

République Algérienne Démocratique et Populaire

Université Abdelhamid Ibn Badis Mostaganem

Faculté Des Sciences de La Nature et de La Vie

Département de Biologie



UNIVERSITÉ
Abdelhamid Ibn Badis
MOSTAGANEM

UNIVERSITÉ
Abdelhamid Ibn Badis
MOSTAGANEM

Mémoire

Présenté pour l'obtention du diplôme de

MASTER EN SCIENCE BIOLOGIQUE

Spécialité : Biochimie appliquée

Par
BENAICHA zineb

&
DERBAL souad

Thème :

Intérêt du dosage de la troponine dans l'infarctus du myocarde

Soutenu le 25/06/2023 devant le jury composé de :

Président	REBAI Ouafaa	MCA	Université de Mostaganem
Encadreur	CHADLI Rabah	Professeur	Université de Mostaganem
Examinateur	DAHMOUNI Saïd	MAA	Université de Mostaganem
Co-encadreur	ETTALHI Mahdi	Docteur	Laboratoire d'analyses médicales

Année Universitaire : 2022/2023

Remerciements

Merci à Dieu Tout-Puissant qui nous a donné la force de faire ce travail et d'atteindre notre objectif.

Ensuite, nous tenons à remercier chaleureusement tous ceux qui ont contribué à la réalisation de cette mémoire.

Nous exprimons nos remerciements les plus sincères à l'encadreur Pr. CHADLI Rabah pour sa souplesse et sa compréhension durant toute la période de travail.

Nous tenons à exprimé notre gratitude et nos plus vifs remerciement à notre coencadreur Dr.ETTALHI Mahdi pour son aide.

Nous exprimons notre profonde gratitude à notre examinateur, le Dr. DAHMOUNI Said et REBAI Ouafaa qui sont acceptés pour examiner notre travail.

Nous tenons à remercier toutes les personnes qui ont contribué au succès de mon stage et qui m'ont aidée lors de la rédaction de ce mémoire.

Enfin nous remercions tous les étudiants de la promotion de biochimie appliqué 2022-2023.

Dédicace

J'ai le plaisir de dédier ce travail

A mes chers parents pour leurs sacrifices, soutien, confiance

Compréhension et amour.

A mes très chers frères et sœurs

A ma petite sœur Mira

A mes chers grands parents

A mes chers neveux kaki, Madjid et Mohamed

A mes chers oncles et chères tantes

A mon binôme Zeyneb

A mes chères copines Ikram et Kahla

A mes camarades de la promotion Biochimie appliquée

A toute personne qui occupe une place dans mon cœur

A tous ceux qui ont participé à ma réussite.

SOUAD

Dédicace

*Je tiens à remercier en premier lieu le grand Dieu le tout puissant de m'avoir
aidé à réaliser ce travail*

c'est avec un grand plaisir que je dédie ce modeste de travail :

A mon très cher père qui sacrifié pour le bon déroulement de mes étude

Ainsi qu'a ma chère mère qui ma offerte son grande soutient

A mes chères sœur : Wissem, Aicha, Sara et Soulef

A mes frères : Sidahmed, Mohamed et Mostafa

A mon binôme : DERBAL Souad et sa famille

Et à mes copines : Romaissa, Kahla et Ikram

*Que toute personne contribué de proche ou de loin à la réalisation de ce
travail de fin d'étude.*

ZINEB

Résumé

L'infarctus du myocarde, ou crise cardiaque, correspond à la destruction d'une partie du muscle du cœur, quand celui-ci n'est plus suffisamment approvisionné en oxygène.

Les troponines sont des protéines musculaires qui jouent un rôle dans la contraction des muscles, y compris au niveau du muscle cardiaque, leur dosage est basé sur la technique immunoenzymatique "approche sandwich", sur l'automate Vidas Biomérieux.

Le but de notre étude est de mettre en valeur l'intérêt du dosage de la troponine cardiaque dans le diagnostic et le suivi des patients qui souffrent d'un infarctus du myocarde.

Au sein de notre population étudiée il ya une prédominance pour le sexe masculin, les facteurs de risque qui accentuent l'infarctus du myocarde sont l'âge, sexe, l'hypertension (35%), le tabac (30%), l'obésité (20%) et le diabète (15%).

Nos résultats sont similaires aux résultats de plusieurs études qui ont confirmé que la troponine I cardiaque permet l'identification d'une lésion cardiaque.

Mots clés : l'infarctus du myocarde, troponine, troponine I HS, facteurs de risque, La maladie coronarienne.

Abstract

Myocardial infarction, or heart attack, is the destruction of part of the heart muscle when it is no longer supplied with sufficient oxygen.

Troponins are muscle proteins that play a role in muscle contraction, including in the heart muscle. Their determination is based on the sandwich immunoassay technique, on the Vidas Biomérieux automaton.

The aim of our study is to highlight the value of the cardiac troponin assay in the diagnosis and follow-up of patients with myocardial infarction.

In our study population there is predominance for male sex, the risk factors that accentuate myocardial infarction are age, sex, hypertension (35%), smoking (30%), obesity (20%) and diabetes (15%).

Our results are similar to the results of several studies that have confirmed that cardiac troponin I allows the identification of a cardiac lesion.

Key words: Myocardial infarction, troponin, troponin I HS, risk factors, coronary heart disease.

ملخص

احتشاء عضلة القلب ، أو ما يعرف بالنوبة القلبية يتمثل في تدمير جزء من عضلة القلب ، عندما يصبح القلب غير مزودًا بالأكسجين بشكل كافٍ .

التروبونين عبارة عن بروتينات عضلية تلعب دورًا في انقباض العضلات ، بما في ذلك عضلة القلب ، ويستند تحليلها على تقنية "أسلوب الساندويتش" الإنزيمي المناعي ، على جهاز vidas biomérieux

الهدف من دراستنا هو تسليط الضوء على تحليل التروبونين القلبي في تشخيص ومتابعة المرضى الذين يعانون من احتشاء عضلة القلب.

حسب الفئة المدروسة لدينا عدد الذكور أكثر من الإناث ، عوامل الخطر التي تزيد من احتشاء عضلة القلب هي العمر ، الجنس ، ارتفاع ضغط الدم (35٪) ، التبغ (30٪) ، السمنة (20٪) والسكري (15٪)

تتشابه نتائجنا مع نتائج العديد من الدراسات التي أكدت أن التروبونين القلبي يسمح بالتعرف على إصابة القلب.

الكلمات المفتاحية: احتشاء عضلة القلب، التروبونين، متلازمة الشريان التاجي الحادة.

Liste des abbreviations

SCA : Syndrome Coronaire Aigu

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

ST SCA ST+ : Syndrome Coronarien Aigu avec élévation du segment ST

ECG : électrocardiogramme

IDM : Infarctus du myocarde

HTA : hypertension artérielle

DNID :diabète non insulino-dépendant

MCV :maladie cardiovasculaire

LDL : Low Density Lipoprotein

HAS : La Haute Autorité de Santé

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

ALAT: Alanine Aminotransférase

ASAT: Aspartate Aminotransférase

LDH : Lactate Déshydrogénase

NAD : Nicotinamide Adénine Dinucléotide (forme oxydée)

NADH : Nicotinamide Adénine Dinucléotide (forme réduite)

Ck : créatine kinase

BNP : Brain Natriuretic Peptide

NT-proBNP :N-terminal pro Brain Natriuretic Peptide

CRP : C-réactive protein

TNC : Troponine C

TNT :Troponine T

TNI :Troponine I

OMS : Organisation Mondial de la Santé

TNc :troponine cardiaque

Tn HS : troponine haute sensibilité

Liste des figures

Figure 1 :Représentation schématique de l'anatomie du cœur.....	3
Figure 2 :Structure de la paroi de cœur	5
Figure 3 :Structure de la paroi d'une artère.....	6
Figure 4 :Représentation d'un ECG normale et avec sus-décalage du segment ST.	8
Figure 5 :Représentation d'une artère portant une plaque d'athérome	14
Figure 7:Complexe des Troponines.....	22
Figure 8 :Place des troponines dans la classification clinique des syndromes coronariens aigus.....	26
Figure 9 :L'automate de dosage de TnIc Us Vidas Biomérieux	29
Figure 10 :Cône et cartouche à usage unique	30
Figure 11 :Principe du dosage de la Troponine I sur VIDAS ® (d'après documentation Biomérieux).....	31
Figure 12 :Schéma de la cartouche analytique du VIDAS ® (d'après documentation Biomérieux).....	31
Figure 13 :Répartition des patients selon la manifestation clinique.....	Erreur ! Signet non défini.
Figure 14 :Répartition des patients selon ECG	Erreur ! Signet non défini.
Figure 15 :Graphique montrant la répartition de la population étudiée selon les résultats du dosage de la troponine ultrasensible	33
Figure 16 :Graphique montrant la répartition de la population étudiée selon l'âge	34
Figure 17 :Graphique montrant la répartition de la population étudiée selon l'âge	34
Figure 18 :Graphique montrant la répartition de la population étudiée selon le sexe	Erreur ! Signet non défini.
Figure 19 :Répartition des patients selon Indice de masse corporelle..	Erreur ! Signet non défini.
Figure 20 :Répartition des patients selon (absence/présence) des facteurs de risque	Erreur ! Signet non défini.
Figure 21 :Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque ...	Erreur ! Signet non défini.
Figure 22 :Répartition des patients selon les facteurs de risque.....	37
Figure 23 :Répartition des patients selon les facteurs de risque.....	38

Liste des tableaux

Tableau 1 :Causes cardiaques et extracardiaque d'élévation de la troponine autres que les syndromes coronariens aigus.....	26
Tableau 2 :Répartition de la population selon le type de douleur	32
Tableau 3 :Répartition de la population selon électrocardiogramme	32
Tableau 4:Répartition de la population selon le dosage de la troponone I hs	33
Tableau 5 :Répartition de la population selon l'âge	33
Tableau 6 :Répartition de la population selon le sexe	35
Tableau 7 :Répartition des patients selon Indice de masse corporelle	35
Tableau 8 :répartition de la population selon les facteurs de risque.....	36
Tableau 9 :Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque.....	36
Tableau 10:Répartition de la population selon les facteurs de risque	37

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

chapitre01:l'nfartus du myocarde

gnéralité sur le coeur.....	3
1.1 Définition.....	3
1.2 Anatomie du cœur.....	3
1.3 La paroi cardiaque	3
1.3.1 Endocarde	3
1.3.2 Myocarde	3
1.3.3 Péricarde	4
1.4 Vascularisation du cœur.....	5
1.4.1 Les artères.....	5
1.4.2 Les veines	5
1.4.3 Les capillaires	5
1.5 Structure de la paroi d'une artère :.....	6
1.5.1 L'intima	6
1.5.2 La média	6
1.5.3 L'adventice	6
2 Insuffisance coronaire.....	7
2.1 Définition	7
2.2 Evolution des atteintes coronaires	7
2.2.1 L'angor stable.....	7
2.2.2 Le syndrome coronaire aigu	7
2.3 Classification de SCA :.....	8
2.3.1 L'angor instable.....	8
2.3.2 Infarctus de myocarde(IDM).....	8
2.3.2.1 Infarctus de myocarde sans élévation de segment ST	9

2.3.2.2	Infractus de myocarde avec élévation de segment ST	9
3	L'infractus du myocarde.....	9
3.1	Définition	9
3.2	Epidémiologie	9
3.3	Physiopathologie.....	9
3.3.1	Premier mécanisme.....	9
3.3.2	Second mécanisme	9
3.4	Classification universelle de l'infarctus du myocarde.....	10
3.5	Facteurs de risque modifiables.....	10
3.5.1	L'hypertension artérielle systémique.....	10
3.5.2	Le Diabète sucré	11
3.5.3	. L'obésité	11
3.5.4	Les dyslipoprotéïnémies	11
3.5.5	Le tabagisme.....	11
3.5.6	Le stress et le comportement	11
3.5.7	Alcoolisme:.....	12
3.6	Les facteurs de risque non modifiables.....	12
3.6.1	L'âge.....	12
3.6.2	Le sexe.....	12
3.6.3	L'hérédité.....	12
3.7	étiologie :	13
3.7.1	l'athérosclérose :.....	13
3.7.2	Formation de la plaque d'athérome	13
3.7.3	Composition de la plaque	13
3.7.3.1	Le noyau lipidique	14
3.7.3.2	La chape fibreuse	14
3.7.4	Structure d'une artère touchée par l'athérosclérose	14

3.7.5	Rupture de la plaque d'athérome.....	15
3.8	Diagnostic de l'IDM	15
3.8.1	Signes clinique.....	15
3.8.1.1	Symptomes.....	15
3.8.2	Signes paraclinique.....	16
3.8.2.1	Électrocardiogramme	16
3.8.3	Signes biologiques.....	16
3.8.3.1	Les enzymes cardiaques	16
3.9.1	L'oxygénothérapie (2 à 3l/min).....	16
3.9.2	L'analgésie.....	16
3.9.3	Aspirine	17
3.9.4	Bêta-bloquants	18
3.9.5	Dérivés nitrés	18
3.9.6	Thrombolyse.....	18
3.9.7	Angioplastie.....	18

chapitre 02:les troponines :marqueurs de référence

1.	Biomarqueurs cardiaques	19
1.1	Définition d'un bio marqueur	19
1.2.	Role des biomarqueurs	19
1.3.	Les biomarqueurs cardiaques classiques	19
1.3.1.	Aminotransférases.....	19
1.3.2.	Lactate déshydrogénase.....	19
1.3.3.	Créatine kinase	20
1.4.	Les nouveaux marqueurs biologiques.....	20
1.4.1.	La myoglobine.....	20
1.4.2.	La copeptine	21
1.4.3.	BNP et NT-proBNP :	21

1.4.4. La C-réactive protein.....	21
1.4.5. Troponine	22
1.5. Généralité sur les troponines	22
1.5.1. Rôle physiologique.....	22
1.5.2. Les iso formes de TN	22
1.5.3. Formes circulantes.....	22
1.5.4. Troponines conventionnelles.....	23
1.5.5. Évolution des techniques de dosage.....	24
1.5.6. Troponine ultrasensible:.....	24
1.5.7. La cinétique de la troponine ultrasensible.....	24
1.5.10. Intérêt de la troponine ultrasensible :	25
1.5.10.1. Diagnostic précoce :	25
1.5.10.2. Diagnostic fréquent :	25
1.5.11. Causes cardiaques et extracardiaque d'élévation de la troponine autres que les syndromes coronariens aigus :	26

PARTIE EXPERIMENTALE

chapitre03: Matériels et méthode

1Problématique.....	27
2L'objectif.....	27
3Type d'étude.....	27
4 Critèred'étude.....	27
5 Populationd'étude.....	28
6 Questionnaire.....	28
7 Matériels e tméthode	28
7.1 Matériels de travail	28
7.2 Prélèvements sanguins et préparation des échantillons	28

7.3	Méthode de dosage de troponine I cardiaque ultrasensible	29
7.3.1	Appareil et réactifs.....	29
7.3.2	Méthode de dosage	30

chapitre04: résultats et discussion

1	Lesrésultats	33
1.1	Répartition de la population étudiée selon la manifestation clinique	32
1.2	Répartition des patients selon électrocardiogramme (St+ / St-)	33
1.3	Répartition de la population selon le dosage de la troponine I Hs	33
1.4	Répartition des patients selon l'âge	35
1.5	Répartition de la population selon le sexe	36
1.6	Répartition des patients selon l'indice de la masse corporelle	36
1.7	Répartition des patients selon (présence/ absence) des facteurs de risque	36
1.7	Répartition des patients selon le nombre des facteurs de risque.....	36
1.9	Répartition des patients selon les facteurs de risque	39
2	Discussion.....	41
3	Conclusion.....	44

Introduction

Les syndromes coronaires aigus (SCA) constituent ainsi un motif d'hospitalisation extrêmement fréquent. Leur diagnostic repose sur les critères suivants : la survenue d'une douleur thoracique d'origine coronaire, des modifications de l'électrocardiogramme et la mise en évidence d'ischémie myocardique par des marqueurs biologiques (**Benjamin, 2011**).

L'infarctus du myocarde (IDM) constitue l'une des principales causes de morbi-mortalité dans les pays développés. On estime que cette pathologie, connue par la nécrose ischémique du muscle cardiaque, peut toucher, chaque année, plus de 3 millions d'habitants dans le monde. Malgré les améliorations thérapeutiques qui ont légèrement diminué les taux alarmants de décès durant les dernières années, l'IDM reste actuellement une urgence médicale et un défi socio économique important (**Steg et al., 2012**).

Les facteurs de risque de l'IDM sont multiples (HTA, diabète, obésité, dyslipidémie, tabagisme), traduisant le nombre élevé des acteurs, métaboliques et environnementaux impliqués dans l'étiologie (**Boersma et al., 2003**).

Dans la majorité des infarctus du myocarde, c'est l'athérosclérose qui est mise en cause. C'est une maladie inflammatoire chronique qui correspond à la formation de plaques d'athéromes dans les parois internes des artères de moyen et gros calibres. La constitution de ces plaques se déroule lentement et de nombreuses années peuvent s'écouler avant que les premiers symptômes n'apparaissent (**Wang et al., 2011**).

Les progrès des analyses chimiques ont permis le développement de nouveaux dosages qui ont modifié le diagnostic en cardiologie et augmenté l'implication de la biologie. Le premier marqueur proposé était le dosage de l'activité enzymatique Aspartate Aminotransférase (ASAT), puis, apparition de dosages plus cardiospécifiques tels que l'activité créatine kinase (CK) (**Lefèvre et al., 2010**).

L'avènement des dosages immunologiques, a permis l'introduction du dosage massique de l'isoforme CK-MB puis celui des troponines (Tn) d'abord T puis I. Actuellement, le biomarqueur de choix est la troponine cardiaque car il s'agit du marqueur le plus sensible et le plus spécifique (**Reichlin et al., 2009**).

Les troponines (C, I et T) sont des protéines qui jouent un rôle crucial dans la contraction musculaire. Les isoformes de troponine diffèrent selon les types de muscle, du fait d'une expression différente des gènes respectifs (**apple et al., 2018**).

Introduction

Les troponines ultra et hyper-sensibles ont une meilleure performance que les troponines conventionnelles dans le diagnostic des infarctus du myocarde, notamment à la phase précoce (**Chenevie *et al.*, 2015**).

Le but de notre étude est de mettre en valeur l'intérêt du dosage de la troponine cardiaque dans le diagnostic et le suivi des patients qui souffrent d'un infarctus du myocarde.

Le travail est scindé en trois parties : la première partie comprend une synthèse bibliographique, la deuxième présente le matériel et les méthodes utilisées et la troisième les résultats obtenus et la discussion.

Chapitre 01
L'infarctus du
myocarde

Chapitre01: L'infarctus du myocrde

1. Généralité sur le cœur

1.1 Définition

Le cœur est l'organe vital assurant la circulation du sang dans tout le corps grâce à des contractions régulières permettant ainsi l'oxygénation, la distribution des nutriments et l'élimination des déchets de l'organisme (**Benjamin, 2011**).

1.2 Anatomie du cœur

Le cœur est un organe musculaire creux situé entre les poumons au milieu de la cage thoracique. Il se divise en deux parties qui ne communiquent pas entre elle (droite et gauche).

La partie droite contient un sang pauvre d'oxygène et assure la circulation pulmonaire au contraire de la partie gauche qui contient un sang chargé en oxygène et le propulse dans tous les tissus. Chacune des parties possèdent une oreillette et un ventricule qui communiquent par une liaison appelée valve cardiaque. Elle est composée de 4 valves : la valve mitrale, la valve tricuspide, la valve aortique et la valve pulmonaire.

Voilà la figure 1, pour voir l'anatomie du cœur et ces vaisseaux associés. (**Talbi, 2011**).

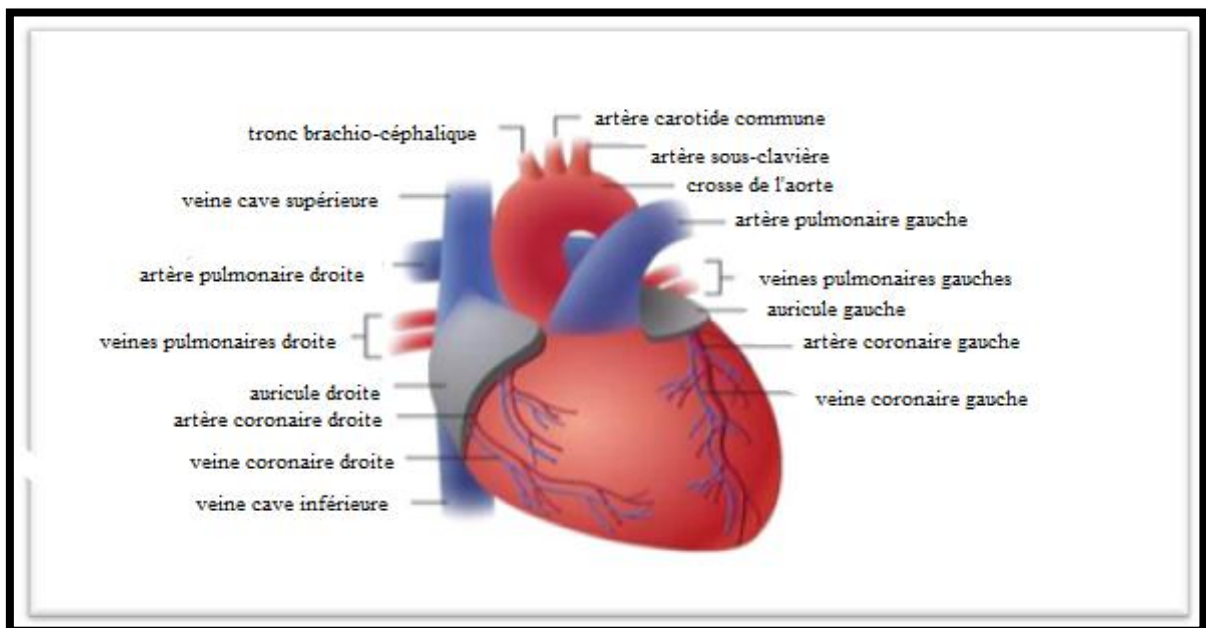


Figure1: Représentation schématique de l'anatomie du cœur (**Saxton et al., 2022**).

1.3 La paroi cardiaque

La paroi du cœur se compose de trois couches tissulaires portant les noms d'endocarde, de myocarde et d'épicarde ou péricarde. (figure 2) (Manuelle, 2008)

1.3.1 Endocarde

L'endocarde constituant la tunique interne de la paroi cardiaque, il est formé d'un endothélium. Ce tissu endothélial forme un « revêtement » lisse qui s'oppose à l'apparition de turbulences lors du passage du sang. (Manuelle, 2008)

1.3.2 Myocarde

Le muscle cardiaque ou myocarde Constitue la tunique moyenne de la paroi cardiaque, il est formé de tissu musculaire spécifique dont les cellules s'organisent en « rubans » nommés travée myocardique.(Manuelle, 2008)

Le myocarde est vascularisé par les artères coronaires. Lorsqu'ils deviennent bloqués (caillot, thrombose ou spasme), le myocarde ne reçoit plus de sang et d'oxygène. (Daigle, 2006).

1.3.3 Péricarde

Le péricarde (ou épicaide) Constitue la tunique externe de la paroi cardiaque. L'épicaide correspond à l'un des feuillets constitutifs du péricarde séreux. Il est constitué d'un endothélium reposant sur une mince couche d tissu conjonctif.

Il est séparé du myocarde par une couche sous-épicaide formée de tissu adipeux et renfermant des fibres nerveuses ainsi que les vaisseaux coronaires (Manuelle, 2008).

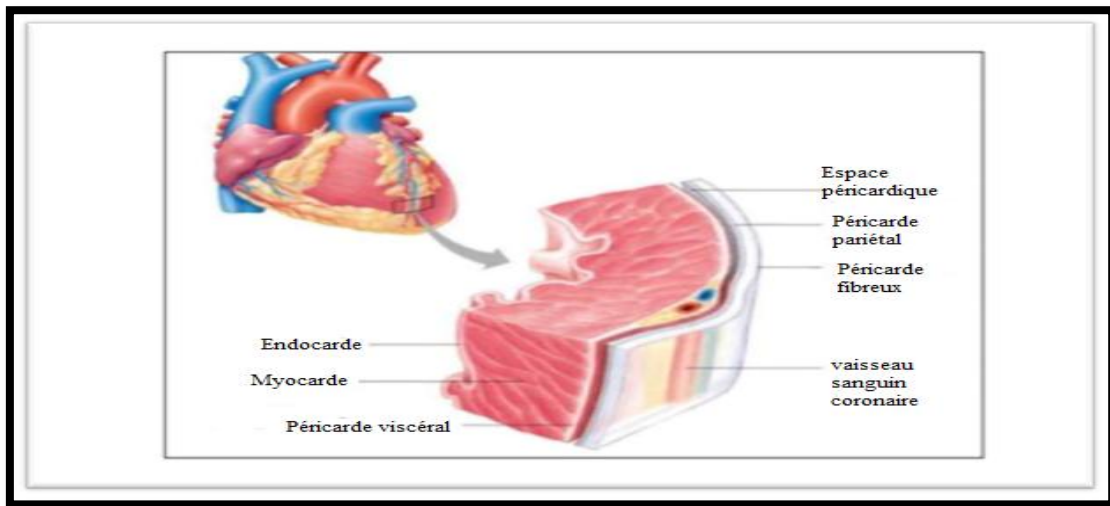


Figure 2: Structure de la paroi de cœur (Benslimene ; benmeddah, 2018).

1.4 Vascularisation du cœur

Le système cardiovasculaire comprend le cœur et tous les Vaisseaux sanguins : artères, veines, capillaires et vaisseaux lymphatiques (Alain et Sylvie, 2009).

1.4.1 Les artères

Les artères sont les plus gros vaisseaux sanguins et leur paroi artérielle normale se compose de trois couches qui définissent une lumière de l'intérieur vers l'extérieur. Ces trois couches sont : l'intima qui joue un rôle majeur comme lien entre le sang et la paroi artérielle, la média, le composant principal de l'artère et l'adventice qui est la tunique externe (Huether *et al.* ,2013).

1.4.2 Les veines

Les veines ont une structure similaire aux artères. Elles transportent le sang désoxygéné vers le cœur droit. (Patton *et al.*, 2020).

1.4.3. Les capillaires

Les capillaires sont de minuscules vaisseaux sanguins qui ont une paroi très mince formant un pont entre les artérioles (qui transportent le sang du cœur) et les veinules (qui renvoient le sang vers le cœur) (Patton *et al.* , 2020).

1.5 Structure de la paroi d'une artère :

La paroi des artères est constituée de trois tuniques histologiquement distinctes (**voir figure 03**), entourant un espace central appelé lumière (**Manuelle, 2008**).

1.5.1 L'intima

Elle est directement au contact du flux sanguin et comprend l'endothélium et une sous-couche appelée sous-endothélium. (**Maxime, 2016**).

La couche sous-endothéliale, constituée de tissu conjonctif, est le lieu de formation de la plaque d'athérome (**Maxime, 2016**).

1.5.2 La média

Correspondant à la tunique moyenne, la média est essentiellement formée de fibres élastiques et de cellules musculaires lisses dont les proportions varient en fonction du type de vaisseau ; elle constitue le support de l'élasticité ou de la vasomotricité (**Manuelle, 2008**).

1.5.3 L'adventice

Correspondant à la tunique externe, l'adventice est formé de tissu conjonctif. En plus de sa fonction de protection, il permet la fixation du vaisseau aux structures environnantes(**Manuelle,2008**).

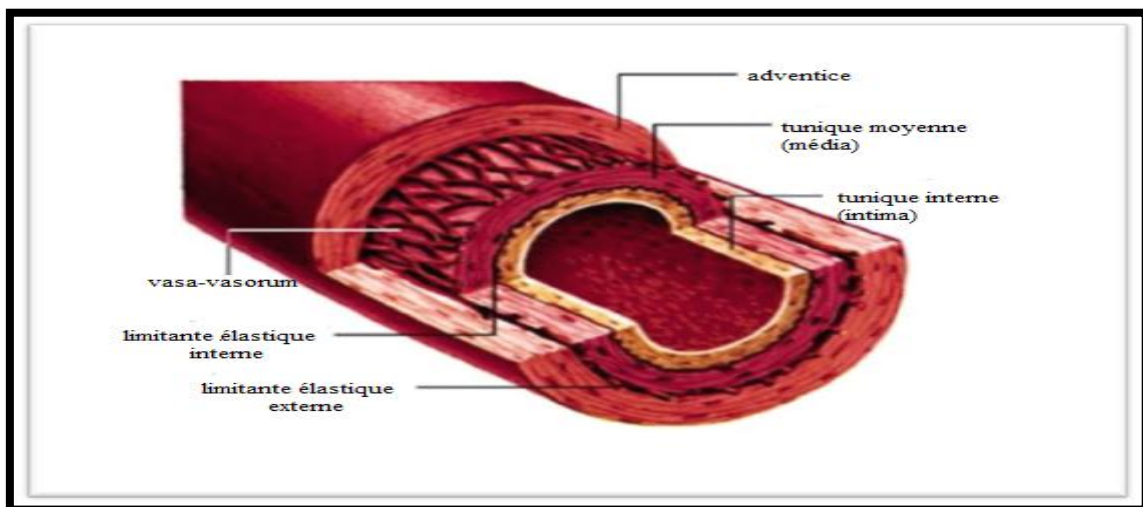


Figure 3: Structure de la paroi d'une artère (**Send, 2009**).

2 Insuffisance coronaire

2.1 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 (**Bohner et al., 1996**).

2.2 Evolution des atteintes coronaires

2.2.1 L'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 (**Antman et al., 2007**).

2.2.2 Le syndrome coronaire aigu

Le syndrome coronarien aigu (SCA) est donc une pathologie ischémique myocardique, liée à une obstruction partielle ou complète d'une ou plusieurs artères coronaires (**Antman et al., 2007**).

2.3 Classification de syndrome coronarien aigu :

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.

La classification est fondée sur l'ECG et varie selon la présence ou non d'un sus-décalage du segment ST (**Gruntzig, 1978**).

2.3.1 L'angor instable

L'angine de poitrine instable est un syndrome coronarien aigu résultant d'une fissuration de la plaque.

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 (**Gruntzig, 1978**).

2.3.2 L'infarctus du myocarde

On distingue l'infarctus du myocarde sans élévation de segment ST ; et l'infarctus du myocarde avec élévation de segment ST (**voir figure 04**).

2.3.2.1 L'infarctus du 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 (**Bertrand *et al.*, 2000**).

2.3.2.2 L'infarctus du myocarde avec élévation de segment ST

Les SCA ST+ correspondant à une occlusion coronaire complète par un thrombus et nécessitant une reperfusion aussi rapidement que possible (**Giral, 1998**).

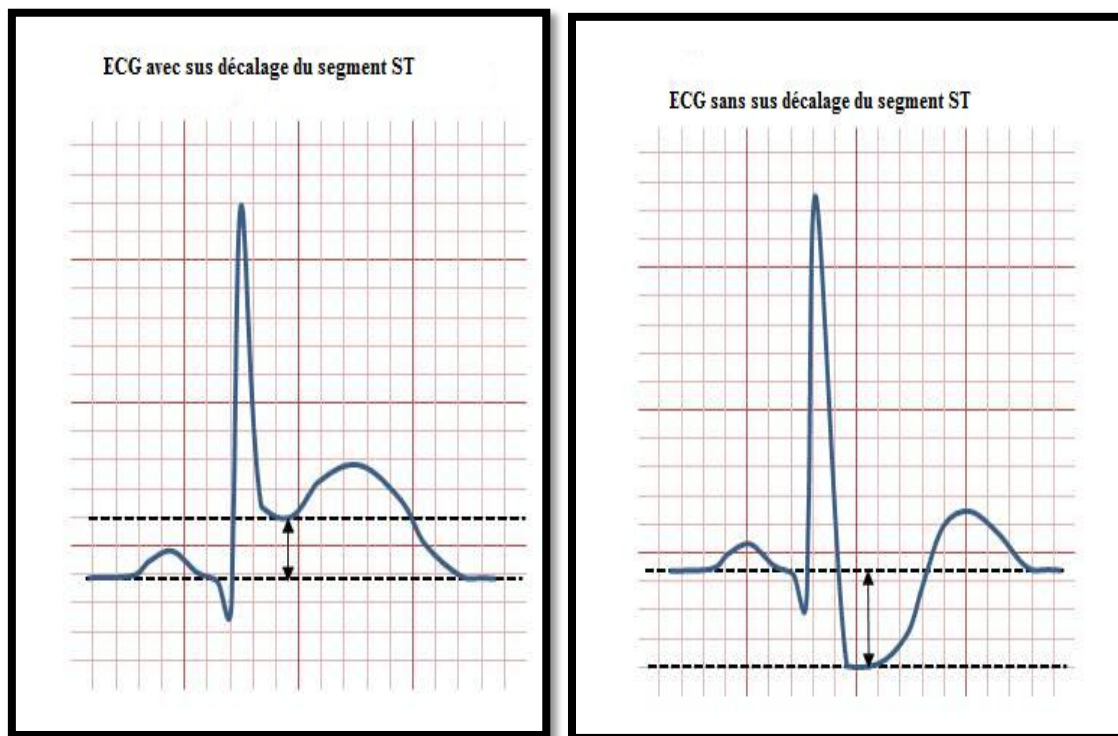


Figure 4: Représentation d'un ECG normale et avec sus-décalage du segment ST (**Girah, 1998**).

3 L'infractus du myocarde

3.1 Définition

L'infarctus du myocarde se définit par la nécrose d'une partie du muscle cardiaque: le myocarde. Cela se produit lorsque l'apport de sang et donc d'oxygène par les artères coronaires est insuffisant par rapport aux besoins physiologiques du coeur, et cela de manière prolongée. Cette ischémie myocardique est la conséquence d'un rétrécissement pouvant aller jusqu'à l'obstruction des artères coronaires par la présence d'un thrombus qui se forme, dans la majorité des cas, à la suite de la rupture d'une plaque d'athérome (Lopez,2021).

3.2 Epidémiologie

À l'échelle mondiale, l'IDM touche environ 126 millions d'individus (1655 pour 100000), soit environ 1,72% de la population mondiale. Neuf millions de décès ont été causés par les cardiopathies ischémiques dans le monde. Les hommes étaient plus souvent touchés que les femmes, et l'incidence commençait généralement au cours de la quatrième décennie et augmentait avec l'âge. (Khan *et al.*, 2020).

3.3 Physiopathologie

Deux mécanismes sont évoqués dans la survenue de l'IDM.

3.3.1 Premier mécanisme

Dans la majorité des cas (95%), l'IDM est la conséquence de l'athérosclérose coronaire, qui réduit progressivement le diamètre d'une ou plusieurs artères. Lorsque le point critique est atteint, le sang n'arrive plus au niveau du muscle ce qui provoque l'apparition brutale de l'infarctus (Leroy, 2008).

3.3.2 Second mécanisme

Dans certains cas rares, l'infarctus survient en l'absence de toute lésion athéromateuse (Leroy, 2008).

- sur une pathologie coronarienne non athéromateuse : Certaines pathologies de la paroi artérielle coronaire, comme les artérites inflammatoires.

Chapitre01: L'infarctus du myocrde

- sur des coronaires saines : spasme coronaire, traumatisme thoracique, embolie coronaire suite à une endocardite le plus souvent aortique (**Thomas, 2016**).

3.4 Classification universelle de l'infarctus du myocarde

La nouvelle définition selon l'European Society of Cardiology (ESC) en 2012 a permis la classification des IDM en cinq types :

- Type 1 : infarctus du myocarde spontané, qui résulte d'une rupture de la plaque d'athérome. Cette rupture entraîne la formation d'un thrombus dans la lumière de l'artère coronaire, provoquant une baisse du flux sanguin, et donc de l'oxygène, provoquant la nécrose des myocytes. Les myocytes étant des cellules musculaires, permettant la contraction du cœur.
- Type 2 : infarctus du myocarde secondaire, se définit lorsqu'une affection autre qu'une pathologie coronarienne participe à une insuffisance d'apport d'oxygène par rapport aux besoins du cœur.
- Type 3 : infarctus du myocarde, entraînant par la suite un décès, sans qu'aucune justification ne puisse être apportée par les biomarqueurs.
- Les types 4a, 4b et 5 sont des infarctus survenant à la suite d'une intervention médicale:
 - Type 4a : infarctus du myocarde suite à une angioplastie,
 - Type 4b : infarctus du myocarde suite à une thrombose de stent
 - Type 5 : infarctus du myocarde suite à un pontage coronarien (**Philippe, 2014**).

3.5 Les facteurs de risque

Un facteur de risque est lié à une maladie donnée par un lien de causalité, établi par les études épidémiologiques (**Jean- lucmonim et al., 2005**).

3.5.1 Facteurs de risque modifiables

3.5.1.1 L'hypertension artérielle systémique

Elle augmente progressivement le risque de cardiopathie ischémique. L'athérosclérose n'existe que dans les secteurs à une pression élevée de type artériel systémique ; plus la pression artérielle est élevée plus l'étendue de l'athérosclérose

Chapitre01: L'infarctus du myocrde

anatomique est grande et plus les complications de l'athérosclérose sont fréquentes (Safar et Blacher,2000).

3.5.1.2 Le Diabète sucré

La fréquence des maladies cardio-vasculaires est plus élevée chez le sujet diabétique que chez le non diabétique. Le risque de cardiopathie ischémique est multiplié par 2,8 s'il existe un diabète connu. Il s'agit avant tout du diabète non insulino-dépendant (DNID) surtout quand il est associé à un surpoids. L'ischémie myocardique au cours du diabète est souvent silencieuse et la mortalité au cours de l'IDM est le double par rapport aux non diabétiques (Simon *et al.*, 2010).

3.5.1.3 L'obésité

La surcharge pondérale n'est pas un facteur de risque indépendant (risque médié par l'HTA et l'hypercholestérolémie). Le risque de cardiopathie ischémique est multiplié par 2 si le poids du sujet est supérieur du poids idéal. L'amaigrissement permet une réduction du risque de 35 à 55 % (Herpin et Paillard, 2003).

3.5.1.4 Les dyslipoprotéïnémies

Le taux de cholestérol total (CT) souhaité est de moins de 2 g/l ; le risque cardiovasculaire double lorsque ce taux passe de 2 à 2,5 et quadruple lorsqu'il passe de 2,5 à 3 g/l. L'hypertriglycémie ne constitue pas un facteur de risque en elle-même car elle ne participe pas à la formation des lésions athéromateuses (Paradis et Thivierge, 2005).

3.5.1.5 Le tabagisme

Il a un effet vaso-spastique, athérogène et thrombogène. Il diminue le taux des lipoprotéines de haute densité (HDL) dans l'organisme, augmente l'adhésivité plaquettaire, augmente le taux de carboxyhémoglobine (Goudote, 2004).

3.5.1.6 Le stress et le comportement

Le stress est un paramètre difficile à évaluer et intriqué avec d'autres facteurs, de sorte qu'il est peu mis en évidence dans les études épidémiologiques.

Chapitre01: L'infarctus du myocrde

Il peut être cependant responsable de modifications biocliniques qui favorisent les maladies ischémiques : élévation des lipides sanguins et de la tension artérielle, agrégation plaquettaire (**Bruckert et Turpin, 2006**).

3.5.1.7 Alcoolisme:

Une consommation importante d'alcool augmente le risque du diabète et majore le risque cardiovasculaire .L'effet délétère de la consommation importante d'alcool sur le système cardio vasculaire est indéniable .La consommation importante d'alcool est susceptible d'augmenter la pression artérielle, le poids et les triglycerides (**Jean-pierre et Alain, 2009**).

3.5.2 Les facteurs de risque non modifiables

3.5.2.1 L'âge

Le risque cardiovasculaire augmente avec l'âge. La Haute Autorité de Santé (HAS) propose de considérer l'âge comme facteur de risque à partir de 50 ans pour les hommes et 60 ans pour les femmes (**Willems *et al.*, 2005**).

3.5.2.2 Le sexe

L'homme est plus exposé au risque cardiovasculaire que la femme en période d'activité hormonale (oestro-progestative). En effet, les oestrogènes sécrétés chez les femmes ont un rôle Cardioprotecteur notamment en diminuant de façon passive le taux de LDL-cholestérol (**Pilote *et al.*, 2007**).

3.5.2.3 L'hérédité

En dehors de certains facteurs de risque bien connus, dont la transmission génétique est évidente (dyslipidémies, diabète, certaines hypertensions artérielles en particulier), il existe des familles à risque cardio-vasculaire prématuré (**Bruckert et Turpin, 2006**).

3.6 Étiologie de l'infarctus du myocarde :

3.6.1 L'athérosclérose

Dans la majorité des infarctus du myocarde, c'est l'athérosclérose qui est mise en cause. L'athérosclérose est un phénomène artériel inflammatoire chronique, induit et entretenu par un excès de cholestérol circulant. C'est la première cause de mortalité au niveau mondial, elle est à l'origine de la plupart des maladies cardio-vasculaires (AVC) et infarctus en tête (**El Bèze, 2018**).

3.6.2 Formation de la plaque d'athérome

La première étape de l'athérosclérose est la pénétration et l'accumulation des lipoprotéines de basse densité (LDL) dans la paroi artérielle au niveau de l'intima. Lors de cette infiltration lipidique il y a modification oxydative des LDL par les radicaux libres. Ces modifications font que ces LDL ne sont plus reconnues et considérées comme des corps étrangers (**Richard *et al.*, 2019**).

La dysfonction de l'endothélium causée par la présence des LDL oxydées favorise l'adhésion des monocytes circulant au niveau de la surface de l'endothélium. Les monocytes se différencient en macrophages qui expriment des récepteurs dits éboueurs « scavenger » qui permettent l'internalisation des lipoprotéines oxydées ce qui aboutit à la formation de cellules spumeuses, avec recrutement des cellules musculaires lisses (**Richard *et al.*, 2019**).

Les macrophages vont alors jouer un rôle en entraînant une réaction inflammatoire avec la production des composés qui vont générer à la fois la croissance de la plaque et sa fragilisation (**Richard *et al.*, 2019**).

3.6.3 Composition de la plaque

La plaque d'athérome est constituée d'un noyau nécrotique communément appelé Noyau lipidique, entouré d'une couche fibreuse dite Chape fibreuse (**Bruckert et Thomas, 1997**).

Lorsqu'une plaque athéromateuse s'installe dans la paroi artérielle, il y a destruction de la lame limitante élastique interne de cette artère (**Bruckert et Thomas, 1997**).

Chapitre01: L'infarctus du myocrde

3.6.3.1 . Le noyau lipidique

Il constitue le centre de l'athérome et se compose de débris cellulaires, cristaux de cholestérol et de calcium. (**Bruckert et Thomas, 1997**).

3.6.3.2 . La chape fibreuse

La chape fibreuse entoure le noyau nécrotique et est constituée de cellules musculaires lisses, cellules spumeuses, cristaux de cholestérol (**Bruckert et Thomas, 1997**).

3.6.4 . Structure d'une artère touchée par l'athérosclérose

Une artère sclérosée comporte plusieurs éléments dont les plus importants sont

La **figure 06** est une représentation d'une artère abritant une plaque d'athérome. On y voit les éléments sus-cités.

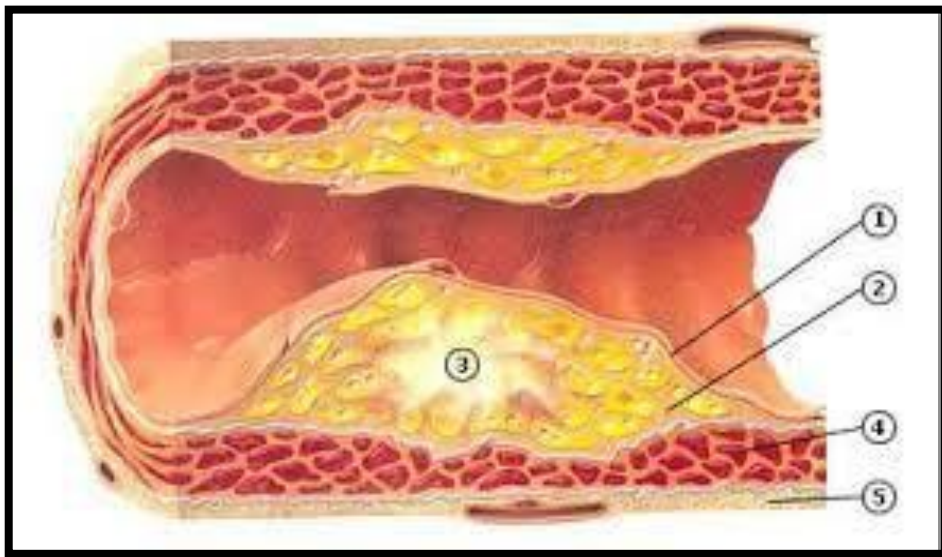


Figure 5: Représentation d'une artère portant une plaque d'athérome (**Supervielle, 2014**).

1. Chape fibreuse
2. Cellules spumeuses
3. Noyau nécrotique
4. Couche Média
5. Couche adventice (**Brooker, 2000**).

3.6.5 Rupture de la plaque d'athérome

- c'est une complication brutale, à l'origine des accidents cliniques aigus (syndrome coronarien aigu, accident vasculaire cérébral)
- elle se produit par érosion ou déchirure de la chape fibreuse recouvrant la plaque d'athérome,
- il y a formation immédiate d'un thrombus entraînant des accidents aigus par réduction ou obstruction de la lumière de l'artère,
- le thrombus peut se fragmenter et créer des embolies,
- la rupture est d'autant plus probable que la plaque est « jeune », très lipidique et très inflammatoire, elle concerne donc souvent des plaques d'athérome peu sténosantes
- de nombreuses ruptures de plaques restent asymptomatiques (**Richard et al., 2019**).

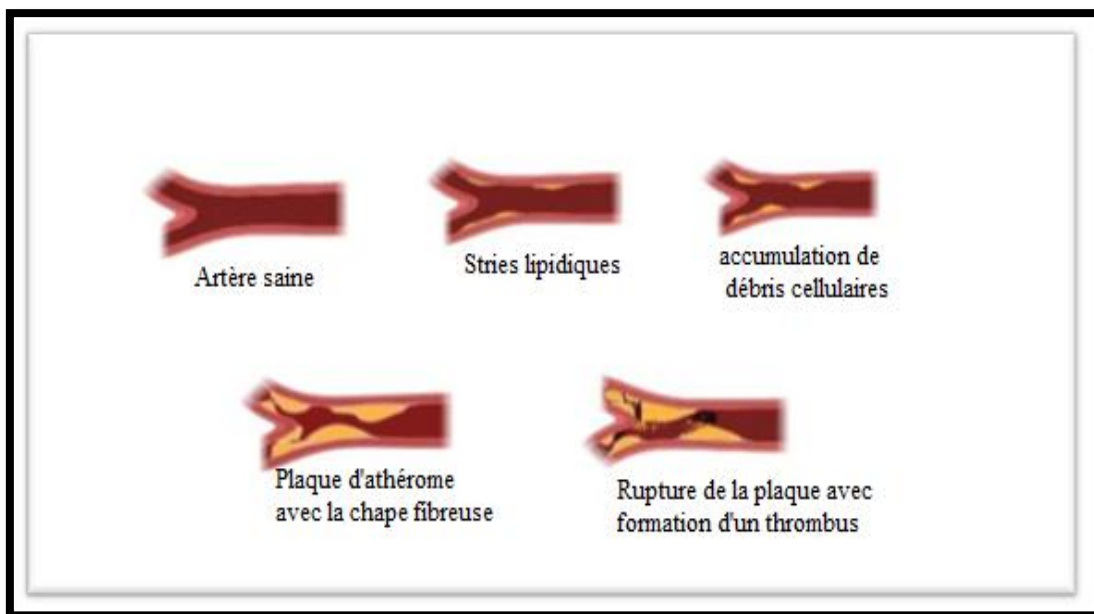


Figure 6: Différentes étapes de la formation de la plaque d'athérome (**Wang et al., 2011**).

3.7 Diagnostic de l'IDM

3.7.1 Signes clinique

3.7.1.1 Symptomes

La douleur thoracique est prolongée (>30min) elle peut être :

- typiquement angineuse, rétrosternale, en barre, constrictive, souvent intense, irradiant dans les avant-bras ou les mâchoires, parfois dans les épaules ou le dos.

- Elle survient au repos d'ou au décours d'un effort. Elle est souvent accompagnée de signes neuro-végétatifs tels que sueurs, éructations, nausées, vomissements (**Fricourt et al., 2002**).
- plus atypique : douleur de l'épigastre orientant à tort vers une origine digestive, surtout quand elle s'associe à des nausées ou vomissements (**Fricourt et al, 2002**).
- absente (plus fréquemment chez les diabétiques), l'infarctus sera découvert tardivement sur un ECG, une échocardiographie ou une complication parfois tardive (insuffisance cardiaque) (**Fricourt et al, 2002**).

3.7.2 Signes paraclinique

3.7.2.1 Électrocardiogramme

L'électrocardiogramme est un outil de diagnostic de première intention pour évaluer les patients suspects de syndrome coronaires aiguë. Il s'agit d'une analyse rapide, peu coûteuse et très populaire ; Il permet de poser un diagnostic de SCA (**Liu et al, 2018**).

3.7.3 . Signes biologiques

3.7.3.1 Les enzymes cardiaques

Le dosage des enzymes myocardiques permet de confirmer le diagnostic d'IDM ; leur augmentation est proportionnelle à la souffrance myocardique et donc à l'étendue de la nécrose (**Carando et al., 1998**).

3.8 Traitement de l'infarctus du myocarde

3.8.1 L'oxygénothérapie (2 à 3 l/min)

Elle est recommandée dans les premières heures de l'infarctus, surtout en cas d'hypoxémie ou en cas d'insuffisance cardiaque (**Varenne et Steg, 2003**).

3.8.2 L'analgésie

Outre son caractère fondamental pour le confort du malade, elle permet de réduire l'apport et besoin en oxygène. L'analgésique le plus utilisé est la morphine. Une dose de 5 à 10 mg intraveineuse ou sous cutanée est habituellement suffisante (**Brami et Lambert, 2007**).

3.8.3 Aspirine

L'aspirine doit être administrée à tous les patients suspectés d'avoir un infarctus du myocarde. C'est un médicament antiplaquettaire puissant à action rapide qui réduit lamortalité de 20 %. L'aspirine, 150 à 300 mg, doit être avalée dès que possible (**Ittaman et al, 2014**).

3.8.4 Bêta-bloquants

Lors de l'IDM, les bêta-bloquants réduisent la consommation d'oxygène, la fréquence cardiaque, la tension artérielle et la contractilité du myocarde. Ces effets réduisent le flux sanguin ou empêcher les crises cardiaques, le stress de la paroi myocardique et préviennent de la rupture cardiaque et de l'ischémie récurrente (**Khadse et al, 2020**).

3.8.5 Dérivés nitrés

Ils permettent d'augmenter le débit coronaire des artères non obstruées et de réduire la pré- et post-charge et la consommation d'oxygène du muscle cardiaque. Mais il existe un risque d'hypotension artérielle. Ils ne sont donc pas recommandés dans la prise en charge del'infarctus aigu du myocarde (**Roffi et al, 2015**).

3.9.6 Thrombolyse

Les thrombolytiques ont comme mode d'action commun la conversion du plasminogène inactif en plasmine, qui a la propriété de lyser la fibrine du caillot. Les thrombolytiques agissent donc en activant le phénomène de fibrinolyse physiologique. (**Amara et Vacheron, 1999**).

Moyen chirurgical

3.8.6 Angioplastie

L'angioplastie coronaire transluminale percutanée consiste à dilater une artère coronaire obstruée à l'aide d'un cathéter à ballonnet, afin de rétablir la circulation sanguine cardiaque (Marco, 2015).

***Chapitre02 : La
troponine :
Marqueur de
référence***

1. Biomarqueurs cardiaques

1.1 Définition d'un bio marqueur

Un biomarqueur est défini comme un paramètre mesuré objectivement et qui sert à évaluer un processus physiologique ou physiopathologique à diagnostiquer ou à prédire une maladie (**Dan et sophie, 2017**).

1.2. Role des biomarqueurs

L'intérêt pour un biomarqueur peut s'évaluer avec sa spécificité (patients sains qui ont une valeur normale) et sa sensibilité (malades qui ont un dosage élevé). Dans l'idéal, un biomarqueur doit avoir une sensibilité et une spécificité élevées.

L'atteinte des cellules myocardiques peut être détectée avec le dosage sanguin de biomarqueurs sensibles comme la myoglobine, la créatine kinase (fraction MB), ou très spécifiques comme la troponine. La copeptine fait partie des nouveaux biomarqueurs dont l'intérêt est en cours d'étude (**white ,2011**).

1.3. Les biomarqueurs cardiaques classiques

1.4. Aminotransférases

Les amino-transférases appelées aussi transaminases comptent parmi les paramètres enzymatiques connus dans le diagnostic de l'IDM (**Bernard, 1992**). Deux d'entre ces transaminases sont dosées dans le sérum :

□ L'ASAT: aspartateaminotransférase.

□ L'ALAT: alanine aminotransférase.

Ce sont des enzymes peu spécifiques. Elles existent dans le cœur mais aussi dans le muscle squelettique, le foie, le rein ainsi que dans les globules rouges (**Grand, 1997**). Ainsi, la valeur diagnostique de ces enzymes reste très limitée et aujourd'hui sans intérêt pour l'évaluation de la souffrance cardiaque. (**Acar et Sébastienhulot, 2005**).

1.3.2. Lactate déshydrogénase

LDH est une oxydoréductase qui catalyse la transformation de pyruvate en lactate ou réaction inverse, en présence de coenzyme NAD⁺/NADH. Tous les organes et tissus possèdent une activité LDH, mais celle-ci prédomine dans le muscle squelettique, dans le

Chapitre02 : La troponine : Marqueur de référence

myocarde, dans le foie et dans les globules rouges ; ce qui limite l'intérêt médical du dosage de l'activité LDH globale (**Schpira, 1981**).

Aujourd'hui, les recommandations des sociétés savantes indiquent de ne plus utiliser la LDH en cardiologie car cette enzyme n'apporte de renseignements que comparativement à d'autres résultats biologiques (**Acar et Sébastienhulot, 2005**).

1.3.3. Créatine kinase

La CK (créatine kinase) est une enzyme présente dans plusieurs tissus, dont les muscles et le cœur. Selon le tissu, différentes isoformes de la CK sont présentes : la CK MM, présente surtout dans les muscles squelettiques, la CK BB, qui provient du cerveau et des muscles lisses dont la paroi des intestins, la CK MB est retrouvée de manière prédominante au niveau du myocarde, mais n'est cependant pas spécifique de celui-ci puisqu'il est également retrouvé dans le muscle squelettique, la rate et la prostate. Son augmentation devient détectable dans les 3 à 12 heures suivant un infarctus du myocarde, avec un pic vers les 24 heures puis un retour à la normale dans les 72 heures. L'intérêt du dosage de la CK-MB réside dans son augmentation plus précoce et sa plus grande sensibilité par rapport à la mesure de l'activité de la CK. (**white, 2011**).

Le dosage de la CK-MB est utilisé dans le diagnostic précoce de l'infarctus du myocarde mais elle serait moins sensible que la myoglobine dans cet usage, pour estimer le moment de survenue de l'infarctus, sa taille et son extension, et diagnostiquer la récurrence d'ischémie ou d'infarctus. Il est à noter que cette enzyme augmente au cours d'un massage cardiaque ou d'un choc électrique externe. Son dosage n'est plus recommandé (**white, 2011**).

1.4. Les nouveaux marqueurs biologiques

1.4.1. La myoglobine

La myoglobine est une protéine cytoplasmique des muscles striés (muscles squelettiques et myocarde). Elle participe au transport de l'oxygène dans les myocytes, et constitue également un réservoir d'oxygène. Le taux sérique de myoglobine augmente environ 2 heures après un infarctus du myocarde, ce qui en fait le marqueur le plus précoce de cette pathologie. La concentration atteint sa valeur maximale entre 9 à 12 heures ; après résolution de l'ischémie, elle diminue ensuite relativement vite pour retomber à son niveau normal après environ 24 heures (**white, 2011**).

Chapitre02 : La troponine : Marqueur de référence

1.4.2. La copeptine

C'est un marqueur non spécifique, car sécrété lorsque l'organisme est soumis à un stress physiologique mais lorsque celui-ci la combine au dosage de la troponine (très cardio-spécifique), il prend tout son intérêt (**Gast *et al*, 2015**).

1.4.3. BNP et NT-proBNP :

Lors d'une modification de la pression ou d'un étirement du muscle cardiaque, les cardiomyocytes relarguent du pro-BNP dans la circulation sanguine. Ce dernier est ensuite scindé en deux : le BNP (forme active) et le NT-proBNP (forme inactive).le BNP permet de réguler la pression artérielle et le volume sanguin en ayant notamment une action diurétique et vasodilatatrice.

La BNP et la NT-proBNP peuvent également être augmentées dans d'autres pathologies tels que : insuffisance rénale ou encore lors d'une cirrhose du foie.

Mais attention les variations physiologiques existent pour ces deux marqueurs

- Age : le taux augmente avec l'âge.
- Sexe : le taux plus élevé chez les femmes que chez les hommes.
- Corpulence : le taux est plus bas lors d'obésité et plus élevé lors de maigreur.
- Fonction rénale : le taux augmente lorsque le débit de filtration glomérulaire diminue (**Noverrazat *et al*, 2020**).

BNP ou NT-proBNP

Le premier métabolite à avoir été dosé sur les appareils de laboratoire est le BNP. Actuellement il est possible de doser soit le BNP, soit le NT-proBNP. Dans le cas où le délai pré-analytique s'avèrerait plus long, le dosage du NT-proBNP est souvent préféré du fait de sa plus grande stabilité (**Noverrazat *et al*, 2020**).

1.4.4. La C-réactive protein

Comme nous l'avons vu les marqueurs de l'inflammation sont activés lors de l'athérosclérose. La C-réactive protein(CRP) est une protéine de l'inflammation sécrétée par le foie. Elle a montré son intérêt en prévention primaire comme marqueur pronostique lié à l'athérosclérose chez les patients asymptomatiques (**Paillard et Froger-Bompas, 2007**).

1.4.5. La troponine

Les troponines sont des protéines qui se trouvent dans la structure striée des muscles. Deux filaments composent la structure striée musculaire: le filament épais qui est constitué de myosine et le filament fin qui est composé de l'actine, de la tropomyosine et du complexe troponine qui est un hétérotrimère formé de trois molécules différentes de troponine:

- La troponine C: dont le rôle est de fixer le calcium (PM= 18 kDa)
- La troponine I: dont le rôle est d'inhiber l'activité ATP ase de la myosine (PM= 21 kDa)
- La troponine T: qui permet l'ancrage des troponines I et C sur la tropomyosine (PM= 37 kDa) (Pihan, 2013).

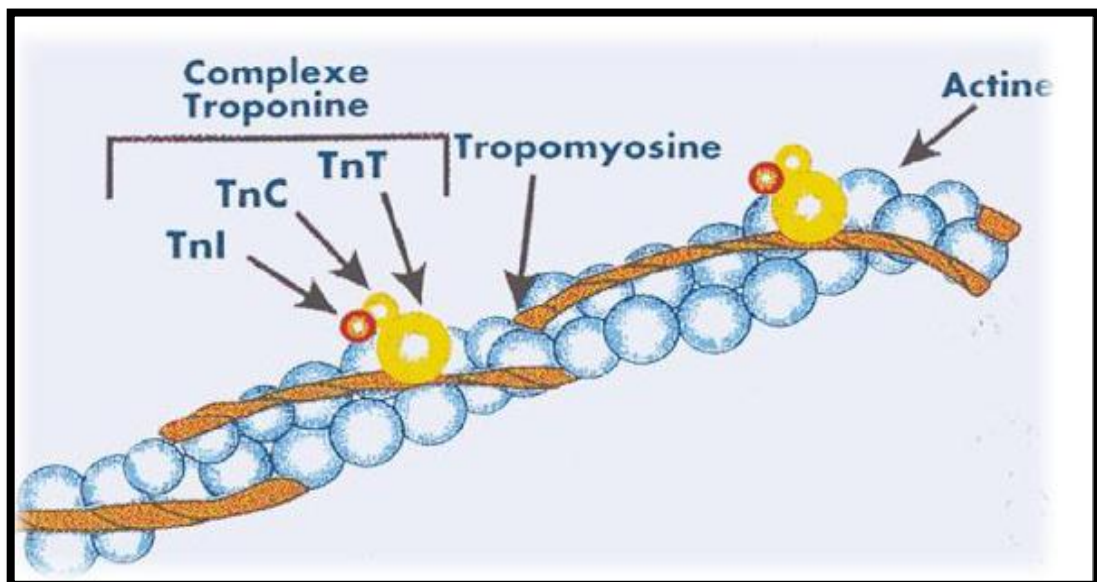


Figure 7: complexe des Troponines(Bugugnani et al, 2005).

1.5. Généralité sur les troponines

1.5.1. Rôle physiologique

Le complexe troponine a un rôle modulateur de la contraction des myofilaments cardiaques par ses rapports avec les fibres d'actine et de myosine. La fixation du calcium sur la troponine C, provoque des modifications de sa liaison avec la Tn I, démasquant, par un déplacement de la tropomyosine, les sites de liaison de l'actine avec le filament épais de myosine et permettant la contraction myofibrillaire (Edouard et Cosson, 2003).

1.5.2. Les iso formes du troponine

Les troponines (C, I et T) sont des protéines qui jouent un rôle crucial dans la contraction musculaire.

Les isoformes de troponine diffèrent selon les types de muscle, du fait d'une expression différente des gènes respectifs. Trois isoformes de la troponine-I ont été identifiées au niveau des muscles squelettiques et des muscles cardiaques.

L'isoforme cardiaque (TnIc) est spécifique, elle diffère nettement de la troponine I des muscles squelettiques, elle présente seulement 60% de similarité avec les muscles squelettiques, et contient des acides aminés supplémentaires au niveau de l'extrémité N-terminale. La TnIc Hs devient détectable dans les 3 heures suivant un IDM, avec un pic vers 24 heures, puis le retour à la normale dans 4 à 10 jours (**Apple et al, 2018**).

La troponine T existe sous diverses isoformes, squelettiques et cardiaques. La troponine C présente une forte similitude entre les formes cardiaques et squelettiques, elle n'a pas d'intérêt en cardiologie (**Apple et al, 2018**).

1.5.3. 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.

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 (**Coudrey, 1998**).

1.5.4. Troponines conventionnelles

L'une des limites des anciennes générations de troponines est la faible sensibilité diagnostique du premier dosage réalisé à l'admission (**Lefèvre et Hammoudi, 2010**). Les élévations de la TnT ou de la TnI peuvent ne pas s'observer si le diagnostic est précoce (moins de deux heures après un événement ischémique) (**William et al, 2016**).

1.5.5. Évolution des techniques de dosage

La sensibilité des premières méthodes de dosage (dites conventionnelles) était loin d'être optimale. Dans les années 2000, les industriels du réactif biomédical ont développé des techniques dites hypersensibles (HS) ou ultrasensibles (US).

Ces techniques ont supplanté les méthodes conventionnelles et ont largement amélioré la sensibilité diagnostique du dosage. Depuis 2012, la société européenne de cardiologie recommande l'utilisation d'une troponine ultrasensible (**Apple et al, 2018**).

1.5.6. Troponine ultrasensible:

Les progrès réalisés dans les dosages des troponines se sont concrétisés par l'apparition en 2007 de dosages dits : ultrasensibles (**Panteghini, 2006**).

Le dosage des troponines ultrasensibles a été récemment développé par plusieurs sociétés.

Il permet de détecter des concentrations 10 fois plus petites par rapport aux techniques précédentes.

Plus précise, plus fiable, la troponine hypersensible est amenée à modifier la prise en charge des syndromes coronariens aigus.

Les troponines font partie de l'appareil contractile du muscle cardiaque. Leur spécificité de tissu en fait un excellent marqueur de nécrose et leur dosage est actuellement considéré comme la pierre angulaire du diagnostic d'infarctus du myocarde (IDM).

Cependant, la nouvelle définition de l'IDM n'admet que l'utilisation de marqueurs détectant des variations de troponines supérieures au 99^e percentile d'une population témoin (**Reichlin et al, 2009**).

1.5.7. La cinétique de la troponine ultrasensible

L'arrivée des Troponine hypersensible a permis de diminuer le délai de positivité des tests (les valeurs deviennent supérieures au seuil plus précocement en cas d'IDM) et de réduire la cinétique de dosage, c'est-à-dire de passer d'un délai de 6 h à 3 h pour le second dosage de troponine ultrasensible (**Boukili, 2012**).

Une seule valeur élevée de Troponine Ic ne suffit pas à établir le diagnostic d'IDM. Il est recommandé d'effectuer plusieurs prélèvements successifs pour mettre en évidence une augmentation ou une diminution du taux de Troponine Ic afin de différencier les événements cardiaques aigus et les maladies cardiaques chroniques (**Apple et al, 2018**).

1.5.10. Intérêt de la troponine ultrasensible :

1.5.10.1. 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 dosages de 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 ainsi de porter plus précocement le diagnostic de syndrome coronarien aigu.

De même l'évaluation de la cinétique est plus rapide avec un second dosage réalisé dès la 3^{ème} 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 (**Hamm *et al*, 2011**).

1.5.10.2. 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'infarctus du myocarde. L'amélioration de cette sensibilité s'accompagne toutefois d'une baisse de la spécificité à identifier le SCA. La nécessité de corréler les données biologiques au contexte clinique est primordiale (**Reichlin *et al*, 2009**).

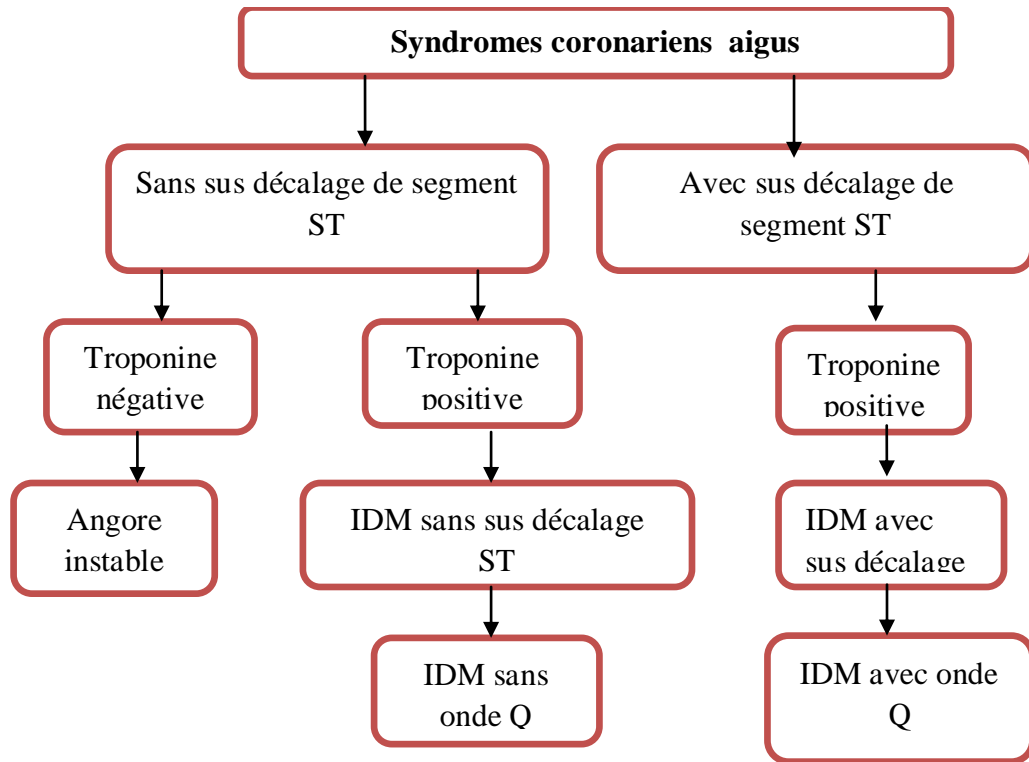


Figure 8 : Place des troponines dans la classification clinique des syndromes coronariens aigus (Bertinchant et Polge ,2004).

1.5.11.

Tableau 1: Causes cardiaques et extracardiaque d'élévation de la troponine autres que les syndromes coronariens aigus (YVES, 2012).

Maladies cardiaques	Maladies extra- cardiaques
Embolie pulmonaire	Hyperthyroïdie sévère
Myocardite ou péricardite	Insuffisance rénale
Chirurgie cardiaque	Accident vasculaire cérébrale
Tako-tsubo	Brûlure étendue

Chapitre03:

Matériel et

Méthodes

1 Problématique

L'infarctus du myocarde est associé à des taux très élevés de mortalité et de morbidité. Elle occupe au sein des maladies cardiovasculaires une place particulière du fait de sa grande fréquence. La prise en charge aux urgences pour une symptomatologie de douleur thoracique reste très fréquente. Dans tous les cas, le patient doit bénéficier d'un interrogatoire, d'un examen clinique et d'un électrocardiogramme permettant d'orienter le diagnostic. Si l'ECG ne présente pas d'anomalies évidentes, un dosage des troponines est prescrit. Alors, quel est l'intérêt du dosage des troponines dans le diagnostic de l'IDM ?

2 L'objectif

Notre étude vise à identifier :

- L'intérêt du dosage de la troponine I cardiaque ultrasensible dans le diagnostic des patients ayant consultés aux urgences médicales pour des douleurs thoraciques typiques ou atypiques.
- Les différents facteurs de risque de l'infarctus de myocarde.

3 Type d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive allant du 05 Février au 15 Mars et du 19 Mars au 02 Avril 2023. Notre étude a été menée au sein de laboratoire d'analyses médicales de Dr.Ettalhi et au service de cardiologie et des urgences médicales du Centre Hospitalo-Universitaire de Mostaganem (CHUM).

4 Critère d'étude

Tous patients hospitalisés au niveau de service de cardiologie pour des douleurs angineuses avec la présence des FDR ayant subis un électrocardiogramme(ECG) et des dosages de TnIc ultrasensible.

5 Population d'étude

Notre expérimentation à inclus 60 patients, hommes et femmes. Ils sont âgés de 30 ans à 90 ans.

Six catégories, celles des sujets qui dont l'âge varie entre [30-40[, [40-50[, [50-60[, [60-70[, [70-80[et [80-90[.

6 Questionnaire

C'est l'ensemble des questions qui nous permettent d'apporter des éléments de réponse à notre problématique, comprenant toutes les données nécessaires pour la population d'étude.

Tous les renseignements sont enregistrés dans ce questionnaire après la consultation du dossier médical du patient.

7 Matériel et method

7.1 Matériels de travail

Pour la réalisation de ce travail, le matériel suivant a été utilisé :

- Echantillon : plasma
- Les gants, coton, sparadrap, seringues, garrot et alcool.
- Les portoirs aves des tubes héparinés.
- Clinipet de 200µl et des embouts jaunes.
- Centrifugeuse.
- L'automate VIDAS bio-Mérieux..
- Kit vidas : Cônes et cartouche prêt à l'emploi.

7.2 Prélèvements sanguins et préparation des échantillons

Les échantillons sanguins sont prélevés par une ponction veineuse, au niveau du pli du coude dont le jeûne n'était pas obligatoire. Le sang est par la suite recueilli dans des tubes héparinés (héparinate de lithium), préalablement étiquetés et numérotés pour chaque patient, puis centrifugés à 4000 tr/min pendant 4 min.

7.3 Méthode de dosage de troponine I cardiaque ultrasensible

7.3.1 Appareil et réactifs

Le test VIDAS que nous avons évalué est une méthode de mesure de la concentration de la troponine I cardiaque Hs (cTnI) dans le sérum ou le plasma hépariné. Cette mesure a été réalisée sur l'automate VIDAS commercialisé par bio-Mérieux.

Le principe de la méthode est immunoenzymatique de type sandwich ELFA (Enzyme Linked Fluorescent Assay) associant le marquage par la phosphatase alcaline et la mesure de l'activité enzymatique par fluorescence. Le signal obtenu à 450 nm est proportionnel à la concentration de l'antigène présent dans l'échantillon.



Figure 9: l'automate de dosage de TnIc Us VIDAS bio-Mérieux.

Le test VIDAS est composé d'une part d'un cône en polystyrène tapissé d'un anticorps et operculé par une pastille colorée perforée en son centre, et d'autre part d'une cartouche(ou barrette) à usage unique composée de dix puits contenant tous les réactifs

Chapitre03 : Matériel et méthodes

prêt à l'emploi, recouverte d'une feuille d'aluminium scellée et d'une étiquette (code barre, numéro de lot, date de péremption, ...). Le cône constitue la phase solide de la réaction. Il est recouvert d'un anticorps monoclonal anti-TnI dirigé contre la partie stable de la troponine I (acides aminés : 30–110).

La cartouche contient tous les réactifs nécessaires à l'analyse : un anticorps monoclonal anti- TnI dirigé contre la partie stable de la TnI marqué à la phosphatase alcaline, les solutions de lavage et le substrat 4 méthyl ombélliféryl phosphate. Toutes les étapes sont prises en charge par l'automate.

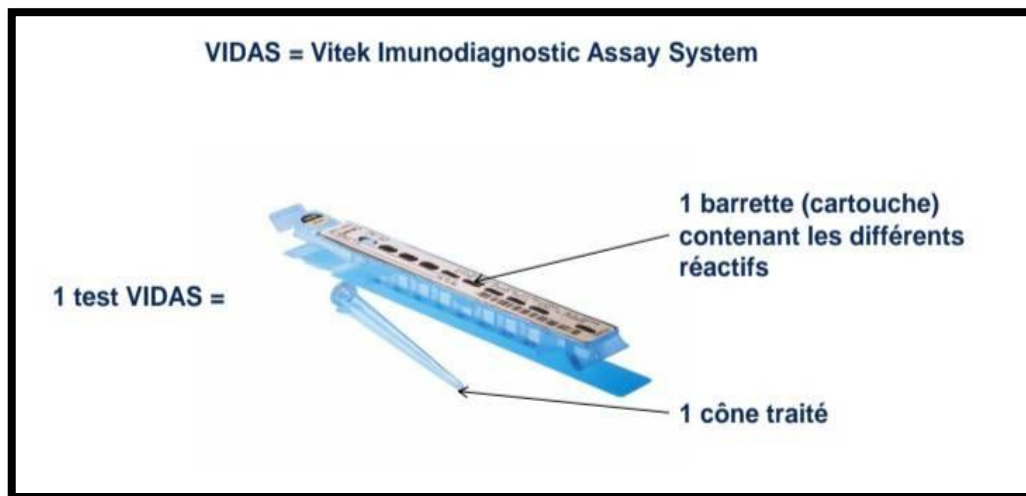


Figure 10: Cône et cartouche à usage unique.

Le domaine de mesure s'étend jusqu'à 50 µg/l. Au-delà de cette concentration, les échantillons sont à diluer. La durée du test est d'environ 15 min.

L'automate VIDAS, les réactifs, cartouches, calibrateur, contrôle et diluant ont été fournis par bioMérieux.

7.3.2 Méthode de dosage

Le principe de dosage associé à la méthode immunoenzymatique " sandwich " en une étape à une détection finale en fluorescence (ELFA).

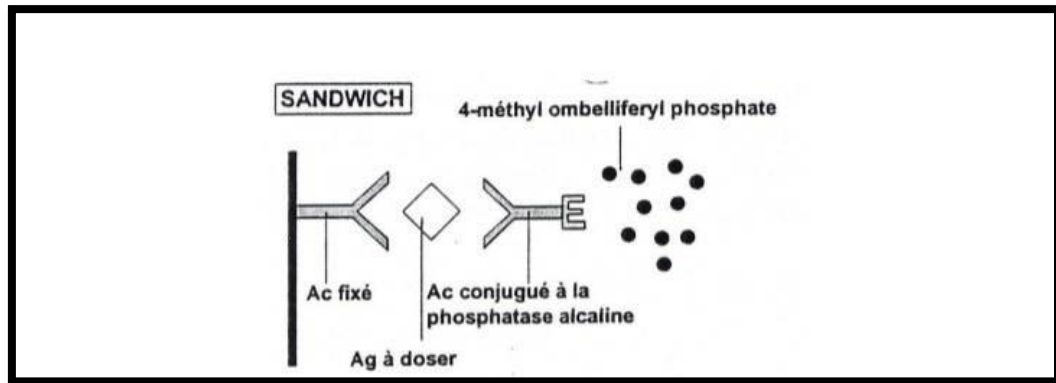


Figure 11: principe du dosage de la Troponine I sur VIDAS ® (D’après documentation Biomérieux).

Le cône à usage unique sert à la fois de phase solide et de système de pipetage. Il est sensibilisé au moment de la fabrication par des immunoglobulines monoclonales de souris anti-troponine I cardiaque. Les autres réactifs de la réaction immunologique sont prêts à l’emploi et pré-répartis dans la “cartouche”.

Toutes les étapes du test sont réalisées automatiquement par l’appareil. L’échantillon déposé dans le premier puits est prélevé avec le cône, puis transféré dans le puits contenant le conjugué : anticorps anti-troponine I (polyclonal de chèvre) marqué à la phosphatase alcaline.

Ce mélange échantillon / conjugué est aspiré puis refoulé plusieurs fois par le cône. Cette opération permet à l’antigène de se lier d’une part, aux immunoglobulines fixées sur le cône, et d’autre part au conjugué, formant ainsi un sandwich. Des étapes de lavage éliminent les composés non fixés

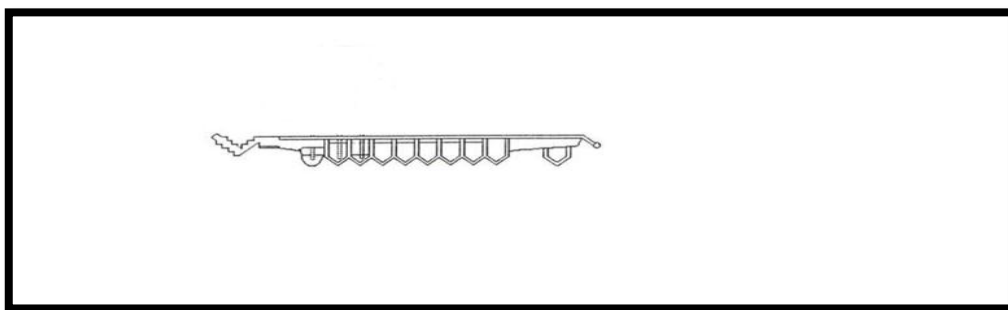


Figure 12: schéma de la cartouche analytique du VIDAS ® (D’après documentation Biomérieux).

Chapitre03 : Matériel et méthodes

Lors de l'étape finale de révélation, le substrat (4-méthyl-ombelliferyl phosphate) est aspiré puis refoulé par le cône ; l'enzyme du conjugué catalyse la réaction d'hydrolyse de ce substrat en un produit (4-méthyl-ombelliférol) dont la fluorescence émise est mesurée à 450 nm. Cette valeur du signal de fluorescence est proportionnelle à la concentration de troponine présente dans l'échantillon.

-Le volume d'échantillon nécessaire est de 200 μL (sérum ou plasma hépariné).

-Le résultat est rendu en 20 minutes en ng /l.

Chpitre04:
Résultats
et
Discussions

1 Les résultats

1.1 Répartition de la population selon la manifestation clinique

Tableau 2: répartition de la population selon le type de douleur.

Type de douleur	Effectif (N)	Pourcentage
Typique	38	76%
Atypique	12	24 %

Sur 50 patients 38 patients souffrent de douleurs thoraciques typiques et 12 patients souffrent de douleurs atypiques.

La figure ci –dessus montre que (76%) de la population d'étude ont présenté des douleurs thoraciques rétro sternales constitutives typiques, et (24 %) présenté une douleur atypique.

1.2 Répartition selon des patients selon électrocardiogramme (St+ / St-)

Tableau 3: répartition de la population selon électrocardiogramme.

ECG	Effectif (N)
St +	30
St -	20
Totale	50

La figure ci –dessus montre que 30 patients, dont 60% inclus dans notre étude présentent un ECG avec un sous décalage du segment ST, 20 patients dont les 40% restants présentent un ECG sans sous décalage du segment ST.

1.3 Répartition de la population étudiée selon le dosage de la troponine I ultrasensible

Dans la période de notre étude, nous avons reçu 60 dosages de la troponine I'Hs

Chapitre 04 : Résultats et discussion

Tableau 4 : répartition de la population selon le dosage de la troponine I hs

	Femme	Homme	Totale	Pourcentage	Moyenne	Ecartype
Normal < 1,5	3	7	10	10%	1,25	0,13
Elevé > 1,5	6	44	50	90%	986,89	5181,49

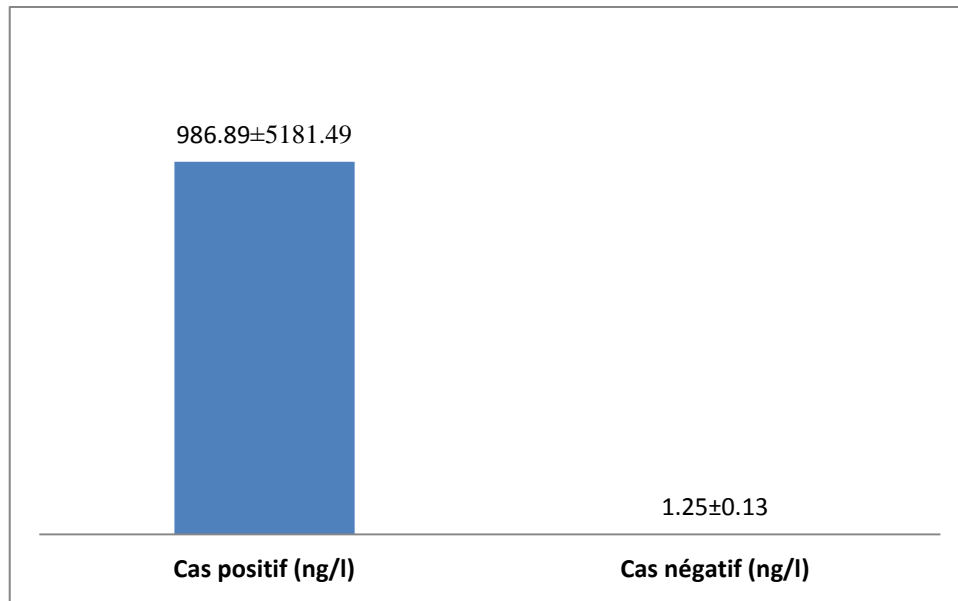


Figure 13: graphique montrant la répartition de la population étudiée selon les résultats du dosage de la troponine ultrasensible.

Tous nos patients ont bénéficié d'un dosage de la troponine I ultrasensible, d'après la figure ci –dessus 50 malades de notre population avaient un dosage de la troponine I US positif soit un pourcentage de 90% avec la moyenne valeurs obtenus sont 986.89 ± 5181.49 , et 10 malades avaient un dosage négatif soit un pourcentage de 10% avec la moyenne valeurs obtenus sont 1.25 ± 0.13 .

1.4 Répartition de la population étudiée selon l'âge

Tableau 5: répartition de la population selon l'âge.

L'âge	[30-40[[40-50[[50-60[[60-70[[70-80[[80-90[
Nombre de patients	1	4	14	12	7	12
pourcentage	2%	8%	28%	24%	14%	24%

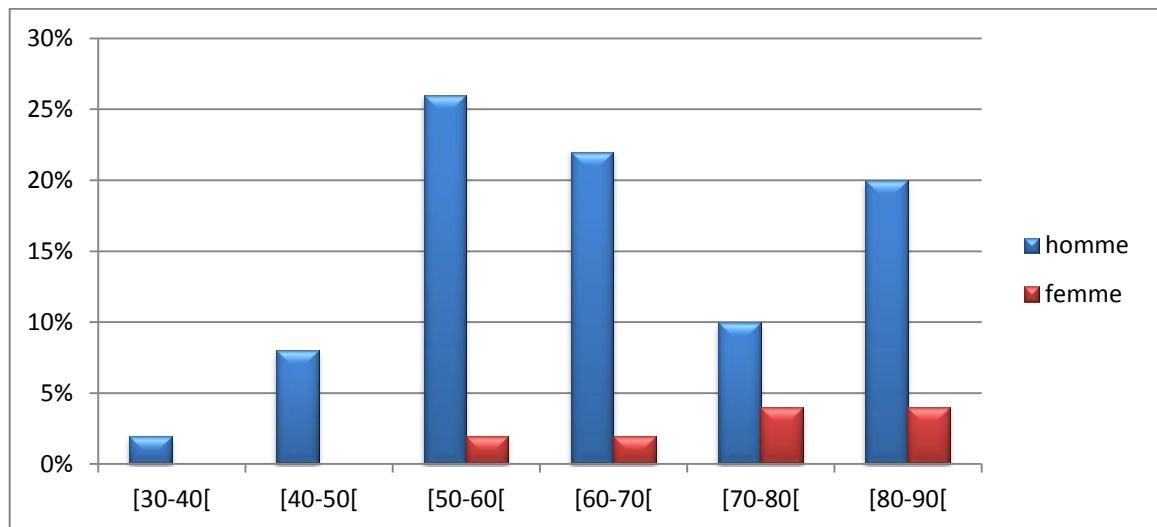


Figure 14: graphique montrant la répartition de la population étudiée selon l'âge.

La figure ci –dessus montre que la tranche d'âge la plus touchée est celle incluse entre 50 et 60 ans avec un pourcentage de 28 % soit (26% de la population masculine et 2% de la population féminine) ; suivi de la tranche d'âge de 60 à 70 ans avec un pourcentage de 24% soit (22% d'hommes et 2% de femmes), donc La survenue du SCA était plus élevée chez les sujets âgés de plus 50 ans.

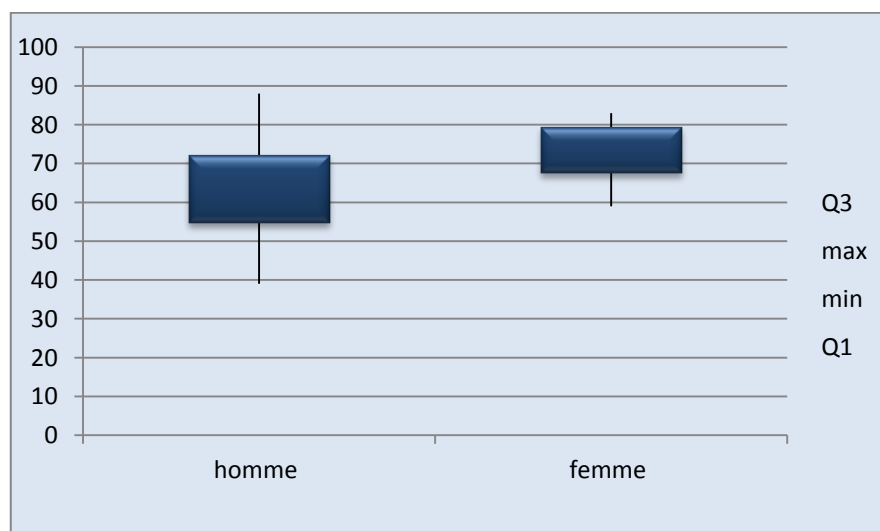


Figure 15: graphique montrant la répartition de la population étudiée selon l'âge

D'après la figure ci –dessus L'âge moyen des patients de notre série était de 63,54 avec un minimum de 39 ans et un maximum de 88 ans pour les hommes, et pour les femmes un l'âge moyen de 72,16 avec un minimum de 59 ans et un maximum de 83 ans.

1.5 Répartition de la population étudiée selon le sexe

Comme l'indique le tableau ci-dessous les 50 cas d'infarctus concernent 44 hommes et 6 femmes

Tableau 6: répartition de la population selon le sexe.

Sexe	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Homme	44	88 %
Femme	6	12%
Total	50	100%

D'après la figure ci-dessus la répartition des patients dans notre population étudié montre une nette prédominance pour le sexe masculin à 44 hommes dont (88%) et 6 femmes dont (12%), avec un sexe ratio de 7,3 en faveur des hommes.

1.6 Répartition des patients selon Indice de masse corporelle

Tableau 7: Répartition des patients selon Indice de masse corporelle.

IMC (kg/m ²)	Normal (18,5-24,9)	Surpoid (25-29,9)	Obésité		
			Modérée (30-34,9)	Sévère (35-39,9)	Morbide >40
Nombre	28	6	16	0	0
pourcentage	56%	12%	32%	0%	0 %

D'après l'indice de masse corporelle(IMC), les résultats sont répartis en 5 secteurs qui définissent la situation morphologique des patients par rapport au poids et la taille, cette distribution et montrée dans le tableau 06.

28 de ces patients présentent un IMC normal dont (56%), 6 de ces patients de notre population sont surpoid avec un pourcentage (12%) des cas , 16 patients ayant une obésité modérée avec un pourcentage (32%), et aucun cas d'obésité sévère ou morbide .

1.7 Répartition de la population selon (présence/ absence) des facteurs de risque

tableau 8: répartition de la population selon les facteurs de risque.

Facteurs de risque	Effectif(N)	Pourcentage (%)
Présent	47	94%
Absent	3	6%
Totale	50	100%

D'après la figure ci –dessus, parmi notre population, 3 patients, soit un taux de 6 %, n'avaient aucun facteur de risque alors que 94% des patients cumulaient au moins un facteur de risque de l'infarctus du myocarde.

1.8 Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque

Tableau 9: répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque.

Nombre de facteurs de risque	Effectif (N)	Pourcentage
0	3	6%
1	21	42%
2	19	38%
3	5	10%

La figure ci –dessus, montre que (42%) des patients présentant un seul facteur de risque d'IDM, (38%) des patients présentant deux facteurs de risque, (10%) des patients présentant trois facteurs de risque, (4 %) des patients présentant quatre facteurs de risque.

1.9 Répartition des patients selon les facteurs de risque

Tableau 10: répartition de la population selon les facteurs de risque.

Facteurs de risque	Effectif (N)	Homme	Femme
Hypertension artérielle	29	25	4
Tabac	25	25	0
L'obésité	16	14	2
Diabète	12	9	3

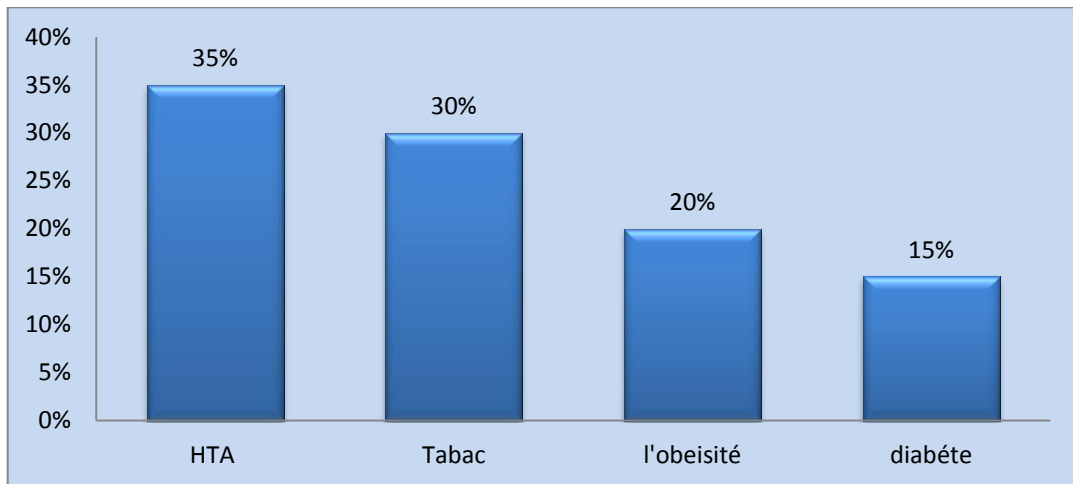


Figure 16: répartition des patients selon les facteurs de risque.

La figure ci –dessus montre que L’hypertension artérielle était le facteur de risque prédominant retrouvé chez 29 patients avec un pourcentage de 35%, puis le tabac qui retrouvée chez 25 patients avec un pourcentage de 30%, l’obésité chez 16 patients avec un pourcentage de 20% et le diabète chez 12 patients avec un pourcentage de 15%.

Chapitre 04 : Résultats et discussion

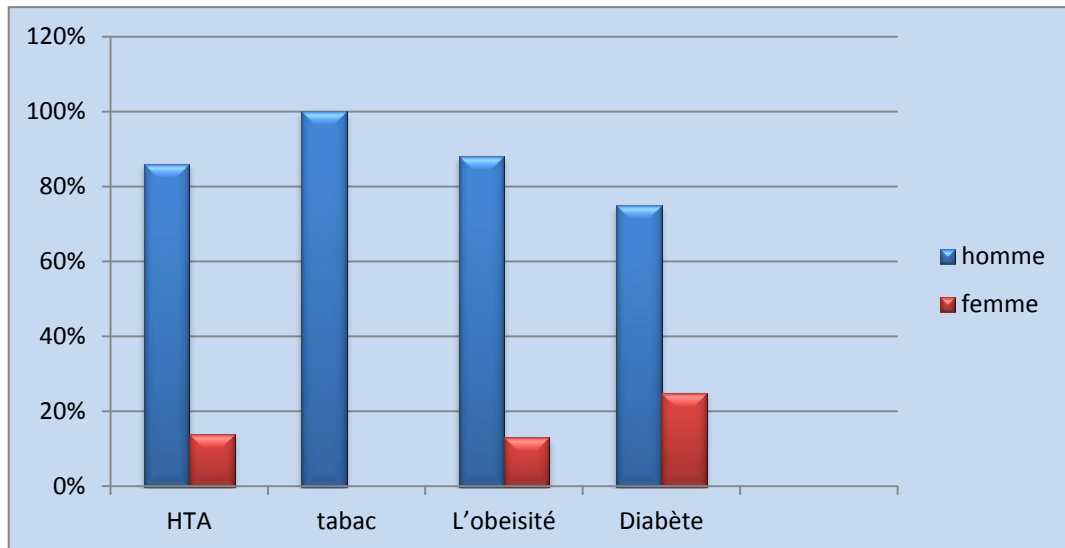


Figure 17: répartition des patients selon les facteurs de risque.

La figure ci –dessus montre que l’hypertension artérielle était le facteur de risque prédominant retrouvé chez les femmes (14%) et les hommes (86%), le tabac avec un pourcentage de (100%) chez les hommes, l’obésité qui retrouvé (19%) chez les femmes et (81%) chez les hommes, et le diabète qui retrouvé (75%) chez les hommes et (25%) chez les femmes.

Discussion

Les maladies cardiovasculaires (MCV), et plus particulièrement l'infarctus du myocarde (IDM), constituent les principales causes de mortalité dans le monde. L'estimation du risque cardiovasculaire représente la première étape de la prévention primaire de l'IDM.

La prise en charge de l'IDM est donc un enjeu majeur dans le domaine de la médecine et de la biologie, et chaque individu devrait y être sensibilisé.

Les résultats obtenus dans notre étude peuvent être considérés comme le point de départ d'une étude prospective et descriptive sur l'infarctus du myocarde.

Le diagnostic s'effectue en se basant sur les signes cliniques (principalement la douleur thoracique), l'examen électrocardiogramme (ECG) et le dosage de la troponine sérique.

La douleur thoracique est le motif fréquent d'admission aux services des urgences. Elle fait partie des différents éléments d'orientation pour le diagnostic du syndrome coronarien aigu et plus précisément de l'IDM. Les résultats mentionnés dans le tableau n° 03 montrent que 76 % des patients sont diagnostiqués pour des douleurs thoraciques typiques et 24 % pour des douleurs thoraciques atypiques. Ces résultats sont comparables à ceux du **Coulibaly et al. (2018)** qui ont rapporté que La douleur thoracique était le maître symptôme avec 91,2%, sa fréquence élevée est considérée comme un signe d'appel classique.

Selon **Rakotonirinarisoa et al. (2022)**, la douleur thoracique représente le maître symptôme puisqu'elle est considérée comme un signe d'appel classique.

L'absence de la douleur thoracique est susceptible de conduire à des erreurs et des retards diagnostiques et thérapeutiques (**Lambert et Boutot, 2008**) ; (**Hamm et al, 2011**).

Le diagnostic d'un IDM repose également sur l'établissement d'un ECG qui montre un sus-décalage du segment ST. Les résultats mentionnés dans le tableau 04 montrent que 60% des patients sont diagnostiqués pour un IDM ST positif et 40% pour un IDM ST négatif. Ces résultats soulignent l'importance du segment ST électrocardiographiques en tant que critère clé pour le diagnostic précoce des infarctus. L'ECG reste une méthode d'exploration cardiologique irremplaçable (**M'rabet, 2010**).

Chapitre 04 : Résultats et discussion

D'après **M'rabet, (2010)** l'ECG est une modalité de diagnostic qui a un impact clinique substantiel sur l'étude de la gravité des maladies cardiovasculaires.

Le diagnostic de l'IDM repose aussi sur le dosage de la troponine cardiaque. La totalité des patients présentent une augmentation du taux de Troponine Ic hypersensible (hsTnIc >1.5 ng/l) qui comprise entre 2-2500ng/l (voir annexes). Les résultats trouvés se rapprochent de ceux obtenus par **Boukily, (2012)**, qui rapporte que le dosage de la troponine Ic Hs est très important pour le diagnostic et le suivi thérapeutique d'un patient admis au service des urgences pour une douleur thoracique typique ou d'autres symptomatologies atypiques.

Selon **Guillaume et Thierry, (2009)**, la troponine est impliquée dans la nouvelle définition biologique de l'infarctus du myocarde, grâce à leur excellente sensibilité et spécificité cardiaque, leur dosage est essentiellement utilisé dans le diagnostic du SCA, dans le pronostic des affections cardiaques d'origine ischémiques et dans l'appréciation des dommages cardiaques.

D'une façon générale, le risque de développer une MCV donnée peut varier en fonction de la présence ou de l'absence de caractéristiques individuelles (FDR). Les facteurs de risque sont variés et leur contrôle est devenu la pierre angulaire de la prise en charge de l'IDM.

L'âge seul constitue un facteur de risque important et est indépendant de tous les autres facteurs. Il augmente le risque de l'IDM.

La tranche d'âge la plus touchée par l'IDM dans cette expérimentation est celle qui comprise entre 50 et 60 ans avec un pourcentage de 28 %, ce qui dû au vieillissement de la fonction physiologique cardiaque et des artères. Donc, nous avons constaté que l'IDM survient chez les sujets âgés.

Nos résultats concordent avec les résultats trouvés par **Coulibay et al. (2018)** dont la tranche d'âge la plus touchée était celle de 50-59 ans avec un pourcentage de 31,6%.

Selon la Haute Autorité de Santé, l'âge est considéré comme un FDR à partir de 50 ans pour les hommes et 60 ans pour les femmes (**Willems et al., 2005**).

Chapitre 04 : Résultats et discussion

Il y'a dans notre population étudiée une prédominance masculine avec 44 hommes soit 88 % contre 6 femmes soit 12% avec un sexe ratio de 7,3 en faveur des hommes, les femmes sont protégées par les œstrogènes. Alors, le risque cardiovasculaire augmentera après la ménopause. Nos résultats sont analogues à ceux de **traoré, (2010)** dont 90% des patients étaient de sexe masculin soit un sexe ratio à 9 en faveur des hommes.

L'hypertension artérielle est la première maladie chronique dans le monde, elle peut doubler ou tripler le risque des maladies coronaires (**Blacher et al, 2013**).

L'HTA est un facteur de risque indiscutable, dont le lien entre le niveau tensionnel et le risque d'IDM est continu. Elle occupe dans notre population d'étude le 1^{er} rang, avec 35% (soit 86% pour les hommes et 14% pour femmes). Les résultats de **Coulibaly et al. (2018)** sont semblables à ceux que l'on retrouve dans nos résultats avec un pourcentage de 65,8 %.

Le tabagisme est un FDR de l'IDM bien caractérisé. Il occupe dans notre étude le 2^{ème} rang avec 30%. Les sujets fumeurs sont exclusivement de sexe masculin. Nos résultats ressemblent à ceux de **Baudinb et Cohena, (2009)**, dont la proportion des fumeurs est de 60 %.

L'étude de **Labrunee et Guiraud, (2014)**, montre une relation étroite entre le tabac et les MCV, en particulier l'infarctus du myocarde.

Selon **Bullen, (2008)**, Le tabac est un facteur prothrombotique et athérogène à la fois. Il est considéré comme un facteur de risque majeur quel que soit le type de tabagisme à savoir actif ou passif. Cependant, l'arrêt du tabac même après 65 ans réduit le risque cardiovasculaire.

L'obésité est définie par une augmentation de l'indice de masse corporelle (IMC: rapport poids/taille²). Un IMC entre 35 et 39,9 définit une obésité. L'apparition d'une obésité traduit le plus souvent des caractères génétiques et des erreurs alimentaires, en particulier une inadéquation entre la prise alimentaire et l'activité physique (mode de vie trop sédentaire) (**Baudinb et Cohena 2009**).

Elle occupe dans notre population d'étude le 3^{ème} rang, ce qui représente un pourcentage de 20% (soit 81% hommes et 19% femmes). Nous constatons que plus le

Chapitre 04 : Résultats et discussion

sujet est obèse plus le risque de l'IDM est élevé, ce constat est rapportait par **Baudinb et Cohena, (2009)**.

Selon **Yusuf et al. (2005)**, l'obésité serait un FDR des MCV passant par le développement d'un diabète et d'une HTA. Ces trois FDR s'additionnent et expliquent la forte augmentation du risque.

Le diabète est considéré comme un facteur de risque cardiovasculaire majeur. Il occupe dans notre population le 4^{ème} rang. Parmi les 50 patients présentant un IDM, 12 sont des diabétiques, ce qui représente un taux de 15% (soit 75% hommes et 25% femmes). Nos résultats ressemblent à ceux de **Bouraoui et al. (2005)**, qui ont affirmé que le diabète occupe une place particulière chez les patients hospitalisés pour un infarctus du myocarde puisque sa prévalence est estimée à 43,5 %.

Selon **Sabry et al. (2006)** Le risque d'IDM est beaucoup plus élevé chez les diabétiques par rapport aux non diabétiques, où il est responsable de 30 % de décès dans une population donnée.

Plusieurs études ont mis en évidence le lien entre les cardiopathies ischémiques et le diabète sucré. En présence de diabète sucré, le risque des coronaropathies est de deux à quatre fois plus élevé dans la population générale, peu importe les autres facteurs de risque (**BENER et al, 2006**) ; (**young ,2021**).

Conclusion

Conclusion

Conclusion

L'infarctus de myocarde est aujourd'hui la principale cause de la morbi-mortalité dans le monde.

L'IDM correspond à la destruction d'une partie du myocarde due à une obstruction complète d'une artère coronaire ou l'une de ses branches. Ainsi brusquement privée de sang, la région du myocarde normalement irriguée par cette artère se nécrose.

L'IDM est majoritairement la conséquence de l'athérosclérose, mais il peut aussi survenir en l'absence de toute lésion athéromateuse.

L'athérosclérose est une maladie inflammatoire qui correspond à une modification pathologique de la paroi des artères de gros et de moyen calibre.

Notre étude a montré que l'IDM est fortement associé aux plusieurs facteurs de risques modifiables et non modifiables tels que l'HTA, le diabète, le tabac...

Le diagnostic d'un IDM repose sur :

- Les signes cliniques: la douleur thoracique typique ou atypique
- Les signes paracliniques: l'électrocardiogramme
- Les signes biologiques qui reposent sur le dosage de plusieurs marqueurs cardiaques et plus spécifiquement le dosage de la troponine.

Notre étude a mis en évidence que le dosage de troponine est avant tout à but d'exclusion diagnostique.

Les troponines, des marqueurs très spécifiques de la souffrance myocardique, sont actuellement incontournables dans la prise en charge de l'IDM.

Les troponines sont impliquées dans:

- La détection d'une atteinte mineure cardiaque
- La stratification du risque chez les personnes ayant subi un SCA
- Le diagnostic précoce et fréquent d'un IDM

La TnIc US représente à l'heure actuelle une réelle avancée en terme de diagnostic d'IDM.

Conclusion

Le traitement de l'infarctus du myocarde est constitué de différents comprimés pour dissoudre l'obstruction artérielle telle que l'aspirine, la morphine pour l'analgésie, les dérivés nitrés pour réduire la consommation d'oxygène. Il comprend aussi des interventions chirurgicales comme l'angioplastie.

Référence
Bibliographique

Références bibliographiques

- Acar Ph., Hulot j-s.**, 2005- cardiologie, 3eme ed, edition marketing S.A, Paris, 446p.
- Alain R., Sylvie T.**, 2006- l'appareil cardiovasculaire, In: Anatomie et physiologie, Elsevier edition, Paris, 157-177.
- Amara M., Vacheron A.**, 1999- place de la cardiologie interventionnelle dans le traitement de l'infarctus, 310, 68-81.
- Antman E.**, 2007-The new pathophysiology of coronary artery disease, *Am J Cardio*, 82(10), 60-65.
- Apple FS., Sandoval Y., Jaffe AS., Ordonez-Llanos J.**, 2017-guide to understanding analytical characteristics and their impact on clinical care, Cardiac Troponin assays, *Clin Chem* ,63(1):73-81.
- Barstow C., Rice MS., McDivitt JD.**, 2017- Acute Coronary Syndrome, Diagnostic Evaluation, *American Family Physician*, 95(3):170–177.
- Bener A., Kamran S., Elouzi E., Hamad A., Heller R.**, 2006.- Association between stroke and acute myocardial infarction and its related risk factors: hypertension and diabetes., *Anadolu Kardiyol Derg*, 6(1):24-7
- Benslimen S., Benmeddah MF., 2018- modélisation d'un stimulateur cardiaque, mémoire de fin d'étude pour l'obtention de master en géniebiomédical, Faculté chnologie,Saida, Algérie, 72p.
- Bernard S.**, 1992- Révision accélérée de biochimie clinique, Edition maloine, paris ,384p
- Bertinchant JP., Polge A.**, 2004- Place du dosage des troponines, *EMC - Cardiologie-Angéiologie*, 1(4):317-322.
- Bertrand ME., Simoons ML., Fox KA., Wallentin LC., Hamm CW., McFadden E., de Feyter PJ, Specchia G., Ruzyllo W .**, 2000-The Task Force on the management of acute myocardial infarction , *Mana ment of acute coronary syndromes in patients presenting without per- sistent ST-segment elevation ,the EuropeanSociety of Cardiology* 17(21):1406–1432.
- Blacher J., plu-bureau G.**, 2013- CARDIOVASCULAR risk of women after menopause : to evaluate in order to prevent, *Medecine des maladies métaboliques*, 6(1) :14-18.
- Boersma E., Mercado N., Poldermans D., Gardien M., Vos J ., simmons M.**, 2003- Acute Myocardial Infarction , *the Lancet* , 361(9360) : 847–58.
- Bohner J., Von Pape KW., Hannes W., Stegmann T.**, 1996 -False-negative immunoassay results for cardiac troponin I probably due to circulating troponin I autoantibodies,*ClinChem* ; 42(12):2046.
- Boukili M .**, 2012-troponines hypersensibles vers une nouvelle définition de l'infarctus du myocarde ,*la presse médicale*,41(6) :634-637.
- Bouraoui H.,Trimeche B., Ernez-Hajri S., Mahdhaoui A., Zaaoui J., Gasmi A.,Jeridi G., Ammar H.** , 2005- *Impact du diabète sur le pronostic de l'infarctus du myocarde*, *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 54(2), 55–59.

Références bibliographiques

Brami M., Lambert Y., 2007-Traitement des syndromes coronariens aigus avec et sans sus-ST, *Encycl Méd Chir Cardiologie* ,11(30):20:19.

Brooker C., 2000- Le système cardiovasculaire, *In :Le corps humain: Étude, structure et fonction*, Ed. De boeck ans Larcier, 2ème Ed, Bruxelles, Belgique (203-244)

Bruckert E., Turpin G., 2006 -les nouveaux facteurs lipidiques de risque cardiovasculaire. *Ann cardio.Angéiol*,43(8) :60-458.

Bruckert E., Thomas D., 1979-Les Hypercholesterolemies Guide Pratique, *Ed John LibbeyEurotext*, Paris, France, 180.

Bugugnani MJ., Dehlinger S., 2005- Puissance diagnostique du dosage immunométrique de isoenzyme MB de la créatine kinase (CKMB) au cours des premières heures de l'infarctus du myocarde, *Information scientifique du biologiste* , 16,297-29.

Bullen C, 2008- Impact of tobacco smoking and smoking cessation on cardiovascular risk and disease, *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 6(6):883–895.

Carando S., Tiessedre PL., Ferriere M., Descomps B., Cabanis JC., 1998-Boissons alcoolisées et cardiopathies ischémiques, *Cahier de nutrition et de diététique*,33(3) :182-187.

Chenevier-Gobeaux C., Bonnefoy-Cudraz E, Charpentier S., Dehoux M., Lefèvre G., Meune C., Ray P., 2015 - For the SFBC, SFC,SFMU ‘Troponins’ workgroup. High-sensitivity cardiac troponin assays: Answers to frequently asked questions, *Archives of Cardiovascular Disease*, 108(2):132-149.

Coudrey L., 1998-The troponins., *Arch Intern Med* , 158(11):80-1173.

Coulibay S., Diall IB., Menta I., Diakité M., Ba HO., Diallo N., Kodio A., Dakouo R., Traoré S., Sidibé S., Camara Y., Kéita A., Thiam CA., Konaté M., Diallo B., 2018- Le Syndrome Coronarien Aigu dans le Service de Cardiologie du CHU du Point G : Prévalence, Clinique, Thérapeutique et Évolution, *HEALTH SCIENCES AND DISEASES*, “*The journal of Medicine and Health Sciences*”, 19(3) : 20-23.

Daigle JM., 2006- Les maladies du cœur et les maladies vasculaires cérébrales, Prévalence, morbidité et mortalité au Québec. Institut national de santé publique Québec, 128 p.

Dan I., Sophie p ., 2017- Utilisation des biomarqueurs dans le contexte périopératoire , *anesthésie&réanimation* ,3(4) :376-385.

Edouard A., Cosson C., 2003- Le dosage de la troponine I : intérêt et limites en pratique médicale courante A Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, *La revue de médecine interne* ,24(9) :623-626.

El Béze Y., 2018- 5 minutes avant l'infarctus, Ed Marabout, Paris, France, 288p .

Fricourt P., Lemarcis L., Poitrineau O., 2002- Infarctus du myocarde du sujet âgé, *La revue de Gériatrie*, 27 (4) : 277-288.

Gaste DC., Mousny R., Ray P., 2015- les biomarqueurs de l'infarctus du myocarde , société française de médecine d'urgence (SFMU)

GIRAL PH., 1998- Athérome, Anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risque, *La Revue du praticien* 48(1) :99-106.

Références bibliographiques

GOUDOTE P., 2004- les infarctus du myocarde thrombolyses: a propos de 36 cas au service de réanimation de l'hôpital principal de dakar, thèse de doctorat de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie, Université du MALI, 2004.

Grand A., 1997 -Les marqueurs biochimiques de l'infarctus du myocarde en voie de Constitution, *Cardioscopie*, 29 (4) :64-459.

Gruntzig A., 1978-Transluminal dilatation of coronary-artery stenosis,*national library of medicine*, 4(1):263-8058.

Guillaume I., thierry I., 2009- Marqueurs biochimiques du syndromes coronariens aigu, *Revue française des laboratoires*, 39(409) : 51-5.

Hamm C W., BassandJ-P., Agewall S., Bax J., Boersma E., Bueno H., Caso P., Dudek D., Gielen S., Huber K., Ohman M., Petrie M C., Sonntag F., Sousa UvaM., Storey R F., Guillaume W., Zahger D., BaxJ., Auricchio A., BaumgartnerH., Ceconi C., Dean V., Deaton C., Fagard R., FunckBrentano C., HasdaïD., Houes A., Knuuti J., Kolh P., McDonagh T., Moulin C., Poldermans D., Popescu PA., Reiner Z., SechtemU., Anton.,Sirnes P., Torbicki A., Vahanian A., Windecker S., Réviseurs de documents, Achenbach S., Badimon L., Bertrand M., Botker H E., Collet J-P., Créa F., DanchinN., Falk E., Goudevenos J., Gulba D., Hambrecht R., Herrmann J., Kastrati A., Kjeldsen K., Dalby Kristensen S., Lancellotti P., Mehilli J., Merkely B., Montalescot G., Neumann F-J., Neyses L., Perk J., Roffi M., Roméo F., Ruda M., Swahn E., Valgimigli M., Vrints C JM., Widimski P., 2011-. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) inpatients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC), *European Heart Journal*, 26;32(23):2999-3054.

Herpin D., Paillard F.,2003-Facteur de risque cardio-vasculaire et prévention, Thème N°129, 27p.

Benjamin HAAS B. ,2011-Biomarqueurs pronostiques et cibles thérapeutiques du remodelage ventriculaire post infarctus du myocarde. Thèse de doctorat d'université. Nancy : université Henri Poincaré, 2011.

Huether SE., McCance KL., Kathryn L., 2013- Understanding Pathophysiology - E-Book. Elsevier Health Sciences, 5th Edition , 1184 pages.

Ittaman SV., VanWormer JJ., Rezkalla SH., 2014-The Role of Aspirin in the Prevention of Cardiovascular Disease, *Clinical Medicine & Research*, 12(3-4):147-154)p.

Jean-Pierre B., Alain C., 2009- manipulations vasculaires viscérales ,*In*:Organisation générale de l'appareil cardiovasculaire,Elsevier Masson SAS,(3-33)p.

Khadse N., Wankhade A., Gaiki, A.,2020 -Myocardial Infraction: Etiology, Risk Factors, Pathophysiology, Diagnosis and Management', *American Journal of PharmTech Research.*, 2020; 10(01) 2249-3387.

Khan MA.; Hashim M.; Mustafa HF.; Baniyas MY.; Al Suwaidi SK.; AlKatheeri R.; Alblooshi FM.; Almatrooshi ME.; Alzaabi ME.; Al Darmaki MS.; Lootah SN.;

Références bibliographiques

2020- Global Epidemiology of Ischemic Heart Disease: Results from the Global Burden of Disease Study, *Journal of Medical Science* 12,(7):9349.

Labrunee M., Guiraud T., 2014- Éducation thérapeutique, *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 57(1): 61-62.

Lambert Y, Boutot F., 2008-Prise en charge préhospitalière des syndromes coronaires aigus, EMC - *Traité Médecine AKOS*, 3(3):1-14.

Lee WL, Cheung AM , Cape D, Zinman B., 2000 - Impact of diabetes on coronary artery disease in women and men: a meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care* 2000; 23: 962–8

Lefèvre G., Hammoudi N.,2010-Troponines ultra/hypersensibles, *Spectra Biologie*, 179(29) :34-42.

LEROY G., 2008- Infarctus du myocarde. Epidemiologie, physiopathologie, diagnostic, evolution, complications, Traitement, *La revue du praticien*,11(48) :1263-1273.

Liu W., HuangQ., Chang S., Wang H., He J., 2018- Multiple-feature-branch convolutional neural network for myocardial infarction diagnosis using electrocardiogram, *Biomedical Signal Processing and Control*, 45, (22–32)p .

Lopez S., 2021- prise en charge educative de l'infarctus du myocarde chez la femme these de doctorat université de Bordeaux UFR des sciences pharmaceutiques, France ,102 p

Lucmonim J .,Armandegosse., Marin A.,2005- cardiologie soins infirmiers *In : cahier de l'infirmière*,5eme ed,masson édition, paris , (1-128)p

Manuelle C., 2008- Les 5 fonction svitales du corps humain: anatomo-physiopathologie, Ed Lamarre, France, 327p.

Marco V., Héctor B., Robert A Byrne, Collet JP, Costa F, Jeppsson A, Jüni P, Kastrati A, Kolh P, Mauri L, Montalescot G, Neumann FG, Petricevic M, Roffi M, Steg PG, Windecker S, Zamorano JL, Levine GN., 2017-ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), *European Heart Journal*, 39(3) :213– 260.p

Maxime F., 2016- La glycation, un mécanisme associé au diabète et au vieillissement, thèse pour l'obtention du doctorat en pharmacie, université de Limoges, France, 150 p.

M'rabet M E, 2010-Interet de l'électrocardiogramme aux urgences, these de doctorat en medicine, université de cadi ayyad, Maroc, 72p.

Noverrazt V.,Bardy D., 2020- dosage des peptides natriuriques lors de décompensation aigu, *Suisse médical forum* , 20(15–16) :259–261p.

Paillard F., Froger-Bompas C.,2007- Les nouveaux facteurs de risque : CRP, homocysteine, Lp(a), IPS, EIM... *In : Cardiologie de maladies vasculaires* ,Masson édition ,Paris ; 20- 317p.

Panteghini M.,2006- the nex definition of myocardial infraction and the impact of troponin determination on clinical practice, *Int J cardiol* ,106(3):298-306p.

Références bibliographiques

Paradis G., Thivierge C. Les maladies cardiovasculaires et les facteurs de risque. Institut de cardiologie de Montréal. 2005.

Patton, K.T., Bell FB., Thibodeau GA., Hutton A., 2020 - Anatomy and Physiology E-Book: Adapted International, Edition Elsevier Health Sciences, 11th Edition. 1280p.

Philippe F., 2014- Épidémiologie et définition de l'infarctus du myocarde, *EMC Cardiologie*, 9(4) :1-6 p.

Pihan M., 2013- place de la troponine en médecine générale étude rétrospectives sur l'utilisation de troponine en médecine ambulatoire, thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine, université de Limoges faculté de médecine.

Pilote L., Dasgupta K, Guru V, Humphries KH, McGrath J, Norris C, Rabi D, Tremblay J, Alamian A, Barnett T, Cox J, Ghali WA, Grace S, Hamet P, Ho T, Kirkland S, Lambert M, Libersan D, O'Loughlin J, Paradis G, Petrovich M, Tagalakis V., 2007- A comprehensive view of sex-specific issues related to cardiovascular disease, *CMAJ*, 176(6):1-44p.

Rakotonirinarisoa V., Rakotoarinoro NA., Lahatriniavo Ramiandrisoa R., Ramiandrisoa FA., Randriamiarana H., Lovaniaina Rakotoson J., Lazasoa Andrianasolo R., Rabearivony N., 2022-congrès du collège national des cardiologues des hôpitaux, *Annales de Cardiologie et Angéiologie*, 71(5): 290-293p.

Reichlin T., Hochholzer W., Bassetti S., Steuer S., Stelzig C., Hartwiger S., Biedert S, Schaub N, Buergel C, Potocki M, Noveanu M, Breidthardt T, Twerenbold R, Winkler K, Bingisser R, 2009- Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays, *New England Journal of Medicine*, 361(9): 67-858.

Richard I, Dominique L, Jean-Noël T, 2019-Collège national des enseignants de cardiologie, 3rd édition, France) syndrome coronarien aigu *In* : maladie cardiovasculaire, Elsevier Masson SAS édition, (52-71)p.

Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, Bax JJ, Borger MA, Brotons C, Chew DP, Gencer B, Hasenfuss G, Kjeldsen K, Lancellotti P, Landmesser U, Mehilli J, Mukherjee D, Storey RF, Windecker S., 2015- ESC Scientific Document Group, ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*; 37(3):267-315.

Sabry M., Benyass A., Lakhal Z., Raissouni M., Kendoussi M., Moustaghfir A., Zbir M., Hda A., Boukili A., Hamani A., 2006- Infarctus du myocarde chez le diabétique Présentation d'une série de 85 patients diabétiques comparée à 106 patients non diabétiques. *Presse Méd*; 35: 207-211.

SAFAR M., BLACHER J., 2000-Les recommandations actuelles sur l'hypertension artérielle et sa thérapeutique. Une analyse critique. *Presse médicale*, 29(19) :756-759.

Références bibliographiques

Schapira G.,1981- Eléments de biochimie clinique et physiologique, 23e éd ,Edition Flammarion, Paris, 395 p.

Send J., 2009- Guide pratique de l'ECG, 2e éd, Editeur VUIBERT ,paris, 251 p.

Simon A., Megnien JL., Chironi G., 2010- The value of carotid intima-media thickness for predicting cardiovascular risk, *Arterioscle.Thromb.Vasc.Biol*,30(2):182-185) p.

Soleski K., lattuca B., roubille F., 2016 -utilisation pratique des troponines hypersensibles, la lettre de cardiologie, 492p

Steg G., James S., Atar D., Badano L., Blomstrom C. , Borger M., Di Mario C., Dickstein K., Ducrocq g., Fernandez-Aviles F., Gershlick A., Giannuzzi P., Halvorsen S., Huber K., Juni P., Kastrati A., J Knuuti J., Lenzen M., Mahaffey K., Valgimigli M., vant Hof A., Widimsky P., Zahger D ., 2012- ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: *Eur Heart J*, 33(20):2569–2619 .

Superville, A. 2014.nouvelles voies de regulation controlant l'homeostasie lipidique et l'inflammation dans le macrophage humain au cours de l'athérosclérose , these de doctorat en physiopathologie et thérapeutique. université pierre et marie curie paris France 262p.

Talbi M.L., 2011 - Analyse et traitement du signal électrocardiographique (ECG), Thèse de doctorat, Université Mentouri de Constantine, faculté des sciences de l'ingénieur département d'électronique,122p .

Thomas D., 2016- Epidemiology of smoking, An update; *Arch Mal CœurVaiss Prat*, I 245 ,16,(4-9).

Traoré G., 2010- L'infarctus du myocarde des sujets jeunes d'âge inférieur à 40 ans : à propos de 10 cas dans les services de cardiologie A et B du CHU du Point G, Thèse de doctorat en médecine, université de BAMAKO, Mali, 63p.

Varenne O., Steg PG .,2003-.Syndromes coronariens aigus avec sus décalage du segment ST .*Rev Prat* 53,8-611.

Villa AD, Sammut E, Nair A, Rajani R, Bonamini R, Chiribiri A., 2016 - Vue d'ensemble des anomalies de l'artère coronaire : la normale et l'anormale. *Monde J Radiol*,8(6):537-55.

Wang T., Ohman y., Magnus E.,2011 - Infarctus du myocarde - Médecine interne de Netter. In: Runge, Marschall S., MD, PhD. Médecine interne de Netter, MASSON edition, 213-220 p.

White HD.,2011- Pathobiology of troponin elevations: do elevations occur with myocardial ischemia as well as necrosis, *J Am Coll Cardiol* ,57(24):82-406p.

Willems L., Ashton KJ., Headrick JP., 2005- Adenosine-mediated cardio protection in the aging myocardium. *Cardiovascular research*, 66(2):55-245p

William R., Deborah B.,2016- Troponin assay use in the emergency department for management of patients with potential acute coronary syndrome: current use and future directions, *Clin Exp Emerg Med*,3(1):1-8p.

Young.J 2021-endocrinology, diabétologie et maladie métabolique, Elsevier Masson, Paris, 528p.

Références bibliographiques

Yusuf S; Hawken S; Ôunpuu S; Bautista L; Grazia Franzosi M; Commerford P; Lang C; Rumboldt; Onen C L; Lisheng L; Tanomsup S; Wangai Jr P; Razak F; Arya M Sharma; Sonia S., 2005- Obesity and the risk of myocardial infarction in 27 000 participants from 52 countries: a case-control study ,366(9497), 1640–1649.

Yves C., 2012- Les 10 fondamentaux à connaître sur la Troponine en 2012. CHU, Dijon., 10-14.

Annexes

Annexes

	Sexe	L'age	Valeurs de troponine	St +	St -	diabète	Hta	Tabac	L'obésité	Masse (Kg)	Taille (m)	Douleur typique	Douleur atypique
1	H	62	5ng/l	+				+		65	1,68	+	
2	H	60	103 ng/l	+			+	+	+	81	1,67	+	
3	H	53	399,49 ng/l	+					+	84	1,70	+	
4	H	65	3,5 ng/l	+			+	+		61	1,72		+
5	H	58	6,8 ng/l	+				+	+	85	1,67	+	
6	H	60	20,6 ng/l		+			+		76	1,73	+	
7	H	70	53 ng/l		+		+			78	1,82	+	
8	H	73	169,7 ng/l		+		+	+		69	1,65	+	+
9	H	66	102 ng/l		+	+				70	1,70		
10	H	80	10,5 ng/l	+						71	1,74	+	
11	H	72	15,5 ng/l	+		+	+	+	+	86	1,69	+	
12	H	57	30 ng/l	+				+	+	88	1,71	+	
13	H	81	2,6 ng/l		+	+	+			69	1,67	+	
14	H	70	1026,8 ng/l		+		+			69	1,70	+	
15	H	55	2500 ng/l	+			+			68	1,72	+	
16	H	88	320,9 ng/l		+		+	+		72	1,71	+	
17	H	39	990 ng/l	+			+	+	+	75	1,69		+
18	H	60	3673 ng/l	+			+			70	1,71	+	
19	H	82	1007,7 ng/l		+		+			63	1,69	+	
20	H	54	520,9 ng/l	+				+	+	83	1,70		+
21	F	70	1138,1 ng/l	+		+	+			65	1,66	+	
22	H	82	64 ,6 ng/l	+			+			69	1,73		+
23	H	43	4,3 ng/l		+		+	+		70	1,76		+
24	H	51	1618 ng/l	+				+	+	87	1,70	+	
25	H	84	29 ng/l	+		+	+	+		69	1,68		+
26	H	55	26 ng/l		+	+	+		+	93	1,73	+	
27	H	59	74 ,3 ng/l	+			+	+		79	1,77		+
28	H	58	50 ng/l		+			+	+	88	1,71	+	

Annexes

29	F	59	7 ng/l		+	+			+	87	1,65	+	
30	H	71	17,4 ng/l	+			+			70	1,69	+	
31	F	67	21,8 ng/l		+					71	1,70	+	
32	F	83	120 ng/l	+			+		+	79	1,62	+	
33	H	68	25 ng/l	+		+	+			72	1,71		+
34	H	63	90,6 ng/l		+		+			74	1,73	+	
35	H	40	70,8 ng/l	+				+		81	1,78		+
36	H	59	2,6 ng/l	+			+	+		70	1,76	+	
37	H	55	600 ng/l	+			+	+		75	1,77	+	
38	H	51	77,3 ng/l		+	+			+	93	1,72	+	
39	H	82	64,6 ng/l	+			+			66	1,67	+	
40	H	63	32,9 ng/l	+				+		72	1,73	+	
41	H	43	56 ng/l	+			+	+	+	97	1,71	+	
42	H	58	33,8 ng/l		+	+		+		77	1,75	+	
43	F	82	10,5 ng/l	+			+		+	81	1,64	+	
44	H	81	2,9 ng/l		+		+			68	1,69		+
45	F	72	952 ng/l		+	+	+			59	1,63	+	
46	H	65	42 ng/l	+				+		69	1,70		+
47	H	64	41,3 ng/l		+			+		73	1,70	+	
48	H	41	1,9 ng/l	+		+			+	99	1,73	+	
49	H	75	2 ng/l		+					73	1,75	+	
50	H	80	10,3 ng/l	+				+		69	1,69	+	

Annexes

Questionnaire

Ce questionnaire est un support d'enquête qui s'adresse à des patients qui présente un infarctus de myocarde sous forme " anonyme "

Age :

Sexe : femme homme

Poids :

Taille :

Etes-vous fumeur ? Oui Non

Etes-vous diabétique ? Oui Non

Etes-vous hypertendu(e) ? Oui Non

Avez-vous ressenti une douleur thoracique, ou toute autre douleur ?

Oui Non