

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique

Université Mouloud Mammeri
Faculté de Médecine
TIZI-OUZOU



وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

جامعة مولود معمري
كلية الطب
تيزي وزو

ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ

Département de pharmacie

N° D'ORDRE :

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

LA TROPONINE DANS LE CADRE D'UN SYNDROME CORONARIEN AIGU

Réalisé par :

-LAKROUZ Sonia

-MAZARI Nassima

Composition du jury :

- Dr LOUADJ.L	Chargé de cours	Faculté de médecine	UMMTO	Président du jury
- Pr TIBICHE	Professeur	Faculté de médecine	UMMTO	Examinateur
- Dr BENMANSOUR. N MC		Faculté de médecine	UMMTO	Promotrice
- Dr ISSIAKHEM.F	Assistante	Faculté de médecine	UMMTO	Co-Promotrice

DÉDICACES

Je dédie ce mémoire à Mes parents ; Ma mère, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

Mon père, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.

Mon frère qui n'a jamais cessé d'être pour moi un exemple de persévérance, de courage et de générosité. Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je te porte.

A Mon cher MARI ;

Pour tout l'amour et le soutien que tu m'as offert, Puisse Dieu nous accorde santé et volonté pour faire de nous un couple uni et heureux à jamais.

A mes chères filles Mélina et Leiticia

En témoignage de mon affection que je vous porte, je vous dédie ce travail et vous souhaite tout le bonheur du monde.

A tous les membres de ma belle famille

Je vous ai toujours considéré ma famille. Que Dieu vous accorde joie et santé.

A tous ceux qui souhaitent ma réussite et ceux qui m'aiment

Aux personnes qui me sont chères : tata Ferrodja, mes copines Samira et Chabha merci pour votre soutien. Je suis très heureuse de partager cela avec vous ;

Aux Dr SMADHI Farid et Dr ISSIAKHEM Faiza sans eux nous n'aurions pas pu réaliser ce travail.

A ma Promotrice Dr Benmansour,

A tous mes enseignants ;

NASSJMA

DÉDICACES

Je dédie ce mémoire à :

-Ma chère maman, mon symbole de la patience, t'a donné tous ce que t'a eu, amour, connaissance, encouragement et sacrifices pour moi et toute la famille ; j'espère que je saurais à la hauteur de tes espérances. Que dieu te donne la santé et son paradis infini.

-Mon père, pour son accompagnement pendant toute ma vie personnelle et professionnel et ses sacrifices pour que je reçoive les meilleures études et le confort dont je jouisse, que dieu te bénisse et me donne la force pour que tu sois fier de moi.

-Mes sœurs, Fatiha, Houria, Karima et Nassima pour les conseils, amour, support psychologique ; vous m'avez toujours poussé en avant, protégé, vous êtes les meilleures sœurs du monde. Que dieu vous donne la paix.

-A mon grand frère Mourad, merci pour tous ce que t'a donné pour moi et mes sœurs.

- A docteur Smadhi, sans lui on n'aura pas pu réaliser ce mémoire, merci pour vos encouragements et vos conseils.

-A docteur Issiakhem, merci pour votre encadrement, et votre support pendant les moments les plus difficiles.

SONIA

REMERCIEMENTS

Nous remercions Dieu le tout puissant, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce travail.

Nous adressons nos remerciements aux personnes qui nous ont aidées dans la réalisation de ce mémoire et tous ceux qui nous ont soutenues de près comme de loin.

Nous remercions notre promotrice DR BENMANSOUR.N maitre de conférences en génétique, Faculté de médecine de Tizi-Ouzou pour son encadrement.

Nous exprimons nos plus vifs remerciements à nos co-promotrice DR ISSIAKHEM Faiza médecin épidémiologiste au CHU Nedir Mohamed et DR SMADHI Farid médecin biochimiste au laboratoire de biochimie à Baloua, d'avoir accepté de diriger notre travail, pour leur orientations, leurs patience et leur aide très précieuse, veillé au bon suivi de notre travail par leur expérience.

Nous tenons à remercier également PR TOUDEFT.F médecin épidémiologiste, chef de service d'épidémiologie au CHU Nedir Mohamed, de nous avoir accordé la chance de travailler avec son équipe au sein de son service.

Nous remercions l'ensemble des membres du jury d'avoir accepté d'évaluer notre travail, Dr LOUADJ le président de jury et le Pr TIBICHE l'examineur.

Nos remerciements s'étendent également à tous nos enseignants qui ont contribué à notre formation durant les années des études. Leurs conseils riches d'enseignements et leurs encouragements ont été pour nous des apports déterminant dans la réalisation de ce travail.

Nous remercions énormément le service de cardiologie surtout le professeur kichou le chef de service, ainsi le laboratoire central de CHU NEDIR MOHAMED de TIZI-OUZOU sans oublier docteur DAHMANI pharmacienne biochimiste le chef de service.

Table des matières

Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	

Introduction	1
--------------------	---

Partie théorique

Chapitre I : Anatomophysiologie et la cytologie du cœur

1. La paroi cardiaque	2
1.1. Endocarde	2
1.2. Myocarde	2
1.3. Péricarde	2
2. Histologie et cytologie de muscle cardiaque	3
2.1. Structure générale des cardiomyocytes	3
2.2. Le sarcomère (myofibrille).....	3
2.2.1. La myosine.....	3
2.1.2. Myoméline et protéine C cardiaque de liaison à la myosine.....	4
2.1.3. Complexe actine, tropomyosine et troponines I, C et T	4
2.1.3.1. L'actine	4
2.1.3.2. La tropomyosine	4
2.1.3.3. Les troponines I, C et T	4
3. La circulation coronaire.....	5
3.1. Structure des artères.....	5
3.1.2. Intima.....	5
3.1.3. Média	5
3.1.4. Adventice	6
3.2. Vascularisation du cœur	6
3.2.2. Les artères coronaires.....	6
3.2.2.1. Artère coronaire droite	6
3.2.2.2. Artère coronaire gauche	7
3.3. Physiologie de la circulation coronaire.....	7
4. Le cycle cardiaque.....	8
4.1. Le remplissage ventriculaire.....	8
4.2. La contraction isovolémique.....	8
4.3. L'éjection systolique.....	8
4.4. Le relâchement isovolémique	8

Chapitre II : Les troponines

1. Structure et intérêt physiopathologique des troponines.....	9
1.1. Rôle physiologique et aspects moléculaires.....	9
1.2. Formes circulantes.....	9
2. Cinétique de libération des troponines	10
3. Utilisation et interprétation de dosages répétés des troponines aux urgences.....	10
4. Intérêt de la troponine hypersensible.....	10
4.1. Diagnostic précoce.....	10
4.2. Diagnostic fréquent.....	11
5. Etape préanalytique.....	11
5.1. Nature du prélèvement.....	11

5.2. Conditions de conservation, prétraitement avant analyse.....	12
6. Les techniques de dosage et performances des techniques.....	12
6.1. Dosage de la troponine T.....	12
6.2. Dosage de la troponine I.....	13
7. Standardisation	13
8. Sensibilité et seuils d'interprétation.....	13
9. Les faux positifs et les faux négatifs	14
9.1. Les faux positifs	14
9.1.1. Les faux positifs analytiques	14
9.1.2. Les faux positifs cliniques	14
10. Les faux négatifs	14

Chapitre III : Insuffisance coronaire

1. Insuffisance coronaire	15
1.1. Définition	15
1.2. L'athérosclérose	15
1.2.1. Anatomopathologie.....	15
1.2.2. Facteurs de risques	16
1.2.2.1. Facteurs de risques non modifiables.....	16
1.2.2.1.1. L'âge.....	16
1.2.2.1.2. Le sexe	16
1.2.2.1.3. L'hérédité	17
1.2.2.2. Facteurs de risque modifiables	17
1.2.2.2.1. Le tabagisme	17
1.2.2.2.2. L'hypertension artérielle	17
1.2.2.2.3. Le diabète	17
1.2.2.2.4. La sédentarité.....	17
1.2.2.2.5. Les dyslipidémies	17
1.3. Physiopathologie de l'évolution des atteintes coronaires	18
1.4. Evolution des atteintes coronaires.....	18
1.4.1. Angor stable	18
1.4.2. Le syndrome coronaire aigu	19
1.4.2.1. Classification de SCA	19
1.4.2.1.1. Angor instable	19
1.4.2.1.2. Infarctus de myocarde (IDM)	19
1.4.2.1.2.1. Infarctus de myocarde sans élévation de segment ST	19
1.4.2.1.2.2. Infarctus de myocarde avec élévation de segment ST	19
2. Conséquence de l'insuffisance coronaire	20
3. Place du dosage des troponines dans le SCA	20
3.1. Place du dosage des troponines dans le SCA ST+	20
3.1.1. Intérêt diagnostique et pronostique des troponines dans le SCA ST+... ..	20
3.1.2. Cinétique des troponines et critères de reperfusion dans le SCA ST+.. ..	21
3.1.3. Quantification de l'IDM ST+ par les troponines.....	21
3.2. Place du dosage des troponines dans le SCA ST-	21
3.2.1. Sensibilité et mécanisme d'élévation des troponines dans le SCA ST-	21
3.2.2. Troponines et stratification du risque dans le SCA ST-.....	21
3.3. Place des troponines après les procédures de revascularisation.....	22

Partie Pratique

Introduction	22
--------------------	----

Chapitre I : Matériels et méthodes

I. Matériel et méthodes	22
I.1. Type de l'étude	22
I.2. Population de l'étude.....	22
I.3. Lieu d'étude	23
I.4. Période d'étude.....	23
I.5. Recueil d'informations.....	23
I.6. Phase de réalisation	23
I.7. Variables et méthodes d'analyse statistique	23
I.8. Mode opératoire de la technique de dosage (Triage)	24
I.8.1. Etape pré analytique.....	24
I.8.1.1. Prélèvements et préparation des échantillons.....	24
I.8.1.2. Transport	25
I.8.1.3. Conservation.....	25
I.8.2. Etape analytique	26
I.8.2.1. La technique de dosage de la troponine	26
I.8.2.2. Principe de dosage de la TnIc.....	26
I.8.2.3. Méthode du dosage.....	26
I.8.2.4. Les réactifs et Matériels	27
I.9. La sensibilité analytique.....	28
I.10. Les interférences	28

Chapitre II : Résultats et interprétation

II.1. Description des caractéristiques sociodémographiques de la population d'études ..	29
II.1.1. Analyse descriptive des données démographiques des patients avec SCA.....	29
II.1.1.1. Répartition des patients selon le sexe	29
II.1.1.2. Répartition des patients avec SCA selon l'âge et classe d'âge	30
II.1.1.3. Répartition de la population d'étude selon l'âge et le sexe.....	31
II.1.2. Analyse descriptive des données cliniques de la population d'étude	32
II.1.2.1. Répartition de la population selon les facteurs de risque.....	32
II.1.2.2. Répartition des patients avec SCA selon les différents facteurs de risque	33
II.1.2.3. Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque	34
II.2. Le profil clinique	35
II.2.1. Répartition de la population selon la manifestation clinique.....	35
II.2.2. Répartition de la population selon le délai d'apparition des symptômes et la consultation.....	36
II.2.3. Répartition des patients selon les résultats de l'ECG à l'admission.....	37
II.2.3.1. Répartition des malades selon la présence ou l'absence d'anomalie sur l'ECG	37
II.2.3.2. Répartition des patients selon le type d'anomalie enregistré sur l'ECG d'admission.....	38
II.2.4. Répartition des patients selon les dosages de la troponine à des temps différents	39
II.2.5. Répartition de la population selon le diagnostic.....	39
II.2.5.1. Répartition de la population en fonction de diagnostic (SCA ST+ et SCA ST-) et l'âge moyen	39
II.2.5.2. Répartition de la population en fonction de diagnostic (SCA ST+ et SCA ST-) et	

l'ECG	40
II.2.5. 3. Répartition de la population selon le diagnostique du SCA.....	40
II.2.5.4. La stratification du risque de SCA avec ST+ et ST - combiné aux dosages des Troponines	41
II.2.6. Répartition de la population selon la coronarographie	43
II.2.6.1. Répartition de la population selon l'indication de la coronarographie	43
II.2.6.2. Répartition de la population selon l'état de leur coronaire	44
II.2.7. Répartition de la population d'étude selon les résultats de l'échodoppler d'admission	45
II.2.8. Répartition des patients selon le traitement	46

Chapitre III : Discussion et contraintes

Limites de l'étude	47
Discussion.....	47

Conclusion	50
-------------------------	----

Recommandations	51
------------------------------	----

Référence bibliographique

Annexes

Liste des abréviations

AACC : American Association for Clinical Chemistry

Ac : Anticorps

ACC : American College of Cardiology

ACR : Arrêt Cardio-respiratoire

AHA : American Heart Association

AI : Angore Instable

ATP : Adénine Triphosphate

ASAT : Aspartate Amino Transférase

BNP : Peptide Natriurétique de type B

CHU : Centre Hospitalo-universitaire

CKMB : Créatine Kinase Muscle/Brain

DID : Diabète Insulinodépendant

DNID : Diabète Non insulinodépendant

DNS : Différence Non Significative

ECG : Electrocardiogramme

ECL : Electro Chimiluminescence

EDTA : Ethylène –Diamine-Tétra-Acétique

ELISA : Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay

ESC : European Society of Cardiology

FDRCV : Facteur de Risque Cardio Vasculaire

FEVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche

HBPM : Héparine de Bas Poids Moléculaire

HDL : High Density Lipoprotein

HTA : Hypertension Artérielle

IC : Insuffisance Cardiaque

IDM : Infarctus de Myocarde

IFCC : International Federation of Clinical Chemistry

KDa : Kilo Dalton

LDH : Lactinodéshydrogénase

LDH : Low Density Lipoprotein

LEI : Limitante Elastique Interne

LEE : Limitante Elastique Externe

LSR : Label Switch Router

MCV : Maladie Cardiovasculaire

ng : nanogramme

NSTEMI : Non ST Elevation Myocardial Infarction

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

Pg : picogramme

SCA : Syndrome Coronaire Aigu

SCA non ST+ : Syndrome Coronaire Aigu sans élévation du segment ST

SCA ST- : Syndrome Coronaire Aigu avec élévation du segment ST

SEC : Société Européenne de Cardiologie

STEMI : ST elevation Myocardial Infraction

Tn : Troponine

TnC : Troponine C

TnI : Troponine I

TnIc hs : Troponine I hypersensible

TnT : Troponine T

TnT hs : Troponine T hypersensible

USA : United States of America

VG : Ventricule Gauche

Liste des figures

Figure 1 : Représentation de la paroi cardiaque [16]	4
Figure 2 : Schémas montrant la structure de l'actine et l'interaction avec la myosine [19].	5
Figure 3: Schéma représentant les différentes tuniques constitutives de l'artère [21]	6
Figure 4: Structure anatomique du cœur [25].....	7
Figure 5: Interprétation au 99e percentile et évolution du taux de troponine T ultrasensible [31]	11
Figure 6 : Différents stades de lésions thrombo-athéromateuses [50]	16
Figure 7 : Schéma d'un ECG lors d'un syndrome coronaire aigu [66].....	19
Figure 8: Répartition des patients avec SCA selon le sexe, service de cardiologie CHUTO, 2014.....	29
Figure 9 : Répartition des patients avec SCA selon l'âge, service de cardiologie CHUTO, 2014.....	30
Figure 10 : Répartition des patients avec SCA selon les tranches d'âge, service de cardiologie CHUTO, 2014	31
Figure 11 : Répartition de la population avec SCA selon l'âge et le sexe, service de cardiologie CHUTO, 2014	31
Figure 12 : Répartition des patients selon les FDR, service de cardiologie CHUTO, 2014	32
Figure 13 : Répartition des patients selon les facteurs de risque, service de cardiologie CHUTO, 2014	33
Figure 14 : Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque, service de cardiologie CHUTO, 2014	34
Figure 15 : Répartition de la population selon le type de la douleur, service de cardiologie CHUTO, 2014	35
Figure 16 : Répartition des patients selon le délai d'apparition de la douleur et l'hospitalisation, service de cardiologie CHUTO, 2014	36
Figure 17 : Répartition des patients selon la présence ou l'absence d'anomalie au niveau de l'ECG, service de cardiologie CHUTO, 2014.....	37
Figure 18 : Répartition des patients selon les types d'anomalies sur l'ECG d'admission, service de cardiologie CHUTO, 2014	38
Figure 19 : Répartition des patients selon le diagnostique du SCA, service de cardiologie CHUTO, 2014	41

Figure 20 : Répartition des patients selon l'indication de la coronarographie, service de cardiologie CHUTO, 2014	43
Figure 21 : Répartition des malades selon l'état de leur coronaires, service de cardiologie CHUTO, 2014	44
Figure 22 : Répartition des la population selon présence ou absence d'ischémie, service de cardiologie CHUTO, 2014	45
Organigramme 1 : Stratification de risque du SCA avec ST+ et SCA ST- combiné aux dosages des troponines.....	42

Liste des tableaux

Tableau 1 : Répartition des patients selon le sexe, service de cardiologie CHUTO, 2014	29
Tableau 2 : Répartition des patients avec SCA selon l'âge, service de cardiologie CHUTO, 2014,	30
Tableau 3 : Répartition des patients selon les facteurs de risque, service de cardiologie CHUTO, 2014	32
Tableau 4 : Répartition des patients selon les différents facteurs de risque, service de cardiologie CHUTO, 2014	33
Tableau 5 : Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque, service de cardiologie CHUTO, 2014	34
Tableau 6 : Répartition des patients selon le type de la douleur thoracique, service de cardiologie CHUTO, 2014	35
Tableau 7 : Répartition des patients selon le délai entre l'apparition de la symptomathologie et la consultation, service de cardiologie CHUTO, 2014.....	36
Tableau 8 : Répartition des patients avec SCA selon la présence ou l'absence d'anomalie au niveau de l'ECG, service de cardiologie CHUTO, 2014, service de cardiologie CHUTO, 2014.....	37
Tableau 9 : Répartition de la population SCA selon les types d'anomalies sur l'ECG, service de cardiologie CHUTO, 2014	38
Tableau 10 : Répartition des patients avec SCA selon les dosages des troponines, service de cardiologie CHUTO, 2014	39
Tableau 11 : Répartition de la population SCA selon le segment ST et l'âge moyen, service de cardiologie CHUTO, 2014	39
Tableau 12 : Répartition de la population selon le diagnostic et l'ECG, service de cardiologie CHUTO, 2014	40
Tableau 13 : Répartition des patients selon le diagnostic, service de cardiologie CHUTO, 2014.....	40
Tableau 14 : Répartition des patients atteints du SCA selon la faisabilité de la coronarographie, service de cardiologie CHUTO, 2014.....	43
Tableau 15 : Répartition de la population selon le résultat de la coronarographie, service de cardiologie CHUTO, 2014	44
Tableau 16 : Répartition de la population d'étude selon la présence ou l'absence d'ischémie, service de cardiologie CHUTO, 2014	45

Tableau 17 : Répartition des patients selon la faisabilité de la thromolyse, service de cardiologie CHUTO, 2014	46
---	----

INTRODUCTION GENERALE



En 2008, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estimait à 17,3 millions le nombre de décès lié aux maladies cardiovasculaires (MCV) dans le monde et ce chiffre devrait atteindre 23,6 millions en 2030 [1].

Parmi ces affections cardiovasculaires, les coronaropathies occupent une place prépondérante et représentent la première cause de mortalité dans le monde [2].

Les syndromes coronaires aigus sont la première cause de décès dans les pays industrialisés; ils sont également une affection en constante augmentation dans les pays en voie de développement [3,4]. Ils représentent l'un des principaux motifs de recours aux structures hospitalières d'urgence et la principale cause de mort subite de l'adulte [5]. Le syndrome coronaire aigu(SCA) est défini par l'association d'au moins deux des trois critères suivants [6] :

- la survenue d'une douleur thoracique de repos datant de moins de 24 heures et présumée d'origine coronaire;
- des modifications de l'électrocardiogramme (ECG) ;
- la mise en évidence d'ischémie myocardique par des marqueurs biologiques.

Les marqueurs biologiques cardiaques jouent un rôle majeur dans la prise en charge et la stratégie thérapeutique de différentes pathologies cardiovasculaires.

Dans la pathologie ischémique, les tests enzymatiques conventionnels (CK-MB, aspartate aminotransférase [ASAT], lactico-déshydrogénase [LDH] et isoenzymes) ; BNP, et les Dimères ne sont plus recommandés pour la détection de l'infarctus de myocarde(IDM) [7].

Les troponines sont les marqueurs les plus sensibles pour détecter la nécrose myocardique [8,9]. Ils ont également une meilleure valeur diagnostique et pronostique que la clinique ou l'ECG seule pour identifier les patients à risque de souffrance cardiaque [10,11].

Les troponines sont les marqueurs les plus spécifiques et les plus précoces du muscle cardiaque, utilisés en cardiologie en cas de suspicion d'un SCA pour le suivi des patients avec STEMI et pour établir un diagnostic différentiel entre angor instable et NSTEMI. L'application des recommandations des sociétés savantes (L'European Society of Cardiology (ESC) et l'American Heart Association (AHA)) pour l'utilisation des TnIc au niveau du service de cardiologie du CHU Nedir Mohamed est primordial pour la prise en charge diagnostic et thérapeutique, pour cela une étude sera réalisée en vue de vérifier la réalité des pratiques au niveau de notre service.

Objectif de l'étude :

-Intérêt des TnIc dans la stratification du diagnostic chez des patients ayant consultés aux urgences avec des douleurs angineuses ; avec à l'ECG absence de sus-décalage du segment ST et le suivi des patients avec ST+ au niveau du CHU de Tizi-Ouzou.

Objectif secondaire

Etude de profils épidémiologiques des patients avec SCA pris en charge eu service de cardiologie au CHU du Tizi-Ouzou en 2014.

PARTIE THÉORIQUE

CHAPITRE I :

Anatomophysiologie et la cytologie du cœur

Le cœur assure une fonction de pompe qui est la résultante des activités coordonnées des tissus spécialisés qui le composent. Ainsi, le débit cardiaque, produit du volume d'éjection systolique par la fréquence cardiaque, dépend respectivement de la force contractile du muscle et de sa capacité de relaxation, ainsi que des activités électriques intrinsèques et extrinsèques du cœur. La connaissance des constituants histologiques du cœur, tant à l'échelle microscopique que moléculaire, est importante pour la compréhension de la physiopathologie des cardiopathies, ainsi que pour le développement des moyens diagnostiques et thérapeutiques.

1. La paroi cardiaque

Le cœur est un organe essentiellement musculaire tapissé en dedans par l'endocarde qui se continue par l'endothélium vasculaire. Il est recouvert à la surface par un péricarde viscéral ou épicaarde [12].

Endocarde

L'endocarde tapisse toutes les cavités cardiaques, il est composée de trois couches : l'endothélium, une couche sous-endothéliale et une couche fibroélastique [13].

Myocarde

Le muscle myocardique (myocarde) est constitué d'une part de cardiomyocytes, cellules musculaires striées spécialisées, différentes des cellules musculaires squelettiques, et d'autre part de l'espace interstitiel. Les cardiomyocytes occupent environ 75% du volume myocardique, mais représentent seulement approximativement un tiers des cellules du myocarde [14].

Péricarde

Le péricarde (ou épicaarde) est un sac fibroséreux qui enveloppe le cœur, il est constitué d'un péricarde viscéral qui constitue la surface de revêtement extérieur du cœur et d'un péricarde pariétal qui constitue la face intérieure du sac péricardique.

Le péricarde a des fonctions mécaniques, favorisant la compliance myocardique et le remplissage, de barrière immunologique, et assure la stabilité du cœur dans le thorax [15].

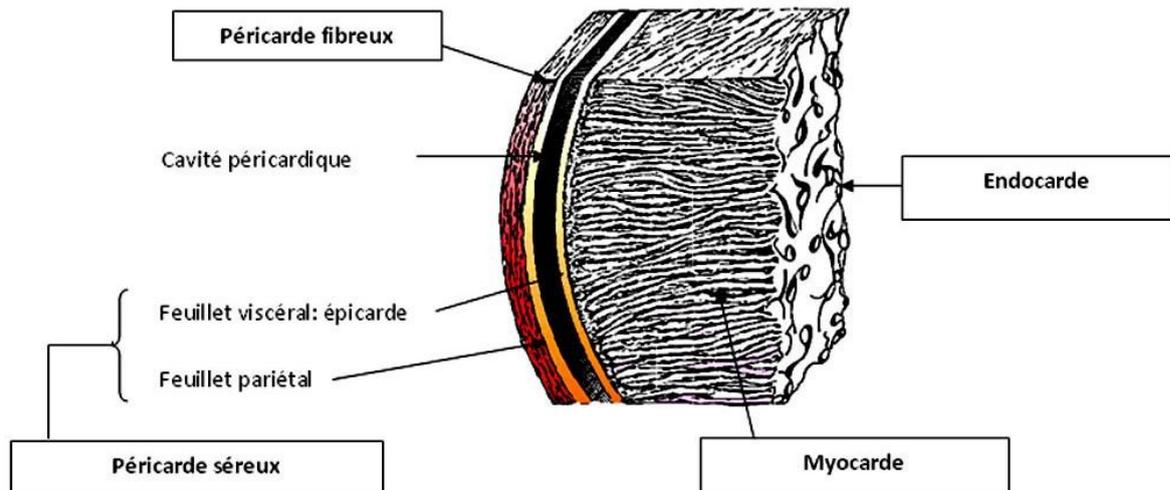


Figure 1. Représentation de la paroi cardiaque [16]

2. Histologie et cytologie de muscle cardiaque

Le myocarde est constitué d'une part de cardiomyocytes, et d'autre part de l'espace interstitiel.

Structure générale des cardiomyocytes

Les cardiomyocytes sont des cellules allongées le plus souvent mononuclées. Deux à 10% des cellules ont deux noyaux. Le noyau ovoïde, mononucléolé, est situé au centre du cytoplasme, et orienté le long du grand axe de la cellule. Le cytoplasme du cardiomyocyte est presque entièrement occupé par les myofibrilles, sauf autour de noyau centrale [17].

Le sarcomère (myofibrille)

Les molécules entrant dans la composition des sarcomères sont la myosine, Myoméline, protéine C cardiaque, l'actine, les troponines I, C et T, la tropomyosine et la tropomoduline [18].

La myosine

Chaque molécule de myosine est formée de deux chaînes lourdes identiques et de deux paires de chaînes légères, dites régulatrices et essentielles. La partie distale des têtes de myosine possède deux sites de fixation, l'un pour l'adénosine triphosphate(ATP) et l'autre pour l'actine. La tête de myosine possède une activité ATPasique activée au contact de l'actine.

Myoméline et protéine C cardiaque de liaison à la myosine

La myoméline (protéine M ou *titin-related protein*) et la protéine C cardiaque de liaison à la myosine sont localisées au niveau de la bande M, et auraient pour rôle de relier les filaments épais entre eux et à la titine.

Complexe actine, tropomyosine et troponines I, C et T

Les myofilaments fins sont formés de l'association d'actine, de tropomyosine et de troponines I, C et T.

L'actine

L'actine est une molécule polypeptidique de forme globulaire. La polymérisation des monomères d'actine se fait sous une forme filamentaire. Les polymères d'actine s'accrochent par deux pour former une longue double hélice. L'extrémité libre des filaments d'actine est coiffée par la tropomoduline.

La tropomyosine

La tropomyosine est un dimère filamentueux rigide de renforcement à la surface de l'actine.

Les troponines I, C et T

Les troponines I, C et T forment un complexe disposé à intervalles réguliers le long des filaments d'actine, en regard de chaque tête de myosine. La troponine T est fixée à la tropomyosine ; la troponine C fixe le calcium ; la troponine I s'oppose à l'interaction actine-myosine.

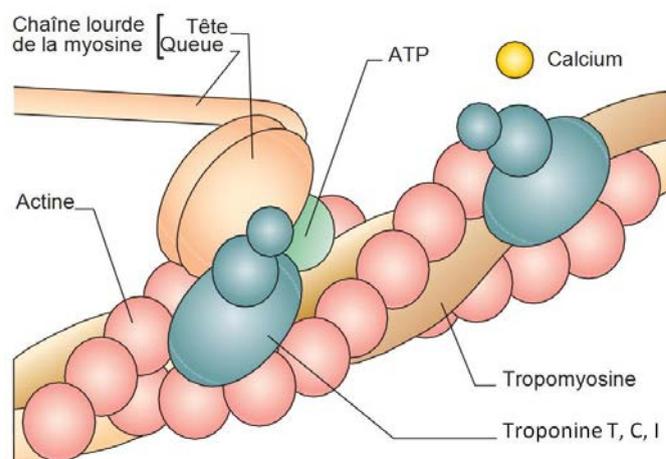


Figure 2. Schémas montrant la structure de l'actine et l'interaction avec la myosine [19].

3. La circulation coronaire

Structure des artères

La paroi des artères est constituée de trois tuniques distinctes de l'intérieur vers l'extérieur, successivement l'intima, la média et l'adventice [20] :

Intima

C'est la tunique interne de l'artère. On distingue à son niveau trois couches : l'endothélium, l'endartère et la limitante élastique interne qui sépare l'intima et la média.

L'endothélium est la couche de revêtement interne de toutes les parois vasculaires ; il joue un rôle fondamental dans la physiologie, le métabolisme du vaisseau et, dès ses premiers stades, dans le développement de la maladie athéroscléreuse.

Média

Il s'agit d'une superposition de couches concentriques constituées des cellules musculaires lisses et de tissu conjonctif (fibres de collagène, fibres élastiques et matrice extracellulaire).

Adventice

Couche externe de l'artère, l'adventice est formée d'un tissu conjonctif, elle protège l'artère de l'extérieur.

L'adventice laisse passer des éléments nerveux (nervi vasorum) et vasculaire (vaso vasorum) qui apportent des nutriments à l'adventice et la partie externe de la média.

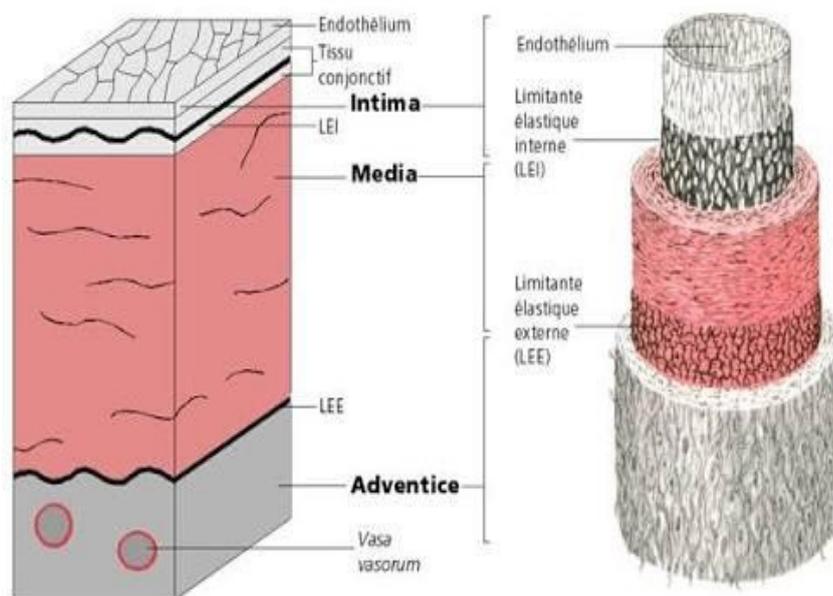


Figure 3. Schéma représentant les différentes tuniques constitutives de l'artère [21]

Vascularisation du cœur

Le cœur est richement vascularisé par les artères coronaires, branches de l'aorte, et formant deux réseaux, droit et gauche.

Les artères coronaires

Artère coronaire droite

Elle naît du flanc antérodroit de la portion initiale de l'aorte ascendante au niveau du sinus de Valsalva antérodroit ou sinus coronaire droit. Depuis son origine et sur 3 à 4 mm, elle a un aspect en entonnoir par diminution de calibre jusqu'à atteindre 4 à 5 mm de diamètre [22].

Artère coronaire gauche

Elle naît du flanc antérogauche de l'aorte ascendante au niveau du sinus de Valsalva antérogauche. Elle présente un tronc et des branches terminales [23].

3.3. Physiologie de la circulation coronaire

La circulation coronaire doit répondre à la demande métabolique du myocarde en apportant l'oxygène et les métabolites nécessaires à son fonctionnement. Elle constitue une entité singulière dotée d'un système d'autorégulation précis et rapide, permettant une adaptation immédiate aux circonstances de demande métabolique accrue.

La circulation coronaire se distingue des autres circulations locales par deux caractéristiques essentielles : le métabolisme myocardique est presque exclusivement aérobie et l'extraction d'oxygène par le myocarde est quasi maximale à l'état basal [24].

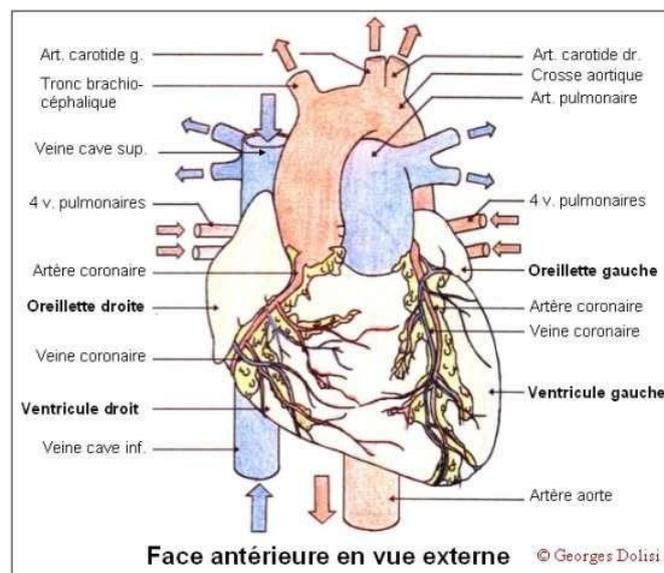


Figure 4. Structure anatomique du cœur [25]

4. Le cycle cardiaque

Le cycle cardiaque comporte quatre étapes successives [26] :

Le remplissage ventriculaire

Le remplissage s'effectue en deux phases. Un remplissage passif, où le sang présent dans l'oreillette s'écoule, du fait de gradient de pression, dans le ventricule, à travers la valve mitrale. Puis un remplissage actif, où l'oreillette se contracte et chasse le sang qu'elle contient dans le ventricule. La pression dans le ventricule devient alors supérieure à la pression dans l'oreillette et la valve mitrale se ferme.

La contraction isovolumique

La valve mitrale est close. Le ventricule se contracte ce qui augmente la pression intraventriculaire. Lorsque la pression dans le ventricule devient supérieure à la pression aortique, la valve aortique s'ouvre.

L'éjection systolique

Le sang est propulsé dans l'aorte. La pression intraventriculaire devient progressivement inférieure à la pression aortique ce qui entraîne la fermeture de la valve aortique.

Le relâchement isovolumique

Le ventricule, qui est alors une chambre close, se lâche. La pression diminue jusqu'à ce que la valve mitrale s'ouvre et le cycle recommence.

La première et la quatrième phase constituent la diastole, la deuxième et la troisième phase constituent la systole.

PARTIE THÉORIQUE



CHAPITRE II: Les troponines

Les troponines sont des protéines structurales du système contractile des myocytes qui régulent l'activité du muscle en fonction du calcium intracellulaire. Elles sont constituées de trois sous-unités : la troponine T, la C et la I. La troponine T comporte deux isoformes distinctes, de localisation tissulaire spécifique : un pour les muscles striés et un pour le myocarde (cTnT). Trois isoformes tissu-spécifiques de la troponine I ont été identifiés dont la (cTnI) dans le myocarde.

Plusieurs formes (libes, complexées) de troponine circulent dans des proportions variables dans le temps après un IDM [27].

1. Structure et intérêt physiopathologique des troponines

Rôle physiologique et aspects moléculaires

La troponine est un complexe constitué de trois sous-unités holoprotéiques I, T et C. Ce complexe est associé à l'actine, dans les fibres musculaire du myocarde et des muscles squelettiques, par fixation de la troponine T sur la tropomyosine. La fixation de calcium sur la troponine C (TnC) entraîne une modification de configuration spatiale de l'ensemble troponine-tropomyosine qui lève l'effet inhibiteur de la troponine I sur l'adénosine triphosphatase (ATPase) de la myosine, permettant ainsi la contraction musculaire [28].

Les troponines I et T existent sous plusieurs isoformes, dont deux formes spécifiquement myocardiques, la troponine I cardiaque (TnIc) et la troponine T cardiaque (TnTc). En revanche, la TnC est exprimée sous la même forme moléculaire dans le muscle cardiaque et les fibres lentes du muscle strié squelettique. Cette absence de spécificité cardiaque explique que la TnC n'ait pas été retenue comme marqueur de nécrose myocardique, contrairement aux troponines I et T [28].

Formes circulantes

Le cardiomyocyte contient de la TnIc et de la TnTc sous forme libre dans le cytosol, constituant le pool soluble rapidement libérable dans la circulation sanguine, notamment lors d'une lésion cellulaire ou d'une augmentation de perméabilité membranaire (Tableau 1).

Les cellules contiennent également en proportion très majoritaire les complexes ternaires TnIc- TnTc-TnC fixés sur des myofibrilles. Ceux-ci diffusent dans la circulation générale lors d'une nécrose myocardique, sont dissociés de la structure contractile et plus au moins lysés par les variations du pH et les protéases sanguines. La TnIc est ainsi principalement retrouvée sous forme de complexe binaire TnIc-TnC [29].

2. Cinétique de libération des troponines

Après un IDM, les taux de troponine T et I s'élèvent après deux à quatre heures avec un pic plasmatique aux alentours de 14 heures et restent élevés pendant 75 à 140 heures pour la troponine I et plus de dix jours pour la troponine T. La cinétique de la troponine T (TnT) est biphasique, avec un second pic environ quatre jours après l'IDM. Celui-ci est moins élevé mais plus durable que le premier. Celle de la troponine I (TnI) est plus brève, monophasique dans deux tiers des cas.

3. Utilisation et interprétation de dosages répétés des troponines aux urgences

En cas de suspicion de SCA, les recommandations préconisent des prélèvements répétés :

- à l'admission ;
- 6 à 9 heures après ;
- voire 12 à 24 heures après si les premiers prélèvements sont négatifs et si la suspicion clinique est élevée [28].

4. Intérêt de la troponine hypersensible

Diagnostic précoce

La principale limite standard des dosages de troponines est la faible sensibilité diagnostique du premier dosage réalisé à l'admission des patients qui implique la réalisation d'un cycle de troponinémies dans les 4 à 6 heures suivantes. La sensibilité accrue des troponines hypersensibles permet de mettre en évidence des micro-nécroses myocardiques dans un contexte où les signes cliniques et électriques sont parfois peu évocateurs et de porter plus précocement le diagnostic de SCA. De même l'évaluation de la cinétique est plus rapide avec un second dosage réalisé dès la troisième heure. Cette supériorité est encore plus marquée chez les patients pris en charge très précocement dans les 3 premières heures après le début des symptômes [30].

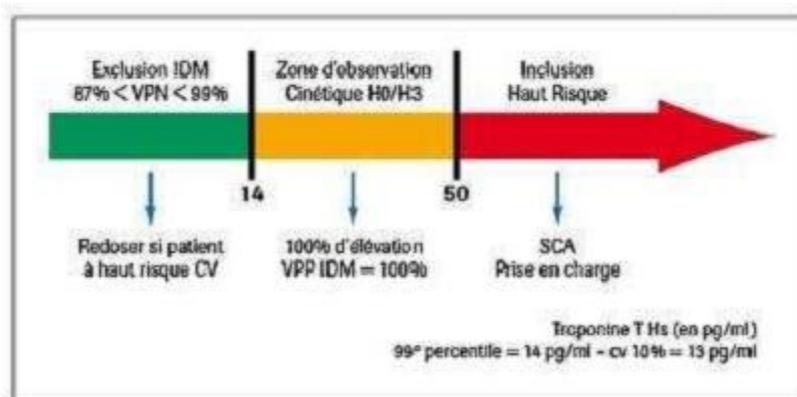


Figure 5 : Interprétation au 99e percentile et évolution du taux de troponine T ultrasensible [31].

Diagnostic fréquent

Les troponines hypersensibles se révèlent plus fréquemment positives que les troponines standards. En effet, elles sont susceptibles de détecter plus finement des micro-nécroses myocardiques permettant de reclasser 20% à 30% des diagnostics d'IDM. Beaucoup plus de patients avec syndromes cliniques d'ischémie myocardique vont à présent remplir les critères diagnostic d'IDM et par conséquent bénéficieront d'un traitement, notamment antithrombotique précoce. L'amélioration de cette sensibilité s'accompagne toutefois d'une baisse de la spécificité à identifier les SCA (valeur prédictive positive entre 50 à 76%).

Pour améliorer cette spécificité, l'analyse de la cinétique des troponines sur plusieurs dosages permet de différencier une élévation aiguë, d'une élévation chronique (chiffre stable entre 2 prélèvements). Une variation de 30% de la cinétique sur un délai de 3 heures améliore très significativement la spécificité du test dans le diagnostic de SCA [31].

5. Etape préanalytique

Effectuée avant tout dosage, et doit être respectée pour ne pas fausser les résultats.

Nature du prélèvement

L'échantillon préférentiellement retenu de façon générale pour l'immunoanalyse est le sérum.

Cependant, dans un contexte d'urgence et d'administration fréquente d'héparine aux patients suspects de SCA, des résidus de fibrine peuvent générer des réactions faussement positives [32,33].

De plus, la praticabilité du dosage au lit du malade, à son domicile ou sur la voie publique, a nécessité la mise au point de dosages réalisables sur sang total prélevé sur anticoagulant.

Malgré une interaction avec la troponine démontrée pour certains d'entre eux (EDTA) et l'héparine en particulier, le dosage sur plasma hépariné est largement utilisé en France. Aucun type de tube de prélèvement n'ayant définitivement fait sa supériorité [34].

Conditions de conservation, 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.

Dans le sérum ou le plasma, la troponine est stable environ 14 jours à +4°C, au moins 1 an à -20°C et plusieurs années à -80°C [35].

6. Les techniques de dosage et performances des techniques

Toutes les méthodes du dosage de la troponine T et I sont immunométriques et utilisent des anticorps spécifiques de l'isoforme cardiaque. L'un des anticorps(en général monoclonal) est fixé sur un support solide, l'autre, marqué par une enzyme, un fluorophore ou un luminophore, est mono- ou polyclonal. Le signal généré par la réaction est proportionnel à la concentration de troponine de l'échantillon. La plupart des techniques sont automatisées et permettent l'obtention d'un résultat en moins de 30 minutes. Des appareils portables sont disponibles pouvant être délocalisés dans les services de soins [36].

Dosage de la troponine T

Les techniques de dosage de TnT sont toutes commercialisées par la même firme (roche) et automatisées, soit par méthode Elisa (ES 300 et ES 600), soit par électrochimiluminescence ECLIA (Elecsys). La première génération de test Elisa n'était pas totalement cardiospécifique et elle donnait des résultats erronés dans certaines atteintes musculaires comme la dystrophie de Duchenne et dans l'insuffisance rénale chronique, particulièrement chez des patients hémodialysés, ou il existe une réexpression de certaines isoformes de TnTc dans le muscle du squelette en régénération. Les anticorps utilisés dans les techniques actuelles de 2^e et 3^e génération ne reconnaissent pas les épitopes concernés et sont ainsi cardiospécifiques. Ainsi, une élévation de TnTc chez un patient atteint d'insuffisance rénale chronique correspond réellement à une atteinte myocardique minime [37].

Dosage de la troponine I

Des techniques de dosage de troponine I sont commercialisées par de nombreuses firmes, par des méthodes immunofluorimétriques, immunoenzymatiques, ou immunochimiluminescentes

[38]. Elles utilisent des anticorps monoclonaux différents, et reconnaissent les diverses formes circulantes de façon différente. Les calibrateurs utilisés ne sont pas standardisé [39].

7. Standardisation

La première difficulté dans l'interprétation des résultats de troponine est liée à l'absence de standardisation de ce dosage, ce qui a pour conséquence l'impossibilité de prendre en compte un résultat indépendamment de la méthode de dosage.

Pour la troponine T, les différentes techniques utilisées sont commercialisées par le même fournisseur et obtiennent des résultats concordants.

Pour la troponine I, aucune standardisation n'existe jusqu'ici, chaque fabricant a en effet déterminé pour sa trousse le nombre et la nature des anticorps de capture et de révélation mis en jeu dans la réaction immunoenzymatiques. De nombreuses possibilités sont ouvertes, mais le plus généralement chaque trousse contient un ou deux anticorps de capture, dirigés soit contre la zone centrale « stable » de la molécule, soit contre un fragment d'acides aminés plus proche des extrémités N ou C-terminales [40].

Les comités de standardisation de l'AACC (American Association for Clinical Chemistry) et de l'IFCC (International Federation of Clinical Chemistry) évaluent l'utilisation d'un matériau de référence international composé de complexes binaires. Ceci améliorerait en partie la standardisation, mais ne résoudrait pas les écarts liés à l'immunoréactivité des différentes formes circulantes. Il est souhaitable aussi que les anticorps utilisés reconnaissent les formes libres et complexées de façon « équimolaire » [41].

8. Sensibilité et seuils d'interprétation

Les premiers dosages de troponine mis au point ayant une sensibilité moyenne, les seuils de détection étaient considérés comme seuil de positivité, les témoins indemnes de toute pathologie cardiaque étant tous inférieurs à ce seuil.

Les recommandations conjointes de l'European Society of Cardiology et de l'American College of Cardiology préconisent de retenir un seuil unique, le 99^e percentile d'une population saine exempte de pathologie cardiaque, l'imprécision totale (reproductibilité) de la mesure devant être inférieure ou égale à 10% à ce niveau de valeur [42].

9. Les faux positifs et les faux négatifs

Les faux positifs

Les faux positifs sont en deux ordres : analytiques ou cliniques [43].

Les faux positifs analytiques

correspondent à des échantillons sanguins réellement dépourvus de troponine, mais qu'une interférence in vitro conduit à considérer comme positifs, d'où la nécessité d'une vigilance constante des équipes de laboratoire et une bonne maîtrise des processus analytiques et préanalytiques (en particulier des paramètres de centrifugation, malgré l'urgence).

Les faux positifs cliniques

Sont en revanche des échantillons authentiquement positifs, mais dont la troponine, correctement dosée, ne signe pas un IDM. La spécificité d'organe n'est pas associée à une spécificité du mécanisme de souffrance cardiaque.

7.2. Les faux négatifs

Etant donné la cinétique de libération de la troponine dans la circulation sanguine après nécrose myocardique, le prélèvement peut être trop tôt après les symptômes évocateurs d'un SCA, avant que la molécule ne soit détectable par les techniques actuellement disponibles. Il s'agit d'un vrai négatif, l'échantillon ne contient pas de troponine (ou une quantité encore indosable).

En revanche, certains échantillon contenant effectivement de la troponine peuvent être déclarés négatifs lorsque le site de reconnaissance de la partie centrale de la molécule, ou une séquence du complexe troponine, sont bloqués par un agent interférent, qui a été identifié comme étant un autoanticorps antitroponine [44].

PARTIE THÉORIQUE



CHAPITRE III : Insuffisance coronaire

1. Insuffisance coronaire

Définition

L'insuffisance coronaire résulte d'un déséquilibre entre apports et besoins en oxygène du myocarde, c'est un terme qui englobe deux entités distinctes par leurs mécanismes et surtout leurs prises en charge. On distingue l'insuffisance coronaire chronique c'est classiquement l'angor d'effort stable ; et l'insuffisance coronaire aigue c'est classiquement le syndrome coronaire aigue [45].

L'athérosclérose

Anatomopathologie

Association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre, consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaire, le tout s'accompagnent de modifications de la média [46].

Formation d'une plaque d'athérome :

- Accumulation des LDL dans l'intima. Oxydation des LDL par des radicaux libres.
- Expression des molécules d'adhésion. Les monocytes qui ont migré dans l'intima vont se transformer en macrophages.
- Expression des récepteurs «scavengers » (éboueurs) par les macrophages pour capter les LDL oxydées [47].
- Les macrophages gorgés de lipides vont se transformer progressivement en cellules spumeuses.
- Dysfonction de l'endothélium, favorisé par les LDL oxydées ; diminution des capacités vasodilatatrices et antithrombotiques.
- Réaction inflammatoire auto-entretenu aggravant la dysfonction endothéliale et sécrétant des métalloprotéases destructrices de la matrice extracellulaire [48].
- Migration des cellules musculaires lisses, de la média vers l'endothélium.
- Sécrétion des facteurs de croissance, de collagène et de la matrice extracellulaire
- Centre lipidique : organisation dans l'intima des cellules spumeuses (stries lipidiques) au sein d'un tissu inflammatoire.
- Tardivement, chape fibreuse qui agit comme couverture du centre lipidique [49].

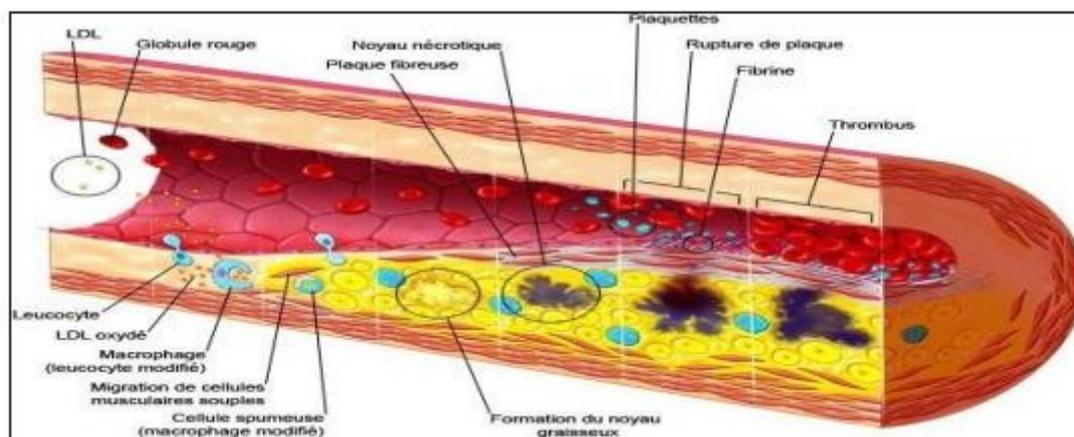


Figure 6. Différents stades de lésions thrombo-athéromateuses [50].

Facteurs de risques

Facteurs de risques non modifiables

L'âge

Au cours du vieillissement, se produit un remodelage progressif des artères, caractérisé par une augmentation du calibre des gros troncs et un remaniement de la paroi. Les fibres élastiques de la paroi sont altérées et le contenu en collagène augmente. Le collagène, qui subit une glycosylation non enzymatique, devient plus rigide et plus résistant à la protéolyse [51].

Le sexe

-Les hommes de plus de 55 ans sont d'avantage à risque d'être atteints d'une maladie du cœur.

-Après la ménopause, le risque de maladie du cœur augmente chez les femmes et devient progressivement aussi élevé que celui des hommes [52].

L'hérédité

Le risque d'être atteint d'une maladie du cœur augmente si des membres de la famille immédiate, soit le père, soit la mère, un frère ou une sœur ont une maladie cardiovasculaire avant l'âge de 55 ans [53].

Facteurs de risque modifiables

Le tabagisme

La nicotine cause le rétrécissement des artères du cœur. Le monoxyde de carbone libéré par la cigarette endommage, ce qui favorise l'accumulation de gras sur les parois [54].

L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle force le cœur à travailler plus fort, endommage les vaisseaux sanguins et peut aussi causer une augmentation des dépôts lipidiques (gras) [55].

Le diabète

Le diabète altère de multiples voies métaboliques engendrant l'augmentation de l'expression de gènes qui codent pour des médiateurs pro-inflammatoires. L'hyperglycémie et la résistance à l'insuline contribuent à la diminution de production et biodisponibilité de l'oxyde d'azote dérivé de l'endothélium, ainsi qu'à l'activation du système rénine angiotensine-aldostérone, ce qui induit une vasoconstriction, une rétention hydrosaline et une hypertrophie du muscle lisse vasculaire [56].

La sédentarité

La sédentarité est aujourd'hui le quatrième facteur de risque de mortalité dans le monde. L'OMS définit la sédentarité comme « l'état dans lequel les mouvements sont réduits au minimum et la dépense énergétique est proche de celle de repos » [57].

Les dyslipidémies

La relation entre des élévations modérées du taux de cholestérol et la survenue des complications cardiovasculaires a été clairement établie dans l'étude de Framingham rapportée par Kannal en 1971 [58].

Physiopathologie de l'évolution des atteintes coronaires :

-La maladie coronaire est, dans la majorité des cas, la conséquence de la formation de plaque athéromateuse dans la paroi artérielle ; Ces lésions sont constituées de lipides et de cellules inflammatoires [59].

-Elles peuvent faire l'objet de rupture, fissuration, érosion, qui favorise la formation de thrombus endoluminaux. Un thrombus peut rester non occlusif, se fragmenter et migrer, à

l'origine d'occlusions capillaires, ou être totalement occlusif d'emblée ou secondairement [60].

-Les plaques athéromateuses sont le plus souvent asymptomatiques lorsqu'elles restent localisées dans la paroi artérielle.

-L'accumulation progressive de dépôts lipidiques ou, plus fréquemment, la cicatrisation imparfaite de lésions rompues sont responsables de la constitution de lésions fibro-athéromateuses [61].

-Les lésions fibro-athéromateuses, lorsqu'elles induisent un rétrécissement de la lumière coronaire, sont à l'origine d'un angor stable survenant à l'effort.

-Les lésions athéro-thrombotiques aiguës se traduisent en clinique par un syndrome coronaire aigu (SCA).

-L'occlusion coronaire aiguë est responsable d'une nécrose myocardique

-Une occlusion prolongée d'un tronc épicaire peut être responsable d'une nécrose étendue et d'une altération de la fonction ventriculaire [62].

Evolution des atteintes coronaires :

Angor stable :

L'angor stable est lié à un déséquilibre transitoire entre la demande en oxygène du myocarde et l'apport en oxygène.

Sur le plan clinique, l'angine de poitrine stable se définit par un angor survenant lors de l'effort [63].

Le syndrome coronaire aigu :

Classification de SCA :

La classification des SCA établie en 2002 par la Société Européenne de cardiologie (SEC) s'est substituée aux anciennes définitions de l'infarctus de myocarde (IDM) avec ou sans onde Q et de l'angor instable [64].

La classification est fondée sur l'ECG et varie selon la présence ou non d'un sus-décalage du segment ST :

Angor instable :

L'angine de poitrine instable est un syndrome coronarien aigu résultant d'une fissuration de la plaque, avec thrombose et embolisation réduisant plus au moins durablement et de façon plus au moins subtotale la lumière de l'artère pouvant aboutir à l'infarctus transmural.

Sur le plan clinique, l'angine de poitrine instable se définit par un angor survenant pour des efforts de plus en plus brefs ou au repos associée ou non à des modifications de l'électrocardiogramme (variations du segment ST) [63].

Infarctus de myocarde(IDM)

On distingue l'infarctus de myocarde sans élévation de segment ST ; et le l'infarctus de myocarde avec élévation de segment ST :

Infarctus de myocarde sans élévation de segment ST

Les SCA ST- correspondent à une occlusion coronaire partielle ou transitoire. Ils sont caractérisés par des douleurs thoracique typique associée ou non à des modifications électriques (sous-décalage du ST, modifications de l'onde T), mais sans ST+ persistant [65].

Infarctus de myocarde avec élévation de segment ST

Les SCA ST correspondant à une occlusion coronaire complète par un thrombus et nécessitant une reperfusion la plus rapide possible et dont l'évolution se fait vers l'infarctus du myocarde(IDM) ST+ [66].

ECG sans sus décalage du segment ST

ECG avec sus décalage du segment ST

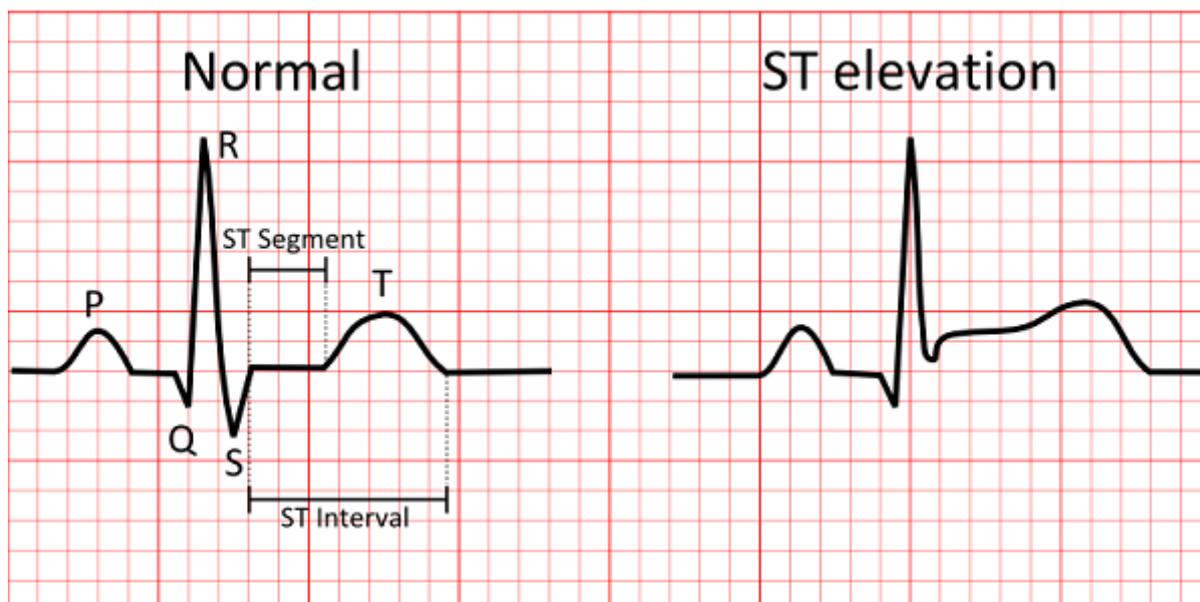


Figure 7. Représentation d'un ECG normale et avec sus-décalage du segment ST [67]

2. Conséquence de l'insuffisance coronaire

A la suite d'une occlusion coronaire brutale, il se produit une cascade de modifications biochimiques qui aboutit à une nécrose cellulaire. La destruction myocytaire s'accompagne d'une libération de grande quantité de marqueurs biologiques dans le sang.

Ces biomarqueurs sont d'origine cytoplasmique (myoglobine et créatine kinase) qui sont non spécifique au cardiomyocytes ; ou venir directement de l'appareil myofibrillaire du cardiomyocyte (troponines cardiaques) qui reflètent directement la gravité lésionnels de fait de leur spécificité aux cellules cardiaques [67].

3. Place du dosage des troponines dans le SCA

Place du dosage des troponines dans le SCA ST+

Intérêt diagnostique et pronostique des troponines dans le SCA ST+

Dans le SCA ST+, le dosage des troponines est inutile pour établir le diagnostic et débiter le traitement. Le dosage répété des troponines a un intérêt dans les premières heures pour confirmer le diagnostic quand les signes cliniques et/ ou ECG sont d'interprétation difficile.

L'élévation des troponines à l'admission a une valeur pronostique péjorative. Il existe une relation entre complication et importance de l'élévation.

La valeur pronostique des troponines (I et T) est équivalente [68].

Cinétique des troponines et critères de reperfusion dans le SCA ST+

L'élévation des troponines débute de 2 à 4 heures après le début de la douleur [69]. Après thrombolyse, le pic est atteint en 12 à 24 heures après le début de la douleur et le retour à des valeurs de base est obtenu en 5 à 14 jours. Après angioplastie ou thrombolyse, la reperfusion de l'artère coupable est associée à une élévation rapide et importante des concentrations (phénomène de *washout*). Malgré leur cinétique de libération prolongée (qui permet un diagnostic rétrospectif d'IDM), les troponines détectent le ré-IDM [70].

Quantification de l'IDM ST+ par les troponines

Les corrélations entre la TnT à la soixante-douzième ou la quatre-vingt-seizième heure et la quantification isotopique ou en imagerie par résonance magnétique des territoires infarctés permettent d'évaluer la taille de l'IDM-ST+ [71]. La corrélation entre la taille de l'IDM-ST+ et le pic de TnI dépend de la reperfusion [72].

Place du dosage des troponines dans le SCA ST-**Sensibilité et mécanisme d'élévation des troponines dans le SCA ST-**

Les troponines sont élevées dans 30% à 40% des SCA ST-.

Cette élévation, plus faible qu'en cas de SCA ST+, est liée à des micro-infarctus. Il existe une association entre élévation des troponines et une lésion complexe à la coronarographie, un thrombus, point de départ possible d'une microembolisation avec atteinte de la perfusion tissulaire distale [73].

Troponines et stratification du risque dans le SCA ST-

Les troponines dans le SCA ST- apportent une information pronostique précoce complémentaire des caractéristiques cliniques et ECG qui définissent les patients à haut risque, et s'intègrent dans les « scores de risque ». La valeur pronostique des troponines est établie. En cas de SCA ST-, une élévation même minime des troponines définit un groupe de patients à risque élevé de complications, y compris en cas d'insuffisance rénale ou en l'absence de lésions significatives à la coronarographie. Une relation étroite existe entre le degré d'élévation des troponines et le risque de complications. L'absence d'élévation des troponines en cas de SCA ST- (qui définit l'angor instable) ne signifie pas une absence totale de risque, et ne doit pas faire éliminer la maladie coronarienne [74,75].

Place des troponines après les procédures de revascularisation

Après angioplastie coronaire non compliquée, une élévation des troponines est fréquente. De telles élévations sont liées à une embolisation distale d'agrégats plaquettaires ou de matériel athéromateux. Dans l'angioplastie du SCA ST-, Miller et al ; suggèrent que seules les élévations de base des TnT avant angioplastie ont une valeur pronostique à long terme et que les élévations survenant après la procédure, alors que les concentrations de base sont normales, sont associées uniquement aux complications hospitalières [76,77].

PARTIE PRATIQUE



CHAPITRE I : MATERIELS ET METHODE

Introduction

L'étude a été réalisée au niveau du service de cardiologie du CHU de Tizi-Ouzou pendant l'année 2017/2018 afin de mettre en évidence l'intérêt de la troponine qui est dosée par une technique validée, dans le diagnostic précoce du SCA chez la population d'étude pour une meilleure prise en charge thérapeutique.

Objectif principal :

- ✓ Intérêt de dosage de la troponine TnIc dans la stratification du risque des patients ayant consultés aux urgences médicales pour des douleurs angineuses avec à l'ECG absence de sus-décalage du segment st (st-) et le suivi des patients avec ST+ au niveau du CHUTO.

Objectif secondaire :

- ✓ Etude du profil épidémiologique des patients avec SCA pris en charge au service de cardiologie au CHUTO en 2014.

I. Matériel et méthodes

Type de l'étude

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective réalisée au niveau du service de cardiologie du CHU Nedir Mohamed de Tizi Ouzou. Cette étude est réalisée sur une période allant du mois de Décembre 2017 au mois de Mai 2018.

Population de l'étude:

Tous les patients atteints du syndrome coronarien aigu ayant bénéficié des dosages de la troponine avec la technique du triage, hospitalisés au service de cardiologie du CHU de Tizi-Ouzou durant l'année 2014.

- Critères d'inclusion

Tous patients hospitalisés au service de cardiologie pour SCA ayant consultés aux urgences pour douleurs angineuse avec présence ou pas d'ATCD et FDR et ayant subis des ECG et dosages de troponines et autres marqueurs cardiaques par chimiluminescence sur triage.

- Critères d'exclusion

Les patients dont les dossiers sont incomplets : patients étiquetés SCA mais dont les résultats des troponines non dosés ou non retrouvés.

Lieu d'étude

Cette étude a été réalisée au niveau du Service de cardiologie du CHU Nedir Mohamed de la wilaya de Tizi-Ouzou.

Période d'étude

Cette étude s'est étalée sur une période de 07 mois; de Novembre à Mai (2017-2018).

Recueil d'informations

Les données de notre étude ont été recueillies sur la base des dossiers des patients du Service de cardiologie.

Une fiche d'enquête pré établie a été réalisé comportant trois volets :

1^{er} volet : comporte les données sur l'état civil des patients : nom, prénom, sexe, âge, adresse

2^{ème} volet : comporte les données cliniques et les facteurs de risques des patients ainsi que les données thérapeutiques: douleur thoracique, délai d'apparition de la douleur, présence de facteur de risque, traitement

3^{ème} volet : comporte les différents examens complémentaires, biologiques et radiologiques : les données électrocardiographique (ECG), dosage de troponine à des différents temps. (Annexe N°11).

Phase de réalisation

Après avoir eu l'autorisation d'accès aux dossiers médicaux des patients du service de cardiologie, la collecte a été effectuée au rythme d'une fois par semaine..

Un tri des dossiers a été effectué, en prenant en considération la période d'étude concerné (année2014), les critères d'inclusion et les critères d'exclusion.

Variables et méthodes d'analyse statistique

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur le logiciel SPSS IBM statistics 20 et le logiciel Microsoft Excel 2007, Epi Info version 06.

-Définition des variables utilisés : Les variables étudiées sont :

--Variables qualitatives :

- Sexe : avec deux modalités : Masculin et Féminin
- Motifs de consultation : douleur typique et atypique.
- Les antécédents personnels : Diabète, HTA, tabac, sédentarité ...
- Les signes cliniques : angor d'effort et angor de repos

- ECG : sous et sus décalage du segment ST, onde Q de nécrose et T.
- Les signes radiologiques :
- Coronarographie : sténose et absence de sténose
- Echodoppler : présence ou absence d'une cardiopathie ischémique
- Diagnostique : STEMI, NSTEMI, Angor instable
- La thérapeutique : traitement anti ischémique et anti-thrombotique
- Patients thrombolyses ou non
 - **Variables quantitatives :**
 - Age, délai d'apparition de la douleur
 - Les dosages de la troponine avec des différents seuils :
 - o Sujet Sains : Taux inférieurs à 0,05 ng/ml
 - o Sujet avec souffrance myocardique : Taux compris entre [0,05-0,4] ng/ml
 - o Sujet avec Nécrose myocardique : Taux supérieure à 0,4 ng/ml
 - **Les paramètres calculés**
 - Les caractéristiques des patients à l'inclusion seront décrites sous forme d'effectifs et de pourcentages pour les variables qualitatives et de la moyenne arithmétique et de l'écart-type.

Pour les variables quantitatives continues de distribution normale. Nous utiliserons la moyenne géométrique et l'étendue ou la médiane, Maximum et le Minimum.
 - En analyse univariée, pour les variables qualitatives, nous comparerons les caractéristiques à l'inclusion en fonction de la présence d'un syndrome coronarien aigu, à l'aide du test du χ^2 , correction de Yats et le test exacte du Fisher si nécessaire, nous utiliserons le test de Student pour les variables quantitatives continues.
 - Le seuil de signification a été fixé à 0.05 pour conclure à une différence significative entre les variables comparée.

Mode opératoire de la technique de dosage (Triage)

Etape pré analytique

Prélèvements et préparation des échantillons

- Il faut utiliser un échantillon de sang total (ou de plasma) veineux recueilli sur EDTA (anticoagulant). L'utilisation d'autres matrices, méthodes de prélèvement ou anticoagulants n'a pas été évaluée.

Transport

- Transporter les échantillons à température ambiante ou au froid et éviter des températures extrêmes.
- Lorsqu'un échantillon apparaît hémolysé, il est préférable d'obtenir un autre prélèvement et de répéter le test.

Conservation

- Conserver la cassette-test dans son sachet scellé jusqu'au moment de son utilisation. La jeter après la première utilisation.
- Pour des résultats optimaux, effectuer l'analyse à une température comprise entre 20 °C et 24 °C (68 °F et 75 °F).
- Utiliser une pipette de transfert par échantillon. La jeter après la première utilisation.
- Les échantillons patient, les cassettes-tests usagées et les pipettes de transfert sont potentiellement infectieux. Observer les méthodes de manipulation et d'élimination conformes aux réglementations locales et nationales en vigueur.
- La manipulation d'échantillons patients potentiellement infectieux implique un respect systématique des techniques de laboratoire en vigueur en matière de sécurité.
- Respecter rigoureusement les directives et les méthodes décrites dans la notice.

Conditions de conservation et de manipulation

- Conserver les cassettes-tests au réfrigérateur entre 2 °C et 8 °C (entre 35 °F et 46 °F).
- Une fois sortie du réfrigérateur, la cassette-test peut être conservée dans son sachet scellé pendant 14 jours, dans les limites de la date de péremption indiquée sur le sachet.
- Ne retirer la cassette-test de son sachet qu'au moment de son utilisation.
- Avant d'utiliser des cassettes-tests réfrigérées (entre 2 °C et 8 °C), les laisser revenir à température ambiante dans leur sachet aluminium individuel.

Au moins 15 minutes sont nécessaires. Si un coffret contenant plusieurs cassettes-tests est sorti du réfrigérateur, laisser le coffret et les cassettes-tests revenir à température ambiante avant de les utiliser. Cela prend au moins une heure.

- Si la cassette-test n'est pas utilisée le jour de sa sortie du réfrigérateur, inscrire la date de son retrait et la date à laquelle il convient de la jeter sur son emballage et/ou sur le coffret contenant les cassettes-tests. Utiliser un feutre doux.

Etape analytique

La technique de dosage de la troponine

Le panel Triage Cardiac® est un dosage immunologique avec une lecture par fluorescence, destiné à être utilisé avec le Triage Meter pour la détermination quantitative de la troponine I dans les échantillons de sang total et de plasma humains recueillis sur EDTA. Ce test est utilisé comme aide au diagnostic de l'infarctus du myocarde (lésion).

Principe de dosage de la TnIc

L'échantillon réagit avec les anticorps fluorescents conjugués et migre le long de la cassette-test par capillarité. Des complexes de chaque conjugué d'anticorps fluorescents sont capturés sur des zones déterminées, ce qui permet des dosages spécifiques à chaque analyte.

Méthode du dosage

Les échantillons de plasma congelé et de sang total ou de plasma réfrigéré doivent atteindre la température ambiante avant le dosage. Bien mélanger les échantillons patients. Mélanger les échantillons de sang total en retournant doucement les tubes plusieurs fois avant leur dosage. Si possible, mélanger les échantillons de plasma en passant les tubes au vortex avant leur dosage.

La procédure de test implique le dépôt de quelques gouttes d'un échantillon de sang total ou de plasma recueilli sur EDTA dans l'emplacement échantillon de la cassette-test. Après le dépôt de l'échantillon dans l'emplacement prévu à cet effet, les cellules du sang total sont séparées du plasma au moyen d'un filtre contenu dans la cassette-test.

- Analyser les échantillons de sang à l'aide de la cassette-test immédiatement ou dans les 4 heures suivant leur prélèvement. Si le test ne peut pas être effectué dans les 4 heures, séparer le plasma et le conserver à -20 °C jusqu'à réalisation du test.

La cassette-test est insérée dans les appareils Triage®Meter (appelé ci-après le Meter). Les résultats s'affichent sur l'écran du Meter et peuvent être imprimés. Tous les résultats sont stockés dans la mémoire du Meter ; ils peuvent être affichés ou imprimés à la demande. S'il est connecté, le Meter peut transmettre les résultats au laboratoire ou au système d'information hospitalier.



Les réactifs et Matériels

La cassette-test contient tous les réactifs nécessaires à la quantification de la troponine I dans des échantillons de plasma ou de sang total recueillis sur EDTA (anticoagulant).

La cassette-test contient :

- Anticorps monoclonaux de souris antitroponine I
- Anticorps polyclonaux de chèvre anti-troponine I
- Colorant fluorescent
- Phase solide
- Stabilisants



Module puce réactif codée

L'automate

Triage®MeterPlus Référence du catalogue 55040, 55070 ou

Meter Triage®

MeterPro®

Référence du catalogue 55041, 55071

Contrôles Triage®

Total 5 Niveau 1 Référence du catalogue 88753

Niveau 2 Référence du catalogue 88754

Panel Triage® Cardiac
Référence du catalogue 97000HS

Contenu du kit :



Cassettes-tests	25
Pipettes de transfert	25
Module puce réactif codée	1
Papier imprimante	1 rouleau

La sensibilité analytique

La sensibilité analytique définie comme étant la plus faible concentration détectable différente de zéro, a été déterminée en testant 20 fois un calibre de zéro et en utilisant à chaque fois 3 lots de réactifs et 5 Meters sur une période de 3 jours. La sensibilité analytique de chaque dosage du panel Triage®Cardiac est la suivante :

Troponine I : 0,05 ng/mL

Domaines de mesure :

Troponine I: 0,05 - 30 ng/mL

Les interférences

L'hémoglobine (jusqu'à 1 000 mg/dL), les lipides (cholestérol jusqu'à 1 000 mg/dL et les triglycérides jusqu'à 1 000 mg/dL) ou la bilirubine (jusqu'à 20 mg/dL) ajoutés à du plasma EDTA (anticoagulant) contenant la TnIc ne perturbent pas la bonne détection de ce dernier. Ces substances ne génèrent pas de réponse positive dans un échantillon ne contenant aucun de cette analyte recherchée.

Les variations de 30 % à 60 % de l'hématocrite n'affectent pas de façon significative les résultats de dosage de troponine I. 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.

Quelques médicaments ont été évalués quant à leur réactivité. Aucune interférence significative, ni de réactivité croisée n'ont été observées. La liste de ces médicaments figure dans l'annexe (09).

PARTIE PRATIQUE



CHAPITRE II : RESULTATS ET INTERPRETATION

Description des caractéristiques sociodémographiques de la population d'études :**Analyse descriptive des données démographiques des patients avec SCA****Répartition des patients selon le sexe**

Dans notre série, le sexe masculin était prédominant (**76,3%**), avec un sexe ratio de **3,22**.

(**Figure 8**)

Tableau 1. Répartition des patients avec SCA selon le sexe service de cardiologie CHU Tizi-Ouzou 2014

Sexe	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Masculin	29	76,3
Féminin	9	23,7
Total	38	100

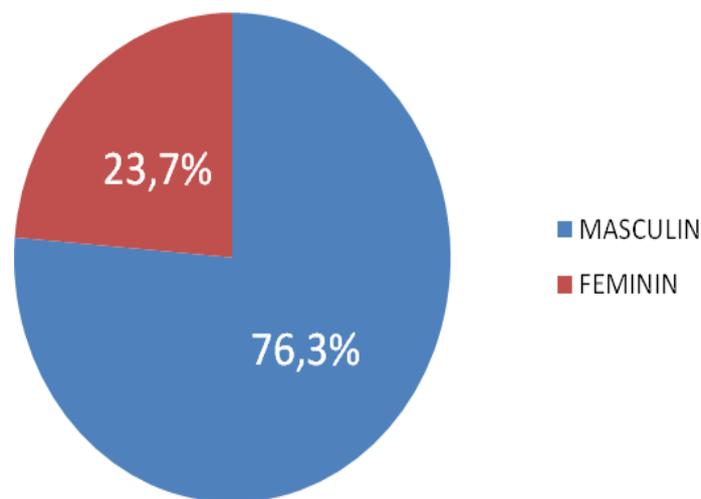


Figure 8. Répartition des patients avec SCA selon le sexe, service de cardiologie CHU

TO-2014

Répartition des patients avec SCA selon l'âge et classe d'âge :

L'âge moyen des patients de notre série était de **58 ans ± 12,255** avec un minimum de **29** ans et un maximum de **82** ans, **75%** de la population était âgé de plus de **50** ans .

La survenue du SCA était plus élevée chez les sujets âgés de plus de **60** ans avec une fréquence de **39,5%**. (**Figure 9,10**)

Tableau 2. Répartition des patients avec SCA selon les tranches d'âge, service de cardiologie CHU TO-2014.

Classes d'âge	Effectif (N)	Pourcentage (%)
< 50 ans	9	23,7
[50-60[14	36,8
≥60ans	15	39,5
Total	38	100

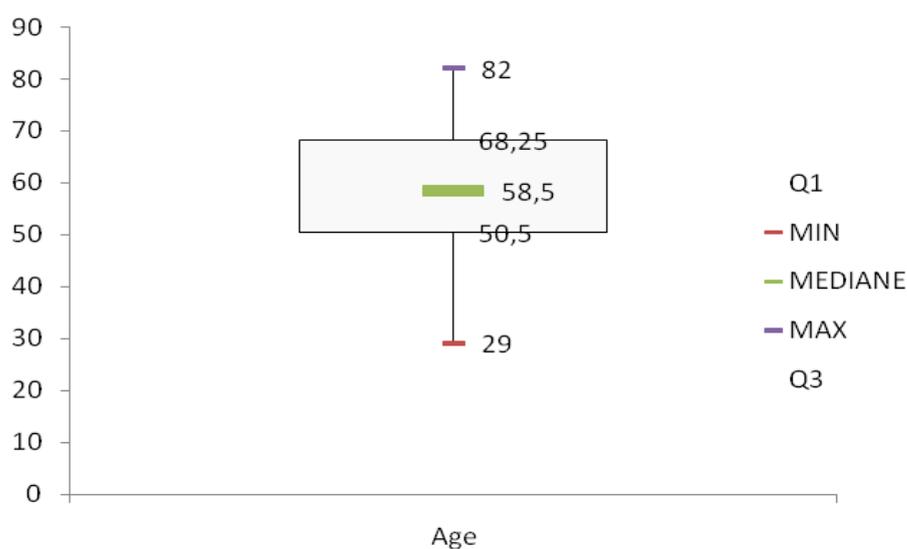


Figure 9. Répartition des patients avec SCA selon l'âge, service de cardiologie CHU TO-2014.

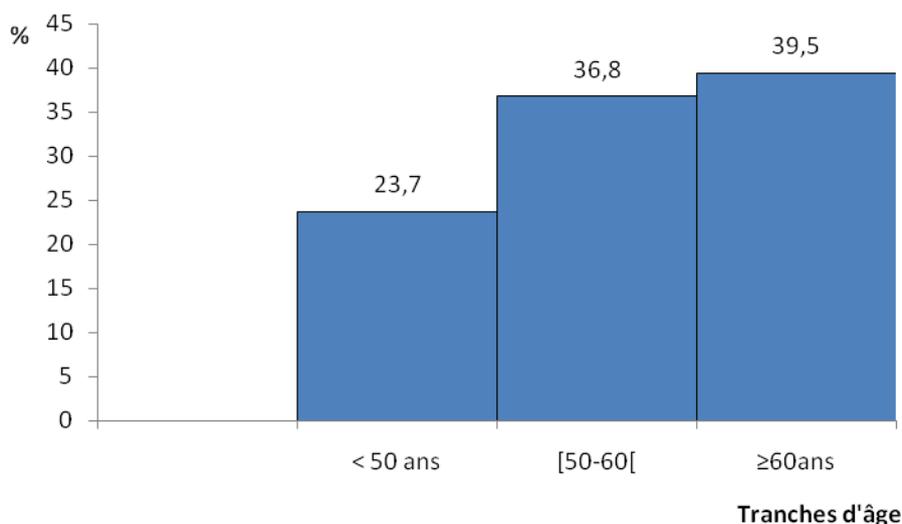


Figure 10. Répartition des patients avec SCA selon les tranches d'âge, service de cardiologie CHU TO-2014.

Répartition de la population d'étude selon l'âge et le sexe

- L'âge moyen des patients du sexe masculin a été de **56,6 ans** \pm **12,34 ans** avec un minimum de **29 ans** et un maximum de **82 ans**.
- L'âge moyen des patients de sexe féminin a été de **63,33 ans** \pm **11,1 ans** avec un minimum de **51 ans** et un maximum de **78 ans**. (**Figure 11**)

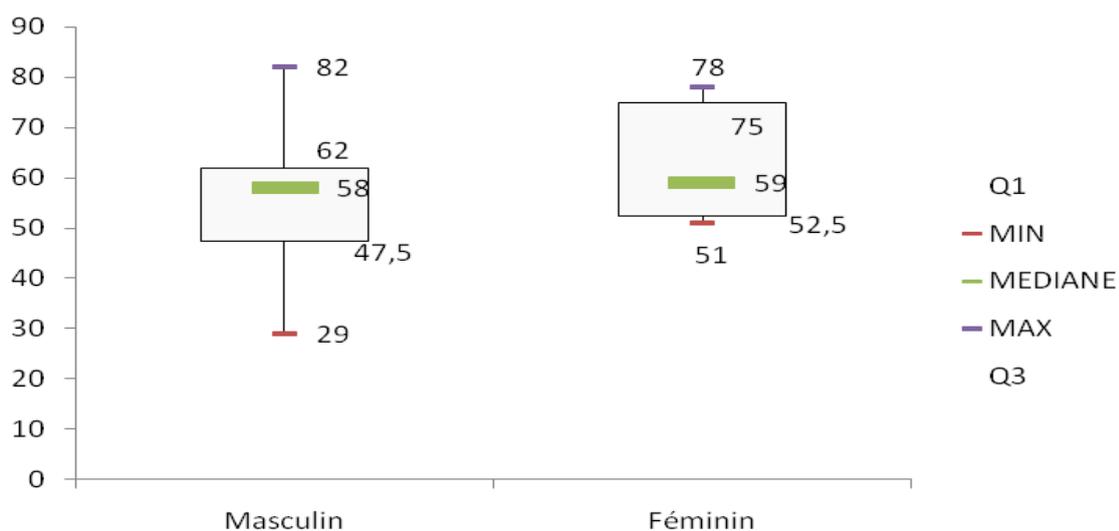


Figure 11. Répartition de la population avec SCA selon l'âge et le sexe, service de cardiologie CHU TO-2014.

Analyse descriptive des données cliniques de la population d'étude**Répartition de la population selon les facteurs de risque**

La majorité (94,7%) des patients ont présenté au moins un facteur de risque du SCA.

(Figure 12)

Tableau 3. Répartition des patients avec SCA selon les facteurs de risque, service de cardiologie CHU TO-2014.

Facteurs de risque	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Présent	36	94,7
Absent	2	5,3
Total	38	100

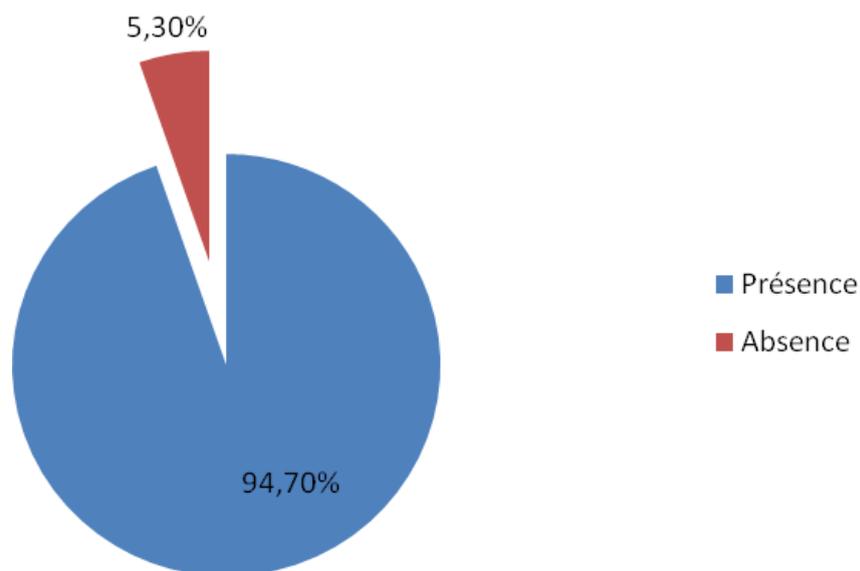


Figure 12. . Répartition des patients avec SCA selon les facteurs de risque, service de cardiologie CHU TO-2014.

Repartition des patients avec SCA selon les différents facteurs de risque

Deux tiers (**61,1%**) des patients avec SCA étaient sédentaire, plus de la moitié des hommes (**55,2 %**) consommaient du Tabac, **44,4 %** étaient hypertendu et, plus d'un tiers (**38,9%**) étaient diabétique. (**Figure 13**)

Tableau 4. Repartition des patients avec SCA selon les différents facteurs de risque, service de cardiologie CHU TO-2014.

Facteurs de risque	Effectif (N)	Pourcentage (%)
HTA	16	44,4
DNID	13	36,1
DID	1	2,8
Dyslipidémies	3	8,3
Sédentarité	22	61,1
Tabac	16	55,2

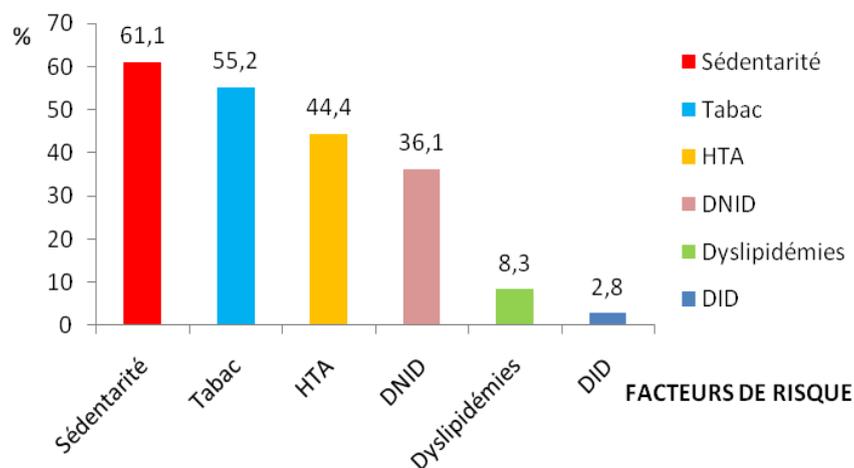


Figure 13. . Répartition des patients avec SCA selon les facteurs de risque, service de cardiologie CHU TO-2014.

Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque

Un tiers (**36,8%**) des patients ont présenté un seul facteur de risque du SCA. (**Figure 14**)

Tableau 5. Répartition des patients avec SCA selon le nombre de facteurs de risque , service de cardiologie CHU TO-2014.

Nombre de facteurs de risque	Effectif (N)	Pourcentage (%)
0	2	5,3
1	14	36,8
2	11	28,9
3	10	26,3
5	1	2,6
Total	38	100

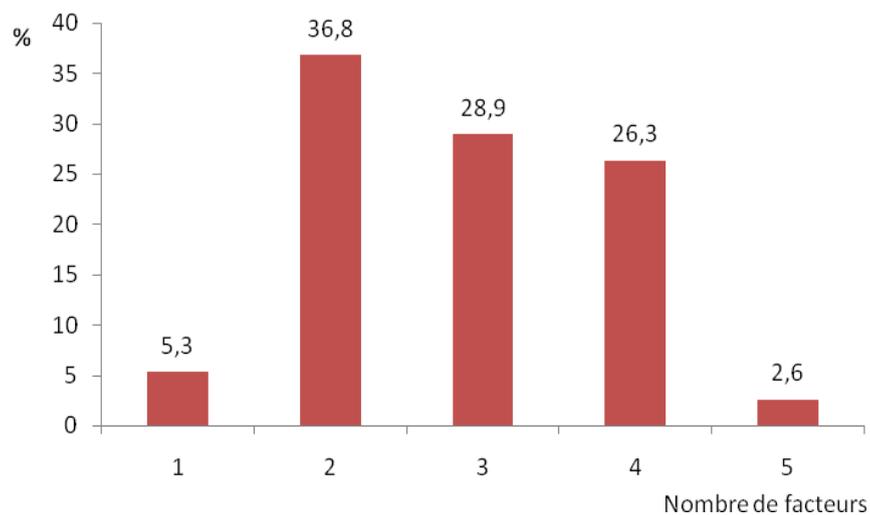


Figure 14. Répartition des patients avec SCA selon le nombre de facteurs de risque , service de cardiologie CHU TO-2014.

Le profil clinique

Répartition de la population selon la manifestation clinique

Neuf dixième (**89,5%**) de la population d'étude ont présenté des douleurs thoraciques rétrosternales constitutives typiques, et un dixième (**10,5%**) a présenté une douleur atypique .

(Figure 15)

Tableau 6. Repartition des patients avec SCA selon le type de douleur thoracique , service de cardiologie CHU TO-2014.

Douleur angineuse	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Typique	34	89,5
Atypique	4	10,5
Total	38	100

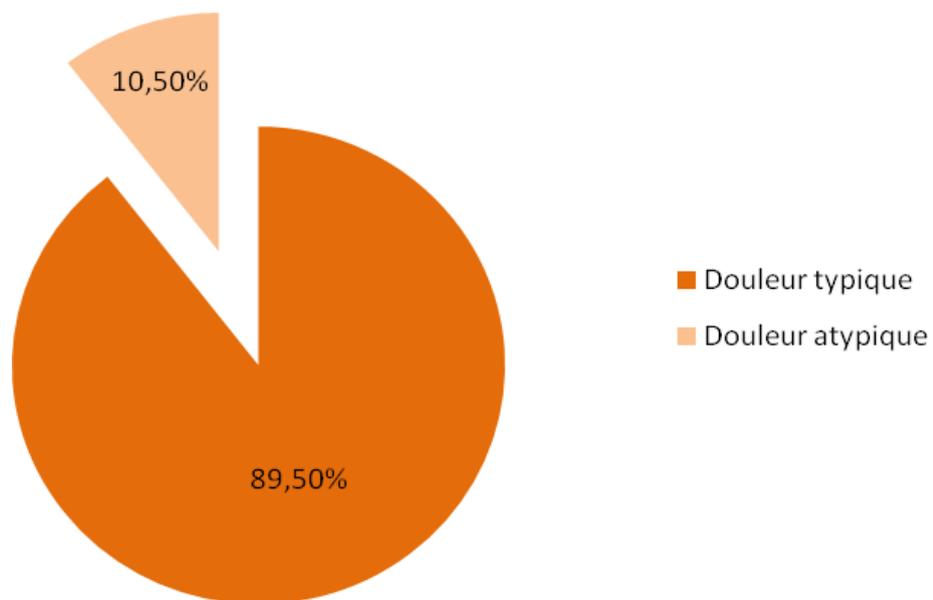


Figure 15. Repartition des patients avec SCA selon le type de douleur thoracique , service de cardiologie CHU TO-2014

Répartition de la population selon le délai d'apparition des symptômes et la consultation

La proportion des patients ayant consulté après un délai de plus de **24H** entre le début de la douleur et la première consultation était de **47,4%** , et un cinquième (21%) des patients ont consulté avant 6 Heure . (**Figure 16**)

Tableau 7. Répartition des patient avec SCA selon le délais entre l'apparition de la symptomathologie et la consultation , service de cardiologie CHU TO-2014

Délais	Effectifs (N)	Pourcentage (%)
< 6H	8	21,1
]6-24 H]	12	31,6
>24H	18	47,4
Total	38	100

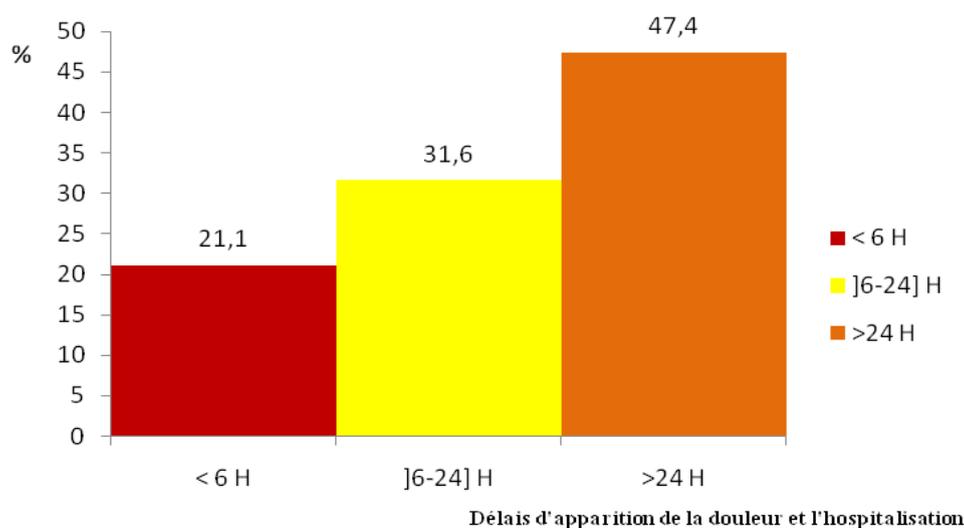


Figure 16. Répartition des patient avec SCA s selon le délai entre l'apparition de la symptomathologie et la consultation , service de cardiologie CHU TO-2014

Répartition des patients selon les résultats de l'ECG à l'admission**Répartition des malades selon la présence ou l'absence d'anomalie sur l'ECG**

La totalité de la population ont bénéficié d'un ECG dont **73,7%** ont présenté un ECG pathologique. (**Figure 17**)

Tableau 8. Répartition des patients avec SCA selon la présence ou l'absence d'anomalie au niveau de l'ECG, service de cardiologie CHU TO-2014

ECG	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Normal	10	26,3
Pathologique	28	73,7

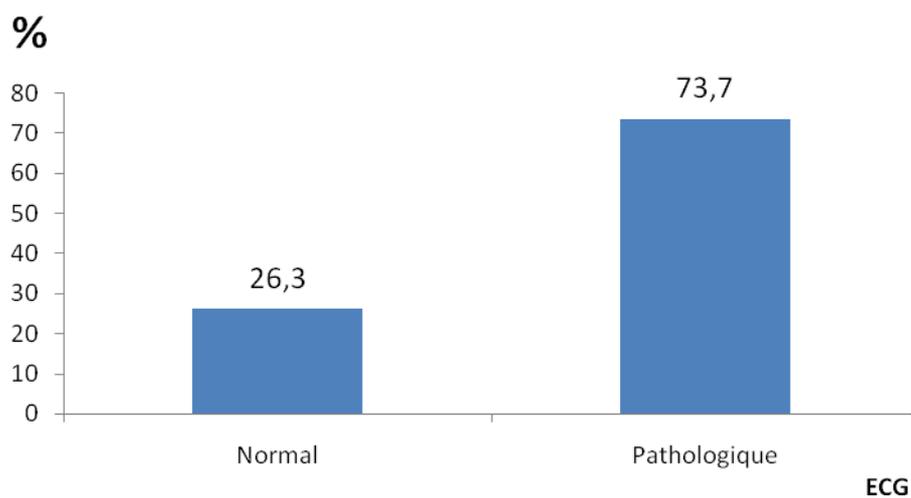


Figure 17. Répartition des patients avec SCA selon la présence ou l'absence d'anomalie au niveau de l'ECG, service de cardiologie CHU TO-2014

Répartition des patients selon le type d'anomalie enregistré sur l'ECG d'admission

Dans notre population d'étude, **64,3%** des patients ont présenté des anomalies au niveau de l'onde **T**, suivi par l'onde **Q** avec **40%**, et **28,5%** avec sus-décalage du segment ST. (**Figure 18**)

Tableau 9. Répartition des patients avec SCA selon les types d'anomalies sur l'ECG , service de cardiologie CHU TO-2014

ECG	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Q	4	14,30
T	12	42,86
SUS	3	10,71
Q+SUS	3	10,71
Q+T	4	14,30
T+SUS	2	7,14

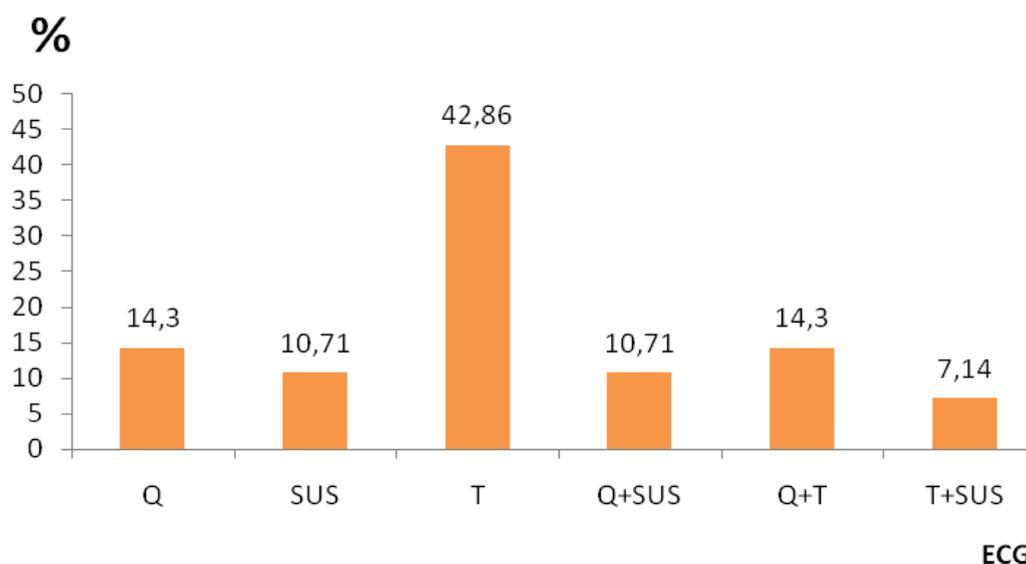


Figure 18. Répartition des patients selon les types d'anomalies sur l'ECG d'admission service de cardiologie CHU TO-2014

Répartition des patients selon les dosages de la troponine à des temps différents : La totalité des patients ont bénéficié d'un premier dosage de Troponine dont **55,26%** étaient positif, **50%** ont bénéficié d'un second dosage et **16,6%** ont bénéficié d'un troisième dosage. (Tableau 10)

Tableau 10. Répartition des patients avec SCA selon les dosages des troponines, , service de cardiologie CHU TO-2014

Troponine	Effectif de malades ayant bénéficié de dosage N (%)	Troponine (+ ou -) N(%)	Signification N(%)
1^{er} dosage	38(100%)	TnIc- 17(44,74%) TnIc+ 21(55,26)	Souffrance 8(38,1) Nécrose 13(61,9)
2^{ème} dosage	23(60,53)	TnIc- 8(34,78) TnIc + 15(65,22)	Souffrance 9(60) Nécrose 6(40)
3^{ème} dosage	6(16,66)	TnIc- 1(16,66) TnIc+ 5(83,33)	Souffrance 5(100) Nécrose 0

Répartition de la population selon le diagnostique

Répartition de la population en fonction de diagnostic (SCA ST+ et SCA ST-) et l'âge moyen

La proportion du SCA ST – (**78,95%**) était plus importante par rapport au SCA ST+ avec une différence significative ($p < 0,01$)

L'âge moyen des patients avec SCA ST+ ne diffère pas significativement de celui des patient SCA ST-. (DNS, $p = 0,84$). (Tableau11)

Tableau11. Répartition de la population SCA selon le segment ST et l'âge moyen, service de cardiologie CHU TO-2014

SCA	SCA ST+	SCA ST-	P value
Effectif N(%)	8(21,05)	30(78,95)	0,01
Age moyen (m±Ω)	66,50±10,72	56,03±11,83	DNS(0,84)

Répartition de la population en fonction de diagnostic (SCA ST+ et SCA ST-) et l'ECG

L'ECG était pathologique dans la totalité des patients SCA ST+ avec un su décalage seul du segment st dans **37,5%**.

Concernant les patients SCA ST-, un tiers (**33,3%**) des patients avec un ECG normal

(Tableau 12)

Tableau 12. Répartition de la population avec SCA selon le diagnostic et l'ECG, service de cardiologie 2014 (CHUTO)

ECG	SCA ST+ N(%)	SCA ST- N(%)
Normal	0	10 (33,3)
Pathologique	8 (100)	20 (66,7)
Q	0	4 (13,3)
T	0	12 (40)
SUS	3 (37,5)	0
Q+SUS	3 (37,5)	0
T+SUS	2 (25)	0
Q+T	0	4 (13,4)

II.2.5. 3. Répartition de la population selon le diagnostique du SCA

Dans notre série **68,5%** ont présenté l'IDM comme diagnostic, et avec **31,5%** l'angor instable. (Figure 19)

Tableau 13. Répartition de la population avec SCA selon le diagnostique, service de cardiologie CHU-TO 2014

Diagnostique	Effectif (N)	Pourcentage (%)
IDM :	26	68,5
STEMI	8	30,7
NSTEMI	18	67,3
Angor instable	12	31,5
Total	38	100

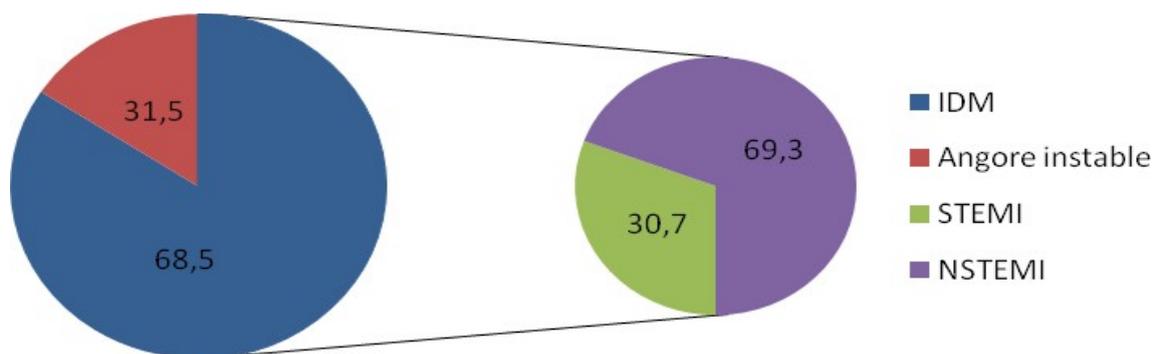


Figure 19. Répartition des patients selon le diagnostic du SCA, service de cardiologie CHU TO-2014

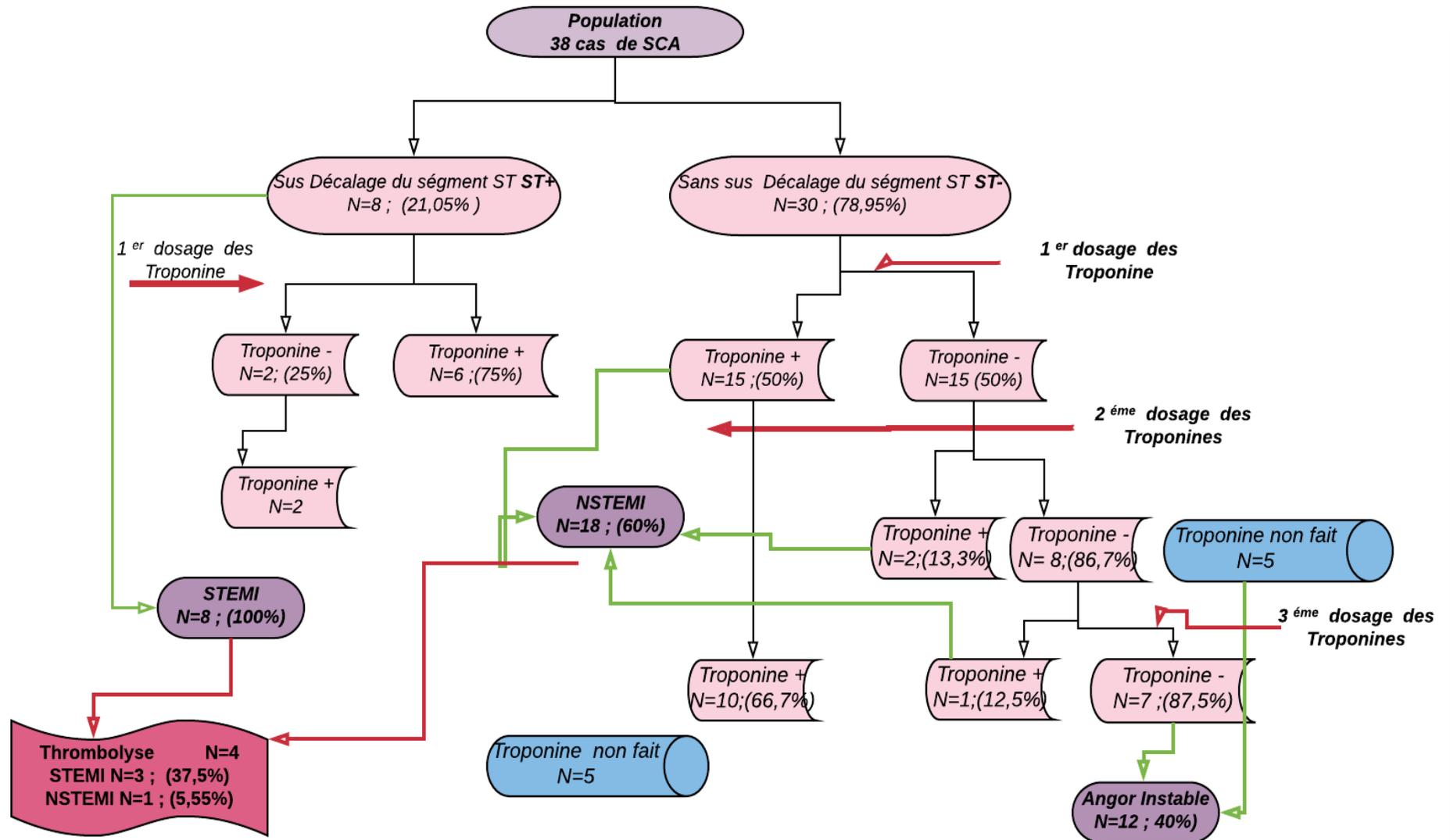
II.2.5.4. La stratification du risque de SCA avec ST+ et ST - combiné aux dosages des Troponines

Selon l'ECG, les patients ont été classés en deux groupes ; patients avec SCA ST+ (sus-décalage de segment ST) avec un pourcentage de **21,05%** (8 patients) et patients avec SCA ST-(sans sus-décalage de segment ST) avec un pourcentage de **78,95%** (30 patients).

Tous les malades ont bénéficié d'un premier dosage des troponines.

Le dosage des troponines était positif dans **75%** des cas de SCA ST+ lors de premier dosage, **25%** lors de deuxième dosage donc la totalité de cette population était classée STEMI, dont **37%** des cas ont bénéficié d'une thrombolyse.

La population SCA ST-, le dosage des troponines était positif dans **50%** des cas, lors de premier dosage, **13%** des cas lors de deuxième dosage et **12%** des cas lors de troisième dosage, **40%** des cas étaient classés comme angor instable et **60%** étaient classés NSTEMI dont **5,5%** ont bénéficié d'une thrombolyse. (**Organigramme 1**)



Organigramme 1. Stratification du risque de SCA avec ST+ et ST - combiné aux dosages des Troponines.

Répartition de la population selon la coronarographie**Répartition de la population selon l'indication de la coronarographie**

Chez les patients atteints de SCA, **65,8%** ont bénéficié d'une coronarographie dont **95%** avec sténose artérielle. (**Figure 20-21**)

Tableau 14. Répartition des patients atteints du SCA selon la faisabilité de la coronarographie, service de cardiologie CHU-TO (2014)

Coronarographie	Effectifs (N)	Pourcentage (%)
Coronarographie indiquée	25	65,8
Coronarographie non indiquée	13	34,2

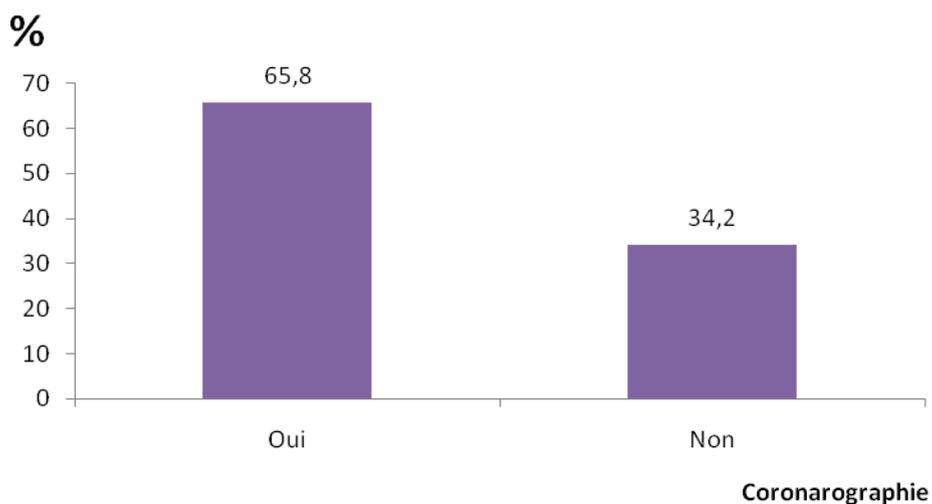
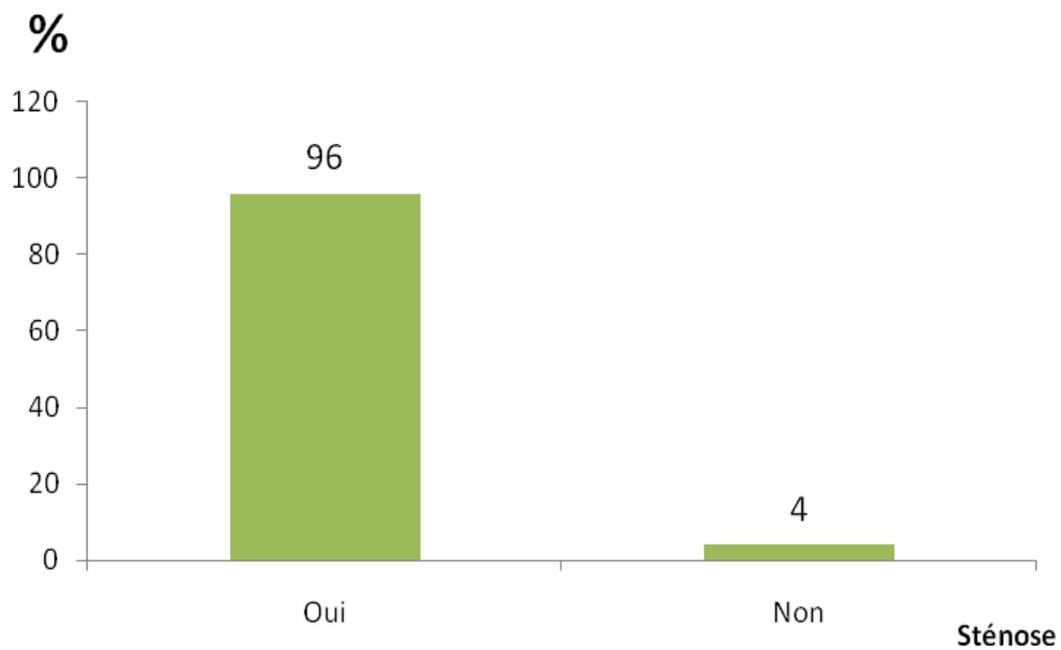


Figure 20. Répartition de la population avec SCA selon le résultat de la coronarographie, service de cardiologie CHU TO-2014

Répartition de la population selon l'état de leur coronaire**Tableau15.** Répartition de la population avec SCA selon le résultat de la coronarographie, service de cardiologie CHU TO-2014

Sténose	Effectif(N)	Pourcentage(%)
Oui	24	96
Non	1	4

**Figure 21.** Répartition des malades selon l'état de leur coronaires, service de cardiologie CHU TO-2014

Répartition de la population d'étude selon les résultats de l'échodoppler d'admission

Près de la moitié (**44,7%**) de la population d'étude ont présenté une cardiopathie ischémique diagnostiquée par l'échodoppler. (**Figure 22**)

Tableau 16. Répartition de la population avec SCA selon la présence ou l'absence d'ischémie, service de cardiologie CHU TO-2014

Echodoppler cardiaque	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Présence de cardiopathie ischémique	17	44,7
Absence de cardiopathie ischémique	21	55,3
Total	38	100

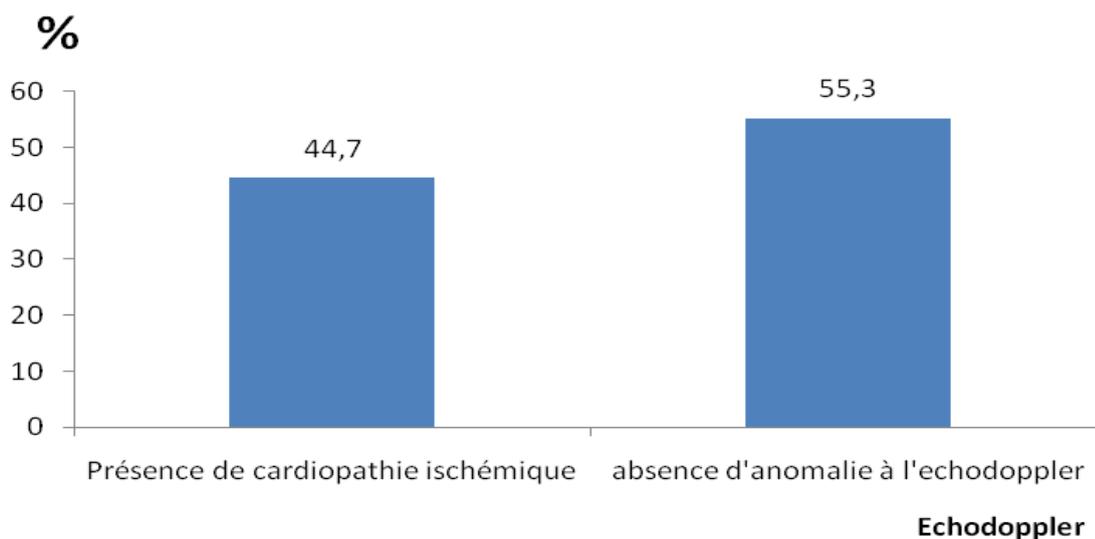


Figure 22. Répartition de la population selon présence ou absence d'ischémie, service de cardiologie CHU TO-2014

Répartition des patients selon le traitement

La totalité des patients avec SCA ont bénéficié d'un traitement médical.

Un dixième (**10%**) des patients avec SCA ont bénéficié d'une thrombolyse, **37,5%** des patients STEMI ont bénéficié d'une thrombolyse et **5,5%** des patients NSTEMI ont bénéficié d'un traitement thrombolytique. (**Tableau 17**)

Tableau 17. Répartition des patients selon le traitement médicamenteux et l'indication à la thrombolyse, service de cardiologie, CHU TO-2014

	Total	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Traitement médicale	38	38	100
Thrombolyse	38	4	10,5
STEMI	8	3	37,5
NSTEMI	18	1	5,55
Total	26	4	42,60

PARTIE PRATIQUE



CHAPITRE III : DISCUSSION

Limites de l'étude

Lors de la réalisation de notre étude, nous avons rencontré certaines contraintes qui ont eu des répercussions sur le nombre et la qualité des informations colligées ainsi que sur la précision des résultats obtenus.

La taille de notre échantillon était conditionnée par la durée de l'étude et par la non disponibilité des dossiers complets des patients avec SCA et qui ont bénéficié des dosages des marqueurs cardiaque, en effet, nous n'avons pu inclure que 38 patients. Compte tenu du fait que la puissance statistique est directement liée à la taille de l'échantillon, un tel effectif faible est susceptible de ne pas permettre de mettre en évidence certaines relations statistiques qui existent déjà dans la littérature et ne nous a pas permis de faire des analyses de sous-groupes.

Notre étude est affectée par un biais d'information, car les données collectés dans les dossiers était incomplètes et non précises, en plus de la difficulté d'interprétation, il y'avait la non précision des heures d'analyses, qui est primordiale pour les marqueurs cardiaque pour explorer la nécrose,

Certains dosages de suivi des troponines non retrouvés probablement ils étaient faits à titre externe ou non faites.

Discussion

Notre étude est une étude rétrospective portée sur les patients avec SCA ayant bénéficié des dosages de la troponine TnIc par la méthode de Triage, hospitalisés au niveau du service de cardiologie pour prise en charge du SCA durant l'année 2014.

Notre population est constituée de **38** patients avec une prédominance masculine (**76,3%**), un sexe ratio de **3,2** et un âge moyen global de **56,6 ans ±12,34** ans, ce qui concorde avec les données de la littérature où le sexe masculin est plus touché par le SCA que le sexe féminin, avec un âge moyen de **65** ans. L'étude de Framingham réalisé en Tunisie a retrouvé un âge moyen de **58** ans. Dans la thèse de Maxime INGRET portée sur la place d'une unité de Douleur Thoracique dans la filière d'urgence cardiologique au CHU de Nancy 2013, a trouvé l'âge moyen de la population avec SCA était de **53 ans ±16,6** ; et l'âge moyen pour les hommes était **51 ans ± 16,56** et pour les femmes 57 ans était de 57 ans ± **16,13**ans.

L'âge moyen chez le sexe masculin était de **56,6** ans \pm **12,34** ans, avec un minimum de **29** ans et un maximum de **82** ans ; chez le sexe féminin, l'âge e moyen était de **63,33** ans \pm **11,1** avec un minimum de **51** ans et un maximum de **76** ans, cette différence pourrait être expliqué par l'impact bénéfique des œstrogènes naturels chez la femme et qui disparaît **10** à **15** ans après la ménopause.

La classe d'âge la plus touchée par le SCA est celle de plus de **60** ans avec une proportion de **39,5%** ceci pourrait être probablement expliqué par la durée d'exposition aux facteurs de risques qui augmente avec l'âge.

Concernant les facteurs de risques le SCA, presque la totalité (**95,5%**) de nos patients étaient exposés aux facteurs de risques, dont un tiers (**36,8%**) étaient exposés à un seul facteur et plus de la moitié (**57,8%**) avaient plus de deux facteurs de risques.

La sédentarité a été retrouvé en tête de ces facteurs avec **61,1%** des cas, suivi par l'HTA avec un pourcentage de **44,4%** , le tabac (**55,5%**) chez l'homme, le diabète avec un pourcentage de **38,9%** et les dyslipidémie en derniers avec un pourcentage de **8,3 %**, par contre, dans l'étude de Framingham réalisé au Maroc sur les facteurs de risque de SCA a retrouvé la dyslipidémie qui vient en tête des facteurs de risque (**73,02%**), suivi par le tabagisme (**66,75%**) chez l'homme , le diabète et l'HTA viennent en dernier, avec respectivement (**44,95%**) et (**39,5%**).

Concernant les signes cliniques, **89,5%** ont présenté une douleur constrictive rétro sternale typique.

Dans notre population d'étude, **31,5%** été diagnostiqué angor instable et **68,5%** été étiqueté IDM dont **69,3%** étant NSTEMI et **30,7%** étant STEM, alors que dans l'étude sur les facteurs de risque des SCA réalisé au Maroc, **16 %** répondaient à la définition de l'Angor instable.

Les examens complémentaires radiologiques pour étayer le diagnostic en premier intention est l'ECG qui était normal dans **26,3%** des cas ce qui concorde avec les données de la littérature (proportion de patients SCA avec un ECG normal).

Plus deux tiers (**73,7%**) des cas ont présenté un ECG pathologique dont **64,3%** ayant une onde **T**, un quart (**28,5%**) ayant un segment **ST+** et **40%** ayant une onde **Q** de nécrose , ceci pourrait être expliqué par le délai prolongé entre l'apparition de la douleur thoracique et le moment de consultation au service des urgences, dans notre série, près de la moitié(**47,4%**)

des patient ont consulté après un délai prolongé de plus de 24 heures ce qui constitue toute la gravité de la maladie.

Selon la classification des SCA établie en 2002 par la Société Européenne de cardiologie (SEC), qui est fondée sur l'ECG et varie selon la présence ou non d'un sus-décalage du segment ST, les patients ont été classé SCA ST+ avec un pourcentage de **21,05%** soit **8** patients et SCA ST- avec un pourcentage de **78,95%** soit **30** patients.

Concernant l'échodoppler, tous les patients ont bénéficié de cet examen dont **44,7%** ont présenté une ischémie de myocarde.

La coronarographie est l'examen clé à la recherche d'une sténose des artères, **65,8%** des patients ont bénéficié d'une coronarographie dont **96%** a confirmé la présence d'une sténose.

Concernant les examens biologiques, le dosage de la TnIc est l'examen demandé en première intention à des différents temps (à l'admission, 6 heures, 24 heures), la totalité (**100%**) des patients ont bénéficié d'un premier dosage dont **44,7%** étant négatif et **55,3%** revenant positif, **61,9%** de ces derniers étaient en phase de nécrose ceci pourrait être expliqué également par le retard de consultation par rapport à l'apparition de la douleur angineuse.

Concernant le deuxième dosage, **60,52%** de notre population a bénéficié d'un second dosage dont **34,78%** étant négatif et **65,22%** positif.

Pour le troisième dosage, seulement **6%** des patients ont bénéficié de ce dernier dont **83,33%** d'entre eux ont présenté des TnIc + en phase de souffrance myocardique

La classification des patients est basée sur ; la douleur thoracique, l'ECG et la biologie (les trois dosages des troponines pour stratifier le risque). Toute la population ST+ ont eu des troponines positives et sont classés comme STEMI dont **37,5%** ont bénéficié d'une thrombolyse.

La moitié (**50%**) de la population ST- ont eu des troponines négatives dont **40%** soit **12** patients, ont été classé angor instable, et **60%** soit **18** patients avec troponine positive ont été classé NSTEMI dont **5,5%** ont bénéficié d'une thrombolyse.

Tous les patients avec SCA ont bénéficié d'u traitement médical,

CONCLUSION



Les dosages de troponines cardiaques se sont imposés dans la prise en charge diagnostique et pronostique des patients suspects de syndrome coronarien aigu, à côté des symptômes cliniques et l'ECG.

Le dosage des troponine à des différents temps, combiné à l'ECG permet de stratifier le risque cardiovasculaire chez la population SCA ST- et le suivi des patients SCA ST+.

La prise en charge des patients SCA ST- obéit à deux objectifs en urgence.

Le premier objectif est d'identifier les patients à haut risque ischémique nécessitant une revascularisation en urgence et des traitements antiagrégants et anticoagulant précoce.

Le second objectif est d'exclure le diagnostic du SCA ST+ et de le renvoyer à domicile avec un haut niveau de sécurité.

Ce double objectif nécessite d'utiliser des algorithmes diagnostiques et pronostique adaptés à la médecine d'urgence.

Application des Recommandations ESC 2012 pour la définition de l'IDM

Les critères diagnostic :

Détection d'une élévation et/ou baisse d'un biomarqueur cardiaque (de préférence la troponine cardiaque) avec au moins une valeur au-dessus du 99ème percentile de la LSR, avec au moins l'un des éléments suivants :

- Symptômes d'ischémie;
- Nouvelles modifications significatives du segment ST ou de l'onde T ou un nouveau BBG;
- Apparition d'ondes Q pathologiques à l'ECG;
- A l'imagerie, preuve d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale;
- Identification d'un thrombus intra coronaire par angiographie ou autopsie.

Nous nous permettant d'émettre quelques recommandations suite à notre étude malgré qu'elle n'est pas représentative :

- La sensibilisation de la population concernant les FDR, la pratique de l'activité physique, les règles hygiéno-diététiques, et arrêt de tabac.
- Sensibiliser le patient sur l'intérêt de consulter à temps dès l'apparition de la symptomatologie auprès des urgences.
- information continue des techniciens de laboratoire pour l'indication des heures d'analyses des marqueurs cardiaques et pour la maîtrise des techniques de dosage, et l'étape pré-analytique.
- Pour le praticien l'indication des dosages de suivi est recommandé, et le transport dans des brefs délais au laboratoire.

REFERENCE BIBIOPHRIQUE



1. Mathers C, Ties Boerma T, Fat DM. World Health Organization: The global burden of Disease: 2004 Update. 2008, Geneva. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/2004_report_update/en/. Accessed on 28/06/2012.
2. World Health Organization. World Health Statistics ; 2012 [(en ligne). Disponible sur : http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/EN_WHS2012_fullpdf. Consulté le 20 novembre 2014].
3. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. *Eur Heart J* 1997;**18**:1231-48.
4. Reddy KS, Yussuf S. Emerging epidemic of cardiovascular disease in developing countries. *Circulation* 1998;**97**:596-601.
5. Antmann EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology /American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1999 guidelines on the management of patients with acute myocardial infarction) 2004. Available at www.acc.org/clinical/guidelines/stemi/index.pdf.
6. Antman E, Bassand JP, Klein W, Ohman M, Lopez Sendon JL, Rydén L, et al. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction: The Joint European Society of Cardiology/ American College of Cardiology Committee. *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**:959-69.
7. Eggers KM, Oldgren J, Nordenskjöld A, Lindahl B. 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. *Am Heart J* 2004;**148**:574-81.
8. Morrow DA, Cannon CP, Rifai N, Frey MJ, Vicari R, Lakkis N, et al. Ability of minor elevations of troponins I and T to predict benefit from an early invasive strategy in patients with unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction: results from a randomized trial. *JAMA* 2001;**286**:2405–12.
9. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Cardiol* 2000;**36**:959–69.

10. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (committee on the management of patients with unstable angina). *Circulation* 2000;102:1193–209.
11. Lindahl B, Venge P, Wallentin L. Relation between troponin T and the risk of subsequent cardiac events in unstable coronary artery disease. The FRISC study group. *Circulation* 1996;93:1651–7.
12. Fatkin D, Graham R. Molecular mechanisms of inherited Cardiomyopathies. *Physiol Rev.* 2002 ; 82 : 945-80.
13. Spodick DH. Macrophysiology an anatomy of the pericardium. A synopsis. *Am Heart J.*1992-124 ; 1046-51.
14. Veinot JP, Ghadially FN, Walley VM. Light microscopy and ultrastructure of the blood vessels and heart. In: Silver MD, Gotlieb AI
15. Schoen FJ, editors. *Cardiovascular pathology*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2001. p. 30-53.
16. Latrémouille C, Vincentelli A, Zegdi R, D'Attellis N, Chachques JC, Lassau JP, et al. Autologous pericardial patch harvesting site for cardiac valve repair: anatomic and morphometric consideration. *J Heart Valve Dis* 1998;7:19-23.
17. Fornès P. Valvulopathies dégénératives. *Ann Pathol* 1999;19:178-86.
18. Brodsky VY, Sarkisov DS, Arefyeva AM, Panova NW, Gvasava IG. Polyploidy in cardiac myocytes of normal and hypertrophic human hearts; range of values. *Virchows Arch* 1994;424:429-35.
19. Cohen C. The protein switch of muscle contraction. *Sci Am* 1975;233:36-45.
20. Veinot JP, Ghadially FN, Walley VM. Light microscopy and ultrastructure of the blood vessels and heart. In: Silver MD, Gotlieb AI, Schoen FJ, editors. *Cardiovascular pathology*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2001. p.30-53.
21. Martineaud JP, Bailliart O. Physiologie de la circulation artérielle. In: Natali J, editor. *Artériopathies athéromateuses des membres inférieurs*. Paris: Masson; 1988. p. 588.
22. Kahle W, Leonhardt H, Platzer W. Anatomie. Tome 2, viscères. 2éd. Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 1992.
23. Christides C, Cabrol C. Anatomie du cœur et du péricarde. In : Chevrel JP. Anatomie clinique : le tronc. Paris : Springer-Verlag ; 1994. p141-76.

24. Paturet G. Appareil circulatoire. In : Traité d'Anatomie humaine. Volume III. Paris : Masson ; 1958.
25. Garot P, Teiger E, Dupouy P, Aptecar E, Hittinger L, Dubois-Randé JL. Coronary microcirculation and cardiovascular pathology. *Drugs* 1999; **58**(suppl1):23-31.
26. Guyton AC and Hall JE. Précis de physiologie médicale. Piccin, 2003. Italie, 2^{ième} édition.
27. Alché EP. Comprendre la physiologie cardiovasculaire. Medecines-Science, Flammarion, 2003. Paris, 2^{ième} édition.
28. Lefèvre G, Laperche T. Marqueurs biochimiques du syndrome coronarien aigu (SCA). *Rev Fr Lab* 2009 ;(409) : 51-7.
29. Coudrey L. The troponins. *Arch Intern Med* 1998 ; 158 : 1173-80.
30. Giuliani I, Bertinchant JP, Granier C, Laprade M, Chocron S, Toubin G, et al. Determination of cardiac troponin I forms in the blood of patients with acute myocardial infarction and patients receiving crystalloid or cold blood cardioplegia. *Clin Chem* 1999, 45 : 213-22.
31. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H et al. ESC guidelines for the management of the acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation : the task force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011 ; 32 :2999-3054.
32. Weber M, Bazzino O, Navarro Estrada JL, de Miguel R, Salzberg S et al. Improved diagnostic and prognostic performance of a new high-sensitive troponin T assay in patients with acute coronary syndrome. *Am Heart J* 2011 ; 162(1) :81-8.
33. Nosanchuk JS, Combs B, Abbott G. False increases of troponin I attributable to incomplete separation of serum. *Clin Chem* 1999 ;45 :714.
34. Kazmierczak SC, Sekhon H, Richards C. False-positive troponin I measured with the Abbott AxSYM attributed to fibrin interference. *Int J Cardiol* 2005 ; 101 :27-31.
35. Prontera C, Fortunato A, Storti S, Mercuri A, Boni C, Zuccheli G, et al. Evaluation of clinical performance of Advia TnI ultra immunoassay and comparison with Access Accu TnI method. *Immunoanal Biol Spéc* 2008 ; 23 :311-8.
36. Hammerer-Lercher A, Erlacher P, Bittner R, Korintherberg R, Skadel D, Sorichter S, et al. Clinical and experimental results on cardiac troponin expression in Duchenne muscular dystrophy. *Clin Chem* 2001 ; 47 : 451-458.

37. Ricchiuti V, Voss EM, Odland M, Ney A, Anderson PA, Apple FS ; Cardiac troponin T isoforms expressed in renal diseased skeletal muscle will not cause false-positive results by second generation cardiac T Assay Boehring Mannheim. *Clin Chem* 1998 ; 44 : 1919-1924.
38. Wayand D, Baun H, Schatzle G, Scharf J, Neumeir D ; Cardiac troponin T and I in end-stage renal failure. *Clin Chem* 2000 ; 46 : 1345-1350.
39. Bugugnani MJ, Laperche T. Dosage de la troponine cardiaque I ou T. Intérêt clinique. *Spectra Biol* 1999 ; 18 :33-39.
40. Wu AH, Feng YJ, Moore R, Apple FS, McPherson PH, Buechler KF, et al. Characterization of cardiac troponin sub unit release into serum after acute myocardial infarction and comparison of assays for troponin T et I. *Clin Chem* 1998 ; 44(6 Pt 1) : 1198-1208.
41. Apple FS , Pearce LA, Chung A, Ler R, Murakami MM. Multiple biomarker use for detection of adverse events in patients presenting with symptoms suggestive of acute coronary syndrome. *Clin Chem* 2007 ; 53 : 874-81.
42. Christenson RH, Dush SH, Apple FS, Bodor GS, Bunk DM, Dulluge J, et al. Standardization of cardiac troponin I assays : round Robin of ten candidate reference materials. *Clin Chem* 2001 ; 47 : 431-7.
43. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Cardiol* 2000;36:959–69.
44. Eriksson S, Halenius H, Pulkki K, Hellman J, Pettersson K. Negative Interference in cardiac troponin I immunoassay by Circulating troponin I autoantibodies. *Clin Chem* 2005 ; 51 : 839-47.
45. Bohner J, Von Pape KW, Hannes W, Stegmann T. False-negative immunoassay results for cardiac troponin I probably due to circulating troponin I autoantibodies. *Clin Chem* 1996 ; 42 : 2046.
46. Caligiuri G. Rôle de l'immunité dans l'athérosclérose et dans les syndromes coronariens aigus. *Med Sci (Paris)* 2004 ; 20 : 175-81.
47. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature* 2002; 420: 868-74.
48. Chisolm GM, Steinberg D. The oxidative modification hypothesis of atherogenesis: an overview *Free Radic Biol Med* 2000 ; 28 : 1815-26.

49. Klimov AN, Denisenko AD, Vinogradov AG, et al. Accumulation of cholesteryl esters in macrophages incubated with human lipoprotein-antibody autoimmune complex. *Atherosclerosis* 1988 ; 74 : 41-6.
50. Ait-Oufella H, Herbin O, Bouaziz JD, et al. B cell depletion reduces the development of atherosclerosis in mice. *J Exp Med* 2010 ; 207 : 1579-87.
51. Heinecke J. Oxidants and antioxidants in the pathogenesis of atherosclerosis: implication for the oxidized low-density lipoprotein hypothesis. *Atherosclerosis* 1998 ; 141 : 1-15.
52. Quelle différence entre artériosclérose et athérosclérose ?. Bien-etre , beauté et forme. 2014[cité 22 mars 2017]. Disponible sur :<http://www.bien-etre-beaute-forme.com/quelle-difference-entre-arteriosclerose-et-atherosclerose/>
53. Institut national de sante´ publique. Projet TAHINA (Transition e´pide´mio- logique et impact sur la sante en Afrique du Nord) enque^te nationale de sante´;[Contrat n° ICA3-CT-2002-10011] 2005.
54. De Gevigney G, Delahaye F, Roth O, Staat P. Épidémiologie de l'infarc- tus du myocarde chez le sujet âgé. *Lettre Thrombolyse* 2003;**38**:77-82.
55. McLaughlin M, Cassel C. Demography and epidemiology of cardiovascular disease in old age. In: Chesler E, editor. *Clinical cardiology in the elderly*. New York: Futura Publishing Company; 1999. p. 3-16.
56. Ferrières J. Épidémiologie nutritionnelle de la maladie coronaire. *Arch Mal Cœur* 2003;**96**:13-9.
57. S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990;**335**:765-74.
58. UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 1998;**352**:837-53.
59. Kannel WB, Castelli WP, Gordon T, McNamara PM. Serum cholesterol, lipoproteins, and the risk of coronary heart disease. The Framingham study. *Ann Intern Med* 1971;**74**:1-2.
60. Emmerich J. Anomalies lipidiques : facteur favorisant ou agent étiologique de l'athérosclérose. *Arch Mal Cœur* 1998;**91**:13-9.
61. Ross R. Atherosclerosis, an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999 ; 340 : 115-26.

62. Topol E, Yadav J. Recognition of the importance of embolization in atherosclerotic vascular disease. *Circulation* 2000 ; 101 : 570-81.
63. Task force on the management of acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. Acute myocardial infarction: prehospital and in-hospital management. *Eur Heart J* 1996 ; 17 :43-63.
64. Gruntzig A. Transluminal dilatation of coronary-artery stenosis. *Lancet*1978;**1**:263.
65. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, Wallentin LC, Hamm CW, McFadden E, et al. The Task Force on the management of acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*2002;**23**:1809-40.
66. Antman E, Bassand JP, Klein W, Ohman M, Lopez Sendon JL, Rydén L, et al. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction: The Joint European Society of Cardiology/ American College of Cardiology Committee. *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**:959-69.
67. Conférence de consensus. *Prise en charge de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë en dehors des services de cardiologie*. Paris: Elsevier- Masson;2007.
68. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (committee on the management of patients with unstable angina). *Circulation* 2000;102:1193–209.
69. Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH, Granger CB, Katus HA, Hamm CW, et al. Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. GUSTO IIA Investigators. *N Engl J Med* 1996;**335**:1333-41.
70. Jaffe AS, Babuin L, Apple FS. Biomarkers in acute cardiac disease: the present and the future. *J Am Coll Cardiol*2006;**48**:1-1.
71. Apple FS, Murakami MM. Cardiac troponin and creatine kinase MB monitoring during in-hospital myocardial reinfarction. *Clin Chem* 2005;**51**:460-3.
72. Panteghini M, Cuccia C, Bonetti G, Giubbini R, Pagani F, Bonini E. Single-point cardiac troponin T at coronary care unit discharge after myocardial infarction correlates with infarct size and ejection fraction. *Clin Chem* 2002;**48**:1432-6.

73. Ingkanisorn W, Rhoads KL, Aletras AH, Kellman P, Arai AE. Gadolinium delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance correlates with clinical measures of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004;**43**:2253-9.
74. Wong GC, Morrow DA, Murphy S, Kraimer N, Pai R, James D, et al. Elevations in troponin T and I are associated with abnormal tissue level perfusion: a TACTICS-TIMI 18 substudy. Treat Angina with Aggrastat and Determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy-Thrombolysis in Myocardial Infarction. *Circulation* 2002; **106**:202-7.
75. Scirica BM, Morrow DA. Troponins in acute coronary syndromes. *Prog Cardiovasc Dis* 2004;**47**:177-88.
76. Aviles RJ, Askari AT, Lindahl B, Wallentin L, Jia G, Ohman EM, et al. Troponin T levels in patients with acute coronary syndromes, with or without renal dysfunction. *N Engl J Med* 2002;**346**:2047-52.
77. Bertinchant JP, Polge A, Ledermann B, Genet L, Fabbro-Peray P, Raczka F, et al. Relation of minor cardiac troponin I elevation to late cardiac events after uncomplicated elective successful percutaneous transluminal coronary angioplasty for angina pectoris. *Am J Cardiol* 1999;**84**:51-7.
78. Miller WL, Garratt KN, Burritt MF, Lennon RJ, Reeder GS, Jaffe AS. Baseline troponin level: key to understanding the importance of post- PCI troponin elevations. *Eur Heart J* 2006;**27**:1061-9.
79. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007; **28**:2525-38.
80. Gibson RS and the diltiazem reinfarction study group. Diltiazem and reinfarction in patients with non Q-wave myocardial infarction. Results of a double-blind, randomised, multicenter trial. *N Engl J Med* 1986; **315**:423-9.
81. Schaff HV. The role of bypass surgery in acute myocardial infarction. In: Gersh BJ, Rahimtoola SH, editors. *Acute Myocardial Infarction*. New York: Elsevier; 1991. p. 386-97.
82. Van de Werf F, Bax J, Betriu A. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008;**29**:2909-45.
83. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007; **28**:2525-38.

- 84.** Pepine, C. J. (1998). The effects of angiotensin-converting enzyme inhibition on endothelial dysfunction: Potential role in myocardial ischemia. *The American Journal of Cardiology*, 82(10), S23-S27.
- 85.** Bonow, R. O., Mann, D. L., Zipes, D. P. et Lippy, P. (2012). *Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine (9e éd.)*. Philadelphia, PA: Elsevier.
- 86.** ESC Task Force. *Eur Heart J* 2008; 29: 2909-45. et 2. ACC/AHA Pocket Guidelines. July 2004, p. 38-41
- 87.** EPU Roanne 18 juin 2009 Bon usage de la Troponine (Tn) pour la prise en charge des syndromes coronariens aigus (SCA) EPU. - ppt télécharger. [cité 5 mai 2017]. Disponible sur: <http://slideplayer.fr/slide/491142>
- 88.** Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2016;267–315.
- 89.** Crea F, Jaffe AS, Mueller C, Collinson PO, Hamm CW, Lindahl B et al. Should the 1h algorithm for rule in and rule out of acute myocardial infarction be used universally? Sometimes earlier may not be better Background, fundamental concepts, and scientific evidence of the high-sensitivity cardiac troponin 0h/1h-algorithm for early rule-out or rule-in of acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 21 Nov 2016;37(44):3316-23.

LISTE DES ANNEXES



Liste des Annexes

Annexe I : Cinétique de libération des troponines après un IDM [87]

Annexe II : Classification clinique universelle des infarctus du myocarde [79]

Annexe III : Arbre décisionnel. Traitement des syndromes coronaires aigus non sus-ST selon la stratification du risque [80]

Annexe IV : Arbre décisionnel. Traitement des syndromes coronaires aigus (SCA) sus-ST évoluant depuis moins de 12 heures [81]

Annexe V : Classification et prise en charge des syndromes coronaires aigus (SCA) [82]

Annexe VI : Progression de la dysfonction endothéliale dans un contexte d'athérosclérose [83]

Annexe VII : Critères de l'infarctus du myocarde (IDM) [84]

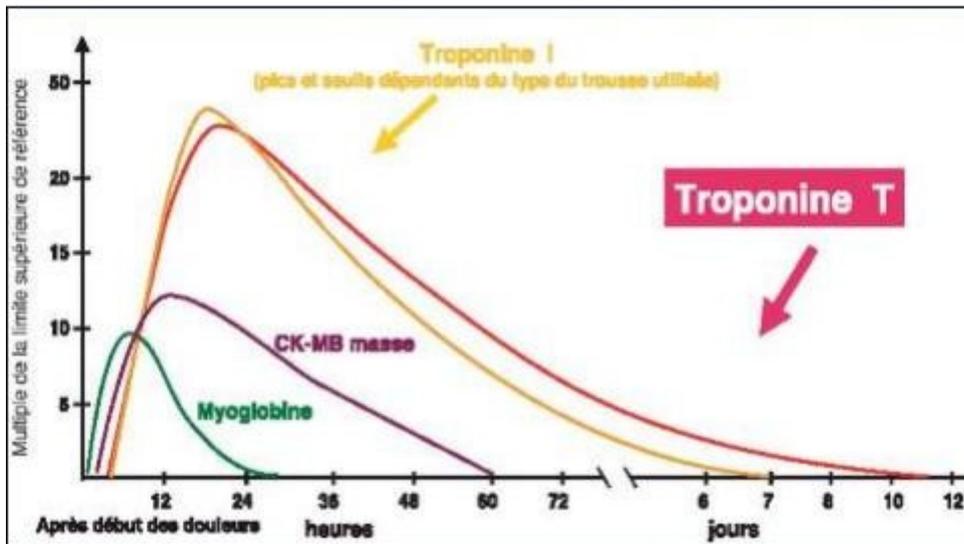
Annexe VIII : Comparaison entre l'angine stable, l'angine instable, l'infarctus du myocarde NSTEMI et l'infarctus du myocarde STEMI dans un contexte de MCAS [85]

Annexe IX : liste des médicaments n'interférant pas avec le dosage de la troponine (Fiche Technique réactifs Triage)

Annexe X : Symptômes compatibles avec un syndrome coronarien aigu - attitude diagnostique [86]

Annexe XI : Fiche de renseignements des patients

Annexe I : Cinétique de libération des troponines après un IDM [87]

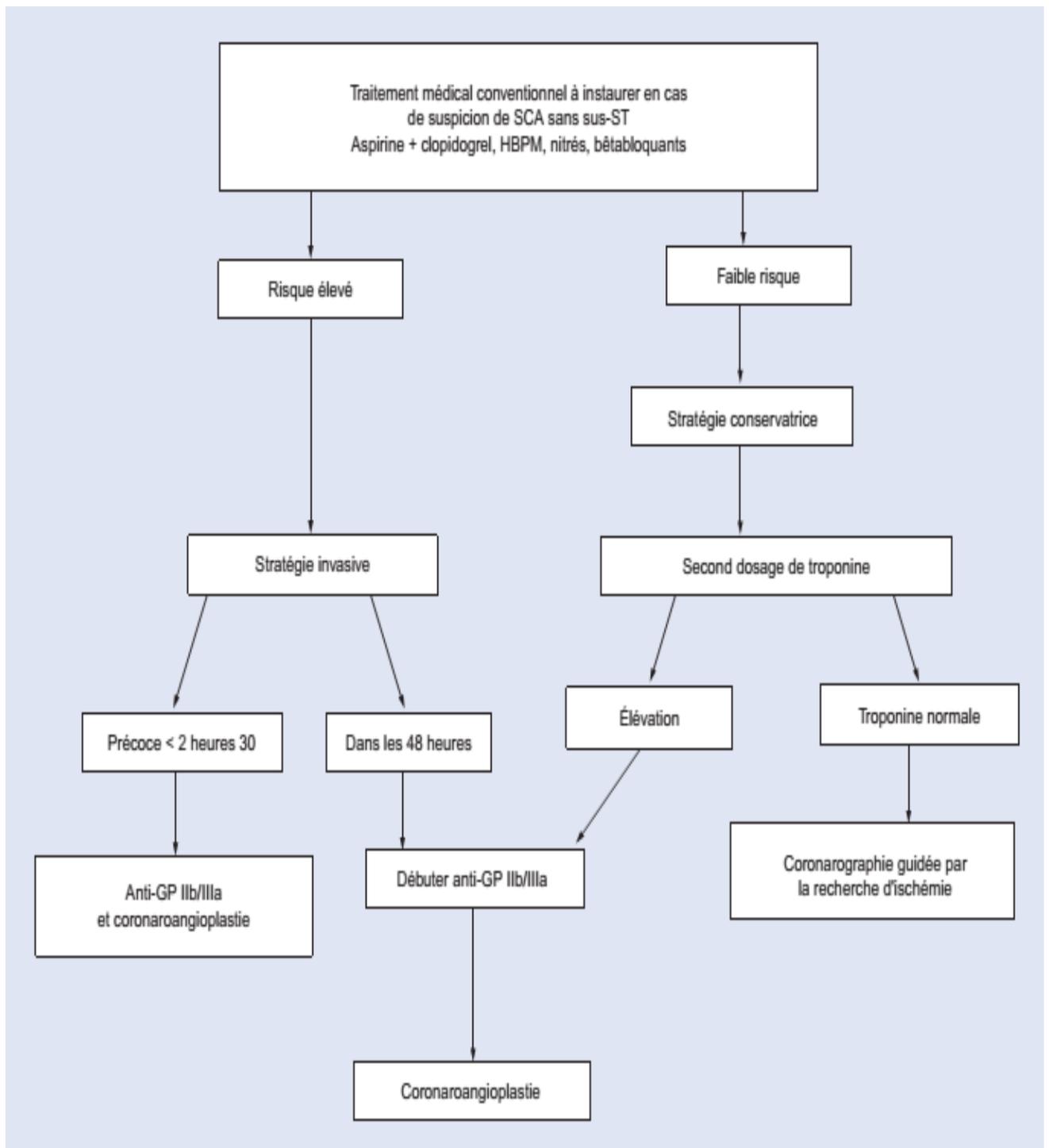


Annexe II : Classification clinique universelle des infarctus du myocarde [79]

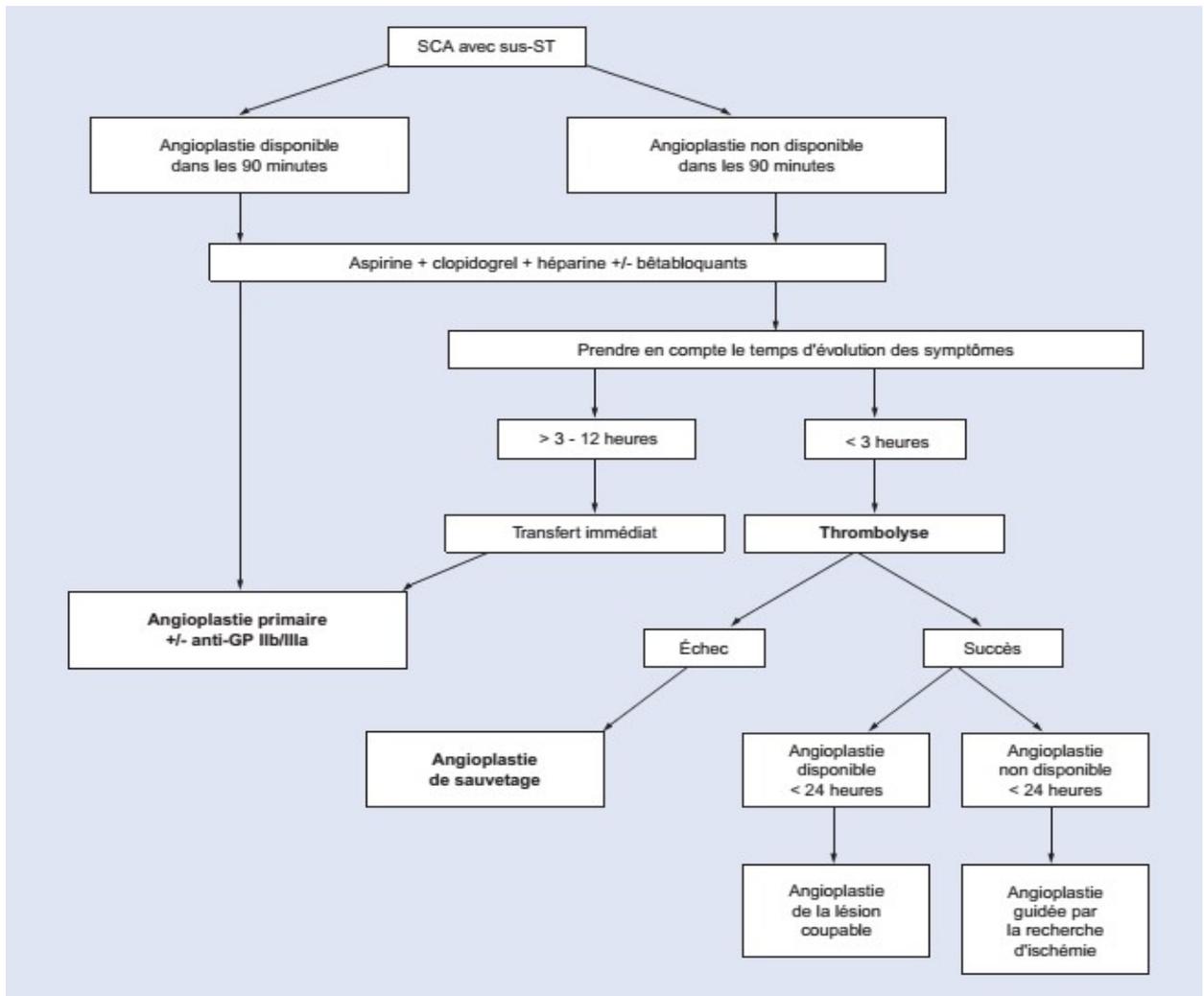
Type 1 : spontané	Ischémie par rupture ou érosion de plaque, fissuration ou dissection
Type 2 : secondaire	Ischémie par augmentation des besoins en oxygène ou diminution des apports (spasme coronaire, embolie coronaire, anémie, arythmie, hypertension, hypotension)
Type 3 : mort subite cardiaque	Symptômes évocateurs d'ischémie cardiaque, élévation du ST ou BBG récent, et/ou thrombus frais coronaire angiographique et/ou autopsique, survenant avant les prélèvements des biomarqueurs ou avant leurs résultats
Type 4a : post-PCI	
Type 4b : thrombose de stent	Angiographie ou autopsie
Type 5 : post-PAC	

PAC : pontage aortocoronaire ; PCI : *percutaneous coronary intervention*.

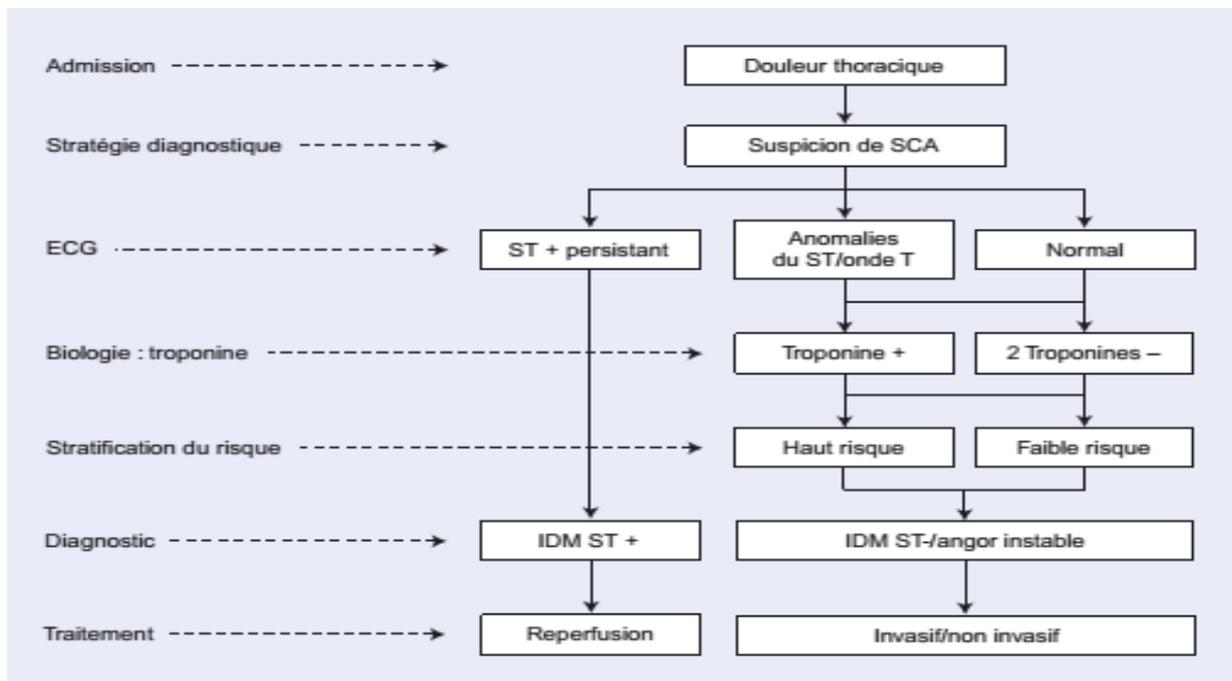
Annexe III : Arbre décisionnel. Traitement des syndromes coronaires aigus non sus-ST selon la stratification du risque.[80]



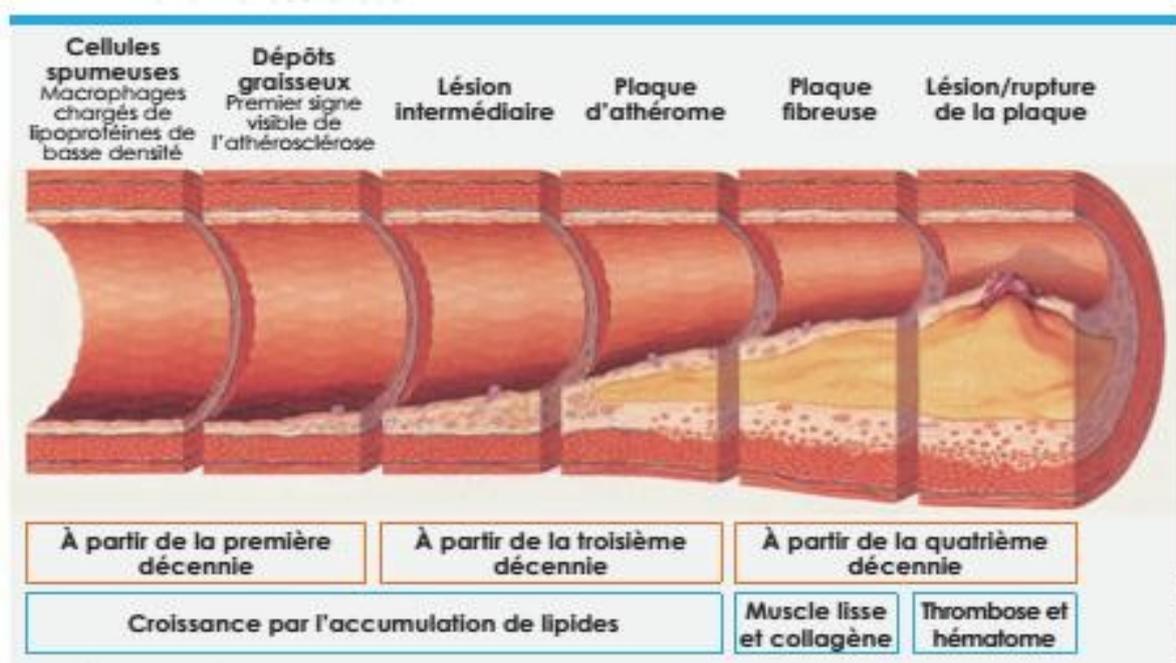
Annexe IV :Arbre décisionnel. Traitement des syndromes coronaires aigus (SCA) sus-ST évoluant depuis moins de 12 heures[81]



Annexe V : Classification et prise en charge des syndromes coronaires aigus (SCA). [82]



Annexe VI : Progression de la dysfonction endothéliale dans un contexte d'athérosclérose [83]



Annexe VII : Critères de l'infarctus du myocarde (IDM) [84]

Critères d'IDM aigu = nécrose myocardique + contexte clinique	
Élévation des biomarqueurs de nécrose (troponine +) > 99 ^e percentile URL associée à au moins 1 des éléments suivants :	Symptômes ischémiques Modifications ECG (modifications récentes du ST/T ou BBG récent) Onde Q ECG Imagerie : perte de viabilité myocardique récente ou anomalie de la cinétique segmentaire récente
Mort subite cardiaque	Symptômes évocateurs d'ischémie cardiaque Élévation du segment ST ou BBG récent Et/ou thrombus frais coronaire angiographique et/ou autopsique, survenant avant les prélèvements des biomarqueurs ou avant leurs résultats
Post-PCI	Si troponine avant normale : nécrose myocardique périprocédure = biomarqueurs > 99 ^e percentile URL Infarctus lié à l'angioplastie = biomarqueurs > 3 × 99 ^e percentile URL (dont thrombose de stent)
Post-PAC	Si troponine avant normale : nécrose myocardique périprocédure = biomarqueurs > 99 ^e percentile URL Infarctus lié au PAC = biomarqueurs > 5 × 99 ^e percentile URL + onde Q ou BBG récent, ou occlusion nouvelle coronarographique d'un PAC ou d'une artère native, ou perte nouvelle de viabilité myocardique
Donnée anapathologique d'IDM	
Critères d'infarctus du myocarde constitué	
Présence d'au moins un des éléments suivants :	Ondes Q nouvelles avec ou sans symptômes Imagerie : région de myocarde non viable, fine et non contractile, en l'absence d'autre cause Donnée anapathologique de cicatrice myocardique

ECG : électrocardiographiques ; BBG : bloc de branche gauche ; PAC : pontage aortocoronaire ; PCI : *percutaneous coronary intervention* ; URL : *upper reference limit*.

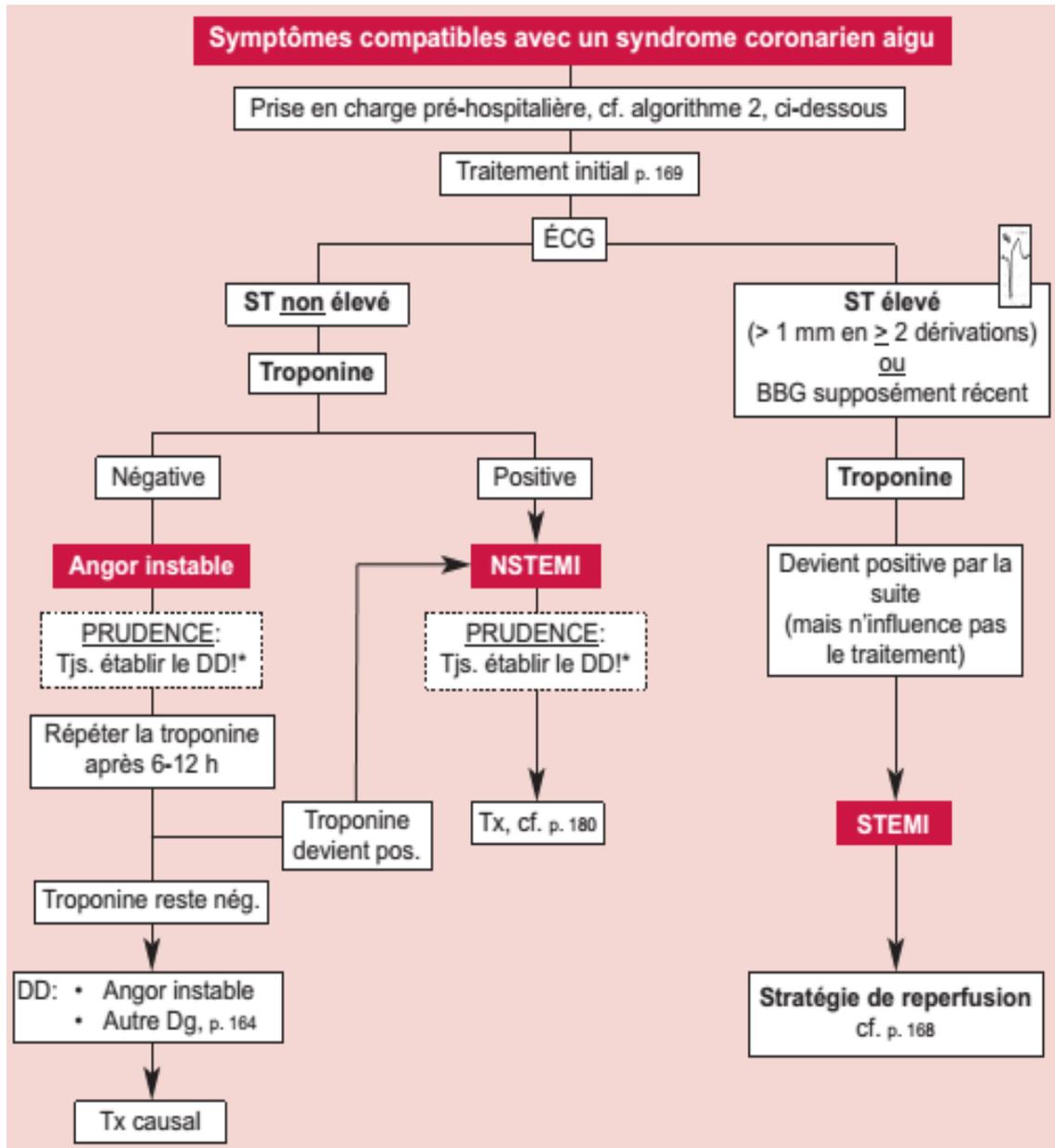
Annexe IX : Liste des médicaments n'interférant pas avec le dosage de la troponine (Fiche Technique réactif)

1-alpha méthyl dopa	Dinitrate d'isosorbide	Nitroglycérine
Acide acétylsalicylique	Dipyridamole	Oxazéпам
Acide ascorbique	Dopamine	Oxytétracycline
Acide nicotinique	Érythromycine	Paracétamol
Allopurinol	Furosémide	Phénobarbital
Amiodarone	Héparine	Phénytoïne
Ampicilline	Hydrochlorothiazide	Probénécide
Aténolol	Indométhacine	Procaïnamide
Caféine	Lisinopryl	Propanolol
Captopril	Lovastatine	Quinidine
Chloramphénicol	L-thyroxine	Sulfaméthoxazole
Ciclosporine	Maléate d'énalapril	Théophylline
Diclofénac	Nicotine	Triméthoprim
Digoxine	Niphédipine	Vérapamil
Diltiazem	Nitrofurantoïne	Warfarine

Annexe VIII : Comparaison entre l'angine stable, l'angine instable, l'infarctus du myocarde NSTEMI et l'infarctus du myocarde STEMI dans un contexte de MCAS [85]

MCAS	STABLE	SYNDROME CORONARIEN AIGU		
	ANGINE STABLE	ANGINE INSTABLE	INFARCTUS DU MYOCARDE (NSTEMI)	INFARCTUS DU MYOCARDE (STEMI)
Physiopathologie	Ischémie myocardique causée par une plaque d'athérome intacte	Ischémie myocardique causée par la rupture d'une plaque d'athérome et un thrombus	Nécrose causée par l'occlusion aiguë partielle d'une ou de plusieurs artères coronaires à la suite de la rupture d'une plaque d'athérome et la formation d'un thrombus. Engendre une ischémie dite sous-endocardique , soit une diminution de l'apport sanguin au niveau de la couche interne du cœur.	Nécrose causée par l'occlusion aiguë totale d'une ou de plusieurs artères coronaires à la suite de la rupture d'une plaque d'athérome et la formation d'un thrombus. Engendre une ischémie dite transmurale , soit une diminution de l'apport sanguin au niveau de toutes les couches du cœur.
Caractéristiques de la douleur angineuse	<ul style="list-style-type: none"> ■ Douleur constrictive ■ Provoquée par l'effort ou de fortes émotions ■ Soulagée par le repos (5-10 min) ou par la nitroglycérine 	Au moins un critère : <ul style="list-style-type: none"> ■ Apparaît au repos, depuis moins d'une semaine. ■ Limite fortement les activités de la vie quotidienne, depuis moins de deux mois. ■ Limite fortement les activités de la vie quotidienne, se présente sous forme de crescendo (de plus en plus fréquente, longue et lors d'efforts moindres). 		
ECG	Normal	Normal ou changement non diagnostique du STEMI	Normal ou changement non diagnostique du STEMI	<ul style="list-style-type: none"> ■ Bloc de branche gauche de novo; ■ Onde Q pathologique de novo; ■ Sus-décalage du segment ST au point J (croisement entre la fin du complexe QRS et le début du segment ST), dans deux dérivations contiguës ■ V2-V3 : Homme $\geq 2,5$ mm ■ V2-V3 : Femme $\geq 1,5$ mm ■ Autres dérivations : ≥ 1 mm
Troponines ¹	Négatives	Négatives	Positives	Positives

Annexe X : Symptômes compatibles avec un syndrome coronarien aigu - attitude diagnostique [86]



Annexe 11 : Fiche de renseignement du malade

I. Identité du malade :

Numéro du dossier :

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe : Homme

Femme

Domicile

Profession

II. Antécédents et facteurs de risque cardiovasculaire

Facteurs de risque modifiables

1. Hypertension artérielle : oui non

Depuis :

traitement :

PAS

PAD

2. Diabète : oui non

DID

DNID

Depuis :

traitement :

3. Dyslipidémies : oui non

Depuis :

traitement :

4. Tabagisme : oui non

Nombre de cigarettes fumées :

Passif

Actif

5. Sédentarité : activité oui non

6. Stress et comportement

7. Femme ménoposée : oui non

Depuis :

8. Surpoids et obésité : poids : Kg taille : m
Tour de taille : Cm IMC :

9. Prise médicamenteuse :

Les facteurs de risque non modifiables

1. Hérité : Antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires :

Oui Non

2. Age :

3. Sexe :

III. Clinique :

Les signes fonctionnels :

Les signes généraux :

Les signes physiques :

La douleur : Typique Atypique

Angor de l'effort Angor de repos

IV. Biologie :

Dosage de la troponine

• 1^{er} dosage de la troponine : Heure d'analyse

• 2^{ème} dosage de la troponine : Heure d'analyse

• 3^{ème} dosage de la troponine : Heure d'analyse

V. Radiologie

A. ECG : ST+ ST- Onde Q Onde T

ECG pathologique : oui non

Résumé

Le dosage des troponines occupe actuellement la première place dans les algorithmes diagnostique et pronostique des patients suspects de SCA. La TnIc est la plus spécifique et la plus sensible. Le SCA se définit par une rupture d'une plaque athéromateuse, avec un thrombose qui va obstruer la lumière de l'artère coronaire. Si l'ischémie se prolonge au-delà de 20 minutes, il peut y avoir des dommages myocardiques irréversibles (nécrose) avec libération des Tn.

Le but de cette étude est de mettre en évidence l'intérêt de dosage de la troponine TnIc dans la stratification du risque des patients ayant consultés aux urgences médicales pour des douleurs angineuses avec à l'ECG absence de sus-décalage du segment st (ST-) et le suivi des patients avec ST+ au niveau du CHU de Tizi Ouzou .

Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur les patients avec SCA bénéficié d'un dosage des troponines par triage, au niveau du service de cardiologie de CHU de TIZI-OUZOU, sur la base des dossiers de l'année 2014.

L'étude a inclus 38 patients avec un sexe ratio de 3,22 et un âge moyen de 58 ans \pm 12,25ans, un minimum de 29 ans et un maximum de 82 ans.

Le dosage des troponines était positif dans 75% des cas des SCA ST+ lors de premier dosage, dans la population SCA ST-, le dosage des troponines était positif dans 50% des cas, lors de premier dosage.

Mots clés : Troponine (TnIc), SCA ST+, SCA ST-, thrombose, ischémie, nécrose, stratification du risqué, diagnostique.

Abstract

The troponin assay currently occupies the first place in the diagnostic and prognostic algorithms of patients with suspected ACS. TnIc is the most specific and the most sensitive. SCA is defined as rupture of an atheromatous plaque, with thrombosis that will obstruct the coronary artery lumen. If the ischemia is prolonged beyond 20 minutes, there may be irreversible myocardial damage (necrosis) with release of Tn.

The aim of this study is to highlight the interest of dosage of troponin TnIc in the stratification of the risk of the patients having consulted to the medical emergencies for anginal pains with the ECG, absence of elevation of the segment ST (ST -) and the follow-up of patients with ST + at the UHC Tizi Ouzou.

We performed a retrospective study on patients with SCA benefited from a troponin dosing by triage, at the cardiac department of UHC Tizi Ouzou , on the basis of the files of the year 2014.

The study included 38 patients with a sex ratio of 3.22 and an average age of 58 \pm 12.25 years, a minimum of 29 years and a maximum of 82 years.

The troponin assay was positive in 75% of the SCA ST + cases at the first assay, in the SCA ST- population, the troponin assay was positive in 50% of the cases, at the first assay.

Key words: Troponin (TnIc), SCA ST +, SCA ST-, thrombosis, ischemia, necrosis, risk stratification, diagnosis.