



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° 495

# LA PLACE DU DOSAGE DE LA TROPONINE ULTRA- SENSIBLE DANS LE DIAGNOSTIC DE L'ISCHEMIE MYOCARDIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19/11/2024

PAR

**Mlle. Hafssa HAJJY**

Née le 06 septembre 1998 à BENI MELLAL

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Ischémie myocardique - troponine ultrasensible

JURY

<b>Mr. A. KHATOURI</b> Professeur de l'enseignement supérieur de cardiologie	<b>PRESIDENT</b>
<b>Mr. H. JALLAL</b> Professeur agrégé de cardiologie	<b>RAPPORTEUR</b>
<b>Mme. S. CHELLAK</b> Professeur de l'enseignement supérieur de biochimie-chimie	<b>JUGES</b>
<b>Mr. M.A. ZBITOU</b> Professeur agrégé de cardiologie	



# بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ  
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ  
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ  
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ  
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

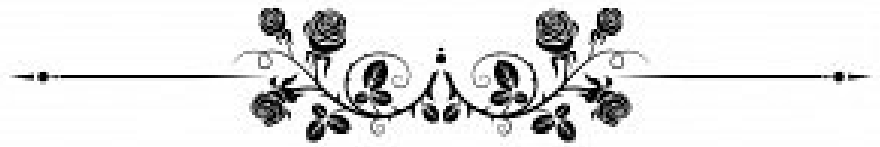


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدِّقَ قَوْلَ اللَّهِ الْعَظِيمِ



## Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune Considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

**Déclaration Genève, 1948**



**LISTE DES PROFESSEURS**



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI  
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR  
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE  
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI  
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOUI  
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT**

<b>N°</b>	<b>Nom et Prénom</b>	<b>Cadre</b>	<b>Spécialité</b>
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
03	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Saïd	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
33	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
34	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
35	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
36	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
37	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
38	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
39	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
40	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
41	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
43	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation

44	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
45	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
46	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique

47	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
48	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
49	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
50	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
51	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
52	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
53	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
54	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
55	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
56	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
57	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
58	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
59	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
60	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
61	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
62	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
63	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
64	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
67	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
68	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie



71	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
72	LAKMICHY Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
73	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
74	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
75	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
76	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
77	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie

78	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
79	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
80	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
81	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
82	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
83	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
84	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
85	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
86	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
87	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
88	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
89	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
90	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
91	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
92	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
93	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
94	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
95	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
96	BOURRAHOUEAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie

97	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
98	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
99	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
100	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
101	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
102	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
103	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
104	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
105	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
106	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

109	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
111	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
112	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
113	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
114	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
115	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
116	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
117	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
118	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
119	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
120	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
121	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
122	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
123	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie

124	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
125	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
126	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
127	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
128	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
129	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
130	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-ébyologie cytogéné-tique
131	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
132	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
133	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
134	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
135	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
136	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
137	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-ébyologie cytogéné-tique
138	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie

139	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
141	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
142	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
143	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
144	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
145	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
146	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
147	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
148	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie

149	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
150	ARSALANE Adil	P.E.S	Chirurgie thoracique
151	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
152	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
153	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
154	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
155	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
156	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
157	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
158	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
159	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
160	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
161	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
162	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
163	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
164	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
165	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
166	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
167	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
168	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
169	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
170	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
171	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
172	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
173	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie

174	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
175	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
176	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
177	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
178	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
179	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
180	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
181	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
182	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
183	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
184	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
185	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
186	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
187	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
188	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
189	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
190	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
191	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
192	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
193	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
194	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
195	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
196	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
197	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
198	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
199	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie

200	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
201	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
202	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
203	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ag	Pédiatrie
204	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
205	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
207	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
208	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
209	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
210	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
211	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
212	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
215	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
216	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
218	WARDA Karima	MC	Microbiologie
219	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
220	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
221	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
222	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
224	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
225	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
226	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie

227	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
228	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
229	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
230	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie

231	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
232	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
233	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
234	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
235	SBAI Asma	MC	Informatique
236	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
237	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
238	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
240	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
241	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
242	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
243	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
244	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
245	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
246	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
247	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
248	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
249	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
250	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
251	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
252	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
253	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie

254	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
255	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
256	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
257	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
258	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
259	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
260	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
261	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie

262	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
263	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
264	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
265	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
266	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
267	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
268	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
269	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
270	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
271	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
272	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
273	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
274	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
275	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
276	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
277	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
278	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
279	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
280	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie



281	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
282	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
283	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
284	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
285	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
286	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
287	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
288	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
289	BENDAOUUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
290	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
291	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
292	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique

293	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
294	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
295	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
296	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
297	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
298	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
299	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
300	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
301	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
302	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
303	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
304	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
305	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
306	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
307	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie

308	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
309	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
310	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
311	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
312	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
313	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
314	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
315	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
317	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
318	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
319	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
320	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
321	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
322	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
323	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie

324	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
325	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
326	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
327	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
328	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
329	JENDOUDI Omar	Pr Ass	Urologie
330	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
331	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
332	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
333	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation

334	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
335	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
336	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
337	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
338	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
339	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
340	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
341	GHARBI Khalid	Pr Ass	Gastro-entérologie
342	ATBIB Yassine	Pr Ass	Pharmacie clinique
343	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	Pr Ass	Chirurgie générale
344	MOURAFIQ Omar	Pr Ass	Traumato-orthopédie
345	HENDY Iliass	Pr Ass	Cardiologie
346	HATTAB Mohamed Salah Koussay	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

**LISTE ARRETEE LE 04/10/2024**



# DÉDICACES



*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

*Marcel Proust.*



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que*

*Je dédie cette thèse ...* 



*Tout d'abord à Allah,*

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك ووزنة عرشك  
ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك الشكر عند  
الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

*Au bon Dieu tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé dans le bon chemin,  
je vous dois ce que je suis devenu louanges et remerciements pour votre clé-  
mence et miséricorde « Qu'il nous couvre de sa bénédiction ». AMEN!*

### *A mon cher père Mohamed HAJJY*

*Aujourd'hui est l'aboutissement d'un long parcours, un parcours sans faille grâce à ton encadrement de qualité et ta supervision depuis mon plus jeune âge. Quoique j'écrive, je ne pourrai te remercier pour les innombrables sacrifices et efforts que tu continues de nous fournir jusqu'au jour d'aujourd'hui. Te voir mettre ta famille avant tout, travailler chaque jour à travers la santé et la maladie pour les soutenir sans jamais te plaindre, m'émerveille encore aujourd'hui. T'es l'incarnation de la patience, l'honnêteté, le pardon et tout ce qui est bien dans ce monde. Tu es la boussole qui guide mes valeurs, mes croyances et mes aspirations. Puisse cette thèse symboliser le fruit de tes longues années de sacrifices consentis pour mes études et mon éducation. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom. Que Dieu, le Tout-Puissant, te préserve, t'accorde la santé, le bonheur, la quiétude d'esprit, et te protège de tout mal.*

### *A ma chère mère Zahra TIRAOUI*

*بست الكل, chaque mot que j'écris ne serait pas suffisant pour décrire ce que tu représentes pour moi. Je ne peux pas imaginer une meilleure maman, tu étais là pour moi depuis le premier jour, m'encourageant dans mes premiers petits pas et le faisant encore dans les plus grands. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux défis de la vie. Tes conseils ont constamment orienté mes pas vers la réussite. Ta patience infinie, ta compréhension et ton encouragement sont le soutien indispensable que tu as toujours su m'offrir. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain, m'efforçant toujours d'être source de fierté et de ne jamais te décevoir. Je t'aime plus que les mots ne peuvent l'exprimer.*

*A la mémoire de mon grand-père maternel Lahcen TIRAOUJ  
J'écris avec plein d'émotion difficilement ces mots. Voici une  
énième occasion sans que tu sois parmi nous, mais présent dans nos  
cœurs et nos esprits. Quatorze ans se sont écoulés depuis que tu  
nous as quittés. Durant cette période, tous les accomplissements ré-  
alisés n'ont pas pu se faire sans que la pensée de toi ne me traverse  
l'esprit. Bien que loin des yeux, tu as été ma principale source de  
motivation, tu es la raison pour laquelle j'ai commencé cette aven-  
ture et la raison pour laquelle je la poursuis, dans l'espoir que tu  
sois fier de moi là où tu es. Je te dédie ce travail pour honorer ta  
mémoire.*

**اللهم اجعل قبره روضة من رياض الجنة**

*A ma chère sœur Houria HAJJY*

*Ma deuxième maman, aucune dédicace ne peut exprimer la pro-  
fondeur des sentiments d'amour et d'attachement que j'éprouve à  
ton égard ma sœur. Une vie ne serait pas suffisante pour te remer-  
cier, et les plus beaux mots de la littérature ne pourraient expri-  
mer à juste titre tout l'amour, le respect et l'admiration que j'ai  
pour toi. Ta joie de vivre, ton énergie positive et ton amour incon-  
ditionnel ont éclairé chaque étape de cette aventure. Dans les mo-  
ments difficiles, c'était ta force qui m'encourageait à persévérer.  
Merci d'avoir été ma complice et mon pilier. Puisse Dieu le tout  
puissant exaucer tous tes vœux.*

*A ma chère sœur Rachida HAJJY*

*Je n'ai pas de mots pour décrire tout le bonheur que tu me procure  
en pensant à toi. Tes qualités exceptionnelles : gentillesse, avant-  
gardisme, intelligence et une véracité inébranlable sont vraiment  
remarquables. Non seulement tu es une magnifique sœur, mais tu  
es un être humain exceptionnel. Tu es ma source inépuisable de  
tendresse, de patience, patience et beaucoup de patience. Pour  
toute la complicité et l'entente qui nous unissent, pour ton soutien,  
ton affection, ton bon cœur et ta bonne humeur, ce travail est un  
témoignage de mon attachement et de mon amour. Puisse Dieu  
TOUT puissant, te préserver et t'accorder bonne santé et longévité.*



### *A ma chère sœur Najia HAJJY*

*Aucune dédicace ne peut exprimer la profondeur des sentiments d'amour et d'attachement que j'éprouve à ton égard ma sœur. En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments. Ton amour, ton soutien et ton encouragement ont été les forces motrices qui m'ont propulsé jusqu'à la réalisation de ce projet académique. En ce moment significatif de ma vie, je tiens à exprimer ma gratitude profonde envers toi. Je te dédie ce travail, en remerciement pour chaque instant vécu à tes côtés.*

### *A ma chère sœur Maria HAJJY*

*Aucun hommage ne saurait véritablement exprimer l'amour, le dévouement et le respect que j'ai pour toi. Tu as été constamment présente pour me soutenir et m'encourager. Ton encouragement constant et ta présence ont été des sources d'inspiration inestimables pour moi tout au long de mon parcours. Même éloignés physiquement, tu demeures toujours très présente dans mon cœur, me poussant constamment à progresser. Je te souhaite toute la félicité possible. Mon amour pour toi est immense. Que ce travail soit pour toi le gage de ma profonde reconnaissance et de ma tendre affection.*

### *A mon cher beau-frère Hicham ABOUZIA*

*A mon frère de cœur, la fraternité ne se mesure pas au lien du sang, mais par les liens que nous tissons à travers la confiance, le respect et les moments partagés. Tu es bien plus qu'un beau-frère, tu es un frère dans l'âme. Merci d'être là, de ton soutien constant, de ta sincérité et de ta présence dans les bons comme dans les mauvais moments. Notre relation dépasse les simples liens familiaux, et je suis reconnaissante de t'avoir dans ma vie. Que Dieu tout-puissant te protège du mal, t'accorde une longue vie, une santé florissante et un bonheur éternel.*

***A mon cher beau-frère Hassan MABROUKI***

*Un grand merci pour ta présence, ton soutien et les moments que nous partageons ensemble. Que notre lien continue de se renforcer au fil du temps, avec toujours plus de rires, de souvenirs et de complicité. Je te souhaite le meilleur dans tout ce que tu entreprends, et je suis fière de t'avoir dans ma vie. Merci pour ta bienveillance, ton humour et les moments inoubliables que nous partageons. Que cette dédicace soit un petit geste pour te rappeler combien tu es apprécié et combien ta présence compte pour nous tous.*

***A mon cher neveu Mohamed Ammar ABOUZIA***

*Notre première joie, premier fils, premier neveu et premier petit-fils. Je te dédie ces mots pour te dire à quel point je suis fière de toi. Voir grandir quelqu'un d'aussi talentueux, gentil et prometteur est un véritable bonheur. Continue à suivre tes rêves avec détermination et ne laisse jamais personne te dire que tu ne peux pas y arriver. Sache que je serai toujours là pour toi, à chaque étape de ton chemin, prête à t'encourager et à te soutenir. Je crois en toi et en ce que tu accompliras.*

***A mon cher neveu Mohamed Ziyad ABOUZIA***

*Notre surprise inattendue mais tellement émouvante. Tu es un rayon de soleil dans nos vies, et je suis tellement heureuse de te voir grandir avec tant de joie, de curiosité et de talent. Que cette dédicace te rappelle combien tu es spécial à mes yeux. Je te souhaite un avenir rempli de succès, de bonheur et d'aventures incroyables. N'oublie jamais que je serai toujours là pour toi, dans les bons comme dans les mauvais moments. Garde cette lumière en toi et continue à briller.*

*A ma chère nièce Lea ABOUZIA*

*Ma Lily, joie de mon regard et enchantement pour mon cœur. Le souvenir du jour où tu es entrée dans notre monde est gravé dans mon cœur. Tenir ta petite main pour la première fois m'a rempli d'une joie indescriptible, une joie qui continue d'illuminer mes journées et ton rire est devenu le soleil radieux de notre foyer. Tu es un véritable trésor. Je serai toujours à tes côtés, dans chaque étape de ta vie, pour te soutenir et t'encourager. J'ai hâte de te voir grandir sous mes yeux et de voir la femme que tu deviendras. Je t'aime pour toujours.*

*A mes âmes sœurs Ibtissam HSAINI et Bouchra BOUYAKNIFEN  
If I had to choose two people to spend the rest of my life with, that  
would be you two*

*Ibtissam HSAINI : My partner in everything, ça fait sept ans, sept ans de rire, de pleurs, de hauts et de bas. Je suis tellement chanceuse de t'avoir à mes côtés. A nos fous rires aux amphïs, à notre travail ensemble lors des TP et à nos gardes infinies. Merci de m'avoir choisi pour être ton binôme, c'était la meilleure chose qui me soit jamais arrivée. Avec tout mon amour ma belle BETTY.*

*Bouchra BOUYAKNIFEN : My ride or die, ma coïncidence préférée, tu es drôle, gentille, et tellement spéciale. J'ai commencé cette aventure sans savoir que je vais rencontrer une perle. Je serai toujours reconnaissante au boycott qui nous a unis et si je devais en choisir un souvenir à garder pour toujours, ça serait ta rencontre. Tu resteras toujours graver dans mon cœur.*

*A ma chère amie Fatima Zahra AILAMOU*

*Mon amie d'enfance, les souvenirs de nos premières aventures ensemble restent gravés dans mon cœur. Ton amitié a été un cadeau précieux tout au long de ma vie. Merci pour ces moments inoubliables et pour être toujours là, malgré la distance et le temps qui passe tu es toujours proche de mon cœur.*

*A ma chère amie Oumaïma BOUZID*

*OUM, tu es une personne extraordinaire. A nos nuits blanches lors de la préparation aux examens cliniques, tu en étais la meilleure partie. Nos souvenirs ensemble sont précieux, et chaque moment passé à tes côtés est rempli de rires, de complicité et de joie. Notre amitié est un cadeau que j'espère garder pour la vie.*

*A ma chère amie Safaa JAFAR*

*Ma belle Safaa, à nos longues fatigantes gardes de gynécologie et à nos calmes ennuyeuses gardes de pédiatrie, je veux te dire que tu as fait en sorte que tout cela en vaille la peine. Ton amitié est un trésor que je chéris chaque jour. Merci pour ta gentillesse, ton écoute, et tous nos rires partagés. Je suis tellement chanceuse de t'avoir à mes côtés.*

*A mes chers amis et collègues de la Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech*

*Les personnes avec qui j'ai tout partagé pendant sept ans, merci d'être là dans le meilleur comme dans le pire. Nous avons passé des moments qui ont rendu nos études médicales moins pénibles, à travers tous nos fous rires, nos nuits blanches et nos facéties. Vous êtes la meilleure chose que j'ai pu trouver au sein de cette faculté. Vous êtes la preuve réelle que la famille ne se résume pas au simple fait de partager le même sang. Je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*A tous les patients*

*Que Dieu nous aide à apaiser vos souffrances.*

*A tout le personnel du service de cardiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech*

*Merci pour votre temps, votre patience et votre serviabilité qui m'ont apporté une grande aide à accomplir ce travail.*

*To my younger self*

*Last but not least, I want to thank you, for believing in yourself, for doing all this hard work, for never quitting and for never letting people get to your head and keep you from chasing your dreams. You made it baby girl. Look at us now...*



# REMERCIEMENTS



A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE : PR ALI KHATOURI, PROFESSEUR DE CARDIOLOGIE ET CHÉF DE PÔLE MÉDICAL À L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

*Nous sommes très honorés de vous avoir comme président du jury de notre thèse. Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités scientifiques, pédagogiques et surtout humaines qui seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués. Puissent des générations et des générations avoir la chance de profiter de votre savoir qui n'a d'égal que votre sagesse et votre bonté. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration.*

A MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE : PR HAMID JALLAL, PROFESSEUR DE CARDIOLOGIE À L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

*Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre rôle essentiel en tant que rapporteur de ma thèse et pour m'avoir encadré lors de mon cursus. Votre expertise et votre dévouement à l'enseignement ont été des éléments cruciaux de mon parcours académique et de ma formation en cardiologie. Votre mentorat éclairé a façonné ma compréhension de ce domaine complexe, et j'ai apprécié chaque opportunité d'apprendre à vos côtés. Votre générosité en partageant vos connaissances et votre expérience a grandement enrichi mon apprentissage, et je suis reconnaissante de l'impact positif que vous avez eu sur ma carrière médicale naissante. Merci infiniment d'avoir été un guide exceptionnel et un modèle inspirant tout au long de ce parcours.*

A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : PR SALIHA CHELLAK, PROFESSEUR ET CHEF DE PÔLE DU LABORATOIRE À L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

*Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour la bienveillance et la simplicité avec lesquelles vous m'avez accueilli. Votre énergie dynamique, votre attitude positive, votre convivialité et les multiples facettes de votre personnalité tant humaine que professionnelle font de vous une figure exceptionnelle, admirée par nous tous. Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre admiration et notre profond respect.*

A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : PR MOHAMED ANAS ZBITOU, PROFESSEUR DE CARDIOLOGIE À L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail. Nous sommes pleinement conscients de votre renommée en tant que personne hautement compétente dans votre domaine, et nous reconnaissons également que vous êtes une personne d'une profonde humanité, largement respectée par tous ceux qui ont eu la chance de travailler avec vous ou de bénéficier de vos connaissances. À travers ce modeste travail veuillez agréer, Cher Maître, l'expression de notre vive reconnaissance et de notre respectueuse gratitude.*



**LISTE DES FIGURES & TABLEAUX**





## LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : Critères diagnostiques du diabète selon l'association américaine de diabète
- Figure 2** : Classification et définition de la pression artérielle (ESC/ESH 2018)
- Figure 3** : Valeurs normales du bilan lipidique
- Figure 4** : Classification de la société canadienne de cardiologie (SCC) de l'angor
- Figure 5** : Classification de la dyspnée selon New York Heart Association
- Figure 6** : Classification Killip de l'insuffisance cardiaque
- Figure 7** : Formule simplifiée du MDRD
- Figure 8** : Nouvelle classification de l'insuffisance cardiaque selon l'ESC 2016
- Figure 9** : Recommandations de l'ASE/EACVI pour l'évaluation de la fonction diastolique du VG
- Figure 10** : ARCHITECT STAT High Sensitive Troponin
- Figure 11** : Analyseur ARCHITECT iSystem chez ABBOTT du laboratoire d'analyses médicales au sein de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech
- Figure 12** : Interprétation au 99eme percentile et évolution du taux de troponine T us
- Figure 13** : Répartition selon l'âge
- Figure 14** : Répartition selon le sexe
- Figure 15** : Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaires
- Figure 16** : Répartition des antécédents personnels
- Figure 17** : Nature typique ou non de la douleur thoracique
- Figure 18** : Types de la douleur thoracique
- Figure 19** : Répartition des signes associés
- Figure 20** : Nature normale ou non de l'auscultation cardiaque
- Figure 21** : Répartition selon le rythme cardiaque
- Figure 22** : Analyse du segment ST/Ondes T
- Figure 23** : Répartition des territoires d'anomalies du segment ST/Ondes T
- Figure 24** : Répartition des troubles associés
- Figure 25** : Répartition selon le nombre de dosage de la troponine us
- Figure 26** : Répartition des patients ayant bénéficié d'un seul dosage de la troponine us
- Figure 27** : Répartition des patients ayant bénéficié de 2 dosages (le 1<sup>er</sup>)
- Figure 28** : Répartition des patients ayant bénéficié de 2 dosages (le 2<sup>eme</sup>)
- Figure 29** : Répartition des données biologiques
- Figure 30** : Répartition selon la classification de la FEVG
- Figure 31** : Répartition du traitement médical utilisé
- Figure 32** : Résultat de la coronarographie (pathologique ou saine)
- Figure 33** : Répartition selon l'atteinte coronaire
- Figure 34** : Répartition selon les artères atteintes
- Figure 35** : Répartition des diagnostics retenus
- Figure 36** : Mécanismes physiopathologiques de l'athérosclérose
- Figure 37** : Spectre des lésions myocardiques dû à des contributions multifactorielles
- Figure 38** : Classification de la dyspnée selon New York Heart Association
- Figure 39** : Caractéristiques d'un marqueur cardiaque idéal

- Figure 40** : Cinétique des marqueurs cardiaques dans les SCA
- Figure 41** : Evolution des définitions de l'IDM en fonction de la disponibilité des marqueurs biologiques
- Figure 42** : Représentation schématique du complexe troponinique (T, I et C) avec la troponine et les molécules d'actine au cours des 2 phases du cycle cardiaque
- Figure 43** : Cinétique d'apparition des principaux marqueurs cardiaques
- Figure 44** : Interprétation des concentrations de la troponine conventionnelle (cTnT) et troponine ultra-sensible (Hs-cTnT)
- Figure 45** : Cinétique de la troponine ultra-sensible
- Figure 46** : Pourcentage de patient ayant une troponine T > 99ème percentile
- Figure 47** : Troponine cardiaque ultra-sensible : un marqueur quantitatif
- Figure 48** : Algorithme clinique, électrique et biologique pour le diagnostic du SCA ST-
- Figure 49** : Algorithme H0/H1 utilisant la troponine us pour le diagnostic du SCA ST-
- Figure 50** : Algorithme H0/H3 pour le diagnostic de SCA ST- d'après Roffi et al
- Figure 51** : Comparaison directe entre l'algorithme H0/H1 et H0/H3 selon Badertcher et al

## LISTE DES TABLEAUX

- Tableau I** : Comparaison des valeurs de la troponine us entre H0 et +/- H1
- Tableau II** : Répartition des données démographiques
- Tableau III** : Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaires
- Tableau IV** : Répartition des antécédents
- Tableau V** : Répartition des caractéristiques cliniques
- Tableau VI** : Répartition des données de l'ECG
- Tableau VII** : Répartition selon le dosage de la troponine us
- Tableau VIII** : Corrélation entre la valeur de la troponine us et les lésions coronaires
- Tableau IX** : Répartition des données biologiques
- Tableau X** : Principales causes cardio-vasculaires et extra cardio-vasculaires d'augmentation de la troponine us
- Tableau XI** : Age moyen des patients selon les études
- Tableau XII** : Répartition du sexe masculin selon les séries
- Tableau XIII** : Répartition des FDRCVx selon les études
- Tableau XIV** : Répartition des antécédents selon les séries
- Tableau XV** : Répartition selon la nature typique de la douleur thoracique
- Tableau XVI** : Répartition des anomalies électrocardiographiques



**LISTE DES ABRÉVIATIONS**



## LISTE DES ABRÉVIATIONS

<b>AOMI</b>	: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
<b>APACE</b>	: Advantageous predictors of acute coronary syndrome evaluation
<b>ARAI</b>	: Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
<b>ASAT</b>	: Aspartate aminotransférase
<b>ASE</b>	: American society of echocardiography
<b>ATCDs</b>	: Antécédents
<b>ATL</b>	: Angioplastie
<b>ATP</b>	: Adénosine triphosphate
<b>AVC</b>	: Accident vasculaire cérébral
<b>BAV</b>	: Bloc auriculo-ventriculaire
<b>BBD</b>	: Bloc de branche droit
<b>BBG</b>	: Bloc de branche gauche
<b>BNP</b>	: Brain natriuretic peptide
<b>CD</b>	: Coronaire droite
<b>CDC</b>	: Centers for disease control and prevention
<b>CK</b>	: Créatine kinase
<b>CT</b>	: Cholestérol total
<b>cTnl</b>	: Troponine classique I
<b>cTnT</b>	: Troponine classique T
<b>CX</b>	: Circonflexe
<b>DFG</b>	: Débit de filtration glomérulaire
<b>DLR</b>	: Douleur
<b>EACVI</b>	: European association of cardiovascular imaging
<b>EKG</b>	: Electrocardiogramme
<b>ECLIA</b>	: Electrochimiluminescence immuno-assay
<b>ELISA</b>	: Enzyme linked immunosorbent assay

<b>EP</b>	: Embolie pulmonaire
<b>ESC</b>	: European society of cardiology
<b>ESH</b>	: European society of hypertension
<b>ESSV</b>	: Extrasystoles supra-ventriculaires
<b>ESV</b>	: Extrasystoles ventriculaires
<b>ETT</b>	: Echocardiographie transthoracique
<b>FA</b>	: Fibrillation atriale
<b>FDRCVx</b>	: Facteurs de risque cardio-vasculaires
<b>FE</b>	: Fraction d'éjection
<b>FEVG</b>	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
<b>GAJ</b>	: Glycémie à jeun
<b>HAD</b>	: Hypertrophie auriculaire droite
<b>HAG</b>	: Hypertrophie auriculaire gauche
<b>HbA1C</b>	: Hémoglobine glyquée
<b>HDL</b>	: High density lipoprotein
<b>HMA</b>	: Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>HVD</b>	: Hypertrophie ventriculaire droite
<b>HVG</b>	: Hypertrophie ventriculaire gauche
<b>IC</b>	: Insuffisance cardiaque
<b>IDM</b>	: Infarctus du myocarde
<b>IEC</b>	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
<b>IMC</b>	: Indice de masse corporelle
<b>IRCT</b>	: Insuffisance rénale chronique terminale
<b>IVA</b>	: Inter-ventriculaire antérieur
<b>LDH</b>	: Lactate déshydrogénase
<b>LDL</b>	: Low density lipoprotein
<b>MDRD</b>	: Modification of diet in renal disease
<b>NSTEMI</b>	: Non ST segment elevation myocardial infarction

**NT-pro BNP** : Produit de dégradation du BNP

**NYHA** : New York Heart Association

**OMS** : Organisation mondiale de la santé

**RAPID-TnT** : Rapid assessment of possible acute coronary syndrome in the emergency department with high sensitivity troponin T

**RCV** : Reference change value

**SCA ST-** : Syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST

**SCA ST+** : Syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST

**SCA** : Syndrome coronarien aigu

**SCC** : Société canadienne de cardiologie

**TC** : Tronc commun

**TG** : Triglycérides

**TnT Hs** : Troponine T hypersensible

**TnT us** : Troponine T ultra-sensible

**TRAPID AMI** : The high sensitivity cardiac troponin T assay for rapid rule out of acute myocardial infarction

**TTC** : Taux de changement critique

**USIC** : Unité des soins intensifs cardiologique

**VD** : Ventricule droit

**VG** : Ventricule gauche



# PLAN





<b>INTRODUCTION</b>	1
<b>PATIENTS ET MÉTHODES</b>	4
I. Objectifs de l'étude	5
II. Patients et méthodes	5
1. Type et lieu de l'étude	5
2. Population de l'étude	5
3. Recueil des données	6
4. Données analysée	6
5. Dosage de la troponine ultra-sensible	13
6. Analyse statistique	18
7. Considérations éthiques	19
<b>RÉSULTATS</b>	20
I. Etude descriptive	21
1. Répartition selon l'âge	21
2. Répartition selon le sexe	22
3. Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaires	22
4. Répartition des antécédents	23
5. Les signes cliniques	25
6. Electrocardiogramme	28
7. Dosage de la troponine ultra-sensible	32
8. Données biologiques	35
9. Données échographiques	36
10. Traitement médical	38
11. Coronarographie	39
12. Angioplastie	41
13. Les diagnostics retenus	41
II. Etude analytique	43
1. Données démographiques	43
2. Facteurs de risque cardio-vasculaires	43
3. Antécédents	44
4. Caractéristiques cliniques	45
5. Electrocardiogramme	45
6. Dosage de la troponine ultra-sensible	46
7. Données biologiques	47
<b>DISCUSSION</b>	48
I. Ischémie myocardique	49
1. Définition	49
2. Epidémiologie	49
3. Physiopathologie	50
4. Sémiologie	54
II. Marqueurs cardiaques	57
1. Généralités	57
2. Troponine : marqueur de référence	62
3. Troponine ultra-sensible	66

III. Elévation de la troponine ultra-sensible en dehors de l'ischémie myocardique	71
IV. Algorithme de la troponine ultra-sensible dans les syndromes coronariens aigus	73
V. Discussion des résultats de la présente étude	80
VI. Ecueil de l'étude	85
<b>CONCLUSION</b>	<b>86</b>
<b>RÉSUMÉS</b>	<b>88</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>92</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>95</b>



# INTRODUCTION



La douleur thoracique est un motif fréquent de consultation dans les services d'accueil des urgences.

La première difficulté, pour le médecin urgentiste, est de poser le bon diagnostic et de déterminer le degré d'urgence pour ne pas retarder la prise en charge. Cela repose, selon les nouvelles recommandations des sociétés savantes, sur un faisceau d'arguments associant des signes cliniques, des anomalies à l'électrocardiogramme (ECG), ainsi que l'élévation ou la diminution de la concentration d'un marqueur biologique sérique de préférence la troponine cardiaque ultra-sensible. Néanmoins, il demeure difficile particulièrement dans le cas où les signes cliniques et/ou électrocardiographiques sont atypiques ou non apparents.

L'ischémie myocardique traduit la souffrance myocardique et une inadéquation entre les besoins en oxygène du myocarde et la demande du myocarde. Détecter une ischémie est très séduisant car une intervention thérapeutique permettrait d'éviter une nécrose myocardique. [1]

Rechercher un SCA est une obsession perpétuelle du médecin urgentiste d'autant que les conséquences d'une erreur diagnostique peuvent être sévères en termes de morbi-mortalité.

En une dizaine d'années, la troponine s'est imposée comme un gold standard dans le diagnostic et la prise en charge des patients suspects de présenter un syndrome coronarien aigu. Avec l'arrivée de la troponine hypersensible ou ultrasensible tout change et rien ne change. Rien ne change parce que la molécule dosée est la même, mais avec une technique à sensibilité décuplée. Tout change parce que l'interprétation des résultats requiert une nouvelle approche, une réflexion et la remise de la clinique au premier plan.

La valeur pronostique de la troponine ultrasensible a été validée par plusieurs essais cliniques. En revanche, de rares études se sont intéressées à la corrélation entre le taux de la troponine et la sévérité de l'atteinte coronarienne.

L'objectif principal de notre travail est d'étudier la place du dosage de la troponine ultra-sensible dans le diagnostic et le pronostic de l'ischémie myocardique.



**PATIENTS ET METHODES**



## **I. Objectifs de l'étude :**

Nous avons fixé comme objectifs de notre travail :

- Vérifier l'intérêt du dosage de la troponine ultra-sensible selon un algorithme codifié dans la stratégie diagnostique de l'ischémie myocardique.
- Evaluer l'impact du dosage de la troponine ultra-sensible dans le diagnostic et le pronostic de l'ischémie myocardique.

## **II. Patients et méthodes :**

### **1. Type et lieu de l'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique, portant sur 203 malades, tous hospitalisés au sein du service de cardiologie à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech (HMA) via un passage au service d'accueil des urgences, sur une période de 2ans, allant du 30/09/2021 au 30/09/2023.

### **2. Population de l'étude :**

#### **2.1 Critères d'inclusion :**

Notre étude inclut des patients des deux sexes hospitalisés au sein du service de cardiologie via un passage au service d'accueil des urgences pour :

- Douleur thoracique ou autre symptôme faisant suspecter une ischémie myocardique.
- Ayant bénéficié au moins d'un seul dosage de troponine ultra-sensible.

#### **2.2 Critères d'exclusion :**

Nous avons exclu de notre étude :

- Dossiers inexploitables (manque de dosage de troponine ultra-sensible, ECG...).
- Sujets âgés de moins de 18ans.

### **3. Recueil des données :**

Une fiche d'exploitation a été renseignée pour chaque patient inclus lors de l'analyse de son dossier, elle permet de préciser les données cliniques et paracliniques relatives à chacun des patients, notamment :

- Caractéristiques épidémiologiques.
- Facteurs de risque cardio-vasculaires.
- Antécédents.
- Signes cliniques.
- Données de l'électrocardiogramme.
- Résultats du dosage de la troponine ultra-sensible.
- Données biologiques.
- Données de l'échocardiographie transthoracique.
- Prise en charge thérapeutique du patient.

### **4. Données analysées :**

Les données sont recueillies d'une façon rétrospective à l'aide d'une fiche d'exploitation basée sur les informations contenues dans les dossiers médicaux des patients.

#### **4.1 Données épidémiologiques :**

Identité du patient, son âge ainsi que sa situation sociale.

#### **4.2 Facteurs de risque cardio-vasculaires :**

On a évalué les facteurs de risque cardio-vasculaires suivants :

- Diabète (Figure 1) ou patient connu sous traitement antidiabétique.
- Hypertension artérielle (Figure 2) ou patient connu sous traitement antihypertenseur.
- Dyslipidémie (Figure 3) ou patient connu sous statines.
- Tabagisme exprimé en nombre de paquets année.
- Hérité coronaire.



- Sédentarité : activité physique inférieure à 30min/j et/ou inférieure à 3 fois/semaine.
- Obésité : IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>, tour de taille  $\geq 94$  cm chez l'homme et  $\geq 80$ cm chez la femme.
- Ménopause.

Test <sup>a</sup>	Threshold	Qualifier
Hemoglobin A <sub>1c</sub> or	$\geq 6.5\%$	Lab NGSP-certified, standardized DCCT assay
Fasting glucose or	$\geq 126$ mg/dL (7.0 mmol/L)	No caloric intake for at least 8 hours
2-hour glucose or	$\geq 200$ mg/dL (11.1 mmol/L)	After 75 g of anhydrous glucose
Random glucose	$\geq 200$ mg/dL (11.1 mmol/L)	Plus classic hyperglycemia symptoms or crisis

NGSP, National Glycohemoglobin Standardization Program; DCCT, Diabetes Control and Complications Trial.

<sup>a</sup> Results must be confirmed by repeated testing.

Figure 1 : Critères diagnostiques du diabète selon l'association américaine de diabète [2]

Category	Systolic (mmHg)		Diastolic (mmHg)
Optimal	<120	and	<80
Normal	120–129	and/or	80–84
High normal	130–139	and/or	85–89
Grade 1 hypertension	140–159	and/or	90–99
Grade 2 hypertension	160–179	and/or	100–109
Grade 3 hypertension	≥180	and/or	≥110
Isolated systolic hypertension <sup>b</sup>	≥140	and	<90

BP = blood pressure; SBP = systolic blood pressure.  
<sup>a</sup>BP category is defined according to seated clinic BP and by the highest level of BP, whether systolic or diastolic.  
<sup>b</sup>Isolated systolic hypertension is graded 1, 2, or 3 according to SBP values in the ranges indicated.  
 The same classification is used for all ages from 16 years.

©ESC/ESH 2018

Figure 2 : Classification et définition de la pression artérielle (ESC/ESH 2018) [3]

TRIGLYCERIDES				
Age	Femme		Homme	
	g/L	mmol/L	g/L	mmol/L
Adultes	0,35-1,40	0,40-1,60	0,45-1,75	0,50-2,00
>70 ans	0,30-1,20	0,35-1,35	0,45-1,50	0,50-1,70

LE LDL-CHOLESTÉROL

- Homme : 2.84 - 4.13 mmol/l soit 1.10 - 1.60 g/l
- Femme : 2.58 - 3.87 mmol/l soit 1.00 - 1.50 g/l

LE HDL-CHOLESTÉROL

Age	Femme		Homme	
	g/L	mmol/L	g/L	mmol/L
20-49 ans	0,37-0,65	0,96-1,68	0,50-0,82	1,29-2,12
50-59 ans	0,42-0,65	1,09-1,68	0,58-0,92	1,50-2,40
Plus de 60 ans	0,40-0,68	1,03-1,76	0,60-0,94	1,55-2,45

Figure 3 : Valeurs normales du bilan lipidique [4]

#### 4.3 Antécédents :

On a recherché chez nos patients les antécédents de :

- Coronaropathie (infarctus de myocarde, angioplastie coronaire ou pontage aorto-coronaire).
- Maladie vasculaire (AVC ou AOMI).
- Néphropathie ou insuffisance rénale.
- Autres.

#### 4.4 Signes cliniques :

##### 4.4.1 *Douleur thoracique :*

On a défini comme douleur évoquant une ischémie myocardique, une douleur thoracique récente ou semi récente rétrosternale constrictive de durée variable dont le type a été précisé comme suit (Figure 4) :

- Angineuse
- Infarctoïde
- Angor de novo
- Angor crescendo

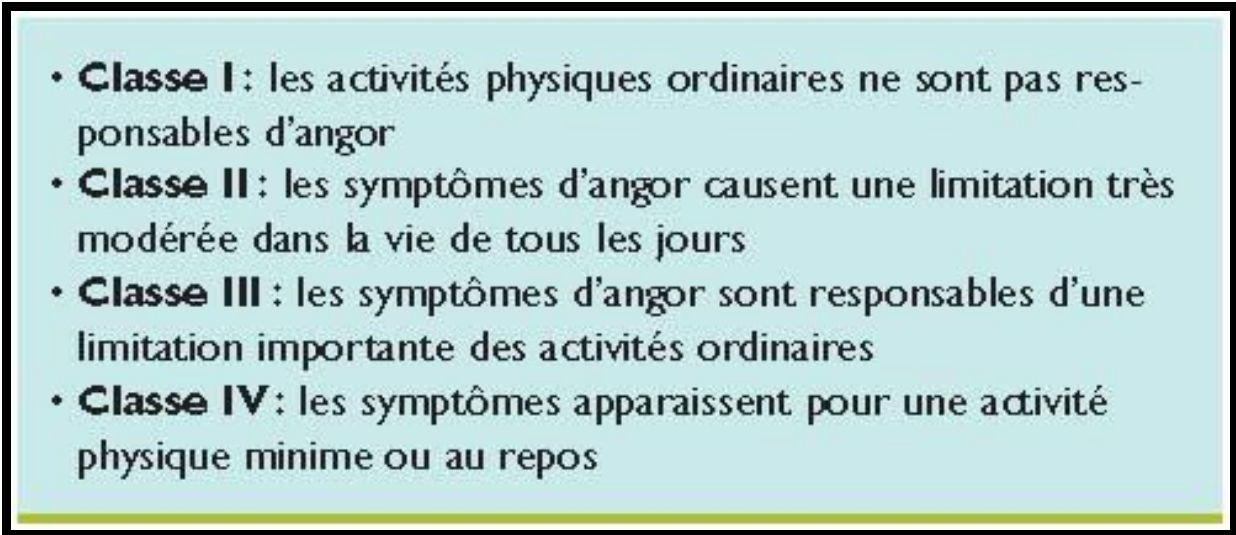
- 
- **Classe I :** les activités physiques ordinaires ne sont pas responsables d'angor
  - **Classe II :** les symptômes d'angor causent une limitation très modérée dans la vie de tous les jours
  - **Classe III :** les symptômes d'angor sont responsables d'une limitation importante des activités ordinaires
  - **Classe IV :** les symptômes apparaissent pour une activité physique minimale ou au repos

Figure 4 : Classification de la société canadienne de cardiologie (SCC) de l'angor [5]

La douleur thoracique peut être atypique, autres symptômes peuvent être révélateurs notamment la dyspnée, classée selon NYHA (Figure 5), les palpitations et syncope/lipothimie.

<b>Classe I :</b>	Absence de limitation de l'activité physique
<b>Classe II :</b>	Limitation modeste de l'activité physique pour des efforts importants
<b>Classe III :</b>	Réduction marquée de l'activité avec symptômes présents pour des activités faibles
<b>Classe IV :</b>	Présence d'une dyspnée y compris au repos

Figure 5 : Classification de la dyspnée selon New York Heart Association [6]

#### 4.4.2 Examen physique :

L'évaluation de l'état hémodynamique du patient (classification Killip) est suivie d'un examen cardio-vasculaire complet (Figure 6).

Classes	
I	Pas de râles de stase, pas de B3, normotendu
II	B3 ou râles de stase $\leq$ 1/3 inférieur des plages pulmonaires et turgescence jugulaire
III	Râles de stase $>$ 1/3 inférieur des plages pulmonaires ou un œdème aigu du poumon
IV	Choc cardiogénique ou hypotension (tension artérielle systolique $<$ 90 mmHg) et évidence d'une vasoconstriction périphérique (oligurie, cyanose ou transpiration)

Figure 6 : Classification Killip de l'insuffisance cardiaque [7]

#### **4.5 Electrocardiogramme :**

Le diagnostic de l'ischémie myocardique repose sur divers critères y compris l'ECG qui permet d'analyser :

- Rythme cardiaque.
- Fréquence cardiaque.
- Troubles de repolarisation (segment ST, ondes T).
- Troubles de conduction.
- Autres.

#### **4.6 Bilan biologique :**

Un bilan biologique est demandé pour chaque patient. Il comporte :

- Dosage de la troponine ultra-sensible à H0 +/-H1.
- Numération de la formule sanguine.
- Bilan rénal : Urée et Créatinine, le calcul ainsi du débit de filtration glomérulaire (DFG) selon la formule du MDRD (Figure 7).
- Bilan lipidique : HDL, LDL, CT et TG.
- Glycémie à jeun et HbA1C.



**Formule simplifiée du MDRD (2) :**  
 $186 \times (\text{créatinine mg/dl})^{-1.154} \times (\text{âge})^{-0.203}$   
X (0.742 pour les femmes)  
X 1.212 si noir

**Figure 7 : Formule simplifiée du MDRD [8]**

#### **4.7 Echocardiographie transthoracique :**

L'ETT permet d'évaluer :

- Les cavités cardiaques.
- La fraction d'éjection du ventricule gauche (méthode de Simpson) et sa classification pour définir le type d'insuffisance cardiaque (Figure 8).
- La contractilité segmentaire.

- La fonction diastolique (Figure 9).
- Les signes d'hypertension pulmonaire.
- Autres.

IC à fraction d'éjection réduite FE <sub>r</sub>	IC à FEVG modérément réduite (FEMR)	IC à fraction d'éjection préservée (FEP)
Symptômes et/ou signes d'IC		
FEVG < 40 %	FEVG 40–50 %	FEVG > 50 %
BNP ou NT-proBNP augmenté et au moins une anomalie structurale ou fonctionnelle en échocardiographie : Hypertrophie VG ou dilatation OG; dysfonction diastolique		
FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche – BNP : Brain Natriuretic Peptid		

Figure 8 : Nouvelle classification de l'insuffisance cardiaque selon l'ESC 2016 [9]

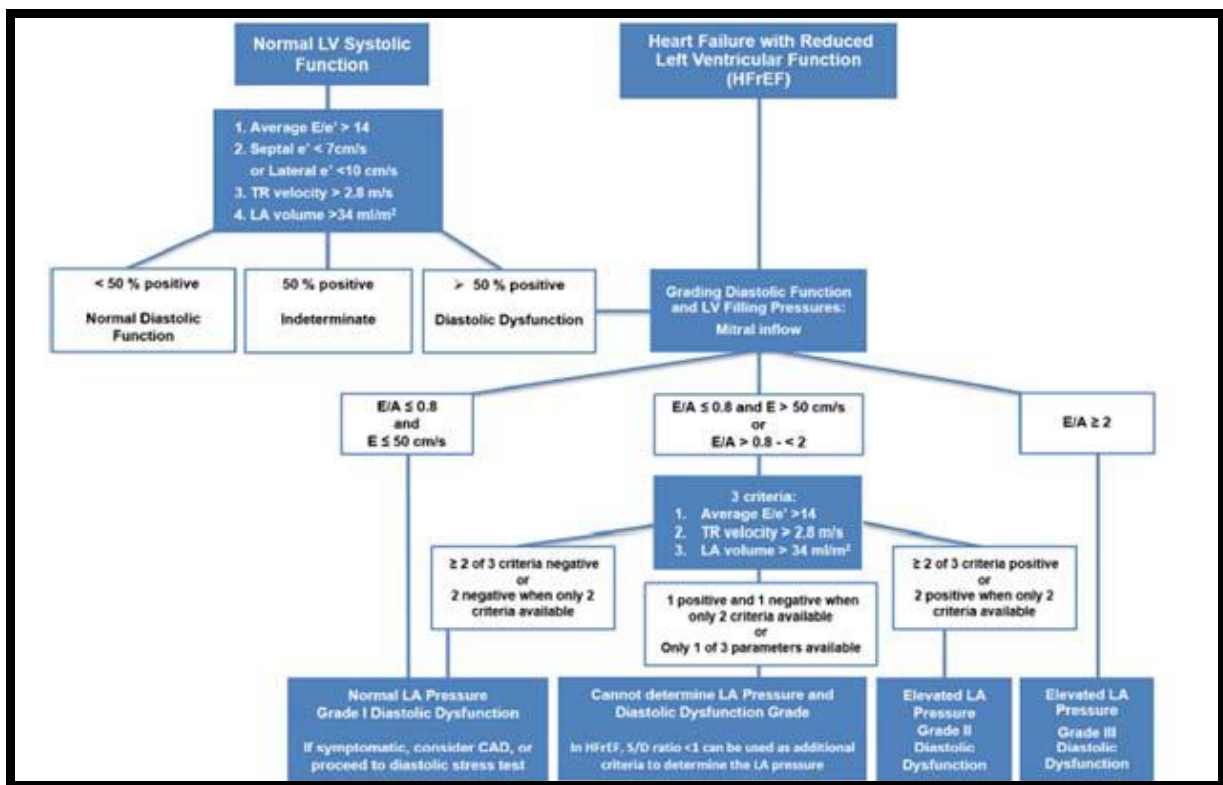


Figure 9 : Recommandations de l'ASE/EACVI pour l'évaluation de la fonction diastolique du VG [10]

**4.8 Prise en charge thérapeutique :**

**4.8.1 *Traitement médical :***

Le traitement médical est le premier pilier dans la prise en charge thérapeutique du patient, ainsi on note pour chaque patient dans notre étude l'utilisation des traitements suivant :

- ❖ Traitement antithrombotique :
  - ✓ Anti-agrégant plaquettaire.
  - ✓ Anticoagulant.
- ❖ Traitement anti-ischémique :
  - ✓ Béta bloquant.
  - ✓ IEC/ARAII.
- ❖ Traitement hypolipémiant :
  - ✓ Statines.

**4.8.2 *Stratégie invasive et/ou angioplastie :***

Les données de la coronarographie réalisée chez nos patients ont fait appel à :

- L'étude du siège des lésions coronaires.
- L'étude du nombre de troncs coronaires atteints ainsi on a défini les lésions monotronculaire , bitronculaire et tritronculaire.

Les données de l'angioplastie réalisée chez nos patients ont montré :

- Les lésions coronaires ayant fait l'objet d'une angioplastie.
- L'utilisation ou non de stents.

**5. Dosage de la troponine ultra-sensible :**

Le dosage de la troponine ultra-sensible, requérant soit du sérum recueilli sur tube sec ou contenant un gel séparateur, soit du plasma recueilli sur héparinate de lithium avec et sans séparateur.



Le dosage ARCHITECT STAT High Sensitive Troponin (Figure 10) a été réalisé sur l'analyseur ARCHITECT iSystem avec fonction de traitement d'échantillons URGENTS chez ABBOTT (Figure 11), selon une méthodologie immunochimique dont le principe sera décrit ci-après.

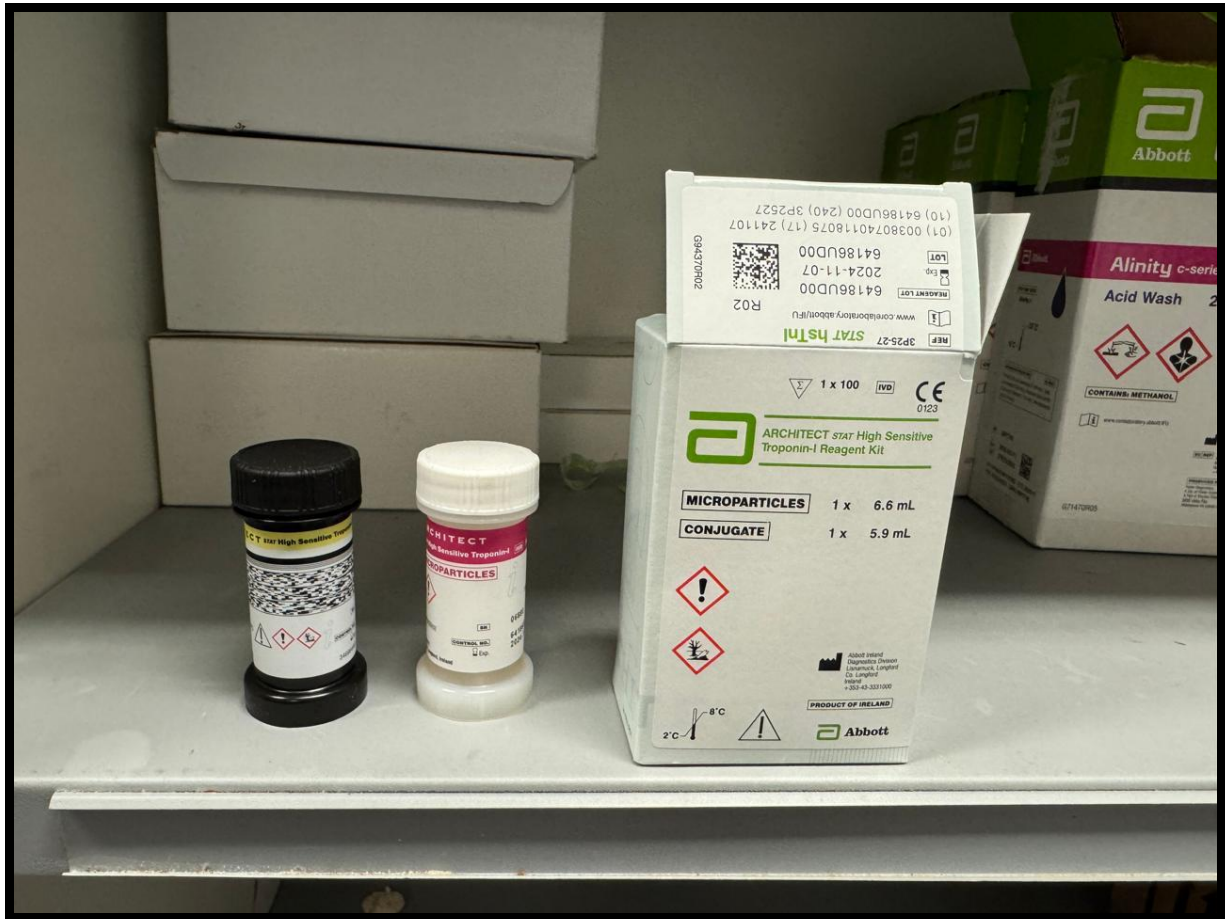


Figure 10: ARCHITECT STAT High Sensitive Troponin





**Figure 11 : Analyseur ARCHITECT iSystem chez ABBOTT du laboratoire d'analyses médicales au sein de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech**

### **5.1 Principe du dosage de la troponine ultra-sensible :**

Ce principe est basé sur une technique ECLIA (Electrochimiluminescence Immuno-Assay) qui est une technique immunochimique de type «sandwich» et dont la durée totale du cycle analytique est de 9 minutes.

1ère incubation : 50 µl d'échantillon sont mis en présence d'un anticorps monoclonal spécifique de la troponine cardiaque biotinylé et d'un anticorps monoclonal spécifique de la troponine cardiaque marqué au ruthénium. Il se forme un complexe de type «sandwich».

2ème incubation : les microparticules tapissées de streptavidine sont ajoutées dans la cuvette réactionnelle. Le complexe immunitaire est fixé à la phase solide par une liaison streptavidine-biotine.

Le mélange réactionnel est transféré dans la cellule de mesure, les microparticules sont maintenues au niveau de l'électrode par un aimant. L'élimination de la fraction libre est effectuée par un lavage. Une différence de potentiel appliquée à l'électrode déclenche la production de luminescence qui est mesurée par un photomultiplicateur.

Les résultats sont obtenus à l'aide d'une courbe d'étalonnage. Celle-ci est générée, pour l'analyseur utilisé, par un étalonnage en 2 points et une courbe de référence mémorisée dans le code-barres du réactif.

#### **5.2 Calculs des résultats :**

L'analyseur calcule automatiquement la concentration en analyse de chaque échantillon, les résultats sont exprimés sur le compte rendu en ng/ml ou en ng/l.

La valeur seuil de la Troponine hypersensible est de 14ng/l soit 0,014ng/ml.

#### **5.3 Interprétation du dosage de la troponine us :**

Pour améliorer cette spécificité, l'analyse de la cinétique des troponines sur plusieurs dosages permet de différencier une élévation aiguë, d'une élévation chronique (chiffre stable entre 2 prélèvements).

Une variation de 30% de la cinétique sur un délai de 3 heures améliore très significativement la spécificité du test dans le diagnostic de syndrome coronarien aigu.

Pour simplifier l'interprétation des résultats, les unités utilisées jusqu'à présent ( $\mu\text{g/l}$ ) ont été converties en ng/l ou ng/ml.

Le seuil de positivité, correspondant au 99ème percentile d'une population de référence est de 14 ng/l, le test est donc positif au-delà de ce chiffre (Figure 12).

Si TnT us <14 ng/l : le test est négatif, il n'y a pas lieu de contrôler ce résultat sauf si :

- la probabilité clinique de SCA est importante,
- le prélèvement est effectué moins de 3 heures après le début des symptômes.

Si 14 ng/l <TnT us < 50ng/l : le test est positif et ne permet pas d'exclure un SCA. Pour autant dans cette zone de valeur, la spécificité clinique n'est pas bonne et impose un redosage à 3 heures qui permet de retrouver une bonne spécificité.

Si TnT us > 50 ng/l : au-delà de ce seuil, la probabilité clinique de SCA est bonne et d'autant plus importante que la valeur est élevée ;

Si TnT us > 100 ng/l : le SCA est très probable. [11]

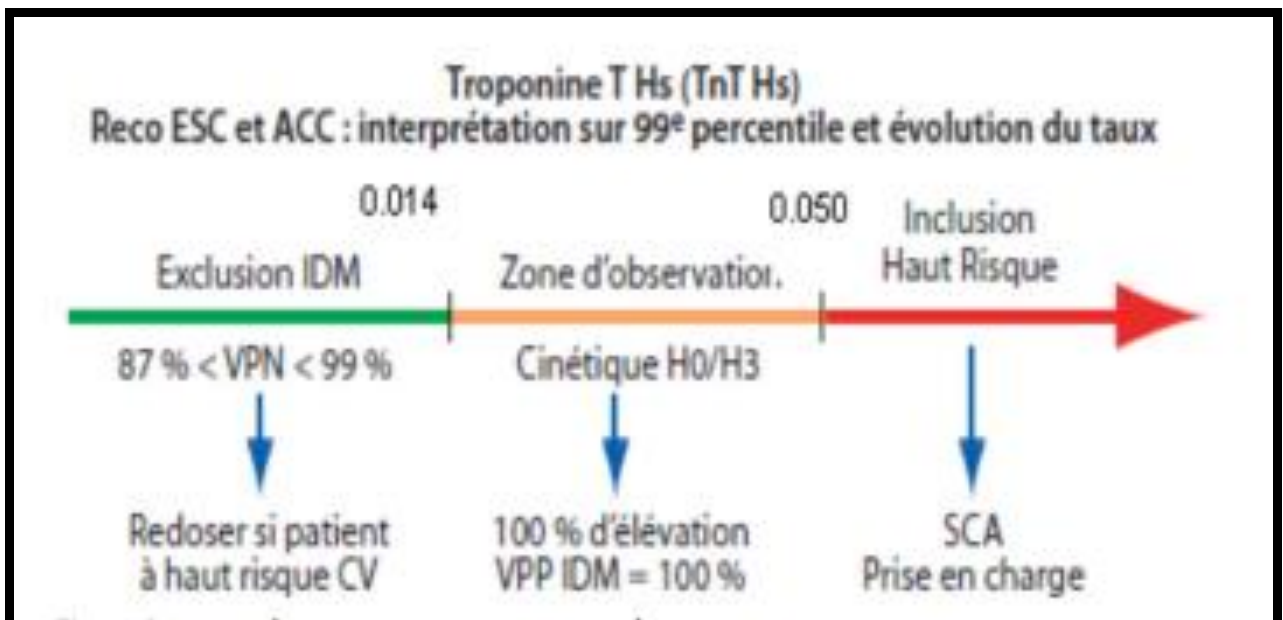


Figure 12 : Interprétation au 99eme percentile et évolution du taux de troponine T us [12]

#### **5.4 Limites d'utilisation-interférences :**

Le test peut être influencé par :

- La présence d'un ictère avec un taux de bilirubine supérieur à 250 mg/l.
- L'hémolyse : les échantillons présentant des signes visibles d'hémolyse peuvent conduire à des interférences.
- L'utilisation d'un traitement à base de fortes doses de biotine (> 5mg/jour) : il est recommandé d'effectuer le prélèvement de l'échantillon au moins 8 heures après la dernière administration.
- Le facteur rhumatoïde : si présence d'un taux supérieur à 1500 UI/ml.
- Dans de rares cas, des titres très élevés d'anticorps dirigés contre des composants spécifiques de l'analyte, des anticorps anti-streptavidine ou anti-ruthénium peuvent conduire à des interférences, ces effets sont minimisés dans le test par un procédé approprié.

Pour le diagnostic, les résultats doivent toujours être confrontés aux données de l'anamnèse du patient, au tableau clinique et aux résultats d'autres examens.

#### **6. Analyse statistique :**

L'analyse statistique a été effectuée avec le logiciel R software version 4.4.0

❖ L'étude a été réalisée en plusieurs étapes :

- 1ère étape :
  - ✓ Etude descriptive de la population étudiée :
    - Nombre d'observations et pourcentages pour les variables qualitatives.
    - Moyenne, écart type +/- valeurs extrêmes pour les variables quantitatives.
- 2ème étape :
  - ✓ Etude analytique de la population étudiée, en scindant notre échantillon, en deux groupes :
    - 1er groupe : patients coronariens.

- 2ème groupe : patients non coronariens.
  - Vérifiant l'homogénéité et l'égalité des variances des deux groupes.
  - Comparant les résultats entre les deux groupes.

Le seuil de significativité correspond à la mesure de la p-value qui doit être inférieure à 0,05.

### **7. Considérations éthiques :**

Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.



**RESULTATS**



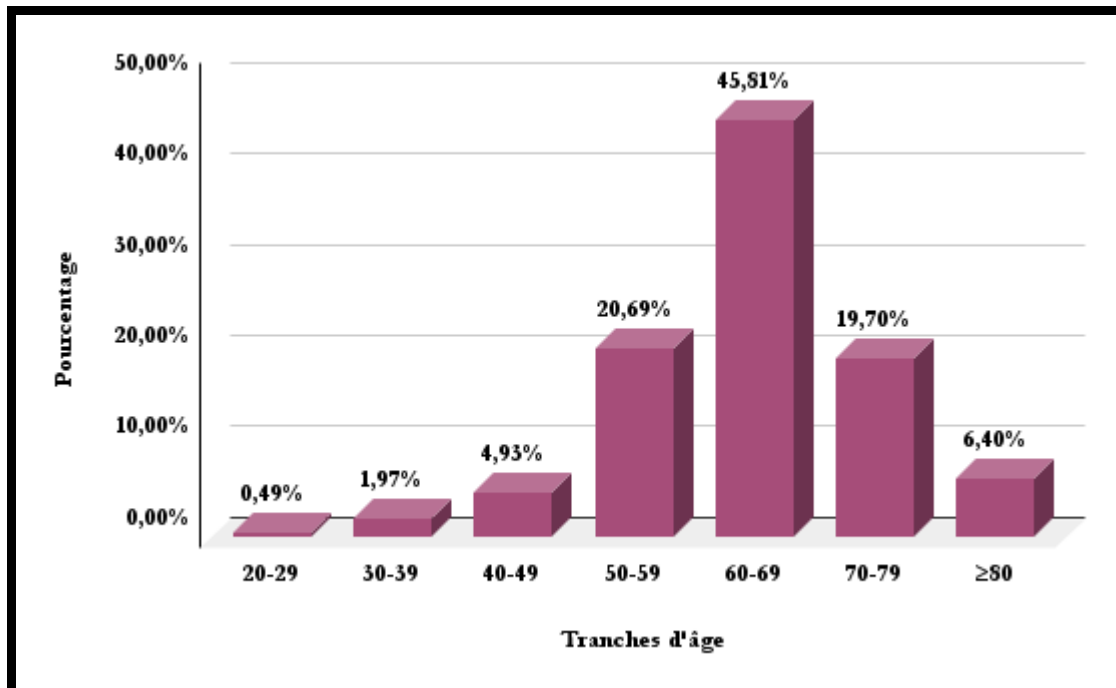
## I. Etude descriptive :

On a rassemblé 203 cas de patients admis dans un tableau de suspicion d'une ischémie myocardique, durant une période de 2 ans, allant du 30/09/2021 au 30/09/2023.

### 1. Répartition selon l'âge :

La moyenne d'âge était de 63,73 ans avec des extrêmes allant de 22 à 90 ans (Figure 13).

La tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 60 et 69 ans.

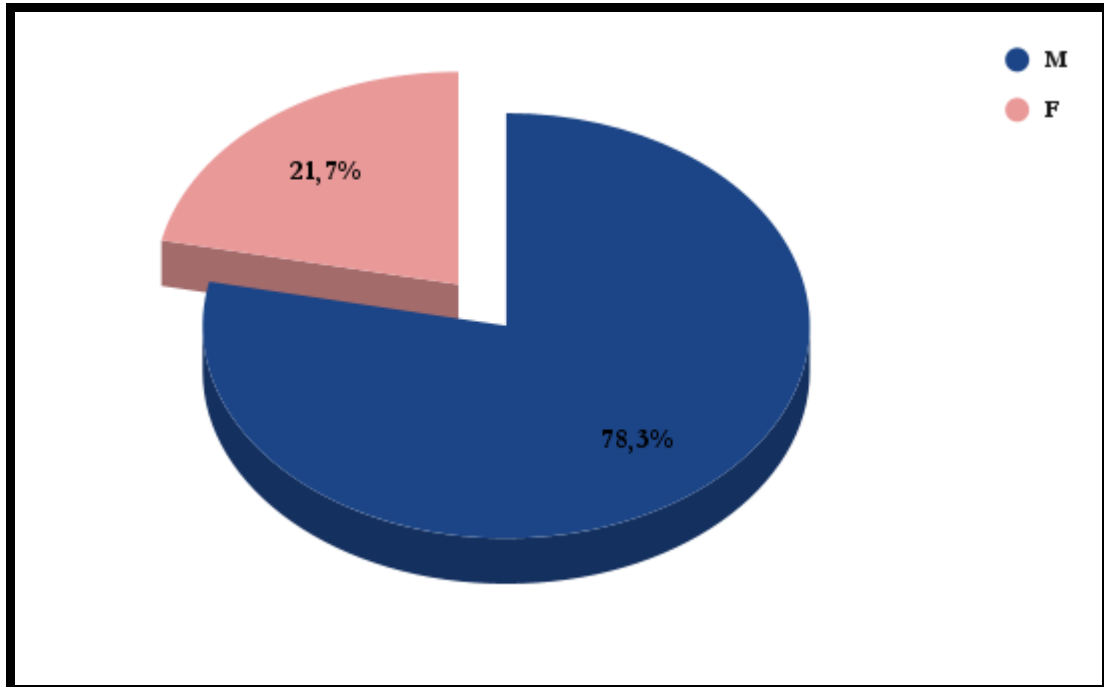


**Figure 13 : Répartition selon l'âge**

- Sujets âgés de 20 à 29 ans au nombre d'un seul patient soit 0,49%
- Sujets âgés de 30 à 39 ans au nombre de 4 patients soit 1,97%
- Sujets âgés de 40 à 49 ans au nombre de 10 patients soit 4,93%
- Sujets âgés de 50 à 59 ans au nombre de 42 patients soit 20,69%
- Sujets âgés de 60 à 69 ans au nombre de 93 patients soit 45,81%
- Sujets âgés de 70 à 79 ans au nombre de 40 patients soit 19,70%
- Sujets âgés de 80 ans et plus au nombre de 13 patients soit 6,40%

## 2. Répartition selon le sexe :

203 patients, dont 159 hommes soit 78,30% et 44 femmes soit 21,70% avec un sexe ratio de 3,61 (Figure 14).



**Figure 14: Répartition selon le sexe**

## 3. Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaires :

On a noté la présence de (Figure 15) :

- Age élevé (>60 chez les femmes et >50 chez les hommes) chez 171 patients soit 84,23%
- Sujets de sexe masculin au nombre de 159 patients soit 78,30%
- Diabète chez 98 patients soit 48,30% dont 83,70% étaient sous traitement.
- Hypertension artérielle chez 79 patients soit 38,90% dont 89,90% étaient sous traitement.
- Dyslipidémie chez 78 patients soit 38,40% dont 65,40% étaient sous traitement.
- Tabagisme chez 118 patients soit 58,10%



- Hérité coronaire chez 6 patients soit 30%
- Sédentarité chez 41 patients soit 20,20%
- Obésité chez 35 patients soit 17,20%
- Ménopause chez 43 patientes soit 97,73% des femmes.

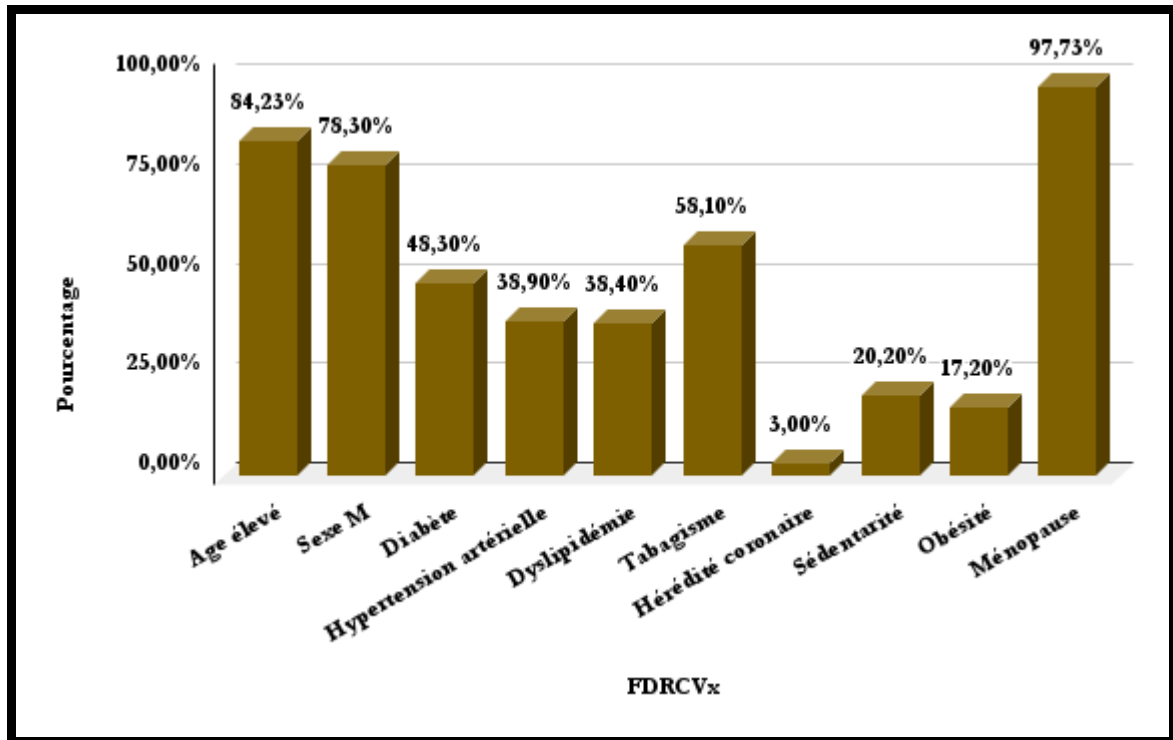


Figure 15 : Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaires

#### 4. Répartition des antécédents :

Concernant les antécédents pathologiques de nos patients, on a noté la présence de (Figure 16) :

- Antécédent d'angioplastie chez 28 patients soit 13,79% dont 14 patients soit 50% ayant bénéficié de pose de stent.
- Antécédent de coronaropathie chez 17 patients soit 8,37%
- Antécédents d'accident vasculaire cérébral chez 7 patients soit 3,45%
- Antécédent de pontage chez 4 patients soit 1,97%

- Antécédent d'insuffisance rénale chronique terminale chez 3 patients soit 1,48%
- Antécédent d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez 2 patients soit 0,98%

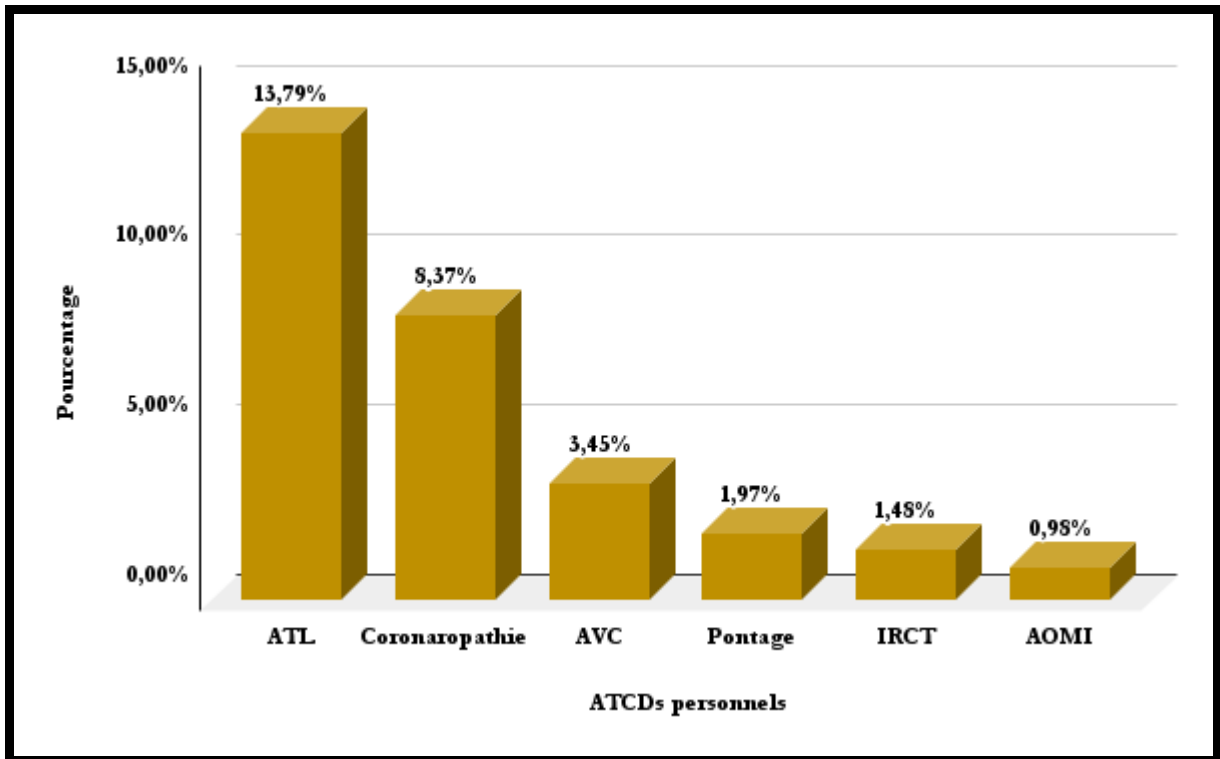
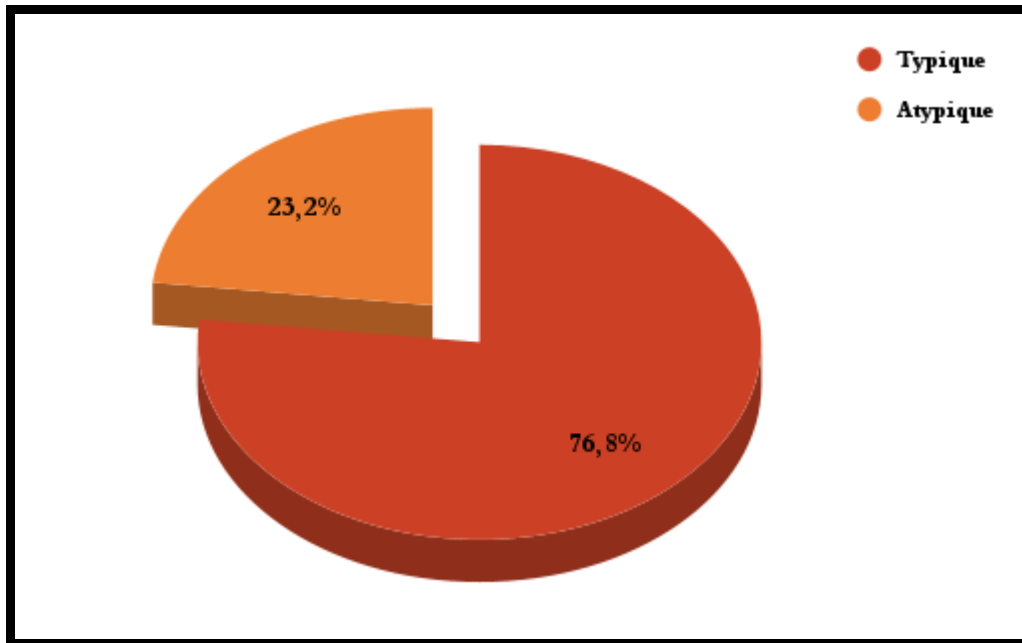


Figure 16 : Répartition des antécédents personnels

## 5. Les signes cliniques :

### 5.1 Douleur thoracique :

Concernant la douleur thoracique, on a noté qu'elle était typique chez 156 patients soit 76,80% et atypique chez 47 patients soit 23,20% (Figure 17).

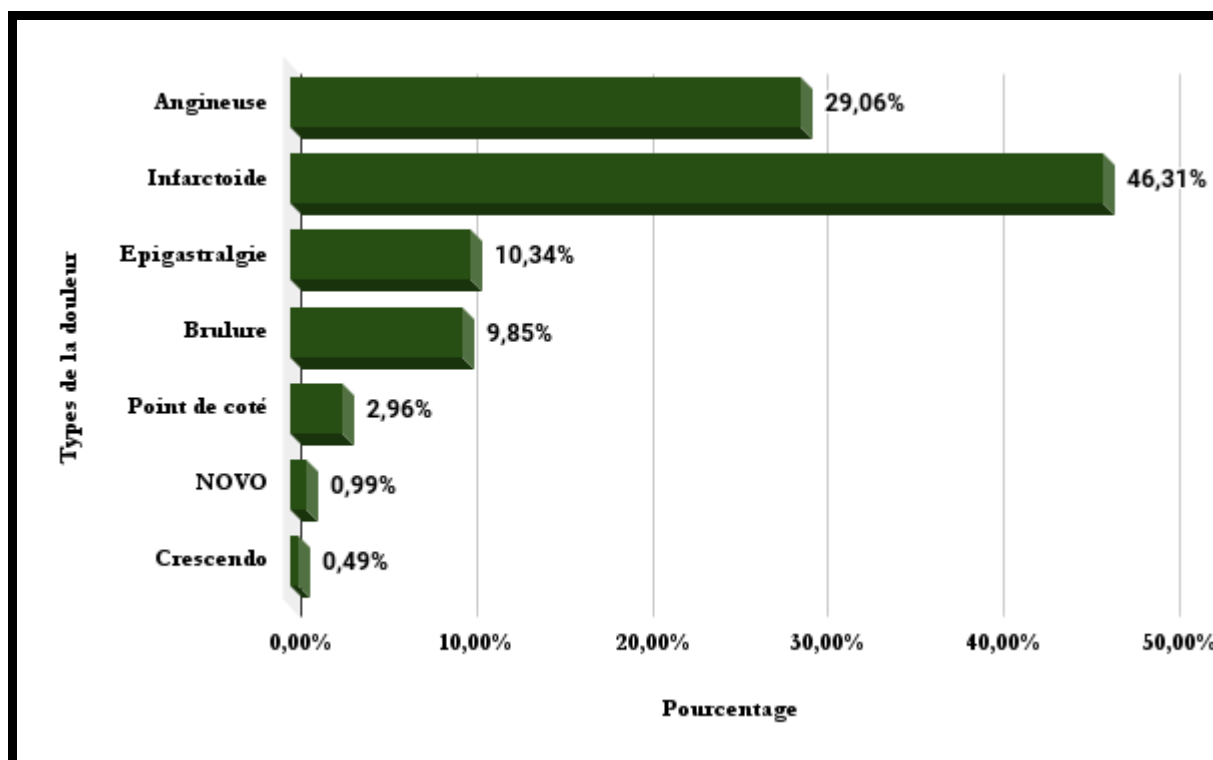


**Figure 17 : Nature typique ou non de la douleur thoracique**

La douleur mentionnée précédemment est apparue de manière brutale chez 134 patients soit 66,00% et d'une manière progressive chez 69 patients soit 34,00%

La douleur thoracique était de type (Figure 18) :

- Angineuse chez 59 patients soit 29,06%
- Infarctoïde chez 94 patients soit 46,31%
- Epigastralgie chez 21 patients soit 10,34%
- Brûlure chez 20 patients soit 9,85%
- Point de côté chez 6 patients soit 2,96%
- De NOVO chez 2 patients soit 0,99%
- Crescendo chez un seul patient soit 0,49%



**Figure 18 : Types de la douleur thoracique**

## 5.2 Les signes associés (Figure 19) :

### 5.2.1 Dyspnée :

On a constaté la présence de la dyspnée chez 84 patients soit 41,40%, classée :

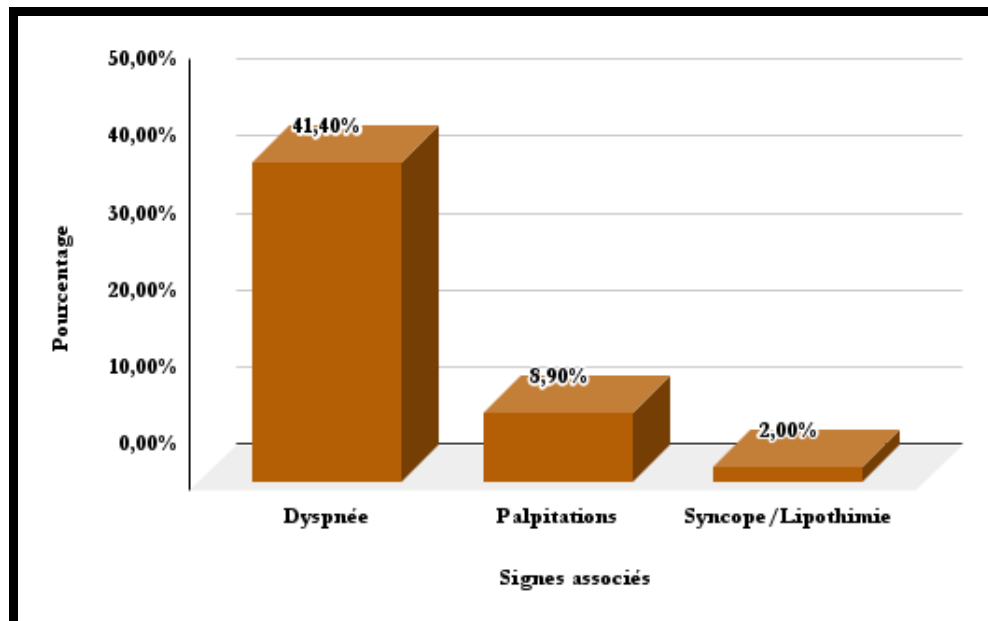
- Stade II chez 36 patients soit 42,86%
- Stade III chez 13 patients soit 15,47%
- Stade IV chez 35 patients soit 41,67%

### 5.2.2 Palpitations :

On a noté la présence de palpitations chez 18 patients soit 8,90%

### 5.2.3 Syncope/lipothimie :

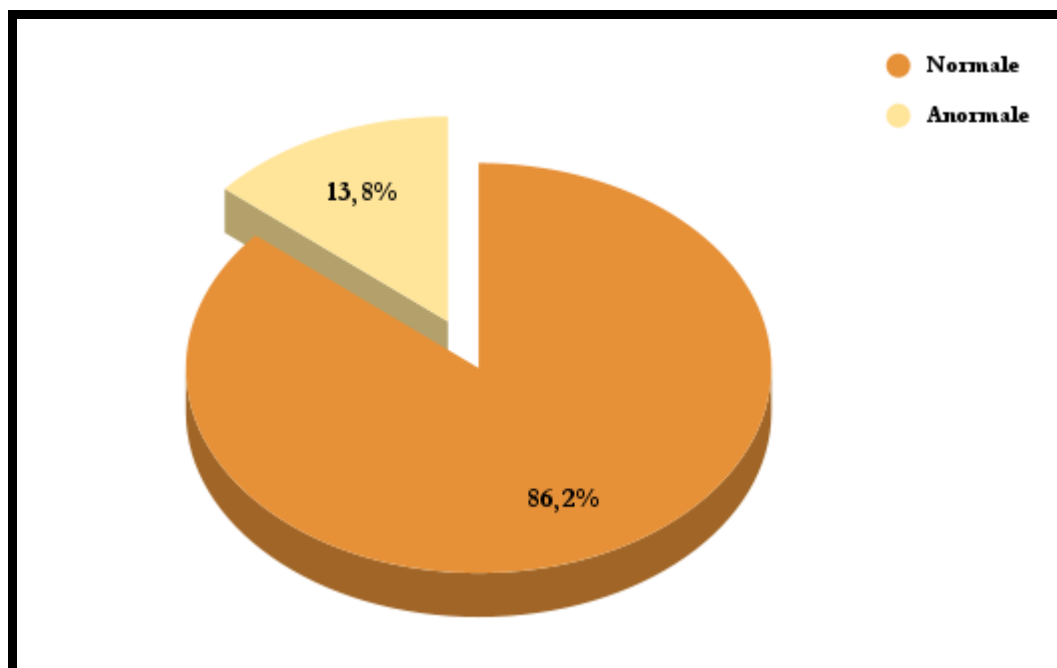
On a observé la présence de syncope/lipothimie chez 4 patients soit 2,00%



**Figure 19 : Répartition des signes associés**

**5.3 Auscultation cardiaque :**

On a noté que l'auscultation cardiaque était normale chez 175 patients soit 86,20% et anormale chez 28 patients soit 13,80% (Figure 20).



**Figure 20 : Nature normale ou non de l'auscultation cardiaque**

## 6. Electrocardiogramme :

### 6.1 Rythme cardiaque (Figure 21) :

Le rythme cardiaque était régulier et sinusal chez 195 patients soit 96,06% et irrégulier chez 4 patients soit 1,97%

On a noté la présence de fibrillation atriale chez 3 patients soit 1,48%

Le rythme était électro-induit chez un seul patient soit 0,49%

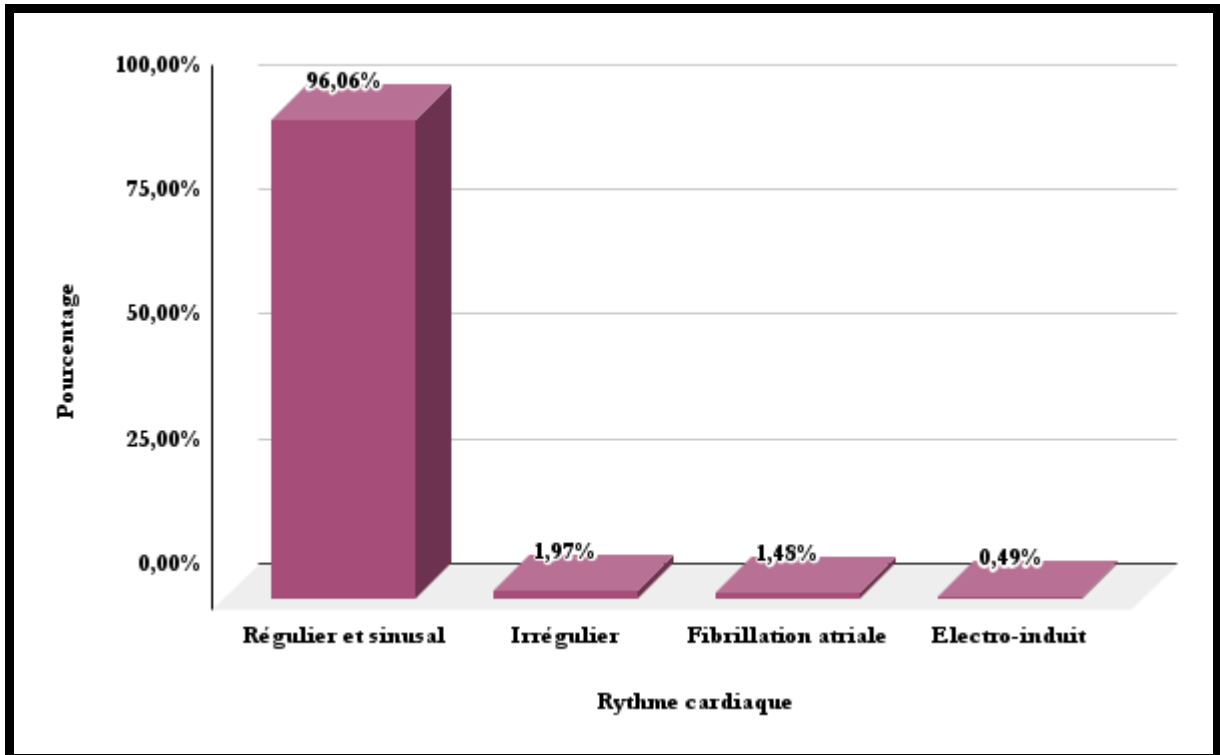


Figure 21 : Répartition selon le rythme cardiaque

### 6.2 Analyse du segment ST/Ondes T :

Quant à l'analyse du segment ST/Ondes T, on a noté la présence de (Figure 22) :

- Sus décalage du segment ST chez 82 patients soit 40,59%
- Sous décalage du segment ST chez 26 patients soit 12,87%
- Ondes T négatives chez 38 patients soit 18,81%
- Ondes T amples chez 6 patients soit 2,97%
- Ondes T biphasiques chez 4 patients soit 1,98%

- Ondes T inversées chez 2 patients soit 0,99%
- Aucune modification électrique (ECG normal) chez 44 patients soit 21,78%

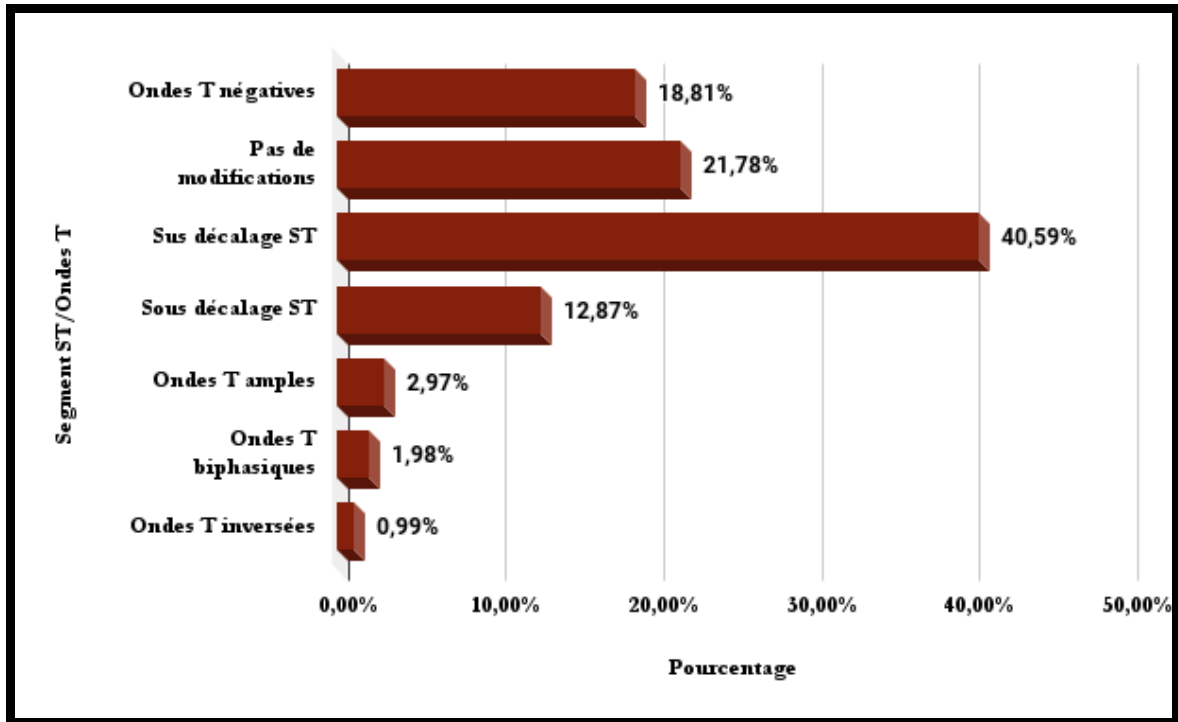


Figure 22 : Analyse du segment ST/Ondes T

### 6.3 Territoires d'anomalies du segment ST/Ondes T :

Les territoires intéressés par les différentes anomalies du segment ST/Ondes T décrites ci-dessus étaient (Figure 23) :

- Latéral chez 36 patients soit 22,78%
- Antéro-septo-apical chez 42 patients soit 26,58%
- Inférieur chez 38 patients soit 24,05%
- Antérieur chez 9 patients soit 5,70%
- Antérieur étendu chez 14 patients soit 8,86%
- Septal chez 12 patients soit 7,59%
- Septal profond chez 2 patients soit 1,27%
- Septo-apical chez 5 patients soit 3,16%

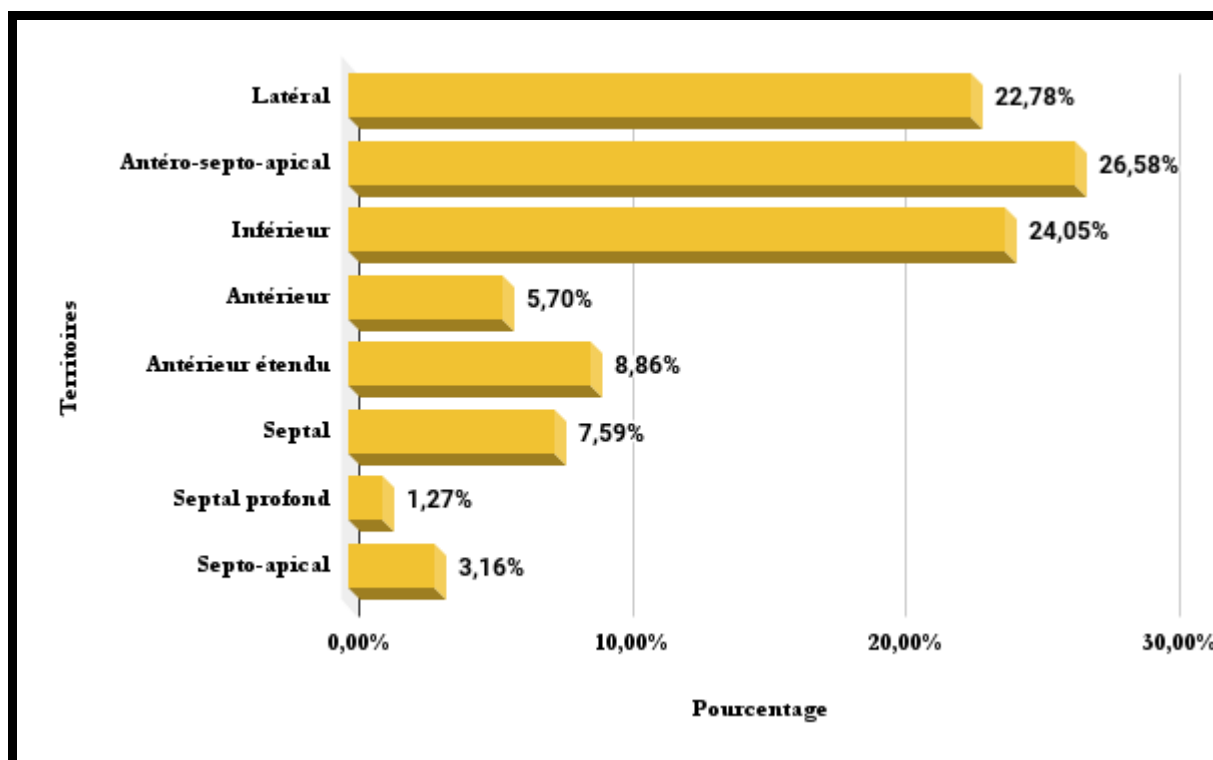


Figure 23 : Répartition des territoires d'anomalies du segment ST/Ondes T

#### 6.4 Autres troubles associés :

On a noté la présence d'autres troubles associés notamment (Figure 24) :

- Ondes Q de nécrose chez 35 patients soit 17,24%
- Hypertrophie ventriculaire gauche chez 13 patients soit 6,40%
- Hypertrophie ventriculaire droite chez un seul patient soit 0,49%
- Héli-bloc antérieur gauche chez 6 patients soit 2,95%
- Bloc de branche gauche complet chez 8 patients soit 3,94%
- Bloc de branche gauche incomplet chez 10 patients soit 4,93%
- Rabotage de l'onde R chez 19 patients soit 9,36%
- Bloc de branche droit complet chez 10 patients soit 4,93%
- Bloc de branche droit incomplet chez 12 patients soit 5,91%
- Bloc auriculo-ventriculaire 1er degré chez 3 patients soit 1,48%



- Bloc auriculo-ventriculaire 2eme degré chez 3 patients soit 1,48%
- Extrasystoles ventriculaires chez 5 patients soit 2,46%
- Extrasystoles supra-ventriculaires chez un seul patient soit 0,49%
- Aspect QS chez 29 patients soit 14,28%
- Hypertrophie auriculaire droite chez 3 patients soit 1,48%
- Hypertrophie auriculaire gauche chez 3 patients soit 1,48%

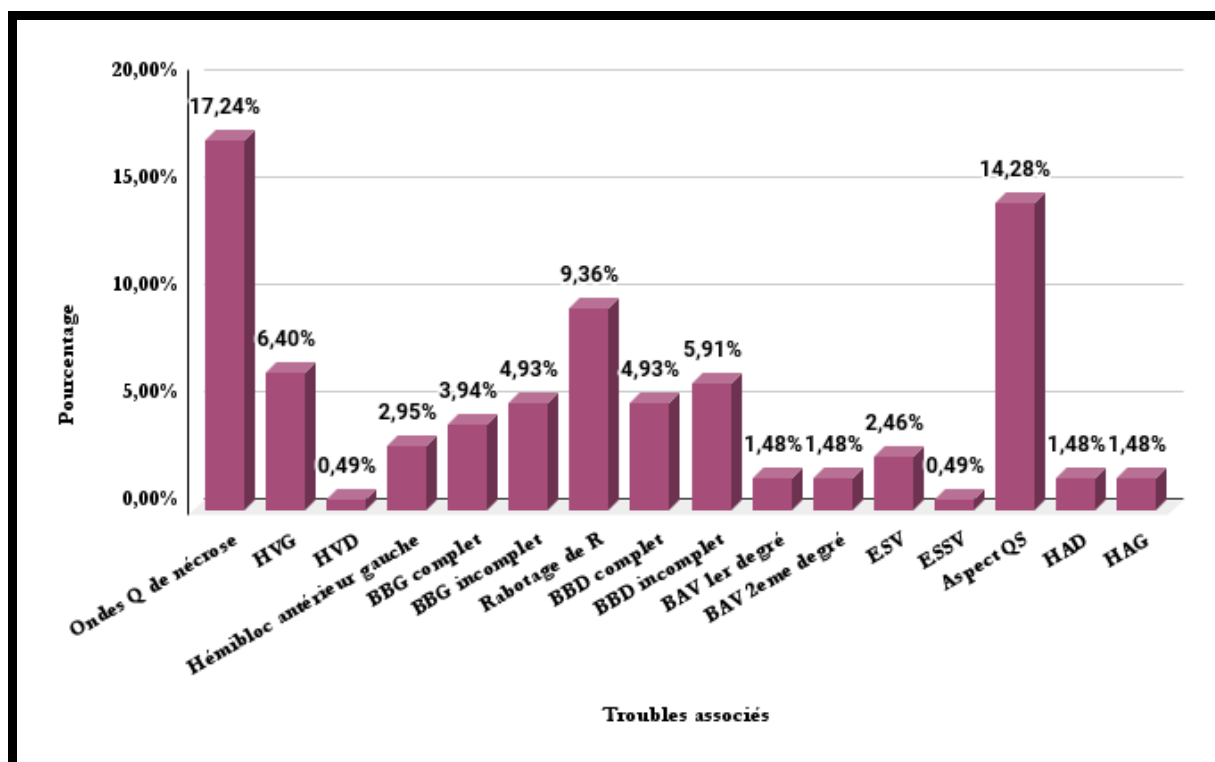
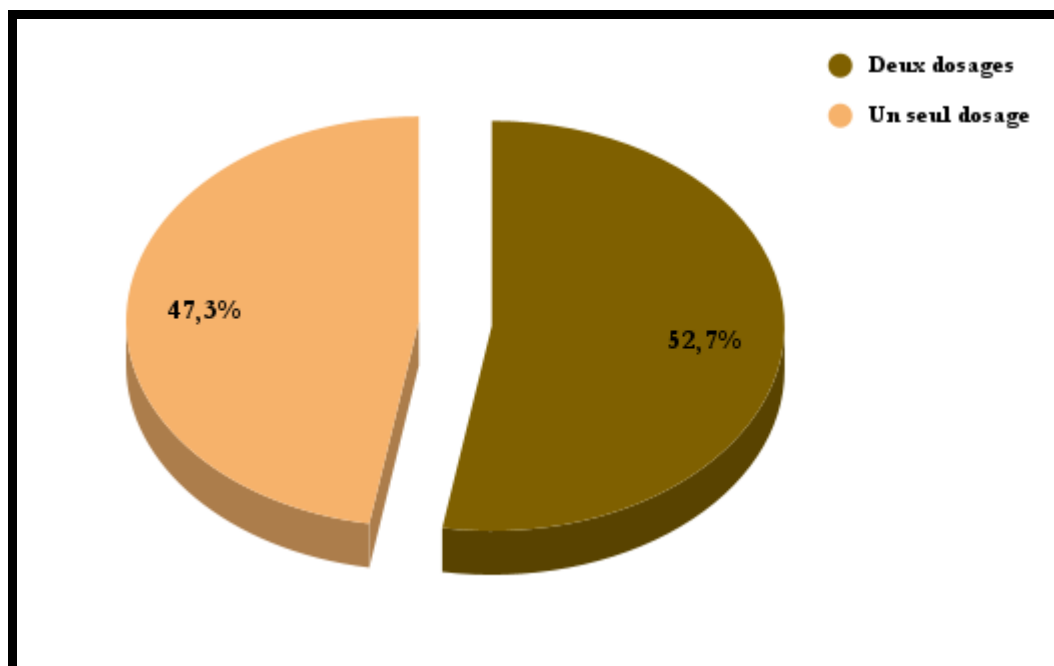


Figure 24 : Répartition des troubles associés

## 7. Dosage de la troponine ultra-sensible :

Nos patients sont répartis en deux groupes (Figure 25) :



**Figure 25 : Répartition selon le nombre de dosage de la troponine us**

**Groupe 1** : patients ayant bénéficié d'un seul dosage de la troponine us au nombre de 96 patients soit 47,30% dont il était positif chez 77 patients soit 80,20% et négatif chez 19 patients soit 19,80% (Figure 26). Chez ce groupe, on a noté que la moyenne de la valeur de la troponine us à H0 était de 9,69 ng/ml avec une médiane de 2,78 ng/ml.

**Groupe 2** : patients ayant bénéficié de deux dosages de la troponine us à H0 +/- H1 au nombre de 107 patients soit 52,70% dont le premier dosage était positif chez 98 patients soit 91,60% et négatif chez 9 patients soit 8,40% (Figure 27), or le deuxième dosage était positif chez 102 patients soit 95,30% et négatif chez 5 patients soit 4,70% (Figure 28). Chez ce groupe on a noté : (Tableau I)

La moyenne de la valeur de la troponine us à H0 était de 4,45 ng/ml avec une médiane de 0,44 ng/ml.

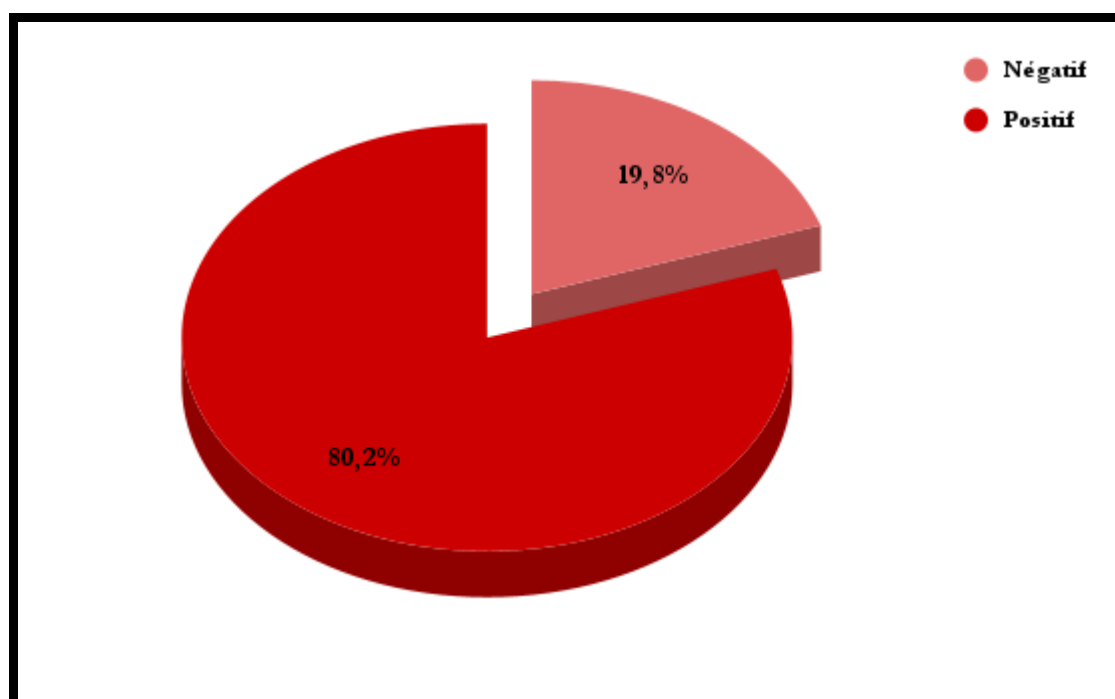
## La place du dosage de la troponine ultrasensible dans le diagnostic de l'ischémie myocardique

La moyenne de la valeur de la troponine us à +/- H1 était de 5,39 ng/ml avec une médiane de 1,10 ng/ml.

La variabilité absolue de la moyenne de la troponine us entre les deux prélèvements était de 0,94 ng/ml avec un taux d'évolution de 21,12%

**Tableau I : Comparaison des valeurs de la troponine us entre H0 et +/- H1**

	Valeur de la troponine us à H0	Valeur de la troponine us à +/- H1
Moyenne (ng/ml)	4,45	5,39
Médiane (ng/ml)	0,44	1,10
Ecart type (ng/ml)	9,21	9,06
Minimum (ng/ml)	0.001	0
Maximum (ng/ml)	50	50



**Figure 26 : Répartition des patients ayant bénéficié d'un seul dosage de la troponine us**

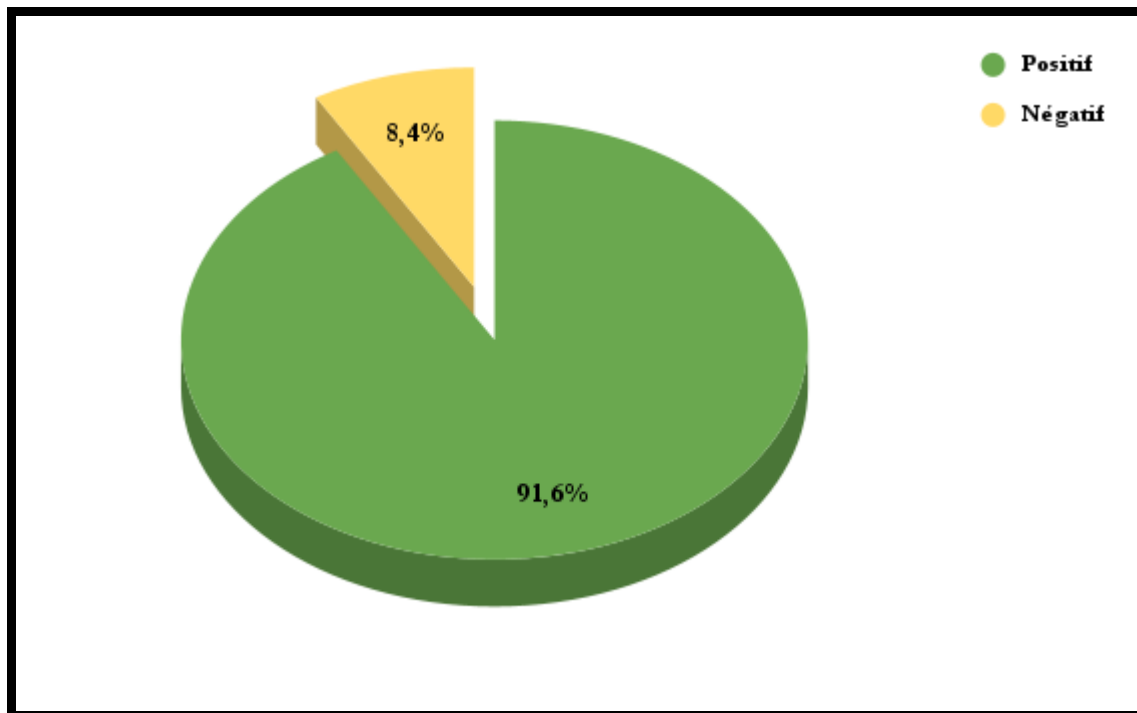


Figure 27 : Répartition des patients ayant bénéficié de 2 dosages (le 1er)

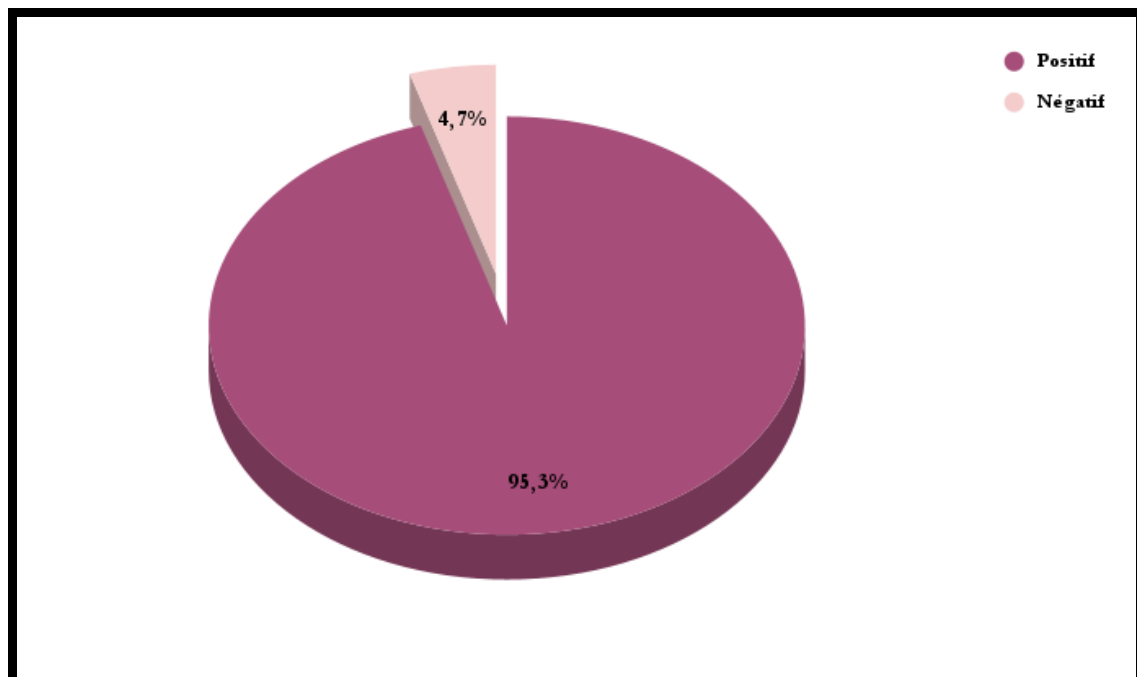


Figure 28 : Répartition des patients ayant bénéficié de 2 dosages (le 2eme)

On a noté également que la cinétique de la troponine us était positive chez 69 patients soit 64,50% et négative chez 38 patients soit 35,50%

## **8. Données biologiques (Figure 29) :**

### **8.1 Numération de la formule sanguine :**

#### *8.1-1 Taux d'hémoglobine :*

On a noté la présence d'anémie chez 25 patients soit 12,31% avec une moyenne de taux d'hémoglobine de 13,40g/dl.

#### *8.1-2 Taux de globules blancs :*

On a noté la présence d'une hyperleucocytose chez 91 patients soit 44,82% avec une moyenne de taux des globules blancs de 10 891unités/mm<sup>3</sup>.

#### *8.1-3 Taux de plaquettes :*

On a noté la présence de thrombopénie chez 13 patients soit 6,40% avec une moyenne de taux de plaquettes de 250 937unités/mm<sup>3</sup>.

### **8.2 Bilan lipidique :**

#### *8.2-1 HDL cholestérol :*

Le taux de HDLc était diminué chez 138 patients soit 67,98% avec une moyenne de 0,44g/l.

#### *8.2-2 LDL cholestérol :*

Le taux de LDLc était élevé chez 34 patients soit 16,74% avec une moyenne de 1,25g/l.

#### *8.2-3 Cholestérol total :*

Le taux du cholestérol total était élevé chez 10 patients soit 4,92% avec une moyenne de 1,75g/l.

#### *8.2-4 Triglycérides :*

Le taux de triglycérides était élevé chez 105 patients soit 51,72% avec une moyenne de 1,41g/l.

### **8.3 Bilan rénal :**

La moyenne du débit de filtration glomérulaire était de 83,12 ml/min.

On a noté la présence d'insuffisance rénale avec un débit de filtration glomérulaire <60ml/min chez 40 patients soit 19,70%

#### 8.4 Glycémie à jeun :

La glycémie à jeun était élevée chez 105 patients soit 51,72% avec une moyenne de 1,39g/l.

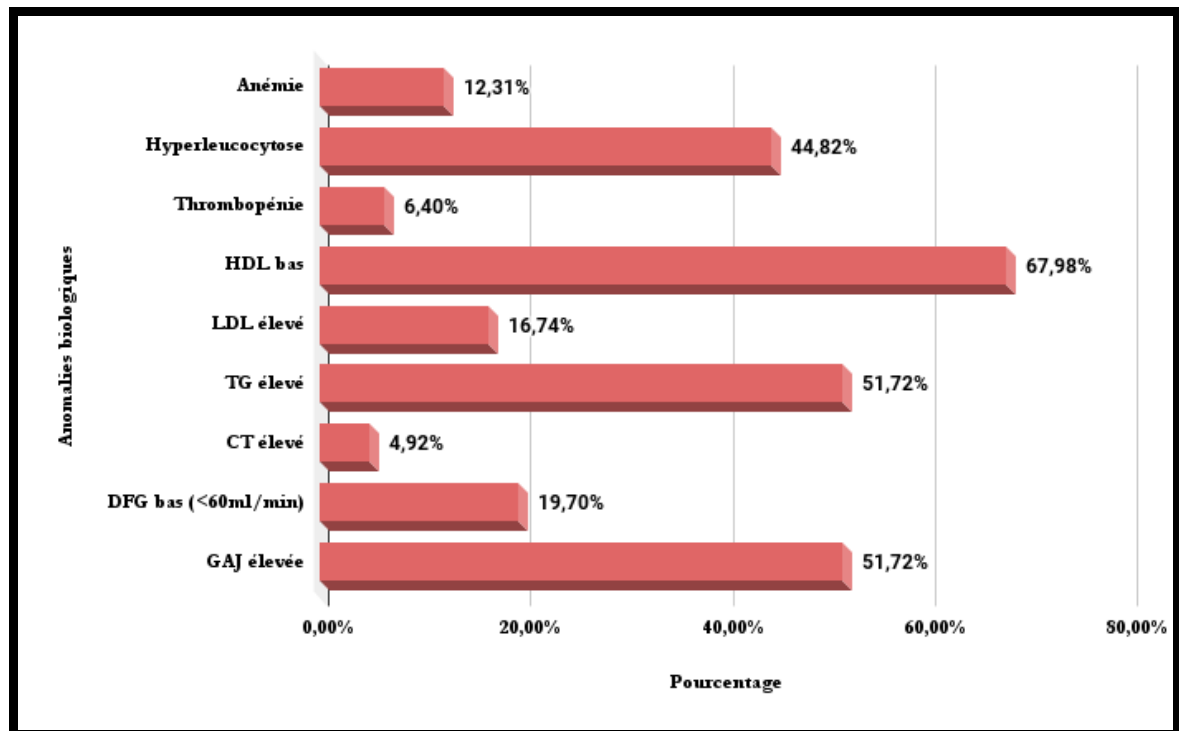


Figure 29 : Répartition des données biologiques

### 9. Données échocardiographiques :

#### 9.1 Etude du ventricule gauche :

On a noté la présence de :

- Hypokinésie du VG chez 104 patients soit 51,24%
- Akinésie du VG chez 2 patients soit 0,98%
- Dilatation du VG chez 2 patients soit 0,98%
- Hypertrophie du VG chez 8 patients soit 3,94%
- Anévrisme du VG chez 2 patients soit 0,98%

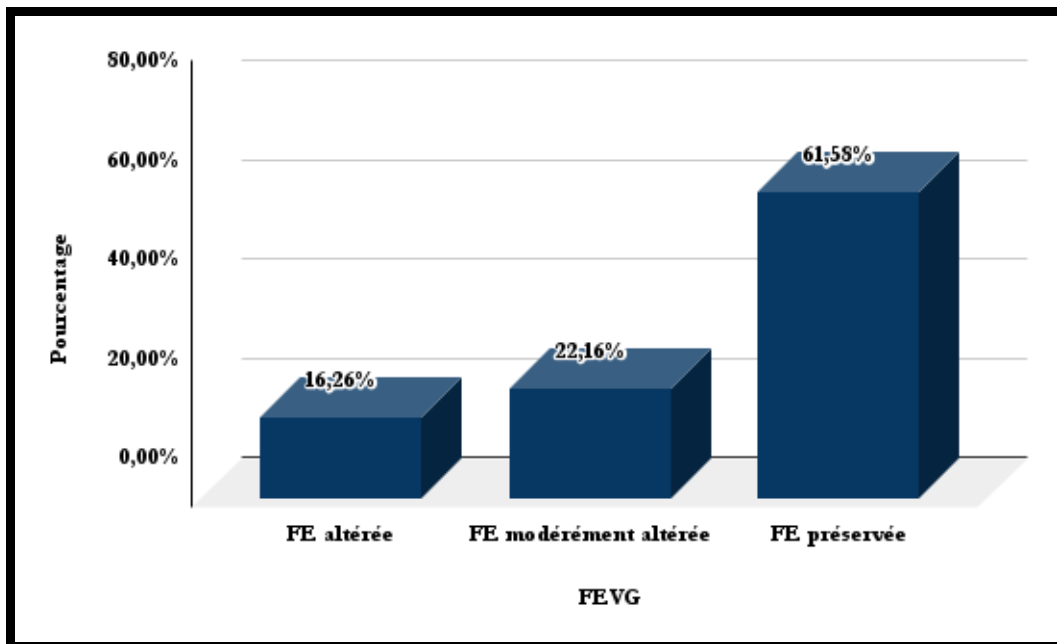
- Dilatation et hypertrophie associée du VG chez 2 patients soit 0,98%
- Absence d'anomalies du VG chez 83 patients soit 40,89%

### 9.2 Etude de la fraction d'éjection du ventricule gauche :

La moyenne de la fraction d'éjection ventriculaire gauche était de 50,71%

Concernant la classification de la FEVG, on a noté que (Figure 30) :

- 125 de nos patients soit 61,58% ont une FE préservée.
- 45 de nos patients soit 22,16% ont une FE modérément altérée.
- 33 de nos patients soit 16,26% ont une FE altérée.



**Figure 30 : Répartition selon la classification de la FEVG**

### 9.3 Etude du ventricule droit :

On a noté que :

- Chez 193 patients soit 95,07% le VD était sans anomalies.
- Chez 5 patients soit 2,46% le VD était en dysfonction systolique.
- Chez 4 patients soit 1,97% le VD était dilaté.
- Chez un seul patient soit 0,49% le VD était hypertrophié.

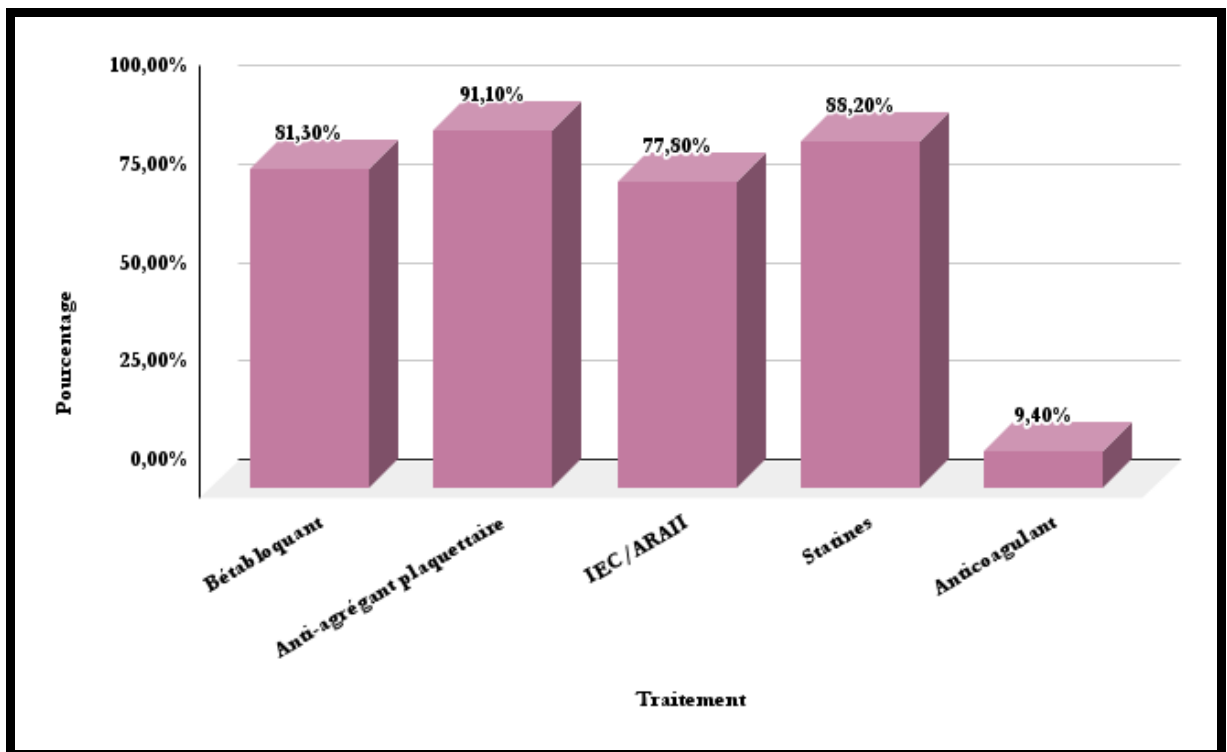
**9.4 Etude du péricarde :**

On a noté la présence d'épanchement chez 11 patients soit 5,42% néanmoins 192 patients soit 94,58% avaient un péricarde sec.

**10. Traitement médical :**

Quant au traitement médical, on a opté pour l'utilisation de (Figure 31) :

- Bêta-bloquant chez 165 patients soit 81,30%
- Anti-agrégant plaquettaire chez 185 patients soit 91,10%
- IEC/ARAII chez 158 patients soit 77,80%
- Statines chez 179 patients soit 88,20%
- Anticoagulant chez 19 patients soit 9,40%



**Figure 31 : Répartition du traitement médical utilisé**



## 11. Coronarographie :

On a noté que 174 patients soit 85,70% ont bénéficié d'une coronarographie, tandis que 29 patients soit 14,30% n'ont pas eu besoin de cet examen.

### 11.1 Anomalies à la coronarographie :

Concernant les résultats de la coronarographie, on a noté (Figure 32) :

- Lésions coronaires significatives chez 157 patients soit 90,20%
- Artères coronaires apparemment saines chez 17 patients soit 9,80%

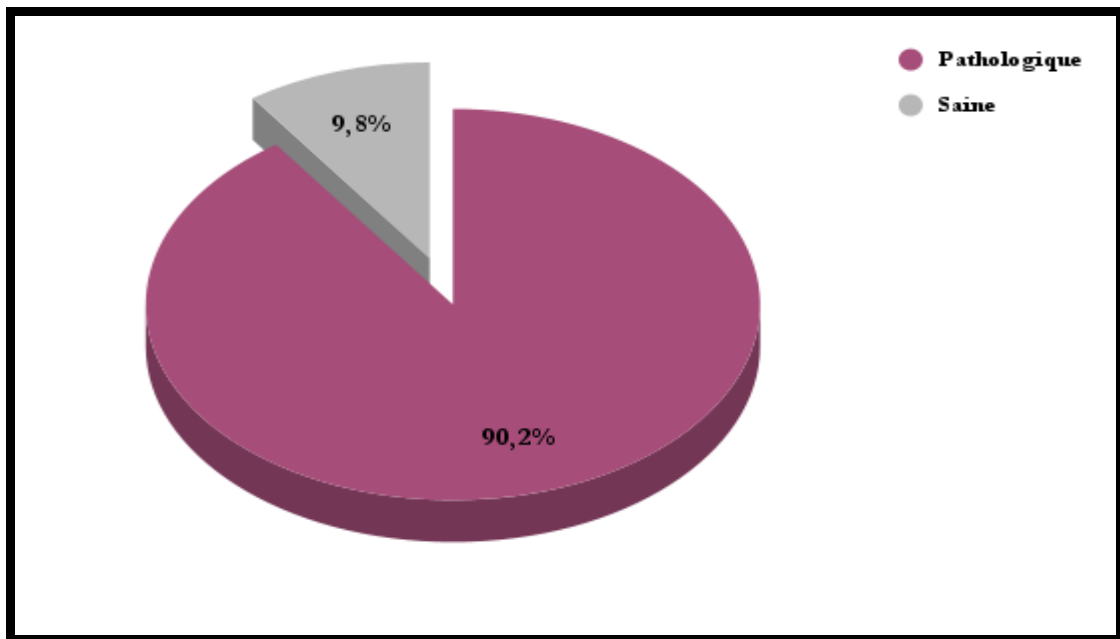
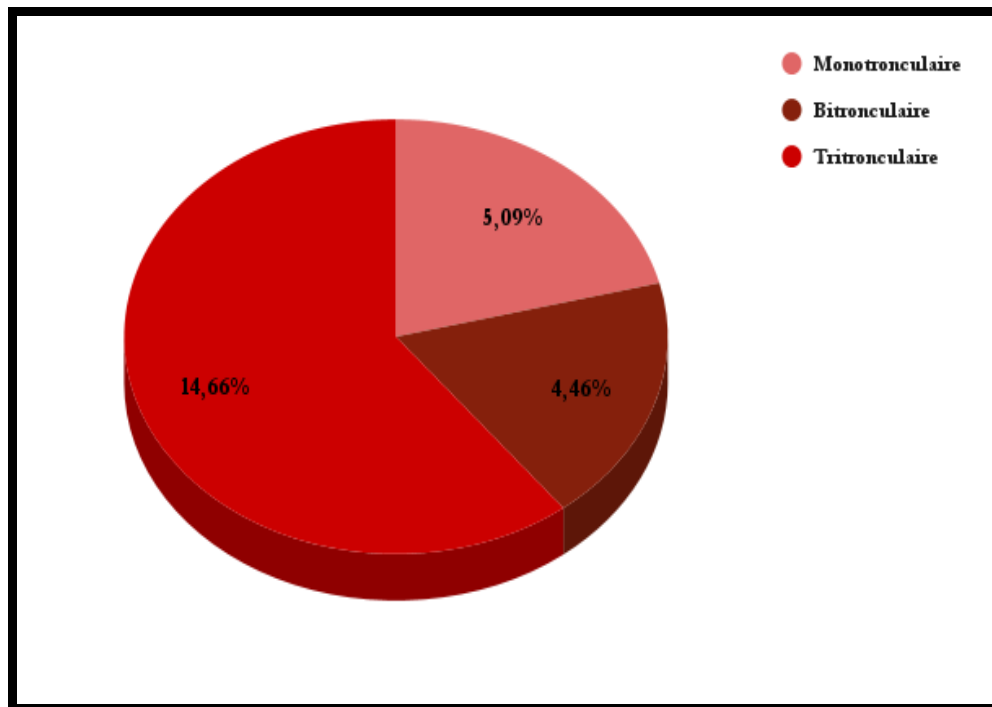


Figure 32 : Résultat de la coronarographie (pathologique ou saine)

### 11.2 Types de lésions coronaires :

L'atteinte coronarienne était (Figure 33) :

- Monotronculaire chez 5,09% des patients.
- Bitronculaire chez 4,46% des patients.
- Tritronculaire chez 14,66% des patients.

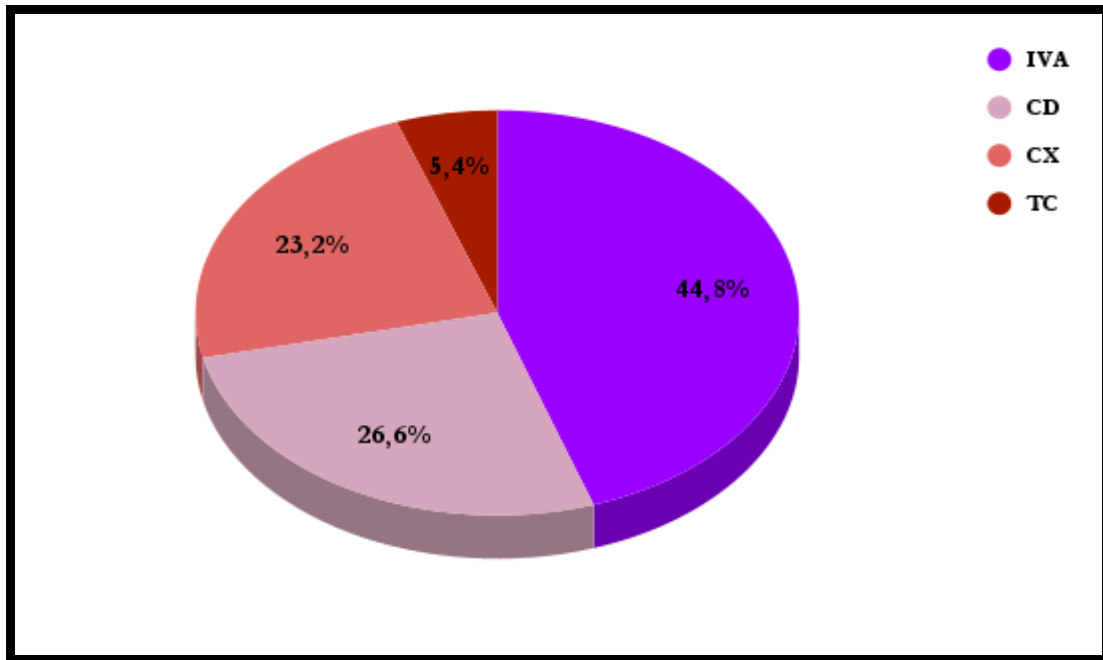


**Figure 33 : Répartition selon l'atteinte coronaire**

### **11.3 Types d'artères concernées :**

On a observé lors de l'analyse de la coronarographie que l'artère coupable était (Figure 34) :

- Inter-ventriculaire antérieur chez 44,80% des patients.
- Circonflexe chez 23,20% des patients.
- Coronaire droite chez 26,60% des patients.
- Tronc commun chez 5,40% des patients.



**Figure 34 : Répartition selon les artères atteintes**

## **12. Angioplastie :**

L'angioplastie a été réalisée chez 94 de nos patients soit 46,30% dont 83 patients d'entre eux soit 88,30% ont bénéficié de pose de stent.

Alors que 5 patients soit 2,46% ont nécessité la réalisation d'un pontage aorto-coronaire.

Nous nous sommes contentés d'un traitement médical seul chez 104 patients soit 51,23% de nos patients.

## **13. Les diagnostics retenus :**

On a retenu comme diagnostics finaux (Figure 35) :

- SCA ST+ chez 56 patients soit 27,59%
- SCA ST- chez 76 patients soit 37,44%
- Angor instable chez 15 patients soit 7,39%
- Post IDM chez 29 patients soit 14,28%

- Angor résiduel chez un seul patient soit 0,49%
- Insuffisance cardiaque décompensée chez 15 patients soit 7,39%
- Embolie pulmonaire chez 2 patients soit 0,98%
- Péricardite chez 2 patients soit 0,98%
- Syndrome coronarien chronique (coronaropathie chronique) chez 7 patients soit 3,45%

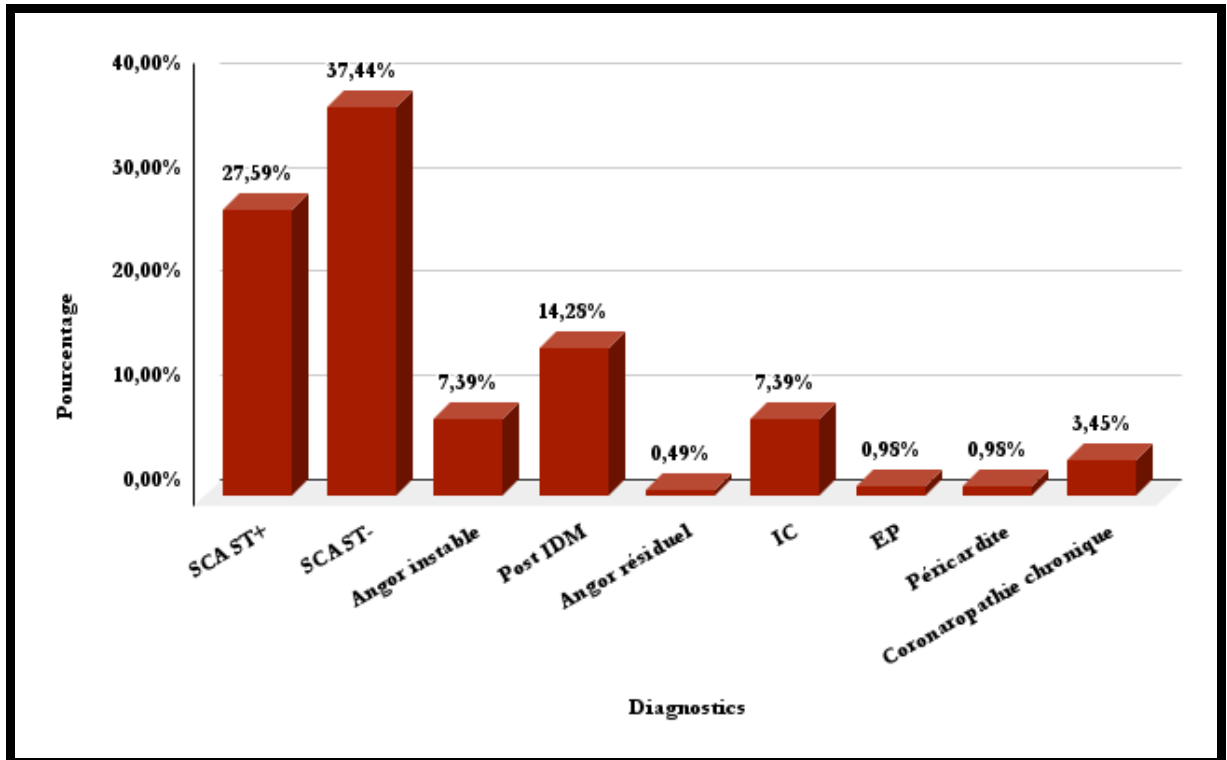


Figure 35 : Répartition des diagnostics retenus

## II. Etude analytique :

Afin de réaliser l'étude analytique, nous avons scindé notre échantillon en deux groupes :

**Groupe 1** : patients avec lésions coronaires (coronariens).

**Groupe 2** : patients sans lésions coronaires (non coronariens).

### 1. Données démographiques :

Concernant le sexe (homme/femme), il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

Concernant l'âge, on a noté une différence statistiquement significative entre les deux groupes. (Tableau II)

**Tableau II : Répartition des données démographiques**

	Coronariens (157)	Non coronarien (17)	P-value
Age (an)	64,34 ans	53,18 ans	0,0023
Hommes n(%)	126 (80,26%)	13 (76,47%)	0,9591 (NS)
Femmes n(%)	31 (19,74%)	4 (23,53%)	0,9591 (NS)

\*NS : non significative

Le groupe 1 incluait des sujets âgés plus que le groupe 2.

### 2. Facteurs de risque cardio-vasculaires :

A propos des facteurs de risque cardio-vasculaires, on a noté une différence statistiquement significative concernant le diabète et la dyslipidémie entre les deux groupes. (Tableau III)

**Tableau III : Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaires**

	Coronariens (157)	Non coronariens (17)	P-value
Diabète n(%)	82 (52,23%)	3 (17,65%)	<b>0,0141</b>
HTA n(%)	63 (40,13%)	5 (29,41%)	0,5495 (NS)
Dyslipidémie n(%)	64 (40,76%)	2 (11,76%)	<b>0,0377</b>
Tabagisme n(%)	96 (61,15%)	8 (47,06%)	0,3871 (NS)
Hérédité coronaire n(%)	2 (1,27%)	2 (11,76%)	0,0587 (NS)
Sédentarité n(%)	34 (21,66%)	3 (17,65%)	0,9428 (NS)
Obésité n(%)	26 (16,56%)	3 (17,65%)	0,9999 (NS)
Ménopause n(%)	30 (19,11%)	4 (26,53%)	0,9086 (NS)

\*NS : non significative

Le groupe 1 présentait un taux de sujets diabétiques et dyslipidémiques plus élevé que le groupe 2.

### **3. Antécédents :**

Concernant les antécédents, il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes. (Tableau IV)

**Tableau IV : Répartition des antécédents**

	Coronariens (157)	Non coronariens (17)	P-value
Coronaropathie n(%)	12 (7,64%)	1 (5,88%)	0,9999 (NS)
ATL n(%)	22 (14,01%)	1 (5,88%)	0,5732 (NS)
Pontage n(%)	1 (0,64%)	0	1 (NS)
AVC n(%)	6 (3,82%)	0	0,9039 (NS)
AOMI n(%)	2 (1,27%)	0	1 (NS)
IRCT n(%)	1 (0,64%)	0	1 (NS)

\*NS : non significative

#### 4. Caractéristiques cliniques :

A propos des caractéristiques cliniques, il n'existait pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes. (Tableau V)

**Tableau V : Répartition des caractéristiques cliniques**

	Coronariens (157)	Non coronariens (17)	P-value
DLR typique n(%)	127 (80,89%)	13 (76,47%)	0,9086 (NS)
DLR atypique n(%)	31 (19,74%)	4 (23,53%)	0,9591 (NS)

\*NS : non significative

#### 5. Electrocardiogramme :

Quant à l'ECG, on a noté une différence statistiquement significative concernant le segment ST entre les deux groupes. (Tableau VI)

**Tableau VI : Répartition des données de l'ECG**

	Coronariens (157)	Non coronariens (17)	P-value
Sus décalage ST n(%)	74 (47,13%)	2 (11,76%)	<b>0,0112</b>
Sous décalage ST n(%)	20 (12,74%)	1 (5,88%)	0,6654 (NS)
BBG n(%)	7 (4,46%)	2 (11,76%)	0,4742 (NS)
Ondes Q de nécrose n(%)	32 (20,38%)	0	0,0834 (NS)
Ondes T négatives n(%)	25 (15,92%)	4 (23,53%)	0,6478 (NS)
Electro-induit n(%)	1 (0,64%)	0	1 (NS)
FA n(%)	3 (1,91%)	0	0,9999 (NS)
Pas de modifications électriques n(%)	28 (17,83%)	8 (47,05%)	<b>0,0120</b>

\*NS : non significative

Les sujets du groupe 1 présentaient un sus décalage du segment ST plus que les sujets du groupe 2.

Les sujets du groupe 2 présentaient un taux d'aucune modification électrique (ECG normal) plus que les sujets du groupe 1.

## 6. Dosage de la troponine ultra-sensible :

Concernant le dosage de la troponine us, on a constaté une différence statistiquement significative. (Tableau VII)

**Tableau VII : Répartition selon le dosage de la troponine us**

	Coronariens (157)	Non coronariens (17)	P-value
1 <sup>er</sup> dosage positif n(%)	145 (92,36%)	10 (58,82%)	<b>0,0001</b>
2eme dosage n(%)	81 (51,59%)	8 (47,06%)	0,9204 (NS)
2eme dosage positif n(%)	78 (96,30%)	8 (100%)	0,9999 (NS)

\*NS : non significative

Le groupe 1 présentait un 1<sup>er</sup> dosage positif de la troponine us plus que le groupe 2.

Concernant les lésions coronaires par rapport à la valeur de la troponine us, il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes. (Tableau VIII)

**Tableau VIII : Corrélation entre la valeur de la troponine us et les lésions coronaires**

	Troponine us <0,5ng/ml	Troponine us>0,5ng/ml	P-value
Lésions monotronculaires n(%)	3 (37,5%)	5 (62,5%)	0,6538 (NS)
Lésions bitronculaires n(%)	3 (42,86%)	4 (57,14%)	0,9147 (NS)
Lésions tritronculaires n(%)	10 (43,48%)	13 (56,52%)	0,6461 (NS)

\*NS : non significative



## 7. Données biologiques :

A propos des données biologiques, on a noté une différence statistiquement significative concernant le taux de la glycémie à jeun. (Tableau IX)

**Tableau IX: Répartition des données biologiques**

	Coronariens (157)	Non coronariens (17)	P-value
Anémie n(%)	20 (14,74%)	0	0,2444 (NS)
Hyperleucocytose n(%)	74 (47,13%)	4 (23,53%)	0,1091 (NS)
Thrombopénie n(%)	9 (5,73%)	1 (5,88%)	1 (NS)
HDL bas n(%)	110 (70,06%)	13 (76,47%)	0,7865 (NS)
LDL élevé n(%)	32 (20,38%)	0	0,0834 (NS)
CT élevé n(%)	10 (6,37%)	0	0,6007 (NS)
TG élevé n(%)	85 (54,14%)	9 (52,94%)	0,9999 (NS)
DFG bas (<60ml/min) n(%)	33 (21,02%)	0	0,0760 (NS)
GAJ élevée n(%)	88 (56,05%)	3 (17,65%)	<b>0,0058</b>

\*NS : non significative

Les sujets du groupe 1 présentaient un taux de GAJ plus élevé que les sujets du groupe.



# DISCUSSION



## **I. Ischémie myocardique :**

### **1. Définition :**

L'ischémie myocardique constitue une entité vague, dont une partie du muscle cardiaque (myocarde) ne reçoit pas suffisamment de sang oxygéné. Cela survient généralement en raison d'une obstruction par un thrombus (thrombose coronaire), d'un rétrécissement des artères coronaires (artériosclérose coronaire), ou moins communément, d'un rétrécissement diffus des artérioles et autres vaisseaux dans le cœur. Lorsque le myocarde ne reçoit pas assez d'oxygène, il ne peut pas fonctionner correctement, ce qui peut provoquer des douleurs thoraciques (angine de poitrine), des arythmies (troubles du rythme cardiaque) ou, dans les cas plus graves, un infarctus du myocarde.

L'ischémie myocardique est souvent associée à l'athérosclérose, une maladie caractérisée par l'accumulation de plaques graisseuses sur les parois des artères, entraînant un rétrécissement de leur diamètre et une diminution du flux sanguin.

L'ischémie myocardique se présente sous 5 entités différentes :

- Angor stable
- Syndrome coronarien aigu
- Insuffisance cardiaque
- Ischémie silencieuse
- Mort subite

### **2. Epidémiologie :**

L'ischémie myocardique représente un problème majeur de santé publique par sa fréquence, sa gravité potentielle et son surcout, elle est l'une des principales causes de morbidité et de mortalité dans le monde [12].

En effet, aux Etats-Unis, la prévalence de la maladie coronarienne, qui inclut l'ischémie myocardique, est d'environ 6 à 7 %. Cela signifie qu'environ 1 adulte sur 15 est atteint d'une forme de maladie coronarienne. Selon les données récentes des Centers for Disease Control and Prevention (CDC), environ 16 % des décès dus aux maladies cardio-vasculaires sont directement attribués à l'ischémie myocardique [13].

En Europe, la prévalence de l'ischémie myocardique, est généralement estimée à 6 à 8 % chez les adultes. Le taux de mortalité varie, mais il est souvent estimé à environ 10 à 15 % de tous les décès cardio-vasculaires [14].

A l'échelle nationale, les maladies cardio-vasculaires occupent le premier rang parmi les principales causes de mortalité avec un taux voisin de 21% [15].

Selon le rapport de l'OMS, 60 000 marocains décèdent d'une maladie cardio-vasculaire chaque année [15].

### **3. Physiopathologie :**

La physiopathologie de l'ischémie myocardique implique une série d'événements qui entraînent une diminution ou une interruption du flux sanguin vers le muscle cardiaque (myocarde), causant un déficit d'oxygène. Voici les principaux mécanismes impliqués :

#### **3.1 Rétrécissement ou obstruction des artères coronaires :**

Athérosclérose : la cause principale de l'ischémie myocardique est l'athérosclérose, où des plaques de cholestérol, de lipides, de calcium et d'autres substances s'accumulent sur les parois des artères coronaires. Cette accumulation réduit le diamètre des artères, diminuant le flux sanguin vers le cœur (Figure 16).

Rupture de plaque et thrombose : si une plaque d'athérome se rompt, elle mène à la formation d'un caillot sanguin (thrombus). Ce caillot peut bloquer complètement ou partiellement

ment le flux sanguin, aggravant l'ischémie et provoquant potentiellement un infarctus du myocarde.

Spasme coronarien : parfois, un spasme des artères coronaires peut se produire, rétrécissant temporairement l'artère et réduisant l'apport sanguin au muscle cardiaque, même en l'absence de plaques significatives. [17]

### **3.2 Diminution de l'apport en oxygène :**

Hypoxie : la réduction du flux sanguin entraîne un apport insuffisant en oxygène, cela perturbe la fonction normale des cellules, qui dépendent de l'oxygène pour produire de l'énergie par la phosphorylation oxydative dans les mitochondries.

Métabolisme anaérobie : en réponse à l'hypoxie, les cellules myocardiques passent du métabolisme aérobie au métabolisme anaérobie, ce qui produit moins d'énergie (ATP) et entraîne l'accumulation de sous-produits comme l'acide lactique, aggravant les dommages cellulaires. [17]

### **3.3 Altérations cellulaires :**

Dysfonctionnement cellulaire : le manque d'oxygène affecte rapidement la fonction contractile des cellules myocardiques. Les cellules deviennent incapables de se contracter normalement, ce qui réduit la capacité du cœur à pomper le sang efficacement. Cela peut conduire à une insuffisance cardiaque si une partie importante du muscle cardiaque est touchée.

Dommages membranaires : avec une ischémie prolongée, la fonction des membranes cellulaires se détériore. Des canaux ioniques dysfonctionnels entraînent un déséquilibre des électrolytes (comme le calcium et le potassium), ce qui contribue aux arythmies cardiaques.

Nécrose : si l'ischémie persiste, les cellules myocardiques finissent par mourir par nécrose, un processus irréversible où les cellules éclatent et libèrent leur contenu dans le milieu extracellulaire. [17]

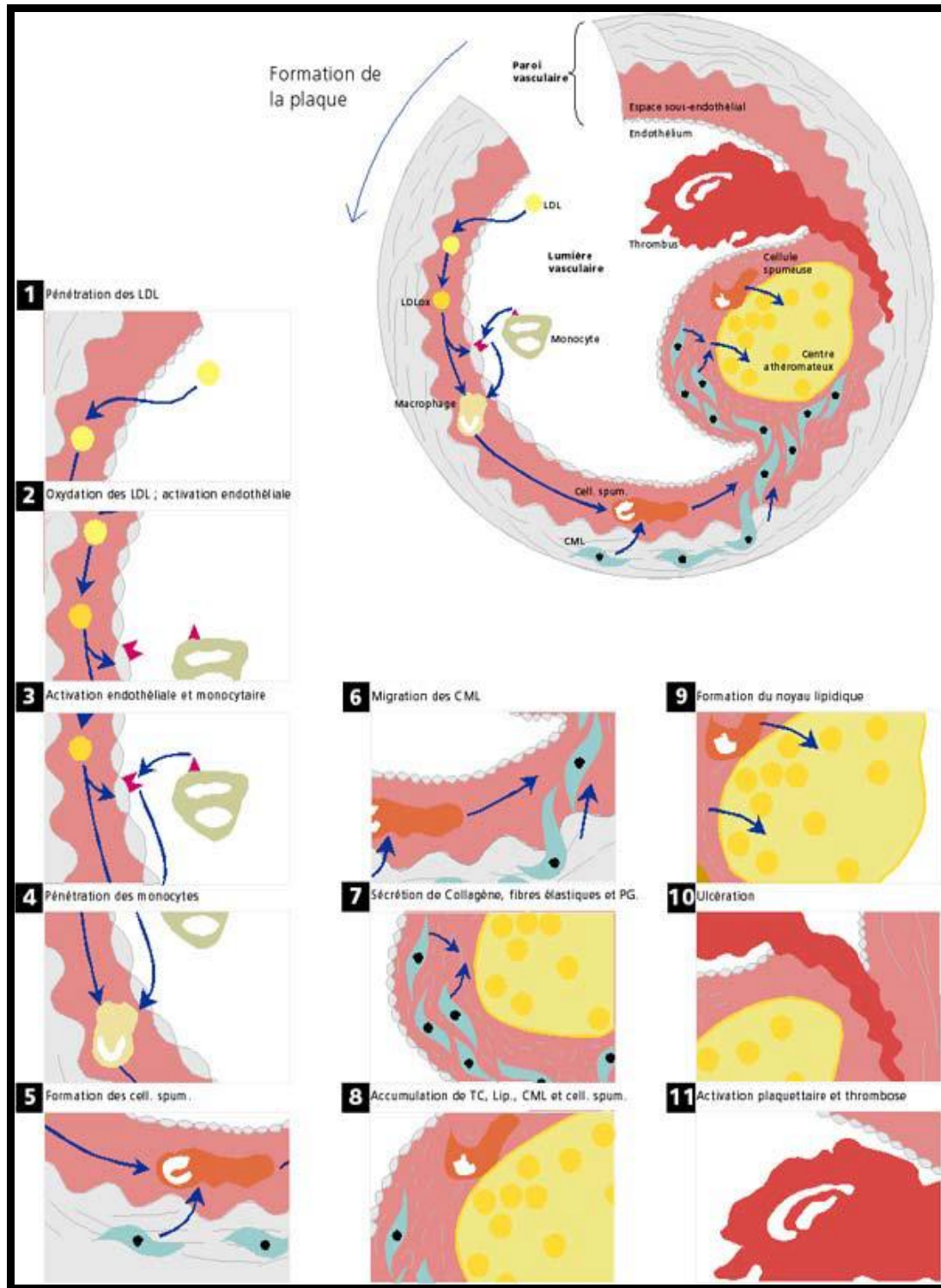


Figure 36 : Mécanismes physiopathologiques de l'athérosclérose [18]

La complexité des circonstances cliniques peuvent parfois rendre difficile la discrimination du mécanisme individuel spécifique de lésion du myocarde. Dans cette situation, les contributions multifactorielles ayant entraîné une lésion du myocarde devraient être décrites dans le dossier du patient (Figure 37).

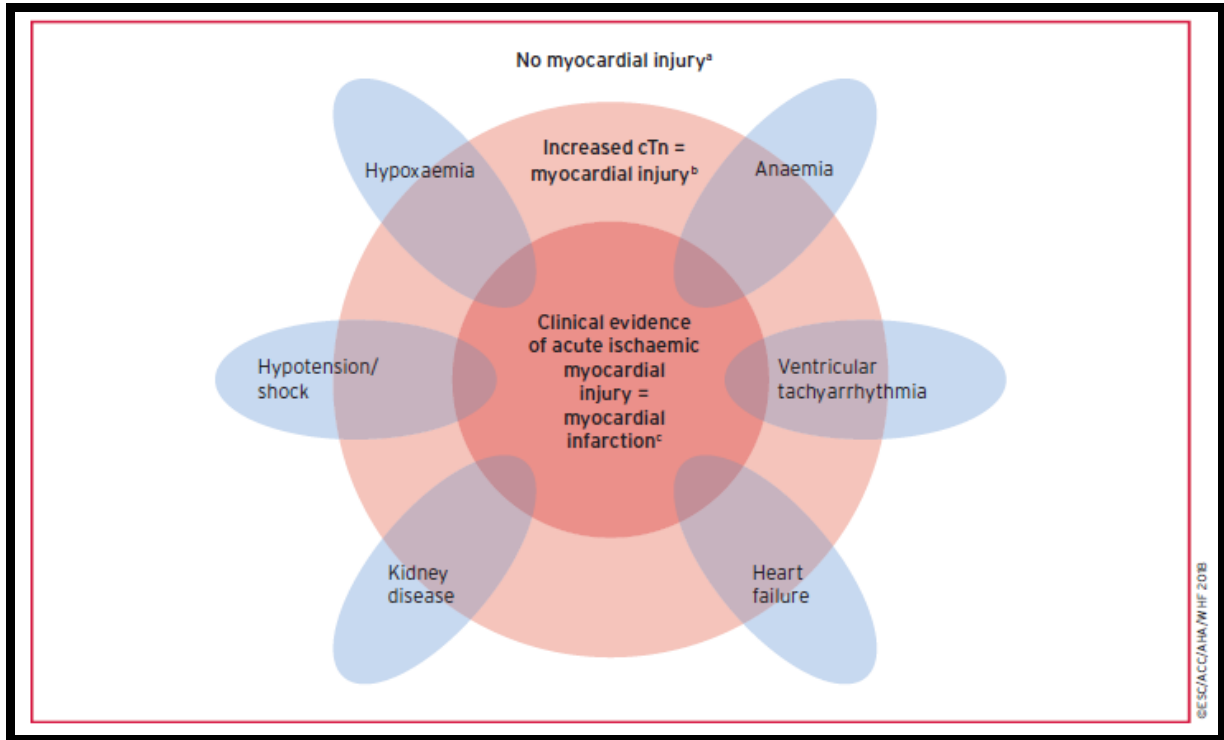


Figure 37 : Spectre des lésions myocardiques dû à des contributions multifactorielles [19]

#### 4. Sémiologie :

##### 4.1 Douleur thoracique :

Localisation : la douleur est généralement située derrière le sternum (rétro-sternale). Elle peut également irradier vers d'autres zones, notamment le bras gauche, le cou, la mâchoire, le dos ou l'épigastre.

Caractère : la douleur est souvent décrite comme une sensation de serrement, d'oppression, de brûlure ou de lourdeur. Elle peut être accompagnée d'une sensation de malaise thoracique.



Déclenchement : elle est souvent provoquée par un effort physique, le stress émotionnel, ou l'exposition au froid. La douleur tend à disparaître au repos ou après la prise de nitroglycérine.

Durée : généralement, la douleur dure de quelques minutes à une demi-heure. Si elle persiste plus longtemps ou ne se soulage pas avec le repos, cela peut indiquer un infarctus du myocarde. [20]

#### **4.2 Dyspnée :**

La dyspnée est un symptôme courant, particulièrement chez les patients âgés ou diabétiques, où il peut parfois être le symptôme prédominant. Il peut apparaître pendant l'effort ou au repos. Dans certains cas, l'ischémie myocardique peut provoquer une insuffisance cardiaque aiguë, entraînant un œdème pulmonaire et une difficulté respiratoire sévère [20] (Figure 38).

<b>Stade 1</b>	<b>Pas de limitation de l'activité physique</b>
<b>Stade 2</b>	<b>Dyspnée pour des efforts importants (courir, monter plusieurs étages, etc.)</b>
<b>Stade 3</b>	<b>Dyspnée pour des efforts modérés (ménage, parole, etc.)</b>
<b>Stade 4</b>	<b>Dyspnée au repos</b>

**Figure 38 : Classification de la dyspnée selon New York Heart Association [6]**

#### 4.3 Signes atypiques :

Chez certaines personnes, en particulier les femmes, les patients âgés ou diabétiques, la douleur peut être atypique, voire absente (ischémie silencieuse). Elle peut se manifester par une gêne vague dans la poitrine, épigastalgies, douleur au niveau du dos, ou même des symptômes digestifs (nausées, vomissements).

Certaines personnes peuvent ressentir uniquement de la fatigue, une faiblesse ou un malaise général, sans douleur thoracique spécifique. [20]

#### 4.4 Signes végétatifs :

Sueur froide : les patients peuvent transpirer abondamment pendant un épisode d'ischémie myocardique, en raison de l'activation du système nerveux sympathique.

Nausées et Vomissements : bien que moins fréquents, ces symptômes peuvent apparaître, surtout si l'ischémie est importante.

Palpitations : Des irrégularités dans les battements du cœur ou des palpitations peuvent être ressenties, souvent en lien avec une arythmie secondaire à l'ischémie.

Syncope ou lipothymie : une perte temporaire de conscience ou une sensation de vertige peut survenir, surtout si l'ischémie affecte la fonction cardiaque globale, diminuant l'efficacité du pompage du sang vers le cerveau. [20]

#### 4.5 Signes associés :

Tachycardie : la fréquence cardiaque peut augmenter pour compenser la diminution de l'oxygène disponible.

Hypertension ou Hypotension : les patients peuvent présenter une augmentation de la pression artérielle en réponse à la douleur ou, au contraire, une chute de la tension artérielle en cas de dysfonctionnement cardiaque sévère.

Insuffisance cardiaque : si l'ischémie entraîne un dysfonctionnement significatif du muscle cardiaque, des signes d'insuffisance cardiaque comme des râles pulmonaires ou un œdème périphérique peuvent apparaître. [20]

#### **4.6 Ischémie silencieuse :**

Dans certains cas, notamment chez les patients diabétiques ou âgés, l'ischémie myocardique peut être asymptomatique. Ces patients ne ressentent aucune douleur ou gêne thoracique, et l'ischémie n'est découverte qu'à l'occasion d'un examen électrocardiographique (ECG) ou d'un test d'effort.

## **II. Marqueurs cardiaques :**

### **1. Généralités :**

Les marqueurs biochimiques de l'ischémie myocardique comptent des paramètres contribuant au diagnostic de cette entité pathologique, à son suivi, à l'évaluation de son pronostic ou encore à l'analyse des facteurs de risque cardio-vasculaires pour une prévention secondaire éventuelle.

Un marqueur cardiaque doit avoir idéalement les caractéristiques suivantes [21] (Figure 39) :

- Etre cardio-spécifique et sensible ; il ne doit être synthétisé et libéré que par le cœur et absent (ou en faible concentration) dans le sang des sujets sains.

- Apparaître très tôt dans la circulation, permettant ainsi la reconnaissance précoce des infarctus ou des patients à risque de développer un infarctus.
- Avoir une demi-vie suffisamment longue pour permettre les diagnostics tardifs.
- Présenter des augmentations corrélées au pronostic.
- Pouvoir être dosé à l'aide d'une méthode adaptée à l'urgence, rapide, facilement praticable.

Sensibilité diagnostique élevée
Concentration intracardiaque importante Libération rapide (diagnostic rapide) Demi-vie sanguine longue (diagnostic rétrospectif)
Spécificité diagnostique élevée
Absence des tissus extra-myocardiques Absence dans le sang circulant du sujet sain
Critères analytiques
Réalisation simple Vitesse de rendu rapide Précision et justesse acceptables Rentabilité médico-économique
Critères cliniques
Capacité à influencer la thérapeutique Capacité à augmenter la survie

**Figure 39 : Caractéristiques d'un marqueur cardiaque idéal [22]**

La meilleure connaissance de la physiopathologie des SCA va de pair avec les progrès réalisés dans le dosage des marqueurs cardiaques. L'intérêt croissant de ces derniers dans le pronostic et le diagnostic des ischémies cardiaques fait jouer un rôle clé au laboratoire.

Historiquement, la recherche de marqueurs cardiaques spécifiques et sensibles permettant une aide rapide au diagnostic et au pronostic des pathologies ischémiques cardiaques a commencé dès 1954 avec la détermination de l'activité de l'aspartate aminotransférase (ASAT) dans le diagnostic de l'IDM, suivie rapidement par celle de la lactate-déshydrogénase (LDH). A noter que la mise au point du dosage des iso-enzymes plus cardio-spécifiques, la LDH2 et

LDH1, via l'activité  $\alpha$ -hydroxybutyrate-déshydrogénase pour la dernière, a permis d'augmenter la spécificité d'organe de ces méthodes enzymatiques.

A partir des années 1960, la spécificité d'organe s'accrut par l'introduction du dosage de la CK qui est resté pendant 20 ans « l'étalon or » biologique de la nécrose cardiaque. L'augmentation de la CK dans les 4 heures après l'admission pour douleur thoracique et la cinétique caractéristique chez les patients présentant une onde Q de nécrose à l'ECG ont donné aux cardiologues un puissant outil de confirmation du diagnostic de l'IDM. La relation entre l'étendue de la nécrose et la quantité totale de CK libérée permet d'introduire la notion de pronostic liée au dosage d'un marqueur cardiaque. Avec le développement des méthodes électrophorétiques, la spécificité des dosages de la LDH et de la CK dans le diagnostic de l'IDM s'est accrue. Bien que le rapport LDH1/LDH totale apparût comme prometteur c'est finalement la détermination de l'iso-enzyme « cardiaque » de la CK, la CK-MB qui s'imposa dans la recherche d'une spécificité cardiaque accrue, la teneur en CK-MB dans le myocarde (22 % de la CK totale) étant largement supérieure à celle du muscle squelettique (2 à 3 %). Cependant l'utilisation de l'électrophorèse était limitée par sa faible sensibilité ne permettant pas de détecter les événements précoces de la nécrose cardiaque. Ce problème fut partiellement résolu par l'introduction des dosages immunométriques de la CK-MB qui, de plus, ont permis d'éviter les « faux positifs » de CK liés à la présence de formes atypiques.

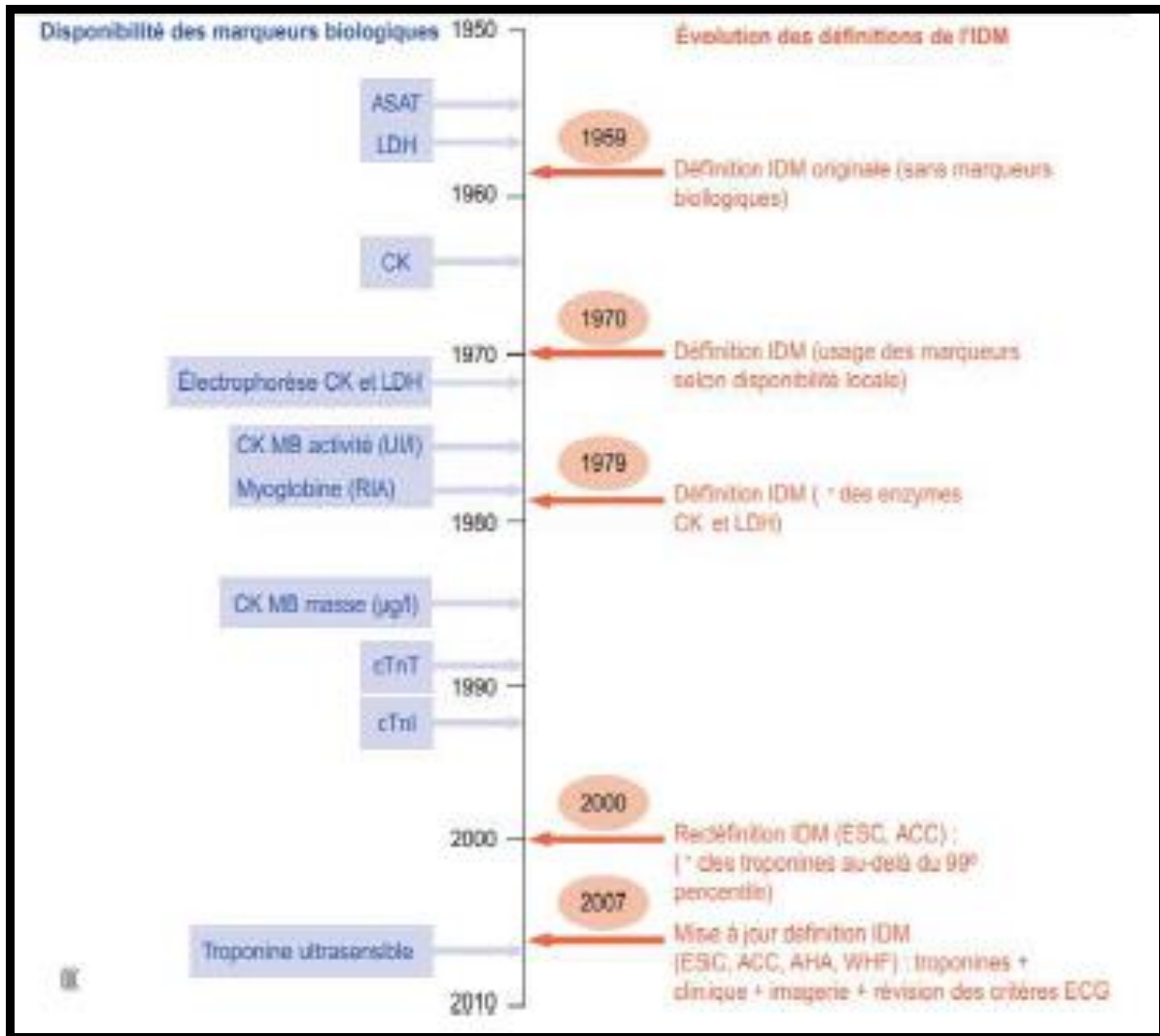
Un autre marqueur a été utilisé. Il s'agit de la Myoglobine dont le taux sérique de myoglobine augmente environ 2 heures après un infarctus du myocarde, ce qui en fait le marqueur le plus précoce de cette pathologie. La concentration en myoglobine atteint sa valeur maximale entre 4 à 12 heures ; après résolution de l'ischémie, elle diminue ensuite relativement vite pour retomber à son niveau normal après environ 24 heures. La valeur prédictive négative de ce marqueur pour le diagnostic de l'IDM étant élevée, l'absence d'augmentation peut permettre un diagnostic d'exclusion. Le dosage de la myoglobine dans le sérum est donc utilisé pour le diagnostic précoce de l'infarctus aigu du myocarde, mais aussi pour détecter

une récurrence précoce d'infarctus et pour attester du succès de la reperfusion après un traitement thrombolytique. Une augmentation du taux de myoglobine peut également se rencontrer lors de lésions des muscles squelettiques ou dans les insuffisances rénales graves. D'où une spécificité diagnostique faible.

Cet ensemble de critiques amena à se tourner vers des marqueurs de sensibilité analytique très élevée, les troponines. Un dosage ELISA de la troponine T fut développé par Katusset coll., suivi par le dosage de la troponine I (Figure 40-41). [23]

<b>Enzymes cardiaques</b>				
<b>Enzyme</b>	<b>Ascension</b>	<b>Maximum</b>	<b>Normalisation</b>	<b>Spécificité</b>
<b>Troponine</b>	2-6h	20-48h	7-14 jours	+++
<b>Myoglobine</b>	2-6h	8-12h	1-2 jours	0
<b>CPK-MB</b>	4-8h	12-18h	3-4 jours	+
<b>CPK totaux</b>	4-8h	16-36h	3-6 jours	0
<b>SGOT</b>	4-8h	16-48h	3-6 jours	0
<b>LDH</b>	6-12h	24-60h	7-14 jours	0

Figure 40 : Cinétique des marqueurs cardiaques dans les SCA [23]



**Figure 41 : Evolution des définitions de l'IDM en fonction de la disponibilité des marqueurs biologiques [23]**

Les troponines cardiaques et plus spécifiquement les troponines hypersensibles répondent aux critères de choix des marqueurs cardiaques de syndromes coronaires aigus.

La troponine cardiaque I (cTnI) et T (cTnT) sont des composants de l'appareil contractile des cellules myocardiques et sont exprimés presque exclusivement dans le cœur. [24][25]

Les cTnI et cTnT sont les biomarqueurs privilégiés pour l'évaluation de la lésion du myocarde et les dosages haute sensibilité sont recommandés pour l'utilisation clinique de routine. [26]

## 2. Troponine : marqueur de référence

### 2.1 La structure :

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. [12]

#### a. La troponine C :

Site de fixation du calcium, est un polypeptide de petit poids moléculaire (18000 Da), qui existe sous forme identique dans le myocarde et dans le muscle strié.

#### b. La troponine I :

Inhibitrice de l'activité adénosine triphosphatase (ATP) de la tête de myosine, existe sous trois formes différentes : deux spécifiques des muscles striés à contraction lente ou rapide et une spécifique du myocarde (TnIc).

#### c. La troponine T :

De poids moléculaire plus important (375000Da) elle permet l'ancrage des troponines I et C sur la tropomyosine. Elle existe sous de nombreuses formes moléculaires distinctes, avec deux isoformes cardiaques et 12 isoformes musculaires. L'identité de séquence entre les isoformes cardiaques et musculaires est de 90% ; et l'hétérogénéité repose seulement sur 6 à 11 acides aminés.

Il existe 2 pools de troponines :

- Un pool cytosolique : (4 à 8%) qui contient les formes libres de troponine I et T et rend compte de la libération précoce des troponines dans la circulation.
- Un pool myofibrillaire : composé de complexe à l'origine de la libération prolongée des troponines après la nécrose myocardique. [25]

En l'absence de pathologie cardiaque la concentration de troponine dans le sang est très faible.



**2.2 Le fonctionnement :**

Le complexe troponine a un rôle modulateur de la contraction des myofilaments cardiaques par ses rapports avec les fibres d'actine et de myosine (Figure 42).

La fixation du calcium sur la troponine C, provoque des modifications de sa liaison avec la troponine 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. [26]

Chacune des troponines (I, C et T) possède des isoformes musculaires squelettiques et cardiaques, elles sont très spécifiques pour la troponine I et T alors que pour la troponine C, il n'existe pas d'isoforme spécifique du muscle cardiaque, d'où l'absence d'immunodosage de cette forme.



L'amplitude d'augmentation de la troponine est en moyenne de 5 à 10 fois supérieure à celle de la myoglobine. Ce profil type d'apparition de la troponine dans la circulation sanguine, mesurée par les techniques de dosage courantes de TnIc, est observé chez des patients traités pour infarctus aigu du myocarde (IDM) par fibrinolyse. [23]

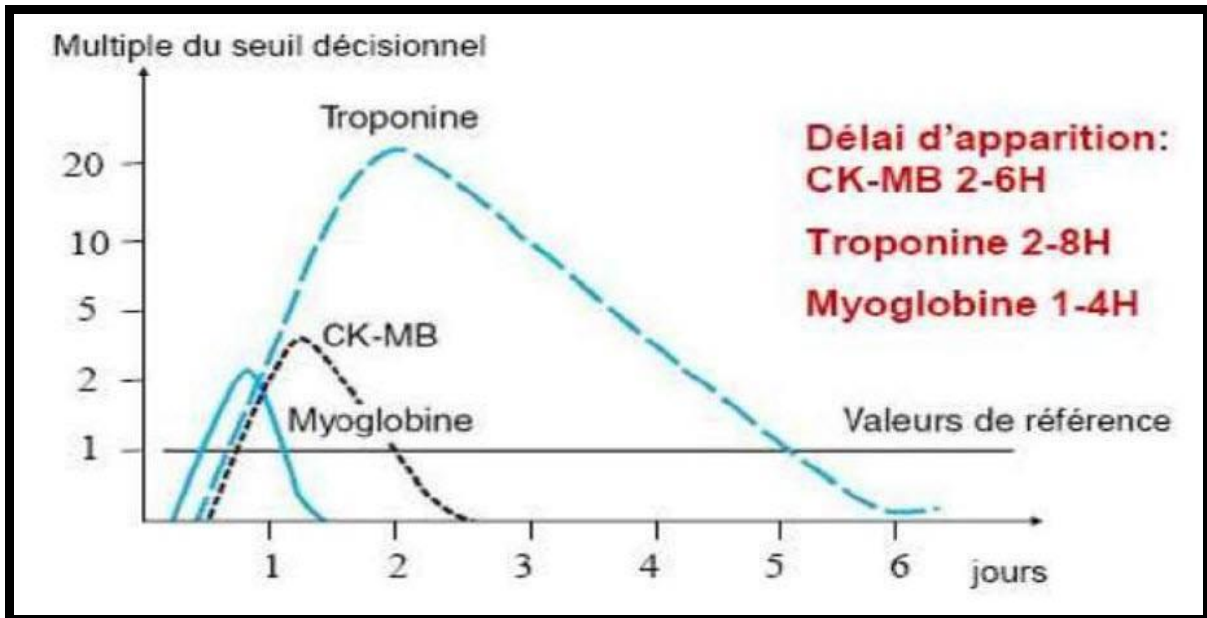


Figure 43 : Cinétique d'apparition des principaux marqueurs cardiaques [27]

Divers facteurs influencent sensiblement cette cinétique, tels que les circonstances cliniques, l'efficacité de la thérapeutique ou le choix de la troponine dosée : TnTc positive jusqu'à 21 jours après nécrose cardiaque massive. [23] La cinétique de la TnTc est biphasique, avec un plateau de 48 heures suivant le pic, alors que la TnIc a un profil monophasique.

De plus, la localisation de la coronaire occluse a un impact sur la libération de la troponine : pic de troponine atteint 2 heures après angioplastie endoluminale sur l'artère interventriculaire antérieure, 12 heures pour l'artère coronaire droite. [23]

Les caractéristiques cinétiques de la TnIc ou de la TnTc sont également en partie liées à la méthode de mesure, car l'utilisation de technologies à haute sensibilité ou capables de détecter toutes les formes moléculaires de troponine permet de quantifier plus précocement une

augmentation de la troponine sanguine. Ainsi, la troponine a été mise en évidence dans le sang entre 1 et 4 heures post-ischémie cardiaque par une technique en western. [23]

De même, l'utilisation de la troponine hypersensible permet de visualiser une augmentation significative de la troponine post-épreuve d'effort. [23]

Tous ces facteurs doivent donc entrer en ligne de compte dans l'utilisation et l'interprétation de la cinétique de troponine, notamment dans l'appréciation de la qualité de reperfusion après angioplastie.

La multiplicité des formes post-traductionnelles de troponine dans la circulation sanguine, leurs variations quantitatives dans le temps et les différences de reconnaissance de ces formes par les réactifs disponibles compliquent la notion de demi-vie, très utile dans le cas d'une forme moléculaire unique. Elle serait de 120 minutes pour la TnTc, et de  $1,08 \pm 0,63$  jours pour la TnIc (demi-vie apparente). [23]

### **3. Troponine ultra-sensible :**

#### **3.1 Généralités :**

Les progrès réalisés dans les dosages des troponines se sont concrétisés par l'apparition en 2007 de dosages dits : ultrasensibles. [28]

La nouvelle définition de l'infarctus du myocarde n'admet que l'utilisation de marqueurs détectant des variations de troponines supérieurs au 99e percentile d'une population témoin avec un coefficient de variation n'excédant pas 10%, or les coefficients des troponines dosées en routine au laboratoire sont supérieurs.

Le dosage des troponines ultrasensibles (ou plutôt le dosage hypersensible de troponines) 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.

En pratique, la limite de détection de la troponine ultrasensible est de 0,005 ng/ml contre 0,01 ng/ml pour les dernières générations de troponine avec un seuil d'imprécision 0,13 ng/ml (Figure 44).

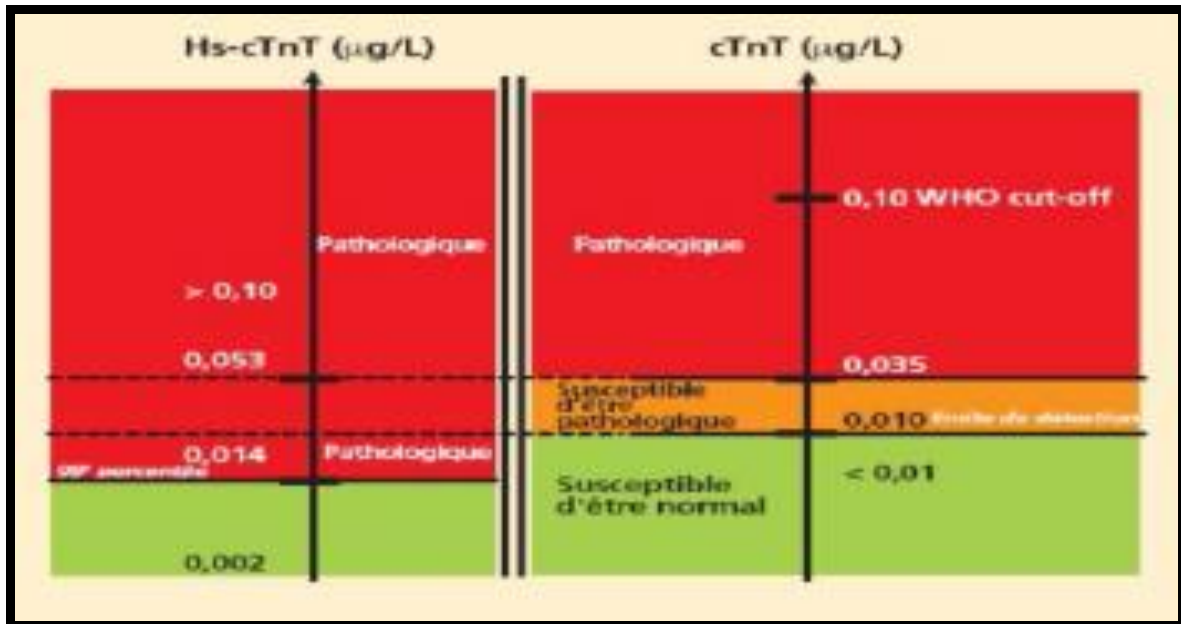


Figure 44 : Interprétation des concentrations de la troponine conventionnelle (cTnT) et la troponine ultra-sensible (Hs-cTnT) [29]

### 3.2 Cinétique de la troponine us :

L'arrivée des troponines hypersensibles 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 voir 1 heure actuellement , d'où un temps de triage des patients plus court.

L'analyse de la cinétique des troponines sur plusieurs dosages permet de différencier une élévation aiguë, d'une élévation chronique (chiffre stable entre 2 prélèvements) (Figure 45).

Une variation de 30% de la cinétique sur un délai de 3 heures améliore la spécificité du test dans le diagnostic du SCA. [21]

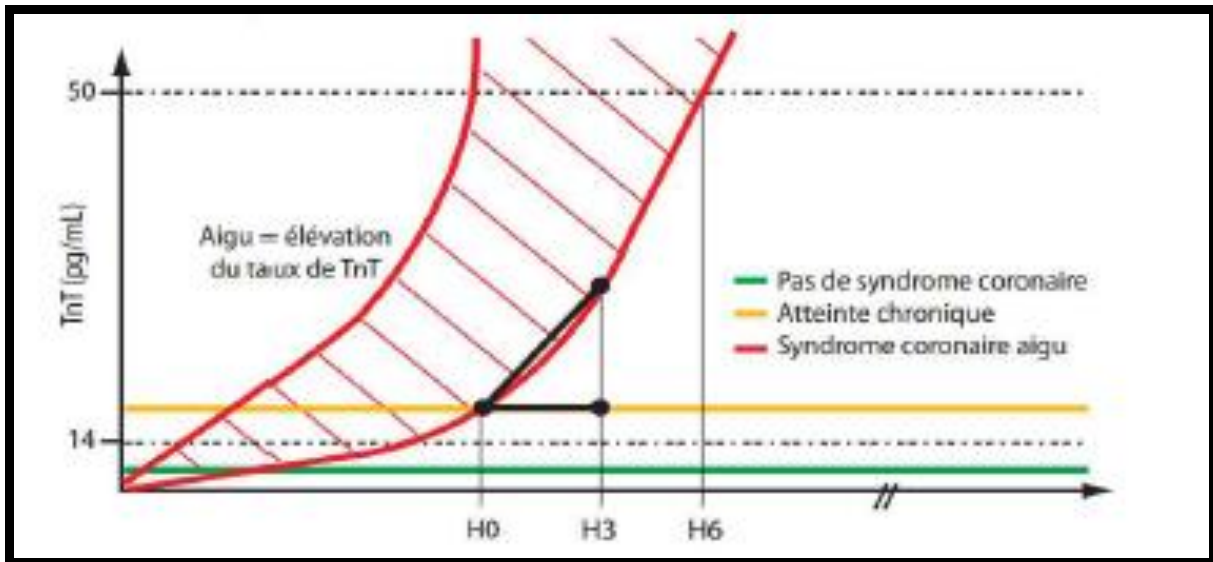


Figure 45 : Cinétique de la troponine ultra-sensible [23]

### 3.3 Intérêt de la troponine us :

#### 3.3-1 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 1<sup>ère</sup> heure (Figure 46).

Cette supériorité est encore plus marquée chez les patients pris en charge très précocement dans les 3 premières heures après le début des symptômes. [30]

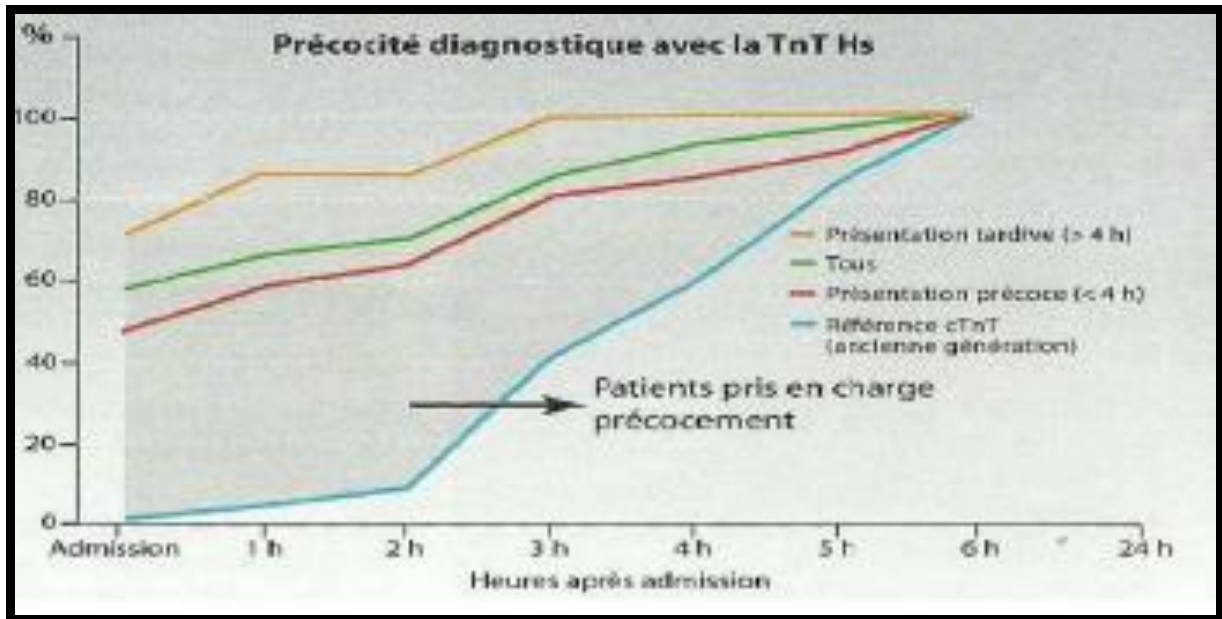


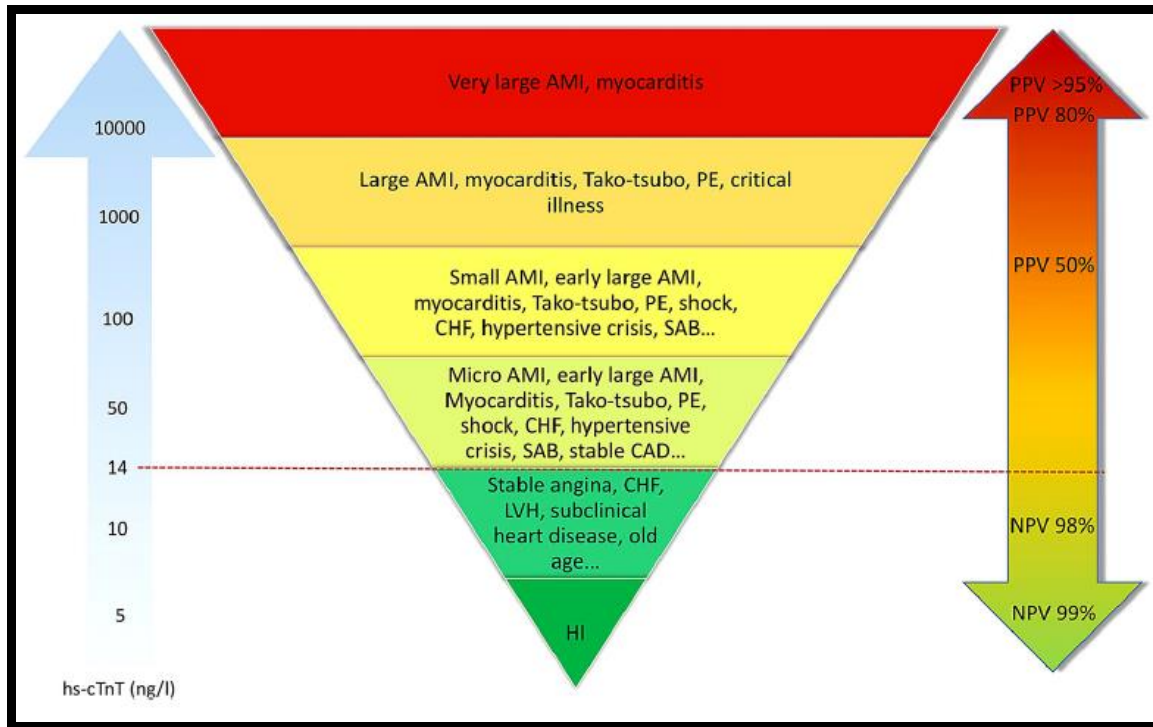
Figure 46 : Pourcentage de patient ayant une troponine T > 99ème percentile [30]

### 3.3-2 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.

Beaucoup plus de patients avec des syndromes cliniques d'ischémie myocardique vont à présent remplir les critères diagnostiques d'IDM et par conséquent bénéficieront d'un traitement, notamment anti thrombotique précoce.

L'amélioration de cette sensibilité s'accompagne toutefois d'une baisse de la spécificité à identifier le SCA (valeur prédictive positive entre 50 et 76%), la nécessité de corrélérer les données biologiques au contexte clinique est donc primordiale. [31] (Figure 47)



**Figure 47 : Troponine cardiaque ultra-sensible : un marqueur quantitatif [29]**

L'utilisation combine la Troponine Cardiaque Hypersensible et la variation absolue précoce et différencie de façon remarquable entre les patients avec syndrome coronarien aigu et ceux avec affection non coronaire. [32]

### 3.3-3 **Stratification du risque cardio-vasculaire :**

Toute élévation supérieure au 99eme percentile, comporte une signification pronostique péjorative. D'une façon générale, une troponine dite positive est corrélée aux scores de risque cardiovasculaires et prédit la mortalité à 5-10 ans.

Chez les patients avec une suspicion de SCA, une élévation même modérée de la troponine hypersensible à l'admission augmente par 3 le risque de ré-infarctus et le décès à 30 jours, elle s'associe également à un risque accru de mortalité à 6 mois. [33]



**3.4 Indications du dosage de la troponine us :**

Il n'y a pas de changements dans les indications par rapport à la troponine «classique».

En médecine générale, il permet essentiellement d'éliminer un SCA chez un patient à probabilité clinique faible à modérée.

Il permet essentiellement d'éliminer un syndrome coronarien aigu en présence d'une symptomatologie pouvant être atypique.

Par contre, lorsque la symptomatologie est probable ou lorsque les signes électriques sont évocateurs, le dosage de la troponine ne doit pas retarder la prise en charge médicale du patient : le dosage de troponine n'est pas réalisé en 1ère intention.

Il peut aussi permettre d'identifier certains angors instables à risque élevé. [11]

**III. Elévation de la troponine ultra-sensible en dehors de l'ischémie myocardique :**

L'élévation de la troponine T traduit toujours une souffrance myocardique mais ne pré-juge en rien de son origine coronarienne.

De multiples mécanismes physiopathologiques peuvent en être la cause et à plus forte raison dans le cadre d'une méthode de dosage hypersensible.

L'interprétation des résultats de dosage de troponines se fera donc dans un contexte d'arguments cliniques, anamnestiques et électrocardiographiques.

Les principales causes d'augmentation de la troponine en dehors de l'ischémie myocardique sont illustrées dans le tableau suivant : (Tableau X)

**Tableau X : Principales causes cardio-vasculaires et extra cardio-vasculaires d'augmentation de la troponine us [34]**

Causes cardiaques	Causes extra cardiaques
Insuffisance cardiaque sévère, aiguë ou chronique Syndrome de Tako-Tsubo (cardiomyopathie de stress) Chirurgie cardiaque Rejet de greffe cardiaque Angioplastie	Pathologies neurologiques : AVC, hémorragies méningées, hémorragies cérébrales) Anémie sévère Insuffisance respiratoire Exercice physique intense (Marathon)
Hypotension, crise hypertensive Embolie pulmonaire Hypertension artérielle pulmonaire	Maladies de système (amylose, sarcoïdose, sclérodémie...) Cirrhose hépatique Hypothyroïdie
Troubles du rythme (tachycardie ou bradycardie) Fibrillation auriculaire Cardioversion, électrocution	Brûlures étendues (>80% de la surface corporelle)
Myocardites Contusions myocardique Péricardite	Toxicités médicamenteuses (anthracyclines...)
Dissection aortique Valvulopathies	Sepsis sévères et chocs septiques Choc hypovolémique Insuffisance rénale aiguë ou chronique

Les points forts à retenir de l'avènement de la troponine T hypersensible sont donc : [35]

- Il n'existe pas de différence proprement moléculaire entre la TnTc et la TnT Hs ; ce sont les techniques de dosages qui ont été modifiées.
- Le dosage de la TnT Hs, que l'on devrait plutôt appeler dosage hypersensible de la troponine T, est toujours un dosage de TnT cardiospécifique.
- La sensibilité du dosage a été augmentée grâce à une amplification du signal analytique reposant sur une nouvelle technologie.
- Les résultats sont exprimés en nanogrammes par litre (ng /l) et non plus en microgrammes par litre (µg/l).

- La valeur seuil passe à 14 ng/l (0,0014 µg/l) et correspond au 99ème percentile d'une population en bonne santé (de 18 à 71 ans), conformément aux recommandations avec une bonne précision analytique (CV<10%).
- La précision du dosage est meilleure dans les valeurs basses et sa reproductibilité est améliorée.
- Les indications du dosage, à visée diagnostique et/ou pronostique sont inchangées.
- L'interprétation des résultats requiert un algorithme plus rapide, H3 au lieu de H6 avec la TnTc.

#### **IV. Algorithme de la troponine ultra-sensible dans les syndromes coronariens aigus :**

Les biomarqueurs cardiaques, associés à l'examen clinique et à l'ECG 12 dérivations, jouent un rôle déterminant pour le diagnostic, la stratification du risque et la prise en charge thérapeutique du SCA (Figure 48). [36]

Le marqueur de référence de la souffrance myocardique est la troponine ultrasensible (hs-cTn). Le dosage immédiat de la troponine us est primordial en cas de suspicion de SCA sans sus-décalage du segment ST. Contrairement au SCA avec sus-décalage du segment ST pour lequel, compte tenu du caractère ECG typique, le résultat du dosage des biomarqueurs n'est qu'un élément de confirmation qui ne doit pas retarder la prise en charge. [37]

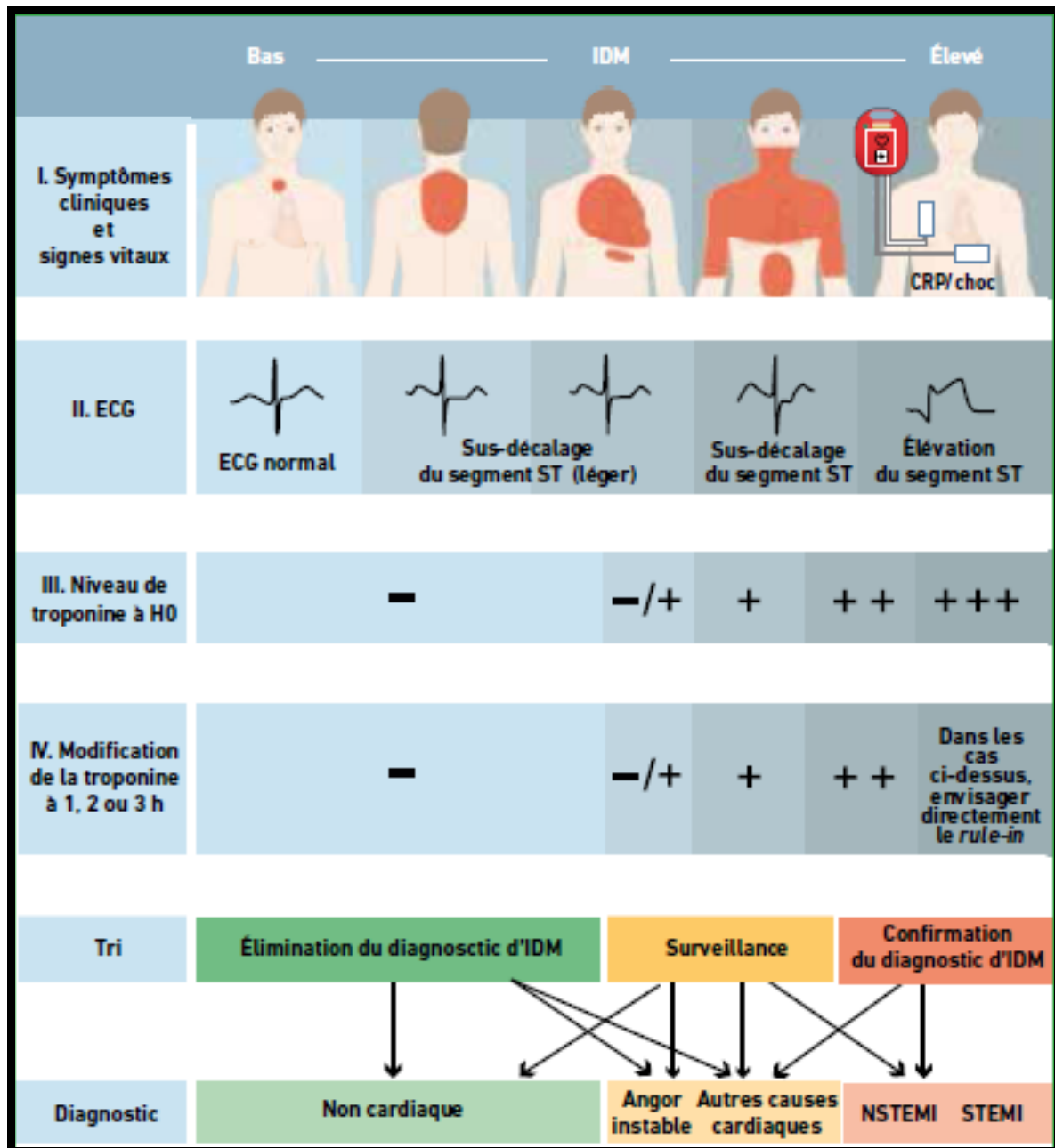


Figure 48 : Algorithme clinique, électrique et biologique pour le diagnostic du SCA ST- [36]

La plus grande sensibilité de la hs-cTn permet d'écourter le délai entre deux prélèvements pour infirmer ou confirmer avec plus de précision et plus rapidement le diagnostic de SCA. Cela est possible compte tenu du caractère continu de la hs-cTn avec une élévation précoce en "pic". [37]

Il est désormais recommandé par les guidelines ESC 2020 sur la prise en charge du SCA sans sus-décalage du segment ST d'utiliser préférentiellement l'algorithme H0/H1 ou, en seconde option, l'algorithme H0/H2 (Figure 49). [36]

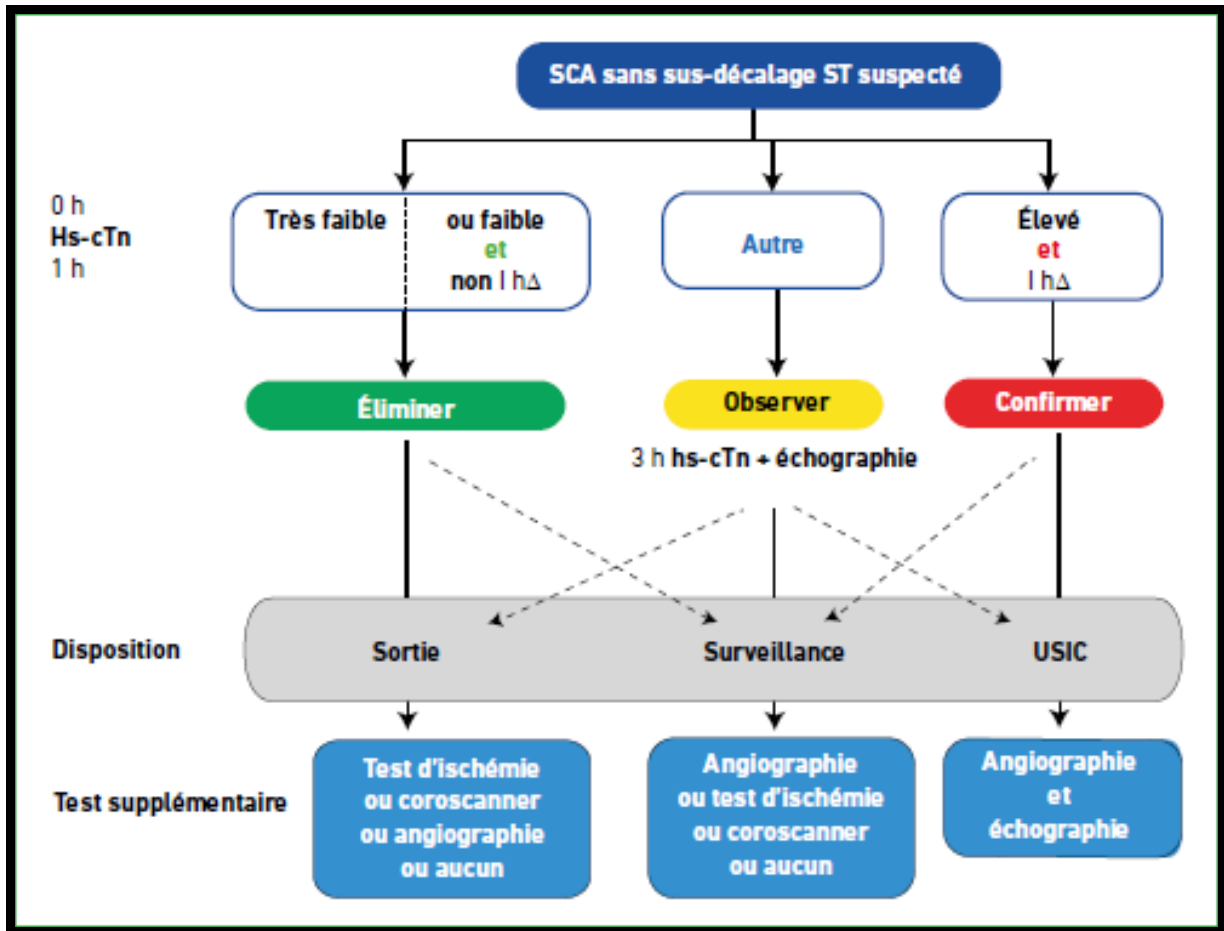


Figure 49 : Algorithme H0/H1 utilisant la troponine us pour le diagnostic du SCA ST- [36]

Il n'est donc plus nécessaire d'attendre 3 heures pour effectuer le second prélèvement de la troponine us conformément à l'ancien algorithme H0/H3 (Figure 50). Son niveau de recommandation est rétrogradé suite à la publication de trois études démontrant une amélioration en termes d'efficacité et de sûreté de l'algorithme H0/H1. [16][38][39]

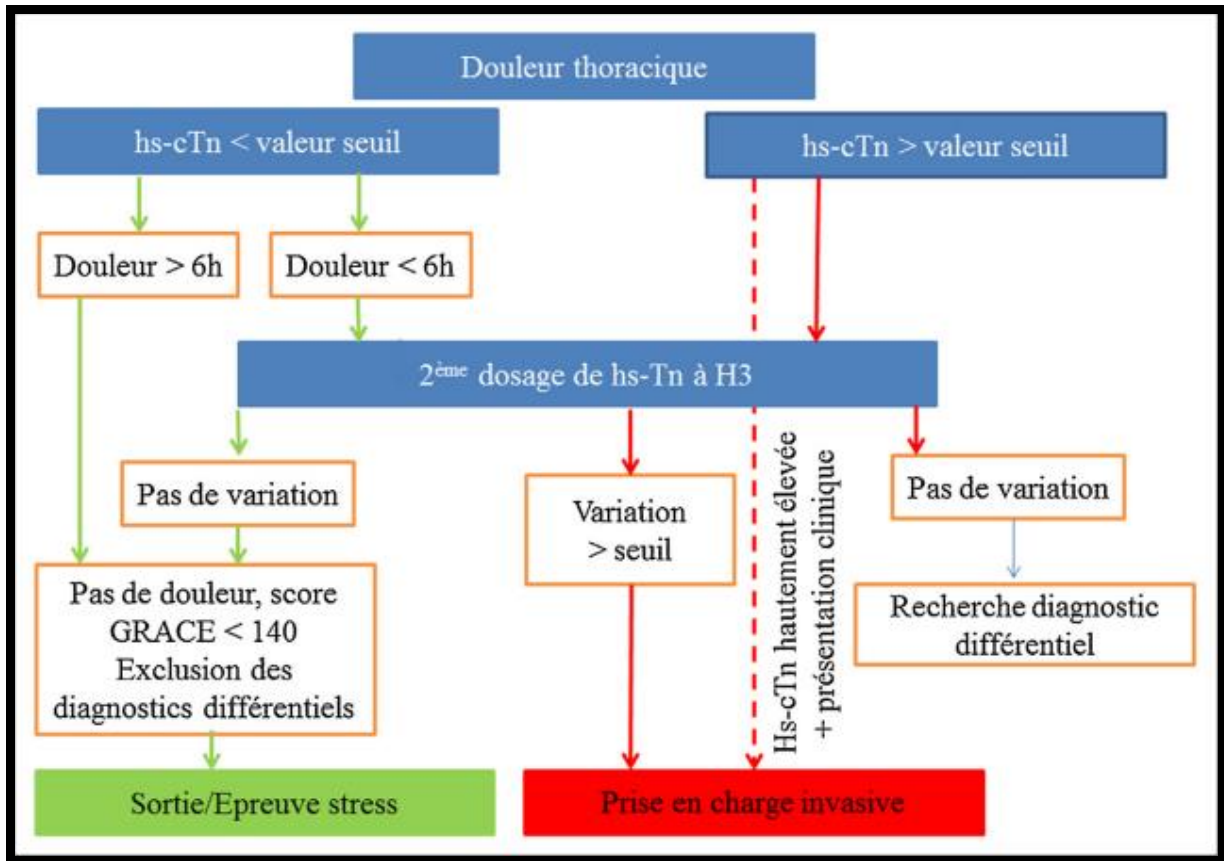
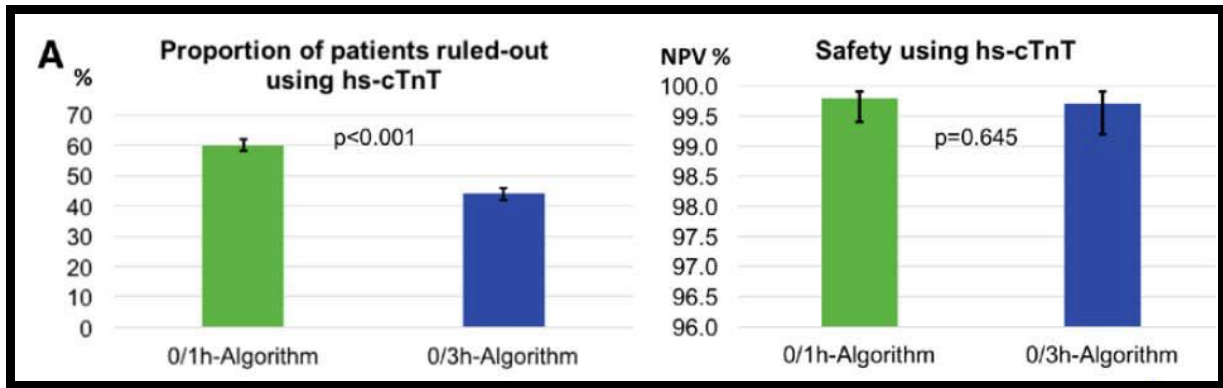


Figure 50 : Algorithme H0/H3 pour le diagnostic de SCA ST- d'après Roffi et al [40]

Il est également désormais possible d'éliminer le diagnostic de SCA sur un seul prélèvement si la hs-cTn est très basse et que le début des symptômes date de plus de 3 heures.

C'est un changement important qui permet de raccourcir les temps de passage et de limiter l'engorgement des services d'accueil des urgences (Figure 51).



**Figure 51 : Comparaison directe entre l'algorithme H0/H1 et H0/H3 selon Badertcher et al [41]**

En pratique, l'utilisation de l'algorithme H0/H1 (ou H0/H2) permet d'éliminer le diagnostic d'infarctus (rule-out) ou au contraire de le confirmer (rule-in), ou ni l'un ni l'autre (observation) :

**Rule-out :**

Les patients ne modifiant pas leur taux de troponine ou ne dépassant pas les seuils définis pour l'automate utilisé et dont la douleur thoracique a débuté il y a plus de 3 heures pourront être pris en charge en ambulatoire. En fonction de la probabilité clinique de maladie coronaire, il pourra leur être proposé une coronarographie d'emblée (probabilité élevée), un test de recherche d'ischémie non invasif ou un coroscanner (probabilité basse ou modérée) ou aucun examen supplémentaire en cas de diagnostic alternatif. [42]

**Rule-in :**

Dans le cas contraire, si le cycle est positif, le diagnostic de syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI) est posé. Une hospitalisation en unité de soins intensifs cardiologique (USIC) est indispensable avec réalisation d'une coronarographie dans les 24 heures dans la majorité des cas. En cas d'instabilité hémodynamique, récurrence de douleur et modifications électriques dynamiques une coronarographie en urgence est indiquée. [36]

**Observation :**

Une catégorie de patients ne remplit ni les critères de rule-out ni ceux de rule-in et doit être gardée en observation. Il faut donc avoir en tête que si les deux premières mesures de l'algorithme ne sont pas concluantes et que le tableau clinique est évocateur de SCA, il est recommandé de réaliser un troisième dosage de troponine et une échographie cardiaque transthoracique. [43] Des élévations tardives de troponine ont été décrites dans < 1 % des cas.

Pour les patients se présentant précocement (< 1 h après le début des symptômes), il est également recommandé d'effectuer un second prélèvement à la 3ème heure. [36]

❖ Les limites d'utilisation de l'algorithme H0/H1 :

➤ Limites cliniques :

Premièrement, un très grand nombre de publications est issu d'une même population (registre APACE), cette même population servant à définir et valider l'algorithme pour plusieurs types de troponines. Appliquée à d'autres populations, les résultats montrent une sensibilité moins bonne voire inacceptable avec plus de 2 % d'erreur. [44] [45]

Deuxièmement, si les recommandations insistent sur l'interprétation de l'algorithme au regard du contexte clinique et de l'ECG, il n'est pas proposé de stratégie prenant en compte la probabilité clinique. Les critères cliniques de forte probabilité (âge, diabète etc.) décrits dans les recommandations et devant conduire à une utilisation prudente de l'algorithme H0/H1 sont des caractéristiques très fréquentes dans nos populations des urgences. [46] L'intégration des données cliniques et ECG dans l'étude de Mokhtari et al améliore les performances de l'algorithme H0/H1. [45]

Troisièmement, pour les patients pris en charge précocement après le début des symptômes l'algorithme ne doit pas être utilisé. [47]



➤ Limites biologiques :

La variation de 3 ng/L proposée dans le nouvel algorithme des recommandations 2015 pour la hs-cTnT est inférieure au taux de changement critique (TTC, ou reference change value pour les anglosaxons [RCV]). [48] Ce TTC indique la limite supérieure de variation observée entre deux mesures chez un sujet sain et tient compte des variations biologiques et analytiques. Il est d'environ 50 % pour l'ensemble des troponines. [49]

Ainsi, en présence d'une variation de hs-cTnT < 50 %, il est impossible de distinguer la part de variation réellement due à un processus pathologique évolutif de celle due aux variations biologiques et analytiques pour un individu. [48]

À cela s'ajoute un risque de mauvaise classification des patients par rapport à un seuil bas (limite de détection de la méthode), étant donné l'imprécision analytique observée aux faibles concentrations (coefficient de variation > 10 %).

Par ailleurs, seules trois méthodes de hs-Tn ont été proposés dans l'algorithme dont l'une d'elle n'est pas actuellement commercialisée (hs-TnI Dimension Vista).

Enfin, d'un point de vue pratique, il est actuellement très difficile dans nos structures d'urgence d'obtenir un résultat de hs-cTn dans l'heure. Aussi, le 2eme dosage de troponine devrait se faire sans avoir le résultat du premier dosage.

## V. Discussion des résultats de la présente étude :

Nous avons essayé de comparer nos résultats à la lumière de différentes études :

- APACE (2012) [50]
- TRAPID AMI (2016) [51]
- Chew (2016) [52]
- Shah, Anoop S. V et al (2018) [53]
- Chapman et al (2019) [54]
- RAPID-TnT (2019) [55]
- Golino, Michele et al (2022) [56]

### 1. Répartition selon l'âge :

Dans le présent travail, l'âge moyen de nos patients est 63,73 ans. Ce résultat est comparable à celui retrouvé dans d'autres études. (Tableau XI)

**Tableau XI : Age moyen des patients selon les études**

<b>Etudes / Auteurs</b>	<b>Age moyen</b>
APACE (2012)	64 ans
TRAPID AMI (2016)	62 ans
Chew (2016)	61.6 ans
Shah, Anoop S. V et al (2018)	61 ans
Chapman et al (2019)	61 ans
RAPID-TnT (2019)	58,7 ans
Golino, Michele et al (2022)	75,6 ans
Notre étude	63,73 ans

### 2. Répartition selon le sexe :

Notre étude montre une prédominance masculine de 78,3%, ce qui concorde avec les données de la littérature selon les études suivantes : (Tableau XII)

**Tableau XII : Répartition du sexe masculin selon les séries**

Etudes / Auteurs	Sexe masculin
APACE (2012)	67%
TRAPID AMI (2016)	62,8%
Chew (2016)	52,7%
Shah, Anoop S. V et al (2018)	53%
Chapman et al (2019)	53%
RAPID-TnT (2019)	53,2%
Golino, Michele et al (2022)	57%
Notre étude	78,3%

### **3. Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaires :**

Concernant les facteurs de risque cardio-vasculaires, le tabagisme est le facteur le plus fréquemment retrouvé dans notre série 58,1% de manière comparable à l'étude TRAPID AMI dont le pourcentage du tabagisme était 59,9% et l'étude APACE 60%, suivi du diabète 48,3% puis HTA 38,9% et en dernier lieu la dyslipidémie 38,4% (Tableau XIII)

**Tableau XIII : Répartition des FDRCVx selon les études**

Etudes / Auteurs	Diabète	HTA	Dyslipidémie	Tabagisme
APACE (2012)	20%	64%	47%	60%
TRAPID AMI (2016)	21,1%	62,8%	10,8%	59,9%
Chew (2016)	19,2%	51,2%	52,3%	18,3%
Shah, Anoop S. V et al (2018)	-	-	-	-
Chapman et al (2019)	-	-	-	-
RAPID-TnT (2019)	15,8%	19,7%	43,3%	34,6%
Golino, Michele et al (2022)	27%	78%	46%	30%
Notre étude	48,3%	38,9%	38,4%	58,1%

### **4. Répartition des antécédents :**

L'antécédent le plus fréquent chez nos patients était l'angioplastie 13,79% comparé aux études RAPID-TnT et Chew dont il était respectivement 10,4% et 16,3%, suivi d'antécédent de coronaropathie 8,37% puis AVC 3,45% similairement à l'étude RAPID-TnT 3,2% (Tableau XIV)

**Tableau XIV : Répartition des antécédents selon les séries**

Etudes / Auteurs	Coronaropathie	ATL	AVC
APACE (2012)	37%	28%	6%
TRAPID AMI (2016)	-	30,3%	-
Chew (2016)	-	16,3%	7,7%
Shah, Anoop S. V et al (2018)	25%	8%	6%
Chapman et al (2019)	25%	8%	6%
RAPID-TnT (2019)	27,8%	10,4%	3,2%
Golino, Michele et al (2022)	30%	-	-
Notre étude	8,37%	13,79%	3,45%

### **5. Répartition des caractéristiques cliniques (douleur thoracique) :**

La majorité de nos patients présentaient une douleur thoracique typique (76,8%), ce qui concorde avec la littérature à l'exception de l'étude de Golino, Michele et al dont 34% des patients seulement qui se présentaient pour douleur thoracique typique. (Tableau XV)

**Tableau XV : Répartition selon la nature typique de la douleur thoracique**

Etudes / Auteurs	DLR thoracique typique
APACE (2012)	-
TRAPID AMI (2016)	-
Chew (2016)	88,8%
Shah, Anoop S. V et al (2018)	81%
Chapman et al (2019)	81%
RAPID-TnT (2019)	60,6%
Golino, Michele et al (2022)	34%
Notre étude	76,8%

### **6. Répartition selon les données électrocardiographies :**

On remarque que dans l'étude APACE et TRAPID AMI, l'ECG était majoritairement normal 77% et 89,6% respectivement, contrairement à notre étude 21,87% ce qui concorde avec

l'étude de Shah, Anoop S. V et al et Chapman et al 25,79% et 28,04% respectivement. (Tableau XVI)

**Tableau XVI : Répartition des anomalies électrocardiographiques**

<b>Etudes / Auteurs</b>	<b>Sus déca- lage ST</b>	<b>Sous déca- lage ST</b>	<b>Ondes Q de nécrose</b>	<b>Ondes T inversées</b>	<b>ECG normal</b>
APACE (2012)	1%	10%	-	7%	77%
TRAPID AMI (2016)	4,7%	12,8%	9,3%	14,4%	89,6%
Chew (2016)	-	12,6%	-	-	-
Shah, Anoop S. V et al (2018)	9,63%	12,82%	-	12,33%	25,79%
Chapman et al (2019)	10,85%	14,19%	-	13,48%	28,04%
RAPID-TnT (2019)	-	-	-	-	-
Golino, Michele et al (2022)	-	-	-	-	-
Notre étude	40,59%	12,87%	17,24%	0,99%	21,87%

### **7. Troponine ultra-sensible :**

L'étude prospective multicentrique d'APACE (2012) à propos de 872 patients a prouvé que l'utilisation d'un algorithme simple incorporant les valeurs de base de la hs-cTnT et les changements absolus au cours de la 1<sup>ere</sup> heure permet d'exclure ou de confirmer en toute sécurité un SCA et peut éviter la nécessité d'une surveillance prolongée et de prélèvements sanguins en série chez 3 patients sur 4 souffrant de douleurs thoraciques.

L'étude prospective multicentrique de TRAPID AMI (2016) à propos de 1282 patients montre que l'algorithme de la hs-cTnT H0/H1 devrait toujours être utilisé en conjonction avec une évaluation clinique complète y compris l'anamnèse, l'examen clinique, l'ECG et d'autres examens diagnostiques. Elle a conclu que l'algorithme H0/H1 est performant pour l'exclusion et l'inclusion précoces de l'infarctus du myocarde.

L'étude prospective multicentrique de Chew (2016) à propos de 1937 patients dont 973 patients ont bénéficié d'un dosage ultra-sensible de la troponine T a conclu que la hs-cTnT fournit des informations utiles sur le risque, mais se limiter à communiquer ses taux sans

intégration dans les protocoles cliniques structurés n'est associé qu'à des changements modestes dans la pratique. Néanmoins, au-delà du processus de diagnostic, l'utilisation systématique de la troponine peut améliorer les résultats tardifs.

L'étude prospective monocentrique de Shah, Anoop S. V et al (2018) à propos de 48 282 patients démontre que l'utilisation d'un test de troponine I cardiaque à haute sensibilité a permis le reclassement de 1771 (17%) des 10 360 patients présentant une lésion myocardique, cependant, seul un tiers de ces patients a eu un diagnostic d'IDM type 1, et l'incidence d'un IDM ultérieur ou d'un décès dû à des causes cardio-vasculaires dans un délai d'un an n'a pas été affectée par l'utilisation de ce test.

L'étude prospective multicentrique de Chapman et al (2019) à propos de 48 282 patients démontre que l'utilisation de la hs-cTnI a permis d'augmenter le diagnostic de l'IDM type 1 de 11%, de l'IDM type 2 de 22%, des lésions myocardiques aiguës de 36% et des lésions myocardiques chroniques de 43%. Malgré l'augmentation de l'utilisation des traitements antiplaquetaires et anticoagulants et de la revascularisation coronaire, il n'y a pas eu d'amélioration chez les patients atteints d'IDM type 1. Néanmoins l'utilisation de la hs-cTnI n'a pas été associée à un traitement supplémentaire ou à une amélioration des résultats pour les patients souffrant d'IDM type 2 ou de lésion myocardique.

L'étude prospective multicentrique de RAPID-TnT (2019) à propos de 1646 patients montre que la mise en œuvre du protocole H0/H1 lors du dosage de la hs-cTnT pour le triage des patients suspectés de SCA a permis une prise de décision plus rapide pour libérer les patients à faible risque. L'amélioration des résultats cliniques à court terme chez les patients nouvellement identifiés avec une élévation de la troponine T, grâce à un test hs-cTnT, nécessitera une évolution des stratégies de prise en charge.

L'étude rétrospective monocentrique de Golino (2022) à propos de 31 389 patients dont 4149 patients ont été hospitalisés et ont été le sujet de cette étude qui souligne que la troponine T ultra-sensible est largement utilisée dans un contexte d'urgence, et que la véritable

différence entre les diagnostics est faite par le pourcentage moyen de variation, ce qui nous permet une meilleure compréhension lorsqu'il s'agit d'une lésion myocardique. La hs-cTnT seule n'était pas en mesure de prédire une maladie cardio-vasculaire ou même un SCA. En revanche, le NT-pro BNP était largement plus prédictif que la hs-cTnT pour les maladies cardio-vasculaires, mais pas pour les SCA. Finalement, l'étude a soutenu que les valeurs anormales de la hs-cTnT doivent être évaluées en fonction des symptômes, des ATCDs personnels du patient et de l'évolution de la maladie pour établir le diagnostic le plus correct possible. D'autres études plus vastes combinant des données cliniques détaillées et les concentrations de la hs-cTnT dans un contexte d'urgence (par exemple, des études multicentrique) ou en utilisant des technologies plus avancées (par exemple, l'apprentissage automatique) pourraient améliorer les connaissances dans ce domaine et affiner l'utilisation de la hs-cTnT dans les situations d'urgence.

## **VI. Ecueil de l'étude :**

- Une étude monocentrique.
- Le manque de la réalisation du 2eme dosage de la troponine ultra-sensible (ou le non-respect du délai de redosage à 1 heure).



## CONCLUSION





La douleur thoracique est un motif fréquent de consultation aux urgences.

La mise en évidence des patients souffrants d'une ischémie myocardique se base essentiellement sur le dosage des enzymes cardiaques notamment la troponine.

L'avènement du dosage de la troponine ultra-sensible a tout changé. Cependant, il ne doit en aucun cas devenir un examen de routine tendant à remplacer l'examen clinique et l'ECG qui demeurent les éléments clés du diagnostic de l'ischémie myocardique.

Les progrès permanents dans la sensibilité des dosages de la troponine ultra-sensible, s'ils permettent une détection et une prise en charge toujours plus précoce des SCA, augmentent donc aussi la fréquence des élévations du taux de la troponine observées dans de nombreuses pathologies non coronariennes, non ischémiques ou même non cardiaques, ce qui correspond en fait à de « faux-positifs » en matière de diagnostic des SCA.

Le premier dosage de la troponine ultrasensible est utile pour le diagnostic des IDM non ST +, cependant une cinétique de dosage peut s'avérer nécessaire.

De nombreuses études ont démontré une corrélation significative entre la valeur du dosage de la troponine T ultrasensible et la sévérité des lésions coronaires retrouvées à la coronarographie.

L'algorithme H0/H1 a prouvé une sécurité similaire à l'algorithme H0/H3 dans le diagnostic des syndromes coronaires aigus permettant ainsi la diminution du temps de prise en charge des douleurs thoraciques au niveau des urgences avec une libération d'un nombre plus important de patients.



**RÉSUMÉS**



## RÉSUMÉ

L'utilisation du dosage de la troponine dans les services d'accueil des urgences constitue une étape cruciale dans la prise en charge des patients souffrant de douleurs thoraciques, notamment pour l'aide au diagnostic de l'ischémie myocardique.

Notre étude est rétrospective monocentrique portant sur 203 patients hospitalisés au sein du service de cardiologie à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech (HMA) via un passage au service d'accueil des urgences, pour douleur thoracique faisant suspecter une ischémie myocardique, sur une période allant du 30/09/2021 au 30/09/2023.

Chez les 203 patients inclus, la moyenne d'âge était de 63,73 ans, avec une nette prédominance masculine. Les facteurs de risque cardio-vasculaires ont été partagés d'une manière similaire entre HTA, diabète, dyslipidémie et tabagisme. 13,79% des patients avaient un ATCD d'ATL. La douleur thoracique était typique dans 76,80%.

L'ECG réalisé était régulier et sinusal chez 96,06%, avec un sus décalage du segment ST chez 40,59% des patients.

La coronarographie réalisée était pathologique chez 90,20%. Une atteinte tritronculaire a été observée chez 14,66% avec une prédominance d'atteinte de l'IVA.

Les troponines ultra-sensibles ont une sensibilité accrue pour identifier précocement les infarctus du myocarde. Cependant, l'augmentation de leur sensibilité s'accompagne d'une diminution de leur spécificité et un seul dosage de troponine n'est pas suffisant pour exclure avec sécurité les SCA non ST+, et la réalisation d'une cinétique est indispensable.

## Abstract

The use of troponin assays in emergency departments is a crucial step in the management of patients with chest pain, particularly in aiding the diagnosis of myocardial ischemia.

Our study is a monocentric retrospective study of 203 patients hospitalized in the cardiology department of the Avicenne Military Hospital in Marrakech (HMA) after being admitted to the emergency department, for chest pain leading to suspicion of myocardial ischemia, over a period from 09/30/2021 to 09/30/2023.

Among the 203 patients included, the mean age was 63,73 years, with a clear male predominance. Cardiovascular risk factors were similarly shared between hypertension, diabetes, dyslipidemia and smoking. 13,79% of patients had a history of TIA. Chest pain was typical in 76,80%.

The ECG was regular and sinusoidal in 96,06%, with ST-segment elevation in 40,59% of patients.

Coronary angiography was pathological in 90,20%. Tritruncal involvement was observed in 14,66% of patients, with a predominance of IVA involvement.

Ultra-sensitive troponins have increased sensitivity for early identification of myocardial infarction. However, the increase in sensitivity is accompanied by a decrease in specificity, and a single troponin assay is not sufficient to safely exclude non-ST+ ACS, and kinetics are essential.

## ملخص

يُعد قياس التروبونين في أقسام الطوارئ خطوة حاسمة في إدارة المرضى الذين يعانون من آلام الصدر، خاصةً كوسيلة مساعدة في تشخيص نقص تروية عضلة القلب.

دراستنا عبارة عن دراسة بأثر رجعي من مركز واحد شملت 203 مريضًا تم إدخالهم إلى قسم الطوارئ أو أدخلوا إلى قسم أمراض القلب في مستشفى ابن سينا العسكري في مراكش (HMA)، بسبب آلام الصدر التي أدت إلى الاشتباه في الإصابة بنقص تروية عضلة القلب، على مدى الفترة من 2021/09/30 إلى 2023/09/30.

كان متوسط أعمار المرضى الذين شملتهم الدراسة والبالغ عددهم 203 مريضًا 63.73 عامًا، مع غلبة واضحة للذكور. كما انقسمت عوامل الخطر القلبية الوعائية القلبية الوعائية بالمثل بين ارتفاع ضغط الدم والسكري وخلل شحيمات الدم والتدخين. 13.79% من المرضى كان لديهم تاريخ مرضي للإصابة بنوبة إقفارية عابرة. كان ألم الصدر نموذجيًا لدى 76.80% من المرضى.

كان تخطيط القلب منتظمًا وجيبيًا في 96.06% من المرضى، مع ارتفاع في المقطع س.ت في 40.59%.

كان تصوير الأوعية التاجية مرضيًا في 90.20% من المرضى. لوحظ وجود إصابة في الأوعية الدموية التاجية في 14.66% من المرضى، مع غلبة إصابة الشريان التاجي الوعائي الشرياني الوريدي.

زاد التروبونين فائق الحساسية من حساسية التروبونين للتعرف المبكر على احتشاء عضلة القلب. ومع ذلك، فإن الزيادة في الحساسية مصحوبة بانخفاض في الخصوصية، ولا يكفي فحص تروبونين واحد لاستبعاد احتشاء عضلة القلب غير الحساسة، كما أن دراسة حركيته امر ضروري.



**ANNEXES**



**Fiche d'exploitation :**

**I. Identité :**

BE	
Age	
Sexe	
Mutuelle	

**II. Facteurs de risque cardiovasculaires :**

	Oui	Non	Suivi	Non suivi
Diabète				
HTA				
Dyslipidémie				
Hérédité coronaire				

	Oui	Non	Paq/an
Tabagisme			

	Oui	Non
Sexe masculin		
Sédentarité		
Obésité		
Ménopause		

**III. Antécédents :**

Coronaropathie	
Angioplastie	
Pontage	
AOMI	
AVC	
Autres	

**IV. Signes cliniques :**

Douleur thoracique	Typique ou non : Mode d'installation : Type :
Dyspnée	Oui ou non / NYHA :
Palpitations	Oui ou non
Syncope/lipothymie	Oui ou non
Auscultation cardiaque	Normale ou anormale

Signes d'ICG	Oui ou non
Signes d'ICD	Oui ou non

V. ECG à l'admission :

Rythme	Régulier / irrégulier : Sinusal / non sinusal :
Segment ST / Ondes T	
Autres	

VI. Biologie :

NFS	Hb : GB : Plq :
Bilan lipidique	HDL : LDL : CT : TG :
Bilan rénal	Urée : Créat : DFG :
Glycémie / HbA1c	
Troponine us	

VII. ETT :

Cavités cardiaques	VG : VD :
FEVG	
Péricarde	
Aorte initiale	
Echo-doppler	PRVG :

VIII. Prise en charge :

TTT médical	Bétabloquant : Antiagrégant plaquettaire : IEC / ARAII : Statines : Anticoagulant : Autres
Coronarographie	Effectuée ou non : Pathologique ou saine : Lésions coronaires (mono/bi/tritronculaire) : Artères pathologiques :
Angioplastie	Oui / Non : Pontage coronaire :





# **BIBLIOGRAPHIE**



1. **Charpentier, S., et al.**  
Biologie dans le syndrome coronaire aigu. 2010.
2. **Drouin P, Blickle J.F, Charbonnel B, Eschwege E, Guillausseau P.J, Plouin P.F et al.**  
Diagnostic et classification du diabète sucré : les nouveaux critères. Diabetes et amp; Metabolism ; Mars 1999.
3. **Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M et al.**  
2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension.  
Eur Heart J. 2018 Sep 1.
4. **Dieusaert P.**  
Guide pratique des analyses médicales. Broché – 6e édition–Edition Malgine Avril 2015.
5. **2012 Canadian Cardiovascular Society Guidelines** for the Diagnosis and Management of Stable Ischemic Heart Disease
6. **Russell SD, Saval MA, Robbins JL, Ellestad MH, Gottlieb SS, Handberg EM et al.**  
New York Heart Association functional class predicts exercise parameters in the current era.  
Am Heart J. oct 2009.
7. **De Mello BHG, Oliveira GBF, Ramos RF, Lopes BBC, Barros CBS et al.**  
Validation of the Killip–Kimball Classification and Late Mortality after Acute Myocardial Infarction. Arq Bras Cardiol. août 2014.
8. **Livio F, Biollaz J, Burnier M.**  
Estimation de la fonction rénale par l'équation MDRD : intérêt et limites pour l'adaptation des doses de médicaments. Revue Médicale Suisse.2008.
9. **Sierro C.**  
Quelques nouveautés dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique. A la lumière des recommandations 2016 de la Société européenne de cardiologie.
10. **Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H et al.**  
Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr. avr 2016.
11. **Thygesen K, Alpert JS, White HD.**  
Universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J 2007; 28:2525–38. Reichlin T, Hochholzer W, et al Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays.  
N Engl J Med 2009.
12. **Mouaddine K.**  
Impact du dosage de la troponine ultrasensible. Thèse.Marrakech : Caddi Ayyad ; 2016.
13. **American Heart Association.**  
(2021). Heart Disease and Stroke Statistics2021  
ate: A Report From the American Heart Association. Circulation.

14. **Nichols, M., Townsend, N., Scarborough, P., & Rayner, M. (2014).**  
Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update. *European Heart Journal*.
15. **Direction de la Planification et des Ressources Financières (DPRF),**  
Service des Etudes et de l'Information Sanitaire (SEIS)– Ministère de la santé publique–Maroc.  
Santé en chiffres 2006.
16. **KAIER TE, TWERENBOLD R, PUELACHER C et al.** Direct Comparison of  
Cardiac Myosin–Binding Protein C With Cardiac Troponins for the Early Diagnosis of Acute  
Myocardial Infarction. *Circulation*, 2017.
17. **Yellon, D. M., & Hausenloy, D. J. (2007).**  
*Myocardial reperfusion injury*. New  
England Journal of Medicine.
18. **Heusch G. Erbel R.**  
Coronary microembolization—its role in acute coronary syndromes and interventions. *Herz*.  
nov 1999.
19. **Thygesen K , Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA et al.**  
Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J*. 14 janv 2019.
20. **Amsterdam, E. A., Wenger, N. K., Brindis, R. G., et al.**  
(2014). *2014 AHA/ACC*  
*Guideline for the Management of Patients With Non–ST–Elevation Acute Coronary Syndromes*.  
*Journal of the American College of Cardiology*.
21. **Lagrange F. J, Beaudoux.L , Durand.G.**  
Biochimie médicale: marqueurs actuels et perspectives. *Médecine Sciences Publica-*  
*tions/Lavoisier, Paris (2011).2 e édition : 607.*
22. **Lefève G, Laperche T.**  
Les marqueurs biochimiques du syndrome coronarien aigu (SCA).  
*Revue Francophone des Laboratoires* 2009;409:51–57.
23. **S.Elhaimoudi.**  
Apport de la troponine dans le diagnostic et le pronostic des SCA.  
Thèse.Rabat : Université Mohammed V de Rabat ; 2017.
24. **Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, Mueller C, Lindahl B,**  
Study Group on  
Biomarkers in Cardiology of ESC Working Group on Acute Cardiac Care.  
How to use high–sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J*. sept  
2012;33(18):2252-7.
25. **Boukili Y.M**  
Troponines hypersensibles :vers une nouvelle définition de l'infarctus du myocarde.  
*La Presse Médicale*. June 2012 ; 41(6):634–637.

**26. Cohen A.**

Cardiologie et pathologie vasculaire. Librairie Eyrolles .Jule 1997 ;edition Estem: 1110-1111.

**27. Précis de biopathologie analyses médicales spécialisées.**

Biomnis .2012.

**28. Garg P, Morris P, Fazlanie AL, Vijayan S, Dancso B, Dastidar AG et al.**

Cardiac biomarkers of acute coronary syndrome: from history to high-sensitivity cardiac troponin. Intern Emerg Med. 1 mars 2017;12(2):147-55.

**29. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, Steuer S, andal.**

Early diagnosis of Myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. N Engl J Med 2009;361(9):858-867.

**30. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H et al.**

ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: the task force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC).

Eur Heart J 2011;32:2999-3054.

**31. Diercks DB , Peacock WF, Hiestand BC, Chen AY, Pollack CV, Kirk JD et al.**

Frequency and consequences of recording an electrocardiogram >10 minutes after arrival in an emergency room in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the CRU-SADE Initiative). Am J Cardiol. 15 févr 2006;97(4):437-42.

**32. Haaf P, Drexler B, Reichlin T, Twerenbold R, Reiter M, Meissner J et al.**

High-Sensitivity Cardiac Troponin in the Distinction of Acute Myocardial Infarction From Acute Cardiac Noncoronary Artery Disease. Circulation. 3 juill 2012;126(1):31-40.

**33. Weber w, Bazzino O, Navarro Estrada JL, de Miguel R, Salzberg S et al.**

Improved diagnostic and prognostic performance of a new high sensitive troponin T assay in patients with acute coronary sd.

Am heart J 2011;162(1):81-8.

**34. Yves Cottin.**

Les 10 fondamentaux à connaître sur la Troponine en 2012.

CHU, Dijon.2012:10-14.

**35. MEUNE, LAMBERT.**

« La troponine T hypersensible : du laboratoire à la clinique ».

Cardiol. Prat.juin 2013.

**36. E. MERTENS, O. BARTHÉLÉMY**

Institut de Cardiologie, CHU Pitié-Salpêtrière, PARIS

Quelle prise en charge des SCA en 2022

- 37. COLLET JP, THIELE H, BARBATO E et al.**  
2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*, 2021;42:1289–1367.
- 38. CHAPMAN AR, ANAND A, BOEDDINGHAUS J et al.** Comparison of the Efficacy and Safety of Early Rule-Out Pathways for Acute Myocardial Infarction. *Circulation*, 2017;135:1586–1596.
- 39. CHAPMAN AR, FUJISAWA T, LEE KK et al.** Novel high-sensitivity cardiac troponin I assay in patients with suspected acute coronary syndrome. *Heart*, 2019;105: 616–622.
- 40. Charpentier, S., & Chenevier-Gobeaux, C.** (2016). Recommandations ESC 2015 : exclure ou confirmer le diagnostic d'infarctus du myocarde en 1 heure avec la troponine T hypersensible. *La Presse Médicale*, 45(10), 859–864.
- 41. Badertscher P, Boeddinghaus J, Twerenbold R, Nestelberger T, Wildi K, Wussler D et al.** Direct Comparison of the 0/1h and 0/3h Algorithms for Early Rule-Out of Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 5 juin 2018;137(23):2536-8.
- 42. NESTELBERGER T, WILDI K, BOEDDINGHAUS J et al.** Characterization of the observe zone of the ESC 2015 high-sensitivity cardiac troponin 0 h/1 h-algorithm for the early diagnosis of acute myocardial infarction. *Int J Cardiol*, 2016;207:238–245.
- 43. SMULDERS MW, KIETSELAER BLJH, WILDBERGER JE et al.** Initial Imaging Guided Strategy Versus Routine Care in Patients With Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2019;74:2466–2477.
- 44. Mueller C, Giannitsis E, Christ M, OrdonezLlanos J, deFilippi C, McCord J, et al.** Multicenter evaluation of a 0-hour/1-hour algorithm in the diagnosis of myocardial infarction with high-sensitivity cardiac troponin T. *Ann Emerg Med* 2016. <http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2015.11.013>
- 45. Mokhtari A, Borna C, Gilje P, Tyden P, Lindahl B, Nilsson HJ, et al.** A 1-h combination algorithm allows fast rule-out and rule-in of major adverse cardiac events. *J Am Coll Cardiol* 2016;67(13):1531–40.
- 46. Mueller C, Patrono C, Valgimigli M, Collet JP, Roffi M.** Questions and answers on diagnosis and risk assessment: a companion document of the 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent STsegment elevation dagger. *Eur Heart J* 2015.
- 47. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al** 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: 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* 2016.

48. **Chenevier-Gobeaux C, Lefevre G, Bonnefoy-Cudraz E, Charpentier S, Dehoux M, Meune C, et al** Why a new algorithm using high-sensitivity cardiac troponins for the rapid rule-out of NSTEMI is not adapted to routine practice. *Clin Chem Lab Med* 2016. <http://dx.doi.org/10.1515/cclm-2016-0015> [pii: /j/cclm. ahead-of-print/cclm-2016-0015/cclm-2016-0015.xml].
49. **Chenevier-Gobeaux C, Bonnefoy-Cudraz E, Charpentier S, Dehoux M, Lefevre G, Meune C, et al.** High-sensitivity cardiac troponin assays: answers to frequently asked questions. *Arch Cardio-vasc Dis* 2015;108(2): 132-49.
50. **Reichlin, T., Schindler, C., Drexler, B., Twerenbold, R., Reiter, M., Zellweger, C., ... Mueller, C.** (2012). One-Hour Rule-out and Rule-in of Acute Myocardial Infarction Using High-Sensitivity Cardiac Troponin T. *Archives of Internal Medicine*, 172(16), 1211.
51. **Mueller, C., Giannitsis, E., Christ, M., Ordóñez-Llanos, J., deFilippi, C., McCord, J., ... Zaugg, C.** (2016). Multicenter Evaluation of a 0-Hour/1-Hour Algorithm in the Diagnosis of Myocardial Infarction With High-Sensitivity Cardiac Troponin T. *Annals of Emergency Medicine*, 68(1), 76-87.e4.
52. **Chew, D. P., Zeitz, C., Worthley, M., Grantham, H., Beltrame, J., Arstall, M., Aylward, P. G.** (2016). Randomized Comparison of High-Sensitivity Troponin Reporting in Undifferentiated Chest Pain Assessment. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, 9(5), 542-553.
53. **Shah, Anoop S. V., et al.** « High-Sensitivity Troponin in the Evaluation of Patients with Suspected Acute Coronary Syndrome: A Stepped-Wedge, Cluster-Randomised Controlled Trial ». *The Lancet*, vol. 392, no 10151, septembre 2018, p. 919-28.
54. **Chapman, A. R., Adamson, P. D., Shah, A. S. V., Anand, A., Strachan, F. E., Ferry, A. V., ... Mills, N. L.** (2019). High-Sensitivity Cardiac Troponin and the Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation*.
55. **Chew, D. P., Lambrakis, K., Blyth, A., Seshadri, A., Edmonds, M. J. R., Briffa, T., ... Papendick, C.** (2019). A Randomized Trial of a 1-Hour Troponin T Protocol in Suspected Acute Coronary Syndromes: The Rapid Assessment of Possible ACS In the Emergency Department with High Sensitivity Troponin T (RAPID-TnT) Study.
56. **Golino, Michele, et al.** « High-Sensitivity Cardiac Troponin T and the Diagnosis of Cardiovascular Disease in the Emergency Room: The Importance of Combining Cardiovascular Biomarkers with Clinical Data ». *Journal of Clinical Medicine*, vol. 11, no 13, juin 2022, p. 3798.

# قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض  
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم  
سِرَّهُمْ.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح  
والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أختا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين  
على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه  
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



# دور التروبونين عالي الحساسية في تشخيص الإقفار القلبي

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/11/19

من طرف

السيدة حفصة حاجي

المزودة في 06 شتنبر 1998 ببني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الإقفار القلبي – تروبونين عالي الحساسية

## اللجنة

الرئيس

ع. خاتوري

السيد

أستاذ التعليم العالي في أمراض القلب والشرابين

المشرف

ح. جلال

السيد

أستاذ مبرز في أمراض القلب والشرابين

ص. شلاق

السيدة

أستاذ التعليم العالي في الكيمياء الحيوية

الحكام

م. أ. زبيتو

السيد

أستاذ مبرز في أمراض القلب والشرابين