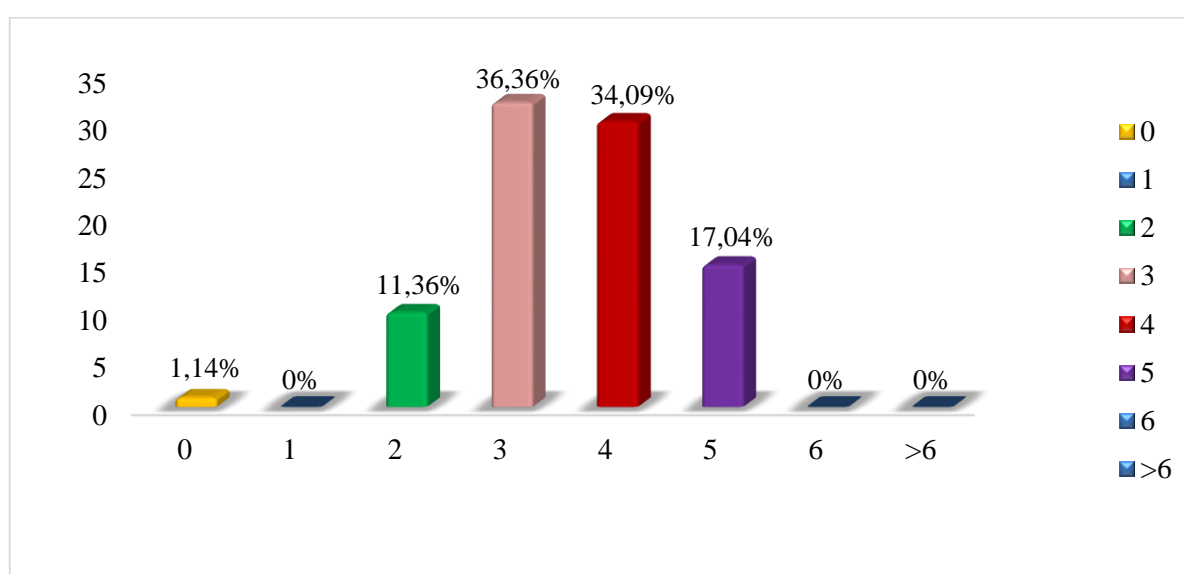


Figure 19 : Représentation graphique de la répartition des patients avec IDM selon le nombre de facteurs de risque cardiovasculaires durant l'hiver 2021. *Cardiologie CHU-TO*

Tableau X : Répartition des patients avec IDM selon le nombre de facteurs de risque cardiovasculaire durant l'été 2020. *Cardiologie CHU-TO*

Nombre de FDRCV	0	1	2	3	4	5	6	>6
Effectif	0	1	10	29	16	5	2	0
Fréquence	0%	1,59%	15,87%	46,03%	25,40%	7,93%	3,17%	0%

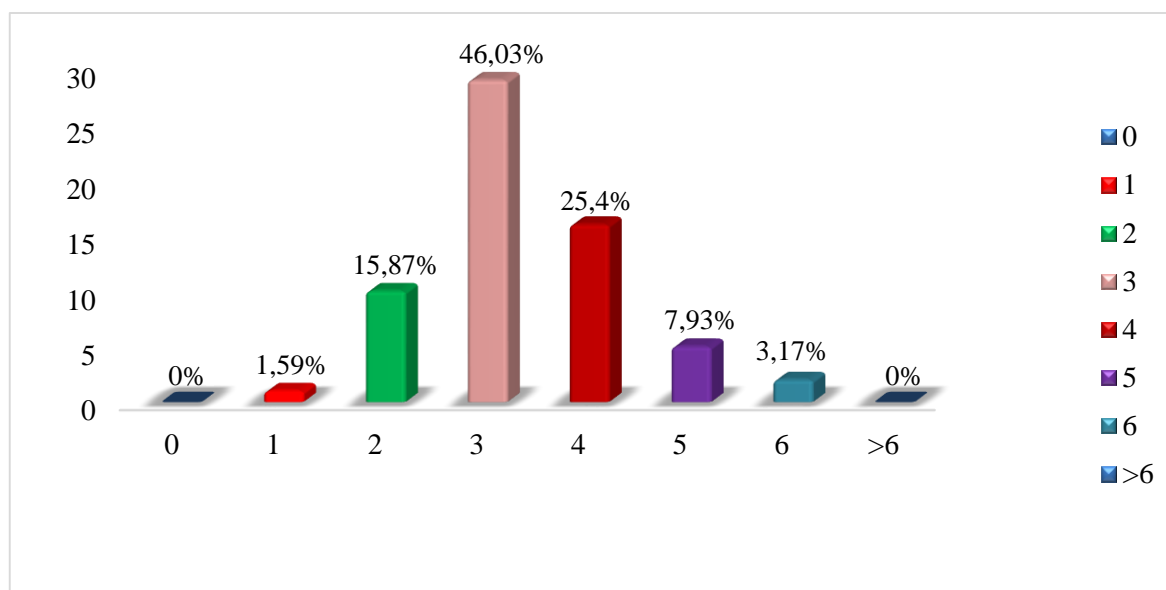


Figure 20 : Représentation graphique de la répartition des patients avec IDM selon le nombre de facteurs de risque cardiovasculaires durant l’été 2020. *Cardiologie CHU-TO*

3. Analyse descriptive des données diagnostiques

3.1. Répartition du diagnostic des SCA des deux populations selon la classification ESC 2002

En hiver, une prédominance des patients ayant un SCA sans élévation du segment ST (ECG normal) est observée avec une proportion de 51,14% pour le NSTEMI (IDM sans sus décalage) et 2,27% pour l’angor instable (IDM sans sus décalage et sans élévation du taux de troponine) (**Tableau XI**).

Pour la série d’été 2020, 52,38% des patients ont STEMI, 41,26% NSTEMI et 6.34% ont l’angor instable (**Tableau XII**).

Tableau XI : Répartition des résultats diagnostiques des SCA selon la classification ESC 2002 durant l’hiver 2021. *Cardiologie CHU-TO*

	ST+ (STEMI)	ST- (NSTEMI)	Angor instable
Effectif	41	45	2
Fréquence	46,59%	51,14%	2,27%

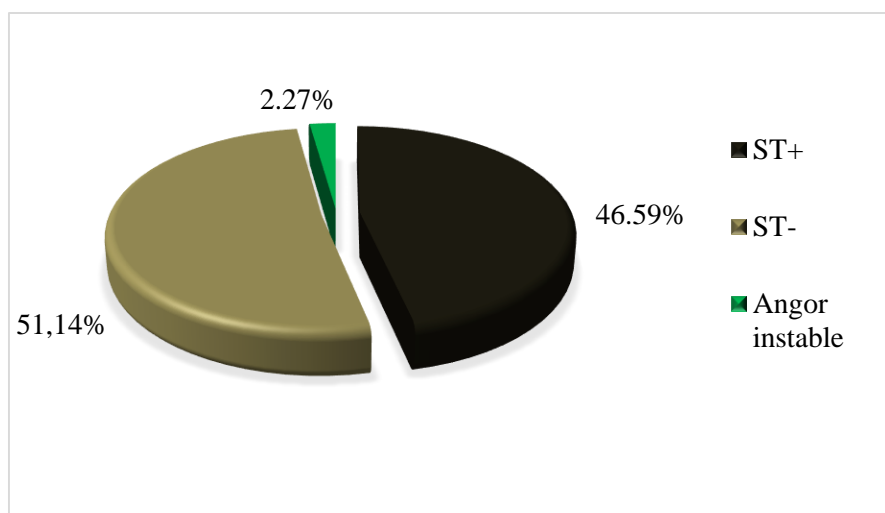


Figure 21 : Représentation graphique de la répartition des résultats diagnostiques des SCA selon la classification ESC 2002 durant l’hiver 2021. *Cardiologie CHU-TO*

Tableau XII: Répartition des résultats diagnostiques des SCA selon la classification ESC 2002 durant l’été 2020. *Cardiologie CHU-TO*

	ST+ (STEMI)	ST- (NSTEMI)	Angor instable
Effectif	33	26	4
Fréquence	52,38%	41,26%	6,34%

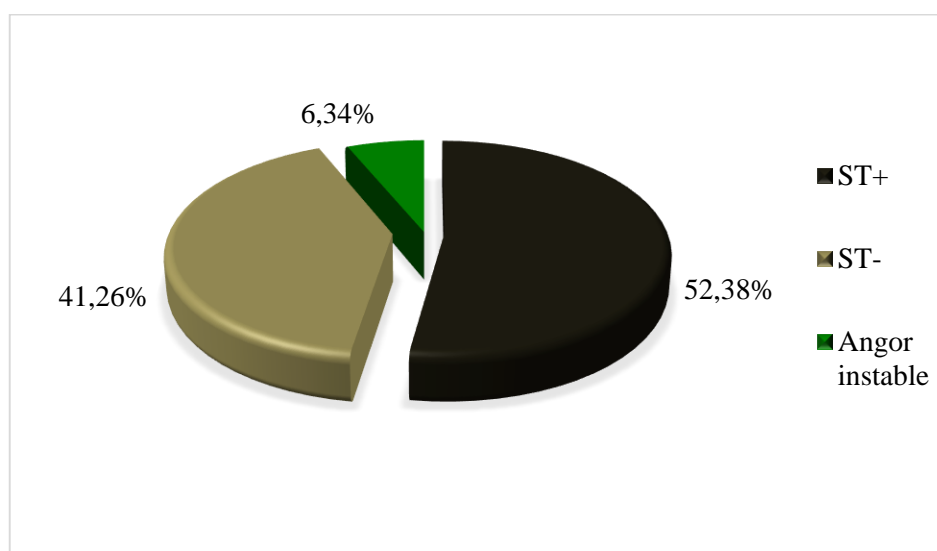


Figure 22 : Représentation graphique de la répartition des résultats diagnostiques des SCA selon la classification ESC 2002 durant l’été 2020. *Cardiologie CHU-TO*

3.2. Répartition des deux populations selon le taux de Troponine cardiaque dosée

En prenant la valeur de 0.03 ng/ml comme seuil de significativité pour l'Infarctus du myocarde, nos données montrent qu'environ la totalité des patients présentent un taux élevé de troponine cardiaque (hsTnIc >0.03ng/ml) avec une égalité de 94,3% sur les deux saisons.

Une fréquence de 97,73% de la population d'hiver présente un taux de troponine cardiaque de $3,76 \pm 5,7$ ng/ml contre seulement 2,27% des patients dont le taux est inférieur à 0,03 ng/ml (**Tableau XIII**).

Pour la deuxième population (été 2020), 93,66% des patients ont une troponine élevée (IDM) avec un taux moyen de $5,75 \pm 10,96$ ng/ml et 6,34% ont une troponine négative (Angor instable) avec un taux moyen de $0,0075 \pm 0,0052$ ng/ml (**Tableau XIV**).

Tableau XIII : Répartition des patients selon le taux de troponine cardiaque dosée durant l'hiver 2021. *Cardiologie CHU-TO*

	hsTnIc (Troponine) +	hsTnIc (Troponine) -
Effectif	86	2
Fréquence	97,73%	2,27%
Moyenne (ng/ml)	3,759547	0,0025
Ecart-type (ng/ml)	$\pm 5,72658$	$\pm 0,002121$
Valeur min (ng/ml)	0,045	0,001
Valeur max (ng/ml)	31,5	0,004
Signification	IDM	Angor instable

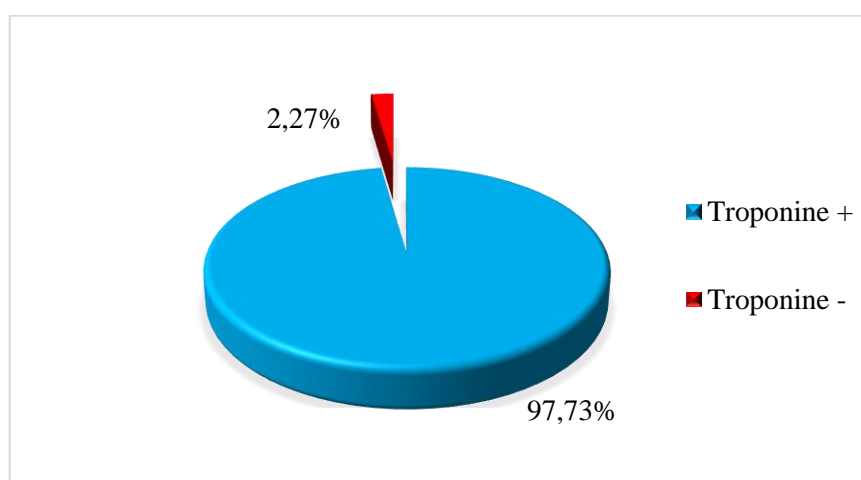


Figure 23 : Représentation graphique de la répartition des patients selon l'indication de la troponine cardiaque dosée durant l'hiver 2021. *Cardiologie CHU-TO*

Tableau XIV : Répartition des patients selon la signification de la troponine cardiaque dosée durant l'été 2020. *Cardiologie CHU-TO*

	hsTnIc (Troponine) +	hsTnIc (Troponine) -
Effectif	59	4
Fréquence	93,66%	6,34%
Moyenne (ng/ml)	5,746271	0,0075
Ecart-type (ng/ml)	±10,9567	±0,00526
Valeur minimale (ng/ml)	0,04	0
Valeur maximale (ng/ml)	47,142	0,012
Signification	IDM	Angor instable

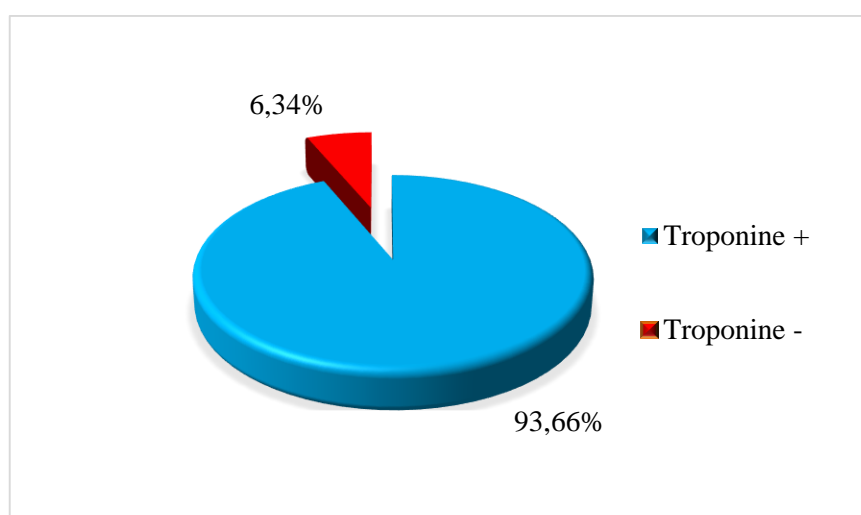


Figure 24 : Représentation graphique de la répartition des patients selon l'indication de la troponine cardiaque dosée durant l'été 2020. *Cardiologie CHU-TO*

3.3. Répartition des deux populations selon l'indication de la thrombolyse

Une minorité des patients ont bénéficié d'une thrombolyse aux urgences médicales. 25% des patient ont été thrombolysés pour la série d'hiver 2021 (**Tableau XV**) et 38,1% pour les patients hospitalisés en été 2020 (**Tableau XVI**).

Tableau XV : Répartition des patients selon l'indication de la thrombolyse durant l'hiver 2021.

Cardiologie CHU-TO

	Thrombolysés	non thrombolysés
Effectif	22	66
Fréquence	25%	75%

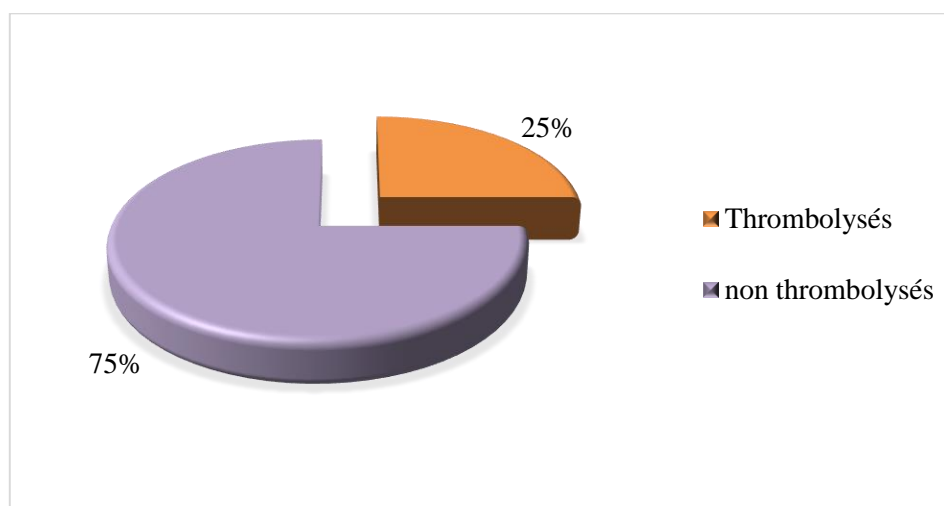


Figure 25 : Représentation graphique de la répartition des patients selon l'indication de la thrombolyse durant l'hiver 2021. *Cardiologie CHU-TO*

Tableau XVI : Répartition des patients selon l'indication de la thrombolyse durant l'été 2020.

Cardiologie CHU-TO

	Thrombolysés	non thrombolysés
Effectif	24	39
Fréquence	38,10%	61,90%

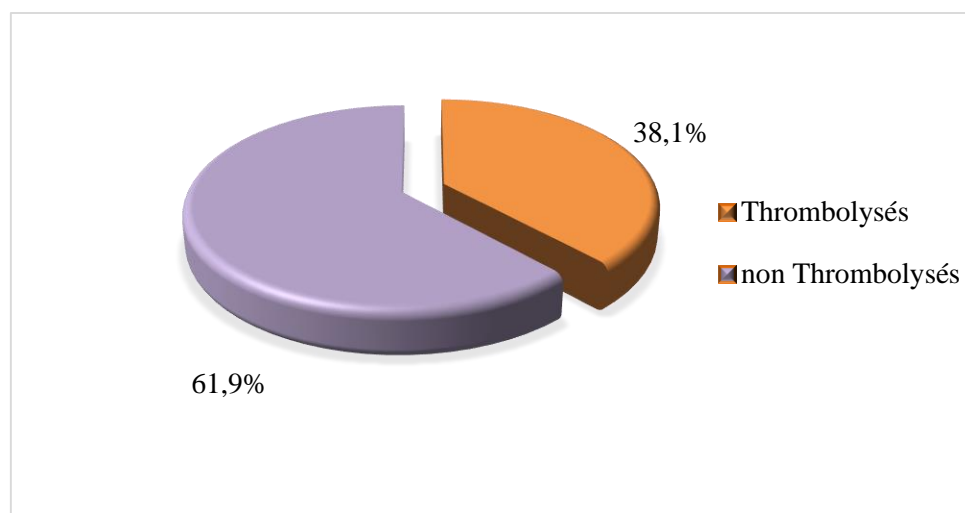


Figure 26 : Représentation graphique de la répartition des patients selon l'indication de la thrombolyse durant l'été 2020. *Cardiologie CHU-TO*

3.4. Répartition des deux populations selon l'indication de la coronarographie

Nous avons évalué le recours à la coronarographie durant les deux saisons hiver et été. Nos données montrent une différence quant à l'indication coronarographie chez les patients entre les deux saisons. En effet, on observe que 56,82% des patients ont bénéficié de ce traitement en hiver (**Tableau XVII**) contre 30,16% seulement durant la période d'été (**Tableau XVIII**). Ceci peut s'expliquer par le nombre de patients admis qui est supérieur en hiver par rapport à l'été.

Tableau XVII : Répartition des patients selon l'indication de la coronarographie durant l'hiver 2021. *Cardiologie CHU-TO*

	Coro +	Coro -
Effectif	50	38
Fréquence	56,82%	43,18%

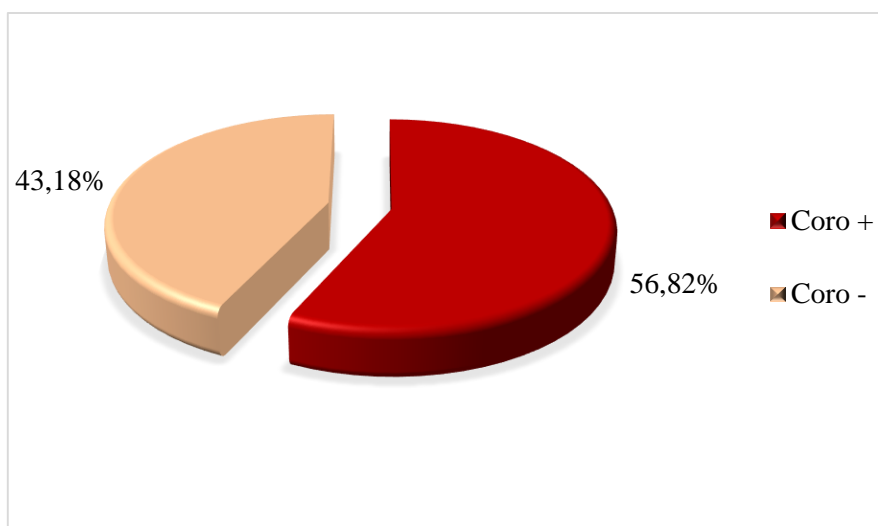


Figure 27 : Représentation graphique de la répartition des patients selon l'indication de la coronarographie durant l'hiver 2021. *Cardiologie CHU-TO*

Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'indication de la coronarographie durant l'été 2020. *Cardiologie CHU-TO*

	Coro +	Coro-
Effectif	19	44
Fréquence	30,16%	69,84%

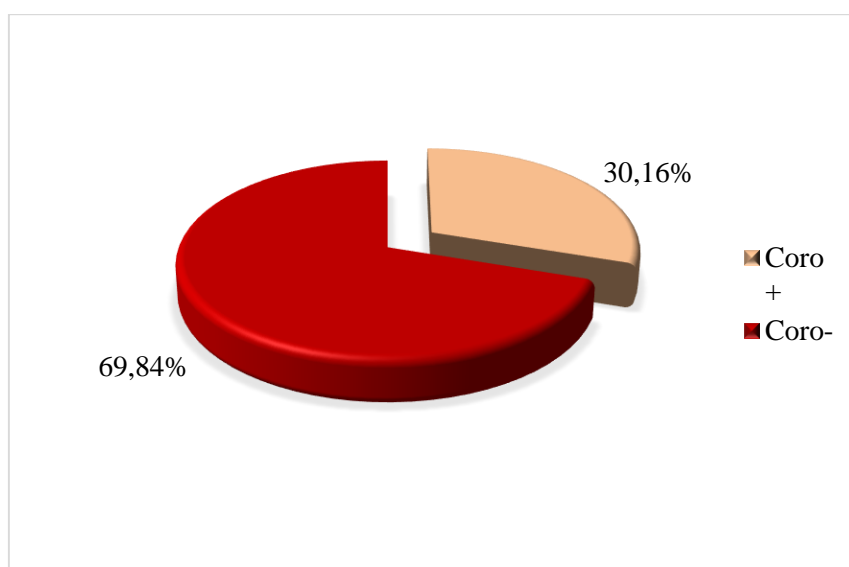


Figure 28 : Représentation graphique de la répartition des patients selon l'indication de la coronarographie durant l'été 2020. *Cardiologie CHU-TO*.

3.5. Répartition des deux populations selon la revascularisation

Tous les patients souffrant d'une douleur thoracique et diagnostiqués pour un SCA ont bénéficié d'un traitement médical prescrit par le médecin cardiologue du service.

Aucun des patients de la série d'été n'a bénéficié d'une angioplastie (**Tableau XX**), et seulement 5,6% des patients d'hiver y ont bénéficié lors de l'intervention coronaire au niveau du bloc opératoire du service (**Tableau XIX**).

Tableau XIX : Répartition des patients selon l'indication de la revascularisation durant l'hiver 2021. *Cardiologie CHU-TO*

	Traitement médical	Angioplastie
Effectif	88	5
Fréquence	100%	5,60%

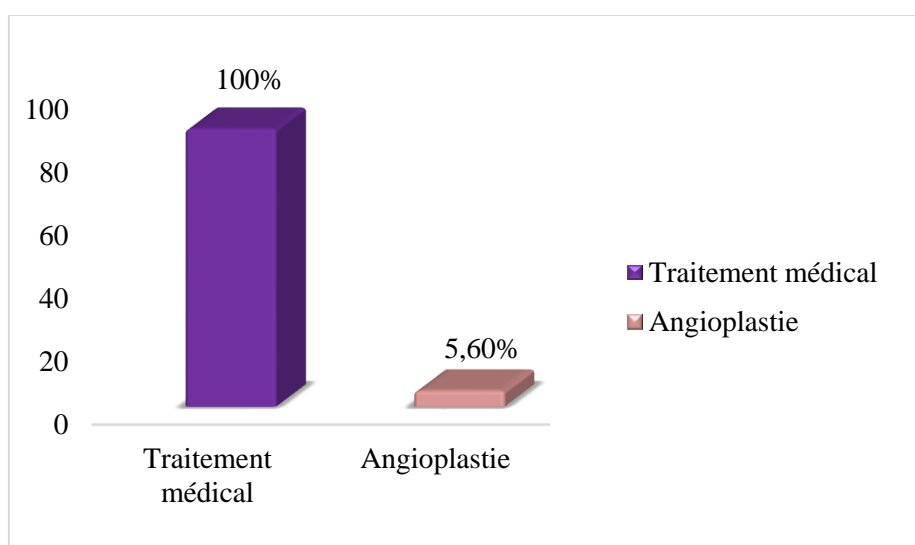


Figure 29 : Représentation graphique de la répartition des patients selon l'indication de la revascularisation durant l'hiver 2021 *Cardiologie CHU-TO*

Tableau XX : Répartition des patients selon l'indication de la revascularisation durant l'été 2020. *Cardiologie CHU-TO*

	Traitement médical	Angioplastie
Effectif	63	0
Fréquence	100%	0%

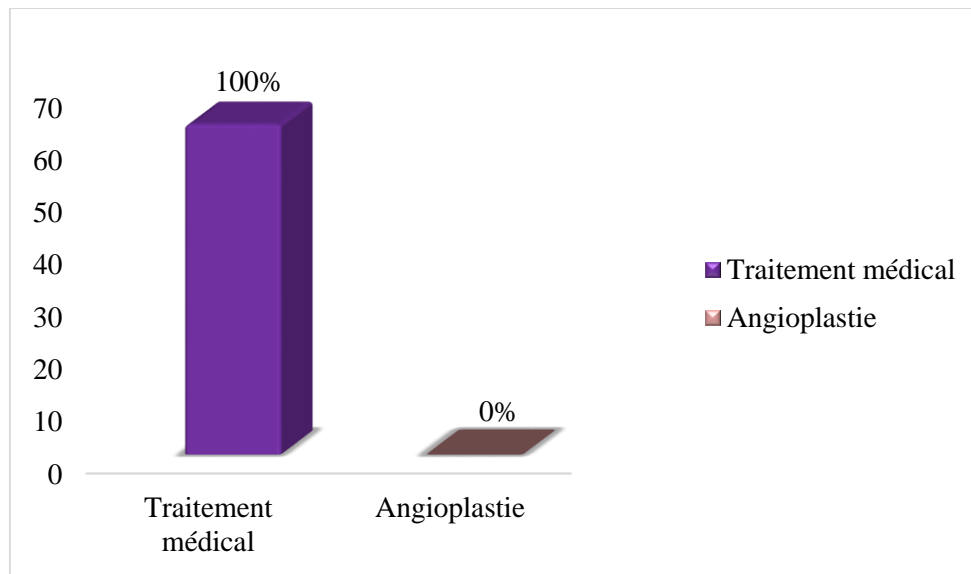


Figure 30 : Représentation graphique de la répartition des patients selon l'indication de la revascularisation durant l'été 2020. *cardiologie CHU-TO*

Discussion

Discussion

Notre étude est une étude rétrospective basée sur l'analyse descriptive réalisée sur deux populations de patients diagnostiqués pour un infarctus du myocarde et hospitalisés au niveau du service de cardiologie au CHU-TO durant la période d'hiver de l'année 2021 et la période d'été de l'année 2020. Notre cohorte de patients est constituée de 88 patients pour la période de l'hiver 2021 et 63 patients pour la période de l'été 2020.

Nous avons dans un premier temps voulu déterminer l'influence de la saison sur l'apparition de l'IDM chez la population de Tizi-Ouzou. Les données recueillies au service de cardiologie à partir des dossiers archivés des patients hospitalisés dans ce service pour un IDM montrent une différence dans la survenue de cette maladie coronarienne en fonction de la saison. En effet, 58% des patients sont hospitalisés en hiver contre 42% en été.

Des études ont montré que l'exposition à des conditions météorologiques hivernales induisait des stress physiologiques, comme une activation sympathique nerveuse responsable de plusieurs effets cardiovasculaires, notamment une accélération de la fréquence cardiaque, une contractilité cardiaque accrue, une capacité veineuse réduite et une vasoconstriction périphérique (**Zhang et Anderson, 2014**). L'hypercoagulabilité peut également être augmentée en hiver en raison d'une augmentation du cholestérol sérique (**Gordon et al., 1987**), de l'activité des facteurs de coagulation et des infections (**Woodhouse et al., 1994**), qui peuvent rendre les plaques plus vulnérables à la rupture et contribuer à une tendance accrue à la thrombose artérielle et à une incidence hivernale plus élevée d'IDM (**Muller et al., 1994**). Toutes ces raisons peuvent expliquer la survenue de l'IDM plus dans la saison hivernale qu'estivale.

Nous avons par la suite évalué la survenue d'IDM chez nos patients en fonction de leur âge. Nos résultats montrent une prédominance de survenue chez les patients dont l'âge se situe entre 61 et 80 ans aussi bien en été qu'en hiver. La classe d'âge [41-60] ans est en deuxième position avec une fréquence de survenue de 50% en moyenne. Nos données concordent avec les résultats de l'étude de l'institut national du cœur, poumon, et de sang en 2007 qui montrent une prévalence d'IDM chez les personnes âgées de 65 à 74 ans et qui est sept fois supérieure à la tranche d'âge située entre 35 et 44 ans. Par ailleurs **Rodgers et al** ont mis en évidence l'impact de l'hypogonadisme et la ménopause sur la diminution des activités cardioprotectrices de la testostérone chez l'homme et l'œstrogène chez la femme en

corrélation avec le vieillissement, pouvant être en lien direct avec la survenue de l'IDM chez les personnes de plus de 60 ans (**Rodgers et al, 2019**).

L'étude de la prévalence de l'IDM chez nos patients en fonction du sexe montre une prédominance de survenue chez les hommes avec une fréquence de 74% contre 26% chez les femmes et ce dans les deux populations (été et hiver). Ces données mettent en évidence le sexe masculin comme un facteur de risque cardiovasculaire majeur.

Les maladies coronariennes constituent des pathologies qui en plus d'être dues à une physiopathologie précise, elles présentent un certain nombre de facteurs de risque pouvant contribuer à leur apparition. Nous nous sommes intéressés dans notre étude à l'implication de ces facteurs dans la survenue de l'IDM chez nos patients. Nos données montrent que la totalité des patients présentent un facteur de risque cardiovasculaire ou plus dans les deux saisons avec une prédominance des facteurs de risques non modifiables, dont les proportions de l'âge et le sexe en hiver sont de 86,36% et 75% respectivement, 80,95% et 74,6% en été. Concernant les facteurs modifiables, une prédominance des facteurs diabète, tabac et HTA a été observé chez les deux populations. Il est à noter que les facteurs de risque cardiovasculaires agissent de manière associée. En effet, nos résultats montrent que la survenue de l'IDM chez nos patients implique au moins 3 facteurs de risque avec une fréquence de survenue de 36,36% en période d'hiver et 46,03% en période d'été.

Nos données concordent avec l'étude épidémiologique INTERHEART dont l'analyse de la prévalence de l'IDM sur 52 pays montre une augmentation du risque de la maladie qui peut atteindre jusqu'à 90% par la présence des facteurs de risque modifiables (**Chadwick et al., 2019**). Soulignant ainsi, que la prévalence de la maladie est proportionnellement liée à la prévalence des facteurs de risques eux-mêmes et leur contribution dans le développement de la maladie.

Le diagnostic d'un IDM repose sur l'établissement d'un ECG qui montre un sus décalage (ST). Nos données montrent qu'environ la moitié des patients sont diagnostiqués pour un SCA ST positif ou STEMI (46,59% en hiver et 52,38% en été). Ces résultats mettent en évidence l'importance du segment ST électrocardiographique comme critère clé dans le diagnostic précoce des infarctus.

Le diagnostic de l'IDM repose également sur le dosage de troponine cardiaque. Nos résultats montrent que la totalité des patients des deux saisons (94,3% d'égalité) présentent

une augmentation du taux de Troponine Ic hypersensible (hsTnIc >0.03 ng/ml). En effet, ce taux est en moyenne de 3,76 ng/ml pour la période d'hiver et de 5,75 ng/ml pour la période d'été. Soulignant ainsi que le dosage de troponine cardiaque est un bon critère de diagnostic pour l'IDM.

Concernant les traitements, une minorité des patients ont bénéficié d'une thrombolyse, avec une proportion en hiver de 75% et de 61,9% en été de patients non trombolysés. La coronarographie est programmée chez 56,82% des patients en hiver et chez 30,16% en été. Nos données montrent que la totalité des patients a reçu un traitement médical et que seulement 5,60% ont bénéficié d'une angioplastie.

Limites de l'étude

Lors de la réalisation de notre étude, certaines contraintes ont été rencontrées qui ont eu une influence sur le nombre et la qualité des données colligées, limitant ainsi la qualité et la précision de nos résultats obtenus.

En plus de la menace pour la santé publique due à la propagation globale du Sars-Cov-2, les conditions de travail ont été profondément affectées et avaient limité la durée de notre étude au CHU-TO, le choix de la période d'hospitalisation des patients a été alors conditionné à trois mois pour chaque population (01 Janvier au 31 Mars 2021 et de 01 Juin au 31 Aout 2020), ce qui avait limité la taille de nos échantillons à 88 et 63 des patients (respectivement) qui ont été diagnostiqués pour un SCA.

Sachant que la puissance et la qualité des études statistiques sont proportionnellement liées à la taille des échantillons, l'effectif et intervalle temporaire de nos données apportent une influence sur les résultats de notre étude concernant l'objectif de mise en évidence de la prévalence de la maladie ainsi que la mise en évidence des relations de nos résultats avec les données bibliographiques.

La sensibilité de nos résultats est influencée par une limitation au choix de paramètres statistiques à étudier en raison du manque d'informations dans un nombre remarquable des dossiers colligés.

Conclusion

L'étude de la prévalence de l'IDM dans la localité de Tizi-Ouzou a montré une survenue de cette maladie avec une fréquence plus importante en hiver qu'en été. Par ailleurs, nos résultats montrent que l'IDM touche plus les personnes dont l'âge se situe entre 61 et 80 ans avec une fréquence de 74% de sexe masculin. L'étude des facteurs de risque cardiovasculaires montrent une implication de l'âge, du sexe masculin mais également de plusieurs facteurs de risque modifiables tels que le tabac, le diabète ainsi que l'HTA. Il est à souligner que la survenue de l'IDM est proportionnelle à la survenue des facteurs de risques avec l'implication d'au moins 3 facteurs. Notre étude a montré l'importance du diagnostic précoce de l'IDM dans la prise en charge de patients. Ce diagnostic repose sur l'établissement d'un ECG (50 % de nos patients présentaient un ECG modifié) et d'un dosage de troponines cardiaques (97% des patients avaient un taux de troponine supérieur à 0,03 ng/ml).

Références bibliographiques

A

Ambrose, J. A., et al. (2004). 'The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update'. *Journal of the American College of Cardiology*, 43(10), 1731-1737.

American College of Emergency Physicians. (2000). 'Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting with suspected acute myocardial infarction or unstable angina'. *Annals of Emergency Medicine*, 35(5), 521-544.

American Heart Association. (2017). 'What is cardiovascular disease? Sur le site heart.Org, Health topics, consumer health care. Visité le 2 Aout 2021. <https://www.heart.org/en/health-topics/consumer-healthcare/what-is-cardiovascular-disease>.

Amsterdam, E.A., et al. (2010). 'Testing of low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain: a scientific statement from the American Heart Association'. *Circulation*, 122(17), 1756-1776.

Amsterdam EA, et al., (2014). 'AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST elevation acute coronary syndrome: executive summary'. *Circulation*, 130(5), 2354-2394.

Antman, E. M., et al. (1996). 'Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes'. *New England Journal of Medicine*, 335(18), 1342-1349.

Antman, E. M., et al. (2000). 'The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making'. *Jama*, 284(7), 835-842.

Arbustini, E., et al. (1991). 'Coronary atherosclerotic plaques with and without thrombus in ischemic heart syndromes: a morphologic, immunohistochemical, and biochemical study'. *The American Journal of Cardiology*, 68(7), B36- B50.

Arnal, J.F., et al. (2003). 'Effets vasculaires des oestrogènes'. *médecine/sciences*, 19(12), 1226-1232.

B

Balk, E. M., et al. (2001). 'Accuracy of biomarkers to diagnose acute cardiac ischemia in the emergency department: a meta-analysis'. *Annals of Emergency Medicine*, 37(5), 478-494.

Barstow, C., et al. (2017). 'Acute Coronary Syndrome: Diagnostic Evaluation'. *American Family Physician*, 95(3), 170-177.

Bel, M. S., et al. (2003). 'Biological markers of myocardial necrosis'. *Revista Espanola de Cardiologia*, 56(7), 703-720.

Ben Amor, M., et al. (1999). 'Marqueurs biochimiques de l'infarctus du myocarde. Intérêt de la détermination des isoformes de la créatine-kinase'. *Lyon Pharmaceutique*, 50, 49-59.

- Bernstein, L.** (2017). 'Cardiac-Related creatine kinase isoenzyme MB'. Pathology Outlines.
- Birnbaum, Y., et al.** (2002). 'Ventricular septal defect after acute myocardial infarction'. New England journal of medicine, 347(18), 1426-1432.
- Blumenschein, T. M., et al.** (2006). 'Dynamics of the C-terminal region of TnI in the troponin complex in solution'. Biophysical journal, 90(7), 2436-2444.
- Boateng, S., Sanborn, T.** (2013). 'Acute myocardial infarction. Disease-a-Month', 59(3), 83-96.
- Brami, M., Lambert, Y.** (2007). 'Traitement des syndromes coronaires aigus avec et sans sus-ST'. EMC de Cardiologie, 11, 20-30.
- C**
- Campbell, J.H., et al.** (1989). 'Cytodifferentiation and expression of smooth muscle cell actin mRNA and protein during primary culture of aortic smooth muscle cells. Correlations with cell density and proliferative state'. Arteriosclerosis: an official journal of the American heart association, 9(5), 633-643.
- Carey, M. G.** (2016). 'Acute Coronary Syndrome and ST Segment Monitoring'. Critical care nursing clinics of North America, 28(3), 347-355.
- Ceriello, A., et al.** (1990). 'Evidence for a hyperglycaemia-dependent decrease of antithrombin III-thrombin complex formation in humans'. Diabetologia, 33(3), 163-167.
- Chadwick Jayaraj, J., et al.** (2019). 'Epidemiology of myocardial infarction'. Myocardial infarction, 2083-2087.
- Charpentier, S., et al.** (2010). 'Biologie dans le syndrome coronaire aigu'. Syndrome coronaire aigu, 35, 351-367.
- Chaudhry, M. A.** (2019). 'Heart failure. Curr Hypertens Rev 15(1), 7'.
- CHUV.** (2019). 'Coronarographie/Angioplastie. Service de cardiologie'. Université de Lausanne, Vaud, Suisse.
- Chebil, O.** (2014). 'Interactions et mobilité des organes abdominaux sous sollicitations dynamiques: Approche expérimentale et numérique'. Doctoral dissertation, Aix-Marseille.
- Chetoui, Y., et al.** (2018). 'Corrélation entre les données de l'ECG et la coronarographie en cas de SCA avec sus décalage persistant du segment ST'. International journal of advanced research, 6, 1223-1232.
- Cummins, B., et al.** (1987). 'Cardiac-specific troponin-I radioimmunoassay in the diagnosis of acute myocardial infarction'. American heart journal, 113(6), 1333-1344.

Curtis, A.B., et al. (2018). 'Arrhythmias in Patients \geq 80 years of age: pathophysiology, management, and outcomes'. *Journal of the american college of cardiology*, 71(18), 2041-2057.

D

Davies, M.J., et al. (1993). 'Risk of thrombosis in human atherosclerotic plaques: role of extracellular lipid, macrophage and smooth muscle cell content'. *Heart*, 69(5), 377-381.

Dal Canto, A. J., et al. (2001). 'IFN- γ action in the media of the great elastic arteries, a novel immunoprivileged site'. *The journal of clinical investigation*, 107(2), R15-22.

De Haan, J. (2020). 'Troponins : all you need to know about troponin measurements?'

Delahaye, F. (2017). 'Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur les infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST'. *Réalités cardiologiques*.

Diop, D., Aghababian, R. V. (2001). 'Definition, classification, and pathophysiology of acute coronary ischemic syndromes'. *Emergency medicine clinics*, 19(2), 259-267.

Durham, A.L., et al. (2018). 'Role of smooth muscle cells in vascular calcification: Implications in atherosclerosis and arterial stiffness'. *Cardiovascular research*, 114(4), 590-600.

E

Eggers, K.M., et al. (2004). 'Diagnostic value of serial measurement of cardiac markers in patients with chest pain: limited value of adding myoglobin to troponin I for exclusion of myocardial infarction'. *American heart journal*, 148(4), 574-581.

Elkhader, B. A., et al. (2016). 'Correlation of smoking and myocardial infarction among sudanese male patients above 40 years of age'. *Polish journal of radiology*, 81, 138-140.

Eppenberger, H.M., et al. (1967). 'The comparative enzymology of creatine kinases. I. Isolation and characterization from chicken and rabbit tissues'. *Journal of biological chemistry*, 242(2), 204-209.

Estes, E.H., et al. (1966). 'The vascular supply of the left ventricular wall. Anatomic observations, plus a hypothesis regarding acute events in coronary artery disease'. *American heart journal*, 71(1), 58-67.

F

Farah, C. S., et al. (1994). 'Structural and regulatory functions of the NH₂-and COOH-terminal regions of skeletal muscle troponin I'. *Journal of biological chemistry*, 269(7), 5230-5240.

Farb, A., et al. (1996). 'Coronary plaque erosion without rupture into a lipid core. A frequent cause of coronary thrombosis in sudden coronary death'. *Circulation*, 93(7), 1354-363.

Favier, J. (2016). 'Syndrome coronarien aigu au CHU de pointe-à-pitre / abymes evaluation de la prise en charge à la phase aiguë et du niveau des connaissances médicales des patients - à propos de 93 Dossiers.

Fernandez-Alfonso, M.S., et al. (2018). 'Role of perivascular adipose tissue in health and disease'. *Comprehensive physiology*, 8(1), 23-59.

Fesus G., et al. (2007). 'Adiponectin is a novel humoral vasodilator'. *Cardiovascular research*, 75(4), 719-727.

Fishel, R., et al. (1991). 'Endothelial-cell angiotensin converting enzyme expression is up-regulated by fluid shear stress'. *FASEB Journal*,5(5), A1247.

Fuster, V. (1994). 'Lewis A. Conner Memorial lecture. Mechanisms leading to myocardial infarction: insights from studies of vascular biology'. *Circulation*, 90(4), 2126-2146.

G

Galis, Z.S., Khatri, J.J. (2002). 'Matrix metalloproteinases in vascular remodeling and atherogenesis: the good, the bad and the ugly'. *Circulation research*, 90(3), 251-262.

Galinska, A., et al.(2009). 'Structural and Kinetic Effects of HCM Related Mutations R146G/Q and R163W of Cardiac Troponin I on cTnI-cTnC Interaction within reconstituted thin filament'. *Circulation research*, 106(4), 705-711.

Galkina E., et al. (2006). 'Lymphocyte recruitment into the aortic wall before and during development of atherosclerosis is partially L-selectin dependent'. *Journal of experimental medicine*, 203(5), 1273-1282.

Garcia, M., et al. (2016). 'Cardiovascular Disease in Women: Clinical Perspectives'. *Circulation research*, 118(8), 1273-1293.

Garg, P., et al. (2017). 'Cardiac biomarkers of acute coronary syndrome: from history to high-sensitivity cardiac troponin'. *Internal and emergency medicine*, 12(2), 147-155.

Gaze, D. C., Collinson, P. O. (2008). 'Multiple molecular forms of circulating cardiac troponin: analytical and clinical significance'. *Annals of clinical biochemistry*, 45(4), 349-355.

Geeves, M. A., et al. (1999). 'Structural mechanism of muscle contraction'. *Annual review of biochemistry*, 68(1), 687-728.

Gibbons, R. J., et al. (1993). 'Immediate angioplasty compared with the administration of a thrombolytic agent followed by conservative treatment for myocardial infarction'. *New England journal of medicine*, 328(10), 685-691.

Gilkeson, G., et al. (1978). 'Detection of myoglobin by radioimmunoassay in human sera: its usefulness and limitations as an emergency room screening test for acute myocardial infarction'. *American heart journal*, 95(1), 70-77.

Gillum, R. F., et al. (1984). 'International diagnostic criteria for acute myocardial infarction and acute stroke'. *American heart journal*, 108(1), 150-158.

Gomes, A. V., et al. (2002). 'The role of troponins in muscle contraction'. *IUBMB Life (International Union of Biochemistry and Molecular Biology: Life)*, 54(6), 323-333.

Gordon, D. J., et al. (1987). 'Seasonal cholesterol cycles: the lipid research clinics coronary primary prevention trial placebo group'. *Circulation*, 76(6), 1224-1231.

Gordon, A.M., et al. (2000). 'Regulation of contraction in striated muscle'. *Physiological reviews*, 80(2), 853-924.

Gould, K.L., et al. (1974). 'Effects of coronary stenoses on coronary flow reserve and resistance'. *American journal of cardiology*, 34(1), 48-55.

Gusto Investigators. (1993). 'An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction'. *New England journal of medicine*, 329(10), 673-682.

H

Haft, J.I., al-Zarka, A.M. (1993). 'Comparison of the natural history of irregular and smooth coronary lesions: insights into pathogenesis, progression, and prognosis of coronary atherosclerosis'. *American heart journal*, 126(3), 551-561.

Hamm, C.W., et al. (2011). 'ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: the task force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)'. *European heart journal*, 32(23), 2999-3054.

Heberden, N. (1987). 'Some account of a disorder of the breast'. *Med Transactions*. 1772(2), 59-67.

Hegele, R.A. (1997). 'The genetic basis of atherosclerosis'. *International journal of clinical and laboratory research*, 27(1), 2-13.

Hishikawa, K., et al. (1994). 'Pressure promotes DNA synthesis in rat cultured vascular smooth muscle cells'. *The Journal of clinical investigation*, 93(5), 1975-1980.

Houtkamp, M.A., et al (2001), 'Adventitial infiltrates associated with advanced atherosclerotic plaques: structural organization suggests generation of local humoral immune responses'. *The journal of the pathological society of Great Britain and Ireland*, 193(2), 263-269.

Howarth, J. W., et al. (2007). 'Phosphorylation-dependent conformational transition of the cardiac-specific N-extension of troponin I in cardiac troponin'. *Journal of molecular biology*, 373(3), 706-722.

Huang, Q., et al. (2013). 'AIP1 suppresses atherosclerosis by limiting hyperlipidemia-induced inflammation and vascular endothelial dysfunction'. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 33(4), 795-804.

Hurtubise, J., et al. (2016). 'The Different Facets of Dyslipidemia and Hypertension in Atherosclerosis'. *Current atherosclerosis reports*, 18(12), 1-12.

Huxley, A. F. (2000). 'Cross-bridge action: present views, prospects, and unknowns'. *Journal of biomechanics*, 33(10), 1189-1195.

I

Iorga, A., et al. (2017). 'The protective role of estrogen and estrogen receptors in cardiovascular disease and the controversial use of estrogen therapy'. *Biology of sex differences*, 8(1), 33.

J

Jacob, R., Khan, M. (2018). 'Cardiac Biomarkers: What Is and What Can Be'. *Indian journal of cardiovascular disease in women WINCARS*, 03(04), 240-244.

James, T. N. (1961). 'Anatomy of the coronary arteries'. PB Hoeber.

Janssens, J. V., et al. (2018). 'Cardiac troponins may be irreversibly modified by glycation: novel potential mechanisms of cardiac performance modulation'. *Scientific reports*, 8(1), 1-14.

Jonasson, L., et al. (1986). 'Regional accumulations of T cells, macrophages and smooth muscle cells in the human atherosclerotic plaque'. *Arteriosclerosis: An Official Journal of the American Heart Association, Inc.*, 6(2), 131-138.

K

Katrukha, I. A. (2013). 'Human cardiac troponin complex. Structure and functions. *Biochemistry*'. *Biokhimiia*, 78(13), 1447-1465.

Katus, H. A., et al. (1991). 'Intracellular compartmentation of cardiac troponin T and its release kinetics in patients with reperfused and non reperfused myocardial infarction'. *The American Journal of Cardiology*, 67(16), 1360-1367.

Kohchi, K., et al. (1985). 'Significance of adventitial inflammation of the coronary artery in patients with unstable angina: results at autopsy'. *Circulation*, 71(4), 709-717.

Kosari, E., Vafai, K. (2020). 'Thermal stimulation of targeted neural circuits via remotely controlled nano-transducers: A therapy for neurodegenerative disorders', 52, 543-581.

Kosiborod, M., et al. (2005). 'Admission glucose and mortality in elderly patients hospitalized with acute myocardial infarction: implications for patients with and without recognized diabetes'. *Circulation*, 111(23), 3078-3086.

Kosuge, M., et al. (2006). 'Differences between men and women in terms of clinical features of ST-segment elevation acute myocardial infarction'. *Circulation Journal*, 70(3), 222–226.

Krams, R., et al. (1997). 'Evaluation of endothelial shear stress and 3D geometry as factors determining the development of atherosclerosis and remodeling in human coronary arteries in vivo. Combining 3D reconstruction from angiography and IVUS (ANGUS) with computational fluid dynamics'. *Arteriosclerosis thrombosis, and vascular biology*, 17(10), 2061-2065.

Kwon, H.M., et al. (1998). 'Enhanced coronary vasa vasorum neovascularization in experimental hypercholesterolemia'. *The journal of clinical investigation*, 101(8), 1551-1556.

L

Léoni, J. (2001). *Physiopathologie de l'athérosclérose-mécanismes et prévention de l'athérombose. Biologie et recherche*, 123.

Liu, C. H., & Huang, Y. C. (2011). 'Comparison of STEMI and NSTEMI patients in the emergency department'. *Journal of Acute Medicine*, 1(1), 1-4.

Li, M. X., et al. (1999). 'Binding of cardiac troponin-I147-163 induces a structural opening in human cardiac troponin-C'. *Biochemistry*, 38(26), 8289-8298.

Li, Y., et al. (2002). 'The crystal structure of the C-terminal fragment of striated-muscle α -tropomyosin reveals a key troponin T recognition site'. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99(11), 7378-7383.

Lloyd-Jones, D.M., et al. (2006). 'Prediction of lifetime risk for cardiovascular disease by risk factor burden at 50 years of age'. *Circulation*, 113(6), 791–798.

Lohman, K. (1934). 'Über die enzymatic cheaufspaltung der kreatinphosphorsaure; zugleich einbeitrag zum chemismus der muskel kontraktion. (On the enzymic cleavage of creatinephosphate; also a contribution to the chemistry of the muscle contraction)'. *Biochem Z*, 271, 264-277.

Loukas, M., et al. (2013). 'The clinical anatomy of the coronary arteries'. *Journal of cardiovascular translational research*, 6(2), 197-207.

Loukas, M., et al. (2007). 'Raymond de Vieussens'. *Anatomical science international*, 82(4), 233-236.

Ludinghausen, M. V. (2003). 'The clinical anatomy of coronary arteries'. New York: Springer.

Luc, G., et al. (1994). 'Impact of apolipoprotein E polymorphism on lipoproteins and risk of myocardial infarction. The ECTIM Study'. *Arteriosclerosis and thrombosis: a journal of vascular biology*, 14(9), 1412-1419.

M

Machecourt J. (2005). 'L'infarctus du myocarde. Service de Cardiologie du CHU de Grenoble.

Mallat, Z., et al. (2001). 'Expression of interleukin-18 in human atherosclerotic plaques and relation to plaque instability'. *Circulation*, 104(14), 1598-1603.

Mallat, Z., Tedgui, A. (2000). 'Apoptosis in the vasculature: mechanisms and functional importance'. *British journal of pharmacology*, 130(5), 947-962.

Mamidi, R., et al. (2013). 'Interplay between the overlapping ends of tropomyosin and the N terminus of cardiotroponin T affects tropomyosin states on actin'. *The FASEB Journal*, 27(9), 3848-3859.

Marcadet, D.M., Zerbib E. (2015). 'Évaluation de l'ischémie myocardique : Stratégie thérapeutique'. *Cardiologie – Cardinale*, 9(753).

Martinez-Gonzalez B., et al. (2015). 'Morphological analysis of major segments of coronary artery occlusion: importance in myocardial revascularization surgery'. *International journal of morphology*, 22(4), 1205-1212.

Marzilli, M., et al. (2012). 'Obstructive Coronary atherosclerosis and ischemic heart disease: an elusive link!'. *Journal of american college of cardiology*, 60(11), 951-956.

Masuda H., et al. (2003). 'Ultrastructure of endothelial cells under flow alteration'. *Microscopy research and technique*, 60(1), 2-12.

Matrisian, L.M. (1992). 'The matrix degrading metalloproteinases'. *Bioessays*, 14(7), 455-463.

Maytum, R., et al. (1999). 'Cooperativity and switching within the three-state model of muscle regulation'. *Biochemistry*, 38(3), 1102-1110.

Melnick, J.L., et al. (1990). 'Possible role of cytomegalovirus in atherogenesis'. *Jama*, 263(16), 2204-2207.

Mittmann, K., et al. (1990). 'A common motif of two adjacent phosphoserines in bovine, rabbit and human cardiotroponin I'. *FEBS letters*, 273(1-2), 41-45.

Montague, C., Kircher, T. (1995). 'Myoglobin in the early evaluation of acute chest pain'. *American journal of clinical pathology*, 104(4), 472-476.

Moran, A.E., et al. (2014). 'Temporal trends in ischemic heart disease mortality in 21 world regions, 1980 to 2010: The Global Burden of Disease 2010 study'. *Circulation*, 129(14), 1483-1492.

Mosca, L., et al. (2010). 'Twelve-year follow-up of American women's awareness of cardiovascular disease risk and barriers to heart health'. *Circulation: cardiovascular quality and outcomes*, 3(2), 120-127.

Muller, J. E., et al. (1994). 'Triggers, acute risk factors and vulnerable plaques: the lexicon of a new frontier'. *Journal of the american college of cardiology*, 23(3), 809-813.

Murakami, K., et al. (2008). 'Structural basis for tropomyosinoverlap in thin (actin) filaments and the generation of a molecular swivel by troponin-T'. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 105(20), 7200-7205.

N

Nakashima Y., et al. (2008). 'Early atherosclerosis in humans: role of diffuse intimal thickening and extracellular matrix proteoglycans'. *Cardiovascular research*, 79(1), 14-23.

National Health Service. (2020). Cardiovascular disease. NHS inform, Illnesses and conditions, Heart and blood vessels, Conditions. Visité le 2 Août 2021. <https://www.nhsinform.scot/illnesses-and-conditions/heart-and-bloodvessels/conditions/cardiovascular-disease>.

National Heart, Lung, and Blood Institute. (2007). 'Morbidity and Mortality: 2007 Chart Book on Cardiovascular, Lung, and Blood Diseases. National Institutes of Health; Bethesda, MD: 2007'.

Netter, F.H. (2007). 'Atlas d'anatomie humaine'. In Masson, 4.

Nettleship, J.E., et al. (2009). 'Testosterone and coronary artery disease'. *Advances in the management of testosterone deficiency*, 37, 91-107.

Newby, A.C., et al. (1994). 'Extracellular matrix degrading metalloproteinases in the pathogenesis of atherosclerosis'. *Arteriosclerosis*, 89, 59-70.

New York State. (2012). Types of Cardiovascular Disease. Department of health, Cardiovascular diseases. Revisited August 2021. https://www.health.ny.gov/diseases/cardiovascular/heart_disease/types_of_cv.htm.

Novo, S., et al. (1991). 'Vascular damage in arterial hypertension :Its noninvasive assessment'. *Cardiologia*, 36(12), 323-337.

O

Obraztsov, V.P., Straschesko N.D. (1910). 'Zur kenntnis der thrombose der koronararterien des herzens'. *Zeitschrift für klinische Medizin*, 71, 116-32.

O'Brien, I.A., et al. (1986). 'The prevalence of autonomic neuropathy in insulin-dependent diabetes mellitus: a controlled study based on heart rate variability'. *QJM: An International Journal of Medicine*, 61(1), 957-967.

Ohman, E. M., et al. (1996). 'Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia'. *New England journal of medicine*, 335(18), 1333-1342.

Ohishi, M., et al. (1994). 'Association between a deletion polymorphism of the angiotensin-converting enzyme gene and left ventricular hypertrophy'. *The New England journal of medicine*, 331(16), 1097-1098.

Organisation Mondiale de la Santé (2018) - Profils des pays pour les maladies non transmissibles (MNT), Algérie. www.who.int/nmh/countries/dza.

Ossei-Gerning, N., et al. (1997). 'Plasminogen activator inhibitor-1 promoter 4G/5G genotype and plasma levels in relation to a history of myocardial infarction in patients characterized by coronary angiography'. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 17(1), 33-37.

P

Panju, A. A., et al. (1998). 'Is this patient having a myocardial infarction?'. *Jama*, 280(14), 1256-1263.

Pan, B. S., Solaro, R. J. (1987). 'Calcium-binding properties of troponin C in detergent-skinned heart muscle fibers'. *Journal of biological chemistry*, 262(16), 7839-7849.

Panteghini, M. (1995). 'Enzyme and muscle diseases'. *Current opinion in rheumatology*, 7(6), 469-474.

Patel, R. S., et al. (2014). 'Genetic variants at chromosome 9p21 and risk of first versus subsequent coronary heart disease events: a systematic review and meta-analysis'. *Journal of the american college of cardiology*, 63(21), 2234-2245.

Patel, S. (2008). 'Normal and anomalous anatomy of the coronary arteries'. *Seminars in roentgenology*, 43(2), 100-112.

Pasterkamp, G., Falk, E. (2000). 'Atherosclerotic plaque rupture: an overview'. *Journal of clinical and basic cardiology*, 3(2), 81-86.

Pearson, T. A., et al. (2003). 'Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association'. *Circulation*, 107(3), 499-511.

Peire, M.A., Puig-Parellada, P. (1998). 'Oxygen-free radicals and nitric oxide are involved in the thrombus growth produced by iontophoresis of ADP'. *Pharmacological research*, 38(5), 353-356.

Perry, S. V. (1998). 'TroponinT: genetics, properties and function'. *Journal of muscle research & cellmotility*, 19(6), 575-602.

Pitts, S.R., et al. (2008). 'National hospital ambulatory medical care survey: 2006 emergency department summary'. National health statistics reports, 7(7), 1-38.

Pope, J.H., et al. (2000). 'Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department'. New England journal of medicine, 342(16), 1163-1170.

R

Reichlin, T., et al. (2009). 'Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays'. New England journal of medicine, 361(9), 858-867.

Richardson, P.D., et al. (1989). 'Influence of plaque configuration and stress distribution on fissuring of coronary atherosclerotic plaques'. The Lancet, 334(8669), 1462-1463.

Rodgers, J. L., et al. (2019). 'Cardiovascular risks associated with gender and aging'. Journal of cardiovascular development and disease, 6(2), 19.

Rognoni, A., et al. (2015). 'Pathophysiology of atherosclerotic plaque development'. Cardiovascular & hematological agents in medicinal chemistry, 13(1), 1875-6182.

Rosenchein, U., et al. (1994). 'Comparison of histopathologic coronary artery lesions obtained from directional atherectomy in stable angina versus acute coronary syndromes'. American journal of cardiology, 73,508-510.

Ross, R. (1999). 'Atherosclerosis- an inflammatory disease'. New England journal of medicine, 304(2), 115-125.

S

Severino, P., et al. (2020). 'Ischemic heart disease pathophysiology paradigmsoverview: from plaque activation to microvascular dysfunction'. International journal of molecular science, 21(21), 8118.

Scirica, B.M. (2010). 'Acute coronary syndrome: emerging tools for diagnosis and risk assessment'. Journal of the American college, 55(14), 1403-1415.

Selvin, E., et al. (2005). 'Glycaemia (haemoglobin A1c) and incident ischaemic stroke: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study'. The Lancet neurology, 4(12), 821-826.

Shah, P.K. (2003). 'Mechanisms of plaque vulnerability and rupture'. Journal of the american college of cardiology, 41(4S), 5S-22S.

Shave, R., et al. (2010). 'Exercise-induced cardiac troponin elevation: evidence, mechanisms, and implications'. Journal of the american College of Cardiology, 56(3), 169-176.

Sheth, T., et al. (1999). 'Increased winter mortality from acute myocardial infarction and stroke: the effect of age'. Journal of the american college of cardiology, 33(7), 1916-1919.

Singh, R.B., et al. (2002). 'Pathogenesis of atherosclerosis: a multifactorial process'. Experimental & clinical cardiology, 7(1), 40-62.

Sobel, B.E., et al. (1998). 'Increased plasminogen activator inhibitor type 1 in coronary artery atherectomy specimens from type 2 diabetic compared with nondiabetic patients : a potential factor predisposing to thrombosis and its persistence'. *Circulation*, 97(22), 2213-222.

Stary, H.C., et al. (1995). 'A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histologic classification of atherosclerosis: A report from the Committee on Arteriosclerosis. american heart association'. *Circulation*, 92(5), 1355-1374.

Steenman, M., Lande, G. (2017). 'Cardiac aging and heart disease in humans'. *Biophysical reviews*, 9(2), 131-137.

Subbotin V.M. (2016). 'Excessive intimal hyperplasia in human coronary arteries before intimal lipid depositions is the initiation of coronary atherosclerosis and constitutes a therapeutic target'. *Drug discovery today*, 21(10), 1578-1595.

Slater, D. K., et al. (1987). 'Outcome in suspected acute myocardial infarction with normal or minimally abnormal admission electrocardiographic findings'. *The american journal of cardiology*, 60(10), 766-770.

T

Takeda, S., et al. (2003). 'Structure of the core domain of human cardiac troponin in the Ca²⁺-saturated form'. *Nature*, 424(6944), 35-41.

Tellides, G., Pober, J.S. (2015), 'Inflammatory and immune responses in the arterial media'. *Circulation research*, 116(2).

Thompson, S.G., et al. (1995). 'Hemostatic factors and the risk of myocardial infarction or sudden death in patients with angina pectoris. *New England journal of medicine*, 332(10), 635-641.

Thygesen, K., et al. (2007). 'Universal definition of myocardial infarction'. *Journal of the american college of cardiology*, 50(22), 2173-2195.

Thygesen, K., et al. (2018). 'Fourth universal definition of myocardial infarction (2018)'. *Journal of the american college of cardiology*, 72(18), 2231-2264.

Tobacman, L. S. (1996). 'Thin filament-mediated regulation of cardiac contraction'. *Annual review of physiology*, 58(1), 447-481.

Trialists, F. T. (1994). 'Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients'. *The lancet*, 343(8893), 311-322.

Trip M.D., et al. (1990). 'Platelet hyperreactivity and prognosis in survivors of myocardial infarction'. *New England journal of medicine*, 322(22), 1549-1554.

V

Valensi, P., et al. (2011). 'Prevalence, incidence, predictive factors and prognosis of silent myocardial infarction : a review of the literature'. Archives of cardiovascular diseases, 104(3), 178–188.

Valle, B.K., et al. (1995). 'Regression of coronary artery disease : the role of plaque biology'. American Journal of Critical Care, 4(6), 481-484.

VanBuren, P., Okada, Y. (2005). 'Thin filament remodeling in failing myocardium'. Heart failure reviews, 10(3), 199-209.

Van de Werf, F., et al. (2008). 'Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the task force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the european society of cardiology'. European heart journal, 29(23), 2909-2945.

Van Eerd, J. P., et al. (1976). 'Determination of the complete amino acid sequence of bovine cardiac troponin C'. Biochemistry, 15(5), 1171-1180.

Viggiano, M., et al. (2000). 'Prehospital diagnosis and direction of patients suspected of acute coronary syndrome. Feasibility of the combined evaluation of a single blood sample value of cardiac troponin-I, myoglobin, and creatine phosphokinase MB'. Journal Européen des urgences, 13(4), 229-234.

Virmani, R., et al. (2000). 'Lessons from suddencardiac death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions'. Arteriosclerosis thrombosis and vascular biology, 20(5), 1262-1275.

Vischer, U.M., et al. (1998). 'Von Willebrand factor (vWf) as a plasma marker of endothelial activation in diabetes: improved reliability with parallel determination of the vWf propeptide (vWf: AgII)'. Thrombosis and haemostasis, 80(12), 1002-1007.

W

Waller, B.F., et al. (1992). 'Anatomy, histology, and pathology of coronary arteries:A review relevant to new interventional and imaging techniques-Part I'. Clinical cardiology, 15(6),451-7.

Wang D., et al. (2017). 'Roles of cells from the arterial vessel wall in atherosclerosis. Mediators of inflammation, (2017).

Webster M. (2021). « Ischemia », sur le site Merriam-Webster.com, Dictionary.visité le 2 Août 2021. <https://www.merriam-webster.com/dictionary/ischemia>.

Woodhouse, P. R., et al. (1994). 'Seasonal variations of plasma fibrinogen and factor VII activity in the elderly: winter infections and death from cardiovascular disease'. The Lancet, 343(8895), 435-439.

Références bibliographiques

World Health Organization. (1959). ‘Hypertension and coronary heart disease: classification and criteria for epidemiological studies; First report of the expert committee on cardiovascular’.

World Health Organization. (1971). ‘Working group on the establishment of ischemic heart disease registers’. Report of the fifth working group. Geneva: World health organization, 821(5), 201.

World Health Organization. (1979). ‘Report of the joint international society and federation of cardiology’. *Circulation*, 59, 607-609.

World Health Organization. (Juin 2021). Cardiovascular diseases (CVDs), sur le site who.int, Newsroom, Fact sheets. Visité le 2 Août 2021. [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)).

Wildi, K., et al. (2015). ‘Misdiagnosis of myocardial infarction related to limitations of the current regulatory approach to define clinical decision values for cardiac troponin’. *Circulation*. 131(23), 2032-2040.

Williams, I.L., et al. (2003). ‘The management of acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus’. *The british journal of diabetes & vascular disease*, 3(5), 319-324.

Williams, P. L., et al. (1989). ‘Gray’s anatomy’. London:Churchilllivingstone, 37, 727-732.

X

Xu F., et al. (2007). ‘Activation of adventitial fibroblasts contributes to the early development of atherosclerosis: a novel hypothesis that complements the “Response-to-Injury Hypothesis” and the “Inflammation Hypothesis”’. *Medical hypotheses*, 69(4), 908-912.

Xu F., et al. (2015). ‘NADPH oxidase p47phox siRNA attenuates adventitial fibroblasts proliferation and migration in apoE (-/-) mouse. *Journal of translational medicine*, 12(1), 1-8.

Y

Yazdanyar, A., Newman, A.B. (2009). ‘The burden of cardiovascular disease in the elderly: morbidity, mortality, and costs’. *Clinics in geriatric medicine*, 25(4), 563-577.

Yeap, B.B., Wu, F.C.W. (2019). ‘Clinical practice update on testosterone therapy for male hypogonadism : Contrasting perspectives to optimize care’. *Clinical endocrinology*, 90(1), 56-65.

Z

Zimmermann, E., et al. (2008). ‘Cardiac and coronary anatomy in computed tomography.’

Semin Ultrasound CT MR, 29, 176–181.

Zhang, D. Y., et al. (2014). ‘The Sympathetic Nervous System and Heart Failure’. *Cardiology Clinics*, 32(1), 33–45.

Références bibliographiques

Zorc-Pleskovic R., et al. (2018). 'Immune cells and vasa vasorum in the tunica media of atherosclerotic coronary arteries'. *Bosnian journal of basic medical sciences*, 18(3), 240.

Annexes

Annexe I : Fiche enquête de renseignement des patients.

				Date :
Age :				
Sexe :	Masculin <input type="checkbox"/>	Féminin <input type="checkbox"/>		
Région :				
Diagnostic:	STEMI <input type="checkbox"/>	NSTEMI <input type="checkbox"/>	Angor instable <input type="checkbox"/>	
FDRCV :				
Age	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>		
Sexe masculin	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>		
Diabète	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>		
Ménopause	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>		
HTA	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>		
Tabac	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Nombre de Paquet/Jour:	
ATCD	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Type :	
Autres	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Type :	
ECG :				
Sus-décalage du segment ST :		Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
Troponine :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Taux :	ng/ml
Traitements :				
Coronarographie	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>		
Thrombolyse	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>		
Angioplastie	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>		

Résumé

L'infarctus du myocarde (IDM) est une maladie cardiovasculaire définie par une obstruction thrombotique des artères coronaires induite par la rupture d'une plaque d'athérome. Cette rupture conduit à une ischémie prolongée qui provoque des lésions irréversibles (nécrose) du myocarde et à la libération de troponines cardiaques. Le diagnostic de cette pathologie repose sur un ECG et un dosage de ces troponines libérées. Cette maladie occupe actuellement l'une des premières causes de mortalité dans le monde. L'objectif de notre étude est de mettre en évidence la prévalence de l'IDM dans la localité Tizi-Ouzou chez deux populations de patients diagnostiqués pour un IDM et hospitalisés au niveau du service de cardiologie au CHU-TO, durant la période d'hiver de l'année 2021 et la période d'été de l'année 2020. Nos résultats montrent une survenue d'IDM avec une fréquence plus importante en période d'hiver qu'en période d'été. Par ailleurs, nos données mettent en évidence une prévalence plus importante dans la tranche d'âge qui se situe entre 61 et 80 ans, avec une fréquence de 74% de sexe masculin. L'étude des facteurs de risque cardiovasculaires montre une implication des facteurs non modifiables âge et sexe masculin et des facteurs modifiables tabac, diabète et HTA dans la survenue de l'IDM. L'apparition de la maladie est proportionnelle à la prévalence des facteurs de risque avec une fréquence de survenue plus importante avec au moins 3 facteurs de risque. Notre étude a confirmé l'importance de l'ECG ainsi que le dosage des troponines dans le diagnostic de l'IDM. En effet, plus de 50% des patients présentent un ECG ST positif et la quasi-totalité un taux de troponine élevé.

Mots clés : ECG, facteurs de risque cardiovasculaires, ischémie, myocarde, nécrose, plaque d'athérome, SCA, troponine.

Abstract

Myocardial infarction (MI) is a cardiovascular disease defined by thrombotic obstruction of the coronary arteries induced by the rupture of an atheromatous plaque. This rupture leads to prolonged ischemia that causes irreversible damage (necrosis) of the myocardium and the release of cardiac troponins. The diagnosis of this pathology is based on an ECG and an assay of these released troponins. This disease is currently one of the leading causes of death in the world. The objective of our study is to highlight the prevalence of MI in the locality of Tizi-Ouzou in two populations of patients diagnosed with MI and hospitalized in the cardiology department of the CHU-TO, during the winter period of the year 2021 and the summer period of the year 2020. Our results show a more frequent occurrence of MI in the winter period than in the summer period. In addition, our data show a higher prevalence in the age group between 61 and 80 years, with a frequency of 74% of males. The study of cardiovascular risk factors shows the involvement of non-modifiable factors such as age and male sex and of modifiable factors such as smoking, diabetes, and hypertension in the occurrence of MI. The occurrence of the disease is proportional to the prevalence of risk factors with a higher frequency of occurrence with at least 3 risk factors. Our study confirmed the importance of ECG and troponin measurement in the diagnosis of MI. Indeed, more than 50% of the patients had a positive ST ECG and almost all had an elevated troponin level.

Key words: ACS, atheromatous plaque, cardiovascular risk factors, ECG, ischemia, myocardium, necrosis, troponin.