

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Abderrahmane MIRA – Bejaia

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie Physico-chimique
Filière : Sciences Biologiques
Option : Biochimie Appliquée



Ref :.....

Mémoire de Fin de Cycle
En vue de l'obtention du diplôme

MASTER

Thème

Présenté par :

***L'infarctus du myocarde et le dosage de la troponine
I ultrasensible dans son diagnostic***

AGCHARIOU Omar & LAHLAH Isselam

Soutenu le : **26 juin 2024.**

Devant le jury composé de :

Mme Chaher-Bazizi N.	MCA	Présidente.
Mr Tacherfiout M.	MCA	Promoteur.
Mme Achouri H.	Dr	Co-promoteur.
Mme Khettal B.	Professeur	Examinatrice.

Année universitaire

2023/2024

Remerciements

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

*Nous exprimons notre profonde gratitude à notre examinatrice, **Mme
KHETTAL Bachra** et présidente **Mme CHAHER-BAZIZI Nassima** qui ont
acceptés d'examiner notre travail.*

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

*Nous exprimons nos remerciements les plus sincères à l'encadrant **Mr.
TACHERFIOUT Mustapha** pour sa souplesse et sa compréhension durant
toute la période de travail.*

*Nous tenons à exprimer notre gratitude et nos plus vifs remerciements à notre
Co-encadrante **Dr. ACHOURI Houda** pour son précieux soutien, sa gentillesse
et sa motivation à nous fournir davantage de son savoir.*

*Nous tenons à remercier toutes les personnes qui ont contribué au succès de
notre stage et qui nous ont aidée lors de la rédaction de ce mémoire.*

Dédicace

J'ai le plaisir de dédier ce travail

A mes chers parents pour leurs sacrifices, soutien, confiance

Compréhension et amour.

A mes très chers frères et sœur,

A ma très chère grand-mère,

A mes très chères tantes et ma cousine Nadia,

A mon camarade Isselam,

A mes très chers amis,

A mes camarades de la promotion Biochimie appliquée,

A toute personne qui occupe une place dans mon cœur,

Et à tous ceux qui ont participé à ma réussite.

Omar.

Dédicace

J'ai le plaisir de dédier ce travail

A mes chers parents pour leurs sacrifices, soutien, confiance,

compréhension et amour,

A mes très chers frère et sœur,

A mes chers oncles et chères tantes,

A mon camarade Omar,

A mes chers amis,

A mes camarades de la promotion Biochimie appliquée,

A toute personne qui occupe une place dans mon cœur,

A tous ceux qui ont participé à ma réussite.

Isselam.

TABLE DES MATIERES

Table des matières

Introduction	1
Chapitre I : synthèse bibliographique	
I.1. Définition du syndrome coronarien aigu	2
I.2. Classification des syndromes coronariens aigus	2
I.3. Définition de l'infarctus du myocarde	3
I.4. Étiologie et physiopathologie du syndrome coronarien aigu.....	3
I.4.1. Rappel sur l'anatomie et la fonction d'une artère normale	3
I.4.2. L'athérosclérose.....	4
I.4.2.1. Définition	4
I.4.2.2. Constitution de la plaque d'athérome	5
I.4.3. De l'athérosclérose à l'IDM.....	6
I.5. La Séméiologie et le diagnostic de l'ischémie myocardique	7
I.5.1. Les signes cliniques	7
1.5.2. Diagnostique paraclinique (signes électriques et signes biologiques)	7
1.5.2.1. L'électrocardiogramme (ECG) (signe électrique)	7
1.5.2.2. Les signes biologiques	8
1.5.3. Les facteurs de risque	8
I.6. Les biomarqueurs d'ischémie myocardique	8
I.6.1. Définition des marqueurs d'ischémie myocardique	8
I.6.2. L'Intérêt des marqueurs biologiques de l'ischémie myocardique	9
I.6.3. Les marqueurs cardiaques classiques	9
I.6.3.1. Les aminotransférases	9
I.6.3.2. La lactate déshydrogénase	9
I.6.3.3. La créatine kinase.....	10
I.7. Les nouveaux marqueurs biologiques de l'ischémie myocardique	10

Table des matières

I.7.1. La myoglobine	10
I.7.2. La créatine kinase-MB (CK-MB)	10
I.7.3. Les troponines	10
I.8. La troponine, marqueur de référence	11
I.8.1. Structure et fonction.....	11
I.8.2. Libération de la troponine dans la circulation sanguine	12

Chapitre II : Méthodes et matériel

II.1. Description de l'étude expérimentale	14
II.2. Présentation de la méthode de dosage de la troponine I ultrasensible (TNHS).....	14
II.2.1. Le matériel.....	14
II.2.2. Principe de la méthode.....	14
II.2.3. Mode d'emploi de la technique de dosage de la troponine I ultrasensible.....	15
II.2.3.1. Présentation de l'automate mini Vidas®	15
II.2.3.2. Prélèvement des échantillons.....	18

Chapitre III : Résultats et discussion

III.1. Résultats	20
III.1.1. Répartition de la population étudiée selon le sexe	20
III.1.2. Répartition de la population étudiée selon l'âge	20
III.1.3. Répartition des patients selon leurs manifestations cliniques	22
III.1.4. Répartition de la population étudiée selon leurs l'électrocardiogrammes	22
III.1.5. Répartition de la population étudiée selon les facteurs de risques	23
III.1.6. Répartition de la population étudiée selon le dosage de la Troponine I ultrasensible...24	
III.2. Discussion	25
Conclusion.....	30

Table des matières

Références bibliographique	31
---	-----------

Liste des abréviations

4-MUP : 4-méthylumbelliférone phosphate

ALT : Alanine Aminotransférase

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

AST : Aspartate Aminotransférase

ATP : Adénosine Triphosphate

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

CK : Créatine Kinase

CK-MB : Créatine Kinase-Muscle/Brain

ECG : Électrocardiogramme

E2: Estradiol

ELFA: Enzyme-Linked Fluorescent Assay

ELISA : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

FDR : Facteur de Risque

HTA : Hypertension Artérielle

IDM : Infarctus du Myocarde

LDH : Lactate Déshydrogénase

LDL: Low-Density Lipoprotein

MB: Myoglobine

MCV : Maladie Cardio-Vasculaire

NAD⁺ : Nicotinamide Adénine Dinucléotide

NSTEMI : Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (Infarctus du Myocarde sans élévation du segment ST)

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ROS : Reactive Oxygen Species (Espèces Réactives de l'Oxygène)

SCA : Syndrome Coronarien Aigu

Liste d'abréviations

ST : Segment ST (électrocardiogramme)

STEMI : ST-Elevation Myocardial Infarction (Infarctus du Myocarde avec élévation du segment ST)

TNHS : Troponine Haute Sensibilité

TnC : Troponine C

TnI : Troponine I

TnT : Troponine T

Liste des figures

N° de la figure	Titre de la figure	N° de la page
Figure 1	Modification de l'ECG au cours d'un infarctus du myocarde.	2
Figure 2	Schéma illustratif d'un infarctus du myocarde (nécrose myocardique) et une occlusion coronaire complète et incomplète.	3
Figure 3	Structure de la paroi d'une artère.	4
Figure 4	Athérosclérose coronarienne.	5
Figure 5	Schéma présentant une plaque d'athérosclérose.	6
Figure 6	Évolution temporelle des biomarqueurs cardiaques.	11
Figure 7	Complexe troponine-tropomyosine.	11
Figure 8	Libération de la troponine : libération de la troponine cytosolique, suivie de la libération de la troponine structurelle dans le sang suite à une lésion myocytaire.	12
Figure 9	Les différentes formes libérées de la troponine.	13
Figure 10	Principe de la méthode du dosage de la troponine I ultrasensible avec Mini Vidas®.	15
Figure 11	Longueur d'one d'excitation et d'émission du 4-méthyl ombellyferone.	15
Figure 12	Automate Mini Vidas®.	16
Figure 13	Cartouche du Mini Vidas® à usage unique. (A) photo originale ; (B) schéma fourni par BioMerieux.	17
Figure 14	Cône à usage unique.	18
Figure 15	(A) Prelevement du sang des patients ; (B) centrifugation ; (C) pipetage du sérum pour le dosage de la troponine I ultrasensible.	18
Figure 16	Les normes de références du dosage de la troponine I ultrasensible avec Mini Vidas®.	19
Figure 17	Histogramme représentant la population étudiée selon l'âge.	21
Figure 18	Histogramme de la répartition de la population selon l'électrocardiogrammes.	23
Figure 19	Histogramme de la répartition de la population étudiée selon le type de facteurs de risque.	23

Liste des tableaux

N° du tableau	Titre du tableau	N° de la page
Tableau I	Facteurs de risque cardiovasculaires : Modifiables et non-modifiables.	8
Tableau II	Répartition des patients avec un IDM selon leurs sexes.	20
Tableau III	Répartition des patients étudié selon l'âge.	21
Tableau IV	Répartitions de la population selon leurs manifestations cliniques.	22
Tableau V	Répartitions de la population selon l'électrocardiogramme.	22
Tableau VI	Répartition de la population selon les résultats du dosage de la troponine I ultrasensible.	24

INTRODUCTION

Introduction

La maladie coronarienne représente un défi de santé publique affichant un taux préoccupant de 12,8%. L'infarctus du myocarde (IDM) représente une urgence médicale majeure, responsable d'une morbidité et d'une mortalité significatives dans le monde entier (**El Hattab et al., 2019**). Il est défini par la nécrose du tissu myocardique due à une ischémie prolongée, résultant généralement de l'occlusion d'une artère coronaire (**Akoudad et Benamer, 2004**). Plusieurs facteurs de risque sont en faveur du développement de cette maladie, tel que l'hypertension artérielle (HTA), le diabète et le tabac (**Ghannem et al., 2021**). Il est crucial de gérer cette pathologie de manière rapide et précise afin de stabiliser l'état clinique avant l'apparition de toute complication (**Ginon et al., 1994**).

Les méthodes de diagnostic de l'infarctus du myocarde ont évolué considérablement au fil du temps. Historiquement, le diagnostic reposait sur une combinaison de critères cliniques, électrocardiographiques et biologiques. Parmi les marqueurs biologiques, les enzymes cardiaques comme la créatine kinase muscle brain (CK-MB) et la myoglobine ont été largement utilisées (**Chan et Ng, 2010**).

Dans ce contexte, la troponine cardiaque a émergé comme le biomarqueur de référence pour le diagnostic de l'infarctus du myocarde. La troponine est une protéine régulatrice essentielle de la contraction musculaire cardiaque, et sa présence dans le sang est un indicateur de la nécrose myocardique (**Thygesen et al., 2012**).

Avec l'avènement des tests de troponine ultrasensible (TNHS), une nouvelle ère dans le diagnostic de l'infarctus du myocarde s'est ouverte. Ces tests sont capables de détecter des concentrations extrêmement faibles de troponine dans le sang, bien en dessous des seuils des tests traditionnels (**Chenevier-Gobeaux et al., 2015**).

L'objectif de ce travail est d'évaluer la technique du dosage de la troponine I ultrasensibles dans le diagnostic de l'infarctus du myocarde tout en explorant quelques notions essentielles sur celui-ci expliquant ainsi ses mécanismes biologiques sous-jacents. Nous discuterons également du principe de la méthode de dosage de la troponine I ultrasensible (TNHS) et de son rôle crucial dans le diagnostic de cette condition. De plus, nous inclurons une étude statistique rétrospective portant sur des patients ayant subi un infarctus du myocarde (IDM), afin d'évaluer la fiabilité de cette technique en comparant nos résultats avec ceux d'autres recherches menées dans ce domaine.

SYNTHESE
BIBLIOGRAPHIQUE

I.1. Définition du syndrome coronarien aigu

Le syndrome coronarien aigu est une condition médicale caractérisée par une diminution du flux sanguin vers le muscle cardiaque, souvent due à une obstruction partielle ou totale des artères coronaires (Thygesen *et al.*, 2018).

Les syndromes coronariens aigus (SCA) comprennent l'angor instable et l'infarctus du myocarde (IDM), résultant d'une ischémie myocardique aiguë (diminution de l'apport d'oxygène vers le myocarde), pouvant entraîner une nécrose myocardique. En absence d'une prise en charge. Tout SCA est caractérisé par une diminution soudaine du flux sanguin coronarien, souvent sur fond d'athérosclérose (Attias et Lellouche, 2018).

I.2. Classification des syndromes coronariens aigus

- **Type 1 : SCA avec sus-décalage du segment ST** (ST Elevation Myocardial Infarction – STEMI) due à une occlusion coronaire complète et évoluant vers l'infarctus en l'absence de revascularisation et présence d'une onde Q pathologique (**figure 1**) (Boleis, 2018).
- **Type 2 : SCA sans élévation du segment ST** (Non-ST Elevation Myocardial infraction – NSTEMI) dû à une occlusion coronaire incomplète (**figure 1**) (Boleis, 2018).
- **L'angor instable** : L'angor instable est une condition caractérisée par une douleur thoracique habituellement transitoire, souvent de nature angineuse. (Isnard *et al.*, 2019). Il fait partie des syndromes coronariens aigus (SCA) sans sus-décalage persistant du segment ST (SCA non-ST).

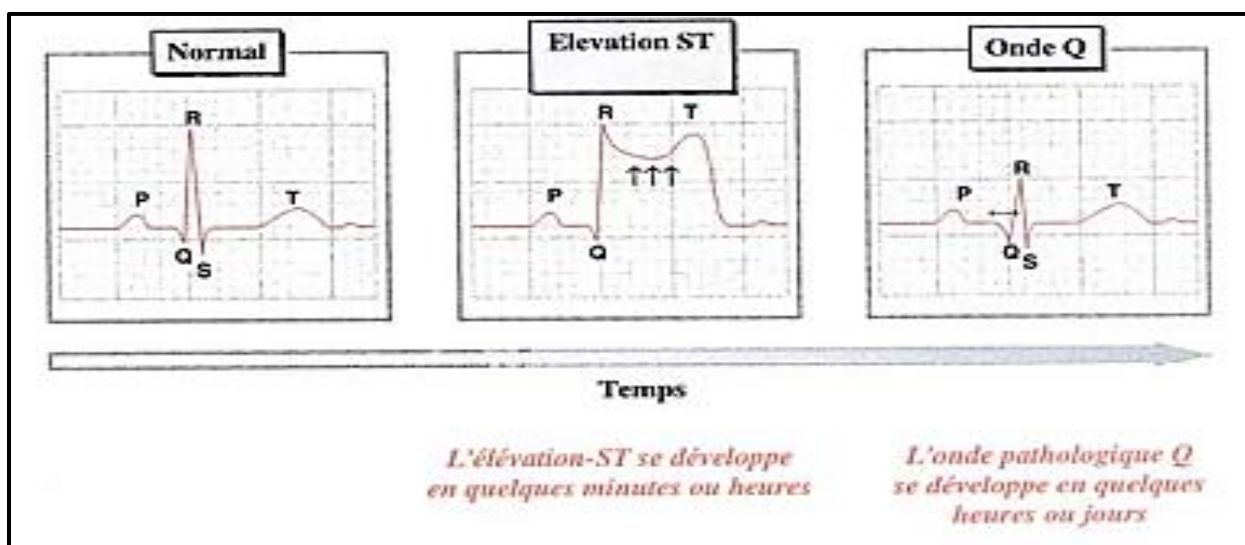


Figure 1 : Modification de l'ECG au cours d'un infarctus du myocarde (Delagarde, 2004).

I.3. Définition de l'infarctus du myocarde

L'infarctus du myocarde est la nécrose d'une partie du muscle cardiaque : le myocarde. Cela se produit lorsque l'apport en oxygène par le sang via les artères coronaires est insuffisant par rapport aux besoins physiologiques du cœur. Cette ischémie myocardique est la conséquence d'un rétrécissement ou l'obstruction des artères coronaires par la présence d'un thrombus, dans la majorité des cas, à la suite de la rupture d'une plaque d'athérome (**figure2**) (**Lopez,2021**).

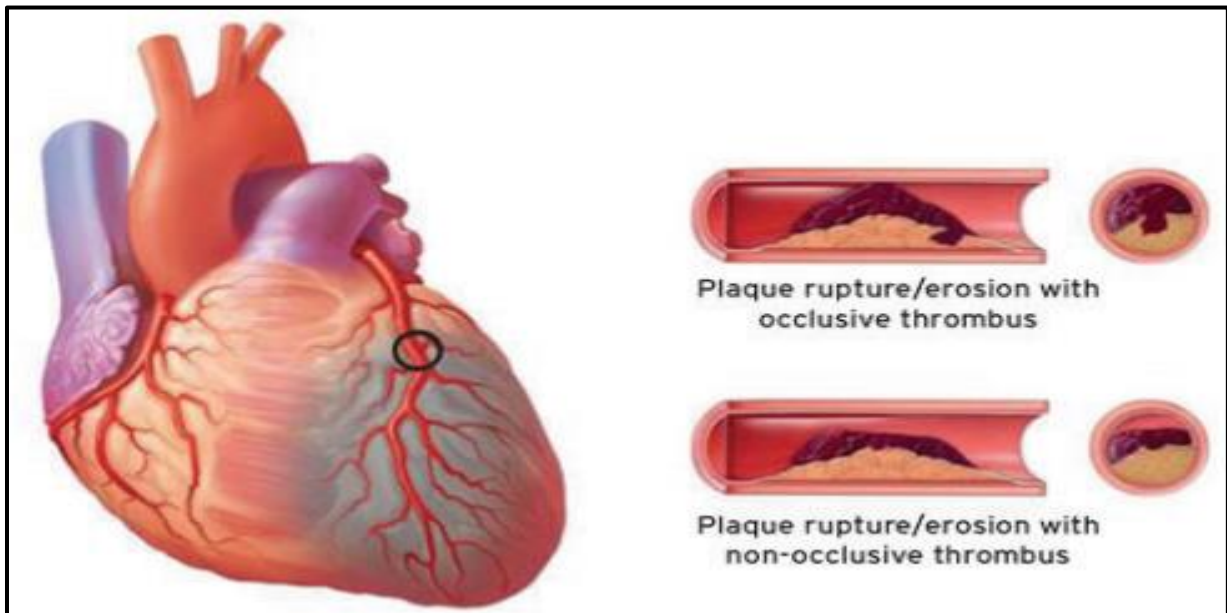


Figure 2 : Schéma illustratif d'un infarctus du myocarde (nécrose myocardique) et une occlusion coronaire complète et incomplète (**Rabier, 2021**).

I.4. Étiologie et physiopathologie du syndrome coronarien aigu

I.4.1. Rappel sur l'anatomie et la fonction d'une artère normale

Les artères essentielles dans la circulation sanguine, assurent le transport du sang oxygéné du cœur vers les organes, caractérisées par leur structure à trois couches (**Figure 3**) et leur capacité à réguler la pression artérielle (**Pignoli et al., 1986**).

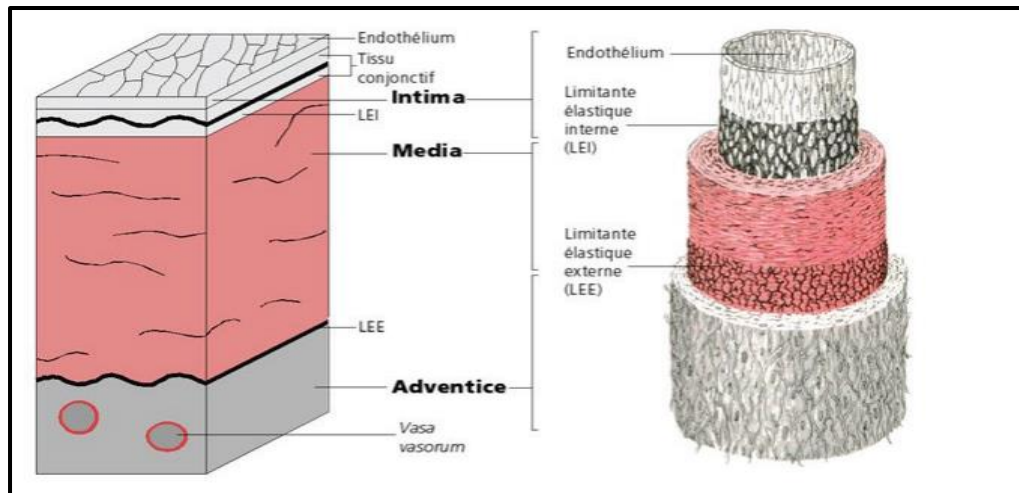


Figure 3 : Structure de la paroi d'une artère (Mury, 2018).

- **Adventice** : La couche externe assure la fixation des artères aux tissus environnants pour maintenir leur position (Bonnet, 2005).
- **Média** : Cette couche intermédiaire est dynamique, abritant des cellules musculaires lisses qui permettent à l'artère de réguler son diamètre et sa tension (Tutta, 2007).
- **Intima** : La première couche, constituée de collagène et revêtue d'endothélium, agit comme une barrière pour empêcher l'adhérence des constituants du sang (Tutta, 2007).

I.4.2. L'athérosclérose

I.4.2.1. Définition

L'athérosclérose est la principale cause des affections cardiovasculaires. Selon l'OMS, elle se caractérise par des altérations de l'intima des artères de gros et moyen calibre, entraînant une accumulation de lipides, de glucides complexes, de sang et de dépôts calcaires, avec des modifications de la média (figure 5). Ce processus commence dès l'enfance et est accéléré par des facteurs de risque cardiovasculaire tels que l'hypercholestérolémie, la dyslipidémie, le diabète, l'hypertension artérielle et le tabagisme. Ces facteurs, souvent combinés à d'autres comme l'obésité et des comportements sédentaires ou une mauvaise alimentation, contribuent au développement des maladies cardiovasculaires telles que les cardiopathies ischémiques, les accidents vasculaires cérébraux et les artériopathies périphériques (Attias et Lellouche, 2018).

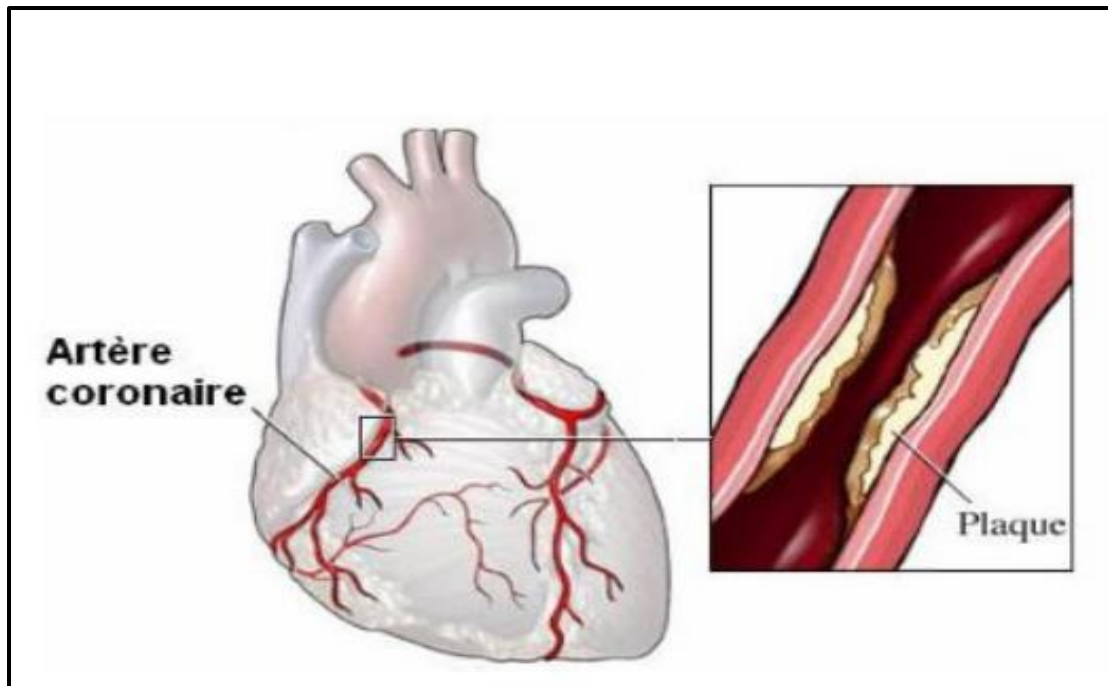


Figure 4 : Athérosclérose coronarienne (Floc'h et *al.*, 2007).

I.4.2.2. Constitution de la plaque d'athérome

La formation d'une plaque d'athérome est définie par l'accumulation de lipides et de cellules sanguines le long des parois internes des artères. Les principaux constituants de cette plaque d'athérome sont les suivants (Duriez, 2004).

- **Cellules Sanguines** : Les plaques d'athérome sont constituées de cellules sanguines, notamment des macrophages, qui contribuent à l'inflammation et à la formation de la plaque.
- **Cholestérol LDL** : La plaque d'athérome contient du cholestérol LDL (Low Density Lipoprotein), connu comme mauvais cholestérol, qui s'accumule sur la paroi des artères.
- **Coque fibreuse** : La plaque est entourée d'une coque fibreuse qui peut se fragiliser et se rompre, entraînant des complications telles que la formation de caillots.

La formation de la plaque d'athérome est un processus progressif qui implique l'accumulation de lipides, de cellules inflammatoires et de cholestérol sur la paroi des artères, conduisant à des complications graves telles que l'obstruction des artères, augmentant ainsi le risque de maladies cardiovasculaires comme les accidents vasculaires cérébraux (AVC) et les infarctus (Duriez, 2004).

La plaque d'athérome se développe dans l'intima, qui comprend une couche de cellules endothéliales liées par des complexes de jonction et une couche de tissu conjonctif fibro-élastique. Plus précisément, c'est dans cette couche de tissu conjonctif que la plaque d'athérome prend forme (Mury, 2018).

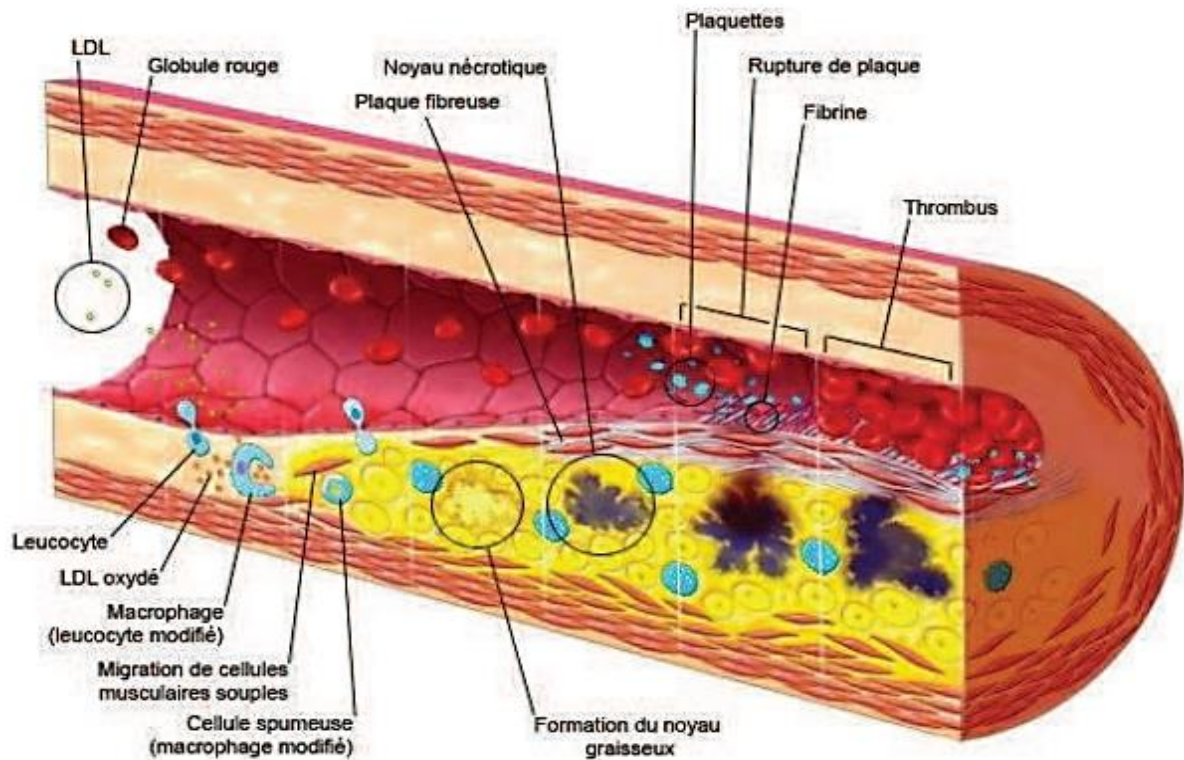


Figure 5 :Schéma présentant une plaque d'athérosclérose (Ribot, 2015).

I.4.3. De l'athérosclérose à l'IDM

L'athérosclérose, une maladie marquée par le dépôt de plaques d'athérome sur les parois des artères, peut évoluer vers des complications graves telles que l'infarctus du myocarde (IDM). Ces plaques sont essentiellement constituées de cellules sanguines, de cholestérol LDL et d'une coque fibreuse. Leur accumulation entraîne un épaissement, un durcissement et une perte d'élasticité des vaisseaux, favorisant ainsi la formation de caillots et augmentant le risque cardiovasculaire. La progression de l'athérosclérose peut mener à des complications aiguës comme le syndrome coronarien aigu (SCA) ou l'infarctus du myocarde, nécessitant une intervention médicale urgente. La prévention de l'athérosclérose est cruciale pour réduire les risques de complications cardiovasculaires sévères comme l'IDM. Les traitements visent à

corriger les facteurs de risque, stabiliser les plaques d'athérome et prévenir les événements cardiovasculaires aigus (**Bonnet, 2005**).

I.5. La Séméiologie et le diagnostic de l'ischémie myocardique

L'infarctus du myocarde présente une triade de manifestations, à savoir des signes cliniques, électriques et biologiques.

I.5.1. Les signes cliniques

Une douleur thoracique intense et soudaine peut survenir aussi bien lors d'un effort qu'au repos. Elle se caractérise par une sensation oppressante au niveau rétrosternal, pouvant se propager le long du cou jusqu'à la mâchoire et dans les deux bras, voire dans le dos. Cette douleur persiste dans le temps, ne s'atténuant pas spontanément, même au repos et malgré l'administration de trinitrine (**Lopez, 2021**). D'autres signes atypiques peuvent se manifester tel que l'épigastralgie (douleurs de la partie sup de l'abdomen), la dyspnée (sensation de difficulté à respirer), palpitations, une transpiration profuse, des nausées ou des vomissements, de la faiblesse et un étourdissement. Ces symptômes ne sont pas spécifiques de l'ischémie myocardique et l'IDM peut se produire également même sans aucun signe, surtout chez les patients diabétiques, les femmes et les sujets âgés (**El Gallazzi et al., 2023 ; Wang et Ohman, 2011**).

I.5.2. Diagnostic paraclinique (signes électriques et signes biologiques)

La présence d'un infarctus du myocarde peut être identifié par l'électrocardiogramme (ECG) et l'analyse des marqueurs cardiaques sériques (**Suttie et al., 2011**).

I.5.2.1. L'électrocardiogramme (ECG) (signe électrique)

C'est une méthode de diagnostic essentielle pour détecter les anomalies électriques associées à diverses conditions cardiaques, notamment l'infarctus du myocarde (**Abdelliche, 2011**). Il consiste en l'enregistrement graphique des variations du potentiel électrique cardiaque sur un tracé. Cette technique permet d'évaluer l'activité musculaire du cœur et de détecter des signes d'ischémie myocardique, tels qu'une élévation du segment ST. Cependant, il convient de noter que les anomalies détectées sur l'ECG ne sont pas spécifiques à l'infarctus du myocarde et peuvent être présentes dans d'autres affections cardiovasculaires (**Lopez, 2021**).

1.5.2.2. Les signes biologiques

Le diagnostic de l'infarctus du myocarde repose sur le dosage de différents marqueurs sériques tel que les aminotransférases, la lactate déshydrogénase, la créatine kinase, la myoglobine, la créatine kinase-MB (CK-MB) et les troponines, qui permettent d'identifier des signes d'ischémie myocardique (**Lefèvre et Laperche, 2009**).

1.5.3. Les facteurs de risque

Les facteurs de risque revêtent une importance primordiale dans le déclenchement de l'infarctus du myocarde (**Ghannem et al., 2021**). Les principaux facteurs de risque (non modifiables et modifiables) sont représentés dans le **tableau I**.

Tableau I : Facteurs de risque cardiovasculaires : Modifiables et non-modifiables (**Ghannem et al. 2021**).

Facteurs de risque non modifiables	Facteurs de risque modifiables
Génétique	Sédentarité
Sexe	Hypertension artérielle
Age	Tabac
	Diabète
	Alimentation
	Dyslipidémie
	Obésité

I.6. Les biomarqueurs d'ischémie myocardique

I.6.1. Définition des marqueurs d'ischémie myocardique

Les marqueurs d'ischémie myocardique sont des indicateurs biologiques utilisés pour détecter les dommages ou l'ischémie (manque d'apport sanguin) au niveau du muscle cardiaque. Ils sont essentiellement des protéines spécifiques libérées dans le sang en réponse à des lésions ou à une altération de la fonction cardiaque (**Hours, 2004**).

Les marqueurs de l'ischémie myocardique constituent des signaux biologiques employés afin de repérer les altérations ou les déficits d'irrigation sanguine au sein du muscle cardiaque. Plus précisément, ce sont des substances protéiques spécifiques qui se trouvent libérées dans la circulation sanguine en réaction à des dommages ou des anomalies fonctionnelles du cœur (**Hours, 2004**).

I.6.2. L'Intérêt des marqueurs biologiques de l'ischémie myocardique

L'intérêt du dosage des marqueurs biologiques réside dans leur capacité à fournir des informations essentielles pour le diagnostic, la prise en charge et le suivi des patients présentant des douleurs thoraciques et des syndromes coronariens aigus (SCA) (**Beltramini et al., 2009**).

I.6.3. Les marqueurs cardiaques classiques

I.6.3.1. Les aminotransférases

Les aminotransférases sont des enzymes qui catalysent le transfert d'un groupe amine d'un acide aminé à un autre composé. Les deux aminotransférases les plus significatives sur le plan clinique sont l'aspartate aminotransférase (AST) et l'alanine aminotransférase (ALT) (**Castéra, 2010**).

Les enzymes AST et ALT sont principalement utilisées pour diagnostiquer les maladies du foie, mais peuvent aussi aider à détecter les crises cardiaques. L'AST est présente dans divers tissus et une élévation de son niveau dans le sang peut indiquer des dommages cardiaques. Cependant, cette augmentation n'est pas spécifique à une crise cardiaque et peut également être observée dans d'autres conditions, telles que les lésions hépatiques ou musculaires (**Draghici et al., 2018**).

I.6.3.2. La lactate déshydrogénase

La lactate déshydrogénase (LDH) est une enzyme utilisée pour évaluer les dommages tissulaires et diagnostiquer certaines maladies. Un taux élevé de LDH peut indiquer une maladie grave ou chronique, comme une maladie cardiaque, hépatique ou rénale, un cancer, une anémie, une infection. Elle catalyse aussi la dernière étape de l'oxydation du L-lactate en pyruvate, avec la médiation du NAD⁺ sous forme d'accepteur d'hydrogène. Parmi ses isoenzymes, la LDH1 est prédominante dans le muscle cardiaque et la LDH5 dans le foie et les muscles squelettiques.

Une augmentation de LDH1 peut indiquer une maladie cardiaque, tandis qu'une augmentation de LDH5 peut indiquer une maladie hépatique (**Ergenc et al., 2023**).

I.6.3.3. La créatine kinase

La créatine kinase (CK) est une enzyme impliquée dans divers processus bioénergétiques (**Wallimann et al., 2011**). Dans le domaine médical, la créatine kinase, en conjonction avec d'autres marqueurs tels que la troponine (I et T), est utilisée pour diagnostiquer l'infarctus du myocarde, en évaluant les niveaux enzymatiques et les changements observés à l'électrocardiogramme, en plus des symptômes cliniques (**Damry et al., 2005**).

I.7. Les nouveaux marqueurs biologiques de l'ischémie myocardique

I.7.1. La myoglobine

La myoglobine est une protéine présente dans les cellules musculaires. Sa structure compacte est composée d'une chaîne polypeptidique repliée en hélice α , renfermant un hème constituée d'une protoporphyrine et d'un atome de fer central (**Gaillard, 2003**). Elle apporte l'oxygène nécessaire à leur contraction, qui lorsqu'un infarctus du myocarde se produit, libérée dans la circulation sanguine en raison des dommages causés aux cellules musculaires cardiaques. Cette libération peut être déclenchée par l'ischémie et la reperfusion (restauration du flux sanguin), provoquant une augmentation des espèces réactives de l'oxygène (ROS). Cette protéine peut être utilisée comme biomarqueur pour caractériser et estimer la taille de l'infarctus du myocarde pendant les premières phases de la reperfusion(**Badawi et al., 2024**).

I.7.2. La créatine kinase-MB (CK-MB)

La créatine kinase-MB, est l'isoenzyme spécifique cardiaque de la créatine kinase (**Robinson et Christenson, 1999**). Ce biomarqueur cardiaque est utilisé dans le diagnostic de l'infarctus du myocarde et l'évaluation des lésions cardiaques. La CK-MB présente des limites en termes de spécificité et de diagnostic précoce par rapport à des marqueurs plus récents comme les troponines. Les troponines ont largement remplacé la CK-MB en tant que marqueur standard pour les événements coronariens aigus et les lésions myocardiques en raison de leur spécificité et de leur sensibilité plus élevée. Cependant, la CK-MB reste préférée dans des situations sélectives (**Peela et al., 2010**).

I.7.3. Les troponines

Les troponines sont des protéines structurales du système contractile du myocarde, principalement exprimées dans le cœur. Elles se composent de trois sous-unités : la troponine C, T et I. Après un infarctus du myocarde, les taux de troponine T et I augmentent, atteignant un pic après quelques heures et restant élevés pendant plusieurs jours (**Figure 6**).

Cette élévation reflète une nécrose des cellules myocardiques mais ne spécifie pas le mécanisme sous-jacent. Les augmentations de troponine peuvent être observées dans diverses affections cardiaques autres que le syndrome coronarien aigu, ce qui complique parfois leur interprétation. Récemment, de nouvelles méthodes de dosage ultrasensibles ont été développées, améliorant la sensibilité pour détecter les infarctus du myocarde plus précocement (**Gast et al., 2015**).

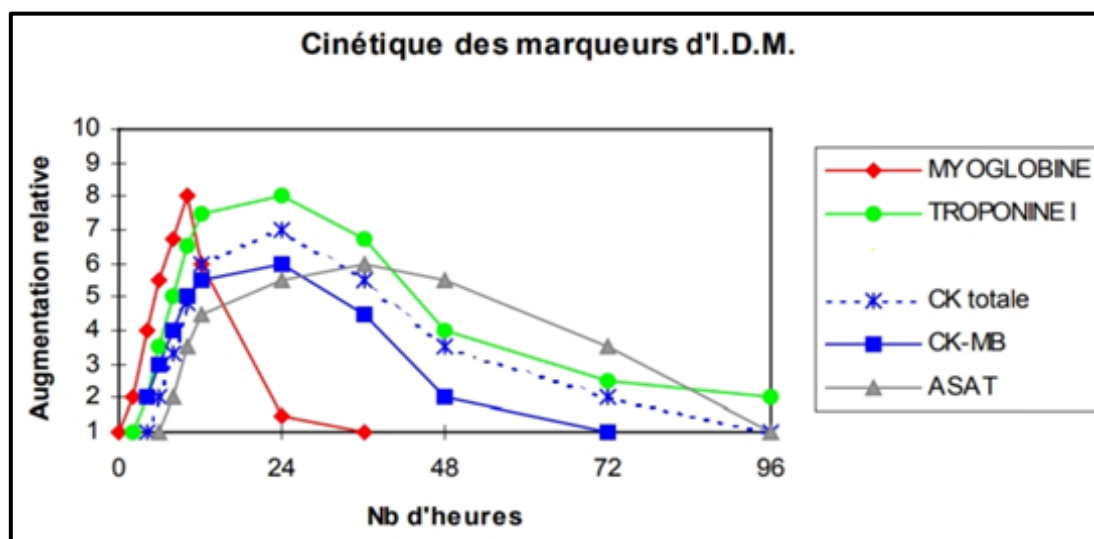


Figure 6 : Évolution temporelle des biomarqueurs cardiaques (**Delagarde, 2004**).

I.8. La troponine, marqueur de référence

I.8.1. Structure et fonction

La troponine, une protéine hétérotrimérique (**Figure 7**) se liant au calcium, régule traditionnellement la contraction musculaire striée. Cependant, des preuves émergentes suggèrent des rôles plus étendus pour la troponine, notamment son implication dans la cardiomyopathie (**Johnston et al., 2018**).

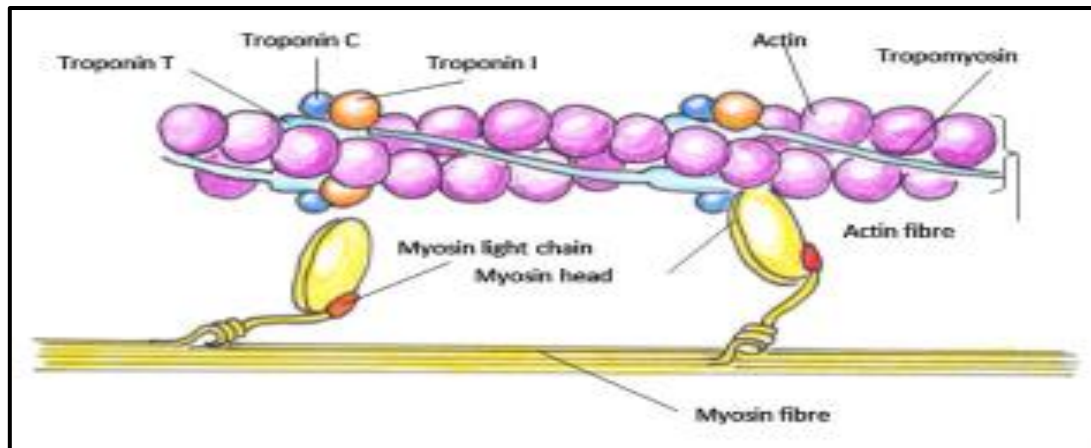


Figure 7 : Complexe troponine-tropomyosine (Daněk et al., 2017).

Le complexe troponinique à trois unités (troponine I, T et C), associé à la tropomyosine, se trouve sur le filament d'actine et est essentiel pour la régulation calcique de la contraction musculaire squelettique et cardiaque (Babuïn et Jaffe, 2005). Chaque unité assure une fonction différente ;

- **Troponine TnC :** sert initialement à fixer l'ion Ca^{2+} , tout en régulant la fonction contractile du muscle cardiaque (Marston et Zamora, 2020).
- **Troponine TnT :** Se lie à la tropomyosine et attachant ainsi le complexe troponine au filament d'actine (Ru-Yi Xu et al., 2013).
- **Troponine TnI :** Inhibe l'activité ATPasique empêchant ainsi la liaison actine-myosine et donc la contraction musculaire (Filatov et al., 1999).

I.8.2 Libération de la troponine dans la circulation sanguine

La libération de la troponine cardiaque dans la circulation sanguine résulte de diverses causes, nécessitant la lyse de la membrane cellulaire. La troponine T et la troponine I existent sous forme libre dans le cytoplasme, avec une libération plus rapide de la forme cytosolique que de celle de l'appareil myofibrillaire (Figure 8). Après un événement cardiaque, les troponines circulantes deviennent plus complexes et de masse moléculaire plus faible. Une fois libérées, les troponines sont soumises à une activité protéolytique, en particulier la troponine I. La troponine T reste intacte pendant environ 12 heures après un infarctus, avant de subir une lyse progressive (Panefieu, 2018 ; Lavoïne et Cauliez, 2004).

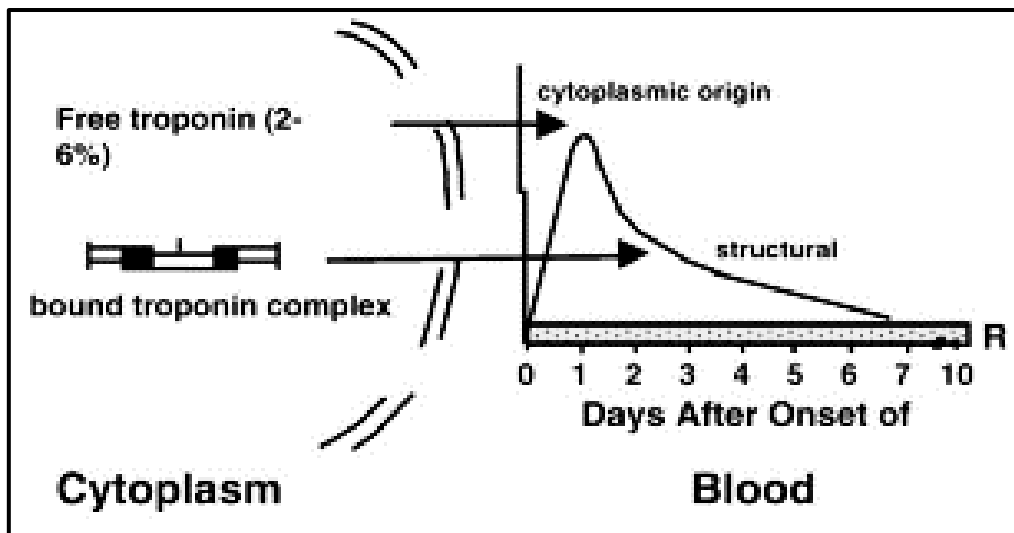


Figure 8 : Libération de la troponine : libération de la troponine cytosolique, suivie de la libération de la troponine structurelle dans le sang suite à une lésion myocytaire (**Hickman et al., 2010**).

L'évolution de la libération des troponines est caractérisée par un pic sérique atteint approximativement entre 12 et 24 heures après le début de la douleur. Ce pic est suivi d'un retour à des valeurs de base survenant dans les 5 à 7 jours suivants. Cette libération prolongée, due à la libération de la fraction myofibrillaire, permet un diagnostic tardif et rétrospectif de l'IDM. Cependant, cette prolongation constitue un défi pour la détection biologique du ré-IDM (**Bertinchant et Polge, 2004**).

Après un infarctus du myocarde (IDM), au moins trois formes de troponine peuvent être retrouvées dans la circulation sanguine (**Figure 9**) (**Lavoine et Cauliez, 2004**).

- Formes libres.
- Formes binaires : (TnI-TnC) (masse moléculaire de 43 kDa), (TnI-TnT) (masse moléculaire de 62 kDa).
- Formes ternaires : (TnI-TnC-TnT) (masse moléculaire de 80 kDa).

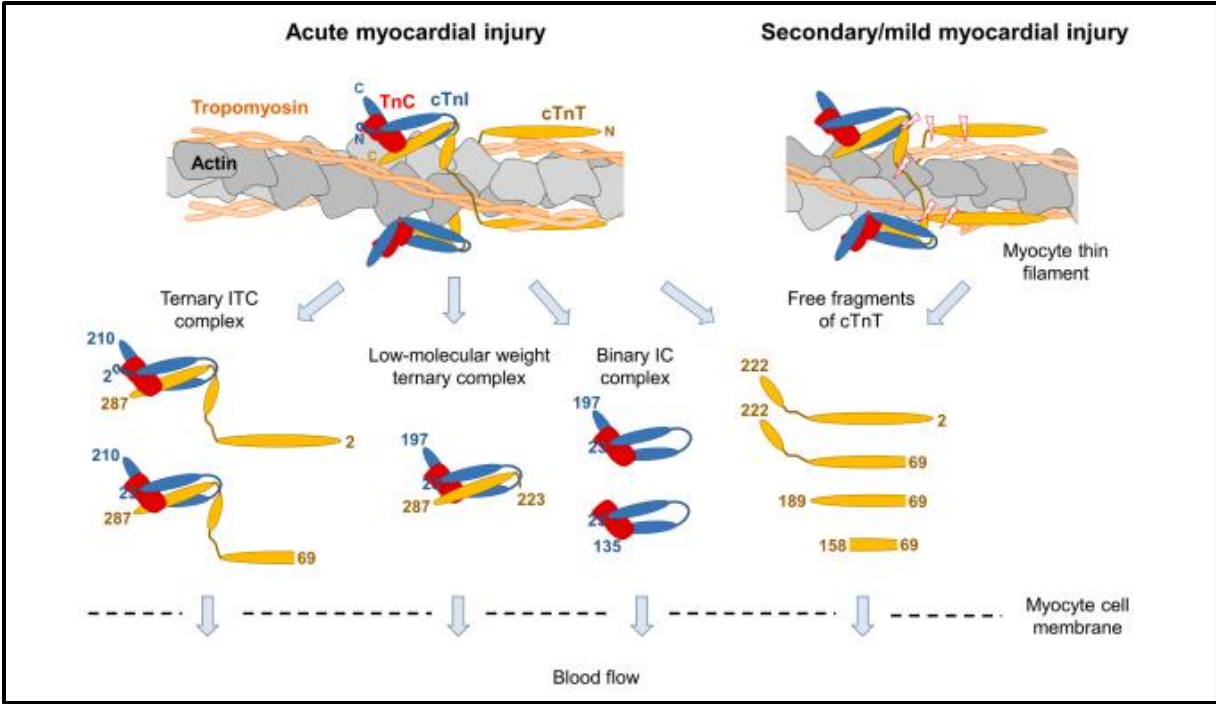


Figure 9 : Les différentes formes libérées de la troponine (Katrukha et al., 2023).

MATERIEL ET METHODES

II.1. Description de l'étude expérimentale

La présente étude expérimentale a été réalisée au sein du laboratoire d'analyse de l'établissement public hospitalier ; AKLOUL Ali d'akbou, Wilaya de Bejaia.

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée au niveau du laboratoire d'analyses de l'EPH d'akbou entre le 25 février 2024 et le 25 mars 2024, qui a porté sur un nombre de 48 patients admis au service des urgences durant cette période.

L'objectif du présent travail est la mise en valeur de la méthode du dosage de la troponine I ultrasensible (TNHS) sur (Mini Vidas®) et son intérêt dans le diagnostic de l'infarctus du myocarde (IDM).

II.2. Présentation de la méthode de dosage de la troponine I ultrasensible (TNHS)

La présentation de cette méthode est divisée en trois parties essentielles : présentation du matériel utilisé, présentation du principe de la technique du dosage de la troponine I ultrasensible et enfin, présentation du mode d'emploi de la technique de dosage.

II.2.1. Le matériel

- Tubes à essai héparinés.
- Micropipette 100-1000 µl.
- Centrifugeuse Hettich Zentrifugen ROTOFIX 32 A.
- Automate Mini Vidas® (BioMerieux).

II.2.2. Principe de la méthode

La méthode utilisée dans l'automate Mini Vidas® pour le dosage de la troponine I ultrasensible est la technique ELFA : Enzyme Linked Fluorescent Assay. L'appareil utilise la méthode ELISA combinée à une fluorescence réalisée en sandwich (**Figure 10**).

Le kit de dosage de la troponine I ultrasensible utilisé dans cette étude provient de BioMerieux. L'enzyme utilisée est la phosphatase alcaline, le substrat est le 4-méthyl ombellyferil phosphate (4-MUP) qui sous l'action de l'enzyme est hydrolysée en 4-méthyl ombellyferone ayant la propriété de réémettre de la lumière à 450 nm après excitation à 370 nm (**Figure 11**).

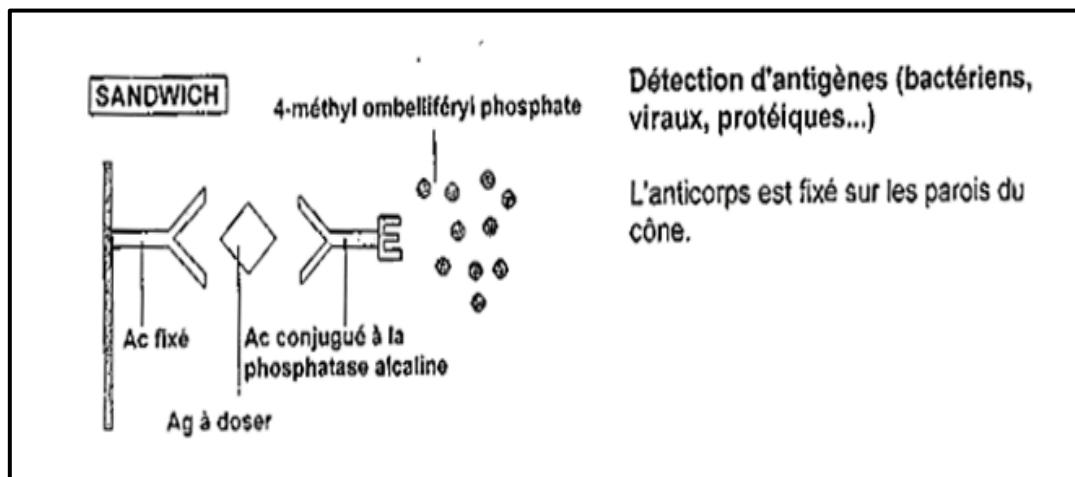


Figure 10 : Principe de la méthode du dosage de la troponine I ultrasensible avec Mini Vidas® (BioMerieux).

La fluorescence mesurée est directement proportionnelle à la quantité d'anticorps conjugués à la phosphatase alcaline fixés sur l'antigène, qui est dans la présente étude la troponine I. L'intensité finale de la réaction est mesurée dans la cuvette de lecture fixée sur la cartouche.

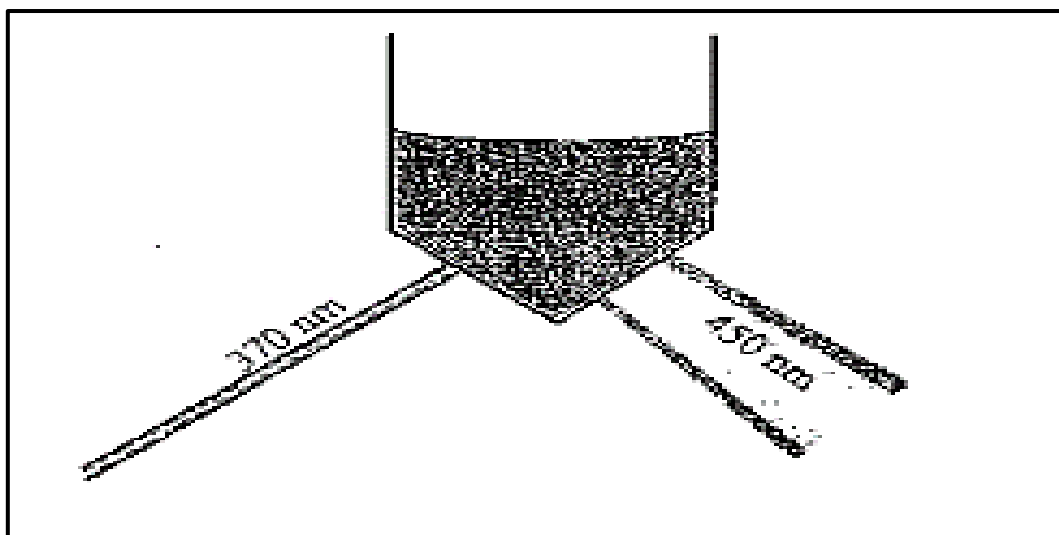


Figure 11 : Longueurs d'onde d'excitation et d'émission du 4-méthyl ombellyferone (BioMerieux).

II.2.3. Mode d'emploi de la technique de dosage de la troponine I ultrasensible

II.2.3.1. Présentation de l'automate Mini Vidas®

Mini Vidas® est un instrument de paillasse commercialisé par BioMérieux (France). C'est un système (instrument + réactifs) (**Figure 12**) de tests de dosages immunologiques automatisé multiparamétrique utilisant la technique ELFA (Enzyme Linked Fluorescent Assay).



Figure 12 : Automate Mini Vidas® (**Photo originale**).

Mini Vidas® est divisé en deux compartiments (**A et B, Figure 12**) indépendants. Chacun d'eux est à son tour divisé en deux sous compartiments (**1 et 2**). L'élément introduit dans le sous compartiment **1** est la cartouche, alors que l'élément introduit dans le sous compartiment **2** est le cône. Lorsque la cartouche et le cône sont introduit dans le Mini Vidas®, cet automate assure toutes les étapes de la réaction immunoenzymatique ; pipetage, incubation, lavage jusqu'à la lecture finale.

➤ **La cartouche**

La cartouche (**Figure 13**) contient plusieurs puits à usage et contenus différents et fermés par une feuille d'aluminium scellée. Le premier puit (de gauche à droite) est celui où est pipeté 200µl du sérum à analyser. Les trois puits suivants contiennent le tampon de lavage. Le puit d'après contient l'anticorps conjugué à la phosphatase alcaline suivi de trois puits contenant également le tampon de lavage. Enfin, le dernier puit contient le substrat (4-méthyl ombelliféryl phosphate) qui est converti en 4-méthyl ombelliféronne par la phosphatase alcaline qui est détecté par fluorescence. Cette cartouche spécifique du dosage de la troponine I est repérée par une couleur de pastille (identique à celle du cône) et un code à barres spécifique du paramètre identifiant à doser.

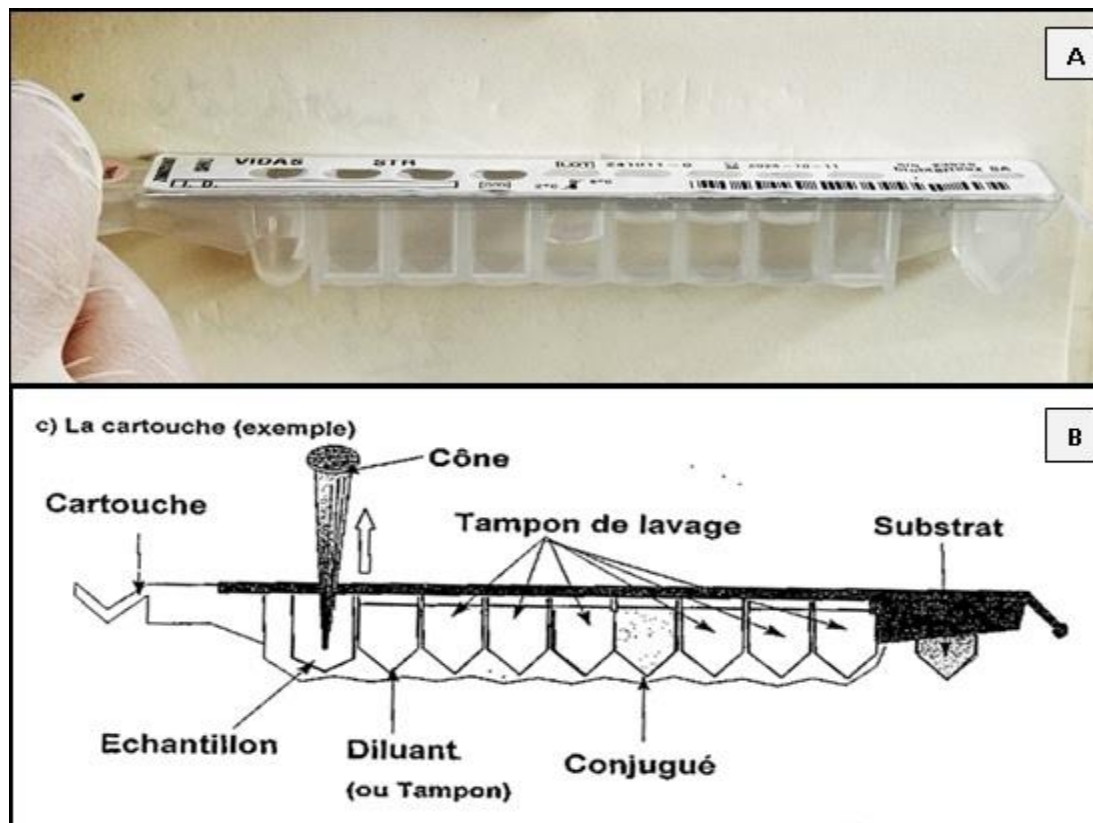


Figure 13 : Cartouche du Mini Vidas® à usage unique. (A) photo originale ; (B) schéma fourni par BioMérieux.

➤ Le cône

C'est un cône à usage unique en polypropylène ou en polystyrène (**Figure 14**) fermé par une pastille colorée et perforée en son centre. Chaque cône est spécifique d'un paramètre et est repéré par un opercule coloré avec un code alphanumérique représentant le nom du paramètre identique à celui porté par la cartouche.

Le cône est un support solide de la réaction immunologique. Ses parois internes sont tapissées d'anticorps ou d'antigènes selon le paramètre à doser. Il est capable de capturer des protéines solubles, des virus, des bactéries et des cellules entières. Il joue aussi le rôle de support de pipetage des échantillons et des réactifs. Ce support permet ainsi de n'avoir aucun contact entre les réactif et l'instrument Mini Vidas®, ce qui élimine la contamination inter-échantillon.



Figure 14 : Cône à usage unique (photo originale).

II.2.3.2. Prélèvement des échantillons

Le prélèvement des échantillons sanguins à analyser est effectué au niveau des urgences de l'hôpital AKLOUL Ali d'Akbou à la demande et en urgence, sur des patients présentant des signes d'une ischémie myocardique et acheminé le plus rapidement possible afin de poser le diagnostic.

Une fois le sang est récupéré dans des tubes héparinés, il est centrifugé à 4000 tours/min pendant 10 minutes pour séparer le sérum des cellules sanguines. Un volume de 200 μ l du sérum est prélevé et introduit dans la cartouche, puis dans l'automate pour doser la troponine I ultrasensible.

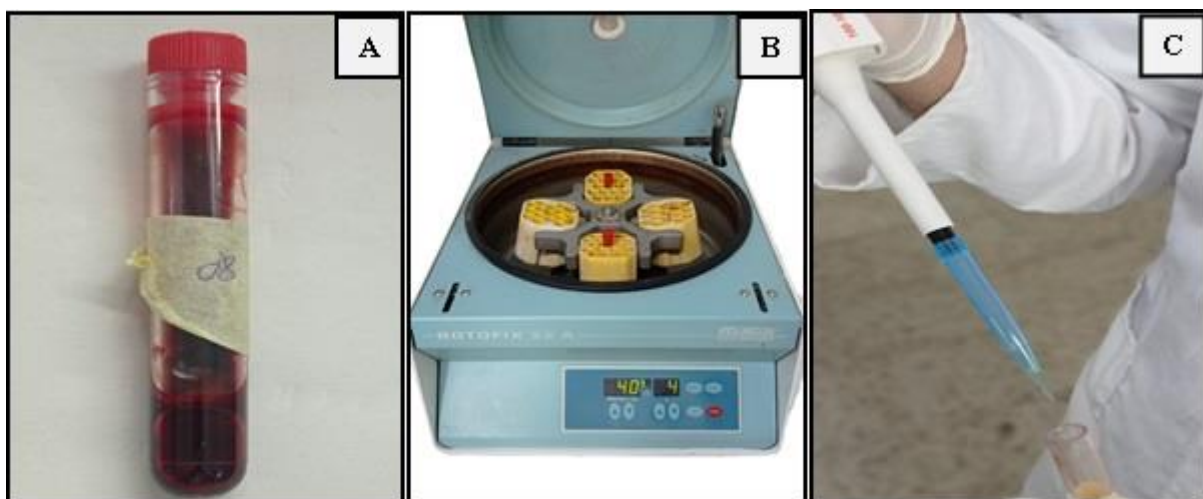


Figure 15 : (A) Prelevement du sang des patients ; (B) centrifugation ; (C) pipetage du sérum pour le dosage de la troponine I ultrasensible (photo originale).

Les normes de références du dosage avec Mini Vidas® sont des intervalles comprenant des valeurs d'exclusion, d'inclusion et de surveillance (observation) (**Figure 16**).

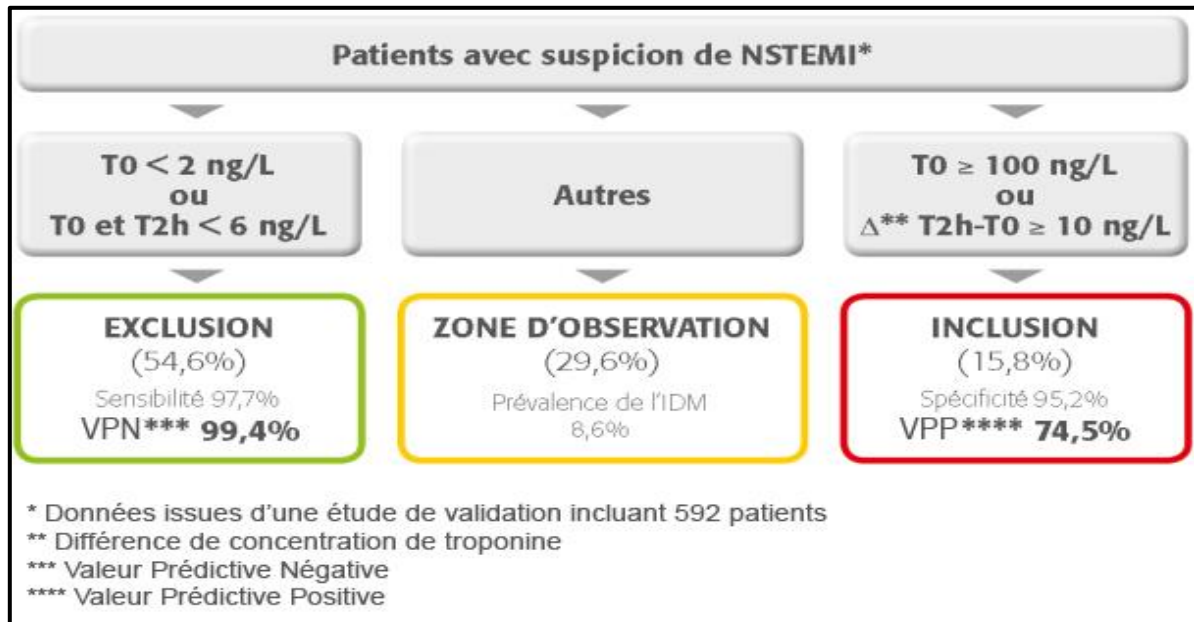


Figure 16 : Les normes de références du dosage de la troponine I ultrasensible avec Mini Vidas® (BioMerieux).

RESULTATS ET DISCUSSION

III.1. Résultats

L'étude a été réalisée pendant un mois sur un nombre de 48 patients (32 hommes et 16 femmes (**Tableau II**)) admis aux urgences de l'hôpital d'akbou qui ont eu un infarctus du myocarde. Elle consiste à doser la troponine I ultrasensible au maximum 4h après l'admission.

III.1.1. Répartition de la population étudiée selon le sexe

Nous avons analysé la répartition de la population étudiée selon leur sexe. Cette analyse a pour but de comprendre la distribution des cas d'infarctus du myocarde entre les hommes et les femmes, ce qui peut fournir des informations importantes sur les différences potentielles de prévalence et de diagnostic entre les deux sexes (**Tableau II**).

Tableau II : Répartition des patients avec un IDM selon leurs sexes.

	Effectif	Pourcentage
Hommes	32	67%
Femmes	16	33%
Totalité	48	100%

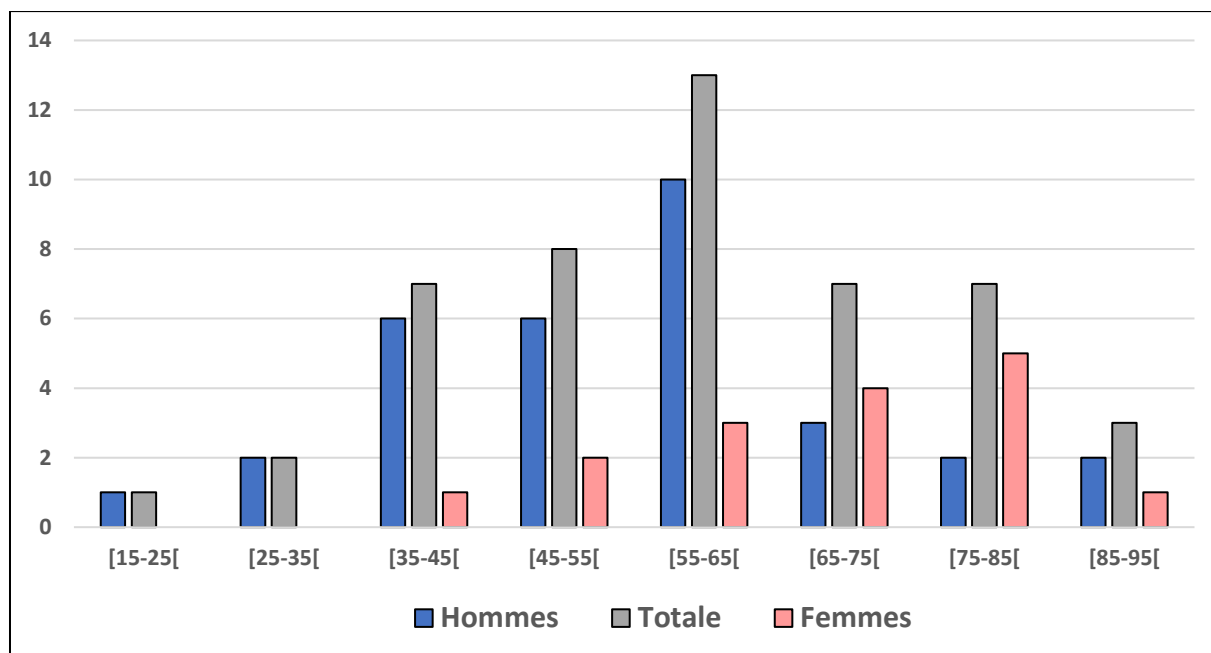
Selon le tableau ci-dessus, dans la population que nous avons étudiée, il y a une prévalence notable du sexe masculin, avec 32 hommes qui représentent 67% des cas étudiés, par rapport au sexe féminin ; 16 femmes, qui représente 33%, établissant ainsi un ratio de 2 contre 1 en faveur des hommes.

III.1.2. Répartition de la population étudiée selon l'âge

Dans cette partie, nous avons réparti les patients étudiés selon leurs âges pour comprendre la distribution des cas d'infarctus du myocarde à travers différentes tranches d'âge, ce qui peut fournir des informations précieuses sur les groupes d'âge les plus touchés par cette condition. L'âge des patients étudiés dans cette étude varie de 15 à 95 ans et ils ont été répartis par intervalle de 10 ans (**Tableau III et figure 16**).

Tableau III : Répartition des patients étudié selon l'âge

L'âge	[15-25[[25-35[[35-45[[45-55[[55-65[[65-75[[75-85[[85-95[
Patients	1	2	7	8	13	7	7	3
Pourcentage	2%	4%	15%	17%	27%	15%	15%	6%

**Figure 17** : Histogramme représentant la population étudiée selon l'âge.

Le tableau et la figure ci-dessus indique que la tranche d'âge la plus touchée par un IDM est celle des 55-65 ans avec 13 patients sur 48, ce qui représente 27% des patients étudiés. Parmi ces 13 patients, 10 sont des hommes (21%) et 3 sont des femmes (6%). La deuxième catégorie d'âge la plus touchée est celle de 45-55 ans avec 8 patients qui représentent 17% de la population étudiée, suivie des catégories des 35-45 ans, 65-75 ans et 75-85 ans avec 7 patients par catégorie d'âge.

L'analyse de l'histogramme des catégories d'âge touchées par l'IDM dans la présente étude indique clairement que le risque d'un IDM augmente considérablement à partir de 35 ans et atteint son maximum entre 55 et 65 ans. L'histogramme indique également que pour les femmes, le risque d'un infarctus de myocarde augmente considérablement à partir de 45 ans, ce qui correspond à l'âge de la ménopause.

III.1.3. Répartition des patients selon leurs manifestations cliniques

Nous avons analysé la répartition de la population étudiée selon leurs manifestations cliniques. Dans cette étude, nous avons identifié deux types principaux de signes : typique et atypique (**Tableau IV**).

Tableau IV : Répartitions de la population selon leurs manifestations cliniques.

	Effectif	Pourcentage
Typique	39	81%
Atypique	9	19%

Les résultats indiquent que sur 48 patients, 39 patients (81%) souffrent de douleurs thoraciques typique et 9 patients (19%) présentent des signes atypiques. La douleur typique la plus ressentie par ces patients était une douleur thoracique rétrosternale. Par contre, les signes atypiques sont divers tel qu'une épigastralgie, une dyspnée, des nausées, des vomissements et une transpiration profuse.

III.1.4. Répartition de la population étudiée selon leurs l'électrocardiogrammes

Cette section examine la répartition de la population étudiée selon les résultats de leurs électrocardiogrammes (ECG). Dans ce travail, les diagnostics fournis par l'ECG se répartissent en deux catégories : STEMI (ST+) et NSTEMI (ST-). L'identification de ces types est cruciale car elle guide vers le diagnostic final de l'infarctus du myocarde (IDM) (**Tableau V et figure 18**).

Tableau V : Répartitions de la population selon l'électrocardiogramme.

	Effectif	Pourcentage
ECG STEMI (ST+)	20	42%
ECG NSTEMI (ST-)	28	58%

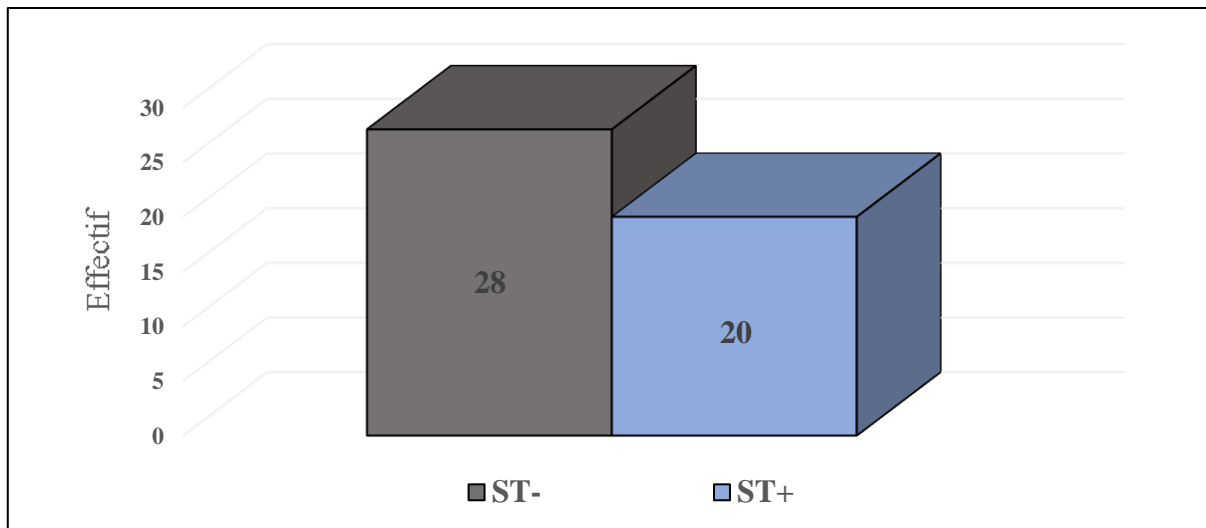


Figure 18 : Histogramme de la répartition de la population selon l'électrocardiogramme.

La figure ci-dessus illustre que 28 patients (58%) inclus dans notre étude présentent un ECG sans sus-décalage du segment ST ; et 20 patients (42%) présentent un ECG avec un sus-décalage du segments ST.

III.1.5. Répartition de la population étudiée selon les facteurs de risques

Nous avons classé les patients en fonction de leurs facteurs de risque, à savoir l'hypertension artérielle (HTA), le tabac et le diabète. Comprendre la prévalence de ces facteurs de risque dans la population étudiée est essentiel pour fournir des informations sur leur impact dans de l'infarctus du myocarde (**Figure 19**).

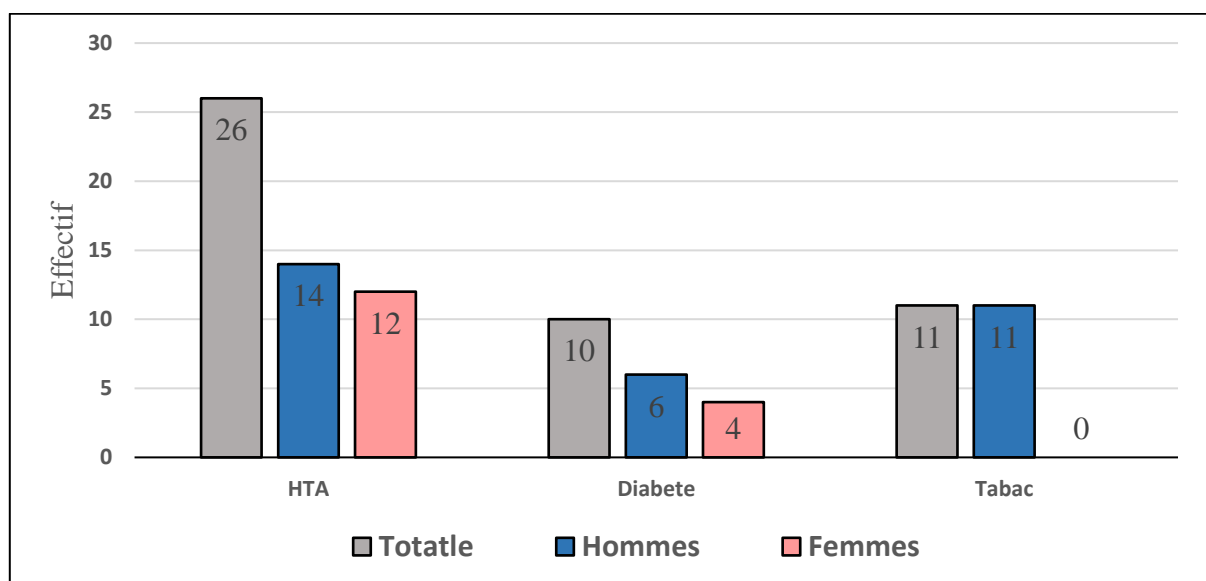


Figure 19 : Histogramme de la répartition de la population étudiée selon le type de facteurs de risque.

La figure ci-dessus indique que l'hypertension artérielle est le facteur de risque prédominant chez 26 patients (54%), dont 12 femmes (25%) et 14 hommes (29%). Ensuite, le tabagisme est identifié chez 11 patients (23%), tous étant de sexe masculin. Enfin, le diabète est observé chez 10 individus (21%), dont 6 hommes (13%) et 4 femmes (8%).

III.1.6. Répartition de la population étudiée selon le dosage de la Troponine I ultrasensible

Nous avons reparti les valeurs de la troponine I ultrasensibles (TNHS) enregistrées en trois catégories distinctes (**Tableau VI**) : une zone d'exclusion au diagnostic de l'infarctus du myocarde (<2ng/L) ; une zone d'observation (2-100ng/L) et une zone d'inclusion au diagnostic (> à 100 ng/L).

Tableau VI : Répartition de la population selon les résultats du dosage de la troponine I ultrasensible.

		Hommes	Femmes	Totale	Pourcentage	Moyenne	Ecartype
Troponine Normal <2ng/L (Zone d'exclusion)		6	1	7	15%	1,528	0,075
2-100ng/L (Zone d'observation)		13	5	18	37,3%	15,92	18,97
(Zone d'inclusion)	100-1000ng/L	3	6	9	18,65%	314,8	198,99
	1000-10000ng/L	7	2	9	18,65%	5191,55	3524,25
	>10000ng/L	3	2	5	10,40%	25585,84	11205,11
Totale des valeurs >2ng/L		26	15	41	85%	/	/

Tous les patients qui ont eu un infarctus ont bénéficié d'un dosage de la troponine I ultrasensible (TNHS). Selon le **tableau VI**, 07 individus (15%) ont présenté un dosage négatif de la troponine I ultrasensible, c'est-à-dire <2ng/L. Par contre, 41 individus, soit 85% de la

population étudiée présentaient un dosage positif de la troponine I ultrasensible, c'est -à-dire $>2\text{ng/L}$. Ces individus sont soit dans la zone d'observation ($2\text{-}100\text{ng/L}$) ou dans la zone d'inclusion ($>100\text{ ng/L}$).

18 individus (37,3%) (13 hommes et 5 femmes) ont eu des valeurs de la troponine I ultrasensible comprises entre $2\text{-}100\text{ ng}/\mu\text{L}$ (zone d'observation) avec une moyenne de $15,92\pm 18,97$. Parmi ces 18 individus, 13 ont eu un électrocardiogramme ST négatif avec un dosage de la troponine I ultrasensible dans l'intervalle d'observation ($>2\text{ ng/L}$ à $<100\text{ng/L}$). Ces 13 individus ont nécessité un deuxième teste de dosage après 2 heures. Si la différence entre le deuxième dosage et le premier est inférieur à 6 ng/L , cela veut dire que l'individu est exclu pour un diagnostic d'un IDM. Par contre, si cette différence présente une valeur égale ou supérieur à 10 ng/ , l'individu est inclus pour le diagnostic d'un IDM. Ces 13 individus ont été tous inclus pour un diagnostic IDM.

Parmi les individus qui ont montré une valeur de la troponine I ultrasensible supérieure à 100 ng/L , on trouve 9 individus (18,65% ; 3 hommes et 6 femmes) qui ont présentés des valeurs se situant entre 100 et 1000ng/L , avec une moyenne de $314,8\pm 19,99$. 09 autres personnes (18,65% ; 7 hommes et 2 femmes) ont montrés des valeurs comprise dans un intervalle entre 1000 à 10000 ng/L avec une moyenne de $5191,55\pm 3524,25$. Le reste des patients (5 patients ; 10,40%) (3 hommes et 2 femmes) ont présentés des valeurs comprise entre 10000 et 40000 ng/L avec une moyenne de $25585,84\pm 11205,11$.

III.2. Discussion

Les maladies cardiovasculaires (MCV) représentent la première cause de mortalité mondiale, avec les cardiopathies ischémiques contribuant à près de la moitié de ces décès (**Esau et Abramson, 2022**). Les marqueurs biochimiques jouent un rôle crucial dans le diagnostic des maladies cardiovasculaires (MCV), la stratification des risques et la prise en charge de ces maladies. Le diagnostic et la gestion des syndromes coronariens aigus (SCA) repose sur l'examen clinique et des tests complémentaires simples, tels que le dosage de la troponine I ou T pour le diagnostic et la gestion des syndromes coronariens aigus (SCA) (**Baudin et al., 2009**).

Les résultats de notre travail comprenant le dosage de la troponine I ultrasensible chez 48 patients admis à l'hôpital d'akbou durant la période du 25 février au 25 mars, nous permet

d'effectuer une étude descriptive sur l'infarctus de myocarde et l'intérêt du dosage de la TNHS dans son diagnostic.

La présente étude montre une prédominance masculine avec 26 hommes (63%) contre 15 femmes (37%). Selon **Iorga et al., 2017**, les femmes sont protégées par les estrogènes, plus spécifiquement les estrogènes E2. Ces derniers exercent leurs effets cardioprotecteurs en augmentant l'angiogenèse et la vasodilatation tout en réduisant les espèces réactives de l'oxygène, le stress oxydatif et la fibrose. Grâce à ces mécanismes, les estrogènes E2 limite le remodelage cardiaque et atténue l'hypertrophie cardiaque. Les résultats de ce travail sont très proches de ceux rapportés par **El Hattab et al., 2019**, qui ont montré que dans leur étude, les hommes constituent 79,62% de leur population étudiée, alors que les femmes en constituent 20,38%.

Les tranches d'âge les plus touchées selon notre étude sont celles comprises entre 45 à 55 ans avec un taux de 17% et 55 à 65 ans avec un de taux 27%. Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par **Yao et al., (2019)** qui ont montré que la tranche d'âge la plus touchée était celles entre 51-60 ans avec 36,7% des cas, suivi de la tranche d'âge de 41-50 ans (24,2%). D'après **Swynghedauw et al., (2006)**, le vieillissement a un impact significatif sur les maladies coronariennes en raison des changements morphologiques et fonctionnels des vaisseaux sanguins, de l'augmentation des facteurs de risque cardiovasculaires, et de l'incidence accrue des maladies coronariennes chez les personnes âgées.

La douleur thoracique est le motif le plus fréquent d'admission au service d'urgences pour suspicion de syndrome coronarien aigu (**Nallet et al., 2017**). Cette étude a montré une prévalence du nombre de cas de douleurs typiques (douleur thoracique rétrosternale) incluant 39 patients (81%). Alors que, 09 patients (19 % des cas) ont été admis à l'hôpital en raison de signes atypiques tel que l'épigastralgie, une dyspnée, transpiration profuse, des nausées, des vomissements et une transpiration profuse. Les résultats de la présente étude sont similaire à ceux de **Coulibaly et ses collaborateurs (2018)** dans laquelle la douleur thoracique est le signe prédominant avec 91.2% des cas. De même, dans une étude réalisée par **Yameogo et al., (2010)**, il a été rapporté que deux tiers de la population étudiée souffrait de douleurs typiques. Etant le motif fréquent d'admission aux urgences, la douleur thoracique serais plus fréquente que les signes atypiques dans un point de vue statistique et cela est confirmé par les résultats de la présente étude et de celles rapportés dans la bibliographie.

En cas de douleur thoracique, les modifications observées à l'électrocardiogramme (ECG) revêtent une importance capitale pour le diagnostic et la gestion thérapeutique de l'infarctus du myocarde (**Fachinger et al., 2017**).

Les données de cette étude indiquent que 58% des patients ont montré une élévation du segment ST (ST+) sur leur ECG, représentant 28 individus, tandis que 42% n'ont pas présenté cette élévation, totalisant 20 personnes. Nos résultats soulignent l'importance de la réalisation de l'ECG dans le diagnostic précoce de l'IDM.

L'hypertension artérielle (HTA) est la maladie chronique la plus répandue à l'échelle mondiale (**Schlienger et Sauvanet, 2019**). L'hypertension artérielle est un des principaux facteurs de risques en termes de prévalence, et cela a été confirmé par les résultats de la présente étude qui ont montré que 26 patients (54 %) (12 femmes (25 %) et 14 hommes (29 %)) sont hypertendus. Ces résultats sont en accord avec les constatations rapportés par **Bahloul et al., (2023)** incluant 116 patients, ou 73.4 % étaient hypertendus.

Le tabac est également un des facteurs de risque les plus connus dans les maladies cardiovasculaires. C'est un facteur corrélé de façon linéaire au taux de consommation de tabac et à la durée de l'intoxication. C'est également un facteur de risque pour les maladies coronariennes, l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs(AOMI) et les accident vasculaire cérébraux (AVC)(**Baudin et al., 2009**).

Dans ce travail, le tabagisme s'est classé comme le deuxième facteur de risque après l'hypertension artérielle touchant 11 personnes sur 48 (23 %), toutes de sexe masculin. Ces résultats sont comparables à ceux de l'étude de **Galuscan et al., (2008)**, qui a montré que le tabac occupait la même position en tant que facteur de risque avec un pourcentage de 33 % (26 patients).

Le diabète est une maladie métabolique très répandue à l'échelle mondial et constitue également un facteur de risque majeur pour le développement de la maladie coronarienne, avec une incidence plus élevée d'infarctus du myocarde (IDM) chez les patients diabétiques par rapport à ceux qui ne le sont pas. Les patients diabétiques ayant subi un IDM présentent des taux plus élevés de morbidité, de mortalité et de récurrence d'infarctus par rapport aux non-diabétiques (**Leon et Maddox, 2015**).

Le diabète dans ce travail a constitué le troisième facteur de risque après l'HTA et le tabac avec 10 personnes diabétiques (21%), dont 6 hommes (13%) et 4 femmes (8%). Ces

données sont similaires à celles rapportés par **Caruba et al., (2010)** sur des patients atteints de syndrome coronarien aigue.

Le dosage de la troponine I ultrasensible permet un diagnostic précis des dommages myocardique (**Masson et al., 2012**), c'est le biomarqueur de référence pour le diagnostic, l'évaluation du risque et la gestion des syndromes coronaires aigus (**Mertens et Barthélémy, 2022**). Un pourcentage de 85% des individus inclus dans la présente étude présentent des taux de troponine I ultrasensible supérieures à la norme. Ces valeurs sont comprises entre 2 et 40000 ng/L (**Tableau VI et Annexe**).

Les résultats du dosage de la troponine I dans ce travail sont proches à ceux publiés par **Mottin et al., (2023)**, dans lesquels 117 patients sur 178 qui ont bénéficié d'un dosage de troponine ultrasensible, ont été diagnostiqué positivement enregistrant un pourcentage 66%, contre 85% dans la présente étude.

La troponine est une protéine hétérotrimérique, constituant essentiel des muscles cardiaques et striées. Son élévation résulte généralement de la présence d'une cardiomyopathie (**Johnston et al., 2018**). Les troponines conventionnels ont émergé comme les marqueurs de référence pour le diagnostic de l'infarctus du myocarde après le dosage de marqueurs moins spécifiques à cette maladie tel que, la créatinine kinase (CK), la lactate déshydrogénase (LDH), les aminotransférases (AST et ALT), la créatinine kinase MB(CK-MB) et la myoglobine. Ces derniers permettent une détection tardive et non spécifique d'une nécrose myocardique (**Lefèvre et Laperche, 2009**).

Aujourd'hui, L'évolution des méthodes de dosage des troponine conventionnels a permis de basculer vers des méthodes plus sensibles, c'est-à-dire de détecter des concentrations dix fois plus faibles que celles du dosage des troponines conventionnelles (d'où le terme ultrasensible) et donc de détecter une anomalie myocardique plus précocement avant la survenue d'un état nécrotique(**Gast et al., 2015**). Ainsi que, le dosage de la troponine I ultrasensible a pour but de cibler des isoformes de troponine plus spécifique du muscle cardiaque(**Lefèvre, 2012**).

Le dosage de la troponine I ultrasensible effectué dans notre travail est totalement automatisé en utilisant l'automate Mini vidas® fourni par BioMerieux. Selon BioMerieux cette automatisation évite la contamination des échantillons comme lors d'une manipulation classique permettant ainsi d'avoir des résultats corrects en minimisant l'erreur lors de cette manipulation.

Grâce à leur spécificité cardiaque et à la simplicité de leurs dosages, les troponines ultrasensibles se sont rapidement imposées comme biomarqueurs essentiels pour le diagnostic de la nécrose myocardique. Elles sont désormais considérées comme fondamentales pour le diagnostic et la classification des syndromes coronariens aigus. Actuellement, le dosage des troponines ultrasensibles est bien développé, permettant de détecter des concentrations jusqu'à dix fois plus faibles qu'avec les méthodes précédentes. Ce dosage offre une précision accrue, permettant une prise en charge plus précoce des syndromes coronaires aigus et améliorant ainsi le pronostic cardiovasculaire des patients **(Boukili, 2012)**.

CONCLUSION

Conclusion

Conclusion

L'infarctus du myocarde est l'une des causes principales de morbidité et de mortalité dans le monde aujourd'hui. L'infarctus du myocarde correspond à une nécrose d'une partie du myocarde irriguée par les artères coronaires.

La nécrose est généralement due à une obstruction partielle ou complète des artères coronaires qui est une conséquence d'athérosclérose. L'athérosclérose est une maladie inflammatoire touchant les artères contribuant à la modification de leurs diamètre et élasticité.

Notre travail a mis en évidence l'implication de plusieurs facteurs de risques dans l'évolution du syndrome coronarien. Ces facteurs de risque sont soit non modifiable tel que l'âge, le sexe et la génétique soit modifiable tel que l'hypertension artérielle, le diabète et le tabac.

La présente étude a montré que le diagnostic de l'infarctus de myocarde repose sur divers aspects ; une détection de signes cliniques typiques ou atypiques, un diagnostic paraclinique par électrocardiogramme et des analyses biologiques reposant sur le dosage de la troponine I ultrasensible.

Le dosage de la troponine I ultrasensible permet soit l'exclusion, soit l'inclusion en permettant ainsi le diagnostic d'un infarctus de myocarde en association avec les facteurs de risques et les antécédents médicaux.

Les résultats de cette étude ont confirmé que le dosage de la troponine I ultrasensible est une technique fiable dans l'aide au diagnostic de l'IDM. La troponine I ultrasensible est aujourd'hui le marqueur de référence dans le diagnostic spécifique et précoce de l'infarctus du myocarde (IDM).

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUE

1. **Akoudad, H., Benamer, H.,** 2004. Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde Physiopathology of myocardial infarction. EMC-Cardiologie Angéiologie (1) :49-67.
2. **Attias, D., Lellouche, N.,** 2018. Cardiologie vasculaire. 8e éd. La référence iKB. Paris : VG éditions.113p.
3. **Babuín, L., Allan S. Jaffe,** 2005. Troponin: the biomarker of choice for the detection of cardiac injury. CMAJ: Canadian Medical Association Journal 173 (10) : 1191-1202.
4. **Badawi, S., Leboullenger, C., Chourrout, M., Gouriou, Y., Paccalet, A., Pillot, B., Augeul, L.,** 2024.Oxidation–Reduction Imaging of Myoglobin Reveals Two-Phase Oxidation in the Reperfused Myocardium. Basic Research in Cardiology.
5. **Bahloul, A., Ghorbel, C., Gargouri, R., Jabeur, M., Ellouze, T., Hammami, R., Mallek, S., Triki, F., Charfeddine, S., Abid, L.,** 2023. Spécificités cliniques, prise en charge et pronostic. Étude observationnelle Acute coronary syndrome in very elderly patients in clinical practice: clinical specificities, management and prognosis. Observational study. Revue Tunisienne de Cardiologie. 1 : (19).
6. **Baudin, B., Cohen, A., Berthelot-Garcias, E., Meuleman, C., Dufaitre, G., Ederhy, S., Haddour, N., Boccara, F.,** 2009. Données épidémiologiques des maladies cardiovasculaires et prise en charge des accidents cardiovasculaires. Revue Francophone des Laboratoires (409) : 27-39.
7. **Beltramini, A., Munch Andersen, A., Pateron, D.,** 2009. Intérêt des marqueurs biologiques de l'ischémie cardiaque dans la prise en charge des malades aux urgences. Mise au point 15.
8. **Bertinchant, J., Polge, A.,** 2004. Place du dosage des troponines. EMC - Cardiologie-Angéiologie 1 (4) : 317-22.
9. **Boleis, A.,** 2018. « Dosage de troponine positive réalisé en ambulatoire : analyse des patients adressés aux urgences et conséquences sur le délai de prise en charge ».
10. **Bonnet, J.,** 2005. Athérosclérose. EMC - Cardiologie-Angéiologie 2 (4) : 436-58.
11. **Boukili M., Youssef,** 2012. Troponines hypersensibles : vers une nouvelle définition de l'infarctus du myocarde ? La Presse Médicale 41 (6) : 634-37.
12. **Chan, Daniel, et Leong L Ng,** 2010. RBeivoiewmarkers in Acute Myocardial Infarction. **Chenevier-Gobeaux, Camille, Bonnefoy-Cudraz, E., Charpentier, S., Dehoux, Guillaume**
13. **Lefevre, M., Meune, c., et Ray, P.,** 2015. High-Sensitivity Cardiac Troponin Assays: Answers to Frequently Asked Questions. Archives of Cardiovascular Diseases 108 (2) : 132-49.

14. **Caruba, T., A. Chaïb, N. Danchin, S. Rahal, D. Bégué, E. Durand, P. Prognon, A. Lafont, et B. Sabatier**, 2010. Évaluations clinique et économique de la bivalirudine au cours des procédures d'angioplasties coronaires. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 59 (2) : 72-78.
15. **Castéra, L., Bernard P.h., Le Bail, B., Foucher J., Trimoulet, P., Merrouche, W., Coulibaly, S., Diall IB., Menta I., Diakité, M., Ba, HO., Diallo, N., Kodio, A., Dakouo, R., Traoré, S., Sidibé, S.**, 2018. Le Syndrome Coronarien Aigu dans le Service de Cardiologie du CHU du Point G : Prévalence, Clinique, Thérapeutique et Évolution. *Health Sci. Dis* (3) : 19.
16. **Coulibaly, S., Diall IB., Menta I., Diakité, M., Ba, HO., Diallo, N., Kodio, A., Dakouo, R., Traoré, S., Sidibé, S.**, 2018. Le Syndrome Coronarien Aigu dans le Service de Cardiologie du CHU du Point G : Prévalence, Clinique, Thérapeutique et Évolution. *Health Sci. Dis* (3) : 19.
17. **Couzigou, P., de Lédinghen, V.**, 2010. Transient elastography and biomarkers for liver fibrosis assessment and follow-up of inactive hepatitis B carriers. *Aliment Pharmacol Ther* (33) : 455–465.
18. **Damry, N., A. Anaye, E. Tran, F. Avni, et C. Christophe**, 2005. Infarctus du myocarde et IRM : étude de la masse nécrosée par rapport au pic de créatine kinase après un premier infarctus. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 54 (5) : 250-56.
19. **Daněk, Josef, Hnátek, T., Malý, M., Táborský, M., Běláček, J., Škvařil, J., Pospíšilová, L.**, 2017. Troponin Levels in Patients with Stable CAD. *Cor et Vasa* 59 (3) : e229-34.
20. **Delagarde, Virginie**. Méthodes de dosage de la troponine I cardiaque (Problèmes de comparaison et d'interprétation). [Thèse de doctorat en pharmacie]. Nantes : Université de Nantes ; 2020.
21. **Drăghici, T., Lucian, Negreanu, Ovidiu G., Bratu, Tincu, R., Socea, B., Mihaela, A., Iancu, Maria A., Stănescu, Diaconu, C.**, 2018. Liver abnormalities in patients with heart failure. *Archives of the Balkan Medical Union*. vol. 53, no. 1, pp. 76-81
22. **Duriez, P.**, 2004. Mécanismes de formation de la plaque d'athérome. *La Revue de Médecine Interne* 25 (05) :3-6.
23. **El Gallazzi, Nomidia, Mhani, H., Lahnaoui, F., Amlouk, N., El Boussaadani, B., et Zainab Raissouni**, 2023. L'infarctus du myocarde type 2. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 72 (3) : 101604.

- 24. El Hattab, Fatima-Zahra, Radi, F., Hara, L., Hafidi El Mehdi, Zarzur, J., et Cherti, M., 2019.** Infarctus du myocarde inférieur : première série marocaine, à propos de 103 cas. *Pan African Medical Journal* 33.
- 25. Ergenc, Ilkay, Capar, E., Erturk, S., Bahramzade, G., Atalah, F., Kocakaya, D., Sait Karakurt, Haklar, G., et Odabasi, Z., 2023.** Diagnostic Performance of Lactate Dehydrogenase (LDH) Isoenzymes Levels for the Severity of COVID-19. *Journal of Medical Biochemistry* 42 (1) : 16-26.
- 26. Esau, Daniel, et Beth L., Abramson, 2022.** Approche de la stratification du risque de maladies cardiovasculaires athéroscléreuses : Utilisation des biomarqueurs et de l'imagerie en contexte canadien. *Canadian Family Physician* 68 (9) : e256-63.
- 27. Fachinger, M., Forato, M., Pelaccia, T., 2017.** Douleur thoracique et rythme électro-entraîné : le diagnostic de syndrome coronarien aigu ST+ est-il possible à l'ECG. *Annales françaises de médecine d'urgence* 7 (5) : 312-13.
- 28. Filatov, V L, A G Katrukha, T V Bulargina, et N B Gusev, 1999.** Troponin : Structure, Properties, and Mechanism of Functioning. *BIOCHEMISTRY (Moscow)* 64 (9).
- 29. Floc'h, Simon Le, Ohayon, J., Tracqui, P., et Finet, G., 2007.** Caractérisation des propriétés mécaniques anisotropes de la paroi artérielle saine à partir de la méthode des champs virtuels. *Grenoble* 27-31
- 30. Gaillard, O., 2003.** Profils immunoanalytiques en biologie clinique (La myoglobine) *Immuno-analyse & Biologie spécialisée* 18 : 64–66.
- 31. Galuscan, G., J.-L. Georges, S. Gardenat-Leboidre, G. Gibault-Genty, L. Stefas, J.-J. Maspoli, J.-P. Blanquart, 2008.** Prévention secondaire après syndrome coronarien aigu : évolution des recommandations et niveaux d'atteinte des objectifs. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 57 (5) : 268-74.
- 32. Gast, C., Mousny, R., Ray, P., 2015.** Les biomarqueurs de l'infarctus du myocarde.
- 33. Ghannem, M., M. Saighi Bouaouina, L. Ghannem, S. Ahmaidi, et P. Meimoun, 2021.** Mes ennemis, les facteurs de risque My enemies, the risk factors. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 70 (6) : 461-70.
- 34. Ginon, I., Guidollet, J., Filley, S., Ovize, M., Girard, Y., Andr Fouet, X., 1994.** Diagnostic précoce de l'infarctus du myocarde. *Immunoanal Biol Spéc* (9) :345-349.
- 35. Hickman, Peter E., Julia M. Potter, Con Aroney, Gus Koerbin, Southcott, E., Alan H.B. Wu, et Michael S., Roberts, 2010.** Cardiac Troponin May Be Released by Ischemia Alone, without Necrosis. *Clinica Chimica Acta* 411 (5-6) : 318-23.

- 36. Hours, S.,** 2004. Les nouveaux marqueurs biologiques de cardiologie (peptide natriurétique de type B et troponine) : intérêt en réanimation. *Réanimation* 13 (2) : 112-19.
- 36. Iorga, Andrea, Christine M. Cunningham, Moazeni, S., Ruffenach, G., Umar, S., et Eghbali, M.,** 2017. The Protective Role of Estrogen and Estrogen Receptors in Cardiovascular Disease and the Controversial Use of Estrogen Therapy. *Biology of Sex Differences* 8 (1) : 33.
- 37. Isnard, R., Lacroix, D., Trochu, J.** 2019 *Médecine cardiovasculaire*. Elsevier Masson S.A.S. 39p.
- 38. Johnston, Jamie R., P. Bryant Chase, et Renato Pinto, J.,** 2018. Troponin through the Looking-Glass : Emerging Roles beyond Regulation of Striated Muscle Contraction. *Oncotarget* 9 (1) : 1461-82.
- 39. Katrukha, Ivan A., Natalia S., Riabkova, Alexander E., Kogan, Alexandra V., Vylegzhanina, Kadriya Sh., Mukharyamova, Agnessa P. Bogomolova, Artur I. Zabolotskii, Ekaterina V., Koshkina, Anastasia V., Bereznikova, et Alexey G., Katrukha,** 2023. Fragmentation of Human Cardiac Troponin T after Acute Myocardial Infarction. *Clinica Chimica Acta* 542 :117281.
- 40. Lavoine, A., et Cauliez, B.,** 2004. Les troponines I et T cardiaques : des marqueurs spécifiques du cardiomyocyte. *La Revue de Médecine Interne* 25 (2) : 115-23.
- 41. Lefèvre, G.,** 2012. Caractéristiques immuno-analytiques des dosages des troponines cardiaques. *Immuno-analyse & Biologie Spécialisée* 27 (4) : 205-11.
- 42. Lefèvre, G., Laperche, T.,** 2009. Marqueurs biochimiques du syndrome coronarien aigu (SCA). *Revue Francophone des Laboratoires* (409) : 51-57.
- 43. Leon, Benjamin M., et M Maddox, T.,** 2015. Diabetes and Cardiovascular Disease: Epidemiology, Biological Mechanisms, Treatment Recommendations and Future Research. 6 (13).
- 44. Lopez, Sarah.** Prise en charge éducative de l'infarctus du myocarde chez la femme. [thèse de doctorat]. Bordeaux : Université de bordeaux ; 2021.
- 45. Marston, Steven, Juan Eiros Zamora,** 2020. Troponin Structure and Function: A View of Recent Progress. *Journal of Muscle Research and Cell Motility* 41 (1): 71-89.
- 46. Masson, Yannick, Sylvain Auset, Nicolas Donat, Anne Christment, Philippe Laitselart, et Bernard Lenoir,** 2012. Infarctus du myocarde péri-opératoire : des petits riens très efficaces.
- 47. Mertens, E., Barthélémy, O.,** 2022. Quels biomarqueurs et quels algorithmes dans le syndrome coronaire aigu. *Réalités cardiologiques* (370).

- 48. Mottin, Léo, Kassimy, I., Girot, H., Leguillon, R., Joly, L., et Brunel, V., 2023.** Real-life evaluation of hypersensitive I-troponin on a point-of care analyser in an emergency unit. *Annales de Biologie Clinique* 81 (2) : 145-55.
- 49. Mury, Pauline.** Mécanismes et impact de l'activité physique et de la sédentarité sur les facteurs de risque biologiques de l'instabilité de plaque d'athérosclérose carotidienne [Thèse de doctorat]. Lyon : Université de Lyon ; 2018.
- 50. Nallet, O., Ketata, N., Ferrier, et Marcaggi, X., 2017.** La prise en charge rapide des douleurs thoraciques aux urgences. *Journal Européen des Urgences et de Réanimation* 29 (1): 47-51.
- 51. Panefieu, Clément.** Évaluation des pratiques professionnelles relatives aux motifs de prescription du dosage de la troponine en médecine de ville. [Thèse de doctorat] Marseille : Université de Marseille ; 2018.
- 52. Peela, Jagannadha, Jarari, A., Hai, A., Rawal, A., Kolla, S., Sreekumar, S., Khurana, L., et Sidhanathi, N., 2010.** Cardiac Biomarkers: The Troponins and CK- MB. *Ibnosina Journal of Medicine and Biomedical Sciences* 02 (05): 190-97.
- 53. Pignoli, P., Tremoli, E., Poli, A., Oreste, P., et Paoletti, R., 1986.** Intimal plus Medial Thickness of the Arterial Wall: A Direct Measurement with Ultrasound Imaging. *Circulation* 74 (6) : 1399-1406.
- 54. Rabier, Hugo.** Impact économique de l'aide informelle dans l'infarctus du myocarde et l'accident vasculaire cérébral. [Thèse de doctorat]. Lyon : université de Lyon ; 2021.
- 55. Ribot, Jonathan.** Impact Du Diabète de Type 2 Sur La Fonctionnalité et Le Potentiel Angiogénique Des Cellules Souches Mésoenchymateuses. [Thèses de doctorat]. Paris : Université de Paris-est ; 2015.
- 56. Robinson, David J., et Robert H., Christenson, 1999.** Creatine Kinase and Its CK-MB Isoenzyme: The Conventional Marker for the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *The Journal of Emergency Medicine* 17 (1): 95-104.
- 57. Ru-Yi Xu, Zhu, X., Ye Yang, Ye, P., 2013.** High-sensitive cardiac troponin T. *Journal of Geriatric Cardiology* 10: 102–109.
- 58. Schlienger, L., Sauvanet, P., 2019.** De la « force » du sang à l'hypertension artérielle : naissance d'une maladie-facteur de risque. *Médecine des maladies Métaboliques* (5) :13.
- 59. Suttie, Stuart, Mofidi, R., McCallum, R., Christie, S., Flett, M., Nagy, J., Griffiths, Mcleod, S., Struthers, A., et Stonebridge, P., 2011.** Peptide natriurétique de type B en post-opératoire immédiat et sa valeur prédictive. *Annales de Chirurgie Vasculaire* 25 (2) : 266-74.

- 60. Swynghedauw, Bernard, Besse, S., Assayag, P., 2006.** Biologie du vieillissement cardiaque et vasculaire. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine 190 (4-5) : 783-92.
- 61. Thygesen, Kristian, Joseph S., Alpert, Allan S., Jaffe, Bernard R., Chaitman, Jeroen J., Bax, David A., Morrow, Harvey D., White, 2018.** Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). Circulation 138 (20).
- 62. Thygesen, Kristian, Joseph S., Alpert, Allan S., Jaffe, Maarten L., Simoons, Bernard R., Chaitman, Harvey D., White, 2018.** The Universal Definition of Myocardial Infarction, Third Universal Definition of Myocardial Infarction. European Heart Journal 33 (20) : 2551-67.
- 63. Tutta, P., 2007.** La mesure échographique de l'épaisseur de l'Intima-Media de l'artère carotide commune : Marqueur précoce de l'athérosclérose. Praxis 96 (21): 851-57.
- 64. Wallimann, Theo, Tokarska-Schlattner, M., Schlattner, U., 2011.** The Creatine Kinase System and Pleiotropic Effects of Creatine. Amino Acids 40 (5) : 1.
- 66. Wang, Tracy Y., et Ohman, M., 2011.** Infarctus du myocarde. Médecine interne de Netter, Elsevier 213-20.
- 65. Yameogo, Valentin, N., Ndiaye, M., Mbaye, A., Bennani, R., Kagambega, L., Bodian, M., Diao, M., Sarr, M., Kane, A., et Abdou, S., 2010.** L'infarctus du myocarde du jeune adulte -Analyse rétrospective des cas colligés au CHU de Dakar. *Pan African Medical Journal*.
- 66. Yao, Hermann, Ekou, A., Niamkey, T., Soya, E., Aboley, E., et Roland N'Guetta, 2019.** Lésions coronaires chez le noir africain dans les syndromes coronariens aigus. *Pan African Medical Journal* 32.

ANNEXES

Annexe I

Patients	Sexe	Age	ECG	Troponine (ng/L)	Antécédents	Signes	Etat du patient
1	F	49	ST-	366,3	HTA	Typique	Stable
2	F	68	ST-	109	HTA	Typique	Sable
3	H	64	ST+	40000	/	Typique	Stable
4	H	26	ST-	8445	/	Atypique	Stable
5	H	54	ST+	7154,7	/	Typique	Stable
6	H	51	ST-	2176,3	HTA	Typique	Stable
7	F	69	ST+	30272	HTA/ diabète	Typique	Stable
8	H	49	ST-	10017	HTA	Typique	Stable
9	H	87	ST-	2,6	HTA/diabète	Typique	Stable
10	F	83	ST+	114	HTA	Typique	Stable
11	F	85	ST+	411	HTA	Typique	Décédée
12	H	54	ST-	2096	Tabac	Typique	Stable
13	F	49	ST+	4078,2	HTA	Typique	Stable
14	H	72	ST+	167,4	Tabac/HTA	Typique	Stable
15	F	79	ST-	27274,5	Diabète / HTA	Typique	Agitée
16	H	52	ST-	9509,1	HTA	Typique	Stable
17	H	58	ST+	6,7	Tabac	Typique	Stable
18	F	60	ST-	4,3	Diabète	Typique	Stable
19	H	55	ST+	2096,7	HTA	Typique	Stable
20	H	56	ST+	20365,7	HTA	Atypique	Stable
21	H	43	ST-	1,5	/	Atypique	Stable
22	H	19	ST-	2,7	Tabac	Typique	Stable
23	H	59	ST-	6,3	Diabète	Typique	Stable
24	H	55	ST-	25,7	HTA/diabète	Typique	Stable
25	F	81	ST+	3,4	Diabète	Typique	Stable
26	H	59	ST-	1,9	/	Typique	Stable
27	H	55	ST-	23,7	HTA/diabète	Typique	Stable
28	H	60	ST+	9855	HTA	Typique	Stable
29	H	53	ST+	443	/	Typique	Stable
30	H	44	ST-	16,1	Tabac	Typique	Stable

Annexe I

31	F	55	ST-	727,5	HTA	Atypique	Stable
32	F	36	ST-	1,5	HTA	Typique	Stable
33	H	41	ST-	1,5	/	Typique	Stable
34	H	80	ST+	9,5	Tabac	Typique	Stable
35	F	83	ST+	199,4	HTA	Typique	Stable
36	H	62	ST+	4,8	Tabac	Typique	Stable
37	F	76	ST-	40,4	/	Typique	Stable
38	H	43	ST-	7,9	HTA/Tabac	Atypique	Stable
39	F	62	ST-	1313	HTA	Atypique	Stable
40	F	66	ST-	27,3	/	Atypique	Stable
41	F	68	ST-	79,1	HTA	Atypique	Stable
42	H	40	St-	1,5	/	Typique	Stable
43	H	88	ST-	295,4	Tabac/HTA	Typique	Stable
44	H	65	ST+	4,1	HTA/Tabac	Atypique	Stable
45	H	72	ST+	12,6	Tabac/HTA / diabète	Typique	Stable
46	H	80	ST+	9,4	/	Typique	Stable
47	H	28	ST-	1,5	/	Typique	Stable
48	H	41	ST+	1,7	Diabète	Typique	Stable

Résumé

L'infarctus du myocarde correspond à une nécrose d'une partie du muscle cardiaque due à une diminution d'apport d'oxygène au cœur (ischémie myocardique). Les troponines sont des protéines régulatrices du muscle cardiaque qui sont libérées des myocytes lors de l'évènement ischémique ou nécrotique du myocarde. Le dosage de la troponine I ultrasensible est basé sur la technique ELISA "approche sandwich" à l'aide de l'automate Mini Vidas®. L'objectif de notre étude est de mettre en valeur l'intérêt du dosage de la troponine I ultrasensible dans le diagnostic des patients souffrant d'infarctus du myocarde. Plusieurs facteurs de risque sont en faveur du développement de la maladie notamment le sexe, l'âge, la génétique, l'hypertension artérielle, le diabète et le tabagisme. Nos résultats sont semblables à ceux de nombreuses études qui ont confirmé que le dosage de la troponine I ultrasensible est aujourd'hui un outil indispensable au diagnostic de l'infarctus du myocarde.

Mot clés : Troponine, troponine I ultrasensible, infarctus du myocarde, syndrome coronariens aigus, ischémie myocardique.

Abstract

Myocardial infarction corresponds to necrosis of a part of the heart muscle due to a decrease in the supply of oxygen to the heart (myocardial ischemia). Troponins are regulatory proteins of the heart muscle that are released from myocytes during the ischemic or necrotic event of the myocardium. The assay of hypersensitive troponin I is based on the ELISA "sandwich approach" technique using the Mini Vidas® analyzer. The aim of our study is to highlight the importance of hypersensitive troponin I assay in the diagnosis of patients suffering from myocardial infarction. Several risk factors favor the development of the disease, notably sex, age, genetics, hypertension, diabetes, and smoking. Our results are similar to those of many studies that have confirmed that the assay of hypersensitive troponin I is today an indispensable tool for the diagnosis of myocardial infarction.

Keywords: Troponin, hypersensitive troponin I, myocardial infarction, acute coronary syndrome, myocardial ischemia.

ملخص:

إحتشاء عضلة القلب هو نخر لجزء من عضلة القلب نتيجة انخفاض إمداد الأكسجين للقلب (نقص التروية القلبية). التروبونينات هي بروتينات تنظيمية لعضلة القلب تُفرز من الخلايا العضلية أثناء الحدث الإقفاري أو النخر لعضلة القلب. قياس التروبونين I فائق الحساسية يعتمد على تقنية "ELISA نهج الساندويتش" على جهاز Mini Vidas®. هدف دراستنا هو إبراز أهمية قياس التروبونين I الفائق الحساسية في تشخيص المرضى الذين يعانون من احتشاء عضلة القلب. هناك العديد من عوامل الخطر التي تساهم في تطور المرض مثل الجنس، العمر، العوامل الوراثية، ارتفاع ضغط الدم، السكري، والتدخين. نتائجنا مشابهة للعديد من الدراسات التي أكدت أن قياس التروبونين I فائق الحساسية أصبح اليوم أداة لا غنى عنها في تشخيص إحتشاء عضلة القلب.

كلمات مفتاحية: تروبونين، تروبونين I فائق الحساسية، احتشاء عضلة القلب، متلازمة الشريان التاجي الحادة، نقص التروية القلبية.