



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

Année 2019

Thèse N°215

Pouvoir discriminatif du dosage de la troponine T ultrasensible dans le diagnostic des syndromes coronaires aigus sans sus décalage de ST

THÈSE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 04/07/2019

PAR

Mr. **Hussein-Choukri AHMANNA**

Né le 08/08/1992 à Safi

Médecin interne au CHU Mohamed VI-Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLÉS :

Syndrome coronaire aigu sans sus décalage de ST- Troponine T ultrasensible - Coronarographie

JURY

Mr. **M. EL HATTAOUI**

PRESIDENT

Professeur de Cardiologie

Mme. **L. BEN DRISS**

RAPPORTEUR

Professeur de Cardiologie

Mr. **A. BOUKHIRA**

Professeur de Biochimie

Mme. **S. EL KARIMI**

Professeur de Cardiologie

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

" رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ
الصَّالِحِينَ "

صدق الله العظيم

سورة النمل الآية 19





Serment d'hypocrate

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. BadieAzzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr.Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|------------------------|-------------------------------------|-------------------------|-------------------------|
| ABKARI Imad | Traumato- orthopédie | FINECH Benasser | Chirurgie - générale |
| ABOU EL HASSAN Taoufik | Anesthésie- réanimation | FOURAIJI Karima | Chirurgie pédiatrique |
| ABOUCHADI Abdeljalil | Stomatologie et chirmaxillo faciale | GHANNANE Houssine | Neurochirurgie |
| ABOULFALAH Abderrahim | Gynécologie- obstétrique | GHOUNDALE Omar | Urologie |
| ABOUSSAIR Nisrine | Génétique | HAJJI Ibtissam | Ophtalmologie |
| ADERDOUR Lahcen | Oto- rhino- laryngologie | HOCAR Ouafa | Dermatologie |
| ADMOU Brahim | Immunologie | JALAL Hicham | Radiologie |
| AGHOUTANE EIMouhtadi | Chirurgie pédiatrique | KAMILI ElOuafi El Aouni | Chirurgie pédiatrique |
| AIT AMEUR Mustapha | Hématologie Biologique | KHALLOUKI Mohammed | Anesthésie- réanimation |
| AIT BENALI Said | Neurochirurgie | KHATOURI Ali | Cardiologie |
| AIT BENKADDOUR Yassir | Gynécologie- obstétrique | KHOUCHANI Mouna | Radiothérapie |
| AIT-SAB Imane | Pédiatrie | KISSANI Najib | Neurologie |
| AKHDARI Nadia | Dermatologie | KOULALI IDRISSEI Khalid | Traumato- orthopédie |
| ALAOUI Mustapha | Chirurgie- vasculaire périphérique | KRATI Khadija | Gastro- entérologie |
| AMAL Said | Dermatologie | KRIET Mohamed | Ophtalmologie |

| | | | |
|---------------------------------|---|-----------------------------|--------------------------------------|
| AMINE Mohamed | Epidémiologie- clinique | LAGHMARI Mehdi | Neurochirurgie |
| AMMAR Haddou | Oto-rhino-laryngologie | LAKMICH Mohamed Amine | Urologie |
| AMRO Lamyae | Pneumo- phtisiologie | LAOUAD Inass | Néphrologie |
| ARSALANE Lamiae | Microbiologie -Virologie | LOUZI Abdelouahed | Chirurgie - générale |
| ASMOUKI Hamid | Gynécologie- obstétrique | MADHAR Si Mohamed | Traumato- orthopédie |
| ASRI Fatima | Psychiatrie | MANOUDI Fatiha | Psychiatrie |
| BEN DRISS Laila | Cardiologie | MANSOURI Nadia | Stomatologie et chirumaxillo faciale |
| BENCHAMKHA Yassine | Chirurgie réparatrice et plastique | MOUDOUNI Said Mohammed | Urologie |
| BENELKHAÏAT BENOMARRidouan | Chirurgie - générale | MOUFID Kamal | Urologie |
| BENJILALI Laila | Médecine interne | MOUTAJ Redouane | Parasitologie |
| BOUAÏTY Brahim | Oto-rhino- laryngologie | MOUTAOUAKIL Abdeljalil | Ophtalmologie |
| BOUCHENOUF Rachid | Pneumo- phtisiologie | NAJEB Youssef | Traumato- orthopédie |
| BOUGHALEM Mohamed | Anesthésie - réanimation | NARJISS Youssef | Chirurgie générale |
| BOUKHIRA Abderrahman | Biochimie - chimie | NEJMI Hicham | Anesthésie- réanimation |
| BOUMZEBRA Drissi | Chirurgie Cardio-Vasculaire | NIAMANE Radouane | Rhumatologie |
| BOURROUS Monir | Pédiatrie | NOURI Hassan | Oto rhino laryngologie |
| BOUSKRAOUI Mohammed | Pédiatrie | OUALI IDRISSE Mariem | Radiologie |
| CHAFIK Rachid | Traumato- orthopédie | OULAD SAIAD Mohamed | Chirurgie pédiatrique |
| CHAKOUR Mohamed | Hématologie Biologique | QACIF Hassan | Médecine interne |
| CHELLAK Saliha | Biochimie- chimie | QAMOUSS Youssef | Anesthésie- réanimation |
| CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat | Radiologie | RABBANI Khalid | Chirurgie générale |
| CHOULLI Mohamed Khaled | Neuro pharmacologie | RAFIK Redda | Neurologie |
| DAHAMI Zakaria | Urologie | RAJI Abdelaziz | Oto-rhino- laryngologie |
| EL ADIB AhmedRhassane | Anesthésie- réanimation | SAIDI Halim | Traumato- orthopédie |
| EL ANSARI Nawal | Endocrinologie et maladies métaboliques | SAMKAOUI Mohamed Abdenasser | Anesthésie- réanimation |

| | | | |
|----------------------|-------------------------------------|---------------------|---------------------------|
| EL BARNI Rachid | Chirurgie- générale | SAMLANI Zouhour | Gastro- entérologie |
| EL BOUCHTI Imane | Rhumatologie | SARF Ismail | Urologie |
| EL BOUIHI Mohamed | Stomatologie et chirmaxillo faciale | SORAA Nabila | Microbiologie - Virologie |
| EL FEZZAZI Redouane | Chirurgie pédiatrique | SOUMMANI Abderraouf | Gynécologie- obstétrique |
| EL HAOURY Hanane | Traumato- orthopédie | TASSI Noura | Maladies infectieuses |
| EL HATTAOUI Mustapha | Cardiologie | YOUNOUS Said | Anesthésie- réanimation |
| EL HOUDZI Jamila | Pédiatrie | ZAHLANE Mouna | Médecine interne |
| EL KARIMI Saloua | Cardiologie | ZOUHAIR Said | Microbiologie |
| ELFIKRI Abdelghani | Radiologie | ZYANI Mohammed | Médecine interne |
| ESSAADOUNI Lamiaa | Médecine interne | | |

Professeurs Agrégés

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|-------------------|---|-----------------------------|---|
| ABIR Badreddine | Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale | GHAZI Mirieme | Rhumatologie |
| ADALI Imane | Psychiatrie | HACHIMI Abdelhamid | Réanimation médicale |
| ADARMOUCH Latifa | Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) | HAROU Karam | Gynécologie- obstétrique |
| AISSAOUI Younes | Anesthésie - réanimation | HAZMIRI Fatima Ezzahra | Histologie - Embryologie - Cytogénétique |
| AIT BATAHAR Salma | Pneumo- phtisiologie | IHBIBANE fatima | Maladies Infectieuses |
| ALJ Soumaya | Radiologie | KADDOURI Said | Médecine interne |
| ANIBA Khalid | Neurochirurgie | LAHKIM Mohammed | Chirurgie générale |
| ATMANE El Mehdi | Radiologie | LAKOUICHMI Mohammed | Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale |
| BAIZRI Hicham | Endocrinologie et maladies métaboliques | LOUHAB Nisrine | Neurologie |
| BASRAOUI Dounia | Radiologie | MAOULAININE Fadlmrabihrabou | Pédiatrie (Neonatalogie) |
| BASSIR Ahlam | Gynécologie- obstétrique | MARGAD Omar | Traumatologie - orthopédie |

| | | | |
|--------------------------|--|------------------------------|---------------------------------------|
| BELBACHIR Anass | Anatomie- pathologique | MATRANE Aboubakr | Médecine nucléaire |
| BELBARAKA Rhizlane | Oncologie médicale | MEJDANE Abdelhadi | Chirurgie Générale |
| BELKHOUS Ahlam | Rhumatologie | MLIHA TOUATI Mohammed | Oto-Rhino - Laryngologie |
| BENHIMA Mohamed Amine | Traumatologie - orthopédie | MOUAFFAK Youssef | Anesthésie - réanimation |
| BENJELLOUN HARZIMI Amine | Pneumo- phtisiologie | MOUHSINE Abdelilah | Radiologie |
| BENLAI Abdeslam | Psychiatrie | MSOUGGAR Yassine | Chirurgie thoracique |
| BENZAROUEL Dounia | Cardiologie | NADER Youssef | Traumatologie - orthopédie |
| BOUKHANNI Lahcen | Gynécologie- obstétrique | OUBAHA Sofia | Physiologie |
| BOURRAHOUSAT Aicha | Pédiatrie | RADA Noureddine | Pédiatrie |
| BSISS Mohamed Aziz | Biophysique | RAIS Hanane | Anatomie pathologique |
| CHRAA Mohamed | Physiologie | RBAIBI Aziz | Cardiologie |
| DAROUASSI Youssef | Oto-Rhino - Laryngologie | ROCHDI Youssef | Oto-rhino- laryngologie |
| DRAISS Ghizlane | Pédiatrie | SAJIAI Hafsa | Pneumo- phtisiologie |
| EL AMRANI Moulay Driss | Anatomie | SALAMA Tarik | Chirurgie pédiatrique |
| EL HAOUSATI Rachid | Chirurgie Cardio- vasculaire | SEDDIKI Rachid | Anesthésie - Réanimation |
| EL IDRISSE SLITINE Nadia | Pédiatrie | SERGHINI Issam | Anesthésie - Réanimation |
| EL KHADER Ahmed | Chirurgie générale | TAZI Mohamed Illias | Hématologie- clinique |
| EL KHAYARI Mina | Réanimation médicale | TOURABI Khalid | Chirurgie réparatrice et plastique |
| EL MEZOUSARI El Moustafa | Parasitologie Mycologie | ZAHLANE Kawtar | Microbiologie - virologie |
| EL MGHARI TABIB Ghizlane | Endocrinologie et maladies métaboliques | ZAOUI Sanaa | Pharmacologie |
| EL OMRANI Abdelhamid | Radiothérapie | ZARROUKI Youssef | Anesthésie - Réanimation |
| FADILI Wafaa | Néphrologie | ZEMRAOUI Nadir | Néphrologie |
| FAKHIR Bouchra | Gynécologie- obstétrique | ZIADI Amra | Anesthésie - réanimation |
| FAKHRI Anass | Histologie- embyologie cytogénétique | ZIDANE Moulay Abdelfettah | Chirurgie Thoracique |

Professeurs Assistants

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|---------------------------|--|------------------------|---|
| ABDELFETTAH Youness | Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle | ELOUARDI Youssef | Anesthésie réanimation |
| ABDOU Abdessamad | Chiru Cardio vasculaire | ELQATNI Mohamed | Médecine interne |
| AIT ERRAMI Adil | Gastro-entérologie | ESSADI Ismail | Oncologie Médicale |
| AKKA Rachid | Gastro - entérologie | FDIL Naima | Chimie de Coordination Bioorganique |
| ALAOUI Hassan | Anesthésie - Réanimation | FENNANE Hicham | Chirurgie Thoracique |
| AMINE Abdellah | Cardiologie | GHOZLANI Imad | Rhumatologie |
| ARABI Hafid | Médecine physique et réadaptation fonctionnelle | HAJJI Fouad | Urologie |
| ARSALANE Adil | Chirurgie Thoracique | HAMMI Salah Eddine | Médecine interne |
| ASSERRAJI Mohammed | Néphrologie | Hammoune Nabil | Radiologie |
| AZIZ Zakaria | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale | JALLAL Hamid | Cardiologie |
| BAALLAL Hassan | Neurochirurgie | JANAH Hicham | Pneumo- phtisiologie |
| BABA Hicham | Chirurgie générale | LAFFINTI Mahmoud Amine | Psychiatrie |
| BELARBI Marouane | Néphrologie | LAHLIMI FatimaEzzahra | Hématologie clinique |
| BELFQUIH Hatim | Neurochirurgie | LALYA Issam | Radiothérapie |
| BELGHMAIDI Sarah | Ophthalmologie | LOQMAN Souad | Microbiologie et toxicologie environnementale |
| BELHADJ Ayoub | Anesthésie -Réanimation | MAHFOUD Tarik | Oncologie médicale |
| BELLASRI Salah | Radiologie | MILOUDI Mohcine | Microbiologie - Virologie |
| BENANTAR Lamia | Neurochirurgie | MOUNACH Aziza | Rhumatologie |
| BENNAOUI Fatiha | Pédiatrie | NAOUI Hafida | Parasitologie Mycologie |
| BOUCHENTOUF Sidi Mohammed | Chirurgie générale | NASSIH Houda | Pédiatrie |
| BOUKHRIS Jalal | Traumatologie - orthopédie | NASSIM SABAH Taoufik | Chirurgie Réparatrice et Plastique |
| BOUTAKIOUTE Badr | Radiologie | NYA Fouad | Chirurgie Cardio - Vasculaire |
| BOUZERDA Abdelmajid | Cardiologie | OUERIAGLI NABIH Fadoua | Psychiatrie |

| | | | |
|---------------------|---|---------------------|---|
| CHETOUI Abdelkhalek | Cardiologie | OUMERZOUK Jawad | Neurologie |
| CHETTATI Mariam | Néphrologie | RAISSI Abderrahim | Hématologie clinique |
| DAMI Abdallah | Médecine Légale | REBAHI Houssam | Anesthésie – Réanimation |
| DOUIREK Fouzia | Anesthésie- réanimation | RHARRASSI Isam | Anatomie-patologique |
| EL- AKHIRI Mohammed | Oto- rhino- laryngologie | SAOUAB Rachida | Radiologie |
| EL AMIRI My Ahmed | Chimie de Coordination bio-organique | SAYAGH Sanae | Hématologie |
| EL FAKIRI Karima | Pédiatrie | SEBBANI Majda | Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) |
| EL HAKKOUNI Awatif | Parasitologie mycology | TAMZAOURTE Mouna | Gastro - entérologie |
| EL HAMZAOUI Hamza | Anesthésie reanimation | WARDA Karima | Microbiologie |
| EL KAMOUNI Youssef | Microbiologie Virologie | ZBITOU Mohamed Anas | Cardiologie |
| ELBAZ Meriem | Pédiatrie | ELOUARDI Youssef | Anesthésie réanimation |

LISTE ARRÊTÉE LE 22/04/2019



DÉDICACES



Les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

L'amour, Le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que :



Je dédie cette thèse

*Mon cher père Miloud,
Permits-moi de te dédier ce travail,
qui est l'aboutissement de tes efforts en premier, et représente le
couronnement
de tes sacrifices généreusement consentis, que ce travail puisse exprimer
mon
immense gratitude et mon éternelle reconnaissance, si grande qu'elle
puisse être,
elle ne sera jamais à la hauteur de tes sacrifices et tes prières pour moi.
A celui qui a toujours veillé sur moi, à celui qui était toujours présent
pour moi,
à mon idole, à mon cher père, ton soutien, ton amour inconditionné qui
m'a
bercé depuis ma naissance, ta bienveillance et tes conseils, m'ont toujours
guidé et aidé à surmonter les imprévus de la vie avec fierté et sûreté, tous
les
mots qui existent ne peuvent en aucun cas exprimer ma gratitude envers
toi
mon cher père, tu as été et tu resteras pour toujours mon essentiel.
Je prie Dieu, le tout puissant, de te protéger et de te procurer santé,
bonheur et
longue vie.*

*A ma chère mère Halima,
A la flamme qui m'a toujours éclairée, à la plus parfaite des mamans, à
l'amour
de ma vie, que puis-je dire à l'âme qui a tout donnée
inconditionnellement, qui
m'a toujours orientée, soutenue, supportée, grondée puis soulagée pour
enfin m'applaudir.
À celle qui a attendu ce jour avant même que je puisse en rêver.
J'espère qu'après ces longues années d'études, ces longs moments de stress
vécu
en attendant ce jour, tu pourras enfin savourer le fruit de ton travail
acharné,
de tes nuits blanches que tu as passé en veillant sur moi, ou en priant
pour moi.*

*Merci d'être plus qu'une mère pour moi, ma confidente et
puis la plus parfaite maman qu'un garçon puisse avoir.
Ma chère mère tu vis dans les moindres recoins de mon âme, J'ai toujours
cru
que le destin ne m'aurait pas trouvé une mère meilleure.*

A Ma grande Mère Oum Haní

*Je te dédie ce Travail, symbole de reconnaissance de tous tes peines et
sacrifices*

*Que dieu te protège et te bénisse
A la plus belle Grande mère du monde Entier
Je t'aime*

A ma très chère Soeur Farah,

*Je t'avoue ma grande soeur que je n'imagine guère ma vie sans toi,
malgré la
distance qui nous éloigne ces derniers temps, nos souvenirs ne cessent de
me
manquer et resteront à jamais gravés dans mon coeur et ma mémoire,
ma joie,
mon adorable sœur, ma joie est incomplète à cause de ton absence.
Tu es et tu resteras pour moi la sœur que tout garçon espère avoir :
Merci Farah d'être toujours présente
pour moi, d'être aussi intentionnée et complaisante, mille mercis pour tes
conseils
pertinents, tes encouragements, et surtout merci de m'avoir toujours
compris,
Que notre dieu te bénie, et te procure une vie pleine de bonheur et de
réussite, ainsi que ta petite famille*

A ma très chère Soeur Nissrine,

*Le succès de ce travail est une transmission d'un amour que tu as éprouvé
pour
moi, je suis honorée de te voir fière et heureuse de ton petit frère,
Je ne peux que te remercier pour tes sacrifices.*

*donc j'espère être à la hauteur de tes attentes, et j'oublierais jamais tes
conseils
de clémence, de sympathie, et surtout d'être toujours le modèle de la sœur
serviable et sincère.
Que dieu vous prête longue vie et santé pour que vous puissiez assister à
d'autres événements heureux.*

***A ma très chère Soeur Sara,**
Vous avez toujours été avec moi, par vos esprits et vos coeurs et rien ne
saurait
traduire le fond de mes sentiments envers vous. J'espère que vous allez
trouver
dans ce travail, le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les
plus
affectueux. Que notre Dieu, tout puissant, vous protège, vous procure
bonne
santé, vous aide à réaliser vos vœux les plus chers*

***A ma très chère Sœur Siham**
A la personne qui embellie mes jours, ta joie de vivre, ton sourire, ta
raison, ton courage, et surtout ta diversité était une inspiration
inépuisable pour moi.
Un très grand merci à mon autre moi, à ma meilleure amie, et à ma sœur
d'avoir toujours été à mes côtés, de
m'avoir soutenu dans les moments les plus difficiles de ma vie, merci pour
tes
conseils raisonnables et courageux, merci à notre belle rose d'être aussi
admirable.
Merci pour votre soutien. Que dieu vous aide à atteindre vos rêves et de
réussir dans votre vie*

A ma très chère Soeur Chaïmae

Pour l'affection qui nous lie, pour l'intérêt que vous portez à ma vie, pour votre soutien, votre compréhension et vos encouragements. .

Veuillez trouver dans ce travail, le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. .

Que Dieu le tout- Puissant, vous accorde longue vie, prospérité et bonheur.

A mes beaux-frères: Nabil et Adil

Je suis très honoré d'avoir des frères comme vous, vous m'avez épaulé aux moments les plus durs, je vous dédie ce travail avec l'expression de mon amour

et ma gratitude.

Que dieu vous bénisse et vous offre un avenir prospère.

A mes nièces et neveux : Lina , Adam , Youssef et la petite Sofia

L'affection et l'amour que je vous porte sont sans limite.

Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et le respect que j'ai pour vous.

Puisse dieu vous préserver et vous procurer tout le bonheur et la Prospérité.

A la mémoire de mes grands-parents

Que ce travail soit une prière pour le repos de votre âme.

Que dieu tout puissant vous accorde sa clémence et sa miséricorde.

A toute la Famille

Merci à tous ceux qui ont cru en moi et m'ont encouragé de près ou de loin, je suis honoré de vous voir fiers de moi.

Puissiez-vous trouver dans ces quelques mots l'expression de mon amour et de ma profonde admiration.

A tous les AMIMIENS

*Un GRAND merci, recevez par ce travail l'expression de ma
profonde gratitude.*

*A mes chers amis Loukhnatí, Ahtítich, Aít Oualí, Afríad,
Abdenmour, Aít yahya ,Moutassadeq, Moutayamíne, Nacír, Ouaya
Haouane, Jaífi, Rahmani, Soléh , Gouraní, Zeroual , Haddou,
Lahrach,*

*Pour les moments inoubliables qu'on a passé ensemble, à nos éclats
de rire, à nos
moments de réussite, et d'échec, ensemble on a cheminé dans cette
faculté, nous
avant bravé ensemble les difficultés et nous nous sommes toujours
soutenues,
merci pour tous ses merveilleux souvenirs de jeune fille, merci d'être
de vrais
amies pour moi, merci de m'avoir largement encouragé, merci à
Dieu d'avoir
croisé nos chemins, vous avez coloré cette ville à mes yeux, je prie le
tout
puissant de m'aider pour préserver cette fraternité et cet amour
aussí longtemps
que possible.*

*Jalí, Ouaazíz , Aballa , Ajdir , Aít Mensour , Sakína , Aboutarík ,
Chtíouí , Naouaouí*

*Je vous dédie cette thèse tout en vous souhaitant une longue vie
pleine de
réussite, de santé et de bonheur.*

*A toute l'équipe de service de Radiologie du CHU-Mohamed VI-
Marrakech*

Je vous dédie cette thèse, tout en vous souhaitant plein de réussite

*A la FMPM, et mes professeurs de la FMPM,
Merci d'être aussi dévoués dans notre formation, je vous dois mes
connaissances*

et mon avenir, merci à vous.

*Je ne serais guère aujourd'hui devant ce jury sans vos efforts, je ne
serais vous*

*exprimer mes sentiments de gratitude et de respects, tout
simplement merci à vous.*

A TOUS CEUX QUI M'AIMENT

A TOUS CEUX QUI ONT PARTICIPE DE LOIN

OU DE PRES A L'ELABORATION DE CE TRAVAIL

A TOUS CEUX ET CELLES QUI ME SONT CHERS

ET QUE J'AI INVOLONTAIREMENT OMIS DE CITER

A TOUS LES PATIENTS QUI ME SERONT CONFIES

J'espère ne jamais vous décevoir, ni trahir votre confiance.

Que Dieu nous aide à surmonter vos peines.

Que Dieu soit avec nous tous.



REMERCIEMENTS



A ALLAH

Le tout miséricordieux, le tout puissant,

Qui m'a inspiré,

Qui m'a guidé sur le droit chemin,

Je vous dois ce que je suis devenu,

Soumission, louanges et remerciements,

Pour votre clémence et miséricorde.

A notre maître et président de thèse Monsieur le professeur Mustapha EL HATTAOUI professeur de Cardiologie et Chef du service de cardiologie au CHU Mohammed VI 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.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration

A notre cher maître et rapporteur de thèse Madame le Professeur Laïla BEN DRISS Professeur de Cardiologie et chef de service de Cardiologie à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier ce travail auquel vous avez grandement contribué en me guidant, en me conseillant et en me consacrant une grande partie de votre précieux temps.

Je vous remercie de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail.

Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en moi une grande admiration et un profond respect.

Vos qualités professionnelles et humaines me servent d'exemple. Votre exigence et votre souci du détail m'ont incitée à approfondir ma réflexion.

Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période. Veillez accepter, chère maître, l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous m'avez accordée.

A notre maître et juge de thèse Monsieur le Professeur
BOUKHIRA Abderrahman Professeur de Biochimie à l'hôpital
Militaire Avicenne de Marrakech

Nous sommes infiniment sensibles à l'insigne honneur que vous nous avez fait en acceptant de juger notre thèse. Votre modestie et votre courtoisie demeurent pour nous des qualités exemplaires. Veuillez accepter, cher Maître, l'expression de notre reconnaissance et notre profonde estime

A notre maître et juge de thèse Madame le Professeur
EL KARIMI Saloua Professeur de Cardiologie au CHU Mohammed
VI de Marrakech

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury. Nous vous sommes très reconnaissant de la spontanéité et de l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail. Je vous prie cher maître de trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de ma profonde gratitude.

*A Tout le personnel du Service de cardiologie de l'hôpital militaire
Avicenne de Marrakech
Merci de votre courtoisie, patience et acharnement.*



*LISTE DES TABLEAUX ET
FIGURES*



Liste des tableaux

Tableau I : Répartition des patients selon le délai d'apparition de la douleur thoracique

Tableau II : Répartition des patients selon la présence d'une TA élevée à l'admission

Tableau III : Répartition du taux de la troponine chez les patients du groupe 1

Tableau IV : Répartition des niveaux de risque selon le score TIMI

Tableau V : Répartition du score de GRACE

Tableau VI : Répartition des niveaux de risque des patients selon le score de GRACE

Tableau VII : Répartition du score de GENSINI

Tableau VIII : Répartition des données épidémiologiques

Tableau IX : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire

Tableau X : Répartition des antécédents

Tableau XI : Répartition des signes fonctionnels

Tableau XII : Répartition des signes physiques

Tableau XIII : Répartition des données biologiques

Tableau XIV : Répartition des données de l'échocardiographie

Tableau XV : Répartition des données de la coronarographie

Tableau XVI : Répartition des scores pronostiques

Tableau XVII : La valeur prédictive positive et la spécificité de la TnT Hs H0

Tableau XVIII : Répartition du taux de la TnT Hs H0 chez les groupes selon le nombre d'atteinte tronculaire

Tableau XIX : Répartition du taux de la TnT Hs H0 chez les groupes selon le type d'atteinte tronculaire

Tableau XX : Répartition du taux de la TnT Hs H0 chez les groupes selon le degré de sténose coronaire

Tableau XXI : Répartition du taux de la TnT Hs H0 chez les groupes selon la nature de l'artère atteinte

Tableau XXII : Répartition du taux de la TnT Hs H0 chez les groupes selon le Grace score

Tableau XXIII : Répartition du taux de la TnT Hs H0 chez les groupes selon TIMI score

Tableau XXIV : Répartition du taux de la TnT Hs H0 chez les groupes selon le score de Gensini

Tableau XXV : Etude multivariée de corrélation entre les données de coronarographie et le taux de la TnT Hs H0.

Liste des figures

- Figure n°1** : Déroulement de l'étude
- Figure n°2** : Critères diagnostiques du diabète selon l'association américaine de diabète
- Figure n°3** : Classification et définition de la pression artérielle (ESC/ESH 2018)
- Figure n°4** : Valeurs normales du bilan lipidique
- Figure n°5** : Classification de la dyspnée selon New York Heart Association
- Figure n°6** : Classification Killip de l'insuffisance cardiaque
- Figure n°7** : Formule simplifiée du MDRD
- Figure n°8** : Nouvelle classification de l'insuffisance cardiaque ESC 2016
- Figure n°9** : Recommandations de l'ASE/EACVI pour l'évaluation de la fonction diastolique du VG
- Figure n°10** : Score TIMI
- Figure n°11** : Score de Grace
- Figure n°12** : Risque de mortalité intra-hospitalière et à 6mois selon le score de Grace
- Figure n°13** : Score de Gensini
- Figure n°14** : Classification ACC/AHA des types lésions coronaires
- Figure n°15** : Automate Cobas e 411 de la société Roche du laboratoire d'analyses médicales de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech
- Figure n°16** : Inclusion/Exclusion sur les variations de TnT Hs à 1 heure (valeurs en ng/l)
- Figure n°17** : Représentation des tranches d'âge
- Figure n°18** : Répartition selon le genre
- Figure n°19** : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire
- Figure n°20** : Nature typique ou non de la douleur thoracique
- Figure n°21** : Types de la douleur thoracique
- Figure n°22** : Répartition des territoires d'anomalies du segment ST
- Figure n°23** : Un exemple d'un ECG 18 dérivation
- Figure n°24** : Répartition des données biologiques
- Figure n°25** : Répartition selon la classification de la fraction d'éjection ventriculaire gauche.
- Figure n°26** : Répartition du traitement médical utilisé
- Figure n°27** : Résultats de la coronarographie (normale ou pathologique)
- Figure n°28** : Répartition selon le nombre d'atteinte tronculaire

- Figure n°29** : Répartition selon les types de lésions coronaires
- Figure n°30** : Répartition selon le degré des sténoses des lésions coronaires
- Figure n°31** : Exemple d'une coronarographie d'un patient admis pour SCA ST –
- Figure n°32** : Mécanismes physiopathologiques de l'athérosclérose
- Figure n°33** : Spectre des lésions myocardiques dû à des contributions multifactorielles
- Figure n°34** : Les manifestations électrocardiographiques suggestives de SCA ST– (en l'absence d'hypertrophie ventriculaire et de bloc de branche gauche)
- Figure n°35** : Représentation schématique du complexe troponinique (T, I et C) avec la tropomyosine et les molécules d'actine au cours des 2 phases du cycle cardiaque
- Figure n°36** : Illustration de la cinétique précoce de la troponine après dommage myocardique aigu incluant l'infarctus du myocarde
- Figure n°37** : Troponine cardiaque hypersensible : un marqueur quantitatif
- Figure n°38** : Causes du dommage myocardique responsables d'élévation du taux de la troponine cardiaque
- Figure n°39** : Stratification du risque et timing du traitement invasif dans le syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST
- Figure n°40** : Répartition des données cliniques selon M.SABRY et al
- Figure n°41** : Comparaison des valeurs prédictive positive et négative de la troponine
- Figure n°42** : Représentation des résultats de l'étude de Reichlin et al
- Figure n°43** : Prévalence de la coronaropathie selon le taux de la TnT Hs selon Magnoni et al
- Figure n°44** : Distribution des quartiles du taux de la TnT Hs selon le degré de sévérité de l'atteinte coronaire selon Eduard et al.
- Figure n°45** : Positivité de la TnT Hs et le nombre d'atteinte coronaire selon Ndrepepa et al.
- Figure n°46** : Répartition des données de la coronarographie selon M.SABRY et al.
- Figure n°47** : Degré de sténose coronaire et marqueurs cardiaques selon Kitamura et al.
- Figure n°48** : Gensini score quartiles et la TnT Hs selon Ndrepepa et al.
- Figure n°49** : A–Valeur de la TnT Hs et prédiction du score Syntax élevé (courbe ROC) ,
B–Corrélation entre la TnT Hs et Syntax score chez les patients NSTEMI.
- Figure n°50** : Corrélation entre le taux de la TnT Hs et Syntax score selon Cardoso et al.
- Figure n°51** : Corrélation entre le taux de la TnT Hs et TIMI score selon Cardoso et al.
- Figure n°52** : Corrélation entre le taux de la TnT Hs et GRACE score selon Cardoso et al.
- Figure n°53** : Comparaison directe entre l'algorithme H0–H1 et H0–H3 selon Badretsch et al.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

| | |
|--------------|---|
| ACC | : American College of Cardiology |
| AHA | : American Heart Association |
| AOMI | : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs |
| ARA2 | : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II |
| ASE | : American society of echocardiography |
| ATP | : Adénosine triphosphatase |
| CCS | : Canadian cardiovascular society |
| CD | : Coronaire droite |
| CV | : Coefficient de variation |
| Cx | : Circonflexe |
| DFG | : Débit de filtration glomérulaire |
| EACVI | : <u>European Association of Cardiovascular Imaging</u> |
| ECLIA | : Electrochimiluminescence Immuno-assay |
| ESC | : European society of cardiology |
| ESH | : European society of hypertension arterial |
| FEVG | : Fraction d'éjection du ventricule gauche |
| GB | : Globules blancs |
| GRACE | : The Global Registry of Acute Coronary Event |
| HDL | : High density lipoprotein |
| HMA | : Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech |
| IEC | : Inhibiteur de l'enzyme de conversion |
| ICT | : Indice cardio-thoracique |
| IDM | : Infarctus du myocarde |

| | |
|-------------------|---|
| IMC | : Indice de masse corporelle |
| IVA | : Interventriculaire antérieure |
| LDL | : Low density lipoprotein |
| MDRD | : Modification of diet in renal disease |
| NSTEMI | : Non ST elevation myocardial infarction |
| NYHA | : New York Heart Association |
| SCA | : Syndrome coronarien aigu |
| SCA ST- | : Syndrome coronaire aigu sans sus décalage du segment ST |
| SCA ST+ | : Syndrome coronaire aigu avec sus décalage du segment ST |
| STEMI | : ST elevation myocardial infarction |
| Sx Score | : Syntax score |
| TCG | : Tronc commun gauche |
| TG | : Triglycérides |
| TIMI score | : Thrombolysis in myocardial Infarction Score |
| TnT Hs | : Troponine T hypersensible |
| TnI | : La troponine cardiaque I |
| TnT | : La troponine cardiaque T |
| TnT us | : Troponine T ultrasensible |
| TnTc | : Troponine T cardiaque |
| TRAPID-AMI | : The High-Sensitivity Cardiac Troponin T Assay for Rapid Rule Out of Acute Myocardial Infarction |
| TTC | : Taux de changement Critique |
| URL | : Upper reference limit |
| VIT | : Vitesse d'insuffisance tricuspide |
| VPP | : Valeur prédictive positive |



PLAN



| | |
|---|-----------|
| Introduction | 1 |
| Patients et méthodes | 3 |
| I. Objectifs de l'étude | 4 |
| II. Patients et méthodes | 4 |
| 1. Méthodologie | 4 |
| 2. Techniques de dosage de la troponine et son interprétation | 15 |
| 3. Analyse statistique | 17 |
| 4. Considérations éthiques | 18 |
| Résultats | 19 |
| I. Analyse descriptive | 20 |
| 1. Les données démographiques | 20 |
| 2. Les facteurs de risque cardiovasculaire | 21 |
| 3. Les antécédents | 22 |
| 4. Les signes fonctionnels | 22 |
| 5. L'examen clinique..... | 24 |
| 6. L'électrocardiogramme..... | 25 |
| 7. La radiographie du thorax | 27 |
| 8. Dosage de la Troponine T ultrasensible | 27 |
| 9. Biologie | 28 |
| 10. Les scores pronostiques | 29 |
| 11. Données échographiques..... | 31 |
| 12. Traitement médical..... | 32 |
| 13. Coronarographie..... | 33 |
| 14. Angioplastie | 37 |
| II. Etude analytique | 38 |
| 1. Résultats selon les deux sous-groupes de l'étude..... | 38 |

| | |
|---|-----------|
| 2. Etude analytique selon le taux de TnT Hs à H0 | 43 |
| 2.1. Analyse univariée | 43 |
| 2.2. Analyse multivariée | 45 |
| Discussion | 47 |
| I. Les syndromes coronariens aigus | 48 |
| II. Les marqueurs cardiaques | 53 |
| III. Prise en charge des syndromes coronaires aigus sans sus décalage de ST ... | 61 |
| IV. Discussion des résultats de notre étude | 64 |
| 1. Données cliniques et paracliniques | 64 |
| 2. Valeur prédictive positive | 66 |
| 3. Troponine T ultrasensible et nombre d'atteinte tronculaire | 68 |
| 4. Troponine T ultrasensible et degré de sténose coronaire | 70 |
| 5. Troponine T ultrasensible et artère coronaire coupable | 72 |
| 6. Troponine T ultrasensible et score de Gensini | 72 |
| 7. Troponine T ultrasensible et scores Grace et TIMI | 74 |
| V. Comparaison directe entre l'algorithme H0-H1 et H0-H3 | 75 |
| VI. Les limites de l'utilisation de l'algorithme H0/H1 | 76 |
| VII. Ecueils de l'étude | 77 |
| Conclusion | 78 |
| Résumés | 80 |
| Annexes | 84 |
| Bibliographie | 87 |



INTRODUCTION



Le syndrome coronarien ou coronaire aigu est une cause fréquente de consultation dans les services d'accueil des urgences.

En effet, il constitue la principale cause de morbi-mortalité dans les pays industrialisés.

Au Maroc, il reste une pathologie au premier plan des préoccupations de la santé publique. Sa morbidité reste élevée, par conséquent ; la prise en charge du syndrome coronarien aigu à sa phase aigüe est devenue un sujet de constante remise en question et d'amélioration.

Les syndromes coronariens aigus sans sus-décalage de ST sont des entités très hétérogènes traduisant une ischémie myocardique aigue le plus souvent secondaire à une rupture d'une plaque d'athérome compliquée d'une thrombose coronaire.

Tous les patients ne présentent pas le même aspect angiographique ni le même risque évolutif.

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 coronaire aigu.

Avec l'arrivée de la Troponine T 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 prise en charge de cette pathologie passe par une stratification initiale basée essentiellement sur le degré de positivité de la Troponine qui définit un sous-groupe de patients à haut risque de survenue d'un infarctus du myocarde devant bénéficier d'une stratégie thérapeutique invasive.

La valeur pronostique de la Troponine T ultrasensible a été validée par plusieurs essais cliniques.

En revanche, de rares études se sont intéressées à la corrélation entre le taux de Troponine et la sévérité de l'atteinte coronarienne.

L'objectif principal de notre travail est d'étudier le pouvoir discriminatif du dosage de la Troponine T ultrasensible dans le diagnostic des syndromes coronaires aigus sans sus-décalage de ST et secondairement dans la stratification.



PATIENTS & METHODES



I. Objectifs de l'étude :

Nous avons fixé comme objectifs de notre travail :

- Vérifier l'intérêt du dosage de la Troponine T ultrasensible selon un algorithme codifié dans la stratégie diagnostique des syndromes coronaires aigus sans sus décalage du ST.
- Vérifier la corrélation entre la valeur du dosage de la Troponine T ultrasensible et la sévérité des lésions coronaires retrouvées à la coronarographie.

II. Patients et méthodes :

1. Méthodologie :

1.1 Type et lieu de l'étude :

Il s'agit d'une étude prospective, monocentrique, portant sur des malades tous admis au service d'accueil des urgences de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech (HMA), sur une période allant du mois mars 2017 au mois janvier 2019.

1.2 Population de l'étude :

1.2.1 Critères d'inclusion :

Notre étude a inclus des patients qui se présentent aux urgences pour une douleur thoracique ou autre symptôme faisant suspecter un syndrome coronarien aigu.

Ces patients vont bénéficier d'un dosage de la Troponine T ultrasensible à H0 +/- H1 de leur admission.

1.2.2 Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude :

- Les patients dont l'origine coronarienne de la douleur thoracique a été écartée d'emblée.
- Les patients qui ont eu un ECG typique du syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST.
- Les patients qui ne nécessitent pas de stratégie invasive selon l'algorithme utilisée de la Troponine T ultrasensible (algorithme ESC 2015) : patients du groupe Rule out et groupe observation.
- Patients perdus de vue après admission aux urgences.

1.3 Déroulement de l'étude :

On a procédé à l'admission de nos patients comme suit (Figure 1) :

- Le patient consulte aux urgences de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, pour des douleurs thoraciques ou symptômes faisant suspecter un syndrome coronarien aigu.
 - Une mise en condition initiale du patient avec prise de constantes et réalisation d'un premier ECG dans les 10 minutes qui suivent l'admission du patient.
 - Le patient avec suspicion d'un NSTEMI (douleur thoracique et/ou trouble de repolarisation à l'ECG) bénéficie d'un premier dosage de la Troponine T hypersensible (désigné TnT Hs H0).
 - Selon ce premier dosage, en se référant à l'algorithme ESC 2015, on procède ou non à un deuxième dosage de la Troponine T hypersensible à 1 heure d'intervalle du premier dosage.
 - Ainsi on a classé nos patients en trois catégories : Rule In, Rule Out et Observation.
 - Les patients qui répondaient aux critères de la catégorie Rule Out ont été exclus.
 - Les patients qui répondaient aux critères de la catégorie Observation ont bénéficié d'un monitoring continu de l'ECG et des constantes vitales avec un éventuel 3ème dosage à H3 de l'admission.
 - Les patients qui répondaient aux critères de la catégorie Rule In ont été adressés pour une coronarographie.
 - La coronarographie suivie ou non d'une angioplastie a été réalisée pour le traitement d'un éventuel tronc coronaire coupable.
 - Dans notre étude, on s'est intéressé au groupe des patients Rule In afin de vérifier principalement la corrélation entre le taux de troponine à l'admission du patient et la présence d'une coronaropathie significative et secondairement la corrélation avec le degré de sévérité des atteintes coronaires.
-

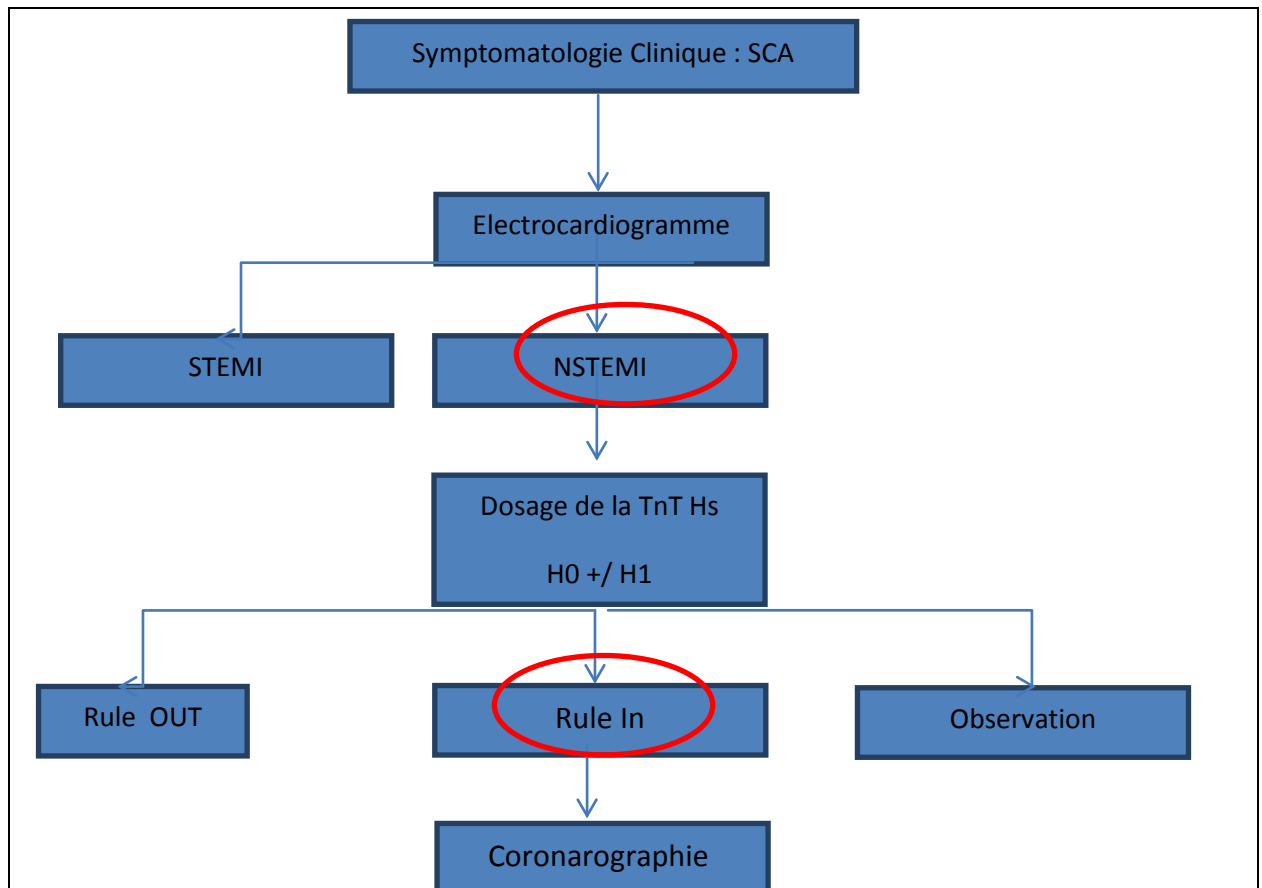


Figure 1 : Déroulement de l'étude

1.4 Recueil et nature des données :

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

- Les caractéristiques épidémiologiques.
- Les facteurs de risque cardiovasculaire.
- Les antécédents.
- Les symptômes révélateurs (douleur thoracique, dyspnée, palpitations et autres).
- Les données de l'examen clinique.
- Les données de l'électrocardiogramme.
- Les données de la radiographie du thorax.
- Les résultats du dosage de la Troponine T ultrasensible.
- Les données de la biologie.
- Les données de l'échographie transthoracique.
- La prise en charge thérapeutique du patient.

1.5 Données analysées :

Les données sont recueillies de façon prospective à l'aide d'une fiche d'exploitation à l'admission du patient.

1.5.1 Epidémiologie :

L'identité du patient, son âge, sa profession ainsi que sa situation sociale.

1.5.2 Facteurs de risque cardiovasculaire :

On a analysé les facteurs de risque cardiovasculaire suivants :

- Le diabète (Figure 2) ou patient connu sous traitement antidiabétique.
- Le tabagisme exprimé en nombre de paquets année.
- L'hypertension artérielle (Figure 3) ou connu sous traitement antihypertenseur.
- L'hérédité coronaire.
- La dyslipidémie (Figure 4) ou patient connu sous statines.
- La ménopause.
- La sédentarité : activité physique inférieur à 30 min/j et /ou inférieur 3 fois / semaine.
- L'obésité (IMC ≥ 30 kg/m² , tour de taille ≥ 94 cm : homme et ≥ 80 cm : femme).

| Test ^a | Threshold | Qualifier |
|--|-----------------------------------|--|
| Hemoglobin A _{1c} or | $\geq 6.5\%$ | Lab NGSP-certified, standardized DCCT assay |
| Fasting glucose or | ≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/L) | No caloric intake for at least 8 hours |
| 2-hour glucose or | ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L) | After 75 g of anhydrous glucose |
| Random glucose | ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L) | Plus classic hyperglycemia symptoms or crisis |
| NGSP, National Glycohemoglobin Standardization Program; DCCT, Diabetes Control and Complications Trial. ^a Results must be confirmed by repeated testing. | | |

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

| 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 ^b | ≥140 | and | <90 |

BP = blood pressure; SBP = systolic blood pressure.
^aBP category is defined according to seated clinic BP and by the highest level of BP, whether systolic or diastolic.
^bIsolated 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 3 : Classification et définition de la pression artérielle (ESC/ESH 2018)[2]

| 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 4 : Valeurs normales du bilan lipidique [3]

1.5.3 Antécédents :

Nous avons recherché les antécédents de :

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

1.5.4 Symptôme révélateur :

On a défini comme douleur évoquant un SCA sans sus-décalage de ST, une douleur thoracique récente ou semi-récente rétrosternale constrictive de durée variable dont le type a été précisé comme suit:

- Angor de novo (inférieur à 2 mois).
- Angor crescendo ou aggravé.
- Angor de repos.
- Angor post-infarctus.

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

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

Figure 5 : Classification de la dyspnée selon New York Heart Association[4]

1.5.5 Examen physique à l'admission :

L'évaluation de l'état hémodynamique du patient (classification Killip) est suivie d'un examen cardiovasculaire 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 plèges pulmonaires et turgescence jugulaire |
| III | Râles de stase $>$ 1/3 inférieur des plèges 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 [5]

1.5.6 Electrocardiogramme :

Le diagnostic d'un SCA sans sus décalage du ST est évoqué devant la douleur thoracique et/ou un trouble de repolarisation à l'ECG.

L'ECG permet d'analyser :

- Le rythme cardiaque.
- Fréquence cardiaque.
- Trouble de repolarisation (segment ST, onde T).
- Trouble de conduction.
- Autres.

1.5.7 Radiographie du thorax :

La radiographie du thorax permet de :

- Calculer l'index cardiothoracique et analyser la silhouette cardiaque.
- Rechercher les signes de surcharge vasculaire pulmonaire.
- Déceler autres anomalies.

1.5.8 Bilan biologique :

Le bilan est demandé à l'admission du patient. Il comporte :

- Dosage de la troponine T ultrasensible (TnT Hs) à H0 +/- H1.
- Une numération formule sanguine.
- Une CRP.
- Urée et Créatinine, le calcul ainsi du débit de filtration glomérulaire selon la formule du MDRD.(Figure 7)
- La glycémie et le bilan lipidique sont réalisés à jeun.

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

Figure 7 : Formule simplifiée du MDRD [6]

1.5.9 L'échographie transthoracique :

Elle permet d'évaluer :

- Les dimensions ventriculaires.
- 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 (FEr) | 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[7]

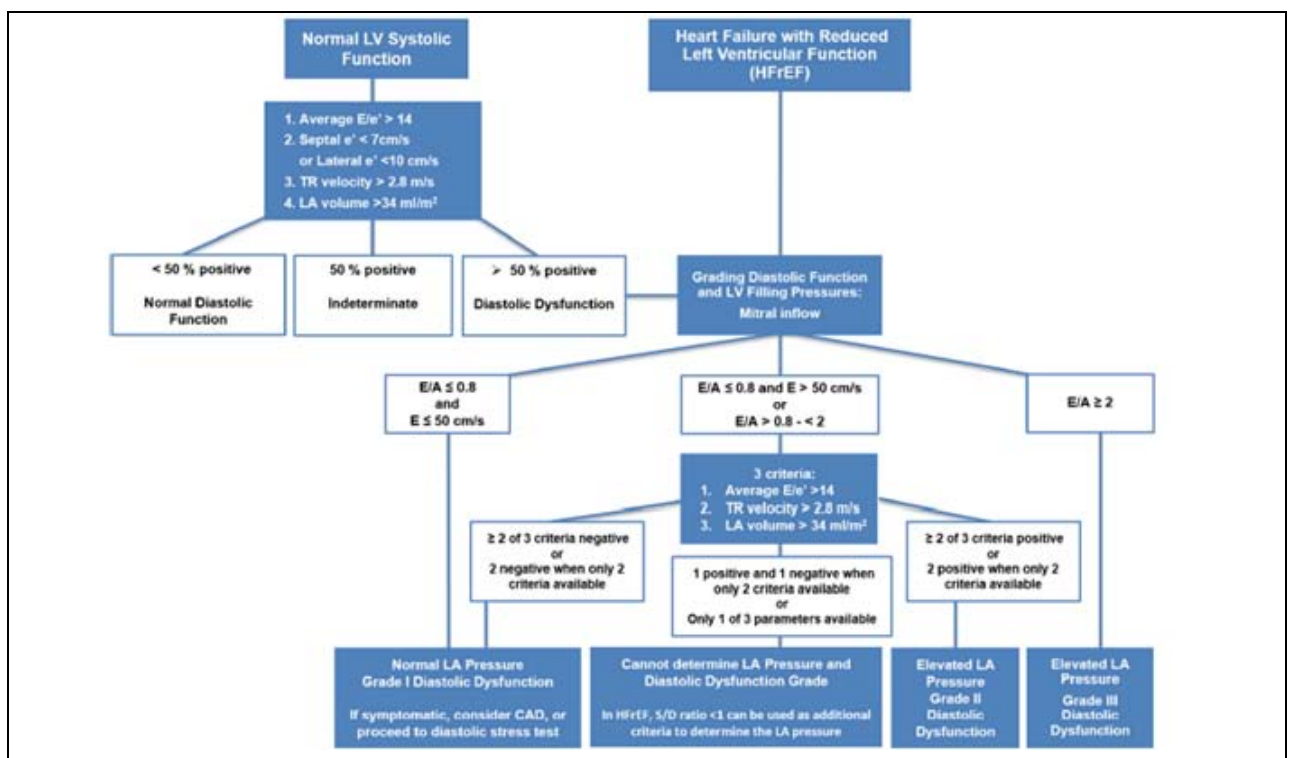


Figure 9 : Recommandations de l'ASE/EACVI pour l'évaluation de la fonction diastolique du VG[8]

1.5.10 Calcul des scores TIMI et GRACE :

Nous avons utilisé deux scores clinico-paracliniques pour stratification du risque :

- Score TIMI : score permettant d'évaluer le risque d'évolution d'un SCA ST- vers un IDM ou le décès dans les 14 jours (Figure 10) ; c'est un score de 0 à 7 points dont la positivité de la troponine est un élément basique de cette stratification.
- Ce score reste moins significatif que le score de Grace (Figure 11) qui peut prédire le risque de la mortalité intra-hospitalière et à 6 mois.(Figure 12)

| Score de risque TIMI | Points |
|--------------------------------|-------------------|
| Douleur angineuse < 24h | 1 |
| Age ≥ 65 ans | 1 |
| ≥ 3 FdR CV | 1 |
| Sténose coronaire connue > 50% | 1 |
| Prise d'aspirine < 7 jours | 1 |
| Sous-décalage de ST ≥ 0.05mV | 1 |
| Augmentation de troponine | 1 |
| Risque faible score 0-2 | Tests ischémiques |
| Risque intermédiaire score 3-4 | Coro ? |
| Risque élevé score 5-7 | Coro |

DT et coroscaner LC/CNCHG

Figure 10 : Score TIMI [9]

(Global Registry of Acute Coronary Events)

| Age (years) | Heart rate (bpm) | Systolic BP (mmHg) |
|--------------|--------------------|-----------------------------|
| 40> 0 | 70> 0 | 80> 63 |
| 49-40 18 | 89-70 7 | 99-80 58 |
| 59-50 36 | 109-90 13 | 119-100 47 |
| 69-60 55 | 149-110 23 | 139-120 37 |
| 79-70 73 | 199-150 36 | 159-140 26 |
| 80≤ 91 | 200< 46 | 199-160 11 |
| | | 200< 0 |
| Killip class | Creatinine (mg/dL) | Cardiac arrest at admission |
| Class I 0 | 0.0- 0.39 2 | 43 |
| Class II 21 | 0.4-0.79 5 | Elevated cardiac markers |
| Class III 43 | 0.8-1.19 8 | 15 |
| Class IV 64 | 1.2-1.59 11 | ST-segment deviation |
| | 1.6-1.99 14 | 30 |
| | 0.2-3.99 23 | |
| | >4 24 | |

Eur Heart J 2005; 26 (9):865-872.

Figure 11 : Score de Grace [10]

| Risk category (tertile) | GRACE risk score | In-hospital death (%) |
|-------------------------|------------------|--------------------------------------|
| Low | ≤ 108 | < 1 |
| Intermediate | 109-140 | 1-3 |
| High | > 140 | > 3 |
| Risk category (tertile) | GRACE risk score | Post- discharge to 6-month death (%) |
| Low | ≤ 88 | < 3 |
| Intermediate | 89-118 | 3-8 |
| High | > 118 | > 8 |

Figure 12 : Risque de mortalité intra-hospitalière et à 6 mois selon le score de Grace [11]

Une corrélation est établie entre ces scores et le dosage de la Troponine T hypersensible selon l'algorithme utilisé.(voir après)

Nous ne nous sommes pas basés sur ces scores pour indiquer ou pas la stratégie invasive.

1.5.11 Prise en charge thérapeutique :

a. 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 suivants (selon les cas) :

- Béta bloquant.
- Clopidogrel .
- Héparine de bas poids moléculaire.
- Aspirine.
- Statine.
- IEC/ARA2.

b. 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 degré des sténoses coronaires ; ainsi on a défini une sténose significative : une sténose supérieure à 50% pour le TCG et supérieure à 70% pour les autres troncs coronaires.
- L'étude du nombre de troncs coronaires atteints ainsi on a défini les lésions monotronculaire , bitronculaire et tritronculaire.

Tous ces éléments décrits sont pris en considération dans le calcul du score de Gensini (Figure 13) qui traite le degré des sténoses en tenant compte de leurs localisations sur les artères coronaires.

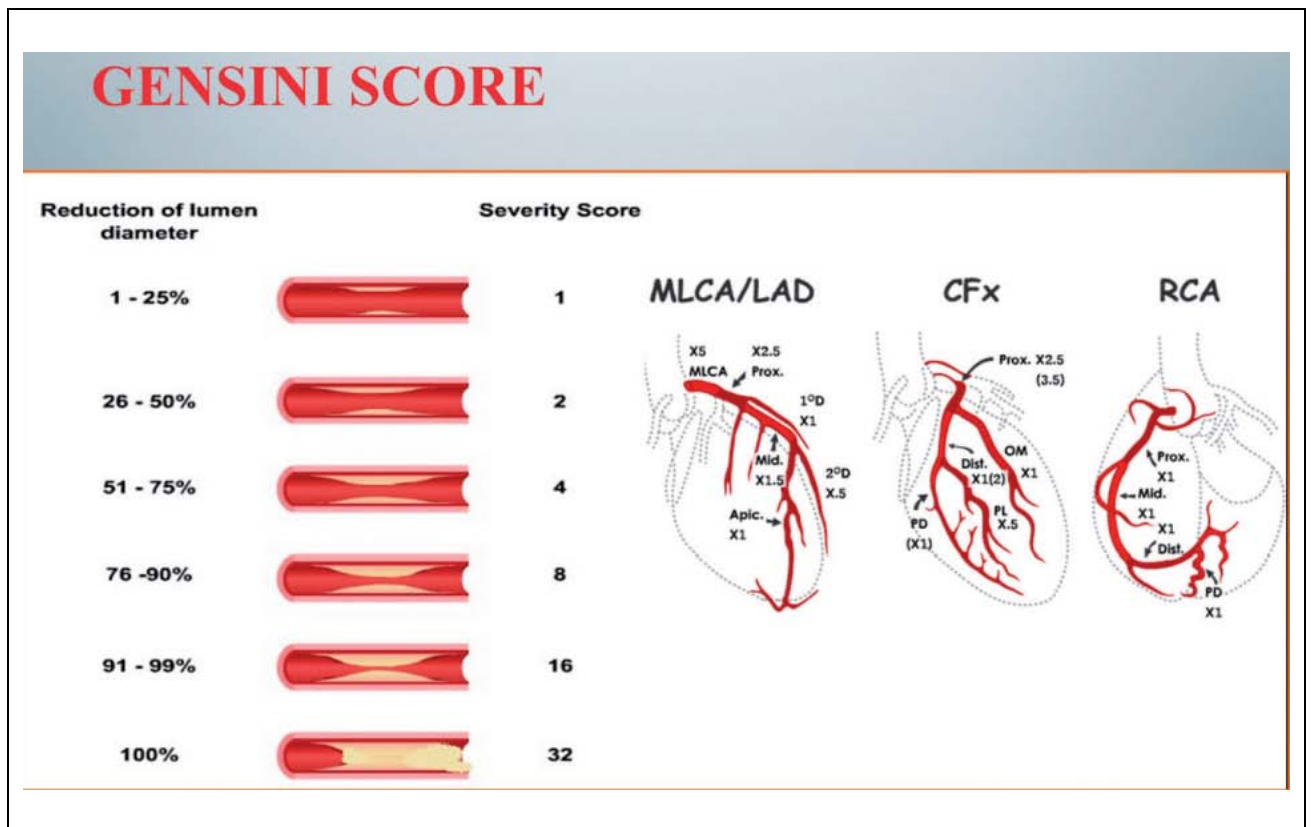


Figure 13 : Score de Gensini[1 2]

- Parfois le type des lésions coronaires (classification ACC/AHA des lésions coronaires) (Figure 14).

| Type A | Type B | Type C |
|---|---|--|
| <ul style="list-style-type: none">▪ Lésion courte (< 10 mm)▪ Lésion concentrique▪ Accessible facilement▪ Angle < 45°▪ Contours lisses à l'angiographie▪ Non calcifiée▪ Non-ostiale▪ Sans branche▪ Sans thrombus | <ul style="list-style-type: none">▪ Lésion tubulaire (< 20 mm)▪ Lésion excentrique▪ Tortuosité modérée en amont▪ Angle > 45° et < 90°▪ Lésion irrégulière▪ Calcification modérée▪ Occlusion < 3 mois▪ Ostiale▪ Bifurcation▪ Thrombus | <ul style="list-style-type: none">▪ Lésion diffuse (> 20mm)▪ Tortuosité extrême en amont▪ Angle >90 °▪ Occlusion ancienne > 3 mois▪ Collatérale dans la lésion▪ Greffon veineux dégénéré |

Figure 14 : Classification ACC/AHA des types de lésions coronaires[13]

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

- Les lésions coronaires ayant fait l'objet d'une angioplastie.
- Le nombre et le type de stents utilisés.
- La longueur et le diamètre de stents utilisés.

2. Techniques de dosage de la troponine et son interprétation :

Le dosage de la troponine T ultrasensible, requérant soit du sérum recueilli sur tube sec ou contenant un gel séparateur, soit du plasma recueilli sur héparinate de lithium.

Ce dosage a été réalisé sur l'automate Cobas e 411 (Figure 15) de la société ROCHE, selon la technique «ECLIA» dont le principe sera décrit ci-après.

2.1 Principe du dosage de la Troponine T ultrasensible :

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

2.2 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 T hypersensible est de 14ng/l.

2.3 Interprétation du dosage de la troponine :

Il existe plusieurs algorithmes d'interprétation qui ont tous été validés dans des études indépendantes, il est important de noter que les valeurs citées ci-dessous ne peuvent être appliquées qu'au seul dosage de la TnT Hs.

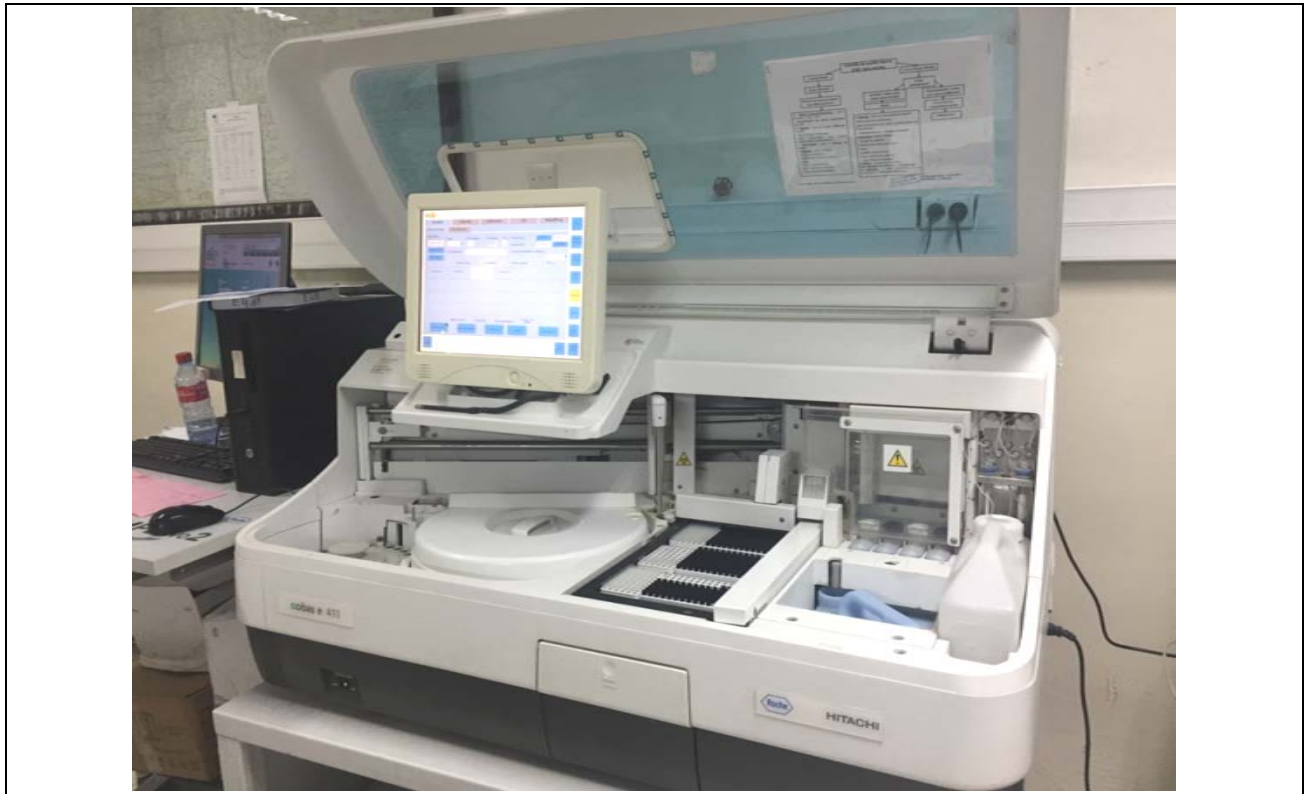


Figure 15: Automate Cobas e 411 du laboratoire d'analyses médicales – l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

En complément de l'algorithme avec variation à H3 de 2011, selon T.rechlin et al, une augmentation de la TnT Hs $>5\text{ng/L}$ à H1 permet de poser le diagnostic d'IDM avec une spécificité de 97%.

Ceci permet de classer 77% des patients dans l'heure suivant leur arrivée à l'hôpital.

Ce nouvel algorithme ultrarapide est maintenant proposé en complément de H2 ou H3 avec des valeurs bien définies dans les recommandations de l'ESC 2015.(Figure 16)

Dans notre étude, nous avons adopté cet algorithme pour inclusion et indication d'une stratégie invasive.

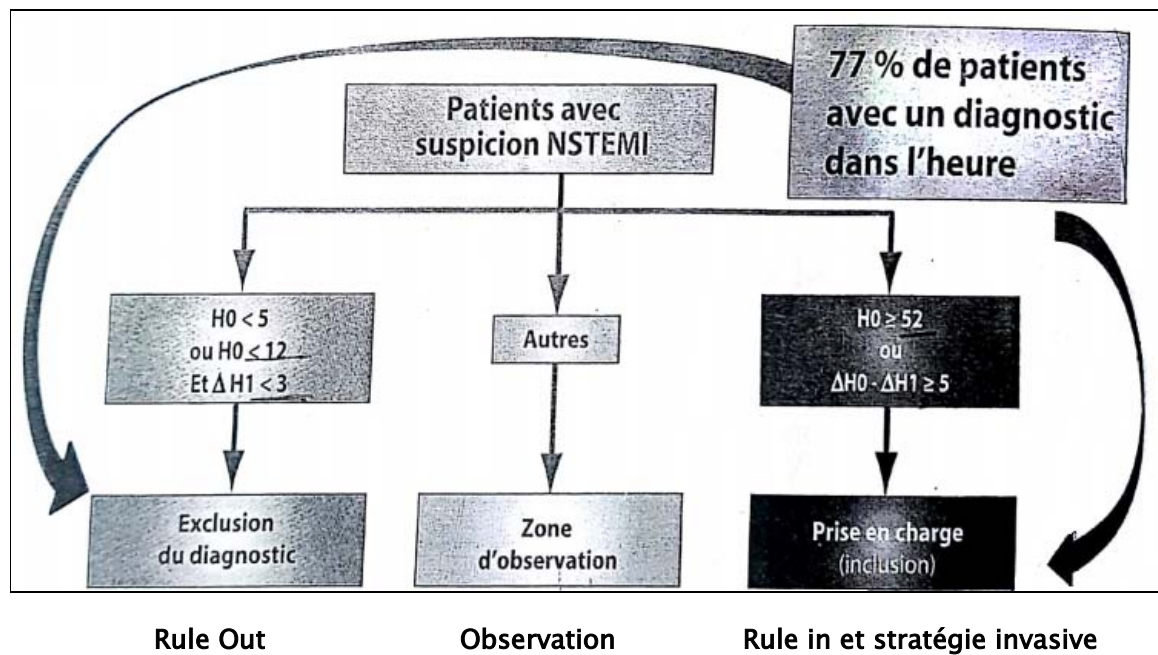


Figure. 16: Inclusion/Exclusion sur les variations de la TnT Hs à 1 heure (valeurs en ng/l)[14]

2.4 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.

3. Analyse statistique :

L'analyse statistique a été effectuée avec le logiciel SPSS© version 25, au sein du service d'épidémiologie et de recherche clinique du centre hospitalier Mohammed VI de Marrakech.

L'étude a été réalisée en plusieurs étapes :

- 1^{ère} 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.

- 2^{ème} étape :

Etude analytique de la population étudiée, en scindant notre échantillon , en deux groupes et cela en se basant sur l'algorithme de prise en charge ESC 2015 :

- 1^{er} groupe: patients avec une valeur de TnT Hs H0 à l'admission inférieure à 52 ng/l nécessitant un 2^{ème} de dosage à H1 de l'admission.
 - 2^{ème} groupe: patients avec une valeur de TnT Hs H0 à l'admission supérieure à 52 ng/l.
 - Vérifiant l'homogénéité et l'égalité des variances des deux groupes.
 - Comparant les résultats entre les deux groupes en utilisant :
 - Le Test T Student ou Test U de Mann-Whitney d'échantillons indépendants pour comparer les moyennes des variables quantitatives.
 - Le Test de KHI2 et V de Cramer pour les variables qualitatives.
- Le seuil de significativité correspond à la mesure de la p-value qui doit être inférieure à 0,05.
- 3^{ème} étape :
 - Calcul de la valeur prédictive positive et de la spécificité.
 - Analyse univariée avec utilisation des tests non paramétriques pour la vérification de la corrélation entre le taux de la TnT Hs à H0 et les données de la coronarographie.
 - Analyse multivariée par régression linéaire logistique, afin d'essayer de retrouver le ou les données de la coronarographie qui influencent le plus dans l'augmentation du taux de la TnT Hs à H0 de l'admission.

4. 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. Analyse descriptive :

1. Les données démographiques :

On a colligé 71 cas de patients admis dans un tableau de NSTEMI, classés dans le groupe RULE IN, durant une période de 22 mois, allant du mois mars 2017 au mois janvier 2019.

1.1 Age :

- La moyenne d'âge des patients était de 60,25+/-9,86 ans avec des extrêmes allant de 36 à 88 ans.
- La tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 60 et 69 ans.(Figure 17).
- A noter que 43.5% des cas était des sujets âgés de moins de 60 ans.

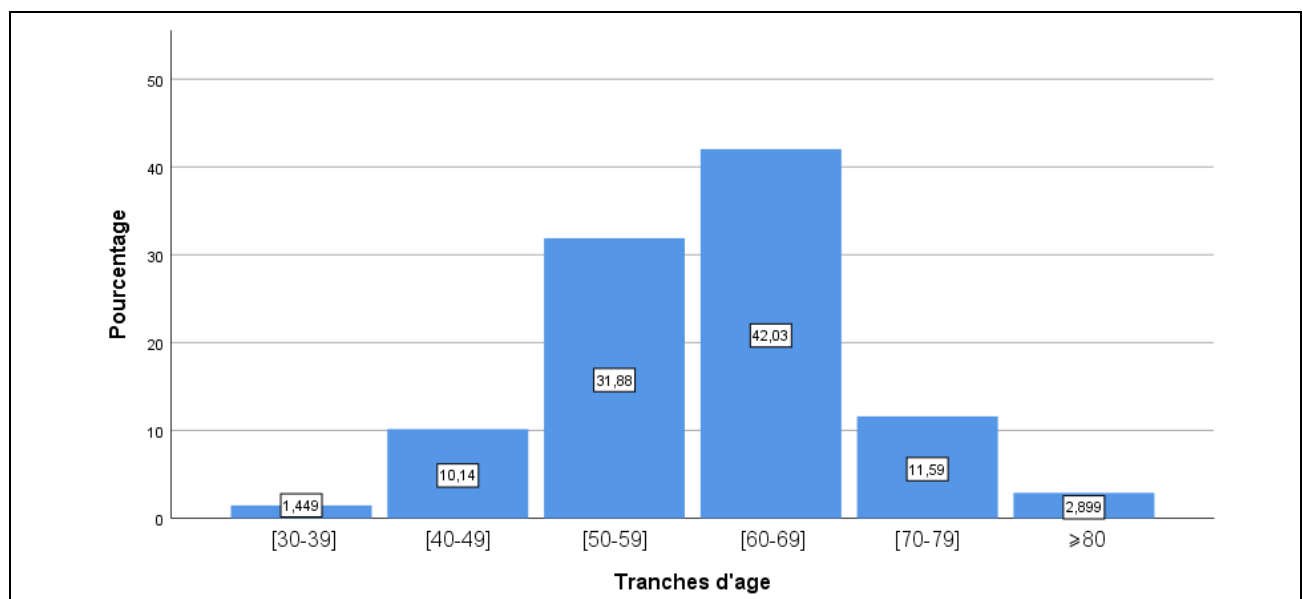


Figure 17 : Représentation des tranches d'âge

1.2 Sexe :

- 71 patients, 60 Hommes soit 84,5%, 11 Femmes soit 15,5% avec sexe/ratio de 5,45.

(Figure 18)

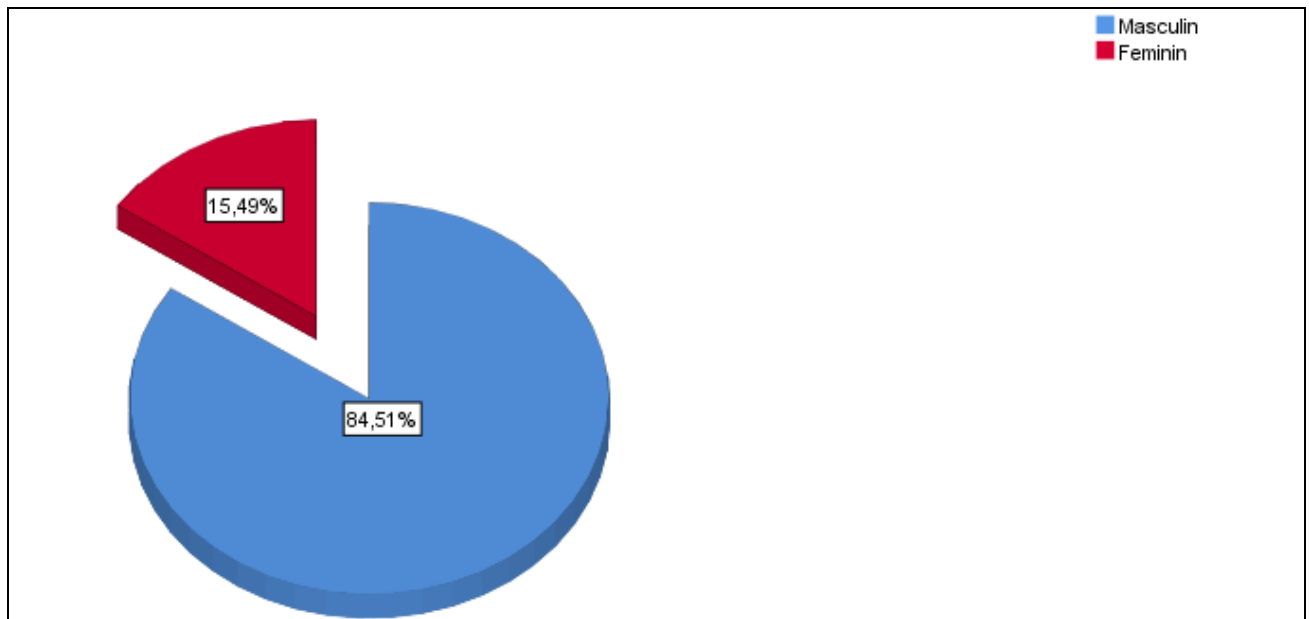


Figure 18 : Répartition selon le genre

2. Les facteurs de risque cardiovasculaire :

Pour les facteurs de risque cardiovasculaire (Figure 19), on a noté la présence :

- Un âge élevé (âge femmes : supérieur à 65 ans, âge hommes : supérieur à 55 ans) chez 50 patients soit 70,42%.
- Sexe masculin : 60 patients soit 84,51%.
- Diabète chez 31 patients soit 43,7 %.
- Tabagisme chez 31 patients soit 43,7%.
- Hypertension artérielle chez 30 patients soit 42,3%.
- Dyslipidémie chez 9 patients soit 12,7%.
- Obésité chez 33 patients soit 46,5%.
- La sédentarité chez 65 patients soit 91,5%.
- Notion d'hérédité coronaire chez 1 patient soit 1,4%.
- La ménopause chez 10 de nos patientes soit 90,9 % des femmes.

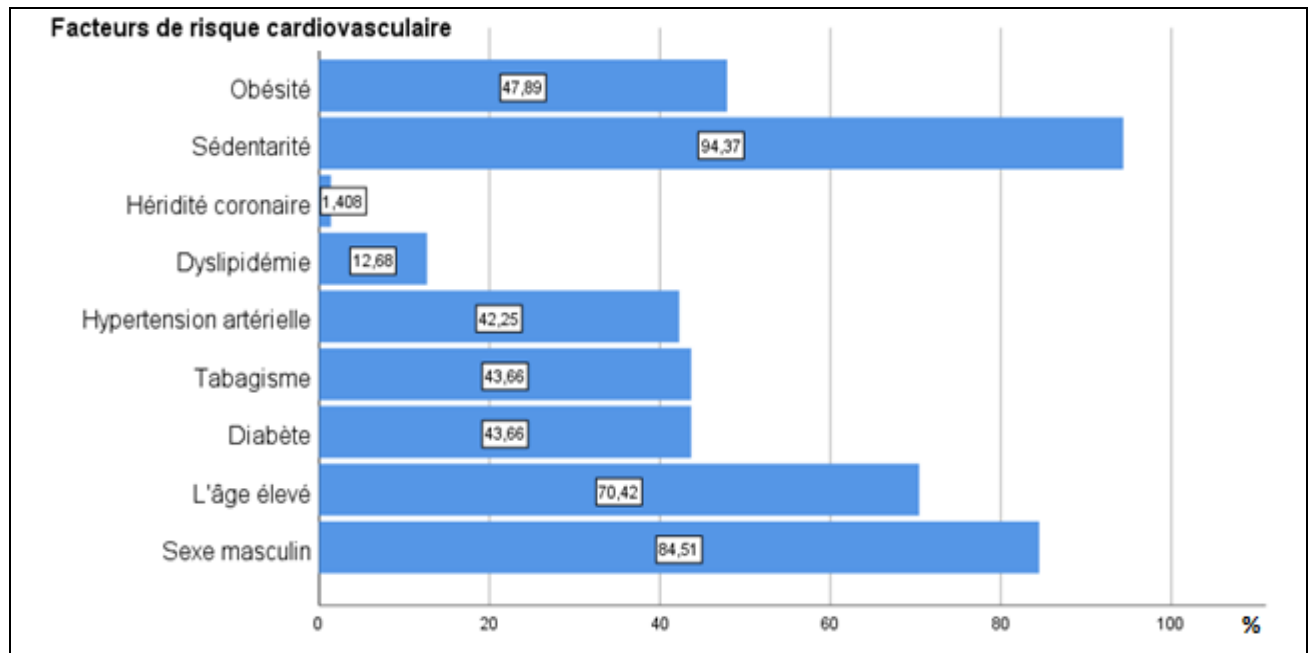


Figure 19 : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire

3. Les antécédents :

Pour les antécédents pathologiques de nos patients, on a noté la présence de:

- Antécédent de coronaropathie chez 19 patients soit 26,76 %.
- Antécédent d'angioplastie chez 17 patients soit 23,94 %.
- Antécédent d'insuffisance rénale chez 8 patients soit 11,27 % dont 5 patients soit 7% sont des hémodialysés chroniques.
- Antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique chez 3 patients soit 4,22 %.
- Aucun de nos patients n'avait un antécédent d'AOMI ni de pontage aorto-c coronaire.

4. Les signes fonctionnels :

4.1 Douleur thoracique :

Concernant la douleur thoracique à l'admission, on a noté qu'elle était typique chez 46 de nos patients soit 64,8%.(Figure 20)

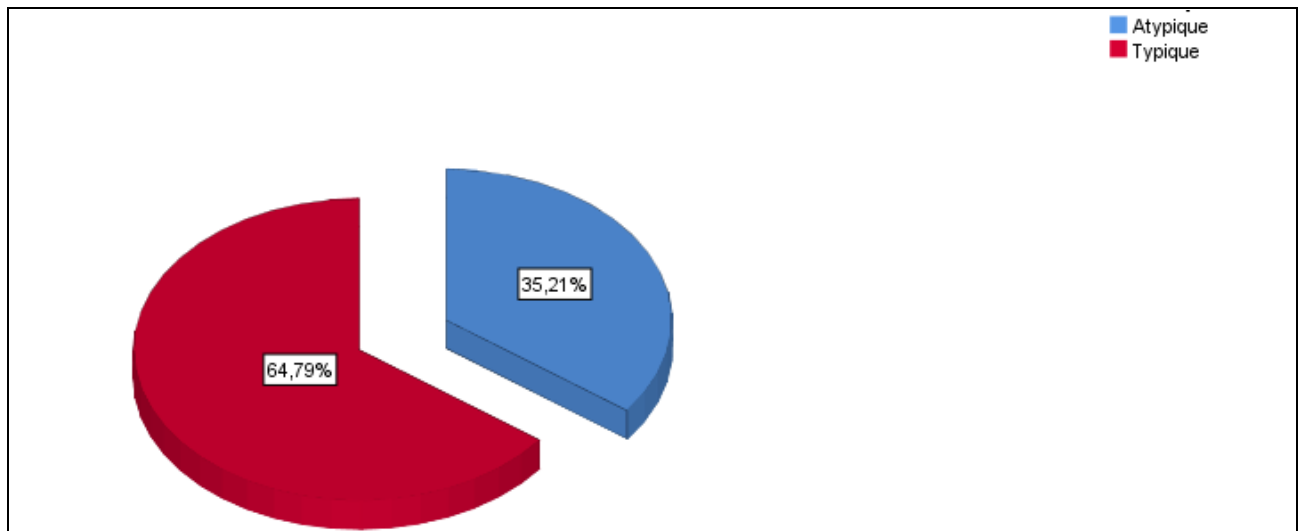


Figure 20 : Nature typique ou non de la douleur thoracique

La douleur thoracique était de type (Figure 21) :

- Angor de novo chez 40,4% des patients.
- Angor de repos chez 27,7% des patients.
- Angor crescendo chez 21,3% des patients.
- Angor résiduel chez 10,6 % des patients.

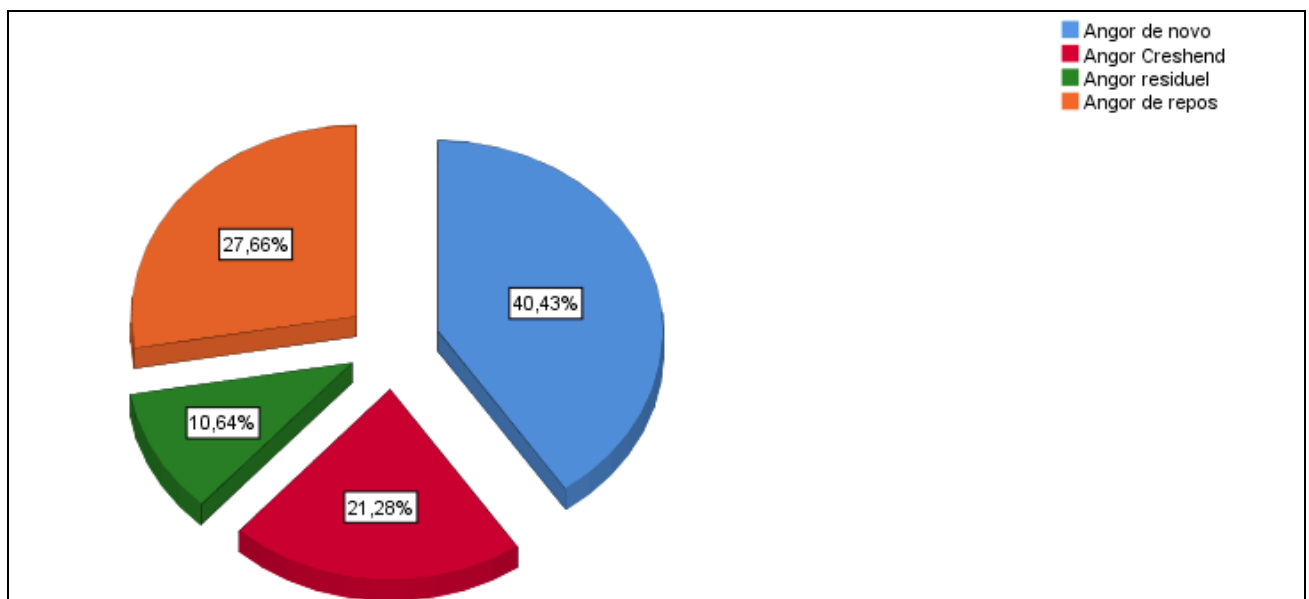


Figure 21 : Types de la douleur thoracique

Concernant le délai entre l'apparition de la douleur et l'admission aux urgences, il était supérieur à 12 heures chez 54,4 % de nos patients alors que 45,6 % de nos patients ont consulté dans un délai moins de 12 heures.(Tableau I)

Tableau I : Répartition des patients selon le délai d'apparition de la douleur thoracique

| Délai d'apparition de la douleur thoracique | Pourcentage |
|---|-------------|
| Inférieur à 12 heures | 45,6% |
| Supérieur à 12 heures | 54,4% |

4.2 Dyspnée :

On a noté la présence de la dyspnée chez 13 de nos patients soit 18,3 %, elle était classée:

- Stade I chez 2 patients.
- Stade II chez 4 patients.
- Stade III chez 2 patients.
- Stade IV chez 5 patients.

4.3 Palpitations :

On a noté la présence des palpitations chez 6 de nos patients soit 8,5 %.

5. L'examen clinique :

5.1 Fréquence cardiaque à l'admission :

La moyenne de la fréquence cardiaque de nos patients était de 79,97 +/- 14,32 bpm avec des extrêmes 57 à 130bpm.

5.2 Tension artérielle à l'admission :

La moyenne de la tension artérielle systolique(TAS) à l'admission était de 139,20 +/- 27,35mmHg avec des extrêmes 100 à 270 mmHg.

La moyenne de la tension artérielle diastolique(TAD) à l'admission était de 75,83 +/- 14,25mmHg avec des extrêmes 45 à 150 mmHg.

On a noté la présence d'une tension artérielle élevée (TAS > 140 et/ou TAD >90) chez 30 patients soit 42,3%.(Tableau II)

Tableau II : Répartition des patients selon la présence d'une TA élevée à l'admission

| Tension artérielle | Fréquence | Pourcentage |
|--------------------|-----------|-------------|
| Elevée | 30 | 42,3% |
| Normale | 41 | 57,7% |

5.3 Insuffisance cardiaque :

Les signes d'insuffisance cardiaque gauche étaient présents chez 12 patients soit 16,9 %.

Pour la stadification Killip, on a noté la présence de :

- Stade Killip I chez 59 patients soit 83,1% .
- Stade Killip II chez 5 patients soit 7 % .
- Stade Killip III chez 7 patients soit 9,9%.
- Aucun patient ne présentait Killip IV .
- L'insuffisance cardiaque globale était présente chez 3 patients soit 4.2%.

6. L'électrocardiogramme :

6.1 Le rythme cardiaque :

- Le rythme cardiaque était régulier et sinusal chez tous nos patients.
- On n'a pas noté de fibrillation auriculaire.

6.2 Analyse du segment ST :

Quant à l'analyse du segment ST, on a noté la présence d'un sous-décalage du segment ST chez 35 patients soit 49,3%.

Le territoire intéressé par l'anomalie du segment ST(Figure 22) était :

- Antéro-septo-apical chez 22,9% des cas.
- Inférieur chez 22,9% des cas.
- Latéral chez 22,9% des cas.
- Inféro-latéro-basal chez 20% des cas.
- Antérieur étendu chez 5,7% des cas.
- Septal profond chez 5,7% des cas.

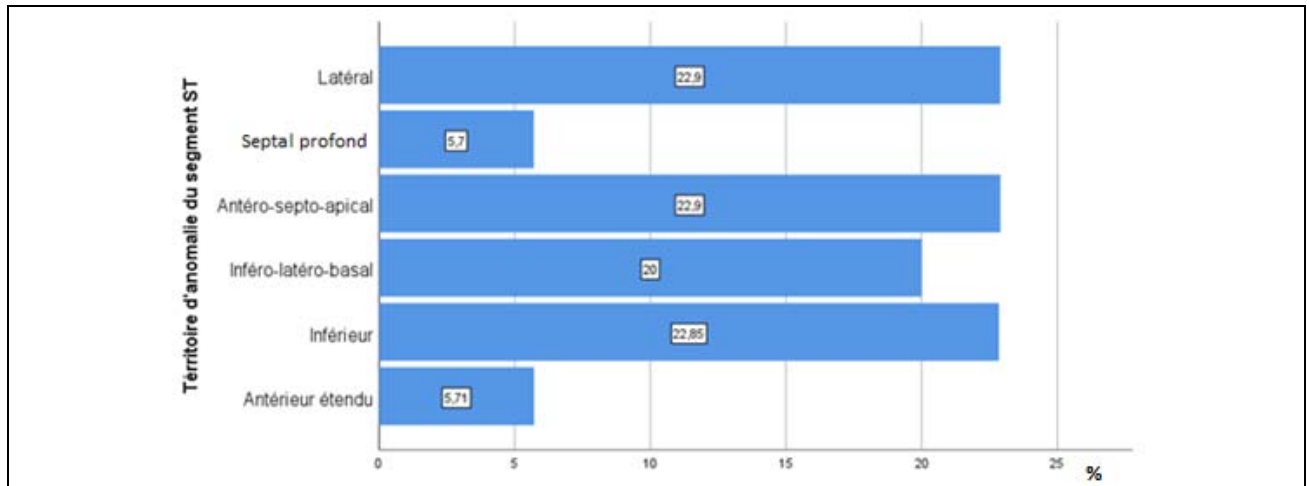


Figure 22 : Répartition des territoires d'anomalies du segment ST



**Figure. 23 Un exemple d'un ECG 18 dérivationes :
Sous-décalage du segment ST en septo-apico-latéral et en inférieur**

6.3 Anomalies de l'onde T :

On a noté que l'onde T était:

- Normale chez 30 patients soit 42.3 % des cas.
- Inversée chez 36 patients soit 50.7% des cas (ischémie sous épocardique).
- Plates chez 2 patients.

6.4 Autres:

L'hypertrophie ventriculaire gauche était présente chez 7 patients soit 9,9 %.

Quant aux troubles de conduction on a noté la présence de :

- Bloc de branche gauche incomplet chez 3 patients soit 4,2%.
- Bloc de branche droit incomplet chez 4 patients soit 5,6 %.
- Hémibloc antérieur gauche chez 2 patients soit 2,8%.
- Hémibloc antérieur gauche avec bloc de branche droit chez 2 patients soit 2,8%.
- Bloc auriculoventriculaire 1^{er} degré chez 2 patients soit 2,8 %.

On a noté que l'ECG était normal ou pseudo normal (sans trouble de repolarisation) chez 10 patients soit 14.08 % des cas.

7. La radiographie du thorax :

Une cardiomégalie était présente chez 12 patients soit 16,9 % avec ICT moyen de 0.47.

On a noté des signes de surcharge vasculaire pulmonaire chez 12 cas soit 16,9 %, faite de :

- Redistribution vasculaire vers les sommets chez 3 cas.
- Syndrome interstitiel chez 10 cas.
- Syndrome alvéolaire chez 4 cas.

8. Dosage de la Troponine T ultrasensible :

Selon l'algorithme de l'ESC 2015, on a réparti nos patients en deux groupes :

- Groupe 1: patients ayant nécessité un 2^{ème} dosage de la troponine à 1 heure d'intervalle, comportant 23 patients soit 32.4% des cas, chez lequel on a noté que :(Tableau III)
 - La moyenne de la valeur de la troponine à H0 du prélèvement était de 25.52+/-13.81 ng/
 - La moyenne de la valeur de la troponine à H1 du prélèvement était de 129.52 ng/l,

- La moyenne de la variabilité absolue de la troponine entre 2 prélèvements était de 104ng/l.

Tableau III : Répartition du taux de la troponine chez les patients du groupe 1

| | Valeur TnT Hs H0 | Valeur TnT Hs H1 | Variabilité Absolue |
|----------------------|------------------|------------------|---------------------|
| Moyenne(en ng/l) | 25,52 | 129,52 | 104,00 |
| Médiane (en ng/l) | 20,00 | 60,00 | 30,00 |
| Ecart type (en ng/l) | 13,813 | 198,706 | 194,13 |
| Minimum (en ng/l) | 3 | 25 | 5,00 |
| Maximum (en ng/l) | 50 | 800 | 755,00 |

- Groupe 2 : patients n'ayant pas nécessité un 2^{ème} dosage de la troponine, comportant 48 patients soit 67.6 % des cas , chez lequel on a noté que la moyenne de la valeur de la troponine à H0 du prélèvement était de 698.63ng/l avec une médiane de 170 ng/l.

9. Biologie :

9.1 Protéine C réactive :

La CRP était élevée (CRP \geq 5mg/l) chez 47,8 % des patients avec une moyenne de 17,06+/-22,26 mg/l.

9.2 Glycémie à jeun :

La glycémie était élevée chez 58,7 % des cas avec une moyenne de 1,77+/- 0,99g/l.

9.3 Bilan lipidique :

9.3.1 LDLc :

Le taux de LDLc était élevé chez 86,4 % des cas avec une moyenne de 2,69+/-0,88mmol/l.

9.3.2 HDLc :

Le taux d'HDLc était bas chez 66,7 % des cas avec une moyenne de 0,98+/-0,35mmol/l

9.3.3 Triglycérides :

Le taux de TG était élevé chez 53,3 % des cas avec une moyenne de 1,83+/-0,96 mmol/l.

9.4 Bilan rénal :

La moyenne du débit de filtration glomérulaire était de 88,59+/-39,2 ml/min/1.73m².

On a noté la présence d'insuffisance rénale avec un débit de filtration glomérulaire \leq à 60ml/min/1.73m² chez 20,3% des patients.

9.5 Hémogramme :

9.5.1 Taux d'hémoglobine :

On a noté la présence d'une anémie chez 16,1% avec une moyenne du taux d'hémoglobine était de 13,56+/-2,43 g/dl.

9.5.2 Taux de globules blancs

On a noté la présence d'une hyperleucocytose chez 34% des patients avec une moyenne taux de globules blancs était de 9155,57 éléments/ul,

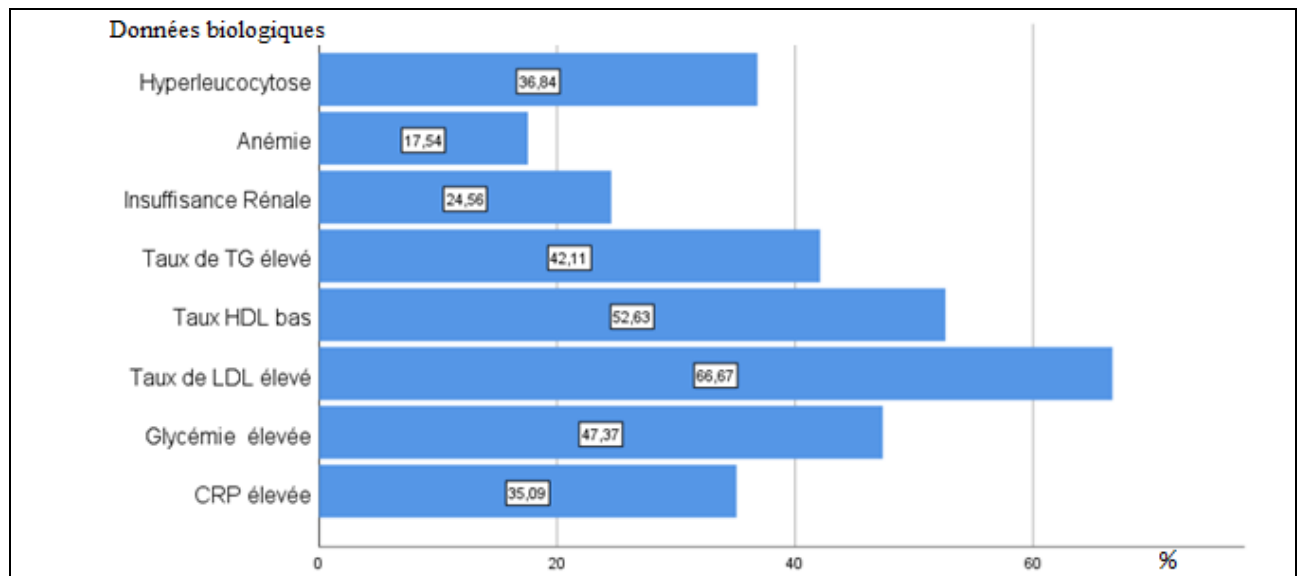


Figure.24: Répartition des données biologiques

10. Les scores pronostiques :

10.1 TIMI score :

- La répartition des patients selon le TIMI score était comme suit :
 - TIMI score 1 chez 2,9 % des cas.
 - TIMI score 2 chez 24,6 % des cas.
 - TIMI score 3 chez 29 % des cas.
 - TIMI score 4 chez 24,6 % des cas.

- TIMI score 5 chez 14,5 % des cas.
- TIMI score 6 chez 4,3 % des cas.
- La majorité des patients avaient un niveau de risque intermédiaire (52.1%) (Tableau IV)

Tableau IV : Répartition des niveaux de risque selon le score TIMI

| | Fréquence | Pourcentage |
|----------------------|-----------|-------------|
| Risque faible | 21 | 29,6% |
| Risque intermédiaire | 37 | 52,1% |
| Risque élevé | 13 | 18,3% |

10.2 Grace score :

- La moyenne du score de Grace chez nos patients était de 135,45.(Tableau V)

Tableau V : Répartition du score de GRACE

| | Grace Score |
|------------|-------------|
| Moyenne | 135,45 |
| Médiane | 140,00 |
| Ecart type | 34,229 |
| Minimum | 56 |
| Maximum | 228 |

- L'analyse du niveau de risque de décès intra-hospitalier a révélé la présence d'un :
 - Risque faible chez 28,2% des cas.
 - Risque intermédiaire chez 26,7% des cas.
 - Risque élevé chez 45,1 % des cas.
- Près de la moitié de nos patients avaient un niveau de risque élevé.(Tableau VI)

Tableau VI: Répartition des niveaux de risque des patients selon score de GRACE

| | Fréquence | Pourcentage |
|------------------------------------|-----------|-------------|
| Risque faible (inférieur à 1 %) | 20 | 28,2% |
| Risque intermédiaire (entre 1-3 %) | 19 | 26,7% |
| Risque élevé (supérieur à 3%) | 32 | 45,1% |

11. Les données échographiques :

11.1 Fonction systolique du ventricule gauche :

La moyenne de la fraction d'éjection ventriculaire gauche était de 55,02%.

Pour la classification de la FEVG on a noté que: (Figure 25)

- 68,2% de nos patients avaient une FEVG préservée.
- 15,1% de nos patients avaient une FEVG modérément réduite.
- 16,7% de nos patients avaient une FEVG réduite.

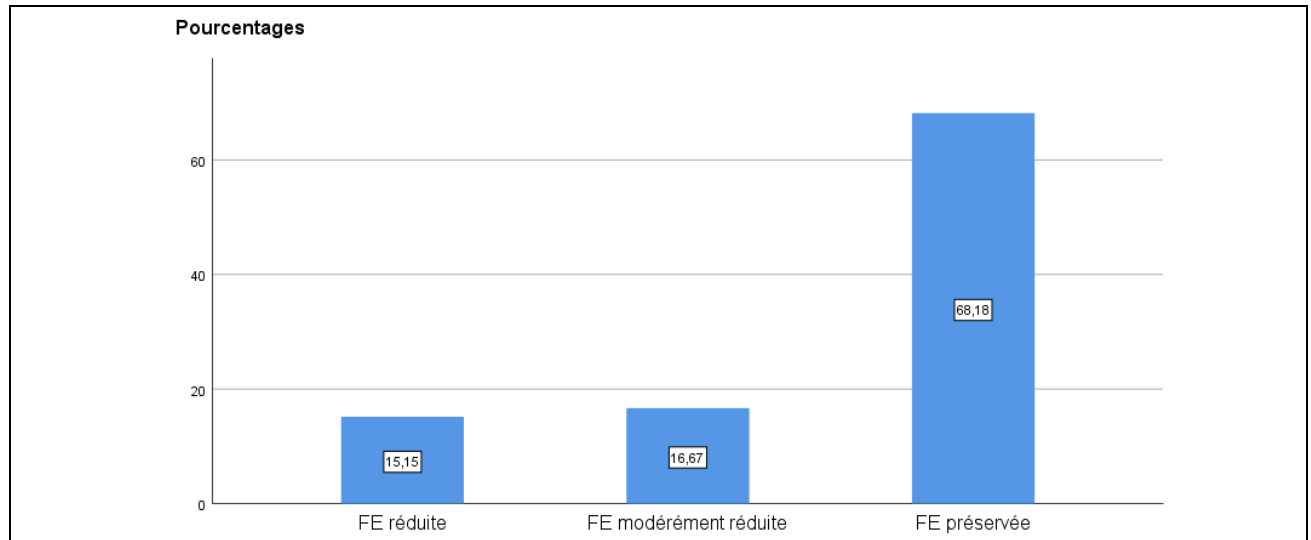


Figure 25 : Répartition selon la classification de la fraction d'éjection ventriculaire gauche

11.2 Diamètres ventriculaires gauches :

La moyenne de diamètre télédiastolique du VG était de 52,55+/-9,09 mm avec des extrêmes allant de 16 à 61 mm.

La moyenne de diamètre télésystolique du VG était de 36,68+/-8,77mm avec des extrêmes allant de 30 à 77mm.

11.3 Troubles de cinétique segmentaire du ventriculaire gauche :

On a noté la présence :

- Une hypokinésie chez 51,6% des patients
- Une akinésie chez 10,9% des patients.
- Une dyskinésie chez 7,8% des patients.

11.4 La fonction diastolique

11.4.1 Volume de l'oreillette gauche :

On a noté que la moyenne du volume de l'oreillette gauche était de 28.26 ml/m² avec des extrêmes allant de 12 à 48 ml/m².

On a noté aussi que 24.39 % de nos patients présentait une dilatation auriculaire.

11.4.2 Rapport E/A :

La moyenne du rapport E/A était de 1,20+/-0,57.

11.4.3 Rapport E/E' :

La moyenne du rapport E/E' était de 6,84+/-2,08.

11.4.4 Vitesse d'insuffisance tricuspide

La moyenne de la VIT était de 2,19+/-0,72m/s.

Au total, on a noté que 26% de nos patients avaient des pressions de remplissage du VG élevées.

11.5 Signes d'hypertension pulmonaire

La moyenne de la PAPS était de 30,75+/-11,96mmHg.

On a noté que 15% de nos patients avaient des signes d'hypertension pulmonaire à l'échographie.

12. Traitement médical

Quant au traitement médical (Figure 26), on a noté l'utilisation de :

- Béta-bloquant chez 58 patients soit 87,9% des cas.
- Clopidogrel chez 61 patients soit 92,4% des cas.
- Héparine de bas poids moléculaire chez 55 patients soit 83,3% des cas.
- L'aspirine chez 64 patients soit 97% des cas.
- Les Statines chez 64 patients soit 97% des cas.
- L'IEC/ARAII chez 52 patients soit 78,8% des cas

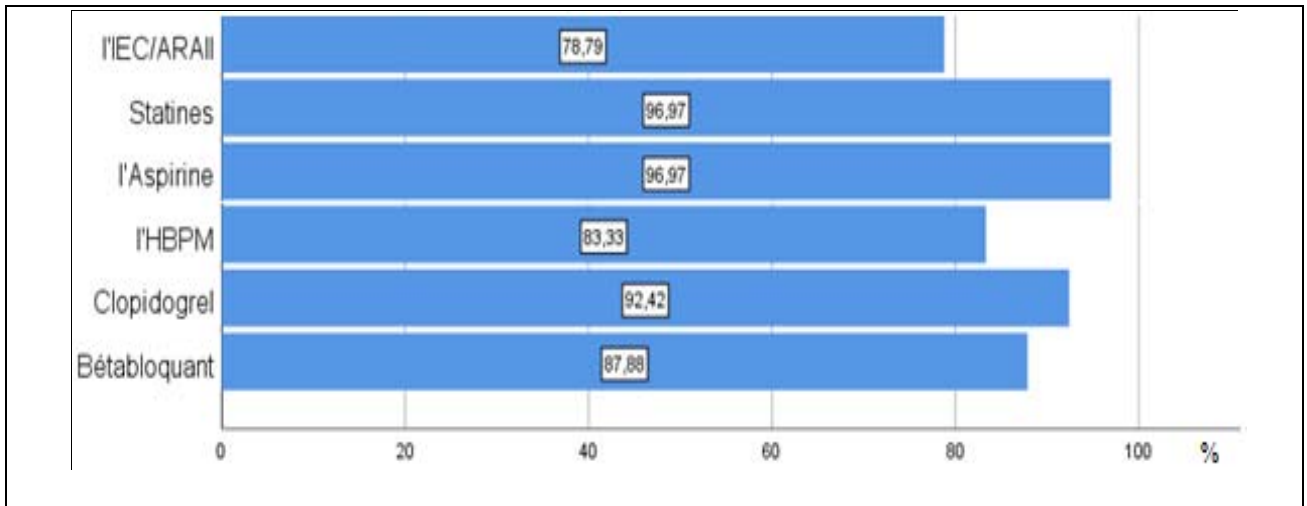


Figure 26 : Répartition du traitement médical utilisé

13. Coronarographie :

13.1 Anomalies à la coronarographie :

On a noté que la coronarographie (Figure 27) était :

- Pathologique chez 65 patients soit 91,5%.
- Normale (coronaires angiographiquement normales) chez 6 patients soit 8,5%.

Chez le groupe 1, la coronarographie était pathologique dans 87.5% des cas, alors que tous les patients du groupe 2 avaient une coronarographie pathologique

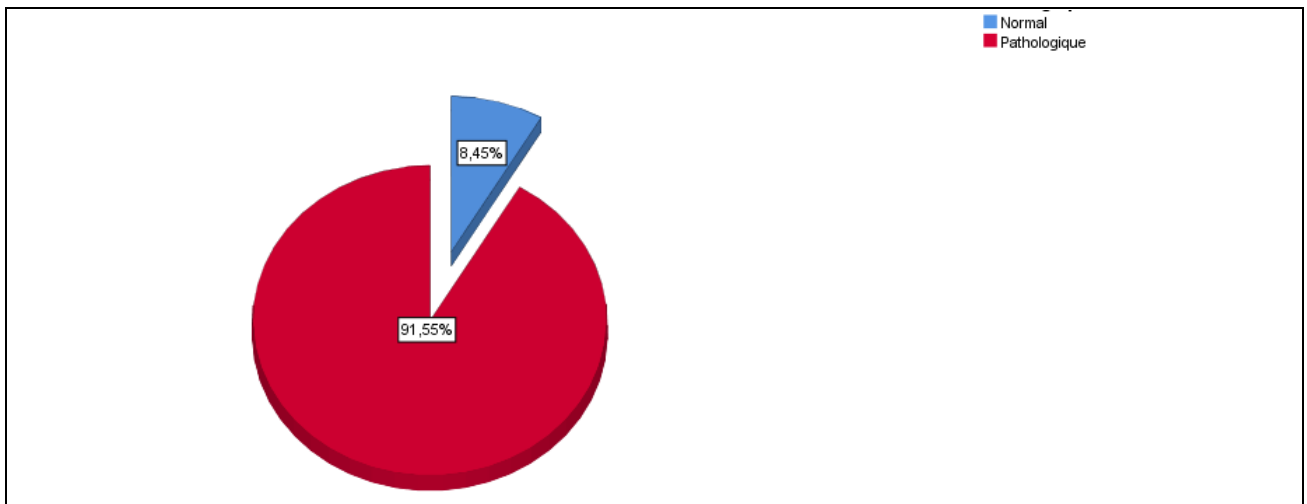


Figure.27 : Résultats de la coronarographie (normale ou pathologique)

13.2 Nombre d'atteinte tronculaire :

L'atteinte coronarienne était (Figure 28):

- Monotronculaire chez 39,1% des patients.

- Bitronculaire chez 28,1% des patients.
- Tritronculaire chez 32,8% des patients.

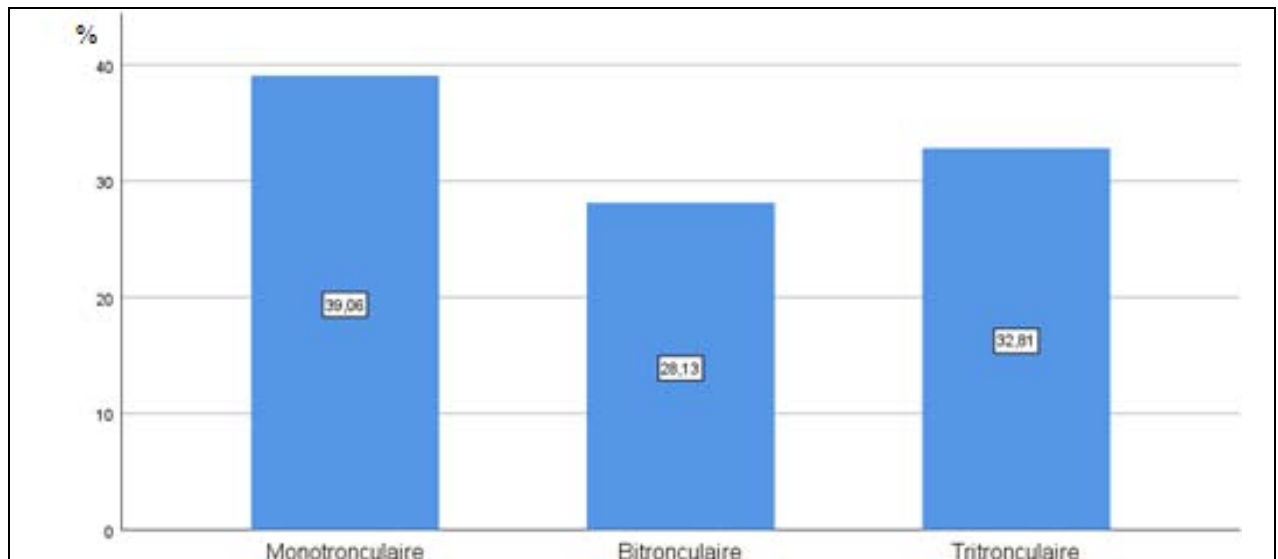


Figure.28 Répartition selon le nombre d'atteinte tronculaire

13.3 Type de lésions coronaires :

Les lésions coronaires étaient de type (Figure 29) :

- Type A chez 10,9% des patients.
- Type B chez 37,5% des patients.
- Type C chez 51,6% des patients.

La majorité des patients, présentaient des lésions coronaires complexes de type C selon la classification ACC/AHA.

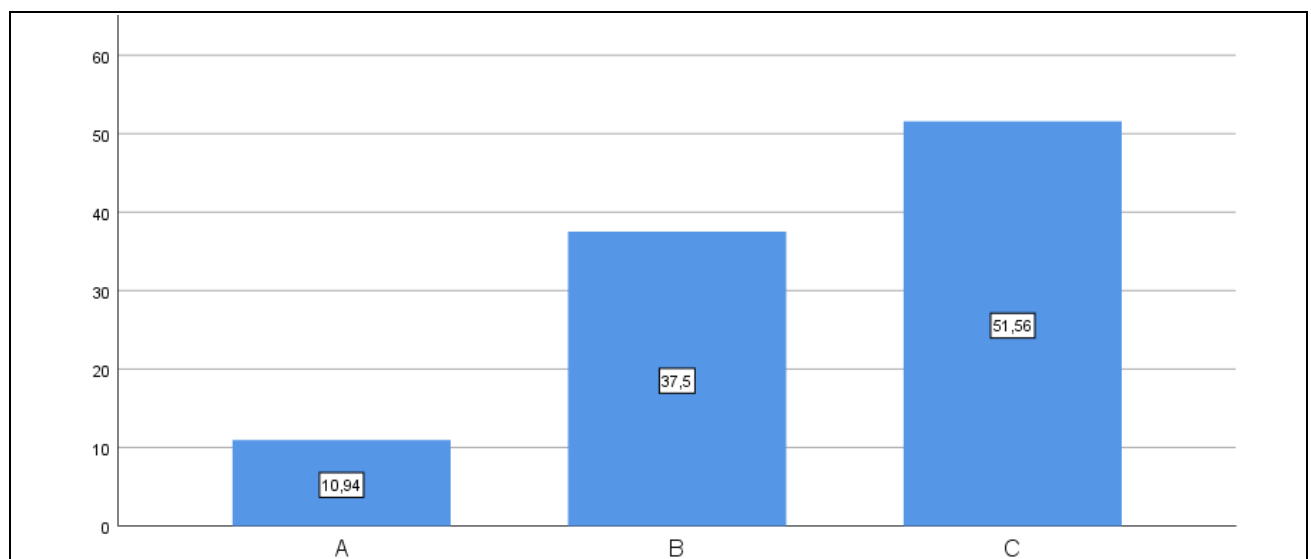


Figure 29. Répartition selon les types de lésions coronaires

13.4 Degré de sténose des lésions coronaires :

On a retrouvé (Figure 30) :

- Une sténose inférieure à 70% chez 14,3% de nos patients.
- Une sténose entre 70–90% chez 27% de nos patients.
- Une sténose supérieure à 90% voire une occlusion chez 57,7% de nos patients.

A noter que la majorité de nos patients présentait une sténose supérieure à 90%.

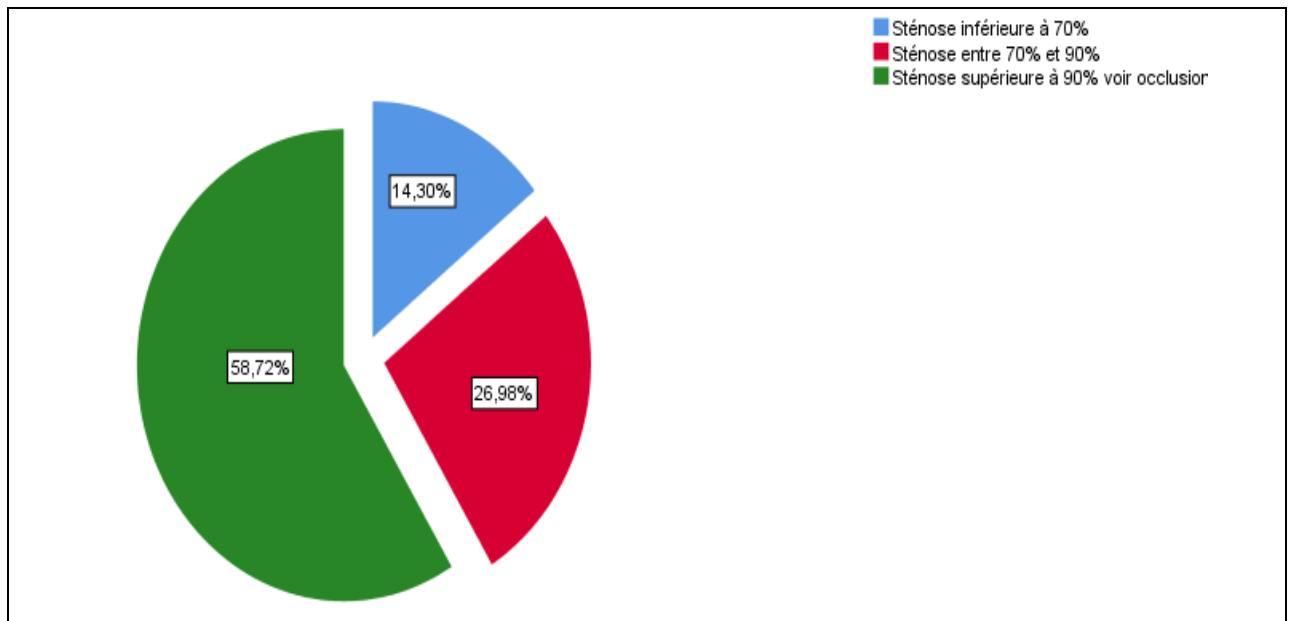


Figure.30 : Répartition selon le degré des sténoses des lésions coronaires

13.5 Type d'artères concernées :

On a noté lors de l'analyse de la coronarographie que l'artère coupable était :

- L'IVA chez 41.8 % des cas.
- La Cx chez 29% des cas.
- La CD chez 21.8% des cas.
- Le tronc commun gauche chez 2.8% des cas.



Figure.31 :Exemple d'une coronarographie d'un patient admis pour SCA ST - :

Plaques instables de l'IVA moyenne de laquelle naît une belle deuxième diagonale étendue et qui présente :

Une sténose subocclusive 99% à son ostium.

Stent Cx moyenne est perméable

Occlusion chronique de la Cx distale et de la CD

Progression importante de la sténose Cx moyenne en aval du stent de la Cx, qui est passée à 80%.

13.6 Score de Gensini :

La moyenne du Score de Gensini chez nos patients était de 42.11, avec des extrêmes allant de 0 à 120.(Tableau VII)

Tableau VII: Répartition du score de Gensini

| | Score de Gensini |
|------------|------------------|
| Moyenne | 42,11 |
| Médiane | 36,00 |
| Ecart type | 31,096 |
| Minimum | 0 |
| Maximum | 120 |

14. Angioplastie :

14.1 Réalisation d'angioplastie :

L'angioplastie a été réalisée chez 78,9% de nos patients, alors que 5,6% des cas ont nécessité un pontage aorto-c coronaire .

Nous nous sommes contentés d'un traitement médical seul chez 15,5% de nos patients qui présentaient des lésions non significatives à la coronarographie.

14.2 Tronc spécial d'angioplastie :

Quant à l'analyse de l'angioplastie, elle a intéressé:

- L'IVA dans 42% des cas
- La Cx dans 29,8% des cas
- La CD dans 21,1% des cas
- Le tronc commun gauche dans 1,8% des cas
- Plus de 2 troncs coronaires dans 5,3% des cas

II. Etude Analytique :

1. Résultats selon les deux sous-groupes de l'étude :

Afin de réaliser l'étude analytique, nous avons scindé notre échantillon en deux groupes et cela en se basant sur l'algorithme de prise en charge ESC 2015 :

- **1^{er} groupe :** patients avec une valeur de la TnT Hs à H0 de l'admission inférieure à 52 ng/l, nécessitant un 2^{ème} de dosage à H1 de l'admission.
- **2^{ème} groupe :** patients avec valeur de TnT Hs à H0 de l'admission supérieure à 52 ng/l.

Nous avons analysé la répartition de nos données avec seuil de signification de 5%.

1.1 Données épidémiologiques :

Concernant les données épidémiologiques, il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes de patients. (Tableau VIII)

Tableau VIII : Répartition des données épidémiologiques

| | Groupe 1(n=23) | Groupe 2(n=48) | P-value |
|---------------|-----------------|----------------|------------|
| Age (en ans) | 57.29(+/-10.21) | 61.54(+/-9.52) | 0.309(NS*) |
| Sexe Masculin | 22(95.7%) | 38(79,2%) | 0.068(NS) |

*NS : non significative

1.2 Facteurs de risque cardiovasculaires

Concernant les facteurs de risque cardiovasculaire, il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes de patients.

Tableau IX : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire

| | Groupe 1(n=23) | Groupe 2(n=48) | P-value |
|--------------------------|----------------|----------------|------------|
| Diabète | 7(30.4%) | 24(50%) | 0.120(NS) |
| Hypertension artérielle | 8(34.8%) | 22(46.8%) | 0.340(NS) |
| Coronaropathie Familiale | 0(0%) | 1(2.1%) | 0.676(NS) |
| Dyslipidémie | 5(21.7%) | 4(8.3%) | 0.115(NS) |
| Sédentarité | 20(95.2%) | 45(93.8%) | 0.645(NS) |
| Obésité | 11(52.4%) | 22(45.8%) | 0.616(NS) |

*NS : non significative

1.3 Antécédents

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

Tableau X : Répartition des antécédents

| | Groupe 1(n=23) | Groupe 2(n=48) | P-value |
|-----------------------|----------------|----------------|-----------|
| Coronaropathie | 8(36.4%) | 11(22.9%) | 0.240(NS) |
| Angioplastie | 7(31.8%) | 10(20.8%) | 0.320(NS) |
| Insuffisance rénale | 2(9.5%) | 6(12.5%) | 0.538(NS) |
| AVC ischémique | 1(4.8%) | 2(4.2%) | 0.670(NS) |
| Hémodialysé Chronique | 4(17.4%) | 5(10.4%) | 0.319(NS) |

*NS : non significative

1.4 Signes fonctionnels

Concernant les signes fonctionnels, on a noté une différence statistiquement significative concernant le délai d'installation de la douleur thoracique.(Tableau XI)

Les sujets du groupe 2 avaient consulté beaucoup plus tardivement que le groupe 1.

Tableau XI : Répartition des signes fonctionnels

| | Groupe 1(n=23) | Groupe 2(n=48) | P-value |
|---------------------------------------|----------------|----------------|--------------|
| Douleur thoracique Typique | 15(65.2%) | 31(64.6%) | 0.958(NS) |
| Délai de la douleur thoracique | | | |
| Délai inférieur à 12 heures | 16(76.2%) | 15(31.9%) | 0.001 |
| Délai supérieur à 12 heures | 5 (23.8%) | 32(68.1%) | |

*NS : non significative

1.5 Signes Physiques

Concernant les signes physiques, on a noté une différence statistiquement significative concernant la tension artérielle diastolique et la fréquence cardiaque entre les deux groupes de patients.(Tableau XII)

Tableau XII : Répartition des signes physiques

| | Groupe 1(n=23) | Groupe 2(n=48) | P-value |
|--------------------------------|------------------|------------------|--------------|
| Tension artérielle systolique | 146.41(+/-41.65) | 135.90(+/-16.97) | 0.698(NS) |
| Tension artérielle diastolique | 81.91(+/-18.96) | 73.04(+/-10.59) | 0.038 |
| Présence d'une TA élevée | 10(43.5%) | 20(41.7%) | 0.885(NS) |
| Fréquence Cardiaque | 74.04(+/-9.97) | 82.56(+/-15.34) | 0.023 |

*NS : non significative

1.6 Biologie

Concernant les données biologiques, on a noté une différence statistiquement significative concernant le taux de la CRP, le taux de TG et la présence d'anémie entre les deux groupes de patients. (Tableau XIII)

Tableau XIII : Répartition des données biologiques

| | Groupe 1(n=23) | Groupe 2(n=48) | P-value |
|---|-----------------|-----------------|--------------|
| CRP (moyenne en mg/l) | 8.80(+/-14.48) | 20.76(+/-24.28) | 0.015 |
| Taux de CRP élevée | 3(23.1%) | 17(58.6%) | 0.033 |
| Glycémie (moyenne en g/l) | 1.62(+/-0.94) | 1.85(+/-1.02) | 0.344(NS) |
| Taux de glycémie élevée | 8(47.1%) | 19(65.5%) | 0.220(NS) |
| LDLc (moyenne en mmol/l) | 2.35(+/-0.99) | 2.82(+/-0.81) | 0.108(NS) |
| Taux de LDLc élevé | 10(76.9%) | 28(90.3%) | 0.237(NS) |
| HDLc (moyenne en mmol/l) | 1.05(+/-0.40) | 0.96(+/-0.33) | 0.348(NS) |
| Taux de HDLc bas | 7(53.8%) | 23(71.9%) | 0.207(NS) |
| TG (moyenne en mmol/l) | 1.38(+/-0.54) | 2.03(+/-1.04) | 0.014 |
| Taux de TG élevé | 4(28.6%) | 20(64.5%) | 0.025 |
| DFG (moyenne en ml/min/1.73m ²) | 95.39(+/-27.59) | 85.2(+/-43.77) | 0.500(NS) |
| Insuffisance rénale | 2(8.7%) | 12(26.1%) | 0.080(NS) |
| Hémoglobine (moyenne en g/dl) | 13.96(+/-1.42) | 13.35(+/-2.80) | 0.783(NS) |
| Anémie | 0(0%) | 10(24.4%) | 0.010 |
| GB (moyenne en éléments/ul) | 8503(+/-2169) | 9497(+/-3563) | 0.189(NS) |
| Hyperleucocytose | 4(19%) | 17(42.5%) | 0.067(NS) |

*NS : non significative

✚ Les sujets du groupe 2 présentaient des taux de CRP, de triglycérides et d'anémie plus élevés que le groupe 1.

1.7 Données de l'échographie transthoracique

Concernant les données de l'échographie transthoracique, il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes. (Tableau XIV)

Tableau XIV : Répartition des données de l'échocardiographie

| | Groupe 1(n=23) | Groupe 2(n=48) | P-value |
|----------------------------------|-----------------|-----------------|-----------|
| FEVG (en %) | 57.57(+/-12.67) | 53.35(+/-12.62) | 0.144(NS) |
| Classification de la FEVG | | | |
| FEVG Conservée | 17(73.91%) | 28(65.11%) | 0.442(NS) |
| FEVG modérément altérée | 2(8.69%) | 9(20.93%) | |
| FEVG altérée | 4(17.39%) | 6(13.95%) | |
| Trouble de la cinétique | | | |
| Présence d'une hypocinésie | 11(47.8%) | 22(53.7%) | 0.654(NS) |

*NS : non significative

1.8 Données de la coronarographie

Concernant les données de la coronarographie, il n'existait pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes (Tableau XV).

Tableau XV : Répartition des données de la coronarographie

| | Groupe 1(n=23) | Groupe 2(n=48) | P-value |
|---------------------------------------|----------------|----------------|-----------|
| Anomalies à la coronarographie | | | |
| Présence d'une coronaropathie | 23(100%) | 42(87.5%) | 0.086(ns) |
| Nombre d'atteinte tronculaire | | | |
| Atteinte monotronculaire | 9(39.1%) | 16(39%) | 0.588(ns) |
| Atteinte bitronculaire | 8(34.8%) | 10(24.4%) | |
| Atteinte tritronculaire | 6(26.1%) | 15(36.6%) | |
| Type de lésions Coronaires | | | |
| Type C | 11(47.8%) | 22(45.8%) | 0.875(ns) |
| Hors Type C | 12(52.2%) | 26(54.2%) | |

| Score de Gensini | | | |
|-------------------------------------|-----------------|-----------------|-----------|
| Score de Gensini (moyenne) | 39.65(+/-25.71) | 43.32(+/-33.61) | 0.827(ns) |
| Degré de sténose | | | |
| Sténose inférieure à 90% | 11(47.8%) | 15(37.5%) | 0.423(ns) |
| Sténose supérieure à 90 % | 12(52.2%) | 25(62.5%) | |
| Tronc spécial d'angioplastie | | | |
| Tronc commun gauche | 1(4.54%) | 0(0%) | 0.122(ns) |
| Interventriculaire antérieure | 8(36.36%) | 16(45.71%) | |
| Circonflexe | 10(45.45%) | 7(20%) | |
| Coronaire droite | 2(9.09%) | 10(28.57%) | |

*NS : non significative

1.9 Scores pronostiques

Concernant les scores pronostiques, il n'existait pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.(Tableau XVI)

Tableau XVI : Répartition des scores pronostiques

| | Groupe 1(n=23) | Groupe 2(n=48) | P-value |
|-------------------------------------|----------------|----------------|-----------|
| Score de Grace | | | |
| Score de Grace (moyenne) | 129.95(35.98) | 138.07(33.46) | 0.412(ns) |
| Groupe Score Grace(inférieur à140) | 16(69.56%) | 23(47.91%) | 0.086(ns) |
| Groupe Score Grace(supérieur à140) | 7(30.44%) | 25(52.09%) | |
| Score de TIMI | | | |
| Score de TIMI(moyenne) | 3.04(1.43) | 3.38(1.26) | 0.480(ns) |
| Groupe Score TIMI (inférieur à 3) | 13(56.5%) | 28(58.3%) | 0.885(ns) |
| Groupe Score TIMI (supérieur à 3) | 10(43.5%) | 20(41.7%) | |

2. Etude analytique selon le taux de TnT Hs à H0 :

2.1 Analyse univariée :

Notre étude univariée s'est concentrée sur l'étude et l'analyse du taux de la TnT Hs à H0 étant le paramètre qui a été mesuré chez tous nos patients, nous avons procédé ainsi :

- Dans un 1^{er} temps, à déterminer la valeur prédictive positive et la spécificité du taux de la TnT Hs à H0
- Dans un 2^{ème} temps, à comparer les moyennes du taux de la TnT Hs à H0 dans l'analyse des données de la coronarographie d'une part et d'autre part les scores pronostiques.

2.1.1 Valeur prédictive positive , spécificité:

- La valeur prédictive positive était de 87.50 %.

La VPP de la troponine paraît bonne pour prédire des lésions coronaires.

- La spécificité de notre test (Troponine T hypersensible) était de 64.62 % (Tableau XVII)

La spécificité de la troponine se dégrade pour prédire la significativité et/ou la complexité des lésions coronaires.

Tableau XVII : La valeur prédictive positive et la spécificité de La TnT Hs H0

| | Valeur | 95% de l'intervalle de confiance |
|----------------------------|--------|----------------------------------|
| Spécificité | 64.62% | 51.77 à 76.08% |
| Valeur prédictive positive | 87.50% | 85.4 à 89.34% |

2.1.2 Troponine H0 et nombre d'atteinte coronaire :

- Il n'y avait pas de corrélation statistiquement significative entre la moyenne du taux de la TnT Hs H0 et le groupe tritronculaire versus les autres groupes.(Tableau XVIII)

Tableau XVIII : Répartition du taux de la TnT Hs H0 chez les groupes selon le nombre atteinte tronculaire

| | Autres | Tritronculaire | P-value |
|------------------------------|--------|----------------|---------|
| TnT Hs H0 (moyenne en ng/l) | 404.65 | 453.24 | 0.210 |

2.1.3 Troponine H0 et type de lésion coronaire :

- Il n'y avait pas de corrélation statistiquement significative entre la moyenne du taux de la TnT Hs H0 et le groupe type C d'atteinte coronaire versus les autres groupes.(Tableau XIX)

Tableau XIX : Répartition du taux de la TnT Hs H0 chez les groupes selon le type d'atteinte tronculaire

| | Autres | Type C | P-value |
|------------------------------|--------|--------|---------|
| TnT Hs H0 (moyenne en ng/l) | 490.74 | 468.88 | 0.572 |

2.1.4 Troponine H0 et degré de sténose coronaire :

- Il n'y avait pas de corrélation statistiquement significative entre la moyenne du taux de TnT Hs H0 et le groupe sténose coronaire supérieure à 90% versus autres.(Tableau XX)

Tableau XX : Répartition du taux de la TnT Hs H0 chez les groupes selon le degré de sténose coronaire

| | Autres | Sténose supérieure à 90% | P-value |
|-----------------------------|--------|--------------------------|---------|
| TnT Hs H0 (moyenne en ng/l) | 234 | 560.38 | 0.119 |

2.1.5 Troponine H0 et nature du tronc coupable :

- Il n'y avait pas de corrélation statistiquement significative entre la moyenne du taux de la TnT Hs H0 et le groupe atteint de l'IVA versus autres.(Tableau XXI)

Tableau XXI : Répartition du taux de la TnT Hs H0 chez les groupes selon la nature de l'artère atteinte

| | Autres | IVA | P-value |
|-----------------------------|--------|--------|---------|
| TnT Hs H0 (moyenne en ng/l) | 331.25 | 291.30 | 0.754 |

2.1.6 Troponine H0 et score de Grace

- Il n'y avait pas de corrélation statistiquement significative entre la moyenne du taux de la TnT Hs H0 avec le groupe score de Grace supérieur à 140 versus groupe score de Grace inférieur à 140(Tableau XXII)

Tableau XXII : Répartition du taux de la TnT Hs H0 chez les groupes selon le Grace score

| | Grace inf à 140 | Grace sup à 140 | P-value |
|-----------------------------|-----------------|-----------------|---------|
| TnT Hs H0 (moyenne en ng/l) | 487.05 | 472.69 | 0.160 |

- La corrélation entre le taux de la TnT Hs H0 et le score de Grace (Spearman) n'est pas significative avec coefficient de corrélation : 0.045 et P.value 0.722.

2.1.7 Troponine H0 et score de TIMI

- Il n'y avait pas de corrélation statistiquement significative entre la moyenne du taux de la TnT Hs H0 avec le groupe Score TIMI supérieur à 3 versus groupe score TIMI inférieur à 3.(Tableau XXIII)

Tableau XXIII : Répartition du taux de la TnT Hs H0 chez les groupes selon le TIMI score

| | TIMI inférieur à 3 | TIMI supérieur à 3 | P-value |
|-----------------------------|--------------------|--------------------|---------|
| TnT Hs H0 (moyenne en ng/l) | 494.63 | 461.37 | 0.816 |

2.1.8 Troponine H0 et Score de Gensini :

- Il n' y avait pas de corrélation statistiquement significative de la moyenne du taux de la Troponine T hypersensible H0 avec les groupes de Score de Gensini.(Tableau XXIV)

Tableau XXIV : Répartition du taux de la TnT Hs H0 chez les groupes selon le score de Gensini

| | Gensini inf à 30 | Gensini entre 30-60 | Gensini sup à 60 | P-value |
|-------------------|------------------|---------------------|------------------|---------|
| Hs cTnT H0 (ng/l) | 500.48 | 381.09 | 597.33 | 0.483 |

- La corrélation entre le taux de la TnT Hs H0 et score de Gensini (Spearman) n'est pas significative avec un coefficient de corrélation : 0.135 et P.value 0.266.

2.2 Analyse multivariée :

On a voulu étudier la corrélation de la variation absolue du taux de la troponine entre H0 et H1 avec les différents facteurs, mais la taille du sous-groupe de l'échantillon ne permet pas d'avoir une analyse statistique correcte ainsi qu'une interprétation fiable.

On a effectué une analyse statistique concernant le taux de la TnT Hs H0 avec une étude

multivariée pour vérifier l'impact des données de la coronarographie comme facteurs potentiels indépendants dans l'élévation du taux de la TnT Hs H0 à l'admission du patient. (Tableau XXV)

Tableau XXV : Etude multivariée de corrélation entre les données de coronarographie et le taux de la TnT Hs H0

| Facteurs | Exp(B) Odd ratio | Intervalle de confiance | P-value |
|-----------------------------|------------------|-------------------------|---------|
| Atteinte tritronculaire | 1.222 | 0.291-5.124 | 0.784 |
| Type C d'atteinte coronaire | 1.140 | 0.306-4.243 | 0.845 |
| Sténose supérieure à 90% | 2.979 | 0.811-10.942 | 0.100 |
| Atteinte de l'IVA | 2.450 | 0.655-9.162 | 0.183 |

La présence d'une atteinte tritronculaire, d'un type C d'atteinte coronaire, d'une sténose supérieure à 90% ou d'une atteinte de l'IVA n'influencent pas, ni isolément ni conjointement, de manière significative le taux de la TnT Hs à H0 dans notre étude.



DISCUSSION



I. Les syndromes coronaires aigus :

1. Définition des SCA:

Les syndromes coronaires aigus (SCA) constituent une entité clinique traduisant une ischémie myocardique aigue le plus souvent secondaire à une thrombose coronaire compliquant la rupture d'une plaque d'athérome.

Le symptôme principal qui initie la cascade diagnostique et thérapeutique est la douleur thoracique, mais la classification des patients est basée sur l'électrocardiogramme [15].

Deux catégories de patients sont rencontrées:

- Les SCA avec sus décalage du segment ST (SCA ST+) en rapport avec une occlusion complète de l'artère coronaire.
- Les SCA sans sus décalage du segment ST (SCA ST-) révélant une occlusion partielle de l'artère coronaire.

Les SCA ST- sont plus fréquents que les SCA ST+.

L'incidence annuelle est de 3 pour 1000 habitants, variable d'un pays à l'autre [16].

La prise en charge des SCA ST - passe par une stratification initiale basée essentiellement sur la positivité de la troponine, celle-ci révèle la présence d'une nécrose myocardique et définit un sous-groupe de patients à haut risque de survenue d'un SCA ST+.

Les séquelles myocardiques sont en règle de taille très limitée et l'ECG réalisé à distance n'identifie pas d'onde Q dans la majorité des cas: on parle d'IDM sans onde Q.

2. Epidémiologie des SCA:

Cette pathologie représente un problème majeur de santé publique de par sa fréquence,[17] sa gravité potentielle et son surcoût, elle est une des principales causes de morbidité et de mortalité dans le monde [18] .

En effet, en europe, la dernière étude réalisée par l'Euroheart Acute Coronary Syndrome Survey de la société Européenne de cardiologie, regroupant 25 pays, a enregistré près de 14 271 cas[19].

En Suisse, 30 000 personnes sont victimes chaque année d'un SCA [20].

En France, l'incidence annuelle de cette maladie est supérieure à 280 pour 100 000 hommes et 60 pour 100 000 femmes, représentant 2 % de l'ensemble des hospitalisations et plus de 40 000 décès soit près de 9,4 % incluant les morts subites. [21]

Aux Etats-Unis, près de 2 millions de personnes sont hospitalisées chaque année pour douleurs thoraciques suggestives d'un SCA.[22]

A l'échelle nationale, les maladies cardiovasculaires occupent le premier rang parmi les principales causes de mortalité avec un taux voisin de 21% [23]

Selon le rapport de l'OMS, 60 000 marocains décèdent d'une maladie cardiovasculaire chaque année [23].

3. Physiopathologie du SCA ST – :

Les SCA ST- sont la traduction clinique d'une ischémie myocardique aiguë secondaire à un déséquilibre entre les apports et les besoins du myocarde en oxygène.

La cause la plus fréquente de ce déséquilibre est la diminution de la perfusion myocardique secondaire à la réduction de la lumière coronaire causée par un thrombus subocclusif formé à la surface d'une plaque d'athérome rompue (Figure 32).

La rupture ou l'érosion de la plaque d'athérome est due à une inflammation artérielle infectieuse ou non infectieuse. Les macrophages activés et les lymphocytes T situés au niveau de la plaque augmentent l'expression d'enzymes telles que les métalloprotéinases qui entraînent un amincissement et une perturbation de la plaque.

La microembolisation distale d'agrégats plaquettaires et de composants de la plaque vers la microcirculation coronaire, sera responsable de la libération de marqueurs de nécrose myocardique notamment la troponine chez de nombreux patients définissant ainsi les SCA ST- à troponine positive (Tn+) dit aussi infarctus sans onde Q ou infarctus rudimentaire.[24]

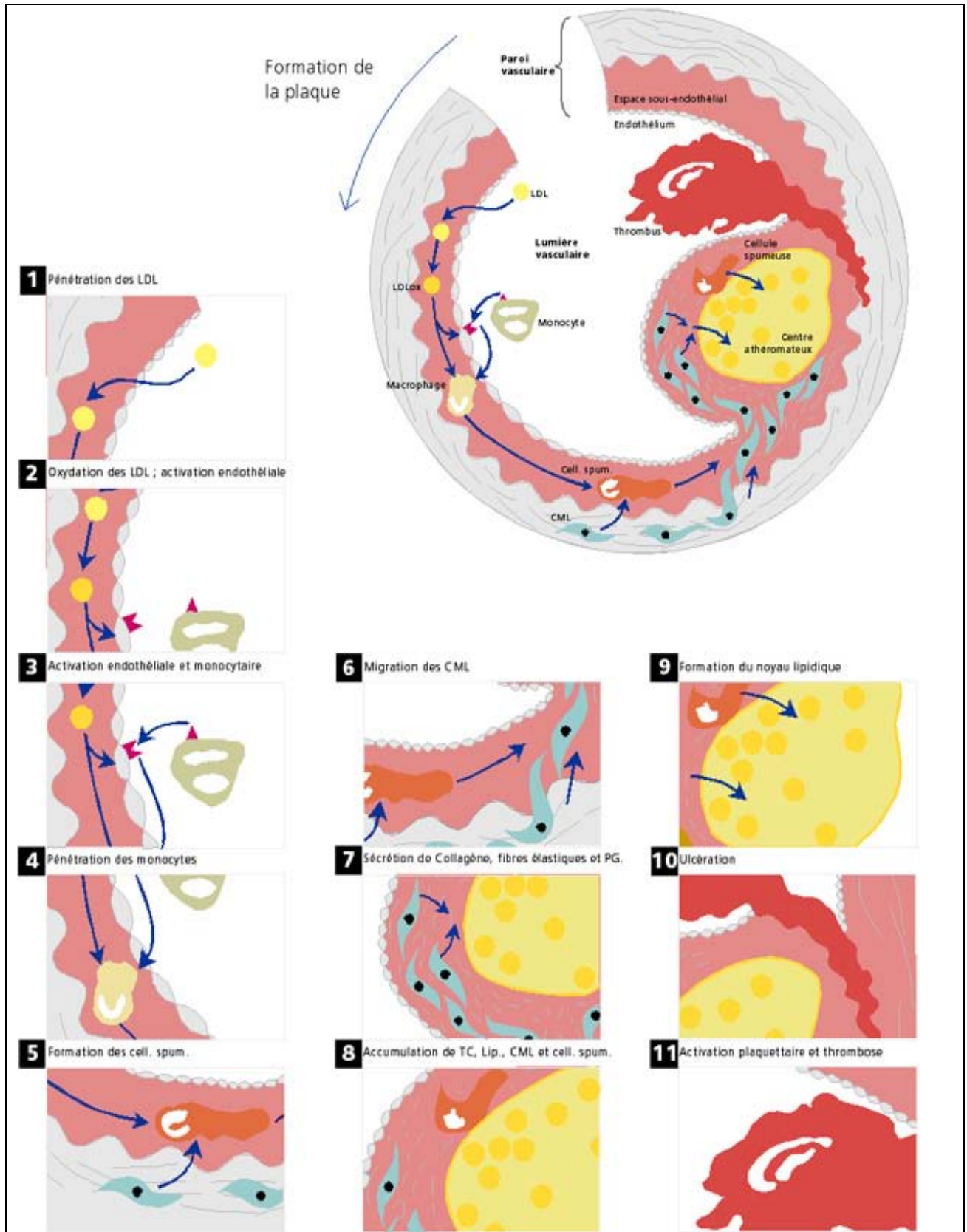


Figure 32: Mécanismes physiopathologiques de l'athérosclérose [24]

Une cause moins fréquente des SCA est l'obstruction dynamique, qui peut être déclenchée par un spasme focale intense d'un segment d'une artère coronaire épicaudique, due à une hypercontractilité du muscle lisse vasculaire et / ou à une dysfonction endothéliale secondaire parfois à la présence d'une plaque d'athérome.

Les SCA peuvent être dus aussi à une plaque d'athérome sténosante, à une sténose intra-stent ou à une dissection coronaire.

Une lésion du myocarde est définie comme étant présente lorsque les taux sanguins de cTn sont augmentés au-dessus de la limite de référence supérieure (URL) du 99e percentile.

La lésion peut être aiguë comme en témoigne une hausse dynamique récemment détectée ou chronique dans le cadre de taux de troponines cardiaques constamment élevés.

Bien que les valeurs de cTn élevées reflètent des dommages aux cellules du myocarde, ils n'indiquent pas les mécanismes physiopathologiques sous-jacents et peuvent survenir après étirement mécanique induite par la précharge ou un stress physiologique dans des cœurs normalement normaux.[25-27]

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 33)

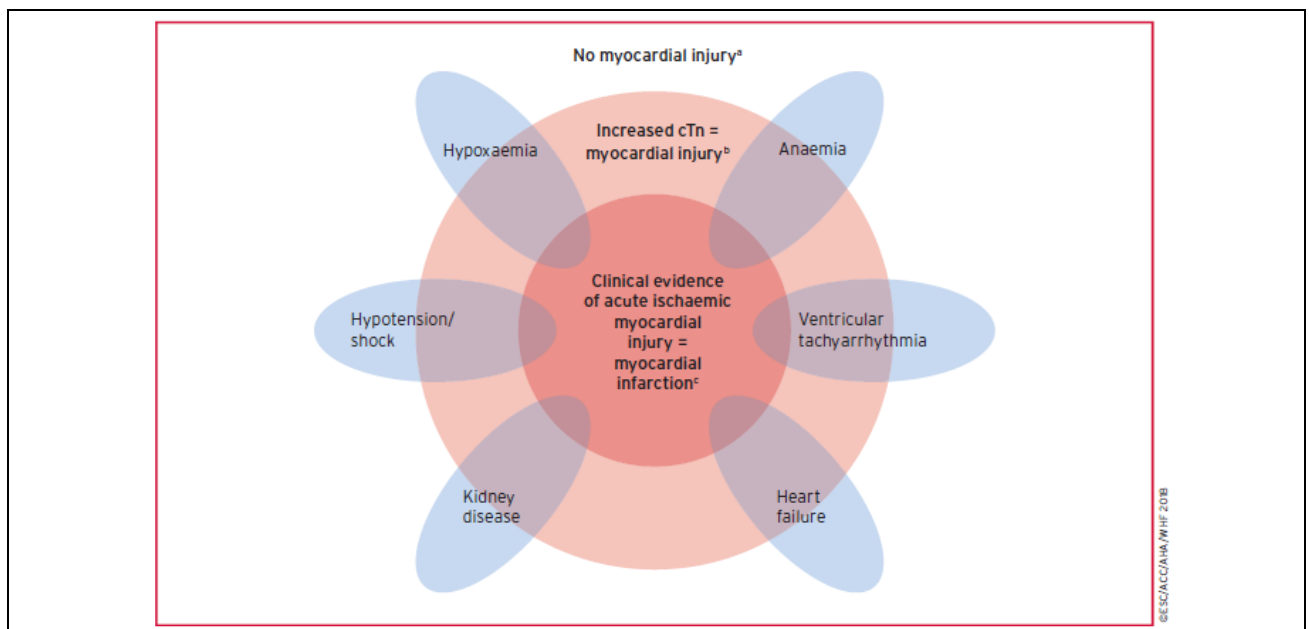


Figure 33 : Spectre des lésions myocardiques dû à des contributions multifactorielles[28]

Des causes variables ont été suggérées pour la libération de protéines structurales du myocarde, y compris le renouvellement normal des cellules du myocarde, l'apoptose, libération cellulaire de produits de dégradation de la troponine cardiaque, augmentation de la perméabilité des parois, la formation et la libération de bulles membraneuses et la nécrose myocytaire[29,30].

4. Les aspects cliniques et paracliniques des SCA ST-:

La présentation clinique typique des SCA ST- est une douleur retrosternale constrictive irradiant vers le membre supérieur gauche, le cou ou la mâchoire, intermittente ou persistante, pouvant être accompagnée par d'autres symptômes notamment une hypersudation, nausées, douleurs abdominales, dyspnée ou syncope.

Toutefois, les présentations cliniques atypiques ne sont pas rares[31].

Ces présentations sont souvent l'apanage du sujet âgé >75ans, la femme, le diabétique et l'insuffisant rénal chronique [32].

Certains éléments cliniques peuvent supporter le diagnostic, notamment la présence de facteurs de risque cardiovasculaire et la survenue des symptômes à l'effort physique et leur soulagement au repos ou après l'administration de dérivés nitrés.

On distingue différentes présentations cliniques des SCA ST- [33] :

- Angor de repos : Douleur angineuse au repos > 20min.
- Angor de Novo : Angor d'apparition récente (class II ou III de la CCS).
- Angor crescendo : Aggravation récente d'un angor stable.
- Angor post IDM : Douleur angineuse survenant après un IDM.

L'examen physique est souvent normal, la présence de signes d'insuffisance cardiaque ou d'instabilité hémodynamique constitue une urgence diagnostique et thérapeutique.

L'ECG de repos 12 dérivations est le premier outil diagnostique devant une suspicion d'un SCA ST-. Il doit être obtenu dans les 10 min suivant le premier contact médical et

immédiatement interprété [34], il peut révéler un sous-décalage et/ou des modifications de l'onde T [35](Figure 34)

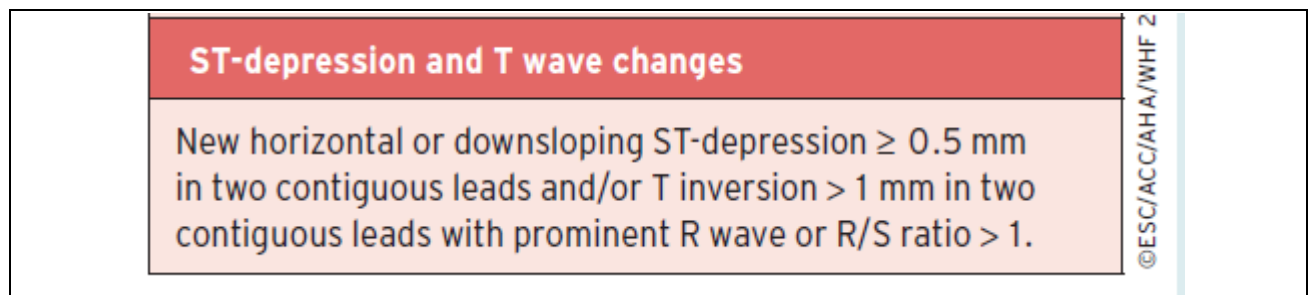


Figure 34 : Les manifestations électrocardiographiques suggestives de SCA ST- (en l'absence d'hypertrophie ventriculaire et de bloc de branche gauche)[28]

Les ECG doivent être répétés au moins (3 h) 6–9 h et 24 h après le premier enregistrement et immédiatement en cas de récurrence de la douleur thoracique.

Les dérives V7–V9 et les dérives V3R et V4R doivent être réalisées afin de détecter l'ischémie dans le territoire de l'artère circonflexe et du ventricule droit respectivement, qui échappe souvent à l'ECG 12 dérives [34].

Afin d'évaluer la fonction ventricule gauche globale et segmentaire et éliminer les diagnostics différentiels, l'échodoppler cardiaque doit être réalisée chez tous les malades [35]. Le dosage des enzymes cardiaques notamment la Troponine, joue un rôle important dans le diagnostic et la stratification du risque chez les patients admis pour SCA permettant de distinguer les SCA ST- à haut risque nécessitant une stratégie invasive.

II. Les marqueurs cardiaques :

1. Généralités :

Les marqueurs biochimiques du SCA 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 cardiovasculaires pour une prévention secondaire éventuelle.

Un marqueur cardiaque doit avoir idéalement les caractéristiques suivantes [36] :

- Être cardiospécifique 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,
- 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[37–38].

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 [39].

2. 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[17] :

2.1 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.

2.2 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).

2.3 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 [38].

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

3. Fonctionnement du complexe troponine :

Le complexe troponine a un rôle modulateur dans la contraction des myofilaments cardiaques par ses rapports avec les fibres d'actine et de myosine (Figure. 35).

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 [39].

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.

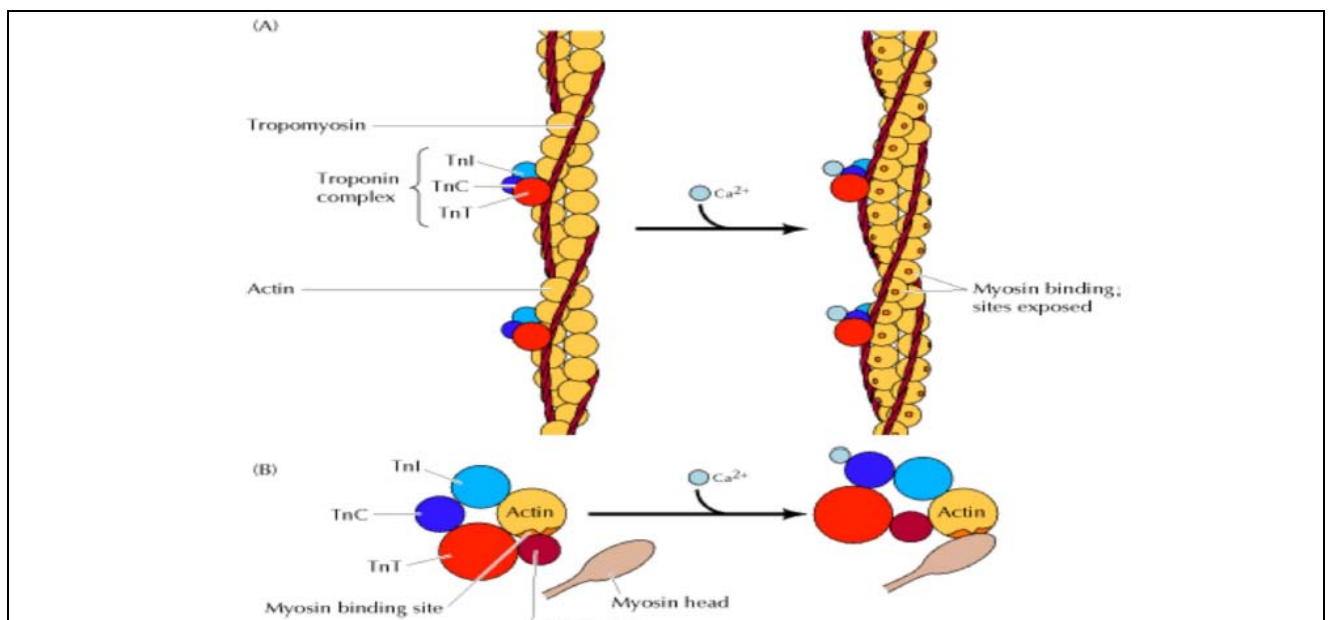


Figure 35 : Représentation schématique du complexe troponinique (T, I et C) avec la tropomyosine et les molécules d'actine au cours des 2 phases du cycle cardiaque [17]

4. La troponine ultrasensible

4.1 Généralités :

Les progrès réalisés dans les dosages des troponines se sont concrétisés par l'apparition en 2007 de dosages dits : ultrasensibles [40].

La nouvelle définition de l'infarctus du myocarde n'admet que l'utilisation de marqueurs détectant des variations de troponines supérieures 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 5ng/l contre 10ng/l pour les dernières générations de troponine .

4.2 La cinétique de la troponine ultrasensible :

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 aigue, d'une élévation chronique (chiffre stable entre 2 prélèvements).(Figure 36)

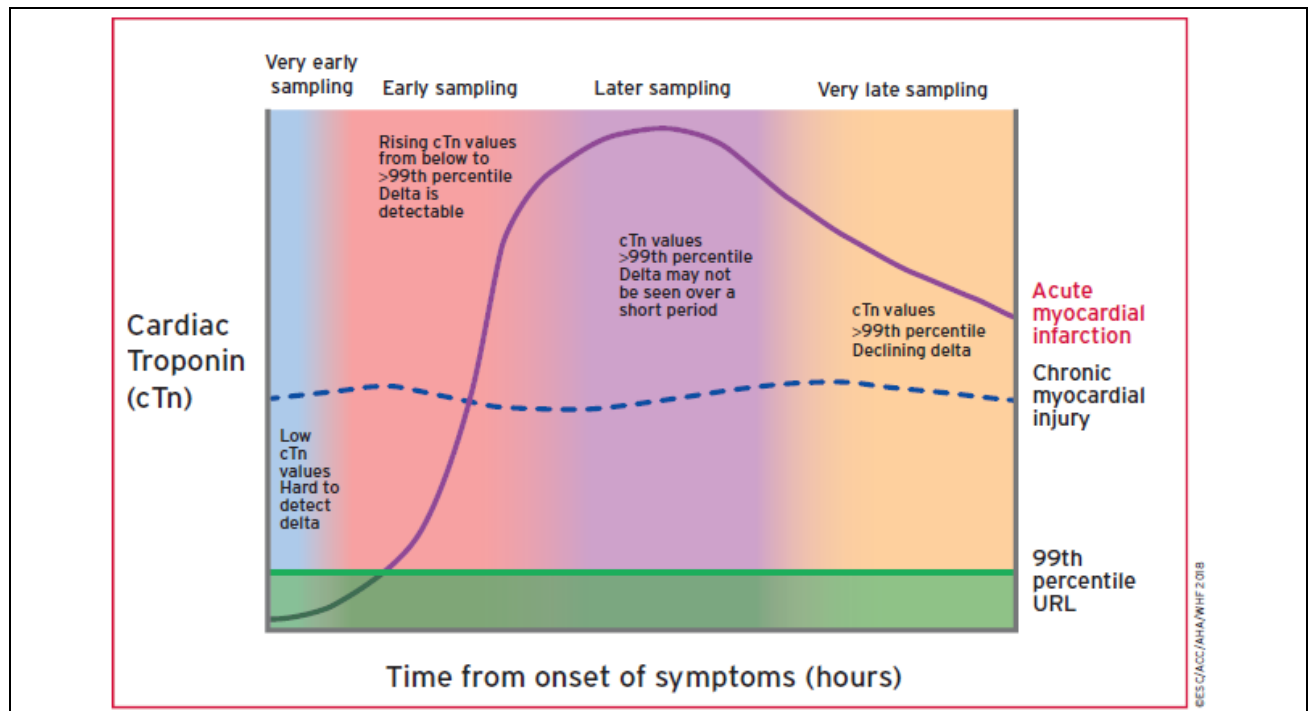


Figure 36. Illustration de la cinétique précoce de la troponine après dommage myocardique aigu incluant l'infarctus du myocarde [28]

Une variation de 30% de la cinétique sur un délai de 3 heures améliore la spécificité du test dans le diagnostic de SCA [36].

En mars 2016, La société Européenne de Cardiologie (ESC) a proposé un nouvel algorithme pour la prise en charge des malades avec douleur thoracique en réduisant le délai du redosage de la troponine ultrasensible de 3 heures à 1 heure selon l'algorithme ESC 2015 (Figure 16).

Cet algorithme intègre le niveau de référence de troponine ultrasensible et ses changements absolus en une heure.

Le choix de ce paramètre est basé sur une précision diagnostique qui est très élevée et qui a été publiée précédemment reposant sur la combinaison des niveaux absolus et des variations absolues [17].

L'algorithme de TnT us (Elecsys) a été obtenu et validé dans des études récentes.

- ✚ Les critères de la règle "Out" ont été définis comme TnT us indétectable à la présentation ou une concentration de référence inférieure à 12 ng/l associée à un changement absolu dans la 1ère heure inférieure à 3 ng/l.
- ✚ La règle "In" est définie par une concentration de TnT us de référence d'au moins 52 ng/l

ou un changement absolu de TnT us d'au moins 5 ng/l à la première heure.

- ✚ Les patients dont la concentration de TnT us est entre ces deux niveaux (12 – 52 ng/l) ont été classés dans la zone d'observation.

4.3 Intérêt de la troponine ultrasensible :

4.3.1 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^{ère} heure.

Cette supériorité est encore plus marquée chez les patients pris en charge très précocement dans les 3 premières heures après le début des symptômes [36].

4.3.2 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 [34] (Figure 37).

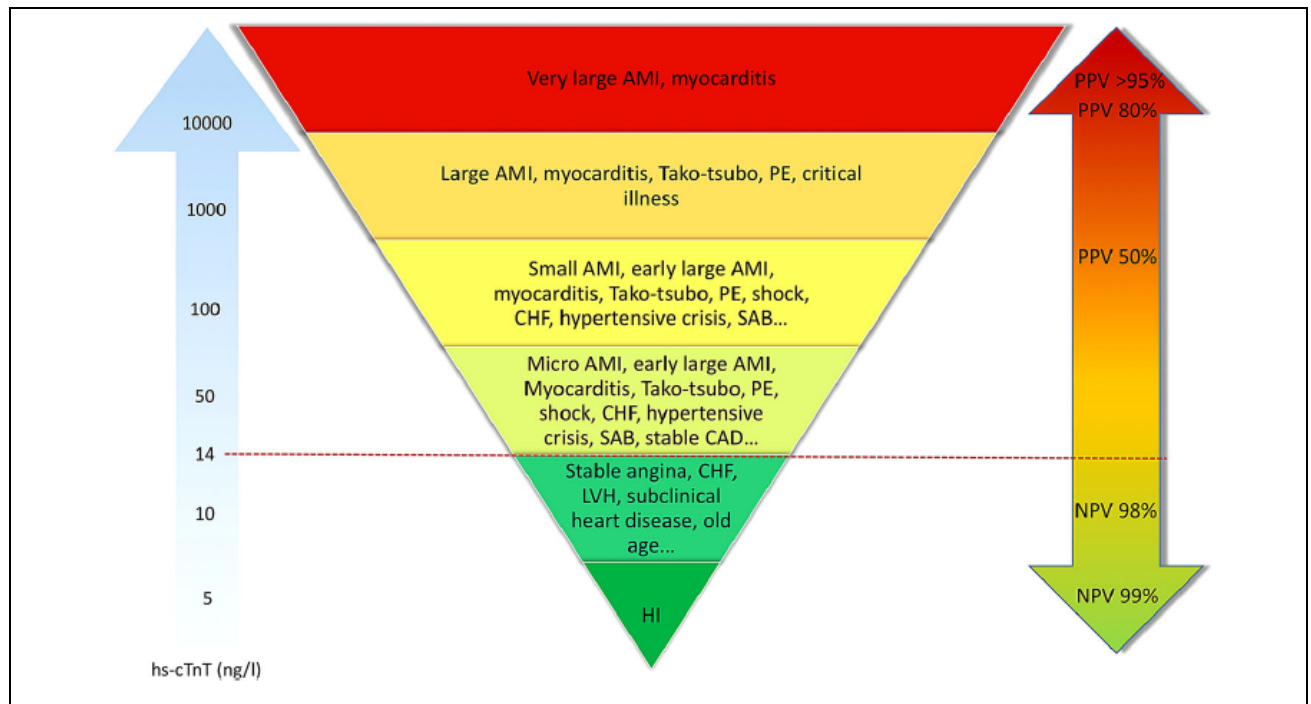


Figure.37 Troponine cardiaque hypersensible : un marqueur quantitatif [40]

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 [41]

4.3.3 Intérêt dans la stratification du risque cardiovasculaire :

Toute élévation supérieure au 99^{ème} 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 [37].

4.4 Autres causes d'élévation de la troponine ultrasensible en dehors du syndrome coronarien aigu :

L'élévation de la troponine T traduit toujours une souffrance myocardique mais ne préjuge 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.

Les principales causes d'augmentation de la troponine en dehors du SCA sont illustrées dans la figure 38.

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

| Other causes of myocardial injury | Myocardial injury related to acute myocardial ischaemia because of oxygen supply/demand imbalance |
|--|--|
| <p><i>Cardiac conditions, e.g.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Heart failure • Myocarditis • Cardiomyopathy (any type) • Takotsubo syndrome • Coronary revascularization procedure • Cardiac procedure other than revascularization • Catheter ablation • Defibrillator shocks • Cardiac contusion | <p><i>Reduced myocardial perfusion, e.g.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Coronary artery spasm, microvascular dysfunction • Coronary embolism • Coronary artery dissection • Sustained bradyarrhythmia • Hypotension or shock • Respiratory failure • Severe anaemia |
| <p><i>Systemic conditions, e.g.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Sepsis, infectious disease • Chronic kidney disease • Stroke, subarachnoid haemorrhage • Pulmonary embolism, pulmonary hypertension • Infiltrative diseases, e.g. amyloidosis, sarcoidosis • Chemotherapeutic agents • Critically ill patients • Strenuous exercise | <p><i>Increased myocardial oxygen demand, e.g.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Sustained tachyarrhythmia • Severe hypertension with or without left ventricular hypertrophy |

©ESC/ACC/AHA/WHF 2018

Figure 38 : Causes du dommage myocardique responsables d'élévation du taux de la troponine cardiaque [28]

4.5 En résumé :

Les points forts à retenir de l'avènement de la troponine T hypersensible sont donc : [40]

1. Il n'existe pas de différence proprement moléculaire entre la TnT standard et la TnT Hs ; ce sont les techniques de dosages qui ont été modifiées.
2. 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.
3. La sensibilité du dosage a été augmentée grâce à une amplification du signal analytique reposant sur une nouvelle technologie.

4. Les résultats sont exprimés en nanogrammes par litre (ng /l) et non plus en microgrammes par litre (µg/l).
5. La valeur seuil passe à 14 ng/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 (Coefficient de Variation < 10%).
6. La précision du dosage est meilleure dans les valeurs basses et sa reproductibilité est améliorée.
7. Les indications du dosage à visée diagnostique et/ou pronostique sont inchangées.

III. Prise en charge des syndromes coronaires aigus sans sus-décalage de ST :

1. Généralités :

Les recommandations 2015 de la société européenne de cardiologie pour la prise en charge des patients avec syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST présentent des nouveautés comparées à la version de 2011. [42]

Un algorithme pour le diagnostic de l'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST est proposé sur la base des troponines ultrasensibles à l'admission et à une heure d'intervalle, avec des directives sur la durée du monitoring du rythme cardiaque.

Une mise à jour concerne l'initiation et la durée de la double antiagrégation plaquettaire, le traitement antiplaquettaire en cas d'anticoagulation ou de pontage en urgence ; ainsi que la prise en charge des saignements aigus, liés aux traitements antithrombotiques.

L'abord par voie radiale est considéré comme supérieur à l'abord fémoral pour l'angioplastie coronarienne.

Des nouvelles sections ont été rajoutées sur les aspects techniques et les défis pour la revascularisation coronarienne (angioplastie et pontage chirurgical) dans le cadre d'un syndrome coronarien aigu ; ainsi que sur le syndrome coronarien aigu chez les patients avec fibrillation auriculaire ou nécessitant une chirurgie non cardiaque.

Concernant la prévention secondaire, une nouvelle recommandation se concentre sur le rôle d'agents hypolipémiants au-delà des statines.

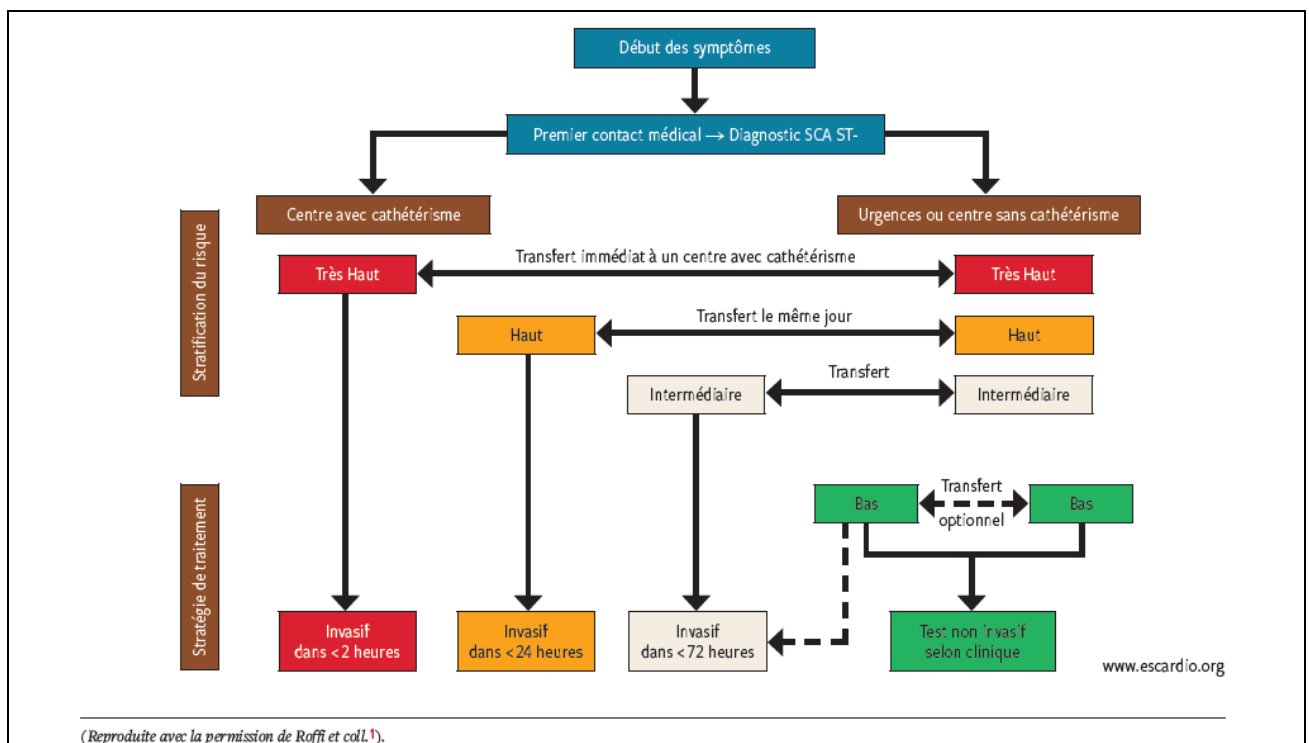
2. Stratégie et directives de la prise en charge des syndromes coronaires aigus sans sus-décalage du ST :

Les directives 2015 de la société européenne de cardiologie (ESC) sur la prise en charge des patients avec syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI) présentent plusieurs nouveautés en comparaison avec la version de 2011.[43]

Un nouvel algorithme diagnostique pour l'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI) est proposé sur la base de la mesure des troponines ultrasensibles au moment de l'admission et à une heure d'intervalle.

Cet algorithme peut être utilisé en alternative de l'algorithme de 2011 (et qui reste valable), basé sur la mesure de ce biomarqueur à l'admission et à trois heures.[44]

En ce qui concerne le timing et la nécessité de transfert pour les centres qui ne disposent pas d'une salle de cathétérisme cardiaque, les recommandations européennes sont décrites dans la figure 39 ,en se basant sur une stratification de risque (haut, intermédiaire ou bas)



(Reproduite avec la permission de Roffi et coll.).

Figure.39: Stratification du risque et timing du traitement invasif dans le syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST

3. Interprétation de la troponine dans la stratégie thérapeutique :

Les seuils du dosage de la cTn sont dérivés d'une population normale, [45] sans affection cardiaque et relativement jeune, dans le cas de la valeur de TnT Hs 14 ng/l est dérivée d'une population de référence apparemment saine âgée de 20 à 70 ans. [46,48,50]

C'est légèrement différent de la population des urgences, qui est caractérisée par des sujets plus âgés avec comorbidités, conduisant ainsi un biais particulier chez les sujets âgés. Comme conséquence des taux élevés de TnT Hs sont retrouvés chez plus de 22% chez les patients sains âgés de plus de 70 ans. [49,50]

La valeur prédictive négative d'infarctus du myocarde chez les patients désignés "Rule Out" dépasse 98% dans plusieurs larges cohortes de validation.

Utilisé en conjonction avec les résultats cliniques et ECG, l'algorithme H0/H1 peut nous permettre d'identifier les candidats pour la prise en charge et libération précoce du patient.

La VPP d'IDM chez ces patients en accord avec les critères « Rule IN » était de 75 à 80%.

La plupart des patients « Rule IN » avec un diagnostic autre que l'IDM ont des conditions qui nécessitent habituellement une coronarographie pour un diagnostic précoce, incluant Cardiomyopathie Tako-subo et la myocardite.

Les patients qui ne sont pas catégorisés "Rule in" ou "Rule Out" représentent un groupe hétérogène qui peuvent nécessiter les investigations ultérieures s'il n'a pas eu d'identification de causes d'élévation du taux de Troponine; une grande partie de ces patients nécessite un dosage ultérieur de Troponine (exemple à 3h).

La coronarographie doit être réalisée chez les patients avec forte suspicion de NSTEMI, alors que les patients avec probabilité faible à intermédiaire, le coroscanner peut être réalisé.

Lorsqu'un algorithme est utilisé, trois mises en garde principales s'appliquent:

- ✚ Les algorithmes ne doivent être utilisés qu'avec toutes les méthodes disponibles; informations cliniques, y compris une évaluation détaillée des caractéristiques de la douleur thoracique et de l'ECG.

- ✚ Chez les patients se présentant très tôt (par exemple, moins d'une heure après l'apparition de la douleur thoracique), le deuxième taux de troponine cardiaque doit être obtenu à 3 h, en raison de la dépendance temporelle de la libération de troponine.
- ✚ Une augmentation tardive de la troponine cardiaque ayant été décrite chez 1% des patients, il convient de poursuivre le test de contrôle de la troponine cardiaque en série si la suspicion clinique reste élevée ou si le patient développe des douleurs thoraciques récurrentes

Les tests de la troponine cardiaque de haute sensibilité maintiennent également une précision diagnostique élevée chez les patients présentant un dysfonctionnement rénal et pour garantir la meilleure utilisation clinique possible, les seuils optimaux spécifiques au test, qui sont plus élevés chez les patients présentant une insuffisance rénale, doivent être utilisés

IV. Discussion des résultats de la présente étude :

1. Données cliniques et paracliniques :

Nous avons essayé de comparer nos résultats à la lumière de l'évaluation multicentrique (TRAPID-AMI) [51], conduite dans 12 sites différents dans 3 continents, concernant près de 1282 patients dont 184 patients classés dans le groupe Rule In. (Tableau XXVI)

Tableau XXVI Comparaison des résultats de notre étude avec l'étude TRAPID AMI

| | TRAPID AMI | Notre étude |
|--|----------------|----------------|
| Epidémiologique | | |
| Age (en année) | 69 ans (56-78) | 60 ans (36-88) |
| Sexe masculin | 71.2% | 84.5% |
| Facteurs de risque cardiovasculaire | | |
| HTA | 73.4% | 42.3% |
| Diabète | 25% | 43.7% |
| Hypercholestérolémie | 14.1% | 12.7% |
| Tabagisme | 23.8% | 43.7% |
| Antécédents | | |
| Angioplastie | 12% | 23.94% |

| Examen Clinique | | |
|---|--------------|----------------|
| Insuffisance cardiaque | 16.3% | 16.9% |
| Biologie | | |
| Clairance de la créatinine (en ml/min/1.73m²) | 73(54-91) | 88.59(49-120) |
| TA systolique (en mmhg) | 141(126-160) | 139.2(100-270) |
| TA diastolique (en mmHg) | 81(70-92) | 75.8(45-150) |
| Fréquence cardiaque (en bpm) | 78(68-92) | 79.97(75-130) |
| Electrocardiogramme | | |
| Fibrillation auriculaire | 8.7% | 0% |
| Rythme sinusal | 86.4% | 100% |
| Hypertrophie ventriculaire gauche | 4.9% | 9.9% |
| Bloc de branche droit | 6% | 5.6% |
| Bloc de branche gauche | 4.9% | 4.2% |
| Sous décalage du ST | 12.8% | 49.3% |
| Onde T inversée | 14.4% | 50.7% |
| ECG normal | 86.4% | 14.08% |

On remarque que dans l'étude TRAPID-AMI, l'ECG était majoritairement normal ou pseudonormal (86.4%) contrairement à notre étude (14%).

M. Sabry et al[52] , scindent les patients en deux groupes :

- Groupe 1 : Taux de Troponine inférieur à 4 fois la normale
- Groupe 2 : Taux de Troponine supérieur à 4 fois la normale

- La différence de moyenne de l'HTA est significative entre les deux groupes

- La différence de moyenne d'angor de novo et récurrences ischémiques est significative entre les deux groupes avec une fréquence plus élevée d'angor de novo dans le groupe 1 par rapport au groupe 2.(Figure 40)

| | Groupe 1 (n = 60) | Groupe 2 (n = 80) | p |
|-----------------------------|------------------------------|------------------------------|----------|
| Angor de repos | 85 % | 90 % | 0,38 |
| Angor <i>de novo</i> | 5 % | 3,75 % | 0,015 |
| Douleur thoracique atypique | 10 % | 7,5 % | 0,607 |
| Récurrences ischémiques | 30 % | 48,75 % | 0,021 |
| IDM | 1,66 % | 2,5 % | 0,727 |
| Mortalité hospitalière | 0 | 1,25 % | 0,314 |

Figure.40 Répartition des données cliniques selon M. Sabry et al[52]

Quoique dans notre étude, on a scindé nos patients en 2 groupes en fonction de la valeur de TnT Hs H0 et/ou de la variation de cinétique de Troponine T ultrasensible, on n'a pas noté de différence significative entre les 2 groupes quant aux caractéristiques clinicoparacliniques.

2. Valeur prédictive positive :

Nous avons comparé la valeur prédictive positive à la lumière de différentes études, rappelons que le désign de ces études est basé aussi sur l'algorithme H0-H1,(Figure 41 et 42)

La valeur prédictive positive de notre test (TnT Hs) était de 87.5%, cela concorde avec les résultats de Reichlin et reste supérieure au reste des auteurs.(Tableau XXVII)

Tableau. XXVII Comparaison de la valeur prédictive positive entre les différentes études

| Etude | Valeur Prédictive Positive |
|--------------------|-----------------------------------|
| TRAPID-AMI[51] | 77.2% |
| EL MOKHTARI[53] | 62.3% |
| APACE[54] | 76% |
| REICHLIN et al[55] | 84% |
| Notre étude | 87.5% |

| Cohort | Algorithm | NPV (%) | PPV (%) |
|---------------------------------------|--|---------|---------|
| ADAPT ⁴⁵ | 0h + 2h troponin below cut-off value (including hs-TnI <30 ng/l) + nonischaemic ECG + TIMI score = 0 | 99.7 | 19.0 |
| APACE ^{137,144,147} | 0h hs-TnI <1.9 ng/l | 100.0 | - |
| | • Rule-out: 0h hs-TnI <5.2 ng/l + 0/1h change <1.9 ng/l • Rule-in: 0/1h hs-TnI change ≥5.7 ng/l | 99.2 | 74.9 |
| | • Rule-out: 0h hs-TnI <12 ng/l + 0/1h change <3 ng/l • Rule-in: 0h hs-TnI ≥52 ng/l or 0/1h change ≥5 ng/l | 100.0 | 76.0 |
| | • Rule-out: 0h + 2h hs-TnI <6 ng/l + 0/2h change <2 ng/l • Rule-in: 0h + 2h hs-TnI ≥64 ng/l or 0/2h change ≥15 ng/l | 99.8 | 75.8 |
| BACC ^{49,55} | • Rule-out: 0h + 1h hs-TnI ≤6 ng/l • Rule-in: 1h hs-TnI >6 ng/l + 0/1h change ≥12 ng/l | 99.0 | 87.1 |
| | 0h hs-TnI ≤3 ng/l + low-risk ECG | 100.0 | - |
| Bandstein <i>et al.</i> ⁵² | 0h hs-TnT <5 ng/l + nonischaemic ECG | 99.8 | - |
| High-STEACS ⁵³ | 0h hs-TnI <5 ng/l | 99.6 | - |
| Mokhtari <i>et al.</i> | • Rule-out: 0h hs-TnT <12 ng/l + 0/1h change <3 ng/l + nonischaemic ECG + history not high risk • Rule-in: 0h hs-TnT >52 ng/l or 0/1h change ≥5 ng/l or (0 or 1h hs-TnT >14 ng/l + either ischaemic ECG or history high risk) | 99.5 | 62.3 |
| Stenocardia ^{43,145} | • Rule-out: 3h hs-TnI ≤30 ng/l • Rule-in: 0h hs-TnI >30 ng/l + 0/3h change ≥20% | 99.4 | 84.6 |
| TI-AMO ¹⁴⁶ | • Rule-out: 0/4h hs-TnI change <20 ng/l • Rule-in: 0/4h hs-TnI change >100 ng/l | 98.7 | 57.6 |
| TRAPID-AMI | • Rule-out: 0h hs-TnT <12 ng/l + 0/1h change <3 ng/l • Rule-in: 0h hs-TnT >52 ng/l or 0/1h change ≥5 ng/l | 99.1 | 77.2 |
| TRUST ⁵⁴ | 0h hs-TnI <1.2 ng/l + nonischaemic ECG (pooled with ADAPT) | 99.5 | - |
| UTROPIA ⁵⁶ | 0h hs-TnI <1.9 ng/l | 99.6 | - |

ECG, electrocardiogram; hsTnI, troponin I measured by high-sensitivity assay; hsTnT, troponin T measured by high-sensitivity assay; NPV, negative predictive value; PPV, positive predictive value; TIMI, thrombolysis in myocardial infarction.

Figure 41. Comparaison des valeurs prédictives positive et négative de la troponine [51]

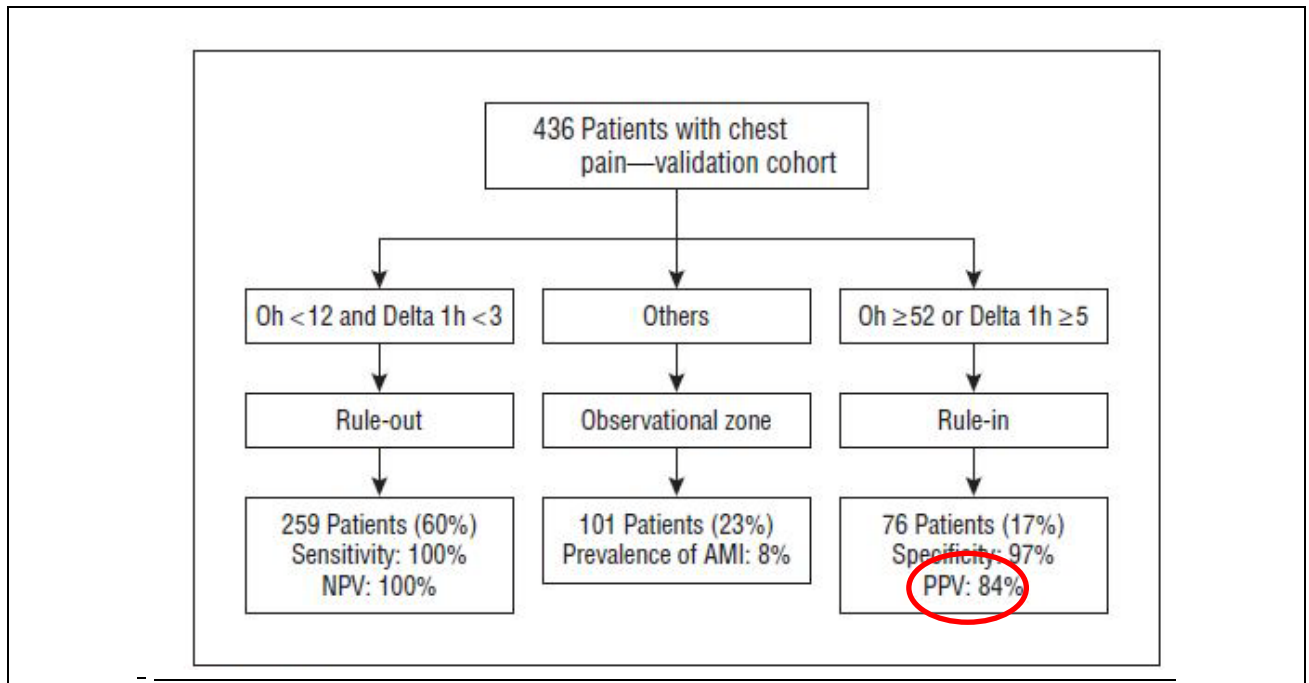


Figure 42 : Représentation des résultats de l'étude de Reichlin *et al.*[55]

Magnoni et al [56] démontrent que :

Le taux de la TnT Hs est plus élevé chez les patients souffrant d'une affection coronaire que chez ceux avec artères coronaires normales.

La TnT Hs a plus d'affinité de détecter les patients souffrant d'une affection coronaire chez le groupe faible risque cardiovasculaire que chez l'autre .

Dans l'analyse multi variée, un taux élevé de la TnT Hs supérieur à 6ng/l est indépendamment associé à l'atteinte coronaire chez le groupe à faible risque seul.(Figure.43).

Cependant des concentrations très faibles de la troponine, peuvent identifier avec bonne affinité les patients avec une atteinte coronaire diffuse dans le groupe faible risque cardiovasculaire

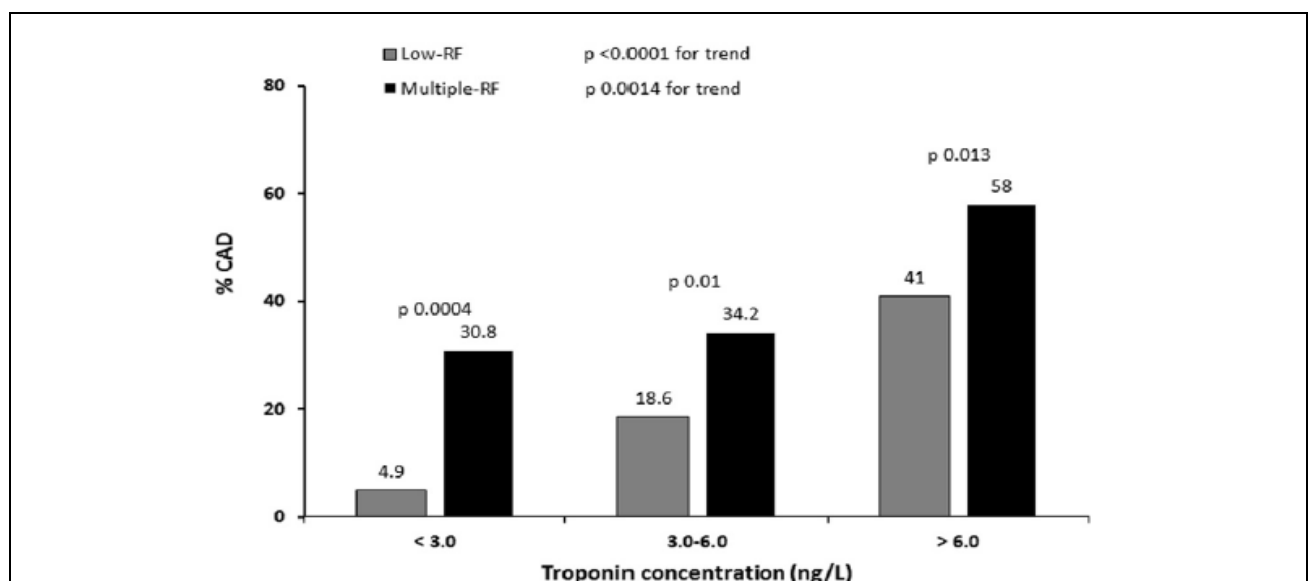


Figure 43. Prévalence de la coronaropathie selon le taux de la TnT Hs selon Magnoni et al[56]

3. Troponine T ultrasensible et nombre d'atteinte tronculaire :

Eduard et al [57] signalent que :

- Chez les patients sans coronaropathie, 11% présentent un taux élevé de la TnT Hs ; comparé à 62% dans le groupe multitrunculaire. (Figure 44)
- L'analyse multivariée identifie la TnT Hs comme facteur de risque indépendant de présence d'atteinte coronaire.

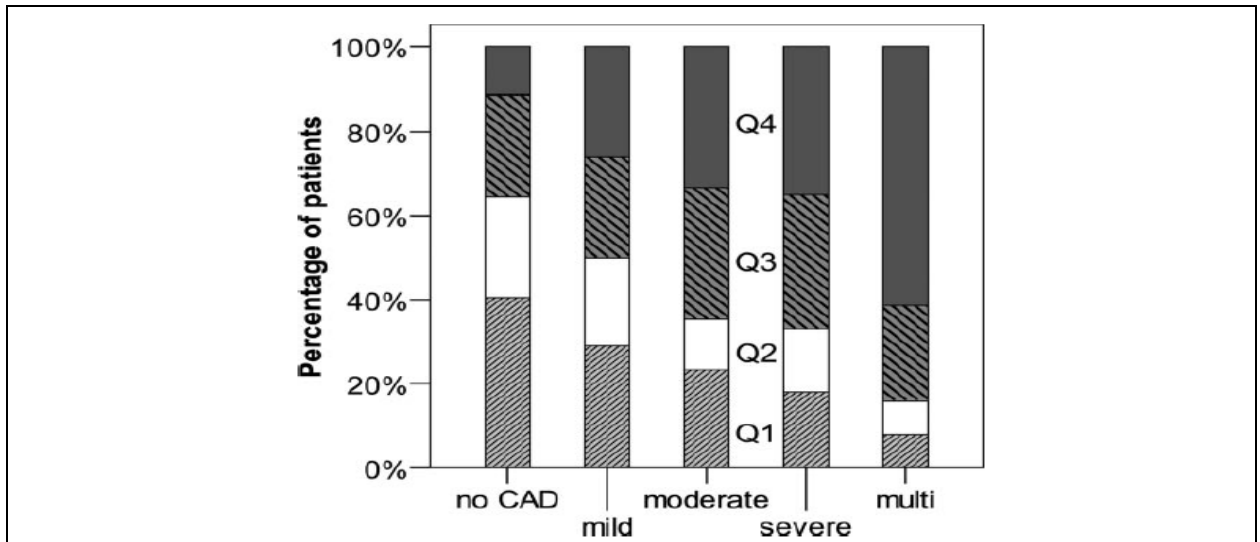


Figure 44: Distribution des quartiles du taux de la TnT Hs selon le degré de sévérité de l'atteinte coronaire selon Eduard et al [57]

Ndrepepa et al [58] montrent que :

- Le taux de positivité de la TnT Hs augmente de manière significative entre les patients sans lésions coronaires et ceux avec un, deux ou trois troncs affectés.
- Dans l'analyse multivariée (incluant les facteurs de risque cardiovasculaires, NTProBNP et la CRP), la TnT Hs est un prédicteur indépendant de la présence de lésion coronaire.

Ils concluent que chez les patients avec coronaropathie prouvée angiographiquement, le taux de la TnT Hs augmente en comparaison avec les sujets sans coronaropathie et est corrélé avec l'extension atherosclerotique. (Figure 45)

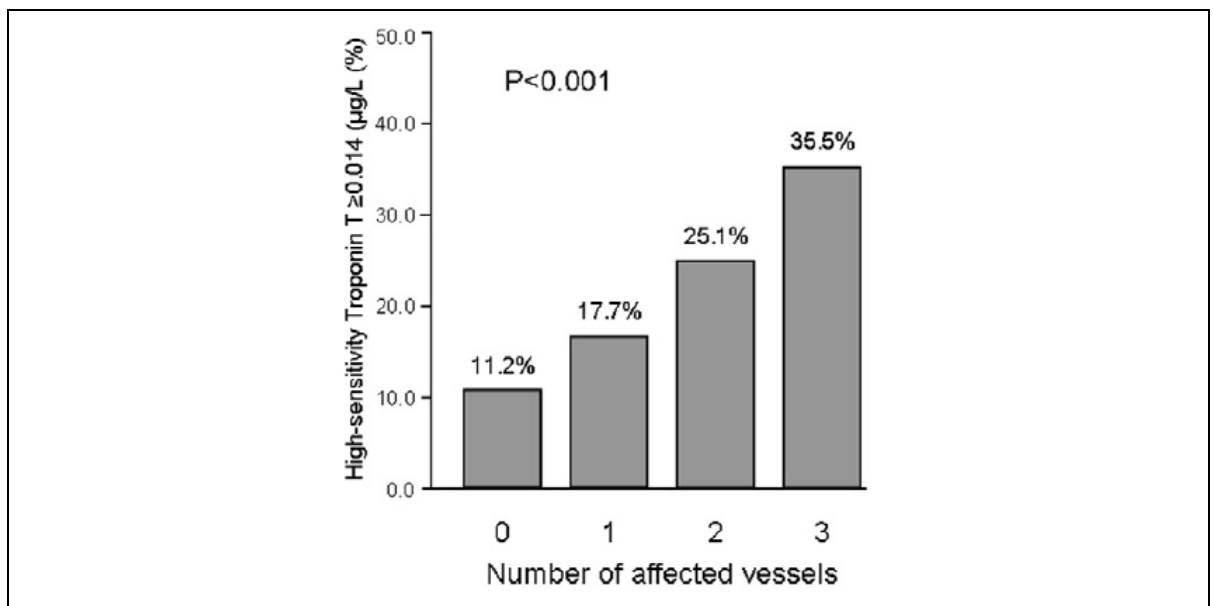


Figure 45 : Positivité de la TnT Hs et le nombre d'atteinte coronaire selon Ndrepepa et al [58]

M. SABRY et al[52] montrent que la différence entre la coronarographie normale ou lésions non significatives et l'atteinte tritronculaire ou l'atteinte du tronc commun gauche est significative entre les deux groupes.(Figure.50)

A rappeler que :

- Groupe 1 : Patient avec taux de Troponine inférieur à 4 fois la normale
- Groupe 2 : Patient avec taux de Troponine supérieur à 4 fois la normale

| | Groupe 1 (n = 60) | Groupe 2 (n = 80) | p |
|---|------------------------------|------------------------------|--------------------|
| Coronarographie normale ou lésions non significatives | 41,6 % | 7,5 % | < 10 ⁻⁶ |
| Atteinte monotronculaire | 31,6 % | 37,5 % | 0,47 |
| Atteinte bitronculaire | 20 % | 25 % | 0,48 |
| Atteinte tritronculaire ou TCG | 6,6 % | 30 % | 0,004 |

Figure 46 : Répartition des données de la coronarographie selon M. Sabry et al[52]

- Dans notre étude, on n'a pas relevé de corrélation statistiquement significative entre le taux de TnT ultrasensible et le nombre d'atteinte coronaire probablement à cause de la faible taille de notre échantillon.

4. Troponine T ultrasensible et degré de sténose coronaire :

Liaqaat et al[59] répartissent leurs patients en deux groupes avec un seuil de positivité fixé à 8ng/l et constatent que:

- Chez le groupe Troponine positive, la coronaropathie est : sévère chez 94 % des cas, modérée chez 4 % des cas et moyenne chez 2% des cas.

- Alors que dans le groupe Troponine négative, la coronaropathie est moyenne chez 70% des cas, modérée chez 16 % des cas et sévère chez 14 % des cas.

M. Sabry et al[52] constatent que sur le plan angiographique, l'élévation de la troponine est associée à une atteinte coronarienne extensive, sévère avec souvent un thrombus au niveau de l'artère coupable .

Kitamura et al [60] montrent que ;

Chez les patients avec occlusion totale et une sténose de 90 –99% (Timi2 ou Timi3) la TnT Hs peut prédire la nécessité d'une angioplastie percutanée urgente avec une sensibilité plus significative en comparaison avec les autres biomarqueurs.(Figure 47)

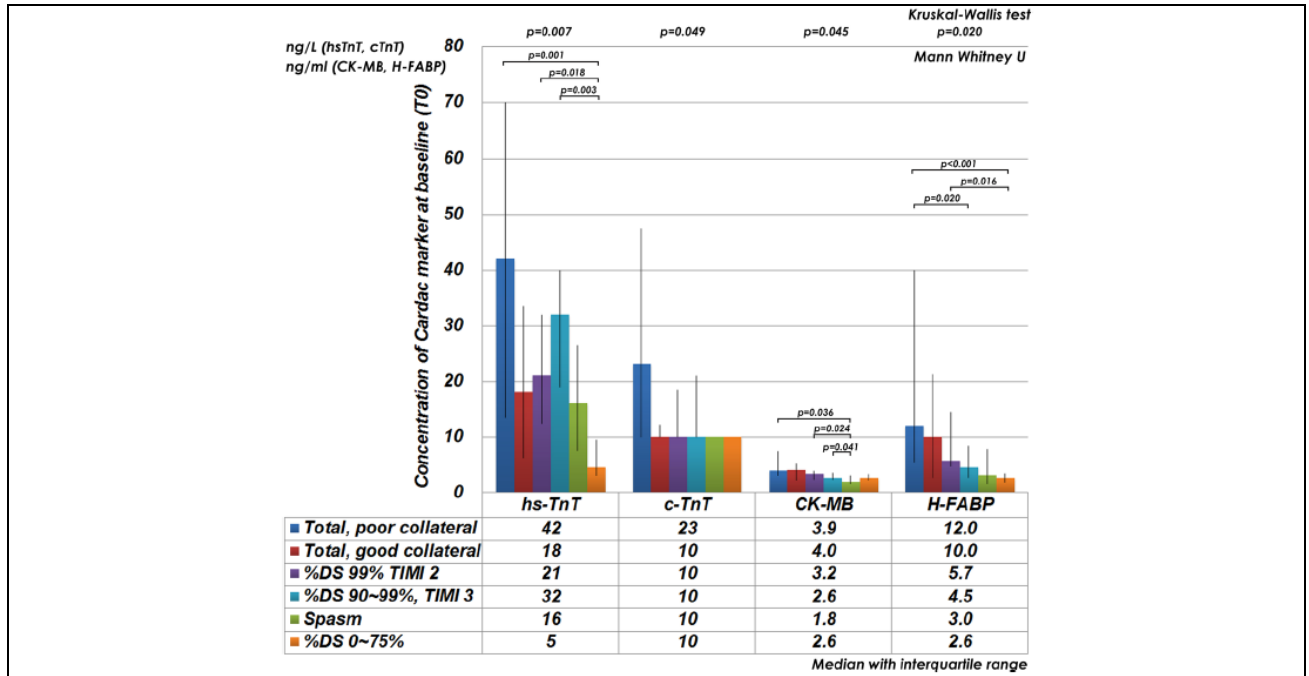


Figure 47 : Degré de sténose coronaire et marqueurs cardiaques selon Kitamura et al[60]

Conde et al [61] mènent une étude dont la coronarographie est interprétée et les lésions coronaires complexes sont définies par la présence d'au moins une des lésions suivantes :

- Une lésion coronaire avec une sténose supérieure à 90% , ou supérieure à 50% au niveau du tronc commun gauche.
- Deux ou plus d'artères sujets de lésions avec sténose plus de 70%.
- Présence de thrombus.
- TIMI flow inférieur à 2.
- L'existence d'une plaque ulcérée.

Ils montrent que :

- La TnT Hs a une valeur diagnostique et pronostique pour les syndromes coronaires aigus
- Le taux de la TnT Hs est directement lié à l'extension de la coronaropathie.
- Les patients avec lésions coronaires complexes ont un taux plus élevé de TnT Hs en comparaison avec ceux sans lésions complexes

Ils ont conclu, dans cette étude que :

- Chez les patients NSTEMI , le taux de la TnT Hs augmente progressivement avec la sévérité de l'atteinte coronaire .
- Le taux élevé de la TnT Hs prédit indépendamment la présence de plus de lésions coronaires complexes .
 - Dans notre étude, on n'a pas retrouvé de corrélation significative entre la

troponine et la sévérité des lésions coronaires sous réserve de notre faible échantillon

5. Troponine T ultrasensible et artère coronaire coupable :

Liaqaat et al[59] constatent que chez le groupe Troponine positive , l'artère coupable est l'IVA chez 88% des cas, alors que dans le groupe Troponine négative ,l'artère coupable est la Cx 94% des cas.

- Aucune corrélation statistiquement significative n'a été constatée dans notre étude.

6. Troponine T ultrasensible et de score de Gensini :

Ndrepepa et al [58] utilisent le score de Gensini pour évaluer la sévérité de l'atteinte coronaire et montrent que:

- La valeur médiane du taux de la TnT Hs augmente de manière significative entre les 4 quartiles du score de Gensini.(Figure 52)

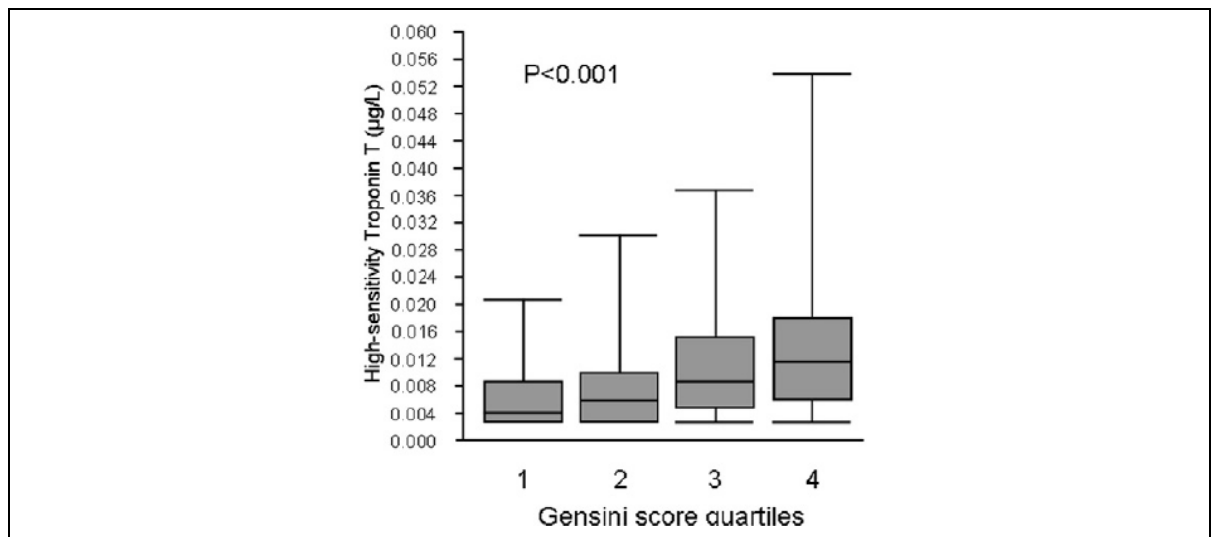


Figure 48 :Gensini score quartiles et la TnT Hs selon Ndrepepa et al[58]

- ✚ Pas de corrélation statistiquement significative constatée dans notre étude.

D'autres séries ont utilisé plutôt le score Syntax notamment :

Yamazaki et al [62] ont vérifié la relation entre le taux de la TnT Hs et le Syntax score avec catégorie score intermédiaire et élevé, le Syntax Score noté et la TnT Hs mesurée chez tous les patients et constatent que :

Le taux de la TnT Hs est significativement plus élevé chez patients avec SXscore intermédiaire ou élevé que les patients avec SXscore faible.

L'analyse multivariée identifie que le taux de la TnT Hs et le diabète sont des facteurs indépendants de prédiction d'atteinte coronaire complexe. (Figure 49)

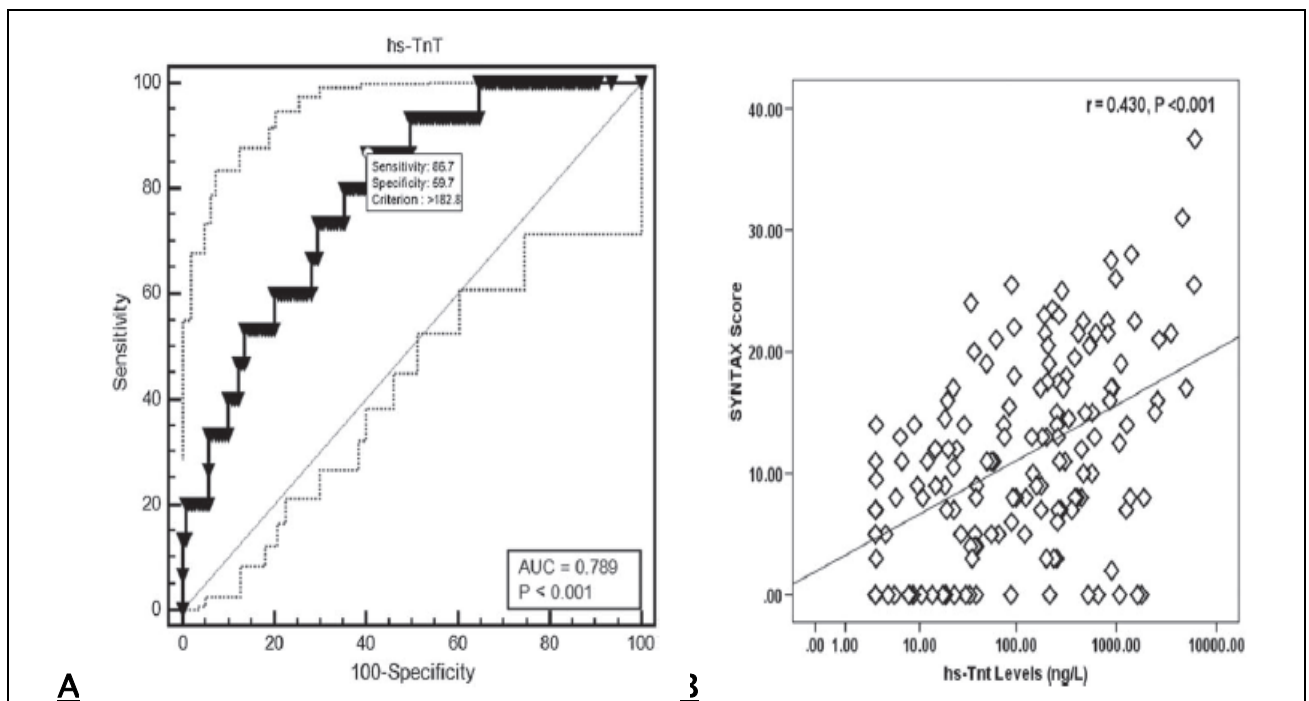


Figure. 49 : A-Valeur de la TnT Hs et prédiction du score Syntax élevé (courbe ROC) , B-Corrélation entre la TnT Hs et Syntax score chez les patients NSTEMI[62]

Cardoso et al [63] retrouvent une corrélation positive linéaire modérée entre le taux de la TnT Hs et le SYNTAX score (p 0.001 , r=0.440) (Figure 50)

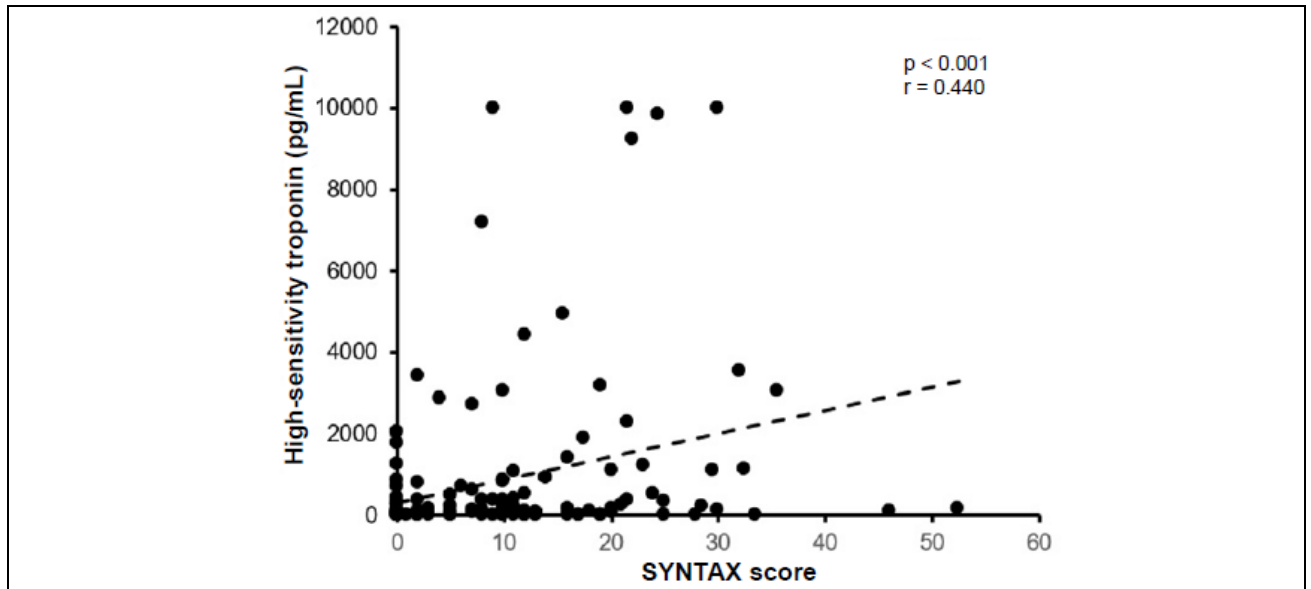


Figure 50 : Corrélation entre le taux de la Hs TnT et Syntax score selon Cardoso et al[63]

7. Troponine T ultrasensible et scores Grace et TIMI :

Arshed et al [64] montrent que le taux de la TnT Hs est utile pour la stratification du risque et la prédiction du risque dans multiples affections cardiovasculaires.

Cardoso et al [63] constatent une corrélation linéaire positive significative mais faible entre le taux de TnT Hs et le score TIMI d'une part ($p < 0.001$, $r = 0.267$) (Figure 51), et d'autre part entre le taux TnT Hs et le score GRACE ($p = 0.001$, $r = 0.261$) (Figure 52).

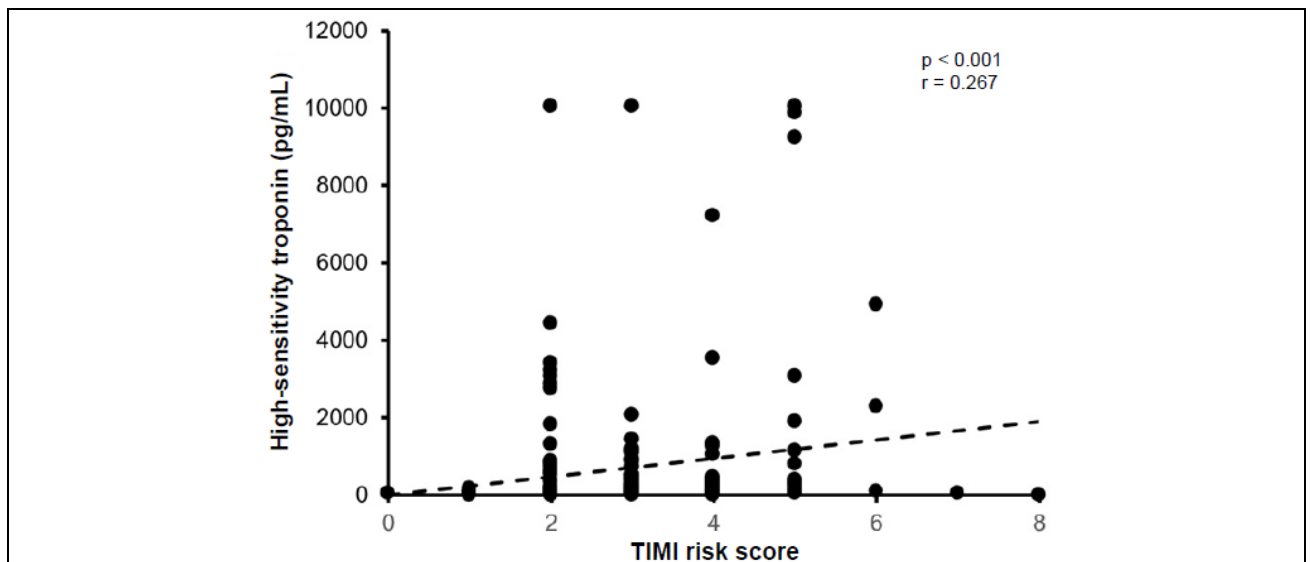


Figure 51 : Corrélation entre le taux de la TnT Hs et TIMI score selon Cardoso et al[63]

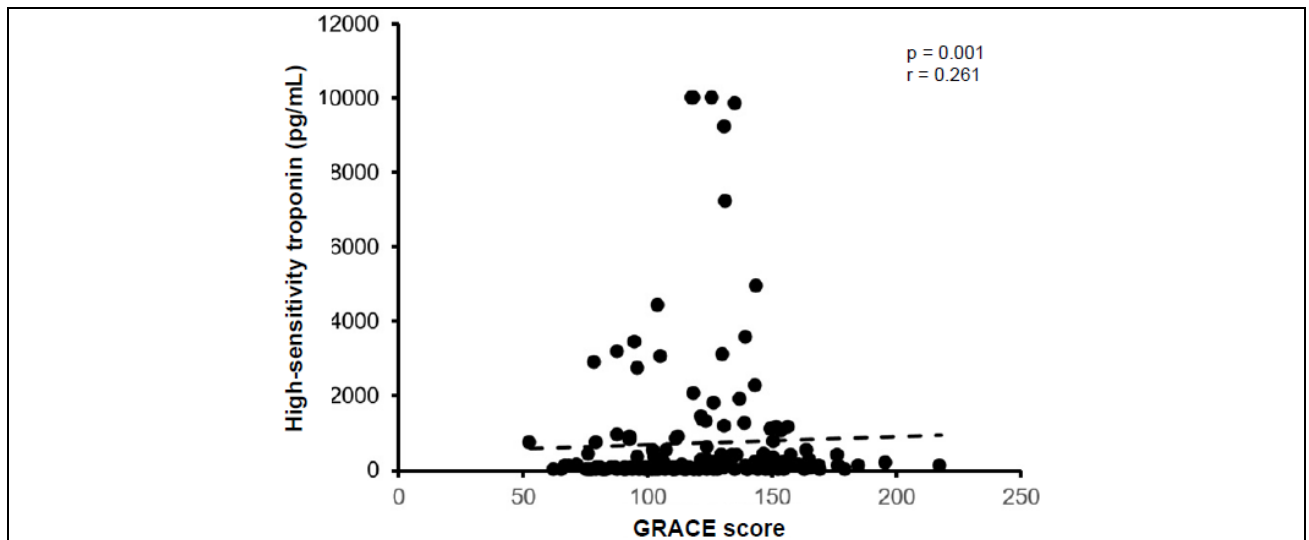


Figure 52 : Corrélation entre le taux de la TnT Hs et GRACE Score selon Cardoso et al[63]

- Dans notre étude, on n'a pas retrouvé de corrélation statistiquement significative.

V. Comparaison directe entre l'algorithme H0-H1 et H0-H3 :

Badertscher et al[65] menent une étude sur 2547 patients éligibles à l'analyse par la TnT Hs et montrent que :

L'algorithme H0/H1 prouve une sécurité similaire à l'algorithme H0/H3 avec une valeur prédictive négative : 99.8% [95% CI, 99.4-99.9] and negative LR, 0.01 [95% CI, 0.00-0.03] vs valeur prédictive négative 99.7% [95% CI, 99.2-99.9] et negative LR, 0.02 [95% CI, 0.00-0.05] avec l'algorithme H0/H3.

Cependant l'algorithme H0/H1 permet un Rule out d'un nombre plus important de patients en comparaison avec l'algorithme H0/H3 (60% vs 44% , $P < 0.001$). (Figure 53)

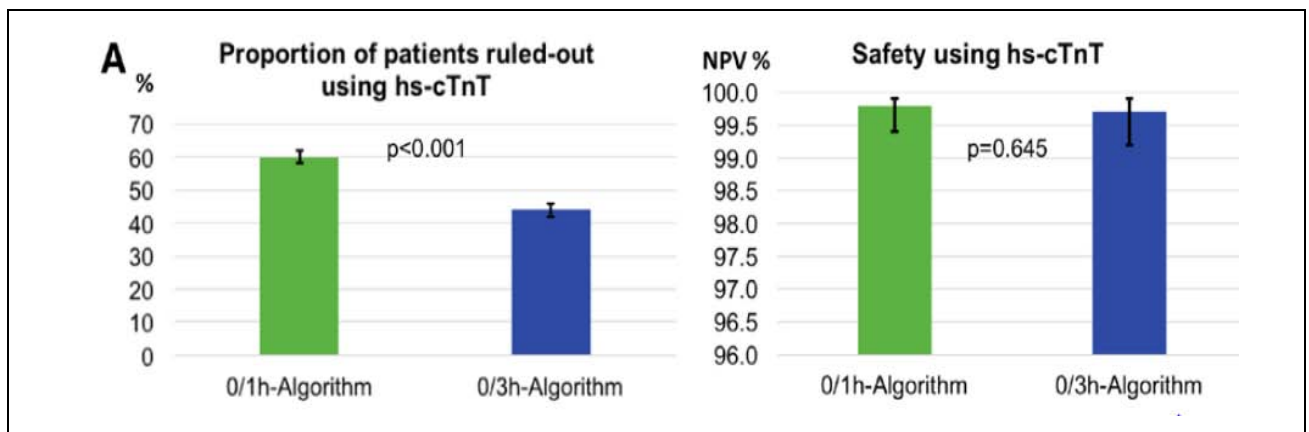


Figure 53 : Comparaison directe entre l'algorithme H0-H1 et H0-H3 selon Badertscher et al[65]

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

Il existe des limites cliniques et biologiques à l'utilisation de l'algorithme H0/H1.[14]

1. Limites cliniques :

- a- 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[51,53]
- b- Si les recommandations insistent sur l'interprétation de l'algorithme au regard du contexte clinique et 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 [66].
- c- Pour les patients pris en charge précocement après le début des symptômes, l'algorithme H0/H1 ne doit pas être utilisé.[43]

2. Limites biologiques :

La variation de 3 ng/l proposée dans le nouvel algorithme des recommandations 2015 pour la TnT Hs est inférieure au taux de changement critique (TTC), ou reference change value pour les anglosaxons (RCV) [67].

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 [68].

Ainsi, en présence d'une variation de TnT Hs inférieure à 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[67].

A 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 supérieur à 10%).

VII. Ecueils de l'étude :

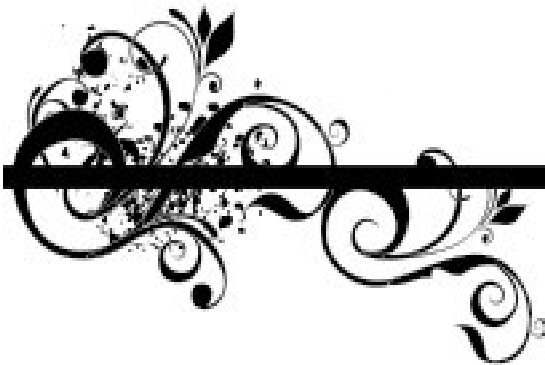
L'étude s'est effectuée à l'hôpital militaire dont la plupart des consultants sont des militaires ou des mutualistes.

L'analyse s'est basée sur un faible échantillon de patients du fait :

- Une étude monocentrique
- Du manque de la réalisation du 2ème dosage de la troponine ultrasensible (ou le non-respect du délai de redosage à 1 heure).
- Le faible échantillon présente une limite à cette étude et probablement a impacté sur les résultats de corrélation et stratification.



CONCLUSION



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

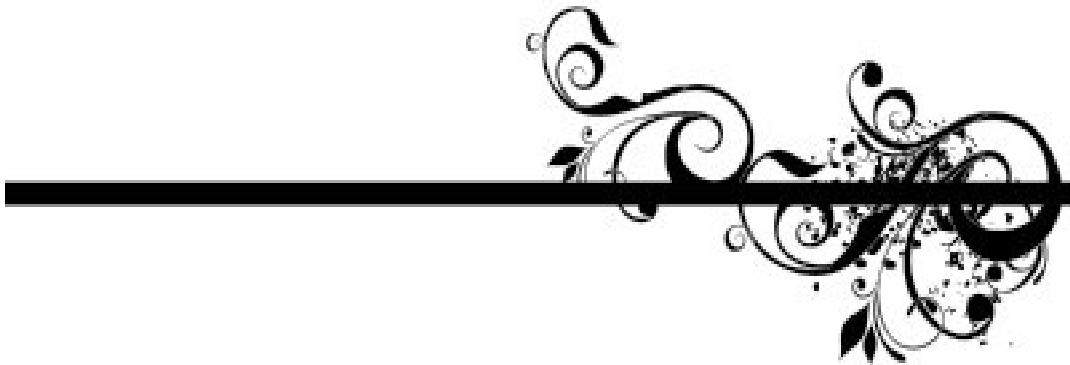
La mise en évidence des patients souffrants d'un syndrome coronarien aigu sans sus décalage de ST, se base essentiellement sur le dosage des enzymes cardiaques notamment la troponine.

La nouvelle troponine T ultrasensible a une sensibilité accrue pour identifier précocement les syndromes coronaires aigus, cependant l'augmentation de sa sensibilité s'accompagne d'une diminution de sa spécificité.

A la lumière de notre étude, la troponine T ultrasensible possède une bonne valeur prédictive positive , le premier dosage de la troponine T 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.



RESUMES



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 des syndromes coronaires aigus sans sus-décalage de ST .

Notre étude est prospective monocentrique portant sur 71 patients admis aux urgences pour douleur thoracique faisant suspecter un SCA ST- répondant aux critères Rule IN de l'algorithme H0/H1 de l'ESC 2015, sur une période allant du mois mars 2017 au janvier 2019 .

Chez les 71 patients inclus, la moyenne d'âge était de 60,25 ans , avec une nette prédominance masculine .Les facteurs de risque cardiovasculaire ont été partagés d'une manière similaire entre HTA, diabète et tabagisme. La douleur thoracique était typique dans 64.79% sous forme d'un angor de novo dans 40,4%. La moyenne du score de Grace était de 135.45 avec un niveau de risque du décès intra hospitalier élevé chez 45.1%.

La coronarographie réalisée était pathologique chez 91.55% . Une atteinte tritronculaire fut observé chez 32.8% des cas ; une sténose supérieure à 90% voire une occlusion chez 57.7% des cas ; un type C de lésion coronaire était retrouvé chez 51.56% des cas avec une moyenne calculée de score de Gensini de 42(extrêmes de 0 à 120).

La valeur prédictive positive de la troponine était de 87.5 % tandis que la spécificité était de 64,62 %.

L'analyse statistique n'a pas révélé de corrélation statistiquement significative entre le taux de TnT us H0 et la stratification des lésions coronaires. Cela peut être expliqué par le nombre réduit de notre échantillon nécessitant des études de grande taille et/ou multicentriques.

Abstract

The use of cardiac troponin assays in emergency department is a crucial step in the management of patients with chest pain, especially for the diagnosis of acute coronary syndromes without ST elevation.

Our prospective single-center study is based on 71 patients admitted to the emergency department for chest pain suspecting an NSTEMI meeting the criteria Rule IN of the algorithm H0 / H1 of the ESC 2015, over a period from March 2017 to January 2019.

Among the 71 patients included, the average age was 60.25 years, with a clear male predominance. Cardiovascular risk factors were shared in a similar proportion between hypertension, diabetes and smoking. The chest pain was typical in 64.79% as de novo angina in 40.4%. Grace's average score was 135.45 with a high risk level of intra-hospital death in 45.1%.

The coronarography performed was pathological in 91.55%. Triruncular involvement was observed in 32.8% of cases; a stenosis greater than 90% or even an occlusion in 57.7% cases; a type C of coronary lesion was found in 51.56% of cases with a calculated average Gensini score of 42 (range 0 to 120).

The positive predictive value of troponin was 87.5% while the specificity was 64.62%.

Statistical analysis did not reveal a statistically significant correlation between the rate of TnT us H0 and the stratification of coronary lesions.

This can be explained by the small number of our sample requiring large and / or multicenter studies.

ملخص

يعد قياس التروبونين في قسم الطوارئ خطوة هامة للتكفل بالمرضى الذين يعانون من آلام في الصدر وخاصة لتشخيص متلازمة الشريان التاجي الحادة دون ارتفاع مقطع س.ت.

قمنا بدراسة مستقبلية احادية المركز ، خلال الفترة الممتدة من مارس 2017 إلى يناير 2019، شملت 71 مريضاً تم قبولهم في قسم الطوارئ من أجل آلام في الصدر، يشتبه في اصابتهم بمتلازمة الشريان التاجي الحادة و الذين استوفوا شروط القبول في الدراسة و ذلك حسب خوارزمية التكفل بالآلام الصدرية المعتمدة من طرف الجمعية الأوروبية لأمراض القلب .

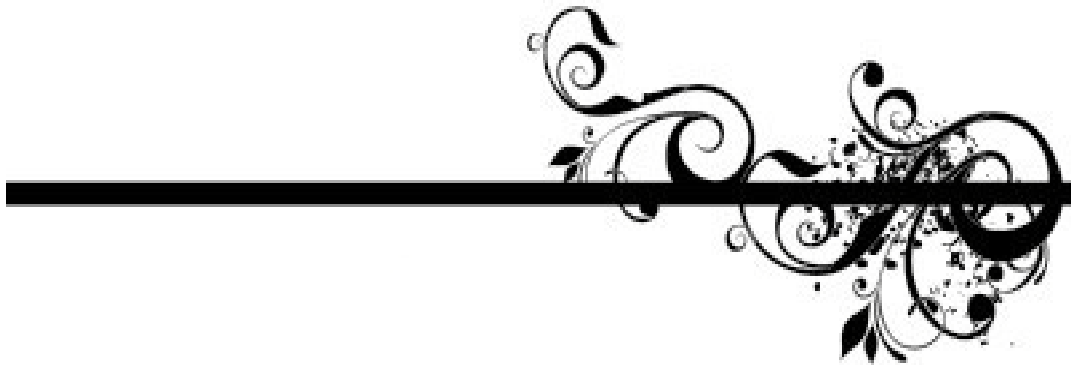
كان متوسط عمر الحالات التي شملتهم الدراسة 60.25 سنة ، مع غلبة الذكور بشكل واضح. تم تقاسم عوامل الخطر القلبية في نسبة مماثلة بين ارتفاع ضغط الدم والسكري والتدخين. كان ألم الصدر نموذجياً عند 64.79% على شاكلة ذبحة صدرية حديثة بنسبة 40.4%. كان متوسط درجة غريس 135.45 مع وجود احتمالية عالية لخطر الوفاة داخل المستشفى بنسبة 45.1%.

كان تصوير الأوعية التاجية غير طبيعي في 91.55% من الحالات، حيث اننا سجلنا اصابة ثلاثية الفروع في 32.8% من الحالات، ودرجة من التضيق أكبر من 90% أو حتى انسداد في 57.7% من الحالات. النوع "س" من الآفة التاجية كان متواجد في 51.56% من الحالات مع متوسط درجة جينسيني 42 (المدى 0 إلى 120).

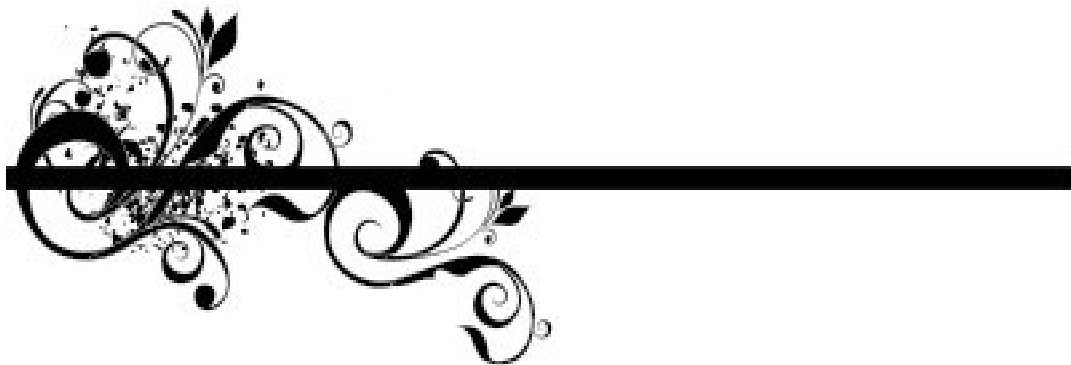
كانت القيمة التنبؤية الإيجابية للتروبونين 87.5% في حين أن الخصوصية كانت 64.62%.

لم يكشف التحليل الإحصائي عن وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين معدل مستوى التروبونين ت في اللحظة 0 وتقييم الآفات التاجية.

يمكن تفسير ذلك من خلال العدد الصغير للعينة مما يتطلب دراسات كبيرة أو متعددة المراكز.

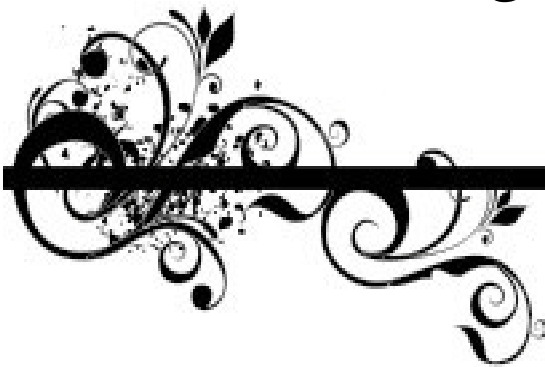


ANNEXES





BIBLIOGRAPHIE



1. **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 ;25(1) :72–83.

2. **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;39(33):3021–3104.

3. **Dieusaert P.**

Guide pratique des analyses médicales.

Broché – 6e édition–Edition Malgine Avril 2015(3) :95–96.

4. **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;158(4 Suppl):S24-30.

5. **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;103(2):107-17.

6. Livio F, Biollaz J, Burnier M.

Estimation de la fonction rénale par l'équation MDRD \square : intérêt et limites pour l'adaptation des doses de médicaments.

Revue Médicale Suisse.2008 ;(4) :2596–2600.

7. 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 .

Revue Médicale Suisse. 2017 ;(13) :198–199.

8. 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;29(4):277-314.

9. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G et al.

The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making.

JAMA. 16 août 2000;284(7):835-42.

10. De Araújo Gonçalves P, Ferreira J, Aguiar C, Seabra-Gomes R.

TIMI, PURSUIT, and GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS.

Eur Heart J. mai 2005;26(9):865-72.

11. Fox K a. A, Eagle KA, Gore JM, Steg PG, Anderson FA, GRACE and GRACE2 Investigators.

The Global Registry of Acute Coronary Events, 1999 to 2009--GRACE.

Heart Br Card Soc. juill 2010;96(14):1095-101.

12. Kashani H, Zeraati H, Mohammad K, Goodarzynejad H, Mahmoudi M, Sadeghian S et al.

Analyzing Gensini Score as a Semi-Continuous Outcome.

J Tehran Univ Heart Cent. 13 avr 2016;11(2):55-61.

13. Sakakura K, Ako J, Wada H, Kubo N, Momomura S.

ACC/AHA classification of coronary lesions reflects medical resource use in current percutaneous coronary interventions.

Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv. 1 sept 2012;80(3):370-6

14. Charpentier S, Chenevier-Gobeaux C.

Recommandations ESC 2015: exclure ou confirmer le diagnostic d'infarctus du myocarde en 1 heure avec la troponine T hypersensible.

La presse médicale ; Oct 2016;(45) :859-864 .

15. N. Zakari Z.

La coronarographie des syndromes coronaires aigus sans sus décalage de ST a troponine positive (A propos de 127 cas).

Thèse. Fes : Hassan II; 2012.

16. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, Go AS.

Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction.

N Engl J Med. 10 juin 2010;362(23):2155-65.

17. K.Mouaddine.

Impact du dosage de la troponine ultrasensible.

Thèse.Marrakech : Caddi Ayyad ; 2016.

18. E. Puymirat .

Evolution de la prise en charge et du pronostic des syndromes coronariens aigus en France entre 1995 et 2010.

Thèse : Paris :René Descartes ; 2013.

19. Lorgis L, Zeller M, Beer JC, Lagrost AC, Buffet P, L'Huillier I et al.

Épidémiologie du syndrome coronaire aigu en Europe.

Ann Cardiol Angéiologie. 1 juin 2007;56:S2-7.

20. Barbara L.

Le symposium du coeur. Wissenschaft.

Science pharma Journal 2009:11-14.

21. Debierre V, Longo C, Potel G.

Prise en charge du syndrome Coronarien aigu à domicile.

Urgence pratique 2005;70:37.

22. Lewis WR, Amsterdam EA.

Chest pain emergency units.

Curr Opin Cardiol. juill 1999;14(4):321-8.

23. 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 ; 246p.

24. Heusch G. Erbel R.

Coronary microembolization--its role in acute coronary syndromes and interventions.

Herz. nov 1999;24(7):558-75.

25. Weil BR, Suzuki G, Young RF, Iyer V, Canty JM.

Troponin Release and Reversible Left Ventricular Dysfunction After Transient Pressure Overload.

J Am Coll Cardiol. 26 juin 2018;71(25):2906-16.

26. Turer AT, Addo TA, Martin JL, Sabatine MS, Lewis GD, Gerszten RE et al.

Myocardial ischemia induced by rapid atrial pacing causes troponin T release detectable by a highly sensitive assay: insights from a coronary sinus sampling study.

J Am Coll Cardiol. 14 juin 2011;57(24):2398-405.

27. Siriwardena M, Campbell V, Richards AM, Pemberton CJ.

Cardiac biomarker responses to dobutamine stress echocardiography in healthy volunteers and patients with coronary artery disease.

Clin Chem. oct 2012;58(10):1492-4.

28. 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;40(3):237-69.

29. Mair J, Lindahl B, Hammarsten O, Müller C, Giannitsis E, Huber K et al.

How is cardiac troponin released from injured myocardium.

Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. sept 2018;7(6):553-60.

30. Harvey D, White Dsc.

Pathobiology of troponin elevations: do elevations occur with myocardial ischemia as well as necrosis.

J Am Coll Cardiol. 14 juin 2011;57(24):2406-8.

31. Canto JG, Fincher C, Kiefe CI, Allison JJ, Li Q, Funkhouser E et al.

Atypical presentations among Medicare beneficiaries with unstable angina pectoris.

Am J Cardiol. 1 août 2002;90(3):248-53.

32. Culić V, Eterović D, Mirić D, Silić N.

Symptom presentation of acute myocardial infarction: influence of sex, age, and risk factors.

Am Heart J. déc 2002;144(6):1012-7.

33. Hamm CW , Bassand J-P, 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. 1 déc 2011;32(23):2999-3054.

34. 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 CRUSADE Initiative).

Am J Cardiol. 15 févr 2006;97(4):437-42.

35. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction.

Universal definition of myocardial infarction.

Eur Heart J. oct 2007;28(20):2525-38.

36. Lagrange F. J, Beaudoux.L , Durand.G.

Biochimie médicale: marqueurs actuels et perspectives.

Médecine Sciences Publications/Lavoisier, Paris (2011).2 e édition : 607.

37. 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.

38. Boukili Y.M

Troponines hypersensibles :vers une nouvelle définition de l'infarctus du myocarde.

La Presse Médicale. June 2012 ; 41(6):634–637.

39. Cohen A.

Cardiologie et pathologie vasculaire.

Librairie Eyrolles .Jule 1997 ;edition Estem: 1110–1111.

40. 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.

41. 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.

42. Roffi M, Müller C, Valgimigli M, Windecker S, Gencer B.

Nouveautés pour la prise en charge du syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST: recommandations 2015.

Revue Médicale Suisse. 2016 ;(12) :1014–1019.

43. Roffi M , Patrono C, Collet J-P, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti Fet al.

ESC Guidelines 2015 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. 14 janv 2016;37(3):267-315.

44. Hamm CW , Bassand J-P, Agewall S, Bax J, Boersma E, ESC Committee for Practice Guidelines.

ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC).

Eur Heart J. déc 2011;32(23):2999-3054.

45. Marini MG, Cardillo MT, Caroli A, Sonnino C, Biasucci LM.

Increasing specificity of high-sensitivity troponin: New approaches and perspectives in the diagnosis of acute coronary syndromes.

J Cardiol. 1 oct 2013;62(4):205-9.

46. Giannitsis E, Kurz K, Hallermayer K, Jarausch J, Jaffe AS, Katus HA.

Analytical validation of a high-sensitivity cardiac troponin T assay.

Clin Chem 2010;56:254-61.

47. Apple FS , Collinson PO.

Analytical characteristics of high-sensitivity cardiac troponin assays.

Clin Chem 2012;58:54-61.

48. Collinson PO, Heung YM, Gaze D, Boa F, Roxy Senior, Christenson R et al.

Influence of population selection on the 99th percentile reference value for cardiac troponin assays.

Clin Chem 2012;58:219-25.

49. Zethelius B, Johnston N, Venge P.

Troponin I as a predictor of coronary heart disease and mortality in 70-year-old men: a community-based cohort study.

Circulation 2006;113:1071-8.

50. Apple FS, Collinson PO.

Analytical characteristics of high-sensitivity cardiac troponin assays. for the IFCC Task Force on Clinical Applications of Cardiac Biomarkers.

Clin Chem 2012;58:54-61.

51. Mueller C, Giannitsis E, Christ M, Ordóñez-Llanos 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. 1 juill 2016;68(1):76-87.e4.

52. Sabry M, Bouzerda A, Mouine N, Raissouni M, Abdellah A, Chtioui M et al.

Troponine et sévérité de l'atteinte coronarienne chez les patients admis pour syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST.

J Cardiologie Pratique.Sep 2013.

53. Mokhtari A, Borna C, Gilje P, Tydén P, Lindahl B, Nilsson H-J et al.

A 1-h Combination Algorithm Allows Fast Rule-Out and Rule-In of Major Adverse Cardiac Events.

J Am Coll Cardiol. 5 avr 2016;67(13):1531-40.

54. Reichlin T, Twerenbold R, Wildi K, Gimenez MR, Bergsma N, Haaf P et al.

Prospective validation of a 1-hour algorithm to rule-out and rule-in acute myocardial infarction using a high-sensitivity cardiac troponin T assay.

Can Med Assoc J. 19 mai 2015;187(8):E243-52.

55. Reichlin T, Schindler C, Drexler B, Twerenbold R, Reiter M, Zellweger C et al.

One-Hour Rule-out and Rule-in of Acute Myocardial Infarction Using High-Sensitivity Cardiac Troponin T.

Arch Intern Med. 10 sept 2012;172(16):1211.

56. Magnoni M, Masson S, Andreini D, Moccetti T, Modena MG, Canestrari M et al.

Usefulness of High-Sensitivity Cardiac Troponin T for the Identification of Outlier Patients With Diffuse Coronary Atherosclerosis and Low-Risk Factors.

Am J Cardiol. 1 mai 2016;117(9):1397-404.

57. Laufer Eduard M, Mingels AMA, Winkens MHM, Joosen IAPG, Schellings MWM, Leiner T et al .

The extent of coronary atherosclerosis is associated with increasing circulating levels of high sensitive cardiac troponin T.

Arterioscler Thromb Vasc Biol. juin 2010;30(6):1269-75.

58. Ndrepepa G, Braun S, Schulz S, Mehilli J, Schömig A, Kastrati A.

High-sensitivity troponin T level and angiographic severity of coronary artery disease.

Am J Cardiol. 1 sept 2011;108(5):639-43.

59. Liaqat Ali, Akmal Faiz, Muhammad Azam.

Correlation of Troponin Rapid Test and Severity of Coronary Artery Disease in Patients with Chest pain.

Pakistan Journal of Medical and Health Science .Mar 2015(9). 1:131-135.

60. Kitamura M, Hata N, Takayama T, Hirayama A, Ogawa M, Yamashina A et al.

Different characteristics of cardiac biomarkers to decide and predict the culprit lesions in patients with suspicious acute coronary syndrome.

Heart Vessels. juin 2016;31(6):907-17.

61. Conde D, Costabel JP, Campos R, Trivi M.

High-sensitive troponin T levels and complex coronary lesions.

Am J Emerg Med. juill 2013;31(7):1141.

62. Yamazaki K, Iijima R, Nakamura M, Sugi K.

High-sensitivity cardiac troponin T level is associated with angiographic complexity of coronary artery disease: a cross-sectional study.

Heart Vessels. juin 2016;31(6):890-6.

63. Cardoso MR, Silva Junior DG da, Ribeiro EA, Rocha Neto AM da.

Correlation Between the Complexity of Coronary Lesions and High-Sensitivity Troponin Levels in Patients with Acute Coronary Syndrome.

Int J Cardiovasc Sci. mai 2018;31(3):218-25.

64. Quyyumi AA, Tahhan AS.

High-Sensitivity Troponin and Coronary Artery Disease Severity: A Bridge Too Far.

JACC Cardiovascular Imaging ; June 2019 12(6): 1056-1057.

65. 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.

66. Mueller C, Patrono C, Valgimigli M, Collet J-P, 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 ST-segment elevation.

European Heart Journal, January 2016 ;37(3):e15-e21.

67. 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 CCLM. 2016;54(10):e279-e280.

68. Chenevier-Gobeaux C, Bonnefoy-Cudraz É, Charpentier S, Dehoux M, Lefevre G, Meune C et al.

High-sensitivity cardiac troponin assays: Answers to frequently asked questions.

Arch Cardiovasc Dis. 1 févr 2015;108(2):132-49.

قسم الطبيب

أُقَسِّمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ

بِإِدْرَاقٍ وَسَعْيٍ فِي إِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، مَسْخَرًا كُلَّ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ الْمُسَخَّرِ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أَوْقَرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأَعَلَّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ

فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبِيَّةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي،

نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تُجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ.

أطروحة رقم 215

سنة 2019

القدرة التمييزية لقياس مستوى التروبونين ت فائق الحساسية في تشخيص متلازمة الشريان التاجي الحادة دون ارتفاع المقطع س ت

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/07/04

من طرف

السيد حسين شكري أحمن

المزداد في 08 غشت 1992 بآسفي

طبيب داخلي بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

متلازمة الشريان التاجي الحادة دون ارتفاع المقطع س ت – التروبونين ت فائق الحساسية –
تصوير الأوعية التاجية.

اللجنة

| | | |
|--------|--------|----------------------------------|
| الرئيس | السيد | م. الحطاوي |
| | | أستاذ في أمراض القلب و الشرايين |
| المشرف | السيدة | ل. بندريس |
| | | أستاذة في أمراض القلب و الشرايين |
| الحكام | السيد | ع. بوخيرة |
| | | أستاذ في الكيمياء الحيوية |
| | السيدة | س. الكريمي |
| | | أستاذة في أمراض القلب و الشرايين |

أطروحة رقم 215

سنة 2019

القدرة التمييزية لقياس مستوى التروبونين ت فائق الحساسية في تشخيص متلازمة الشريان التاجي الحادة دون ارتفاع المقطع س ت

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/07/04

من طرف

السيد حسين شكري أحمن

المزداد في 08 غشت 1992 بآسفي

طبيب داخلي بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

متلازمة الشريان التاجي الحادة دون ارتفاع المقطع س ت – التروبونين ت فائق الحساسية –
تصوير الأوعية التاجية.

اللجنة

| | | |
|--------|--------|----------------------------------|
| الرئيس | السيد | م. الحطاوي |
| | | أستاذ في أمراض القلب و الشرايين |
| المشرف | السيدة | ل. بندريس |
| | | أستاذة في أمراض القلب و الشرايين |
| الحكام | السيد | ع. بوخيرة |
| | | أستاذ في الكيمياء الحيوية |
| | السيدة | س. الكريمي |
| | | أستاذة في أمراض القلب و الشرايين |