



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة محمد البشير الابراهيمي برج بوعريبيج
Université Mohamed El Bachir El Ibrahimi- B.B.A.



كلية علوم الطبيعة والحياة وعلوم الأرض والكون
قسم العلوم البيولوجية
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre et de l'Univers
Département des Sciences biologiques

Mémoire

En vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologique

Spécialité : Biochimie

Intitulé

**Intérêt des marqueurs biologiques et de l'électrocardiogramme
dans l'identification du syndrome coronarien aigu**

Présenté par

BENMAYOUF Ilyas
BOUKHELIFA Zine Eddine

Devant le jury :

Président :	ROUAIGUIA Nadia	MAA	Université de Bordj Bou Arreridj
Encadrant :	BENTABET Abdelouahab	Pr.	Université de Bordj Bou Arreridj
Co-Encadrant :	BOUABELLOU Amine	Médecin spécialiste en Anesthésie-Réanimation	Hôpital de Mansoura - Bordj Bou Arreridj
Examineur :	SID Nassim	MAA	Université de Bordj Bou Arreridj
Invité :	BELLIK Juva	MCA	Université de Bordj Bou Arreridj
Invité :	HAMMOUCHE Abdelfettah	Auxiliaire médical en Anesthésie-Réanimation	Hôpital de Mansoura - Bordj Bou Arreridj

Année universitaire : 2021/2022

Dédicaces



Ce modeste travail est dédié,

A nos chers parents qui nous ont soutenus et encouragés
tout au long de nos études.

A nos enseignants

A nos frères et sœurs

A nos familles

A nos amis

en particulier

A notre cher ami : Imad BENANIBA.

A toutes les personnes qui nous ont apportés
de l'aide et contribué à la réalisation de ce mémoire.

Remerciements

Au Professeur BENTABET Abdelouahab

Pour avoir inspiré, guidé et soutenu avec force ce travail. Nous ne vous remercierai jamais assez pour votre constante aide et votre soutien tout au long de ce travail.

Au Docteur BOUABELLOU Amine

Pour votre aide et votre soutien tout au long de ce travail. Merci de nous avoir fait bénéficier de votre savoir et de votre rigueur scientifique dans l'élaboration de ce mémoire.

Au Docteur BELLIK Juva

Pour ses précieux conseils et nous a orienté dans le bon sens quant à la réalisation et la réussite de notre travail.

A Monsieur HAMMOUCHE Abdelfettah

Pour nous avoir sans cesse encouragé et conseillé pour la réalisation de ce travail.

Aux membres du jury

Pour nous avoir fait l'honneur de juger ce travail.

A toute l'équipe médicale du service de cardiologie à l'hôpital BOUZIDI Lakhedar de Bordj Bou Arreridj, ainsi qu'au Docteur ABED Sounia médecin généraliste.

A tous nos amis.

Table des matières

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Glossaire

Introduction	01
Chapitre 1 : Matériel et méthodes	11
1. Matériel	11
2. Méthodes	11
2.1. Méthode d'emplacement et d'interprétation de l'ECG	12
2.2. Méthodes de détection les troponines	19
Chapitre 2 : Résultats et discussion	21
1. Diagnostic	21
1.1 Présentation clinique	22
1.2 Les facteurs de risque cardiovasculaire des SCA	23
1.3 Examen clinique	24
1.4 Outils de diagnostic	25
1.4.1 Électrocardiogramme	25
1.4.2 Biomarqueurs	28
2. Traitement	33
2.1. Prise en charge de SCA : Cas clinique n° 01 (NSTEMI)	33
2.2. Prise en charge de SCA : Cas clinique n° 02 (STEMI)	36
2.3 Poursuite du traitement	37
3. Conduite à tenir (CAT)	37
Conclusion générale	40
Références Bibliographiques	
Résumé	

Liste des tableaux

Tableau I : Les facteurs de risque cardiovasculaire chez les deux patients	24
Tableau II : Examen biologique médicale NSTEMI	30
Tableau III : Examen biologique médicale STEMI	32

Liste des figures

Figure (a) : Coupe du cœur.....	2
Figure (b) : Histologie du cœur.....	3
Figure (01) : Méthode d'emplacement l'ECG.	12
Figure (02) : Méthode d'emplacement des dérivations précordiales.	13
Figure (03) : Tracé d'électrocardiogramme (ECG) normal.	14
Figure (04) : Stratégies diagnostiques et prise en charge du SCA.....	21
Figure (05) : Évaluation initiale des patients suspects de SCA.....	25
Figure (06) : ECG à 12 dérivations révélant un NSTEMI étendu.	26
Figure (07) : ECG à 12 dérivations révélant un STEMI étendu.	27

Liste des abréviations

ACC: Association américaine de cardiologie

AHA: American Heart Association

ASAT: Aspartate Aminotransférase

AV : Nœud atrioventriculaire

aVF : Augmenté Voltage Foot

aVL : Augmenté Voltage Left arm

aVR : Augmenté Voltage Right arm

CK ou CPK : Créatine Phosphokinase totale

CK-MB : L'isomère MB de la Créatine-kinase

CRP: Protéine C Réactive

ECG: Electrocardiogramme

ELISA: Enzyme-linked immunosorbent assay

ESC: European Society of Cardiology

LTCC: L-Type Calcium Channel

HDL : Lipoprotéine de haute densité

HRS : Heart Rhythm Society

Hs-CRP : Protéine C Réactive ultra-sensible

HTA : Hypertension artérielle

IDM : Infarctus Du Myocarde

IL-6 : Interleukine 6

IRC : Insuffisance rénale chronique

LDL: Lipoprotéine de basse densité

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

RIA : Radio-immunologique

SCA : Syndromes Coronariens Aigus

SCA STEMI : Syndrome Coronarien Aigu avec sus décalage du segment ST

SCA NSTEMI : Syndrome Coronarien Aigu sans sus décalage du segment ST

SA : Nœud sino-atriale

Tn : Troponine

Tn c : Troponine cardiaque

Tn US: Troponine ultra sensible

USIC : Unité de Soins Intensifs Cardiaques

Glossaire

Termes	Définitions
Angor instable	Indique un risque élevé de survenue à court terme d'un infarctus du myocarde.
Cyanose	Coloration mauve ou bleutée de la peau due à la présence d'un taux anormalement élevé d'hémoglobine non oxygénée dans les vaisseaux capillaires de la peau et qui prédomine sur les ongles et les lèvres.
Electrocution	Ensemble des lésions consécutives au passage d'un courant électrique à travers le corps ainsi qu'au dégagement de chaleur concomitant.
Empoisonnement	Ensemble des troubles dus à l'introduction, volontaire ou non, dans l'organisme d'une ou de plusieurs substances toxiques.
Hypoxie	Diminution de la concentration d'oxygène dans le sang.
Ischémie	Diminution ou arrêt de la circulation artérielle dans une région plus ou moins étendue d'un organe ou d'un tissu.
Prévalence	Nombre de cas de maladie ou de malades, ou de tout autre événement tel qu'un accident, dans une population déterminée, sans distinction entre les cas nouveaux et les cas anciens.
Syncope	Perte de connaissance brève, complète, brutale et réversible, consécutive à une diminution de l'oxygénation cérébrale.

Introduction

Les pathologies cardiovasculaires sont la principale cause de mortalité dans les pays industrialisés, et le deviendront également dans les pays en voie de développement (**Dossier, 2009**). Parmi ces pathologies, la maladie coronarienne a la prévalence la plus importante et est associée à des taux de mortalité et de morbidité encore hauts, malgré leur régression durant les 2 dernières décennies (**Jean, 2009**). Les syndromes coronaires aigus (SCA) constituent ainsi un motif d'hospitalisation extrêmement fréquent. Leur diagnostic repose sur les critères suivants : la survenue d'une douleur thoracique d'origine coronaire, des modifications de l'électrocardiogramme et la mise en évidence d'ischémie myocardique par des marqueurs biologiques (**Benjamin, 2011**).

La clinique et l'électrocardiogramme sont des outils de triage indispensables mais les anomalies sont souvent peu sensibles voire absentes et ne suffisent pas à identifier ou éliminer de façon formelle une étiologie coronarienne (**Menown et al., 2000; Mant et al., 2000**). L'évaluation de la probabilité clinique pré-test de SCA est souvent empirique et des scores prédictifs diagnostiques n'ont pas été développés contrairement aux scores pronostiques. Le clinicien doit donc faire appel à d'autres outils pour orienter sa démarche diagnostique. Les biomarqueurs font partie de ces outils et se sont considérablement développés ces dernières années (**Bassand et al., 2007**).

Les maladies cardiovasculaires, en tant que première cause de décès, mettent l'accent sur les prestataires de soins de santé pour développer des compétences et des connaissances dans l'interprétation des ECG afin de fournir rapidement les meilleurs soins. De nombreux prestataires de soins de santé trouvent que l'interprétation avancée des résultats de l'ECG est une tâche compliquée. Des erreurs dans l'analyse peuvent entraîner des erreurs de diagnostic et retarder le traitement approprié. Ce travail vise à fournir une compréhension générale des mécanismes ECG, des techniques d'interprétation et des résultats ECG couramment rencontrés.

L'électrocardiogramme représente un tracé électrique du cœur et enregistre de manière non invasive à partir de la surface du corps.

Le mot ECG vient de la langue allemande. En allemand, c'est elektro-cardiographie. En 1902, le médecin néerlandais Einthoven a inventé l'ECG, et sa formidable contribution aux études cliniques pendant une dizaine d'années a conduit à la pleine reconnaissance du potentiel clinique de la technique. De nombreuses arythmies et changements d'électrocardiogramme associés à l'angine de poitrine et à l'athérosclérose ont été identifiés en 1910.

William Einthoven a été nommé le "père de l'électrocardiographie" et a reçu le prix Nobel de médecine en 1924 pour son travail acharné qui a jeté les bases de la technique la plus fondamentale d'investigation cardiaque. L'ECG a rapidement été reconnu comme un outil de dépistage et de diagnostic clinique robuste, et il est aujourd'hui utilisé à l'échelle mondiale dans presque tous les établissements de santé (Fye, 1994).

L'ECG est une modalité de diagnostic qui a un impact clinique substantiel sur l'étude de la gravité des maladies cardiovasculaires (Rundo *et al.*, 2018).

L'ECG est de plus en plus utilisé pour surveiller les patients sous antiarythmiques et autres médicaments, en tant que partie intégrante de l'évaluation préopératoire des patients subissant une chirurgie non cardiaque, et pour dépister les personnes exerçant des professions à haut risque et celles qui participent à des sports. En outre, l'ECG sert d'outil de recherche pour la surveillance et les essais expérimentaux de médicaments ayant des effets cardiaques reconnus (Surawicz *et al.*, 2009).

Une compréhension de base de l'anatomie cardiaque et de la distribution coronarienne est essentielle pour comprendre les résultats électrocardiographiques. Le cœur est un organe vital du corps et occupe l'espace dans la poitrine centrale entre les poumons. Avec les vaisseaux sanguins et le sang, il constitue le système circulatoire du corps. Le cœur est un organe musculaire composé de quatre chambres qui comprend deux oreillettes (droite et gauche) s'ouvrant dans les ventricules droit et gauche via les valves tricuspide et mitrale séparées par une paroi musculaire appelée septum (Figure : a) (Klabunde, 2017).

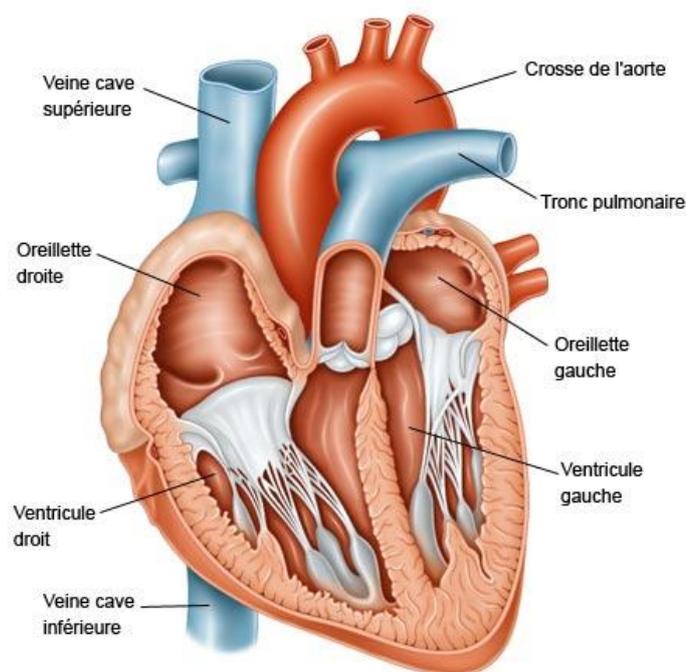


Figure (a) : Coupe du cœur (Klabunde, 2017).

Le cœur reçoit du sang désoxygéné de tout le corps via les veines caves supérieure et inférieure, qui pénètrent d'abord dans l'oreillette droite. De là, il transite par le ventricule droit puis passe dans les poumons via les artères pulmonaires droite et gauche, où il est oxygéné. Le sang oxygéné des poumons se déverse dans l'oreillette gauche par les veines pulmonaires droite et gauche, et de là, il est pompé par le ventricule gauche dans l'aorte vers le reste du corps.

Le cœur tire son apport sanguin des artères coronaires qui partent de l'aorte. Les artères coronaires droite et gauche se trouvent à la surface du cœur, différentes régions du cœur reçoivent un apport vasculaire par les branches des artères coronaires. Cette distribution anatomique est importante car ces régions cardiaques sont évaluées par un ECG à 12 dérivations pour aider à localiser et à diagnostiquer les zones ischémiques (**Klabunde, 2017**).

Le cœur est une pompe mécanique dont l'activité est régie par le système de conduction électrique. Il est essentiel d'avoir une bonne compréhension de la physiologie des cellules cardiaques car cela aidera le lecteur à apprécier le fonctionnement du cœur et les implications des résultats sur l'ECG (**Klabunde, 2017**).

Le cœur est constitué d'un muscle cardiaque spécialisé, strié et organisé en sarcomères. Ces fibres musculaires contiennent un seul noyau central, de nombreuses mitochondries et des molécules de myoglobine (Figure: b). La ramification étendue des fibres du muscle cardiaque et leur connexion par des disques intercalés les font se contracter de manière ondulatoire (**Klabunde, 2017**).

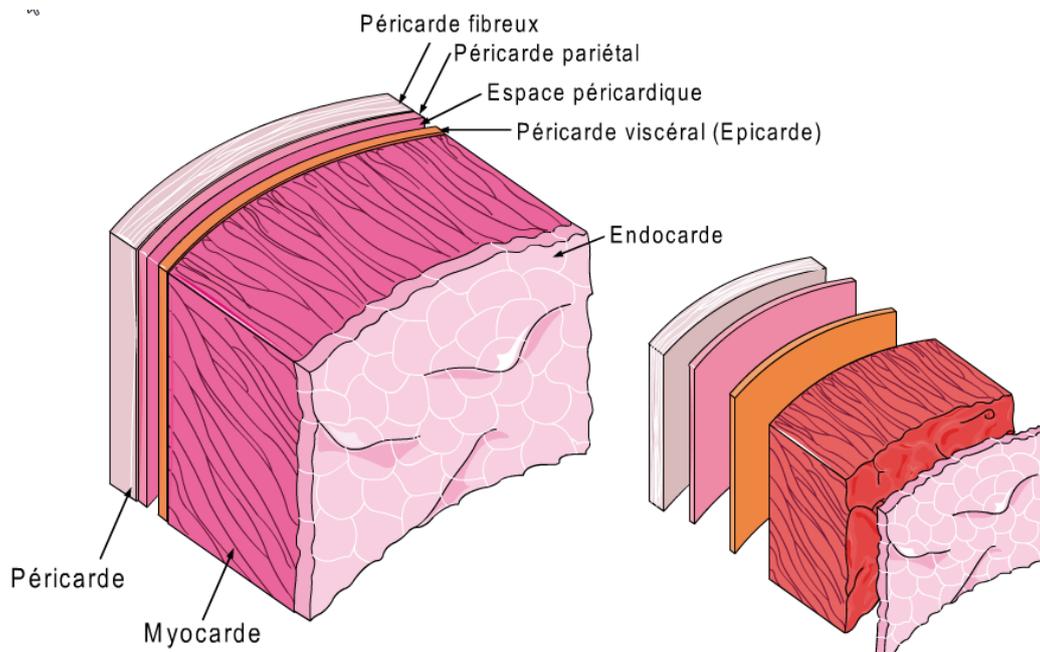


Figure (b) : Histologie du cœur (Klabunde, 2017).

Ce travail mécanique de pompage du sang dans tout le corps se produit de manière synchronisée et sous le contrôle du système de conduction cardiaque. Il est composé de deux types de cellules, les cellules stimulateurs cardiaques et les cellules non stimulateurs cardiaques. Les cellules stimulateurs cardiaques sont situées principalement dans le nœud sino-atriale (SA) et atrio-ventriculaire (AV), où le nœud sino-atriale pilote la fréquence et le rythme du cœur (**Klabunde, 2017**).

La fonction spécialisée associée aux cellules stimulateurs cardiaques est leur dépolarisation spontanées sans véritable potentiel de repos. Lorsque la dépolarisation spontanée atteint la tension de seuil, elle déclenche une dépolarisation rapide suivie d'une repolarisation.

Les cellules non stimulatrices cardiaques comprennent principalement les cellules musculaires cardiaques auriculaires et ventriculaires et les fibres de Purkinje du système de conduction. Ils consistent un véritable potentiel de membrane au repos et lors de l'initiation d'un potentiel d'action, une dépolarisation rapide est déclenchée, suivie d'une phase de plateau et d'une repolarisation ultérieure. Les potentiels d'action sont générés par la conductance ionique via l'ouverture et la fermeture des canaux ioniques.

Savoir quelles dérivations ECG correspondent à des artères spécifiques aide à localiser l'obstruction dans un SCA avec élévation du segment ST ou sans élévation du segment ST en observant des modifications prévisibles sur l'ECG (**Fakhri et al., 2017**).

L'évolution de l'ECG d'un galvanomètre à cordes vers la machine informatisée de pointe moderne a conduit à son utilisation comme outil de diagnostic et de dépistage, ce qui en fait l'étalon-or pour le diagnostic de diverses maladies cardiaques. Du fait de sa large utilisation dans le domaine médical, l'ECG a plusieurs indications listées ci-dessous :

- Les symptômes sont la principale indication d'utilisation de l'ECG, qui comprend des palpitations, des étourdissements, une cyanose, des douleurs thoraciques, une syncope, des convulsions et un empoisonnement.

- Les Symptômes ou signes associés à une maladie cardiaque, y compris la tachycardie, la bradycardie et les conditions cliniques, y compris l'hypothermie, le souffle, le choc, l'hypotension et l'hypertension.

- Détection une lésion myocardique, une ischémie et la présence d'un infarctus antérieur.

- Les modifications de l'électrocardiogramme dans la noyade et l'électrocution sont très utiles pour déterminer les interventions nécessaires (**Yilmaz et al., 2014**).

-Détecter le dysfonctionnement d'un stimulateur cardiaque ou d'un défibrillateur, évaluer leur programmation et leur fonctionnement, vérifier l'analyse des arythmies et surveiller la délivrance de la stimulation électrique appropriée chez les patients porteurs de défibrillateurs et de stimulateurs cardiaques (**Locati et al., 2018**).

-Évaluation des troubles métaboliques et utile pour l'évaluation des traumatismes cardiaques contondants (**Alborzi et al., 2016**).

-Aide précieuse dans l'étude et le diagnostic différentiel des cardiopathies congénitales (**Saleh et al., 2019**).

-Déséquilibre électrolytique et troubles du rythme (**El-Sherif et Turitto, 2011**).

-Surveiller les effets pharmacothérapeutiques et les effets indésirables de la pharmacothérapie.

-Surveillance de l'anesthésie périopératoire, y compris l'évaluation préopératoire et la surveillance peropératoire et postopératoire.

-Outil de dépistage dans un examen physique sportif pour exclure une cardiomyopathie (**Drezner et al., 2017**).

L'American College of Cardiology (ACC), en collaboration avec l'American Heart Association (AHA) et Heart Rhythm Society (HRS), a formulé des lignes directrices et également établi des normes techniques pour l'équipement ECG (**Kligfield et al., 2007**).

Avec les progrès, la plupart des appareils ECG sont numériques et peuvent générer automatiquement des résultats préliminaires basés sur des critères morphologiques. La machine ECG standard se compose de 12 dérivations, qui se divisent en deux groupes, à savoir les dérivations des membres et les dérivations précordiales.

Les dérivations de membre sont en outre classées en dérivations de membre bipolaires standard I, II et III, et en dérivations unipolaires augmentées aVL, aVF et aVR. Les dérivations précordiales comprennent V1 à V6, pour les dérivations des membres voient le cœur dans un plan vertical et les dérivations précordiales enregistrent l'activité électrique du cœur dans le plan horizontal. L'ECG représente un enregistrement graphique de l'activité cardiaque électrique sur le papier de l'électrocardiographe. Le principe de l'enregistrement d'un ECG est une force électromagnétique, un courant ou un vecteur qui a la fois une amplitude et une direction.

Lorsque le courant de dépolarisation se déplace vers l'électrode, il est enregistré comme une déviation positive, et lorsqu'il s'éloigne de l'électrode, il apparaît comme une déviation négative. Un courant de repolarisation s'éloignant de l'électrode positive est considéré comme une déviation positive et vers une électrode positive comme une déviation négative lorsque le courant est perpendiculaire à l'électrode, il touche la ligne de base et produit une onde

biphasique. Ces concepts sont facilement appliqués au cœur lors de l'enregistrement de l'ECG (**Wasserlauf et al., 2019**). L'équipement pour effectuer un ECG standard à 12 dérivations comprend :

- Électrodes (capteurs).
- Gaze et solution de préparation de la peau (frottement alcoolisé).
- Adhésif cutané et/ou anti-transpirant.
- Papier ECG
- Moniteur cardiaque ou appareil d'électrocardiographie.

Les définitions de la maladie coronarienne ont considérablement évolué ces dernières années. Avant 1999, deux entités ont été individualisées, l'infarctus du myocarde (IDM) et l'angor instable, sans frontière très nette entre elles (**Tunstall-Pedoe et al., 1994; Braunwald et al., 2000**).

L'IDM est alors défini par l'OMS comme l'association d'au moins deux des trois critères qui sont, l'histoire clinique de douleur thoracique d'allure angineuse de plus de vingt minutes, des modifications sur l'ECG et l'élévation puis la diminution des marqueurs cardiaques (critères de l'OMS) (**Ncdihd, 1979**). Puis le concept de SCA est apparu, plus adapté à la médecine d'urgence, avec une dichotomie entre SCA sans élévation du segment ST et avec élévation du segment ST. Son diagnostic repose essentiellement sur l'identification de modifications de l'ECG (**Albert, 2010**).

La définition de SCA proposée en 2000 et améliorée en 2007 par les sociétés savantes de cardiologie américaines ACC (American College of Cardiology) et européennes ESC (European Society of Cardiology) repose sur des données cliniques, des altérations caractéristiques de l'ECG et sur la détection dans le sang de marqueurs biologiques de lésion et de nécrose du myocarde (**Alpert et al., 2000; Morrow et al., 2000**).

Dans le SCA sans sus décalage du segment ST, le plus souvent l'artère coronaire n'est que partiellement occluse mais menace à tout instant d'évoluer vers une occlusion complète avec les conséquences dramatiques qui lui sont liées (**Besma, 2010**).

Le SCA représente un continuum physiopathologique de l'ischémie réversible jusqu'à la nécrose cellulaire. L'étiologie la plus fréquente est l'athérosclérose (**Sende, 2009**).

La plaque d'athérome a été définie dès 1957 par l'OMS comme étant une «association variable de remaniements de l'intima des artères avec accumulation focale de lipides, glucides, tissus fibreux, dépôts calciques, sang et produits sanguins ». C'est l'étiologie dominante des affections cardiovasculaires. Elle débute dès l'enfance (c'est un processus de vieillissement) et

son évolution est considérablement accélérée par la présence de facteurs de risque cardiovasculaire : tabagisme, hypertension artérielle, diabète et hérédité (**Bonnet, 2005**).

L'événement initial du processus ischémique est la rupture de la plaque d'athérome, entraînant le contact du sang avec les structures sous-endothéliales, hautement thrombogènes. L'activation plaquettaire et l'initiation de la coagulation induisent la formation d'un thrombus intra coronaire. L'obstruction provoquée par le thrombus peut être minimale sans modification de la perfusion coronaire jusqu'à totale et persistante, aboutissant à l'infarctus du myocarde. Les SCA STEMI (ou apparition d'un bloc de branche gauche) correspondent le plus souvent à l'occlusion d'un gros tronc épicaordique. En l'absence de revascularisation, une onde Q de nécrose signe l'IDM à l'ECG (**Alpert et al., 2000**).

A l'opposé, les SCA NSTEMI sont le plus souvent secondaires à une occlusion transitoire liée à un thrombus essentiellement plaquettaire, au niveau d'une plaque instable. D'autres causes à l'origine des SCA existent comme l'obstruction mécanique progressive des coronaires, les angors instables fonctionnels (observés au cours des anémies sévères ou de l'hyperthyroïdie, par exemple) ou les obstructions dynamiques. Qu'elle qu'en soit l'étiologie, l'ischémie fait le lien entre la maladie coronaire et la dysfonction myocardique. Elle provoque dans le myocarde une souffrance cellulaire directe via l'hypoxie, mais également indirecte, via la reperfusion, l'activation de cascades intracellulaires et la génération d'un stress oxydant responsable de nombreuses modifications structurales. Après ischémie prolongée, cette souffrance cellulaire conduit au final à la mort (nécrose) des cardiomyocytes. Les zones myocardiques nécrosées sont responsables de troubles de la contraction segmentaire pouvant évoluer vers une insuffisance cardiaque. Au-delà de 45% de territoire nécrosé, apparaît un état de choc cardiogénique en général fatal (**Alpert et al., 2000**).

Alors que les cardiopathies ischémiques continuent d'être l'une des principales causes de décès dans le monde, un diagnostic rapide et précis est essentiel chez les patients présumés atteints d'un SCA. Afin d'atteindre cet objectif, non seulement une identification précise de l'infarctus du myocarde (IDM), mais également un algorithme de diagnostic était nécessaire.

Au cours des dernières décennies, un nouveau biomarqueur cardiaque, la troponine à haute sensibilité, est devenu un outil indispensable, car il a augmenté la précision diagnostique chez les patients souffrant de douleurs thoraciques aiguës par rapport aux biomarqueurs cardiaques conventionnels (**Kavsak et al., 2006**). Alors que la première définition de l'IDM était principalement basée sur les résultats de l'ECG, après plusieurs revues, la Société Européenne de Cardiologie a publié en 2018 la 4ème définition universelle de l'IDM, dans laquelle un biomarqueur, la troponine cardiaque à haute sensibilité (Tnc-US), a acquis un rôle

central dans le diagnostic. Selon cette définition, pour établir le diagnostic d'IDM, une lésion myocardique définie par une valeur de troponine cardiaque élevée est obligatoire, ainsi que des critères supplémentaires (**Thygesen et al., 2019**). Par conséquent, la capacité de la Tnc-US à détecter de très petits infarctus qui, autrement, n'auraient pas été considérés comme des IDM souligne les implications cliniques importantes de ce biomarqueur et la nécessité de son évaluation correcte.

Dans les années 1990, une nouvelle ère est apparue dans le diagnostic biochimique de l'IDM, car un radioimmunos dosage sensible et fiable a été développé pour détecter la troponine sérique, qui a été décrite pour la première fois en 1965. Les troponines cardiaques T et I apparaissent dans le sérum peu après le début de l'IDM, atteignant un pic après 12-48 h et restant élevé pendant 4-10 jours, avec une sensibilité proche de 100 % dans la détection de l'IDM à 6-12 h après le début de la douleur thoracique aiguë. Comme ce nouveau biomarqueur a révolutionné l'algorithme de diagnostic de l'IDM, l'amélioration de son évaluation est devenue l'objectif majeur des années suivantes.

Après le début de l'utilisation du test à haute sensibilité en 2007-2010, la Tnc-HS est devenue l'étalon-or des tests de laboratoire, jouant d'ailleurs un rôle central dans le diagnostic dans la dernière définition universelle de l'IDM (**Herlitz, 1985; Panteghini, 1999**).

Les troponines sont des protéines structurelles présentes dans le complexe des troponines dans les filaments minces des muscles squelettiques et cardiaques. Le complexe troponine est constitué de trois sous-unités (I, T et C) et avec les ions calcium joue un rôle important dans la régulation de la contraction musculaire (**Kozinski, 2017**).

Chaque molécule a un rôle spécifique dans le processus de contraction musculaire : la troponine T fixe le complexe de troponine au filament d'actine, la troponine C agit comme site de liaison du calcium et la troponine I inhibe l'interaction avec les têtes de myosine en l'absence d'ions calcium suffisants (**Garg, 2017**).

Au cours de la dépolarisation du myocyte cardiaque, le calcium pénètre dans la cellule par les canaux Ca^{2+} de type L voltage-dépendants (LTCC), qui sont rapprochés des canaux du récepteur de la ryanodine de type 2 (RyR2) par un réseau tubulaire en T d'invaginations membranaires. Ce processus détermine une libération élevée de Ca^{2+} du réticulum sarcoplasmique (SR) vers l'espace cytosolique, favorisant la liaison de Ca^{2+} à Tnc C et induit des changements structurels dans le complexe Tnc. Le déplacement résultant de la tropomyosine loin du site actif de l'actine permet aux têtes de myosine du filament épais d'interagir avec le site de liaison à la myosine maintenant exposé des filaments d'actine, produisant ainsi une contraction du sarcomère et du myocarde (**Sutanto, 2020**).

Alors que la troponine C est synthétisée à la fois dans les muscles squelettiques et cardiaques, les troponines T et I sont principalement localisées dans le myocarde, d'où leur nom de troponine cardiaque (Tnc I et Tnc T). Même s'il existe plusieurs études contradictoires indiquant leur présence dans d'autres sites, tels que la tunique médiane de la veine cave et des veines pulmonaires, l'aorte, la trachée, l'intestin, la vessie ou encore le muscle squelettique, il est généralement admis que ces biomarqueurs possèdent la plus grande spécificité dans l'identification des lésions myocardiques (**Chaulin, 2021**).

La plus grande quantité de troponine se trouve dans le complexe de troponine dans le sarcomère cardiaque et seulement environ 5% est libre dans le cytoplasme. Cette distribution détermine, dans le cas d'une lésion myocardique, une première libération rapide du cytoplasme, suivie d'une libération progressive des complexes d'origine structurale (**Kozinski, 2017**).

Ce schéma de libération biphasique est d'une grande importance pour le diagnostic de l'infarctus du myocarde, car l'apparition initiale de troponine dans le sérum a également été remarquée dans l'ischémie myocytaire non nécrotique, alors que la libération continue de Tnc est très évocatrice de nécrose, car la demi-vie réelle de la troponine est d'environ 2 heures. Cette pharmacocinétique particulière a été expliquée par de multiples études expérimentales qui ont démontré que l'ischémie induit la formation des vésicules à la surface des myocytes cardiaques. Les vésicules sont des bulles dans la membrane plasmique, qui se forment et se développent en réponse à l'ischémie. En cas d'ischémie prolongée, les vésicules se rompent et cela est suivi d'une libération prolongée de troponine, comme dans le cas de l'infarctus du myocarde.

En revanche, dans l'ischémie transitoire, les vésicules sont soit résorbées, soit excrétées dans la circulation, libérant dans ce dernier cas le contenu cytoplasmique, dont la troponine libre (**Hickman, 2010**).

Néanmoins, il a également été démontré que de très faibles concentrations de Tnc peuvent être trouvées dans le sang d'individus sains en raison du renouvellement des cardiomyocytes. Bergmann O et al. ont analysé la concentration en ^{14}C de l'ADN extrait des noyaux des cardiomyocytes et ont rapporté un renouvellement des cardiomyocytes à un rythme décroissant de 1 % par an à 20 ans et 0,3 % à 75 ans, pour environ 40 % des cardiomyocytes totaux (**Bergmann, 2009**).

Outre, la formation des vésicules et le renouvellement physiologique des cellules cardiaques, avec d'autres mécanismes sont impliqués dans la libération de troponine, tels que l'augmentation pathologique de la perméabilité de la membrane cellulaire, l'apoptose des myocytes, l'étirement mécanique des cardiomyocytes stimulé par l'intégriline ou la dégradation protéolytique (**Hessel, 2008; Feng, 2001**).

D'autre part, l'étirement mécanique des cardiomyocytes est capable d'initier une cascade de réactions intracellulaires, telles que des concentrations accrues de calcium et d'oxyde nitrique, ainsi que l'activation de plusieurs protéases, qui sont ensuite capables de dégrader TncI intracellulaire, conduisant à la libération de Tnc I et de ses produits de dégradation dans la circulation (Hessel, 2008).

L'objectif de notre travail est de présenter les caractéristiques les plus importantes de ces biomarqueurs et l'ECG, y compris les méthodes d'évaluation, les implications cliniques et les perspectives futures possibles, afin d'améliorer son utilisation dans la pratique de la cardiologie moderne.

Afin d'aboutir à l'objectif principal de notre recherche, dans l'introduction, nous avons abordé la physiopathologie et l'intérêt de la biologie et l'ECG dans le diagnostic positif d'un syndrome coronarien aigu.

Puis dans le premier chapitre, nous présenterons le matériel et les méthodes utilisées dans la recherche avec une explication de la méthode d'emplacement et d'interprétation un ECG, ainsi les méthodes de détection les troponines.

Ensuite dans le deuxième chapitre de ce travail, il s'agit d'exposer les données obtenus avec leur discussion sur la méthodologie de diagnostic de SCA par l'ECG et les marqueurs biologiques, ainsi que d'identifier les stratégies de prise en charge disponibles à l'hôpital de Bordj Bou Arreridj, à travers ce qui a été inscrit dans le dossier du malade par les médecins pendant la durée de l'admission du patient aux urgences jusqu'à sa sortie. Pour cela, nous avons étudié deux cas clinique, dont l'un présentait un syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST (STMI) et l'autre un syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST (NSTMI).

Nous terminerons ce travail par une conclusion, ainsi que des perspectives et les avancées technologiques dans la recherche sur les biomarqueurs cardiaques spécifique.

Chapitre 1 : Matériel et méthodes

En médecine, l'étude de cas vise à rendre compte d'une observation ou d'une séquence d'un suivi et en sciences, le terme « étude de cas », traduit en anglais par case study, renvoie à une méthode d'investigation « visée d'analyse et de compréhension qui consiste à étudier en détail l'ensemble des caractéristiques d'un phénomène restreint et précis tel qu'il s'est déroulé dans une situation particulière, réelle ou reconstituée» (Albero et Poteaux, 2010).

1. Matériel

Comprend toutes les pièces concernant le patient tel que résultat de l'examen clinique, des analyses effectuées et l'évaluation de la situation. Toutes les informations que nous avons obtenues grâce à ce travail pour les deux patients qui ont fait l'objet de cette recherche sont présentées dans ce mémoire.

2. Méthodes

Ces sources multiples nous permettent de comprendre les stratégies diagnostiques à mesure que l'on tente d'obtenir une compréhension effective de la prise en charge du syndrome coronarien aigu. En bref, l'étude de deux cas fournit beaucoup plus d'informations détaillées qui permet d'offrir un compte rendu complet sur l'intérêt des analyses biologiques et l'examen clinique dans l'identification cellulaires pour cette pathologie. Elle donne également la possibilité de mettre en évidence, le succès d'un traitement ou d'attirer l'attention sur un enjeu ou sur une difficulté particulière.

La méthode de travail suivie pour préparer cette étude si que nous avons exploité des informations pour deux patients souffrant du SCA avec un suivi quotidien de l'évolution du traitement prescrit par le cardiologue pendant leur séjour à l'hôpital.

Le premier cas, Mr G.J, a été reçu en urgence le 10 avril 2022 et quitter l'hôpital le 12 avril 2022, et pour le deuxième cas, Mr B.K, son admission a été le 07 avril 2022 et sa sortie le 25 avril 2022.

Pendant la période que nous étions au service de cardiologie à l'hôpital de Bordj Bou Arreridj, notre mission était d'enregistrer les ECG pour les deux patients et de prélever des échantillons de sang destinés à l'analyse biologique en vue de les inclure dans ce travail.

2.1. Méthode d'emplacement et d'interprétation de l'ECG

a) Equipement

Les appareils ECG sont conçus pour enregistrer les modifications de l'activité électrique en traçant une courbe sur un papier d'électrocardiographe en mouvement figure (01). L'électrocardiographe se déplace à une vitesse de 25 mm/sec. Le temps est porté en abscisse et la tension en ordonnée. En abscisse, 1 seconde est divisée en cinq grands carrés représentant chacun 0,2 seconde. Chaque grand carré est ensuite divisé en cinq petits carrés de 0,04 s chacun. L'appareil ECG est calibré de manière à ce qu'une augmentation de tension d'un mVolt déplace le stylet de 1 cm.

L'ECG standard à 12 dérivations composé de six membres et de six dérivations précordiales est organisé en dix fils. Les dérivations des membres comprennent I, II, III, aVL, aVR et aVF. Les dérivations des membres sont codées par couleur pour éviter les erreurs de placement (bras droit rouge, bras gauche jaune, jambe gauche verte et jambe droite noire). Les dérivations précordiales V1 à V6 sont attachées à la surface de la poitrine (Yang *et al.*, 2015).

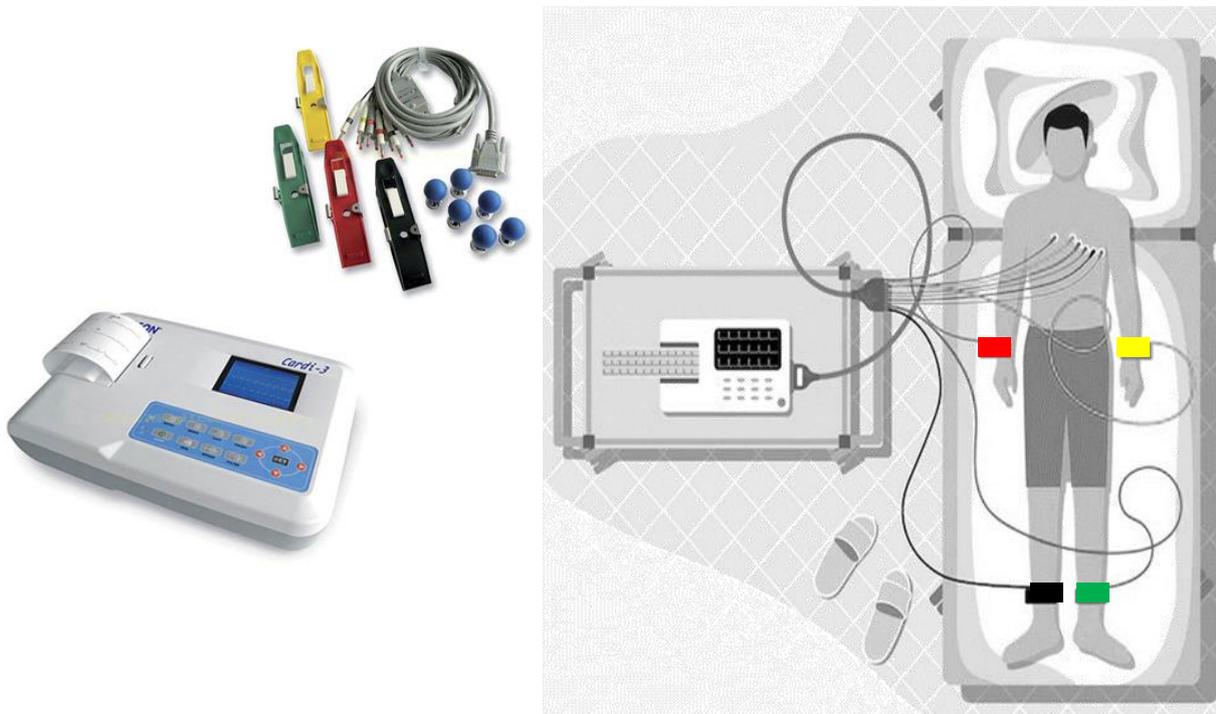


Figure (01) : Méthode d'emplacement l'ECG (Gottwalles,2008).

b) Emplacement

Pour l'emplacement correct de l'ECG selon la méthode "Angle de Louis" figure (02) qui se fait comme suit :

- V1 est placé à droite du bord sternal et V2 est situé à gauche du bord sternal.
- V4 est placé au niveau du cinquième espace intercostal sur la ligne médio-claviculaire.
- V4 doit être placé avant V3.
- V3 est placé entre V2 et V4.
- V5 est placé directement entre V4 et V6.
- V6 est placé au niveau du cinquième espace intercostal sur la ligne médio-axillaire.
- V4 à V6 doivent s'aligner horizontalement avec le cinquième espace intercostal.

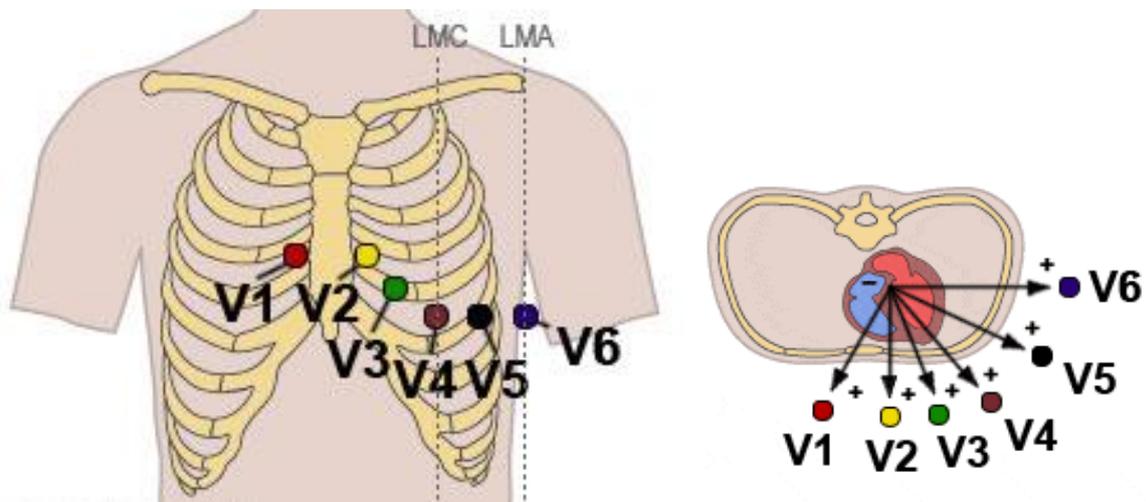


Figure (02) : Méthode d'emplacement des dérivations précordiales (Gottwalles,2008).

c) Personnel

Le personnel médical qui peut effectuer la procédure ECG comprend un médecin, une infirmière, un technicien qualifié ou un biologiste. Habituellement, il est effectué par les techniciens dans les cliniques ou les hôpitaux, puis interprété par des médecins. Souvent, ces résultats sont confirmés par un cardiologue en milieu hospitalier.

d) Préparation

L'ECG nécessite simplement une préparation spéciale. Avant l'intervention, un bref historique des médicaments (par exemple : Béta-bloquant) et de l'allergie au gel adhésif est nécessaire. La température de la pièce doit être maintenue optimale pour éviter les frissons. Le patient doit porter une blouse et les emplacements des électrodes doivent être identifiés.

Pour un bon contact entre la surface corporelle et les électrodes, il est conseillé de raser les poils du torse puis d'appliquer le gel adhésif électrocardiographique pour les électrodes. Tout objet métallique comme un bijou ou une montre doit être retiré, si possible. Les dérivations des membres et précordiales doivent être placées avec précision pour éviter toute mauvaise interprétation du vecteur. Le patient doit s'allonger et se détendre avant d'enregistrer la bande standard de 10 secondes.

e) Complications

L'ECG est un test sûr, non invasif et indolore, sans risques ni complications majeurs. Une réaction allergique ou une sensibilité cutanée au gel adhésif peut survenir et disparaît généralement dès que les patches d'électrodes sont retirés et, dans la plupart des cas, ne nécessite aucun traitement. (Chaubey *et al.*, 2014; Takla *et al.*, 2006).

Il peut y avoir un risque d'erreur de diagnostic en raison du mauvais placement par inadvertance des dérivations de l'ECG (Harrigan *et al.*, 2012; Mangalmurti *et al.*, 2014).

f) Enregistrement

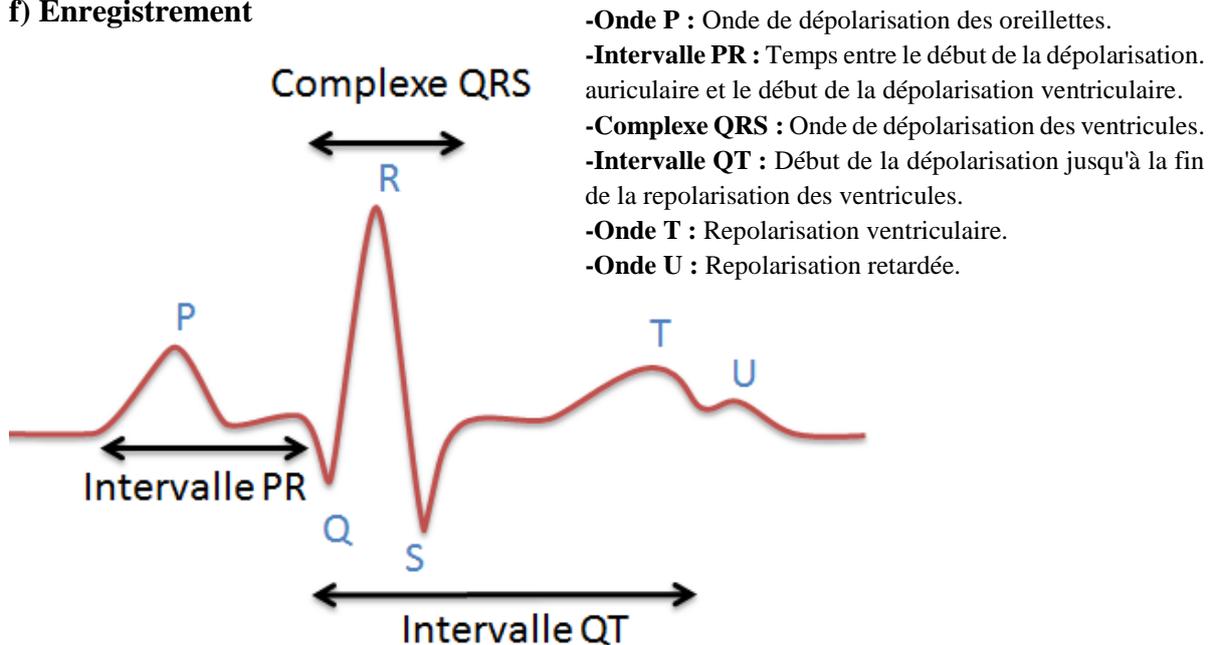


Figure (03) : Tracé d'électrocardiogramme (ECG) normal (Gottwalles,2008).

g) Signification clinique

L'objectif de l'interprétation de l'ECG est la capacité de déterminer si les ondes et intervalles ECG sont normaux ou pathologiques. L'interprétation des signaux électriques donne une bonne approximation de la pathologie cardiaque. La meilleure façon d'interpréter un ECG est de le lire systématiquement :

-Fréquence : Pour le calcul de la fréquence, le nombre de petits ou de grands carrés entre un intervalle R-R doit d'abord être calculé. La fréquence peut être calculé soit en divisant 300 par le nombre de grands carrés ou 1500 par le nombre de petits carrés entre deux ondes R. Pour un rythme irrégulier, comptez le nombre de battements dans une bande de 10 secondes et multipliez-le par six (**Becker, 2006**).

La fréquence cardiaque normale est de 60 à 99 battements par minute. S'il est inférieur à 60, on parle de bradycardie et s'il est supérieur à 100 btm/min, on parle de tachycardie.

-Rythme : Les dérivations I, II, aVF et V1 doivent être inspectées pour une interprétation précise du rythme. Il s'agit de rechercher les cinq points qui sont la présence ou l'absence d'ondes P régulières, la durée des complexes QRS (étroits ou larges), la corrélation entre les ondes P et les complexes QRS et la morphologie des Ondes P. Un ECG à rythme régulier a des ondes P régulières et chacune précédant un complexe QRS.

En outre, un rythme sinusal normal démontre des ondes P positives dans les dérivations I, II et aVF, suggérant une propagation vers le bas de l'activation auriculaire à partir du nœud SA. Ces caractéristiques aident également à identifier si l'arythmie provient des oreillettes ou des ventricules (**Atwood et Wadlund, 2015**).

-Axe cardiaque : Il fait référence à la direction générale du front d'onde de dépolarisation du cœur dans le plan frontal. L'axe cardiaque est lié à la zone de volume musculaire important dans le système conducteur sain. Un axe cardiaque typique se situe entre -30 et +90 degrés.

Un moyen rapide d'estimer l'axe est de regarder les dérivations I et aVF. Il peut être défini comme un axe normal lorsque le complexe QRS est positif dans les dérivations I et aVF. Une déviation axiale gauche (entre 0 et -90 degrés) est définie par la présence de QRS positif en dérivation I et négatif en dérivation aVF et déviation axiale droite (+90 et 180 degrés) par la présence de QRS négatif en dérivation I et positif en aVF. Si les deux complexes QRS sont négatifs dans les dérivations I et aVF, on parle de déviation de l'axe extrême droite ou d'axe indéterminé (-90 à 180 degrés) (**Spodick et al., 2008**).

-Onde P : Elle représente la dépolarisation auriculaire sur l'ECG. Lorsque la dépolarisation auriculaire est initiée par le nœud SA, l'oreillette droite est dépolarisée en premier et suivie de la dépolarisation de l'oreillette gauche. Sa durée est de trois petits carrés de large et de 2,5 petits carrés de haut. Il est toujours positif dans les dérivations I et II, et systématiquement négatif dans la dérivation aVR en rythme sinusal normal. Une onde P anormale peut indiquer une hypertrophie auriculaire (**Baranchuk et Bayés, 2015**).

-Intervalle PR : Il représente le temps entre le début de la dépolarisation auriculaire et le début de la dépolarisation ventriculaire et inclut le délai qui se produit au nœud AV. L'intervalle moyen est de 3 à 5 petits carrés (120 à 200 ms) (**Pipberger et Tanenbaum, 1958**).

Les variations de l'intervalle PR peuvent entraîner divers troubles. Un intervalle PR long peut indiquer un bloc AV du premier degré, et un intervalle court peut être présent dans des conditions de conduction AV accélérée telles que la présence d'un pontage.

-Complexe QRS : Il représente la dépolarisation ventriculaire lorsque le courant passe dans le nœud AV. Un complexe QRS standard a une durée inférieure à trois petits carrés (moins de 120 ms, généralement de 60 à 100 ms). Un QRS prolongé peut indiquer une hyperkaliémie ou un bloc de branche. Une contraction ventriculaire prématurée ou un rythme ventriculaire peuvent être associés à un QRS large.

-Onde Q Septal : L'onde Q apparaît souvent comme une petite déviation négative dans les dérivations I, aVL, V5 et V6. Il représente la dépolarisation du septum interventriculaire. Son amplitude n'est pas supérieure à 0,1 mV ; c'est pourquoi la dépolarisation septale n'est pas toujours visible sur l'électrocardiogramme. Des ondes Q pathologiques sur ECG peuvent signifier un ancien infarctus. Une durée d'onde Q supérieure à 40 ms (une petite case), une profondeur supérieure à 1 mm ou une taille supérieure à 25 % de l'amplitude du complexe QRS est considérée comme pathologique (**Delewi et al., 2013**).

-Onde R : C'est l'onde la plus haute du complexe QRS, et elle représente le stimulus électrique lorsqu'il passe dans les ventricules pendant la dépolarisation. L'onde R augmente progressivement en amplitude en se déplaçant de droite à gauche dans les dérivations précordiales et est appelée progression de l'onde R. La dérivation V1 à la plus petite onde R et la dérivation V5 à la plus grande (**Zema et Kligfield, 1982**).

-Onde S : Il représente la dépolarisation finale des fibres de Purkinje. Il s'agit de toute déviation vers le bas après l'onde R. Il peut ne pas être présent dans toutes les dérivations de l'ECG. L'onde S est la plus importante en V1 et devient progressivement plus petite jusqu'à l'absence d'onde S en V6.

-Onde T : Il représente la repolarisation ventriculaire. Sa morphologie est très sensible aux influences cardiaques et non cardiaques (hormonales, neurologiques). Dans les dérivations avec de grandes ondes R, elle est généralement positive (déviations vers le haut). Les critères suggérés pour l'onde T typique comprennent la taille d'un huitième ou moins des deux tiers de la taille de l'onde R et une hauteur inférieure à 10 mm. Les anomalies de la morphologie de l'onde T peuvent inclure inversé, plat, biphasique, ou de grandes ondes T en tente. Les ondes T peuvent être utiles dans une variété de pathologies, les ondes T hautes dans la dérivation thoracique antérieure III, aVR et V1 avec un complexe QRS négatif peuvent suggérer une ischémie myocardique aiguë (**Channer et Morris, 2002**).

-Segment ST : Il représente la fin de la dépolarisation ventriculaire et le début de la repolarisation ventriculaire. La durée moyenne du segment ST est inférieure à 2 ou 3 petits carrés (80-120 ms). Le segment ST est une ligne isoélectrique et se situe au même niveau que l'intervalle PR. Une élévation ou une dépression du segment ST de 1 mm ou plus, mesurée au point J, est considérée comme anormale. Un point J est une région située entre le complexe QRS et le segment ST.

Le sus-décalage du segment ST est hautement spécifique s'il est présent dans deux ou plusieurs dérivations contiguës dans le cadre d'un infarctus aigu du myocarde. Si la distance verticale sur le tracé de l'ECG et la ligne de base en un point 0,04 seconde après le point J est d'au moins 1 mm dans une dérivation de membre ou 2 mm dans une dérivation précordiale est cliniquement significative pour le diagnostic d'infarctus aigu du myocarde (**Chhabra et Spodick, 2012**).

Un sous-décalage du segment ST supérieur à 1 mm est souvent le signe d'une ischémie myocardique ou d'un angor. Il peut apparaître sous la forme d'un segment descendant, ascendant ou horizontal sur l'ECG. Une dépression horizontale ou descendante du segment ST supérieure à 0,5 mm au point J dans deux ou plusieurs dérivations contiguës indique une ischémie myocardique. (**Morris et Body, 2017**).

La dépression ST peut représenter un changement réciproque avec une morphologie qui ressemble à une élévation ST "à l'envers" et généralement observée dans les dérivations électriquement opposées au site de l'infarctus. Par exemple, l'IDM de la paroi postérieure se manifeste par une dépression ST dans les dérivations V1-V3 et associée à des ondes R hautes et des ondes T droites.

De même, l'ischémie de la paroi inférieure produit une dépression ST dans les dérivations I et aVL, et il y a souvent une dépression ST dans les dérivations III et aVF dans la paroi latérale (**Morris et Body, 2017**). Les dépressions ST sont également associées à plusieurs causes non ischémiques, notamment la toxicité de la digoxine, l'hypokaliémie, l'hypothermie et la tachycardie (**Okin et al., 2001**).

Intervalle QT : Il représente tout le début de la dépolarisation jusqu'à la fin de la repolarisation des ventricules. En général, l'intervalle QT normal est inférieur à 400 à 440 millisecondes (ms), soit 0,4 à 0,44 seconde. Les femmes ont généralement un intervalle QT légèrement plus long que les hommes. Un intervalle QT a une relation inverse avec la fréquence cardiaque. Un intervalle QT prolongé présente un risque imminent d'arythmies ventriculaires graves, y compris les torsades de pointes, la tachycardie ventriculaire et la fibrillation ventriculaire. Une cause fréquente d'allongement de l'intervalle QT comprend les médicaments, les anomalies électrolytiques telles que l'hypocalcémie et l'hypomagnésémie et le syndrome congénital du QT long (**Rudic et al., 2014**).

Onde U : C'est une petite onde qui suit l'onde T. Il représente la repolarisation retardée des muscles papillaires ou fibres de Purkinje. Elle est souvent associée à une hypokaliémie (**Levis, 2010**).

2.2. Méthodes de détection les troponines

Les troponines étant l'un des principaux piliers du diagnostic de SCA, la performance analytique de la méthode de détection utilisée est d'une importance cruciale. Les procédés les plus fréquemment rencontrés de nos jours sont les procédés immunochimiques, tels que le dosage immunoenzymatique (ELISA), le dosage par immunofluorescence, le dosage radio-immunologique (RIA).

Les bases de ces dosages sont similaires : il y a une phase immunologique, dans laquelle il y a une interaction anticorps spécifique (anti-Tnc)-antigène (Tnc N-terminal amino acid), une seconde phase dans laquelle il y a soit une réaction enzymatique ou une autre réaction anticorps-antigène (selon la méthode utilisée), suivie d'une phase finale de détection, qui varie selon la méthode de détection utilisée :

Pour l'ELISA, un spectrophotomètre est utilisé pour évaluer l'intensité de la couleur, pour le RIA, un radiomètre est utilisé pour détecter les émissions de radionucléides et pour l'immunofluorescence, les fluorophores sont détectés à l'aide d'un fluorimètre. La force du signal est directement proportionnelle au nombre de molécules de troponine détectées, ce qui rend la quantification possible (Sørensen *et al.*, 2019).

En raison de l'importante réactivité croisée des anticorps diagnostiques et de la faible sensibilité des méthodes de première génération, les méthodes de deuxième génération ont été développées. Ce fut le moment où la TncT a finalement dépassé tous les biomarqueurs conventionnels existants dans la capacité de diagnostic précoce de SCA. Ayant une sensibilité et une spécificité plus élevées, la détermination de la TncT à l'aide de ce nouveau test est devenue une recommandation pour la pratique courante dans un document conjoint des sociétés européennes et américaines de cardiologie en 2000 (Alpert *et al.*, 2000).

Après avoir continuellement amélioré la méthode de détermination, aboutissant à une quasi-absence de réactivité croisée et à des caractéristiques analytiques améliorées, les immunoessais de « cinquième génération » représentent aujourd'hui l'étalon-or dans la détermination de la TncT. La méthode a une limite de détection de 1-10 ng/L avec 20-30 minutes nécessaires pour le test (Reichlin *et al.*, 2009).

En ce qui concerne la TncI, l'évolution des immunoessais a été similaire à la TncT et plus de 30 tests commerciaux sont maintenant disponibles pour leur dosage. Bien que la diversité des méthodes conduise à une amélioration constante de l'évaluation de la Tnc-US, le manque de standardisation est un inconvénient majeur car les résultats obtenus avec différents kits peuvent présenter des différences importantes, principalement dues au fait que différents anti Tnc I-US des anticorps dirigés contre différents déterminants antigéniques de la molécule TncI sont utilisés dans différents kits ; ainsi, la standardisation des méthodes immunochimiques représente la prochaine frontière à dépasser (**Katrukha *et al.*, 2018**).

Des dosages de troponine à haute sensibilité sont utilisés pour détecter les troponines, mais à une concentration beaucoup plus faible que les dosages classiques. Ces tests offrent plusieurs avantages, tout d'abord le fait qu'ils sont très sensibles, permettant ainsi une reconnaissance plus rapide de SCA. Ils sont également très précis, avec un faible coefficient de variation, dans la population de référence (**Cediel *et al.*, 2017**).

Depuis les tests Tnc-US sont utilisés, de nombreuses connaissances sur la biologie de la troponine ont été découvertes. Il a été montré qu'il existe une variabilité des taux de troponine même chez les patients sains, les hommes présentant un taux plus élevé que les femmes, une variabilité circadienne, leurs valeurs étant légèrement plus élevées le matin chez les patients sains, une variabilité liée à l'âge. Il a également montré des différences de variabilité entre les patients en bonne santé et les patients présentant des comorbidités, telles que l'IRC et le diabète. Cette variabilité circadienne est remarquable, compte tenu du fait qu'une augmentation des niveaux de troponine dans les premières heures du matin pourrait être interprétée à tort comme une atteinte myocardique (**Armbruster et Pry, 2008**).

Chapitre 2 : Résultats et discussion

1. Diagnostic

Principalement clinique, le diagnostic positif repose sur la notion de douleur thoracique et l'ECG, puis sur la mise en évidence des marqueurs plasmatiques de nécrose myocardique.

La figure (04) résume les stratégies diagnostiques et prise en charge du SCA.

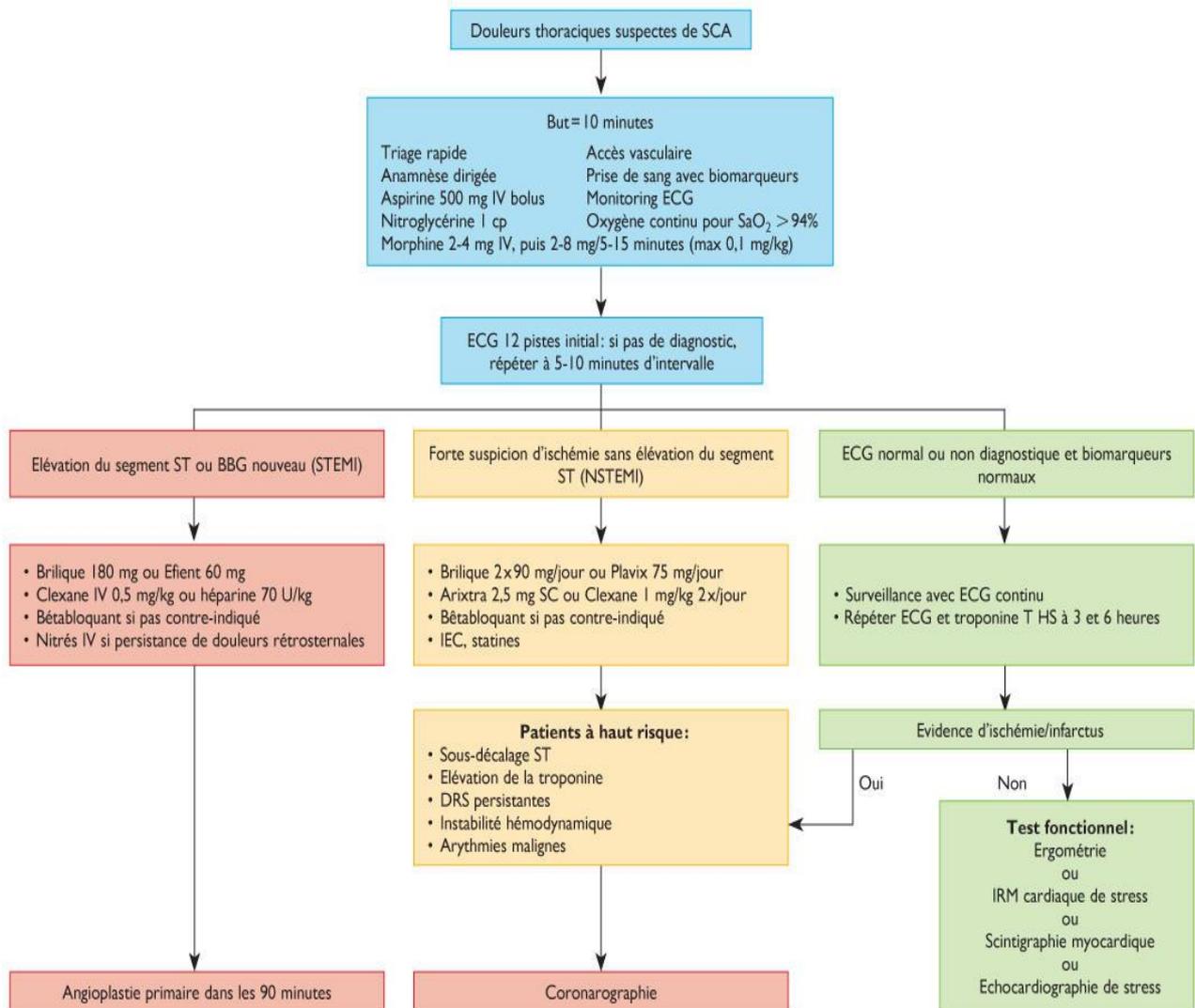


Figure (04) : Stratégies diagnostiques et prise en charge du syndrome coronarien aigu (SCA) (Grégoire, 2014).

1.1 Présentation clinique

La douleur angineuse chez les patients atteints de SCA peut avoir une angine de poitrine prolongée. La douleur thoracique typique est caractérisée par une sensation rétrosternale de pression ou de lourdeur (angine) irradiant vers le bras gauche (moins fréquemment vers les deux bras ou vers le bras droit), le cou ou la mâchoire, qui peut être intermittente (durant généralement plusieurs minutes) ou persistant.

Des symptômes supplémentaires tels que transpiration, nausées, douleurs abdominales, dyspnée et syncope peuvent être présents. Les présentations atypiques comprennent des douleurs épigastriques, des symptômes de type indigestion et une dyspnée isolée. Les plaintes atypiques sont plus souvent observées chez les personnes âgées, les femmes et les patients atteints de diabète, d'insuffisance rénale chronique ou de démence (**Canto *et al.*, 2002; Rubini *et al.*, 2014**).

L'exacerbation des symptômes par l'effort physique et leur soulagement au repos augmentent la probabilité d'ischémie myocardique. Le soulagement des symptômes après l'administration de nitrates n'est pas spécifique à la douleur angineuse, car il est également rapporté dans d'autres causes de douleur thoracique aiguë limitée (**Rubini *et al.*, 2014**).

L'âge avancé, le sexe masculin, les antécédents familiaux de coronaropathie, le diabète, l'hyperlipidémie, l'hypertension, l'insuffisance rénale, des manifestations antérieures de coronaropathie ainsi qu'une maladie de l'artère périphérique ou carotide augmentent la probabilité de SCA.

Les affections susceptibles d'exacerber ou de précipiter le SCA comprennent l'anémie, l'infection, l'inflammation, la fièvre et les troubles métaboliques ou endocriniens (en particulier thyroïdiens). Douleur angineuse prolongée (> 20 min) au repos (**Campeau , 1976**).

1.2 Les facteurs de risque cardiovasculaire des syndromes coronaires aigus

1.2.1 Facteurs de risque non modifiables

-**Âge** : c'est un facteur de risque continu qui accroît progressivement l'incidence de l'insuffisance coronaire. Ce risque devient significatif à partir de 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme.

-**Sexe masculin** : avant 70 ans, deux tiers des infarctus surviennent chez l'homme. Cette différence diminue chez la femme après la ménopause et disparaît après 75 ans.

-**Hérédité** : les antécédents familiaux cardiovasculaires, coronaires, d'accident vasculaire cérébral <55 ans pour le père ou <65 ans pour la mère.

1.2.2 Facteurs de risque modifiables

-**Tabagisme** : Il accroît les lésions athéromateuses, par altération de la fonction endothéliale, avec perturbation de la vasomotricité, et activation de l'agrégation plaquettaire. Il est athérogène et prothrombotique. Il multiplie par 5 le risque d'infarctus du myocarde.

-**Hypertension artérielle** : Tous les types d'hypertension artérielle sont des facteurs de risque, HTA permanente, paroxystique, traitée ou non. L'HTA multiplie par 3 le risque de la maladie coronaire.

-**Dyslipidémies** : Parmi les anomalies des lipides circulants, le principal facteur de risque des maladies cardiovasculaires est l'élévation du Low Density Lipoprotein-cholestérol ou cholestérol lié aux lipoprotéines de faible densité > 1,60 g/L (4,1 mmol/L). Le LDLcholestérol a un rôle direct sur l'accroissement des plaques d'athérome et sur leur rupture par instabilité.

-**Diabète** : Les diabètes I ou II sont tous associés à une augmentation du risque cardiovasculaire. Les complications cardiovasculaires sont plus précoces à partir de 30 ans, pour le diabète I, mais l'incidence galopante du diabète II en fait un facteur de risque très préoccupant.

1.2.3 Autres facteurs de risque

Ils sont nombreux, mais leur responsabilité causale directe est moindre ou ils agissent par aggravation des facteurs de risque principaux.

-**Sédentarité** : La comparaison de populations sédentaires et actives physiquement attribue un risque relatif d'infarctus de 2 à 3 à la sédentarité.

-**Obésité** : Le risque cardiovasculaire est corrélé avec l'indice de masse corporelle, d'autant plus que l'obésité est androïde, par prépondérance de graisses intraabdominales ; très souvent associée à d'autres facteurs de risque (HTA, diabète) (**Inconnu, 2022**).

Tableau I : Les facteurs de risque cardiovasculaire chez les deux patients

Les facteurs de risque	1 ^{er} cas clinique NSTEMI	2 ^{eme} cas clinique STEMI
Âge	>50	>50
Sexe	masculin	masculin
Hérédité	Pas d'antécédents	Pas d'antécédents
Tabagisme	oui	oui
Hypertension artérielle	oui	oui
Dyslipidémies	oui	non
Diabète	non	non
Sédentarité	non	oui
Obésité	oui	non

1.3 Examen clinique

L'examen clinique est souvent sans particularité chez les patients suspects de SCA. Les signes d'insuffisance cardiaque ou d'instabilité hémodynamique ou électrique imposent un diagnostic et un traitement rapides. L'auscultation cardiaque peut révéler un souffle systolique dû à une régurgitation mitrale ischémique, qui est associée à un mauvais pronostic, ou à une sténose aortique (**Persson *et al.*, 2010**). un IDM subaigu et peut-être non détecté.

L'examen clinique peut identifier des signes de causes non coronariennes de douleurs thoraciques (par exemple, embolie pulmonaire, syndromes aortiques aigus, myopéricardite, sténose aortique) ou de pathologies extracardiaques (par exemple, pneumothorax, pneumonie ou maladies musculo-squelettiques). Dans ce contexte, la présence d'une douleur thoracique pouvant être reproduite en exerçant une pression sur la paroi thoracique à une valeur prédictive négative relativement élevée pour le SCA (**Rubini *et al.*, 2014; Grani *et al.*, 2015**).

Selon la présentation, les troubles abdominaux (par exemple spasme œsophagien, œsophagite, ulcère gastrique, cholécystite, pancréatite) peuvent également être pris en compte dans le diagnostic différentiel. Des différences de pression artérielle entre les membres supérieurs et inférieurs ou entre les bras, un pouls irrégulier, une distension de la veine jugulaire, des souffles cardiaques, des frottements et des douleurs reproduites par la palpation thoracique ou abdominale sont des signes évocateurs de diagnostics alternatifs. La pâleur, la transpiration ou les tremblements peuvent indiquer des conditions précipitantes telles que l'anémie et la thyrotoxicose (**Devon *et al.*, 2014**).

1.4 Outils diagnostiques

1.4.1 Électrocardiogramme

L'ECG à 12 dérivations au repos est l'outil de diagnostic de première intention dans l'évaluation des patients suspects de SCA (Figure 05). Il est recommandé de l'obtenir dans les 10 min suivant l'arrivée du patient aux urgences ou, idéalement, au premier contact avec les services médicaux d'urgence en milieu préhospitalier et de le faire interpréter immédiatement par un médecin qualifié (Diercks *et al.*, 2006).

Alors que l'ECG en le réglage du NSTEMI peut être normal chez plus d'un tiers des patients, les anomalies caractéristiques comprennent le sous-décalage du segment ST, l'élévation transitoire du segment ST et les modifications de l'onde T (Steg, 2012; Savonitto *et al.*, 1999) . Si les dérivations standard ne sont pas concluantes et que le patient présente des signes ou des symptômes évocateurs d'ischémie myocardique en cours, des dérivations supplémentaires doivent être enregistrées ; l'occlusion de l'artère circonflexe gauche ou l'IDM ventriculaire droit peuvent être détectés uniquement en V7–V9 et V3R et V4R, respectivement (Thygesen *et al.*, 2012). Chez les patients présentant des signes et symptômes évocateurs, la découverte d'un sus-décalage persistant du segment ST indique un STEMI, qui nécessite une reperfusion immédiate (Steg, 2012).

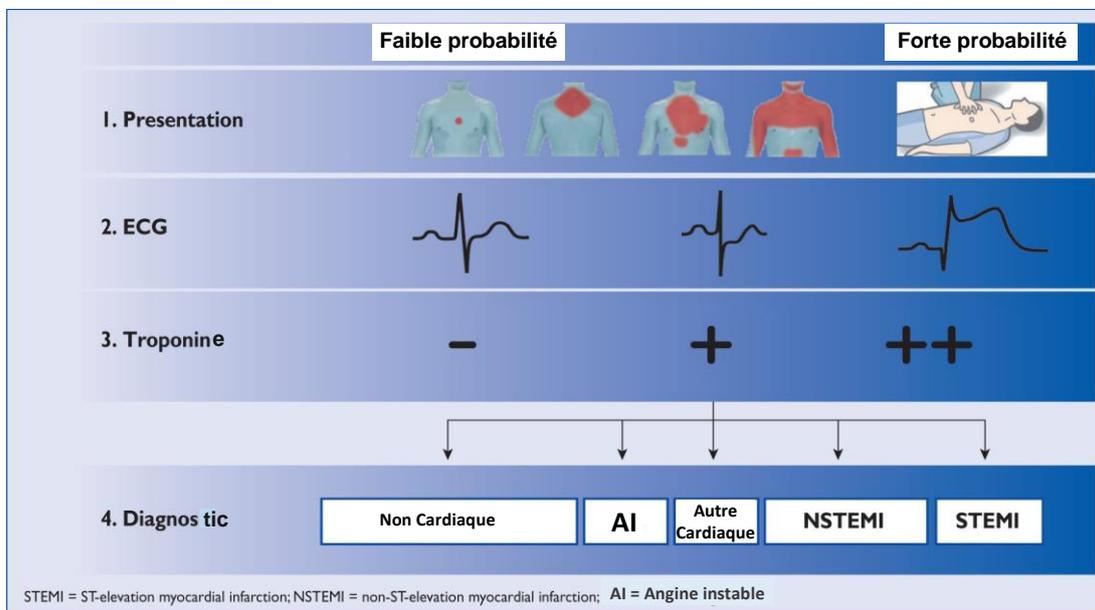


Figure (05) : Évaluation initiale des patients suspects de syndrome coronarien aigu (Marco, 2015).

L'évaluation initiale est basée sur l'intégration des caractéristiques de faible probabilité et/ou de probabilité élevée dérivées de la présentation clinique (c'est-à-dire les symptômes, les signes vitaux), de l'ECG à 12 dérivations et de la troponine cardiaque.

Cas clinique n° 01 (NSTEMI) : L'électrocardiogramme [ECG] à 12 dérivations

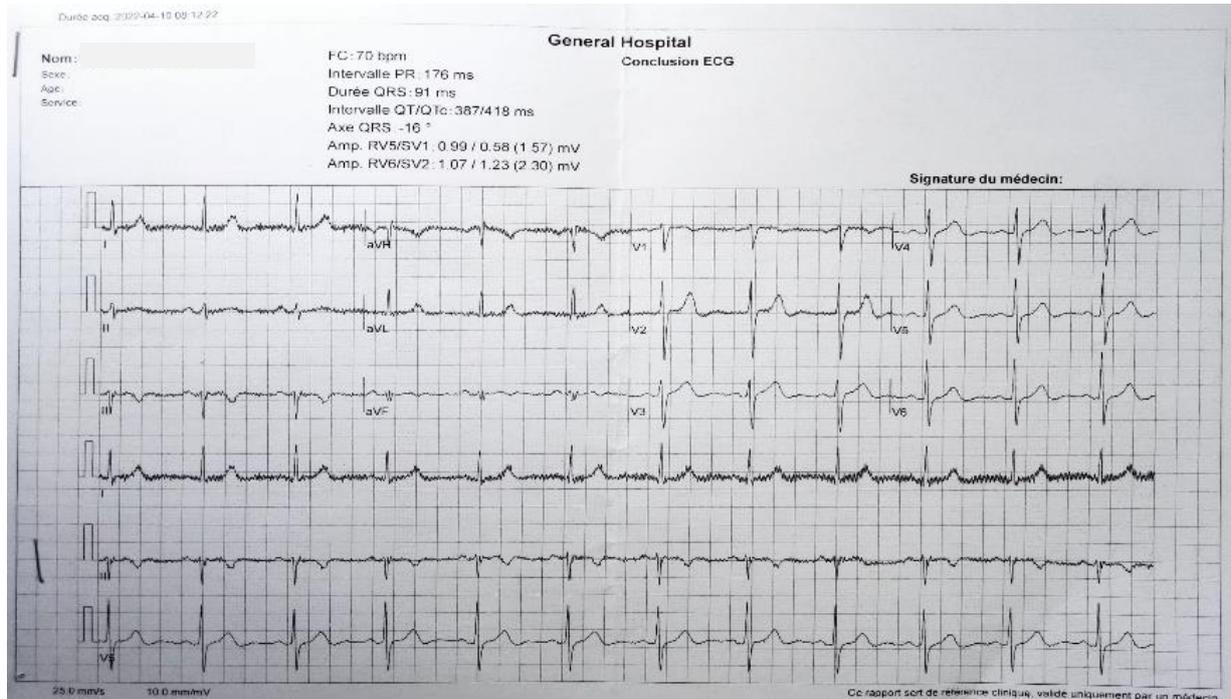


Figure (06) : ECG à 12 dérivations révélant un NSTEMI étendu.
(Ischémie sous-endocardique antérieure étendue de V2 à V5).

Localisation : ischémie antéro-septale

Sous-endocardique : les ondes T sont positives, d'amplitude accrue et pointues de V2 à V5

Cas clinique n° 02 (STEMI) : L'électrocardiogramme [ECG] à 12 dérivations

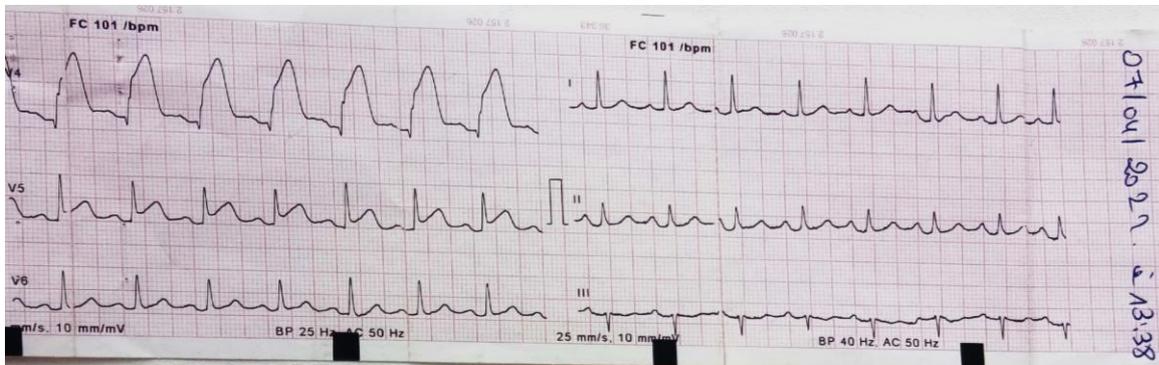
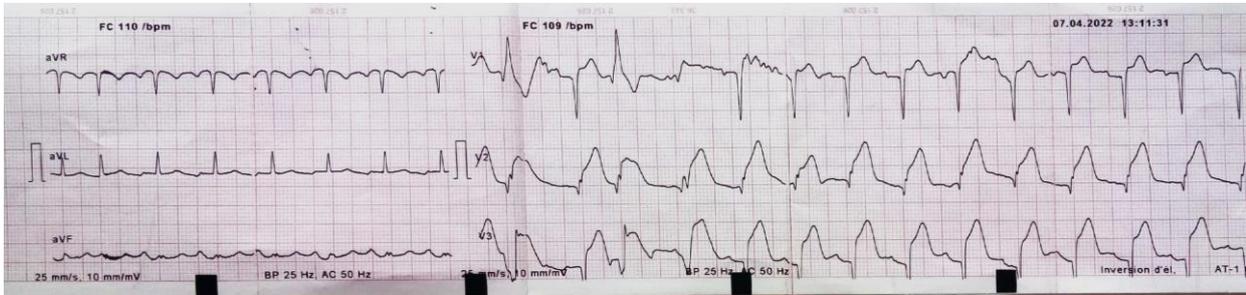


Figure (07) : ECG à 12 dérivations révélant un STEMI étendu.

(Ondes T positives de V1 à V6 correspondant à une lésion sous-endocardique antérieure étendue).

Localisation : lésion antérieure

Sous- endocardique : sus-décalage du segment ST de V1 à V6.

1.4.2 Biomarqueurs

- Cas clinique n° 01 (NSTEMI) : Dosage de la Troponine I Ultra Sensible

Les biomarqueurs complètent l'évaluation clinique et l'ECG à 12 dérivations dans le diagnostic, la stratification des risques et le traitement des patients suspects de SCA.

La mesure d'un biomarqueur de lésion cardiomyocytaire, de préférence la troponine cardiaque à haute sensibilité, est obligatoire chez tous les patients suspectés de SCA.

Les troponines cardiaques sont des marqueurs plus sensibles et plus spécifiques de lésion cardiomyocytaire que la créatine kinase (CK), son isoenzyme MB (CK-MB) et myoglobine (**Mair et al., 2012**). Si la présentation clinique est compatible avec l'ischémie myocardique, alors une élévation dynamique de la troponine cardiaque au-dessus du 99^e centile des individus en bonne santé indique un IDM (**Thygesen et al., 2012**).

Chez les patients atteints d'IDM, les niveaux de troponine cardiaque augmentent rapidement (c'est-à-dire généralement dans l'heure si vous utilisez des tests à haute sensibilité) après l'apparition des symptômes et restent élevés pendant une période de temps variable (généralement plusieurs jours). Les progrès technologiques ont conduit à un raffinement des dosages de troponine cardiaque et ont capacité à détecter et à quantifier les lésions cardiomyocytaires (**Okamatsu et al., 2004; Agewall et al., 2012**).

Les données provenant de vastes études multicentriques ont constamment montré que les dosages de troponine cardiaque sensibles et à haute sensibilité augmentent la précision du diagnostic de l'IDM au moment de la présentation par rapport aux dosages conventionnels, en particulier dans les patients se présentant tôt après le début de la douleur thoracique, et permettent une élimination plus rapides (**Okamatsu et al., 2004 ; Haaf et al., 2012**).

Chez la plupart des patients atteints d'insuffisance rénale, les élévations de la troponine cardiaque ne doivent pas être principalement attribuées à une altération de la clairance et considérées comme inoffensives, car les affections cardiaques telles que les maladies coronariennes chroniques ou hypertensives semblent être le principal contributeur à l'élévation de la troponine dans ce contexte (**Irfan et al., 2012**).

Autre les affections potentiellement mortelles accompagnées de douleurs thoraciques, telles que la dissection aortique et l'embolie pulmonaire, peuvent également entraîner des taux élevés de troponine et doivent être considérées comme des diagnostics différentiels.

Parmi la multitude de biomarqueurs supplémentaires évalués pour le diagnostic du SCA, seuls la CK-MB et la copeptine semblent avoir une pertinence clinique. La CK-MB montre un déclin plus rapide après un IM par rapport avec la troponine cardiaque et peut apporter une valeur ajoutée pour le moment de la lésion myocardique et la détection d'un réinfarctus précoce.

L'évaluation de la copeptine, la partie C-terminale de la prohormone vasopressine, peut quantifier le niveau de stress endogène dans plusieurs conditions médicales, y compris l'infarctus du myocarde. Comme le niveau de stress endogène semble être invariablement élevé au début de l'infarctus du myocarde, la valeur ajoutée de la copeptine aux dosages conventionnels (moins sensibles) de la troponine cardiaque est considérable (**Reichlin *et al.*, 2009 ; Balmelli *et al.*, 2015**).

Par conséquent, l'utilisation systématique de la copeptine comme biomarqueur supplémentaire pour l'exclusion de l'infarctus du myocarde est recommandée chaque fois que des dosages de troponine cardiaque sensibles ou à haute sensibilité ne sont pas disponibles. La copeptine peut avoir une certaine valeur ajoutée même par rapport à la troponine cardiaque à haute sensibilité dans l'exclusion précoce de l'IM (**Reichlin *et al.*, 2009; Mockel *et al.*, 2015**).

Le dosage de la troponine Ultra Sensible n'a pas d'intérêt dans le diagnostic positif de SCA STEMI. En revanche, il est indispensable (et souvent nécessite 2 dosages successifs) devant une douleur thoracique suspecte de SCA non ST NSTEMI. Son élévation, dans ce contexte clinique évocateur, est non seulement diagnostic (de SCA NSTEMI), mais aussi pronostique. Avec les nouvelles troponines de haute sensibilité, la notion d'angor instable a quasiment disparu.

-Résultat et interprétation

Tableau II : Examen biologique médicale NSTEMI

Abr	Descriptions	Résultat	Intervalles	Interprétation
Tn I US	Troponine I Ultra Sensible	52,55 mg/L	0 à 4.99 g/L	SCA - NSTEMI
Glycémie	Dosage de la glycémie	1,2 g/L	1 à 1.25g/L	Hyperglycémie modérée
Urée	Dosage sanguin de l'urée	0,28 g/l	0.15 à 0.42 g/l	Fonction rénale normale
TP	taux de prothrombine	85,5 %	sup à 70 %	Coagulation sanguine
INR	International Normalized Ratio	1,2	1 à 1,30	Coagulation sanguine
FNS	Formule Numération Sanguine			
WBC	White blood cells	3,7	4 à 10	Normale
LY	Lymphocytes	0,7	0,8 à 4	
MO	Monocytes	0,3	0,12 à 0,8	
GR	Globules rouges	4,22	4 à 5,5	
LY	Pourcentage des Lymphocytes	19,5	20 à 40	
MO	Pourcentage des monocytes	7,1	3 à 10	
GR	Pourcentage des globules rouge	73,4	chez l'homme : 40 à 52%	
RBC	Red Blood Cell	4,22		
Hgb	Hémoglobine	15	12 à 18	
HCT	Hématocrite	37,9	33 à 50	
MCV	Mean Corpuscular Volume	89,8	80 à 100	
MCH	Hémoglobine Corpusculaire moyenne	35,5	27 à 32	
MCHC	Cocentration Cellulaire moyenne d'Hémoglobine	39,5	32 à 36	
RDW	Red cell Deviation Width	15,3	11 à 16	
PLT	Plaquette	157	150 à 400	
PCT	Procalcitonine	0,125	0,17 à 0,35	
MPV	Volume Plaquettaire Moyen	8,0	7 à 12	
PDW	Platelet Deviation Width	9,7	9 à 17	

- Cas clinique n° 02 (STEMI) : Dosage de la protéine C-Réactive CRP :

La protéine C Réactive (CRP) est synthétisée par le foie sous l'impulsion de cytokines comme par exemple l'interleukine-6 (IL-6). Son augmentation reflète une réponse non spécifique à tout processus inflammatoire d'ischémie myocardique aiguë (**Morrow *et al.*, 2008**). Elle stimule la cascade classique du complément. Elle se lie spécifiquement aux résidus phosphocholines, molécules contenues notamment dans les polynucléaires. En dehors d'épisodes infectieux ou inflammatoires, le taux de CRP varie peu chez un même individu.

A la phase aiguë d'un IDM, la CRP augmente de façon marquée à partir de la 6ème heure pour atteindre un pic entre le deuxième et le quatrième jour et revenir à la normale en trois à quatre semaines (**Ortolani *et al.*, 2007**).

Son élévation est d'autant plus importante que les patients sont plus âgés, diabétiques, et admis plus tardivement (**Ortolani *et al.*, 2007**). La signification pronostique de cette élévation a été largement étudiée. Quelle que soit la technique de mesure de la taille de l'infarctus, tous les travaux retrouvent une corrélation entre le degré d'élévation de la CRP et l'étendue de l'infarctus (**James *et al.*, 2003; Canale , 2006**).

On a pu montrer que le pic de CRP était corrélé à la mortalité à distance soit indépendamment (**James *et al.*, 2003**), soit associé à l'élévation de la troponine cardiaque Tnc (**Ohlmann *et al.*, 2006**). Cette valeur pronostique se retrouve chez les patients diabétiques ou non (**Otter *et al.*, 2007**) ainsi que chez les patients présentant un SCA non ST+.

La CRP ultra-sensible (CRP-hs) a également été étudiée et montre des résultats très intéressants. Pour des valeurs supérieures à 3,1 mg/L (quartile le plus élevé), les auteurs constatent une mortalité huit fois plus élevée en phase hospitalière par rapport à des valeurs inférieures à 0,48 mg/L (quartile le plus bas).

Le taux de CRP initial, voire de CRP ultrasensible, s'élève au cours des SCA. Plus les valeurs sont élevées, moins les méthodes de reperfusion sont efficaces. Le pronostic vital donc se détériore en fonction du degré d'élévation de ce marqueur et pourrait prédire le type de risque encouru par le patient et ainsi orienter les choix thérapeutiques.

- Résultat et interprétation

Tableau III : Examen Biologique médicale STEMI

Abr	Descriptions	Résultat	Intervalles	Interprétation
CRP	Taux de Protéine C-Réactive	66,15 mg/L	0 à 4,99 g/L	SCA - STEMI
Glycémie	Dosage de la glycémie	1,2 g/L	1 à 1.25g/L	Hyperglycémie modérée
Urée	Dosage sanguin de l'urée	0,28 g/l	0.15 à 0.42 g/l	Fonction rénale normale
TP	taux de prothrombine	85,5 %	sup à 70 %	Coagulation sanguine
INR	International Normalized Ratio	1,2	1 à 1,30	Coagulation sanguine
FNS	Formule Numération Sanguine			
WBC	White blood cells	9,9	4 à 10	Normale
LY	Lymphocytes	0,3	0,8 à 4	
MO	Monocytes	0,5	0,12 à 0,8	
GR	Globules rouges	4,16	4 à 5,5	
LY	Pourcentage des Lymphocytes	2,8	20 à 40	
MO	Pourcentage des monocytes	5,4	3 à 10	
GR	Pourcentage des globules rouge	91,8	chez l'homme : 40 à 52%	
RBC	Red Blood Cell	4,16		
Hgb	Hémoglobine	13,3	12 à 18	
HCT	Hématocrite	38,1	33 à 50	
MCV	Mean Corpuscular Volume	91,5	80 à 100	
MCH	Hémoglobine Corpusculaire moyenne	33,4	27 à 32	
MCHC	Cocentration Cellulaire moyenne d'Hémoglobine	36,4	32 à 36	
RDW	Red cell Deviation Width	15	11 à 16	
PLT	Plaquette	244	150 à 400	
PCT	Procalcitonine	0,209	0,17 à 0,35	
MPV	Volume Plaquettaire Moyen	8,6	7 à 12	
PDW	Platelet Deviation Width	11,7	9 à 17	

2. Traitement

Le traitement du syndrome coronarien aigu est destiné à soulager le patient, à interrompre le processus de thrombose, à corriger l'ischémie, à limiter la taille de l'infarctus, à réduire la charge de travail cardiaque et à prévenir et traiter les complications. Un syndrome coronarien aigu est une urgence médicale ; le pronostic dépend largement par la rapidité du diagnostic et du traitement. Le traitement est simultanément conduit avec le diagnostic. Le traitement comprend la revascularisation (avec intervention coronarienne percutanée, le pontage aorto-coronarien ou la thérapie fibrinolytique) et un traitement médicamenteux pour le syndrome coronarien aigu et la coronaropathie sous-jacente (**Kubica et al., 2016**).

La douleur thoracique peut être traitée par la nitroglycérine ou parfois la morphine. La nitroglycérine est préférée à la morphine qui doit être utilisée à bon escient (p. ex., si un patient présente une contre-indication à la nitroglycérine ou à des douleurs malgré un traitement maximal par la nitroglycérine). La nitroglycérine est initialement administrée par voie sublinguale, suivie d'une perfusion IV continue si nécessaire. La morphine 2 à 4 mg IV, répétée toutes les 15 min à la demande, est très efficace, mais elle a une action dépressive respiratoire, peut réduire la contractilité myocardique et est un puissant vasodilatateur (**Kubica et al., 2016**).

2.1. Prise en charge de SCA : Cas clinique n° 01 (NSTEMI)

2.1.1 Traitement médicamenteux

a) Les antiagrégants plaquettaires

-Aspirine : acide acétylsalicylique inactive de manière irréversible l'activité cyclo-oxygénase (COX) de la prostaglandine endoperoxyde (PGH) des plaquettes, supprimant ainsi la production de thromboxane A2 pendant toute la durée de vie des plaquettes.

-Les antagonistes du récepteur P2Y12 : inhibent la voie de l'agrégation plaquettaire via les récepteurs plaquettaires P2Y12 à l'adénosine diphosphate (ADP) de façon irréversible (clopidogrel, prasugrel) ou réversible (ticagrélor, cangrélor) (**Marco, 2015**).

-Les Anti-GPIIb/IIIa : sont des antiplaquettaires bloquant la voie finale commune de l'agrégation, c'est-à-dire les récepteurs membranaires responsables de l'adhésion et de l'agrégation plaquettaire. Deux substances sont disponibles : l'eptifibatide et le tirofiban.

b) Médicaments anticoagulants

Les anticoagulants sont utilisés pour inhiber la génération et/ou l'activité de la thrombine, réduisant ainsi les événements liés à la thrombose. Plusieurs anticoagulants, agissant à différents niveaux de la cascade de la coagulation.

-L'héparine non fractionnée (HNF) : est un anticoagulant largement utilisé dans le SCA dans le contexte de courts délais d'angiographie coronarienne malgré des preuves cohérentes d'un risque hémorragique plus élevé par rapport à d'autres stratégies.

-Héparines de bas poids moléculaires(HBPM) : a une relation dose-effet plus prévisible que l'HNF et provoque moins fréquemment une thrombopénie induite par l'héparine. L'agent le plus largement utilisé dans les SCA NSTE est l'énoxaparine.

-Fondaparinux : le fondaparinux, pentasaccharide de synthèse, a une indication dans le traitement de l'angor instable ou de l'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST chez les patients pour lesquels une prise en charge par une stratégie invasive.

-La bivalirudine : se lie directement à la thrombine et inhibe ainsi la conversion du fibrinogène en fibrine induite par la thrombine. Elle inactive la thrombine liée à la fibrine ainsi que la thrombine en phase liquide (Marco, 2015).

c) Traitement anti-ischémique

L'objectif du traitement pharmacologique anti-ischémique est de diminuer la demande en oxygène du myocarde par une diminution de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, de la précharge ou de la contractilité du myocarde (Ezra, 2014).

- Bêta-Bloqueurs : ces médicaments sont recommandés à moins d'être contre-indiqués (bradycardie, trouble de conduction cardiaque, hypotension ou asthme), en particulier chez le patient à haut risque. Les bêta-bloqueurs réduisent la fréquence cardiaque, la pression artérielle et la contractilité, diminuant ainsi la charge de travail cardiaque et le besoin en oxygène. La taille de la nécrose détermine largement la performance cardiaque après la guérison.

L'administration orale de bêta-bloqueurs dans les premières heures améliore le pronostic en réduisant l'aire de nécrose, le risque de récurrence, l'incidence de la fibrillation ventriculaire et le risque de décès (Chen *et al.*, 2005).

-Dérivés nitrés : Les dérivés nitrés intraveineux sont plus efficaces que les nitrates sublinguaux en ce qui concerne le soulagement des symptômes et la régression de la dépression ST. Sous surveillance attentive de la pression artérielle, la dose doit être augmentée jusqu'au soulagement des symptômes.

En cas de contre-indication absolue aux bêtabloquants, les inhibiteurs calciques et les nitrates sont à envisager et les bêtabloquants doivent être évités (**Ezra ,2014**).

2.1.2 Stratégie de reperfusion

Une décision immédiate de reperfusion ne s'impose qu'en cas d'instabilité hémodynamique, troubles du rythme ventriculaire incontrôlables ou récurrence ischémique malgré le traitement médical. L'exploration angiographique (avec ou sans angioplastie) est précédée d'un traitement médical et sera effectuée dans un délai de 24 à 48 heures.

2.1.3 Angioplastie

L'angioplastie coronaire transluminale percutanée consiste à dilater une artère coronaire obstruée à l'aide d'un cathéter à ballonnet, afin de rétablir la circulation sanguine cardiaque. Il est fortement recommandé d'utiliser la voie d'abord radiale et des stents actifs de dernière génération. En cas d'angioplastie effectuée sous fondaparinux, il est recommandé d'administrer une dose additionnelle d'héparine afin d'éviter le risque de thrombose sur cathéter ; une bithérapie est recommandée pendant l'année suivant le SCA NSTEMI (**Marco , 2015**).

2.2. Prise en charge de SCA : Cas clinique n° 02 (STEMI)

2.2.1 Traitement médicamenteux d'urgence

Il associe antalgiques morphiniques et O₂ nasal (si SaO₂ < 95 %) avec l'aspirine et clopidogrel ou prasugrel ou ticagrélor, héparine non fractionnée ou énoxaparine. Tous les patients atteints SCA STEMI de moins de 12 heures doivent bénéficier d'un geste de reperfusion en urgence :

- la reperfusion coronaire interventionnelle, ou angioplastie primaire.
- la reperfusion coronaire pharmacologique, ou fibrinolyse.

2.2.2 Angioplastie primaire

Si réalisable dans les 120 minutes à partir du premier ECG qualifiant si le patient pris en charge moins de 2 heures après le début de la douleur.

L'angioplastie avec ou sans pose d'une prothèse endo-cavitaire (stent ou endoprothèse) a pour but de rétablir la circulation artérielle en dilatant le rétrécissement ou la sténose coronaire à l'aide d'un ballonnet gonflable.

Ces traitements permettent de recanaliser l'artère, de limiter la taille de l'infarctus, de préserver la fonction systolique du ventricule gauche et de réduire la mortalité.

2.2.3 Fibrinolyse intraveineuse

Si les délais de réalisation de l'angioplastie après ECG qualifiant ne peuvent être respectés, on réalise la fibrinolyse par des fibrinolytiques.

Les fibrinolytiques sont tous des activateurs du plasminogène. Ils agissent directement ou indirectement sur le plasminogène pour le transformer en plasmine, la plasmine dégradant à son tour la fibrine, constituant fondamental du thrombus (Historiquement, l'urokinase a été largement utilisée).

2.2.4 Angioplastie de sauvetage

Elle est indiquée en cas d'échec de la fibrinolyse , évaluation à 90 minutes du début de la fibrinolyse sur la douleur et l'ECG (**Borja et al., 2017**).

2.3 Poursuite du traitement

Aspirine et d'autre antiagrégant plaquettaire clopidogrel, prasugrel ou ticagrélor, avec héparine non fractionnée ou énoxaparine (durée du traitement anticoagulant < 48 heures), sauf si indication formelle à continuer les anticoagulants, et ajouter bêtabloquant, inhibiteur de l'enzyme de conversion et statine.

La bithérapie antiplaquettaire doit être poursuivie dans l'année suivant l'infarctus quelque soit le traitement appliqué (fibrinolyse, angioplastie). Une durée plus courte de 6 mois peut être envisagée en cas de risque hémorragique élevé. Après ce délai, une mono- thérapie antiplaquettaire peut être prescrite en relais. Les autres traitements initiés en USIC sont poursuivis (Marco *et al.*, 2017).

Dès les premiers jours, la prise en charge globale du risque cardiovasculaire est mise en œuvre chez les patients. Elle comporte le dépistage et le traitement des facteurs de risque éventuel diabète, la régulation de la pression artérielle et l'arrêt du tabac (Marco, 2015).

3. Conduite à tenir (CAT)

NSTEMI : Dimanche 10 avril 2022, Mr G.J âgé de 62 ans présente une douleur thoracique brutale qui s'étend dans le bras et la mandibule. La douleur, survenue vers 5 heures du matin et qui l'a réveillé, cède en 20 minutes. Il décide de se rendre au cabinet d'un cardiologue, un diagnostic réalisé par le 1er ECG à 08 :12 du matin suivi par le dosage de la troponine I Ultra Sensible (Tnc I-US) à 10 : 55, qui s'est révélé positif, ensuite le cardiologue a transféré le malade directement aux urgences de l'hôpital le plus proche.

À son admission, il est asymptomatique, l'examen cardiovasculaire est normal, la pression artérielle est de 110/60 mmHg aux deux bras, il n'y a pas de signe de phlébite aux membres inférieurs. L'interrogatoire ne révèle ni antécédent particulier, ni dyspnée au moment de la douleur. Ses facteurs de risque sont, L'âge > 50ans, sexe masculin, tabagisme, surpoids. Le patient a effectué le bilan biologique complet à 13 : 29, et reçu au service de cardiologie à 14 : 38 le même jour.

L'interprétation de l'ECG montre un SCA type NSTMI qui est une ischémie sous-endocardique avec des ondes T sont positives, d'amplitude accrue et pointues de V2 à V5.

-La fréquence cardiaque : 70 /bpm (normal).

-Le rythme cardiaque : l'intervalle RR sont régulier (rythme régulier).

-Segment ST : sans sus décalage dans toutes les dérivations.

-Onde T : positif d'amplitude accrue et pointues de V2 à V5.

Le dosage de la troponine I Ultra Sensible (Tnc I-US) à 10 : 55 au premier contact avec le cardiologue d'une valeur supérieur a 14 ng/L suivi par la cinétique de la troponine par un deuxième dosage a été effectué après 24 h. Le bilan biologique complet normal. Pour le traitement médical, l'équipe médicale décide d'administré une dose de charge du Plavix, Aspegéc et Lovenox pour diminuer les délais d'action avec un traitement anti ischémique pour diminuer la demande en oxygène du myocarde.

A sa sortie le 12 avril 2022, les médecins orienté le patient vers un cardiologue libre pour suivi leur évolution de son état et poursuite le traitement médical avec des antiplaquettaires et des anti ischémique pendant une durée de 12 mois avec la prévention secondaire pour éliminer les facteurs de risque afin de stabiliser la plaque d'athérome par un régime alimentaire, des exercices physiques et en plus l'arrêt du tabac.

STEMI : Jeudi 07 avril 2022, Mr B.k âgé de 72 ans, se présente aux urgences de l'hôpital de bordj bou Arreridj à 13 :00 pour une douleur thoracique avec exagération de leur intensité. Les informations préliminaires sur le patient ont confirmé un antécédent particulier qui est l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) et des facteurs de risque du SCA : L'âge > 50ans, sexe masculin, tabac, Puis à l'examen clinique des médecins détecter une hypertension artérielle (170/100), qui est l'un des principales facteurs de risque des maladies cardiovasculaire, Traitement médicamenteux d'urgence a été administré pour soulager le malade et réduire la douleur thoracique et ajuster la tension artérielle. Il associe à des antalgiques morphiniques, un vasodilatateur loxen par voie intraveineux et O2 nasal.

Au cours de diagnostic différentielle permettant de différencier la maladie du SCA d'autres pathologies qui présentent des symptômes proches ou similaires par un bilan biologique complet à 13:29.

Par la suite, un 1er ECG a été effectué à 13:38 présente :

- La fréquence cardiaque : 109/bpm(un tachycardie).
- Le rythme cardiaque : l'intervalle RR sont régulier (rythme régulier).
- L'axe : D I, DII est positif (l'axe du cœur est normale).
- Onde P : présente ; positif ; <2,5 petits carrés (P normale).
- Intervalle PR : PR de 3 à 5 petits carrés (PR normale).
- QRS : inférieure à trois petits carrés (QRS normale).
- Segment ST : un sus décalage dans les dérivation précordiales V1 àV6.
- Onde T : ample et positif (d'origine ischémique).

L'interprétation de l'ECG montre un SCA type STMI qui est une lésion sous endocardique avec un sus décalage de segment ST dans les dérivations V1 à V6, donc un STEMI antérieur étendu, à cause d'une occlusion complète de l'artère interventriculaire antérieure proximale (IVA proximale).

Pour dissoudre le caillot sanguin qui obstrue l'artère une thrombolyse a été effectuée avec succès à 14 :20 après une dose de charge a été administré au patient plavix, aspegéc et lovenox et à 16 :00 une demande d'évacuation adressée au service des urgences cardiologique de CHU Sétif pour les douleurs thoraciques persistantes et l'absence d'un cardiologue, mais un refus de leur réception car aucune place disponible à leur niveau avec l'envoi de le traitement appropriée pour ce patient (levenox, aspirine, plavix, Bisoprolol et triatec atorvastatine).

Juste après un bilan inflammatoire réalisé (CRP), pour détecter tels réaction inflammatoire liée à la formation du caillot dans l'artère occlusé. Le taux élevée de CRP (66.15 mg/L) confirme la présence d'une réaction inflammatoire est traité par un anti-inflammatoire stéroïdien, le Solumedrol. L'état du patient s'est amélioré avec la disparition des douleurs thoraciques avec une stabilité électrique (ECG) et hémodynamique.

A sa sortie le 25 avril 2022, le patient est ré-adressé à un cardiologue libre pour suivi leur évolution de son état et poursuite le traitement médical avec des antiplaquettaires, des anti ischémique (bêta-bloqueurs, dérivé nitré), des inhibiteurs de l'ECA et des statines pendant une durée de 12 mois avec la prévention secondaire pour lutter contre les facteurs de risque afin de stabiliser la plaque d'athérome par le régime alimentaire, l'exercice physique et en plus l'arrêt du tabac.

Conclusion générale

Dans ce mémoire, nous avons pu identifier les symptômes cliniques et les facteurs de risque qui suggèrent un syndrome coronarien aigu a cause d'une maladie coronarienne d'athérosclérose, qui se classe comme STEMI ou NSTEMI sur la base du tracé de l'ECG et le dosage des biomarqueurs, confirmer par la 4^{ème} définition universelle de l'infarctus du myocarde comme nécessitant une augmentation ou une diminution de la troponine cardiaque (Tnc) ou un autre biomarqueur si Tnc n'est pas disponible, accompagnés des signes cliniques d'ischémie.

Après avoir exploité les deux cas cliniques durant notre stage effectué au niveau du service de cardiologie de l'hôpital de Bordj Bou Arréridj, nous avons constaté que le syndrome coronarien aigu STEMI ou du NSTEMI est parfois causé par l'érosion de la plaque d'athérosclérose plutôt que par sa rupture, ou moins souvent, les nodules qui conduisent à la formation d'un thrombus.

Et à travers l'analyse des conduites à tenir, nous sommes focalisés sur le diagnostic du syndrome coronarien aigu qui a été reposé sur la présentation clinique, les résultats de l'ECG et les preuves biochimiques d'une lésion myocardique. Le point de branchement initial immédiat pour un patient présentant un syndrome coronarien aigu possible, la présence ou l'absence d'élévations du segment ST sur l'ECG à 12 dérivation. Le diagnostic de NSTEMI a considérablement évolué avec le développement des dosages de troponine ultra sensibilité (TnUS). Des outils de diagnostic complémentaires, tels que la coronarographie, peuvent aider à détecter les anomalies régionales du mouvement de la paroi et d'autres signes d'ischémie myocardique chez les patients suspectés de SCA.

D'autre part, Nos résultats montrent que le dosage de troponine est sensible et raisonnablement spécifique et préférés aux autres biomarqueurs, y compris CRP, pour le diagnostic de NSTEMI le dosage de TncI-US a des caractéristiques de test améliorées par rapport aux dosages de Tnc standard et plus sensibles après l'apparition des symptômes.

À ce titre, notre interprétation des données montre que la bithérapie antiplaquettaire est recommandée pendant 12 mois après un syndrome coronarien aigu chez les deux patients, et des mesures de prévention secondaire supplémentaires, notamment un traitement hypolipémiant intensif, et une modification du mode de vie, sont très importants malgré les progrès scientifiques dans la prise en charge.

Nous avons également vu que les médecins se concentrent aussi sur la prévention chez les patients qui ont eu le SCA comprend plusieurs interventions non pharmacologiques telles que des conseils sur le régime alimentaire et l'exercice physique, l'arrêt du tabac et la réadaptation cardiaque, ces modifications sont des thérapies de prévention secondaire de longue durée.

Comme perspective, il serait de grand intérêt de réaliser cette étude dans un temps plus large et l'inclusion d'un effectif plus grand dans l'évaluation de diagnostic clinique, et de bénéficier des progrès technologiques rapides dans la recherche sur les biomarqueurs cardiaques permettraient d'enrichir la médecine cardiovasculaire et d'avoir ainsi des études plus représentatives de la population atteinte de syndrome coronarien aigu.

Références Bibliographiques

A

1. Alborzi Z, Zangouri V, Paydar S, Ghahramani Z, Shafa M, Ziaeiian B, Radpey MR, Amirian A, Khodaei S. Diagnosing Myocardial Contusion after Blunt Chest Trauma. *J Tehran Heart Cent.* 2016.
2. Atwood D, Wadlund DL. ECG Interpretation Using the CRISP Method: A Guide for Nurses. *AORN J.* 2015.
3. Albert Charpentier. Évaluation des Tests Biologiques pour le Diagnostic d'Évènements Coronariens Aigus en Médecine d'Urgence. Thèse de doctorat d'université. Toulouse : université Toulouse 3 Paul Sabatier, 2010.
4. Albero B, Poteaux N. *Enjeux et dilemmes de l'autonomie. Une expérience d'autoformation à l'université. Étude de cas.* Paris : Éditions de la Maison des sciences de l'homme, 267 p. 2010.
5. Alpert J. S., Thygesen K., et al. Myocardial infarction redefined--a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction: *Journal of the American College of Cardiology* . 2000.
6. Agewall S, Giannitsis E, Jernberg T, Katus H. Troponin elevation in coronary vs. non-coronary disease. *Eur Heart J* 2011.
7. Armbruster D. A., Pry T. Limit of blank, limit of detection and limit of quantitation. *Clinical Biochemist Reviews* . 2008.

B

8. Balmelli C, Meune C, Twerenbold R, et al. Comparison of the performances of cardiac troponins, including sensitive assays, and copeptin in the diagnostic of acute myocardial infarction and long-term prognosis between women and men. *Am Heart J* 2013.
9. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007.
10. Benjamin HAAS. Biomarqueurs pronostiques et cibles thérapeutiques du remodelage ventriculaire post infarctus du myocarde. Thèse de doctorat d'université. Nancy : université Henri Poincaré, 2011.
11. Bergmann. O, R. D. Bhardwaj, S. Bernard et al. "Evidence for cardiomyocyte renewal in humans," *Science*, vol. 324, no. 5923, pp. 98–102, 2009.
12. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol* 2000.
13. Bisma T. Rôle du médecin urgentiste face à un SCA avec sus décalage ST. *AHU cardiologie.*2010.
14. Becker DE. Fundamentals of electrocardiography interpretation. *Anesth Prog.* 2006.

15. Baranchuk A, Bayés de Luna A. The P-wave morphology: what does it tell us? *Herzschrittmacherther Elektrophysiol.* 2015.
16. Bonnet J. Athérosclérose. EMC- Cardiologie Angéiologie 2005.
17. Borja I, Stefan J, Stefan A, et al. ESC Guidelines for the Management of Acute Myocardial Infarction in Patients Presenting with ST-Segment Elevation, *European Heart Journal*, n° 39, pp. 119-177. 2018

C

18. Campeau L. Letter: grading of angina pectoris. *Circulation* 1976.
19. Canale ML, Stroppa S, Caravelli P et al. Admission C-reactive protein serum levels and survival in patients with acute myocardial infarction with persistent ST elevation. *Coron Artery Dis*, 2006.
20. Canto JG, Fincher C, Kiefe CI, Allison JJ, Li Q, Funkhouser E, Centor RM, Selker HP, Weissman NW. Atypical presentations among Medicare beneficiaries with unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 2002.
21. Chaulin. A, “Cardiac troponins: contemporary biological data and new methods of determination,” *Vascular Health and Risk Management*, vol. Volume 17, pp. 299–316, 2021.
22. Cediel G., Rueda F., García C., et al. Prognostic value of new-generation troponins in ST-segment-elevation myocardial infarction in the modern era: the RUTI-STEMI study. *Journal of the American Heart Association* . 2017.
23. Chaubey VK, Chhabra L. Spodick's sign: a helpful electrocardiographic clue to the diagnosis of acute pericarditis. *Perm J.* 2014.
24. Channer K, Morris F. ABC of clinical electrocardiography: Myocardial ischaemia. *BMJ.* 2002.
25. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, et al. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo controlled trial. *Lancet*:1622–1632, 2005.
26. Chhabra L, Spodick DH. Ideal isoelectric reference segment in pericarditis: a suggested approach to a commonly prevailing clinical misconception. *Cardiology.* 2012.

D

27. Dassier. Anatomie du cœur et des vaisseaux. Paris 75015. HEGP 2009.
28. Delewi R, Ijff G, van de Hoef TP, et al. Pathological Q waves in myocardial infarction in patients treated by primary PCI. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013.
29. Devon HA, Rosenfeld A, Steffen AD, Daya M. Sensitivity, specificity, and sex differences in symptoms reported on the 13-item acute coronary syndrome checklist. *J Am Heart Assoc* 2014.
30. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, 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* 2006.
31. Drezner JA, Sharma S, Baggish A, et al. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement. *Br J Sports Med.* 2017.

E

32. El-Sherif N, Turitto G. Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. *Cardiol J*. 2011.
33. Ezra A. Amsterdam, Nanette K. Wenger, et al. Ganiats, AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndromes ,2014.

F

34. Faculté de Médecine de Sfax Fms. Cours commun de Résidanat. Mai 2022.
35. Fakhri Y, Sejersten M, Schoos MM, et al. Algorithm for the automatic computation of the modified Anderson-Wilkins acuteness score of ischemia from the pre-hospital ECG in ST-segment elevation myocardial infarction. *J Electrocardiol*. 2017.
36. Feng. J, Schaus .B. J, Fallavollita .J. A, T. C. Lee, and J. M. Canty Jr., “Preload induces troponin I degradation independently of myocardial ischemia,” *Circulation*, vol. 103, no. 16, pp. 2035–2037, 2001.
37. Fye WB. A history of the origin, evolution, and impact of electrocardiography. *Am J Cardiol*. 1994.

G

38. Garg. P, Morris. P, Fazlanie. A. L et al., “Cardiac biomarkers of acute coronary syndrome: from history to high-sensitivity cardiac troponin,” *Internal and Emergency Medicine*, vol. 12, no. 2, pp. 147–155, 2017.
39. Gottwalles Y .L’E.C.G. pour les nuls, Pôle Urgences Pasteur . 2008.
40. Grani C, Senn O, Bischof M, et al. Diagnostic performance of reproducible chest wall tenderness to rule out acute coronary syndrome in acute chest pain : a prospective diagnostic study. *BMJ Open* 2015.
41. Grégoire G. Syndrome coronarien aigu : prise en charge actuelle. Service de cardiologie CHUV-Lausanne. *Revue médical suisse* 2014.

H

42. Haaf P, Drexler B, Reichlin T, et al. Highsensitivity cardiac troponin in the distinction of acute myocardial infarction from acute cardiac noncoronary artery disease. *Circulation* 2012.
43. Harrigan RA, Chan TC, Brady WJ. Electrocardiographic electrode misplacement, misconnection, and artifact. *J Emerg Med*. 2012.
45. Herlitz. J, A. Hjalmarson, and J. Waldenström, “The diagnostic value of different enzymes and standard ECG in acute myocardial infarction,” *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, vol. 45, no. 5, pp. 413–420, 1985.
46. Hessel. M. H, Atsma D. E, van der Valk E. J, et al. van der Laarse, “Release of cardiac troponin I from viable cardiomyocytes is mediated by integrin stimulation,” *Pflügers Archiv*, vol. 455, no. 6, pp. 979–986, 2008.
47. Hickman. P. E. Potter. J. M, C. Aroney et al., “Cardiac troponin may be released by ischemia alone, without necrosis,” *Clinica chimica acta*, vol. 411, no. 5-6, pp. 318–323, 2010.

I

48. Irfan A, Twerenbold R, Reiter M, et al. Determinants of high-sensitivity troponin T among patients with a noncardiac cause of chest pain. *Am J Med* 2012.

J

49. James SK, Armstrong P, Barnathan E et al. and the GUSTO-IVACS investigators. Troponin and C-Reactive protein have different relations to subsequent mortality and myocardial infarction after acute coronary syndrome. A GUSTO-IV substudy. *J Am CollCardiol*, 2003.

50. Jean S. Guide pratique de l'ECG. 2e édition, chapitre 2 (analyse de l'ECG). Infarctus du myocarde : définitions-applications, 2009.

K

51. Katrukha I. A., Kogan A. E., Vylegzhanina A. V., et al. Full-size cardiac troponin I and its proteolytic fragments in blood of patients with acute myocardial infarction: antibody selection for assay development. *Clinical Chemistry* . 2018.

52. Kavsak. P. A, MacRae .A. R, Lustig. V, et al. "The impact of the ESC/ACC redefinition of myocardial infarction and new sensitive troponin assays on the frequency of acute myocardial infarction," *American Heart Journal*, vol. 152, no. 1, pp. 118–125, 2006.

53. Klabunde RE. Cardiac electrophysiology: normal and ischemic ionic currents and the ECG. *Adv Physiol Educ*. 2017.

54. Kligfield P, Gettes LS, Bailey JJ, et al. American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology. *Heart Rhythm*. 2007.

55. Kubica J, Adamski P, Ostrowska M, et al: Morphine delays and attenuates ticagrelor exposure and action in patients with myocardial infarction: the randomized, double-blind, placebo-controlled IMPRESSION trial. *Eur Heart* :245–252, 2016.

56. Kozinski. M, M. Krintus, J. Kubica, and G. Sypniewska, "High-sensitivity cardiac troponin assays: from improved analytical performance to enhanced risk stratification," *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*, vol. 54, no. 3, pp. 143–172, 2017.

L

57. Levis JT. ECG Diagnosis: Hypothermia. *Perm J*. 2010.

58. Locati ET, Bagliani G, Testoni A, Lunati M, Padeletti L. Role of Surface Electrocardiograms in Patients with Cardiac Implantable Electronic Devices. *Card Electrophysiol Clin*. 2018.

M

59. Mair J, Giannitsis E, Mueller C, et al. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J* 2012.

60. Mangalmurti S, Seabury SA, Chandra A, et al. Medical professional liability risk among US cardiologists. *Am Heart J*. 2014.

61. Mant J, McManus RJ, Oakes RA, et al. Systematic review and modelling of the investigation of acute and chronic chest pain presenting in primary care. *Health Technol Assess* 2004.
62. Marco R .Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC), 2015.
63. Marco V, Héctor B, Robert A Byrne, et al .ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) *European Heart Journal*, Volume 39, Pages 213–260. 2017.
64. Menown IB, Mackenzie G, Adgey AA. Optimizing the initial 12-lead electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000.
65. Mockel M, Searle J, Hamm C, et al. Early discharge using single cardiac troponin and copeptin testing in patients with suspected acute coronary syndrome (ACS): a randomized, controlled clinical process study. *Eur Heart J* 2015.
66. Morris NP, Body R. The De Winter ECG pattern: morphology and accuracy for diagnosing acute coronary occlusion: systematic review. *Eur J Emerg Med*. 2017.
67. Morrow DA, Cannon CP, Jesse RL, and al. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: clinical characteristics and utilization of biochemical markers in acute coronary syndromes. *Clin Chem* 2000, 53: 552-574.
68. Morrow DA, Cannon CP, Jesse RL et al. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Guidelines : Clinical Characteristics and Utilization of Biochemical Markers in Acute Coronary Syndromes. *Circulation*, 2008.

N

69. Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease. Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization task force on standardization of clinical nomenclature. *Circulation* 1979.

R

70. Reichlin T., Hochholzer W., Stelzig C., et al. Incremental value of copeptin for rapid rule out of acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology* . 2009.
71. Rubini Gimenez M, Reiter M, et al. Sex specific chest pain characteristics in the early diagnosis of acute myocardial infarction. *JAMA Intern Med* 2014.
72. Rudic B, Schimpf R, Borggreffe M. Short QT Syndrome - Review of Diagnosis and Treatment. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2014.
73. Rundo F, Conoci S, Ortis A, Battiato S. An Advanced Bio-Inspired PhotoPlethysmoGraphy (PPG) and ECG Pattern Recognition System for Medical Assessment. *Sensors (Basel)*. 2018.

S

74. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA* 1999.

75. Saleh A, Shabana A, El Amrousy D, Zoair A. Predictive value of P-wave and QT interval dispersion in children with congenital heart disease and pulmonary arterial hypertension for the occurrence of arrhythmias. *J Saudi Heart Assoc.* 2019.
76. Sende J. Guide pratique de l'ECG. 2e édition, chapitre 2 (analyse de l'ECG) .Infarctus du myocarde : définitions-applications, 2009.
77. Sörensen N A, Ludwig S, Makarova N, et al. Prognostic value of a novel and established high-sensitivity troponin I assay in patients presenting with suspected myocardial infarction. *Biomolecules* . 2019.
78. Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012.
79. Surawicz B, Childers R, Deal BJ, et al. Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology. *Circulation.* 2009.
80. Sutanto.H, A. Lyon, J. Lumens, U. Schotten, D. Dobrev, and J. Heijman, “Cardiomyocyte calcium handling in health and disease: Insights from in vitro and in silico studies,” *Progress in Biophysics and Molecular Biology*, vol. 157, no. 54-75, pp. 54–75, 2020.
81. Spodick DH, Frisella M, Apiyassawat S. QRS axis validation in clinical electrocardiography. *Am J Cardiol.* 2008.

T

82. Takla G, Petre JH, Doyle DJ, Horibe M, Gopakumaran B. The problem of artifacts in patient monitor data during surgery: a clinical and methodological review. *Anesth Analg.* 2006.
83. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012.
84. Thygesen. K, J. S. Alpert, A. S. Jaffe et al., “Fourth universal definition of myocardial infarction (2018),” *European Heart Journal*, vol. 40, no. 3, pp. 237–269, 2019.
85. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, et al . Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation* 1994.

P

86. Panteghini. M, Pagani. F, Bonetti G . “The sensitivity of cardiac markers: an evidence-based approach,” *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, vol. 37, no. 11-12, pp. 1097–1106, 1999.
87. Persson A, Hartford M, Herlitz J, Karlsson T, Omland T, Caidahl K. Long-term prognostic value of mitral regurgitation in acute coronary syndromes. *Heart* 2010.
88. Pipberger HV, Tanenbaum HL. [The P wave, P-R interval, and Q-T ratio of the normal orthogonal electrocardiogram]. *Circulation.* 1958.

O

89. Okamoto K, Takano M, Sakai S, Ishibashi F, Uemura R, Takano T, Mizuno K. Elevated troponin T levels and lesion characteristics in non-ST-elevation acute coronary syndromes. *Circulation* 2004.
90. Okin PM, Devereux RB, Kors JA, et al. Computerized ST depression analysis improves prediction of all-cause and cardiovascular mortality: the strong heart study. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2001.
91. Ohlmann P, Jacquemin L, Morel O et al. Prognostic value of C-reactive protein and cardiac troponin I in primary percutaneous interventions for ST-elevation myocardial infarction. *Am Heart J* 2006.
92. Ortolani P, Marzochi A, Marrozzini C et al. Predictive value of high sensitivity C-reactive protein in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J* 2007.
93. Otter W, Winter M, Doering W, Standl E, Schnell O. C-reactive protein in diabetic and nondiabetic patients with myocardial infarction. *Diabetes Care* 2007.

W

94. Wasserlauf J, You C, Patel R, Valys A, Albert D, Passman R. Smartwatch Performance for the Detection and Quantification of Atrial Fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2019.

Y

95. Yang XL, Liu GZ, Tong YH, et al. The history, hotspots, and trends of electrocardiogram. *J Geriatr Cardiol.* 2015.
96. Yilmaz S, Cakar MA, Vatan MB, Kilic H, Keser N. ECG Changes Due to Hypothermia Developed After Drowning: Case Report. *Turk J Emerg Med.* 2014.

Z

97. Zema MJ, Kligfield P. ECG poor R-wave progression: review and synthesis. *Arch Intern Med.* 1982.

Résumé

Dans notre travail, nous avons fourni un aperçu cliniquement pertinent de la physiopathologie, du diagnostic et de la prise en charge des syndromes coronariens aigus, et à décrire les principales avancées scientifiques récentes. Ce travail consiste en premier lieu à réunir un maximum d'informations sur l'étiologie de la maladie et l'intérêt des biomarqueurs cardiaque et l'ECG dans le diagnostic positif, puis à mener une étude analytique à partir des informations mentionnées par les médecins dans les dossiers de deux patients souffrant d'occlusion des artères coronaires suivant les outils de diagnostic et de l'évolution de la prise en charge dans le service de cardiologie.

Nous avons présenté nos résultats obtenus qui montre que les deux cas présentaient un syndromes coronariens aigus après l'apparition de la douleur thoracique à l'examen clinique, confirmé par l'électrocardiogramme et l'élévation de la concentration des biomarqueurs d'ischémie dans le sang, ils ont permis l'adoption le traitement médicamenteux.

Dans ce contexte, nous avons constaté l'importance des biomarqueurs dans le diagnostic rapide du syndrome coronarien aigu par les cardiologues lors de l'évaluation initiale et sa participation efficace pour déterminer la stratégie thérapeute.

ملخص

إن هذا العمل يهدف إلى تقديم نظرة ذات بعد سريري عن الفيزيولوجيا المرضية، تشخيص و علاج متلازمة الاعتلال الحاد في الشريان التاجي، ووصف التطورات العلمية الحديثة الرئيسية. خطوات العمل تضمنت في المقام الأول جمع أكبر قدر ممكن من المعلومات حول مسببات المرض وأهمية المحددات البيولوجية وتخطيط كهربية القلب في التشخيص الإيجابي، ثم إجراء دراسة تحليلية من المعلومات التي سجلها الأطباء في ملفات لمريضين لهما انسداد في الشرايين التاجية حسب أدوات التشخيص والمتابعة لتطور العلاج في قسم أمراض القلب .

أظهرت النتائج التي تم الحصول عليها أن كلتا الحالتين تعرضتا لمتلازمات الشريان التاجي الحادة بعد ظهور آلام الصدر في الفحص السريري، وبمساعدة أيضا تخطيط كهربية القلب بالإضافة إلى زيادة تركيز المحددات البيولوجية الناتجة عن نقص تروية عضلة القلب في الدم، سمحوا في اعتماد العلاج الدوائي المناسب.

في هذا السياق، لاحظنا أهمية المحددات البيولوجية في التشخيص السريع لمتلازمة الشريان التاجي الحادة من قبل أطباء القلب أثناء التقييم الأولي ومشاركتها الفعالة في تحديد استراتيجية العلاج.

Chapitre 1 : Matériel et méthodes

Chapitre 2 : Résultats et discussion

Références Bibliographiques