

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 الإخوة منتوري قسنطينة I
Frères Mentouri Constantine I University
Université Frères Mentouri Constantine I

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de biologie appliquée

كلية علوم الطبيعة والحياة
قسم البيولوجيا التطبيقية

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biotechnologies et Biothérapie

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

**Étude des facteurs de risque et de quelques biomarqueurs de l'infarctus
du Myocarde**

Présenté par : KALLEB DEBBIH Chourouk
BENYAHIA Selma

Jury d'évaluation :

Encadreur : Dr BENHAMDI Asma (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Examineur 1 : Dr BELLIL Inès (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Examineur 2 : Dr MOSBAH Asma (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Année universitaire
2021 - 2022

Remerciements

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

Ensuite, nous tenons à remercier sincèrement toutes les personnes qui ont contribué à la réalisation de cette thèse :

✚ *Nous tenons à exprimer nos remerciements et notre gratitude en premier lieu au Directeur du Centre de l'Université de Constantine (CHUC), au Médecin-Chef, au Chef du Département du Laboratoire de Biochimie ainsi qu'au Directeur du le Centre Cardiovasculaire d'avoir accepté d'entreprendre ce travail.*

✚ *Nous voudrions particulièrement remercier notre superviseur **Dr.BENHAMDI Asma**, l'orateur, pour avoir accepté de coordonner ce mémoire, et la remercier pour sa présence et ses conseils pertinents et pour les efforts qu'elle a déployés pour faire passer ce message. Ce travail témoigne de sa confiance et de son soutien dans les moments les plus difficiles.*

✚ *Nous remercions le jury, le conférencier, d'avoir accepté d'étudier ce travail. Nous vous remercions et espérons être à la hauteur de votre confiance.*

✚ *Enfin, merci à tous ceux qui nous ont aidés d'une manière ou d'une autre, de près ou de loin, dans notre travail, nous les remercions du fond du cœur. Merci à tous*

Dédicace

Je dédie cet humble acte spécialement à mes chers parents, qui ont consacré leur existence à construire ma vie, pour leur soutien, leur patience et leur souci avec tendresse et affection pour tout ce qu'ils ont fait pour traverser cette étape.

✚ *A ma chère maman, qui m'a encouragé durant toutes mes études et sans qui ma réussite n'aurait pas été possible. Puissiez-vous trouver mon amour et mon affection ici.*


✚ *À mon cher père, je l'assure de mon amour et de mon respect les plus profonds pour lui, et je souhaite qu'il soit avec moi en ce moment.*

✚ *A mes chers frères : Haithem, Lokmen, kossai et wail et à mes chères sœurs, Khawla, Manal, chaima, qui m'ont soutenu de leur amour, que Dieu vous accorde une longue vie pleine de bonheur.*

✚ *A mes chères amies : Iman, Rasha, Lamia, Salma, Marwa, je vous aime et vous souhaite du bonheur de tout mon cœur, je vous remercie pour les plus beaux moments que nous avons vécus ensemble et pour votre soutien et votre présence à mes côtés, j'adore vous tellement.*

Chourouk

Dédicace

 *Je dédie ce mémoire*

*A mes chers parents ma mère nora et mon père billem pour leur patience
leur amour leur soutien et leur encouragements*

*A mes frères sara, madiha, noufel et mohamed Je les remercie pour leur
aide et leurs encouragements*


*A chère amie chorouk kalleb Je la remercie pour son travail acharné et
pour l'avoir aidée à terminer ce mémoire*

*A je remercie ma personne la plus chère, mon fiancé Issam, pour son aide
financière et morale pour mener à bien ce mémoire*

 *A Mon Enseignant*

Dr : BENHAMDI Asma *J'ai eu l'honneur d'être parmi vos élèves et de
bénéficier de votre riche enseignement.*

*Vos qualités pédagogiques et humaines sont pour moi un modèle.
Votre gentillesse, et votre disponibilité permanente ont toujours suscité
mon admiration.*

 *Aux membres du jury*

*Messieurs les jurys, vous nous faites un grand honneur en acceptant de
juger ce travail.*

*Je dois un remerciement à tous les enseignants de L'académie pour leurs
Qualités scientifiques et pédagogiques*

Selma

Table des matières

Liste des figures	IV
Liste des tableaux	V
Liste des abréviations	VI
Introduction	1
<i>Chapitre 1 Revue bibliographique</i>	
1. Généralité sur le cœur	2
1.1. Rappel anatomique	2
1.2. Vascularisation du cœur	3
1.2.1 : les artères	3
1.2.2. Les veines	3
1.2.3. Les capillaires	3
2. L'infarctus de myocarde.....	4
2.1.Définition.....	4
2.2.Classification	4
2.3.Epidémiologie de l'IDM.....	5
2.3.1. Dans le monde	5
2.3.2. En Algérie.....	5
2.4. Facteur de risque de l'IDM.....	5
2.5.Physiopathologie de l'IDM.....	5
2.5.1.Genèse de la plaque d'athérome	6
2.5.2.Evolution et rupture de la plaque d'athérome	8
3. Diagnostic de l'IDM.....	9
3.1.Electrocardiogramme.....	9
3.2.Tests diagnostiques supplémentaires.....	10
3.3.Biomarqueurs protéiques cardiaques	10

3.3.1. Définition d'un bio marqueur	10
3.3.2. Qualités du marqueur cardiaque idéal	10
3.3.3. Les marqueurs biologiques sériques utilisés dans le diagnostic et le suivi des maladies cardiovasculaires	10
3.3.3.1. Troponine.....	11
3.3.3.2. La myoglobine	12
3.3.3.3. La créatine kinase	13
3.3.3.4. La copeptine	14
3.3.3.5. Récapitulatif des différents marqueurs et leur évolution au cours de l'IDM	15
3.4. Traitements de l'IDM	15
3.4.1. Traitement initial	15
 Chapitre 2 : Matériel et méthode	
1. Type de l'étude.....	16
2. Population malade	16
3. Questionnaire	16
4. Méthodes de dosage de différents biomarqueurs de l'IDM	16
4.1. Prélèvements sanguins.....	16
4.2. Dosage de créatine kinase.....	16
4.3. Dosage de la troponine	17
4.3.1. Troponine T	17
4.3.2. Troponine I	18
5. Traitement des données	18
 Chapitre 3 : Résultats et discussion	
1. Répartition des patients ayant un IDM selon l'âge et le sexe	19
1.1. Selon le sexe	19
1.2. Selon l'âge	19
2. Répartition des malades selon les facteurs de risque cardiovasculaire	20
2.1. L'hypertension artérielle (HTA).....	20

2.2.Le tabagisme.....	21
2.3.Le diabète	22
3.Les marqueurs cardiaques chez certains patients atteints d'IDM	23
3.1.La créatine kinase (CK).....	23
3.2.La troponine.....	23
3.2.1. La troponine T (TNT).....	23
3.2.2. Troponine I	24
3.3.Evolution des autres marqueurs sérique de l'IDM	25
3.3.1.La copeptine	25
3.3.2.La myoglobine	25
Conclusion.....	27
Référence bibliographique	29
Annexe	34
Résumer	

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : représentation schématique de l'anatomie du cœur	02
Figure 2 : les 3 tuniques des artères	03
Figure 3 : Infarctus du myocarde	04
Figure 4 : plaque d'athérome	06
Figure 5 : Plaque athéroscléreuse	06
Figure 6 : Formation de la plaque artérioscléreuse	08
Figure 7 : évolution de la plaque d'athérome	09
Figure 8 : la structure de la troponine	11
Figure 9 : la structure de la myoglobine	12
Figure 10 : la structure de la Créatine kinase	14
Figure 11 : Schéma de principe de l'AVP et du CPP	14
Figure 12 : Évolution des taux sanguins des différents marqueurs d'ischémie au cours du temps.	15
Figure 13 : Répartition des sujets selon le sexe.....	19
Figure 14 : Répartition des patients IDM selon l'âge.....	20
Figure 15 : Répartition des sujets fumeurs selon le sexe.....	21
Figure 16 : Cinétique de libération de TNT selon l'heure pour les deux sexes.....	24

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : les 5 types d'infarctus de myocarde.	04
Tableau 2 : Répartition des malades hypertendus selon le sexe.....	21
Tableau 3 : Répartition des malades diabétiques selon le sexe.....	22

LISTE DES ABREVIATIONS

AC : Anticorps

AG : Anti gène

HTA : Hypertension Artérielle

IDM : Infarctus Du Myocarde

FDR : Facteur de Risque

ECG : Electrocardiogramme

CPK : Créatine phosphokinase totale

CV : Cardiovasculaires

HK : l'hexokinase

MCV : maladie cardiovasculaire

AHA : L'American Heart Association

SCA : syndromes coronariens aigus

SCA non ST+ : Syndrome Coronarien Aigu sans élévation du segment

ST SCA ST+ : Syndrome Coronarien Aigu avec élévation du segment ST

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

Tn : Troponine

WHO : World Health Organization

NHIS-CDC : National Health Interview Survey

BDS : Global Burden of Disease Study

CI : cardiopathies ischémiques

HDL : lipoprotéines de haute densité

TG : triglycérides

IMC : indice de masse corporelle

CML : Cellules Musculaires Lisses

CS : Cellules Spumeuses

NIH : National Institutes of Health



Introduction

Introduction

La maladie coronarienne, principalement l'infarctus du myocarde (IDM), est la cause la plus fréquente de décès dans le monde. La propagation de la maladie approche les trois millions de personnes dans le monde par an, ce qui constitue une menace pour l'individu, la société et le système de santé (Mechanic et al., 2022).

L'infarctus du myocarde ou le syndrome coronarien est reconnu suite aux caractéristiques cliniques, modifications de l'électrocardiogramme (ECG), élévation de marqueurs biochimiques (biomarqueurs) de la nécrose myocardique et à l'imagerie (Thygesen et al., 2012).

Les marqueurs biologiques de l'infarctus de myocarde sont des molécules protéiques prélevées dans le sang circulant et libérées en grande quantité lors de la lyse musculaire en rapport avec l'infarctus. Ils peuvent être d'origine cytoplasmique comme la créatine kinase et la myoglobine ou venir directement de l'appareil myofibrillaire du cardiomyocyte, comme la troponine (Zhang et al., 2020). Les biomarqueurs ont été utilisés pour faciliter le diagnostic en temps opportun, tandis qu'un nombre croissant de nouveaux marqueurs ont été identifiés pour prédire les résultats après un syndrome coronarien aigu. Cela peut faciliter la conception d'un traitement approprié pour les patients à haut risque. La protéine de liaison aux acides gras de type cardiaque et la copeptine, en association avec la troponine cardiaque, aident à diagnostiquer le syndrome coronarien aigu dans les premières heures suivant les symptômes. Un peptide natriurétique N-terminal de type Pro-B élevé a été validé pour prédire la mort et l'insuffisance cardiaque suite à un infarctus du myocarde (Garget et al., 2017).

L'objectif de ce travail est d'identifier d'une part les différents facteurs de risque d'IDM et d'autre part les biomarqueurs cardiaques permettant de diagnostiquer la maladie chez les patients admis au niveau des services de cardiologie et des urgences du CHUC. Le travail est scindé en trois parties : la première partie comprend une synthèse bibliographique, la deuxième présente les patients, le matériel et les méthodes utilisées et la troisième les résultats obtenus et leur interprétation.



Chapitre 1
Revue bibliographique

1. Généralité sur le cœur

1.1. Rappel anatomique

Le cœur est un organe musculaire creux (poids 270 grammes chez l'adulte), fonctionnant comme une double pompe à quatre chambres (voir figure 1). Il est situé dans la poitrine entre les poumons et est séparé en deux sections humides responsables de la circulation sanguine (Tortora and Derrickson, 2018). Il se contracte à un rythme de 70 fois par minute au repos et plus à l'effort ou à l'émotion. Ses deux pompes, qui sont séparées par une cloison intermédiaire ou septum, fonctionnent en parallèle :

La partie droite : chargée de saturer le sang en oxygène dans les poumons, c'est-à-dire la circulation pulmonaire.

La partie gauche : chargée du transport du sang vers tous les organes du corps, c'est-à-dire la circulation générale (Dassier, 2009).

Le cœur joue un rôle central dans le système cardiovasculaire. Grâce à des cycles de contraction et de relaxation, la circulation sanguine est maintenue dans le corps. Ce maintien de la circulation sanguine est nécessaire à la perfusion tissulaire (apport d'oxygène et de nutriments dans tout le corps). Le système cardiovasculaire permet également la communication cellulaire en transportant les hormones du lieu de leur sécrétion vers les cellules cibles (Bessaguet and Desmoulière, 2020).

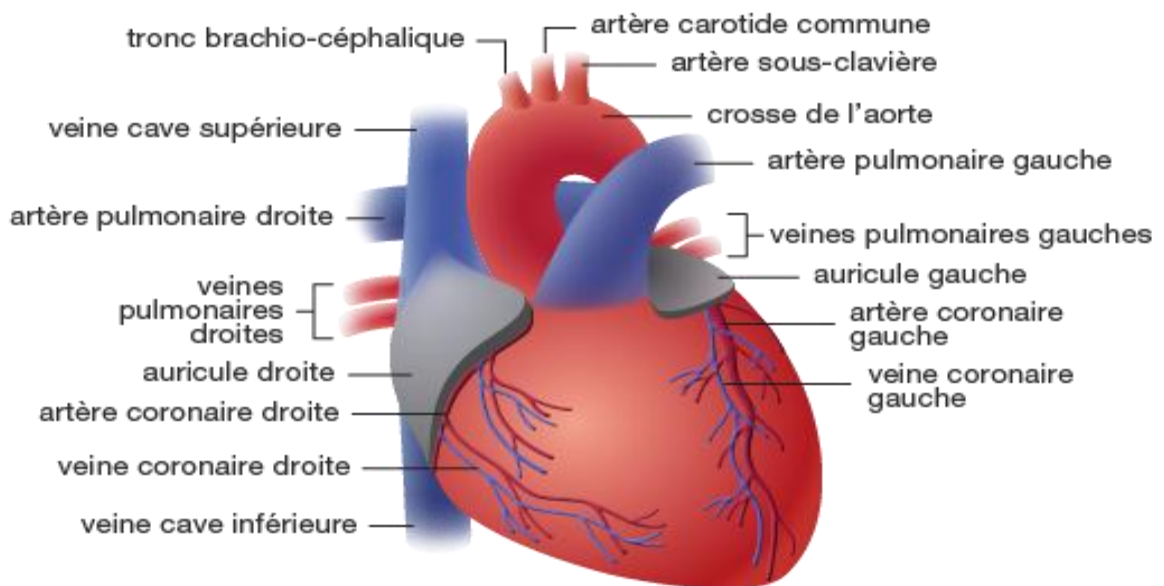


Figure 1 : Représentation schématique de l'anatomie du cœur (Rehman and Rehman, 2022)

1.2. Vascularisation du cœur

Le système cardiovasculaire(ou cardiocirculatoire) comprend le cœur et tous les vaisseaux sanguins : artères, veines, capillaires et vaisseaux lymphatiques(Alain. R et Sylvie.T,2009).

1.2.1 : les artères

Les artères sont les plus gros vaisseaux sanguins et leur paroi artérielle normale se compose de trois couches qui définissent une lumière de l'intérieur vers l'extérieur. Ces trois couches sont (voir figure2) : l'endothélium (l'intima)qui joue un rôle majeur comme lien entre le sang et la paroi artérielle, le média, le composant principal de l'artère et l'adventice qui est la tunique externe (Huether and McCance, 2013).

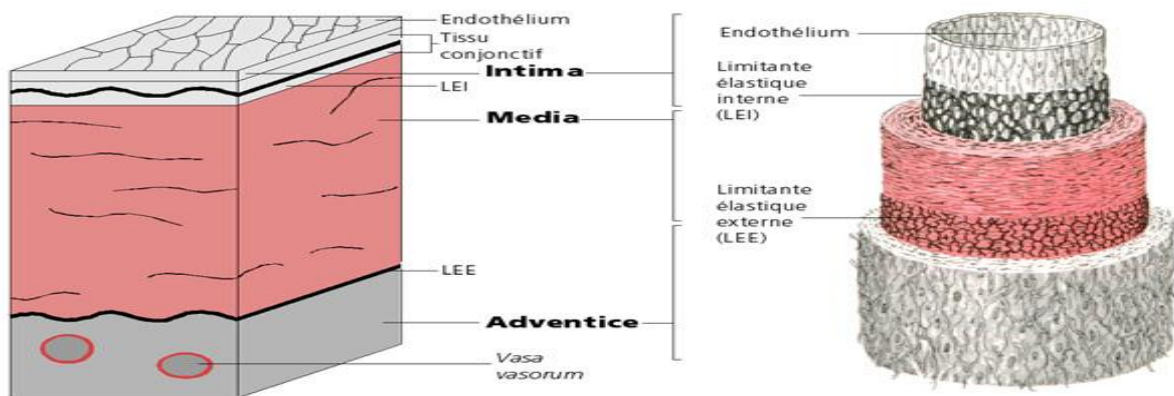


Figure 2 : les 3 tuniques des artères(Zohra, 2016)

1.2.2. Les veines

Les veines ont une structure similaire aux artères. Elles transportent le sang pauvre en oxygène (désoxygéné) vers le cœur droit. La muqueuse veineuse des membres inférieurs à des valves en forme de plis de pigeon permettant le retour veineux(Patton, Thibodeau and Hutton, 2020).

1.2.3. Les capillaires

Les capillaires sont de minuscules vaisseaux sanguins qui ont une paroi très mince formant un pont entre les artérioles (qui transportent le sang du cœur) et les veinules (qui renvoient le sang vers le cœur). Ils sont perméables aux globules blancs et aux substances de faible poids moléculaire(Patton, Thibodeau and Hutton, 2020).

2. L'infarctus de myocarde

2.1.Définition

L'infarctus du myocarde (IDM), simplement appelé crise cardiaque, est souvent causé par une diminution ou une interruption du flux sanguin vers une partie du cœur, entraînant une nécrose du myocarde. Il résulte soit d'une maladie coronarienne, qui implique une obstruction du flux sanguin due à des plaques dans les artères coronaires (figure 3), soit, moins fréquemment, d'autres mécanismes occlusifs comme : spasme artériel sans plaquette(Saleh and Ambrose, 2018 ;Mendis *et al.*, 2011).

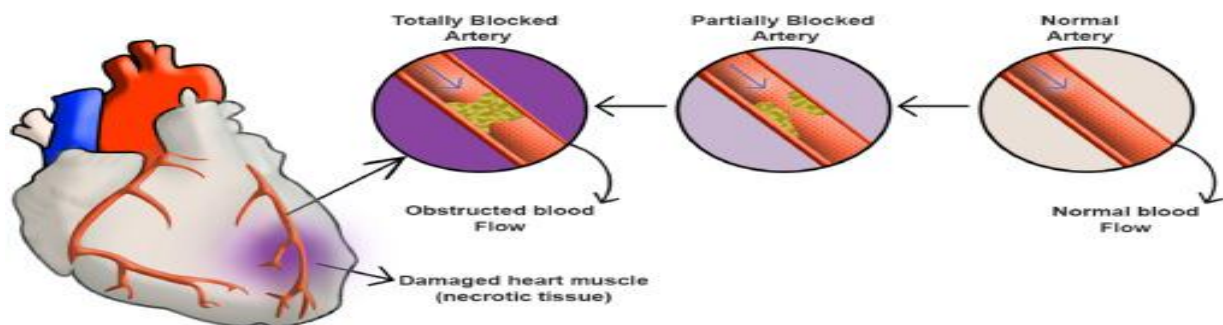


Figure 3 :Mécanisme de l'Infarctus du myocarde(Reyes-Retana and Duque-Ossa, 2021). La figure montre l'embolie artérielle et la thrombose causées par un manque d'oxygène (demande excessive ou apport insuffisant) entraînant des dommages irréversibles au muscle cardiaque, rendant le patient vulnérable à d'autres complications telles que l'arythmie, l'embolie et l'anévrisme.

2.2.Classification

L'IDM a été classé en en cinq types en fonction de des facteurs déclenchant (voir tableau 1).

Tableau 1 : les 5 types de l'infarctus de myocarde(Chapman, Adamson and Mills, 2017)

Type 1	IDM spontané causé par une ischémie due à un événement coronarien primaire (exemple : rupture de plaque, érosion ou fissuration)
Type 2	Ischémie due à une demande accrue en oxygène (p. ex., hypertension) ou à une diminution de l'apport (exemple : spasme ou embolie de l'artère coronaire)
Type 3	Lié à la mort subite et inattendue d'origine cardiaque
Type 4	Associé à une intervention coronarienne percutanée (signes et symptômes d'infarctus du myocarde avec des valeurs de cTn > 5 × URL du 99e centile) Associé à une thrombose de stent documentée
Type 5	Associé à un pontage aorto-coronarien

2.3.Épidémiologie de l'IDM

2.3.1. Dans le monde

Il a été estimé que l'infarctus du myocarde affecte globalement environ 126 millions de personnes (1655 pour 100 000), soit environ 1,72 % de la population mondiale. Neuf millions de décès sont dus aux cardiopathies ischémiques dans le monde. Les hommes sont plus touchés que les femmes et l'infection commence généralement dans la quatrième décennie et augmente avec l'âge(Khan *et al.*, 2020).

2.3.2. En Algérie

La plus récente étude *Global Burden of Disease Study* (BDS) en 2017 a identifié les cardiopathies ischémiques (CI), y compris l'infarctus aigu du myocarde (IAM), comme la principale cause de morbidité et de mortalité en Algérie. Le nombre de décès est passé de 42 528 en 1990 à 79 389 en 2017. Un développement important et rapide de la mortalité associé à ces maladies au cours de cette période a été constaté(Boussoufet *al*, 2019).

2.4. Facteur de risque de l'IDM

Le risque de développer un IDM est plus rapide lorsqu'il y a les facteurs aggravants qui l'accompagnent. Ces derniers sont classés en facteurs non modifiables (tels que : le sexe, l'âge, les antécédents familiaux et l'hérédité), facteurs modifiables (tels que le tabac, l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, le diabète, l'obésité, la sédentarité, ...) ainsi que d'autres qui sont en cours de validation (tels que : les facteurs nutritionnels, psychosociaux et environnementaux, thrombogéniques, ...) (Khadse, Wankhade and Gaiki, 2020).

2.5. Physiopathologie de l'IDM

Dans la plupart des cas, l'infarctus du myocarde (IM) est une conséquence de la formation de plaques d'athérosclérose dans la paroi des artères coronaires (voir figure 4). Les plaques graisseuses sont composées de cellules graisseuses et inflammatoires et sont souvent asymptomatiques lorsqu'elles restent localisées dans la paroi artérielle(Gast, Mousny and Ray, 2015).

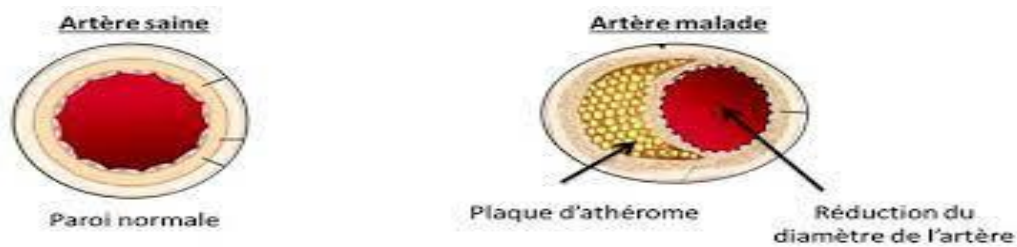


Figure 4 : plaque d'athérome (Deville and de, 2011)

2.5.1.Genèse de la plaque d'athérome

L'athérome en plaque est un épaissement localisé au niveau de l'endothélium artériel. Il se compose de deux parties (voir figure 5) :

- ❖ Le corps gras (athérosclérose) est au centre de la plaque. Il se compose de cristaux lipidiques au sein de sous-unités mousseuses et conjonctives.
- ❖ Une couche fibreuse (sclérose) entoure le corps adipeux, constituée de cellules musculaires lisses et d'une épaisse couche de collagène(Zohra, 2016).

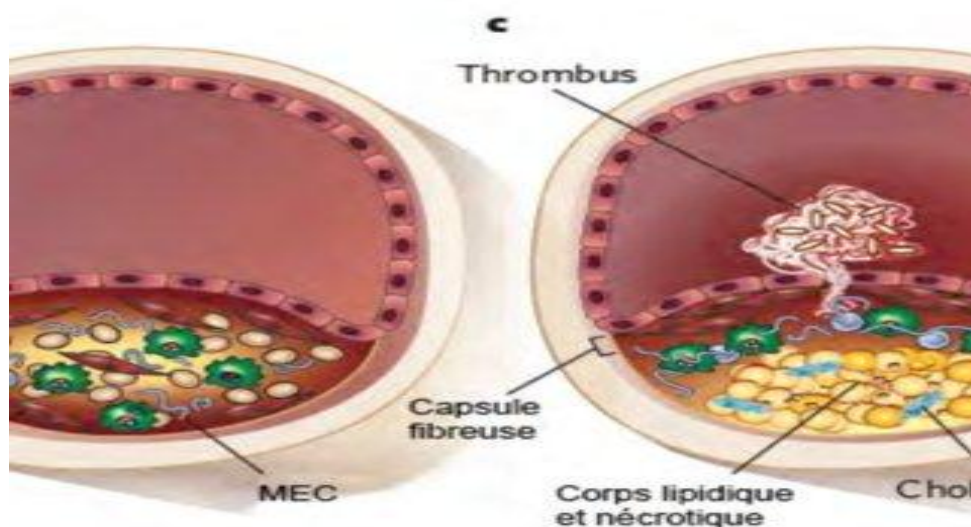


Figure 5 : Plaque athéroscléreuse (Julien Dimastromatteo,2010).

Plusieurs mécanismes se combinent pour conduire à la formation de la plaque (voir figure 6) :

- ❖ Pénétration passive et accumulation de cholestérol nocif dans l'endothélium.
- ❖ Pénétration des lipoprotéines de basse densité dans l'endothélium.
- ❖ Oxydation de ces lipoprotéines de basse densité.

❖ Activation des cellules endothéliales. Adhésion des monocytes à l'endothélium et pénétration de ces monocytes dans l'endothélium.

❖ Formation de cellules spumeuses à partir de macrophages et de cellules musculaires lisses (SMC).

❖ Prolifération des cellules musculaires lisses (CML) et migration de ces petites cellules musculaires du média vers l'endothélium.

❖ Sécrétion de collagène, de fibres élastiques et de protéoglycanes par les CML.

❖ Accumulation de tissu conjonctif, de graisse, de CML et de cellules spumeuses.

❖ Composition de la pulpe grasse à partir des éléments gras accumulés.

❖ Ulcération de la paroi vasculaire et exposant le sous-endothélium.

❖ adhésion et activation des plaquettes provoquent une thrombose(Pélissier, 2012).

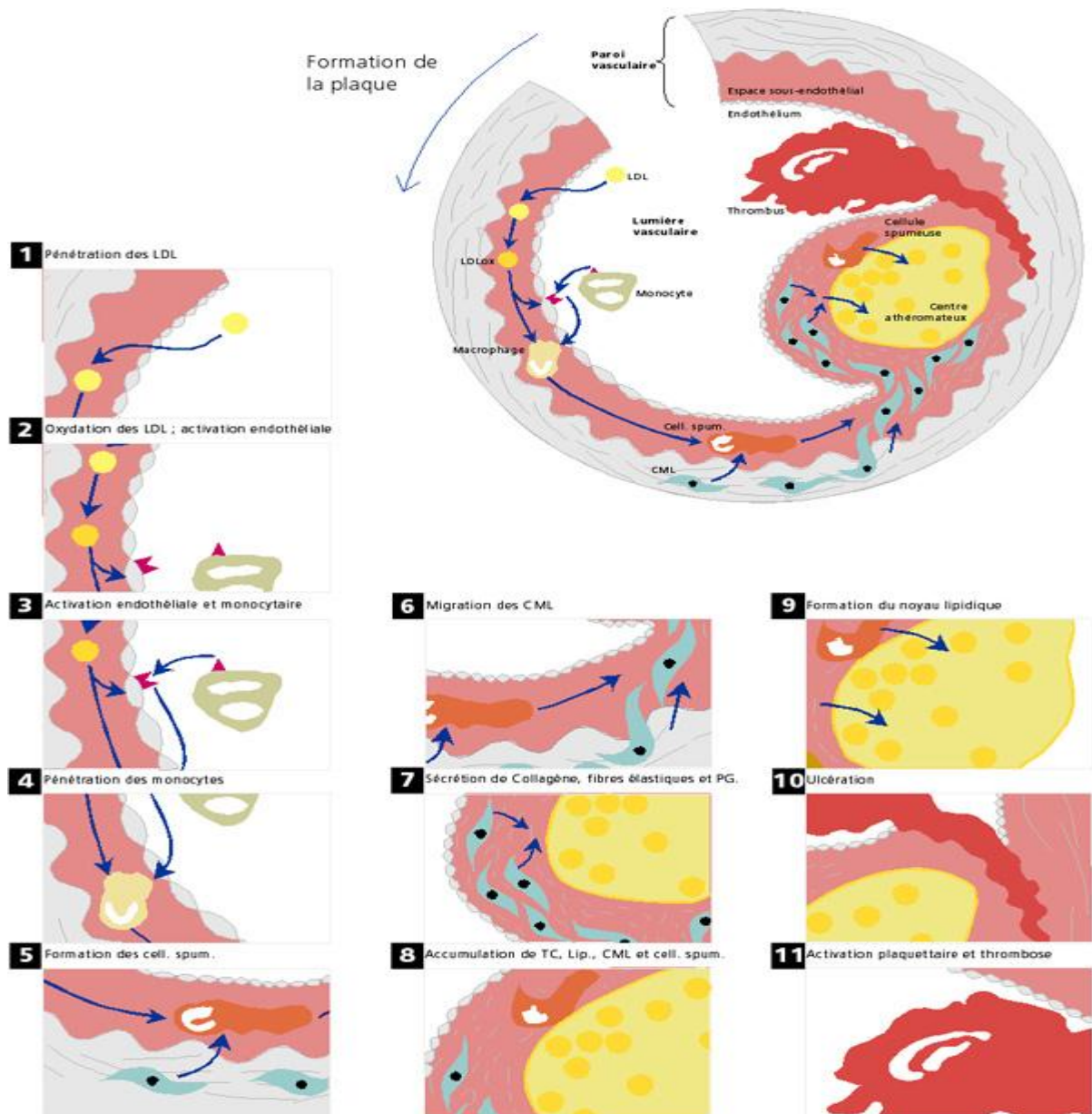


Figure 6 : Formation de la plaque athéroscléreuse(Zohra, 2016): Vue générale et détail des étapes (CS : cellules spumeuses ; CML : cellules musculaires lisses ; LDL : LowDensityLipoprotein ; LDLox: LDL oxydée ; Lip. : lipides ; PG : protéoglycane ; TC : tissu conjonctif)

2.5.2.Evolution et rupture de la plaque d’athérome

Le développement de la plaque sclérosante dans les artères se produit sur de nombreuses années. Cette plaque d'athérome provoque progressivement un rétrécissement de la lumière des artères. Cela conduit à la formation d'une sténose qui reste longtemps modeste grâce aux phénomènes compensateurs de l'artère appelés revascularisation (l'artère se dilate pour compenser la protrusion du limbe). Ensuite, ce mécanisme est surmonté et la sténose devient large et étroite(Card and Cardiologie, 2019).

La rupture aiguë de la plaque d'athérosclérose est un phénomène mécanique situé au niveau de la coiffe fibreuse. Cette rupture est secondaire à des causes externes telles que le déclenchement d'une hypertension artérielle et/ou des causes intrinsèque appelées « affaiblissement de la plaque ». Cet affaiblissement est causé grosso modo par deux types de facteurs : une grande plaque lipophile (cholestérol à lipoprotéines de basse densité) ou des plaques fibreuses mal couvertes (Benlatreche *et al.* 2009). La rupture de la plaque d'athérosclérose expose les composants sous-endothéliaux (collagène, fibronectine, vitronectine, etc.) aux plaquettes circulantes, déclenchant des mécanismes d'adhésion plaquettaire puis d'agrégation conduisant à une thromboembolie intracoronaire (voir figure 7). Ce caillot peut se transformer en une embolie coronarienne soudaine entraînant un déséquilibre entre les besoins en oxygène des tissus et l'apport sanguin artériel, entraînant une ischémie (Zohra, 2016).

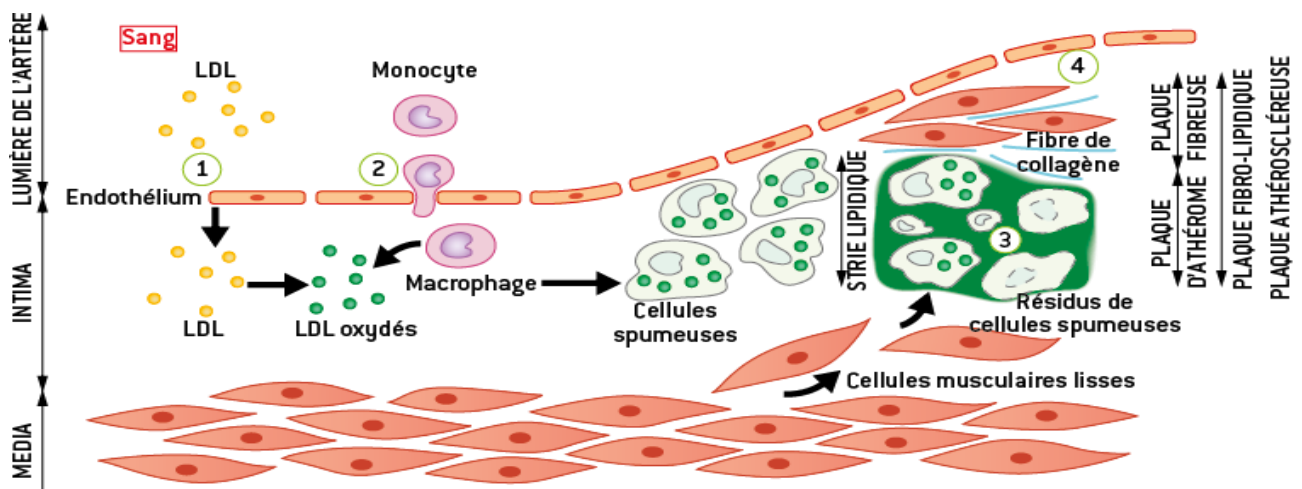


Figure 7: Evolution de la plaque d'athérome (Mesnier, 2011).

3. Diagnostic de l'IDM

3.1. Électrocardiogramme

L'électrocardiogramme est un outil de diagnostic de première intention pour évaluer les patients suspects de syndrome coronaires aiguë. Il s'agit d'une analyse rapide, peu coûteuse et très populaire ; Il permet de poser un diagnostic de SCA et d'identifier l'artère atteinte (zone coronaire). Il doit être réalisée au repos, avec 12 dérivations, dans les 10 minutes suivant le premier contact médical et immédiatement interprété par un médecin (Liu *et al.*, 2018).

3.2. Tests diagnostiques supplémentaires

Une radiographie pulmonaire peut identifier un pneumothorax, une pneumonie, une dissection aortique et une insuffisance cardiaque gauche ischémique. Rarement, les résultats radiographiques sont anormaux chez les patients atteints de SCA.

L'échocardiographie focalisée au chevet du patient peut identifier d'autres causes cardiaques de douleur thoracique, telles qu'une dissection aortique, une stase cardiaque, une embolie pulmonaire, une maladie valvulaire sévère et une cardiomyopathie hypertrophique (Barstow *et al.*, 2017).

3.3. Biomarqueurs protéiques cardiaques

3.3.1. Définition d'un bio marqueur

Selon National Institutes of Health (NIH) « un biomarqueur est une caractéristique qui peut être objectivement mesurée et évaluée comme un indicateur d'un processus biologique physiologique ou pathologique ou comme une réponse pharmacologique à un traitement établi » (Garg *et al.*, 2017). Un biomarqueur cardiaque est une substance dont le dosage permet de détecter spécifiquement l'état du cœur (Khan and Rasool, 2021).

3.3.2. Qualités du marqueur cardiaque idéal

Un marqueur cardiaque idéal doit :

- être suffisamment sensible pour détecter un petit degré de dommage au cœur.
- être spécifique au myocarde (doit exclure les dommages aux autres muscles [squelettiques]).
- fournir des informations concernant la gravité de l'infarctus et du pronostic de la maladie.
- faire la distinction entre les dommages réversibles et irréversibles.
- être détecté uniquement chez les patients qui présentent un signe myocardique.
- aider au diagnostic précoce et tardif.
- être facile à mesurer, rapide, bon marché et quantitatif (Aydin *et al.*, 2019)

3.3.3. Les marqueurs biologiques sériques utilisés dans le diagnostic et le suivi des maladies cardiovasculaires

Les troponines cardiaques T et I sont très spécifiques aux cardiomyocytes et sont la principale mesure des lésions myocardiques. Les autres biomarqueurs, tels que la créatine

kinase myocardique, la myoglobine, la copeptine...sont aussi utilisés pour le diagnostic de l'IDM.

3.3.3.1. Troponine

* Définition

La troponine est une protéine structurelle du système contractile du myocarde. Elle s'exprime presque exclusivement dans le cœur. On distingue la troponine T, C et I (voir figure 9). Seules les isoformes cardiaques des troponines T et I présentent un intérêt en cardiologie. Elles sont actuellement les marqueurs les plus sensibles et les plus spécifiques des lésions myocardiques et représentent le «gold standard» pour le diagnostic et le pronostic des syndromes coronariens aigus (Chauin, 2021) .

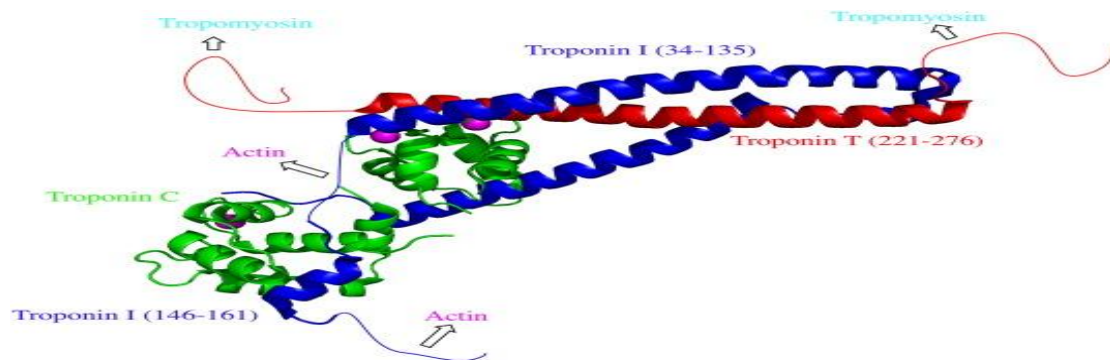


Figure 8 : Structure de la troponine (Li and Hwang, 2015). La figure montre le complexe protéique troponine I, T et C. Les complexes de ces 3 formes sont situés sur le filament fin au-dessus de la tropomyosine et des chaînes d'actine.

* Rôle de la troponine dans les maladies cardiaques

La troponine est le marqueur de référence des lésions myocardiques. En plus de sa spécificité presque absolue pour le tissu cardiaque, la troponine a une sensibilité élevée pour détecter de petites quantités de nécrose. Le rôle de la troponine cardiaque en tant qu'indicateur de la cardiotoxicité précoce induite par les anthracyclines et sa capacité à prédire un dysfonctionnement myocardique ultérieur a été d'abord évalué dans des modèles animaux. Dans le domaine clinique, son importance est étayée par des données montrant qu'une troponine élevée pendant la chimiothérapie est associée à un risque significativement plus élevé de dysfonction ventriculaire gauche (LVD). Cette relation a été démontrée chez un certain nombre d'enfants et d'adultes, avec des preuves que les augmentations de la troponine précèdent de loin les modifications de l'échocardiographie (Amundson and Apple, 2015) .

* Evolution du taux de La troponine au cours de l'IDM

Après un infarctus du myocarde, les taux de cTnT et de cTnI augmentent après deux à quatre heures, culminant dans le plasma vers 14 heures et restant élevés pendant 75 à 140 heures dans le cas de la troponine I et pendant dix jours dans le cas de la troponine T.

3.3.3.2. La myoglobine

* Définition

La myoglobine est une protéine viscérale du muscle strié (muscle squelettique et muscle cardiaque). La myoglobine est un polypeptide à chaîne unique composé de 154 acides aminés. La chaîne est constituée de huit hélices α (voir figure 10). La molécule contient un groupe prosthétique d'hème, qui comprend la porphyrine circulaire d'ions de fer (Vanek and Kohli, 2022). Elle participe au transport de l'oxygène dans les cellules musculaires. Pour ce faire, elle libère son apport en oxygène aux mitochondries qui composent la chaîne respiratoire, aidant ainsi les cellules musculaires à répondre à leurs besoins énergétiques élevés. La myoglobine agit comme tampon pour les concentrations d'oxygène dans les cellules et comme réservoir d'oxygène dans les muscles. Elle a même une activité enzymatique en participant à la décomposition l'oxyde nitrique biologiquement actif en nitrate ce qui améliore la respiration mitochondriale. De plus elle agit pour éliminer les espèces réactives de l'oxygène (Vanek and Kohli, 2022).

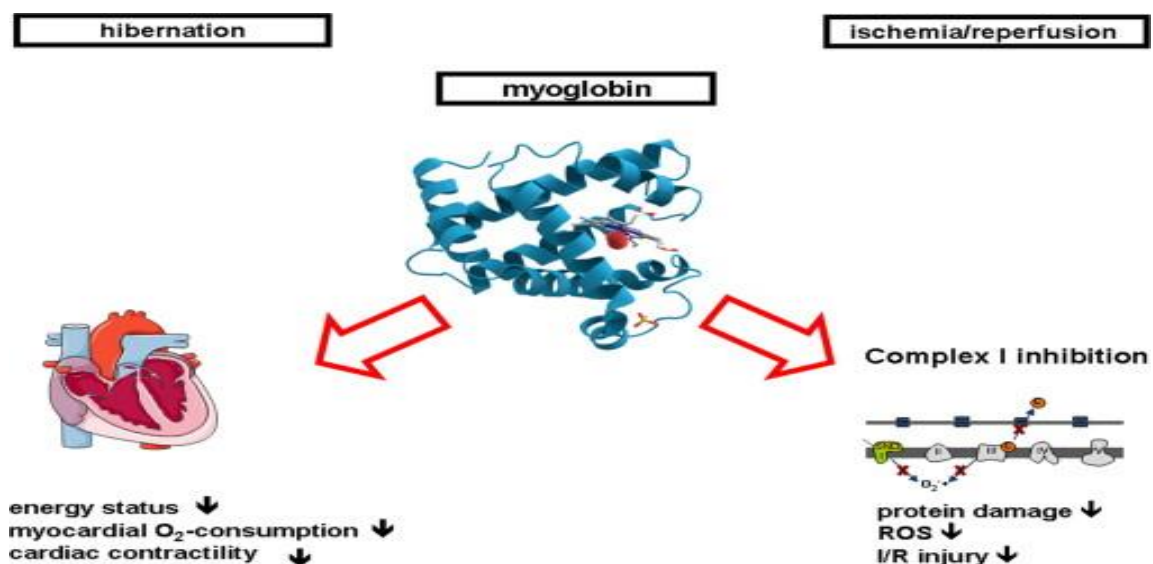


Figure 9 : Structure de la myoglobine (Hendgen-Cotta, Kelm and Rassaf, 2014)

La figure 10 montre que la fonction de stockage d'oxygène de la myoglobine joue un rôle important pendant la systole. La myoglobine désoxygénée réagit avec le nitrite pour

généraliser de l'oxyde d'azote biologiquement actif. La réduction de la myoglobine médiée par les nitrites protège le cœur des courtes phases d'hypoxie. L'activité nitrite réductase de la myoglobine réduit l'incidence de l'ischémie/reperfusion.

*** Évolution du taux de la myoglobine au cours de l'IDM**

Le taux de myoglobine dans le sang augmente environ 2 heures après l'infarctus du myocarde. C'est le premier signe de cette pathologie. La concentration atteint sa valeur maximale entre 4 et 12 heures ; une fois l'ischémie résolue, elle diminue, relativement, rapidement pour revenir à son niveau normal après environ 24 heures. La valeur prédictive négative de ce marqueur pour le diagnostic d'infarctus du myocarde est élevée et l'absence d'augmentation peut permettre d'exclure un diagnostic. Par conséquent, la détermination de la myoglobine dans le sérum a été utilisée pour le diagnostic précoce de l'infarctus aigu du myocarde, mais aussi pour la détection de la récurrence précoce de l'infarctus. Cependant, la spécificité de la myoglobine dans le diagnostic est modeste, car un taux accru peut également être retrouvé dans les lésions des muscles squelettiques ou dans l'insuffisance rénale aiguë (Gast, Mousny and Ray, 2015).

3.3.3.3. La créatine kinase

*** Définition**

La CK est une enzyme viscérale présente dans divers tissus, sous forme diluée, elle catalyse le transfert réversible du phosphate de la phosphocréatine à l'ADP. Elle est constituée de deux sous-unités : la sous-unité CK-M et la sous-unité CK-B. Ces sous-unités forment 3 isoenzymes distinctes : CK-BB, CK-MB et CK-MM. La CK-BB se trouve dans le cerveau et les muscles lisses. La CK-MB se trouve en concentration élevée dans le muscle cardiaque et en petites quantités dans le muscle squelettique. En l'absence de pathologie, presque toute la CK dans le sérum appartient à l'isoforme CK-MM (96-100%) (Aydin *et al*, 2019).



Figure 10 : La structure de la Créatine kinase(Kobe and Kemp, 2010). La CK est une molécule de 360 acides aminés formée d'un dimère de 2 sous-unités : M (muscular) et B (brain).

* Evolution de la CK au cours de l'IDM

Une lésion myocardique, comme cela se produit dans l'infarctus aigu du myocarde, augmente les concentrations circulantes de l'isoforme CK-MB. Les macro-CK peuvent provoquer des valeurs de CK-MB élevées par erreur et conduire à un diagnostic erroné d'infarctus du myocarde, car elles interfèrent avec la technique de dépistage de la CK-MB. Cela conduit souvent à des examens cardiaques inutiles et coûteux (Markos, 2021).

3.3.3.4. La copeptine

* Définition

La copeptine est la partie C-terminale de l'hormone vasopressine pro-arginine (voir figure 12). Elle est sécrétée par neurolyse. Sa fonction exacte n'est pas encore connue, mais elle est excrétée en même quantité que la vasopressine et elle a l'avantage d'être stable lors des prélèvements sanguins. Elle est sécrétée lorsque l'organisme subit un « stress » physiologique(Möckel and Searle, 2014).



Figure 11 :Schéma de principe de l'AVP (AVP = hormone antidiurétique)et du CPP (copeptine) (Morgenthaler, 2010). La figure montre que la copeptine, la partie C-terminale de la provasopressine, est un glycopeptide de 39 acides aminés de fonction inconnue dans la circulation.

* La copeptine au cours de l'IDM

Des études ont montré qu'une combinaison de la copeptine et de la troponine peut augmenter de manière significative la sensibilité de l'IDM par rapport à la troponine seule.

Ainsi, en cas de dose négative de coeptime, cela peut aider à la décision de sortie précoce des urgences pour un patient qui a présenté l'IDM (Möckel and Searle, 2014).

3.3.3.5. Récapitulatif des différents marqueurs et leur évolution au cours de l'IDM

L'évolution des taux sanguins des différents marqueurs d'ischémie au cours du temps est résumée dans la figure 13.

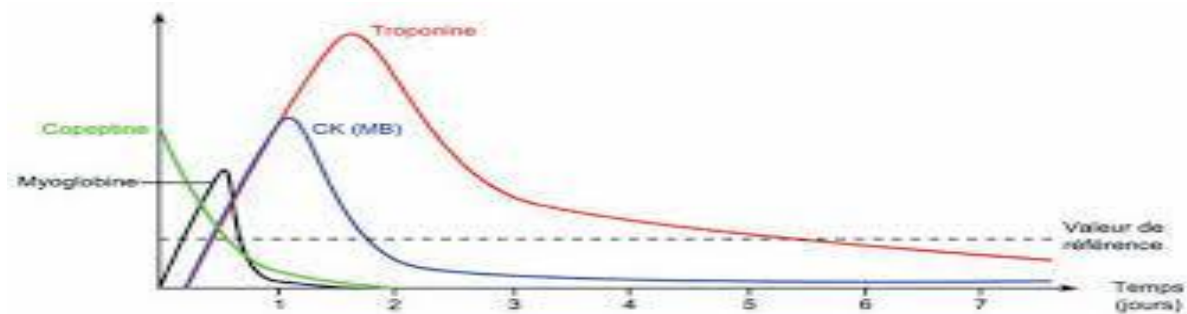


Figure 12 : Évolution des taux sanguins des différents marqueurs d'ischémie au cours du temps (Gast *et al.*, 2015).

- **Myoglobine** : Elle commence à augmenter 2 h -3 h après l'IDM.
- **Créatine kinase (MB)** : Elle augmente 3-4 heures après la nécrose.
- **Troponine T et Ic** : Son examen est particulièrement utile lorsqu'il est réalisé 6 heures après le début des symptômes ou plus de deux examens espacés de 4 heures (Gast *et al.*, 2015).
- **Coppetine** : Après le début de la douleur thoracique, la copptine augmente en 3 à 4 heures et atteint sa valeur maximale le premier jour. Au cours du deuxième jour, elle commence à décliner lentement, atteignant un plateau après 3 à 5 jours (Dobsa and Cullen Edozien, 2013).

3.4. Traitements de l'IDM

Le traitement de l'infarctus du myocarde comprend des comprimés d'aspirine, pour dissoudre le blocage artériel, et l'injection de médicaments thrombolytiques, pour dissoudre les caillots, tels que l'activateur tissulaire du plasminogène, la streptokinase ou l'urokinase dans le sang dans les 3 heures suivant le début d'une crise cardiaque (Lu *et al.*, 2015).

3.4.1. Traitement initial

* Aspirine

L'aspirine doit être administrée à tous les patients suspectés d'avoir un infarctus du myocarde. C'est un médicament antiplaquettaire puissant à action rapide qui réduit la

mortalité de 20 %. L'aspirine, 150 à 300 mg, doit être avalée dès que possible. Les médecins généralistes doivent donner de l'aspirine ou conseiller à un patient de prendre de l'aspirine lorsqu'il y a un doute de l'infarctus du myocarde. Si le patient, ayant un IDM, n'a pas déjà pris de l'aspirine, celle-ci doit être administrée en ambulance ou aux urgences (Ittaman ET AL., 2014).

*** Thérapie fibrinolytique**

La base du traitement de l'IDM est la thérapie fibrinolytique. Elle est faite pour dissoudre le caillot dans l'artère et rétablir le flux. Il existe deux types de médicaments fibrinolytiques couramment utilisés en Australie : la streptokinase et l'activateur tissulaire du plasminogène (tPA).

Les indications du traitement fibrinolytique sont les symptômes d'ischémie myocardique, d'une durée inférieure à 12 heures, avec modifications de l'ECG du sus-décalage du segment ST ou du bloc de branche gauche. Les patients sans modifications de l'ECG ne doivent pas recevoir de traitement fibrinolytique (Rivera-Bou and Chersich, 2016).

*** Bêta-bloquants**

Lors de l'IDM, les bêta-bloquants réduisent la consommation d'oxygène, la fréquence cardiaque, la tension artérielle et la contractilité du myocarde, empêchant les effets indésirables des catécholamines (qui ont des effets toxiques et dérégulés sur le métabolisme myocardique). Ils ont aussi un effet positif sur la distribution du muscle cardiaque. Ces effets réduisent le flux sanguin ou empêchent les crises cardiaques, le stress de la paroi myocardique et préviennent de la rupture cardiaque et de l'ischémie récurrente (Khadse et al, 2020).

Les bêta-bloquants ont un effet antiplaquettaire direct mais faible et peuvent avoir des propriétés anticoagulantes indirectes. Ceux-ci peuvent également réduire le risque de rupture de la plaque coronarienne en exerçant moins de forces de cisaillement sur la plaque et donc la coagulation du sang (Ojha and Dhamoon, 2022).

*** Dérivés nitrés**

Ils permettent d'augmenter le débit coronaire des artères non obstruées et de réduire la pré- et post-charge et la consommation d'oxygène du muscle cardiaque. Mais il existe un risque d'hypotension artérielle. Ils ne sont donc pas recommandés dans la prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde (Ojha and Dhamoon, 2022).

*** Insuline**

Préconisée pour corriger l'hyperglycémie en phase aiguë du syndrome coronarien(Klein and Visser, 2010)

*** Glycéryle**

Le trinitrate de glycéryle intraveineux réduit la précharge et la postcharge et peut aider à maintenir les vaisseaux coronaires ouverts. Dans de petites études, le trinitrate de glycéryle intraveineux sur 24 heures a réduit la mortalité, mais cela n'a pas été confirmé par de grands essais. Le trinitrate de glycéryle par voie intraveineuse peut être utilisé en routine ou uniquement en cas de douleur thoracique persistante ou d'insuffisance ventriculaire gauche (la dose standard est de 5 mg/min et peut être ajustée en fonction de la pression artérielle)(Hauerslev *et al.*, 2018).



Chapitre 2 :
Matériel et méthode

1. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective (de un mois) et rétrospective (de trois mois) allant du mois de janvier 2022 au mois d'avril 2022. Elle a été menée au niveau des services de cardiologie et des urgences médicales du Centre Hospitalo-Universitaire de Constantine (CHUC). Elle vise à identifier :

- les différents facteurs de risque d'IDM
- les biomarqueurs cardiaques permettant de diagnostiquer la maladie chez les patients admis au niveau des services de cardiologie et des urgences du CHUC

2. Population malade

L'étude a inclus 70 patients, ayant un infarctus du myocarde, des deux sexes. Ils sont âgés de 29 à 87 ans.

3. Questionnaire

Un questionnaire a été préparé comprenant toutes les données nécessaires pour les patients ayant subi un infarctus du myocarde (Annexe 1).

4. Méthodes de dosage de différents biomarqueurs de l'IDM

4.1. Prélèvements sanguins

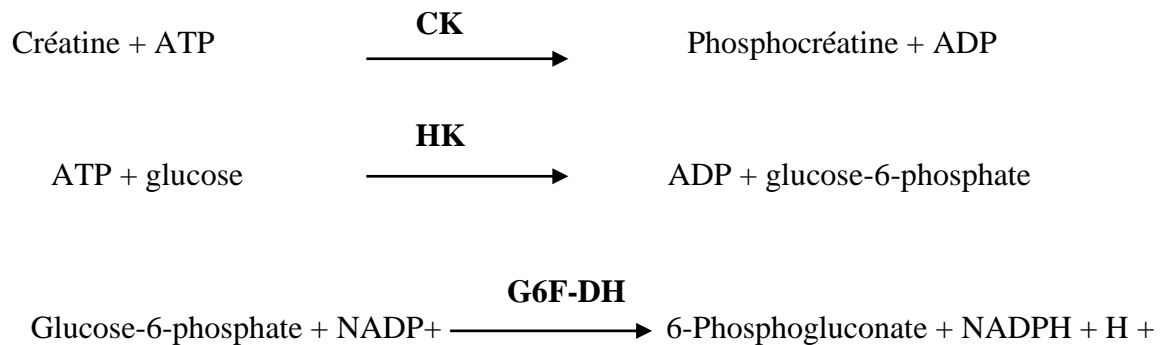
Les prélèvements ont été effectués dans le cadre d'une situation d'urgence où le jeûne n'était pas obligatoire. Les échantillons ont été prélevés dans un tube sec et centrifugés à 3000 tr/min pendant 5 min et le dosage de divers facteurs a été effectué sur du sérum. Les principaux dosages ont été réalisés au sein de l'unité de biochimie du laboratoire du CHUC.

4.2. Dosage de créatine kinase

La détermination de l'activité de créatine kinase dans le sang se fait par cinétique enzymatique par l'analyseur de biochimie automatique COBAS INTEGRA 400. Ce dernier calcule automatiquement la concentration enzymatique pour chaque échantillon.

* Principe de la méthode

La créatine kinase (CK) stimule le transport réversible du phosphate de la phosphocréatine vers l'ADP. Cette interaction est couplée avec d'autres réactions auxiliaires catalysées par l'hexokinase (HK) et le glucose-6 - Phosphate déshydrogénase (G6F-DH) selon les réactions suivantes :



La réaction se produit à 30 °C avec formation de NADPH, H⁺. L'activité enzymatique de la CK est proportionnelle à la quantité de NADPH, H⁺ formé au cours de la réaction (G6PD) : glucose-6-phosphate déshydrogénase. Elle est mesurée à 340 nm.

4.3. Dosage de la troponine

4.3.1. Troponine T

Le dosage de la troponine est un dosage en trois étapes basé sur la technologie des microparticules-immunoenzymes « La méthode sandwich ». Il est réalisé par l'analyseur COBAS e-411. Le dosage se déroule en plusieurs étapes :

- ❖ Première incubation : 15 µl d'échantillon à tester sont mis en présence d'un anticorps monoclonal anti-troponine T et d'un anticorps monoclonal anti-ruthénium T, formant ainsi un sandwich

- ❖ Deuxième incubation : des microparticules revêtues de streptavidine sont ajoutées au récipient de réaction ; L'immunocomplexe est lié au silice par une liaison streptavidine-biotine

- ❖ Le mélange réactionnel est acheminé vers la cellule de mesure. Les microparticules sont maintenues au niveau de l'électrode par un aimant, la partie libre est éliminée par le passage d'une substance potentielle entrante appliquée sur l'électrode, cela conduit à la production de luminescence mesurée par un photomultiplicateur. Cet appareil est

calibré en deux points. Ensuite, une courbe standard à cinq points est générée et stockée par le code-barres

4.3.2. Troponine I

Les deux premières incubations de troponine T sont les mêmes que pour la troponine I, elles ont été faites par l'analyseur COBAS e-411.

❖ Pendant une période d'incubation de 9 min, l'antigène de l'échantillon (15 µl) entre en contact avec deux anticorps monoclonaux anti-troponine 1 cardiaque, qui sont des anticorps monoclonaux anti-troponine 1 cardiaque marqués au ruthénium et des microparticules recouvertes de streptavidine. Un sandwich est formé qui adhère à la phase solide.

❖ Le mélange réactionnel est transféré dans la cellule de mesure, les microparticules sont maintenues au niveau des électrodes par un aimant. La partie libre est éliminée par le passage d'une ProCell ou d'une ProCell M. La différence de potentiel appliquée à l'électrode produit la luminescence qui est mesurée par un amplificateur optique. Les résultats sont obtenus à l'aide d'une courbe d'étalonnage. Celle-ci est générée, pour l'analyseur utilisé, par une courbe d'étalonnage et de référence en deux points stockée dans le code-barres du détecteur.

5. Traitement des données

La saisie et l'analyse des données ont été faites par le logiciel Microsoft Office Excel 2007.



Chapitre 3 :
Résultats et discussion

1. Répartition des patients ayant un IDM selon l'âge et le sexe

1.1. Selon le sexe

La répartition des patients dans la communauté étudiée montre une nette prédominance des hommes. Sur les 70 patients, 45 sont des hommes, soit un pourcentage de 64,29% (voir figure 1).

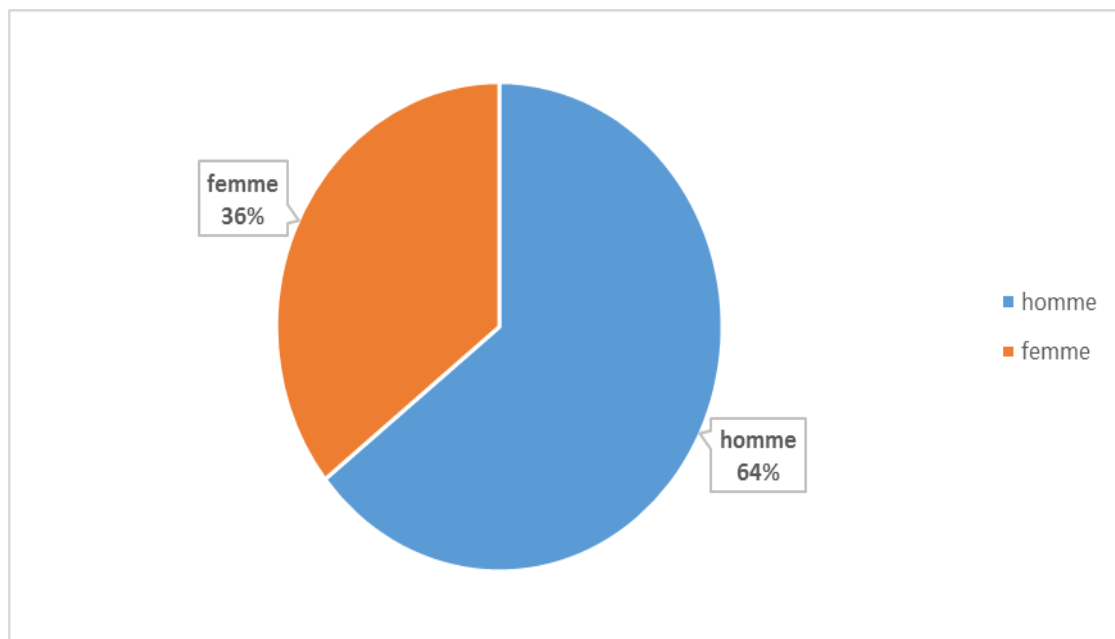


Figure 13 : Répartition des sujets selon le sexe

La prédominance masculine peut être expliquée par la susceptibilité des hommes à développer une athérosclérose. Il a été démontré que les œstrogènes naturels ont un effet bénéfique sur le profil lipidique, sur la sensibilité à l'insuline et sur la tension artérielle. Ce qui protège les femmes contre les attaques cardiaques. Mais cette protection disparaît 10 à 15 ans après la ménopause et provoque d'apparition plus tardif des complications athérosclérotiques chez la femme (Khadse, Wankhade and Gaiki, 2020).

1.2. Selon l'âge

Notre échantillon couvre jusqu'à 70 ans avec un minimum de 29 ans et un maximum de 87 ans. Pour les hommes, l'âge variait entre 29 et 87 ans. Pour les femmes, entre 41 et 84 ans. Nous constatons que la tranche d'âge la plus touchée par les hommes est de 60 à 69 ans avec un pourcentage de 33,33% et la tranche d'âge la plus touchée pour les femmes est de 70 et 87 ans avec un pourcentage de 48% (voir figure 2).

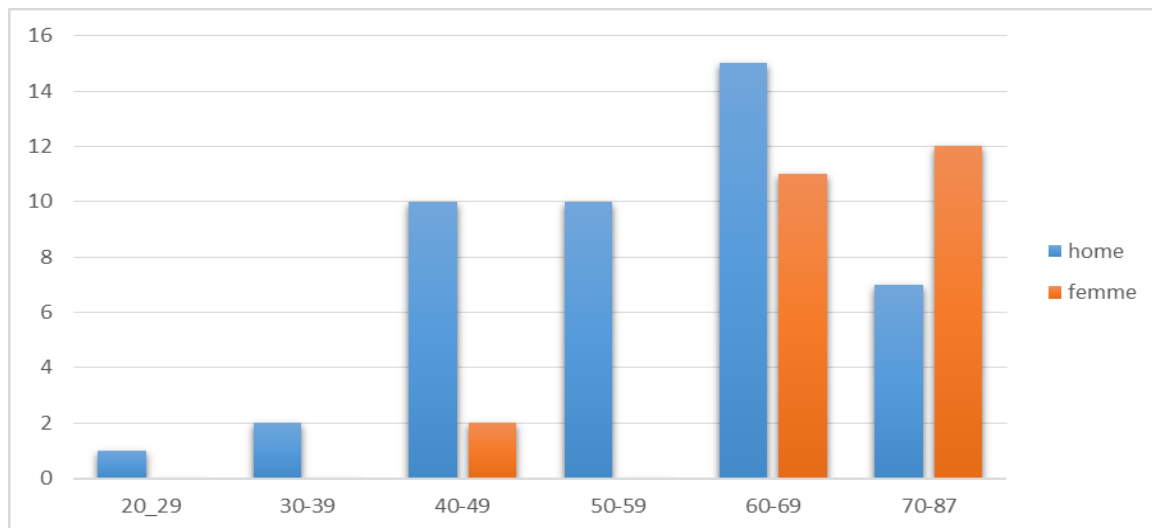


Figure 14 : Répartition des patients IDM selon l'âge

La figure 2 montre l'augmentation de l'incidence de la maladie avec l'âge pour les deux sexes, avec une association plus forte pour les hommes. Nous notons que dans notre étude, nous n'avons pas trouvé d'IDM chez les femmes avec la tranche d'âge comprise entre 20 et 39 ans.

L'âge joue un rôle important dans le déclin de la fonction cardiovasculaire, entraînant un risque accru de maladie cardiovasculaire (MCV) chez les personnes âgées. Il a également été démontré que la prévalence des maladies cardiovasculaires augmente avec l'âge chez les hommes et les femmes, y compris la prévalence de l'athérosclérose, des accidents vasculaires cérébraux et de l'infarctus du myocarde. L'American Heart Association (AHA) rapporte que l'incidence des maladies cardiovasculaires chez les hommes et les femmes aux États-Unis est d'environ 40 % entre 40 et 59 ans, 75 % entre 60 et 79 ans et 86% chez les personnes de plus de 80 ans (Rodgers *et al.*, 2019).

2. Répartition des malades selon les facteurs de risque cardiovasculaire

Les facteurs de risque cardiovasculaire les plus fréquents, dans notre étude, sont : le diabète, l'hypertension artérielle et le tabac.

2.1. L'hypertension artérielle (HTA)

Parmi les 70 patients, 30 sont hypertendus, soit 42,86% (voir tableau 3). Ils sont répartis entre 11 hommes (soit 24,44% de la population masculine malade) et 19 femmes (représentant 76% du total féminin).

Tableau 2 : Répartition des malades hypertendus selon le sexe

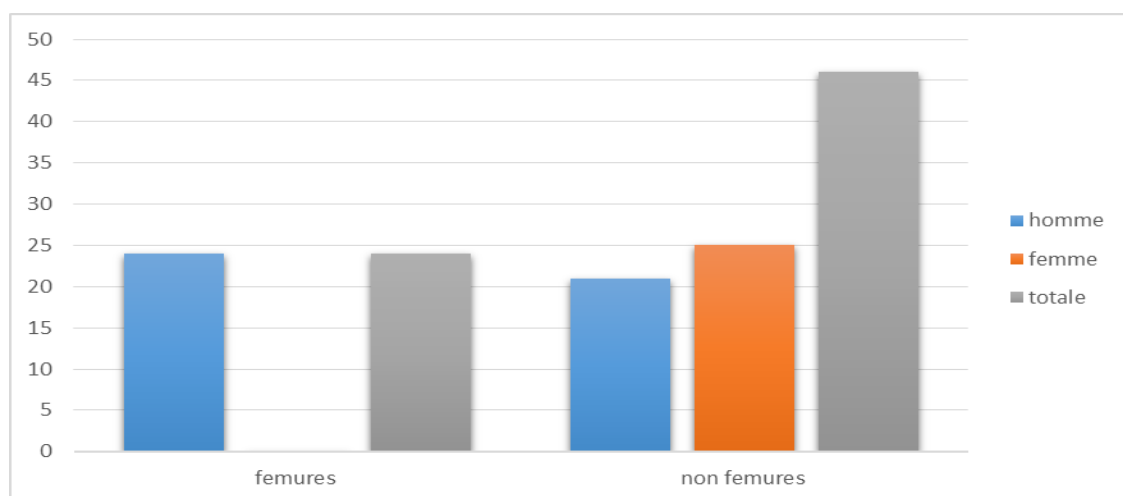
	Avec HTA	Prévalence	Sans HTA	Prévalence
Homme	11	24,44%	34	75,56%
Femme	19	76%	6	24%

Dans cette étude, l'hypertension artérielle occupe la première place avec 42,86%. C'est l'un des principaux facteurs qui conduisent à l'athérosclérose et au développement de plaques faibles, dont l'instabilité ou la rupture (entraînant à son tour une thrombose et une occlusion des vaisseaux sanguins) est responsable du développement de syndromes coronariens aigus(Carrick *et al.*, 2018).

Il existe une relation étroite entre l'HTA et l'infarctus du myocarde, cela est dû à la présence des facteurs de risque communs aux deux maladies, tels que les profils de risque génétiques, la résistance à l'insuline, l'hyperactivité sympathique, les substances vasoactives et aussi au fait que l'hypertension est associée à une athérosclérose accélérée, qui contribue au développement de l'infarctus du myocarde. Les facteurs de risque génétiques, en particulier l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) et le polymorphisme du gène du système rénine-angiotensine-aldostérone (RAS), peuvent représenter un «fond commun» responsable à la fois de l'hypertension et de l'infarctus du myocarde(Carrick *et al.*, 2018).

2.2.Le tabagisme

Parmi les 70 patients, nous avons trouvé 24 fumeurs, ils sont tous des hommes et représentent 34,29% de l'ensemble des malades(voir figure 4).

**Figure 15** : Répartition des sujets fumeurs selon le sexe

Le tabagisme a été associé à l'occlusion de l'artère antérieure gauche et les fumeurs peuvent être plus susceptibles de développer une occlusion de l'artère coronaire non proximale. La raison de cette association peut être due à l'effet des cigarettes et de la nicotine sur l'épithélium vasculaire. Sous l'influence de la nicotine, l'épithélium vasculaire coronaire peut être endommagé. Fumer augmente également le tonus sympathique et provoque un vasospasme. Une nécrose myocardique peut survenir en raison des effets de la nicotine. En général, il existe deux types de nécrose causée par le tabagisme et la nicotine, la nécrose ischémique et la nécrose toxique, dans lesquelles le muscle cardiaque est affecté par les produits chimiques contenus dans les cigarettes. De plus, le dépôt de calcium sous forme d'athérosclérose est un autre effet connu de la nicotine (Salehi *et al.*, 2021).

Le tabagisme est associé à une inflammation aiguë accrue, à des saignements ultérieurs dans la zone de l'infarctus et à des résultats cardiaques indésirables à long terme. L'inflammation, le développement de l'athérosclérose, l'altération des profils lipidiques, l'augmentation de la vasoconstriction et l'hémorragie myocardique irréversible après un infarctus du myocarde sont des moteurs mécanistes pour diagnostiquer l'inversion à long terme chez les fumeurs (Haig *et al.*, 2019) ; (Jia *et al.*, 2009).

2.3. Le diabète

Sur les 70 patients atteints d'IDM, 30 patients ont un diabète sucré avec un pourcentage de 45,71% (voir tableau 5) dont 18 sont des hommes (25,71%) et 14 sont des femmes (20%).

Tableau 3 : Répartition des malades diabétiques selon le sexe

	Diabétique	prévalence	Non diabétique	Prévalence
Homme	18	25,71%	27	38,57%
Femme	14	20%	11	15,71%
Totale	32	45,71%	38	54,28%

Plusieurs études ont montré que les diabétiques ont une expression accrue des récepteurs de la glycoprotéine IIB/IIIA qui sont responsables de l'activation plaquettaire. Les patients diabétiques présentent également une augmentation de l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène de type 1 qui peut réduire la fibrinolyse, augmenter la formation de caillots et accélérer la formation de plaque. Enfin, les patients diabétiques ont également tendance à avoir une diminution des anticoagulants circulants tels que la protéine c et l'antithrombine III en raison de la protéinurie présente avec le diabète. Ces facteurs placent les patients

diabétiques dans un état thrombolytique et prothrombotique, ce qui peut expliquer les taux plus élevés d'infarctus du myocarde chez les patients diabétiques(Leon and Maddox, 2015).

3.Les marqueurs cardiaques chez certains patients atteints d'IDM

Une crise cardiaque provoque la libération de diverses protéines dans le sang. Une augmentation des taux sériques de ces marqueurs témoigne de la présence d'une lésion du myocarde et la libération de ces marqueurs suit leur propre mouvement.

3.1.La créatine kinase (CK)

Dans notre étude, le dosage de la CK a été réalisé chez une seule personne et sa valeur était de 123UI/L (valeur normale entre 0 et 240UI/L).La valeur de la créatinine kinase est dans la norme, cela est peut être dû au fait que le prélèvement a été effectué après 72h de l'IDM.

Les dosages enzymatiques de la CK sont utilisés pour diagnostiquer et surveiller l'infarctus du myocarde et les troubles musculaires.Le test spécifique CK MB est principalement utilisé pour diagnostiquer l'infarctus du myocarde lorsque les niveaux totaux de CK sont élevés et qu'un test de troponine n'est pas disponible. La CK MB apparaît dans le sang 3 à 6 heures après le début de l'infarctus. Elle culmine en 12 à 24 heures avant de revenir à la normale en 48 à 72 heures. Si un deuxième infarctus survient entre-temps, l'élévation de la CK MB sera prolongée(Markos, 2021).

3.2.La troponine

Il existe des formes spécifiques de troponine dans le cœur : la troponine T et I.

3.2.1. La troponine T (TNT)

Le taux de la TNT a été évalué chez 65 patients. Les valeurs moyennes obtenues sont 1603,981 mg/L \pm 2274,412, elles sont très élevéespar comparaison aux normes (0,02 mg/L - 0,09).

La TNT est dosée dans le cadre de l'infarctus pour affirmer le diagnostic de l'IDM sur une suspicion clinique (douleur thoracique typique du syndrome coronarien aigu) et électrocardiographique (sus ou sous décalage du segment ST). Cependant, c'est un marqueur tardif qui ne témoigne pas de l'ischémie, mais bien de la nécrose musculaire qui est déjà en place et irréversible. Son élévation commence dans les 2 à 4haprès la survenue de l'IDM avec

un pic à la 14^{ème} heure (1203ng/ml), il est en rapport avec la nécrose myocardique (voir figure 06). Le retour aux normes s'effectue entre 6 à 10 jours.

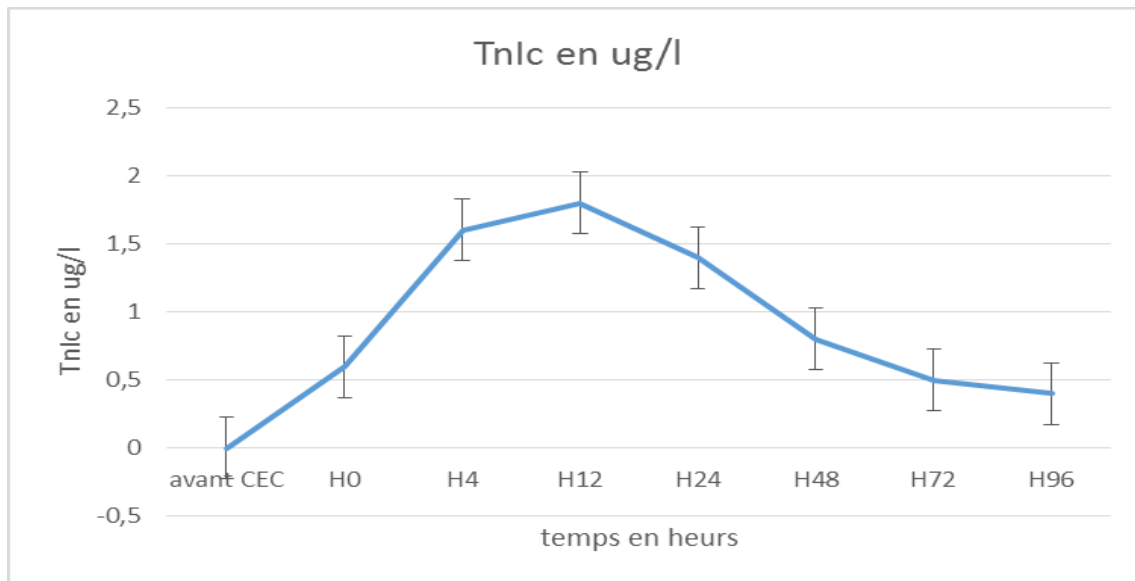


Figure 16 : Cinétique de libération de TNT selon l'heure pour les deux sexes.

3.2.2. Troponine I

Le taux de la TNI a été évalué chez 5 patients, Les valeurs moyennes obtenues sont : 1603,981 ng/L \pm 2274,412. Elles sont très élevées par rapport aux valeurs de références (0,02 ng/L - 0,09 ng/L).

Notre résultat est cohérent avec d'autres études, qui montrent que le risque d'événements cardiaques ultérieurs à court ou moyen terme est plus élevé chez les patients ayant un niveau détectable de TnI ou de TnT, établissant ainsi une meilleure stratégie de traitement (Stark, Kerndt and Sharma, 2022).

En général, l'activité sérique de la troponine commence à s'élever entre 2h et 4 heures, avec un pic aux 14 heures (176 ng/ml) associé à une nécrose myocardique. Le retour aux normes s'effectue entre 6 à 10 jours (Amundson and Apple, 2015). Ce test TNI permet un diagnostic précoce de l'IM dans les 24 premières heures, mais aussi un diagnostic rétrospectif, lorsque les valeurs des autres marqueurs sont revenues à la normale. Le TNI est donc le contrôle biologique idéal de l'IDM et peut être proposé comme marqueur de classification du risque (Garg *et al.*, 2017).

3.3. Evolution des autres marqueurs sérique de l'IDM

Dans cette étude, nous nous sommes limités aux deux marqueurs sériques de l'IDM : la CK et la TNT, car ce sont les seuls dosés au niveau du CHUC, mais des études précédentes faites sur l'IDM ont montré l'intérêt des autres marqueurs.

3.3.1. La copeptine

Le taux de la copeptine a été évalué chez 3 patients, Les valeurs moyennes obtenues sont : (30,09pmol/L \pm 19,85pmol/L). Elles sont très élevées par rapport aux valeurs de références (17,4pmol/L).

La copeptine est un marqueur non spécifique, mais sa concentration augmente tôt lors d'un événement aigu tel qu'un IDM, très probablement en raison de la baisse du débit cardiaque et/ou de la pression artérielle. L'utilisation de la copeptine dans une stratégie à double marqueur avec la troponine cardiaque conventionnelle augmente la précision diagnostique de l'infarctus aigu du myocarde (Mueller *et al.*, 2018).

Des études montrent qu'après le début de la douleur thoracique, la copeptine est élevée dans les 3 à 4 heures, atteignant une valeur maximale le premier jour. Au cours du deuxième jour, elle commence lentement à diminuer pour atteindre un plateau après 3 à 5 jours. D'un point de vue physiopathologique, la diminution de la concentration de copeptine juste un jour après une ischémie myocardique peut indiquer un ajustement au stress neurohumoral par activation du système ADH (Hormone antidiurétique) après l'infarctus du myocarde. Une diminution de la concentration de copeptine peut également être due à l'arrêt ou au moins à une réduction des douleurs thoraciques après le début de l'IDM. La copeptine augmente à un moment où d'autres biomarqueurs sont encore indétectables. Les concentrations de CK-MB, TnT et hs-cTnT atteignent des valeurs maximales après plus de 14 heures et reviennent plus lentement à leurs valeurs normales. La copeptine est plus sensible que la cTnT et la myoglobine dans les 3 premières heures suivant la détection de l'IDM. La sensibilité de la copeptine est de 75,2 % (seuil > 9,8 pmol/L), celle de la cTnT est de 43 % (seuil > 0,03 μ g/L) et celle de la myoglobine est de 62,3 % (seuil > 107 ng/mL). (Dobsa and Cullen Edozien, 2013).

3.3.2. La myoglobine

Les valeurs moyennes obtenues de la myoglobine sont : (100 μ g/L \pm 88 μ g/L). Elles sont très élevées par rapport aux valeurs de références <85 μ g /l.

La myoglobine est une protéine présente dans le cœur et d'autres muscles. Les taux de myoglobine normaux dans le sang sont très bas, puisque normalement elle se trouve dans les cellules : chez l'homme, 28-72 ng/mL et chez la femme, 25-58 ng/ml. La concentration de myoglobine dans le sang augmente dès qu'il y a une destruction des cellules musculaires cardiaques ou squelettiques(Servonnet *et al.*, 2018).

Lorsqu'une crise cardiaque survient, la myoglobine est l'un des premiers biomarqueurs du cœur à augmenter dans le sang. Les niveaux augmentent dans les 2 à 3 heures suivant une crise cardiaque ou une autre blessure musculaire, atteignent leurs niveaux les plus élevés en 8 à 12 heures environ et reviennent généralement à la normale environ un jour après la blessure. Par conséquent, le test de myoglobine est utilisé pour aider à exclure une crise cardiaque en conjonction avec d'autres marqueurs tels que la troponine. Des études montrent qu'une myoglobine élevée n'est pas spécifique. C'est pourquoi une autre dose marqueur est utilisée en cas de suspicion d'infarctus du myocarde : la troponine (Lewandowski and Sluss, 2016).



Conclusion

Conclusion

Un infarctus du myocarde (IM), communément appelé « crise cardiaque », est causé par une diminution ou une interruption du flux sanguin vers une partie du muscle cardiaque. Il peut être « silencieux » et passer inaperçu, ou il peut s'agir d'une détérioration de la circulation sanguine. En effet, une privation prolongée de l'apport d'oxygène au muscle cardiaque peut entraîner la mort et la nécrose des cellules du muscle cardiaque. Dans ce cas l'ischémie myocardique peut être associée à des modifications de l'ECG et à une élévation des marqueurs biochimiques cardiaques.

Notre étude est de type rétrospectif et prospectif portant sur 70 patients hospitalisés dans les services de cardiologie et des urgences du CHUC.

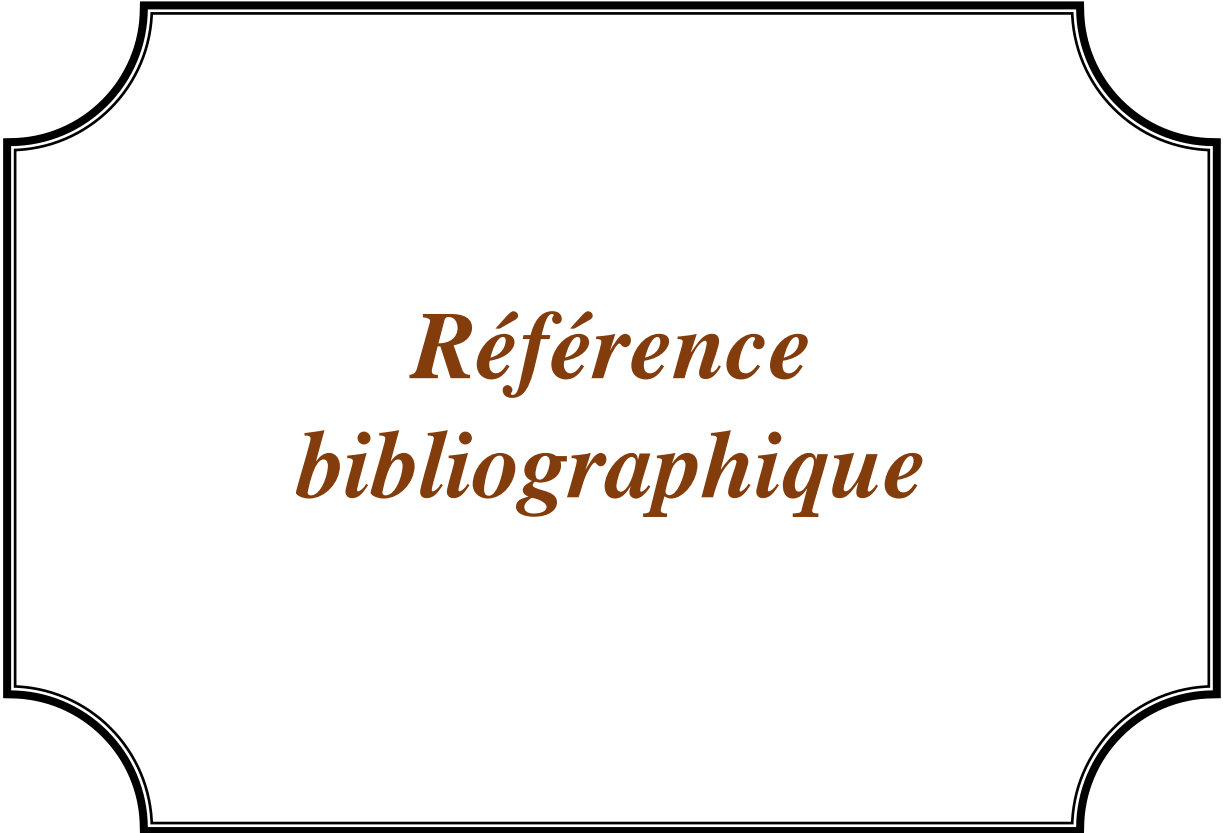
Elle a montré un effet significatif de l'âge, de la prédominance masculine (64,29%), de l'hypertension (42,86%), du tabac (34,29 %) et du diabète (45,71%). Les facteurs de risque modifiables et non modifiables sont de puissants indicateurs de la coronaropathie en général et de l'infarctus du myocarde en particulier.

Le diagnostic de l'infarctus du myocarde repose toujours sur un électrocardiogramme. Si l'infarctus du myocarde n'est pas confirmé par l'électrocardiogramme, on recourt alors au dosage de la troponine et les autres biomarqueurs cardiaques. Parmi les marqueurs biochimiques utilisés pour le diagnostic de l'IDM, la troponine, la CK, la myoglobine et la copeptine présentent un grand intérêt dans le diagnostic et la confirmation d'un IDM. Notre étude a démontré l'importance de la dose de troponine dans le diagnostic précoce de l'IDM à haute spécificité cardiaque avant l'apparition des signes électriques. Il été démontré que la myoglobine est un marqueur précoce, mais non spécifique de l'IDM. Elle est indiquée en cas de suspicion de souffrance cardiaque. Quand à la CPK, elle est moins spécifique que la troponine mais donne une valeur pronostic reflétant la masse de la nécrose.

Lorsque l'ECG et les marqueurs cardiaques ne disposent pas d'informations suffisantes, une échocardiographie ou une scintigraphie peuvent être recommandées. Un échocardiogramme peut montrer une diminution des mouvements dans une partie de la paroi du ventricule gauche (la cavité du cœur qui pompe le sang vers le corps). Ce résultat indique une blessure causée par un infarctus du myocarde.

Il est possible de prévenir l'infarctus du myocarde en suivant les conseils suivants : améliorer l'alimentation en réduisant le sel et les graisses, en remplaçant les acides gras saturés par des acides gras polyinsaturés et en consommant quotidiennement des fruits et légumes, faire une activité physique modérée et régulière (par exemple marche rapide)

pendant au moins 30 minutes par jour, perdre du poids en combinant restriction calorique et augmentation de l'activité physique, arrêter de fumer, dépister et soigner une éventuelle hypertension artérielle, lutter contre le stress,



*Référence
bibliographique*

Référence bibliographique

- Alain, R.Sylvie, T. (2009).Anatomie et physiologie. L'appareil cardiovasculaire. Paris. Elsevier, pp. 157-177.
- Amundson, B.E. and Apple, F.S. (2015) 'Cardiac troponin assays: a review of quantitative point-of-care devices and their efficacy in the diagnosis of myocardial infarction', Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM), 53(5). Doi: 10.1515/cclm-2014-0837.
- Amundson, B.E. and Apple, F.S. (2015) 'Cardiac troponin assays: a review of quantitative point-of-care devices and their efficacy in the diagnosis of myocardial infarction', Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM), 53(5). Doi: 10.1515/cclm-2014-0837.
- Aydin, Suleymanet al. (2019) 'Biomarkers in acute myocardial infarction: current perspectives', Vascular Health and Risk Management, 15, pp. 1–10. doi:10.2147/VHRM.S166157.
- Aydin, Suleymanet al. (2019) 'Biomarkers in acute myocardial infarction: current perspectives', Vascular Health and Risk Management, 15, p. 1. doi:10.2147/VHRM.S166157.
- Barstow, C., Rice, M.S. and McDivitt, J.D. (2017) 'Acute Coronary Syndrome: Diagnostic Evaluation', American Family Physician, 95(3), pp. 170–177.
- Benlatreche, C. et al. (2009) 'Soutenu le Devant le jury' : p. 145.
- Bessaguet, F. and Desmoulière, A. (2020) 'Le cœur', Actualités Pharmaceutiques, 59(599), pp. 57–61. doi:10.1016/j.actpha.2020.08.015.
- Boussof, K. et al. (2019) 'Clinical Epidemiology of Acute Myocardial Infarction in Setif, Algeria: Findingfrom the Setif-AMI Registry', Health Science Journal, 13(1). doi:10.21767/1791-809X.1000633.
- card, C.N. des enseignants d'and Cardiologie, S.F. de (2019) Médecine cardio-vasculaire : Réussir les ECNi. Elsevier Health Sciences.
- Carrick, D. et al. (2018) 'Hypertension, Microvascular Pathology, and Prognosis after an Acute Myocardial Infarction', Hypertension, 72(3), pp. 720–730. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10786.
- Chapman, A.R., Adamson, P.D. and Mills, N.L. (2017) 'Assessment and classification of patients with myocardial injury and infarction in clinical practice', Heart, 103(1), pp. 10–18. Doi: 10.1136/heartjnl-2016-309530.
- Chauin, A. (2021) '<p>the Main Causes and Mechanisms of Increase in Cardiac Troponin Concentrations Other Than Acute Myocardial Infarction (Part 1): Physical Exertion,

Inflammatory Heart Disease, Pulmonary Embolism, Renal Failure, Sepsis', *Vascular Health and Risk Management*, 17, pp. 601–617. doi:10.2147/VHRM.S327661.

- Dassier, D. (2009) 'ANATOMIE DU COEUR ET DES VAISSEAUX', p. 9.
- Deville, A. and de, S. (2011) 'Physiopathologie de l'ischémie et de l'infarctus du myocarde', p. 14.
- Dobsa, L. and Cullen Edozien, K. (2013) 'Copeptin and its potential role in diagnosis and prognosis of various diseases', *Biochemia Medica*, pp. 172–192. doi:10.11613/BM.2013.021.
- Dobsa, L. and Cullen Edozien, K. (2013) 'Copeptin and its potential role in diagnosis and prognosis of various diseases', *Biochemia Medica*, pp. 172–192. doi:10.11613/BM.2013.021.
- Garg, P. et al. (2017) 'Cardiac biomarkers of acute coronary syndrome: from history to high-sensitivity cardiac troponin', *Internal and Emergency Medicine*, 12(2), pp. 147–155. Doi: 10.1007/s11739-017-1612-1.
- Garg, P. et al. (2017) 'Cardiac biomarkers of acute coronary syndrome: from history to high-sensitivity cardiac troponin', *Internal and Emergency Medicine*, 12(2), pp. 147–155. Doi: 10.1007/s11739-017-1612-1.
- Gast, C., Mousny, R. and Ray, P. (2015) 'Les biomarqueurs de l'infarctus du myocarde', p. 8.
- Haig, C. et al. (2019) 'Current Smoking and Prognosis after Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction', *Jacc. Cardiovascular Imaging*, 12(6), pp. 993–1003. doi:10.1016/j.jcmg.2018.05.022.
- Hauerslev, M. et al. (2018) 'Influence of long-term treatment with glyceryl trinitrate on remote ischemic conditioning', *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 315(1), pp. H150–H158. doi:10.1152/ajpheart.00114.2018.
- Hendgen-Cotta, U.B., Kelm, M. and Rassaf, T. (2014) 'Myoglobin functions in the heart', *Free Radical Biology and Medicine*, 73, pp. 252–259. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2014.05.005.
- Huether, S.E. and McCance, K.L. (2013) *Understanding Pathophysiology - E-Book*. Elsevier Health Sciences.
- Ittaman, S.V., VanWormer, J.J. and Rezkalla, S.H. (2014) 'The Role of Aspirin in the Prevention of Cardiovascular Disease', *Clinical Medicine & Research*, 12(3–4), pp. 147–154. doi:10.3121/cmr.2013.1197.
- Jia, E.-Z. Et al. (2009) 'SMOKING AND CORONARY ATHEROSCLEROSIS: FOLLOW-UP STUDY IN CHINA', *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 36(7), pp. 690–695. doi:10.1111/j.1440-1681.2008.05134.x.

- Khadse, N., Wankhade, A. and Gaiki, A. (2020) 'Myocardial Infraction: Etiology, Risk Factors, Pathophysiology, Diagnosis and Management', *American Journal of PharmTech Research*, 10. doi:10.46624/ajptr.2020.v10.i1.014.
- Khan, M.A. et al. (2020) 'Global Epidemiology of Ischemic Heart Disease: Results from the Global Burden of Disease Study', *Cureus*, 12(7), p. e9349. doi:10.7759/cureus.9349.
- Khan, S. and Rasool, S.T. (2021) 'Current Use of Cardiac Biomarkers in Various Heart Conditions', *Endocrine, Metabolic & Immune Disorders - Drug Targets (Formerly Current Drug Targets - Immune, Endocrine & Metabolic Disorders)*, 21(6), pp. 980–993. Doi: 10.2174/1871530320999200831171748.
- Klein, L.J. and Visser, F.C. (2010) 'The effect of insulin on the heart', *Netherlands Heart Journal*, 18(5), pp. 255–259.
- Kobe, B. and Kemp, B.E. (2010) 'Chapter 74 - Principles of Kinase Regulation', in Bradshaw, R.A. and Dennis, E.A. (eds) *Handbook of Cell Signaling (Second Edition)*. San Diego: Academic Press, pp. 559–563. doi:10.1016/B978-0-12-374145-5.00074-7.
- Leon, B.M. and Maddox, T.M. (2015) 'Diabetes and cardiovascular disease: Epidemiology, biological mechanisms, treatment recommendations and future research', *World Journal of Diabetes*, 6(13), pp. 1246–1258. doi:10.4239/wjd.v6.i13.1246.
- Lewandrowski, K. and Sluss, P.M. (2016) *Utilization Management in the Clinical Laboratory and Other Ancillary Services*. Springer.
- Li, M.X. and Hwang, P.M. (2015) 'Structure and function of cardiac troponin C (TNNC1): Implications for heart failure, cardiomyopathies, and troponin modulating drugs', *Gene*, 571(2), pp. 153–166. doi:10.1016/j.gene.2015.07.074.
- Liu, W. et al. (2018) 'Multiple-feature-branch convolutional neural network for myocardial infarction diagnosis using electrocardiogram', *Biomedical Signal Processing and Control*, 45, pp. 22–32. doi:10.1016/j.bspc.2018.05.013.
- Lu, L. et al. (2015) 'Myocardial Infarction: Symptoms and Treatments', *Cell Biochemistry and Biophysics*, 72(3), pp. 865–867. Doi: 10.1007/s12013-015-0553-4.
- Markos, R. (2021) 'CK élevées : il n'y a pas que le cœur et les muscles', 2021 :5 [Preprint], (5). Available at: <https://medicalforum.ch/fr/detail/doi/fms.2021.08577> (Accessed: 9 May 2022).
- Markos, R. (2021) 'CK élevées : il n'y a pas que le cœur et les muscles', 2021 :5 [Preprint], (5). Available at: <https://medicalforum.ch/fr/detail/doi/fms.2021.08577> (Accessed: 9 May 2022).

- Mendis, S. et al. (2011) ‘World Health Organization definition of myocardial infarction: 2008–09 revision’, *International Journal of Epidemiology*, 40(1), pp. 139–146. doi:10.1093/ije/dyq165.
- Mesnier, N. (2011) ‘Biomécanique de la croissance de la plaque d’athérosclérose : contribution à l’étude des contraintes résiduelles’, p. 301.
- Möckel, M. and Searle, J. (2014) ‘Copeptin—Marker of Acute Myocardial Infarction’, *Current Atherosclerosis Reports*, 16(7), p. 421. Doi: 10.1007/s11883-014-0421-5.
- Morgenthaler, N.G. (2010) ‘Copeptin: A Biomarker of Cardiovascular and Renal Function’, *Congestive Heart Failure*, 16(s1), pp. S37–S44. doi:10.1111/j.1751-7133.2010.00177.x.
- Mueller, C. et al. (2018) ‘Use of copeptin for rapid rule-out of acute myocardial infarction’, *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*, 7(6), pp. 570–576. Doi: 10.1177/2048872617710791.
- Ojha, N. and Dhamoon, A.S. (2022) ‘Myocardial Infarction’, in *Stat Pearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537076/> (Accessed: 3 June 2022).
- Patton, K.T., Thibodeau, G.A. and Hutton, A. (2020) *Anatomy and Physiology E-Book: Adapted International Edition*. Elsevier Health Sciences.
- Péliissier, É. (2012) *La brioche tue plus que le cholestérol : Combattre l’inflammation*. Odile Jacob.
- Rehman, I. and Rehman, A. (2022) ‘Anatomy, Thorax, Heart’, in *Stat Pearls*. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470256/> (Accessed: 3 June 2022).
- Reyes-Retana, J.A. and Duque-Ossa, L.C. (2021) ‘Acute Myocardial Infarction Biosensor: A Review from Bottom Up’, *Current Problems in Cardiology*, 46(3), p. 100739. doi:10.1016/j.cpcardiol.2020.100739.
- Rivera-Bou, W.L. and Chersich, A. (2016) ‘The Role of Fibrinolytic Therapy in the Emergency Department’, *Boletín De La Asociación Médica De Puerto Rico*, 108(2), pp. 61–64.
- Rodgers, J.L. et al. (2019) ‘Cardiovascular Risks Associated with Gender and Aging’, *Journal of Cardiovascular Development and Disease*, 6(2). Doi: 10.3390/jcdd6020019.
- Saleh, M. and Ambrose, J.A. (2018) ‘Understanding myocardial infarction’, *F1000Research*, 7, p. F1000 Faculty Rev-1378. doi:10.12688/f1000research.15096.1.

- Salehi, N. et al. (2021) 'Effect of cigarette smoking on coronary arteries and pattern and severity of coronary artery disease: a review', *The Journal of International Medical Research*, 49(12). Doi: 10.1177/03000605211059893.
- Servonnet, A. et al. (2018) 'Myoglobin: still a useful biomarker in 2017?' *Annales de biologieclinique*, 76(2), pp. 137–141. doi:10.1684/abc.2018.1326.
- Stark, M., Kerndt, C.C. and Sharma, S. (2022) 'Troponin', in StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507805/> (Accessed: 11 June 2022).
- Tortora, G.J. and Derrickson, B. (2018) *Anatomie et physiologie*. De Boeck Superieur.
- Vanek, T. and Kohli, A. (2022) 'Biochemistry, Myoglobin', in StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544256/> (Accessed: 4 June 2022).
- Vanek, T. and Kohli, A. (2022) 'Biochemistry, Myoglobin', in Stat Pearls. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544256/> (Accessed: 8 May 2022).
- Zohra, B.F. (2016) 'Place des marqueurs biologiques dans le diagnostic de l'infarctus du myocarde', p. 85.



Annexes

Annexe

Annexe 1 : Questionnaire

N° de dossier :

Date d'admission :

Date de sortie :

Durée d'hospitalisation :

Nom : Prénom : Age : ans

Date de naissance : jr ___/ ms ___/ an Sexe : F H

Poids : Région :

1. Est-ce votre premier infarctus ?
Oui Non
2. Avez-vous ressenti une douleur thoracique, ou toute autre douleur ?
Oui Non
3. Qu'avez-vous fait ?
Samu Médecin traitant
Rien Urgences Après
4. Etes-vous fumeur ? Oui Non
5. Etes-vous diabétique ? Oui Non
6. Etes-vous hypertendu(e) ? Oui Non
7. Avez-vous une élévation du cholestérol ? Oui Non
8. Après que le diagnostic ait été posé, avez-vous attendu longtemps avant la mise en place d'un traitement ? Oui Non
9. Les explications sur votre traitement lors de l'hospitalisation et sur celui de sortie ont-elles été satisfaisantes ? Oui Non
10. Avez-vous bénéficié d'un programme de réadaptation cardiovasculaire ?
Oui Non
11. Avez-vous eu un avis diététique ? Oui Non
12. Avez-vous perdu du poids ? Oui Non
13. Votre traitement le connaissait-vous ? Oui Non
14. Prenez-vous votre traitement tous les jours ? Oui Non
15. Faites-vous des bilans sanguins réguliers ? Pour contrôler la glycémie, le bilan lipidique. Oui Non
16. Est-ce l'observation des patient est faite chaque ?
A : 10 mn
B : 30mn
C : 1heurs

Prélèvement

- Date :
- Type :

- Troponine :
- Créatine kinase :

Annexes 2 : Composition des réactifs

	Troponine	Créatine kinase
Les réactifs	<ul style="list-style-type: none">•Ac anti- troponine I cardiaque~biotine•Ac anti- troponine I cardiaque~Ru(bpy)	<ul style="list-style-type: none">• Substrat-Enzymes• Tampon



Résumer

Summary

A myocardial infarction (MI), commonly known as a "heart attack", is caused by a decrease or interruption of blood flow to a part of the heart muscle which will be deprived of oxygen. The objective of our work is to identify the various risk factors of IDM on the one hand and on the other hand to identify the cardiac biomarkers making it possible to diagnose the disease (troponin and créatinine kinase).The dosage of troponin is based on an immunoenzymatic technique "The sandwich method" and that of creatinine kinase on enzymatic cascade reactions.

According to this study, the risk factors that aggravate myocardial infarction are age, hypertension (42.86%), tobacco (34.29%) and diabetes (45.71%). Repeated measurement of cardiac markers (troponin 1, CPK) in patients with MI showed that the CPK level is within the norm. As for troponin, it increases considerably ($1603.981 \text{ mg/L} \pm 2274.412$) within 2 to 4 hours after the onset of MI with a peak at the 14th hour. Troponin allows the diagnosis of myocardial infarction in the first 24 hours and the retrospective diagnosis.

The action to be taken in the event of myocardial infarction, whether immediate, early or late, is currently well codified.

Keywords: myocardial infarction, biomarkers, troponin 1, CPK, diagnosis.

المخلص

يحدث احتشاء عضلة القلب، المعروف باسم "النوبة القلبية"، بسبب انخفاض أو انقطاع تدفق الدم إلى جزء من عضلة القلب والذي سيحرم من الأكسجين. الهدف من عملنا هو تحديد عوامل الخطر المختلفة لاحتشاء العضلة من ناحية ومن ناحية أخرى لتحديد المؤشرات الحيوية للقلب التي تجعل من الممكن تشخيص المرض (الكرياتينين كيناز والتروبونين) تعتمد جرعة التروبونين على تقنية الإنزيم المناعي "طريقة الساندويتش" وتلك الخاصة بالتفاعلات المتتالية الإنزيمية.

ووفقاً لهذه الدراسة، فإن عوامل الخطر التي تؤدي إلى تفاقم احتشاء عضلة القلب هي: العمر وارتفاع ضغط الدم (42.86%) والتبغ (34.29%) والسكري (45.71%). أظهر القياس المتكرر للواسمات (التروبونينوكيناز الكريتين) في مرضى احتشاء العضلة ان مستوى انزيم كيناز الكرياتين فوسفاتاز ضمن القاعدة اما بالنسبة للتروبونين فهو يزيد بشكل كبير (1603.981 مجم / لتر ± 2274.41 ، فهو يزيد بشكل كبير في غضون 2 إلى 4 ساعات بعد ظهور لاحتشاء مع دروة في الساعة الثانية يسمح التروبونين بتشخيص احتشاء عضلة القلب في أول 24 ساعة وكذلك التشخيص بأثر رجعي.

الإجراء الذي يجب اتخاذه في حالة احتشاء عضلة القلب، سواء كان فورياً أو مبكراً أو متأخراً، تم تقنيه جيداً حالياً.

الكلمات المفتاحية

احتشاء عضلة القلب، المؤشرات الحيوية، التروبونين 1 ، CPK التشخيص

Année universitaire : 2021/2022

Présenté par : KALLEB DEBBIH Chourouk
BEYAHIA Salma

Étude des facteurs de risque et de quelques biomarqueurs de l'infarctus du Myocarde

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Biotechnologie et biothérapie
Option : Biotechnologie appliquée

Résumé

Un infarctus du myocarde (IM), communément appelé « crise cardiaque », est causé par une diminution ou une interruption du flux sanguin au niveau d'une partie du muscle cardiaque qui sera privée d'oxygène. L'objectif de notre travail est d'identifier les différents facteurs de risque d'IDM d'une part et d'autre part d'identifier les biomarqueurs cardiaques permettant de diagnostiquer la maladie (troponine et créatinine kinase). Le dosage de la troponine est basé sur une technique immunoenzymatique « La méthode sandwich » et celui de la créatinine kinase sur des réactions enzymatique en cascade.

Selon cette étude, les facteurs de risque qui aggravent l'infarctus du myocarde sont : l'âge, l'hypertension (42,86 %), le tabac (34,29%) et le diabète (45,71%). La mesure répétée des marqueurs cardiaques (troponine 1, CPK) chez les patients ayant un IDM a montré que le taux de la CPK est dans la norme. Quand à la troponine, elle augmente considérablement (1603,981 mg/L \pm 2274,412) dans les 2 à 4h après la survenue de l'IDM avec un pic à la 14eme heure. La troponine permet le diagnostic de l'infarctus du myocarde dans les premières 24 h et aussi le diagnostic rétrospectif.

La conduite à tenir en cas d'infarctus du myocarde, qu'elle soit immédiate, précoce ou tardive, est actuellement bien codifiée.

Mots clés : l'infarctus du myocarde, biomarqueurs, troponine 1, CPK, diagnostic

Laboratoire de recherche : Service de Cardiologie et de Biochimie de CHUC

Jury d'évaluation :

Examineur 1 : Dr BELLIL Inès (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Encadreur : Dr BENHAMDI Asma (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Examineur 2 : Dr MOSBAH Asma (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine 1).