



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

Année 2016

Thèse N° 87

**«L'impact du dosage de la troponine ultrasensible dans
la prise en charge du syndrome coronarien aigu»
Expérience de l'Hôpital Militaire Avicenne de
Marrakech. Etude rétrospective à propos de 70 cas.**

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 01 / 06 / 2016

PAR

M^{lle}. Khadija MOUADDINE

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Performance diagnostic – Troponine ultrasensible – Syndrome coronarien aigu.

JURY


M.	A. KHATOURI Professeur de Cardiologie	PRESIDENT
M ^{me} .	S. CHELLAK Professeur de Biochimie–chimie	RAPPORTEUR
M ^{me} .	L. CHABAA Professeur de Biochimie	} JUGES
Mr.	M. CHAKOUR Professeur d'Hématologie	
Mr.	Y. QAMOUSS Professeur agrégé d'Anesthésie – Réanimation	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى
وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحاً 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 Badie Azzaman MEHADJI
: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique : Pr. EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B

ALAOUI Mustapha	Chirurgie-vasculaire péripherique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne

CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie-générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie-clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique

ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
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
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto–Rhino – Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro– entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo– phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique

EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique



DEDICACES

*Toutes 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 ... ✍

A mon cher père Brahim Mouaddine,

Permet moi de te rendre hommage en étant le premier à qui je dédis 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 veillais sur moi, à celui qui était toujours présent pour moi, à mon idole, à mon cher père, ton soutien, ton amour inconditionné qui ma bercé depuis ma naissance, ta bien vaillance 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 en vers 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 Omari Rabia,

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 donné inconditionnellement, qui m'a toujours orienté, soutenu, supporté, grondé puis soulagé 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, mon amie, ma sœur, et puis la plus parfaite maman qu'une fille 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 mon frère Mohamed Mouaddine,

Je t'avoue mon grand frère 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 cœur et ma mémoire, ma joie, mon admirable frère, est incomplète à cause de ton absence.

Tu es et tu resteras pour moi le frère que toute fille espère avoir : mon protecteur, ma fierté et mon exemple. Merci Mohamed d'être toujours présent pour moi, d'être aussi intentionnée et complaisant, 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.

A ma très chère sœur Fatima Mouaddine,

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 ta petite sœur, Je ne peux que te remercier pour tes innombrables prières et sacrifices. Je sais que je réalise l'un de tes plus profond rêve de jeune mère, voir ta fille médecin, 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 du médecin serviable et sincère.

Que dieu vous prête longue vie et santé pour que vous puissiez assister à d'autres événements heureux.

A mon très cher frère Mustapha Mouaddine,

Vous avez toujours été avec moi, par vos esprits et vos cœurs 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 et consolider notre fraternité....

A ma chère sœur Mina Mouaddine,

A mon deuxième moi et comme tu dis, à ma grande sœur, au plus beau cadeau de ma vie, à 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'autre fois et grande sœur d'aujourd'hui, d'avoir toujours était à mes cotés, 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 mon cher frère Abdellah Mouaddine,

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

Veillez 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 mon cher petit frère Abderrazak Mouaddine,

J'étais chanceuse de t'avoir dans ma vie, ton grand cœur, ton dévouement, tes sacrifices, merci Abderrazak d'avoir été toujours près de moi, prié pour moi, pleuré pour moi, je ne serais te rendre qu'un peu de tes sacrifices, mais j'espère te faire honneur aujourd'hui.

A nos souvenirs et caprices d'enfants, à toi mon petit frère je dédis ce travail qui sans ton aide précieuse n'aurais jamais vu le jour, Que dieu te garde.

A mes belles sœurs : Malika, Bouchra, et Amina

Je suis très honorée d'avoir des sœurs 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 nephews : Nidal, Amina, Intissar, Farouk, Otman, Diyaa Edine, Hiba, Yasser, Mohamed Khalil et Ritaj

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 toute la famille Omari,

A mes chères tantes que j'aime tant, Mbarka, Hadda. A mes oncles : Abdellatif, Abderrahmane, et au reste de la famille, merci de m'avoir soutenu durant ses longues années d'études, merci de m'avoir appris le vrai sens de la famille. Avec mes sincères sentiments d'estime et de respect.

A toute la Famille Mouaddine,

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

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

A toute la famille Halaouite,

A mes chers(es) : Abdelmounaim, Malika, Zahra, Najoua, Chaïmaa, Azzedine, Yassine et oussama. Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que vous n'avez cessés de formuler dans vos prières.

Que Dieu vous préserve santé et longue vie.

A mes chers cousins et cousines : Khadija, Rachida, Maria, Samira, Soumia, Laïla, Rabha, Nasser, Halima, Latifa, zineb, Mohamed, Brahim, Salah Eddine, Siham et Asmaa.

Vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis. L'amour et la gentillesse dont vous m'avez entouré m'ont permis de surmonter les moments difficiles.

Merci pour votre soutien. Que dieu vous aide à atteindre vos rêves et de réussir dans votre vie.

*A la mémoire de mes grands-parents: Aïcha, Rabha, Nasser, Mohamed et de ma
sœur Naïma Mouaddine*

*Que ce travail soit une prière pour le repos de votre âme.
Que dieu tout puissant vous accorde sa clémence et sa miséricorde.*

*A mes chères amis(es), Fatima zahra Azzouzi, Ghizlane el mohadab, Imane el
Antaki, Rajaa Zamzami, Yousra Landa , Kaoutare Aziz, Meryem aboudourib,
Fatima zahra Laanani, Sabrina Moutih, Mouna Meskine, Aabir Marouri, Zahira
Laylay, Meryem Maidine, Saadia Edyb, Ahlam lebyad.*

*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 aussi longtemps
que possible.*

*Simo madani, oussama zeroual, abderahim mossaid,
Je vous dédie cette thèse tout en vous souhaitant une longue vie pleine de
réussite, de santé et de bonheur.*

*A toute ma promotion 2008-2009
Un GRAND merci, recevez par ce travail l'expression de ma profonde
gratitude.*

*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.*

*A mes professeurs de l'école Nahda, collègue Ahmed Somaï, Lycée Hassan II,
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

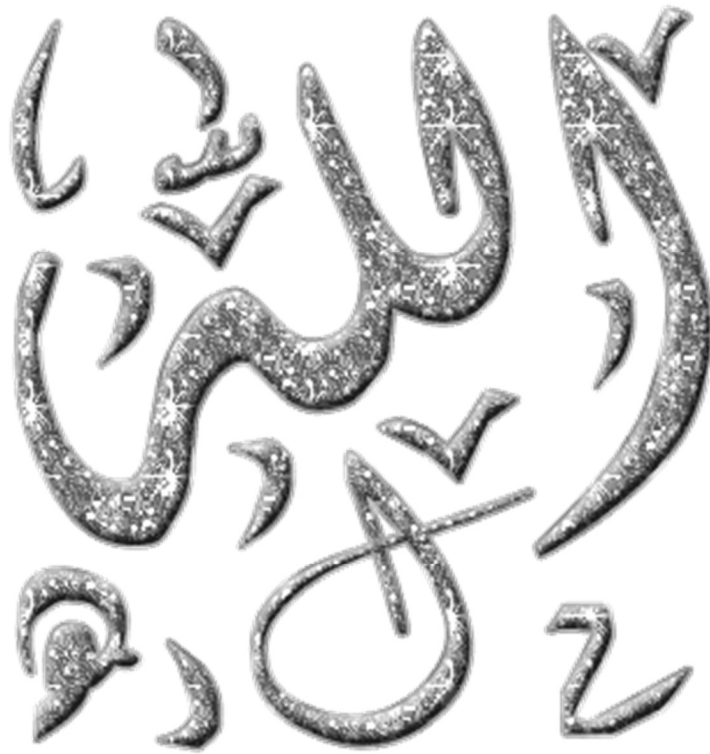
**A TOUS CEUX QUI ONT PARTICIPE DE LOIN
OU DE PRES A L'ELABORATION DE CE TRAVAIL**

**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 Puissant
Qui m'a inspiré
Et m'a guidée dans le bon chemin
Je Lui dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour Sa clémence et Sa miséricorde.*

A vous monsieur le président de jury,

Professeur Ali KHATOURI

*C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de
notre thèse.*

*Votre culture scientifique, vos compétences professionnelles incontestables ainsi
que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect.*

*Veuillez, Cher maître, trouvé dans ce modeste travail l'expression de notre
haute considération et notre profond respect.*

A vous mon rapporteur de thèse

Professeur Salîha CHELLAK,

*Veuillez professeur, accepter mes profonds sentiments de respects et de
reconnaisances, merci de m'avoir donné la chance de réaliser mon sujet de thèse
dans la spécialité où je m'y trouve le plus.*

*Que votre compétence incontestable, votre rigueur au travail, votre sens de
critique, vos conseils, vos encouragements, votre dévouement pour le bien du
patient soient pour moi le meilleur exemple à suivre.*

*Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance et
votre modestie avec lesquelles vous me recevez toujours.*

*Que Dieu tout puissant vous préserve du mal et vous garde en bonne santé pour
nous et votre famille.*

A vous professeur Laïla CHABAA,

Notre maître et juge de thèse,

Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour la bienveillance et la simplicité avec lesquelles vous m'avez accueilli.

A vous professeur Mohamed CHAKOUR,

Notre maître et juge de thèse,

Votre présence au sein de notre jury constitue pour nous un grand honneur. Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre admiration et notre profond respect.

A vous professeur Youssef QUAMOUS,

Notre maître et juge de thèse,

Ce fut professeur un grand honneur de travailler avec vous, merci à l'intérêt que vous avez accordé au travail, Nous vous remercions pour votre aide très précieuse et incontournable, Vous avez fait preuve d'une grande disponibilité, d'une amabilité et d'une grande clémence.

Veillez trouver dans ce modeste travail, l'expression de notre vive reconnaissance et notre profonde estime.



LISTE DES

TABLEAUX



ET FIGURES

Liste des tableaux

Tableau I : Caractéristiques des patients

Tableau II : Performance de la troponine T ultrasensible dans le diagnostic des infarctus du myocarde non ST

Tableau III : Caractéristiques d'un marqueur cardiaque idéal

Tableau IV : Concentration et répartition relative des troponines

Tableau V : Principales causes cardiovasculaires et extra cardiovasculaires d'augmentation de la troponine ultrasensible

Tableau VI : Répartition du sexe selon les séries

Tableau VII : Age moyen des patients

Tableau VIII : Délai moyen d'apparition de la douleur

Tableau IX : Fréquence de l'hypertension artérielle selon les études

Tableau X : La sensibilité et la valeur prédictive négative du premier dosage de la Troponine us selon les séries

Tableau XI : Sensibilité et valeur prédictive négative du deuxième dosage selon les séries

Listes des figures

- Figure n°1** : Interprétation au 99^e percentile et évolution du taux de troponine ultrasensible
- Figure n°2** : Digramme montrant la répartition des malades selon l'âge
- Figure n°3** : Répartition des malades selon le sexe
- Figure n°4** : Graphique montrant la fréquence des facteurs de risque cardiovasculaires
- Figure n° 5** : Graphique montrant les anomalies électriques
- Figure n°6** : Graphique montrant la répartition de la population étudiée selon les résultats du premier dosage de la Troponine ultrasensible
- Figure n°7** : Graphique montrant la répartition de la population étudiée selon les résultats du deuxième dosage de la Troponine ultrasensible
- Figure n°8** : Graphique représentant la répartition des malades selon les résultats de la coronarographie
- Figure n°9** : Infarctus du myocarde, évolution naturelle
- Figure n°10** : Evolution des définitions de l'infarctus du myocarde en fonction de la disponibilité des marqueurs biologiques
- Figure n°11** : 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°12** : Cinétique d'apparition des principaux marqueurs cardiaques
- Figure n°13** : Interprétation des concentrations de la troponine conventionnelle (cTnT) dans la pratique clinique et les changements apportés par la troponine de haute sensibilité
- Figure n°14** : Cinétique de la troponine ultrasensible
- Figure n°15** : Algorithme du dosage de la troponine T ultrasensible à H0/H1 selon ESC
- Figure n°16** : Pourcentage des patients ayant une troponine T > 99^e percentile



ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

ACC	: American College of Cardiology
ASAT	: Aspartate aminotransférase
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BBD	: Bloc de branche droit
BBG	: Bloc de branche gauche
CK-MB	: Créatine kinase cardiaque
C TnI	: Troponine cardiaque I
C TnT	: Troponine cardiaque T
CV	: Cardiovasculaire
ECG	: Electrocardiogramme
EDTA	: Ethylène-Diamine-Tétra-Acétique
ESC	: European society of cardiology
HTA	: Hypertension artérielle
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche
IDM	: Infarctus du myocarde
IDM non ST +	: Infarctus du myocarde sans sus décalage du segment ST
LDH	: Lactate déshydrogénase
NSTEMI	: Non ST segment Elevation Myocardial Infarction
OMS	: Organisation mondiale de la santé
RIA	: Radioimmunoassay
SCA	: Syndrome coronarien aigu
SCA ST-	: Syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST
VPN	: Valeur prédictive négative
VPP	: Valeur prédictive positive
WHF	: World Heart Federation



PLAN

INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	3
I. Objectifs de l'étude :	4
II. Patients	4
1. Type et lieu de l'étude	4
2. Population de l'étude :	4
3. Recueil et nature des données	5
III. Méthodes :	5
1. Dosage de la Troponine ultrasensible :	5
2. L'analyse statistique	8
RÉSULTATS	10
I. Étude descriptive :	11
1. Répartition selon l'âge	11
2. Répartition selon le sexe	11
II. Etude clinique :	12
1. Les facteurs de risque cardiovasculaires :	12
2. Le délai d'apparition de la douleur	13
3. Les anomalies électriques	13
III. Les explorations	13
1. Répartition selon le dosage de la troponine ultrasensible :	13
2. Répartition selon les résultats de la coronarographie	15
IV. Caractéristiques des malades selon le diagnostic avec mesure de la P-value	16
V. Evaluation de la performance du dosage de la troponine ultrasensible dans le diagnostic de l'infarctus du myocarde non ST +	17
DISCUSSION	18
I. Rappel sur le syndrome coronarien aigu :	19
1. Définition :	19
2. Epidémiologie :	20
3. Sémiologie et diagnostic du syndrome coronarien aigu	21
II. les marqueurs cardiaques :	23
1. La Troponine : marqueur de référence	26
2. La troponine ultrasensible	29
III. Discussion des résultats de la présente étude	37
1. Étude descriptive	37
2. Etude clinique	38
3. Comparaison de la sensibilité et valeur prédictive négative du dosage de la troponine ultrasensible	39
IV. Ecueils de l'étude :	40
V. Conclusion de l'étude et proposition du bon usage de la troponine ultrasensible au service d'accueil des urgences	40

CONCLUSION	41
ANNEXES	43
RÉSUMÉS	45
BIBLIOGRAPHIE	49



Les syndromes coronariens ou coronaires aigus(SCA) sont une cause fréquente de consultation dans les services d'accueil d'urgence [1].

La première difficulté, pour le médecin urgentiste, est de poser leur diagnostic à bon escient. Ce dernier repose, selon les nouvelles recommandations des sociétés savantes, sur un faisceau d'arguments associant des signes cliniques, des anomalies à l'électrocardiogramme(ECG), ainsi que l'élévation ou la diminution de la concentration d'un marqueur biologique sérique de préférence la troponine cardiaque [2].

Néanmoins, il demeure difficile particulièrement dans le cas où les signes cliniques et/ou électrocardiographiques sont atypiques ou non apparents.

Les recommandations concernant l'utilisation des troponines ont débuté en 1999 avec le concept de marqueur à la fois précoce et tardif pour le diagnostic de la nécrose cardiaque [3,4].



PATIENTS

ET



MÉTHODES

I. Objectifs de l'étude :

Le présent travail se propose :

- A évaluer la performance diagnostic de la troponine T us au niveau du service des urgences à la phase aiguë du syndrome coronarien aigu (SCA) :
 - Retenir le diagnostic à la base du 1^{er} dosage de la troponine ultrasensible ou avec un intervalle de variation est supérieur à 30% après la 3^{ème} heure ($\Delta H3 > 30\%$).
 - Eliminer le diagnostic devant une situation suspecte (douleur ou ECG atypiques) quand le dosage est négatif ou l'intervalle de variation est inférieur à 30% ($\Delta H3 < 30\%$).

II. Patients

1. Type et lieu de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique, sur dossier, portant sur 177 malades, tous admis au service d'accueil des urgences de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech (HMA), sur une période allant du Juin 2014 au Mars 2016.

2. Population de l'étude :

2.1. Critères d'inclusion :

Notre étude inclut des patients des deux sexes et de tous les âges, qui se présentent aux urgences pour une douleur thoracique faisant suspecter un syndrome coronarien aigu.

2.2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu les patients vus en post IDM (délai d'apparition de la douleur >12 heures) qui sont au nombre de 57 cas, et les malades qui ont eu un ECG typique du syndrome

coronarien aigu (sus décalage du segment ST) et qui sont chiffrés à 25 cas et les malades qui n'ont pas pu bénéficier d'une coronarographie (25 cas).

In fine, la présente étude ne concerne que 70 patients.

3. Recueil et nature des données

Une fiche d'exploitation a été renseignée pour chaque patient inclus lors de l'analyse de son dossier.

Elle permet de préciser les données cliniques et para cliniques relatives à chacun des patients, notamment :

- Les caractéristiques épidémiologiques (nom, âge, sexe),
- Le délai d'apparition de la douleur,
- Les facteurs de risques cardiovasculaires (diabète, HTA, dyslipidémie, tabac, obésité, sédentarité, hérédité coronarienne, ménopause),
- Les résultats de l'ECG,
- Les résultats du dosage de la Troponine ultrasensible, et
- Les données de la coronarographie.

III. Méthodes :

1. Dosage de la Troponine ultrasensible :

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

1.1. Principe du dosage de la Troponine ultrasensible :

Ce principe est basé sur une technique ECLIA (Electrochemiluminescence Immuno-Assay) qui est une technique immunochimique de type «sandwich» dont le traceur est l'électrochimiluminescence (marquage) et dont la durée totale du cycle analytique est de 9 minutes. La réaction se déroule en deux étapes :

1^{ère} incubation : 50 µl d'échantillon sont mis en présence d'un anticorps monoclonal spécifique de la troponine T cardiaque biotinylé et d'un anticorps monoclonal spécifique de la troponine T cardiaque marqué au ruthénium. Il se forme un complexe de type «sandwich».

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

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

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

1.2. Calculs des résultats :

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

1.3. Interprétation du dosage de la troponine ultrasensible

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

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

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

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

- Si **TnT us < 14 ng/l** : le test est négatif, il n'ya pas lieu de contrôler ce résultat sauf si :
 - la probabilité clinique de SCA est importante,
 - si le prélèvement est effectué moins de 3 heures après le début des symptômes.
- Si **14 ng/l < TnT us < 50 ng/l** : le test est positif et ne permet pas d'exclure un SCA. Pour autant dans cette zone de valeur, la spécificité clinique n'est pas bonne et impose un redosage à 3 heures qui permet de retrouver une bonne spécificité.
- Si **TnT us > 50 ng/l** : au-delà de ce seuil, la probabilité clinique de SCA est bonne et d'autant plus importante que la valeur est élevée ;
- Si **TnT us > 100 ng/l** : le SCA est très probable (5).

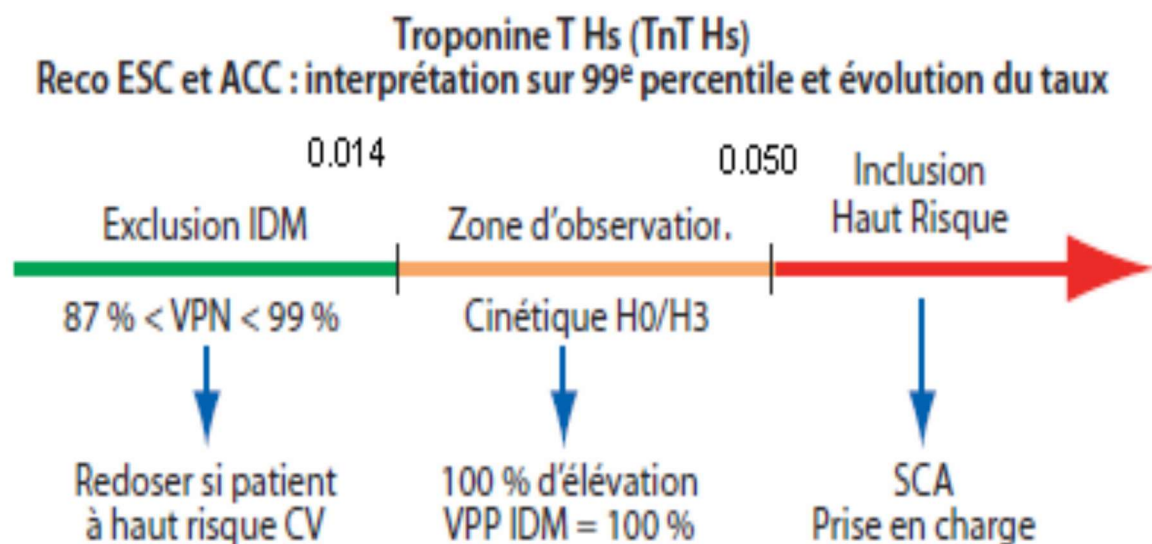


Figure 1: Interprétation au 99^e percentile et évolution du Taux de troponine T ultrasensible

1.4. Limites d'utilisation-interférences :

Le test n'est pas influencé par l'ictère (bilirubine < 428 $\mu\text{mol/l}$ ou < 25 mg/dl), l'hémolyse (hémoglobine < 0,062 mmol/l ou < 0,1 g/dl). Les échantillons présentant des signes visibles d'hémolyse peuvent conduire à des interférences.

La lipémie (intralipid < 1500 mg/dl) et la biotine < 82 nmol/l ou < 20 ng/ml ne gênent pas la réaction.

Les échantillons présentant des concentrations d'hémoglobine > 0,1 g/dl conduisent à l'obtention de résultats faussement bas.

Chez les patients traités par 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 résultat n'est pas influencé par le facteur rhumatoïde jusqu'à une concentration de 1500UI/ml.

L'influence de 52 médicaments fréquemment administrés a été recherchée in vitro. Aucune interférence n'a été observée.

Dans de rares cas, des titres très élevés d'anticorps dirigés contre des anticorps 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.

2. L'analyse statistique :

L'analyse statistique a été effectuée avec le logiciel SPSS© version 19.

L'étude a été réalisée en plusieurs étapes :

- ❖ Description de la population.

- ❖ Etude de la performance du dosage de la troponine ultrasensible par la mesure de : La Sensibilité, La Spécificité, la Valeur Prédicative Positive et La Valeur Prédicative Négative.
 - La spécificité d'un test se définit par la proportion (%) des patients qui n'ont pas la maladie recherchée et dont le test est négatif.
 - La sensibilité d'un examen est définie par le pourcentage de tests positifs dans une population de patients atteints de la maladie recherchée.
 - la valeur prédictive positive d'un examen est définie par le rapport (généralement exprimé en %) de tests positifs chez de vrais patients sur le nombre de malades dont l'examen est positif (vrais positifs + faux positifs). En d'autres termes c'est la probabilité que le sujet soit atteint de la maladie recherchée en cas de test positif.
 - La valeur prédictive négative est définie comme le rapport (généralement exprimé en %) de tests négatifs chez des patients réellement indemnes de la maladie recherchée sur le nombre total d'examens négatifs (vrais et faux négatifs). En d'autres termes c'est la probabilité que le patient soit indemne de l'affection recherchée en cas de test négatif.
- ❖ Le seuil de significativité correspond à la mesure de la p-value qui doit être inférieur à 0,05.



RÉSULTATS

I. Étude descriptive :

1. Répartition selon l'âge

La moyenne d'âge de nos patients est de 58,5+/- 12,32 ans .avec des extrêmes allant de 24 ans à 83ans.

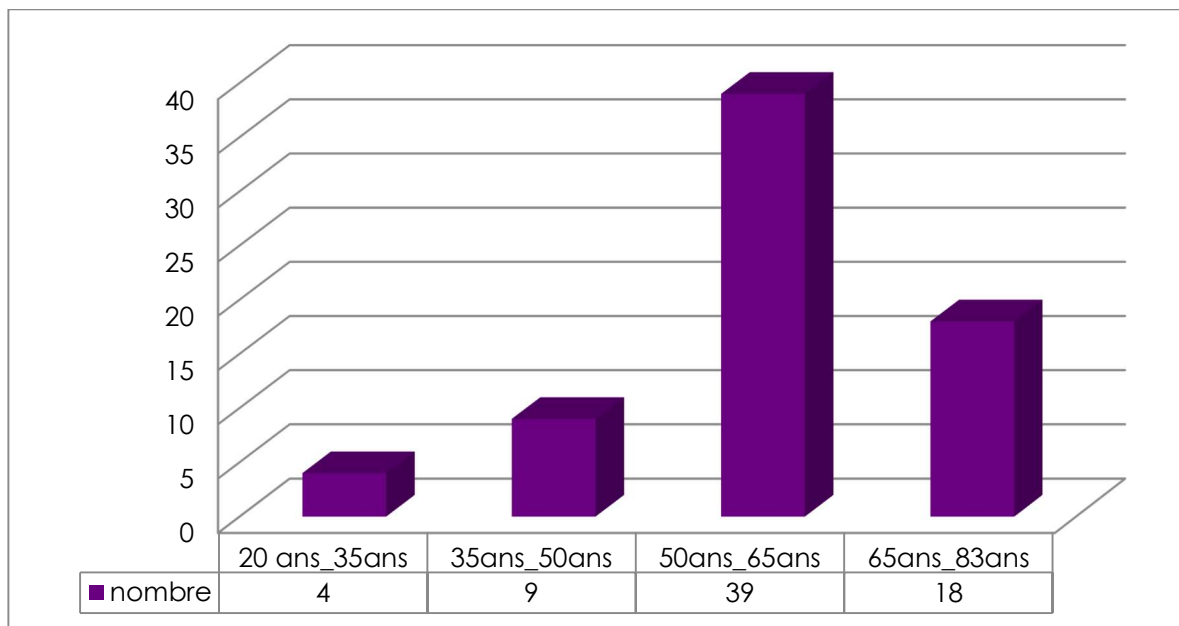


Figure 2 : Diagramme montrant la répartition des malades selon l'âge

2. Répartition selon le sexe

La population étudiée se répartissait en 61 hommes et 9 femmes, soit respectivement 87,1% et 12,9%, avec un sexe ratio de 6,7.

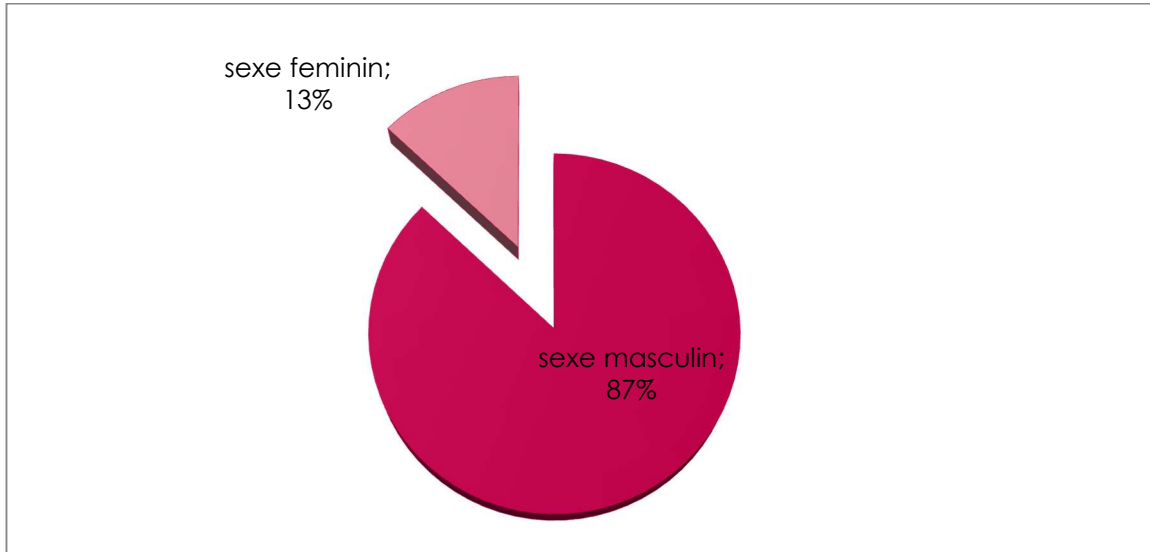


Figure 3 : Répartition des malades selon le sexe

II. Etude clinique :

1. Les facteurs de risque cardiovasculaire :

Le diabète a été le principal facteur de risque cardiovasculaire retrouvé chez nos malades 41,4% suivi du tabac 40% et l'HTA 34,3%.

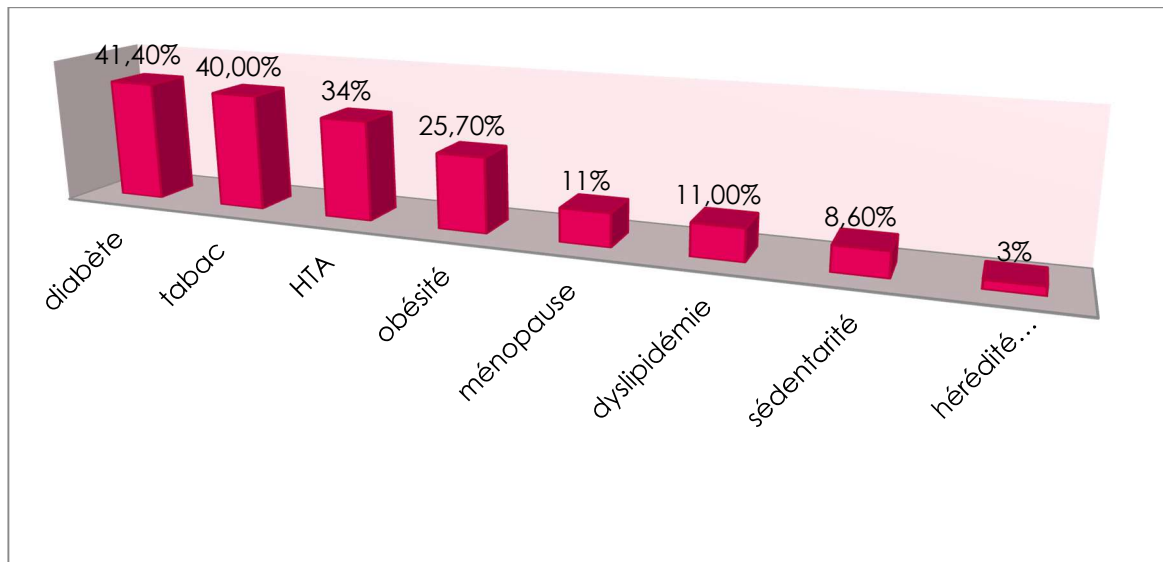


Figure 4 : Graphique montrant la fréquence des facteurs de risque cardiovasculaire

2. Le délai d'apparition de la douleur

Le délai moyen entre le début de la douleur et l'arrivée aux urgences a été de 5,27h +/- 2,75 heures avec des extrêmes allant de 1 heure à 12 heures.

La médiane était de 5,50 heures.

3. Les anomalies électriques

L'ECG s'est révélé normal chez 11 patients soit 15,7%.

Les anomalies électriques les plus retrouvées chez nos patients sont : sous décalage du segment ST chez 27 cas soit 38,6% et onde T négative chez 22 cas soit 31,4%.

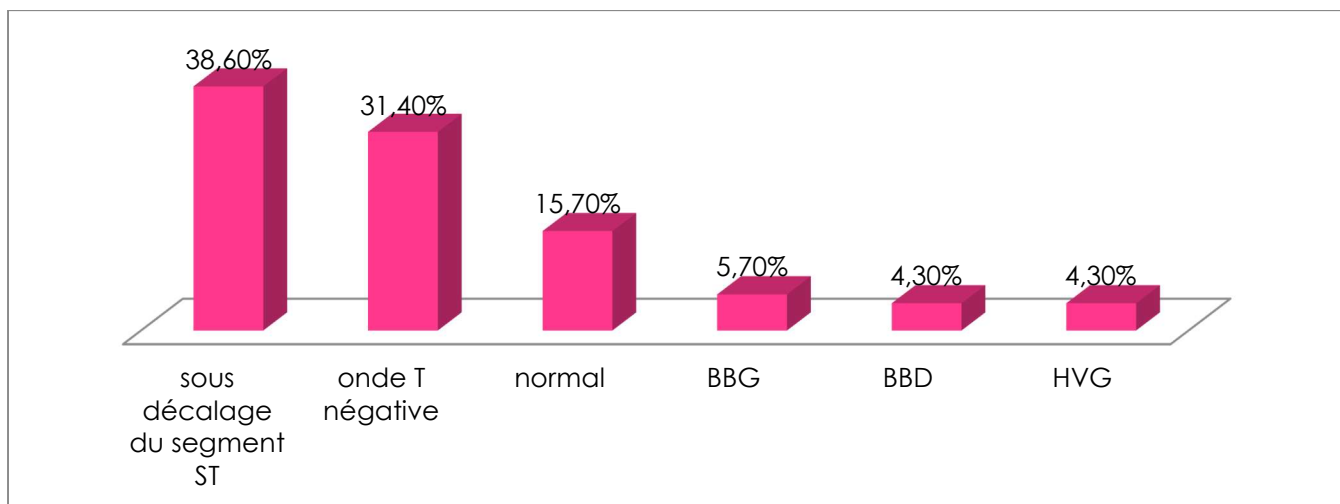


Figure 5 : Graphique montrant les anomalies électriques

III. Les explorations

1. Répartition selon le dosage de la troponine ultrasensible :

Tous nos malades ont bénéficié d'un premier dosage de la troponine ultrasensible.

Trente quatre (34) malades de notre population avaient le 1^{er} dosage de la troponine ultrasensible positif à l'admission soit 48,6% et 36 malades avaient le 1^{er} dosage négatif soit 51,4%.

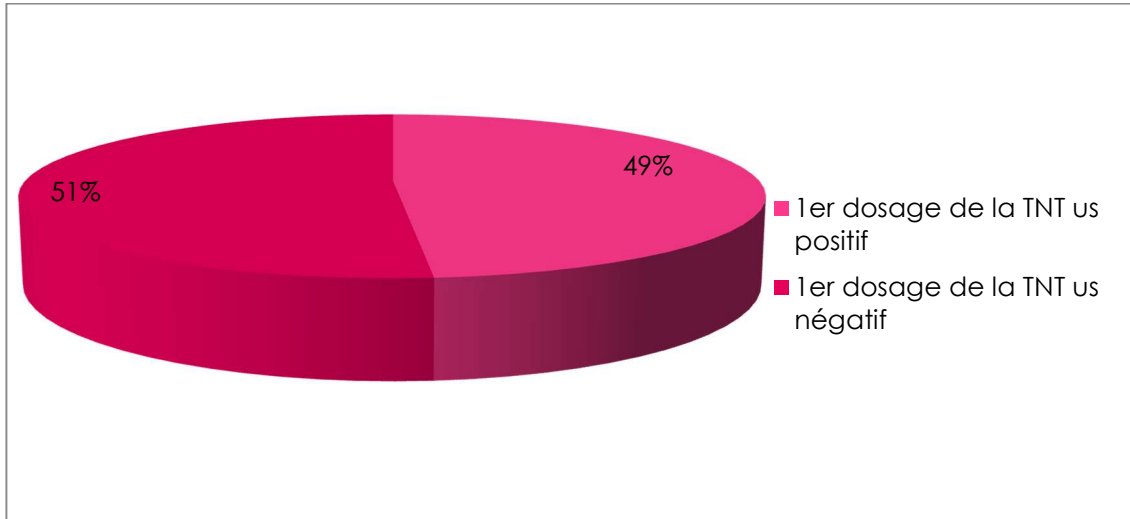


Figure 6 : Graphique montrant la répartition de la population étudiée selon les résultats du premier dosage de la troponine ultrasensible

Trente six (36) patients ont bénéficié d'un 2^{ème} dosage de la troponine : 15 patient (41,7%) avaient le 2^{ème} dosage positif avec un intervalle de variation >30%, et 21 patients (58,3%) avaient le 1^{er} et le 2^{ème} dosage négatifs.

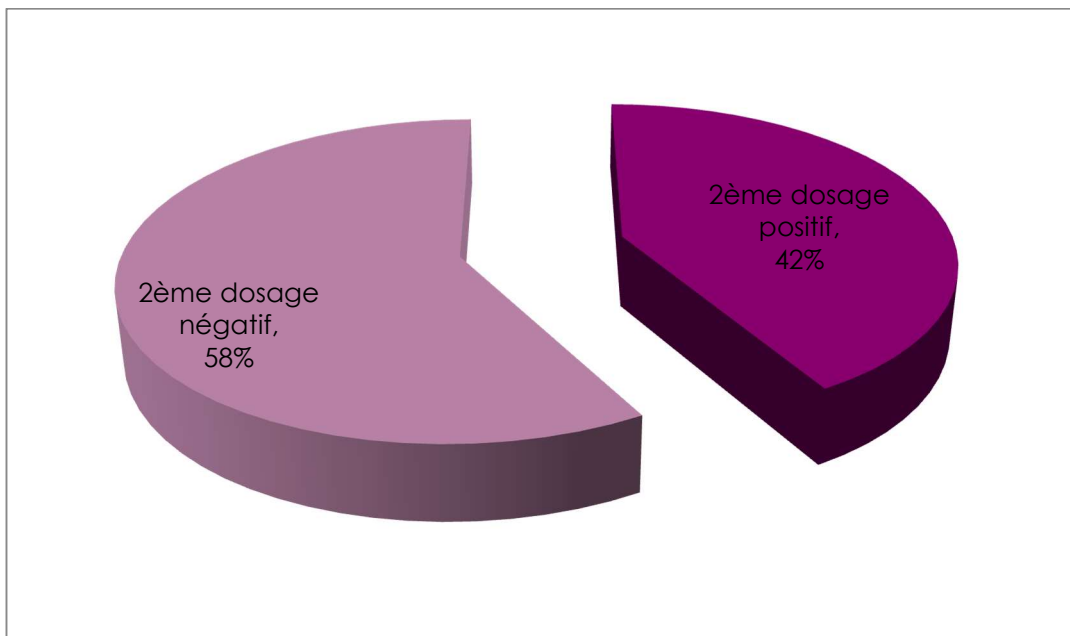


Figure 7 : Graphique montrant la répartition de la population étudiée selon les résultats de la troponine ultrasensible (2^{ème} dosage)

2. Répartition selon les résultats de la coronarographie

La confirmation diagnostique a été faite par la coronarographie qui a été réalisée pour tous nos malades.

La coronarographie s'est révélée normale chez 31 cas soit 44,3%, une sténose coronarienne significative a été retrouvée chez 31 cas soit 44,3%, un spasme coronarien chez 3 cas soit 4,3%, une sténose non significative chez 3 cas soit 4,3%, une sténose intra stent chez un seul cas et une sténose aortique chez un seul malade.

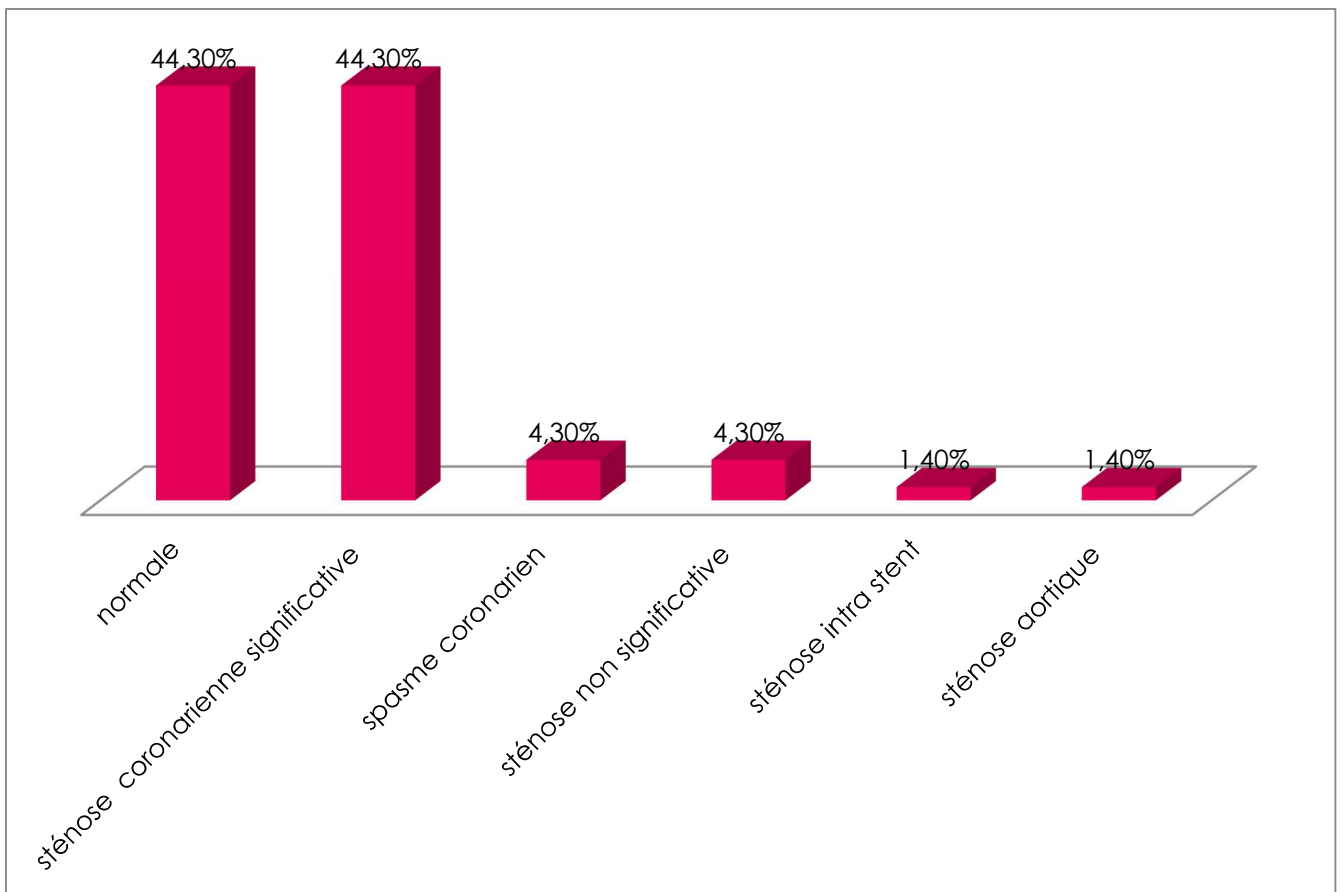


Figure 8 : Graphique représentant la répartition des malades selon les résultats de la coronarographie

IV. Caractéristiques des malades selon le diagnostic avec mesure de la P-value

L'âge moyen de nos patients a été de 62,3 ans, et les patients avec un diagnostic d'IDM non ST + étaient principalement des hommes (82,7%).

Les facteurs de risque cardiovasculaire retrouvés en plus grand nombre étaient l'âge (79,3%), le diabète (55,2%) et l'HTA (51,7%).

Tableau I : Caractéristiques des patients

Caractéristiques (n=70)	Patients avec IDM (n=29)	Patients sans IDM (n=41)	p-value
Sexe masculin (n=61)	24(82,7%)	37(90,2%)	NS*
Age >55 ans chez l'homme (n=42)	21(87,5%)	21(56,8%)	0,01
>65 ans chez la femme (n=2)	2(100%)	0(0%)	NS
HTA (n=24)	15(51,7%)	9(22%)	0,01
Diabète (n=29)	16(55,2%)	13(31,7%)	0,05
Tabac (n=28)	10(34,4%)	18(43,9%)	NS
Dyslipidémie (n=8)	3(10,3%)	5(12,2%)	NS
Obésité (n=18)	7(24,1%)	11(26,8%)	NS
Hérédité coronarienne (n=2)	0(0%)	2(4,9%)	NS

NS * : non significatif

Le délai entre le début de la douleur thoracique et l'admission aux urgences était de 5h27+/- 2h75.

Parmi les patients avec un diagnostic d'IDM non ST+ ,20 patients (70%) avaient un 1^{er} dosage de la troponine ultra-sensible positif à l'admission, 8 patients (27,5%) ont eu le 1^{er} dosage de la troponine ultra-sensible négatif à l'admission et le 2^{ème} dosage à 3 heures positif avec un intervalle de variation >30%, et un seul patient avait les 2 dosages de troponine négatifs.

V. Evaluation de la performance du dosage de la troponine ultrasensible dans le diagnostic de l'infarctus du myocarde non ST +

L'analyse du dosage de la troponine ultrasensible chez toute la population étudiée retrouvait respectivement une sensibilité, une spécificité, une valeur prédictive positive et une valeur prédictive négative de 96,5%, 48,8%, 57,1%, 95,2%.

Et l'analyse de la performance du 1^{er} et 2^{ème} dosage retrouvait les valeurs suivantes :

Tableau II : Performance de la troponine T ultrasensible dans le diagnostic des infarctus du myocarde non ST+

	Troponine ultrasensible à l'admission	Troponine ultrasensible 3h après l'admission
Sensibilité	70%	89%
Spécificité	66%	74%
Valeur prédictive positive	58,8%	53,3%
Valeur prédictive Négative	75%	95,2%



DISCUSSION

I. Rappel sur le syndrome coronarien aigu :

1. Définition :

Jusqu'en 1986 l'accident lié à l'occlusion d'un vaisseau coronaire aboutissait à un infarctus du myocarde dépendant de la zone vascularisée par le vaisseau concerné.

L'infarctus était constaté sur les signes électriques sous forme d'onde Q qui témoignait de la nécrose myocardique correspondant au territoire concerné.

En ce qui concerne la «vitalité» du myocarde la prise en charge était plutôt fataliste, la constitution de l'infarctus myocardique conduisant inéluctablement à une séquelle avec une insuffisance cardiaque proportionnelle à l'extension de la zone infarctée.

L'accident d'ischémie myocardique évolue dans le temps avec une période où la nécrose n'est pas constituée et pendant laquelle une revascularisation peut permettre le sauvetage du muscle cardiaque.

Ensuite, avec le temps apparaît une souffrance myocardique pour laquelle aucune thérapeutique ne peut empêcher l'évolution vers la nécrose et donc vers la séquelle entraînant la constitution d'une zone non fonctionnelle.

L'occlusion étant très fréquemment due à l'occlusion d'un vaisseau coronaire par un caillot fibrino-cruorique [6, 7, 8, 9,10].

Troisième définition universelle de l'infarctus du myocarde

Devant toute preuve de nécrose myocardique, notamment l'élévation des biomarqueurs cardiaques, dans un contexte clinique d'ischémie myocardique aiguë, le diagnostic d'infarctus du myocarde est retenu. La troisième définition universelle de l'infarctus du myocarde a mis en valeur l'apport du dosage de la troponine ultrasensible dans le diagnostic de cette pathologie [11] :

Détection d'une élévation et/ou baisse d'un bio marqueur cardiaque (de préférence la troponine cardiaque) avec au moins une valeur au-dessus du 99e percentile de la limite supérieure de référence, avec au moins l'un des éléments suivants :

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

2. Epidémiologie :

Le terme, très général de SCA, renvoie aux manifestations aiguës cliniques, électrocardiographiques et biologiques liées à l'athérosclérose coronaire, point de départ de cette affection [12].

Cette pathologie représente un problème majeur de santé publique de par sa fréquence, sa gravité potentielle et son surcoût. Elle est une des principales causes de morbidité et de mortalité dans le monde [13].

En effet, en Europe, la dernière étude réalisée par l'Euroheart Acute Coronary Syndrome Survey de la société Européenne de cardiologie (SEC) regroupant 25 pays, a enregistré près de 14 271 cas [14]. En Suisse, 30 000 personnes sont victimes chaque année d'un SCA [15].

En France, l'incidence annuelle de cette maladie est supérieure à 280 pour 100 000 hommes et 60 pour 100 000 femmes [16], représentant 2 % de l'ensemble des hospitalisations et plus de 40 000 décès soit près de 9,4 % incluant les morts subites [1].

Aux Etats-Unis, près de 2 millions de personnes sont hospitalisées chaque année pour douleurs thoraciques suggestives d'un SCA [17].

A l'échelle nationale, les maladies cardiovasculaires (MCV) occupent le premier rang parmi les principales causes de mortalité avec un taux voisin de 21% [18]. Selon le rapport de l'OMS, 60 000 marocains décèdent d'une maladie cardiovasculaire chaque année [19].

3. Sémiologie et diagnostic du syndrome coronarien aigu

3.1. Les signes cliniques :

Le diagnostic reposait initialement sur une douleur évocatrice intervenant chez une personne ayant des facteurs de risques exposant à ce type de pathologie.

La douleur dans la forme typique de l'ischémie coronarienne est le maître symptôme.

- **Le siège** : elle est médiane, rétro-sternale, décrite par le patient comme une sensation angoissante de constriction intense, en étau, avec impression d'écrasement thoracique et parfois de brûlure violente et quelquefois insupportable.
- **L'intensité** : son intensité est variable : très pénible avec sensation de mort imminente ou simple gêne thoracique.

Elle doit être évaluée par l'échelle visuelle analogique (EVA de 10).

- **L'irradiation** : elle irradie souvent vers le cou, la mâchoire inférieure, mais aussi la nuque, l'épaule et le bord cubital des membres supérieurs mais aussi le dos.

Elle irradie parfois vers l'épigastre mais jamais en dessous de l'ombilic.

Elle n'est pas modifiée par la respiration ou les mouvements.

- **Mode de déclenchement** : elle débute presque toujours sans cause déclenchante évidente mais quelquefois fait suite à un effort physique.
- **La durée** : sa persistance au-delà de 30 minutes (20 minutes pour certains auteurs) et sa résistance au test nitré impose de retenir le diagnostic de douleur coronarienne jusqu'à preuve du contraire.

- **Les signes d'accompagnement** : pâleur, sueurs, nausées, vomissements... sont aussi très évocateurs et prennent toute leur valeur en cas de douleur atypique ou atténuée.
- **Horaire de survenue** : c'est l'élément déterminant pour la décision thérapeutique ultérieure.

Par ailleurs, la douleur peut-être absente, en particulier chez le sujet âgé et diabétique, le SCA étant alors découvert tardivement sur un ECG systématique ou révélé d'emblée par une complication (trouble du rythme, œdème aigu du poumon...). Les formes atypiques sont fréquentes par leur topographie, leur intensité ou leur mode de révélation inattendu (asthénie). Elles sont responsables d'une errance diagnostique et de choix thérapeutiques inadaptés.

Une analyse rigoureuse des signes cliniques et ECG, par un praticien expérimenté, doit permettre de poser le diagnostic.

3.2. Les signes électriques :

Le tracé électro-cardio-graphique (ECG) permet d'affirmer le diagnostic ainsi que de dépister les complications rythmiques précoces et constitue un tracé de référence en vue d'une évaluation ultérieure, pour juger de l'efficacité de la thérapeutique. (Figure 9)

Le diagnostic repose sur la présence des signes directs sous forme, dans les premières minutes, d'une onde T positive géante, pointue et symétrique.

Par la suite apparaît un sus-décalage du segment ST, convexe vers le haut, englobant l'onde T (onde de Pardee).

Ce sus-décalage pour être significatif doit être $>$ ou $=$ à 0,1 mV dans au moins deux dérivations frontales ou $>$ ou $=$ à 0,2 mV dans au moins deux dérivations précordiales contiguës.

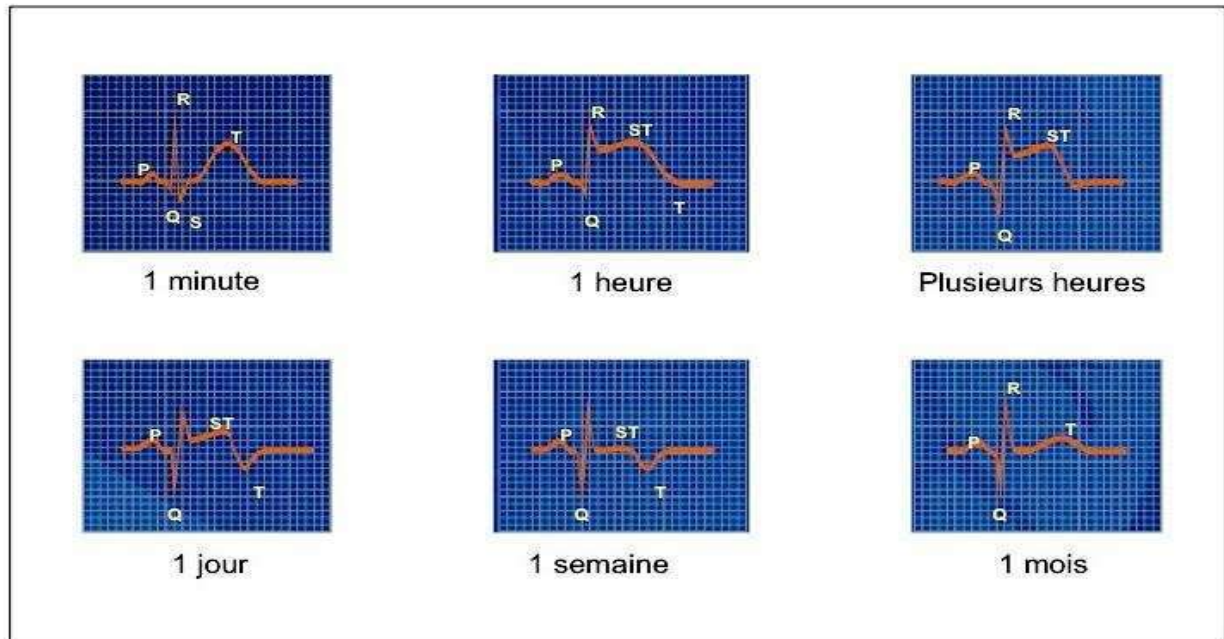


Figure 9 : Infarctus du myocarde, évolution naturelle [20]

Les signes indirects correspondent à un sous-décalage du segment ST dans les dérivations opposées à celles qui explorent le territoire ischémié.

Présents dans 50% des cas, ces signes en miroir viennent conforter le diagnostic dans le territoire où le sus-décalage est observé.

II. les marqueurs cardiaques :

❖ Quelles sont les qualités d'un marqueur cardiaque idéal ?

Un marqueur cardiaque doit avoir idéalement les caractéristiques suivantes [21] :

- ❖ Etre 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 et standardisable, et possédant une bonne sensibilité et précision analytiques.

Tableau III : Caractéristiques d'un marqueur cardiaque idéal [22]

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

- ❖ **Quels sont ces marqueurs ?**

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.

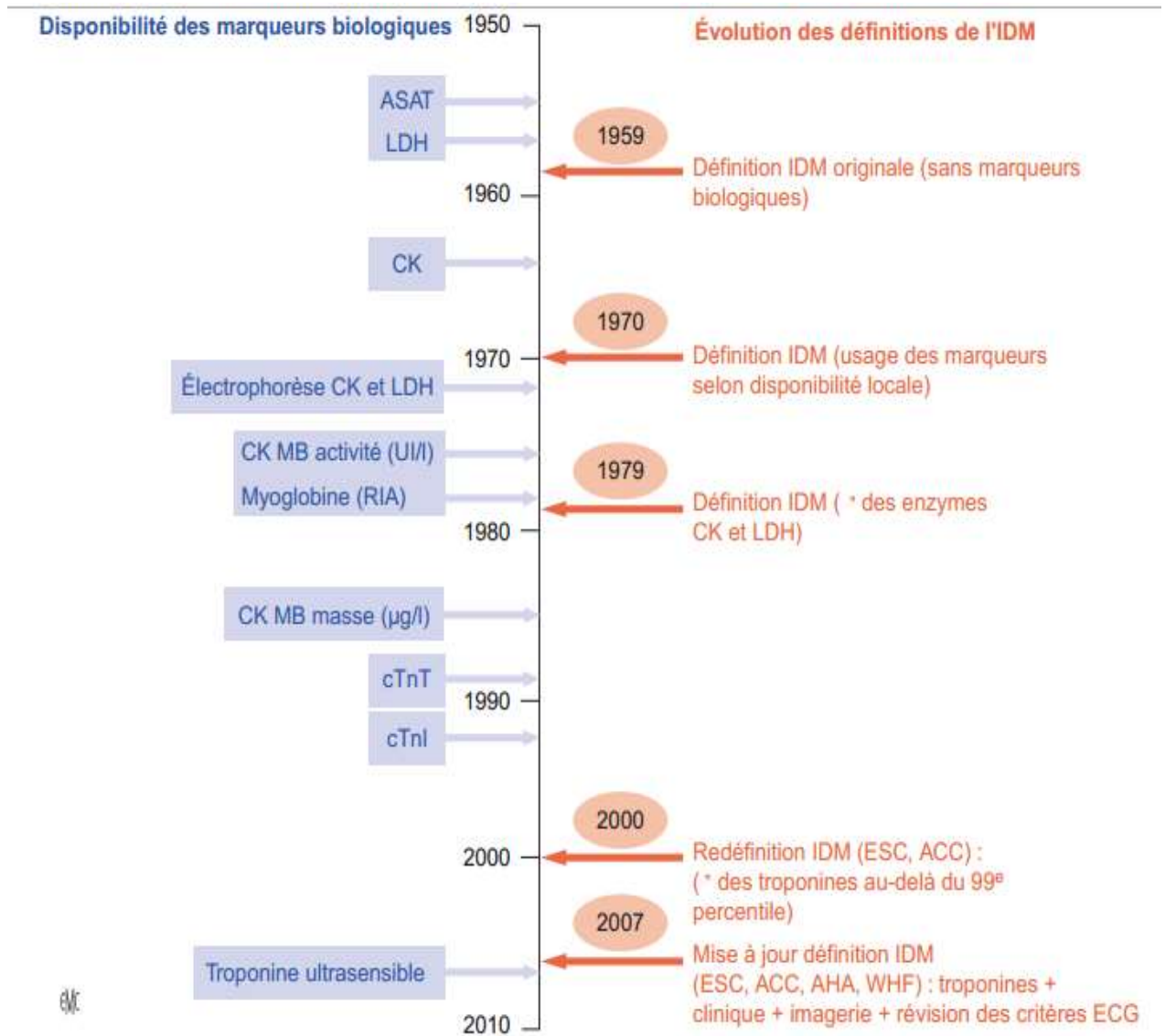


Figure 10 : Evolution des définitions de l'infarctus du myocarde(IDM) en fonction de la disponibilité des marqueurs biologiques.

1. La Troponine : marqueur de référence

1.1. La structure :

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

a. **La troponine C :**

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

b. **La troponine T :**

De poids moléculaire plus important(375000).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.

c. **La troponine I :**

Inhibitrice de l'activité Adénosine Tri Phosphatase (ATP ase) 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).

Le complexe troponine a un rôle modulateur de la contraction des myofilaments cardiaques par ses rapports avec les fibres d'actine et de myosine (figure 11).

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 [23, 24, 25, 26,27].

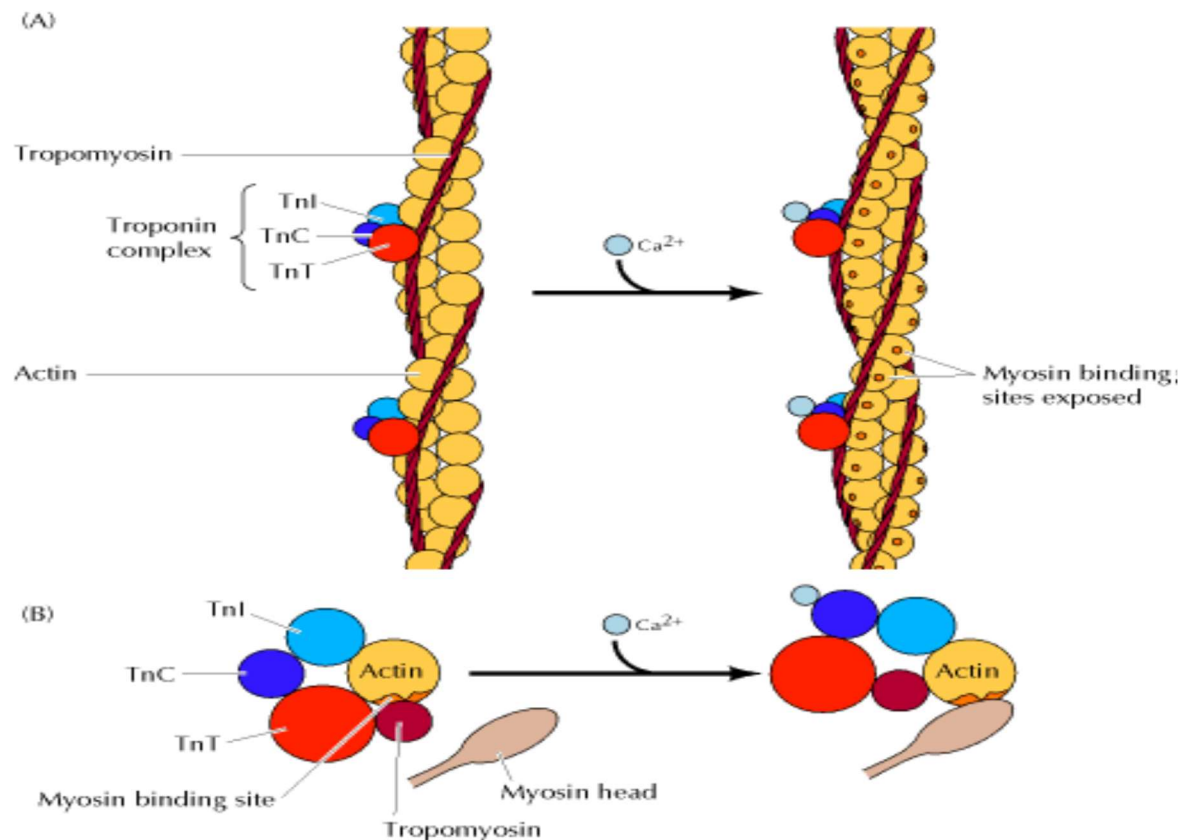


Figure 11 : Représentation schématique du complexe troponinique (T, I et C) avec la tropomyosine et les molécules d'actine au cours des 2 phases du cycle cardiaque [28]

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.

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 [29].

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

Tableau IV : Concentration et répartition relative des troponines [30]

	Cytoplasme	Appareil contractile	Concentration intracardiaque
Troponine Ic	3-4 %	96-97 %	5 mg/g
Troponine Tc	6-8 %	92-94 %	11 mg/g

1.2.La cinétique :

Après un infarctus du myocarde, les taux de cTnT et cTnI s'élèvent après deux à quatre heures, avec un pic plasmatique aux alentours de la 14^{ème} heure et restent élevés pendant 75 à 140 heures pour la troponine I et plus de dix jours pour la troponine T (figure 12).

La cinétique de la cTnT est bi-phasique, avec un second pic quatre jours environ après l'infarctus du myocarde.

Celui-ci est moins élevé, mais plus durable que le premier. Celle de la cTnI est plus brève, monophasique dans deux tiers des cas [31].

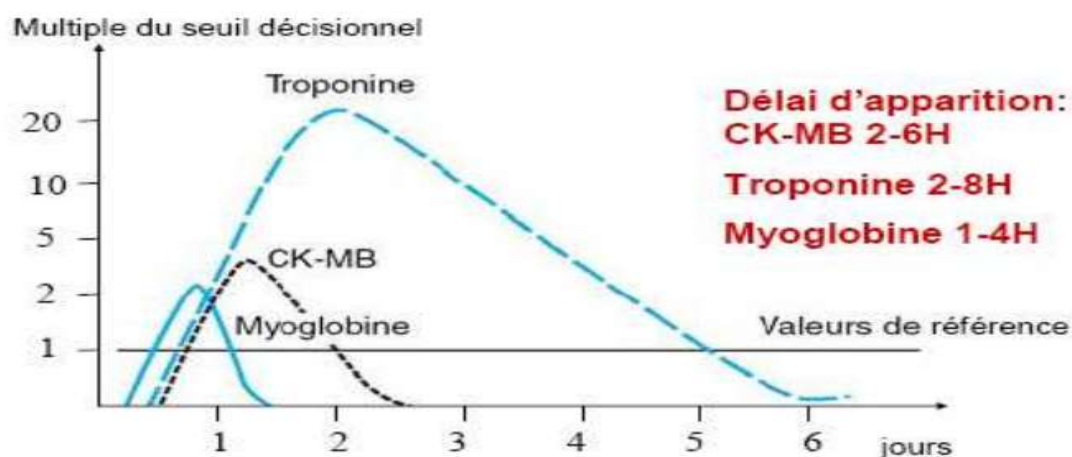


Figure 12 : Cinétique d'apparition des principaux marqueurs cardiaques [32]

2. La troponine ultrasensible

Les progrès réalisés dans les dosages des troponines se sont concrétisés par l'apparition en 2007 de dosages dits : **ultrasensibles** [33].

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

Le dosage des troponines ultrasensibles (ou plutôt le dosage hypersensible de troponines) a été récemment développé par plusieurs sociétés.

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

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

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

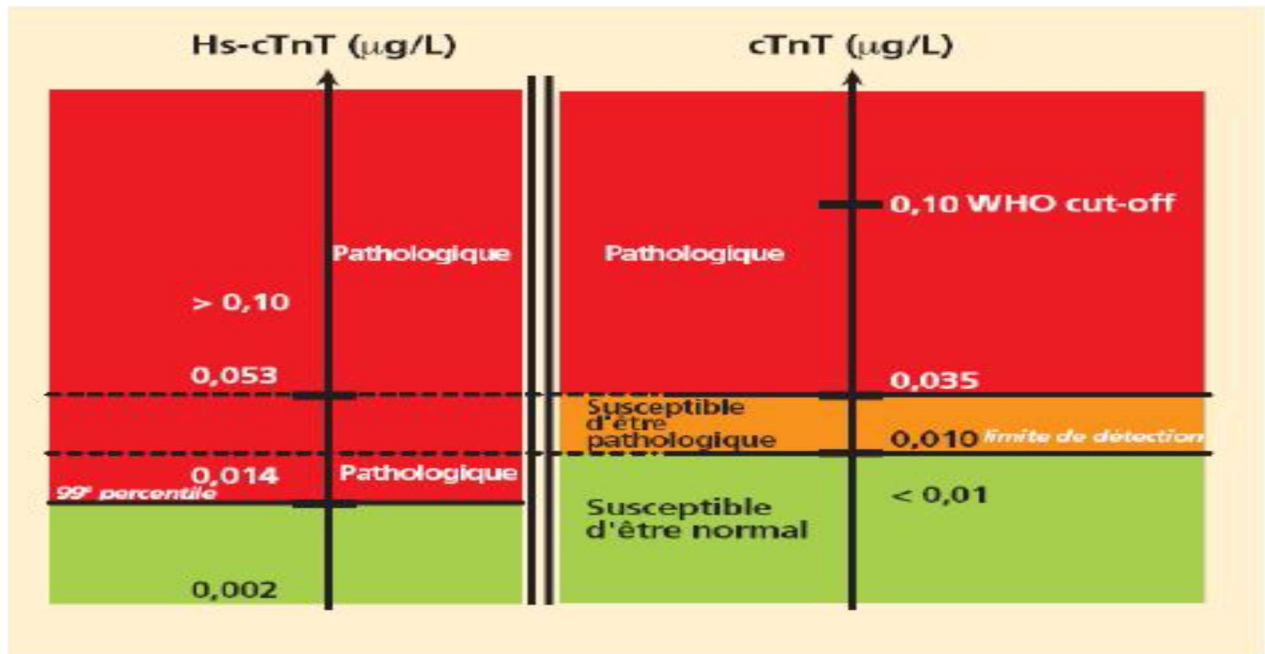


Figure 13 : Interprétations des concentrations de la troponine conventionnelle (cTnT) dans la pratique clinique et les Changements apportés par la troponine de haute sensibilité (Hs-cTnT) (34)

2.1. La cinétique de la troponine ultrasensible

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

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

Une variation de 30% de la cinétique sur un délai de 3 heures améliore la spécificité du test dans le diagnostic de SCA [29].

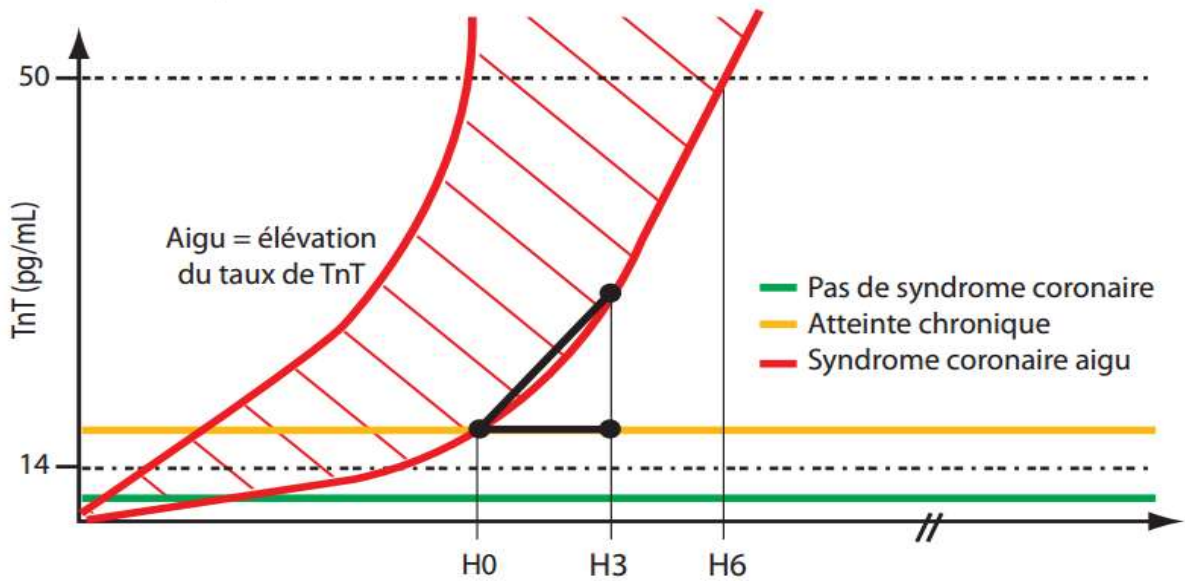


Figure 14 : Cinétique de la troponine ultrasensible

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 (TnT us) de 3 heures à 1 heure selon le schéma suivant :

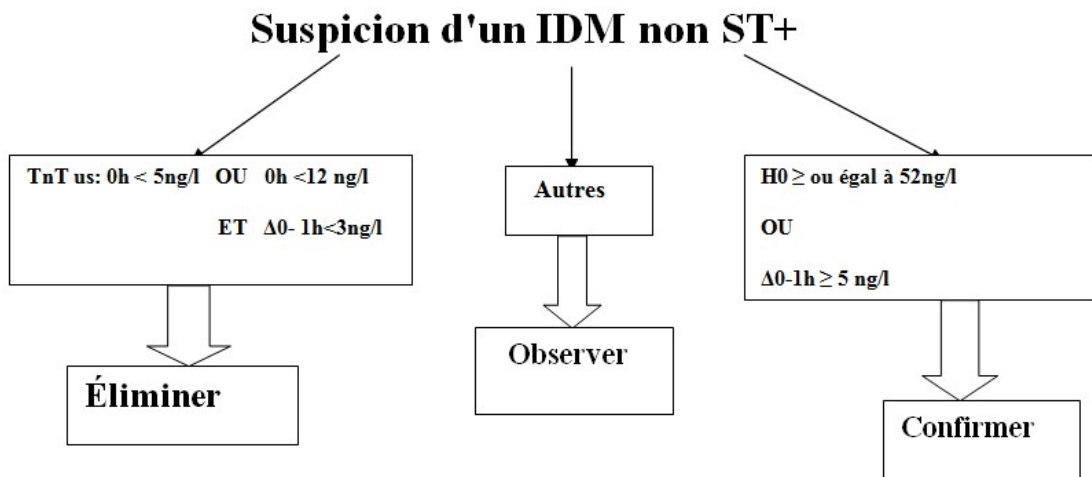


Figure 15 : Algorithme du dosage de la troponine T ultrasensible à H0/H1 selon ESC [35]

Cet algorithme intègre le niveau de référence de troponine us 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 de la combinaison des niveaux absolus et des variations absolues.

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

Les critères de la règle "Out" ont été définis comme troponines us indétectable à la présentation ou une concentration de référence inférieure à 12 ng/l associée à un changement absolu dans la 1^{ère} 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.

2.2. Intérêt de la troponine ultrasensible :

a. Diagnostic précoce :

La principale limite standard des dosages de troponines est la faible sensibilité diagnostique du premier dosage réalisé à l'admission des patients qui implique la réalisation d'un cycle de troponinémies dans les 4 à 6 heures suivantes.

La sensibilité accrue des dosages de troponines hypersensibles permet de mettre en évidence des micro-nécroses myocardiques dans un contexte où les signes cliniques et électriques sont parfois peu évocateurs et ainsi de porter plus précocement le diagnostic de syndrome coronarien aigu.

De même l'évaluation de la cinétique est plus rapide avec un second dosage réalisé dès la 3^{ème} heure.

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

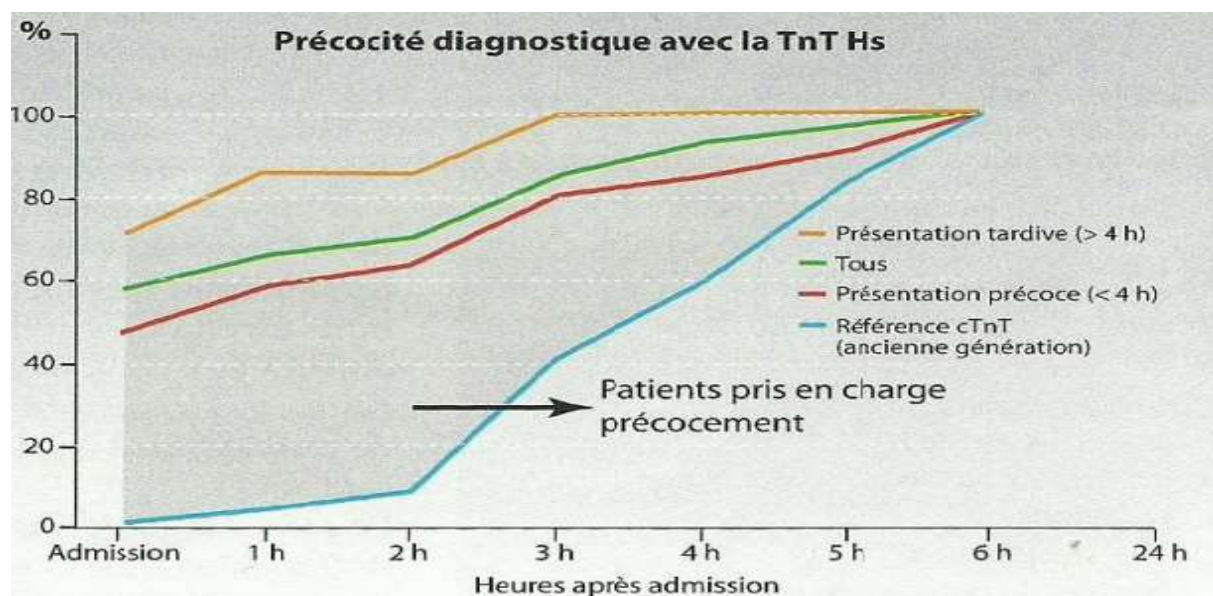


Figure 16 : Pourcentage de patient ayant une troponine T > 99ème percentile

b. 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 diagnostic 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 corrélér les données biologiques au contexte clinique est primordiale [34]

c. Intérêt dans la stratification du risque cardiovasculaire

Toute élévation supérieure au 99^e 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].

2.3. Les Indications du dosage de la troponine ultrasensible

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

- ❖ En médecine générale, il permet essentiellement d'éliminer un SCA chez un patient à probabilité clinique faible à modérée.
- ❖ Il permet essentiellement d'éliminer un syndrome coronarien aigu en présence d'une symptomatologie pouvant être atypique.
- ❖ Par contre, lorsque la symptomatologie est probable ou lorsque les signes électriques sont évocateurs, le dosage de la troponine ne doit pas retarder la prise en charge médicale du patient : le dosage de troponine n'est pas réalisé en 1^{ère} intention.
- ❖ Il peut aussi permettre d'identifier certains angors instables à risque élevé [5].

2.4. Autres causes d'élévation de la troponine ultrasensibles 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 :

Tableau V : Principales causes cardiovasculaires et extra cardiovasculaires d'augmentation de la troponine ultrasensible [38].

Causes cardiaques	Causes extra cardiaques
Insuffisance cardiaque sévère, aiguë ou chronique. Syndrome de Taku-Tsubo (cardiomyopathie de stress) Chirurgie cardiaque Rejet de greffe cardiaque Angioplastie	Les pathologies neurologiques (AVC, hémorragies méningées, hémorragies cérébrales) Anémie sévère Insuffisance respiratoire L'exercice physique intense (Marathon)
Hypotension, crise hypertensive L'embolie pulmonaire L'hypertension artérielle pulmonaire	Les maladies de système (amylose, sarcoïdose, sclérodémie...) Cirrhose hépatique Hypothyroïdie
Les troubles du rythme (tachycardies ou bradycardies) Fibrillation auriculaire Cardioversion, électrocution	Les brûlures étendues (> 30 % de la surface corporelle)
Les myocardites Contusions myocardiques Péricardite	Les toxicités médicamenteuses (anthracyclines...)
Dissection aortique Les valvulopathies	Les sepsis sévères et chocs septiques Choc hypovolémique L'insuffisance rénale aiguë ou chronique

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

Les points forts à retenir de l'avènement de la troponine T hypersensible sont donc : [39]

1. Il n'existe pas de différence proprement moléculaire entre la TnTc et la TnT Hs ; ce sont les techniques de dosages qui ont été modifiées.
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 (0,0014 µg/l) et correspond au 99^{ème} percentile d'une population en bonne santé (de 18 à 71 ans), conformément aux recommandations avec une bonne précision analytique (CV<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.
8. L'interprétation des résultats requiert un algorithme plus rapide, H3 au lieu de H6 avec la TnTc.

III. Discussion des résultats de la présente étude

1. Étude descriptive

1.1. Répartition selon le sexe

Elle montre une prédominance masculine 82,7% dans notre série, ce qui concorde avec les données de la littérature. Dans l'étude d'Anger Virginie [40] et l'étude de Keller [41] et al le sexe masculin représente respectivement 81,8% et 76% des cas.

Tableau VI : Répartition du sexe selon les séries

Auteurs		Sexe masculin
Shah et al [42]	2014	52%
Etude Apace [43]	2012	69%
Keller et al	2011	76%
Anger Virginie	2013	81,8%
Notre étude		82,7%

1.2. Répartition selon l'âge

Dans le présent travail, l'âge moyen de nos patients est de 62,3 ans. Ce résultat est comparable à celui retrouvé dans les autres études : étude de Keller et al : 64 ans et l'étude d'Anger Virginie : 67,6 ans et l'étude de Zhelev et al [44] entre 54 et 71 ans.

Tableau VII : Age moyen des patients

Etude		Age moyen
Shah et al	2014	75 ans
Etude Apace	2012	73ans
Zhelev et al	2015	Entre 54 et 71 ans
Anger Virginie	2013	67,6ans
Keller et al	2011	64ans
Notre étude		62,3 ans

2. Etude clinique

2.1. Répartition selon le délai d'apparition de la douleur

Le délai moyen entre l'apparition de la douleur et la consultation aux urgences était de 316minutes+/-165minutes dans notre série, qui est proche de celui retrouvé dans l'étude de Zhelev et al(entre 210 et 336minutes) et légèrement supérieur à celui retrouvé dans les autres études, en comparaison avec 258 minutes dans l'étude de Keller et al, ou encore 212 minutes dans l'étude d'Anger Virginie, du principalement au manque de la sensibilisation de la population concernant la consultation précoce devant une douleur thoracique.

Tableau VIII : Délai moyen d'apparition de la douleur

Etude	Délai moyen d'apparition de la douleur en minutes	Délai moyen de la douleur en heures
Keller et al 2011	258 min	4,3 heures
Anger Virginie 2013	212 min	3,53 heures
Zhelev et al 2015	Entre 210 et 336 min	Entre 3,5 et 5,6 heures
Notre étude	316 min	5,27 heures

2.2. Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaire

Concernant les facteurs de risque cardiovasculaire, le diabète a été le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquemment retrouvé dans notre série 55, 2% suivi de l'HTA 51,7%.

Tableau IX : Fréquence de l'hypertension artérielle selon les études

Etude	La fréquence de l'HTA
Keller et al 2011	75,8%
Reichlin et al 2011 [45]	75%
Etude Apace 2012	73%
Shah et al 2015	59%
Anger Virginie 2013	50%
Notre étude	51,7%

3. Comparaison de la sensibilité et valeur prédictive négative du dosage de la troponine ultrasensible

3.1. Le premier dosage

Chez les patients diagnostiqués IDM non ST+, l'analyse du premier dosage de la troponine ultrasensible à l'admission retrouvait une sensibilité de 70% ce qui est comparable avec celles retrouvées dans l'étude de Apple et al 74% et l'étude d'Anger Virginie 81,8% et une valeur prédictive négative : 75% qui est légèrement inférieure à celle retrouvée dans les autres études.

Tableau X : La sensibilité et la valeur prédictive négative du 1^{er} dosage de la Troponine T us selon les séries

Etude	Sensibilité	Valeur prédictive négative
Etude Apace 2012	100%	100%
Keller et al 2011	82,3%	94,7%
Aldous et al 2012 [46]	88,3%	96,2%
Xu et al 2013 [47]	95%	99%
Christ et al 2010 [48]	95%	98,6%
Anger Virginie 2013	81,8%	98,6%
Apple et al 2008 [49]	74%	
Notre série	70%	75%

3.2. Le deuxième dosage réalisé après 3 heures

L'analyse du dosage réalisé après 3 heures, retrouvait respectivement une sensibilité et une valeur prédictive négative : 89% et 95,23% qui sont proches des valeurs retrouvées dans l'étude d'Aldous et al, l'étude d'Anger Virginie et l'étude de Keller et al.

Tableau XI : Sensibilité et valeur prédictive négative du 2^{ème} dosage selon les séries

Etude	Sensibilité	Valeur prédictive négative
Keller et al 2011	98,2%	99,4%
Anger Virginie 2013	97,7%	99,8%
Aldous et al 2012	92,2%	97,3%
Notre série	89%	95,23%

IV. 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 :

- Du manque de la réalisation du 2^{ème} dosage de la troponine ultrasensible (ou le non respect du délai de redosage à 3heures).
- De la non réalisation d'une coronarographie dans la prise en charge des malades.

Ceci nous a obligé de soustraire ces deux catégories de patients de notre étude.

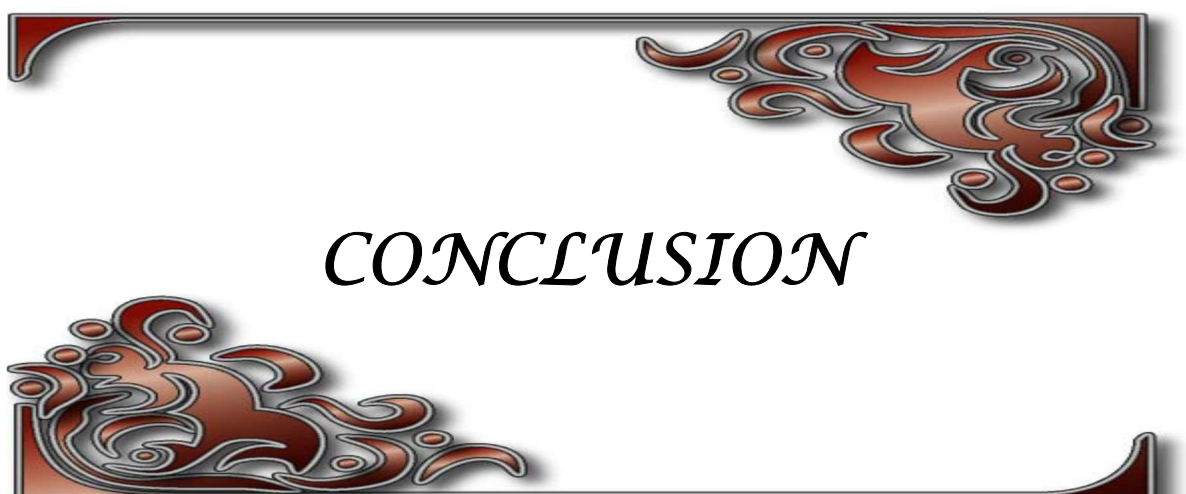
V. Conclusion de l'étude et proposition du bon usage de la troponine ultrasensible au service d'accueil des urgences

L'utilisation des dosages de troponine dans les services d'accueil des urgences constitue une étape cruciale dans la prise en charge des patients souffrant de douleurs thoraciques, et notamment pour l'aide au diagnostic des infarctus du myocarde non ST+.

A la lumière de cette étude, le Premier dosage de la troponine T ultrasensible est utile pour le diagnostic des IDM non ST+, cependant un seul dosage de troponine n'est pas suffisant pour exclure avec sécurité les IDM non ST+, et la réalisation d'une cinétique est indispensable.

Les nouvelles troponines ultra et hyper-sensibles ont une sensibilité accrue pour identifier précocement les infarctus du myocarde. Cependant, l'augmentation de leur sensibilité s'accompagne d'une diminution de leur spécificité.

Pour une bonne prise en charge des malades souffrant d'une douleur thoracique au niveau du service d'accueil des urgences, il est préférable d'avoir un algorithme clair et précis établi en concertation avec le médecin urgentiste, le cardiologue et le biologiste et tenant compte des moyens disponibles dans chaque service.



- ✓ La douleur thoracique est un motif fréquent de consultation aux urgences.
- ✓ La mise en évidence des patients souffrants d'un infarctus du myocarde en l'absence de sus décalage du segment ST à l'ECG, se base essentiellement sur le dosage des enzymes cardiaques notamment la troponine.
- ✓ L'avènement du dosage de la Troponine Ultrasensible a rendu aisée cette stratification du risque par la détection précise et rapide de ce sous groupe de malades.
- ✓ Cependant, il ne doit en aucun cas devenir un examen de routine tendant à remplacer l'examen clinique et l'enregistrement électro cardiographique qui demeurent les éléments clés du diagnostic de SCA.
- ✓ La nouvelle réforme de la biologie médicale établie en 2010, est là pour nous le rappeler : chacun doit avoir accès à une biologie médicale de qualité prouvée et rémunérée à sa juste valeur.

Cette démarche ne peut réussir que par une bonne concertation clinico-biologique qui doit être faite dans les deux sens :

- Du Clinicien vers le Biologiste, pour la communication des renseignements cliniques via une fiche de suivi médicale dûment remplie ;
- Du biologiste vers le clinicien, pour la mise à disposition de guide d'utilisation des marqueurs biologiques, notamment cardiaques, d'où l'intérêt de notre travail.



La Fiche d'exploitation

Patients admis aux urgences avec une douleur thoracique faisant suspecter un syndrome coronarien aigu(SCA)

1) Nom et prénom du patient :.....

2) Age :.....

3) Sexe : F M

4) Délai d'apparition de la douleur :.....

5) Les facteurs de risque cardiovasculaires :

	Oui	Non	Suivi	Non suivi
Diabète				
Hypertension artérielle				
Dyslipidémie				
Hérédité coronarienne				
Ménopause				
Obésité				
Sédentarité				
Tabagisme				

6) ECG :.....

7) Troponine ultrasensible :

- A l'admission :.....
- Après 3 heures :.....

8) Echocoeur :.....

9) coronarographie :.....

10) Le diagnostic retenu :.....

11) Le traitement :.....

12) Evolution :.....



RÉSUMÉS

RÉSUMÉ

L'impact du dosage de la troponine ultra sensible dans la prise en charge du syndrome coronarien aigu» Expérience de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech. Etude rétrospective à propos de 70cas.

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 infarctus du myocarde non ST +.

Cependant, la nouvelle définition de l'IDM n'admet que l'utilisation de marqueurs détectant des variations de troponines supérieures au 99^e percentile d'une population témoin (avec un coefficient de variation n'excédant pas 10%) qui permet de détecter des concentrations 10 fois plus petites par rapport aux techniques précédentes.

Dans cette étude rétrospective et monocentrique, 70 patients sont admis aux urgences pour douleur thoracique faisant suspecter un SCA sur une période allant du Juin 2014 au Mars 2016, ont bénéficié d'un dosage de la troponine T ultra-sensible à l'admission et 3 heures après l'admission.

Chez les 70 patients inclus, le dosage de la TnT us à l'admission retrouvait une sensibilité de 70% une spécificité de 66%, une valeur prédictive négative de 75% et une valeur prédictive positive de 58,8% et le 2^{ème} dosage réalisé 3 heures après retrouvait respectivement 89% ,74%, 53,3% et 95,2%.

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

Abstract

The impact of ultrasensible troponin assay in the management of acute coronary syndrome. Experience of Military Hospital Avicenne in Marrakech. Retrospective study about 70cas

The use of troponin in the emergency care services is a crucial step in the management of patients with chest pain, especially for diagnostic support of NSTEMI.

However, the new definition allows only the use of markers detecting changes in troponin superior to the 99 th percentile of a witness population (with a coefficient of variation not exceeding 10%) allowing detect concentrations 10 times smaller compared to previous techniques .

In this retrospective single –center study, 70 patients were admitted to the emergency for chest pain that suggest an acute coronary syndrom in a period from June 2014 to March 2016, underwent an assay of troponin T ultra–sensitive at presentation and 3 hours after presentation.

Among the 70 patients included, the assay of high–sensitivity troponin at presentation found a sensitivity of 70%,specificity of 65,9%,positive value of 58,8% and a negative value of 75%, and the assay performed 3 hours after found respectively 89% ,74%,53,3% and 95, 2%.

The high–sensitivity troponin has increased sensitivity for early identification of myocardial infarction. However, increased sensitivity is accompanied by a decrease in specificity and one troponin assay is not sufficient to exclude with safety NSTEMI, and the realization of a kinetic is essential.

ملخص

يعتبر قياس التروبونين في مصلحة المستعجلات خطوة مهمة في إدارة المرضى الذين يعانون من الآلام في الصدر ، خاصة في المساعدة على تشخيص احتشاء عضلة القلب دون شريحة الارتفاع فوق س. ت. ومع ذلك، فإن التعريف الجديد لداء احتشاء عضلة القلب لا يقبل إلا باستخدام علامات تمكن من الكشف عن اختلافات التروبونين ما فوق 99 مئوية مع معامل اختلاف لا يتعدى 10 بالمائة والذي يمكن من الكشف عن تركيزات أصغر عشر مرات بالمقارنة مع التقنيات السابقة .

في هذه الدراسة الاستيعادية التي تمت بمركز واحد، تم قبول 70 مريضا يعانون من الآلام في الصدر بمصلحة المستعجلات خلال الفترة ما بين يونيو 2014 ومارس 2016، والذين استفادوا من قياس للتروبونين الفائق الحساسية عند ولوجهم لمصلحة المستعجلات وبعد مرور 3 ساعات.

من بين 70 مريضا، وجدنا أن قياس التروبونين الفائق الحساسية عند استقبال المرضى بمصلحة المستعجلات له حساسية 70%، خصوصية 66%، قيمة تنبؤية ايجابية 58,8% وقيمة تنبؤية سلبية 75% نتائج الفحص الثاني بعد 3 ساعات كانت على التوالي: 89%، 74%، 53,3% و 95,2%.

إن التروبونين الفائق الحساسية زاد من حساسية الكشف المبكر عن احتشاء عضلة القلب ، وبالرغم من ذلك فإن زيادة حساسيته أدى إلى انخفاض خصوصيته ، وفحص واحد للتروبونين ليس كافيا لاستبعاد احتشاء عضلة القلب دون شريحة الارتفاع فوق س. ت. ودراسة حركيته أمر ضروري.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Bonnefoy E, Sanchez I.**
Syndromes coronariens aigus sans sus décalage du segment ST en médecine d'urgence. Acute coronary syndromes without ST segment elevation in emergency medicine,
Em Car **2005**:205–218.
2. **A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction.**
Eur Heart J 2000; 21:1502–1513.
3. **Braunwald E, Antman EM, Beasley JW and al.**
ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-STsegment elevation myocardial infarction: Executive summary and recommendations. A report of the ACC/AHA force on practice guidelines (Committee on management of patients with unstable angina).
Circulation **2000**;102:1193–1209.
4. **Wurtz E, Duménil A.C, Hess C, Guerrero J and al.**
Pertinence de la prescription du dosage de troponine I au SAU et dans les services de médecine d'un centre hospitalier général (CHG).
Rev Med **2008**:S1–S55.
5. **QQ Thygesen K, Alpert JS, White HD.**
Universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J 2007; 28:2525–38. QQ Reichlin T, Hochholzer W, et al Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays.
N Engl J Med 2009,361:858–67.
6. **PETIT PAUL.**
« Diagnostic de l'infarctus du myocarde à la phase pré hospitalière ».
JEUR 1996.
7. **GOLDSTEIN PATRICK, BELLE ERIC.**
« En attendant les nouvelles recommandations 2012 sur la prise en charge de l'IDM... et ce qui devrait changer ».
Juin 2012.Vol. Urgences coronaires.
8. **KARILA-COHEN.**
« Infarctus du myocarde. Diagnostic, prise en charge à la phase aiguë et complications».
EMC 2006.

9. **GABRIEL.**
Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. 2008.
10. **BELLE LOÏC.**
« Prise en charge des infarctus avec sus décalage ST ». Urgences Coronaires.
11. **Third Universal Definition of Myocardial Infarction.**
ESC Clinical Practice Guidelines.
European Heart Journal 2012; 33:2551–2567.
12. **Wiel E, Assez N, Goldstein P.**
Stratégie de prise en charge des syndromes coronariens aigus.
Encycl Méd Chir 2007;25:1.
13. **Motreff P.**
Facteurs de risque cardio-vasculaire.
Information diététique 2006:4.
14. **Lorgis L, Zeller M, Beer J.C, Lagrost A.C, et al.**
Epidémiologie du syndrome coronaire aigu en Europe.
Annales de Cardiologie et D'Angéiologie 2007;56:2–7.
15. **Barbara L.**
Le symposium du cœur. Wissenschaft.
Science pharma Journal 2009:11–14.
16. **Debierre V, Longo C, Potel G.**
Prise en charge du syndrome Coronarien aigu à domicile.
Urgence pratique 2005;70:37.
17. **Lewis WR, Amsterdam EA.**
Chest pain emergency units.
Curr Opin Cardiol 1999;14:321–328.
18. **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.pdf**
<http://www.sant.gov.ma/Departements/DPRF/SEIS/SanteEnchiffre2006.pdf>.

19. **Bennis A.**
Santé du maghreb. www.santemaghreb.com
20. **TABOULET PIERRE.**
« Formation à « l'ECG de A à Z » par Pierre Taboulet ». [s.l.] : [s.n.], [s.d.]. Disponible sur : (http://www.ecardiogram.com/ecglexique_theme.php?id_th=7&id_lex=233)
(Consulté le 1 octobre 2013).
21. **Beaudeau JL, Durand G.**
Marqueurs de dysfonctionnement cardiaque.
22. **Lefève G, Laperche T.**
Les marqueurs biochimiques du syndrome coronarien aigu (SCA).
Revue Francophone des Laboratoires 2009;409:51-57.
23. **EDOUARD A., COSSON C.**
« Le dosage de la troponine I : intérêt et limites en pratique médicale courante ». Rev. Médecine Interne[En ligne]. Septembre 2003.Vol.24, n°9,p.623-626. Disponible sur : ([http://dx.doi.org/10.1016/S0248-8663\(03\)00228-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0248-8663(03)00228-5)) (Consulté le 3 juillet 2013).
24. **Microsoft Word – TROPONINES.docx – TROPONINES.pdf [En ligne].** Disponible sur : (<http://www.biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/TROPONINES.pdf>)
(Consulté le 2 juillet 2013).
25. **PROVENCHERE S.**
« Les nouveaux marqueurs cardiaques: intérêt en cardiologie et en anesthésie-réanimation ».In :SFAR [En ligne]. [s.l.] : [s.n.], [s.d.]. Disponible sur:(http://www.sfar.org/acta/dossier/archives/ca04/html/ca04_36/ca04_36.htm)
(consulté le 3 juillet 2013).
26. **John Libbey Eurotext:**
Éditions médicales et scientifiques France : revues, médicales, scientifiques, médecine, santé, livres –Texte intégral de l'article[En ligne]. Disponible sur : (<http://www.jle.com/e-docs/00/04/0E/B8/article.phtml>) (consulté le 3 juillet 2013).
27. **SAUVAL, AN, DJOUREZ.**
La troponine en pratique quotidienne.
28. **« Cardiology EMT 1825 – Surfaces of the Heart ».**
[s.l.]:[s.n.],[s.d.]. Disponible sur : (<https://wikis.engage.com/cardiology/heart>) (consulté le 9 juillet 2013).

29. **BOUKILI M Y.**
« Troponines hypersensibles : vers une nouvelle définition de l'infarctus du myocarde ? »
Presse Médicale[En ligne].juin 2012.Vol.41, n°6,Part 1,p.634-637. Disponible sur:
(<http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2012.02.036>) (consulté le 9 juillet 2013).
30. **Gaze DC, Collinson PO.**
Multiple molecular forms of circulating cardiac troponin: analytical and clinical significance.
AnnClin Biochem 2008,45:349–55.
31. **Haute autorité de santé.**
Les marqueurs cardiaques dans la maladie coronarienne et l'insuffisance cardiaque en médecine ambulatoire.
Rapport d'évaluation technique. HAS 2010.
32. **Précis de biopathologie analyses médicales spécialisées.**
Biomnis .2012.
33. **Panteghini M, Bunk DM, Christenson RH, Katrukha A, Porter RA, Schimmel H, Wang L, Tate JR.**
Standardization of troponin I measurements: an update. Clin Chem.
Lab Med 2008;46:1501–1506.
34. **Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, Steuer S, andal.**
Early diagnosis of Myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays.
N Engl J Med 2009,361(9):858–867.
35. **Nestelberger T, Wildi K, Boeddinghaus J, Twerenbold R, Reichlin T, Giménez MR, Puelacher C, Jaeger C, Grimm K, Sabti Z, Hillinger P, Kozhuharov N, du Fay de Lavallaz J, Pink F, Lopez B, Salgado E, Miró O, Bingisser R, Lohrmann J, Osswald S, Mueller C.**
Characterization of the observe zone of the ESC 2015 high-sensitivity cardiac troponin 0h/1h-algorithm for early diagnosis of acute myocardial infarction.
*Int J Cardiol.*2016 Mar 15;207:238–45.doi:10.1016/j.ijcard.2016.01.112.Epub 2016 Jan 11.
36. **Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H et al.**
ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: the task force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC).
Eur Heart J 2011;32:2999–3054.

37. **weber w, Bazzino O, Navarro Estrada JL, de Miguel R, Salzberg S et al.**
Improved diagnostic and prognostic performance of a new high sensitive troponin T assay in patients with acute coronary sd.
Am heart J 2011;162(1):81–8.
38. **Yves Cottin.**
Les 10 fondamentaux à connaître sur la Troponine en 2012.
CHU, Dijon.2012:10–14.
39. **MEUNE, LAMBERT.**
« La troponine T hypersensible: du laboratoire à la clinique ».
Cardiol. Prat.juin 2013.
40. **Anger, Virginie (2013) .**
Performance du premier dosage de la troponine ultrasensible dans le diagnostic des infarctus du myocarde non ST+, thèse d'exercice en médecine générale, Université Toulouse III– Paul Sabatier
41. **Keller T, Zeller T, Ojeda F, zikas S, Lillpopp L, Sinning C, et al.**
Serial changes in highly sensitive troponin I assay and early diagnosis of myocardial infarction.
Journal of the American Medical Association JAMA. 2011; 306(24):2684-93
42. **Shah AS, McAllister DA , Mills R, Lee KK, Churchhouse AM, Fleming KM, Layden E, Ananda Fersia O, Joshi NV, Walker S , Jaffe AS, Fox KA, Newby DE , Mills NL.**
[Am J Med.](#)2015 May; 128(5):493–501.e3.
43. **Reichlin T, Schindler C, Drexler B,Twerenbold R, Reiter M, Zellweger C, Moehring B, Ziller R, Hoeller R, Rubini Gimenez M, Haaf P, Potocki M, Wildi K,Balmelli C, Freese M, Stelzig C,Freidank H, Osswald S,Mueller C.**
One-hour rule-out and rule-in of acute myocardial infarction using high-sensitivity cardiac troponin T.
[Arch Intern Med.](#)2012 Sep 10;172(16):1211–8.
44. **Zhelev Z, Hyde C, Youngman E, et al.**
Diagnostic accuracy of single baseline measurement of Elecsys Troponin T high-sensitive assay for diagnostic of acute myocardial infarction in emergency department: systematic review and meta-analysis.
BMJ.2015;350:H15

45. **Reichlin T, Irfan A, Twerenbold R, Reiter M, Hochholzer W, Burkhalter H, et al.**
Utility of Absolute and Relative Changes in Cardiac Troponin Concentrations in the Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction.
Circulation.2011 Jun;124(2):136-145.
46. **Aldous SJ, Richards M, Cullen L, Troughton R, Than M.**
Diagnostic and prognostic utility of early measurement with high-sensitivity troponin T assay in patients presenting with chest pain.
Canadian Medical Association Journal.2012;184 (5):E260-E268.
47. **Ru-Yi Xu, Xiao-Fa Zhu, Ye Yang, and Ping Ye.**
High- sensitive cardiac troponin T.
Journal of Geriatric Cardiology.2013 Mar;10(1):102-109.
48. **Christ M, Popp S, Pohlmann H ,Poravas M , Umarov D, Bach R, Bertsch T.**
Implementation of high sensitivity cardiac troponin T measurement in the emergency department.
Am J Med.2010 Dec;123(12):1134-42.
49. **Apple FS, Smith SW, Pearce LA, Ler R, Murakami MM.**
Use of the centaur Tnl ultra for detection of myocardial infarction and adverse events in patients presenting with symptoms suggestive of acute coronary syndrome.
Clin chem.2008;54:723-8.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أدوارها في كل الظروف والأحوال
بإذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

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

وأن أثار على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

مُتعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانياتي ،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

" تأثير قياس التروبونين الفائق الحساسية
في تشخيص متلازمة الشرايين التاجية الحادة. "
تجربة المستشفى العسكري بمراكش.
دراسة استيعادية حول 70 حالة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 01 / 06 / 2016

من طرف

الآنسة خديجة المؤذن

نيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

فعالية التشخيص – تروبونين فائق الحساسية – متلازمة الشريان التاجي الحاد.

اللجنة

الرئيس

المشرفة

الحكام

ع. خاتوري

أستاذ في أمراض القلب والشرايين

ص. شلاق

أستاذة في الكيمياء الحيوية

ل. شابعي

أستاذة في الكيمياء الحيوية

م. شكور

أستاذ في أمراض الدم

ي. قاموس

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

السيد

السيدة

السيدة

السيد

السيد

