

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université de Saad DAHLEB Blida-1
Faculté de Médecine
Département de la Pharmacie



Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Docteur en pharmacie

THEME :

**Les marqueurs pronostiques du
syndrome coronarien aigu**

Présenté par :

-MORSI Racha.

-BENDJOUDI Sara.

Jury d'évaluation :

Président de jury : **Pr ABDI. S** Professeur en Biochimie. Chef de service de Laboratoire central. Hôpital Frantz Fanon. CHU Blida.

Examineur : **Dr Djebbar Y.** Assistante en médecine interne. Service de médecine interne. Hôpital Frantz Fanon. CHU Blida

Encadré par :

Dr BENNOUAR S. Maitre de conférences B en Biochimie Hôpital Frantz Fanon. CHU Blida.

Pr BACHIR CHERIF A, professeur en médecine interne. Chef de service de médecine interne. Hôpital Frantz Fanon. CHU Blida.

Année universitaire 2021-2022

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier en premier lieu notre Dieu qui a illuminé notre Chemin et qui nous a donné le courage, la force et la patience pour réaliser ce Travail.

*Notre chère promotrice **Dr. BENNOUAR S**, vous nous avez fait le grand honneur de nous confier ce thème. Votre modestie et vos qualités humaines n'ont rien d'égal que votre compétence qui mérite toute admiration. Vous nous avez toujours reçus avec une immense sympathie. Recevez ici, l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.*

*Nous tiendrons à remercier notre Co encadreur Pr. **A. BACHIR CHERIF** qui nous fait l'honneur par sa présence comme Co encadreur.*

*Nous remercions également le président de jury Professeur **ABDI.S** Chef de Service de laboratoire central. Hôpital Frantz Fanon. CHU Blida de nous avoir Honoré en présidant ce jury.*

*Nous remercions **Dr Djebbar Y.** d'avoir examiné ce travail, et faire partie de ce jury.*

*Nous tenons aussi à remercier vivement tout le personnel du laboratoire des UMC, CHU Frantz Fanon Blida, spécialement **Dr M. BELBLIDIA** pour l'aide qu'elle a fournie.*

Nous tenons aussi à remercier tout le personnel et les résidents en cardiologie des urgences et du service de cardiologie pour leur bon accueil et leur aide.

*Nous remercions également notre enseignante et chef de notre département à l'université de Saad Dahleb Blida, **Pr. Benaziz.O** et tous nos enseignants pour la richesse et la rigueur de leurs enseignements tout au long de notre étude au niveau du département de pharmacie.*

Nous tenons à remercier toute personne ayant participé de près ou de loin à La réalisation de ce travail.

Dédicaces :

C'est avec une immense fierté et joie que je dédie ce travail

*A ma chère mère **Yamina**, qu'Allah ait pitié d'elle et s'entre au paradis. Elle était là raison pour laquelle j'ai continué dans ce chemin. Elle est toujours dans mon cœur et j'espère pouvoir continuer à la rendre fière.*

*A mon cher papa **Ahcene**, qu'Allah ait pitié de lui dans ce monde et dans l'au-delà. Papa est mon héros, mon ami proche et mon tout après Allah. Je le remercie pour son amour, son affection, sa compréhension, son conseil, son encouragement et son soutien indispensable, ce travail est le résultat de son effort, ses sacrifices immenses et sa patience sans fin qu'il ne cesse de manifester pour nous. Qu'Allah le tout puissant lui accorde une longue vie, une bonne santé et un bonheur infini.*

*A tata **Farida**, qu'Allah la bénisse dans ce monde et au-delà, je la remercie pour son amour, son aide et sa patience.*

*A mon frère **Noureddine**, je lui souhaite que du bonheur dans sa vie.*

*A ma belle cousine **Kahina**, je la souhaite une vie pleine de joie et de satisfaction.*

A mes amies proches Malak, Ikram et Nachwa. Je vous aime.

A mes amies Madina, Sara, Imane, Fetouma, Maria, Maroua. B, Maroua. H, Zineb, Rania, Safa, Khawla, Zahra. Je suis si reconnaissante de vous rencontrer dans cette vie.

*A Mon binôme **Racha**, pour ton soutien continu et encouragement, durant la réalisation de notre travail, je n'oublierai jamais les bons moments passés ensemble, tu es la meilleure.*

Sara

Dédicaces :

Avec reconnaissance, je dédie ce mémoire à :

*A ma très chère mère **Malha***

Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles.

*A mon très cher père **Yahia***

Tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager. Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.

*A ma chère sœur **Asma** pour ton amour, ton soutien, tes conseils, tu es mon *Exemple de courage.**

*A mes chers frères **Kheireddine, Houssam***

Pour leurs soutien moral et encouragements qu'ils m'ont toujours apportés durant mes études.

*A mes neveux **Mejd et Firas***

*Que ce travail soit un exemple pour la suite de votre vie,
Que Dieu vous donne une longue et joyeuse vie.*

*A mes chères amies **tinhinene, Maroua, Karima**, merci d'être présente à mes côtés, vous n'avez jamais cessé de me soutenir, je vous aime.*

*A ma sœur de cœur **Cheima**, tu étais toujours là pour me soutenir, ta place restera à jamais irremplaçable dans mon cœur.*

*Mes meilleures amies **Feriel, Sirine, Meroua** pour tous les moments agréables qu'on a passés ensemble, vous êtes là source de mon sourire et de ma motivation*

*Ma meilleure amie **Maroua**, merci d'être une personne qui ne se lasse pas d'écouter mes problèmes qui parfois sont dramatiques.*

*A **Dr. Bennouar** pour son aide, son soutien et ses conseils durant tout ce travail.*

*A mon binôme **SARA**, On a partagé des moments inoubliables pendant ce travail.
Merci pour votre compréhension. Que dieu vous offre tout le bonheur du monde.*

Racha.

Table de matières:

| | |
|------------------------------|-----|
| REMERCIEMENTS | I |
| DEDICACES | II |
| LISTE DES ABREVIATIONS | IX |
| LISTE DES FIGURES | XI |
| LISTE DES TABLEAUX..... | XII |
| Introduction :..... | 1 |

Revue de la littérature

| | |
|---|----|
| CHAPITRE I : Athérosclérose | 4 |
| 1. Définition de l'athérosclérose: | 5 |
| 2. Physiopathologie :..... | 6 |
| 3. Facteurs de risque cardiovasculaires : | 9 |
| 3.1. Facteurs Non Modifiables :..... | 9 |
| 3.1.2. Age:..... | 9 |
| 3.1.3. Sexe :..... | 9 |
| 3.1.4. Antécédents familiaux de pathologies cardiovasculaires : | 9 |
| 3.2. Facteurs modifiables:..... | 9 |
| 3.2.1. Diabète : | 10 |
| 3.2.2. Hypertension artérielle :..... | 10 |
| 3.2.3. Dyslipidémies : | 10 |
| 3.2.4. Tabac : | 10 |
| 3.2.5. Obésité :..... | 11 |
| 3.2.6. Sédentarité..... | 11 |
| 3.2.7. Stress :..... | 11 |
| CHAPITRE II : Les pathologies cardiovasculaires aiguës | 12 |
| I- Le syndrome coronarien aigu (SCA) :..... | 13 |
| 1. Définition du SCA:..... | 13 |
| 2. Classification :..... | 14 |
| 2.1. L'angor instable (AI) :..... | 14 |
| 2.2. SCA avec sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST+) : | 15 |
| 2.3. SCA sans élévation du segment ST (SCA non ST+) :..... | 15 |
| 3. Physiopathologie : de la plaque d'athérome à l'infarctus :..... | 16 |
| 4. Diagnostic :..... | 17 |
| 4.1. L'électrocardiogramme (ECG) :..... | 17 |

| | |
|---|----|
| 4-2. Les marqueurs biologiques d'ischémie myocardique :..... | 19 |
| 4-2-1. Ischemia Modified Albumin (IMA) :..... | 19 |
| 4-2-2. La Choline :..... | 20 |
| 4-3. Les marqueurs biologiques de nécrose myocardique :..... | 21 |
| 4-3-1. La Troponine :..... | 21 |
| 4-3-2. La Myoglobine :..... | 24 |
| 4-3-3 Les créatines Kinases et l'Isoenzyme MB (CK-MB) : | 26 |
| 4-3-4. Heart Fatty Acid Binding Protein (h-FABP): | 28 |
| 4-3-5. La Copeptine :..... | 30 |
| II- L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA):..... | 32 |
| 1. Définition : | 32 |
| 2. Classification :..... | 33 |
| 2-1- Selon la présence ou non des antécédents d'IC chronique : | 33 |
| 2-2- Selon la pression artérielle systolique (PAS) à l'admission : | 33 |
| 2-3- Selon l'état hémodynamique : | 34 |
| 3. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque :..... | 35 |
| 3.1. Rappel : | 35 |
| 3.2. Altération de la fonction systolique :..... | 35 |
| 3.3. Altération de la fonction diastolique : | 36 |
| 3.4. Processus d'adaptation: | 36 |
| 4. Diagnostic de l'insuffisance cardiaque : | 37 |
| 4.1. L'électrocardiogramme (ECG) : | 38 |
| 4.2. La radiographie thoracique: | 39 |
| 4.3. Les biomarqueurs : | 39 |
| 4.4. L'échocardiographie : | 40 |
| CHAPITRE III : Les marqueurs pronostiques des pathologies cardiovasculaires | 41 |
| 1. NT Pro BNP: | 42 |
| 2. Troponine : | 44 |
| 3. CRP: | 44 |
| 4. Hyperglycémie: | 45 |
| 5. Marqueurs de la fonction rénale :..... | 46 |
| 6. La Procalcitonine: | 47 |

Partie pratique

| | |
|--------------------|----|
| 1. Objectifs:..... | 50 |
|--------------------|----|

| | | |
|--------|---|----|
| 1.1. | Objectif principal:..... | 50 |
| 1.2. | Objectifs secondaires:..... | 50 |
| 2. | Méthodologie:..... | 51 |
| 2.1. | Type et cadre de l'étude :..... | 51 |
| 2.2. | Population:..... | 51 |
| 2.2.1. | Critère d'inclusion:..... | 51 |
| 2.2.2. | Critères d'exclusion:..... | 51 |
| 2.3. | Méthodologie:..... | 51 |
| 2.3.1. | Recueil des données :..... | 51 |
| 2.4. | Mesures au laboratoire:..... | 53 |
| 2.4.1. | Prélèvement sanguin:..... | 53 |
| 2.4.2. | Techniques de dosage:..... | 53 |
| 2.5. | Critères de jugement:..... | 61 |
| 3. | Analyse statistique:..... | 62 |
| 4. | Résultats:..... | 63 |
| I- | Analyse descriptive:..... | 63 |
| 1. | Population de l'étude:..... | 63 |
| 2. | Données démographiques:..... | 63 |
| 2.1. | Répartition de la population étudiée en fonction du sexe :..... | 63 |
| 2.2. | L'âge moyen de la population étudiée :..... | 63 |
| 3. | Données cliniques:..... | 64 |
| 3.1. | Diagnostic à l'admission (ECG):..... | 64 |
| 3.2. | Les antécédents médicaux personnels :..... | 64 |
| 3.3. | Les facteurs de risque cardiovasculaire :..... | 65 |
| 3.4. | La durée d'hospitalisation :..... | 66 |
| 3.5. | Les chiffres tensionnels:..... | 67 |
| 4. | Données biologiques:..... | 68 |
| 4.1. | Les paramètres biologiques en fonction du sexe :..... | 68 |
| 4.1.1. | Les biomarqueurs cardiaques :..... | 68 |
| 4.1.2. | Les paramètres de la fonction rénale :..... | 69 |
| 4.1.3. | Les enzymes:..... | 69 |
| 4.1.4. | La glycémie:..... | 70 |
| 4.1.5. | La CRP:..... | 70 |
| 4.2. | Les caractéristiques biologiques en fonction de l'âge :..... | 72 |

| | |
|--|----|
| 4.2.1. Les biomarqueurs cardiaques :..... | 72 |
| 4.2.2. Les paramètres de la fonction rénale :..... | 73 |
| 4.2.3. Les enzymes:..... | 73 |
| 4.2.4. Glycémie:..... | 74 |
| 4.2.5. La CRP:..... | 74 |
| II- Analyse de la corrélation: | 76 |
| 1. Analyse de la corrélation entre la troponine et la NT pro BNP :..... | 76 |
| 2. Analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et l'âge : | 76 |
| 3. Analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et les chiffres tensionnels : . | 77 |
| 4. Analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et les paramètres de la fonction rénale :..... | 78 |
| 5. Analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et les enzymes : | 79 |
| 6. Analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et la CRP : | 79 |
| 7. Analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et la glycémie : | 80 |
| III- Etude analytique:..... | 82 |
| 1. Comparaison des caractéristiques biocliniques en fonction de la durée d'hospitalisation :..... | 82 |
| 1.1. Durée d'hospitalisation (>24h): | 82 |
| 1.1.1. Comparaison de l'âge en fonction de la durée d'hospitalisation : | 82 |
| 1.1.2. Comparaison des paramètres tensionnels en fonction de la durée d'hospitalisation : | 83 |
| 1.1.3. Comparaison des marqueurs cardiaques en fonction de la durée d'hospitalisation : | 83 |
| 1.1.4. Comparaison des paramètres de la fonction rénale en fonction de la durée d'hospitalisation : | 84 |
| 1.1.5. Comparaison des enzymes en fonction de la durée d'hospitalisation : | 85 |
| 1.1.6. Comparaison de la CRP en fonction de la durée d'hospitalisation : | 85 |
| 1.1.7. Comparaison de la glycémie en fonction de la durée d'hospitalisation : | 86 |
| 1.2. Durée d'hospitalisation (\leq 48h ou $>$ 48h) :..... | 88 |
| 1.2.1. Comparaison de l'âge en fonction de la durée d'hospitalisation : | 88 |
| 1.2.2. Comparaison des paramètres tensionnels en fonction de la durée d'hospitalisation : | 88 |
| 1.2.3. Comparaison des marqueurs cardiaques en fonction de la durée d'hospitalisation : | 89 |
| 1.2.4. Comparaison des paramètres de la fonction rénale en fonction de la durée d'hospitalisation : | 89 |

| | | |
|--------|--|------|
| 1.2.5. | Comparaison des paramètres des enzymes en fonction de la durée d'hospitalisation : | 90 |
| 1.2.6. | Comparaison de la CRP en fonction de la durée d'hospitalisation : | 91 |
| 1.2.7. | Comparaison de la glycémie en fonction de la durée d'hospitalisation : | 91 |
| 2. | Comparaison des caractéristiques biocliniques en fonction de l'élévation de l'urée : . | 93 |
| 2.1. | Comparaison de l'âge en fonction de l'élévation de l'urée : | 93 |
| 2.2. | Comparaison des chiffres tensionnels en fonction de l'élévation de l'urée : | 93 |
| 2.3. | Comparaison des marqueurs cardiaques en fonction de l'élévation de l'urée : | 94 |
| 2.4. | Comparaison des marqueurs de la fonction rénale de la population totale en fonction de l'élévation de l'urée : | 94 |
| 2.5. | Comparaison des enzymes en fonction de l'élévation de l'urée : | 95 |
| 2.6. | Comparaison de la CRP en fonction de l'élévation de l'urée : | 95 |
| 2.7. | Comparaison de la glycémie en fonction de l'élévation de l'urée : | 96 |
| 3. | Comparaison des caractéristiques biocliniques en fonction de l'élévation de créatinine : . | 98 |
| 3.1. | Comparaison de l'âge en fonction de l'élévation de créatinine : | 98 |
| 3.2. | Comparaison des chiffres tensionnels en fonction de l'élévation de créatinine : .. | 98 |
| 3.3. | Comparaison des marqueurs cardiaques de la population totale en fonction de l'élévation de créatinine : | 99 |
| 3.4. | Comparaison des marqueurs de la fonction rénale en fonction de l'élévation de créatinine : | 99 |
| 3.5. | Comparaison des enzymes en fonction de l'élévation de créatinine : | 100 |
| 3.6. | Comparaison de la CRP en fonction de l'élévation de créatinine : | 100 |
| 3.7. | Comparaison de la glycémie en fonction de l'élévation de créatinine : | 101 |
| 4. | Comparaison des caractéristiques biocliniques en fonction de l'élévation de CRP : . | 103 |
| 4.1. | Comparaison de l'âge en fonction de l'élévation de CRP : | 103 |
| 4.2. | Comparaison des chiffres tensionnels en fonction de l'élévation de CRP : | 103 |
| 4.3. | Comparaison des marqueurs cardiaques en fonction de l'élévation de CRP : | 104 |
| 4.4. | Comparaison des marqueurs de la fonction rénale en fonction de l'élévation de CRP : . | 104 |
| 4.5. | Comparaison des enzymes en fonction de l'élévation de CRP : | 105 |
| 4.6. | Comparaison de la glycémie en fonction de l'élévation de CRP : | 105 |
| | Discussion : | 107 |
| | Conclusion : | 113 |
| | BIBLIOGRAPHIE : | XV |
| | ANNEXES : | XXVI |

LISTE DES ABREVIATIONS :

AA : Acides aminés.

ACB: Albumin Cobalt Binding.

ACC: American College of Cardiology.

ACCF: American College of Cardiology Foundation.

ACFA : L'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire.

ADH : Le système arginine-vasopressine.

ADHERE: Acute Decompensated HEart Failure National Registry.

AGNE : Les acides gras non estérifiés.

AHA : American Heart Association.

ANP : Le Facteur Atrial Natriurétique.

AVP : L'Arginine Vasopressine.

BNP : Le Brain Natriuretic Peptide.

CK-MB : Les Créatines Kinases et l'Isoenzyme MB.

CK-MM : Créatine-kinase musculaire.

CML : La cellule musculaire lisse.

CRP : Protéine C-réactive.

CV : Coefficient de variation.

ECG: L'électrocardiogramme.

ESC: European Society of Cardiology.

GRACE: Global Registry of Acute Coronary Events.

HDL: High density lipoprotein.

h-FABP: Heart Fatty Acid Binding Protein.

HPLC : Chromatographie Haute Performance.

HTA : Hypertension artérielle.

ICA : L'insuffisance cardiaque aigue.

ICAM : Intercellular Adhesion Molecule.

ICC : Insuffisance cardiaque chronique.

IDM : L'infarctus du myocarde.

IL1 : Interleukine 1.

IMA : Ischemia Modified Albumin.

IMC : Indice de masse corporelle.

IRA : Insuffisance rénale aiguë.

IRC : Insuffisance Rénale Chronique.

LDL: Low density lipoprotein.

Lp(a): Les lipoprotéines a

MCV : Les maladies cardiovasculaires

MEC : La matrice extracellulaire

MONICA: Monitoring of trends and determinants in cardiovascular diseases

NO : Le monoxyde d'azote

NSTEMI : Non-ST-elevation myocardial infarction

NT-proBNP N-terminal-pro-Brain Natriuretic Peptide

OMS : L'organisation mondiale de la santé

PA : La pression artérielle

PAS : La pression artérielle systolique

PCT : Procalcitonine

PGI2 : La prostacycline

PM : Poids moléculaire

SCA ST- : SCA sans sus-décalage du segment ST

SCA ST+ : SCA avec sus-décalage du segment ST

SCA : Le syndrome coronarien aigu

SCR : Syndrome cardio-rénal

SRAA : Le système rénine-angiotensine-aldostérone

STEMI: ST-Segment Elevation Myocardial Infarction

TG : Triglycérides

TnC : Troponine C

TnI : Troponine I

TnT : Troponine T

VCAM-1 : Vascular Cellular Adhesion Molecule

VG : Ventricule gauche

VPN : Valeur prédictive négative

VPP : Valeur prédictive positive

LISTE DES FIGURES :

Partie théorique

| | |
|---|-----------|
| Figure 1: L'Athérosclérose. | 5 |
| Figure 2 : Formation de la plaque | 8 |
| Figure 3 :Classification des syndromes coronariens aigus | 16 |
| Figure 4: ECG avec sus-décalage du segment ST | 18 |
| Figure 5: Les aspects de l'ECG au cours des SCA | 18 |
| Figure 6: Génération de l'IMA | 20 |
| Figure 7: La Choline dans le SCA | 21 |
| Figure 8: Le complexe des Troponines | 22 |
| Figure 9:Comparaison du seuil de décision clinique (99e percentile) entre la méthode conventionnelle et hypersensible de dosage de la troponine | 24 |
| Figure 10: La Myoglobine | 25 |
| Figure 11: Cinétique d'apparition des biomarqueurs de nécrose myocardique | 27 |
| Figure 12: Test chromato (CardioDetect) | 30 |
| Figure 13: Courbe ROC comparant les valeurs diagnostiques de la h.FABP et de la troponine I (Viswanathan et al) | 30 |
| Figure 14: Courbe ROC comparant les caractéristiques de la troponine T, la Copeptine et leur association dans le diagnostic de l'IDM (Reichlin et al. J Am Coll Cardiol - June 2009) | 32 |
| Figure 15: La classification de Nohria-stvenson | 34 |
| Figure 16 :les symptômes de l'insuffisance cardiaque | 38 |
| Figure 17:Synthèse du B-type Natriuretic peptide et du NT-proBNP. | 42 |
| Figure 18: La Procalcitonine | 48 |

Partie pratique

| | |
|--|-----------|
| Figure 1 : Algorithme en 3h pour l'inclusion et l'exclusion d'un NSTEMI | 54 |
| Figure 2 : Algorithme en 2h pour l'inclusion et l'exclusion d'un NSTEMI | 55 |
| Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe | 63 |

LISTE DES TABLEAUX

Partie théorique

| | |
|--|----|
| Tableau 1 : La sensibilité des Créatines Kinases..... | 28 |
|--|----|

Partie pratique

| | |
|---|----|
| Tableau 1 :l'âge des patients dans la population totale et en fonction du sexe | 64 |
| Tableau 2 : Le diagnostic à l'admission (ECG) dans la population totale et selon le sexe... | 64 |
| Tableau 3 : Présentation des ATCD cardiologiques en fonction du sexe | 65 |
| Tableau 4 : Répartition de facteurs de risque de la population totale et selon le sexe..... | 65 |
| Tableau 5 : La durée d'hospitalisation de la population totale et selon le sexe..... | 66 |
| Tableau 6 : La durée d'hospitalisation de la population totale et selon le sexe..... | 67 |
| Tableau 7 : Les chiffres tensionnels de la population étudiée et en fonction du sexe..... | 67 |
| Tableau 8 : Comparaison entre les marqueurs cardiaques de la population étudiée en fonction du sexe | 68 |
| Tableau 9 : Comparaison entre les paramètres de la fonction rénale de la population étudiée en fonction du sexe..... | 69 |
| Tableau 10 : Comparaison entre les enzymes de la population étudiée en fonction du sexe. | 69 |
| Tableau 11 : La glycémie de la population étudiée en fonction du sexe. | 70 |
| Tableau 12 : La CRP de la population étudiée en fonction du sexe..... | 71 |
| Tableau 13 : Les paramètres biologiques de la population étudiée en fonction du sexe. | 72 |
| Tableau 14 : Comparaison entre les marqueurs cardiaques en fonction de l'âge..... | 73 |
| Tableau 15 : Comparaison entre les paramètres de la fonction rénale selon l'âge. | 73 |
| Tableau 16 : Comparaison entre les enzymes en fonction de l'âge..... | 74 |
| Tableau 17 : Comparaison en fonction de l'âge..... | 74 |
| Tableau 18 : Comparaison en fonction de l'âge..... | 74 |
| Tableau 19 : comparaison entre les paramètres biologiques en fonction de l'âge. | 75 |
| Tableau 20 : Analyse de corrélation entre la troponine et la NT pro BNP dans la population totale. | 76 |
| Tableau 21 : Analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et l'âge dans la population totale. | 76 |
| Tableau 22 : Analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et les chiffres tensionnels de la population totale..... | 77 |
| Tableau 23 : Analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et les paramètres de la fonction rénale de la population totale. | 78 |
| Tableau 24 : Analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et les enzymes de la population totale. | 79 |

| | |
|---|----|
| Tableau 25: Analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et la CRP de la population totale. | 79 |
| Tableau 26: Analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et la glycémie de la population totale. | 80 |
| Tableau 27: Analyse de corrélation de la population totale..... | 81 |
| Tableau 28: Comparaison de l'âge en fonction de la durée d'hospitalisation (< 24h et > 24h)..... | 82 |
| Tableau 29: Comparaison des chiffres tensionnels en fonction de la durée d'hospitalisation (≤ 24h ou > 24h)..... | 83 |
| Tableau 30: Comparaison des marqueurs cardiaques en fonction de la durée d'hospitalisation (≤ 24h ou >24h)..... | 83 |
| Tableau 31: Comparaison des paramètres de la fonction rénale en fonction de la durée d'hospitalisation (≤ 24h ou >24h)..... | 84 |
| Tableau 32: Comparaison des enzymes en fonction de la durée d'hospitalisation (≤ 24h ou > 24h)..... | 85 |
| Tableau 33: Comparaison de la CRP en fonction de la durée d'hospitalisation (≤ 24h ou >24h). | 85 |
| Tableau 34: Comparaison de la glycémie en fonction de la durée d'hospitalisation (≤ 24h ou > 24h). | 86 |
| Tableau 35: Comparaison des caractéristiques biocliniques en fonction de la durée d'hospitalisation (≤ 24h ou > 24h)..... | 87 |
| Tableau 36: Comparaison de l'âge en fonction de la durée d'hospitalisation (≤ 48h ou > 48h)..... | 88 |
| Tableau 37: Comparaison des chiffres tensionnels en fonction de la durée d'hospitalisation (≤48h ou >48h)..... | 88 |
| Tableau 38: Comparaison des marqueurs cardiaques en fonction de la durée d'hospitalisation (≤ 48h ou >48h)..... | 89 |
| Tableau 39: Comparaison des paramètres de la fonction rénale en fonction de la durée d'hospitalisation (≤ 48h ou > 48h)..... | 89 |
| Tableau 40: Comparaison des enzymes en fonction de la durée d'hospitalisation (≤ 48h ou > 48h)..... | 90 |
| Tableau 41: Comparaison de la CRP en fonction de la durée d'hospitalisation (≤ 48h ou > 48h)..... | 91 |
| Tableau 42: Comparaison de la glycémie en fonction de la durée d'hospitalisation (≤ 48h ou > 48h). | 91 |
| Tableau 43: Comparaison des caractéristiques biocliniques en fonction de la durée d'hospitalisation (≤48h ou > 48h)..... | 92 |
| Tableau 44: Comparaison de l'âge en fonction de l'élévation de l'urée. | 93 |
| Tableau 45: Comparaison de chiffres tensionnels en fonction de l'élévation de l'urée. | 93 |
| Tableau 46: Comparaison des marqueurs cardiaque en fonction de l'élévation de l'urée.... | 94 |
| Tableau 47: Comparaison des marqueurs de la fonction rénale en fonction de l'élévation de l'urée..... | 94 |
| Tableau 48: Comparaison des enzymes en fonction de l'élévation de l'urée. | 95 |
| Tableau 49: Comparaison de la CRP en fonction de l'élévation de l'urée. | 95 |
| Tableau 50: Comparaison de la glycémie en fonction de l'élévation de l'urée. | 96 |

| | |
|---|-----|
| Tableau 51: Comparaison des caractéristiques biocliniques en fonction de l'élévation de l'urée..... | 97 |
| Tableau 52: Comparaison de l'âge en fonction de l'élévation de créatinine. | 98 |
| Tableau 53: Comparaison de chiffres tensionnels en fonction de l'élévation de la créatinine. | 98 |
| Tableau 54: Comparaison des marqueurs cardiaques en fonction de l'élévation de créatinine..... | 99 |
| Tableau 55: Comparaison des marqueurs de la fonction rénale en fonction de l'élévation de créatinine..... | 99 |
| Tableau 56: Comparaison des enzymes en fonction de l'élévation de créatinine. | 100 |
| Tableau 57: Comparaison de la CRP en fonction de l'élévation de créatinine..... | 100 |
| Tableau 58: Comparaison de la glycémie en fonction de l'élévation de créatinine. | 101 |
| Tableau 59: Comparaison des caractéristiques biocliniques en fonction de l'élévation de la créatinine..... | 102 |
| Tableau 60: Comparaison de l'âge en fonction de l'élévation de CRP..... | 103 |
| Tableau 61: Comparaison des chiffres tensionnels en fonction de l'élévation de la CRP... | 103 |
| Tableau 62: Comparaison des marqueurs cardiaques en fonction de l'élévation de CRP.. | 104 |
| Tableau 63: Comparaison des marqueurs de la fonction rénale en fonction de l'élévation de CRP. | 104 |
| Tableau 64: Comparaison des enzymes en fonction de l'élévation de CRP. | 105 |
| Tableau 65: Comparaison de la glycémie en fonction de l'élévation de CRP. | 105 |
| Tableau 66: Comparaison des caractéristiques biocliniques en fonction de l'élévation de la CRP. | 106 |

Introduction :

Les maladies cardiovasculaires constituent actuellement la première cause de mortalité dans le monde(1). Parmi lesquelles, les coronaropathies, dont la présentation clinique la plus grave est représentée par le syndrome coronarien aigu (SCA) ; un problème de santé publique très fréquent, lié à une forte morbidité et mortalité (1).

En 2015, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estimait à 17,7 millions, le nombre de décès imputables aux maladies cardiovasculaires (MCV) dans le monde, soit 31% de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, 7,4 millions étaient dus à une cardiopathie coronarienne(2). D'ici 2030, l'OMS estime que près de 23,6 millions de personnes mourront d'une MCV(1).

Le SCA regroupe un continuum de manifestations aiguës de l'athérosclérose : l'angor instable (AI), l'infarctus du myocarde (IDM) sans élévation du segment ST (NSTEMI) et l'infarctus du myocarde avec élévation persistante du segment ST (STEMI)(3).

La troponine est le marqueur cardiaque le plus sensible et le plus spécifique des dommages myocardiques. C'est le « gold standard » du diagnostic et du pronostic des SCA. Depuis l'année 2007, son dosage fait partie intégrante de la définition universelle de l'IDM(4). Par ailleurs, plusieurs études ont suggéré que la NT pro BNP a également un intérêt dans la stratification et l'évaluation pronostique du SCA(5).

La NT pro BNP est un biomarqueur cardiaque principalement synthétisé et sécrété par les myocytes du ventricule gauche (VG) en réponse au stress myocardique. Ce marqueur est utilisé dans le diagnostic de l'insuffisance cardiaque aigue (ICA)(6).

Plusieurs études ont montré que le taux de NT pro BNP augmente immédiatement après un IDM et que l'ampleur de cette augmentation est liée à la sévérité de l'atteinte myocardique(7). De plus, une forte corrélation a été trouvée entre la NT pro BNP et la troponine au cours du NSTEMI (5).

Le SCA est une urgence médicale caractérisée par plusieurs critères de sévérité qui peuvent évaluer la gravité de ce syndrome. Parmi celles-ci : la durée d'hospitalisation, le développement d'une altération de la fonction rénale et la présence d'un syndrome inflammatoire. En effet, plusieurs études ont révélé la présence d'une association entre les

niveaux élevés des paramètres cardiaques (la NT pro BNP et la troponine) et ces critères de sévérité (8-10).

Sur la base de ces données, nous avons réalisé cette étude dans l'objectif d'analyser la corrélation entre la NT pro BNP et la troponine chez les patients admis pour un NSTEMI aux urgences de cardiologie du CHU Frantz Fanon Blida, et d'étudier l'association entre ces deux paramètres et les critères de sévérité du NSTEMI, représentés par la durée du séjour en milieu hospitalier, le développement d'une altération de la fonction rénale, et la présence d'un syndrome inflammatoire évolutif.

Revue de la littérature

CHAPITRE I :

Athérosclérose

1. Définition de l'athérosclérose:

Athérosclérose = athérome + sclérose. L'athérome (du grec atheré : bouillie) désigne la partie lipidique, la sclérose (du grec scleros : dur) désigne la fibrose (11).

L'athérosclérose est une maladie inflammatoire complexe et multifactorielle qui évolue progressivement pendant plusieurs dizaines d'années chez l'homme et qui résulte d'interactions entre la paroi artérielle et son environnement, mettant aussi en jeu une susceptibilité d'ordre génétique (12).

L'OMS définit l'athérosclérose comme "une association variable de remaniement de l'intima des artères de gros et moyen calibre, consistant en une accumulation focale de lipides, glucides complexes, produits sanguins, tissus fibreux et dépôts calciques. Le tout s'accompagnant de modifications de la media" (13).

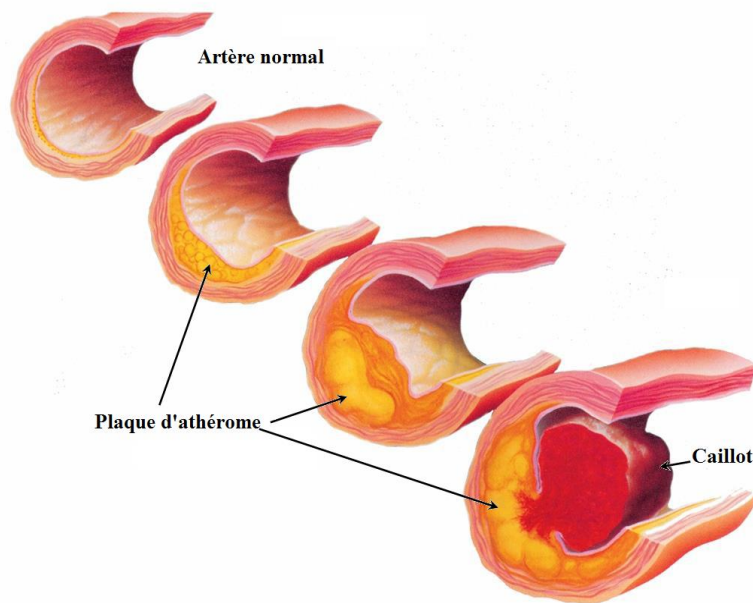


Figure 1: Evolution de l'athérosclérose dans une artère(14).

2. Physiopathologie :

Les cibles pariétales artérielles:

- L'intima : elle est constituée par une monocouche de cellules endothéliales, jointives, reposant sur une membrane basale, avec en dessous le sous-endothélium, constitué de macromolécules de la matrice extracellulaire (MEC). Il ne s'agit pas d'une simple enveloppe mais d'une véritable glande endocrine qui joue un rôle dans la vasodilatation par le biais de l'antioxydant local (15) ; le monoxyde d'azote (NO) et antiagrégant plaquettaire par la prostacycline (PGI₂). Il peut dans certains cas exprimer des molécules d'adhésion (spécialement ICAM : Intercellular Adhesion Molecule et VCAM-1 : Vascular Cellular Adhesion Molecule) qui conditionnent le passage des leucocytes au sein de l'intima (16).
- La média : sa frontière avec l'intima est la limitante élastique interne. Elle est constituée d'un seul type cellulaire : la cellule musculaire lisse (CML), variant selon qu'il s'agit d'une artère élastique ou musculaire. Cette CML est entourée des macromolécules de la MEC.
- La MEC : son aspect de soutien de la paroi vasculaire joue un rôle régulateur au niveau des cellules. Elle est composée de quatre familles de protéines : les fibres de collagène, les fibres élastiques, les glycoprotéines de structure et les protéoglycanes.

Les différents intervenants de l'athérosclérose :

- Des éléments cellulaires : monocytes/macrophages, CML, cellules endothéliales, lymphocytes T et plaquettes.
- Des médiateurs : cytokine, facteurs de croissance.
- Des enzymes : métalloprotéases et inhibiteurs des métalloprotéases.
- Des lipoprotéines de très faible densité (LDL).

Les principales étapes :

- Le dysfonctionnement de l'endothélium :

L'exposition continue de l'endothélium aux agents irritants conduit à sa destruction. Le LDL-c se dépose à l'intérieur de la paroi endommagée jusqu'à l'obtention d'une couche lipidique (17).

Ensuite, il commence à s'oxyder et cette modification favorisée par la diminution de la production du NO, envoie un signal au système immunitaire qui va se déclencher (17).

- L'intervention des monocytes :

Les LDL-c oxydées favorisent le recrutement des monocytes circulants qui adhèrent à la paroi artérielle après que celle-ci ait exprimée à sa surface des molécules d'adhésion (VCAM-1 et ICAM). Les monocytes pénètrent et se différencient en macrophages sous l'effet des facteurs de croissance sécrétés par les CMLs, elles captent les LDL-c oxydées par l'intermédiaire des récepteurs scavengers et les détruisent(17). Ces phagocytes remplis de lipides meurent par apoptose et se transforment en cellules spumeuses, ces dernières libèrent des métalloprotéases et induisent une réaction inflammatoire chronique par la production des cytokines pro-inflammatoires (interleukine 1 et TNF alpha) et d'autres médiateurs auto-entretenant le dysfonctionnement de cellules endothéliales. C'est l'accumulation de ces cellules qui va créer une strie lipidique (17).

- La migration des CMLs :

La MEC est détruite par les métalloprotéases et les CMLs migrent vers le sous-endothélium par chimiotactisme. En acquérant le phénotype "sécrétant", elles libèrent des facteurs de croissance, de calcium qui se dépose dans le centre lipidique et une chape fibreuse (collagène, élastine...) qui recouvre la strie lipidique. Tout cela forme une plaque d'athérome rigide (17).

- La rupture de la plaque d'athérome :

La plaque peut devenir instable et se détacher si la chape est détruite par les protéases des cellules spumeuses, cela induit une activation plaquettaire au niveau du site de rupture avec risque de formation d'un thrombus (18). Si l'artère coronarien est bloquée et le sang est empêché de parvenir vers le cœur au bout de 20 minutes on obtient des dommages irréversibles de muscle cardiaque et cela provoquera un IDM(19).

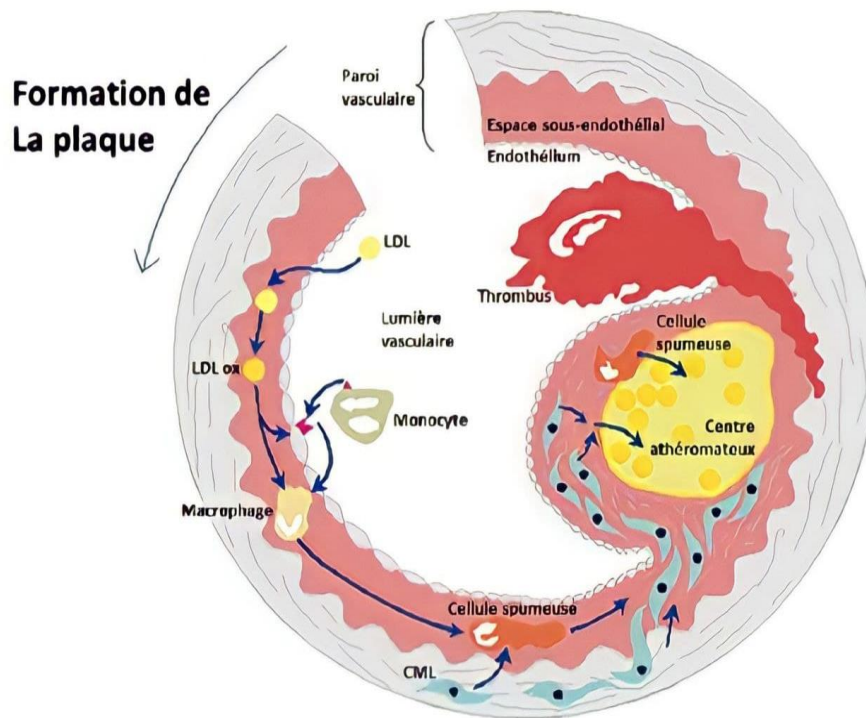


Figure 2 : Formation de la plaque d'athérome (10).

3. Facteurs de risque cardiovasculaires :

Des études épidémiologiques prospectives menées sur un grand nombre de sujets ont permis d'associer diverses situations ou pathologies à l'apparition de l'athérosclérose. Pour affirmer avec certitude l'existence d'un lien entre l'athérosclérose et un facteur de risque, il doit exister une relation chronologique, statistique forte, confirmées dans plusieurs études et aussi une explication scientifique du lien de causalité (20). Parmi les facteurs de risque cardiovasculaires bien établis on distingue :

3.1. Facteurs Non Modifiables :

3.1.2. Age:

Le risque cardiovasculaire augmente avec l'âge, il est majoré chez l'homme à partir de 50ans et chez la femme à partir de 60ans (21). Les lésions d'athérosclérose apparaissent très précocement et s'aggravent avec l'âge. Elles intéressent chronologiquement les niveaux aortique, coronarien puis carotidien. L'âge intervient principalement en tant que durée d'exposition aux autres facteurs de risque(22).

3.1.3. Sexe :

Plus de deux tiers des IDM surviennent chez l'homme(21), il a un risque plus élevé que la femme. Celle-ci est protégée jusqu'à la ménopause par les œstrogènes qui ont un rôle bénéfique sur le profil lipidique, la sensibilité à l'insuline et sur la pression artérielle (PA) (22).

3.1.4. Antécédents familiaux de pathologies cardiovasculaires :

Les marqueurs génétiques peuvent être protecteurs ou déclencheurs vis-à-vis de la présence des maladies cardiovasculaires(23). Certaines anomalies génétiques codant pour le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)(24) ou des dyslipidémies peuvent être à l'origine de la survenue de ces accidents cardiovasculaires(25). L'IDM, le SCA et la mort subite cardiaque survenant avant 55ans chez un parent masculin du premier degré (ou avant 65ans chez la femme) constituent un facteur de risque majeur (26).

3.2. Facteurs modifiables:

3.2.1. Diabète :

Le diabète sucré est défini par une glycémie à jeun supérieure à 7 mmol/l (1.26g/l), lors de deux examens successifs(27). Le diabète, quel que soit son type, est un facteur de risque majeur d'athérosclérose(28) car il modifie le profil lipidique du patient en augmentant les triglycérides (TG) et en diminuant les HDL, tout en favorisant l'oxydation des LDL qui deviennent beaucoup plus athérogènes (29).

3.2.2. Hypertension artérielle :

Il existe un lien direct entre l'élévation de la pression artérielle systolique (PAS) et l'athérosclérose. Selon l'étude de Framingham de 1957, la survenue d'un évènement cardiovasculaire est multipliée par deux lorsqu'on passe d'une PAS de 135mmHg à 180mmHg(30). Ce risque provient du fait qu'une augmentation de la PA augmente également les forces de cisaillement dans la lumière vasculaire et provoque l'apparition d'un flux sanguin turbulent favorisant la production de la MEC et l'adhésion des monocytes circulant à la surface de l'endothélium.

3.2.3. Dyslipidémies :

Les dyslipidémies et plus particulièrement les hypercholestérolémies constituent le facteur de risque le plus corrélé à l'apparition de l'athérosclérose. Cette association est exponentielle sans seuil et indépendamment du sexe et du pays étudié. Il a été clairement démontré que la diminution de la cholestérolémie est un paramètre réduisant de l'athérosclérose. Les lipoprotéines athérogènes sont les LDL ainsi que les lipoprotéines a (Lp(a)), alors que les HDL sont des lipoprotéines protectrices vis-à-vis l'athérosclérose, il est donc important de ne pas supprimer toutes les sources alimentaires de cholestérol (31).

3.2.4. Tabac :

Selon l'étude épidémiologique prospective de Framingham qui perdure aujourd'hui, la consommation de tabac multiplie par deux le risque d'atteinte coronaire(30), celui-ci est à 5 pour le SCA quel que soit le type de tabagisme, actif ou passif et il est proportionnel à l'exposition au tabac qui est évaluée en paquets/année (PA). L'arrêt de tabac pendant plusieurs années conduit à une diminution progressive de ce risque. Le tabac affecte la

fonction endothéliale, il réduit la capacité à libérer du NO, par conséquent il augmente l'agrégation plaquettaire et réduit la cicatrisation de l'endothélium (32).

3.2.5. Obésité :

L'obésité se définit par une accumulation anormale et excessive de graisse, liée à un déséquilibre entre les apports et les dépenses caloriques, cela sera donc lié au manque d'exercice physique et à la sédentarité. Elle est évaluée par le calcul de l'indice de masse corporelle ou IMC, qui est supérieur à 30 chez la personne obèse. L'obésité favorise l'apparition de l'athérosclérose en potentialisant les autres facteurs de risque cardiovasculaires comme le diabète et les dyslipidémies (33).

3.2.6. Sédentarité

Il s'agit de l'absence d'activité physique régulière, ce qui favorise l'obésité et d'autres maladies. L'IDM est multiplié par 2 chez les individus sédentaires, il est recommandé de pratiquer un exercice physique adapté à sa condition physique 2 à 3 fois par semaine. Il est important de signaler que la régularité de l'effort est beaucoup plus importante que son intensité (34).

3.2.7. Stress :

Selon des travaux récemment publiés, le stress chronique active les cellules souches de moelle osseuse provoquant une surproduction de globules blancs. Celles-ci ont tendance à s'agréger ensemble sur la paroi interne des artères, aggravant l'inflammation de la plaque d'athérome et aboutissant à la formation de thrombus (35).

CHAPITRE II :

Pathologies cardiovasculaires aiguës

I- Le syndrome coronarien aigu (SCA) :

Le SCA regroupe un continuum de manifestations aiguës de l'athérosclérose : l'angor instable, SCA avec sus-décalage persistant du segment ST(STEMI), SCA sans sus-décalage persistant du segment ST(NSTEMI).

1. Définition du SCA:

La définition de la maladie coronarienne a considérablement évolué ces dernières années. Dans le passé, il existait un consensus général définissant l'IDM comme la conjonction d'au moins deux des critères suivants (36):

- Une symptomatologie coronarienne typique.
- Une élévation des marqueurs biologiques cardiaques.
- Un ECG typique avec apparition d'ondes Q de nécrose myocardique.

Cette description a notamment été utilisée dans des études majeures comme l'étude MONICA (37) de l'OMS.

On distinguait alors 3 formes : l'angor instable, l'infarctus du myocarde sans onde Q (sans séquelle de nécrose) et l'infarctus du myocarde avec onde Q.

Cette classification n'était réalisée qu'après dosages biologiques et/ou apparition d'anomalies électrocardiographiques.

Ces définitions ont été revues à plusieurs reprises du fait du développement des biomarqueurs et des méthodes d'imagerie plus spécifiques et plus sensibles permettant de détecter des nécroses myocardiques minimales.

La définition des SCA proposée en 2000 et approuvée en 2007 par les sociétés savantes de cardiologie : américaines dont l'ACC (American College of Cardiology) et européennes dont l'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.

En 2007, les experts ont abouti à un consensus en rapportant une définition universelle de l'IDM(38).

Une nouvelle définition universelle de l'infarctus dont la troisième version a été publiée en 2012 (39)

L'IDM selon la définition universelle (39)

Le terme IDM peut être utilisé lorsqu'il existe une nécrose myocardique dans un contexte clinique d'ischémie myocardique.

Cinq situations ont été décrites :

- 1) Détection ou élévation d'un biomarqueur cardiaque (la Troponine cardiaque) avec au moins une valeur au-dessus du 99e percentile associé à au moins un des critères suivants :
 - Un symptôme clinique d'ischémie (dyspnée, douleur) ...
 - L'apparition d'une modification du segment ST ou l'apparition d'un bloc de branche gauche.
 - Le développement d'une onde Q pathologique.
 - A l'imagerie, preuve d'une nouvelle perte de myocarde viable ou l'apparition d'une anomalie de contractilité myocardique régionale.
 - Identification d'un thrombus intra coronaire par angiographie (ou autopsie).
- 2) Un décès d'origine cardiaque avec des symptômes ou des anomalies électriques évocatrices.
- 3) IDM lié à une intervention percutanée coronaire.
- 4) Thrombose de stent.
- 5) IDM lié à un pontage aorto-coronarien chirurgical.

2. Classification :

2.1. L'angor instable (AI) :

Appelé aussi syndrome de menace ou angine de poitrine instable .Classiquement, on parle d'angor instable dans trois situations : douleur thoracique présente au repos provoquée par un effort minime (40), en cas d'apparition d'une symptomatologie angineuse nouvelle, ou intensification soudaine d'un angor préexistant telle que la survenue pour des efforts de moins en moins importants. Sa durée est toujours brève et inférieure à 30 minutes (41).

L'AI provient d'une obstruction aiguë d'une artère coronaire sans IDM(42). Il est soulagé en moins d'une minute par les dérivés nitrés. L'angor n'est jamais accompagné de sus décalage du segment ST à l'ECG et la Troponine est en dessous du seuil décrit comme marqueur de l'infarctus.

2.2. SCA avec sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST+) :

Appelé STEMI (ST-Segment Elevation Myocardial Infarction) ,c'est la forme la plus grave du SCA , secondaire à une occlusion coronaire complète par un thrombus rouge, et évoluant en l'absence de revascularisation précoce vers l'infarctus avec onde Q (une reperfusion, dans un délai le plus court possible, est donc indispensable pour le pronostic vital)(43)

Le SCA ST+ se caractérise par une douleur angineuse prolongée au repos (>20 minutes), profonde, médiane ou latérale gauche, parfois épigastrique, avec une irradiation vers le cou, la mâchoire ou les épaules, souvent causée par un effort ou un stress émotionnel et calmée par de la trinitrine sublinguale.

Les SCA ST+ s'accompagnant toujours (moyennant un délai minimal de quelques minutes après le début des symptômes) d'une élévation de la Troponine(44).

2.3. SCA sans élévation du segment ST (SCA non ST+) :

NSTEMI (SCA ST-) sont les SCA les plus répandus (45), dus à une occlusion coronaire incomplète par un thrombus blanc, plaquettaire (46), mais qui peut évoluer vers une occlusion complète.

En l'absence de symptômes, l'ECG peut être tout à fait normal. C'est pourquoi plusieurs ECG doivent être réalisés, particulièrement chez les patients symptomatiques.

Les SCA ST- (ou également SCA non ST+) sont caractérisés par des douleurs thoraciques typiques associées ou non à des modifications électriques (sous-décalage du ST, modifications de l'onde T), mais sans ST+ persistant(46).

La différenciation entre AI et NSTEMI se base sur les valeurs de la Troponine ; une élévation de Troponine correspondant à un IDM sans sus-décalage permanent du segment ST (le NSTEMI des Anglo-Saxons), lorsque la Troponine reste normale on parle alors d' « angor instable ». Ainsi la limite entre les IDM sans sus-décalage du segment ST et les AI se situe au niveau de la positivité du dosage de la Troponine, leurs incidences respectives ont tendance à évoluer en sens contraires avec le développement du dosage de Troponine de plus en plus sensible (Troponine hypersensible) (44).

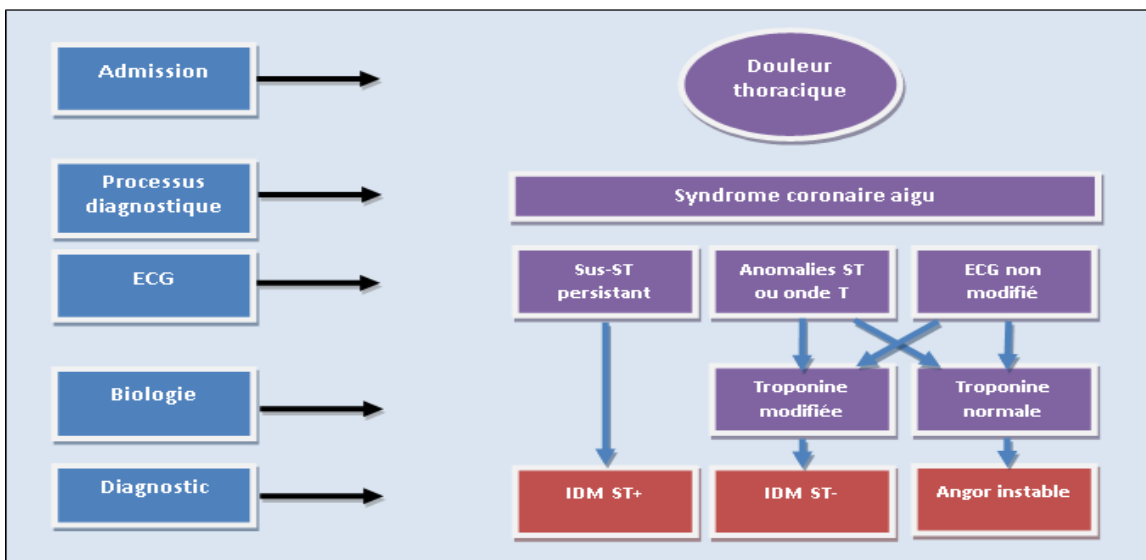


Figure 3 :Classification des syndromes coronariens aigus(47).

3. Physiopathologie : de la plaque d'athérome à l'infarctus :

Les SCA sont dans la grande majorité des cas, une manifestation de l'athérosclérose, ils surviennent suite à la rupture d'une plaque vulnérable (instable) ou d'une ulcération endothéliale, et constituent essentiellement un processus pathologique associé aux plaquettes (48) qui va provoquer l'apparition d'un thrombus, une vasoconstriction coronaire et une inflammation . Le thrombus formé va occlure totalement ou partiellement l'artère coronaire, entraînant une carence en oxygène du myocarde (ischémie aigue).

En l'absence de levée de l'obstruction, une nécrose myocardique irréversible apparait en 30min, progressant de l'endocarde vers l'épicarde. Au bout de 2 à 4 heures, voire plus, on observe une nécrose complète des cellules myocardique en fonction de la présence d'une circulation collatérale vers la zone ischémique, d'une occlusion artérielle coronaire ou persistante ou intermittente, de la sensibilité des myocytes a l'ischémie, du pré conditionnement et de la demande individuelle en oxygène (39).

La perte de myocarde fonctionnel entraîne une altération de la fonction ventriculaire gauche, qui peut nuire à la qualité de vie et conduit généralement à un décès prématuré(49).

Il existe d'autres causes plus rares de SCA : le traumatisme, la dissection, l'usage de cocaïne, les maladies congénitales, les inflammations et les complications dues au cathétérisme coronaire.

Plusieurs facteurs cliniques extra-coronaires peuvent engendrer un SCA « fonctionnel », avec ou sans sténose coronaire préexistante, par inadéquation entre apports et besoins myocardiques :

- Les situations d'augmentation de la consommation myocardique en oxygène : fièvre, tachycardie, hyperthyroïdie, état hyper adrénérgique, augmentation de la postcharge du ventricule gauche (hypertension, sténose aortique)
- Les situations de diminution des apports myocardiques en oxygène : Anémie, insuffisance cardiaque, bradycardie, tachycardie en particulier ACFA (l'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire), Hypoxémie et méthémoglobinémie.

4. Diagnostic :

Plusieurs études ont démontré l'importance d'une prise en charge précoce et adaptée des SCA afin de réduire leur mortalité. Il est donc important d'établir rapidement le diagnostic de SCA afin d'administrer la bonne thérapeutique et d'orienter le patient vers des structures adaptées. Ce diagnostic repose sur des critères cliniques, électrocardiographiques (ECG) et biologiques (les biomarqueurs d'ischémie et de nécrose myocardique).

4.1. L'électrocardiogramme (ECG) :

L'ECG est l'examen clé de la prise en charge du SCA., il permet de poser le diagnostic de SCA avec identification de l'artère impliquée. Il est réalisé au repos, avec 12 dérivations, dans les 10 minutes après le premier contact médical et interprété immédiatement par un médecin.

Un monitoring ECG doit être instauré dès que possible chez tout patient suspect de SCA. Des modifications dynamiques du segment ST, ainsi qu'une évolution de l'onde T sont des indicateurs d'une atteinte ischémique instable et évolutive de plus mauvais pronostic.

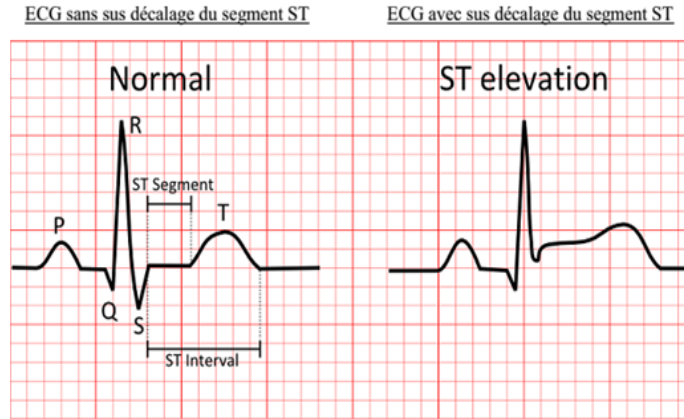


Figure 4: ECG avec sus-décalage du segment ST(50).

Dans le SCA non ST+, des enregistrements supplémentaires devront être réalisés ultérieurement au moins à H6, H24 de l'entrée et avant la sortie de l'hôpital.

Aspects ECG des syndromes coronaires aigus

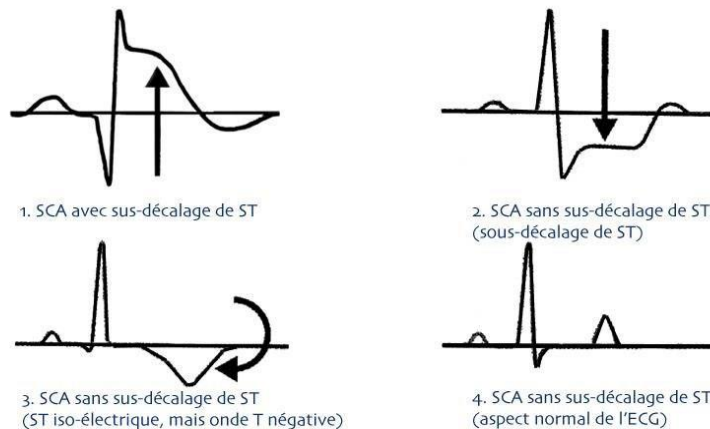


Figure 5: Les aspects de l'ECG au cours des SCA(51).

Il faut noter qu'un ECG normal n'exclut pas totalement un SCA (l'ischémie isolée du ventricule droit, de l'artère circonflexe...etc.). La réalisation des dérivations V7 à V9 et V3R, V4R s'impose en cas d'ECG standard normal.

Cet examen présente cependant des limites : d'autres pathologies peuvent le modifier et simuler un SCA notamment un bloc de branche gauche, une embolie pulmonaire, une myocardite, une hyperkaliémie...etc.

4-2. Les marqueurs biologiques d'ischémie myocardique :

L'ischémie myocardique est définie par une altération du fonctionnement cardiaque secondaire à un défaut d'oxygénation des cardiomyocytes qui est généralement causé par rétrécissement ou occlusion d'une ou de plusieurs artères. Parmi les marqueurs d'ischémie myocardique on distingue :

4-2-1. Ischemia Modified Albumin (IMA) :

L'albumine sérique possède une séquence d'acides aminés spécifiques dont la partie N-terminal peut fixer les cations bivalents. Les radicaux libres libérés au cours de l'ischémie altèrent transitoirement la conformation de cette séquence N-terminale et sa capacité à fixer ces cations. L'IMA est dosé par le test Albumin Cobalt Binding (ACB), le seuil de positivité proposé est de 85 U/ml et elle est détectable dans les 30 premières minutes après le début de l'ischémie(52). Des études aux urgences ont retrouvé une sensibilité proche de 90 %, mais une spécificité de 50 % à 90 % puisque son taux peut être élevé en cas d'ischémie touchant d'autres organes. L'IMA doit être dosé rapidement en raison de sa faible stabilité dans le prélèvement. De nombreux faux positifs sont également détectés, ce qui l'empêche d'être un biomarqueur d'ischémie utilisable en pratique courante (52).

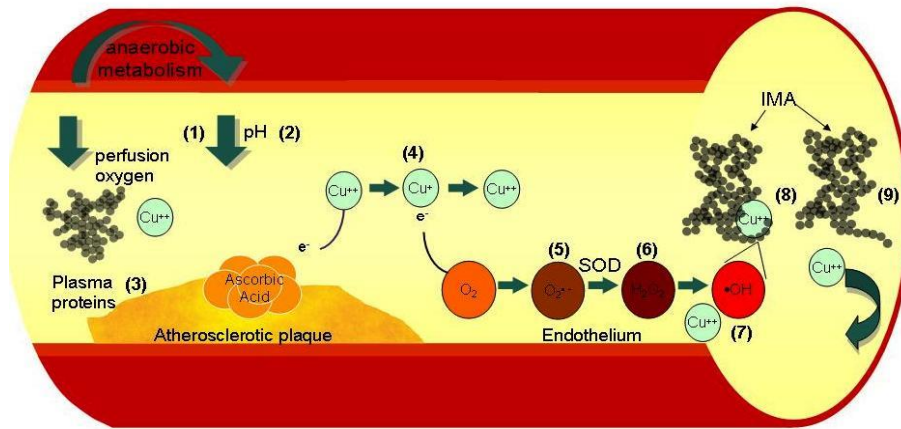


Figure 6: Génération de l'IMA(53).

4-2-2. La Choline :

La Choline est une amine quaternaire saturée faisant partie de la structure des phospholipides, c'est le précurseur de l'acétylcholine, un neurotransmetteur, et des lipides membranaires comme la phosphatidylcholine (54). La choline est un biomarqueur émergent dans le diagnostic du SCA lié à l'instabilité de la plaque coronaire et l'ischémie. Au cours de la rupture de la plaque, sa concentration augmente par deux mécanismes parallèles : une partie provient des plaquettes puisque les phospholipases sont activées par l'agrégation plaquettaire, l'autre partie provient de la rupture de la plaque d'athérome, notamment des cellules endothéliales. La choline est un marqueur précoce de la dysfonction de la plaque. Son dosage se fait par la méthode HPLC/spectrométrie de masse, elle est donc totalement inadaptée à l'urgence biologique (55).

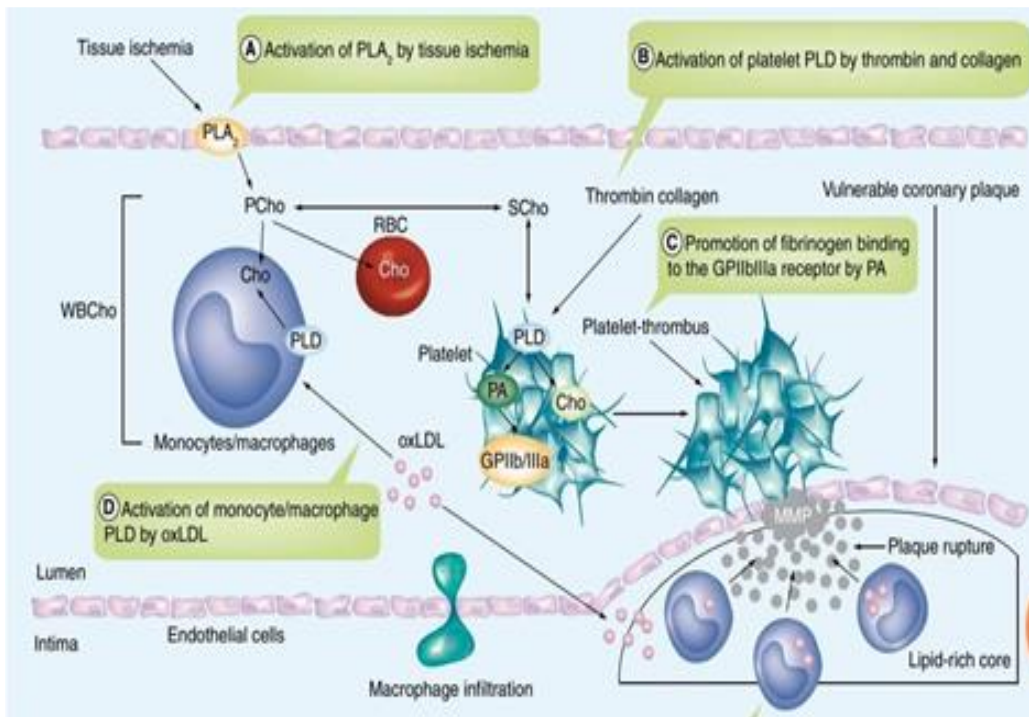


Figure 7: La Choline dans le SCA(56).

4-3. Les marqueurs biologiques de nécrose myocardique :

Si l'ischémie se prolonge plus de 20 minutes, il peut y avoir une destruction irréversible du muscle cardiaque ou nécrose, de l'endocarde vers l'épicarde. Cette lyse cellulaire peut être complète après 6 heures. Parmi les marqueurs de nécrose on distingue :

4-3-1. La Troponine :

La Troponine (Tn) est une protéine structurale du système contractile des muscles striés et cardiaques, elle constitue un complexe macromoléculaire avec l'actine et la tropomyosine intervenant dans la régulation de la contraction musculaire en présence du calcium (57). Il existe trois sous-unités de troponines :

- La troponine T(TnT) : elle comporte deux isoformes de localisation tissulaire distincte et spécifique ; une pour les muscles striés et l'autre pour le myocarde (cTnT). Elle permet l'ancrage des troponines I et C sur la tropomyosine.

- La Troponine I (TnI) : elle existe sous trois isoformes dont une est cardio-spécifique (cTnI). Son rôle est d'inhiber l'activité ATPase de la myosine. Elle intervient dans le rétrocontrôle de la contractilité musculaire.
- La Troponine C (TnC) : elle ne possède qu'une seule isoforme commune entre les muscles striés et cardiaques excluant tout intérêt clinique de dosage. Elle possède des sites de fixation pour le calcium (58).

Au niveau des myocytes, la Tn est répartie en deux pools cellulaires : dans l'appareil contractile (92-97%) sous forme des complexes ternaires (TnT_TnI_TnC) fixés sur les myofibrilles et dans le cytoplasme (3-8%) sous forme libre. A l'état physiologique sa concentration plasmatique est très faible voire nulle (59).

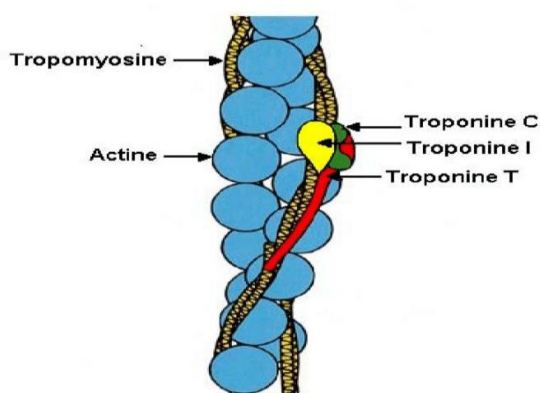


Figure 8: Le complexe des Troponines(60).

La cTnT et la cTnI sont les marqueurs cardiaques les plus sensibles et les plus spécifiques des dommages myocardiques. En cas de nécrose, leurs taux plasmatiques augmentent après 2H à 4H, avec un pic aux alentours de la 14ème H et restent élevés pendant 75H à 140H pour la TnI et plus de 10 jours pour la TnT (52).

La cinétique de la cTnT est biphasique, avec un second pic 4 jours environ après l'IDM. Celui-ci est moins élevé, mais plus durable que le premier. Celle de la cTnI est plus brève, monophasique dans deux tiers des cas(61).

Depuis l'intégration du dosage des Tn cardiaques à la définition universelle de l'IDM en 2007, elles sont devenues les biomarqueurs de référence de la nécrose cardiaque et constituent le « gold standard » du diagnostic et du pronostic des SCA. Cependant, l'élévation des taux des cTn n'est pas synonyme de coronaropathie car elle peut être observée dans l'évolution d'autres cardiopathies comme l'insuffisance ventriculaire aiguë, les péricardites, les

myocardites, les contusions myocardiques, les arythmies sévères ou dans certaines atteintes non ischémiques, comme l'embolie pulmonaire, l'insuffisance rénale, les toxicités médicamenteuses, les chimiothérapies cardiotoxiques, les polytraumatismes...etc. Par conséquent, plusieurs faux positifs sont constatés (62).

Initialement développées au début des années 1990, les méthodes de dosages des Tn cardiaques ont évolué de génération en génération vers celles les plus sensibles et les plus performantes. Actuellement, les techniques de dosages des cTn hypersensibles (HS-cTn) sont plus recommandées par rapport aux méthodes conventionnelles parce qu'elles présentent une grande précision analytique permettant la détection des micro-nécroses (elle détecte des concentrations 10 fois plus faibles)(62). Depuis l'avènement de ces nouvelles méthodes de dosage, les concentrations circulantes des cTn chez les sujets sains sont détectables. Ainsi, les valeurs usuelles sont plus basses et la proportion des prélèvements mesurables a augmenté. Contrairement aux méthodes conventionnelles, les HS-cTn permettent de déterminer avec précision (coefficient de variation « CV »<10%) la valeur 99^e percentile des cTn circulantes dans une population de référence(62).

L'augmentation de la sensibilité des cTn a imposé une révision de la classification de l'IDM et un changement de la prise en charge des NSTEMI. En effet, plusieurs patients avec des syndromes cliniques d'ischémie myocardiques vont à présent remplir les critères de diagnostic et par conséquent bénéficieront d'un traitement antithrombotique précoce.

Les recommandations de l'ESC en 2015 introduisaient l'usage de HS-cTn pour le diagnostic et l'exclusion du NSTEMI. La HS-cTn avec sa valeur prédictive négative (VPN) très élevée a permis de faire un diagnostic d'exclusion plus précoce (deux heures seulement après la douleur) et de réduire la cinétique de dosage, c'est-à-dire de passer d'un délai de 6H à 2H pour le second dosage d'où un temps de triage des patients plus court.

Récemment, un nouvel algorithme a été proposé en réduisant le délai du re-dosage de 3H à 1H et plusieurs études le valident (58).

L'amélioration de la sensibilité s'accompagne toutefois d'une baisse de la spécificité à identifier le SCA (valeur prédictive positive « VPP » entre 50 et 76%) d'où la nécessité de corréler les données biologiques au contexte clinique(63).

Au-delà de l'utilité diagnostique, les taux de cTn fournissent des informations pronostiques et permettent de prédire à court et à long terme l'évolution de la maladie en fonction des variables cliniques et de l'ECG. Plusieurs études ont démontré une forte corrélation entre la cinétique des cTn et le pronostic. Une méta-analyse a indiqué que chez les patients

présentant un NSTEMI avec une valeur de HS-cTnI > 26 ng/l, le risque de décès cardiovasculaire à court terme (30 jours) était 3.7 fois élevée, et que chez ceux qui avaient un test de cTn < 99^e percentile, la mortalité était comprise entre 2.1% et 2.9%. (64) Dans tous les cas, plus élevé est le taux de cTn, plus grand est le risque de décès quel que soit la méthode de dosage utilisée (58).

Toutefois, l'hypersensibilité peut aussi mener à une surestimation des taux de cTn, et un risque de faux positivité.

Enfin, il convient de noter que le dosage n'est pas standardisé en raison d'une part des formes variées de cTn et leurs apparitions dans le sang sous forme complexe et libres, et d'autre part les valeurs seuils de décision, différentes selon les fabricants (63).

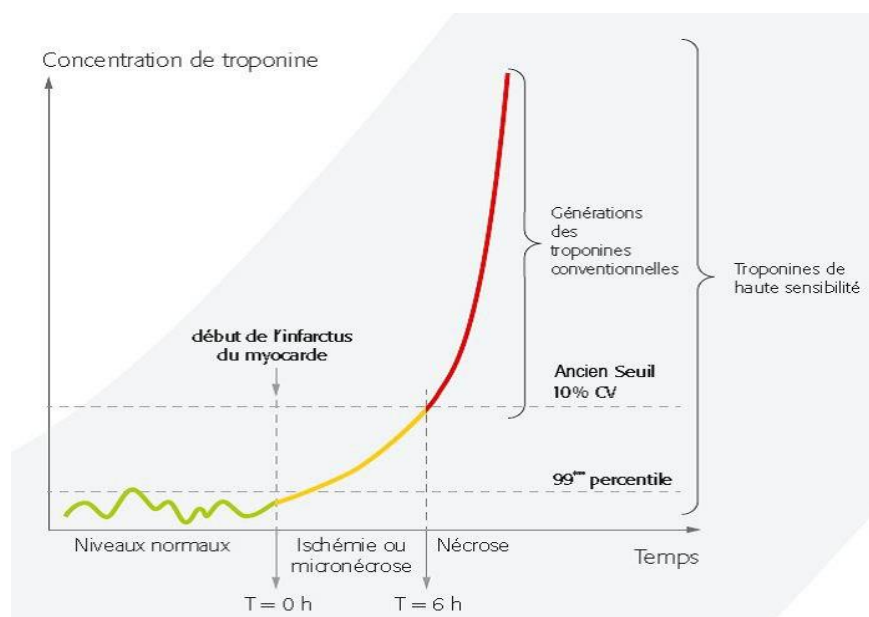


Figure 9: Comparaison du seuil de décision clinique (99^e percentile) entre la méthode conventionnelle et hypersensible de dosage de la troponine. (65)

4-3-2. La Myoglobine :

La myoglobine est une hémoprotéine monomérique cytoplasmique des muscles striés (myocarde et muscles squelettiques). Elle participe au transport de l'oxygène dans les myocytes et constitue un réservoir d'oxygène en stockant environ 10% de l'oxygène total du corps humain (56).

A l'état normal, sa concentration plasmatique est inférieure à 90µg/l. Son passage rapide dans le sang après la lyse des myocytes qui est relié à sa faible masse moléculaire, constitue son principal intérêt clinique. Le taux sérique de myoglobine augmente environ 2 heures après un IDM, ce qui en fait le marqueur le plus précoce de cette pathologie. Sa concentration atteint sa valeur maximale entre 4 à 12 heures et après la résolution de l'obstruction, elle diminue relativement vite pour retomber à son niveau normal après environ 24 heures(66). La VPN de ce marqueur pour le diagnostic de l'IDM étant élevée, l'absence d'augmentation peut permettre un diagnostic d'exclusion(67).

Le dosage sérique de la myoglobine permet également la détection d'une récurrence précoce d'infarctus et pour attester du succès de la reperfusion après un traitement thrombolytique (58).

Une augmentation du taux de myoglobine peut également se rencontrer lors de lésions des muscles squelettiques ou dans les insuffisances rénales graves (68). Par conséquent, sa spécificité diagnostique est faible et l'utilisation de son dosage sera éventuellement à réévaluer après diffusion de la technique de dosage hypersensible des troponines (58). En effet, actuellement, elle n'apparaît plus dans la nouvelle définition récente de l'IDM. De plus, un taux élevé doit être confirmé par un dosage de la Troponine (52).

Le dosage de la myoglobine n'est pas standardisé et les valeurs usuelles dépendent de la méthode utilisée à savoir l'immunonéphélométrie, la turbidimétrie ou encore l'immunoenzymologie (69).

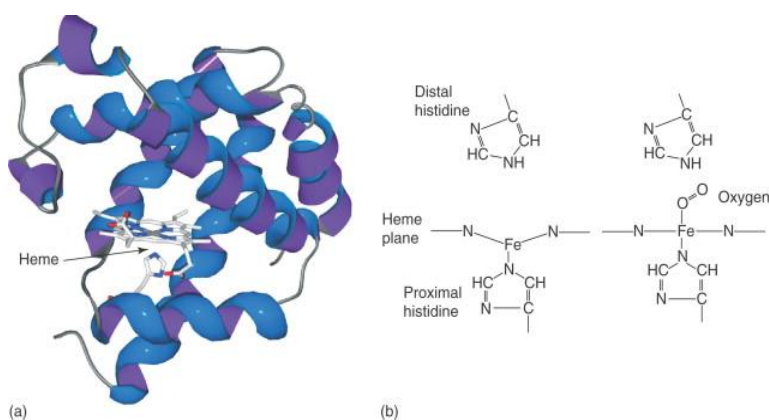


Figure 10: La Myoglobine(70).

4-3-3 Les créatines Kinases et l'Isoenzyme MB (CK-MB) :

La Créatine Kinase (CK) est une enzyme à double localisation cellulaire (cytosolique et mitochondriale) qui catalyse la phosphorylation réversible de la Créatine en Créatine-Phosphate par le complexe Mg-ATP. Elle joue un rôle essentiel dans le métabolisme énergétique de la cellule musculaire permettant de reconstituer les réserves cellulaires en ATP et le transfert de l'énergie des mitochondries vers le cytoplasme (71).

Elle existe sous trois formes d'isoenzymes cytosoliques différentes : MM ou CK3, MB ou CK2 et BB ou CK1, chaque isoenzyme est un dimère résultant de l'association de deux monomères différents M et B, appelés M pour « Muscle » et B pour « Brain » en raison du tissu dans lequel ils existent majoritairement (72).

La CK est présente dans la plupart des organes avec variation de prédominance de chaque isoenzyme selon le type de tissu : la CKMM au niveau du muscle squelettique (98%), la CKMB au niveau du myocarde (15-25%) et la CKBB au niveau du cerveau.

Dans le sérum d'un adulte sain, la CKMM est majoritaire, représentant 95% de l'activité CK totale, avec ses trois isoformes, la CKMB est, quant à elle, minoritaire (inférieure à 5%) avec deux isoformes CKMB2 native et CKMB1 transformée, la CKBB est, cependant, indétectable (71).

Avant l'arrivée de la troponine, la CK était considérée pendant longtemps comme un marqueur de référence pour le diagnostic de l'IDM. Le taux de la CK totale augmente entre 3 et 6 h après la douleur, le pic se situe entre 22 et 26 h et le retour à la normale se fait en 72 h. Sa valeur peut être multipliée par 10 ou 20, corrélée à la masse du tissu nécrosé (61).

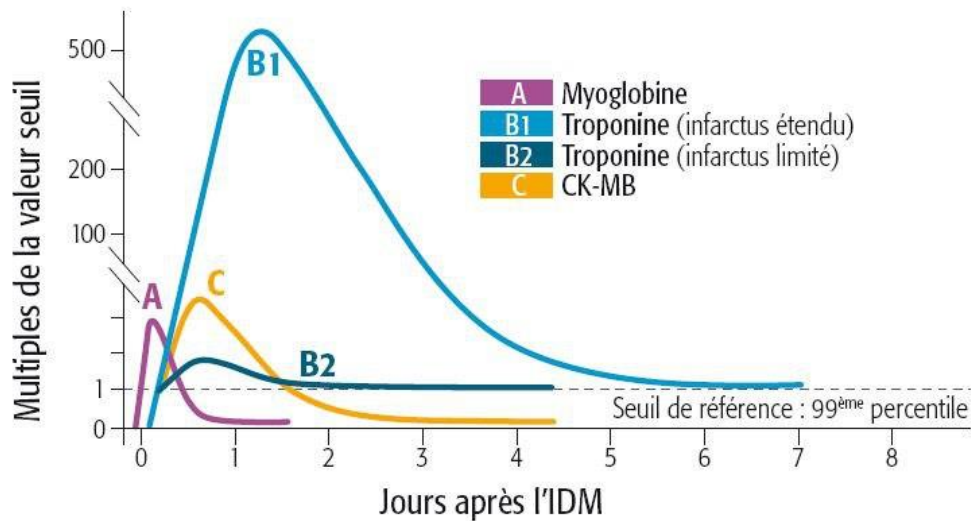


Figure 11: Cinétique d'apparition des biomarqueurs de nécrose myocardique(73).

Des dosages de la CKMB seule ont montré une spécificité cardiaque supérieure à celle de la CK totale (71) : Un taux supérieur à 24 UI/L avec un rapport CKMB /CK totale supérieur à 6% est en faveur d'un IDM. Cependant, cette spécificité n'est pas parfaite car elle augmente dans d'autres anomalies cardiaques (myocardite, cardioversion...etc.) et pathologies musculaires, cela permet l'apparition des faux positifs. La CKMB présente aussi une bonne sensibilité (71) : une concentration MB supérieure à 2 µg/L permet de repérer un SCA avec ou sans onde Q, mais celle-ci n'est pas assez haute pour détecter les dommages mineurs du myocarde à cause de son poids moléculaire élevé. Une meilleure spécificité semble être apportée par le dosage des isoformes des CKMB, le rapport MB2/MB1 s'élève 1 à 2 heures après la douleur et une valeur supérieure à 1,5 présente une haute sensibilité diagnostique de 91% avec une VPN de 97% dans les 6 premières heures de l'IDM. La CKMB et ses isoformes présentent également un intérêt dans le suivi des reperfusions (71).

Il existe plusieurs techniques pour le dosage de la CKMB, on distingue la méthode électrophorétique qui présente une bonne précision mais de longue durée donc non-adaptée à l'urgence et la méthode immunologique de type Sandwich qui est très sensible avec une détermination massive (72).

La nouvelle définition de l'IDM place le dosage des CKMB comme alternative à celle de la troponine lorsque son dosage n'est pas disponible et ses valeurs limites supérieures sont définies au 99e percentile de la normale sur une population saine (55).

Tableau 1 : La sensibilité des Créatines Kinases (64).

| T(h) | 0-2 | 2-4 | 4-6 |
|---------------|------|------|------|
| CKMB masse | 0.25 | 0.71 | 01 |
| CKMB activité | 0.05 | 0.23 | 0.33 |
| CK totale | 0 | 0.23 | 0.48 |
| MB2/MB1 | 0.08 | 0.56 | 0.96 |
| MM3/MM1 | / | 0.37 | 0.88 |

4-3-4. Heart Fatty Acid Binding Protein (h-FABP):

La h-FABP est une protéine de faible poids moléculaire qui appartient à la famille des FABPs. Cette famille doit son nom à sa propriété de se lier avec une grande affinité et de façon réversible et non covalente avec les acides gras non estérifiés (AGNE). Sa fonction primaire est de faciliter le transport intracellulaire des AGNE de la membrane vers les mitochondries, lieu de la beta-oxydation. Actuellement 9 types de FABP ont été identifiées et nommées en fonction du tissu ou elles ont été mises en évidence la première fois, on distingue principalement : la protéine du cœur, du cerveau, de l'intestin et du foie. Certaines ne sont présentes que dans un seul tissu, d'autres sont retrouvées dans plusieurs organes et tissus (74).

La h-FABP est l'une des protéines les plus abondantes du muscle cardiaque et représente 5 à 15 % du pool protéique cytosolique. Cependant, elle est retrouvée à des taux plus faibles dans d'autres tissus comme les muscles squelettiques, le cerveau et l'intestin. A l'état physiologique, ses concentrations plasmatiques sont inférieures à 6µg/l. En cas de nécrose

myocardique, la h-FABP augmente d'une façon significative dans les 20 minutes suivant les premiers symptômes et sa concentration est 15 à 30 fois supérieure à sa valeur seuil, son pic sérique est atteint entre la 4ème et la 6ème heure avec un retour aux valeurs physiologiques vers la 20ème heure (75).

Plusieurs travaux ont évalué l'intérêt de la h-FABP dans le diagnostic des SCA en la comparant aux marqueurs déjà utilisés, certaines études ont montré que la h-FABP a une sensibilité supérieure à celle de la Troponine et de la Myoglobine dans les 3 heures suivants les douleurs thoraciques, avec une VPN de 73% (74), cela la permet d'intervenir dans l'exclusion du SCA en urgence. Elle semble d'être un facteur pronostique indépendant de mortalité et de morbidité, selon Ishii et al, une valeur de h-FABP supérieure à 9,8mg/L à l'admission est associée à une augmentation du risque de décès ou d'un nouvel SCA dans les six mois (RR = 9,0 ; p= 0,0004). En plus, elle permet la détection d'une récurrence d'IDM qui se produit dans les dix heures après le premier SCA. Elle peut être aussi utilisée dans le suivi de la reperfusion, La réalisation de dosages sériés permet de suivre et d'évaluer l'efficacité de la thérapeutique (75).

Cependant, la h-FABP présente des limites et un nombre significatif de faux positifs sont détectés principalement liés à sa faible cardio-spécificité et son augmentation dans autres anomalies comme l'insuffisance cardiaque congestive, l'embolie pulmonaires, l'insuffisance rénale...etc.(74) Actuellement son intérêt principal réside dans le diagnostic d'exclusion des SCA en cardiologie préhospitalière, un test immuno-chromatographique semi-quantitatif (Cardiodetect, BMD) avec seuil de positivité de 7µg/l et un délai de rendu de résultat de 15 minutes est adapté à l'usage en urgence (75).

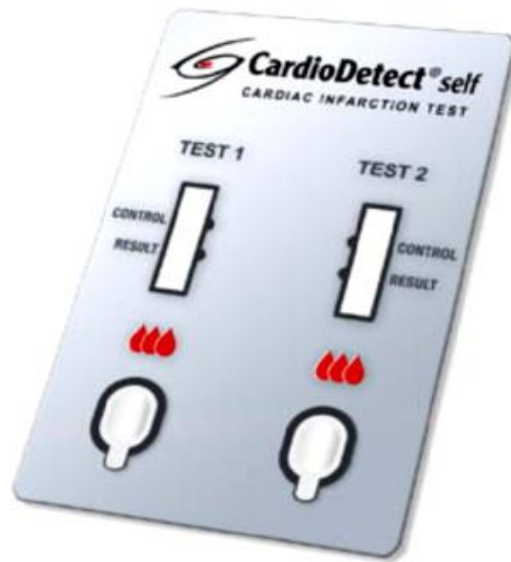


Figure 12: Test chromato (CardioDetect)(76).

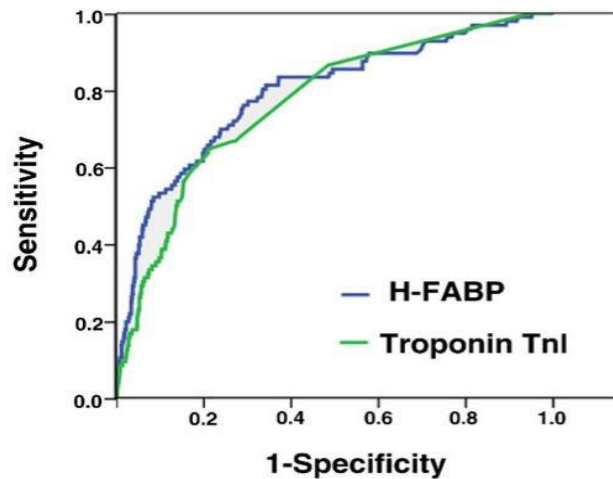


Figure 13: Courbe ROC comparant les valeurs diagnostiques de la h.FABP et de la troponine I (Viswanathan et al)(77).

4-3-5. La Copeptine :

La Copeptine constitue la partie C-terminale de la prohormone de l'Arginine Vasopressine (AVP), celle-ci est synthétisée au niveau de l'hypothalamus sous l'effet d'un stimulus tel

qu'une chute de la PA, une modification de l'osmolarité ou un stress physiologique. Il s'ensuit le clivage du pro-AVP en AVP qui est une hormone antidiurétique et la Copeptine dont la fonction est inconnue. L'AVP et la Copeptine sont sécrétées en quantité équimolaire rapidement dans le sang par la posthypophyse. L'AVP est une molécule instable in-vitro et elle est principalement liée aux plaquettes, ce qui rend son dosage difficile. Par contre la Copeptine est stable avec un dosage automatisé facile à réaliser, elle reflète indirectement le taux de l'AVP et un test de routine a été mis au point (78).

La Copeptine, comme marqueur de stress endogène, joue un rôle dans le diagnostic de l'IDM. Selon des études récentes, son taux sérique s'élève dans les 40 minutes suivants la lésion myocardique et le pic est atteint dans 3 à 4 heures (79), elle se normalise au bout de 12 heures (80). Il faut noter que les concentrations de la Copeptine augmentent immédiatement après l'apparition des symptômes contrairement à la CK-MB et la Troponine, mais elle n'a qu'une faible spécificité cardiaque et les études de Reichlin et al ont montré que sa VPP est faible et varie entre 34.9% et 57.9%. Par conséquent, la Copeptine seule n'est pas considérée comme marqueur de nécrose myocardique. Cependant des études récentes ont prouvé que l'association d'un seul dosage de la Copeptine avec celui de la Troponine permet une exclusion précise et rapide de l'IDM avec une sensibilité de 98.8% et une VPN de 99.7%. Cela permet de réduire la durée de séjour aux urgences et réserver l'espace et les ressources pour les patients plus gravement malades(78). En 2015, les dosages combinés de la Copeptine-Troponine ont été recommandés par la ESC comme moyen rapide pour exclure l'IDM, en particulier dans le cas où le dosage de Troponine est réalisé par des méthodes conventionnelles (81).

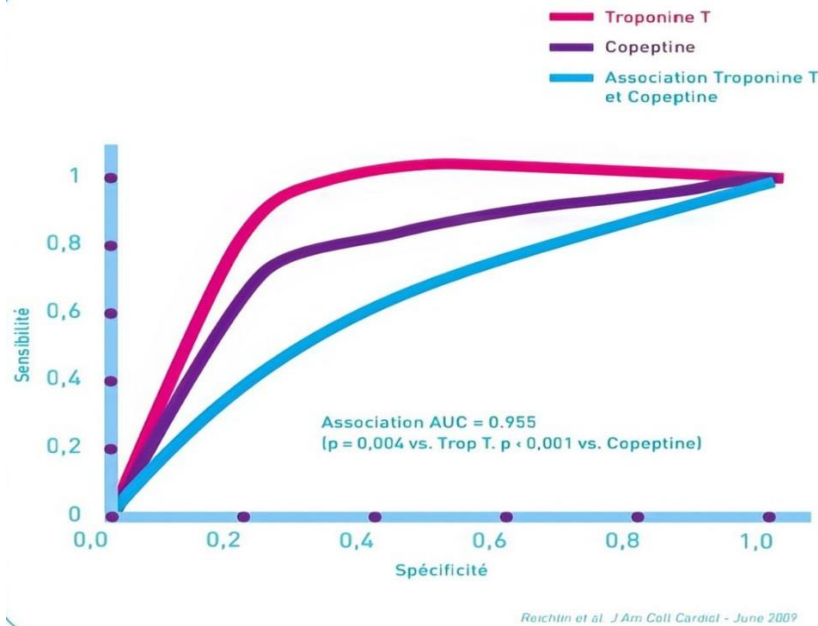


Figure 14: Courbe ROC comparant les caractéristiques de la troponine T, la Copeptine et leur association dans le diagnostic de l'IDM (Reichlin et al. J Am Coll Cardiol - June 2009)(82).

II- L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA):

1. Définition :

L'ICA se définit par la survenue brutale de signes cliniques traduisant une dysfonction cardiaque. Le cœur devient incapable d'assurer, dans des conditions normales, le débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques des différents organes. L'ICA est un syndrome clinique qui peut être lié soit à un épisode de novo chez un patient sans antécédents cardiaques soit à une décompensation d'une cardiopathie chronique (83). Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique mettant en jeu le pronostic vital et c'est la cause la plus fréquente d'admission hospitalière non planifiée chez les patients âgés de plus de 65 ans (84).

2. Classification :

L'ICA regroupe des situations pathologiques très hétérogènes, il y a eu plusieurs tentatives pour mieux classer ses différents tableaux cliniques en utilisant différents critères de classification :

2-1- Selon la présence ou non des antécédents d'IC chronique :

L'ICA est classée en deux catégories :

- L'ICA liée à la décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique (ICC) : on la trouve chez les patients avec antécédents d'IC, elle est très fréquente et représente 65-75% des patients hospitalisés selon différents registres (85). Plusieurs facteurs précipitants (âge>75ans, insuffisance rénale...etc.) agissent comme déclencheurs d'ICA et conduisent à une perturbation progressive de la fonction cardiaque et hémodynamique (85).
- L'ICA de novo : elle survient chez les individus sans antécédents d'IC. Cette forme représente un tiers ou moins des patients atteints d'ICA. Ceux-ci présentent des facteurs de risques tels que l'HTA, le diabète sucré...etc. Le terme de novo a été utilisé pour décrire les patients avec un développement rapide des symptômes nécessitant une prise en charge immédiate comme dans le cas d'IDM (85).

2-2- Selon la pression artérielle systolique (PAS) à l'admission :

L'ICA est classée en trois catégories :

- L'ICA hypertensive (PAS>140mmHg) : Ces patients représentent 50 % des cas de l'ICA et ils sont généralement des sujets âgés et de sexe féminin. L'apparition de leurs symptômes est généralement brusque et implique une congestion pulmonaire. Les taux de mortalité dans ce sous-groupe sont significativement plus faibles, avec une mortalité hospitalière allant de 1,7 à 2,5 % et une mortalité à 2-3 mois après la sortie de l'hôpital allant de 5,4 à 6 % (85).
- L'ICA normotensive (90<PAS<140mmHg) : Ces patients représentent 40 % ou plus des cas d'ICA. Le développement de leurs symptômes est généralement progressif et implique une congestion systémique importante. La mortalité hospitalière se situe entre 8 et 10 %.

- L'ICA hypotensive (PAS<90mmHg) : Ces patients représentent moins de 8% des cas d'ICA. Les patients ont généralement une IC avancée ou terminale et présentent des signes de faible débit cardiaque et d'hypoperfusion tissulaire. La mortalité hospitalière est supérieure à 15% (85).

Cette classification est cliniquement pertinente, car la PAS à l'admission est un facteur prédictif important du résultat, en particulier de la mortalité, tout en guidant les décisions thérapeutiques initiales.

2-3- Selon l'état hémodynamique :

Une autre classification clinique des patients développant une ICA est basée sur l'état hémodynamique et plus particulièrement selon qu'il y a ou non des signes de congestion, des signes de bas débit cardiaque et d'hypoperfusion périphérique en repos ; c'est la classification de Nohria-stvenson. Le patient est caractérisé comme "humide" ou "sec" en présence ou en absence de congestion, comme "froid" ou "chaud" en présence ou en absence de signes de faible débit cardiaque. On distingue quatre catégories (85) :

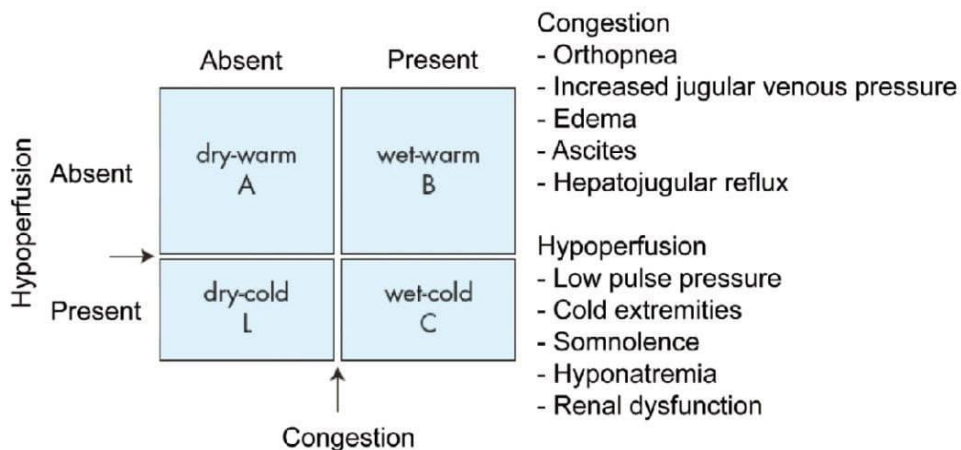


Figure 15: La classification de Nohria-stvenson(86).

Cette classification a été utilisée dans le passé pour les patients souffrant d'insuffisance cardiaque avancée mais elle reste utile pour la prise en charge initiale des patients atteints d'ICA (85).

3. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque :

3.1. Rappel :

- Le débit cardiaque : se définit comme le produit du volume d'éjection par la fréquence cardiaque. L'évaluation du débit cardiaque est un premier argument en faveur d'une pathologie.

Deux facteurs sont à connaître pour la mise en évidence d'une insuffisance cardiaque :

- La précharge : représente les conditions de charge du cœur à la fin de sa phase de relaxation et de remplissage (diastole), juste avant la contraction (systole).

La précharge représente le degré d'étirement de la fibre en télédiastole et le volume télédiastolique du ventricule gauche. Elle dépend de la volémie ainsi que du tonus veineux. Selon la loi de Franck-Starling : plus la précharge augmente, plus la force de contraction est grande du fait d'une mise en tension plus importante des fibres myocardiques(87).

- La postcharge : la postcharge est la résistance à l'écoulement du sang lors de son éjection.

Dans l'insuffisance cardiaque, le cœur n'est plus capable d'assurer un débit sanguin suffisant pour satisfaire les besoins métaboliques de l'organisme, et l'augmentation des pressions veineuses pulmonaires ou systémiques pulmonaires secondaires au dysfonctionnement cardiaque peut induire une congestion d'organe. Ce trouble peut être la conséquence d'anomalies de la fonction systolique ou diastolique ou, souvent, des deux.

3.2. Altération de la fonction systolique :

Il s'agit d'une diminution de la force de contraction du myocarde. Elle est due à une altération directe de la contractilité : nécrose des myocytes (infarctus, myocardite), une altération primitive (myocardiopathies primitives), ou une origine toxique.

Le mécanisme initial est une diminution de la fraction d'éjection du VG (Le cœur n'éjecte pas assez de volume sanguin pour assurer une bonne perfusion périphérique). Elle a pour conséquence une diminution du volume éjecté à chaque systole et donc une augmentation du volume en fin de contraction.

Elle aboutit à une augmentation de la contrainte télédiastolique des parois du VG. Cette augmentation de la contrainte a pour conséquence une augmentation de la force de la contraction et donc le rétablissement d'un volume d'éjection normal.

3.3. Altération de la fonction diastolique :

L'altération de la fonction diastolique est liée à une altération de la relaxation diastolique du VG et à une mauvaise compliance du myocarde en diastole (Le cœur ne se relâche pas suffisamment ou un obstacle gêne son remplissage entraînant une augmentation des pressions de remplissages du cœur en question à l'origine d'œdèmes)(88). Les pressions de remplissage augmentent alors et se traduisent par des signes physiques ou cliniques d'IC.

La rapidité de la relaxation est altérée lorsqu'il existe une diminution de l'apport énergétique au même titre que la vitesse de contraction. Elle est également ralentie lorsque le ventricule est hypertrophié, dans ce cas, la compliance est habituellement diminuée et c'est la conjonction de ces deux phénomènes qui fait que le remplissage en début de diastole se fait lentement et que le remplissage en fin de diastole est accompagné d'une augmentation importante des pressions intra-auriculaire et intraventriculaire gauches. A un degré de plus, l'élévation des pressions est tellement rapide que le remplissage est interrompu avant la fin de la diastole(88).

3.4. Processus d'adaptation:

Pour pallier ce problème, l'organisme met en place différents mécanismes de compensation : L'adaptation cardiaque a pour conséquence d'augmenter la masse myocardique (remodelage du VG). L'adaptation périphérique, mettant en jeu des systèmes neuro hormonaux (essentiellement le système sympathique et le SRAA), vise à corriger la PA et à majorer la volémie efficace.

- Activation du système sympathique. Le système adrénérgique possède des récepteurs B1 cardiovasculaires, et leur activation conduit à une élévation de la fréquence cardiaque, de la force de contraction du cœur et une vasoconstriction artérielle (inotrope et chronotrope positif). La compensation agit de manière à assurer un débit cardiaque de base face à une fraction d'éjection du VG diminuée.

La sollicitation de ce mécanisme compensateur à long terme induit une désensibilisation des récepteurs β_1 et donc l'apparition de troubles du rythme et d'un état ischémique.

- Le système rénine-angiotensine-aldostérone SRAA : ce système est sollicité simultanément avec le précédent. Il provoque une rétention hydrosodée dont le but est de conserver un taux de sodium suffisant afin d'assurer une volémie assez élevée pour un débit sanguin efficace. La réaction consécutive à ce phénomène est une vasoconstriction du réseau vasculaire. L'aldostérone va induire une rétention hydrosodée qui, en augmentant la volémie, va maintenir la PA et va augmenter le retour veineux (donc la précharge, donc le volume d'éjection systolique).

Mais L'augmentation de la volémie induite par l'activation du SRAA va entraîner une augmentation des pressions de remplissage, ce qui va majorer les signes congestifs.

- Le système arginine-vasopressine ADH : dans les phases terminales de l'insuffisance cardiaque, le corps induit une libération d'hormone antidiurétique : l'arginine vasopressine. Consécutivement, une rétention hydrique accrue est observée, et en excès vis-à-vis du sodium ce qui provoque une hyponatrémie aggravante.
- Les systèmes vasodilatateurs : aux premiers signes de l'IC, l'organisme sécrète deux principales substances vasodilatatrices :

-Le Facteur Atrial Natriurétique (ANP) : secondaire à une distension des oreillettes, il a un effet vasodilatateur.

- Le Brain Natriuretic Peptide (BNP) : c'est le facteur majeur de l'insuffisance cardiaque. Sécrété par les ventricules et les oreillettes, il est le principal élément dosé dans le diagnostic et le suivi de la pathologie.

On retrouve aussi une action des prostaglandines, hormones vasodilatatrices qui ici ont une action protectrice vis-à-vis du rein en réponse à une vasoconstriction accrue.

4. Diagnostic de l'insuffisance cardiaque :

Le diagnostic de l'IC peut être difficile, surtout au stade débutant. Il doit être évoqué devant des symptômes et des signes physiques évocateurs survenant à l'effort ou au repos tel que la dyspnée (maître symptôme) et la fatigue qui contribuent à l'intolérance à l'exercice physique.

| Symptoms | Signs |
|--|---|
| Typical | More specific |
| Breathlessness Orthopnoea Paroxysmal nocturnal dyspnoea Reduced exercise tolerance Fatigue, tiredness, increased time to recover after exercise Ankle swelling | Elevated jugular venous pressure Hepatojugular reflux Third heart sound (gallop rhythm) Laterally displaced apical impulse |
| Less typical | Less specific |
| Nocturnal cough Wheezing Bloated feeling Loss of appetite Confusion (especially in the elderly) Depression Palpitations Dizziness Syncope Bendopnea ⁵³ | Weight gain (>2 kg/week) Weight loss (in advanced HF) Tissue wasting (cachexia) Cardiac murmur Peripheral oedema (ankle, sacral, scrotal) Pulmonary crepitations Reduced air entry and dullness to percussion at lung bases (pleural effusion) Tachycardia Irregular pulse Tachypnoea Cheyne Stokes respiration Hepatomegaly Ascites Cold extremities Oliguria Narrow pulse pressure |

Figure 16 :les symptômes de l'insuffisance cardiaque(89)

Le diagnostic repose sur la présence de signes cliniques classiques d'IC, ECG et la radiographie pulmonaire. Cependant, un certain nombre de patients présentent des pathologies intriquées ou des présentations cliniques inhabituelles. Dans ces situations, les biomarqueurs et l'échographie prennent une part de plus en plus importante dans la démarche diagnostique(90).

4.1. L'électrocardiogramme (ECG) :

La réalisation d'un ECG est systématique et précoce. Il renseigne sur la fréquence et la nature du rythme cardiaque et permet de dépister les troubles du rythme et de la conduction. On recherche deux informations principales : le facteur déclenchant et la présence d'une cardiopathie sous-jacente qui peut être suggérée par un bloc de branche gauche ou des ondes Q de nécrose(90).

L'ECG peut indiquer une ischémie myocardique évolutive ou une séquelle de nécrose. Il permet la recherche d'éléments en faveur d'un facteur de décompensation nécessitant une

prise en charge spécifique est systématique : SCA, troubles du rythme, au premier rang desquels l'arythmie par fibrillation atriale (ACFA), et les troubles de la conduction(91).

L'ECG est un examen simple et rapide. Lorsqu'il est normal il est nécessaire de revoir le diagnostic d'IC. En effet, un ECG normal a une VPN de 90 % (92). Un ECG anormal augmente la probabilité du diagnostic de l'IC mais avec une faible spécificité.

4.2. La radiographie thoracique:

C'est un examen complémentaire de routine facilement accessible, réalisée dans la mesure du possible dans les incidences postéro antérieure et latérale, elle permet d'apprécier la taille du cœur et, de manière moins fiable, la dimension des différentes cavités.

La radiographie pulmonaire est d'interprétation délicate et modérément informative : une cardiomégalie, des anomalies interstitielles, des signes de congestion veineuse pulmonaire étayent la suspicion diagnostique, cependant près de 20 % des sujets avec une IC avancée ne présentent aucun de ces indices radiologiques(93).

Une pathologie respiratoire ou une déformation rachidienne peuvent gêner l'interprétation de la radiographie qui, souvent réalisée au lit des patients, peut simuler des pseudo condensations et majorer la silhouette cardiaque d'environ 15 % en moyenne(93).

4.3. Les biomarqueurs :

Certains biomarqueurs, intégrés au contexte clinique, peuvent aider au diagnostic et ont un intérêt pronostique (94) à titre d'exemple, une majoration des Troponines ultrasensibles et/ou des peptides natriurétiques (BNP et NT-proBNP) est associée à un risque accru de défaillance du VD et à un moins bon pronostic en cas d'embolie pulmonaire massive (95).

Le BNP et le NT-proBNP représentent actuellement les marqueurs les plus utilisés dans l'évaluation des patients présentant une dyspnée aiguë, pour correctement exclure ou affirmer le diagnostic d'une ICA. Leurs propriétés diagnostiques ont une performance similaire(96), mais le NT-proBNP est plus utilisé en routine du fait de considérations analytiques avantageuses(97).

La synthèse des BNP est liée à l'étirement des myocytes secondaire à une surcharge du VG d'origine volémique et/ou barométrique. On utilise le dosage du BNP ou de la partie N-

terminale inactive issue du clivage du précurseur du BNP, le pro-BNP (NT-ProBNP), dont les seuils diffèrent selon le dosage utilisé (variable en fonction de l'âge pour le NT-ProBNP) (89).

La limite supérieure de la normale en situation non aiguë est de 35 pg/mL pour le BNP et de 125 pg/mL pour le NT-proBNP, dans le contexte aigu des valeurs plus élevées doivent être utilisées : 100 pg/mL pour le BNP et 300 pg/mL pour le NT-BNP (89).

4.4. L'échocardiographie :

l'échographie cardiaque est considérée comme l'examen de référence pour confirmer le diagnostic et classer l'insuffisance cardiaque(98).Elle permet aussi d'évaluer les diamètres et les volumes ventriculaires gauches, d'apprécier le débit cardiaque, et d'étudier les structures valvulaires, les cavités droites avec estimation des pressions pulmonaires et le péricarde.

CHAPITRE III :
Marqueurs pronostiques des
pathologies cardiovasculaires aiguës

1. NT Pro BNP:

En 1988, le BNP a été isolé à l'origine à partir de tissu cérébral de porc et a été nommé Brain Natriuretic peptide ,mais des études ultérieures ont montré que sa synthèse et sa sécrétion se font principalement dans les myocytes ventriculaires(99).

Le BNP est principalement synthétisé et sécrété par les myocytes du ventricule gauche (VG) en réponse aux facteurs suivants : aux myocytes étirés par une surcharge de pression ou une expansion du volume du ventricule. Ils sont sécrétés sous forme d'un précurseur inactif de 108 acides aminés (AA) ; le Pro BNP, qui sera scindé en un peptide actif, le BNP (partie C-terminale de 32 AA) et en un glycopeptide inactif ; le NT-proBNP de 76 AA, lors de son passage dans la circulation sanguine. Le pro BNP est la principale forme circulante, le BNP et le NT-pro BNP sont également présents sous forme native ou tronquée après protéolyse des extrémités N et C terminales.

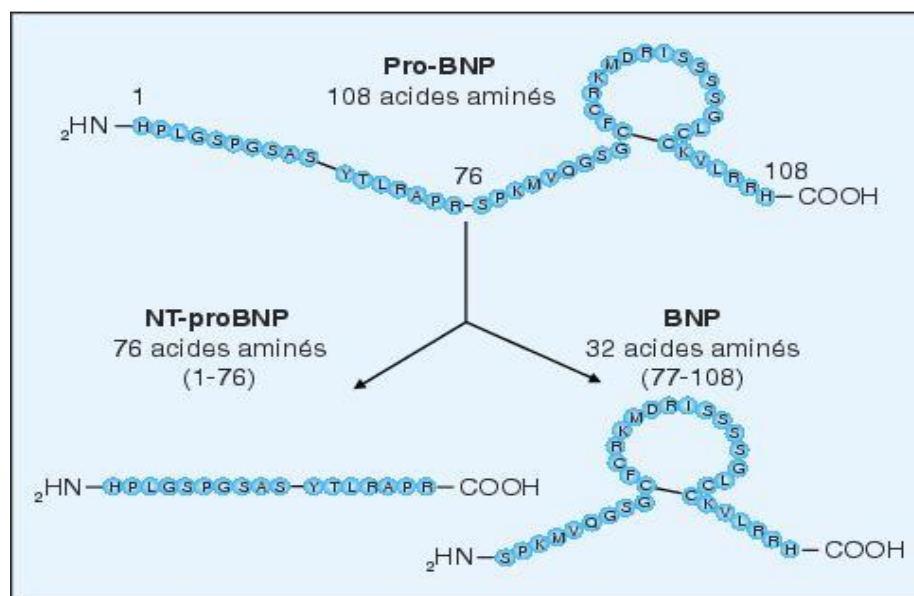


Figure 17: Synthèse du B-type Natriuretic peptide et du NT-proBNP(100).

Le BNP joue les rôles suivants :

- Diurétique (augmente la sécrétion urinaire)
- Natriurétique (favorise l'excrétion urinaire du sodium)

CHAPITRE III : Marqueurs pronostiques des pathologies cardiovasculaires aiguës

- Vasodilatation (dilatation des vaisseaux)
- Effet antagoniste du système rénine-angiotensine (système hormonal du rein qui régule notamment l'équilibre sodique)

Le peptide natriurétique cérébral (BNP) et le pro BNP N-terminal (NT-pro BNP) sont largement utilisés comme indicateurs significatifs pour le diagnostic clinique de l'IC et du dysfonctionnement cardiaque.

Le NT-pro BNP, sans activité physiologique connue à ce jour. Le BNP, par son action antagoniste du SRAA et la synthèse de nombreux vasoconstricteurs, induit une baisse de la PA, en particulier en cas d'hypervolémie. Il augmente le débit de filtration glomérulaire et diminue la réabsorption du sodium par action directe au niveau des tubules rénaux.

Concernant l'interprétation des valeurs du BNP et du NT-pro BNP, il existe quatre facteurs confondants qui sont l'âge, le sexe, l'obésité et la fonction rénale. En effet, les concentrations en BNP et NT-pro BNP s'élèvent « physiologiquement » avec l'âge. Cette élévation est probablement liée à une augmentation de la prévalence de l'IC, des pathologies cardiovasculaires et rénales dans cette population spécifique. De même, à tranche d'âge égale, les concentrations de ces marqueurs sont plus élevées chez les femmes que chez les hommes. Les concentrations sont inversement proportionnelles à l'IMC. Les concentrations plasmatiques du NT-pro BNP sont davantage affectées par l'IR que celles du BNP.

Selon les directives American College of Cardiology Foundation (ACCF) et American Heart Association (AHA) et ESC, le BNP et le NT-pro BNP sont considérés comme les biomarqueurs les plus précieux et les plus fiables pour le diagnostic de l'IC et du dysfonctionnement cardiaque. Ces deux hormones sont des marqueurs de mauvais pronostic de SCA (101), elles possèdent une forte VPN dans l'IC aiguë et l'IC chronique). Ils sont également responsables de la détermination de la gravité, de l'orientation des stratégies de traitement pertinentes et de l'évaluation du pronostic des maladies cardiaques.

Dans plusieurs études sur l'ICA, il a été montré que l'élévation du BNP était un facteur indépendant de surmortalité à court et à long terme et de survenue d'évènements graves d'origine cardiaque. À partir de l'étude OPUS-TIMI les patients admis pour SCA ont eu un dosage du BNP. Un taux de BNP supérieur à 80 pg/ml était un facteur prédictif indépendant de surmortalité et d'infarctus du myocarde ou d'ICA à six mois. Outre son intérêt pronostique, l'avantage du BNP serait son élévation sanguine beaucoup plus précoce que la troponine.

CHAPITRE III : Marqueurs pronostiques des pathologies cardiovasculaires aiguës

Plusieurs auteurs ont montré que le BNP (ou le pro BNP) pouvait s'élever en cas d'IC droite, et notamment lors d'embolie pulmonaire massive où des valeurs de BNP supérieures à 350 pg/ml ont été rapportées (102). De plus, une méta-analyse de Doust et al incluant 19 études, montre qu'une augmentation de 100 ng/l du BNP correspond à une augmentation de 35% du risque relatif de mortalité.

Enfin, L'association du BNP à la Troponine T permet de stratifier encore mieux les patients en IC en termes de gravité.

2. Troponine :

Voire dans le chapitre 2 des pathologies cardiovasculaires aiguës.

3. CRP:

La protéine C-réactive (ou CRP) est une protéine de la phase aiguë de l'inflammation synthétisée principalement par le foie en réaction à des cytokines inflammatoires telles que l'interleukine- 6.(103) C'est une protéine de poids moléculaire 118 kDa, Elle peut être présente sous forme cyclique pentamérique (CRP native) prédominante au niveau plasmatique ou sous forme monomérique (CRP modifiée) située préférentiellement dans les tissus. Il semblerait que la forme monomérique soit associée à une réponse pro-inflammatoire alors que la forme pentamérique favoriserait la résolution de l'inflammation (104). Sa demi-vie est longue de 18 heures ; elle augmente 6 à 7 heures après une agression pour atteindre un maximum entre 48 et 72 heures, et son taux retourne à la normale au bout de 1 semaine.

Dans les années 90, des dosages « hypersensibles » de la CRP (mesure de concentrations comprises entre 0,01 mg/l et quelques dizaines de mg/l) ont été développés, et sont utilisés comme marqueur pronostique dans les pathologies coronariennes et pour la stratification du risque en prévention primaire et dans l'estimation du risque pronostique lié à l'athérosclérose chez les patients asymptomatiques. L'association potentielle entre la CRP et le pronostic cardiovasculaire a été illustrée pour la première fois chez des patients présentant un SCA. (105) Des études ont également montré l'intérêt pronostique de la CRP à court, moyen et long terme chez les patients présentant un SCA non ST+ (106) (107). Une valeur > 10 mg/m est associée à un risque accru d'événements cardiaques, toutefois, les implications thérapeutiques de cette élévation n'ont pas encore été démontrées.

CHAPITRE III : Marqueurs pronostiques des pathologies cardiovasculaires aiguës

En effet , une méta-analyse indique qu'un taux de CRP hypersensible supérieur à 3 mg/l constitue un risque d'accident coronarien 1,6 fois plus élevé qu'un taux de CRP inférieur à 1mg/l (108).

Enfin, La relation entre CRP et maladie coronaire a fait émettre l'hypothèse que la cause de l'élévation de la CRP venait de la lésion d'athérosclérose elle-même, reflétant son extension ou sa sévérité, mais aucune preuve directe n'en a pour l'instant été apportée.

4. Hyperglycémie:

Pendant ces dernières années, la glycémie est devenue une donnée biologique majeure au cours des SCA. Selon le registre international GRACE, la prévalence du diabète se situe entre 15% et 30% lors de l'admission pour un SCA. L'hyperglycémie est un facteur de mauvais pronostic chez les patients coronariens diabétiques connus ou non avec une augmentation de la mortalité de 13% à 77% suivant le niveau de ce paramètre(109). Plusieurs études ont montré que l'IDM engendre fréquemment une hyperglycémie de stress. La pathogénèse de l'athérosclérose et les complications thrombolytiques dans le diabète est multifactorielle. En effet, les patients diabétiques sont caractérisés par un état pro-thrombotique, avec un risque accru de rupture de la plaque lié à une inflammation, une dysfonction endothéliale, une activation plaquettaire ainsi qu'une inhibition du système endogène thrombolytique(109). En effet, une étude a montré que les patients diabétiques sans antécédents de maladies coronariennes ont le même risque de présenter un IDM sur 5ans qu'un patient non diabétique avec antécédents(109). Dans l'étude USIC 2000, la mortalité hospitalière s'accroît progressivement avec l'élévation de la glycémie initiale en constatant que des valeurs de l'ordre de 1.5g/l prédisent une mortalité probable à court et long termes surtout chez les patients non diabétiques(110). Cependant, les différences existantes entre les diabétiques et les non diabétiques ont orienté d'autres travaux qui se sont intéressés à la glycémie à jeun mesurée entre 4 et 12H après l'admission ou à la variation entre la glycémie en aigu et à jeun. L'étude de Sulaiman a montré que des valeurs de glycémie à jeun supérieures à 1g/l s'accompagnent d'une augmentation de la mortalité et qu'un abaissement secondaire après une valeur élevée en aigu est favorable et inversement(110). En plus, dans le registre RICO, la survenue d'un choc cardiogénique est plus fréquente en cas de glycémie à jeun entre 1.1-1.26g/l. En cours de l'angioplastie primaire, l'hyperglycémie est un marqueur de risque de no-reflow car elle diminue l'efficacité des méthodes de reperfusion(110). Enfin, la glycémie

constitue un biomarqueur pronostic fiable permettant de contribuer à la stratification du risque chez les patients présentant un SCA et elle doit faire partie du bilan systémique de ce syndrome.

5. Marqueurs de la fonction rénale :

La créatinine est un produit de dégradation de la créatine et est éliminée essentiellement par le rein. Il s'agit d'une petite molécule de poids moléculaire : PM = 113 Da(111), Les niveaux de créatinine sérique sont influencés par la méthode de dosage de la créatinine, la fonction rénale, et la sécrétion tubulaire. Elle varie également en fonction de l'âge, le sexe, la masse musculaire et certains médicaments.(112)

En pratique, il existe deux méthodes de dosage : la méthode colorimétrique de Jaffé, décrite en 1886, et la méthode enzymatique. Le principal inconvénient de la méthode de Jaffé est son manque de spécificité (interférences avec des chromogènes : protéines, corps cétoniques, bilirubine. . .). La méthode enzymatique présente une meilleure performance analytique car moins sensibles à ces interférences. (113)

Le syndrome cardio-rénal (SCR) est un trouble physiopathologique du cœur et des reins dans lequel une dysfonction chronique ou aiguë de l'un peut induire une dysfonction chronique ou aiguë de l'autre. Il existe un risque accru d'IR dans le cadre de maladies cardiaques aiguës et chroniques. La prévalence du syndrome cardio-rénal de type 1 peut atteindre 50 % et même de petites augmentations de la créatinine peuvent être associées à une aggravation du pronostic .(114)

Selon le registre américain ADHERE, au moins 65% des patients présentant un tableau d'insuffisance cardiaque aiguë ont une clairance de la créatinine < 60 ml/min. Cependant dans une étude rétrospective de patients hospitalisés souffrant d'IC, une créatinine sérique à l'admission > 1,5 mg/dl et des antécédents d'IC antérieure étaient des facteurs prédictifs de l'IRC chez les patients souffrant d'IC.(114)

Dans une évaluation prospective de 299 patients hospitalisés pour une IC systolique décompensée, la créatinine sérique de départ a permis de prédire de manière indépendante l'apparition de l'IR (114). De plus ,environ 50% des décès chez les patients présentant une IRC sont dus à un évènement cardiaque, tels que le SCA, l'IC à fonction ventriculaire gauche préservée ou altérée, les arythmies, et la mort subite.(115)

En effet, 25 à 40 % des patients hospitalisés pour ICA développeront une insuffisance rénale aiguë (IRA) (116). Dans cette entité, la dysfonction cardiaque initiale peut être diverse : décompensation cardiaque aiguë, choc cardiogénique, intervention de chirurgie cardiaque, etc. L'IRA, quant à elle, est définie par une augmentation des chiffres de créatinine d'au moins 3 mg/L

Enfin, le taux de créatinine à l'admission est l'une des plus importantes variables dans la stratification pronostique précoce chez ces patients. Un taux élevé de créatinine sérique (ou un faible débit de filtration glomérulaire) augmente la probabilité de décès toutes causes confondues le taux de créatinine sérique est en outre un marqueur pronostique peu coûteux, facile à utiliser et largement disponible.(117)

6. La Procalcitonine:

La Procalcitonine (PCT) est un polypeptide de 116 acides aminés, dont la structure est composée de trois peptides : la Calcitonine, la Katalcalcine et une partie N-terminale. La PCT est une pro hormone précurseur de l'hormone Calcitonine sécrétée seulement par les cellules C thyroïdiennes et qui intervient dans l'homéostasie du calcium. La Procalcitonine est synthétisée et stockée par plusieurs cellules et tissus notamment les cellules mononuclées périphériques et le foie (118). A l'état normal, elle est présente dans le sang en très faibles quantités (<0.05µg/l). En revanche, des concentrations allant jusqu'à 10000 fois supérieures peuvent être observées au cours des syndromes infectieux sous l'influence d'endotoxines bactériennes ou de cytokines pro-inflammatoires (IL1, TNFα) (118).

En cas d'infection, son taux plasmatique augmente dans 3-6H avec un pic dans 6-8H et reste élevé pendant 12-48H. Bien que son rôle biologique ne soit pas clairement établi, la PCT présente un grand intérêt clinique comme marqueur précoce, sensible et spécifique des infections bactériennes(119). En effet, elle permet de poser le diagnostic différentiel avec les cas d'infection virale ou d'inflammation d'origine non infectieuse (120). En plus, sa concentration est corrélée à la gravité des infections, cela lui a donné une grande valeur dans le pronostic et le suivi thérapeutique. Actuellement, elle joue un rôle majeur dans le diagnostic des infections des voies respiratoires et des septicémies (120).

CHAPITRE III : Marqueurs pronostiques des pathologies cardiovasculaires aiguës

Des preuves récentes soutiennent également l'utilité de ce biomarqueur dans le diagnostic et le pronostic des maladies cardiovasculaires, en particulier le SCA et l'IC. Le rôle joué par l'inflammation dans la physiopathologie dans l'athérosclérose a renforcé le lien entre celle-ci et ce marqueur inflammatoire (120). Selon Bektas et al, le dépistage de la PCT avait une précision diagnostique pour prédire un IDM chez les patients admis aux urgences pour des douleurs thoraciques d'origine ischémique (119). Une autre étude évaluant des patients atteints de coronaropathie avec un suivi de 3-6 ans a révélé que la PCT avait une forte valeur pronostique et ses niveaux sont en corrélation avec des résultats cliniques défavorables et la mortalité cardiovasculaire (120). Par contre, d'autres études ont montré que le taux de PCT reste normal et n'augmente que dans les cas compliqués (l'association des SCA avec une IC gauche, une réanimation après un arrêt cardiaque ou d'infection bactérienne) en raison que la PCT semble plus sensible à un degré plus élevé d'activation inflammatoire. Ce phénomène est étayé par l'absence de corrélation avec les niveaux de la CRP (119).

En conclusion, avec ces résultats monocentriques et controversés, pour donner un rôle définitif à la PCT dans le SCA, des études sur une population plus hétérogène qui comprend un large éventail de charge inflammatoire allant de l'angor instable au choc cardiogénique compliquant un STEMI sont nécessaires (119).

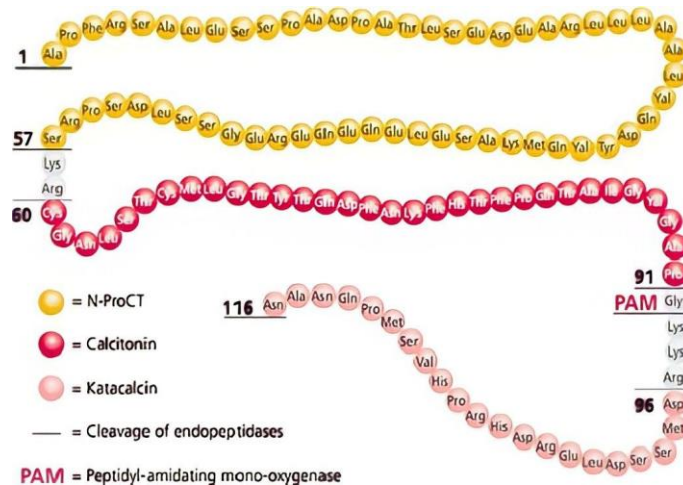


Figure 18: La Procalcitonine(121).

PARTIE PRATIQUE

1. Objectifs:

1.1. Objectif principal:

Analyser la corrélation entre la NT-proBNP et la troponine au cours du SCA ST-, et étudier l'association entre ces deux paramètres et les critères de sévérité du SCA-ST-, représentés par la durée du séjour en milieu hospitalier, et le développement d'une altération de la fonction rénale, et la présence d'un syndrome inflammatoire évolutif.

1.2. Objectifs secondaires:

- Etudier le profil épidémiologique et biochimique des patients avec SCA ST-.
- Déterminer l'incidence des affections rénales et hémodynamiques

2. Méthodologie:

2.1. Type et cadre de l'étude :

Il s'agit d'une étude cohorte prospective réalisée entre Décembre 2021 et juin 2022 au niveau du laboratoire des urgences médico chirurgicales (UMC), des urgences de cardiologie, et du service de cardiologie du CHU Frantz Fanon Blida.

2.2. Population:

Notre étude a inclus un effectif de 103 patients admis au niveau des urgences de cardiologie puis transférés au service de cardiologie du CHU Frantz Fanon, dont le diagnostic de SCA NSTEMI a été établi entre le 23 Décembre 2021 et le 02 juin 2022.

2.2.1. Critère d'inclusion:

- Les patients admis aux urgences pour un SCA ST- et ayant bénéficié d'une exploration biochimique au niveau du laboratoire des UMC.

2.2.2. Critères d'exclusion:

- Les patients non atteints du SCA ST-.
- Les patients ayant un dossier médical ou un bilan biochimique incomplet, et les sujets perdus de vus.
- Les patients insuffisants rénaux hémodialysés.

2.3. Méthodologie:

2.3.1. Recueil des données :

Une fiche technique (Annexe 1) préétablie a été utilisée, rassemblant les données suivantes :

- Caractéristiques sociodémographiques :
 - Age.

- Sexe.
- Antécédents médicaux personnels :
 - STEMI.
 - NSTEMI.
 - Angor.
 - Accident vasculaire cérébral (AVC).
 - IC.
- Facteurs de risque du SCA :
 - Hypertension artérielle : définie par une pression artérielle (PA \geq 140/90 mmHg) ou la prise d'un antihypertenseur.
 - Diabète : définie par une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/l (7 mmol/l) confirmée par deux dosages successifs, une glycémie supérieure à 2g/l (11mmol/l) à n'importe quel moment de la journée (en dehors d'une complication cardio-métabolique aiguë) ou la prise d'un antidiabétique.
 - Dyslipidémie : définie par une élévation du taux des lipides dans le sang, ou prise d'hypolipémiants.
Les valeurs de référence sont :
 - _ Cholestérol totale < 2g/l.
 - _ Cholestérol-HDL > 0,4g/l (homme) et > 0,6g/l (femme).
 - _ Cholestérol-LDL < 1,6g/l.
 - _ Triglycérides (TG):
 Homme : 0,45g/l < TG < 1,75g/l.
 Femme : 0,30g/l < TG < 1,40g/l.
 - Tabagisme actif.
 - Obésité : définie selon les recommandations de l'OMS par un l'IMC \geq 30 kg/m².
- Diagnostic à l'admission :
 - SCA ST-.
- Paramètres biologiques étudiés :
 - Troponine hypersensible.
 - NT-proBNP.
 - CRP hypersensible.

- Glycémie.
- Créatininémie.
- Urée.
- Acide urique (AU).
- Créatine Kinase (CK).
- LDH.
- ASAT.
- ALAT.
- Ionogramme sanguin : Na⁺, K⁺ et Cl⁻.

➤ **Prise en charge :**

- À l'urgence :
- Au service de cardiologie :

2.4. Mesures au laboratoire:

Tous les paramètres biologiques mesurés ont été réalisés au niveau du laboratoire des UMC.

2.4.1. Prélèvement sanguin:

Le prélèvement sanguin a été effectué par ponction veineuse. Les prélèvements ont été effectués au niveau des urgences de cardiologie.

Le sang a été recueilli dans un tube hépariné, puis centrifugé pendant 05 minutes à 3000 tour/min afin de séparer le sérum du culot globulaire pour le dosage des paramètres biochimiques.

2.4.2. Techniques de dosage:

➤ **Troponine I hypersensible :**

Principe : méthode quantitative, immuno-enzymatique en sandwich, sur VIDAS®, BIOMERIEUX.

La Troponine est prise en sandwich par 2 anticorps :

- Anticorps anti-Troponine libre marqué à la phosphatase alcaline.

- Anticorps anti-Troponine fixé sur un support solide.

Après les étapes de lavage et d'ajout de substrat « 4-Méthylombelliferyl phosphate », l'enzyme du conjugué catalyse la réaction d'hydrolyse de ce substrat en un produit « 4-Méthylombellifère » dont la fluorescence émise est proportionnelle à la concentration de la Troponine présente dans l'échantillon.

Longueur d'onde : $\lambda = 450 \text{ nm}$.

Valeurs de référence :

- Limite de référence supérieure du 99e percentile définie à 19 ng/l.
- Les directives du ESC recommandent l'algorithme 0h/3h pour le diagnostic précoce de l'IDM.

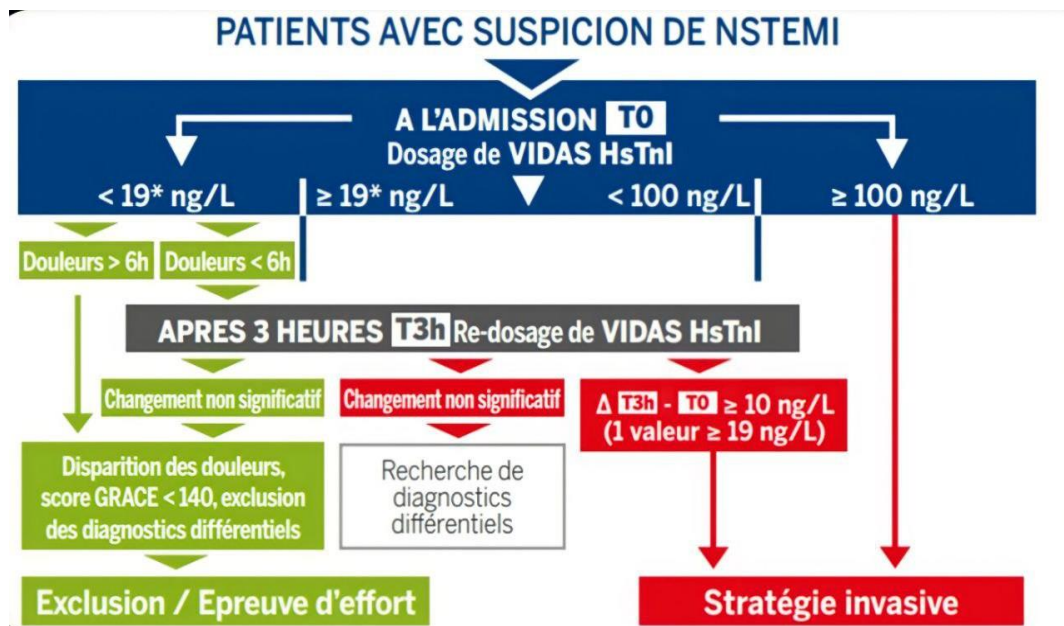


Figure1 : Algorithme en 3h pour l'inclusion et l'exclusion d'un NSTEMI.

- L'algorithme 0h/2h validé pouvant servir d'alternative aux cliniciens pour la détection précoce des SCA chez les patients NSTEMI, une exclusion sûre et une inclusion accélérée

de l'IDM en seulement 2h. La réduction du délai de diagnostic peut permettre une réduction significative de la durée de séjour des patients dans les services d'urgence.

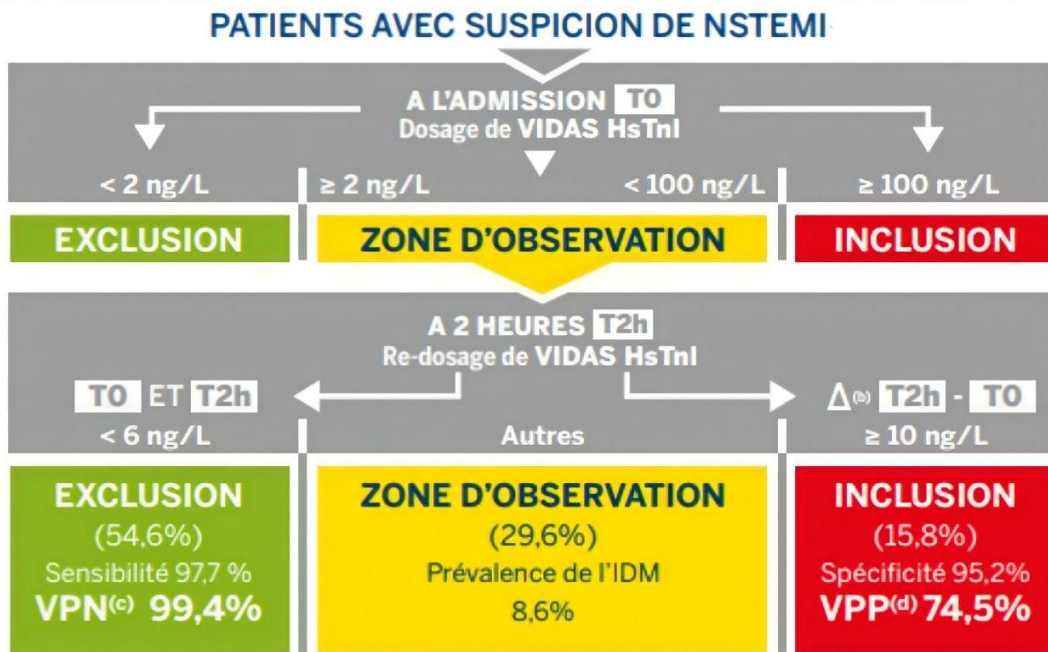


Figure 2 : Algorithme en 2h pour l'inclusion et l'exclusion d'un NSTEMI

➤ **NT-pro BNP :**

Principe : méthode quantitative, immuno-enzymatique en sandwich, sur VIDAS®, BIOMERIEUX.

La NT pro BNP est prise en sandwich par 2 anticorps :

- Anticorps anti-NT pro BNP libre marqué à la phosphatase alcaline.
- Anticorps anti-NT pro BNP fixé sur un support solide.

Après les étapes de lavage et d'ajout de substrat « 4-Méthylombelliferyl phosphate », l'enzyme du conjugué catalyse la réaction d'hydrolyse de ce substrat en un produit « 4-Méthylombelliférol » dont la fluorescence émise est proportionnelle à la concentration de la NT pro BNP présente dans l'échantillon.

Longueur d'onde : $\lambda = 450 \text{ nm}$.

Valeurs de référence :

Les directives du ESC recommandent le seuil de 125 pg/ml comme unique seuil de décision indépendant de l'âge pour les patients suspectés d'IC sans crise aigüe.

➤ **CRP hypersensible :**

Principe : méthode quantitative immuno-turbidimétrique.

Les particules de réactif latex CRP sont sensibilisées avec des anticorps anti-protéine C-réactive humaine. Elles sont agglutinées lorsqu'elles sont mélangées aux échantillons qui contiennent la CRP. L'agglutination cause une variation de l'absorbance qui dépend du contenu de la CRP dans l'échantillon qui peut être quantifié en comparaison avec un calibrateur d'une concentration connue de la CRP.

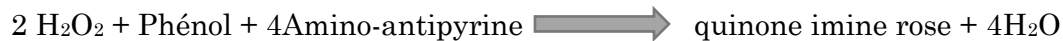
Valeurs de référence : < 10 mg/l.

➤ **Glycémie :**

Principe : méthode enzymatique au glucose oxydase.



(Enzyme : glucose oxydase)



(Enzyme : peroxydase)

Longueur d'onde : $\lambda = 505 \text{ nm}$ (492-550).

Valeurs de référence : 0,7-1,1 g/l.

➤ **Créatininémie :**

Principe : méthode de Jaffé non compensée ; cinétique colorimétrique sans déprotéinisation.

La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de la créatinine dans l'échantillon.

Longueur d'onde : $\lambda = 492 \text{ nm}$ (490-510).

Valeurs de référence :

- Homme : 7-14 mg/l.
- Femme : 6-11 mg/l.

➤ Urée :

Principe: Cinétique UV.

L'uréase catalyse l'hydrolyse de l'urée présente dans l'échantillon en ammoniac (NH_3) et en anhydride carbonique (CO_2). L'ammoniac formé est incorporé à l' α -cétoglutarate par l'action du glutamate déshydrogénase (GLDH) avec oxydation parallèle du NADH en NAD^+ :



La diminution de la concentration de NADH, H^+ dans la méthode est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon testé.

Longueur d'onde : $\lambda = 340 \text{ nm}$.

Valeurs de référence : 0.15-0.45 g/l (2.49-7.49 mmol/l).

➤ Acide Urique (AU) :

Principe :

L'acide urique est catabolisé par l'uricase en allantoiné avec en parallèle une oxydation de l' H_2O en H_2O_2 . Dans une 2eme réaction, le peroxyde d'hydrogène ($2\text{H}_2\text{O}_2$) est réduit en H_2O , sous l'action d'une peroxydase (POD), avec réduction d'un chromogène incolore (4-aminophénazone (4-AF) et du 2-4 Diclorophénol sulfonate (DCPS)) en un composé coloré :





L'intensité de la couleur rouge du Quinonaimine formée est proportionnelle à la concentration d'acide urique présente dans l'échantillon testé.

Longueur d'onde : $\lambda = 505 \text{ nm}$.

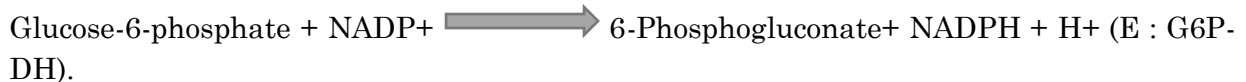
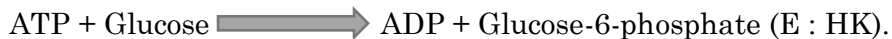
Valeurs de référence :

- Homme : 25 - 60 mg/l.
- Femme : 30 - 70 mg/l.

➤ **Créatine Phosphokinase (CK) :**

Principe :

La créatine kinase (CK) catalyse le transfert réversible d'un groupe de phosphate de la phosphocréatine vers l'ADP. Cette réaction est couplée avec d'autres réactions catalysées par l'hexokinase (HK) et par la glucose-6- phosphate déshydrogénase (G6P-DH) :



La vitesse de formation de NADPH, déterminée par spectrophotométrie à une longueur d'onde de 340 nm, est proportionnelle à la concentration catalytique en CK présente dans l'échantillon testé.

Valeurs de références :

- Homme : 15-130 UI/L.
- Femme : 15-110 UI/L.

➤ **LDH :**

Principe :

La lactate déshydrogénase (LDH) catalyse la réduction du pyruvate en présence du NADH, H⁺ selon la réaction suivante :



La vitesse de diminution de la concentration en NADH dans la méthode de détermination par photométrie est proportionnelle à la concentration catalytique de la LDH dans l'échantillon testé.

Longueur d'ondes : $\lambda = 340 \text{ nm}$.

Valeurs de référence : 230-460 UI/L.

➤ **Aspartate Aminotransférase (ASAT) :**

Principe :

L'ASAT appelée également transaminase glutamo-oxaloacétique (GOT) catalyse le transfert réversible d'un groupe aminique de l'aspartate vers l'alpha-cétoglutarate avec formation de glutamate et de l'oxaloacétate. L'oxaloacétate produit est réduit en malate en présence de la malate déshydrogénase (MDH) et du NADH :



La vitesse de diminution de la concentration en NADH, déterminée par spectrophotométrie, est proportionnelle à la concentration catalytique de l'ASAT dans l'échantillon.

Longueur d'ondes : $\lambda = 340 \text{ nm}$.

Valeurs de référence :

- Homme < 38 UI/L.

- Femme < 31 UI/L.

➤ **Alanine Aminotransférase (ALAT) :**

Principe :

L'ALAT appelée également transaminase glutamo-pyruvique (GPT) catalyse le transfert réversible d'un groupe aminique de l'alanine vers l'alpha-cétoglutarate avec formation de glutamate et de pyruvate. Le pyruvate produit est réduit en lactate en présence de la lactate déshydrogénase (LDH) et du NADH :



La vitesse de diminution de la concentration en NADH, déterminée photométriquement, est proportionnelle à la concentration catalytique d'ALAT dans l'échantillon.

Longueur d'ondes : $\lambda=340 \text{ nm}$.

Valeurs de référence :

- Homme < 40 UI/L.
- Femme < 32 UI/L.

➤ **Ionogramme sanguin (Na⁺, K⁺ et Cl⁻) :**

Principe : méthode potentiométrique par électrode sélective.

Le système de mesure se comporte comme une pile avec deux électrodes (électrode de référence et l'autre de mesure). Il permet de mesurer la différence de potentiel créée par la présence des ions dans la solution.

Valeurs de référence :

- Na⁺ : 135-145 mmol/l.
- K⁺ : 3,5-5 mmol/l.
- Cl⁻ : 98-108mmol/l.

2.5. Critères de jugement:

Notre étude était à la base conçue dans le but d'étudier l'impact pronostic du Nt pro BNP et de la troponine Hs chez les patients atteints d'un SCA ST-. Cependant, le taux de mortalité très bas (1 seul cas pendant la durée de l'étude) n'a pas permis d'analyser cette association. A cet effet, nous avons adopté dans notre études le critères alternatifs suivants, permettant de juger de la sévérité du SCA ST- :

- Durée d'hospitalisation supérieure à 24h.
- Durée d'hospitalisation supérieure à 48h.
- La perturbation de la fonction rénale.
- Le syndrome inflammatoire évolutif.

3. Analyse statistique:

Les variables quantitatives (continues), elles sont exprimées en moyenne \pm écartye.

Tandis que les variables qualitatives, sont présentées par des effectifs et des pourcentages.

- Les tests $\chi^2(X2)$ et de Fischer exacte ont été utilisés pour comparer les données qualitatives : démographiques, antécédents médicaux personnels, facteurs de risque cardiovasculaire.
- Le test t student a été utilisé pour comparer les caractéristiques quantitatives biocliniques en fonction de la durée d'hospitalisation, l'élévation de l'urée, de la créatinine et de la CRP.
- Le coefficient « r » de Corrélacion de Pearson a été utilisé pour analyser la corrélation entre la troponine et la Nt-proBNP, la corrélation entre les marqueurs cardiaque et l'âge, les chiffres tensionnels, les paramètres de la fonction rénale, les enzymes, la CRP et la glycémie.

Le coefficient de corrélation de Pearson (r) est interprété ainsi :

- 0 et 0,1 : aucun lieu ou un très faible lien.
- 0,2 et 0,3 : lien faible.
- 0,4 et 0,5 : lien modéré.
- 0,6 et 0,7 : lien fort.
- 0,8 à 1 : lien très fort.

Toutes les analyses statistiques ont été effectuées par le logiciel SPSS.25.0

Une valeur de $p < 0,05$ a été considérée statiquement significative.

4. Résultats:

I- Analyse descriptive:

1. Population de l'étude:

Notre étude a inclus 103 patients admis aux urgences de cardiologie pour un SCA de type NSTEMI et ayant bénéficié d'une exploration biochimique au niveau du laboratoire des UMC, CHU Frantz Fanon, entre le 23 décembre 2021 et le 2 juin 2022.

2. Données démographiques:

2.1. Répartition de la population étudiée en fonction du sexe :

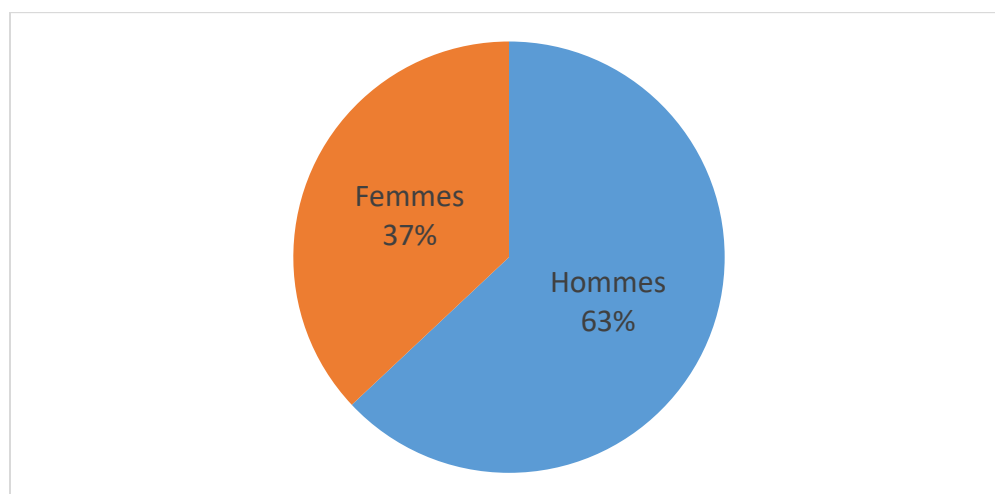


Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe.

La répartition des patients selon le sexe (Figure 03) montre une nette prédominance masculine (63%) avec un sexe-ratio de 1,7 (H/F).

2.2. L'âge moyen de la population étudiée :

Le tableau 01 présente la moyenne d'âge de la population totale et en fonction du sexe :

| Tableau 1: l'âge des patients dans la population totale et en fonction du sexe. | | | | |
|--|------------------------|-------------------------------|--------------------------------|----------|
| | Total N=103 | Hommes N=65(63,1%) | Femmes N= 38(36,9%) | p |
| Age (ans) | 65,73±12,03 | 65,89±12,259 | 65,45±11,783 | 0,85 |
| <i>p : test t de student.</i> | | | | |

Dans notre étude, l'âge moyen de la population totale était de 65,73±12,03ans. Il n'y avait pas une différence significative entre les deux sexes.

3. Données cliniques:

3.1. Diagnostic à l'admission (ECG):

Le tableau 2 présente le diagnostic à l'admission selon les résultats de l'ECG, de la population totale et en fonction du sexe :

| Tableau 2 : Le diagnostic à l'admission (ECG) dans la population totale et selon le sexe. | | | | |
|--|------------------------|-------------------------------|--------------------------------|----------|
| | Total N=103 | Hommes N=65(63,1%) | Femmes N= 38(36,9%) | p |
| NSTEMI | 97 (94,2%) | 63 (96,9%) | 34 (89,5%) | 0,11 |
| Normal | 6 (5,8%) | 2 (3,1%) | 4 (10,5%) | |
| <i>p: test de Fischer.</i> | | | | |

_ On note que : 97 patients présentaient un ECG en faveur d'un SCA de type NSTEMI lors du diagnostic à l'admission ce qui représente 94,2% de la population totale, parmi lesquels 63(96,9%) étaient des hommes et 34(89,5%) des femmes.

_ Six (06) patients présentaient un ECG normal à l'admission ce qui représente 5,8% de la population totale, parmi lesquels 2(3,1%) hommes et 4(10,5%) femmes.

3.2. Les antécédents médicaux personnels :

Le tableau 3 présente les antécédents personnels en fonction du sexe :

| Tableau 3: Présentation des ATCD cardiologiques en fonction du sexe. | | | | |
|---|------------------------|-------------------------------|--------------------------------|----------|
| | Total N=103 | Hommes N=65(63,1%) | Femmes N= 38(36,9%) | p |
| ST - | 15(14,6%) | 11(16,9%) | 4(10,5%) | 0,7 |
| ST + | 5(4,9%) | 4(6,2%) | 1(2,6%) | |
| Angor | 13(12,6%) | 7(10,8%) | 6(15,8%) | |
| AVC | 3(2,9%) | 2(3,1%) | 1(2,6%) | |
| Aucun* | 67(65%) | 41(63,1%) | 26(68,4%) | |

ST- : SCA sans sus-décalage : ST+ : SCA avec sus-décalage : AVC : accident vasculaire cérébral.
p: test de Fischer
p: test X2 de Pearson*

Dans notre population, 67 patients n'avaient aucun antécédent cardiovasculaire ce qui représente un pourcentage de 65%, parmi lesquels 41(63,1%) hommes et 26(68,4%) femmes. Trente-six (36) patients (35%) présentaient des antécédents cardiovasculaires, parmi lesquels 24(36,9%) hommes et 12(31,6%) femmes. Dans notre population, les hommes présentaient plus d'antécédents que les femmes :

- Quinze (15) patients (14.6%) présentaient un SCA ST-, parmi lesquels 11(16,9%) hommes et 4(10,5%) femmes.
- Cinq (5) patients présentaient un SCA ST+ (4,9%), parmi lesquels 4(6,2%) hommes et 1(2,6%) femme.
- Treize (13) patients présentaient un angor (12,6%), parmi lesquels 7(10,8%) hommes et 6(15,8%) femmes.
- Trois (3) patients présentaient un AVC (2,9%), parmi lesquels 2(3,1%) hommes et 1(2,6%) femme.

3.3. Les facteurs de risque cardiovasculaire :

Le tableau 4 présente les facteurs de risques cardiovasculaires de la population totale et en fonction du sexe :

| Tableau 4 : Répartition de facteurs de risque de la population totale et selon le sexe | | | | |
|---|------------------------|-------------------------------|--------------------------------|----------|
| | Total N=103 | Hommes N=65(63,1%) | Femmes N= 38(36,9%) | p |

| | | | | |
|---|-----------|-----------|-----------|-------------------|
| HTA* | 85(82,5%) | 49(75,4%) | 36(94,7%) | 0,013 |
| Diabète* | 58(56,3%) | 35(53,8%) | 23(60,5%) | 0,51 |
| Tabac | 29(28,2%) | 29(44,6%) | 0(0%) | <0,0001 |
| Dyslipidémies* | 15(14,6%) | 9(13,8%) | 6(15,8%) | 0,87 |
| <i>HTA : hypertension artérielle. p : test de Fischer, p* : test X2 de Pearson.</i> | | | | |

_ Quatre-vingt-cinq (85) patients étaient hypertendus (82,5%), parmi lesquels 49(75,4%) hommes et 36(94,7%) femmes. L'HTA était significativement plus fréquente chez les femmes (p=0.013).

_ Cinquante-huit (58) patients étaient diabétiques (56,3%), parmi lesquels 35(53,8%) hommes et 23(60,5%) femmes.

_ Vingt-neuf (29) patients étaient fumeurs actifs et exclusivement de sexe masculin ce qui représente 28,2% de la population totale et 44,6% des hommes.

_ Quinze (15) patients avaient une dyslipidémie (14,6%) parmi lesquels 9(13,8%) hommes et 6(15,8%) femmes.

3.4. La durée d'hospitalisation :

➤ Durée d'hospitalisation (> 24h) :

Le tableau 5 présente la durée d'hospitalisation de la population totale et en fonction du sexe :

| Tableau 5 : La durée d'hospitalisation de la population totale et selon le sexe. | | | | |
|---|------------------------|-------------------------------|------------------------------|----------|
| | Total N=101 | Hommes N=65(63,1%) | Femmes N= 36(35%) | p |
| ≤ 24h | 25 (24,8%) | 14 (21,5%) | 11 (30,6%) | 0,31 |
| >24h | 76 (75,2%) | 51 (78,5%) | 25 (69,4%) | |
| <i>p: test X2 de Pearson.</i> | | | | |

_ Vingt-cinq (25) patients étaient hospitalisés pour une durée inférieure ou égale à 24h ce qui représente 24,8% de la population totale parmi lesquels 14(21,5%) hommes et 11(30,6%) femmes.

_ Soixante-seize (76) patients avaient une durée d'hospitalisation supérieure à 24h ce qui représente 75,2% de la population totale parmi lesquels 51(78,5%) hommes et 25(69,4%) femmes.

➤ **Durée d'hospitalisation (>48h) :**

Le tableau 6 présente la durée d'hospitalisation de la population totale et en fonction du sexe :

| Tableau 6 : La durée d'hospitalisation de la population totale et selon le sexe. | | | | |
|---|------------------------|-------------------------------|------------------------------|----------|
| | Total N=101 | Hommes N=65(63,1%) | Femmes N= 36(35%) | p |
| ≤48h | 59(58,40%) | 34(52,30%) | 25(69,40%) | 0,09 |
| >48h | 42(41,60%) | 31(47,70%) | 11(30,60%) | |
| <i>p: test X2 de Pearson.</i> | | | | |

_ Cinquante-neuf (59) patients étaient hospitalisés pour une durée inférieure ou égale à 48h ce qui représente 58,40% de la population totale parmi lesquels 34(52,30%) hommes et 25(69,40%) femmes.

_ Quarante-deux (42) patients avaient une durée d'hospitalisation supérieure à 48h ce qui représente 41,60% de la population totale parmi lesquels 31(47,70%) hommes et 11(30,60%) femmes.

3.5. Les chiffres tensionnels:

Le tableau 7 présente les chiffres tensionnels de la population totale et en fonction du sexe :

| Tableau 7 : Les chiffres tensionnels de la population étudiée et en fonction du sexe. | | | | |
|--|-----------------------|------------------------|------------------------|----------|
| | Total N=30 | Hommes N=22 | Femmes N= 8 | p |
| PAS (mmHg) | 118,6±20,3 | 120,9±19,2 | 112,5±23,1 | 0,32 |
| PAD (mmHg) | 72,6±13,1 | 74,5±12,6 | 67,5±13,9 | 0,19 |
| <i>PAS : pression artérielle systolique, PAD : pression artérielle diastolique. p : test t de student.</i> | | | | |

Les chiffres tensionnels n'étaient documentés que chez 30 patients.

Les valeurs moyennes de la PAS et de la PAD mesurées étaient respectivement 118,6±20,3mmHg et 72,6±13,1mmHg. Les hommes avaient des chiffres tensionnels plus élevés que les femmes, mais cette différence n'était pas statistiquement significative.

4. Données biologiques:

Les caractéristiques biologiques ont été comparées en fonction du sexe et en fonction de l'âge :

4.1. Les paramètres biologiques en fonction du sexe :

4.1.1. Les biomarqueurs cardiaques :

Le tableau 8 présente les biomarqueurs cardiaques de la population totale et selon le sexe :

| Tableau 8 : Comparaison entre les marqueurs cardiaques de la population étudiée en fonction du sexe | | | | | |
|--|------------------------|-------------------------------|--------------------------------|---------------------|-------------|
| | Total N=103 | Hommes N=65(63,1%) | Femmes N= 38(36,9%) | Min- Max | p |
| Troponine (ng/l) | 6350,6±11813,6 | 8072,6±12812,6 | 3405,2±9309,3 | [21,1- 40000] | 0,03 |
| NT pro BNP (pg/l) | 5868,5±7936,6 | 5679,1±7751,5 | 6192,6±8339,3 | [15 - 25000] | 0,75 |

p: test t de student.

_ La population totale présentait des valeurs de troponine très élevées avec une valeur moyenne de 6350,6±11813,6. Dans notre étude les hommes avaient des valeurs de troponine significativement plus élevées que les femmes (p = 0,03).

_ La population totale présentait des valeurs de NT pro BNP très élevées avec une valeur moyenne de 5868,5±7936,6. Aucune différence significative n'a été trouvée entre les deux sexes.

4.1.2. Les paramètres de la fonction rénale :

Le tableau 9 présente les paramètres de la fonction rénale de la population totale et en fonction du sexe :

| Tableau 9 : Comparaison entre les paramètres de la fonction rénale de la population étudiée en fonction du sexe. | | | | |
|---|------------------------|-------------------------------|--------------------------------|----------|
| | Total N=103 | Hommes N=65(63,1%) | Femmes N= 38(36,9%) | p |
| Urée (g/l) | 0,6±0,5 | 0,6±0,5 | 0,5±0,5 | 0,86 |
| Créatinine(mg/l) | 14,2±8,8 | 14,3±8,9 | 13,9±8,7 | 0,84 |
| AU (mg/l) | 59,5±21,7 | 59,8±21,9 | 59±21,6 | 0,86 |
| Na+ (mmol/l) | 139±6,9 | 138,6±6,4 | 139,6±7,8 | 0,54 |
| K+ (mmol/l) | 4,3±0,8 | 4,2±0,6 | 4,4±1,1 | 0,36 |
| Cl-(mmol/l) | 104,9±7,3 | 104,9±7,4 | 105,1±7,4 | 0,89 |
| <i>AU : Acide Urique. p : test t de student.</i> | | | | |

_ Les valeurs moyennes de l'urée, de la créatinine et de l'AU dans notre population étaient respectivement : 0,6±0,5, 14,2±8,8 et 59,5±21,7.

_ Les valeurs moyennes du Na+, K+ et du Cl- étaient respectivement : 139±6,9, 4,3±0,8 et 104,9±7,3.

_ Dans notre étude aucune différence significative n'a été observée entre les deux sexes concernant les paramètres de la fonction rénale.

4.1.3. Les enzymes:

Le tableau 10 présente les enzymes musculaires et hépatiques de la population totale et en fonction du sexe :

| Tableau 10: Comparaison entre les enzymes de la population étudiée en fonction du sexe. | | | | |
|--|------------------------|-------------------------------|--------------------------------|----------|
| | Total N=103 | Hommes N=65(63,1%) | Femmes N= 38(36,9%) | p |
| CK (UI/L) | 208,9±236,9 | 234,5±257,6 | 170,5±200,5 | 0,27 |

| | | | | |
|--|-------------|-----------|-------------|------|
| ALAT(UI/L) | 35,4±36,3 | 34,8±23,2 | 36,5±53,6 | 0,86 |
| ASAT (UI/L) | 55,9±51,1 | 60,9±45,5 | 48,3±58,8 | 0,31 |
| LDH (UI/L) | 432,6±264,4 | 425±193,2 | 445,6±359,3 | 0,74 |
| <i>CK : Créatine Kinase, ALAT : Alanine Aminotransférase, ASAT : Aspartate Aminotransférase, LDH : Lactate Déshydrogénase.</i> | | | | |
| <i>p : test t de student.</i> | | | | |

_ La valeur moyenne de l'enzyme CK dans la population étudiée était élevée : 208,9±236,9. Dans notre étude l'homme avait une valeur de CK plus élevée que la femme, mais cette différence n'était pas significative

_ Les valeurs moyennes des enzymes ASAT et ALAT étaient respectivement : 55,9±51,1 et 35,4±36,3.

_ La valeur moyenne de l'enzyme LDH dans la population totale était : 432,6±264,4. Aucune différence significative n'a été constatée entre les deux sexes.

4.1.4. **La glycémie:**

Le tableau 11 présente la glycémie dans la population totale et en fonction du sexe :

| | | | | |
|--|------------------------|-------------------------------|--------------------------------|----------|
| Tableau 11: La glycémie de la population étudiée en fonction du sexe. | | | | |
| | Total N=103 | Hommes N=65(63,1%) | Femmes N= 38(36,9%) | p |
| Glycémie (g/l) | 1,7±1,1 | 1,7±0,9 | 1,7±1,2 | 0,81 |
| <i>p : test t de student.</i> | | | | |

_ La valeur moyenne de la glycémie dans la population étudiée était élevée : 1,7±1,1. Il n'y avait aucune différence significative entre les deux sexes.

4.1.5. **La CRP:**

Le tableau 12 présente la CRP dans la population totale et en fonction du sexe :

| Tableau 12 : La CRP de la population étudiée en fonction du sexe. | | | | |
|--|------------------------|-------------------------------|--------------------------------|----------|
| | Total N=103 | Hommes N=65(63,1%) | Femmes N= 38(36,9%) | p |
| CRP (mg/l) | 27,3±47,0 | 32,5±55,5 | 17,2±21,0 | 0,09 |
| <i>CRP : C Reactive Protein.</i> | | | | |
| <i>p : test t de student.</i> | | | | |

La valeur moyenne de la CRP était très élevée : 27,3±47,0. Dans notre étude l'homme avait une valeur de CRP plus élevée que la femme, mais cette différence n'était pas significative.

Tableau récapitulatif des paramètres biologiques en fonction du sexe :

Tableau 13: Les paramètres biologiques de la population étudiée en fonction du sexe.

| | Total N=103 | Hommes N=65(63,1%) | Femmes N= 38(36,9%) | p |
|------------------------------|------------------------|-------------------------------|--------------------------------|-------------|
| Troponine (ng/l) | 6350,6±11813,6 | 8072,6±12812,6 | 3405,2±9309,3 | 0,03 |
| NT pro BNP (pg/l) | 5868,5±7936,6 | 5679,1±7751,5 | 6192,6±8339,3 | 0,75 |
| Glycémie(g/l) | 1,7±1,1 | 1,7±0,9 | 1,7±1,2 | 0,81 |
| Urée(g/l) | 0,6±0,5 | 0,6±0,5 | 0,5±0,5 | 0,86 |
| Créatinine(mg/l) | 14,2±8,8 | 14,3±8,9 | 13,9±8,7 | 0,84 |
| AU (mg/l) | 59,5±21,7 | 59,8±21,9 | 59±21,6 | 0,86 |
| CK (UI/L) | 208,9±236,9 | 234,5±257,6 | 170,5±200,5 | 0,27 |
| ALAT(UI/L) | 35,4±36,3 | 34,8±23,2 | 36,5±53,6 | 0,86 |
| ASAT(UI/L) | 55,9±51,1 | 60,9±45,5 | 48,3±58,8 | 0,31 |
| LDH(UI/L) | 432,6±264,4 | 425±193,2 | 445,6±359,3 | 0,74 |
| CRP (mg/l) | 27,3±47,0 | 32,5±55,5 | 17,2±21,0 | 0,09 |
| Na+(mmol/l) | 139,0±6,9 | 138,6±6,4 | 139,6±7,8 | 0,54 |
| K+(mmol/l) | 4,3±0,8 | 4,2±0,6 | 4,4±1,1 | 0,36 |
| Cl-(mmol/l) | 104,9±7,3 | 104,9±7,4 | 105,1±7,4 | 0,89 |

p : test t de student.

4.2. Les caractéristiques biologiques en fonction de l'âge :

Nous avons partagé notre population en deux sous population en utilisant le seuil 65 ans, le seuil qui définit le sujet âgé selon l'OMS.

4.2.1. Les biomarqueurs cardiaques :

Le tableau 14 présente les marqueurs cardiaques en fonction de l'âge :

| Tableau 14: Comparaison entre les marqueurs cardiaques en fonction de l'âge. | | | |
|---|-------------------------|-------------------------|-------------------|
| Age (ans) | < 65 N=49 | > 65 N=54 | p |
| Troponine(ng/l) | 1892,3±3681,4 | 10396,1±14874,9 | <0,0001 |
| NT pro BNP (pg/l) | 3741,959±5751,3 | 7798,2±9126,5 | 0,008 |
| <i>p : Test t de student</i> | | | |

_ Dans notre étude les valeurs de troponine et de NT pro BNP étaient significativement plus élevées chez les sujets âgés ($p < 0,0001$, $p = 0,008$) respectivement.

4.2.2. **Les paramètres de la fonction rénale :**

Le tableau 15 présente les paramètres de la fonction rénale en fonction de l'âge :

| Tableau 15: Comparaison entre les paramètres de la fonction rénale selon l'âge. | | | |
|--|-------------------------|-------------------------|----------|
| Age (ans) | < 65 N=49 | > 65 N=54 | p |
| Urée (g/l) | 0,5±0,5 | 0,6±0,5 | 0,4 |
| Créatinine (mg/l) | 12,4±7,8 | 15,8±9,5 | 0,074 |
| AU (mg/l) | 60,5±21,2 | 58,4±22,3 | 0,651 |
| Na+(mmol/l) | 139,0±4,7 | 138,9±8,2 | 0,934 |
| K+(mmol/l) | 4,2±0,7 | 4,4±0,8 | 0,24 |
| Cl-(mmol/l) | 105,3±6,4 | 104,6±8,1 | 0,693 |
| <i>AU : Acide Urique.</i> | | | |
| <i>p : Test t de student</i> | | | |

_ Dans la population étudiée il n'y avait pas une différence significative entre les deux tranches d'âges en ce qui concerne les valeurs des paramètres de la fonction rénale.

4.2.3. **Les enzymes:**

Le tableau 16 présente la comparaison entre les enzymes en fonction de l'âge :

Tableau 16: Comparaison entre les enzymes en fonction de l'âge.

| Age (ans) | < 65 N=49 | > 65 N=54 | p |
|-------------|--------------|--------------|-------|
| CK (UI/l) | 210,7±223,8 | 207,2±251,9 | 0,951 |
| ASAT (UI/L) | 53,2±53,6 | 58,9±48,9 | 0,639 |
| ALAT (IU/L) | 33,2±40,6 | 37,1±33,0 | 0,681 |
| LDH (IU/L) | 427,9±308,1 | 436,6±222,5 | 0,885 |

CK : Créatine Kinase, SAT : Aspartate Aminotransférase, ALAT : Alanine Aminotransférase, LDH : Lactate Déshydrogénase
p : Test t de student

_ Aucune différence significative n'a été trouvée en fonction de l'âge.

4.2.4. Glycémie:

Le tableau 17 présente la glycémie en fonction de l'âge :

Tableau 17: Comparaison en fonction de l'âge.

| Age (ans) | < 65 N=49 | > 65 N=54 | p |
|---------------|--------------|--------------|-------|
| Glycémie(g/l) | 1,6±0,8 | 1,7±1,2 | 0,709 |

p : Test t de student

_ Dans notre étude les valeurs de glycémie étaient plus élevées chez les sujets âgés. Mais cette différence n'était pas significative.

4.2.5. La CRP:

Le tableau 18 présente la CRP en fonction de l'âge :

Tableau 18: Comparaison en fonction de l'âge.

| Age (ans) | < 65 N=49 | > 65 N=54 | p |
|------------|--------------|--------------|-------|
| CRP (mg/l) | 19,4±38,7 | 33,4±52,2 | 0,208 |

CRP : C Reactive Protein, p : Test t de student

Les valeurs de CRP étaient plus élevées chez les sujets âgés. Mais cette différence n'était pas significative.

Tableau récapitulatif des paramètres biologiques en fonction de l'âge :

| Tableau 19: comparaison entre les paramètres biologiques en fonction de l'âge. | | | |
|---|-------------------------|-------------------------|-------------------|
| Age (ans) | < 65 N=49 | > 65 N=54 | p |
| Troponine(ng/l) | 1892,3±3681,4 | 10396,1±14874,9 | <0,0001 |
| NT pro BNP (pg/l) | 3741,959±5751,3 | 7798,2±9126,5 | 0,008 |
| Urée (g/l) | 0,5±0,5 | 0,6±0,5 | 0,4 |
| Créatinine(mg/l) | 12,4±7,8 | 15,8±9,5 | 0,074 |
| AU (mg/l) | 60,5±21,2 | 58,4±22,3 | 0,651 |
| ALAT (IU/L) | 33,2±40,6 | 37,1±33,0 | 0,681 |
| ASAT (IU/L) | 53,2±53,6 | 58,9±48,9 | 0,639 |
| LDH (IU/L) | 427,9±308,1 | 436,6±222,5 | 0,885 |
| CK(UI/L) | 210,7±223,8 | 207,2±251,9 | 0,951 |
| Glycémie(g/l) | 1,6±0,8 | 1,7±1,2 | 0,709 |
| CRP (mg/l) | 19,4±38,7 | 33,4±52,2 | 0,208 |
| Na+(mmol/l) | 139,0±4,7 | 138,9±8,2 | 0,934 |
| K+(mmol/l) | 4,2±0,7 | 4,4±0,8 | 0,24 |
| Cl-(mmol/l) | 105,3±6,4 | 104,6±8,1 | 0,693 |

p :Test t de student

II- Analyse de la corrélation:

1. Analyse de la corrélation entre la troponine et la NT pro BNP

:

Le tableau 20 présente l'analyse de corrélation entre la troponine et la NT pro BNP dans la population totale :

| Tableau 20: Analyse de corrélation entre la troponine et la NT pro BNP dans la population totale. | | |
|--|----------|--------------------------|
| | | NT pro BNP (pg/l) |
| Troponine(ng/l) | r | 0,21 |
| | p | 0,03 |
| <i>r : coefficient de corrélation de Pearson, p : test X2 de Pearson.</i> | | |

Le coefficient r de corrélation de Pearson a été utilisé. Une corrélation positive faible mais significative a été trouvée entre la troponine et la NT pro BNP ($r = +0,21$, $p = 0,03$).

2. Analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et l'âge :

Le tableau 21 présente l'analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et l'âge dans la population totale :

| Tableau 21: Analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et l'âge dans la population totale. | | | |
|--|----------|------------------|-------------------|
| | | Troponine | NT pro BNP |
| Âge(ans) | r | 0,29 | 0,28 |
| | p | 0,004 | 0,004 |
| <i>r : coefficient de corrélation de Pearson, p : test X2 de Pearson</i> | | | |

Une corrélation positive faible et significative a été trouvée entre les marqueurs cardiaques et l'âge ($r = +0,29$, $p = 0,004$ pour la troponine et $r = +0,28$, $p = 0,004$ pour la NT pro BNP).

3. Analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et les chiffres tensionnels :

Le tableau 22 présente l'analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et les chiffres tensionnels dans la population totale :

Tableau 22: Analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et les chiffres tensionnels de la population totale.

| | | Troponine (ng/l) | NT pro BNP (pg/l) |
|-------------------|----------|-------------------------|--------------------------|
| PAS (mmHg) | r | 0,19 | -0,27 |
| | p | 0,32 | 0,14 |
| PAD (mmHg) | r | 0,25 | -0,16 |
| | p | 0,19 | 0,40 |

r : coefficient de corrélation de Pearson, p : test X² de Pearson

Aucune corrélation significative n'a été trouvée.

4. Analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et les paramètres de la fonction rénale :

Le tableau 23 présente l'analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et les paramètres de la fonction rénale dans la population totale :

Tableau 23: Analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et les paramètres de la fonction rénale de la population totale.

| | | Troponine (ng/l) | NT pro BNP (pg/l) |
|------------------|----------|------------------|-------------------|
| Urée(g/l) | r | 0,17 | 0,47 |
| | p | 0,09 | <0,0001 |
| Créatinine(mg/l) | r | 0,18 | 0,42 |
| | p | 0,09 | <0,0001 |
| AU (mg/l) | r | -0,055 | 0,482 |
| | p | 0,613 | <0,0001 |
| Na+(mmol/l) | r | 0,157 | -0,267 |
| | p | 0,158 | 0,015 |
| K+(mmol/l) | r | 0,036 | 0,233 |
| | p | 0,747 | 0,035 |
| Cl-(mmol/l) | r | 0,240 | -0,082 |
| | P | 0,037 | 0,482 |

r : Coefficient de corrélation de Pearson, p : test de Pearson

_ Une corrélation positive non significative a été trouvée entre la troponine et l'urée.
 La NT pro BNP était positivement et significativement corrélée avec l'urée, la créatinine, l'acide urique et le K+, et négativement corrélée avec le Na+.
 La troponine était positivement et significativement corrélée avec le taux de Cl-.

5. Analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et les enzymes :

Le tableau 24 présente l'analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et les enzymes de la population totale :

Tableau 24: Analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et les enzymes de la population totale.

| | | Troponine (ng/l) | NT pro BNP (pg/l) |
|------------|---|------------------|-------------------|
| CK(UI/L) | r | 0,527 | 0,032 |
| | p | <0,0001 | 0,792 |
| ALAT(UI/L) | r | 0,013 | 0,257 |
| | p | 0,923 | 0,048 |
| ASAT(UI/L) | r | 0,273 | 0,245 |
| | p | 0,021 | 0,039 |
| LDH(UI/L) | r | 0,407 | 0,297 |
| | p | <0,0001 | 0,008 |

r : coefficient de corrélation de pearson, p : test de pearson

La troponine était positivement et significativement corrélée avec la CK, l'ASAT et la LDH. La NT pro BNP était positivement et significativement corrélée avec l'ALAT, l'ASAT et la LDH.

6. Analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et la CRP :

Le tableau 25 présente l'analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et la CRP de la population totale :

Tableau 25: Analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et la CRP de la population totale.

| | | Troponine | NT pro BNP |
|------------|---|-----------|------------|
| CRP (mg/l) | r | 0,197 | -0,048 |
| | p | 0,094 | 0,684 |

r : Coefficient de corrélation de Pearson, p : test de Pearson

Aucune corrélation significative n'a été objectivée.

7. Analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et la glycémie :

Le tableau 26 présente l'analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et la glycémie de la population totale :

Tableau 26: Analyse de corrélation entre les marqueurs cardiaques et la glycémie de la population totale.

| | | Troponine | NT pro BNP |
|---------------|---|-----------|--------------|
| Glycémie(g/l) | r | -0,01 | 0,312 |
| | p | 0,90 | 0,002 |

r : Coefficient de corrélation de Pearson, p : test de Pearson

Aucune corrélation n'a été trouvée entre la troponine et la glycémie. Cependant, une corrélation positive faible et significative a été trouvée entre la NT pro BNP et la glycémie ($r = +0,312$, $p = 0,002$).

Tableau récapitulatif de l'analyse de corrélation des marqueurs cardiaques dans la population totale :

Tableau 27: Analyse de corrélation de la population totale.

| | | Troponine (ng/l) | NT pro BNP (pg/l) |
|------------------|---|-------------------|-------------------|
| Troponine(ng/l) | r | 1 | 0,21 |
| | p | - | 0,03 |
| Âge(ans) | r | 0,29 | 0,28 |
| | p | 0,004 | 0,004 |
| PAS (mmHg) | r | 0,19 | -0,27 |
| | p | 0,32 | 0,14 |
| PAD (mmHg) | r | 0,25 | -0,16 |
| | p | 0,19 | 0,40 |
| Glycémie(g/l) | r | -0,01 | 0,312 |
| | p | 0,90 | 0,002 |
| Urée(g/l) | r | 0,17 | 0,47 |
| | p | 0,09 | <0,0001 |
| Créatinine(mg/l) | r | 0,18 | 0,42 |
| | p | 0,09 | <0,0001 |
| AU (mg/l) | r | -0,055 | 0,482 |
| | p | 0,613 | <0,0001 |
| CK(UI/l) | r | 0,527 | 0,032 |
| | p | <0,0001 | 0,792 |
| ALAT(UI/l) | r | 0,013 | 0,257 |
| | p | 0,923 | 0,048 |
| ASAT(UI/l) | r | 0,273 | 0,245 |
| | p | 0,021 | 0,039 |
| LDH(UI/l) | r | 0,407 | 0,297 |
| | p | <0,0001 | 0,008 |
| CRP (mg/l) | r | 0,197 | -0,048 |
| | p | 0,094 | 0,684 |
| Na+(mmol/l) | r | 0,157 | -0,267 |
| | p | 0,158 | 0,015 |
| K+(mmol/l) | r | 0,036 | 0,233 |
| | p | 0,747 | 0,035 |
| Cl-(mmol/l) | r | 0,240 | -0,082 |
| | p | 0,037 | 0,482 |

r : Coefficient de corrélation de Pearson, *p* : test de Pearson

III- Etude analytique:

1. Comparaison des caractéristiques biocliniques en fonction de la durée d'hospitalisation :

1.1. Durée d'hospitalisation (>24h):

1.1.1. Comparaison de l'âge en fonction de la durée d'hospitalisation :

Le tableau 28 montre la comparaison de l'âge en fonction de la durée d'hospitalisation ($\leq 24h$ et $> 24h$) :

| Tableau 28: Comparaison de l'âge en fonction de la durée d'hospitalisation ($\leq 24h$ et $> 24h$). | | | |
|--|------------------------------|-----------------------------|-------------------|
| Durée d'hospitalisation(h) | $\leq 24h$ | $>24h$ | p |
| Age (ans) | 57,7 \pm 9,3 | 68,2 \pm 11,8 | <0,0001 |
| <i>p : Test t de student</i> | | | |

Les patients qui étaient hospitalisés pendant une durée supérieure à 24h étaient significativement plus âgés ($p < 0,0001$).

1.1.2. Comparaison des paramètres tensionnels en fonction de la durée d'hospitalisation :

Le tableau 29 présente la comparaison des chiffres tensionnels en fonction de la durée d'hospitalisation (≤ 24 h ou >24 h) :

| Tableau 29: Comparaison des chiffres tensionnels en fonction de la durée d'hospitalisation (≤ 24 h ou > 24 h). | | | |
|---|------------------------------|-----------------------------|--------------|
| Durée d'hospitalisation(h) | ≤ 24h | >24h | p |
| PAS (mmHg) | 130 \pm 14,1 | 116,9 \pm 21,1 | 0,402 |
| PAD (mmHg) | 80 \pm 0 | 71,9 \pm 13,8 | 0,006 |

p : Test t de student.

Les patients qui étaient hospitalisés pendant une durée supérieure à 24h avaient une PAD significativement plus basse ($p = 0,006$).

1.1.3. Comparaison des marqueurs cardiaques en fonction de la durée d'hospitalisation :

Le tableau 30 présente la comparaison des marqueurs en fonction de la durée d'hospitalisation (≤ 24 h ou >24 h) :

| Tableau 30: Comparaison des marqueurs cardiaques en fonction de la durée d'hospitalisation (≤ 24 h ou >24 h). | | | |
|--|------------------------------|-----------------------------|-------------------|
| Durée d'hospitalisation(h) | ≤ 24h | >24h | p |
| Troponine (ng/l) | 760,6 \pm 1867,9 | 8304,9 \pm 13184,3 | <0,0001 |
| NT pro BNP (pg/l) | 2420,4 \pm 4619,2 | 6825,8 \pm 8284,6 | 0,001 |

p : Test t de student

Les valeurs des marqueurs cardiaques étaient significativement plus élevées chez les patients avec une durée d'hospitalisation supérieure à 24h ($p < 0,0001$ pour la troponine et $p = 0,001$ pour la NT Pro BNP).

1.1.4. Comparaison des paramètres de la fonction rénale en fonction de la durée d'hospitalisation :

Le tableau 31 présente la comparaison des paramètres de la fonction rénale selon de la durée d'hospitalisation ($\leq 24h$ ou $> 24h$) :

| Tableau 31: Comparaison des paramètres de la fonction rénale en fonction de la durée d'hospitalisation ($\leq 24h$ ou $>24h$). | | | |
|---|------------------------------|-----------------------------|----------|
| Durée d'hospitalisation(h) | $\leq 24h$ | $>24h$ | p |
| Urée (g/l) | 0,6 \pm 0,7 | 0,6 \pm 0,5 | 0,983 |
| Créatinine (mg/l) | 13,8 \pm 9,4 | 14,2 \pm 8,7 | 0,872 |
| AU (mg/l) | 59,7 \pm 22,2 | 59,6 \pm 21,8 | 0,998 |
| Na⁺ (mmol/l) | 138,6 \pm 5,4 | 138,9 \pm 7,2 | 0,896 |
| K⁺ (mmol/l) | 4,5 \pm 1 | 4,2 \pm 0,7 | 0,226 |
| Cl⁻ (mmol/l) | 104,3 \pm 4,8 | 105,1 \pm 7,9 | 0,724 |
| <i>p : Test t de student</i> | | | |

Il n'y avait aucune différence significative entre les valeurs des paramètres de la fonction rénale chez les deux sous populations.

1.1.5. Comparaison des enzymes en fonction de la durée d'hospitalisation :

Le tableau 32 présente la comparaison des enzymes en fonction de la durée d'hospitalisation (≤ 24 h ou > 24 h) :

| Tableau 32: Comparaison des enzymes en fonction de la durée d'hospitalisation (≤ 24 h ou > 24 h). | | | |
|--|------------------------------|-----------------------------|----------|
| Durée d'hospitalisation(h) | ≤ 24h | >24h | p |
| CK (UI/L) | 196,3 \pm 201,0 | 208,4 \pm 250,7 | 0,851 |
| ASAT (UI/L) | 57,0 \pm 55,8 | 52,1 \pm 41,7 | 0,689 |
| ALAT (UI/L) | 44,1 \pm 55,4 | 28,8 \pm 14,0 | 0,097 |
| LDH (UI/L) | 377,8 \pm 231,3 | 445,0 \pm 265,9 | 0,318 |

p : Test t de student

Aucune différence significative n'a été notée entre les eux sous-groupes.

1.1.6. Comparaison de la CRP en fonction de la durée d'hospitalisation :

Le tableau 33 présente la comparaison de la CRP en fonction de la durée d'hospitalisation (≤ 24 h ou >24 h) :

| Tableau 33: Comparaison de la CRP en fonction de la durée d'hospitalisation (≤ 24 h ou >24 h). | | | |
|---|------------------------------|------------------------------|--------------|
| Durée d'hospitalisation(h) | ≤ 24h | > 24h | p |
| CRP (mg/l) | 12,4 \pm 12,4 | 31,4 \pm 52,2 | 0,014 |

p : Test t de student

Les patients qui étaient hospitalisés pendant plus de 24h avaient une valeur moyenne de CRP significativement plus élevée ($p = 0,014$).

1.1.7. Comparaison de la glycémie en fonction de la durée d'hospitalisation :

Le tableau 34 présente la comparaison de la glycémie en fonction de la durée d'hospitalisation (≤ 24 h ou > 24 h) :

| Tableau 34: Comparaison de la glycémie en fonction de la durée d'hospitalisation (≤ 24 h ou > 24 h). | | | |
|---|------------------------------|-----------------------------|----------|
| Durée d'hospitalisation(h) | ≤ 24h | >24h | p |
| Glycémie (g/l) | 1,7 \pm 1,0 | 1,6 \pm 1,0 | 0,639 |
| <i>p : Test t de student</i> | | | |

Il n'y avait pas une différence significative entre les valeurs moyennes de glycémie chez les deux sous populations.

Tableau récapitulatif comparant les caractéristiques biocliniques en fonction de la durée d'hospitalisation ($\leq 24h$ ou $> 24h$) :

Tableau 35: Comparaison des caractéristiques biocliniques en fonction de la durée d'hospitalisation ($\leq 24h$ ou $> 24h$).

| Durée d'hospitalisation(h) | $\leq 24h$ | $>24h$ | p |
|----------------------------|---------------------|----------------------|-------------------|
| Troponine (ng/l) | 760,6 \pm 1867,9 | 8304,9 \pm 13184,3 | <0,0001 |
| NT pro BNP (pg/l) | 2420,4 \pm 4619,2 | 6825,8 \pm 8284,6 | 0,001 |
| Age (ans) | 57,7 \pm 9,3 | 68,2 \pm 11,8 | <0,0001 |
| PAS (mmHg) | 130 \pm 14,1 | 116,9 \pm 21,1 | 0,402 |
| PAD (mmHg) | 80 \pm 0 | 71,9 \pm 13,8 | 0,006 |
| Glycémie (g/l) | 1,7 \pm 1,0 | 1,6 \pm 1,0 | 0,639 |
| Urée (g/l) | 0,6 \pm 0,7 | 0,6 \pm 0,5 | 0,983 |
| Créatinine (mg/l) | 13,8 \pm 9,4 | 14,2 \pm 8,7 | 0,872 |
| AU (mg/l) | 59,7 \pm 22,2 | 59,6 \pm 21,8 | 0,998 |
| CK (UI/L) | 196,3 \pm 201,0 | 208,4 \pm 250,7 | 0,851 |
| ASAT (UI/L) | 57,0 \pm 55,8 | 52,1 \pm 41,7 | 0,689 |
| ALAT (UI/L) | 44,1 \pm 55,4 | 28,8 \pm 14,0 | 0,097 |
| LDH (UI/L) | 377,8 \pm 231,3 | 445,0 \pm 265,9 | 0,318 |
| CRP (mg/l) | 12,4 \pm 12,4 | 31,4 \pm 52,2 | 0,014 |
| Na+ (mmol/l) | 138,6 \pm 5,4 | 138,9 \pm 7,2 | 0,896 |
| K+ (mmol/l) | 4,5 \pm 1 | 4,2 \pm 0,7 | 0,226 |
| Cl- (mmol/l) | 104,3 \pm 4,8 | 105,1 \pm 7,9 | 0,724 |

p : Test t de student

1.2. Durée d'hospitalisation ($\leq 48h$ ou $> 48h$) :

1.2.1. Comparaison de l'âge en fonction de la durée d'hospitalisation :

Tableau 36 présente la comparaison de l'âge en fonction de la durée d'hospitalisation ($\leq 48h$ ou $> 48h$) :

| Tableau 36: Comparaison de l'âge en fonction de la durée d'hospitalisation ($\leq 48h$ ou $> 48h$). | | | |
|--|------------------------------|------------------------------|-------------------|
| Durée d'hospitalisation(h) | $\leq 48h$ | $> 48h$ | p |
| Age (ans) | 61 \pm 11,2 | 72,1 \pm 10,3 | <0,0001 |
| <i>p : Test t de student</i> | | | |

Les patients qui étaient hospitalisés pendant une durée supérieure à 48h étaient significativement plus âgés ($p < 0,0001$).

1.2.2. Comparaison des paramètres tensionnels en fonction de la durée d'hospitalisation :

Le tableau 37 présente la comparaison des chiffres tensionnels en fonction de la durée d'hospitalisation ($\leq 48h$ ou $> 48h$) :

| Tableau 37: Comparaison des chiffres tensionnels en fonction de la durée d'hospitalisation ($\leq 48h$ ou $> 48h$). | | | |
|--|------------------------------|------------------------------|----------|
| Durée d'hospitalisation(h) | $\leq 48h$ | $> 48h$ | p |
| PAS (mmHg) | 115 \pm 22,7 | 119,4 \pm 20,1 | 0,597 |
| PAD (mmHg) | 72 \pm 14,7 | 72,8 \pm 13,2 | 0,887 |
| <i>p : Test t de student</i> | | | |

Il n'y avait pas une différence significative entre les chiffres tensionnels chez les deux sous populations.

1.2.3. Comparaison des marqueurs cardiaques en fonction de la durée d'hospitalisation :

Le tableau 38 présente la comparaison des marqueurs cardiaques en fonction de la durée d'hospitalisation ($\leq 48h$ ou $> 48h$) :

| Tableau 38: Comparaison des marqueurs cardiaques en fonction de la durée d'hospitalisation ($\leq 48h$ ou $>48h$). | | | |
|---|------------------------------|-----------------------------|-------------------|
| Durée d'hospitalisation(h) | $\leq 48h$ | $>48h$ | p |
| Troponine (ng/l) | 2339,9 \pm 5770,1 | 12193,7 \pm 15521,9 | <0,0001 |
| NT pro BNP (pg/l) | 4427,5 \pm 6585,1 | 7572,6 \pm 8926,6 | 0,044 |
| <i>p : Test t de student</i> | | | |

Les valeurs des marqueurs cardiaques étaient significativement plus élevées chez les patients avec une durée d'hospitalisation supérieure à 48h ($p < 0,0001$ pour la troponine et $p = 0,044$ pour la NT pro BNP).

1.2.4. Comparaison des paramètres de la fonction rénale en fonction de la durée d'hospitalisation :

Le tableau 39 présente la comparaison des paramètres de la fonction rénale en fonction de la durée d'hospitalisation ($\leq 48h$ ou $> 48h$) :

| Tableau 39: Comparaison des paramètres de la fonction rénale en fonction de la durée d'hospitalisation ($\leq 48h$ ou $> 48h$). | | | |
|--|------------------------------|-----------------------------|----------|
| Durée d'hospitalisation(h) | $\leq 48h$ | $>48h$ | p |
| Urée (g/l) | 0,6 \pm 0,6 | 0,6 \pm 0,5 | 0,392 |
| Créatinine (mg/l) | 12,8 \pm 7,5 | 15,8 \pm 10,1 | 0,123 |
| AU (mg/l) | 59,5 \pm 19,7 | 59,8 \pm 24,7 | 0,949 |
| Na⁺ (mmol/l) | 138,4 \pm 6,1 | 139,4 \pm 7,7 | 0,539 |
| K⁺ (mmol/l) | 4,2 \pm 0,8 | 4,3 \pm 0,7 | 0,448 |

| | | | |
|------------------------------|-----------|-----------|-------|
| Cl- (mmol/l) | 103,7±7,6 | 106,6±6,9 | 0,097 |
| <i>p : Test t de student</i> | | | |

Il n'y avait aucune différence significative entre les valeurs des paramètres de la fonction rénale chez les deux sous populations.

1.2.5. Comparaison des paramètres des enzymes en fonction de la durée d'hospitalisation :

Le tableau 40 présente la comparaison des enzymes en fonction de la durée d'hospitalisation ($\leq 48h$ ou $> 48h$) :

| | | | |
|---|------------------------------|------------------------------|--------------|
| Tableau 40: Comparaison des enzymes en fonction de la durée d'hospitalisation ($\leq 48h$ ou $> 48h$). | | | |
| Durée d'hospitalisation(h) | $\leq 48h$ | $> 48h$ | p |
| CK (UI/L) | 189,7±206,9 | 229,6±280,3 | 0,503 |
| ASAT (UI/L) | 50,3±41,1 | 58,6±52,8 | 0,465 |
| ALAT (UI/L) | 36,4±40,1 | 28,2±10,9 | 0,327 |
| LDH (UI/L) | 373,3±197,7 | 503,9±311,3 | 0,027 |
| <i>p : Test t de student</i> | | | |

Chez les patients qui étaient hospitalisés pendant plus de 48h, les valeurs moyennes de CK, de LDH et de l'ASAT étaient plus élevées. Cette différence n'était cependant significative que pour La LDH.

1.2.6. Comparaison de la CRP en fonction de la durée d'hospitalisation :

Le tableau 41 présente la comparaison de la CRP en fonction de la durée d'hospitalisation ($\leq 48h$ ou $> 48h$) :

| Tableau 41: Comparaison de la CRP en fonction de la durée d'hospitalisation ($\leq 48h$ ou $> 48h$). | | | |
|---|------------------------------|-----------------------------|----------|
| Durée d'hospitalisation(h) | $\leq 48h$ | $>48h$ | p |
| CRP (mg/l) | 19,8 \pm 37,7 | 36,3 \pm 55,6 | 0,135 |
| <i>p : Test t de student</i> | | | |

Les patients qui étaient hospitalisés pendant plus de 48h avaient une valeur moyenne de CRP plus élevée, cependant cette relation a perdu sa significativité en stratifiant en fonction de la durée de 48heures, probablement à cause de la taille d'échantillon.

1.2.7. Comparaison de la glycémie en fonction de la durée d'hospitalisation :

Le tableau 42 représente la comparaison de la glycémie en fonction de la durée d'hospitalisation ($\leq 48h$ ou $> 48h$) :

| Tableau 42: Comparaison de la glycémie en fonction de la durée d'hospitalisation ($\leq 48h$ ou $> 48h$). | | | |
|--|------------------------------|-----------------------------|----------|
| Durée d'hospitalisation(h) | $\leq 48h$ | $>48h$ | p |
| Glycémie (g/l) | 1,6 \pm 0,8 | 1,7 \pm 1,2 | 0,403 |
| <i>p : Test t de student</i> | | | |

Il n'y avait pas une différence significative entre les valeurs moyennes de glycémie chez les deux sous populations.

Tableau récapitulatif des caractéristiques biocliniques en fonction de la durée d'hospitalisation ($\leq 48h$ ou $> 48h$) :

Tableau 43: Comparaison des caractéristiques biocliniques en fonction de la durée d'hospitalisation ($\leq 48h$ ou $> 48h$).

| Durée d'hospitalisation(h) | $\leq 48h$ | $> 48h$ | p |
|----------------------------|---------------------|-----------------------|-------------------|
| Troponine (ng/l) | 2339,9 \pm 5770,1 | 12193,7 \pm 15521,9 | <0,0001 |
| NT pro BNP (pg/l) | 4427,5 \pm 6585,1 | 7572,6 \pm 8926,6 | 0,044 |
| Age (ans) | 61 \pm 11,2 | 72,1 \pm 10,3 | <0,0001 |
| PAS (mmHg) | 115 \pm 22,7 | 119,4 \pm 20,1 | 0,597 |
| PAD (mmHg) | 72 \pm 14,7 | 72,8 \pm 13,2 | 0,887 |
| Glycémie (g/l) | 1,6 \pm 0,8 | 1,7 \pm 1,2 | 0,403 |
| Urée (g/l) | 0,6 \pm 0,6 | 0,6 \pm 0,5 | 0,392 |
| Créatinine (mg/l) | 12,8 \pm 7,5 | 15,8 \pm 10,1 | 0,123 |
| AU (mg/l) | 59,5 \pm 19,7 | 59,8 \pm 24,7 | 0,949 |
| CK (UI/L) | 189,7 \pm 206,9 | 229,6 \pm 280,3 | 0,503 |
| ASAT (UI/L) | 50,3 \pm 41,1 | 58,6 \pm 52,8 | 0,465 |
| ALAT (UI/L) | 36,4 \pm 40,1 | 28,2 \pm 10,9 | 0,327 |
| LDH (UI/L) | 373,3 \pm 197,7 | 503,9 \pm 311,3 | 0,027 |
| CRP (mg/l) | 19,8 \pm 37,7 | 36,3 \pm 55,6 | 0,135 |
| Na ⁺ (mmol/l) | 138,4 \pm 6,1 | 139,4 \pm 7,7 | 0,539 |
| K ⁺ (mmol/l) | 4,2 \pm 0,8 | 4,3 \pm 0,7 | 0,448 |
| Cl ⁻ (mmol/l) | 103,7 \pm 7,6 | 106,6 \pm 6,9 | 0,097 |

P : Test t de student

2. Comparaison des caractéristiques biocliniques en fonction de l'élévation de l'urée :

2.1. Comparaison de l'âge en fonction de l'élévation de l'urée :

Le tableau 44 présente la comparaison de l'âge en fonction de l'élévation de l'urée :

| Tableau 44: Comparaison de l'âge en fonction de l'élévation de l'urée. | | | |
|---|-----------------|-----------------|----------|
| Urée (g/l) | < 0,5 | > 0,5 | p |
| Age (ans) | 64,79±12,3 | 67,4±11,9 | 0,288 |
| <i>p : Test t de student.</i> | | | |

Chez la population totale, les patients qui avaient un taux élevé d'urée étaient plus âgés. Cependant la différence d'âge entre les deux sous populations n'était pas significative (p = 0,288).

2.2. Comparaison des chiffres tensionnels en fonction de l'élévation de l'urée :

Le tableau 45 présente la comparaison de chiffres tensionnels en fonction de l'élévation de l'urée :

| Tableau 45: Comparaison de chiffres tensionnels en fonction de l'élévation de l'urée. | | | |
|--|-----------------|-----------------|----------|
| Urée (g/l) | < 0,5 | > 0,5 | p |
| PAS (mmHg) | 120±21,6 | 117,7±20,1 | 0,77 |
| PAD (mmHg) | 72,5±13,4 | 72,3±13,6 | 0,97 |
| <i>p : Test t de student.</i> | | | |

Chez la population totale, il n'y avait pas une différence significative entre les chiffres tensionnels en fonction de l'élévation de l'urée.

2.3. Comparaison des marqueurs cardiaques en fonction de l'élévation de l'urée :

Le tableau 46 présente la comparaison des marqueurs cardiaque en fonction de l'élévation de l'urée :

| Tableau 46: Comparaison des marqueurs cardiaque en fonction de l'élévation de l'urée. | | | |
|--|----------------|----------------|-------------------|
| Urée (g/l) | < 0,5 | > 0,5 | p |
| Troponine (ng/l) | 5919,4±11123,3 | 7205,8±13201,4 | 0,6 |
| NT pro BNP (pg/l) | 2138±3245,8 | 11439,9±9507,7 | <0,0001 |
| <i>p : Test t de student.</i> | | | |

Les taux de NT pro BNP étaient significativement plus élevés ($p < 0,0001$) chez les sujets ayant des taux d'urée élevés, cependant aucune différence significative n'a été trouvée pour les valeurs de la troponine.

2.4. Comparaison des marqueurs de la fonction rénale de la population totale en fonction de l'élévation de l'urée :

Le tableau 47 présente la Comparaison des marqueurs de la fonction rénale en fonction de l'élévation de l'urée :

| Tableau 47: Comparaison des marqueurs de la fonction rénale en fonction de l'élévation de l'urée. | | | |
|--|-----------|-----------|-------------------|
| Urée (g/l) | < 0,5 | > 0,5 | p |
| Créatinine (mg/l) | 9,4±2,6 | 20,2±10,2 | <0,0001 |
| AU (mg/l) | 50,6±13,6 | 76,6±24,5 | <0,0001 |
| Na+ (mmol/l) | 139,8±5,6 | 137,4±8,8 | 0,127 |
| K+ (mmol/l) | 4,1±0,5 | 4,7±1,1 | 0,002 |
| Cl- (mmol/l) | 105,0±7,2 | 104,9±7,9 | 0,94 |
| <i>p : Test t de student.</i> | | | |

Les valeurs de la créatinine, de l'AU et du K⁺ étaient significativement élevées chez les patients ayant des taux élevés d'urée ($p < 0,0001$ pour la créatinine, $p < 0,0001$ pour l'AU et $p = 0,002$ pour la K⁺). Cependant il n'y avait aucune différence significative concernant les taux du Na⁺ et du Cl⁻.

2.5. Comparaison des enzymes en fonction de l'élévation de l'urée :

Le tableau 48 présente la comparaison des enzymes en fonction de l'élévation de l'urée :

| Tableau 48: Comparaison des enzymes en fonction de l'élévation de l'urée. | | | |
|--|-------------|-------------|--------------|
| Urée (g/l) | < 0,5 | > 0,5 | p |
| CK (UI/L) | 210,5±250,4 | 195,5±218,1 | 0,794 |
| ASAT (UI/L) | 45,5±28,8 | 69,9±70,5 | 0,05 |
| ALAT (UI/L) | 29,7±21,8 | 43,3±49,8 | 0,162 |
| LDH (UI/L) | 373,9±254,8 | 506,3±261,0 | 0,026 |
| <i>p : Test t de student.</i> | | | |

Les valeurs de l'ASAT et de la LDH étaient significativement plus élevées chez les sujets ayant des taux élevés d'urée ($p = 0,05$ pour l'ASAT et $p = 0,026$ pour l'LDH). Cependant il n'y avait pas une différence significative concernant les taux du CK et du l'ALAT.

2.6. Comparaison de la CRP en fonction de l'élévation de l'urée :

Le tableau 49 présente la comparaison de la CRP en fonction de l'élévation de l'urée :

| Tableau 49: Comparaison de la CRP en fonction de l'élévation de l'urée. | | | |
|--|-----------|-----------|-------|
| Urée (g/l) | < 0,5 | > 0,5 | p |
| CRP (mg/l) | 22,9±45,9 | 36,2±50,6 | 0,265 |
| <i>p : Test t de student.</i> | | | |

Il n'y avait pas une différence significative entre les taux de CRP en fonction de l'élévation de l'urée.

2.7. Comparaison de la glycémie en fonction de l'élévation de l'urée :

Le tableau 50 présente la comparaison de la glycémie en fonction de l'élévation de l'urée :

| Tableau 50: Comparaison de la glycémie en fonction de l'élévation de l'urée. | | | |
|---|-----------------|-----------------|--------------|
| Urée (g/l) | < 0,5 | > 0,5 | p |
| Glycémie (g/l) | 1,4±0,7 | 2,1±1,3 | 0,001 |
| <i>p : Test t de student.</i> | | | |

Le taux de la glycémie était significativement élevé chez les sujets ayant des taux élevés d'urée ($p = 0,001$).

Tableau récapitulatif des caractéristiques biocliniques en fonction de l'élévation de l'urée :

| Tableau 51: Comparaison des caractéristiques biocliniques en fonction de l'élévation de l'urée. | | | |
|--|-----------------|-----------------|-------------------|
| Urée (g/l) | < 0,5 | > 0,5 | p |
| Troponine (ng/l) | 5919,4±11123,3 | 7205,8±13201,4 | 0,6 |
| NT pro BNP (pg/l) | 2138±3245,8 | 11439,9±9507,7 | <0,0001 |
| Age (ans) | 64,79±12,3 | 67,4±11,9 | 0,288 |
| PAS (mmHg) | 120±21,6 | 117,7±20,1 | 0,77 |
| PAD (mmHg) | 72,5±13,4 | 72,3±13,6 | 0,97 |
| Glycémie (g/l) | 1,4±0,7 | 2,1±1,3 | 0,001 |
| Créatinine (mg/l) | 9,4±2,6 | 20,2±10,2 | <0,0001 |
| AU (mg/l) | 50,6±13,6 | 76,6±24,5 | <0,0001 |
| CK (UI/L) | 210,5±250,4 | 195,5±218,1 | 0,794 |
| ASAT (UI/L) | 45,5±28,8 | 69,9±70,5 | 0,05 |
| ALAT (UI/L) | 29,7±21,8 | 43,3±49,8 | 0,162 |
| LDH (UI/L) | 373,9±254,8 | 506,3±261,0 | 0,026 |
| CRP (mg/l) | 22,9±45,9 | 36,2±50,6 | 0,265 |
| Na+ (mmol/l) | 139,8±5,6 | 137,4±8,8 | 0,127 |
| K+ (mmol/l) | 4,1±0,5 | 4,7±1,1 | 0,002 |
| Cl- (mmol/l) | 105,0±7,2 | 104,9±7,9 | 0,94 |
| <i>p : Test t de student.</i> | | | |

3. Comparaison des caractéristiques biocliniques en fonction de l'élévation de créatinine :

3.1. Comparaison de l'âge en fonction de l'élévation de créatinine :

Le tableau 52 présente la comparaison de l'âge en fonction de l'élévation de créatinine :

| Tableau 52: Comparaison de l'âge en fonction de l'élévation de créatinine. | | | |
|---|----------------|----------------|----------|
| Créatinine(mg/l) | < 15 | > 15 | p |
| Age(ans) | 64,9±10,4 | 66,7±14,1 | 0,5 |
| <i>p : Test t de student.</i> | | | |

Les patients qui avaient un taux élevé de créatinine étaient plus âgés. Cependant la différence d'âge entre les deux sous populations n'était pas significative (p = 0,5).

3.2. Comparaison des chiffres tensionnels en fonction de l'élévation de créatinine :

Le tableau 53 présente la comparaison de paramètres hémodynamiques en fonction de l'élévation de créatinine :

| Tableau 53: Comparaison de chiffres tensionnels en fonction de l'élévation de la créatinine. | | | |
|---|-----------------|-----------------|----------|
| Créatinine (mg/l) | < 0,5 | > 0,5 | p |
| PAS (mmHg) | 121,2±19,9 | 113±18,9 | 0,305 |
| PAD (mmHg) | 73,5±14,9 | 71±9,9 | 0,639 |
| <i>p : Test t de student.</i> | | | |

Chez la population totale, il n'y avait pas une différence significative entre les chiffres tensionnels en fonction de l'élévation de créatinine.

3.3. Comparaison des marqueurs cardiaques de la population totale en fonction de l'élévation de créatinine :

Le tableau 54 présente la comparaison des marqueurs cardiaques en fonction de l'élévation de créatinine :

| Tableau 54: Comparaison des marqueurs cardiaques en fonction de l'élévation de créatinine. | | | |
|---|-----------------|-----------------|-------------------|
| Créatinine (mg/l) | < 0,5 | > 0,5 | p |
| Troponine(ng/l) | 5813,4±10586,2 | 9739,9±15347,3 | 0,174 |
| NT pro BNP (pg/l) | 4125,9±6098,2 | 11701,1±10072,1 | <0,0001 |
| <i>p : Test t de student.</i> | | | |

Les taux de NT pro BNP étaient significativement plus élevés ($p < 0,0001$) chez les sujets ayant des taux de créatinine élevés, cependant aucune différence significative n'a été trouvée pour les valeurs de la troponine.

3.4. Comparaison des marqueurs de la fonction rénale en fonction de l'élévation de créatinine :

Le tableau 55 présente la comparaison des marqueurs de la fonction rénale en fonction de l'élévation de créatinine :

| Tableau 55: Comparaison des marqueurs de la fonction rénale en fonction de l'élévation de créatinine. | | | |
|--|-----------------|-----------------|-------------------|
| Créatinine (mg/l) | < 0,5 | > 0,5 | p |
| Urée (g/l) | 0,4±0,2 | 1,3±0,6 | <0,0001 |
| AU (mg/l) | 56,5±18,7 | 74±27,4 | 0,002 |
| Na+(mmol/l) | 139,3±5 | 138,2±10 | 0,553 |
| K+(mmol/l) | 4,1±0,4 | 4,9±1,3 | <0,0001 |
| Cl-(mmol/l) | 105,2±6 | 104,8±9,4 | 0,843 |
| <i>p : Test t de student.</i> | | | |

Les valeurs de l'urée, de l'AU et du K⁺ étaient significativement élevées chez les sujets ayant des taux de créatinine élevés ($p < 0,0001$ pour l'urée, $p = 0,002$ pour l'AU et $p < 0,001$ pour la K⁺). Cependant il n'y avait aucune différence significative concernant les taux du Na⁺ et du Cl⁻.

3.5. Comparaison des enzymes en fonction de l'élévation de créatinine :

Le tableau 56 présente la comparaison des enzymes en fonction de l'élévation de créatinine :

| Tableau 56: Comparaison des enzymes en fonction de l'élévation de créatinine. | | | |
|--|-----------------|-----------------|-------------------|
| Créatinine (mg/l) | < 0,5 | > 0,5 | p |
| CK (UI/L) | 207,5±258,3 | 252±245,7 | 0,52 |
| ASAT (UI/L) | 47,8±42,9 | 85,7±72,1 | 0,017 |
| ALAT (UI/L) | 26±12,2 | 55,6±61,4 | 0,01 |
| LDH (UI/L) | 345,1±140,4 | 654,2±349,7 | <0,0001 |
| <i>p : Test t de student.</i> | | | |

Les valeurs de l'ASAT, l'ALAT et la LDH étaient significativement élevées chez les sujets ayant des taux de créatinine élevés ($p = 0,017$ pour l'ASAT et $p = 0,01$ pour ALAT et $p < 0,001$ pour LDH). Cependant il n'y avait pas une différence significative concernant les taux du CK.

3.6. Comparaison de la CRP en fonction de l'élévation de créatinine :

Le tableau 57 présente la comparaison de la CRP en fonction de l'élévation de créatinine :

| Tableau 57: Comparaison de la CRP en fonction de l'élévation de créatinine. | | | |
|--|-----------------|-----------------|-------------|
| Créatinine (mg/l) | < 0,5 | > 0,5 | p |
| CRP (mg/l) | 22,5±46 | 50,7±56,1 | 0,04 |
| <i>p : Test t de student.</i> | | | |

Le taux de la CRP était significativement élevé chez les sujets ayant des taux de créatinine élevés ($P = 0,04$).

3.7. Comparaison de la glycémie en fonction de l'élévation de créatinine :

Le tableau 58 présente la comparaison de la glycémie en fonction de l'élévation de créatinine :

| Tableau 58: Comparaison de la glycémie en fonction de l'élévation de créatinine. | | | |
|---|-----------------|-----------------|--------------|
| Créatinine (mg/l) | < 0,5 | > 0,5 | p |
| Glycémie (g/l) | 1,5±0,9 | 2,2±1,4 | 0,013 |
| <i>p : Test t de student.</i> | | | |

Chez la population totale, le taux de la glycémie était significativement élevé chez les sujets ayant des taux de créatinine élevés (p = 0,013).

Tableau récapitulatif des caractéristiques biocliniques en fonction de l'élévation de créatinine :

| Tableau 59: Comparaison des caractéristiques biocliniques en fonction de l'élévation de la créatinine. | | | |
|---|----------------|-----------------|-------------------|
| Créatinine (mg/l) | < 15 | > 15 | p |
| Troponine (ng/l) | 5813,4±10586,2 | 9739,9±15347,3 | 0,174 |
| NT pro BNP (pg/l) | 4125,9±6098,2 | 11701,1±10072,1 | <0,0001 |
| Age (ans) | 64,9±10,4 | 66,7±14,1 | 0,5 |
| PAS (mmHg) | 121,2±19,9 | 113±18,9 | 0,305 |
| PAD (mmHg) | 73,5±14,9 | 71±9,9 | 0,639 |
| Glycémie (g/l) | 1,5±0,9 | 2,2±1,4 | 0,013 |
| Urée (g/l) | 0,4±0,2 | 1,3±0,6 | <0,0001 |
| AU (mg/l) | 56,5±18,7 | 74±27,4 | 0,002 |
| CK (UI/L) | 207,5±258,3 | 252±245,7 | 0,52 |
| ASAT (UI/L) | 47,8±42,9 | 85,7±72,1 | 0,017 |
| ALAT (UI/L) | 26±12,2 | 55,6±61,4 | 0,01 |
| LDH (UI/L) | 345,1±140,4 | 654,2±349,7 | <0,0001 |
| CRP (mg/l) | 22,5±46 | 50,7±56,1 | 0,04 |
| Na+ (mmol/l) | 139,3±5 | 138,2±10 | 0,553 |
| K+ (mmol/l) | 4,1±0,4 | 4,9±1,3 | <0,0001 |
| Cl- (mmol/l) | 105,2±6 | 104,8±9,4 | 0,843 |
| <i>p : Test t de student</i> | | | |

4. Comparaison des caractéristiques biocliniques en fonction de l'élévation de CRP :

4.1. Comparaison de l'âge en fonction de l'élévation de CRP :

Le tableau 60 présente la comparaison de l'âge en fonction de l'élévation de CRP :

| Tableau 60: Comparaison de l'âge en fonction de l'élévation de CRP. | | | |
|--|----------------|----------------|----------|
| CRP (mg/l) | < 10 | > 10 | p |
| Age(ans) | 65,4±11,9 | 67,7±13,1 | 0,434 |
| <i>p : Test t de student.</i> | | | |

Chez la population totale, les patients qui avaient un taux élevé de CRP étaient plus âgés. Cependant la différence d'âge entre les deux sous populations n'était pas significative ($p = 0,43$).

4.2. Comparaison des chiffres tensionnels en fonction de l'élévation de CRP :

Le tableau 61 présente la comparaison des chiffres tensionnels en fonction de l'élévation de CRP :

| Tableau 61: Comparaison des chiffres tensionnels en fonction de l'élévation de la CRP. | | | |
|---|----------------|----------------|----------|
| CRP (mg/l) | < 10 | > 10 | p |
| PAS (mmHg) | 117,8±17,1 | 120±21,9 | 0,802 |
| PAD (mmHg) | 71,1±10,5 | 73,8±15,0 | 0,643 |
| <i>p : Test t de student.</i> | | | |

Chez la population totale, il n'y avait pas une différence significative entre les chiffres tensionnels en fonction de l'élévation de CRP.

4.3. Comparaison des marqueurs cardiaques en fonction de l'élévation de CRP :

Le tableau 62 présente la comparaison des marqueurs cardiaques en fonction de l'élévation de CRP :

| Tableau 62: Comparaison des marqueurs cardiaques en fonction de l'élévation de CRP. | | | |
|--|----------------|-----------------|--------------|
| CRP (mg/l) | < 10 | > 10 | p |
| Troponine (ng/l) | 3796,9±9006,9 | 11419,9±15061,7 | 0,011 |
| NT pro BNP (pg/l) | 4550±7153,1 | 6086,4±7982,3 | 0,39 |
| <i>p : Test t de student.</i> | | | |

Chez la population totale, la troponine était significativement élevée chez les sujets ayant des taux de CRP élevés ($p = 0,011$). Cependant, il n'y avait pas une différence significative entre les valeurs de NT pro BNP en fonction de l'élévation de CRP.

4.4. Comparaison des marqueurs de la fonction rénale en fonction de l'élévation de CRP :

Le tableau 63 présente la comparaison des marqueurs de la fonction rénale chez la population totale en fonction de l'élévation de CRP :

| Tableau 63: Comparaison des marqueurs de la fonction rénale en fonction de l'élévation de CRP. | | | |
|---|----------------|----------------|----------|
| CRP (mg/l) | < 10 | > 10 | p |
| Urée (g/l) | 0,5±0,6 | 0,6±0,5 | 0,537 |
| Créatinine (mg/l) | 12,0±8,7 | 14,8±7,5 | 0,184 |
| AU (mg/l) | 59,5±20,6 | 55,1±22,4 | 0,431 |
| Na+ (mmol/l) | 141,0±6,7 | 139,7±6,7 | 0,465 |
| K+ (mmol/l) | 4,4±0,8 | 4,1±0,7 | 0,227 |
| Cl-(mmol/l) | 105,4±6,6 | 104,9±6,8 | 0,826 |
| <i>p: Test t de student.</i> | | | |

Chez la population totale, il n'y avait pas une différence significative entre les marqueurs de la fonction rénale en fonction de l'élévation de CRP.

4.5. Comparaison des enzymes en fonction de l'élévation de CRP :

Le tableau 64 présente la comparaison des enzymes en fonction de l'élévation de CRP :

| Tableau 64: Comparaison des enzymes en fonction de l'élévation de CRP. | | | |
|---|----------------|----------------|--------------|
| CRP (mg/l) | < 10 | > 10 | p |
| CK (UI/L) | 234,6±276,1 | 229,6±236,4 | 0,949 |
| ASAT (UI/L) | 52,6±55,5 | 51,8±30,6 | 0,954 |
| ALAT (UI/L) | 21,1±12,3 | 28,4±13,5 | 0,131 |
| LDH (UI/L) | 340,3±208,2 | 559±312,6 | 0,005 |
| <i>p : Test t de student.</i> | | | |

Chez la population totale, LDH étaient significativement élevées chez les sujets ayant des taux de CRP élevés ($p = 0,005$). Cependant il n'y avait pas une différence significative concernant les taux du CK, ASAT, ALAT.

4.6. Comparaison de la glycémie en fonction de l'élévation de CRP :

Le tableau 65 présente la comparaison de la glycémie en fonction de l'élévation de CRP :

| Tableau 65: Comparaison de la glycémie en fonction de l'élévation de CRP. | | | |
|--|----------------|----------------|----------|
| CRP (mg/l) | < 10 | > 10 | p |
| Glycémie (g/l) | 1,6±1,2 | 1,5±0,7 | 0,503 |
| <i>p : Test t de student.</i> | | | |

Chez la population totale, le taux de la glycémie n'était pas significatif en fonction de l'élévation de créatinine ($p = 0,503$).

Tableau récapitulatif des caractéristiques biocliniques en fonction de l'élévation de la CRP :

| Tableau 66: Comparaison des caractéristiques biocliniques en fonction de l'élévation de la CRP. | | | |
|--|----------------|-----------------|--------------|
| CRP (mg/l) | < 10 | > 10 | p |
| Troponine (ng/l) | 3796,9±9006,9 | 11419,9±15061,7 | 0,011 |
| NT pro BNP (pg/l) | 4550±7153,1 | 6086,4±7982,3 | 0,39 |
| Age (ans) | 65,4±11,9 | 67,7±13,1 | 0,434 |
| PAS (mmHg) | 117,8±17,1 | 120±21,9 | 0,802 |
| PAD (mmHg) | 71,1±10,5 | 73,8±15,0 | 0,643 |
| Glycémie (g/l) | 1,6±1,2 | 1,5±0,7 | 0,503 |
| Urée (g/l) | 0,5±0,6 | 0,6±0,5 | 0,537 |
| Créatinine (mg/l) | 12,0±8,7 | 14,8±7,5 | 0,184 |
| AU (mg/l) | 59,5±20,6 | 55,1±22,4 | 0,431 |
| CK (UI/L) | 234,6±276,1 | 229,6±236,4 | 0,949 |
| ASAT (UI/L) | 52,6±55,5 | 51,8±30,6 | 0,954 |
| ALAT (UI/L) | 21,1±12,3 | 28,4±13,5 | 0,131 |
| LDH (UI/L) | 340,3±208,2 | 559±312,6 | 0,005 |
| Na+ (mmol/l) | 141,0±6,7 | 139,7±6,7 | 0,465 |
| K+ (mmol/l) | 4,4±0,8 | 4,1±0,7 | 0,227 |
| Cl- (mmol/l) | 105,4±6,6 | 104,9±6,8 | 0,826 |
| <i>p : Test t de student</i> | | | |

Discussion :

Les maladies cardiovasculaires constituent actuellement la première cause de mortalité dans le monde. Parmi celles-ci, le SCA qui est un problème de santé publique en raison de sa fréquence et de ses conséquences en termes de morbi-mortalité.

Notre étude a été réalisée dans l'objectif d'analyser la corrélation entre la NT pro BNP et la troponine au cours du SCA ST-, et d'étudier l'association entre ces deux paramètres et les critères de sévérité du SCA-ST-, représentés par la durée du séjour en milieu hospitalier, le développement d'une perturbation de la fonction rénale, et la présence d'un syndrome inflammatoire évolutif. Le résultat le plus important est représenté par la mise en évidence d'une corrélation positive entre les taux de la troponine et de la NT proBNP, de plus, une association significative a été notée entre ces deux bio-marqueurs et la durée d'hospitalisation, la perturbation de la fonction rénale et la présence d'un syndrome inflammatoire.

Dans notre étude, la répartition des patients atteints d'un NSTEMI selon le sexe a montré une nette prédominance masculine (63%). Ce résultat n'est pas trop éloigné de ceux trouvés dans la littérature. Dans l'étude internationale « Euro Heart Survey ACS » qui a inclus 10484 patients admis pour un SCA, le sexe masculin était majoritaire (64,4%)(122). L'étude GRACE qui a inclus 11543 patients a révélé également une prédominance masculine (62%)(123). En plus, dans l'étude réalisée en France par Dujardin et al, les 3902 patients inclus étaient majoritairement de sexe masculin (67,7%)(124). Le sexe masculin est un facteur de risque cardiovasculaire non modifiable. L'homme a un risque plus élevé de développer un IDM que la femme car celle-ci est protégée jusqu'à la ménopause par les œstrogènes qui ont un rôle bénéfique sur le profil lipidique, la sensibilité à l'insuline et sur la pression artérielle.

Dans notre étude, l'âge moyen global des patients était de 65,73±12,03 ans ce qui concorde avec plusieurs études. Par exemple : l'étude « Euro Heart Survey ACS » dont l'âge moyen était de 65,8±12 ans chez les patients avec NSTEMI(122). Dans l'étude de Dujardin et al, l'âge moyen était de 67,2±14,3 ans(124). En plus, dans la méta-analyse, réalisée par Chapman et al, regroupant 19 études cohortes réparties dans 9 pays et incluant plus de 20000 patients; l'âge moyen était de 62±15,5 ans(125). L'âge est un facteur de risque cardiovasculaire non modifiable continu qui accroît progressivement l'incidence des

complications de l'athérome aortique, coronaire et carotidien et l'IC. Ce risque devient significatif à partir de 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme.

Concernant les facteurs de risques cardiovasculaires modifiables, 82,5% de nos patients étaient hypertendus. Le taux retrouvé dans notre étude rejoint celui d'autres études. Exemple : dans le registre multicentrique espagnol DESCARTES porté sur une population de 1877 patients hospitalisés pour NSTEMI, la prévalence de l'HTA était de 60% (126). L'HTA est le facteur de risque cardiovasculaire le plus important, elle exerce un effet mécanique ; une pression sanguine excessive entraîne un épaississement et un durcissement des artères, ce qui favorise le développement de l'athérosclérose(127).

Le tabagisme est un facteur de risque cardiovasculaire modifiable, le risque d'IDM est corrélé de façon non linéaire à la quantité de tabac consommé, une consommation de seulement quelques cigarettes représente sur la durée un risque important(128). Dans notre étude, 28,2% des patients étaient tabagiques. Le taux de tabagisme retrouvé dans notre étude est proche de ceux rapportés dans plusieurs études antérieures. Exemples : dans l'étude OSCAR menée sur un échantillon de 907 patients , 29 % étaient tabagiques actifs (129). Dans l'étude Belle et al qui avait inclus 264 patients, 29 % également étaient tabagiques (130). Le tabac affecte la fonction endothéliale, il réduit la capacité à libérer du monoxyde d'azote. Par conséquent, il augmente l'agrégation plaquettaire et réduit la cicatrisation de l'endothélium.

Dans notre étude, les valeurs de troponine et de NT Pro BNP étaient significativement plus élevées chez les sujets âgés ($p < 0,0001$, $p = 0,008$) respectivement, de plus, une corrélation positive faible mais très significative a été trouvée entre les marqueurs cardiaques et l'âge ($r = +0,29$, $p = 0,004$ pour la troponine et $r = +0,28$, $p = 0,004$ pour la NT-Pro BNP). Ces résultats sont en accord avec ceux trouvés dans la littérature. Dans l'étude de B.G. Song et al, portée sur 348 patients avec IC, une corrélation positive a été trouvée entre la NT pro BNP et l'âge ($p < 0,001$) (131). De même, l'étude de L. Leto et al, incluant des patients avec IC, a également trouvé une corrélation positive entre ce marqueur cardiaque et l'âge ($r = 0,15$, $p < 0,01$) (132).

Dans notre étude, les valeurs de troponine étaient très élevées avec des taux significativement plus élevés chez les hommes ($p = 0,03$). L'étude de N. Isiksacan et al, menée sur 666 patients avec IDM a également trouvé des taux de troponine plus élevés chez les hommes ($p < 0,05$) (133).

La troponine est le marqueur cardiaque le plus sensible et le plus spécifique des dommages myocardiques. Il est considéré comme le bio-marqueur de référence de la nécrose cardiaque et le « gold standard » du diagnostic et du pronostic des SCA. Depuis l'année 2007, son dosage fait partie intégrante de la définition universelle de l'IDM (134).

Dans notre étude, une corrélation positive faible et significative a été trouvée entre la troponine I et la NT Pro BNP chez la population totale ($r = +0,21$, $P = 0,03$). Ce résultat rejoint celui d'autres études. Dans une étude analytique transversale réalisée par Islam et al dans le département de cardiologie du « Mymensingh Medical College Hospital » et qui a inclus un total de 100 patients avec IDM, il a été montré que les niveaux de NT Pro BNP avaient une corrélation positive avec ceux de troponine I, avec une force moyenne d'association ($r=0.734$, $p<0.05$)(135). Une autre étude réalisée en Inde par Pansuriya et al, sur 90 patients avec SCA a trouvé également une corrélation positive et significative entre la NT Pro BNP et la troponine I ($r = 0,64$, $P < 0,001$)(136). De même, l'étude réalisée au Brésil par Castro et al, sur 87 patients avec NSTEMI, a trouvé une corrélation positive et significative entre ces deux marqueurs cardiaques ($r = 0,43$, $P < 0,001$)(137).

Dans notre étude, en analysant la corrélation entre les bio-marqueurs et les enzymes cardiaques, la troponine était positivement et significativement corrélée avec la CK, l'ASAT et la LDH, et la NT pro BNP était positivement et significativement corrélée avec l'ALAT, l'ASAT et la LDH. Dans l'étude de E. Okmen incluant 111 patients ayant subi une angioplastie, une forte corrélation a été trouvée entre la troponine et la CK MB ($r = 0,64$, $p < 0,0001$) (138).

Dans notre étude une corrélation positive et significative a été trouvée entre la NT pro BNP et la glycémie. Plusieurs études ont rapporté des résultats similaires. Par exemple : dans une étude réalisée en Egypte par M. Sadek et al et qui a inclut 94 patients diabétiques, une association significative a été trouvée entre la NT pro BNP et l'hyperglycémie (139). L'étude de B. Vergès et al, menée sur 560 patients avec IDM a également trouvé que les taux de la NT pro BNP étaient significativement plus élevés chez les patients diabétiques ($p < 0,0001$) (140).

La glycémie est considérée comme un marqueur pronostique important au cours des SCA ; son augmentation est un signe de mauvais pronostic à court terme. Le rôle de l'hyperglycémie chronique dans la pathogénèse de l'athérosclérose et les complications thrombotiques est bien connu, cependant, l'explication de l'association entre l'hyperglycémie et l'augmentation de la

NT pro BNP n'est pas claire, certaines études ont montré que l'hyperglycémie peut induire un dysfonctionnement des cardiomyocytes par apoptose ce qui conduit à une libération des peptides natriurétiques.(139)

Parmi les critères de sévérité évalués dans notre étude ; la durée d'hospitalisation. Les patients qui étaient hospitalisés pendant plus de 24h et pendant plus de 48h, étaient significativement plus âgés ($p < 0,0001$) et ils présentaient des valeurs significativement plus élevées de marqueurs cardiaques et inflammatoires ($p < 0,0001$ pour la troponine, $p = 0,001$ pour la Pro BNP et $p = 0,014$ pour la CRP) en plus de chiffres tensionnels significativement plus bas ($p = 0,006$).

L'étude réalisée par Lim et al au Canada sur des patients admis en unité de soins intensifs (USI) a rapporté des résultats proches aux nôtres. En effet, cette étude a rapporté qu'un niveau élevé de troponine était associé à une durée moyenne de séjour à l'hôpital supérieure à 2,18 jours (8). Dans une autre étude rétrospective réalisée en Suisse par M. Benmachiche et al sur 3833 patients qui présentaient une IC et d'autres affections cardiaques, des niveaux de NT pro BNP ≥ 6096 pg/l étaient associés à une durée d'hospitalisation, cinq jours plus longue (141).

L'association entre les bio-marqueurs cardiaques et la durée d'hospitalisation peut être expliquée par l'existence d'une corrélation positive entre le taux de la troponine et la taille de la nécrose myocardique ; témoin de la sévérité de l'atteinte cardiaque. Mais également la corrélation positive entre les concentrations de NT pro BNP et la taille de l'infarctus. En effet, il a été démontré que les taux de la NT pro BNP augmentent immédiatement après un IDM et que l'ampleur de cette augmentation est liée à la sévérité de l'atteinte myocardique (142). Plusieurs études ont rapporté une association positive entre les taux de ce marqueur et une évolution défavorable, une prolongation du séjour et une réadmission à l'hôpital (143).

Dans notre étude, une association significative a été trouvée entre les marqueurs cardiaques et la perturbation de la fonction rénale ; considérée également comme un critère de sévérité. La NT pro BNP était positivement et significativement corrélée avec l'urée, la créatinine, l'AU et le K^+ , et négativement corrélée avec le Na^+ . En plus, les taux de NT pro BNP étaient significativement plus élevés chez les sujets ayant des taux élevés d'urée et de créatinine. Plusieurs études ont rapporté des résultats similaires aux nôtres. Dans l'étude de L. Leto et al, citée précédemment, la NT pro BNP était positivement et significativement corrélée avec la créatinine ($r = 0,29$, $p < 0,01$), et négativement corrélée avec le Na^+ ($r = -0,15$, $p < 0,01$)

(132). Dans une autre étude réalisée en Turquie et qui a inclus 374 patients avec IC, la NT pro BNP était positivement et significativement corrélée avec l'urée et la créatinine respectivement : $r = 0,33$, $p < 0,05$ et $r = 0,33$, $p < 0,05$ (144).

L'élévation de l'uricémie au cours des affections cardiaques aiguës, particulièrement le SCA, a été rapportée dans plusieurs études antérieures. Certains auteurs ont même décrit une association significative entre l'hyperuricémie et un mauvais pronostic. Par exemple, dans le registre coréen des IDM (KAMIR), une étude incluant 850 patients, ayant fait un IDM, rapporte une corrélation positive entre la NT pro BNP et l'AU ($r=0,192$, $p<0,001$)(145). Une autre étude réalisée en Corée, menée sur 193 patients avec IDM a montré des niveaux significativement élevés de NT pro BNP et l'AU (146). De même, les données du registre JASPER (Japanese heart failure syndrome with preserved ejection fraction) qui a inclus 516 patients hospitalisés atteints d'ICA, ont rapporté des niveaux significativement élevés de NT pro BNP et l'AU(147).

L'AU est un métabolite de la xanthine ; la xanthine oxydase catalyse l'oxydation de la xanthine en AU. A concentrations physiologiques, l'AU présente un effet antioxydant puissant, notamment au cours d'une ischémie tissulaire. Cependant, l'hyperuricémie est plutôt inflammatoire ; elle peut induire un dysfonctionnement endothélial, une inflammation et une vasoconstriction. Il a été démontré que la plaque d'athérosclérose contient une quantité considérable d'AU et qu'un taux élevé de celui-ci via le métabolisme de purine peut favoriser la formation de thrombus(148).

Notre étude a révélé une association significative entre un niveau élevé de troponine et la présence d'un syndrome inflammatoire évolutif. La troponine était significativement plus élevée chez les sujets ayant des taux de CRP élevés ($p = 0,011$). Plusieurs études ont rapporté que l'augmentation de la CRP est un marqueur pronostique indépendant d'IDM. Par exemple : l'étude de Wang et al a montré que la CRP sérique était augmentée chez les patients atteints d'IDM.(149). Une méta-analyse regroupant des études prospectives et incluant 7 068 patients victimes d'une maladie coronaire présente la CRP comme un marqueur pronostique; des taux élevés sont prédictors de rechutes et de réadmission pour des épisodes coronariens (10).

Dans notre étude, une association positive significative a également été trouvée entre les valeurs élevées de la LDH et de la CRP ($p = 0,005$).

Plusieurs études ont montré que les signes systémiques de l'inflammation sont présents chez deux tiers des patients atteints de SCA. L'inflammation joue un rôle central dans la pathogenèse de l'athérosclérose et de ses complications. En particulier, l'athérosclérose est un processus actif et la composante inflammatoire semble être particulièrement corrélée au développement des SCA.

Limites de l'étude

Notre étude présente un certain nombre de limites, tout d'abord la taille de notre échantillon était conditionnée par la durée de l'étude. En effet, nous n'avons pu inclure que 103 patients ; des études sur grande échelle seront plus utiles.

Deuxièmement, la quantité de sérum était insuffisante on n'a pas pu doser plusieurs paramètres (HDL, LDL, cholestérol, D-dimère).

Troisièmement, notre étude était monocentrique.

Conclusion :

Le syndrome coronarien aigu est un problème de santé publique très fréquent, lié à une forte morbidité et mortalité. Il est défini sur la base de manifestations cliniques, électrocardiographiques et biologiques. Le SCA est une urgence vitale, diagnostique et thérapeutique.

La troponine est un biomarqueur cardiaque qui joue un rôle majeur dans le diagnostic et du pronostic des SCA. Plusieurs études ont montré que la NT pro BNP a également un intérêt dans le diagnostic de ce syndrome.

Dans notre étude, une corrélation positive et significative a été trouvée entre la NT pro BNP et la troponine I au cours du NSTEMI.

En étudiant la relation entre ces deux paramètres cardiaques et les critères de sévérité du SCA ST-, nous avons trouvé une association positive et significative entre les taux élevés de ces marqueurs et une durée d'hospitalisation supérieure à 48h.

Une association significative a été trouvée également entre ces marqueurs cardiaques et la perturbation de la fonction rénale, considérée également comme critère de sévérité. Notre étude a révélé une corrélation significative entre la NT pro BNP et les paramètres de la fonction rénale. En plus, les niveaux de ce biomarqueur cardiaque étaient significativement élevés chez les sujets ayant des taux élevés d'urée et de créatinine.

De plus, la troponine était significativement élevée chez les sujets ayant un syndrome inflammatoire évolutif, défini par des taux élevés de CRP.

BIBLIOGRAPHIE :

1. Damorou F, Baragou S, Pio M, Afassinou YM, N'da NW, Pessinaba S, et al. Morbidité et mortalité hospitalière des maladies cardiovasculaires en milieu tropical: exemple d'un centre hospitalier à Lomé (Togo). *Pan Afr Med J.* 26 janv 2014;17:62.
2. Cardiovascular diseases (CVDs) [Internet]. [cité 9 juill 2022]. Disponible sur: [https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
3. Syndrome coronarien aigu : guidelines et spécificité gériatrique [Internet]. *Revue Medicale Suisse.* [cité 9 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2009/revue-medicale-suisse-204/syndrome-coronarien-aigu-guidelines-et-specificite-geriatrique>
4. TROPONINES.pdf [Internet]. [cité 9 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.eurofins-biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/TROPONINES.pdf>
5. Zdravkovic V, Mladenovic V, Colic M, Bankovic D, Lazic Z, Petrovic M, et al. NT-proBNP for prognostic and diagnostic evaluation in patients with acute coronary syndromes. *Kardiol Pol.* 2013;71(5):472-9.
6. Legrand L, Menetrier AL. L'utilisation des peptides natriurétiques en ambulatoire, enquête déclarative auprès des médecins généralistes des départements de l'Isère, de la Savoie et de la Haute-Savoie. :77.
7. Mayr A, Mair J, Schocke M, Klug G, Pedarnig K, Haubner BJ, et al. Predictive value of NT-pro BNP after acute myocardial infarction: Relation with acute and chronic infarct size and myocardial function. *Int J Cardiol.* févr 2011;147(1):118-23.
8. Lim W, Whitlock R, Khera V, Devereaux PJ, Tkaczyk A, Heels-Ansdell D, et al. Etiology of troponin elevation in critically ill patients. *J Crit Care.* juin 2010;25(2):322-8.
9. Leto L, Testa M, Feola M. Correlation between B-Type Natriuretic Peptide and Functional/Cognitive Parameters in Discharged Congestive Heart Failure Patients. *Int J Endocrinol.* 22 avr 2015;2015:e239136.
10. Luc G. CRP et athérosclérose : marqueur ou facteur de risque ? - CRP and atherosclerosis: risk marker or risk factor? 2006;3.
11. Dawber TR, Moore FE, Mann GV. II. Coronary Heart Disease in the Framingham Study. *Am J Public Health Nations Health.* avr 1957;47(4_Pt_2):4-24.
12. Epstein FH, Vane JR, Änggård EE, Botting RM. Regulatory Functions of the Vascular Endothelium. *N Engl J Med.* 5 juill 1990;323(1):27-36.
13. Leigh JA, Kaplan RC, Swett K, Balfour P, Kansal MM, Talavera GA, et al. Smoking intensity and duration is associated with cardiac structure and function: the ECHOCardiographic Study of Hispanics/Latinos. *Open Heart.* juin 2017;4(2):e000614.

-
14. admin. Les statines sont-elles nécessaires ? | Association des Malades et Opérés Cardiaques [Internet]. [cité 23 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.amoc-asso.fr/les-statines-sont-elles-necessaires/>
 15. Pathologie générale [Internet]. [cité 9 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.elsevier-masson.fr/pathologie-generale-9782294724619.html>
 16. Masson E. Physiopathologie de l'athérosclérose et marqueurs précoces [Internet]. EM-Consulte. [cité 9 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/200204/physiopathologie-de-latherosclerose-etmarqueurs-pr>
 17. Seidman MA, Mitchell RN, Stone JR. Pathophysiology of Atherosclerosis. In: Cellular and Molecular Pathobiology of Cardiovascular Disease [Internet]. Elsevier; 2014 [cité 29 janv 2022]. p. 221-37. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780124052062000120>
 18. Athérosclérose · Inserm, La science pour la santé [Internet]. Inserm. [cité 26 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/atherosclerose/>
 19. Reimer KA, Jennings RB, Tatum AH. Pathobiology of acute myocardial ischemia: Metabolic, functional and ultrastructural studies. *Am J Cardiol.* juill 1983;52(2):72-81.
 20. Chen C, Li Q, Nie X, Han B, Chen Y, Xia F, et al. Association of lead exposure with cardiovascular risk factors and diseases in Chinese adults. *Environ Sci Pollut Res.* oct 2017;24(28):22275-83.
 21. Cours [Internet]. [cité 25 janv 2022]. Disponible sur: http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_129/site/html/2.html
 22. E01.pdf [Internet]. [cité 25 janv 2022]. Disponible sur: <http://cemv.vascular-e-learning.net/Valmi/E01.pdf>
 23. Shukla H, Mason JL, Sabyah A. Identifying genetic markers associated with susceptibility to cardiovascular diseases. *Future Sci OA.* 1 janv 2019;5(1):FSO350.
 24. Jia EZ, Xu ZX, Guo CY, Li L, Gu Y, Zhu TB, et al. Renin-angiotensin-aldosterone system gene polymorphisms and coronary artery disease: detection of gene-gene and gene-environment interactions. *Cell Physiol Biochem Int J Exp Cell Physiol Biochem Pharmacol.* 2012;29(3-4):443-52.
 25. Genetic Testing for Managing Dyslipidemia [Internet]. American College of Cardiology. [cité 25 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.acc.org/Latest-in-Cardiology/Articles/2020/11/13/20/26/http%3a%2f%2fwww.acc.org%2fLatest-in-Cardiology%2fArticles%2f2020%2f11%2f13%2f20%2f26%2fGenetic-Testing-for-Managing-Dyslipidemia>
 26. Télécharger iKB Cardiologie, 8e éd - 2018.pdf [Internet]. [cité 25 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.livresmedicauxpdf.tk/2018/11/ikb-cardiologie-8e-ed-20182pdf.html>
 27. Diabète de type 2 - Qu'est-ce que c'est ? [Internet]. Figaro Santé. [cité 25 janv 2022]. Disponible sur: <https://sante.lefigaro.fr/sante/maladie/diabete-type-2/quest-ce-que-cest-0>
 28. Berne 14 FS de C 3000. Diabète - Fondation Suisse de Cardiologie [Internet]. [cité 25 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.swissheart.ch/fr/maladies-cardiaques-avc/facteurs-de-risque/diabete.html>

-
29. Vergès B. Pathophysiology of diabetic dyslipidaemia: where are we? *Diabetologia*. mai 2015;58(5):886-99.
 30. Dawber TR, Moore FE, Mann GV. II. Coronary Heart Disease in the Framingham Study. *Am J Public Health Nations Health*. avr 1957;47(4_Pt_2):4-24.
 31. Linton MF, Yancey PG, Davies SS, Jerome WG, Linton EF, Song WL, et al. The Role of Lipids and Lipoproteins in Atherosclerosis. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, de Herder WW, Dhatariya K, et al., éditeurs. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000 [cité 29 janv 2022]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK343489/>
 32. Leigh JA, Kaplan RC, Swett K, Balfour P, Kansal MM, Talavera GA, et al. Smoking intensity and duration is associated with cardiac structure and function: the ECHOcardiographic Study of Hispanics/Latinos. *Open Heart*. juin 2017;4(2):e000614.
 33. Yoo HJ. Adipokines as a novel link between obesity and atherosclerosis. *World J Diabetes*. 2014;5(3):357.
 34. Sanchez C. Athérosclérose: pathologies associées, prévention et traitements. :114.
 35. Pourquoi le stress augmente le risque d'infarctus [Internet]. *Sciences et Avenir*. 2014 [cité 24 janv 2022]. Disponible sur: https://www.sciencesetavenir.fr/sante/pourquoi-le-stress-augmente-le-risque-d-infarctus_16128
 36. Antman E, Bassand JP, Klein W, Ohman M, Lopez Sendon JL, Rydén L, 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. *J Am Coll Cardiol*. sept 2000;36(3):959-69.
 37. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas AM, Pajak A. 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*. juill 1994;90(1):583-612.
 38. Task Force Members, Thygesen K, Alpert JS, White HD, Biomarker Group, Jaffe AS, et al. Universal definition of myocardial infarction: Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert and Harvey D. White on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. *Eur Heart J*. 7 sept 2007;28(20):2525-38.
 39. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. oct 2012;60(16):1581-98.
 40. Unstable Angina Pectoris - an overview | ScienceDirect Topics [Internet]. [cité 13 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/unstable-angina-pectoris?fbclid=IwAR36yEe05PrHfrjpE45AOfQlgacx5rC5mYk5svKsR-MfilL7MyaccDFSxU>
 41. Canto JG, Fincher C, Kiefe CI, Allison JJ, Li Q, Funkhouser E, et al. Atypical presentations among medicare beneficiaries with unstable angina pectoris. *Am J Cardiol*. août 2002;90(3):248-53.
 42. Syndromes coronariens aigus(Crise cardiaque ; infarctus du myocarde ; angor instable) - Troubles cardiaques et vasculaires - *Manuels MSD pour le grand public* [Internet]. [cité 19 févr 2022].

Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-cardiaques-et-vasculaires/maladie-des-art%C3%A8res-coronaires/syndromes-coronariens-aiguscrise-cardiaque-infarctus-du-myocarde-angor-instable>

43. Coriat PP, Lamy S. J.E.P.U 2016: XXXVIII Réunion de perfectionnement des infirmières et infirmiers anesthésistes. Arnette - John Libbey Eurotext; 2016. 157 p.
44. Authors/Task Force Members, Steg PhG, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist CB, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 1 oct 2012;33(20):2569-619.
45. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, Go AS. Population Trends in the Incidence and Outcomes of Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med.* 10 juin 2010;362(23):2155-65.
46. Prasad A. Current management of non-ST-segment-elevation acute coronary syndrome: reconciling the results of randomized controlled trials. *Eur Heart J.* sept 2003;24(17):1544-53.
47. Figure 1 : Classification des syndromes coronaires aigus. Adapté... [Internet]. ResearchGate. [cité 20 mai 2022]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/figure/Classification-des-syndromes-coronaires-aigus-Adapte-dapres-Hamm-CW-et-al-1_fig1_312295145
48. Landesberg G, Beattie WS, Mosseri M, Jaffe AS, Alpert JS. Perioperative Myocardial Infarction. *Circulation.* 9 juin 2009;119(22):2936-44.
49. Priebe HJ. Triggers of perioperative myocardial ischaemia and infarction. *Br J Anaesth.* juill 2004;93(1):9-20.
50. 【一网打尽，20+种导致 ST 段抬高的疾病（图文）】-中华医学网-183 [Internet]. 2022 [cité 17 mai 2022]. Disponible sur: <http://medline.org.cn/news/detail.do?newsId=6248>
51. Syndrome coronarien aigu : le diagnostic [Internet]. [cité 20 mai 2022]. Disponible sur: <http://www.efurgences.net/seformer/cours/5-syndrome-coronarien-aigu-le-diagnostic.html>
52. Charpentier S, Lauque D, Ducassé JL. Biologie dans le syndrome coronaire aigu. 2010;18.
53. C. D. Biomarkers of Cardiac Ischemia. In: Gaze D, éditeur. *Ischemic Heart Disease* [Internet]. InTech; 2013 [cité 14 févr 2022]. Disponible sur: <http://www.intechopen.com/books/ischemic-heart-disease/biomarkers-of-cardiac-ischemia>
54. Définition | Choline | Futura Sciences [Internet]. [cité 6 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.futura-sciences.com/sciences/definitions/chimie-choline-688/>
55. Zhu YT, Zhu LP, Wang ZY, Qiu XT, Wu WZ, Liu WW, et al. Plasma Choline as a Diagnostic Biomarker in Slow Coronary Flow. *Cardiol Res Pract.* 25 janv 2020;2020:1-8.
56. Danne O, Möckel M. Choline in acute coronary syndrome: an emerging biomarker with implications for the integrated assessment of plaque vulnerability. *Expert Rev Mol Diagn.* mars 2010;10(2):159-71.
57. Garg P, Morris P, Fazlanie AL, Vijayan S, Dancso B, Dastidar AG, et al. Cardiac biomarkers of acute coronary syndrome: from history to high-sensitivity cardiac troponin. *Intern Emerg Med.* mars 2017;12(2):147-55.

-
58. Wang XY, Zhang F, Zhang C, Zheng LR, Yang J. The Biomarkers for Acute Myocardial Infarction and Heart Failure. *BioMed Res Int.* 17 janv 2020;2020:1-14.
 59. TROPONINES.pdf [Internet]. [cité 17 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.eurofins-biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/TROPONINES.pdf>
 60. Figure 1 : Représentation schématique du complexe troponine (D'après... [Internet]. ResearchGate. 2022 [cité 17 mai 2022]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/figure/Representation-schematique-du-complexe-troponine-Dapres-91_fig1_27812567
 61. rapport_marqueurs_cardiaques.pdf [Internet]. [cité 17 mai 2022]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2010-09/rapport_marqueurs_cardiaques.pdf
 62. Raaf NB. les troponines hyper/ultra sensibles ? :7.
 63. Raeppe F. Le dosage de la troponine en médecine ambulatoire: évaluation des pratiques professionnelles en Lorraine. :62.
 64. Bohula May EA, Bonaca MP, Jarolim P, Antman EM, Braunwald E, Giugliano RP, et al. Prognostic Performance of a High-Sensitivity Cardiac Troponin I Assay in Patients with Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndrome. *Clin Chem.* 1 janv 2014;60(1):158-64.
 65. VIDAS® High sensitive Troponin I [Internet]. bioMérieux France. 2022 [cité 17 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.biomerieux.fr/diagnostic-clinique/vidasr-high-sensitive-troponin-i>
 66. Servonnet A, Dubost C, Martin G, Lefrère B, Fontan E, Ceppa F, et al. Myoglobin: still a useful biomarker in 2017? *Ann Biol Clin (Paris).* mars 2018;76(2):137-41.
 67. Gast C, Mousny R, Ray P. Les biomarqueurs de l'infarctus du myocarde. :8.
 68. document_cadrage_marqueurs_cardiaques.pdf [Internet]. [cité 14 févr 2022]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2010-02/document_cadrage_marqueurs_cardiaques.pdf
 69. MYOGLOBINE.pdf [Internet]. [cité 14 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.eurofins-biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/MYOGLOBINE.pdf>
 70. Myoglobin - an overview | ScienceDirect Topics [Internet]. 2022 [cité 15 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/topics/neuroscience/myoglobin>
 71. Sumien N, Shetty RA, Gonzales EB. Creatine, Creatine Kinase, and Aging. In: Harris JR, Korolchuk VI, éditeurs. *Biochemistry and Cell Biology of Ageing: Part I Biomedical Science* [Internet]. Singapore: Springer Singapore; 2018 [cité 23 févr 2022]. p. 145-68. (Subcellular Biochemistry; vol. 90). Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/978-981-13-2835-0_6
 72. Aydin S, Ugur K, Aydin S, Sahin İ, Yardim M. Biomarkers in acute myocardial infarction: current perspectives. *Vasc Health Risk Manag.* janv 2019;Volume 15:1-10.
 73. VIDAS® Panel Syndrome Coronarien Aigu (SCA) [Internet]. bioMérieux France. [cité 28 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.biomerieux.fr/diagnostic-clinique/vidasr-panel-syndrome-coronarien-aigu-sca>

-
74. Goel H, Melot J, Krinock MD, Kumar A, Nadar SK, Lip GYH. Heart-type fatty acid-binding protein: an overlooked cardiac biomarker. *Ann Med*. 16 nov 2020;52(8):444-61.
 75. Delacour H, Dehan C, Massoure PL, Gardet V, Chevalier JM. Intérêt de la heart-fatty acid binding protein (h-FABP) dans la prise en charge des syndromes coronariens aigus. *Médecine Nucl*. nov 2007;31(11):574-9.
 76. Delacour H, Dehan C, Massoure PL, Gardet V, Chevalier JM. Intérêt de la heart-fatty acid binding protein (h-FABP) dans la prise en charge des syndromes coronariens aigus. *Médecine Nucl*. 1 nov 2007;31(11):574-9.
 77. Viswanathan K, Kilcullen N, Morrell C, Thistlethwaite SJ, Sivananthan M, Hassan T, et al. Heart-type fatty acid-binding protein predicts long-term mortality and re-infarction in consecutive patients with suspected acute coronary syndrome who are troponin-negative. *J Am Coll Cardiol*. 2010;
 78. Reinstadler SJ, Klug G, Feistritz HJ, Metzler B, Mair J. Copeptin Testing in Acute Myocardial Infarction: Ready for Routine Use? *Dis Markers*. 2015;2015:1-9.
 79. Struck J, Morgenthaler NG, Bergmann A. Copeptin, a stable peptide derived from the vasopressin precursor, is elevated in serum of sepsis patients. *Peptides*. déc 2005;26(12):2500-4.
 80. Lattuca B, Sy V, Nguyen LS, Bernard M, Zeitouni M, Overtchouk P, et al. Copeptin as a prognostic biomarker in acute myocardial infarction. *Int J Cardiol*. janv 2019;274:337-41.
 81. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 14 janv 2016;37(3):267-315.
 82. 21-Focus-Copeptine-Biomnis.pdf [Internet]. [cité 17 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.eurofins-biomnis.com/wp-content/uploads/2015/12/21-Focus-Copeptine-Biomnis.pdf>
 83. Kurmani S, Squire I. Acute Heart Failure: Definition, Classification and Epidemiology. *Curr Heart Fail Rep*. oct 2017;14(5):385-92.
 84. Arrigo M, Jessup M, Mullens W, Reza N, Shah AM, Sliwa K, et al. Acute heart failure. *Nat Rev Dis Primer*. déc 2020;6(1):16.
 85. Tubaro M, European Society of Cardiology, éditeurs. *The ESC textbook of acute and intensive cardiac care*. Oxford: Oxford University Press; 2014. 811 p.
 86. Texte intégral [Internet]. [cité 11 mars 2022]. Disponible sur: https://www.jstage.jst.go.jp/article/circj/77/8/77_CJ-66-0068/_pdf
 87. Little RC. Cardiac Preload, Afterload, and Heart Failure. *Arch Intern Med*. 1 avr 1982;142(4):819.
 88. Monnet X. Insuffisance cardiaque aiguë diastolique. *Réanimation*. mars 2008;17(2):146-52.
 89. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with

the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 14 juill 2016;37(27):2129-200.

90. Potton L, Ara-Somohano C, Schwebel C, Timsit JF. L'insuffisance cardiaque aiguë aux urgences. *J Eur Urgences Réanimation*. juin 2013;25(2):65-73.
91. Wang CS. Does This Dyspneic Patient in the Emergency Department Have Congestive Heart Failure? *JAMA*. 19 oct 2005;294(15):1944.
92. Rihal CS, Davis KB, Ward Kennedy J, Gersh BJ. The utility of clinical, electrocardiographic, and roentgenographic variables in the prediction of left ventricular function. *Am J Cardiol*. févr 1995;75(4):220-3.
93. Stevenson LW. The Limited Reliability of Physical Signs for Estimating Hemodynamics in Chronic Heart Failure. *JAMA J Am Med Assoc*. 10 févr 1989;261(6):884.
94. Sztrymf B, Souza R, Bertoletti L, Jais X, Sitbon O, Price LC, et al. Prognostic factors of acute heart failure in patients with pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J*. 1 juin 2010;35(6):1286-93.
95. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 21 janv 2020;41(4):543-603.
96. Mueller T. Diagnostic accuracy of B type natriuretic peptide and amino terminal proBNP in the emergency diagnosis of heart failure. *Heart*. 1 mai 2005;91(5):606-12.
97. Ordonez-Llanos J, Collinson PO, Christenson RH. Amino-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide: Analytic Considerations. *Am J Cardiol*. févr 2008;101(3):S9-15.
98. 2005 WRITING COMMITTEE MEMBERS, Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, et al. 2009 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: *Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation*. *Circulation* [Internet]. 14 avr 2009 [cité 25 févr 2022];119(14). Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192065>
99. Cao, Jia, Zhu. BNP and NT-proBNP as Diagnostic Biomarkers for Cardiac Dysfunction in Both Clinical and Forensic Medicine. *Int J Mol Sci*. 12 avr 2019;20(8):1820.
100. Alibay Y, Schmitt C, Beauchet A, Dubourg O, Alexandre JA, Boileau C, et al. Corrélation BNP-NT-proBNP : rôle du diluant, influence de l'âge, du sexe et de l'indice de masse corporelle. *Ann Biol Clin (Paris)*. 1 janv 2005;63(1):43-9.
101. Lindahl B, Lindbäck J, Jernberg T, Johnston N, Stridsberg M, Venge P, et al. Serial analyses of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol*. févr 2005;45(4):533-41.
102. Ray P, Lefort Y, Achkar R, Riou B. Intérêt du dosage du peptide natriurétique de type-B en médecine d'urgence Usefulness of B-type natriuretic peptide in emergency medicine. *Réanimation*. nov 2003;12(7):475-81.

-
103. Masson E. Protéines de la réaction inflammatoire [Internet]. EM-Consulte. [cité 20 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/193387/proteines-de-la-reaction-inflammatoire>
104. Zouki C, Haas B, Chan JSD, Potempa LA, Filep JG. Loss of Pentameric Symmetry of C-Reactive Protein Is Associated with Promotion of Neutrophil-Endothelial Cell Adhesion. *J Immunol.* 1 nov 2001;167(9):5355-61.
105. Berk BC, Weintraub WS, Alexander RW. Elevation of C-reactive protein in “active” coronary artery disease. *Am J Cardiol.* janv 1990;65(3):168-72.
106. James SK, Armstrong P, Barnathan E, Califf R, Lindahl B, Siegbahn A, et al. Troponin and C-reactive protein have different relations to subsequent mortality and myocardial infarction after acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol.* mars 2003;41(6):916-24.
107. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO, Criqui M, et al. Markers of Inflammation and Cardiovascular Disease: Application to Clinical and Public Health Practice: A Statement for Healthcare Professionals From the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation.* 28 janv 2003;107(3):499-511.
108. Buckley DI, Fu R, Freeman M, Rogers K, Helfand M. C-Reactive Protein as a Risk Factor for Coronary Heart Disease: A Systematic Review and Meta-analyses for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 6 oct 2009;151(7):483.
109. Spécificités du diabète dans le syndrome coronarien aigu [Internet]. [cité 21 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2011/revue-medicale-suisse-297/specificites-du-diabete-dans-le-syndrome-coronarien-aigu>
110. Monassier JP, Jacquemin L, Roth O, Wiedemann JY, Lebouar R, Diene L, et al. Les Syndromes coronariens aigus et marqueurs biologiques (Partie I). :4.
111. nephro 2.0 [Internet]. <https://nephro.unistra.fr>. nephro 2.0; [cité 21 mai 2022]. Disponible sur: <https://nephro.unistra.fr/500>
112. Stevens LA, Coresh J, Greene T, Levey AS. Assessing Kidney Function — Measured and Estimated Glomerular Filtration Rate. *N Engl J Med.* 8 juin 2006;354(23):2473-83.
113. Delatour V, Lalere B, Dumont G, Hattchouel JM, Froissart M, De Graeve J, et al. Développement d’une méthode de référence pour le dosage de la créatinine pour améliorer le diagnostic et le suivi de l’insuffisance rénale. *Rev Fr Métrologie* [Internet]. 7 oct 2011 [cité 21 mai 2022];(26). Disponible sur: <http://www.metrologie-francaise.fr/fr/publications/RFM/2011/rfm1108.asp>
114. Uduman J. Epidemiology of Cardiorenal Syndrome. *Adv Chronic Kidney Dis.* sept 2018;25(5):391-9.
115. Heywood JT, Fonarow GC, Costanzo MR, Mathur VS, Wigneswaran JR, Wynne J. High Prevalence of Renal Dysfunction and Its Impact on Outcome in 118,465 Patients Hospitalized With Acute Decompensated Heart Failure: A Report From the ADHERE Database. *J Card Fail.* août 2007;13(6):422-30.
116. syndrome cardio-rénal [Internet]. *Réalités Cardiologiques.* 2018 [cité 28 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.realites-cardiologiques.com/2018/03/29/le-syndrome-cardio-renal-en-cardiologie/>

-
117. Trichine A, Foudad H, Bouaguel I, Merghit R. 0147: Prognostic value of serum creatinine in non-ST-elevation. *Arch Cardiovasc Dis Suppl.* avr 2014;6:1.
118. Utilité de la procalcitonine dans le diagnostic et le suivi des infections chez les patients neutropéniques fébriles [Internet]. *Revue Medicale Suisse.* 2022 [cité 19 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2005/revue-medicale-suisse-13/utilite-de-la-procalcitonine-dans-le-diagnostic-et-le-suivi-des-infections-chez-les-patients-neutropeniques-febriles>
119. Picariello C, Lazzeri C, Attanà P, Chiostrì M, Gensini GF, Valente S. Procalcitonin as a Reliable Biomarker in Acute Coronary Syndromes: What Is Its Role? *J Emerg Med.* déc 2013;45(6):921-2.
120. Schuetz P, Daniels LB, Kulkarni P, Anker SD, Mueller B. Procalcitonin: A new biomarker for the cardiologist. *Int J Cardiol.* nov 2016;223:390-7.
121. Memar MY, Varshochi M, Shokouhi B, Asgharzadeh M, Kafil HS. Procalcitonin: The marker of pediatric bacterial infection. *Biomed Pharmacother.* déc 2017;96:936-43.
122. Hasdai D. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin. The Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J.* 1 août 2002;23(15):1190-201.
123. Fox K. Management of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome. Findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J.* 1 août 2002;23(15):1177-89.
124. Dujardin JJ, Steg PG, Puel J, Montalescot G, Ravaud P, Goldstein P, et al. FACT : registre national français des syndromes coronaires aigus. *Ann Cardiol Angéiologie.* nov 2003;52(5):337-43.
125. Chapman AR, Lee KK, McAllister DA, Cullen L, Greenslade JH, Parsonage W, et al. Association of High-Sensitivity Cardiac Troponin I Concentration With Cardiac Outcomes in Patients With Suspected Acute Coronary Syndrome. *JAMA.* 21 nov 2017;318(19):1913.
126. Lorgis L, Zeller M, Beer JC, Lagrost AC, Buffet P, L'Huillier I, et al. Épidémiologie du syndrome coronaire aigu en Europe. *Ann Cardiol Angéiologie.* juin 2007;56:S2-7.
127. L'athérosclérose [Internet]. FFC. [cité 8 juill 2022]. Disponible sur: <https://fedecardio.org/je-m-informe/l-atherosclerose/>
128. Elsevier. Tabagisme et prise en charge des fumeurs [Internet]. Elsevier Connect. [cité 7 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/cardiologie/tabagisme-et-prise-en-charge-des-fumeurs>
129. Lablanche JM, Amouyel P, Hoden S. Observatoire OSCAR. Observatoire des syndromes coronaires aigus. *Ann Cardiol Angéiologie.* 1 août 2003;52(4):205-11.
130. Belle L, Labarere J, Meunier O, Amon V, Fourny M, Bouvaist H, et al. Facteurs associés à la réalisation d'une coronarographie précoce en présence d'un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST. Résultats d'une étude multicentrique. *Ann Cardiol Angéiologie.* janv 2006;55(1):39-48.
131. Song BG, Jeon ES, Kim YH, Kang MK, Doh JH, Kim PH, et al. Correlation between levels of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and degrees of heart failure. *Korean J Intern Med.* mars 2005;20(1):26-32.

-
132. Correlation between B-Type Natriuretic Peptide and Functional/Cognitive Parameters in Discharged Congestive Heart Failure Patients [Internet]. [cité 8 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.hindawi.com/journals/ije/2015/239136/>
133. Isiksacan N, Biyik I, Opan S, Caglar FNT, Erturk M, Yazan S, et al. Effect of age and gender differences on high-sensitive troponin T measurement in the diagnosis of acute myocardial infarction. *J Lab Med*. 1 févr 2019;43(1):35-40.
134. Raaf NB. les troponines hyper/ultra sensibles ? :7.
135. Islam MN, Alam MF, Debnath RC, Aditya GP, Ali MH, Hossain MA, et al. Correlation between Troponin-I and B-Type Natriuretic Peptide Level in Acute Myocardial Infarction Patients with Heart Failure. *Mymensingh Med J MMJ*. avr 2016;25(2):226-31.
136. HeartIndia9118-6486398_180103.pdf [Internet]. [cité 30 juin 2022]. Disponible sur: https://www.heartindia.net/temp/HeartIndia9118-6486398_180103.pdf
137. Castro LRA, Alencar MCN, Barbosa MM, Nunes M do CP, Cardoso JR, Ribeiro ALP. Nível de NT-proBNP em pacientes com síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do segmento ST. *Arq Bras Cardiol*. déc 2011;97(6):456-61.
138. Okmen E, Kasikcioglu H, Sanli A, Uyarel H, Cam N. Correlations between cardiac troponin I, cardiac troponin T, and creatine phosphokinase MB elevation following successful percutaneous coronary intervention and prognostic value of each marker. *J Invasive Cardiol*. févr 2005;17(2):63-7.
139. Shora H. Correlation of NT-PROBNP levels with Physical and Biochemical Parameters in Egyptian Patients with Type 2 Diabetes. *Res Int J Endocrinol Diabetes*. 2020;02(01):013-7.
140. Vergès B, Zeller M, Desgrès J, Dentan G, Laurent Y, Janin-Manificat L, et al. High plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide level found in diabetic patients after myocardial infarction is associated with an increased risk of in-hospital mortality and cardiogenic shock. *Eur Heart J*. sept 2005;26(17):1734-41.
141. Benmachiche M, Marques-Vidal P, Waeber G, Méan M. In-hospital mortality is associated with high NT-proBNP level. *Lionetti V, éditeur. PLOS ONE*. 8 nov 2018;13(11):e0207118.
142. Mayr A, Mair J, Schocke M, Klug G, Pedarnig K, Haubner BJ, et al. Predictive value of NT-pro BNP after acute myocardial infarction: relation with acute and chronic infarct size and myocardial function. *Int J Cardiol*. 17 févr 2011;147(1):118-23.
143. Chen YH, Fu YC, Wu MJ. NT-ProBNP Predicts Total Mortality, Emergency Department Visits, Hospitalization, Intensive-Care Unit Admission, and Cardiovascular Events in Hemodialysis Patients. *J Clin Med*. 12 févr 2019;8(2):238.
144. Gündoğdu Ü, Asil Ö. NT-proBNP determines renal dysfunction in elderly and middle-aged patients with heart failure. *EJONS Int J*. 12 juin 2020;4(14):351-8.
145. Bae MH, Lee JH, Lee SH, Park SH, Yang DH, Park HS, et al. Serum Uric Acid as an Independent and Incremental Prognostic Marker in Addition to N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide in Patients With Acute Myocardial Infarction. *Circ J*. 2011;75(6):1440-7.

-
146. Park HS, Kim H, Sohn JH, Shin HW, Cho YK, Yoon HJ, et al. Combination of Uric Acid and NT-ProBNP: A More Useful Prognostic Marker for Short-Term Clinical Outcomes in Patients with Acute Heart Failure. *Korean J Intern Med.* 2010;25(3):253.
147. Kobayashi Y, Omote K, Nagai T, Kamiya K, Konishi T, Sato T, et al. Prognostic Value of Serum Uric Acid in Hospitalized Heart Failure Patients With Preserved Ejection Fraction (from the Japanese Nationwide Multicenter Registry). *Am J Cardiol.* mars 2020;125(5):772-6.
148. Casiglia E, Tikhonoff V, Viridis A, Masi S, Barbagallo CM, Bombelli M, et al. Serum uric acid and fatal myocardial infarction: detection of prognostic cut-off values: The URRAH (Uric Acid Right for Heart Health) study. *J Hypertens.* mars 2020;38(3):412-9.
149. Wang J, Tang B, Liu X, Wu X, Wang H, Xu D, et al. Increased monomeric CRP levels in acute myocardial infarction: A possible new and specific biomarker for diagnosis and severity assessment of disease. *Atherosclerosis.* avr 2015;239(2):343-9.

ANNEXES :

La fiche technique utilisée pour le recueil des données :

Nom: Prénom:

- ❖ Date d'entrée aux urgences cardiologiques :
- ❖ Date de transfert au service de cardiologie :
- ❖ Durée d'hospitalisation :
- ❖ Date de sortie :
- ❖ Date de Décès :
- ❖ Caractéristiques :
 - Age:
 - Sexe:
- ❖ Antécédents personnels :
 - Angor
 - SCA avec sus-décalage du segment ST.
 - SCA sans sus-décalage du segment ST.
 - Accident vasculaire cérébral.
 - Insuffisance cardiaque
 - *Autres affections (surtout cardiaques) :
.....
.....
.....
 - *Les signes cliniques :
.....
.....
.....
- ❖ Facteurs de risque du SCA :
 - Hypertension artérielle
 - Diabète
 - Dyslipidémie
 - Tabac
 - Obésité
- ❖ Diagnostic à l'admission :
 - SCA avec ST+
 - SCA ST-

Selon les résultats de l'ECG, et du dosage de la troponine.

-Insuffisance cardiaque

Symptômes :

.....
.....

❖ Paramètres biologiques

-FNS complète

-Procalcitonine

- Nt pro BNP

-Troponine

-CRP-hs

-Urée

-Acide urique

-Pression artérielle

❖ Prise en charge :

- Au l'urgence :

.....
.....
.....

-au service de cardiologie :

.....
.....
.....

Résumé :

Introduction : Le SCA est une urgence diagnostique et thérapeutique liée à une forte morbidité et mortalité. La troponine est le marqueur cardiaque de référence dans le diagnostic du SCA. Par ailleurs, des études récentes ont trouvé une forte association entre celui-ci et la NT pro BNP, marqueur du stress myocardique, au cours du NSTEMI.

Objectifs : Analyser la corrélation entre la NT pro BNP et la troponine au cours du SCA ST-, et étudier l'association entre ces deux paramètres et les critères de sévérité du SCA-ST-, représentés par la durée du séjour en milieu hospitalier, le développement d'une altération de la fonction rénale, et la présence d'un syndrome inflammatoire évolutif.

Méthodologie : Il s'agit d'une étude cohorte prospective, portant sur 103 patients avec NSTEMI entre Décembre 2021 et juin 2022. Une fiche technique a été établie pour le recueil des données. Le test χ^2 (X2) a été utilisé pour comparer les variables qualitatives. Le test t student a été utilisé pour comparer les variables quantitatives. Le coefficient « r » de Corrélation de Pearson a été utilisé pour analyser la corrélation entre la troponine et la NT pro BNP, la corrélation entre les marqueurs cardiaque et l'âge, les chiffres tensionnels, les paramètres de la fonction rénale, les enzymes, CRP et la glycémie.

Résultats : Une corrélation positive faible mais significative a été trouvée entre la troponine et la NT pro BNP ($r = +0,21$, $p = 0,03$). Les valeurs des marqueurs cardiaques étaient significativement plus élevées chez les patients ayant une durée d'hospitalisation supérieure à 48h ($p < 0,0001$ pour la troponine et $p = 0,044$ pour la Nt-Pro BNP). Une association significative a été trouvée entre les marqueurs cardiaques et la perturbation de la fonction rénale. En effet, la NT pro BNP était positivement et significativement corrélée avec l'urée ($p < 0,0001$), la créatinine ($p < 0,0001$), l'AU ($p < 0,0001$) et le K+, et négativement corrélée avec le Na+ ($r = -0,267$). La troponine était significativement élevée chez les sujets ayant des taux de CRP élevés ($p = 0,011$).

Conclusions : En plus de leurs rôles diagnostiques, la NT pro BNP et la troponine peuvent être des marqueurs pronostiques efficaces au cours du SCA ST-.

Mots clés : SCA ST-, troponine, NT pro BNP, corrélation, critères de sévérité, pronostic.

Abstract:

Introduction: ACS is a diagnostic and therapeutic emergency with high morbidity and mortality. Troponin is the reference cardiac marker in the diagnosis of ACS. In addition, recent studies have found a strong association between troponin and NT pro BNP, a marker of myocardial stress, during NSTEMI.

Objectives: To analyze the correlation between NT pro BNP and troponin during ST-ACS, and to study the association between these two parameters and the criteria of severity of ST-ACS, represented by the length of hospital stay, the development of impaired renal function, and the presence of an evolving inflammatory syndrome.

Methodology: This is a prospective cohort study of 103 patients with NSTEMI between December 2021 and June 2022. A data sheet was established for data collection. The chi²(X²) test was used to compare qualitative variables. The student's t test was used to compare quantitative variables. The Pearson correlation coefficient "r" was used to analyze the correlation between troponin and NT pro BNP, the correlation between cardiac markers and age, blood pressure figures, renal function parameters, enzymes, CRP, and blood glucose.

Results: A weak but significant positive correlation was found between troponin and NT pro BNP ($r = +0.21$, $p = 0.03$). Cardiac marker values were significantly higher in patients with a hospital stay longer than 48 hours ($p < 0.0001$ for troponin and $p = 0.044$ for NT-Pro BNP). A significant association was found between cardiac markers and renal function disturbance. In fact, NT pro BNP was positively and significantly correlated with urea ($p < 0.0001$), creatinine ($p < 0.0001$), UA ($p < 0.0001$) and K⁺, and negatively correlated with Na⁺ ($r = -0.267$). Troponin was significantly elevated in subjects with high CRP levels ($p = 0.011$).

Conclusions: In addition to their diagnostic roles, NT pro BNP and troponin may be effective prognostic markers during ST-ACS.

Key words: NSTEMI, troponin, NT pro BNP, correlation, severity criteria, prognosis.

