

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

Année 2025

Thèse N°013/25

**BILAN D'ACTIVITÉ DE LA CORONAROGRAPHIE ET DE L'ANGIOPLASTIE
AU SERVICE DE CARDIOLOGIE
À L'HÔPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL DE MEKNÈS.
(à propos de 110 cas)**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02/01/2025

PAR

M. EL KHAZZAR TAHA

Né le 30 Octobre 1998 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Coronarographie – Angioplastie – Cathéterisme cardiaque
Maladie coronaire

JURY

Mme. SAFI SOMAYAPRÉSIDENT

Professeur d'Endocrinologie et maladies métaboliques

M. BADIDI MOULAY EL MEHDIRAPPORTEUR

Professeur de Cardiologie

M. MADANI MOUHCINE

Professeur de Chirurgie cardio-vasculaire

M. BOUARHROUM ABDELLATIF

Professeur de Chirurgie vasculaire périphérique

} JUGES

Mme. AOUAME SARA MEMBRE ASSOCIÉ

Professeur assistant de Cardiologie

PLAN

SOMMAIRE

INTRODUCTION	20
RAPPEL	23
I . Anatomie des artères coronaires :	24
1. Anatomie normale:.....	24
2. Coronaire gauche.....	25
3. Coronaire droite.....	28
4. Variations et anomalies anatomiques des coronaires :	30
II. Physiologie de la circulation coronaire.....	34
1. Variation de la circulation coronaire dans le temps et dans l'espace	35
2. Particularités du métabolisme myocardique	38
3. Régulation de la circulation coronaire	40
4. Concept de réserve coronaire	45
III. Maladie coronaire (athérosclérose)	51
1. Plaque naissante : infiltration et oxydation des LDL	51
2. Progression de la plaque, rupture, érosion superficielle	59
2.1. Progression de la plaque :	59
2.2. Rupture et érosion superficielle de plaque :	61
2.3. Rupture :.....	62

2.4. Érosion superficielle :	64
3. Facteurs amplificateurs	65
3.1. Inflammation	65
3.2. Système rénine - angiotensine :.....	67
MATÉRIELS ET MÉTHODES	70
RÉSULTAT	74
I. Données épidémiologiques:.....	75
1. Âge :.....	75
2. Facteurs de risque cardiovasculaires:.....	76
2.1. Sexe:.....	76
2.2. Diabète:	76
2.3. Tabagisme:	78
2.4. Hypertension artérielle:	78
2.5. Dyslipidémie:.....	79
2.6. Ménopause:.....	80
2.7. Antécédents d'infarctus du myocarde:	80
2.8. Hérité coronaire:	80
3. Antécédents:.....	80
II. Données cliniques:	81

1. Motif de consultation:	81
2. Symptômes d'insuffisance cardiaque:	82
3. Examen clinique:	83
3.1. Pression artérielle:	83
3.2. Fréquence cardiaque:	83
3.3. Auscultation cardiaque:	84
1.1.1. Bruits du coeur:	84
1.1.2. Souffles :	84
3.4. Auscultation des axes vasculaires cervicaux:	85
3.5. Électrocardiogramme:	85
III. Données paracliniques:	86
1. Biologie:	86
1.1. Troponine	86
1.2. Hémoglobine:	87
1.3. Globules blancs:	87
1.4. Fonction rénale:	87
1.5. Bilan lipidique:	88
1.5.1. Lipoprotéine de densité basse:	88
1.5.2. Lipoprotéines de haute densité:	88

1.5.3. Triglycérides:	88
2. Imagerie:	88
2.1. Radiographie thoracique:.....	88
3. Exploration fonctionnelle :	89
3.1. Échographie trans-thoracique :.....	89
3.1.1. Fraction d'éjection du ventricule gauche :	89
3.1.2. Cinétique segmentaire et globale :.....	89
3.1.3. Valvulopathie associée:.....	90
3.1.4. Pression de remplissage du ventricule gauche	91
3.1.5. Pression de l'artère pulmonaire	92
3.2. Tests ischémiques :	92
3.2.1. Épreuve d'effort	92
3.2.2. Échocardiographie de stress	92
3.2.3. Scintigraphie	93
4. Coronarographie	93
4.1. Indications:	93
4.2. Voie d'abord:.....	94
4.3. Désilet:.....	94
4.4. Réseau coronaire dominant:.....	95

4.5.	Sièges des lésions coronaires :.....	95
4.6.	Analyse qualitative et quantitative des lésions :.....	97
4.7.	Flux TIMI	98
4.8.	Score SYNTAX.....	98
VI.	Données thérapeutiques:	99
1.	Traitement médical:	99
2.	Angioplastie coronaire :	101
3.	Pontage aorto-coronarien	102
DISCUSSION	103
I.	Facteurs de risque cardio-vasculaires :	104
1.	Les facteurs de risque non-modifiables :.....	105
1.1.	Âge :	105
1.2.	Sexe :.....	106
1.3.	Ethnie :.....	107
1.4.	Antécédents familiaux :	107
2.	Les facteurs de risque modifiables :.....	107
2.1.	Hypertension :.....	107
2.2.	Hyperlipidémie :	108
2.3.	Diabète sucré :	110

2.4. Obésité :	111
2.5. Tabagisme :.....	112
2.6. Mauvaise alimentation :	114
II. Coronarographie :	115
1. Seuils de volume d'activité :	117
2. Indications :.....	118
2.1. Coronarographie d'évaluation chez le coronarien stable :.....	119
2.2. Coronarographie d'évaluation en urgence chez le coronarien instable :.....	120
2.3. Coronarographie d'évaluation préopératoire chez un valvulaire :.....	121
2.4. Coronarographie d'évaluation préopératoire chez un polyartériel :.....	122
2.5. Coronarographie diagnostique devant une cardiomyopathie dilatée :.....	122
2.6. Coronarographie diagnostique devant une ischémie chez le diabétique :.....	123
2.7. Coronarographie diagnostique devant des précordialgies atypiques	123
3. Contre-indications :.....	124

4. Déroulement de l'examen :	126
4.1. Installation :	126
4.2. Matériels :	127
4.3. Voies d'abord :	131
4.4. Choix des sondes et cathétérisme des ostias coronaires :.....	138
5. Incidences radiologiques :	142
6. Analyse des résultats :	150
7. Guides pressions-estimation de la FFR :	168
7.1. Méthodologie :	170
7.2. Limites :	170
8. Complications :	171
8.1. Complications liées à la voie d'abord :	171
8.2. Complications liées au produit de contraste :	172
8.3. Complications liées à la procédure :	173
III. Angioplastie :	174
1. Définition :	174
2. Indications et types d'angioplastie :	174
2.1. Syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST	175
2.2. Syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST	179

▪ Classification des patients selon le risque.....	180
2.3. Syndrome coronarien chronique :.....	182
a. Indications pronostiques :.....	182
b. Indications symptomatiques :	183
IV. Pontage aorto–coronarien	185
1. Définition et techniques	185
a) Pontage sous circulation extra–corporelle conventionnel.....	188
b) Pontage à cœur battant	190
2. Indications du pontage aorto–coronarien ¹²⁶ :	191
3. Résultats.....	193
CONCLUSION.....	196
ANNEXES	205
BIBLIOGRAPHIE.....	210

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Actions des LDL oxydées et leurs conséquences.....	58
Tableau 2: Classifications des plaques athéromateuses.	61
Tableau 3:Durée d'évolution du diabète, chez nos malades diabétiques.	77
Tableau 4:Traitement prescrit pour le diabète, chez nos malades	77
Tableau 5:Taux de tabagisme dans notre étude.	78
Tableau 6: Répartition des patients selon les antécédents généraux.	81
Tableau 7: Répartition des différents motifs de consultation, dans notre série.	82
Tableau 8: Signes d'insuffisance cardiaque retrouvés dans notre série.....	83
Tableau 9:Anomalies retrouvées à l'électrocardiogramme ,dans notre étude.	86
Tableau 10:Cinétique segmentaire et globale du ventricule gauche, dans notre série.....	90
Tableau 11:Valvulopathies retrouvées chez nos malades.	91
Tableau 12: Indication de la coronarographie chez nos malades.....	94
Tableau 13: Voies de ponction utilisées chez nos malades.	94
Tableau 14: Désilet utilisé chez nos malades.....	95
Tableau 15: Lésions coronaires retrouvées à la coronarographies chez nos patients.....	96
Tableau 16:Artères touchées dans notre étude.....	96
Tableau 17:Traitement médical prescrit pour nos patients.....	100

Tableau 18: Répartition des patients selon le type de stent	101
Tableau 19: Pontage aorto–coronarien	102
Tableau 20: Comparaison de la moyenne d'âge à travers les différentes études. Tableau 20	106
Tableau 21: Comparaison du sex–ratio entre les différentes études.....	106
Tableau 22: Comparaison du taux d'HTA entre les différentes études.....	108
Tableau 23: Comparaison de la prévalence de l'hyperlipidémie chez les patients à travers les différentes études.	110
Tableau 24: Comparaison du taux de diabète sucré entre les différentes études.	111
Tableau 25: Comparaison des taux de tabagisme entre les différentes études.	113
Tableau 26: Comparaison des choix de voie d'abord dans les différentes études.	138
Tableau 27: Comparaison des résultats de la coronarographie à travers les différentes études.....	151
Tableau 28: Prévalence des segments artériels affectés entre les différentes études.	152
Tableau 29: Classification de l'American Heart Association (AHA)/American College of Cardiology (ACC) des lésions coronaires, et résultats attendus de l'angioplastie	159
Tableau 30: Guide pour calcul du SYNTAX score.....	161

Tableau 31:Complications péri- et post-procédurales liées à l'accès transradial.....	171
-----------------------------------------------------------------------------------------	-----

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Sillons du cœur. 1. Sillon auriculoventriculaire droit ; 2. sillon auriculoventriculaire gauche ; 3. sillon interventriculaire antérieur ; 4. sillon interventriculaire postérieur.....	25
Figure 2: Représentation schématique des artères coronaires. 1. Coronaire droite moyenne ; 2. marginale droite ; 3. rétroventriculaire (diaphragmatique, postérolatérale droite) ; 4. interventriculaire pos- térieure ; 5. tronc commun gauche ; 6. interventriculaire antérieure proximale ; 7. première marginale ; 8. interventriculaire anté- rieure moyenne ; 9. circonflexe distale ; 10. deuxième marginale ; 11. postérolatérale gauche.	26
Figure 3: Distribution coronaire, notion de dominance. A. Coronaire droite dominante. B. Disposition équilibrée. C. Coronaire gauche dominante.....	28
Figure 4: Territoire de distribution coronaire. 1.Territoire coronaire droite ; 2. territoire interventriculaire antérieure ; 3. territoire circonflexe.	34
Figure 5:Le débit coronaire est cyclique dans le temps.	36
Figure 6: Adaptation de l'hémodynamique coronaire à l'effort.....	40
Figure 7:La réserve coronaire	43
Figure 8: Autorégulation du débit coronaire à l'état basal tant que les pressions moyennes de perfusion restent entre 70 et 130 mmHg.....	46
Figure 9: Relation linéaire entre pression et débit coronaire lors d'une vasodilatation maximale. L'intégration des deux relations autorégulées à l'état basal et linéaire lors d'une vasodilatation permet de définir la notion de réserve	

de débit coronaire R. Dès lors, il est aisé de constater que l'expression de cette réserve est dépendante de la pression moyenne à laquelle elle est calculée.47

Figure 10: Relation linéaire entre pression et débit coronaire lors d'une vasodilatation maximale avec les effets d'une augmentation du régime autorégulé. HVG : hypertrophie ventriculaire gauche ; PA : pression artérielle.

..... 48

Figure 11: Relation linéaire entre pression et débit coronaire lors d'une vasodilatation maximale avec les effets d'une réduction de cette pente. 49

Figure 12:Progression de la plaque d'athérome..... 53

Figure 13:Thrombus coronaire sur rupture de plaque..... 63

Figure 14: Répartition de nos malades, par tranche d'âge de 10 ans..... 75

Figure 15: Répartition des hommes et des femmes dans notre étude..... 76

Figure 16:Taux de diabète dans notre série..... 77

Figure 17: Taux d'hypertension artérielle dans notre étude. 79

Figure 18:Taux de dyslipidémie dans notre série..... 79

Figure 19: Taux de troponine demandée dans notre étude. 87

Figure 20: Indication de la coronarographie chez nos malades. 91

Figure 21:Taux d'HTAP, dans notre série..... 92

Figure 22: Réseau coronaire dominant chez nos malades. 95

Figure 23:Le type des lésions selon la classification de l'ACC/AHA 97

Figure 24 : Flux TIMI..... 98

Figure 25:Plateau technique de la salle de cathétérisme cardiaque de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès..... 118

Figure 26:Injecteur du produit de contraste pour coronarographie	129
Figure 27:Hyperextension du poignet et ponction de l'artère radiale	133
Figure 28:L'aiguille est retirée par millimètres jusqu'à l'apparition d'une impulsion de sang, moment où le fil guide est avancé dans l'artère.	134
Figure 29:Le désilet est avancé sur le guide-fil par un mouvement de rotation vers l'avant, puis le guide-fil est retiré.	135
Figure 30:Application des bandes d'élastoplaste en forme de X.....	136
Figure 31:Sondes utilisées pour la coronarographie et l'angiographie ventriculaire.	141
Figure 32:Coronaire gauche : incidence oblique antérieure droite (OAD) 30° 1. Tronc coronaire gauche ; 2. interventriculaire antérieure proximale ; 3. interventriculaire antérieure moyenne ; 4. interventriculaire distale ; 5. circonflexe proximale ; 6. circonflexe distale ; 7. marginale gauche ; 8. première diagonale ; 9. deuxième diagonale ; 10. première perforante septale ; 11. septales ; 12. branche auriculaire de la circonflexe.....	144
Figure 33:Coronaire gauche : incidence oblique antérieure gauche (OAG) 55° 1. Tronc coronaire gauche ; 2. interventriculaire antérieure proximale ; 3. interventriculaire antérieure moyenne ; 4. interventriculaire antérieure distale ; 5. circonflexe proximale ; 6. circonflexe distale ; 7. marginale gauche ; 8. première diagonale ; 9. deuxième diagonale ; 10. première perforante septale ; 11, 12. septales.....	145
Figure 34:Coronaire gauche : incidence transverse (OAD 90°) 1. Tronc coronaire gauche ; 2. interventriculaire antérieure proximale ; 3.	

interventriculaire antérieure moyenne ; 4. interventriculaire antérieure distale ; 5. circonflexe proximale ; 6. circonflexe distale ; 7. marginale gauche ; 8. première diagonale ; 9. deuxième diagonale ; 10. septales ; 11. marginale n° 2..... 146

Figure 35:Coronaire droite : incidence oblique antérieure droite (OAD) 45°
 1. Premier segment (horizontal) de la coronaire droite ; 2. deuxième segment (vertical) de la coronaire droite ; 3. troisième segment (horizontal) de la coronaire droite ; 4. interventriculaire postérieure ; 5. rétroventriculaire ; 6. artère du cône ; 7. artère du nœud sinusal ; 8. artère ventriculaire droite ; 9. artère marginale droite ; 10. artère du nœud auriculoventriculaire ; 11. septales inférieures..... 148

Figure 36:Coronaire droite : incidence oblique antérieure gauche (OAG) 45° avec une inclinaison cervicocaudale de 15°
 1. Premier segment (horizontal) de la coronaire droite ; 2. deuxième segment (vertical) de la coronaire droite ; 3. troisième segment (horizontal) de la coronaire droite ; 4. interventriculaire postérieure ; 5. rétroventriculaire ; 6. artère du cône ; 7. artère du nœud sinusal ; 8. artère ventriculaire droite ; 9. artère marginale droite ; 10. artère du nœud auriculoventriculaire ; 11. artère diaphragmatique..... 149

Figure 37: Lésion mono-tronculaire de l'interventriculaire (IVA) proximale 153

Figure 38: Lésion bi-tronculaire de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) et l'artère circonflexe (Cx) 154

Figure 39: Lésion tritronculaire prenant le réseau gauche (IVA et Cx) et l'artère coronaire droite (CD)	154
Figure 40:A. Extrémité distale du cathéter de thromboaspiration.....	178
Figure 41: Stratification du risque du syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST et stratégie thérapeutique	181
Figure 42: Résultat de la mise en place d'un stent actif pour traiter une lésion sévère l'artère interventriculaire antérieure (IVA)	184
Figure 43:Anastomoses coronaires proximales des greffons veineux sur l'aorte	189
Figure 44:Anastomoses coronaires distales.....	190
Figure 45: Aspects à prendre en compte pour la prise de décision entre l'angioplastie et le pontage aorto–coronarien chez les patients présentant une cardiopathie ischémique multi–tronculaire et/ou une atteinte du réseau coronaire gauche.....	195

LISTE DES ABRÉVIATIONS

IVA:	Artère interventriculaire antérieure
IVP:	Artère interventriculaire postérieure
CD:	Coronaire droite
Cx:	Artère circonflexe
TCG:	Tronc commun de la coronaire gauche
RVP:	Artères rétroventriculaire
VG:	Ventricule gauche
ATP:	Adénosine triphosphate
PA:	Pression artérielle
HVG :	Hypertrophie ventriculaire gauche
PTDVG:	Pression télédiastolique du ventricule gauche
FFR:	Fractional Flow Reserve
IMR:	Indice de résistance myocardique
RC:	Reserve coronaire
LDL:	Low Density Lipoprotein
HDL:	High Density Lipoprotein
ApoB:	Apolipoprotéine B
NO:	Monoxyde d'azote
IRM:	Imagerie par résonance magnétique
CML:	Cellule musculaire lisse
OMI:	Oedème des membres inférieurs

TVJ:	Turgescence de la veine jugulaire
RHJ:	Reflux hépato-jugulaire
FEVG:	Fraction d'éjection du ventricule gauche
HTAP:	Hypertension artérielle pulmonaire
PRVG:	Pression de remplissage du ventricule gauche
SCA ST+:	Syndrome coronaire aigu avec élévation du segment ST
SCA ST-:	Syndrome coronaire aigu sans élévation du segment ST
5F:	5 French
6F:	6 French
HTA:	Hypertension artérielle

INTRODUCTION

Les maladies coronariennes constituent l'une des principales causes de mortalité dans le monde. Parmi ces pathologies, les syndromes coronariens aigus représentent la manifestation clinique la plus grave, nécessitant une prise en charge rapide et adaptée pour limiter les complications et réduire la mortalité.

Dans ce cadre, la coronarographie s'est imposée comme un outil fondamental, non seulement pour le diagnostic précis des sténoses coronariennes, mais également pour l'orientation des stratégies thérapeutiques. Cette technique permet :

1. **Le diagnostic** : Identification et localisation exactes des obstructions coronariennes.
2. **L'orientation thérapeutique** : Planification des interventions, qu'elles soient médicamenteuses, interventionnelles (angioplastie) ou chirurgicales (pontage aorto-coronarien).
3. **Le suivi post-thérapeutique** : Évaluation de l'efficacité des traitements et des interventions effectuées.

Au Maroc, où les maladies cardiovasculaires connaissent une progression inquiétante, l'implémentation de cette technique joue un rôle décisif dans l'amélioration de la prise en charge et la réduction de la mortalité associée.

Cependant, l'accès à la coronarographie demeure inégal, en fonction des régions du pays. Dans la région de Meknès, l'absence de centres de coronarographie suffisants a longtemps limité l'accès des patients à un diagnostic et à des soins appropriés. Face à ce défi, le service de cardiologie

de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès a inauguré en janvier 2023 une salle de cathétérisme cardiaque, marquant une avancée significative pour la région.

Objectifs de ce travail

Ce travail a pour principaux objectifs :

1. Évaluer l'impact de l'installation de la salle de cathétérisme cardiaque sur la prise en charge des maladies coronariennes dans la région de Meknès.
2. Analyser les performances diagnostiques et thérapeutiques de cette unité en termes de délais de prise en charge, de résultats cliniques et de réduction de la mortalité cardiovasculaire.
3. Identifier les défis et les perspectives d'amélioration dans l'optimisation des soins coronariens dans cette région.

RAPPEL

I . Anatomie des artères coronaires :

1. Anatomie normale:

L'anatomie coronaire normale se caractérise par la naissance des artères coronaires à partir des sinus de Valsalva de l'aorte ascendante, situés à moins d'1 cm au-dessus de l'anneau aortique.

Ces artères cheminent à travers les sillons du cœur pour vasculariser ses parois. L'artère interventriculaire antérieure (IVA) parcourt le sillon interventriculaire antérieur, tandis que l'artère interventriculaire postérieure (IVP) ou l'auriculoventriculaire droit pour la coronaire droite (CD) et gauche pour l'artère circonflexe (Cx) (**Figure 1**).

La vascularisation myocardique se fait essentiellement en diastole en raison des contraintes appliquées aux capillaires myocardiques en systole.

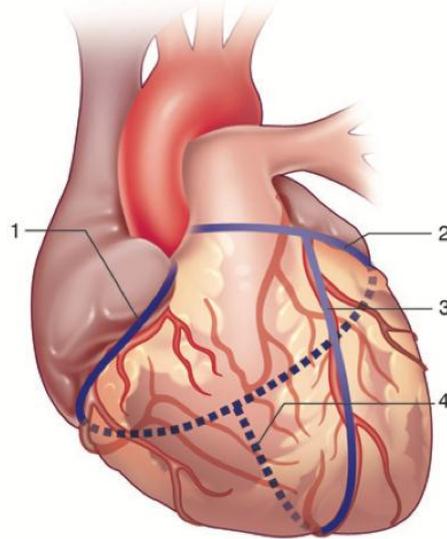


Figure 1: Sillons du cœur. 1. Sillon auriculoventriculaire droit ; 2. sillon auriculoventriculaire gauche ; 3. sillon interventriculaire antérieur ; 4. sillon interventriculaire postérieur.

2. Coronaire gauche

Elle prend naissance au centre du sinus de Valsalva postérogauche, à partir du tronc commun de la coronaire gauche (TCG).

Ce tronc se prolonge en arrière de l'artère pulmonaire sur une distance de 2 cm environ, avant de se diviser à proximité de l'oreillette gauche en deux branches principales: **(Figure. 2)**.

- L'artère interventriculaire antérieure
- L'artère circonflexe

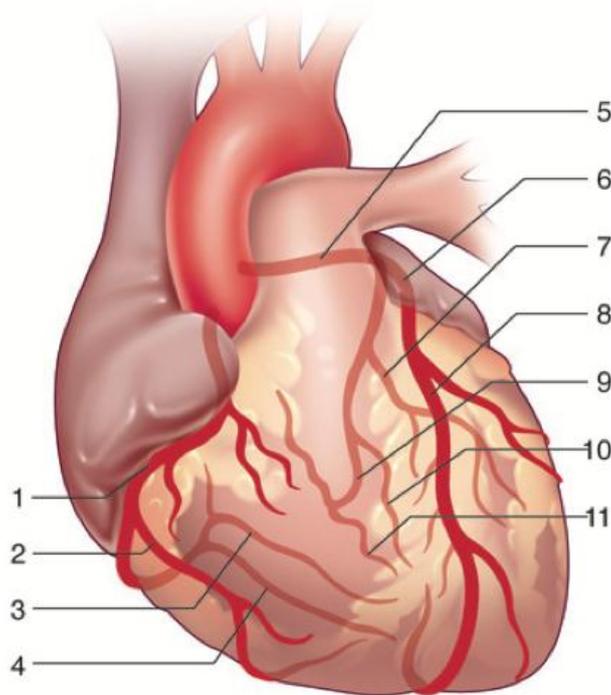


Figure 2: Représentation schématique des artères coronaires. 1. Coronaire droite moyenne ; 2. marginale droite ; 3. rétroventriculaire (diaphragmatique, postérolatérale droite) ; 4. interventriculaire postérieure ; 5. tronc commun gauche ; 6. interventriculaire antérieure proximale ; 7. première marginale ; 8. interventriculaire antérieure moyenne ; 9. circonflexe distale ; 10. deuxième marginale ; 11. postérolatérale gauche.

L'artère interventriculaire antérieure (IVA) prolonge le tronc commun de la coronaire gauche (TCG) et parcourt le sillon interventriculaire antérieur.

Elle peut parfois s'enfoncer dans le muscle cardiaque (intramyocardique) dans sa partie proximale, et émet deux types de branches collatérales : les artères diagonales et septales qui irriguent respectivement la face antérieure du ventricule gauche et le septum interventriculaire. En outre, l'IVA donne

naissance à quelques petites artères ventriculaires droites. Son trajet se termine en contournant l'apex du cœur, où elle rejoint le sillon interventriculaire postérieur. L'IVA est considérée comme l'artère la plus importante du réseau coronaire gauche. ⁱⁱ

L'artère circonflexe, qui constitue la deuxième branche issue du tronc commun de la coronaire gauche (TCG), suit un trajet dans le sillon auriculoventriculaire gauche, à travers la graisse épocardique, aux côtés de la grande veine coronaire qui forme le sinus coronaire.

Cette artère donne naissance à plusieurs branches, notamment des artères auriculaires postérieures (du nœud sinusal, entre autres) et une ou plusieurs branches ventriculaires antérieures gauches, également connues sous le nom d'artères latérales ou marginales gauches. Elle se termine généralement en une portion distale fine (Cx distale), fréquemment émettant quelques branches postéro-latérales dans le cas d'un réseau coronaire équilibré (**Figure 3**).

Dans environ 10 % des cas, le tronc commun de la coronaire gauche (TCG) présente une trifurcation, donnant ainsi naissance à l'artère interventriculaire antérieure (IVA), à l'artère circonflexe (Cx), et à une artère bissectrice située entre ces deux dernières.

Cette configuration trifurquée affecte généralement les branches ventriculaires supérieures de l'artère circonflexe (Cx).

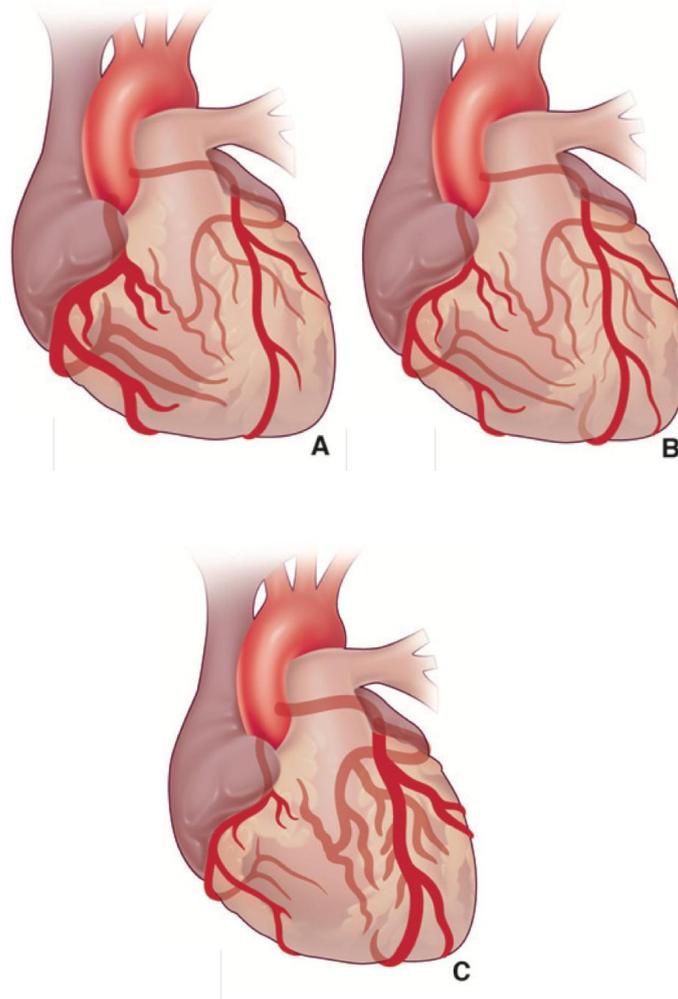


Figure 3: Distribution coronaire, notion de dominance.

A. Coronaire droite dominante. B. Disposition équilibrée. C. Coronaire gauche dominante.

3. Coronaire droite

La **coronaire droite** (CD) prend naissance au centre du sinus de Valsalva antérodroit et parcourt un trajet dans la graisse sous-épiscopardique, le long du sillon auriculoventriculaire droit. Ce parcours est segmenté en trois parties

distinctes séparées par deux coudes ou "**genu**", le genu superius et le genu inferius. Le segment I, court, débute près de l'ostium aortique, suit le contour de l'auricule droite, et atteint le sillon auriculoventriculaire droit.

Le genu superius marque le début du segment II, qui se poursuit dans le même sillon jusqu'au genu inferius. Après cette inflexion à 90 degrés, débute le segment III de la CD, qui continue dans le sillon, en longeant d'abord la petite veine coronaire puis le sinus coronaire, au niveau de la face postéro diaphragmatique du ventricule droit, jusqu'à la croix du cœur, où se croisent les sillons interventriculaire postérieur et auriculoventriculaire.

La **coronaire droite** (CD) émet plusieurs branches collatérales, comprenant des branches vasculaires telles que l'artère de Vieussens, des branches auriculaires, des branches infundibulaires incluant parfois l'artère du conus qui peut avoir un ostium distinct près de celui de la CD, des branches atriales latérales droites, des branches ventriculaires droites, ainsi que l'artère marginale du bord droit.

La **coronaire droite** (CD) se divise en deux branches terminales : l'artère interventriculaire postérieure (IVP), située à un angle de 90 degrés dans le sillon interventriculaire postérieur, et l'artère rétroventriculaire postérieure (RVP) dans la continuité de la coronaire droite. L'IVP donne naissance au réseau d'artères septales postérieures, tandis que l'artère RVP principalement une

branche postérolatérale gauche, parallèle à l'IVP, ainsi que l'artère du nœud auriculoventriculaire.

Classiquement, la circulation coronaire est décrite comme terminale, ce qui signifie que l'occlusion aiguë d'une artère coronaire peut conduire à un infarctus. Cependant, à l'échelle capillaire, il existe des anastomoses entre plusieurs territoires myocardiques, principalement entre l'IVA et l'IVP, l'IVA et l'artère marginale gauche, ainsi que entre la RVP et la Cx. Chez les patients présentant des lésions chroniques athéromateuses, voire une thrombose artérielle, ces anastomoses peuvent se développer et devenir visibles lors d'une coronarographie.

4. Variations et anomalies anatomiques des coronaires :

1.1. Variations de distribution des artères coronaires (notion de dominance)

Classiquement, le réseau coronaire est caractérisé par **trois** types de dominance :

- **"Droit dominant"** : lorsque l'artère interventriculaire postérieure (IVP) et les branches postérolatérales du ventricule gauche (VG) naissent de la coronaire droite (CD).
- **"Équilibré"** : lorsque l'IVP provient de la CD et que les branches postérolatérales sont irriguées par la coronaire circonflexe (Cx).

- **"Gauche dominant"** : lorsque l'IVP et l'ensemble des branches postérolatérales sont alimentées par l'artère circonflexe (Cx), souvent associée à une CD de courte longueur et de faible calibre.

1.2. Anomalies de naissance des coronaires

Les anomalies de naissance des artères coronaires, souvent découvertes de manière fortuite, sont importantes en raison de leur impact sur la position de l'ostium, le nombre d'ostia et l'artère d'origine.

L'ostium coronarien peut être simplement déplacé latéralement, mais situé dans le "bon" sinus de Valsalva. Les deux ostia coronaires, gauche et droit, peuvent naître du même sinus de Valsalva (antéro-droit ou postéro-gauche).

Le nombre d'ostia peut également varier : à gauche, avec des naissances distinctes pour l'IVA et l'artère circonflexe formant un motif en "**canon de fusil**" ; à droite, avec un second ostium souvent de petite taille, très proche du premier, alimentant l'artère du conus.

Rarement, on peut observer un ostium commun aux artères coronaires droite et gauche, émergeant d'un des deux sinus de Valsalva "normaux", ou encore des naissances du tronc commun de la coronaire gauche, de l'IVA ou de la Cx directement depuis l'artère pulmonaire.

Dans des cas peu fréquents, les artères circonflexe (Cx) ou interventriculaire antérieure (IVA) peuvent prendre naissance à partir de la coronaire droite, avec des trajets respectivement longs rétro- ou pré-aortiques.

1.3. Anomalies de nombre et de trajet des coronaires

Les artères coronaires suivent généralement un trajet sous-épicardique, mais certains segments peuvent être intra-myocardiques. C'est principalement observé dans l'artère interventriculaire antérieure (IVA) proximale (15 % des cas), les branches marginales gauches et parfois dans l'artère bissectrice. Ces segments peuvent parfois être difficiles d'accès.

Des duplications d'artères peuvent également être identifiées, ce qui peut influencer la stratégie de revascularisation. Par exemple, l'IVP bifide est observée dans environ 6 % des cas, tandis que l'IVA bifide vers l'apex, bien que souvent de faible calibre, est présente dans environ 3 % des cas.

1.4. Territoires vasculaires des coronaires

La **coronaire gauche** assure la vascularisation des zones suivantes :

- **Tronc commun de la coronaire gauche (TCG)** : l'oreillette gauche et une partie limitée du septum interauriculaire (**Figure 4**).
- **Artère interventriculaire antérieure (IVA)** : les deux tiers antérieurs du septum interventriculaire, la paroi antérolatérale du ventricule gauche

(VG) incluant son pilier mitral, la paroi antérieure du ventricule droit (VD) à proximité du sillon interventriculaire, ainsi que les apex ventriculaires.

- **Artère circonflexe (Cx)** : la paroi latérale du VG, les territoires des piliers mitraux antérolatéraux (incluant l'IVA) et postéro-médian (incluant la CD).

La **coronaire droite** quant à elle vascularise :

- L'oreillette droite.
- Le septum interauriculaire.
- Une grande partie du ventricule droit (VD), comprenant les parois antérieure et postéro-inférieure.
- Le tiers postérieur du septum interventriculaire (IVP).
- Le pilier mitral postéro-médian (incluant la Cx).
- La partie la plus médiane du VG, suivant le sillon interventriculaire postérieur (RVP).

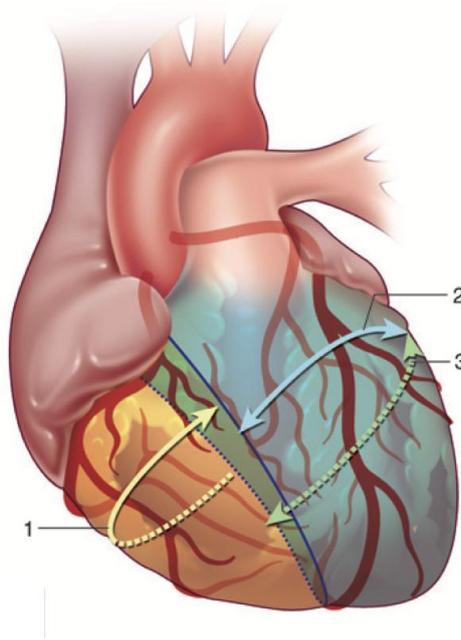


Figure 4: Territoire de distribution coronaire. 1. Territoire coronaire droite ; 2. territoire interventriculaire antérieure ; 3. territoire circonflexe.

II. Physiologie de la circulation coronaire

La circulation coronaire est la circulation nourricière du myocarde. Elle constitue un type particulier de circulation régionale étant donné qu'elle irrigue un organe en perpétuel travail et dont le métabolisme est très augmenté. En effet, c'est une circulation qui est variable dans le temps et dans l'espace et qui dispose d'un mécanisme de régulation assez spécifique. Cette régulation vise à adapter les apports énergétiques aux besoins du muscle cardiaque, toute inadéquation entre ces deux facteurs est génératrice d'une ischémie myocardique. De ce fait, la connaissance par le cardiologue des particularités

de la circulation coronaire est fondamentale pour comprendre la physiopathologie des cardiopathies ischémiques.ⁱⁱⁱ

Les caractéristiques hémodynamiques de la circulation coronaire découlent du fait que le cœur est un organe en perpétuelle activité avec un métabolisme très élevé.

1. Variation de la circulation coronaire dans le temps et dans l'espace

Le débit coronaire est de 80 ml/mn/100g de myocarde ce qui correspond pour un organe pesant 300 g environ à 250ml/mn(2). Ce débit représente ainsi 4-5 % du débit cardiaque. Le débit coronaire est assuré par des vaisseaux sous-épicaux qui cheminent à la surface du cœur et donnent des vaisseaux intra-musculaires qui pénètrent au sein du myocarde pour donner le réseau artériel sous-endocardique. Du fait de cette disposition artérielle particulière, le flux coronaire est donc soumis aux variations de la pression intramyocardique. En effet au cours de la systole, la contraction cardiaque entraîne une augmentation de la pression tissulaire qui écrase les vaisseaux intra-pariétaux et interrompt de ce fait la circulation. Ceci est clairement objectivé lors de la phase de contraction iso-volumétrique et lors d'une partie de la phase d'éjection et ce particulièrement au niveau du ventricule gauche où règne une pression élevée. La relaxation du cœur au

cours de la diastole permet de rétablir le flux coronaire qui paraît de ce fait cyclique dans le temps (**Figure 5**).

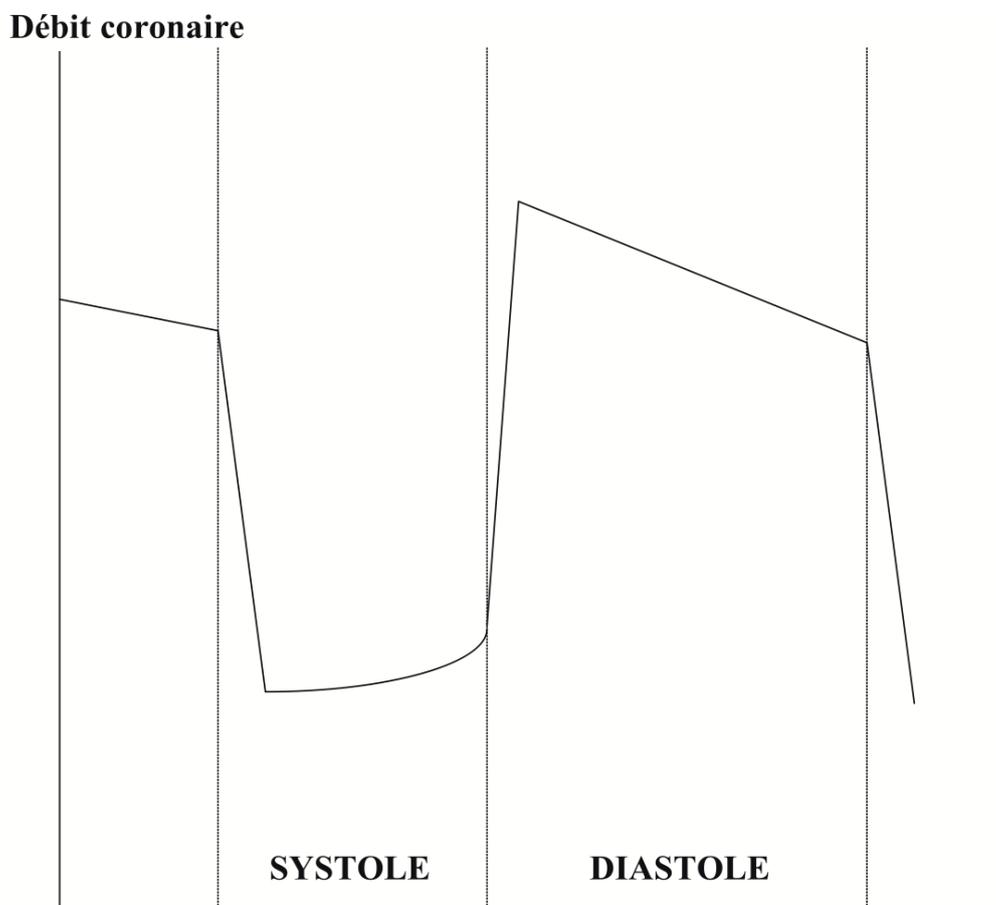


Figure 5:Le débit coronaire est cyclique dans le temps.

Au cours de la systole, les vaisseaux intramyocardiques sont comprimés ce qui entraîne une diminution du débit coronaire. Au cours de la diastole, le flux coronaire augmente du fait du relâchement du muscle cardiaque. La vascularisation coronaire est ainsi essentiellement diastolique d'où l'effet

néfaste de la tachycardie (réduction du temps diastolique) sur la vascularisation coronaire notamment en cas de cardiopathie ischémique.

Cette vascularisation essentiellement diastolique explique les effets néfastes de la tachycardie lors des cardiopathies ischémiques puisque l'augmentation de la fréquence cardiaque se fait au dépens d'un raccourcissement de la diastole et donc d'une amputation du temps réservé à la vascularisation coronaire.

Quant à la perfusion du ventricule droit et des oreillettes, elle est continue du fait que même durant la systole, la pression régnant au sein de ces cavités est faible et n'empêche donc pas la vascularisation coronaire .

⁴ D'un autre côté, on remarque qu'au sein même du myocarde, la vascularisation n'est pas uniforme du fait de l'hétérogénéité de la répartition de la pression intramyocardique.

En effet, les couches sous endocardiques sont soumises à la pression sanguine intraventriculaire et à la pression exercée par la contraction des fibres musculaires adjacentes. De ce fait, le sous-endocarde est nettement moins bien perfusé en systole que la couche sous-épicardique. Néanmoins, durant la diastole, le sang est dirigé de façon préférentielle vers les couches sous-endocardiques qui ont en quelque sorte subi «une hypoperfusion systolique» de telle sorte que le rapport entre le débit coronaire sous-endocardique et sous-épicardique est de 1,1 à 1,2.

Cette variation de la circulation coronaire dans l'espace explique la vulnérabilité des couches sous endocardiques lors des phases d'ischémie.

2.Particularités du métabolisme myocardique

Tout l'énergie nécessaire myocardique au fonctionnement est fournie par l'ATP issu de l'oxydation des substrats. Normalement ce phénomène se produit en aérobose et provient essentiellement des acides gras (70%) mais également du glucose, des lactates, des acides aminés et des corps cétoniques. Le rendement énergétique le plus important est apporté par les acides gras qui produisent 130 molécules d'ATP contre seulement 38 pour le glucose et 18 pour une molécule de lactate. En cas d'ischémie, le métabolisme est orienté vers la voie anaérobie qui utilise essentiellement le glucose et les lactates. Néanmoins, le rendement de cette voie est faible puisqu'une molécule de glucose produira uniquement 2 molécules d'ATP contre 38 en présence d'oxygène.

D'autre part, il existe au niveau du myocarde une adaptation des apports au métabolisme myocardique⁵

Les apports sont, comme pour tout organe, fonction du débit coronaire et de l'extraction en oxygène. Cependant, le myocarde pourvu d'un fonctionnement perpétuel a une extraction d'oxygène déjà maximale au repos de sorte que toute augmentation des apports énergétiques au myocarde ne peut se faire que par une augmentation du débit coronaire (**figure 6**). Le sang

veineux coronaire est de ce fait le plus désaturé de l'organisme, la saturation moyenne de l'hémoglobine dans le sinus coronaire est de l'ordre de 30 % avec une pression partielle en oxygène de l'ordre de 20 mmHg. Ces notions permettent d'expliquer la relation étroite qui existe en physiologie entre la demande en oxygène et le débit coronaire.

Cette demande est essentiellement destinée à assurer les besoins de l'activité mécanique, la part du métabolisme de base (maintien des gradients transmembranaires et de l'intégrité des membranes) ne constitue que 5 % des besoins. Les déterminants principaux de la consommation myocardique en oxygène sont essentiellement représentés par la tension pariétale, l'inotropisme, la fréquence cardiaque et le niveau de la pré et de la post-charge. L'ischémie myocardique est ainsi la résultante d'un déséquilibre entre l'apport coronaire et la consommation myocardique, et le traitement anti-ischémique symptomatique vise à rétablir cette balance en particulier en agissant sur les facteurs augmentant la consommation myocardique (diminution de la fréquence cardiaque par les bêtabloqueurs, réduction de la précharge par les dérivés nitrés..).

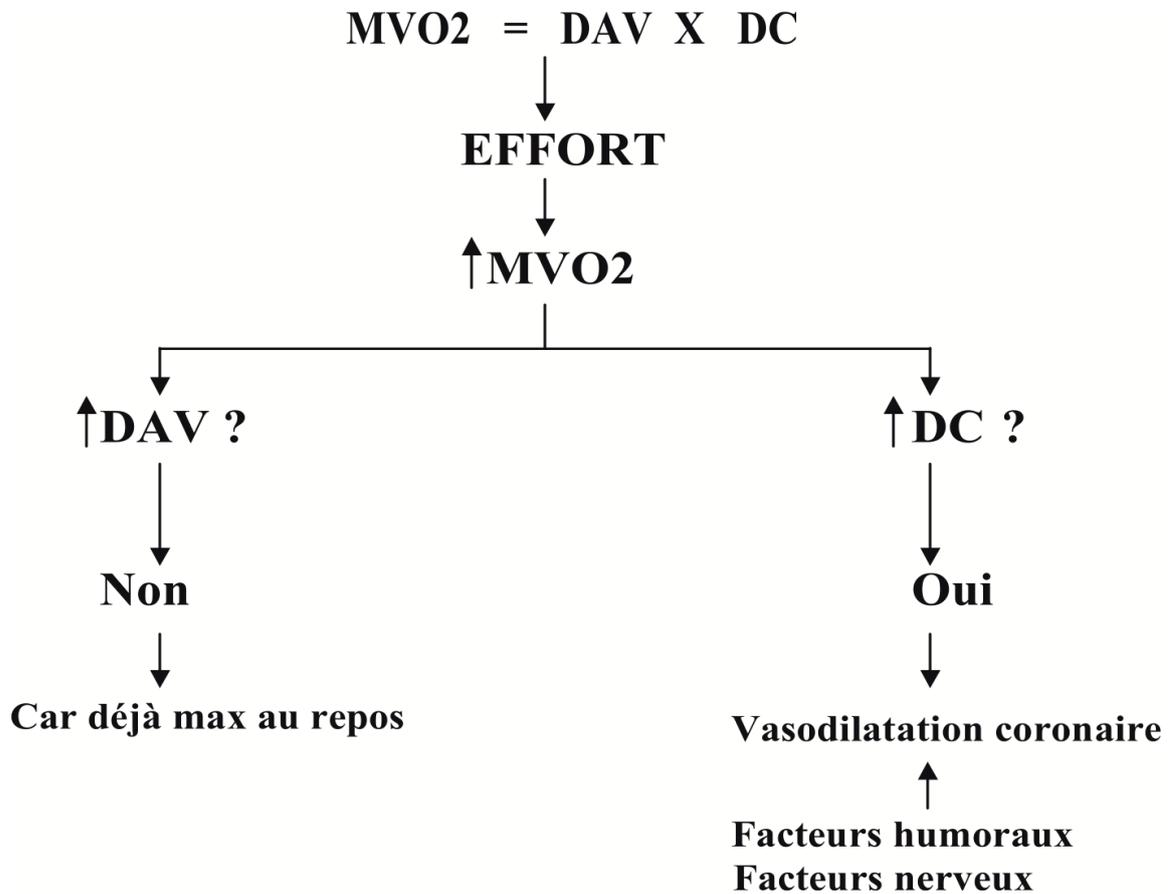


Figure 6: Adaptation de l'hémodynamique coronaire à l'effort

3. Régulation de la circulation coronaire

La circulation coronaire est particulière dans la mesure qu'elle ne participe pas à la régulation de la pression artérielle et qu'elle est étroitement dépendante du métabolisme myocardique. En effet, quand la consommation en O₂ augmente, le débit coronaire s'élève de façon proportionnelle et ce grâce

à la vasodilatation coronaire. Celle-ci dépend essentiellement de facteurs locaux mais également nerveux ⁶

La participation du système nerveux dans la vasodilatation coronaire suscite beaucoup de discussions(6). Il est vrai que les coronaires reçoivent une importante innervation sympathique qui leur parvient grâce à des fibres issues du ganglion stellaire. Leur stimulation engendre une augmentation du débit coronaire laissant envisager un éventuel effet vasodilatateur coronaire (qui serait paradoxal vu l'effet vasoconstricteur de ce système).

Cependant, il faut avoir à l'esprit le fait qu'en stimulant le système sympathique, on augmente le niveau d'activité du myocarde (augmentation de la fréquence cardiaque et de l'inotropisme) et ainsi la vasodilatation observée peut être le seul fait d'un facteur humoral local.

Quoiqu'il en soit, on sait que si on maintient expérimentalement l'activité cardiaque à un niveau constant, la stimulation du sympathique entraîne une vasoconstriction coronaire en rapport avec la stimulation des récepteurs alpha. Cette action vasoconstrictrice est discrète et est en pratique, masquée par la régulation locale. De la même façon, on comprend bien pourquoi la stimulation du parasympathique, qui en diminuant l'activité myocardique (bradycardie), entraîne une diminution du débit coronaire. Malgré toutes ces données, la circulation coronaire reste peu sensible aux stimuli sympathiques dans la mesure où sa participation à l'homéostasie de la pression artérielle est

négligeable. L'exemple caricatural reste la réponse à une éventuelle hémorragie qui se manifeste par une vasoconstriction touchant presque tous les territoires vasculaires sauf la circulation coronaire.

Ces données physiologiques nous poussent à évoquer le rôle de facteurs métaboliques locaux qui agissent sur la vasomotricité coronaire que le coeur soit innervé ou pas.

Parmi les hypothèses les plus séduisantes il y a le rôle de l'adénosine. Lors d'une augmentation de la consommation myocardique en O₂, la concentration en oxygène tissulaire diminue et une grande quantité d'ATP est dégradé en adénosine monophosphate puis en adénosine. Celle-ci entraîne une vasodilatation coronaire puis elle est réabsorbée par la cellule pour être réutilisée. D'autres substances vasodilatatrices ont été également évoquées comme le potassium, le CO₂ ou la bradykinine.

En fait, la vasodilatation coronaire est le résultat de l'interaction entre différentes substances et l'endothélium coronaire qui occupe une place capitale dans la régulation du débit coronaire par le biais de la vasodilatation coronaire . Plusieurs substances peuvent modifier la vasomotricité coronaire en agissant soit directement sur la cellule musculaire lisse de la paroi vasculaire ou indirectement par le biais de la cellule endothéliale.

Parmi les substances qui ont été les plus étudiées, il y a le monoxyde d'azote. Il s'agit d'une petite molécule (NO ou EDRF) comportant un électron célibataire expliquant l'extrême réactivité chimique de cette substance (8). Il est synthétisé au pôle vasculaire de la cellule endothéliale où il va être libéré pour interagir avec les plaquettes en inhibant leur agrégation. Il est également synthétisé au pôle basal de la cellule endothéliale où il va agir sur la cellule musculaire lisse engendrant sa relaxation et inhibant sa croissance. Il existe plusieurs facteurs stimulant la libération du NO notamment les produits d'agrégation plaquettaire, la sérotonine la bradykinine et les catécholamines (Figure 7).

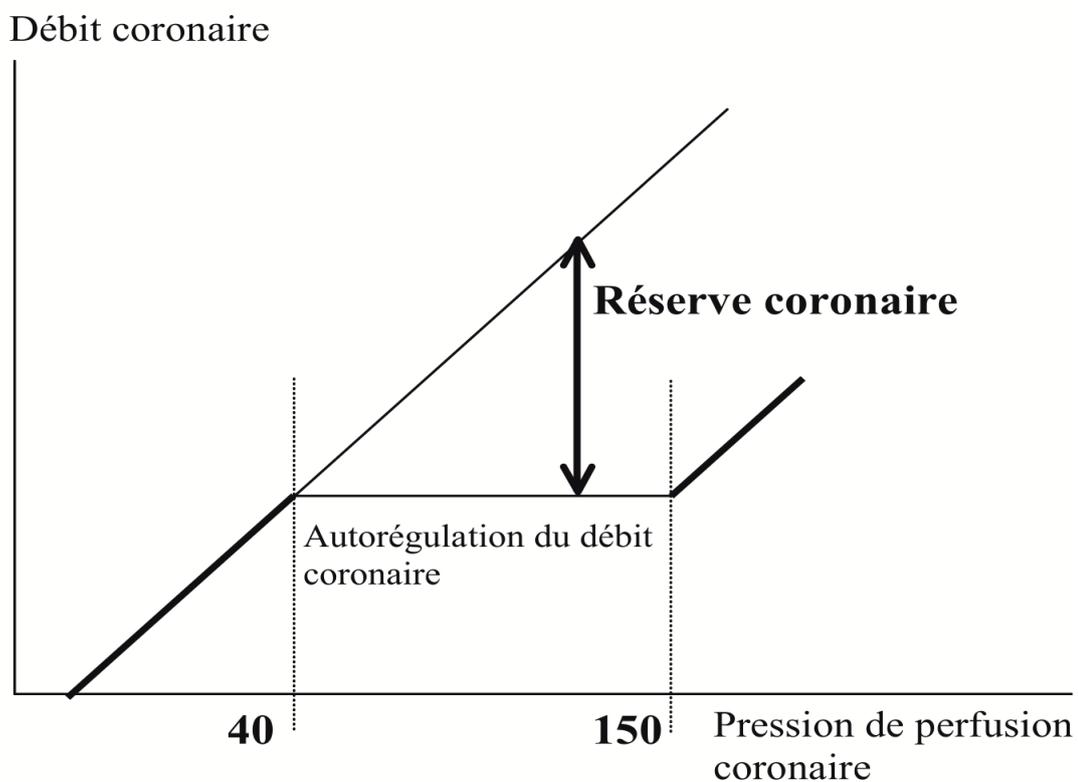


Figure 7:La réserve coronaire

Un autre facteur synthétisé par la cellule endothéliale joue également un rôle important dans la vasomotricité coronaire, il s'agit du facteur hyperpolarisant (**EDRF2**) dont la synthèse est stimulée par les contraintes hémodynamiques pariétales, l'adénosine et par un acide gras qui est l'acide eicosapentaénoïque.

Ces deux molécules ne sont certainement pas les seuls facteurs synthétisés par la cellule endothéliale puisque la fonction endothéliale reste un phénomène complexe faisant intervenir plusieurs processus.

L'étude de la régulation de la circulation coronaire nous amène à parler de la notion de réserve coronaire qui est définie par le rapport débit coronaire maximum sur débit coronaire de base après vasodilatation maximale. Ces données étant déterminées pour une pression de perfusion précise (**Figure 6**).

En effet, nous savons que le débit coronaire est constant pour une pression de perfusion comprise entre 40 et 150mmHg (autorégulation de la circulation coronaire). Or, quand la vasodilatation est maintenue constante et maximale, le débit coronaire devient une fonction linéaire de la pression de perfusion. Ceci permettra ainsi le calcul de la réserve coronaire. La diminution de cette réserve peut être le fait d'une augmentation du débit coronaire de base (anémie, augmentation de la demande myocardique en oxygène, pathologie valvulaire ...) ou d'une diminution du débit coronaire maximal (sténose des

vaisseaux coronaires épicaudiques, pathologie de la microcirculation coronaire).

La tachycardie peut être également un facteur limitant du débit coronaire maximal qu'il faut connaître pour toute interprétation d'une réserve coronaire. Celle-ci constitue un moyen d'étudier les capacités de la microcirculation coronaire à maintenir un débit coronaire adapté à la demande myocardique en oxygène notamment en cas de sténose coronaire.

4. Concept de réserve coronaire

On définit la **réserve coronaire**, ou plus exactement la **réserve de débit coronaire** ou réserve de résistance coronaire, comme la capacité qu'a la circulation coronaire d'augmenter son débit lors d'un stimulus (effort, occlusion artérielle coronaire, pharmacologie). Cette notion de réserve coronaire est souvent exprimée sous forme d'un concept.

L'expérimentation animale montre qu'après une occlusion coronaire de 20 secondes, il est observé par l'étude du débit de l'IVA, initialement à 80 ml/min, une réaction hyperhémique franche maximale et rapide. Il est intéressant de noter que le flux veineux, en opposition de phase comme cela a été décrit précédemment du fait de l'effet de pompe intramyocardique, ne s'annule pas malgré l'occlusion artérielle.

Mosher a évalué initialement cette réserve coronaire par l'étude sur l'animal en canulant l'artère coronaire gauche, permettant ainsi de régler la pression de perfusion tout en maintenant constante la pression aortique, donc la pression systolique ventriculaire gauche, le travail cardiaque, et la consommation en oxygène. Le travail cardiaque et la consommation étant constants, on peut étudier les relations entre pressions de perfusion et débits. Ainsi, le débit à l'état basal s'avère autorégulé sur une fourchette de pressions allant aux environs de 70 à 130 mmHg (Figure 8).

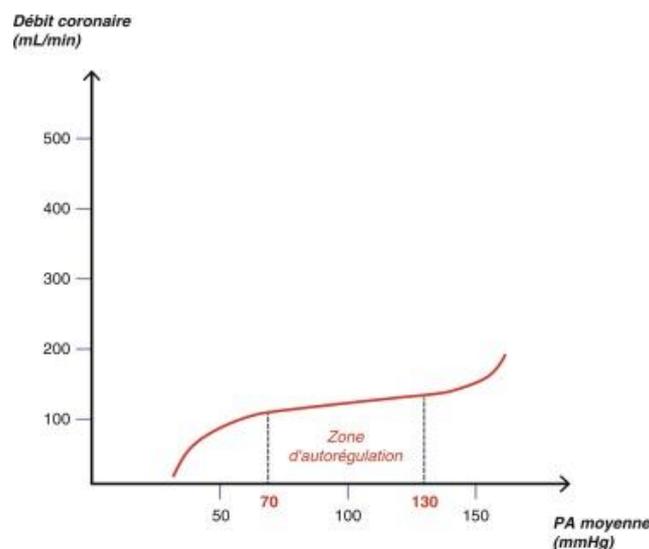


Figure 8: Autorégulation du débit coronaire à l'état basal tant que les pressions moyennes de perfusion restent entre 70 et 130 mmHg.

Cette autorégulation locale assurée par la vasomotricité artérielle est régie par des facteurs métaboliques et neurogènes. Au moyen de cette expérimentation, la **vasodilatation maximale** déclenchée par la papavérine a permis d'obtenir une relation linéaire entre pression et flux. **La différence des**

deux courbes (autorégulée et sous vasodilatation) permet d'exprimer le concept de réserve coronaire (Figure 9).

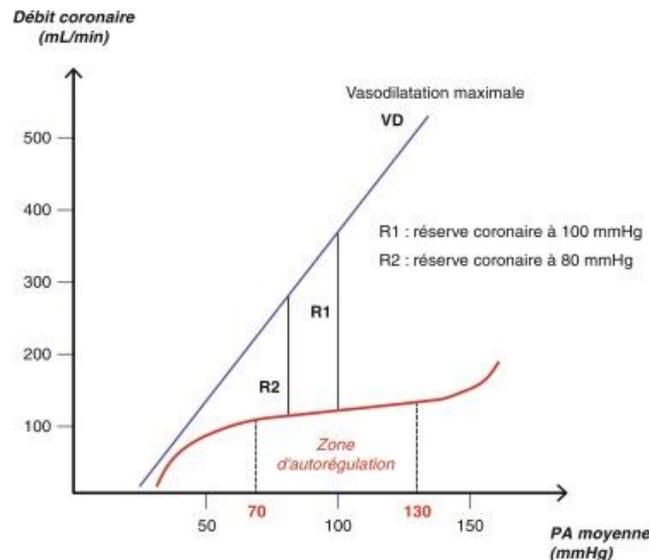


Figure 9: Relation linéaire entre pression et débit coronaire lors d'une vasodilatation maximale. L'intégration des deux relations autorégulées à l'état basal et linéaire lors d'une vasodilatation permet de définir la notion de réserve de débit coronaire R. Dès lors, il est aisé de constater que l'expression de cette réserve est dépendante de la pression moyenne à laquelle elle est calculée.

L'analyse de la **Figure 9** montre que l'expression de cette réserve coronaire, ou plus exactement la valeur que prend une réserve coronaire, est directement dépendante de la pression de perfusion.

Deux types de variation de réserve coronaire peuvent alors exister :

- La première par augmentation du régime autorégulé des pressions, comme cela se voit dans les hypertrophies ventriculaires gauches, les anémies, les hypercontractilités. Ici, par surélévation du flux basal, la réserve coronaire peut être artificiellement réduite ; mais suivant la pression de perfusion, cette réserve coronaire, bien que le cœur soit pathologique, peut apparaître normale, voire augmentée (Figure 10).

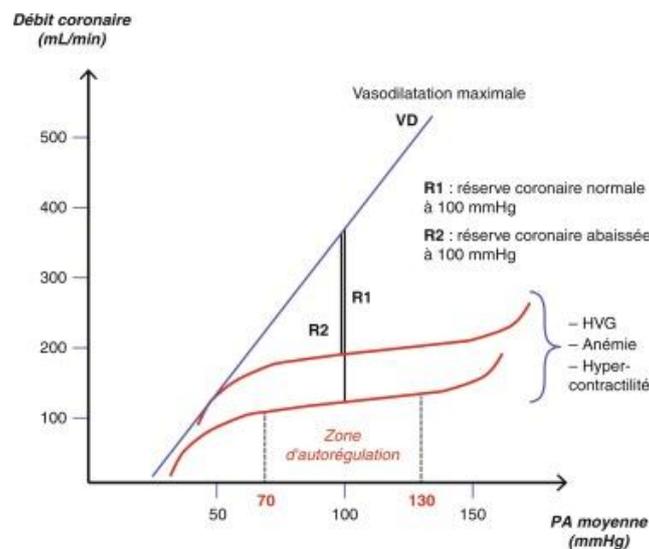


Figure 10: Relation linéaire entre pression et débit coronaire lors d'une vasodilatation maximale avec les effets d'une augmentation du régime autorégulé. HVG : hypertrophie ventriculaire gauche ; PA : pression artérielle.

- La seconde manière par réduction de la pente de vasodilatation maximale , la réserve coronaire est réduite. Cela se voit dans les

coronaropathies, la tachycardie, l'augmentation de la pression télédiastolique du ventricule gauche, l'hypercontractilité et la polycythémie. Ici, il n'y a relativement peu d'ambiguïté, la réserve coronaire est toujours abaissée (Figure 11).

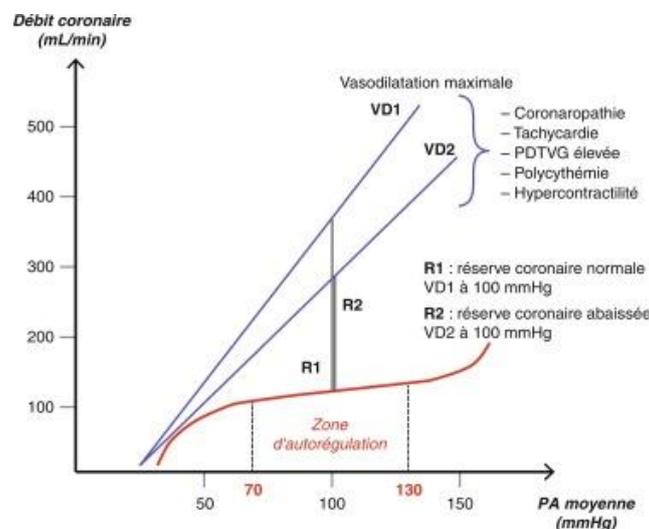


Figure 11: Relation linéaire entre pression et débit coronaire lors d'une vasodilatation maximale avec les effets d'une réduction de cette pente.

Se pose le problème de l'expression de la réserve coronaire (RC). Trois solutions sont envisageables :

- **Rapport du débit maximal sur le débit basal** : c'est l'expression relative des débits, forme habituellement utilisée pour l'expression de la réserve coronaire sous la forme d'un ratio.

- **Rapport de la variation des débits (basal à maximal) sur le débit basal :** cette expression traduit l'incrémentation des débits.
- **Expression absolue des débits en mL/m ou mL/min/100 g de myocarde :** nous avons vu que la réserve coronaire est directement liée à la masse myocarde.

Ainsi, pour un débit basal à 80 mL/min et un débit d'hyperhémie à 400 mL/min, la première expression donne un ratio de 5:1, la deuxième un ratio à 4:1, la troisième exprime les valeurs absolues.

Une réaction hyperhémique peut être obtenue par occlusion coronaire (RC = 5,5 à 6,5), après injection de dipyridamole (RC = 3 à 5), mais aussi avec papavérine IC (RC = 3 à 5) adénosine (ATP), produit de contraste (RC = 2,5), exercice (RC = 2 à 3,9), *pacing* (RC = 2,5)

L'étude de la réserve coronaire constitue une méthode d'évaluation des pathologies affectant les gros troncs épicaudiques coronaires (**vaisseaux de conductance**) aussi bien que la microcirculation coronaire (**vaisseaux de résistance**). Elle nécessite, de même que son appréciation une connaissance précise de la circulation coronaire et des nombreux problèmes qu'elle engendre .

L'utilisation actuelle des guides de pression intrac coronaire permet de déterminer la perte de charge induite par une sténose épicaudique lorsque les résistances myocardiques sont minimisées (FFR). Il est possible actuellement

d'évaluer l'indice de résistance myocardique (IMR) en accédant à la mesure du débit coronaire. La réserve coronaire RC est égale à $FFR + IMR$.

III. Maladie coronaire (athérosclérose)

La physiopathologie de la maladie coronaire est déterminée par l'évolution de la plaque d'athérome. Les concepts qui prévalaient sur le modèle stéréotypé de sa progression ont évolué récemment, avec une plus grande diversité des mécanismes mis en jeu, en particulier dans la genèse des syndromes coronaires aigus.

1. Plaque naissante : infiltration et oxydation des LDL

La lésion athéromateuse commence par l'accumulation de lipides dans la paroi des artères coronaires, menant à la formation progressive de plaques. Le transport des lipoprotéines de basse densité (LDL), riches en cholestérol, vers la paroi artérielle est directement proportionnel à leur concentration dans le plasma.

Les LDL se caractérisent par leur densité, située entre 1,019 et 1,063, avec une composition en poids de 50 % de cholestérol, 25 % de protéines, 20 % de phospholipides et 5 % de triglycérides. Chaque particule de LDL est structurée autour d'un noyau central contenant environ 1 600 molécules de cholestérol ester et 170 de triglycérides, entouré d'une monocouche composée

de 700 molécules de phospholipides et 600 molécules de cholestérol, avec une molécule d'apolipoprotéine B100 enchâssée à sa surface externe .⁷

Aujourd'hui, les méthodes spécifiques de dosage du LDL-cholestérol permettent de calculer ce dernier sans avoir besoin de recourir à la formule de Friedewald, à condition que le taux de triglycérides soit bas (< 4 g/L).⁸

Le processus menant à l'inflammation de la paroi artérielle débute lorsque les LDL pénètrent dans l'espace sous-endothélial. Là, elles subissent une oxydation initiale, qui affecte principalement les lipides sans altérer la composante protéique, l'apolipoprotéine B (apoB). Par la suite, sous l'action des monocytes-macrophages, cette oxydation devient irréversible, entraînant la dénaturation de l'apoB (**Figure 12**). Cette modification altère la reconnaissance par les récepteurs des LDL, dont le rôle est de réguler leur absorption en fonction des besoins cellulaires.

Ce processus conduit à une accumulation progressive de LDL oxydées à l'intérieur des macrophages, formant ainsi des cellules spumeuses. Ces cellules spumeuses sont caractéristiques des premiers stades de la plaque d'athérome en développement.⁹

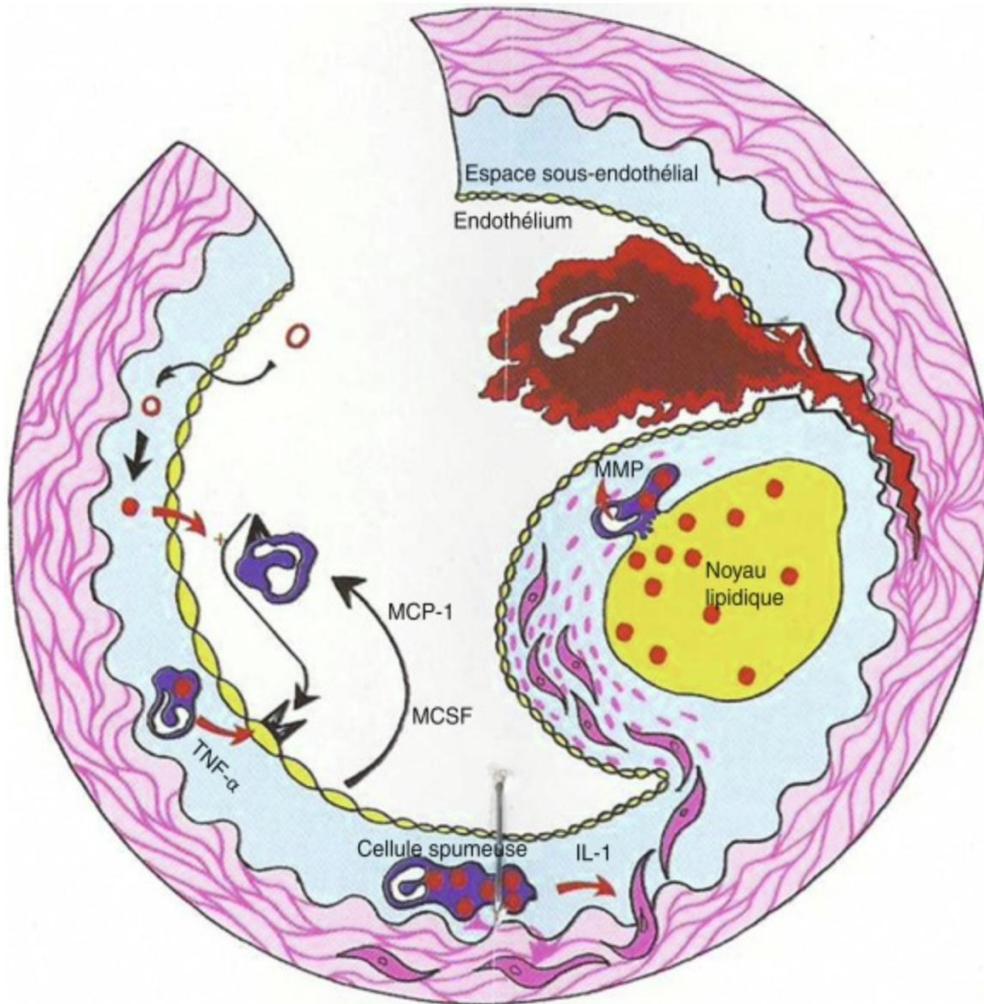


Figure 12:Progression de la plaque d'athérome.

Le processus d'oxydation des LDL dans la paroi artérielle est influencé par plusieurs facteurs, notamment le stress oxydatif et certains médiateurs chimiques. Le stress oxydatif est caractérisé par la production d'anions superoxydes et d'autres radicaux libres tels que le peroxyde d'hydrogène, qui résultent de réactions catalysées par des enzymes comme la myéloperoxydase et la 15-lipo-oxygénase (15-LO). Ces radicaux libres sont générés en quantités accrues en présence d'hypercholestérolémie.

L'oxydation des LDL est également favorisée par des médiateurs comme les leucotriènes LTB3 et LTB4, qui sont des produits de l'oxydation des acides gras polyinsaturés. Ces processus d'oxydation initiaux modifient les LDL en les rendant pro-inflammatoires et altèrent leur capacité à interagir avec les cellules endothéliales et les autres composants de la paroi artérielle.

Les LDL oxydées jouent un rôle crucial dans le développement de la plaque d'athérome en stimulant l'expression de molécules d'adhésion sur les cellules endothéliales, telles que les E-sélectines et les VCAM-1 (Vascular Cell Adhesion Molecules). Ces molécules facilitent l'adhésion et le passage des monocytes à travers l'endothélium vers la sous-endothélium, où ils se transforment en macrophages. Les macrophages activés phagocytent les LDL oxydées et forment des cellules spumeuses, qui sont des précurseurs des plaques d'athérome.

En réponse à cette accumulation de macrophages et de cellules spumeuses, les cellules endothéliales sécrètent des facteurs chimiotactiques tels que le MCP-1 (Monocyte Chemoattractant Protein-1) et le M-CSF (Monocyte-Colony Stimulating Factor), qui attirent davantage de monocytes et favorisent la progression de la plaque. De plus, les macrophages activés produisent des cytokines pro-inflammatoires comme l'interleukine-1 (IL-1) et le PDGF (Platelet-Derived Growth Factor), qui stimulent la migration et la prolifération des cellules musculaires lisses.

Ce processus inflammatoire et pro-thrombotique est auto-entretenu et contribue à la croissance progressive de la plaque d'athérome, avec une infiltration continue de lipides, de cellules inflammatoires et de composants cellulaires dans la paroi artérielle.¹⁰

Les lipoprotéines HDL (High Density Lipoproteins) jouent un rôle crucial dans la protection contre l'athérosclérose en inhibant plusieurs processus délétères, à savoir l'oxydation des LDL (action de l'apoA1 et de la paraoxonase). Ils limitent la production de radicaux libres par les cellules endothéliales et mononucléées et inhibent l'expression des molécules d'adhésion VCAM-1, ICAM-1 et des E-sélectines induites par les cytokines IL-1 et TNF- α .¹¹

L'oxydation des LDL (lipoprotéines de basse densité) dans l'espace sous-endothélial est un processus clé dans le développement de l'athérosclérose, impliquant plusieurs mécanismes et conséquences significatives :

1.1. Mécanismes d'oxydation des LDL (Tableau 1) :

- **15-lipooxygénase** : Cette enzyme, présente dans les cellules endothéliales et les macrophages, catalyse la transformation des acides gras poly-insaturés en peroxy-lipides, initiant ainsi l'oxydation des LDL.
- **Myéloperoxydases** : Présentes principalement dans les macrophages et les polynucléaires, ces enzymes produisent des radicaux libres, contribuant à l'oxydation des LDL.

- **Radicaux libres** : L'anion superoxyde, en particulier, joue un rôle clé en dégradant le monoxyde d'azote (NO) en anion peroxynitrite, un radical instable qui peut se transformer en radical hydroxyle (OH•), favorisant encore l'oxydation des LDL.

1.2. Conséquences de l'oxydation des LDL :

- **Modification de la reconnaissance par les récepteurs** : Les LDL oxydées perdent leur capacité à se lier efficacement aux récepteurs LDL classiques. Au lieu de cela, elles sont reconnues par plusieurs types de récepteurs scavengers, tels que SR-A (scavenger récepteurs de classe A), SR-B (ou CD36) et LOX-1 (Leptin-like Oxidized LDL receptor). Cette reconnaissance modifiée favorise l'accumulation de LDL oxydées dans les macrophages et les cellules endothéliales.
- **Activation des processus inflammatoires** : L'interaction des LDL oxydées avec leurs récepteurs scavengers déclenche une cascade inflammatoire dans la paroi vasculaire. Cela inclut l'activation des cellules endothéliales, des cellules musculaires lisses (CML), et des monocytes-macrophages. Cette activation est accompagnée de l'expression accrue de molécules d'adhésion comme VCAM-1, ICAM-1 et les E-sélectines, facilitant ainsi l'adhésion et l'infiltration des cellules immunitaires dans la paroi vasculaire.
- **Activation de l'hémostase** : Les LDL oxydées contribuent également à l'activation des processus d'hémostase, augmentant ainsi le risque de thrombose.

En résumé, l'oxydation des LDL est un processus clé dans la pathogenèse de l'athérosclérose, influençant non seulement la réponse inflammatoire de la paroi vasculaire mais aussi la progression des lésions athérosclérotiques.

La gestion de ce processus, notamment par des interventions visant à réduire le stress oxydatif et à augmenter les niveaux de HDL, est cruciale dans la prévention et le traitement des maladies cardiovasculaires.

Tableau 1: Actions des LDL oxydées et leurs conséquences.

	Actions des LDL oxydées	Conséquence
Cellules endothéliales	<p>Expression accrue de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ICAM-1 • VCAM-1 • MCP-1 • LOX-1 • PDGF • β-FGF • MAP-kinase • p53 • PAI-1 <p>Production réduite de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • NO • t-PA • prostacycline 	<ul style="list-style-type: none"> • Infiltration des monocytes • Dysfonction endothéliale • Migration et prolifération des CML • Apoptose des cellules endothéliales • Fibrinolyse réduite • Dysfonction endothéliale • Fibrinolyse réduite • Activation plaquettaire
Cellules musculaires lisses (CML)	<p>Expression accrue de :</p> <ul style="list-style-type: none"> • PDGF • β-FGF • MAP-kinase • p53 	<ul style="list-style-type: none"> • Migration et prolifération des CML • Apoptose des CML
Macrophages	<p>Expression accrue de MMP-9</p> <p>Expression réduite de TIMP</p>	<p>Fragilisation de la plaque, rupture</p>

2. Progression de la plaque, rupture, érosion superficielle

2.1. Progression de la plaque :

La plaque d'athérome, une fois formée, présente une structure caractérisée par **deux composants** principaux :

- **Partie centrale lipidique:** Cette partie est riche en cholestérol et molle. Elle est constituée de dépôts lipidiques, principalement de cholestérol, entourés par des cellules inflammatoires telles que les macrophages. Cette zone lipidique est la partie la plus vulnérable de la plaque, susceptible de subir des processus inflammatoires et de conduire à des complications telles que la rupture.
- **Capsule fibreuse:** Cette capsule est formée principalement de collagène, produit par les cellules musculaires lisses. Les cellules musculaires lisses jouent un rôle crucial dans la stabilisation de la plaque en produisant une matrice extracellulaire fibreuse. L'équilibre entre la partie lipidique centrale et la capsule fibreuse est essentiel pour la stabilité de la plaque.

Les cellules musculaires lisses présentes dans la capsule fibreuse subissent souvent un changement phénotypique, passant d'un état contractile à un état sécrétoire. Cela signifie qu'elles deviennent capables de sécréter des protéines comme le collagène et la fibronectine, contribuant ainsi à renforcer la capsule fibreuse de la plaque.

Les plaques qui sont pauvres en lipides et qui possèdent une capsule fibreuse épaisse sont généralement considérées comme stables. Cette configuration réduit le risque de rupture de la plaque.

En revanche, les plaques avec une abondance de lipides au centre et une capsule fibreuse mince sont considérées comme instables. Ces plaques sont plus susceptibles de se rompre, ce qui peut entraîner la formation de thrombus, l'occlusion de l'artère, et par conséquent, une ischémie.

La classification anatomopathologique des plaques d'athérome proposée par l'American Heart Association (**Tableau 2**)¹² et les avancées en imagerie par résonance magnétique (IRM)¹³ permettent aujourd'hui une meilleure caractérisation des différentes compositions et stades de développement des plaques d'athérome, ce qui est crucial pour évaluer le risque individuel et définir les stratégies de traitement.

Tableau 2: Classifications des plaques athéromateuses.

Classification histologique, AHA 1995 ¹⁴		Classification modifiée IRM, 2002 ¹⁵	
Type I	Lésions initiales, cellules spumeuses	Types I-II	Épaisseur subnormale, sans calcifications
Type II	Stries lipidiques avec plusieurs couches de cellules spumeuses		
Type III	Pré-athérome avec composants lipidiques extracellulaires	Type III	Épaississement intimal diffus ou petite plaque excentrée sans calcification
Type IV	Athérome avec noyau lipidique extracellulaire confluent	Types IV-V	Plaque à noyau lipidique ou nécrotique entourée de tissu fibreux avec possible calcification
Type V	Fibroathérome		
Type VI	Plaque complexe avec possible érosion de surface, hémorragie ou thrombus	Type VI	Plaque complexe avec possible érosion de surface, hémorragie ou thrombus
Type VII	Plaque calcifiée	Type VII	Plaque calcifiée
Type VIII	Plaque fibreuse sans noyau lipidique	Type VIII	Plaque fibreuse sans noyau lipidique, avec possible petite calcification

2.2. Rupture et érosion superficielle de plaque :

La perte d'intégrité du revêtement luminal de la plaque d'athérome est un moment décisif dans l'évolution de la lésion athéromateuse.

Elle précède souvent la thrombose coronaire responsable des syndromes coronaires aigus, avec **deux mécanismes principaux** :

- La rupture de la chape fibreuse dans 65 % des cas,
- Et l'érosion superficielle de l'intima dans 35 % des cas.¹⁶

2.3. Rupture :

La plaque de fibroathérome à chape mince (Thin-Cap Fibroatheroma, TCFA), souvent appelée plaque vulnérable, se caractérise par un amincissement de sa chape fibreuse ($< 65 \mu\text{m}$), une diminution des cellules musculaires lisses (CML) dans la chape, et la présence d'un noyau nécrotique dont le volume favorise la rupture. Les plaques rompues montrent statistiquement une proportion plus élevée de ce noyau nécrotique, occupant jusqu'à 30 % de la surface de la plaque, comparé à seulement 5–10 % dans les plaques non rompues. Les plaques avec un noyau nécrotique occupant 30–40 % du volume sont particulièrement vulnérables et exposées à un risque élevé de rupture.

Les plaques vulnérables ou rompues présentent également des altérations de leur capsule. Les CML disparaissent progressivement, tandis que le collagène qu'elles produisent devient moins abondant. Des cellules inflammatoires comme les lymphocytes, les macrophages et les mastocytes s'y infiltrant contribuent à la fragilisation de la plaque et à sa rupture. Les macrophages activés sécrètent des enzymes protéolytiques, notamment les métalloprotéinases (MMP), qui dégradent le collagène et fragilisent la capsule. Ces enzymes agissent en l'absence de leurs inhibiteurs tissulaires (TIMP), facilitant ainsi la dégradation de la capsule.

Les mastocytes, récemment identifiés, jouent également un rôle dans la fragilisation et la rupture de la plaque en libérant des protéases comme la tryptase et la chymase, qui activent les MMP et contribuent à la dégradation de la chape.

La rupture de la plaque se produit généralement à l'endroit où celle-ci rejoint la paroi saine, mettant en contact le noyau nécrotique avec le sang, ce qui déclenche la formation de thrombus responsable du syndrome coronarien aigu. (**Tableau 2 et Figure 13**).

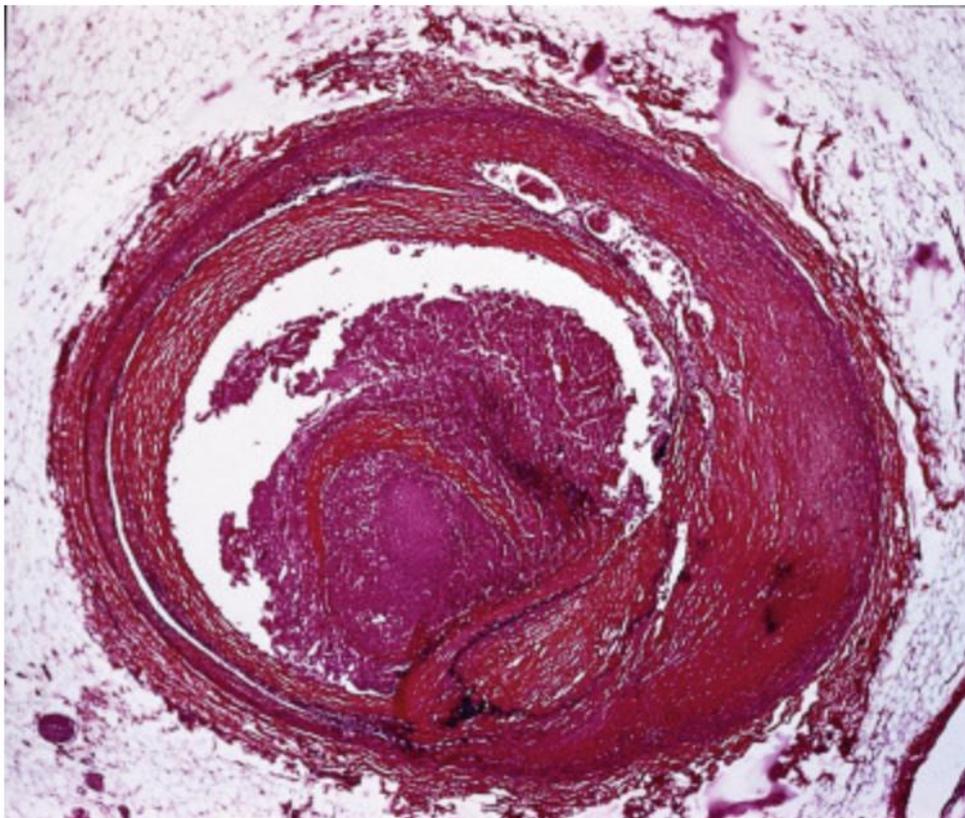


Figure 13:Thrombus coronaire sur rupture de plaque.

2.4. Érosion superficielle :

Au cours des dernières années, le concept d'érosion superficielle est venu compléter celui de la plaque vulnérable et de rupture dans la compréhension des syndromes coronaires aigus.¹⁷

Cette forme d'atteinte des artères coronaires est devenue significative, impliquée dans au moins 30 % des cas, selon les études d'imagerie par tomographie à cohérence optique¹⁸ et d'anatomopathologie chez les patients décédés des suites de syndromes coronaires aigus.¹⁹

Les plaques présentant une érosion superficielle se caractérisent par la conservation d'une matrice extracellulaire riche en protéoglycanes, la présence de cellules musculaires lisses non raréfiées, un infiltrat inflammatoire discret, et un noyau nécrotique réduit ou absent qui n'interagit pas directement avec la lumière vasculaire. Une particularité notable est la disparition des cellules endothéliales de l'intima au niveau du thrombus luminal.²⁰

Le mécanisme conduisant à l'érosion superficielle diffère de celui de la rupture de la plaque. Il commence par le détachement des cellules endothéliales de leur base, favorisé dans les zones de turbulence du flux sanguin, suivi de leur apoptose dans la lumière vasculaire. Ce processus est potentiellement médié par une surexpression du récepteur Toll-like TLR2 par l'endothélium, en réponse aux perturbations du flux sanguin.²¹

Les neutrophiles libèrent des structures appelées Neutrophil Extracellular Traps (NET) qui contribuent au détachement des cellules endothéliales et à l'activation plaquettaire, favorisant ainsi la formation de thrombus à la surface érodée.²² Les mastocytes et les macrophages jouent également un rôle en libérant des médiateurs inflammatoires et des enzymes qui contribuent à l'apoptose des cellules endothéliales et à la fragilisation de la plaque.

Une particularité notable est que les thrombus formés en réponse aux plaques érodées superficiellement présentent une composition différente de ceux observés après la rupture de plaque, ce qui peut influencer leur évolution clinique et pronostique.²³

En résumé, l'érosion superficielle représente un mécanisme distinct de la plaque vulnérable, impliquant des processus cellulaires et moléculaires spécifiques, et jouant un rôle significatif dans la pathogenèse des syndromes coronaires aigus.

3. Facteurs amplificateurs

3.1. Inflammation

Les cellules de la lignée monocyte-macrophage jouent un rôle crucial dans le processus inflammatoire de l'athérosclérose. Leurs récepteurs d'immunité innée, comme les Toll-like récepteurs (TLR), activent plusieurs cascades de signalisation pro-inflammatoires telles que MyD88/IRAK, NFκB et

MAPK. Ces activations déclenchent la production de cytokines inflammatoires et la prolifération des cellules musculaires lisses. En particulier, l'activation du TLR2 par les composants de la plaque stimule la production de TNF- α .

L'activation des lymphocytes T amplifie cette réponse inflammatoire en induisant une surexpression du CD40 sur les macrophages et de son ligand CD40L/CD154. Cette interaction renforce la production de TNF- α par les macrophages et favorise à son tour l'expression des molécules d'adhésion comme VCAM-1 et E-selectine, contribuant au recrutement de monocytes dans l'espace sous-intimal de la plaque.

Parallèlement à l'infiltration par les cellules mononucléées, l'inflammation au sein de la plaque d'athérome est également stimulée par le noyau lipidique nécrotique. Les récepteurs de l'hôte, comme le NLRP3, reconnaissent des structures anormales provenant des lésions tissulaires, telles que les cristaux de cholestérol. De plus, les fragments d'ADN double hélice libérés par la mort cellulaire au sein du noyau lipidique et les Neutrophil Extracellular Traps (NETs) activent des inflammasomes, des complexes protéiques responsables de la production de cytokines pro-inflammatoires IL-1 et IL-18.

Un inflammasome spécifique, AIM2 (Absent in melanoma 2), a été identifié dans les lésions d'athérosclérose humaine à proximité des noyaux lipidiques nécrotiques. Des modèles expérimentaux d'athérome chez la souris

déficiente en apoE ont confirmé que l'inhibition de AIM2 ralentit l'évolution des lésions athéromateuses, soulignant ainsi son rôle critique dans le développement de l'inflammation associée à l'athérosclérose.

Cette compréhension de l'inflammation dans l'athérosclérose a été renforcée par l'essai clinique CANTOS, démontrant une réduction des événements cardiovasculaires chez les patients ayant reçu un anticorps anti-IL-1, le canakimumab, soulignant ainsi le potentiel thérapeutique de la modulation de l'inflammation dans la gestion des risques cardiovasculaires.

3.2. Système rénine – angiotensine :

Le système rénine-angiotensine (SRA) participe activement à l'inflammation vasculaire en induisant la production locale d'angiotensine 2 au sein de la paroi vasculaire. Les lésions athéromateuses se caractérisent par une activation notable du SRA local, marquée par une augmentation significative de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ACE), de l'angiotensine 2 et de son récepteur AT1. Les monocytes présents dans ces lésions montrent une activité accrue de l'ACE, favorisant ainsi leur différenciation en macrophages et renforçant le SRA local. L'angiotensine 2, à son tour, stimule cette différenciation, créant ainsi un cycle d'auto-activation. De plus, l'angiotensine 2 active la libération de molécules d'adhésion telles que les E-sélectines et la VCAM-1, impliquées dans l'adhésion des leucocytes et des cellules

musculaires lisses, ainsi que l'expression et la production de chémokines comme la MCP-1 et de cytokines pro-inflammatoires comme l'IL-8 et l'IL-10.²⁴

Le mécanisme pro-inflammatoire de l'angiotensine 2 est lié à l'activation de la NAD(P)H-oxydase, notamment la nox1, qui induit la production de radicaux libres. Cette activation stimule les voies de signalisation des protéines Akt et p38MAP-kinase, favorisant ainsi la prolifération des cellules musculaires lisses. De plus, l'induction de la MCP-1 et de l'IL-6 par l'angiotensine 2 dépend également de cette activation de la NAD(P)H-oxydase et de la production de radicaux libres. Ces mécanismes d'activation, depuis la liaison de l'angiotensine 2 à ses récepteurs AT1 et AT2 jusqu'à l'expression protéique, suivent une voie de signalisation commune dans les cellules cibles.²⁵

Le récepteur AT1 de l'angiotensine 2, un récepteur couplé à une protéine G avec sept domaines transmembranaires, active la p38MAPK qui libère le NFκB de son inhibiteur IκB, permettant ainsi son activité transcriptionnelle sur l'ADN nucléaire. Cette activation du NFκB induit ensuite la transcription de molécules d'adhésion comme la VCAM-1 et la MCP-1, ainsi que de cytokines telles que le TNF-α et l'IL-6 dans les macrophages. L'activation de la NAD(P)H-oxydase et la production de radicaux libres par l'angiotensine 2 sont également médiées par cette voie (AT1, p38MAPK, nox1), ainsi que par l'activation de la protéine-kinase C.

En parallèle à cette signalisation rapide, l'angiotensine 2 induit des réponses associées à la stimulation de facteurs de croissance qui régulent la croissance, la prolifération et la migration cellulaire. Ces activations impliquent des récepteurs à tyrosine-kinase et la transactivation des récepteurs membranaires des facteurs de croissance, favorisant ainsi la prolifération et la migration des cellules musculaires lisses ainsi que la formation de la matrice extracellulaire. Ce mécanisme joue également un rôle dans l'apoptose induite des cellules endothéliales par l'angiotensine 2. De plus, l'angiotensine 2 augmente directement l'expression de facteurs de croissance comme le Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) et ses récepteurs.²⁶

L'inhibition du SRA par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les inhibiteurs des récepteurs AT1 réduit les concentrations locales et plasmatiques d'angiotensine 2, ainsi que l'inflammation vasculaire, la production de molécules d'adhésion, de chémokines et de cytokines, tout en restaurant partiellement la fonction endothéliale. Ces traitements diminuent l'infiltration monocytaire, la différenciation macrophagique, ainsi que la prolifération et la migration des cellules musculaires lisses dans les modèles expérimentaux d'athérosclérose. De plus, les effets indirects tels que l'expression de VEGF sont également inhibés par le blocage des récepteurs AT1.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

I. Matériels :

1. Cadre de l'étude:

Notre étude a été menée au sein du département de cardiologie affilié à l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

2. Type et durée de l'étude:

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive d'une durée d'un an, s'étendant du 1er janvier 2023 au 31 décembre 2023.

3. Objectifs de l'étude:

L'objectif de notre travail est d'analyser le profil des malades et d'analyser les résultats des coronarographies réalisées à la salle de cathétérisme cardiaque de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès

4. Population étudiée:

4.1. Critères d'inclusion:

Tout patient ayant bénéficié d'une coronarographie à l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

4.2. Critères d'exclusion:

Tout dossier incomplet.

II. Méthodes:

1. Méthodologie de recueil des données:

La constitution du répertoire des patients a débuté par l'extraction des données à partir du registre d'hospitalisation du service de cardiologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

La collecte des informations s'est réalisée à partir des dossiers médicaux archivés au format papier.

2. Variables analysées:

Les données de notre étude ont été collectées au moyen d'un formulaire contenant divers paramètres: **Annexe 1**

2.1. Données épidémiologiques :

Inculant l'âge, la situation sociale, les facteurs de risque cardiovasculaire, et les antécédent médicaux et chirurgicaux

2.2. Motif d'admission :

Le motif de consultation (les signes fonctionnels)

2.3. Examen clinique :

Les éléments de l'examen cardiovasculaire et pleuro-pulmonaire, les signes d'insuffisance cardiaque, et les résultats de l'électrocardiogramme

2.4. Examens para-cliniques :

Résultats des bilans biologiques, de la radiographie thoracique, de l'échocardiographie trans-thoracique et des test d'ischémie.

2.5. La coronarographie :

Nous avons recueilli tous les paramètres procéduraux du geste ainsi que ses résultats, à savoir : l'indication, voie d'abord, le type de matériel, la durée, siège, nombre et type de lésions

2.6. Prise en charge thérapeutique :

Les éléments du traitement médical, d'angioplastie et de pontage aorto-coronarien.

3. Saisie des données et analyse statistique:

Les informations collectées ont été enregistrées dans une base de données utilisant le logiciel Excel.

Les représentations graphiques ont été générées à partir des données extraites de cette base de données Excel.

4. Considération éthiques:

La collecte des données a été effectuée conformément aux réglementations d'éthique relatives au respect de la confidentialité et la protection des données spécifiques des malades.

RÉSULTAT

I. Données épidémiologiques:

1. Âge :

Dans notre étude, la moyenne d'âge de nos patients est de 60,28 ans, avec une plage d'âge allant de 30 à 84 ans.

Âge	Nombre	Moyenne	Minimum	Maximum
Valeur	110	60,28	30	84

La tranche d'âge la plus fréquemment observée était celle de 60 à 69 ans, englobant 57,69% des cas, suivie par celle de 50 à 59 ans, représentant 15,38% des cas, et enfin par celle de 40 à 49 ans, présente dans 13,46% des cas.

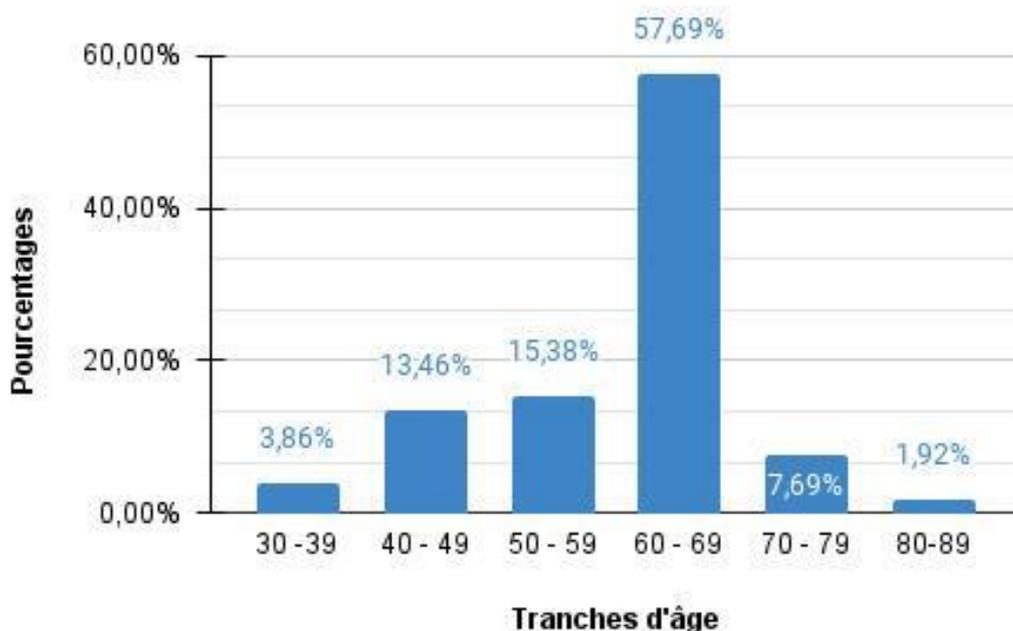


Figure 14: Répartition de nos malades, par tranche d'âge de 10 ans.

2. Facteurs de risque cardiovasculaires:

2.1. Sexe:

Dans notre étude, il y avait 86 patients de sexe masculin, soit 78,2% des cas, et 24 patients de sexe féminin, constituant 21,8% des cas, ce qui établit un ratio hommes-femmes de 3,58.

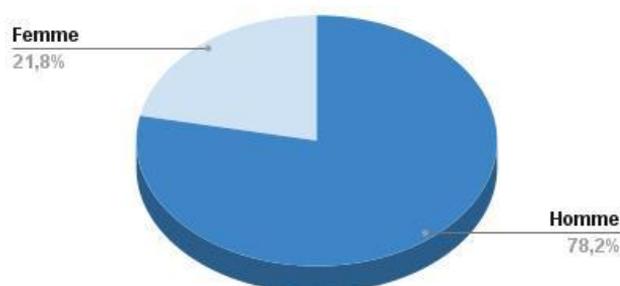


Figure 15: Répartition des hommes et des femmes dans notre étude.

2.2. Diabète:

Dans notre série, 46 patients présentaient un diabète, soit 41,83% des cas. Tous ces patients étaient atteints d'un diabète de type 2. En revanche, deux cas avait un prédiabète.

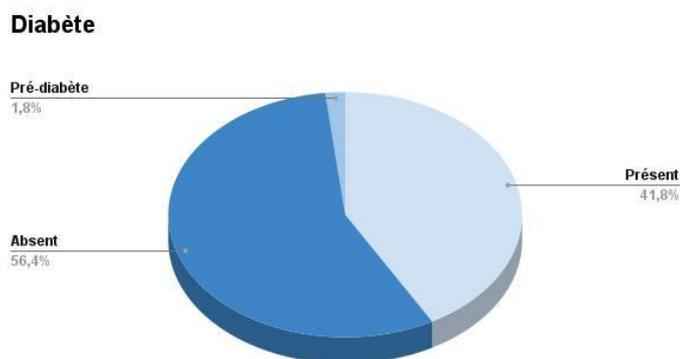


Figure 16:Taux de diabète dans notre série.

Chez nos patients, la durée d'évolution du diabète variait. En effet, elle était inférieure à 1 an pour 27,27% des cas, entre 1 et 9 ans pour 18,19% des cas, entre 10 et 19 ans pour 27,27% des cas, et supérieure à 20 ans pour les 27,27% restants.

Tableau 3:Durée d'évolution du diabète, chez nos malades diabétiques.

Durée d'évolution	Pourcentage
Inférieure à 1 an	27,27%
Entre 1an et 9 ans	18,19%
Entre 10 ans et 19 ans	27,27%
Supérieure à 20 ans	27,27%

Dans notre étude, 36 patients étaient traités avec des anti-diabétiques non-insuliniques, ce qui représente 78,26% des cas. Six patients, soit 13,04% des cas, étaient sous insulinothérapie. Quatre patients, soit 8,7% des cas, étaient à la fois sous insulinothérapie et anti-diabétiques non-insuliniques.

Tableau 4:Traitement prescrit pour le diabète, chez nos malades

Traitement	Nombre	Pourcentage
Anti-diabétique non-insulinique	36	78,26%
Insulinothérapie	6	13,04%
Association entre l'insulinothérapie et anti-diabétique non-insulinique	4	8,7%

2.3. Tabagisme:

Dans notre série, 72 de nos malades n'étaient pas tabagiques, soit 65,46% des cas. Parallèlement, 24 patients étaient des fumeurs actifs, représentant 21,82% des cas, avec une consommation moyenne de 32,25 paquets-années, variant entre 20 et 50 paquets-années. De plus, 14 patients étaient d'anciens fumeurs, soit 12,72% des cas.

Tableau 5:Taux de tabagisme dans notre étude.

Traitement	Nombre	Pourcentage
Tabagique actif	24	21,82%
Tabagique chronique sevré	14	12,72%
Tabagisme	38	34,54%

2.4. Hypertension artérielle:

Dans notre série, 32 malades avaient une hypertension artérielle, soit 29,1% des cas. Tandis que 78 patients ne présentaient pas d'hypertension artérielle, représentant 70,9% des cas.

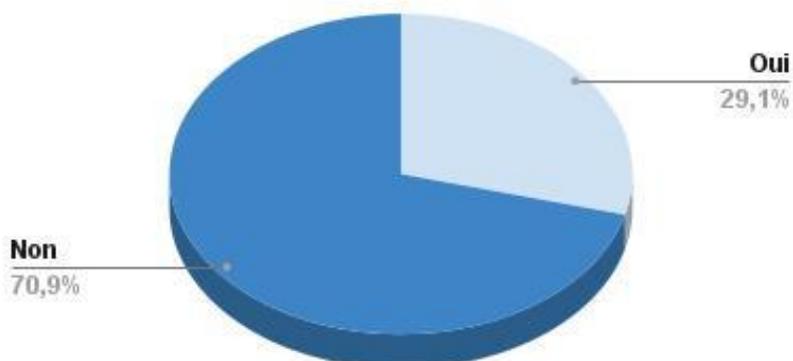


Figure 17: Taux d'hypertension artérielle dans notre étude.

2.5. Dyslipidémie:

Dans notre étude, 98 patients ne présentaient pas de dyslipidémie, ce qui représentait 89,1% des cas. En revanche, 12 patients avaient des antécédents de dyslipidémie, constituant ainsi 10,9% des cas.

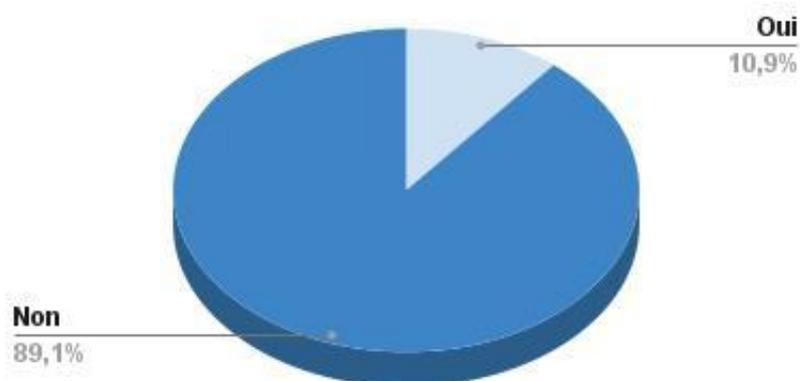


Figure 18:Taux de dyslipidémie dans notre série.

2.6. Ménopause:

Dans notre série, 12 patientes étaient ménopausées.

2.7. Antécédents d'infarctus du myocarde:

Dans notre étude, 14 patients avaient comme antécédents un infarctus du myocarde, représentant 12,72% des cas, principalement localisé au niveau du territoire antéro-septal. Parmi eux, 8 patients avaient bénéficié d'une angioplastie, tandis que 6 autres ont bénéficié d'un pontage coronarien.

2.8. Hérédité coronaire:

Dans notre série, aucun de nos patients ne présentait d'hérédité coronaire comme facteur de risque cardiovasculaire.

3. Antécédents:

Dans notre série, 4 patients présentaient un accident vasculaire cérébral ischémique, soit 3,55% des patients. De même, 4 malades avaient eu une tuberculose pulmonaire déclarée guérie, constituant 3,55% des cas. De plus, 4 patients souffraient d'une insuffisance rénale chronique. Deux malades avaient bénéficié d'une thyroïdectomie partielle, soit 1,72% des cas. Un autre malade était opéré pour une luxation de l'épaule récidivante. Parallèlement, deux avaient bénéficié d'une hystérectomie, soit 1,72% des cas. Enfin, deux patientes présentaient un prolapsus vaginal, soit 1,72% des cas.

Tableau 6: Répartition des patients selon les antécédents généraux.

Antécédents généraux	Nombre	Pourcentage
Accident vasculaire cérébral ischémique	4	3,55%
Tuberculose pulmonaire déclaré guéri	4	3,55%
Insuffisance rénale chronique	4	3,55%
Thyroïdectomie partielle	2	1,72%
Opéré pour une luxation de l'épaule récidivante	2	1,72%
Hystérectomie	2	1,72%
Prolapsus vaginal	2	1,72%
Pas d'autres antécédents généraux	82	70,21%

II. Données cliniques:

1. Motif de consultation:

Dans notre série, nos patients présentaient un ou plusieurs motifs de consultation:

- Une dyspnée stade VI de la NYHA chez 58 malades, soit 48,34% des cas
- Une angor d'effort chez 22 malades, soit 18,34% des cas.
- Une angor de repos chez 14 patients, représentant 11,66% des cas.

- Une angor crescendo chez 10 malades, constituant 8,34% des cas.
- Une angor de novo chez 10 patients, soit 8,34% des cas.
- Deux malades présentaient une lipothymie, soit 1,66% des cas.
- Deux patients présentaient des troubles digestifs fait d'épigastalgies, soit 1,66% des cas.

Tableau 7: Répartition des différents motifs de consultation, dans notre série.

Motif de consultation	Nombre	Pourcentage
Dyspnée	58	48,34%
Angor d'effort	22	18,34%
Angor de repos	14	11,66%
Angor crescendo	10	8,34%
Angor de novo	10	8,34%
Syncope/ Lipothymie	2	1,66%
Troubles digestifs: Épigastalgies, nausées et vomissements.	2	1,66%
Palpitation	2	1,66%

2. Symptômes d'insuffisance cardiaque:

Dans notre étude, 20 patients présentaient ,à leur admission, des signes fonctionnels en rapport avec une insuffisance cardiaque, représentant 18,18% des cas.

Tableau 8: Signes d'insuffisance cardiaque retrouvés dans notre série.

Signes d'insuffisance cardiaque droite			Signes d'insuffisance cardiaque gauche		
Symptômes	Nombre	Pourcentage	Symptômes	Nombre	Pourcentage
RHJ	2	10%	Orthopnée	10	50%
TVJ	4	20%	Râles crépitants	6	30%
OMI	8	40%			

3. Examen clinique:

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'un monitoring de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque. Ils ont également bénéficié, tous, d'une auscultation cardiaque.

3.1. Pression artérielle:

En moyenne, la pression artérielle systolique était de 130,03 mmHg, avec des valeurs allant de 110 à 180 mmHg. Tandis que la pression artérielle diastolique moyenne s'élevait à 69,71 mmHg, variant entre 55 et 90 mmHg chez nos patients.

3.2. Fréquence cardiaque:

En moyenne, la fréquence cardiaque observée dans notre série était de 75,08 battements par minute, avec des valeurs variant de 50 à 160 battements par minute.

3.3. Auscultation cardiaque:

1.1.1. Bruits du coeur:

Dans notre étude, une auscultation cardiaque a été réalisée chez tous nos malades. Le premier bruit, notamment appelé B1, a été ausculté au niveau de la pointe. Tandis que le deuxième bruit, nommé B2, a été ausculté au niveau à la base du cœur.

Chez nos patients, les bruits B1 et B2 ont été clairement perçus, sans dédoublement pathologique.

1.1.2. Souffles :

1.1.1.1. Souffles systoliques:

Chez 6 de nos malades, un souffle systolique, doux, aspiratif, maximal au niveau de l'appendice xiphoïde en rapport avec une insuffisance tricuspide, soit 5,45% des cas.

1.1.1.2. Souffles diastoliques:

Dans notre étude, 8 de nos malades présentaient à l'auscultation cardiaque la triade de Durozier faite d'un roulement diastolique, un éclat de B1 et un claquement d'ouverture mitral en rapport avec un rétrécissement mitral, soit 7,27% des cas. En revanche deux malades présentaient un souffle proto-diastolique aspiratif maximal au niveau d'un foyer aortique, constituant 1,81% des cas.

3.4. Auscultation des axes vasculaires cervicaux:

Dans notre série, deux malades présentaient un souffle cervical à l'auscultation, représentant 1,81% des cas.

3.5. Électrocardiogramme:

À leur admission, tous nos patients ont bénéficié d'un électrocardiogramme. Parmi eux, 34 patients ont été diagnostiqués avec un infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST, représentant 30,90% des cas. À l'inverse, 32 patients avaient un électrocardiogramme normal, ce qui correspond à 29,10% des cas. 16 malades ont présenté une fibrillation auriculaire, soit 14,54% des cas. 12 patients ont été diagnostiqués avec un infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST, constituant 10,90% des cas. 10 patients présentaient un bloc de branche gauche, tandis que six patients présentaient un bloc de branche droit, représentant respectivement 9,10% et 5,46% des cas. Enfin, aucun de nos patients n'a présenté de bloc auriculo-ventriculaire.

Tableau 9:Anomalies retrouvées à l'électrocardiogramme ,dans notre étude.

Électrocardiogramme	Nombre	Pourcentage
Infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST	34	30,90%
Normal	32	29,10%
Fibrillation auriculaire	16	14,54%
Infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST	12	10,90%
Bloc de branche gauche	10	9,10%
Bloc de branche droit	6	5,46%
Bloc auriculo-ventriculaire	0	0%

III. Données paracliniques:

1. Biologie:

1.1. Troponine

Dans notre étude, une troponine ultra-sensible a été demandée chez 80 de nos malades, représentant 72,7% des cas.

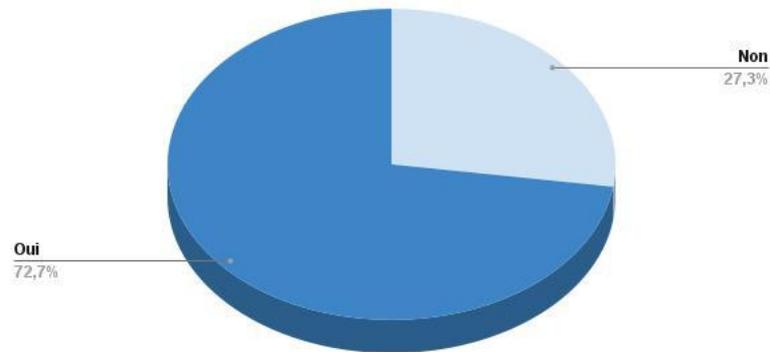


Figure 19: Taux de troponine demandée dans notre étude.

La troponine était positive chez 44 patients, représentant 55% des cas, allant de 0,04 ug/l à 51 ug/l.

1.2. Hémoglobine:

Un hémogramme a été demandé systématiquement chez tous nos malades, préalablement à la coronarographie. En moyenne, le taux d'hémoglobine était à 14,11 g/dL, variant entre 10,6 g/dL et 17 g/dL.

1.3. Globules blancs:

Dans notre série, le taux de globules blancs était en moyenne de 8 279, variant de 2 740 à 17 810.

1.4. Fonction rénale:

Dans notre étude, une évaluation systématique de la fonction rénale a été conduite chez l'ensemble des patients. Les résultats ont objectivé une fonction rénale normale chez 100 patients, ce qui correspond à 90,90% des

cas, tandis qu'une perturbation de la fonction rénale a été observée chez 10 patients, représentant 09,10% des cas.

1.5. Bilan lipidique:

Dans notre série, un bilan lipidique a été demandé chez la majorité de nos malades.

1.5.1.Lipoprotéine de densité basse:

La concentration des lipoprotéines de densité basse s'élevait en moyenne à 0,96 g/l, avec une plage variant de 0,39 g/l à 1,39 g/l.

1.5.2.Lipoprotéines de haute densité:

En moyenne, la concentration des lipoprotéines de haute densité était de 0,39 g/l, avec des valeurs variant de 0,21 g/l à 0,7 g/l.

1.5.3.Triglycérides:

Dans notre étude, la concentration moyenne des triglycérides s'est établie à 1,27 g/l, avec des valeurs oscillant entre 0,67 g/l et 3,78 g/l.

2.Imagerie:

2.1.Radiographie thoracique:

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'une radiographie thoracique. Parmi eux, 12 malades présentaient des signes de surcharge vasculaire.

3.Exploration fonctionnelle :

3.1. Échographie trans-thoracique :

Dans notre étude, une échographie trans-thoracique a été réalisée de façon systématique chez tous nos malades.

3.1.1.Fraction d'éjection du ventricule gauche :

Dans notre étude, la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) était en moyenne de 50,34%, avec une variation de 20% à 75%.

FEVG	Nombre	Moyenne	Minimum	Maximum
Pourcentage	110	50,34%	20%	75%

Dans notre étude, 58 patients présentaient une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) supérieure à 50%, ce qui correspond à 52,72% des cas. En revanche, 30 patients avaient une FEVG modérément altérée, comprise entre 40% et 50%, représentant ainsi 27,28% des cas. Enfin, 22 patients avaient une FEVG altérée, inférieure à 40%, constituant 20% des cas étudiés.

3.1.2.Cinétique segmentaire et globale :

Dans notre étude, la cinétique du ventricule gauche, à la fois segmentaire et globale, était préservée chez 50 patients, ce qui correspond à 45,45% des cas. En revanche, une hypokinésie du ventricule gauche a été observée chez 42 patients, représentant ainsi 38,18% des cas. Une dyskinésie a été identifiée chez 10 patients, constituant 9,10% des cas étudiés. Enfin, une

akinésie du ventricule gauche a été détectée chez 8 patients, soit 7,27% des cas.

Tableau 10:Cinétique segmentaire et globale du ventricule gauche, dans notre série

Cinétique segmentaire et globale	Nombre	Pourcentage
Conservée	50	45,45%
Hypokinésie	42	38,18%
Dyskinésie	10	9,10%
Akinésie	8	7,27%

3.1.3.Valvulopathie associée:

Dans notre étude, une valvulopathie a été diagnostiquée chez 52 patients, ce qui représente 47,27% des cas. En revanche, 58 patients ne présentaient aucune valvulopathie, soit 52,73% des cas étudiés.

Parmi les patients atteint d'une valvulopathie, une ou plusieurs valves pouvaient être atteinte :

- 34 malades présentaient une insuffisance mitrale, soit 36,95% des cas.
- 32 de nos patients avaient une insuffisance tricuspide, représentant 34,78% des cas.
- 18 malades présentaient une insuffisance aortique, soit 19,57% des cas.

- Enfin, 8 patients présentaient un rétrécissement mitral serré, soit 8,7% des cas.

Tableau 11:Valvulopathies retrouvées chez nos malades.

Valvulopathie	Nombre	Pourcentage
Insuffisance mitrale	34	36,95%
Insuffisance tricuspide	32	34,78%
Insuffisance aortique	18	19,57%
Rétrécissement mitral	8	8,7%

3.1.4.Pression de remplissage du ventricule gauche

La pression de remplissage du ventricule gauche (PRVG) était non élevée chez 82 de nos malades, constituant 74,5% des cas. En revanche, 28 patients avaient une PRVG élevée, soit 25,5% des cas.

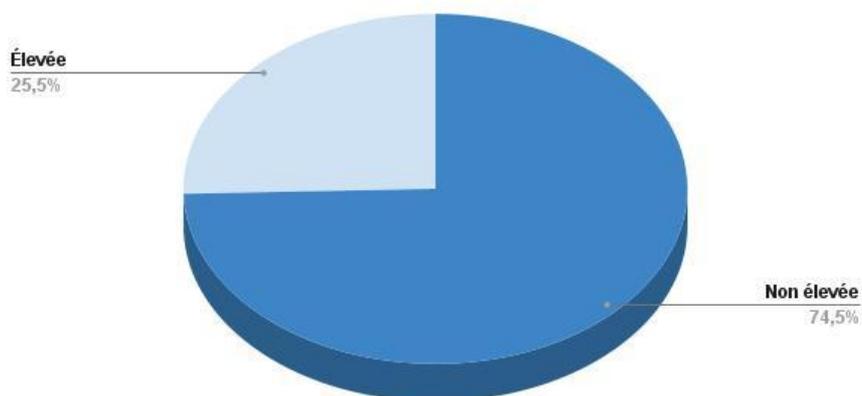


Figure 20: Indication de la coronarographie chez nos malades.

3.1.5.Pression de l'artère pulmonaire

Dans notre série, 82 patients avaient une pression de l'artère pulmonaire normale, représentant 74,5% des cas. Tandis que, 28 malades avaient une hypertension de l'artère pulmonaire (HTAP), soit 25,5% des cas, arrivant en moyenne à 47,7 mmHg, variant entre 35 mmHg et 60 mmHg.

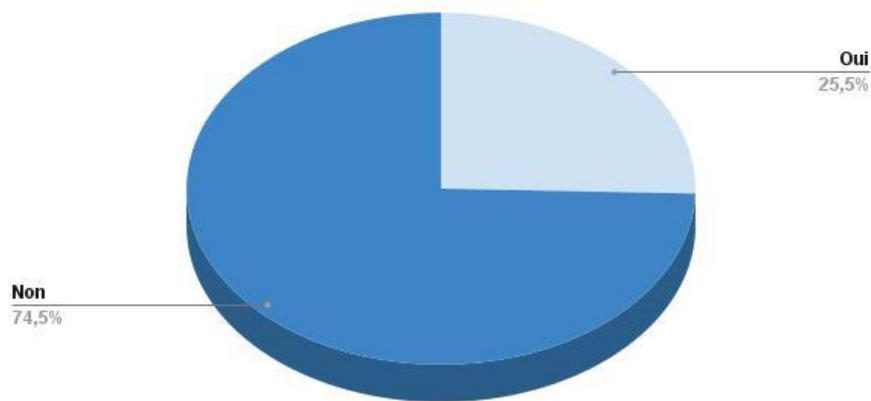


Figure 21:Taux d'HTAP, dans notre série.

3.2. Tests ischémiques :

Les tests ischémiques ont été réalisés chez 7 malades soit 6,36%

3.2.1.Épreuve d'effort

L'épreuve d'effort a été réalisé chez 3 patients soit 2,72 %

3.2.2.Échocardiographie de stress

Échocardiographie de stress était positive chez 3 patients soit 2,72 %

3.2.3.Scintigraphie

La scintigraphie était réalisée et positive chez 1 seul patient soit 0,9 %

4.Coronarographie

4.1. Indications:

Dans notre étude, la coronarographie a été réalisée pour 12 patients, représentant 10,90% des cas, en raison de la présence d'un syndrome coronaire aigu avec élévation du segment ST. Pour 34 malades, elle a été effectuée en raison d'un syndrome coronaire aigu sans élévation du segment ST, soit 30,90% des cas.

De plus, 32 patients ont nécessité une coronarographie en raison d'un angor instable, tandis que 18 autres ont bénéficié de cet examen en raison d'un angor stable, constituant 16,36% des cas. Enfin, 14 patients ont bénéficié d'une coronarographie dans le cadre d'un bilan préopératoire.

Tableau 12: Indication de la coronarographie chez nos malades.

Indication de la coronarographie	Nombre	Pourcentage
SCA ST -	34	30,90%
Angor instable	32	29,09%
Angor stable	18	16,36%
Coronarographie préopératoire	14	12,72%
SCA ST+	12	10,90%

4.2. Voie d'abord:

Dans notre étude, l'artère radiale droite était la voie privilégiée , utilisée chez 88 patients, ce qui représente 80 % des cas. En revanche, pour 22 patients, l'artère fémorale a été employée comme voie de ponction, soit 20 % des cas.

Tableau 13: Voies de ponction utilisées chez nos malades.

Voie de ponction	Nombre	Pourcentage
Radiale droite	88	80%
Fémorale droite	22	20%

4.3. Désilet:

Dans notre série, la majorité des désilets implantés étaient de taille 5 French, représentant 90 % des cas. En revanche, pour 10 patients, le désilet utilisé était de taille 6 French, soit 10 % des cas.

Tableau 14: Désilet utilisé chez nos malades.

Voie de ponction	Nombre	Pourcentage
5F	100	90%
6F	10	10%

4.4. Réseau coronaire dominant:

Chez 88 de nos patients, le réseau coronaire droit était le réseau dominant, représentant 80 % des cas. En revanche, 22 patients avaient un réseau coronaire dominant gauche, soit 20 % des cas.

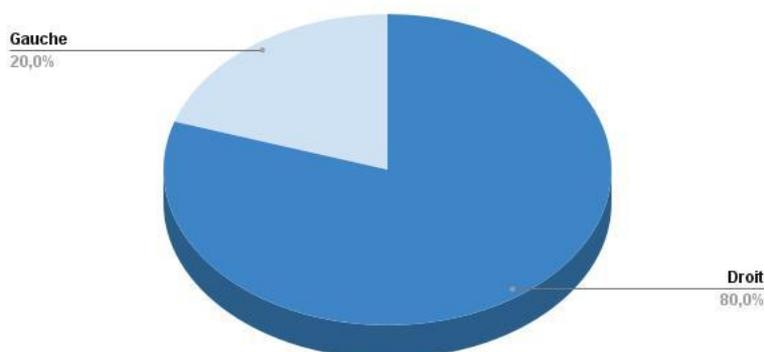


Figure 22: Réseau coronaire dominant chez nos malades.

4.5. Sièges des lésions coronaires :

Dans notre étude, 34 patients avaient des coronaires angiographiquement saines, représentant 32% des cas. En revanche, 32 patients présentaient des lésions tritronculaires, soit 28% des cas. De plus, 14 patients avaient des lésions bitronculaires. Enfin, 30 patients avaient des lésions monotronculaires, représentant 26 % des cas.

Tableau 15: Lésions coronaires retrouvées à la coronarographies chez nos patients.

Lésions coronaires retrouvées à la coronarographies	Nombre	Pourcentage (%)
Lésion monotronculaire	30	26
Lésion bitronculaire	14	14
Lésion tritronculaire	32	28
Coronaires angiographiquement saines	34	32

Artères touchées:

Dans notre série, l'artère interventriculaire antérieure était sténosée chez 76 patients. Par ailleurs, 52 patients présentaient une sténose de l'artère coronaire droite. Enfin, l'artère circonflexe était sténosée chez 64 patients. Et seulement chez 10 patients le tronc commun présentait une lésion.

Tableau 16: Artères touchées dans notre étude.

Artères touchées	Nombre
IVA	41
Coronaire droite	30
Circonflexe	27
Tronc commun	6

4.6. Analyse qualitative et quantitative des lésions :

- Dans cette série, la longueur de la lésion était > 20 mm chez 31 patients soit 40,7 % (Tableau)

Longueur de la lésion	Fréquence	Pourcentage
$= < 10$ mm	3	3,9%
10-20 mm	15	19,7%
> 20 mm	31	40,7%

- Chez ces patients, les lésions complexes de type B2/C de la classification de l'ACC/AHA ont été retrouvées dans 52% des cas.
- Le type B1 était présent chez 23 patients soit 48 %. (Figure xx)

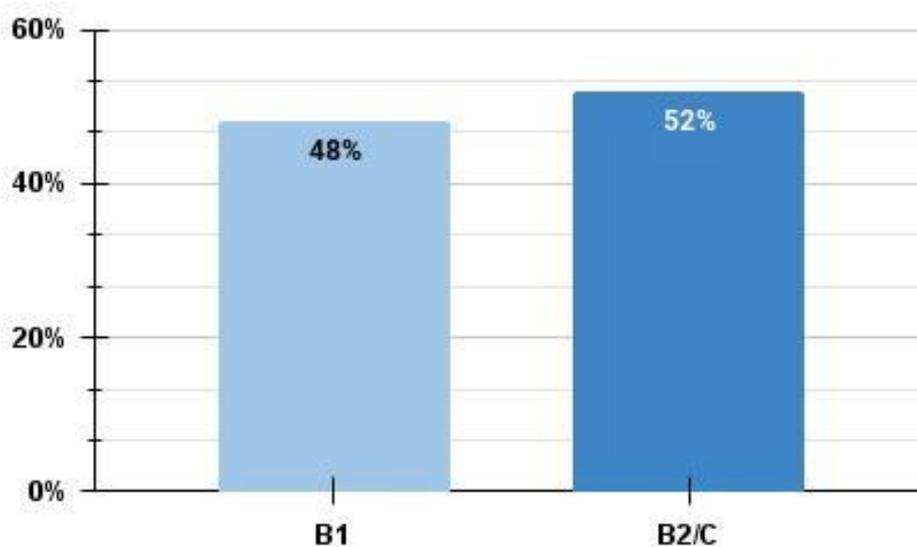


Figure 23:Le type des lésions selon la classification de l'ACC/AHA

4.7. Flux TIMI

L'artère est occluse dans 42% des cas (TIMI 0), le flux est TIMI 1 dans 16% des cas et TIMI 2 dans 6% des cas. L'artère est perméable dans 35% des cas (TIMI 3). (Figure xx)

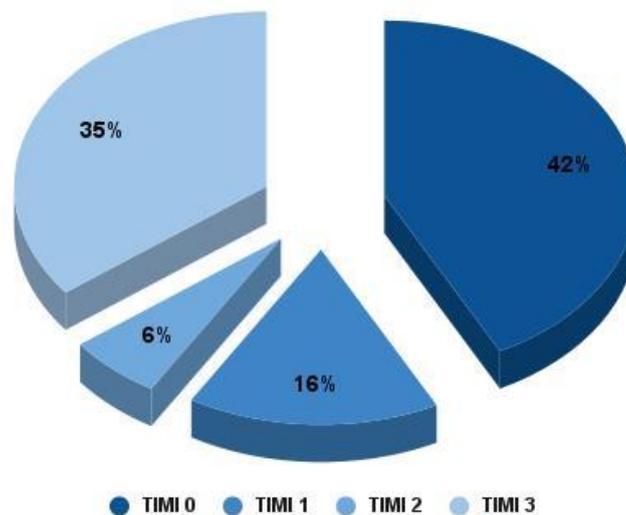


Figure 24 : Flux TIMI

4.8. Score SYNTAX

Parmi les patients multitronculaires , le score Syntax calculé chez les tritronculaires, était à faible risque puisque presque 60.5% de la population avait un score < à 22

VI. Données thérapeutiques:

1. Traitement médical:

Dans notre étude, un traitement médical a été prescrit à tous nos malades.

En ce qui concerne les traitements anti-agrégants plaquettaires, 62 patients recevaient de l'aspirine, représentant 56,36 % des cas. En revanche, 38 patients étaient sous clopidogrel, correspondant à 34,54 % des cas. De plus, 32 patients bénéficiaient d'un traitement par double anti-agrégation plaquettaire, soit 29,09 % des cas.

Concernant les traitements anticoagulants, 20 patients étaient sous héparine à bas poids moléculaire, ce qui équivaut à 18,18 % des cas, tandis que 10 patients recevaient des antivitamine K, représentant 9,09 % des cas.

Pour les traitements antihypertenseurs, 84 patients étaient sous bêta-bloquants, soit 76,36 % des cas. Par ailleurs, 42 patients étaient traités par diurétiques, ce qui constitue 38,18 % des cas, et 34 patients recevaient un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC), correspondant à 30,90 % des cas.

En ce qui concerne les traitements hypolipémiants, 68 patients étaient sous statines, soit 61,81 % des cas. Enfin, tous les patients ont été traités avec un inhibiteur de la pompe à protons pour prévenir les ulcères de stress.

Tableau 17: Traitement médical prescrit pour nos patients.

Traitement médical	Nombre	Pourcentage
Anti-agrégant plaquettaire		
Aspirine	62	56,36%
Clopidogrel	38	34,54%
Double anti-agrégation plaquettaire	32	29,09%
Anti-coagulant		
Héparine à bas poids moléculaire	20	18,18%
Antivitamine K	10	9,09%
Anti-Xa	6	5,45%
Hypolipémiant		
Statine	68	61,81%
Anti-hypertenseur		
Bêta-bloquant	82	76,36%
Diurétique	42	38,18%
Inhibiteur de l'enzyme de conversion	34	30,90%
Inhibiteur du système rénine angiotensine	16	14,54%
Inhibiteur calcique	12	10,90%
Indapamide	2	1,81%
Anti-arythmique		
Digoxine	8	7,27%

Cordarone	2	1,81%
Protection gastrique		
Inhibiteur de la pompe à proton	110	100%

2. Angioplastie coronaire :

12 patients (15.7%) ont une indication d'une angioplastie coronaire, qui a été réalisée chez tous les patients.

Le succès procédural a été obtenu dans 84.6% des cas, le stent utilisé a été actif dans 52% des cas, et nu dans 48 % des cas (Tableau 18)

Tableau 18: Répartition des patients selon le type de stent

Type de stent	Fréquence	Pourcentage
Stent actif	7	58%
Stent nu	5	42%
Total	12	100%

3. Pontage aorto-coronarien

A été indiqué chez 40 % des cas (soit 30 patients) :

- Mono pontage dans 2,63 % des cas
- Double pontage dans 2,63 % des cas
- Triple PAC dans 25 % des cas.

Tableau 19: Pontage aorto-coronarien

Pontage	Fréquence	Pourcentage
Mono-pontage	2	2,63 %
Double pontage	2	2,63 %
Triple pontage	19	25 %

DISCUSSION

I. Facteurs de risque cardio-vasculaires :

L'étude Framingham Heart a inscrit son premier participant en 1948 et étudie actuellement sa troisième génération de participants.²⁷ C'était la première étude à identifier les facteurs de risque associés aux maladies cardiovasculaires. Depuis lors, les études de cohorte ont continué à examiner l'impact des différents facteurs de risque sur les maladies cardiovasculaires. L'étude FINRISK est une étude observationnelle en cours sur la population finlandaise, débutée en 1972.²⁸ Les études ULSAM, PIVUS, POEM, EpiHealth et SCAPIS ont été menées à l'Université d'Uppsala en Suède. L'étude de cohorte PREDICT sur les maladies cardiovasculaires a également été menée en Nouvelle-Zélande.²⁹

Ces études classifient la maladie coronarienne en deux catégories principales: les facteurs de risque non modifiables et modifiables. Les facteurs de risque non modifiables incluent l'âge, le sexe, l'origine ethnique et les antécédents familiaux de maladie coronarienne. Les facteurs de risque modifiables comprennent l'hypertension, l'hyperlipidémie, le diabète, l'obésité, le tabagisme, une mauvaise alimentation, le mode de vie sédentaire et le stress psychologique.³⁰

Un article de 2019 a indiqué que l'âge, le sexe et la race expliquaient entre 63 % et 80 % de la performance pronostique, tandis que les facteurs de risque

modifiables contribuaient de manière modeste. Seulement deux tiers des patients bénéficient d'interventions médicamenteuses optimales.

Cependant, la maîtrise des facteurs de risque modifiables a conduit à des réductions substantielles des événements liés à la maladie coronarienne.³¹

1. Les facteurs de risque non-modifiables :

1.1. Âge :

La prévalence de la coronaropathie augmente après l'âge de 35 ans chez les hommes et les femmes. Le risque de développer une coronaropathie au cours de la vie pour les hommes et les femmes après 40 ans est respectivement de 49 % et 32 %.³²

L'étude conduite par Marcaggi et al.³³ en France rapportait une moyenne d'âge de 68 ans, alors que celle de Sankaré et al. ³⁴réalisée au Mali, faisait état d'une moyenne d'âge de 59 ans.

Dans notre étude, l'âge moyen de nos malades était de 60,28 ans.

Tableau 20: Comparaison de la moyenne d'âge à travers les différentes études. Tableau 20

Études	Pays	Âge
Marcaggi et al. ³³	France	68 ans
Sankare et al. ³⁴	Mali	59±12,02 ans
Diop et al. ³⁵	Sénégal	62,02±10.6 ans
Notre étude	Maroc	60,28 ans

1.2. Sexe :

Les hommes présentent un risque accru par rapport aux femmes.

Dans l'étude menée par Marcaggi et al. en France, la majorité des patients étaient des hommes, représentant 67 % des malades, avec un sex-ratio de 2,03. De même, dans l'étude de Diop et al. ³⁵ réalisée au Sénégal, 77 % des patients étaient des hommes, ce qui correspond à un sex-ratio de 3,37.

En ce qui concerne notre étude, nous observons également une prédominance masculine, similaire aux données de la littérature, avec 78,2 % d'hommes et un sex-ratio de 3,58.

Tableau 21: Comparaison du sex-ratio entre les différentes études.

Études	Pays	Homme	Femme	Sexe ratio
Marcaggi et al. ³³	France	67%	33%	2,03
Sankare et al. ³⁴	Mali	70%	30%	2,33
Diop et al. ³⁵	Sénégal	77%	23%	3,37
Notre étude	Maroc	78,2%	21,8%	3,58

1.3. Ethnie :

Les noirs, les hispaniques, les latinos et les asiatiques du Sud-Est sont des groupes ethniques présentant un risque accru de morbidité et de mortalité liées à la coronaropathie.³⁶

1.4. Antécédents familiaux :

Les antécédents familiaux constituent également un facteur de risque significatif. Les patients ayant des antécédents familiaux de maladie cardiaque précoce (avant l'âge de 50 ans) présentent un risque accru de mortalité due à la coronaropathie.³⁷

Un autre article indique que la présence d'un père ou d'un frère diagnostiqué avec une coronaropathie avant l'âge de 55 ans, et d'une mère ou d'une sœur diagnostiquée avant l'âge de 65 ans, est considérée comme un facteur de risque.³⁸

2. Les facteurs de risque modifiables :

2.1. Hypertension :

Environ un patient sur trois souffre d'hypertension. L'hypertension et le tabagisme ont été responsables du plus grand nombre de décès dans une revue de 2009 comparant douze facteurs de risque modifiables.³⁹ Cependant,

seulement 54 % de ces patients parviennent à contrôler adéquatement leur pression artérielle.⁴⁰

L'hypertension est depuis longtemps un facteur de risque majeur de maladies cardiaques en raison du stress oxydatif et mécanique qu'elle exerce sur la paroi artérielle.⁴¹

En France, selon l'étude menée par Marcaggi et al., 29 % des patients étaient atteints d'hypertension artérielle (HTA). Une étude similaire réalisée par El Khorb et al. ⁴²au Maroc, a rapporté que 25 % des patients souffraient également d'une HTA.

Parallèlement, lors de notre étude, 29,1 % des patients inclus présentaient une hypertension artérielle.

Tableau 22: Comparaison du taux d'HTA entre les différentes études.

Études	Pays	HTA
Marcaggi et al. ³³	France	29%
Sankare et al. ³⁴	Mali	62,8%
Diop et al. ³⁵	Sénégal	59%
El khorb et al. ⁴²	Maroc	25%
Zerioushi et al. ⁴⁷	Maroc	25%
Notre étude	Maroc	29,1%

2.2. Hyperlipidémie :

L'hyperlipidémie est considérée comme le deuxième facteur de risque le plus courant pour la maladie cardiaque ischémique.⁴³ Selon l'Organisation

mondiale de la santé, le cholestérol élevé est à l'origine d'environ 2,6 millions de décès.⁴⁴

Une récente étude transversale utilisant le score de calcium coronaire a indiqué une prévalence 55 %, 41 % et 20 % plus élevée respectivement pour l'hypercholestérolémie, l'hyperlipidémie combinée et le faible HDL-c. ⁴⁵

Des triglycérides élevés ont également été impliqués dans la maladie coronarienne ; cependant, la relation est plus complexe car elle s'atténue lorsqu'elle est ajustée pour d'autres facteurs de risque tels que l'adiposité centrale, la résistance à l'insuline et une mauvaise alimentation. Il est donc difficile de déterminer un effet isolé des triglycérides sur la maladie coronarienne. ⁴⁶

L'étude réalisée par Diop et al. au Sénégal a révélé que 36 % des patients étaient atteints d'une hyperlipidémie. En revanche, les travaux réalisés par El Khorb et al. ainsi que par Zeriouhi et al.⁴⁷ au Maroc ont montré que seulement 6 % et 5 % des patients, respectivement, présentaient une dyslipidémie.

Dans notre série, 10,9% des malades présentaient une dyslipidémie.

Tableau 23: Comparaison de la prévalence de l'hyperlipidémie chez les patients à travers les différentes études.

Études	Pays	Hyperlipidémie
Marcaggi et al. ³³	France	26%
Sankare et al. ³⁴	Mali	6,7%
Diop et al. ³⁵	Sénégal	39%
El khorb et al. ⁴²	Maroc	6%
Zerioushi et al. ⁴⁷	Maroc	5%
Notre étude	Maroc	10,9%

2.3. Diabète sucré :

Center for Disease Control (CDC) rapporte que plus d'un adulte sur trois aux États-Unis présente un prédiabète, augmentant ainsi le risque de développer un diabète de type 2, une maladie cardiaque et un AVC.

Le taux de maladies cardiaques est 2,5 fois plus élevé chez les hommes et 2,4 fois plus élevé chez les femmes adultes atteints de diabète par rapport à ceux sans diabète.⁴⁸ Une méta-analyse de 2017 a indiqué que les patients diabétiques avec un A1C > 7,0 présentaient un risque de mortalité cardiovasculaire accru de 85 % par rapport à ceux avec un A1C < 7,0 %. Elle a également révélé que les patients non diabétiques avec un A1C > 6,0 % présentaient un risque de mortalité cardiovasculaire accru de 50 % par rapport à ceux avec un A1C < 5,0 %. Les chercheurs ont également signalé une hétérogénéité d'étude significative.⁴⁹

Les maladies cardiovasculaires sont la principale cause de morbidité et de mortalité chez les patients atteints de diabète.⁵⁰

L'étude réalisée par El Khorb et al. a révélé que 56 % des patients étaient atteints de diabète sucré. Au Mali, une prévalence de 37,8 % de diabète sucré a été observée dans l'étude menée par Sankaré et al.

Dans notre série, 41,83 % des patients étaient également diabétiques.

Tableau 24: Comparaison du taux de diabète sucré entre les différentes études.

Études	Pays	Diabète sucré
Marcaggi et al. ³³	France	18%
Sankare et al. ³⁴	Mali	37,8%
Diop et al. ³⁵	Sénégal	23%
El khorb et al. ⁴²	Maroc	56%
Zeriouhi et al. ⁴⁷	Maroc	11%
Notre étude	Maroc	41,83%

2.4. Obésité :

69 % des adultes aux États-Unis sont en surpoids ou obèses. 35 % des adultes sont obèses.

L'obésité est un facteur de risque indépendant de la maladie coronaire et augmente également le risque de développer d'autres facteurs de risque, y compris l'hypertension, l'hyperlipidémie et le diabète sucré.⁵¹

Une étude récente a indiqué que les patients obèses avaient deux fois plus de chances d'avoir une coronaropathie après ajustement pour les caractéristiques démographiques, le tabagisme, l'activité physique et la consommation d'alcool.⁵²

Une étude de recherche de 1998 et un article de revue de 2016 ont affirmé que l'obésité était associée à des lésions athérosclérotiques coronariennes plus complexes, élevées et de grade élevé.⁵³

Le "paradoxe de l'obésité" a également été signalé. Malgré des preuves indiquant que l'obésité est un facteur de risque indépendant de la morbidité cardiovasculaire, certains auteurs ont décrit de meilleurs résultats chez les patients en surpoids et obèses. Il y a un débat en cours à la lumière de ces données contradictoires.⁵⁴

2.5. Tabagisme :

Food & Drug Administration (FDA) estime que les maladies cardiovasculaires causent 800 000 décès et 400 000 décès prématurés par an. Environ un cinquième et un tiers de ceux-ci sont dus au tabagisme, respectivement.

Une méta-analyse de 2015 a révélé que le tabagisme entraînait un risque accru de 51 % de maladie coronarienne chez les patients diabétiques.⁵⁵

Une autre méta-analyse de 2015 a révélé que le tabagisme entraînait un risque doublé de maladies cardiovasculaires pour les fumeurs actuels et une augmentation de 37 % du risque pour les anciens fumeurs, chez les patients de plus de 60 ans. ⁵⁶

Les non-fumeurs exposés régulièrement à la fumée secondaire ont également un risque accru de 25 % à 30 % de maladie coronarienne par rapport à ceux qui n'y sont pas exposés.⁵⁷

Dans la série de Marcaggi et al. menée en France, 24 % des patients étaient fumeurs. En revanche, au Maroc, l'étude réalisée par Zeriuoh et al. a rapporté une prévalence du tabagisme de 36 %.

De façon comparable, 34 % des patients inclus dans notre série étaient également fumeurs.

Tableau 25: Comparaison des taux de tabagisme entre les différentes études.

Études	Pays	Tabagisme
Marcaggi et al. ³³	France	24%
Sankare et al. ³⁴	Mali	27,3%
Diop et al. ³⁵	Sénégal	26%
El khorb et al. ⁴²	Maroc	54%
Zeriuohi et al. ⁴⁷	Maroc	36%
Notre étude	Maroc	34,54%

2.6. Mauvaise alimentation :

L'association entre les graisses saturées et les maladies coronariennes a été un parcours. Initialement considéré comme un facteur causal important dans le développement de la maladie coronarienne, des revues plus récentes ont jeté plus de doutes sur cette association, mettant davantage l'accent sur la réémergence des sucres raffinés comme principal facteur de risque.⁵⁸

La recherche a montré de manière plus claire que les graisses trans augmentent le risque de maladies cardiovasculaires, par leurs effets négatifs sur les lipides, la fonction endothéliale, la résistance à l'insuline et l'inflammation.⁵⁹ Chaque augmentation de 2 % des calories consommées à partir de graisses trans était associée à un risque 23 % plus élevé de maladie coronaire.⁶⁰

Une étude de cohorte prospective de 2014 a révélé un risque 30 % et 175 % plus élevé de mortalité par maladie cardiovasculaire dans les groupes ayant consommé respectivement de 10 % à 24,9 % et 25 % de calories supplémentaires provenant de sucres ajoutés par rapport à ceux ayant consommé moins de 10 % de calories provenant de sucres ajoutés.⁶¹ Le sirop de maïs à haute teneur en fructose, le saccharose et le sucre en poudre ont également été mentionnés comme jouant un rôle significatif dans la maladie coronarienne.⁶²

II. Coronarographie :

Apparue en 1966 sous l'impulsion de Judkins et Sones, la coronarographie est l'angiographie invasive des coronaires utilisant l'imagerie par rayons X avec injection de produit de contraste. L'examen s'est depuis considérablement développé, devenant l'exploration de référence pour analyser l'anatomie coronaire et rechercher des rétrécissements, ou sténoses, de la lumière artérielle induits par l'athérosclérose, principale cause de morbi mortalité dans les pays industrialisés. La coronarographie est aussi la première étape de l'angioplastie avec mise en place de stents.

Malgré l'essor récent du scanner coronaire, la coronarographie est restée la méthode de référence et garde une utilisation large. Les renseignements anatomiques fournis sont effectivement indispensables pour analyser la sévérité de l'athérome coronaire et pour décider d'un éventuel geste de revascularisation.

La réalisation d'une coronarographie nécessite un plateau technique radiologique complexe et une équipe médicale et para-médicale spécialisée et expérimentée. Cette prestation implique un investissement financier important, tant initial que pour la gestion quotidienne, dont l'amortissement nécessite un nombre annuel minimal d'actes diagnostiques et interventionnels. La sécurité et la fiabilité de l'examen ont été reliées à des critères d'activité du centre, et à l'expérience des praticiens qui y exercent. La coronarographie, examen

diagnostique, est devenu avec l'essor de l'angioplastie coronaire la première étape de l'acte thérapeutique interventionnel.

Pour l'ensemble de ces raisons, la tendance observée ces dernières années a été au regroupement des salles de coronarographies au sein de pôle cardiovasculaire dits « lourds » où sont pratiqués un nombre suffisant d'actes et où sont également présentes une réanimation cardiologique et une unité de chirurgie cardiaque. Ce dernier point était indispensable à la fin des années 1980, au début de l'angioplastie alors grevée d'un taux conséquent de complications aiguës pouvant justifier un pontage en urgence. Les progrès de la gestion de la dissection coronaire grâce au stent ont rendu caduque cette précaution. Une récente méta-analyse nord-américaine valide la sécurité de l'angioplastie, que le centre dispose ou non de la chirurgie cardiaque sur le site.

En France, la Haute Autorité de santé recommande, en mai 2011⁶³, que les angioplasties les plus complexes et partant les plus à risque devraient être réalisées dans des centres organisés en *heart team* combinant les compétences des cardiologues et des chirurgiens cardiaques sur le même site afin d'offrir au patient les meilleures conditions d'évaluation préalable et de proposer la technique la plus adaptée à chaque situation. En l'absence de chirurgie sur le site, un partenariat avec un centre chirurgical de proximité doit être établi et réellement effectif pour assurer une prise en charge d'urgence dans un délai court.

1. Seuils de volume d'activité :

Les analyses de stratification des risques associés aux complications de l'angioplastie indiquent une corrélation avec le volume d'activité des centres et l'expérience des praticiens. Les recommandations de la Société Française de Cardiologie (SFC)⁶⁴ définissent des seuils d'activité pour l'angioplastie, tant au niveau des centres qu'au niveau individuel des opérateurs, en tant qu'indicateurs quantitatifs indirects de la sécurité de la procédure : au moins 400 angioplasties par an pour chaque centre, et au moins 125 angioplasties par an pour chaque opérateur. Depuis 2010, les nouvelles Agences Régionales de Santé ont pour rôle de regrouper les centres réalisant moins de 400 angioplasties annuelles sur des sites répondant à ces critères quantitatifs. Plusieurs régions françaises ont déjà mis en œuvre ces mesures au cours de l'année 2011.



Figure 25:Plateau technique de la salle de cathétérisme cardiaque de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

2.Indications :

La coronarographie est indiquée dans toutes les situations où il est nécessaire de dépister ou de confirmer avec précision la présence de lésions des artères coronaires, afin de déterminer la stratégie thérapeutique la plus adaptée pour chaque patient. Cependant, cet examen invasif comporte des risques pour le patient, nécessite une hospitalisation, est coûteux, et ses indications doivent être évaluées avec précaution et discutées individuellement. En dehors des syndromes coronariens aigus (SCA), les indications (classe I ou

IIa) et contre-indications (classes IIb et III) de la coronarographie ont été définies par l'American Heart Association (AHA) et l'American College of Cardiology (ACC) en 1999, et n'ont pas été révisées depuis.⁶⁵ Dans les cas de syndromes coronariens aigus, la coronarographie est réalisée lorsqu'un bénéfice est attendu d'une stratégie de revascularisation précoce. Elle est systématiquement proposée dans les infarctus aigus avec sus-décalage du segment ST, que ce soit en première intention en urgence, ou en sauvetage en cas d'échec de la thrombolyse intraveineuse.⁶⁶

Pour les SCA sans sus-décalage du segment ST, cet examen doit être réservé aux patients à haut risque.⁶⁷ Bien que les principaux cas de figures soient répertoriés, chaque patient doit être évalué individuellement en tenant compte de l'ensemble des éléments cliniques, y compris extracardiaques.

2.1. Coronarographie d'évaluation chez le coronarien stable :

L'examen est indiqué chez un patient coronarien déjà connu, dans les situations suivantes :

- Lorsque le diagnostic est déjà posé, basé sur un événement clinique antérieur ou récent sans ambiguïté, et/ou la présence d'une preuve haut niveau d'ischémie myocardique, et/ou une coronarographie ou une revascularisation antérieure ;
- Lorsque l'évolution récente est marquée par une ischémie résiduelle, qu'elle soit symptomatique ou silencieuse malgré le traitement,

nécessitant une réévaluation du réseau coronaire pour identifier des lésions athéroscléreuses pouvant justifier une revascularisation (telles que sténose coronaire, resténose post-angioplastie, ou dégénérescence de pontages) ;

- Le bénéfice additionnel de la revascularisation par rapport au traitement médical est principalement fonctionnel, particulièrement durant les premiers mois suivant l'intervention. Un bénéfice sur le pronostic vital n'a été démontré que chez les patients présentant une ischémie étendue. La réalisation systématique d'une coronarographie après pontages ou angioplastie est injustifiée en dehors des contextes d'études encadrées par la loi Huriet, avec un consentement écrit des patients.

2.2. Coronarographie d'évaluation en urgence chez le coronarien instable :

Les indications recommandées à l'échelle européenne incluent :

- **Le syndrome coronaire aigu** pour lequel une revascularisation en urgence est envisagée, soit de manière immédiate en cas d'instabilité clinique manifeste, soit dans les 24 heures en présence de critères de risque ischémique élevé (tels que les scores Global Registry of Acute Coronary Events [GRACE] ou Thrombolysis in Myocardial Infarction [TIMI]) ;

- **L'infarctus du myocarde aigu** dans le cadre d'une angioplastie primaire (de première intention) ;
- **L'infarctus du myocarde aigu** en cas d'échec de la thrombolyse, justifiant une angioplastie de sauvetage ;
- **L'infarctus du myocarde aigu** compliqué par un état de choc cardiogénique.

En dehors du cadre des études réglementées par la **loi Huriet**, il est inapproprié de réaliser une coronarographie en urgence chez un patient présentant :

- **Un angor instable** contrôlé par un traitement médical conventionnel et associé à un risque ischémique faible, pour lequel une coronarographie peut être envisagée ultérieurement au cas par cas ;
- **Un infarctus du myocarde** thrombolysé avec des signes de reperfusion, où la coronarographie est différée après une réévaluation.

2.3. Coronarographie d'évaluation préopératoire chez un valvulaire :

L'indication opératoire pour un remplacement valvulaire doit inclure une évaluation préalable du réseau coronaire. Cette évaluation est clairement indiquée en présence de symptômes angineux ou de preuves d'ischémie. Cependant, son indication est plus controversée chez les patients asymptomatiques. Elle semble justifiée chez les hommes à partir de 45 ans et

chez les femmes à partir de 55 ans, voire plus tôt en cas de risque cardiovasculaire global élevé.

2.4. Coronarographie d'évaluation préopératoire chez un polyartériel :

L'évaluation du réseau coronaire doit être majoritairement guidée par des méthodes non invasives d'évaluation de l'ischémie myocardique. Toutefois, certaines équipes optent pour une évaluation systématique, en raison de la sensibilité imparfaite des tests d'ischémie chez les patients polyartériels présentant une limitation à l'effort. Le choix de la voie d'abord est crucial pour le bon déroulement de l'examen et pour minimiser le risque d'embolie de cholestérol, une complication rare mais particulièrement fréquente chez ce type de patients. Il est recommandé de ne pas recourir systématiquement à l'angioplastie afin d'éviter tout retard injustifié dans une revascularisation artérielle, qui peut être prioritaire.

2.5. Coronarographie diagnostique devant une cardiomyopathie dilatée :

L'hypothèse d'une cardiomyopathie ischémique silencieuse doit être envisagée, car en présence de viabilité myocardique, une revascularisation myocardique pourrait améliorer la fonction ventriculaire gauche et avoir un impact positif sur le pronostic.

2.6. Coronarographie diagnostique devant une ischémie chez le diabétique :

Bien que la présence d'une ischémie myocardique silencieuse chez les patients diabétiques soit associée à une aggravation du pronostic, le niveau de preuve quant à l'effet bénéfique de la revascularisation sur la réduction du risque reste controversé. Une ischémie scintigraphique étendue et réversible justifie une évaluation coronarographique, tandis que ce n'est pas nécessairement le cas pour une ischémie limitée.

Il est important de souligner que la stratification du risque coronarien ne doit pas être effectuée uniquement dans le but de réaliser une coronarographie ou une angioplastie, mais surtout pour optimiser, si nécessaire, le traitement médical et organiser une surveillance appropriée.⁶⁸

2.7. Coronarographie diagnostique devant des précordialgies atypiques

L'indication de la coronarographie est sans doute la plus controversée, tandis que le coroscanner présente une indication plus solide dans ce contexte. Sa valeur prédictive négative est particulièrement remarquable, surtout si l'âge du patient est inférieur à 65 ans (afin d'éviter les faux positifs associés aux calcifications fréquentes avec l'âge) et si les conditions techniques sont optimales (fréquence cardiaque de repos inférieure à 70 battements par minute, soit spontanément, soit avec un bêtabloquant, et possibilité d'une apnée de 20 secondes).

Chez le patient symptomatique présentant un angor ou un équivalent angineux stable, il est essentiel d'établir la probabilité pré-test d'une atteinte athéromateuse. Les scores utilisés pour cette évaluation ont tous tendance à surestimer le risque de sténose ⁶⁹. Le scanner non injecté (score calcique) permet d'améliorer considérablement la spécificité de ces scores. Un score calcique de zéro suggère une faible probabilité de coronaropathie significative ainsi qu'un faible risque d'événements cardiovasculaires.⁷⁰

L'essor du coroscaner devrait permettre de réduire le nombre de coronarographies considérées comme « normales », lesquelles représentent encore environ 10 à 15 % des activités des centres. Le taux de coronarographies normales peut servir indirectement de mesure pour évaluer la pertinence des indications posées et pourrait devenir un critère administratif pour l'évaluation qualitative et l'accréditation des centres.

3. Contre-indications :

Comme pour tout examen nécessitant l'injection d'un produit de contraste iodé, la seule contre-indication absolue à la coronarographie et à l'angiographie est **l'antécédent de choc allergique lié au produit de contraste iodé utilisé.**

Le terme « allergie à l'iode » est inapproprié, car les réactions d'hypersensibilité sont généralement dues à d'autres composants chimiques

que les molécules d'iode, et les allergies croisées entre différents produits de contraste iodés ne sont pas systématiques.

En cas d'allergie prouvée, la coronarographie peut néanmoins être envisagée avec un produit de contraste différent, après un bilan allergologique, des tests cutanés de tolérance aux divers produits de contraste iodés, et/ou après une préparation anti-allergique de 48 heures (incluant des corticoïdes et antihistaminiques), avec une information soigneuse sur le rapport bénéfice/risque et l'accord du patient.

L'autre contre-indication majeure à l'injection d'iode est une **insuffisance rénale sévère non dialysée**. Une hydratation importante avant et après l'examen, par perfusion de sérum physiologique, permet de limiter le risque ou l'aggravation d'une insuffisance rénale aiguë.

Les autres contre-indications, déjà mentionnées dans le contexte général du cathétérisme cardiaque, sont relatives : accident vasculaire cérébral datant de moins d'un mois, saignement gastro-intestinal non contrôlé, fièvre liée à une infection, infection non maîtrisée, maladies réduisant l'espérance de vie, anémie ou troubles hydroélectrolytiques sévères, hypertension artérielle (HTA) sévère non contrôlée, troubles psychiatriques majeurs, refus de l'examen ou d'un traitement par angioplastie, chirurgie cardiaque, âge physiologique avancé, et intoxication digitalique.

Il est impératif de ne pas réaliser de coronarographies sans possibilité de recours à une angioplastie coronaire en urgence.

4. Déroulement de l'examen :

4.1. Installation :

4.1.1. Surveillance continue :

Un monitoring continu de l'électrocardiogramme est effectué. Un monitoring capillaire de la saturation en oxygène ainsi qu'une mesure intermittente de la pression artérielle par brassard avec un dispositif Dynamap® peuvent également être utilisés, en particulier lorsqu'une sédation est administrée par un anesthésiste.

Après la réalisation de l'abord artériel, une surveillance continue de la pression artérielle invasive est mise en place.

4.1.2. Règles d'asepsie :

La prévention des infections nosocomiales est essentielle. Le dossier du patient doit inclure la traçabilité des mesures préventives : rasage, douche à la bétadine et application d'un badigeon iodé cutané.

En cas d'abord artériel fémoral, un rasage préalable bilatéral est requis, de l'ombilic jusqu'aux genoux. La pose du champ stérile est précédée d'un badigeonnage antiseptique étendu.

Pour un abord artériel radial, un rasage unilatéral est effectué du coude au poignet. Des champs stériles jetables spécifiques à la coronarographie sont utilisés. Le cardiologue porte une tenue stérile comprenant casaque, gants, masque et calot. Un champ stérile recouvre la table destinée à recevoir le matériel ainsi que la partie de l'amplificateur de brillance en contact avec le patient.

4.2. Matériels :

4.2.1. Introducteurs artériels :

Ce système, développé par Desilet et Hoffman, permet un abord artériel percutané sécurisé grâce à une valve intégrée. La taille des introducteurs artériels est exprimée en French (F), où 6 F correspond à un diamètre interne de 2 mm. Pour la coronarographie diagnostique, les tailles actuellement utilisées varient de 4 F (1,33 mm de diamètre) à 6 F (2 mm de diamètre).

Le choix de la taille dépend des préférences du cathétériseur. L'utilisation de tailles réduites a favorisé le développement de la coronarographie ambulatoire ainsi que de l'approche radiale.

4.2.2. Sondes :

Le cathétérisme rétrograde de l'aorte permet d'accéder à la racine de l'aorte. Les artères coronaires gauche et droite prennent naissance normalement dans les sinus de Valsalva antéro-gauche et antéro-droit,

respectivement. Le cathétérisme sélectif de chaque ostium nécessite l'utilisation de sondes préformées spécifiques. Celles destinées à la coronaire gauche sont identifiées par la lettre L (left) et celles pour la coronaire droite par la lettre R (right).

4.2.3. Produits de contraste :

Les produits de contraste utilisés en angiocardigraphie sont des dérivés tri-iodés hydrosolubles de l'acide benzoïque. Ils sont classés en fonction de leur capacité à se dissocier en particules ionisées en solution. Les produits ioniques, hyperosmolaires, développés dès les années 1950, ont été presque totalement abandonnés en raison de leurs effets indésirables tels que bradycardie, effet inotrope négatif, perturbations hydroélectrolytiques, surcharge volémique, et troubles du rythme cardiaque.

Les produits principalement utilisés incluent :

- **Les produits non ioniques ou hypo-osmolaires** : plus récents (comme Omnipaque, Ultravist, Iopamiron, Ioméron, Xenetix, etc.), qui présentent une faible osmolalité, une viscosité réduite, et une chimiotoxicité moindre. Ils sont particulièrement indiqués pour l'angiocardigraphie et la coronarographie, bien qu'ils puissent avoir un léger effet thrombogène.

- L'ioxaglate (Hexabrix®) et l'iodixanol (Visipaque®) : qui sont des produits intermédiaires, hexa-iodés et ioniques, contenant du sodium mais avec une faible osmolalité (290 à 600 mOsm/kg).

L'élimination rénale des produits de contraste impose toutefois une grande prudence, voire une contre-indication temporaire, en cas d'insuffisance rénale préexistante ou évolutive, de déshydratation potentielle, de néphropathie diabétique ou de gammopathie. L'utilisation de diurétiques augmente la néphrotoxicité.



Figure 26:Injecteur du produit de contraste pour coronarographie

4.2.4. Médicaments utilisés pendant la coronarographie :

- **Héparine :**

L'administration d'une dose (5000 UI) est une pratique courante dans la majorité des laboratoires, soit par voie intraveineuse après la mise en place de l'introducteur artériel, soit en association avec les solutés utilisés pour la purge des sondes. Certains centres optent désormais pour l'utilisation d'héparine de bas poids moléculaire, en complément du traitement sous-cutané prescrit en cas de syndrome coronaire aigu. D'autres préfèrent l'emploi de la bivalirudine dans ce contexte, visant à réduire le risque hémorragique par rapport à l'héparine standard, particulièrement lors de procédures par voie fémorale chez des patients présentant un risque hémorragique élevé, tels que ceux atteints d'insuffisance rénale chronique.

L'héparine non fractionnée est efficace lors des interventions coronariennes percutanées (ICP) électives, et un temps de coagulation activé (ACT) de 350 secondes semble optimal pour prévenir les événements ischémiques pendant l'ICP sans augmenter les complications hémorragiques. Une héparinisation prolongée après une ICP élective ne réduit pas les complications.⁷¹

- **Dérivés nitrés :** (isosorbide dinitrate)

Une injection intra-coronaire de 1 mg est effectuée en présence d'une sténose pour éliminer un spasme et obtenir la dilatation maximale des segments coronaires adjacents non affectés.

- **Vérapamil :**

Lors de l'approche par voie radiale, l'injection intra-artérielle de vérapamil (2,5 à 5 mg) permet de prévenir efficacement le spasme induit par la sonde.

- **Atropine :**

L'utilisation préventive de l'atropine est déconseillée. Cependant, en cas de malaise vagal, une dose de 0,5 à 1 mg peut être administrée par voie intraveineuse.

- **Solutés de remplissage :**

L'utilisation de macromolécules peut être nécessaire en cas de malaise vagal associé à une bradycardie et une hypotension.

4.3. Voies d'abord :

L'accès par l'artère radiale pour la coronarographie et les interventions coronariennes percutanées (ICP) a été décrit pour la première fois en 1989 et 1993, respectivement.⁷²

La réduction des saignements liés au site d'accès, principalement attribuable à l'anatomie superficielle du vaisseau et à sa compressibilité facile, a conduit à l'adoption progressive de l'accès radial plutôt que fémoral dans les pratiques contemporaines. Plusieurs études ont montré que l'accès radial, comparé à l'accès fémoral, réduit la douleur post-procédurale et le besoin d'immobilisation, et est préféré par la majorité des patients.⁷³

Les recommandations européennes pour la revascularisation myocardique incluent une recommandation de classe I (niveau de preuve : A) en faveur de l'accès radial pour la coronarographie et l'ICP ⁷⁴, tandis que les directives américaines offrent une recommandation de classe IIa (niveau de preuve : A) soutenant l'accès radial pour minimiser les complications liées au site d'accès.⁷⁵

4.3.1. Voie radiale :

- **Préparation et installation du patient :**

Avant la procédure, les avant-bras et l'aîne sont rasés, et une canule intraveineuse est insérée dans l'avant-bras controlatéral. Les bijoux et la montre sont retirés. Les artères radiales sont palpées et la plus accessible est sélectionnée. Le bras droit est placé sur le côté du corps sur un support, et le poignet est hyperextension à l'aide d'un rouleau doux pour faciliter la palpation et la ponction de l'artère radiale. Lors de l'accès radial gauche, le bras est maintenu hyperextension et la main est placée sur l'aîne gauche avec un billot sous le coude.

- **Prémédication :**

La prémédication est essentielle, car les patients anxieux sont plus susceptibles de présenter des spasmes de l'artère radiale. L'administration de

petites doses de Fentanyl et de Midazolam peut apaiser le patient et faciliter la réussite de la canulation.

- **Technique de ponction :**

Le site idéal pour la ponction est situé à 2-3 cm au-dessus du pli du poignet, où l'artère est la plus palpable. En cas de tentative d'accès échouée, une nouvelle ponction doit être réalisée 1 cm au-dessus du site initial. L'anesthésie locale, le Lidocaïne à 2 %, est injectée autour du site de ponction. Des méthodes supplémentaires, comme l'occlusion transitoire de l'artère brachiale, peuvent être utilisées dans des cas difficiles.



Figure 27:Hyperextension du poignet et ponction de l'artère radiale

- **Matériel et technique d'accès :**

Le kit de gaine Radifocus de Terumo est recommandé pour la ponction. La technique de Seldinger est utilisée avec une canule de 20 G et une aiguille. Après l'apparition du flux sanguin, la canule est avancée pour traverser la paroi

postérieure de l'artère radiale et le fil guide est inséré avec douceur. Un cathéter de 7 cm, recouvert d'un revêtement hydrophile, est ensuite avancé.

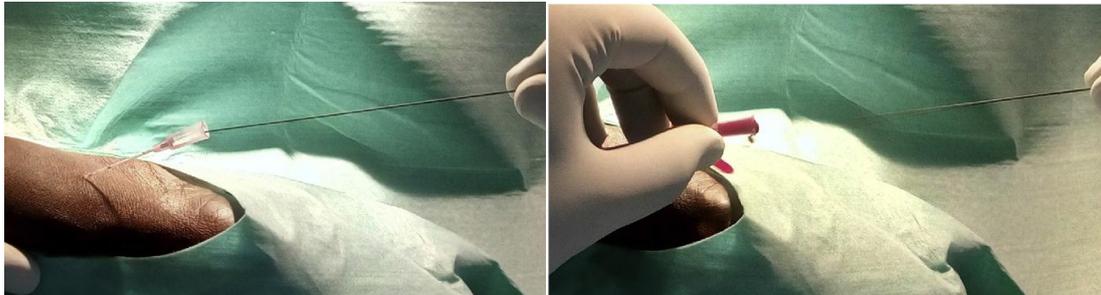


Figure 28: L'aiguille est retirée par millimètres jusqu'à l'apparition d'une impulsion de sang, moment où le fil guide est avancé dans l'artère.

- **Gestion du spasme artériel :**

Après l'insertion de la gaine, il est primordial de surveiller la pression artérielle et la fréquence cardiaque. Si la pression systolique dépasse 100 mmHg, un cocktail de Nitroglycérine et d'Héparine est administré. L'utilisation de Vérapamil peut être envisagée, bien que son efficacité dans la prévention du spasme radiale reste débattue.

- **Matériel pour la coronarographie radiale :**

Le cathéter 5F TIG de Terumo est souvent utilisé pour les coronarographies radiales. Ce cathéter est hydrophile, ce qui réduit le risque de spasmes. Le fil guide initial est un fil J de 0,035 pouce, recouvert de Teflon, permettant une progression sans entrer dans les branches latérales. Si des

résistances sont rencontrées, une manipulation sous fluoroscopie est nécessaire.



Figure 29:Le désilet est avancé sur le guide-fil par un mouvement de rotation vers l'avant, puis le guide-fil est retiré.

- **Gestion des boucles et coudes :**

Les boucles les plus courantes se situent au niveau du coude et de l'artère sous-clavière. Les boucles simples sont corrigées en utilisant des fils guides de diamètre plus petit ou des techniques comme le **Balloon Assisted Tracking**, qui consiste à utiliser un ballon partiellement gonflé pour faciliter le passage du cathéter.

- **Spasme de l'artère radiale :**

Le spasme de l'artère radiale est une complication fréquente, survenant chez 5 à 10 % des patients, particulièrement lors de la canulation initiale ou pendant la procédure. Il peut être induit par la douleur, l'anxiété, les tentatives

multiples de ponction ou l'utilisation d'un cathéter de trop grand diamètre. Le spasme peut être évité par une bonne sédation, une canulation rapide avec des techniques minimales, et l'utilisation d'un cocktail antispasmodique contenant de la Nitroglycérine et des bloqueurs calciques.

- **Soins post-procédure :**

L'hémostase est obtenue par compression avec une gaze roulée et un bandage serré ou, alternativement, en utilisant un bandage TR band, spécifiquement conçu pour les procédures trans-radiales. Ce bandage permet une compression contrôlée et diminue de moitié le risque d'occlusion de l'artère radiale.



Figure 30:Application des bandes d'élastoplaste en forme de X

- **Prévention de l'occlusion radiale :**

Pour prévenir l'occlusion de l'artère radiale, il est crucial d'utiliser un cathéter de petit diamètre, d'éviter l'hypercompression après la procédure et

de réaliser un suivi avec un test de Barbeau pour s'assurer de la perméabilité de l'artère.

4.3.2. Voie fémorale:

Après une anesthésie locale minutieuse avec un bouton dermique, l'artère fémorale est ponctionnée au niveau du pli de l'aîne, à une distance de 2 à 3 cm sous l'arcade crurale. Il est essentiel d'éviter la ponction de la veine fémorale, située médialement par rapport au pouls artériel, afin de réduire le risque d'hématome ou de fistule artérioveineuse. Les principales difficultés techniques rencontrées incluent l'obésité, qui peut compliquer la palpation de l'artère, ainsi que les ponctions répétées d'une artère présentant un « cal fibreux » cicatriciel, ce qui peut entraver l'accès.

L'artère radiale a été privilégiée dans l'étude de Sankare et al., avec un taux d'utilisation de 98%, en faisant d'elle la voie d'abord de prédilection.

De manière similaire, dans notre étude, l'artère radiale a été employée comme voie d'accès chez 80% des patients.

Tableau 26: Comparaison des choix de voie d'abord dans les différentes études.

Études	Pays	Fémorale	Radiale
Marcaggi et al. ³³	France	85%	15%
Sankare et al. ³⁴	Mali	2%	98%
Diop et al. ³⁵	Sénégal	67%	33%
El khorb et al. ⁴²	Maroc	100%	-
Notre étude	Maroc	20%	80%

4.4. Choix des sondes et cathétérisme des ostias coronaires :

Les sondes utilisées en coronarographie et en angiocardiographie sont principalement fabriquées en polyéthylène ou en polyuréthane. Elles mesurent environ 100 cm de longueur, ont un trou distal unique, et un calibre de 4 à 6 F. Ces sondes sont préformées pour atteindre les ostia coronaires avec un minimum de manipulation, et plusieurs modèles existent, différenciés par leur profil et leur technique de manipulation.

4.4.1. Types de sondes couramment utilisées (Figure) :

a. Sondes de Judkins:

- **Sondes de Judkins coronaires gauches (JL) :** Elles possèdent trois segments séparés par deux angles (90° et 180°). Le numéro de la sonde (de 3 à 7) correspond à la longueur du deuxième segment. Leur

conception réduit les manipulations nécessaires, et l'extrémité de la sonde est conçue pour minimiser le risque de lésion du tronc commun gauche. Les sondes JL4 sont adaptées à la majorité des aortes normales chez l'adulte, tandis que les JL5 et JL6 sont destinées aux aortes plus larges ou horizontalisées dans leur portion ascendante.

- **Sondes de Judkins coronaires droites (JR)** : Elles présentent une angulation de 90° suivie d'une courbe large sur 7 à 8 cm en leur extrémité. Pour atteindre l'ostium de la coronaire droite, la sonde est poussée sur son guide sous contrôle scopique (incidence oblique antérieure gauche à 45°), puis tournée dans le sens horaire tout en la retirant doucement.

b. Sondes d'Amplatz (AL ou AR):

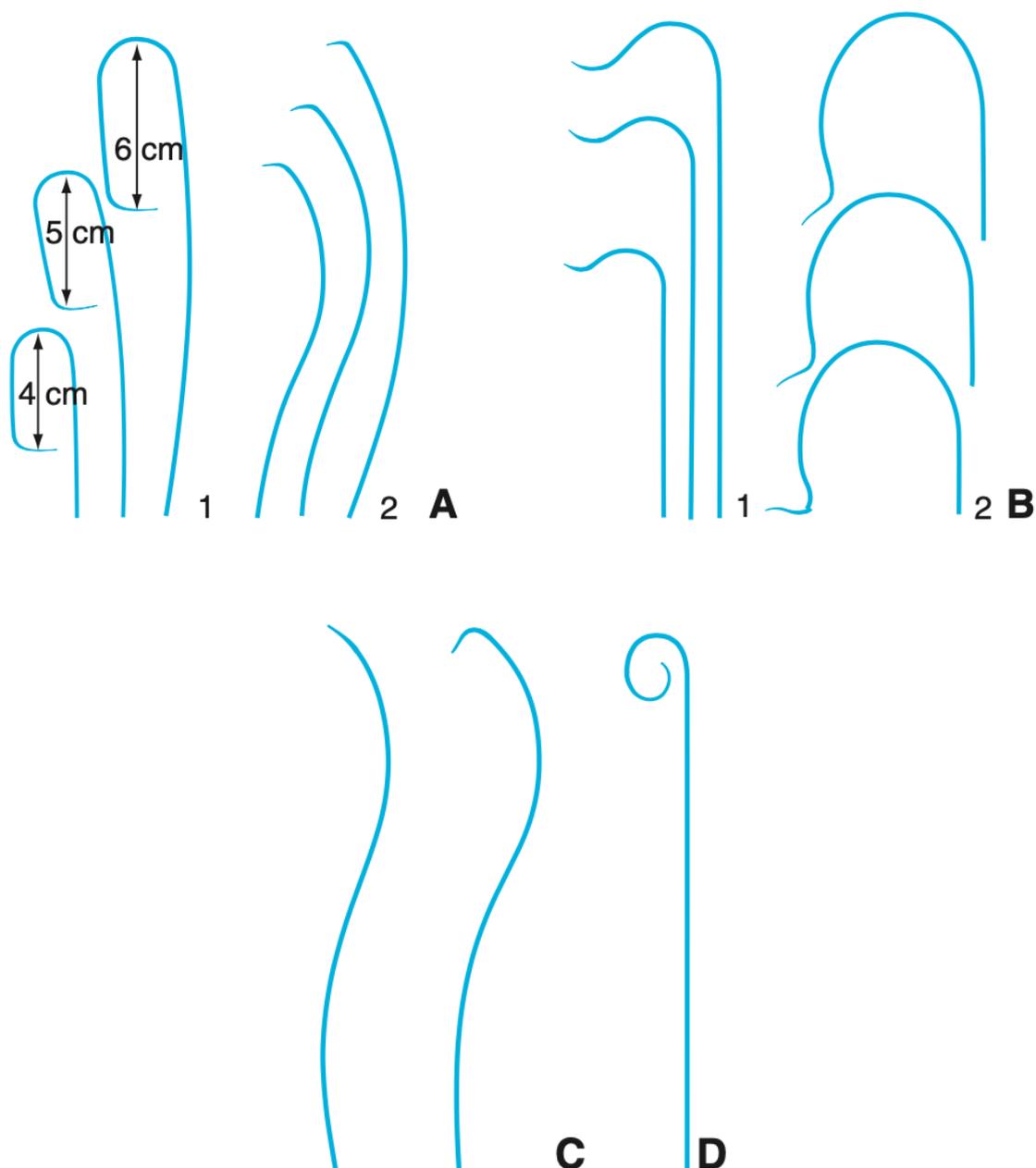
Ces sondes, en forme de « bec de canard », sont particulièrement utiles pour les ostia coronaires difficiles à atteindre avec les sondes de Judkins, en raison de leur orientation ou de leur emplacement inhabituel. Elles sont compatibles avec les approches fémorale et radiale.

c. Autres sondes couramment utilisées:

- **Sondes multipurpose** (ubiquitaires).
- **Sondes XB** : Équivalentes aux sondes Extra Back Up pour l'angioplastie de la coronaire gauche.
- **Sondes de Fajadet**: Spécifiquement développées pour l'abord radial droit.
- **Sondes 3D** : Pour la coronaire droite ou les pontages mammaires internes.

- **Sondes pour pontages** : Incluant right coronary bypass (RCB), left coronary bypass (LCB), artère mammaire interne (AMI) ou AMI modifiée.

Chaque type de sonde est sélectionné en fonction des caractéristiques anatomiques du patient et des spécificités de la procédure, permettant ainsi une exploration et un traitement optimaux des artères coronaires et autres structures cardiaques.



**Figure 31: Sondes utilisées pour la coronarographie et l'angiographie
ventriculaire.**

A. Sondes de Judkins : coronaires gauches (1), coronaires droites (2).

B. Sondes d'Amplatz : coronaires gauches (1), coronaires droites (2).

**C. Sondes pour opacification de pontages. D. « Queue-de-cochon » pour
ventriculographie.**

5. Incidences radiologiques :

L'examen coronarographique commence généralement par l'exploration de la coronaire gauche. Les incidences radiologiques standards utilisées sont les suivants:

5.1. Préparation et positionnement de la sonde :

- Avant toute injection intra-coronaire, il est essentiel de mesurer la pression en bout de sonde pour s'assurer qu'elle n'est pas occlusive, ce qui serait indiqué par une courbe de pression amortie. Une sonde occlusive doit être retirée et repositionnée.
- Une injection-test est réalisée pour vérifier le bon positionnement de la sonde et exclure la présence de sténose ou thrombose ostiale du tronc commun gauche ou de la coronaire droite.
- Dans les cas où l'artère interventriculaire antérieure (IVA) et l'artère circumflexe naissent séparément, ces deux artères doivent être opacifiées en deux temps distincts.

5.2. Procédure d'injection :

- Le patient doit maintenir une inspiration bloquée à chaque injection.
- Les premières secondes sont filmées sans injection pour détecter d'éventuelles calcifications coronaires.
- Les injections doivent durer suffisamment pour visualiser toute circulation collatérale ou de suppléance.

5.3. Incidences standard pour la coronaire gauche (Figures de 32 à 34) :

- **OAD 30°** : Fournit une vue d'ensemble du réseau gauche.
- **OAD 10° + Caudocrâniale 30°** : Permet de bien visualiser l'IVA proximale et moyenne.
- **OAD 10-15° + Craniocaudale 10-15°** : Pour une vue optimale du réseau circonflexe marginal.
- **OAG 45° + Caudocrâniale 25°** : Offre une vue d'ensemble du réseau gauche et une bonne visualisation des branches diagonales, perpendiculairement à l'incidence OAD 30°.
- **Transverse (OAD ou OAG 90°)** : Permet de dérouler l'IVA distale.
- **Compléments:**
 - **OAG 30-45° + Craniocaudale 45° (ou Spider)** : Dévoile le tronc commun et l'origine de ses branches.
 - **Face + Crâniale 10-15°** : Pour un profil clair du tronc commun.

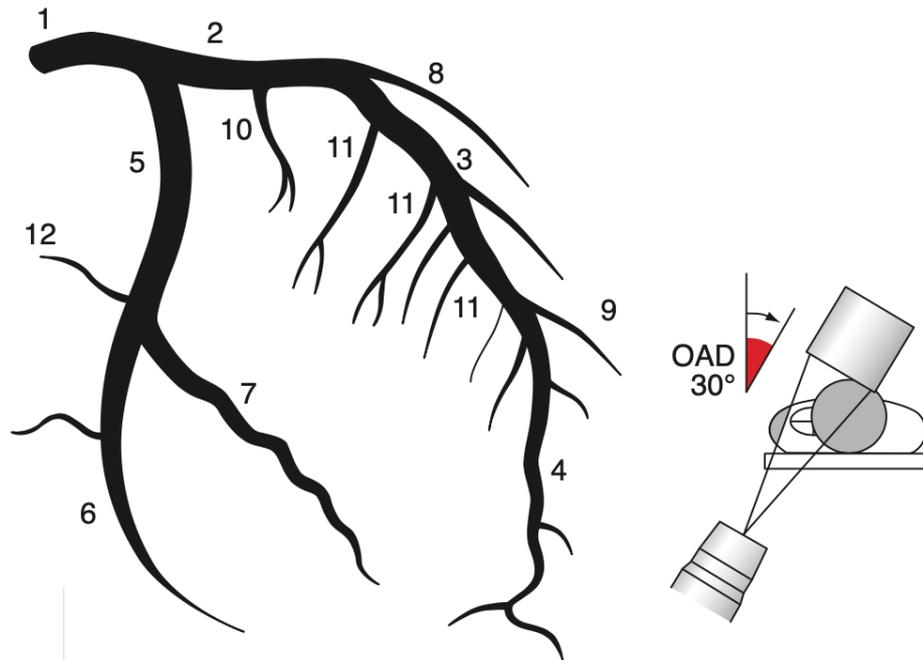


Figure 32:Coronaire gauche : incidence oblique antérieure droite (OAD) 30°

- 1. Tronc coronaire gauche ; 2. interventriculaire antérieure proximale ; 3. interventriculaire antérieure moyenne ; 4. interventriculaire distale ; 5. circonflexe proximale ; 6. circonflexe distale ; 7. marginale gauche ; 8. première diagonale ; 9. deuxième diagonale ; 10. première perforante septale ; 11. septales ; 12. branche auriculaire de la circonflexe.**

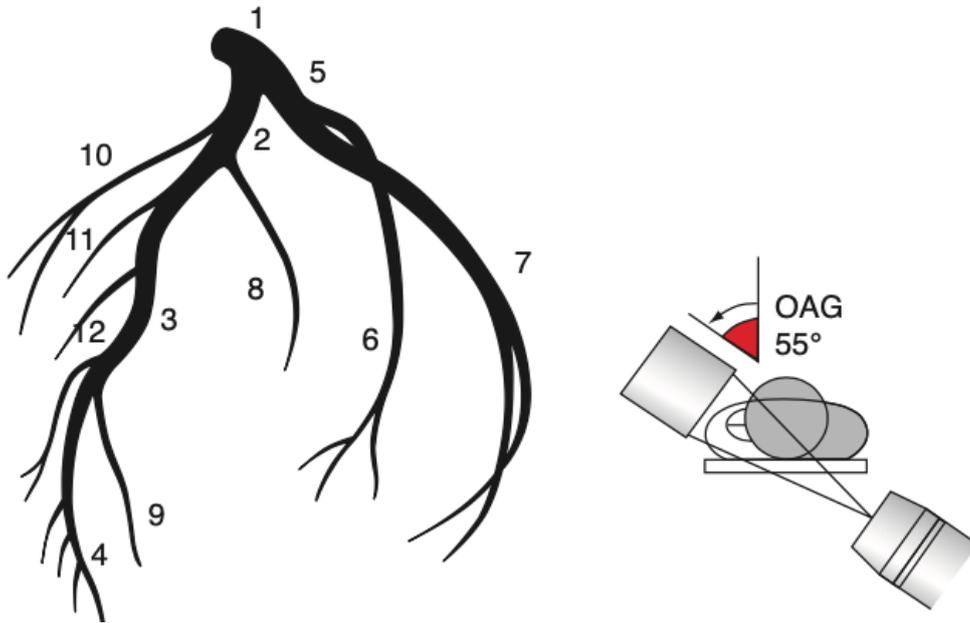


Figure 33:Coronaire gauche : incidence oblique antérieure gauche (OAG) 55°

1. Tronc coronaire gauche ; 2. interventriculaire antérieure proximale ; 3. interventriculaire antérieure moyenne ; 4. interventriculaire antérieure distale ; 5. circonflexe proximale ; 6. circonflexe distale ; 7. marginale gauche ; 8. première diagonale ; 9. deuxième diagonale ; 10. première perforante septale ; 11, 12. septales.

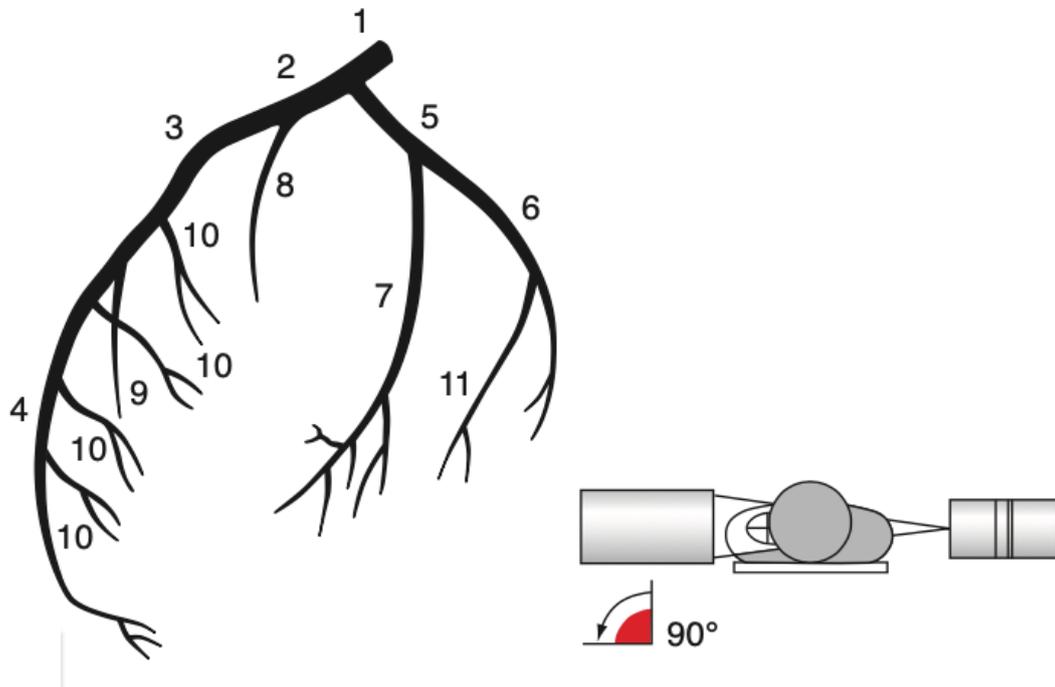


Figure 34:Coronaire gauche : incidence transverse (OAD 90°) 1. Tronc coronaire gauche ; 2. interventriculaire antérieure proximale ; 3. interventriculaire antérieure moyenne ; 4. interventriculaire antérieure distale ; 5. circonflexe proximale ; 6. circonflexe distale ; 7. marginale gauche ; 8. première diagonale ; 9. deuxième diagonale ; 10. septales ; 11. marginale n° 2.

5.4. Incidences pour la coronaire droite (Figures 35 et 36) :

Après la mise en place du guide d'échange, la sonde coronaire gauche est remplacée par la sonde coronaire droite. Les sondes multipurpose ou les sondes d'Amplatz (gauche par voie radiale droite) permettent parfois d'opacifier les deux coronaires avec la même sonde.

- **OAG 45° (30 à 60°) :** Utilisée pour le positionnement de la sonde et la visualisation des segments 1 et 2, ainsi que du tronc de l'artère rétroventriculaire postérieure (RVP).
- **Face crâniale + Légère OAD ou OAG :** Pour voir le segment 3 et le trépied.
- **OAD 30° :** Visualisation du segment 2 de la coronaire droite (CD) et de sa branche interventriculaire postérieure (IVP).
- **OAD 90° ou Transverse :** Permet de voir le segment 2 et le trépied, et d'identifier l'IVP et la RVP.

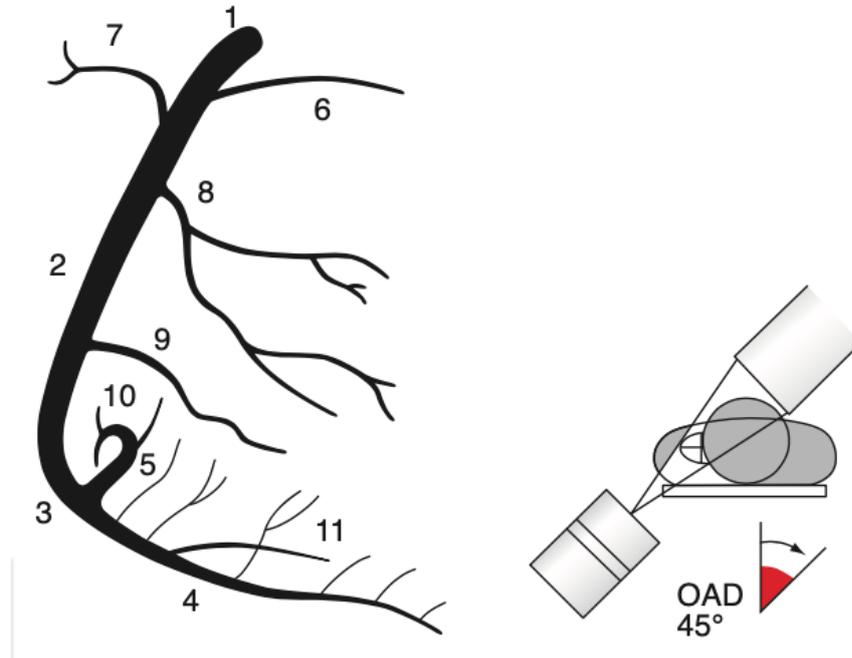


Figure 35:Coronaire droite : incidence oblique antérieure droite (OAD) 45o 1.
Premier segment (horizontal) de la coronaire droite ; 2. deuxième segment
(vertical) de la coronaire droite ; 3. troisième segment (horizontal) de la
coronaire droite ; 4. interventriculaire postérieure ; 5. rétroventriculaire ; 6.
artère du cône ; 7. artère du nœud sinusal ; 8. artère ventriculaire droite ; 9.
artère marginale droite ; 10. artère du nœud auriculoventriculaire ; 11.
septales inférieures.

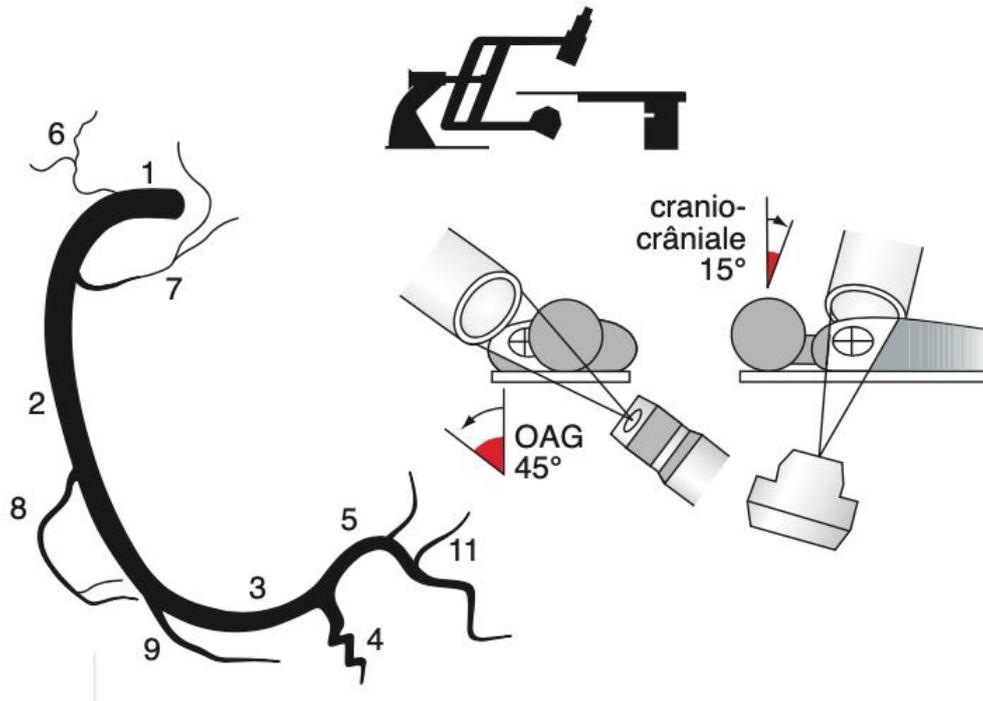


Figure 36:Coronaire droite : incidence oblique antérieure gauche (OAG) 45° avec une inclinaison cervicocaudale de 15° 1. Premier segment (horizontal) de la coronaire droite ; 2. deuxième segment (vertical) de la coronaire droite ; 3. troisième segment (horizontal) de la coronaire droite ; 4. interventriculaire postérieure ; 5. rétroventriculaire ; 6. artère du cône ; 7. artère du nœud sinusal ; 8. artère ventriculaire droite ; 9. artère marginale droite ; 10. artère du nœud auriculoventriculaire ; 11. artère diaphragmatique.

5.5. Utilisation d'arceaux monoplane avec module rotationnel :

- Certains arceaux monoplane dotés de modules rotationnels permettent de visualiser l'ensemble de la coronaire gauche ou droite en une seule injection grâce à la rotation de l'arceau autour du patient après centrage en deux incidences.

Ces incidences et procédures sont cruciales pour une exploration optimale et précise des coronaires, permettant de diagnostiquer et traiter efficacement les pathologies coronariennes.

6. Analyse des résultats :

6.1. Anomalies des artères coronaires :

La coronarographie donne des renseignements sur l'anatomie et la distribution coronaires, le nombre, le siège, l'aspect et l'importance des sténoses fixes ou dynamiques, sur les lésions non sténosantes, et sur la qualité du lit d'aval.

La coronarographie était normale dans 34 % des cas, conformément aux résultats rapportés dans les études de Margacci et al. en France et de Sankare et al. au Mali. En revanche, l'étude réalisée par Zeriuhi et al. au Maroc a montré que seulement 7 % des patients avaient une coronarographie normale, tandis que 34 % des patients présentaient des lésions tritronculaires.

Dans notre série, la coronarographie était exempte de toute anomalie dans % des cas, tandis que l'atteinte tritronculaire était prédominante, observée chez % de nos patients.

Tableau 27: Comparaison des résultats de la coronarographie à travers les différentes études.

Études	Pays	Normal	Mono-tronculaire	Bi-tronculaire	Tri-tronculaire
Marcaggi et al. ³³	France	34%	23%	21%	22%
Sankare et al. ³⁴	Mali	34%	22%	19%	25%
Diop et al. ³⁵	Sénégal	32%	28%	12%	28%
El khorb et al. ⁴²	Maroc	-	54%	33%	13%
Zerioushi et al. ⁴⁷	Maroc	7%	29%	28%	34%
Notre étude	Maroc	32%	26%	14%	28%

L'artère interventriculaire antérieure était l'artère la plus fréquemment affectée, avec des taux de sténose de 62 % et 69 %, respectivement, dans les études menées par El Khorb et al. et Zerioushi et al. au Maroc. En revanche, le tronc commun coronarien était le moins souvent touché, avec des taux de sténose de 1 % et 6 %, respectivement, dans ces mêmes études.

De manière similaire, dans notre série, l'artère interventriculaire antérieure était également la plus fréquemment touchée, avec un taux de sténose de %, tandis que le tronc commun était le moins lésé, avec un taux de sténose de % des cas.

Tableau 28: Prévalence des segments artériels affectés entre les différentes études.

Études	Pays	IVA	Circonflexe	CD	TC
Sankare et al. ³⁴	Mali	48%	39%	38%	13,30%
Diop et al. ³⁵	Sénégal	48%	39%	38%	11%
El khorb et al. ⁴²	Maroc	62%	10%	27%	1%
Zeriouhi et al. ⁴⁷	Maroc	69%	48%	45%	6%
Notre étude	Maroc	55%	36%	40%	8%

6.1.1. Sténoses fixes athéromateuses

6.1.1.1. Siège et nombre :

Les sténoses coronariennes peuvent être uniques ou multiples, affectant n'importe quel segment des artères coronaires. Elles sont fréquemment situées sur les segments proximaux des artères ou aux bifurcations, un point important car ces lésions présentent souvent des défis techniques lors du traitement par angioplastie percutanée. Les sténoses sont qualifiées de "**monotronculaires**" si elles concernent un seul tronc principal (artère interventriculaire antérieure [IVA], circonflexe, coronaire droite, ou l'une de leurs branches de division), "**bitronculaires**" et "**tritronculaires**" si elles affectent respectivement deux ou trois troncs principaux (**Figures du 36 à 39**).

Les sténoses du **tronc commun de la coronaire gauche** sont particulièrement dangereuses à cathétériser en raison du caractère potentiellement occlusif de la sonde dans le tronc sténosé. Elles sont souvent

suspectées sur la base de la sévérité du tableau clinique et la présence de calcifications du tronc commun à la scopie. Elles sont confirmées par la **ventricularisation des courbes de pression** en bout de sonde lors du cathétérisme de l'ostium, l'**absence de reflux de produit de contraste** dans l'aorte lors de l'injection, et la mise en évidence d'une **sténose supérieure à 50 % en diamètre** sur le tronc commun. Les sténoses du tronc commun sont visibles en incidence de face, ou en discrète OAD : 10°, en OAG : 50° ou en spider (OAG 45° + caudal 25°). On se limite aux incidences strictement nécessaires pour le diagnostic de sténose significative du tronc, et pour la visualisation du lit d'aval qui guide le geste de revascularisation.

Deux incidences suffisent, dans la plupart des cas, en retirant la sonde entre les injections.

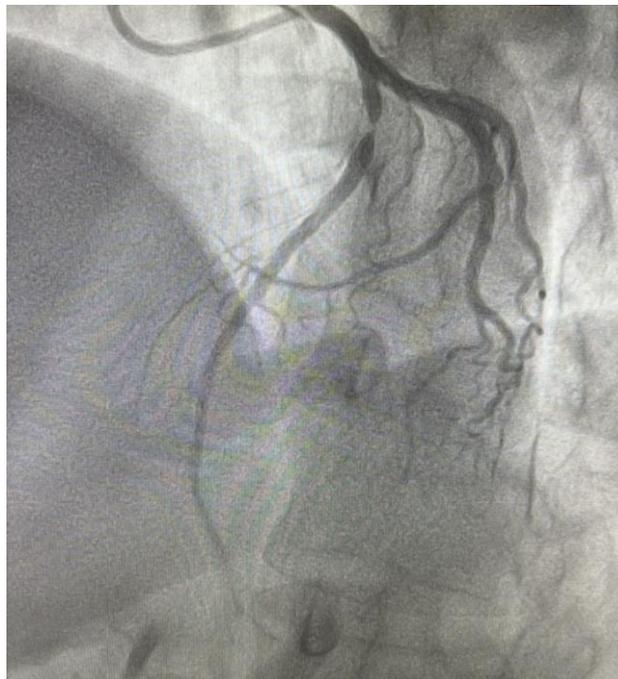
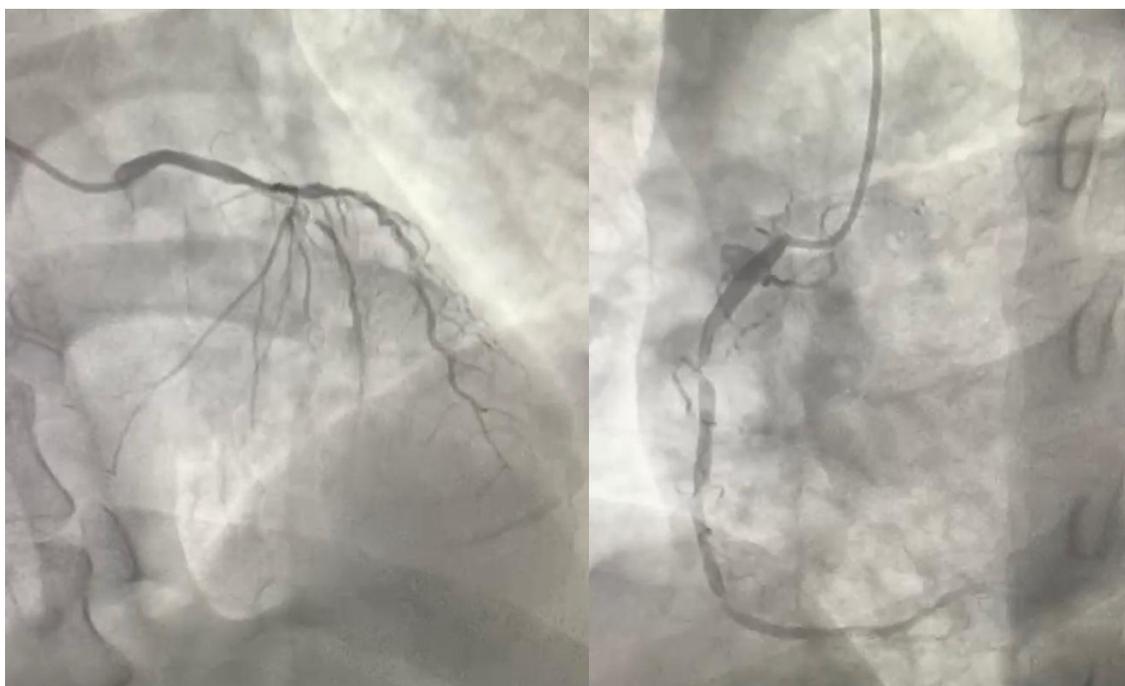


Figure 37: Lésion mono-tronculaire de l'interventriculaire (IVA) proximale



**Figure 38: Lésion bi-tronculaire de l'artère interventriculaire antérieure (IVA)
et l'artère circonflexe (Cx)**



**Figure 39: Lésion tritronculaire prenant le réseau gauche (IVA et Cx) et
l'artère coronaire droite (CD)**

6.1.1.2. Méthodes de quantification des sténoses :

L'évaluation précise du degré de sténose est essentielle pour déterminer son éventuel retentissement hémodynamique sur le flux d'aval. Deux grandes méthodes sont disponibles :

- Méthodes morphologiques :
- **Diamètre Minimal Absolu (MLD) :** Mesure du diamètre minimal de la sténose en millimètres, pouvant être déterminé par angiographie quantitative après calibration sur la sonde, ou par imagerie endocoronaire (IVUS, OCT). La valeur absolue du MLD a peu d'intérêt pour quantifier une sténose initiale, mais est utile pour suivre les résultats d'une angioplastie et pour les comparaisons statistiques, car la distribution du MLD post-angioplastie suit une loi normale
- **Pourcentage de Sténose en Diamètre :** Obtenu en rapportant le MLD au diamètre du segment artériel sain d'amont ou d'aval, si possible sur deux incidences orthogonales. Ce critère est le plus souvent utilisé en pratique courante, en raison de sa simplicité. Les difficultés sont liées au choix du segment de référence, en cas de naissance d'une collatérale ou de dilatation coronaire juste avant ou après la sténose
- **Surface Luminale Minimale (MLA) :** Mesurée par échographie endocoronaire ou OCT. Une MLA normale est supérieure à 4 mm² pour les segments proximaux des artères coronaires et à 11 mm² pour le tronc commun de la coronaire gauche. Le MLD et la MLA sont importants car, quelle que soit la valeur du flux coronaire, le diamètre ou la surface

minimale sont les déterminants principaux de la résistance à l'écoulement sanguin induite par une sténose

- **Longueur de la Sténose** : Mesurée en millimètres, elle a un impact physiologique modeste et n'est pertinente que pour de très longs segments sténosés
 - **Méthodes fonctionnelles** :
- **Doppler Coronaire** : Mesure le rapport des vitesses proximale/distale par rapport à la sténose
- **Fractional Flow Reserve (FFR)** : Évaluation du rapport de pression distale/proximale à l'état basal et après vasodilatation maximale (via l'administration d'adénosine intraveineuse ou intrac coronaire)
- **cFFR (Contrast FFR ou Iodine Flow Reserve, IFR)** : Une méthode en cours de validation qui n'utilise pas de vasodilatateurs.

Une FFR inférieure à 0,80 est associée à un excès d'événements cliniques, à la présence d'une ischémie myocardique à l'épreuve d'effort, à l'échocardiographie de stress à la dobutamine ou à la scintigraphie myocardique d'effort. Une valeur de FFR au-dessus de 0,80 rend généralement inutile une revascularisation⁷⁶.

La FFR et l'IVUS sont bien corrélés dans les sténoses d'évaluation difficile du tronc commun gauche ⁷⁷.

6.1.1.3. Caractéristiques morphologiques de la lésion :

▪ Classifications :

L'aspect morphologique des sténoses coronariennes est crucial pour leur évaluation. Il est important de préciser :

- La **longueur** de la sténose,
- Son caractère **concentrique** ou **excentrique**,
- Le caractère **anfractueux** (irrégulier ou creusant) de ses berges,
- La présence de **calcifications**,
- La présence de **boucles coronaires** sur le site ou en amont de la sténose.

Des classifications morphologiques des sténoses ont été proposées, notamment celle d'**Ambrose**⁷⁸.

Ces classifications établissent un lien entre l'aspect morphologique de la sténose et le statut clinique du patient. Par exemple, les sténoses **excentriques** avec des berges anfractueuses ou présentant de multiples irrégularités sont souvent associées à un **angor instable**⁷⁹

Le **Tableau 28** illustre la classification des lésions coronaires proposée par l'**AHA/ACC**. Cette classification regroupe les lésions en trois catégories de complexité croissante : **A, B, et C**, lesquelles sont bien corrélées aux résultats de l'angioplastie⁸⁰. La classification a été affinée par la suite, le groupe **B** étant divisé en deux sous-groupes :

- **B1** : Lésion avec une seule caractéristique du groupe B, généralement associée à de bons résultats d'angioplastie.
- **B2** : Lésion avec deux ou plusieurs caractéristiques du groupe B, considérée à haut risque, tout comme les lésions du groupe C⁸¹.

La classification AHA "modifiée" est largement utilisée dans les essais cliniques et la pratique courante pour prédire de manière satisfaisante la faisabilité et les risques d'une angioplastie.

Tableau 29: Classification de l'American Heart Association (AHA)/American College of Cardiology (ACC) des lésions coronaires, et résultats attendus de l'angioplastie ⁸⁰.

Classification de l'American Heart Association (AHA)/American College of Cardiology (ACC) des lésions coronaires, et résultats attendus de l'angioplastie.	
Lésions de type A (taux de succès élevé, > 85 %, faible risque)	
<ul style="list-style-type: none"> • Courte < 10 mm • Concentrique • Aisément accessible • Angle < 45° • Contours lisse 	<ul style="list-style-type: none"> • Peu ou pas de calcifications • Pas d'occlusion complète • À distance de l'ostium • Pas de branche collatérale importante incluse dans la sténose • Absence de thrombus
Lésions de type B (taux de succès modéré, 60–85 %, risque modéré)	
<ul style="list-style-type: none"> • 10 à 20 mm de longueur • Excentrique • Segment proximal modérément tortueux • 45° < angulation du segment < 90° • Contours irréguliers 	<ul style="list-style-type: none"> • Calcifications modérées • Occlusion datant de moins de 3 mois • Localisation ostiale • Bifurcation nécessitant une technique à deux guides • Thrombus intrac coronaire
Lésions de type C (taux de succès faible, < 60 %, haut risque)	
<ul style="list-style-type: none"> • Longueur > 20 mm • Segment proximal très tortueux • Angulation du segment > 90° 	<ul style="list-style-type: none"> • Occlusion complète plus de 3 mois • Impossibilité de protection d'une branche importante

	<ul style="list-style-type: none">• Greffon veineux avec lésions friables
--	-----------------------------------------------------------------------------------------

▪ **Scores :**

Le **Score SYNTAX anatomique** (allant de 0 à 84) (Tableau 29), est établi à partir de l'étendue des lésions coronaires, évaluant huit caractéristiques anatomiques pour chaque lésion :

- Occlusion totale
- Bifurcation,
- Trifurcation,
- Siège ostial,
- Tortuosités d'amont,
- Longueur supérieure à 20 mm,
- Calcifications importantes,
- Présence d'un thrombus

Le score a été développé pour l'étude **SYNTAX**⁸², qui visait à déterminer la meilleure prise en charge (angioplastie versus chirurgie) des patients **tritronculaires** selon le type de lésions. Les résultats de l'étude ont montré que :

- Pour les scores **SYNTAX supérieurs à 33**, le pronostic de la chirurgie est globalement meilleur que celui de l'angioplastie.

- Pour les scores inférieurs à 22, l'angioplastie est une option thérapeutique efficace.

Le Score SYNTAX II intègre également des critères cliniques tels que l'âge, le sexe, et la fonction rénale pour une évaluation plus précise⁸³.

Cette approche permet une évaluation globale et personnalisée des patients atteints de maladies coronariennes complexes, facilitant ainsi la prise de décisions thérapeutiques optimisées.

Tableau 30:Guide pour calcul du SYNTAX score⁸⁴

Étapes	Variabes	Description
1	Dominance	L'importance des segments coronariens individuels varie en fonction de la dominance de l'artère coronaire (droite ou gauche). La co-dominance n'est pas envisagée comme une option dans le score SYNTAX.
2	Segment coronaire	Le segment coronaire atteint influence directement le score, chaque segment coronarien se voyant attribuer un poids en fonction de sa localisation, variant de 0,5 (par exemple, la branche postérolatérale) à 6 (par exemple, l'artère coronaire principale gauche en cas de dominance gauche).

		<p>Right dominance</p> <p>Left dominance</p> <p>Weighting Factor</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ +6 ■ +5 ■ +3.5 ■ +2.5 ■ +1.5 ■ +1 ■ +0.5
3	<p>Diamètre de la sténose</p>	<p>Le score de chaque segment coronaire atteint est multiplié par deux en cas de sténose de 50 à 99 % et par cinq en cas d'occlusion totale.</p> <p>En cas d'occlusion totale, des points supplémentaires sont ajoutés comme suit :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Âge > 3 mois ou inconnu : +1 • Bout conique : +1 • Pontage : +1 • Premier segment visible en aval : +1 pour chaque segment non visible • Branche secondaire au niveau de l'occlusion : <ul style="list-style-type: none"> +1 si le diamètre est <1,5 mm +1 si les deux diamètres sont <1,5 mm et ≥ 1,5 mm +0 si le diamètre est ≥ 1,5 mm (c'est-à-dire pour une lésion de bifurcation)

4	Lésion tritronculaire	<p>La présence d'une lésion de trifurcation ajoute des points supplémentaires en fonction du nombre de segments atteints :</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 segment : +3 • 2 segments : +4 • 3 segments : +5 • 4 segments : +6
5	Lésion bitronculaire	<p>La présence d'une lésion de bifurcation ajoute des points supplémentaires en fonction du type de bifurcation selon la classification de Medina :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Medina 1,0,0- 0,1,0- 1,1,0 : +1 • Medina 1,1,1-0,0,1-1,0,1- 0,1,1 : +2 <p>De plus, la présence d'un angle de bifurcation <70° ajoute un point supplémentaire.</p>
6	Lésion Aorte-ostium	<p>La présence de segments de lésion aorto-ostiale ajoute un point supplémentaire.</p>
7	Tortuosité sévère	<p>La présence d'une sévère tortuosité proximale du segment atteint ajoute deux points supplémentaires.</p>
8	Longueur de la lésion	<p>Une longueur de lésion > 20 mm ajoute un point supplémentaire.</p>
9	Calcifications	<p>La présence de calcifications sévères ajoute deux points supplémentaires.</p>

10	Thrombus	La présence de thrombus ajoute un point supplémentaire.
11	Lésions diffuses/ petits vaisseaux	La présence de segments diffusément malades et rétrécis en aval de la lésion (c'est-à-dire lorsque 75 % de la longueur du segment distal à la lésion présente un diamètre de vaisseau < 2 mm) ajoute un point par segment affecté.

6.1.1.4. Lit d'aval :

L'anatomie, le calibre, ainsi que la qualité du lit vasculaire en aval d'une sténose jouent un rôle déterminant dans l'évaluation d'une éventuelle revascularisation chirurgicale. Il est essentiel d'évaluer la présence de calcifications, la suffisante maturation des branches artérielles pour permettre l'anastomose d'un greffon avec un débit optimal, ainsi que la présence de sténoses distales segmentées. En présence d'une occlusion complète ou d'une sténose extrêmement serrée, l'analyse doit systématiquement inclure l'observation de la circulation collatérale, notamment lors des phases tardives d'injection ou par une injection controlatérale, afin de déterminer la capacité de réinjection partielle ou totale du lit d'aval de l'artère obstruée.

La présence de voies de suppléance a une importance pronostique (conservation de la viabilité myocardique) et thérapeutique. Les suppléances les plus fréquemment observées sont soit homocoronaires (entre deux des

trois branches de l'artère coronaire gauche ou entre différents segments de l'artère coronaire droite via de petites branches collatérales), soit controlatérales (anastomoses entre l'artère circonflexe distale et l'artère interventriculaire postérieure, ou entre l'artère interventriculaire antérieure et l'artère interventriculaire postérieure via des réseaux septaux ou des anastomoses récurrentes de la pointe).

6.1.1.5. Occlusions et thromboses :

Les thrombus coronariens peuvent être occlusifs ou non occlusifs, se manifestant par des images intracoronaires claires et inhomogènes (défaut de remplissage). Bien qu'ils puissent se former dans une artère coronaire angiographiquement saine, ils surviennent fréquemment sur une sténose athéromateuse préexistante. La classification la plus couramment utilisée pour décrire le flux coronaire en présence d'une occlusion ou d'un thrombus coronarien, notamment dans le cadre d'un infarctus aigu du myocarde, est celle issue de l'étude **Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI)** ⁸⁵:

- **Grade TIMI 0** : Occlusion complète sans passage du produit de contraste ;
- **Grade TIMI 1** : Occlusion avec passage du produit de contraste, mais sans opacification du lit d'aval ;
- **Grade TIMI 2** : Occlusion avec passage retardé du produit de contraste dans le lit d'aval ;
- **Grade TIMI 3** : Sténose avec opacification normale du lit d'aval.

À l'heure actuelle, les grades **TIMI 0, 1 et 2** sont interprétés comme des occlusions et sont associés à un pronostic défavorable après thrombolyse en phase aiguë de l'infarctus. Seul le **grade TIMI 3** reflète une revascularisation artérielle complète.

Cependant, un flux coronaire normal dans les troncs épicaudiques n'assure pas nécessairement une revascularisation efficace du myocarde, en raison d'un phénomène complexe appelé **no-reflow**, qui combine embolisation distale et anomalies de la microcirculation. La reperfusion myocardique est évaluée par la normalisation du segment ST à l'ECG et par un score angiographique de perfusion myocardique, désigné sous le terme de **grade blush** ⁸⁶.

Comme observé pour les sténoses critiques, la recherche d'une circulation collatérale homo- ou controlatérale est cruciale pour le pronostic (préservation du myocarde en aval de l'occlusion ⁸⁷ et pour la décision d'une revascularisation.

Il convient également de noter que certaines occlusions coronaires distales peuvent ne pas être visualisées directement à la coronarographie (absence d'image d'amputation ou de reprise rétrograde de l'artère) et se manifestent uniquement par un déficit vasculaire dans une zone délimitée (par exemple, raréfaction d'un réseau diagonal ou marginal gauche avec dominance de la coronaire droite).

6.2. Sténoses dynamiques :

Les occlusions peuvent être provoquées par un spasme artériel ou par une compression de l'artère coronaire exercée par le myocarde. Les spasmes coronariens peuvent être mécaniquement induits par le cathéter. Ils surviennent généralement à l'extrémité de celui-ci, entraînant une ventricularisation rapide, voire une atténuation complète des courbes de pression en fin de sonde, et disparaissent spontanément dès le retrait de cette dernière. Ces phénomènes n'ont pas de signification pathologique et sont principalement observés sur l'artère coronaire droite. Il peut être difficile de distinguer un spasme en bout de sonde d'une sténose ostiale ; l'observation de calcifications, en faveur d'une sténose organique, ainsi que la séquence suivante peuvent aider au diagnostic : une injection initiale normale suivie d'un bon reflux et d'une pression correcte en fin de sonde, puis d'un amortissement des courbes associé à l'absence de reflux, souvent observée lors de l'apparition du spasme. Les injections non sélectives dans le sinus de Valsalva permettent également de différencier ces deux entités.

Les spasmes coronariens spontanés, en revanche, présentent une forte valeur diagnostique, surtout lorsqu'ils reproduisent les symptômes fonctionnels (douleurs thoraciques, palpitations, lipothymies) et/ou les anomalies électrocardiographiques (modifications de la repolarisation, troubles du rythme) ayant motivé la réalisation de la coronarographie. Ces spasmes se manifestent par des sténoses serrées, régulières et relativement

longues, parfois diffuses et potentiellement occlusives. Pour être cliniquement significatifs, ils doivent entraîner une réduction de plus de 30 % du diamètre de l'artère. En outre, certains agents pharmacologiques, tels que la méthylergométrine (Méthergin®), peuvent induire ces spasmes lors de tests ⁸⁸, tout comme certaines manœuvres (hyperpnée). Lorsqu'une image évocatrice d'un spasme est identifiée, l'administration intraveineuse ou intracoronaire de dérivés nitrés (comme le Risordan® ou le Corvasal®) est indiquée. La régression marquée ou la disparition de la sténose à la suite de l'injection de contrôle quelques minutes après le traitement confirme la nature spastique, partielle ou totale, de la sténose observée.

Les compressions coronariennes, quant à elles, surviennent lorsque l'artère coronaire suit un trajet intramyocardique (pont musculaire) et/ou en présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche. La sténose ne se manifeste qu'en systole, ce qui constitue le **milking syndrome** (ou **syndrome de traite**, selon la terminologie anglo-saxonne). Ces compressions sont majoritairement localisées au niveau de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) et de ses branches diagonales, et ne sont que rarement responsables d'une ischémie.

7. Guides pressions-estimation de la FFR :

L'utilisation de guides de 0,014 F dotés d'un capteur de pression miniaturisé à leur extrémité distale est une méthode efficace pour évaluer la réserve coronaire fractionnelle de flux (FFR). Cette technique invasive,

relativement simple, est essentielle pour apprécier l'impact fonctionnel des lésions coronariennes, facilitant ainsi la prise de décisions cliniques.⁸⁹

La FFR est définie comme le rapport entre le flux sanguin maximal à travers une artère sténosée et le flux maximal observé en l'absence de sténose.

Pour mesurer la FFR lors d'une coronarographie, on compare les pressions mesurées en aval et en amont d'une sténose, en utilisant un cathéter de coronarographie ou d'angioplastie d'au moins 5F. La mesure se fait après avoir induit une vasodilatation maximale (hyperémie), généralement obtenue par :

- Injection intracoronaire d'adénosine (50 à 200 µg en bolus).
- Injection intraveineuse continue d'adénosine (140 µg/kg/min), surtout en cas de lésions multiples ou de sténoses du tronc commun nécessitant une hyperémie prolongée.

La valeur théorique maximale de la FFR est 1,0, mais elle diminue avec la sévérité de la sténose. Un seuil de 0,80 est utilisé pour indiquer une ischémie myocardique potentielle. Si la FFR est inférieure à ce seuil, il y a généralement une indication d'intervention de revascularisation.

7.1. Méthodologie :

1. **Positionnement** : Le guide de pression est placé en amont de la sténose.
2. **Purge et Égalisation** : Le système est purgé et les pressions mesurées par le cathéter et le guide de pression sont égalisées.
3. **Enregistrement** : On avance le guide au-delà de la sténose et on enregistre les rapports de pression moyenne distale (capteur) et proximale (cathéter) à l'état basal, puis après l'injection d'adénosine.
4. **Mesures** : Il est recommandé de réaliser au moins deux mesures de FFR pour garantir la précision des résultats.

7.2. Limites :

Malgré son utilité, la FFR présente plusieurs limites :

- **Franchissement des Lésions** : Les guides FFR peuvent rencontrer des difficultés à traverser des lésions avec tortuosités importantes ou bifurcations, car ils sont généralement moins maniables que les guides d'angioplastie.
- **Sténoses Ostiales** : Pour les sténoses ostiales du tronc commun, une égalisation des pressions dans l'aorte est nécessaire avant de franchir la lésion.
- **Sténoses Multiples** : La présence de plusieurs sténoses sur le même segment artériel peut compliquer l'évaluation.
- **Intolérance à l'Adénosine** : Certains patients peuvent présenter des effets secondaires liés à l'adénosine, tels que des troubles de conduction ou des pauses cardiaques, limitant l'utilisation de cette méthode.

La FFR est un outil précieux pour évaluer le retentissement fonctionnel des lésions coronariennes, aidant à orienter les décisions thérapeutiques. Toutefois, les limites de cette technique doivent être prises en compte pour assurer une évaluation précise et sécurisée des patients.

8. Complications :

8.1. Complications liées à la voie d'abord :

L'accès transradial e pour la coronarographie et l'angioplastie est de plus en plus utilisée et devient la voie privilégiée pour les procédures coronariennes à l'échelle mondiale. ⁹⁰

Bien que cet accès soit associé à des taux de complications plus faibles par rapport à l'accès transfémorale, il n'est pas sans risque, et des complications intraprocédurales et post-procédurales peuvent survenir (Tableau 30).

Tableau 31:Complications péri- et post-procédurales liées à l'accèstransradial⁹¹.

Complications péri-procédurales	Complications post-procédurales
<ul style="list-style-type: none">• Spasme artériel• Dissection artérielle• Perforation artérielle• Cathéter tordu	<ul style="list-style-type: none">• Saignement• Hématome de l'avant-bras• Occlusion de l'artère radiale• Fistule artérioveineuse• Pseudo-anévrisme• Lésion nerveuse

	<ul style="list-style-type: none">• Syndrome douloureux régional complexe• Syndrome de loge
--	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

L'apparition d'hématomes ainsi que l'occlusion ou la thrombose de l'artère radiale (4–5 %) figurent parmi les complications les plus fréquemment observées avec cette voie d'accès. Plusieurs facteurs sont des indicateurs prédictifs de la thrombose radiale, tels que la dose d'héparine, le choix du désilet, la durée de la procédure, la ponction redux, la compression (sa durée et le dispositif utilisé), ainsi que le diamètre de l'artère.

Par ailleurs, les complications associées à la voie fémorale incluent la formation d'hématomes, les saignements, la thrombose, le pseudoanévrisme (0,5 %), la fistule artérioveineuse (0,2 %), la dissection artérielle (0,01–0,04 %) et l'infection.

8.2. Complications liées au produit de contraste :

La néphropathie liée au produit de contraste iodé se manifeste par une élévation de la créatinine (>5 mg/l) dans les 48 à 72 heures suivant la procédure. Les facteurs de risque incluent la néphropathie diabétique, l'insuffisance rénale, l'âge, le sexe féminin, et un ratio élevé de contraste/filtration glomérulaire. L'hydratation est la principale méthode préventive, bien que d'autres stratégies soient parfois utilisées.

Les réactions allergiques au contraste iodé sont dues à la libération d'histamine, sans interaction antigène-anticorps. Les patients asthmatiques ou atopiques sont plus à risque. Aucune préparation validée n'existe, mais des antihistaminiques ou corticoïdes sont souvent administrés. Les allergies graves restent rares.

8.3. Complications liées à la procédure :

Les complications associées à la coronarographie sont rares mais graves, avec un risque de décès estimé à un sur 1000. Parmi celles-ci, on retrouve la dissection coronaire traumatique, particulièrement avec la sonde AL, l'embolisation coronaire en raison d'une anticoagulation insuffisante du matériel ou d'une purge inadéquate du matériel, l'accident vasculaire cérébral, l'arythmie cardiaque (notamment lors de l'injection dans l'artère du cône), l'accident ischémique transitoire, ainsi que la maladie des embolies de cholestérol, provoquée par la mobilisation des plaques d'athérosclérose au cours de la manipulation du matériel et des gestes réalisés pendant la coronarographie. Il convient également de mentionner le risque de cancer cutané lié à l'exposition aux rayons ionisants, bien que ce dernier soit devenu exceptionnel grâce aux mesures de radioprotection actuelles. Ce risque reste limité aux procédures de très longue durée, comme la désobstruction d'occlusions coronaires chroniques, avec une prévalence extrêmement faible.

III. Angioplastie :

1. Définition :

L'angioplastie coronarienne, ou **angioplastie transluminale percutanée (ATP)**, est une procédure interventionnelle visant à traiter les obstructions ou rétrécissements des artères coronaires, généralement dus à des plaques athérosclérotiques. Elle consiste à insérer un cathéter muni d'un ballonnet dans l'artère affectée via une ponction dans l'artère fémorale ou radiale. Une fois en place, le ballonnet est gonflé pour dilater la paroi artérielle, réduisant ainsi la sténose et rétablissant le flux sanguin. L'angioplastie est fréquemment accompagnée de la mise en place d'un **stent coronarien**, un dispositif en métal ou en polymère, destiné à maintenir l'artère ouverte après la dilatation, afin de prévenir la resténose. Cette procédure est particulièrement indiquée dans le cadre du traitement des syndromes coronariens aigus, notamment l'infarctus du myocarde, ainsi que dans la prise en charge des patients présentant un angor instable ou des obstructions significatives de l'artère coronaire.

2. Indications et types d'angioplastie :

Les recommandations concernant les indications de l'angioplastie coronaire ont été publiées par la Société Européenne de Cardiologie en 2018.

2.1. Syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST

Dans le cadre du syndrome coronarien aigu (SCA) avec sus-décalage du segment ST, l'objectif principal est de rétablir rapidement la perméabilité de l'artère occluse, que ce soit par des méthodes pharmacologiques, telles que la thrombolyse, ou mécaniques, comme l'angioplastie.

Lors de la phase aiguë d'un SCA avec sus-décalage du segment ST, on distingue **trois types d'angioplastie** :

- **L'angioplastie primaire** : qui consiste en une revascularisation percutanée immédiate de l'artère responsable, sans recours préalable à la fibrinolyse. Il s'agit du traitement de référence, à condition d'être réalisée dans un délai court (moins de 2 heures après le premier contact médical pour un patient se trouvant dans un centre sans salle de cathétérisme, et moins de 60 minutes si le patient est déjà dans un centre équipé) ⁹². La décision d'effectuer une angioplastie primaire dépend également du délai écoulé depuis le début des symptômes, étant indispensable dans les 12 heures suivant l'apparition de la douleur. Au-delà de ce délai, elle n'est indiquée que si des signes d'ischémie persistent, si des arythmies menaçant le pronostic vital se manifestent ou en cas d'instabilité hémodynamique. De plus, toute situation de choc cardiogénique ou d'insuffisance cardiaque associée à un SCA avec sus-

décalage du segment ST justifie la réalisation d'une angioplastie primaire, indépendamment de l'heure de début des symptômes ⁹³.

- **L'angioplastie facilitée** : précédée par une fibrinolyse dans l'objectif de favoriser la reperméabilisation mécanique, a été progressivement abandonnée en raison des résultats négatifs de multiples études la comparant à l'angioplastie primaire ⁹⁴.
- **L'angioplastie de sauvetage** : est réalisée uniquement en cas d'échec de la fibrinolyse (persistance d'un sus-décalage du segment ST supérieur à 50 % sur l'ECG ou persistance des douleurs thoraciques après une heure). En l'absence de choc cardiogénique, il est déconseillé de procéder à une angioplastie au-delà de 48 heures après l'apparition des symptômes, sauf après vérification de la viabilité myocardique ⁹⁵

Si une angioplastie primaire ne peut être réalisée dans les délais recommandés, la fibrinolyse doit être envisagée, en particulier si elle peut être administrée en phase préhospitalière et dans les 12 heures suivant l'apparition des symptômes, idéalement dans les 10 minutes suivant le premier contact médical.

La lésion responsable de l'infarctus doit systématiquement être traitée lors de l'angioplastie primaire. La revascularisation des autres sténoses observées lors de la coronarographie a fait l'objet de nombreuses études. Bien qu'auparavant une revascularisation complète n'était envisagée qu'en présence d'une ischémie persistante après traitement de la lésion coupable ⁹⁶, plusieurs

études ont démontré l'intérêt d'une revascularisation complète, soit lors de l'angioplastie primaire, soit au cours d'une seconde intervention durant la même hospitalisation ⁹⁷.

Les stents actifs se sont avérés plus efficaces que les stents nus dans les syndromes coronariens aigus ⁹⁸. Concernant la voie d'abord artérielle, la voie radiale est privilégiée par rapport à la voie fémorale, comme le confirment les résultats de l'étude RIVAL, qui a montré une réduction du risque de saignement et des complications vasculaires ⁹⁹, ainsi que ceux de l'étude RIFLE-STEACS, qui a observé une réduction de la mortalité dans le groupe des SCA avec sus-décalage du segment ST¹⁰⁰ .

La thromboaspiration, développée pour prévenir l'embolisation distale et améliorer la reperfusion myocardique, implique l'aspiration manuelle du thrombus à l'aide d'une seringue connectée à un cathéter (**Figure. 40**). Toutefois, le bénéfice d'une thromboaspiration systématique avant la pose d'un stent dans le cadre d'un SCA avec sus-décalage du segment ST a été largement remis en question. L'étude TASTE n'a montré aucun avantage en termes de réduction de la mortalité à 30 jours après une thromboaspiration systématique ¹⁰¹, et l'étude TOTAL a révélé une augmentation du risque d'accident vasculaire cérébral sans bénéfice notable sur la mortalité ou les réinfarctus ¹⁰². Ainsi, la thromboaspiration ne doit pas être utilisée systématiquement, mais peut être envisagée dans les cas où une charge

thrombotique importante est détectée ou comme méthode de dernier recours en cas de thrombus récurrent ¹⁰³.

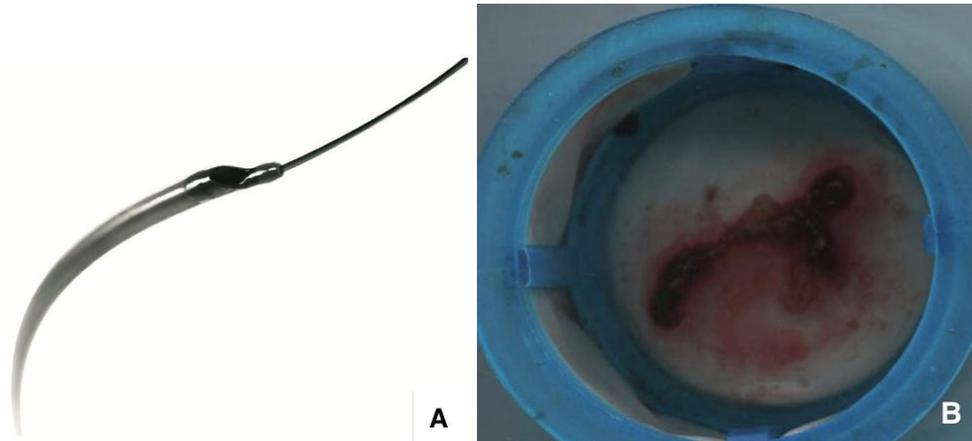


Figure 40:A. Extrémité distale du cathéter de thromboaspiration.

B. Thrombus aspiré

En résumé, l'angioplastie primaire demeure le traitement de référence pour les SCA avec sus-décalage du segment ST, en raison de sa supériorité par rapport à la fibrinolyse, qui est associée à un risque accru d'hémorragie intracrânienne ¹⁰⁴. La fibrinolyse est indiquée lorsque l'angioplastie primaire ne peut être réalisée dans les 120 minutes ^{105 106}, et après une fibrinolyse réussie, le patient doit être transféré dans les 24 heures vers un centre équipé d'une salle de cathétérisme^{107 108}. Une coronarographie, suivie de la revascularisation de la lésion coupable, est recommandée après une fibrinolyse réussie, idéalement dans les 3 à 24 heures après l'intervention, ou plus rapidement en cas d'ischémie récurrente ou d'instabilité hémodynamique.

Elle devient urgente si un choc cardiogénique ou des signes d'insuffisance cardiaque se manifestent.

Enfin, la chirurgie cardiaque est réservée aux situations exceptionnelles d'échec de l'angioplastie primaire ou en cas de complications mécaniques liées à l'infarctus du myocarde. En cas de stabilité clinique, il est recommandé d'attendre 3 à 7 jours avant d'envisager une intervention chirurgicale ¹⁰⁹.

2.2. Syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST

La forme la plus courante de syndrome coronarien aigu (SCA)

Le syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST (SCA sans SDST) représente la forme la plus fréquente de SCA. Bien que la mortalité intra-hospitalière associée à cette forme soit inférieure à celle observée dans le SCA avec sus-décalage du segment ST, la morbidité et la mortalité à long terme demeurent significativement plus élevées ¹¹⁰.

De nombreuses études ont comparé l'efficacité d'un traitement invasif précoce par rapport à une approche initiale conservatrice. Bien que plusieurs méta-analyses favorisent une stratégie invasive, elles insistent également sur la nécessité d'une **stratification du risque** pour orienter la prise en charge. En effet, le délai de revascularisation devrait être adapté en fonction du profil de risque du patient. Ce profil peut être évalué grâce à l'utilisation de scores, tels que le score **GRACE** (Global Registry of Acute Coronary Events)¹¹¹.

➤ **Classification des patients selon le risque**

Selon les dernières recommandations de la **European Society of Cardiology (Figure 41)**, les patients peuvent être classifiés en trois catégories selon leur risque, ce qui permet de définir une stratégie thérapeutique personnalisée ¹¹²:

- **Patients à très haut risque** : Ces patients doivent bénéficier d'une stratégie invasive immédiate (dans les deux heures). Cette catégorie inclut les patients présentant une instabilité hémodynamique, un choc cardiogénique, un angor réfractaire, des arythmies ventriculaires menaçant le pronostic, une complication mécanique de l'infarctus, ou une insuffisance cardiaque aiguë. Les signes électriques péjoratifs, tels qu'un sous-décalage du segment ST diffus supérieur à 1 mm associé à une élévation du ST en V1 ou en AVR, justifient également une prise en charge invasive rapide.
- **Patients à risque élevé** : Ces patients doivent être pris en charge par une stratégie invasive précoce (dans les 24 heures). Ils présentent une élévation significative de la troponine, des modifications dynamiques du segment ST ou de l'onde T à l'électrocardiogramme, ou un score GRACE supérieur à 140
- **Patients à bas risque** : Cette catégorie inclut les patients qui peuvent être évalués principalement par des examens non invasifs, bien qu'une coronarographie soit parfois envisagée.

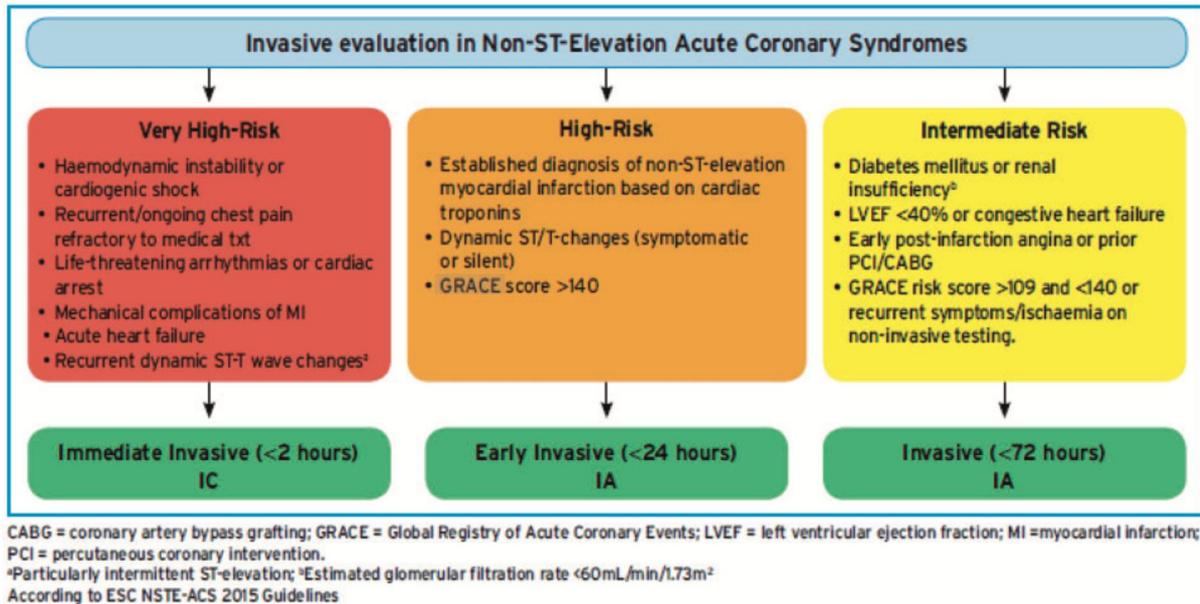


Figure 41: Stratification du risque du syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST et stratégie thérapeutique ¹¹³

2.3. Syndrome coronarien chronique :

Dans le contexte des syndromes coronariens chroniques (SCC), les mesures hygiéno-diététiques, le traitement médical et la revascularisation sont complémentaires. Le traitement médical optimal est la première ligne de gestion, étant essentiel non seulement pour améliorer les symptômes, mais aussi pour améliorer le pronostic global.¹¹⁴ Ce n'est que lorsque les symptômes persistent malgré un traitement médical optimal qu'une revascularisation (par angioplastie percutanée ou par chirurgie) peut être envisagée.

La revascularisation, par rapport au traitement médical seul, a démontré des avantages sur le plan de la réduction des symptômes, une meilleure tolérance à l'effort, un allègement du traitement antiangineux et une amélioration de la qualité de vie ¹¹⁵. Toutefois, elle n'est pas sans risque, avec un taux de mortalité associé à l'angioplastie dans les SCC avoisinant 0,5 %¹¹⁶.

Les indications de la revascularisation dans le SCC peuvent être classées en **deux catégories** :

a. Indications pronostiques :

Réservées aux patients présentant une sténose supérieure à 50 % du tronc commun gauche, de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) proximale, ou de la seule artère coronaire restante ; ainsi qu'aux patients avec une atteinte bi- ou tritronculaire avec sténoses supérieures à 50 % et une altération de la

fonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection ventriculaire gauche [FEVG] \leq 35 %).

b. Indications symptomatiques :

Destinées aux patients présentant une sténose coronaire hémodynamiquement significative et persistante, malgré un traitement médical optimal incluant au moins deux antiangineux

Les essais cliniques ont longtemps évalué le bénéfice de l'angioplastie dans le SCC en complément du traitement médical. Les premières études randomisées, notamment **COURAGE**¹¹⁷ et **FAME II**¹¹⁸, ainsi que plusieurs méta-analyses^{119 120}, n'ont pas montré de bénéfice significatif de l'angioplastie en termes de réduction de la mortalité ou de la survenue d'infarctus du myocarde (IDM) chez les patients présentant un angor stable. Cependant, ces études portaient majoritairement sur des patients traités avec des stents nus. Des essais cliniques plus récents ont montré que les **stents actifs** (notamment ceux de nouvelle génération) offraient de meilleurs résultats en termes de réduction de la mortalité, du taux d'IDM et de la thrombose de stent par rapport aux stents nus et aux stents actifs plus anciens^{121 122}

L'étude **ISCHEMIA**¹²³, la plus récente sur les coronaropathies stables, a introduit un changement dans l'approche de ces patients. Les patients inclus dans cette étude avaient tous subi un scanner coronaire, et ceux avec une atteinte significative du tronc commun en étaient exclus. Les autres patients

étaient randomisés entre un traitement médical ou une angioplastie de première intention. Les patients du groupe conservateur qui présentaient toujours un angor réfractaire pouvaient bénéficier d'une angioplastie secondaire. Après cinq ans, aucune différence de mortalité n'a été observée entre les deux groupes. Cette étude a confirmé que, chez les patients présentant un angor stable (en dehors des lésions du tronc commun), un traitement médical optimal est une option viable et l'angioplastie peut être réservée aux cas où les symptômes persistent malgré un traitement médical adéquat.

En conclusion, dans les SCC, un traitement médical optimal doit toujours être instauré avant toute décision de revascularisation, celle-ci étant réservée aux cas réfractaires sur le plan symptomatique ou aux patients présentant des lésions à haut risque sur le plan pronostique.

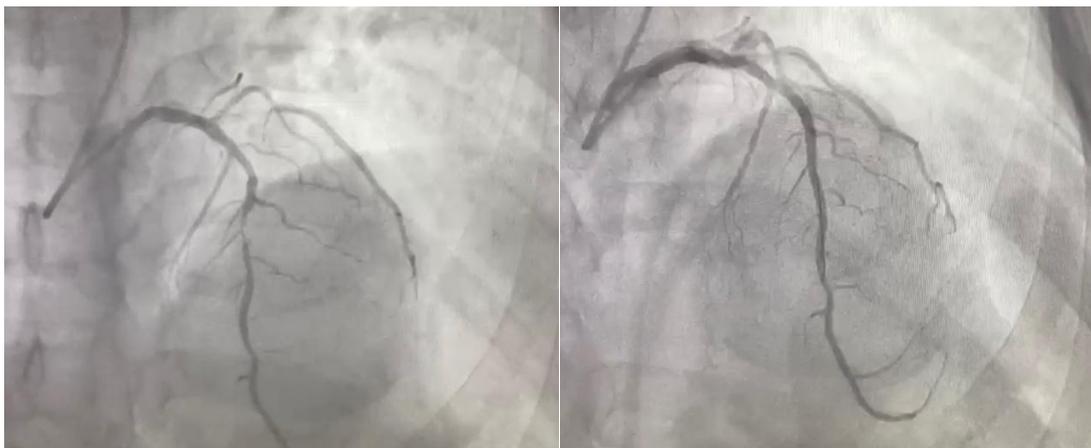


Figure 42: Résultat de la mise en place d'un stent actif pour traiter une lésion sévère l'artère interventriculaire antérieure (IVA)

IV. Pontage aorto-coronarien

1. Définition et techniques

1.1. Définition

Le **pontage aorto-coronarien** (PAC) est une intervention chirurgicale visant à rétablir la circulation sanguine vers le myocarde chez les patients présentant des obstructions importantes des artères coronaires. Ces obstructions, souvent dues à l'athérosclérose, entraînent une ischémie myocardique, responsable de symptômes tels que l'angine de poitrine et, dans les cas sévères, l'insuffisance cardiaque. Le PAC permet de contourner les zones occluses des artères coronaires en utilisant des greffons vasculaires, assurant ainsi une perfusion suffisante des zones du cœur dépourvu de sang. Cette procédure est généralement indiquée pour les patients souffrant de coronaropathie diffuse ou lorsque l'angioplastie (réalisation de stents coronariens) n'est pas possible ou efficace. Elle peut être réalisée en urgence lors de complications aiguës, comme l'infarctus du myocarde, ou de manière élective chez les patients souffrant d'angine de poitrine réfractaire au traitement médical.

1.2. Choix de greffons

L'artère mammaire interne gauche (AMIG) a été établie comme le greffon de choix pour contourner les lésions hémodynamiquement significatives de l'IVA, offrant les meilleurs taux de perméabilité à 10 ans (>90 %), une survie

améliorée et un taux élevé de liberté d'événements cardiovasculaires comparé à tout autre greffon ^{124 125 126} Les lignes directrices de la Society of Thoracic Surgeons de 2016 concernant les greffons artériels pour la chirurgie de pontage aorto-coronarien (PAC) recommandent de considérer un second greffon artériel (artère mammaire interne droite AMID ou artère radiale) en complément de l'AMIG chez les patients appropriés (classe de recommandation IIa, niveau de preuve C)¹²⁶. Cette recommandation est fondée sur des preuves provenant de nombreuses études observationnelles et méta-analyses démontrant une survie améliorée, des taux de perméabilité des greffons élevés, et une réduction de l'incidence des infarctus du myocarde tardifs, des hospitalisations pour événements cardiovasculaires et de la récurrence de l'angine de poitrine chez les patients subissant une chirurgie de PAC avec greffons multi-artériels, comparé à ceux ayant un greffon artériel unique ^{127 128}.

Les données de survie à 10 ans de l'étude prospective, randomisée et multicentrique ART¹²⁹, rapportées en 2018, ont montré que les patients programmés pour une chirurgie de PAC étaient répartis aléatoirement pour recevoir un greffon de seule (n = 1 545) ou de double (n = 1 548) artère mammaire interne (AMI). L'analyse selon l'intention de traiter à 10 ans a montré d'excellents résultats dans les deux groupes, mais n'a révélé aucune différence significative en termes de mortalité ou de taux d'événements cardiovasculaires entre les patients recevant un seul greffon d'AMI et ceux recevant des greffons

d'AMI bilatéraux , confirmant ainsi la sécurité cardiovasculaire du double greffon artériel des AMI ¹²⁹. Cependant, le pontage tout artériel (AMIG & AMID) était associé à un taux significativement plus élevé de complications de la plaie sternale. En revanche, une sous-étude de l'ART a révélé des taux similaires de complications de la plaie après un an chez les patients recevant des greffons tout artériel (AMIG et AMID prélevés par la technique de squelettisation) et ceux recevant un greffon AMI unique (prélevé par la technique standard pédiculée)¹³⁰.

Malgré ces données décourageantes — attribuables en partie à un taux de croisement élevé de 14 % des patients alloués au pontage tout artériel (AMIG et AMID) ayant effectivement reçu un seul greffon AMI, et à 22 % des patients alloués au pontage par un seul greffon artériel par AMI unique ayant reçu un greffon de l'artère radiale supplémentaire — une analyse non randomisée, selon le traitement de l'essai ART, a mis en évidence le potentiel du pontage multi-artériel pour offrir des résultats supérieurs dans la chirurgie de PAC. L'utilisation des greffons AMIG&AMID reste faible dans le monde entier, en partie en raison du débat persistant concernant l'efficacité du pontage multi-artériel par rapport à celle de la revascularisation artérielle totale ; seuls 10 à 20 % des patients subissant une chirurgie de PAC en Europe, et environ 5 % aux États-Unis, reçoivent un pontage multi-artériel^{131 132} . De plus, la complexité technique du pontage tout artériel ajoutée à la procédure de PAC, ainsi que l'association perçue avec une morbidité et une mortalité accrues,

sans mentionner le manque de preuves claires d'efficacité issues d'essais contrôlés randomisés, contribuent à l'évitement de cette technique par la majorité des chirurgiens. L'essai ROMA en cours ¹³³, qui vise à comparer les résultats de la chirurgie de PAC utilisant un ou plusieurs greffons artériels chez 4 300 patients, espère résoudre les défis méthodologiques de l'essai ART ; les premiers résultats de l'essai ROMA sont attendus pour 2025.

1.3. Techniques chirurgicales¹³⁴ :

Le **pontage aorto-coronarien** peut être réalisé selon plusieurs approches techniques, selon l'état clinique du patient et les préférences du chirurgien. Les deux principales techniques sont l'utilisation de la **circulation extracorporelle (CEC)** et la technique à **cœur battant (sans circulation extracorporelle)**.

a) Pontage sous circulation extra-corporelle conventionnel

Selon la méthode conventionnelle , la procédure est réalisée sous **circulation extracorporelle**, ce qui permet au chirurgien de réaliser les pontages sur un cœur arrêté. Après une sternotomie, une pompe de CEC prend temporairement en charge la fonction cardiaque et pulmonaire, ce qui permet de travailler sur un cœur stable et exsangue. Les greffons (principalement les artères mammaires internes et les veines saphènes) sont prélevés, puis suturés entre l'aorte et les artères coronaires obstruées. L'utilisation de la CEC permet également une meilleure visualisation du champ opératoire, mais elle est

associée à des risques tels que des complications thromboemboliques, des troubles hémodynamiques et un allongement de la récupération post-opératoire.



Figure 43: Anastomoses coronaires proximales des greffons veineux sur l'aorte

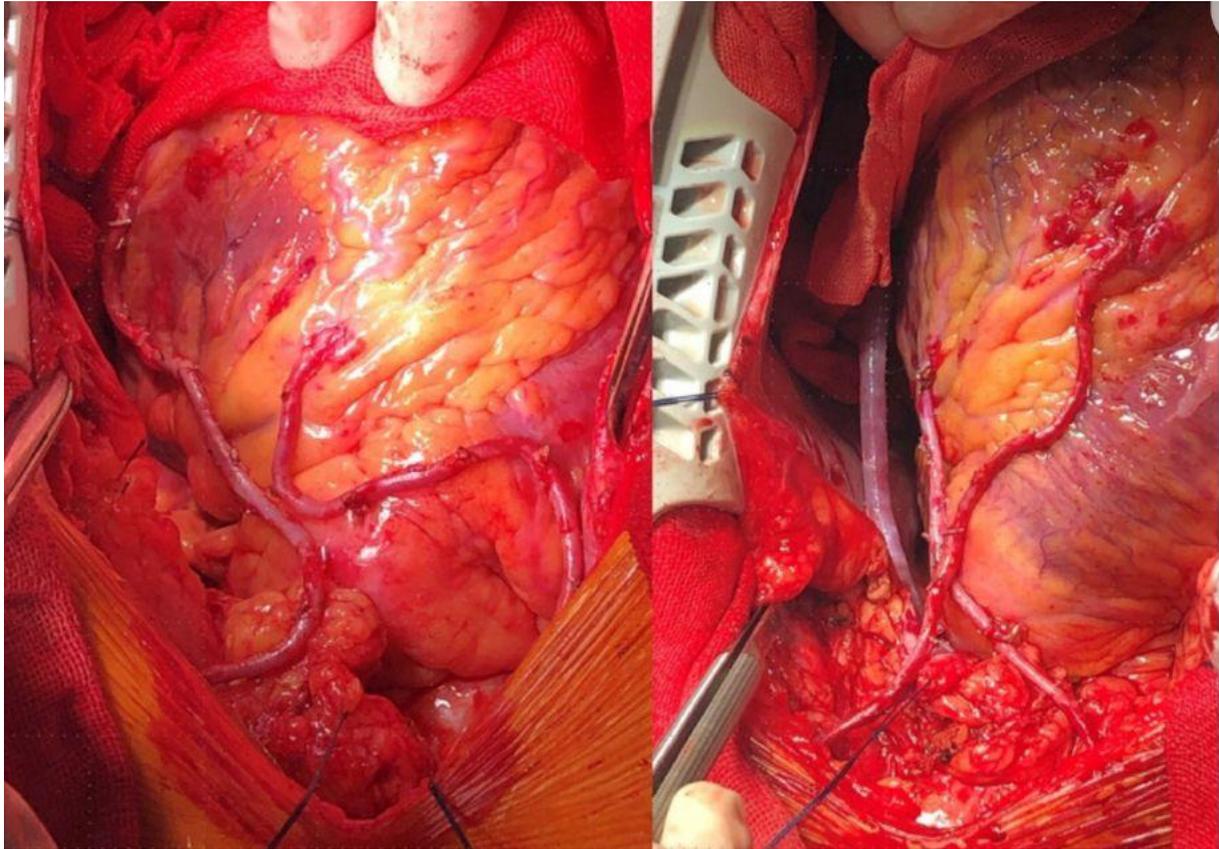


Figure 44:Anastomoses coronaires distales

b) Pontage à cœur battant

La technique à **cœur battant** consiste à réaliser le PAC sans utiliser la circulation extracorporelle, ce qui permet de garder le cœur battant pendant toute la procédure. Cette méthode présente l'avantage d'éviter les risques associés à la CEC, tels que la défaillance myocardique ou rénale. L'approche à **cœur battant** nécessite une grande expertise technique car elle impose de réaliser les anastomoses coronariennes sur un cœur en mouvement.

Néanmoins, elle réduit le temps opératoire, le risque de complications cardiaques post-chirurgicales, et accélère la récupération du patient. Cette approche est particulièrement bénéfique chez les patients âgés ou à risque élevé de complications.

2. Indications du pontage aorto-coronarien ¹²⁶ :

- Lésions du tronc commun de la coronaire gauche et/ou autres lésions (classe I, niveau d'évidence A).
- Lésions mono- ou bitronculaire incluant l'IVA proximale (classe I, niveau d'évidence A).
- Lésions mono- ou bitronculaire dont l'IVA non proximale (classe IIB, niveau d'évidence C).
- Lésions tritronculaires simples, totalement revascularisables (classe I, niveau d'évidence A).
- Lésions tritronculaires complexes et partiellement revascularisables par angioplastie (classe I, niveau d'évidence A).
- Lésions tritronculaires à FEVG inférieure à 35 % (insuffisance cardiaque aiguë) pontages dans des territoires viables (classe I, niveau d'évidence B).
- Sténose significative du tronc de la coronaire gauche à FEVG inférieure à 35 % (classe I, niveau d'évidence B).

- Lésions bi tronculaires à FEVG inférieure à 35%: équivalent de «tronc» :
IVA et circonflexe proximales (classe I, niveau d'évidence A).
- Lésions bi- ou tritronculaires à FEVG inférieure à 35 % (insuffisance
cardiaque chronique) associant l'IVA proximale (classe I, niveau
d'évidence B).
- Lésions coronaires significatives (supérieures à 70%) dans le cadre d'un
geste de remplacement valvulaire ou aortique (classe I, niveau
d'évidence C).
- Lésions coronaires, entre 50% et 70%, dans le cadre d'un geste de
remplacement valvulaire ou aortique (classe IIA, niveau d'évidence C).
- Pour les patients diabétiques : la chirurgie doit être privilégiée en cas de
lésions multiples (bi- ou tritronculaires) (classe IIA, niveau d'évidence B).
- Pour les insuffisants rénaux (clairances de la créatinine entre 30 et 90
ml/min), la revascularisation sera préférentiellement chirurgicale si
l'extension des lésions le nécessite (classe IIA, niveau d'évidence B); et
si possible à cœur battant (classe IIB, niveau d'évidence B).
- Échec ou complication d'angioplastie coronaire.
- Un ballon de contre-pulsion intra-aortique doit être utilisé chez les
patients en défaillance cardiaque ou choc cardiogénique lors de la
chirurgie (classe I, niveau d'évidence C).

3. Résultats

La supériorité des pontages coronaires par rapport à un traitement médical optimisé est désormais clairement démontrée, comme le confirme une large méta-analyse regroupant sept études randomisées et contrôlées¹³⁵ .

Cette analyse met en évidence un bénéfice de la chirurgie en termes de survie chez les patients présentant des lésions du tronc coronaire gauche ou des lésions coronariennes tritronculaires. Ce bénéfice est particulièrement marqué lorsque l'artère interventriculaire antérieure est impliquée, ou chez les patients symptomatiques ayant une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) inférieure à 30 %. Une autre méta-analyse récente a rapporté une réduction du risque relatif de mortalité (RR : 0,62) chez les patients ayant subi un pontage coronarien par rapport à ceux ayant reçu un traitement médical optimisé¹³⁶.

Concernant les modalités de revascularisation, de nombreuses études ont comparé l'angioplastie coronaire et la chirurgie. Pour les patients présentant une atteinte isolée de l'artère interventriculaire antérieure, deux études randomisées et contrôlées, impliquant plus de 3000 patients^{137 138} , n'ont pas mis en évidence de différence significative en termes de mortalité, de taux d'infarctus ou d'accidents cérébraux entre la chirurgie et l'angioplastie. Cependant, les taux de récurrence angineuse et de nouvelle procédure à cinq ans

étaient respectivement trois et cinq fois plus élevés dans le groupe "angioplastie" par rapport au groupe "chirurgie".

Pour les patients présentant plusieurs lésions coronariennes, plusieurs études randomisées et contrôlées ont été réalisées^{139 140}.

La méta-analyse de ces études révèle un risque de réintervention cinq fois inférieur en faveur de la chirurgie par rapport à l'angioplastie coronaire. Cependant, elle montre un bénéfice modeste en termes de mortalité sur l'ensemble de la cohorte, mais ce bénéfice est plus marqué chez les patients âgés de plus de 65 ans (RR : 0,82) ou diabétiques (RR : 0,7). L'étude SYNTAX, qui a comparé l'angioplastie avec stent actif (Taxol®) et la chirurgie, apporte des informations cruciales : dès la première année, la chirurgie coronaire est supérieure à l'angioplastie avec stent actif en termes de mortalité, d'événements cardiaques ou cérébraux majeurs, et de réintervention, en particulier pour les patients présentant des formes graves de la maladie (tritronculaires, sténose du tronc coronaire gauche)¹⁴¹

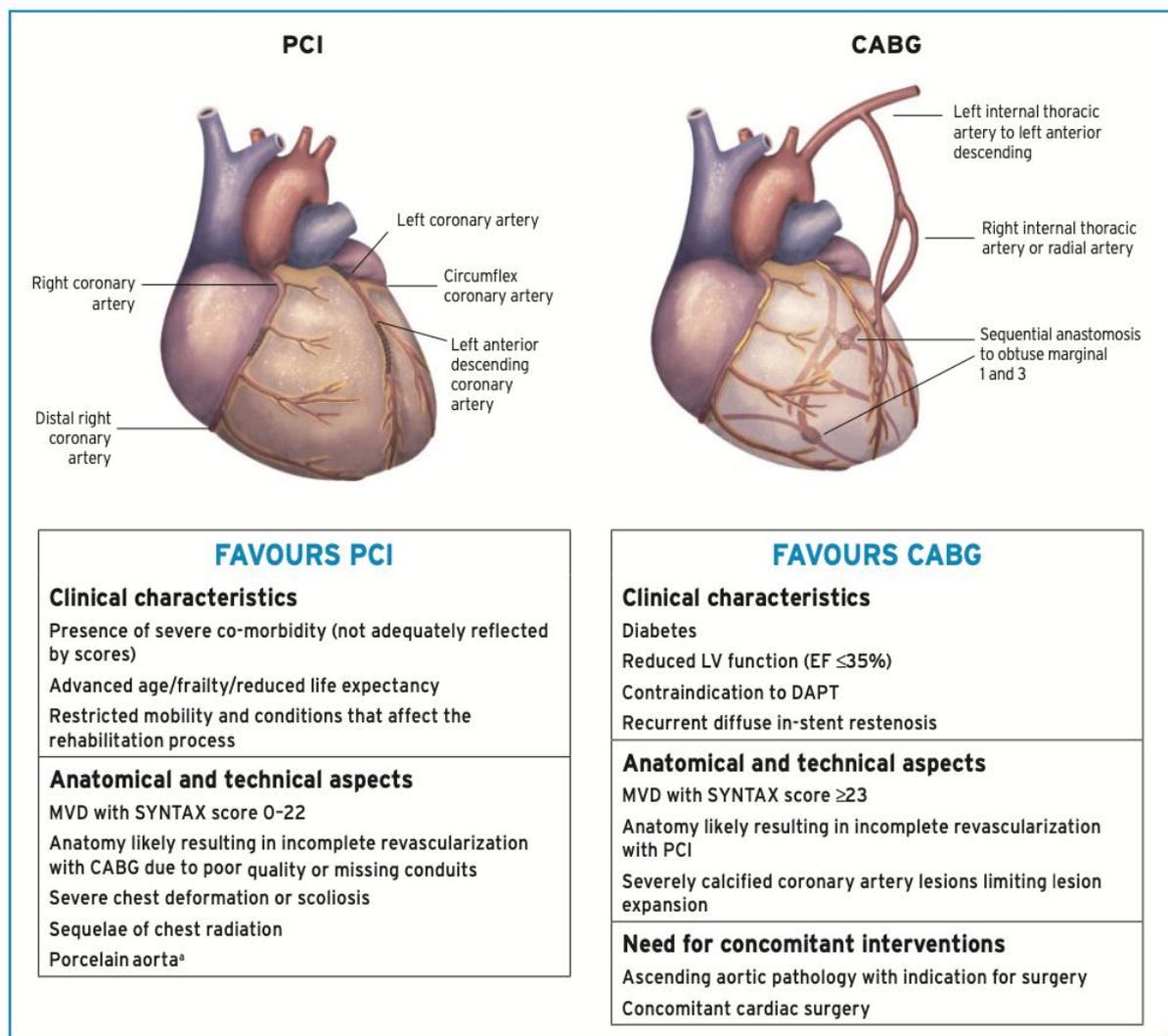


Figure 45: Aspects à prendre en compte pour la prise de décision entre l'angioplastie et le pontage aorto-coronarien chez les patients présentant une cardiopathie ischémique multi-tronculaire et/ou une atteinte du réseau coronaire gauche. ¹⁴²

CONCLUSION

La coronarographie occupe une place centrale dans la prise en charge des maladies cardiovasculaires, en particulier dans le diagnostic et la gestion des pathologies coronariennes. Elle permet non seulement de localiser et de quantifier les sténoses ou les obstructions des artères coronaires, mais aussi de guider les interventions thérapeutiques telles que l'angioplastie ou le pontage aortocoronarien. Cette technique, au cœur de la cardiologie interventionnelle moderne, est un levier essentiel pour améliorer la survie et la qualité de vie des patients souffrant de maladies coronariennes, en particulier dans le cadre du syndrome coronarien aigu (SCA), où une prise en charge rapide et ciblée est cruciale.

Il est évident que la coronarographie, bien qu'ayant un coût élevé et nécessitant une infrastructure spécialisée, peut avoir un impact significatif sur la réduction de la mortalité et de la morbidité cardiovasculaires dans les pays en voie de développement. Une approche intégrée et adaptée, combinant la prévention, le dépistage et l'accès à des soins techniques avancés, serait essentielle pour traiter les patients au mieux de leurs besoins. En outre, les stratégies de prévention des facteurs de risque cardiovasculaires, telles que la gestion de l'hypertension, du diabète, du tabagisme et des dyslipidémies, jouent un rôle fondamental dans la réduction de la progression des maladies coronariennes. Une coronarographie précoce permet de mieux comprendre l'évolution de ces maladies et de déterminer les interventions les plus

appropriées, qu'elles soient médicamenteuses, interventionnelles ou chirurgicales.

En définitive, la coronarographie représente une avancée incontestable dans le traitement des pathologies coronariennes. Toutefois, son déploiement efficace nécessite une approche cohérente et adaptée aux réalités locales.. Ainsi, l'élargissement de l'accès à la coronarographie pourrait non seulement réduire la charge des maladies cardiovasculaires dans ces régions, mais aussi jouer un rôle fondamental dans la transformation des systèmes de santé pour faire face à l'épidémie mondiale de maladies cardiaques.

RESUMES

RESUME

Introduction :

La coronarographie est essentielle pour diagnostiquer et traiter les maladies cardiovasculaires, mais son accès reste limité dans les pays en développement en raison de coûts et de manque d'infrastructures. Son déploiement pourrait réduire la mortalité cardiaque dans ces régions.

Objectifs :

L'objectif de notre travail est d'analyser le profil des malades et d'analyser les résultats de la salle de coronarographie.

Matériels et Méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive d'une durée d'un an, s'étendant du 1^{er} juin 2023 au 1^{er} juin 2024, menée au sein du département de cardiologie affilié à l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

Résultats :

L'étude inclut 110 patients, avec un âge moyen de 60,28 ans. Une prédominance masculine a été observée, avec un sex-ratio de 3,58. Le diabète sucré constituait le principal facteur de risque cardiovasculaire identifié, présent chez 41,83 % des patients, suivi du tabagisme (34,54 %) et de l'hypertension artérielle (29,1 %). **La dyspnée était le principal motif de consultation avec 48,34 %.**

L'indication principale de la coronarographie était un syndrome coronaire aigu, observé dans 42 % des cas, suivi d'un angor instable dans 29,0% des cas. La voie d'abord privilégiée était la voie radiale, utilisée dans 80 % des cas. Les lésions tritronculaires étaient prédominantes (28%) et l'artère interventriculaire antérieure était la plus fréquemment affectée, dans 55% cas.

Conclusion :

La coronarographie est essentielle pour diagnostiquer et traiter les maladies coronariennes, en permettant de localiser les obstructions et de guider des interventions comme l'angioplastie ou le pontage. Elle joue un rôle clé dans la gestion du syndrome coronarien aigu et dans la prise en charge ciblée des patients, améliorant ainsi la survie et la qualité de vie.

ABSTRACT

Introduction:

Coronary angiography is essential for diagnosing and treating cardiovascular diseases, but its accessibility remains limited in developing countries due to cost and lack of infrastructure. Its widespread use could significantly reduce cardiac mortality in these regions.

Objectives:

The aim of this study is to analyze the profile of patients and evaluate the outcomes of coronary angiography procedures.

Materials and Methods:

This is a retrospective, descriptive study conducted over one year, from June 1, 2023, to June 1, 2024, in the cardiology department of the Moulay Ismail Military Hospital in Meknes.

Results:

The study included 110 patients, with a mean age of 60.28 years. A male predominance was observed, with a sex ratio of 3.58. Diabetes mellitus was the most common cardiovascular risk factor, present in 41.83% of patients, followed by smoking (34.54%) and hypertension (29.1%). Dyspnea was the

leading cause of presentations, accounting for 48.34% of cases. The primary indication for coronary angiography was acute coronary syndrome, observed in 42% of cases, followed by unstable angina in 29.0%. The radial approach was the preferred access route, used in 80% of cases. Triple-vessel disease was predominant (28%), with the left anterior descending artery most frequently affected (55%).

Conclusion:

Coronary angiography is essential for diagnosing and treating coronary artery disease. It enables the identification of obstructions and guides interventions such as angioplasty or coronary artery bypass surgery. It plays a crucial role in the management of acute coronary syndrome and in the targeted care of patients, thus improving survival rates and quality of life.

المخلص

المقدمة:

تعدّ القسطرة القلبية أداة أساسية لتشخيص ومعالجة الأمراض القلبية الوعائية. ومع ذلك، يظل الوصول إليها محدودًا في البلدان النامية بسبب تكلفتها العالية وافتقار البنية التحتية المناسبة. يمكن أن يساهم توسيع استخدامها بشكل كبير في تقليل الوفيات القلبية في هذه المناطق.

الأهداف:

الهدف من هذه الدراسة هو تحليل الملف الطبي للمرضى وتقييم نتائج إجراءات القسطرة القلبية.

المواد والطرق:

دراسة وصفية استعادية أجريت على مدار عام، من 1 يونيو 2023 إلى 1 يونيو 2024، في قسم أمراض القلب بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس.

النتائج:

شملت الدراسة 110 مرضى، بمتوسط عمر بلغ 60.28 عامًا. تم ملاحظة تميز الذكور في العينة، حيث كان نسبة الذكور إلى الإناث 3.58. كان مرض السكري هو العامل الرئيسي من عوامل الخطر القلبية الوعائية، حيث تم تشخيصه لدى 41.83% من المرضى، يليه التدخين (34.54%) وارتفاع ضغط الدم (29.1%). كان ضيق التنفس هو السبب الرئيسي للاستشارة، حيث تم تشخيصه في 48.34% من الحالات. كانت المؤشرات الرئيسية لإجراء القسطرة القلبية هي متلازمة الشريان التاجي الحادة، التي تم تشخيصها في 42% من الحالات، تليها الذبحة غير المستقرة بنسبة 29.0%. كانت الطريقة المفضلة للوصول هي الطريقة الراديوية، والتي استخدمت في 80% من الحالات. كانت الإصابات متعددة الأوعية التاجية هي السائدة (28%)، وكان الشريان التاجي الأمامي الأيسر هو الأكثر تأثرًا (55%).

الخاتمة:

تعدّ القسطرة القلبية أداة أساسية لتشخيص وعلاج أمراض الشرايين التاجية. فهي تساعد في تحديد الانسدادات وتوجيه التدخلات مثل القسطرة العلاجية أو جراحة تحويل مجرى الشرايين. تلعب دورًا محوريًا في إدارة متلازمة الشريان التاجي الحادة وفي الرعاية المستهدفة للمرضى، مما يساهم في تحسين معدلات البقاء على قيد الحياة وجودة الحياة.

ANNEXES

Annexe 1: Fiche d'exploitation

I. Identité:

- Nom et prénom - Numéro de téléphone - IP
- Âge - Profession
- Situation sociale: Marié Célibataire Autres:
- Date d'admission - Recrutement

II. Facteurs de risque cardiovasculaire:

1. **Diabète:** Oui Non
 - Type de diabète - Durée d'évolution - Traitement prescrit
2. **Tabagisme:** Oui Non
 - Tabagisme passif - Tabagisme actif - Nombre de paquets/an
3. **HTA:** Oui Non
 - Durée d'évolution - Traitement prescrit
4. **Dyslipidémie:** Oui Non
5. **Hérédité coronaire:** Oui Non
6. **Ménopause:** Oui Non
7. **Antécédent d'IDM:** Oui Non
 - Territoire: - Année:
 - Angioplastie: Oui Non
 - Pontage: Oui Non

III. Antécédents:

- Antécédents cardiaques
- Antécédent généraux

VI. Signes fonctionnels:

- Motif de consultation:
 - Dyspnée
 - Angor d'effort
 - Angor de novo
 - Angor crescendo
 - Angor de repos
 - Angor spontanée
 - Syncopes/Lipothymies
 - Troubles digestifs: nausées et vomissements
 - Autres
- Présence de signes d'insuffisance cardiaque: Oui Non
- Si oui, lesquelles:

V. Examen clinique:

- Pression artérielle	- Fréquence cardiaques
- Auscultation cardiaque:	
- Bruits du coeur	- Souffles cardiaques
- Auscultation des axes vasculaires cervicaux	
- Auscultation pleuro-pulmonaire	
- ECG:	
• NSTEMI	
• STEMI	
• BBG	
• BBD	
• BAV	
• Normal	
• Autre:	

VI. Biologie:

- Troponine:	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	
- CPK			
- Bilan lipidique:	LDL	HDL	TG
- Urée			- Créatinine
- NFS:	Hb	Globules blancs	

VII. Imagerie:

- Radiographie thoracique:	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
- Présence de signes de surcharge vasculaire:	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non

VIII. Exploration fonctionnelle:

- ETT:	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
- FEVG		- Cinétique segmentaire et globale
- Valvulopathies associées		
- PRVG:	<input type="checkbox"/> Élevée	<input type="checkbox"/> Non élevée
- HTAP:	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non

XI. Traitement

1. Traitement médical

- Traitement médical:	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
• Bêta-bloquant		
• IEC		

- ARAII
- IC
- Dérivés nitrés
- Diurétique
- Aspirine
- Clopidogrel
- HBPM
- Statine
- Autre:

2. Coronarographie et angioplastie

- Indication de la coronarographie:
 - SCA ST+
 - SCA ST-
 - Angor instable
 - Angor stable
 - Préopératoire
- Type de coronarographie:
 - Diagnostique programmée
 - ATL primaire
 - ATL de sauvetage
 - ATL différée
 - ATL programmée
 - Autre:
- Voie de ponction:
 - Radiale droite
 - Radiale gauche
 - Fémorale droite
 - Fémorale gauche
- Désilet: 5F 6F 7F 8F
- Durée de l'intervention
- Présence de calcification: Oui Non
- Réseau dominant:
- Lésions:
 - Monotronculaire
 - Bitronculaire
 - Tritronculaire
- Score de Syntax
- Angioplastie: Oui Non
- Territoire
- Angio-procédure:
 - Prédilatation au ballonnet
 - Direct stenting

● ATM			
- Type de stent:	<input type="checkbox"/> Nu	<input type="checkbox"/> Actif	<input type="checkbox"/> Autre
- TIMI post-angioplastie:	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3
- Résultats:	<input type="checkbox"/> Succès	<input type="checkbox"/> Échecs	
- Complications:	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	
- Si oui, type:			
● Rythmique			
● Ischémique			
● Décès			
● Autres			

BIBLIOGRAPHIE

- ⁱ S.Rubin, 'Chirurgie Des Lésions Acquises Des Artères Coronaires', in *Techniques Chirurgicales – Thorax*, 1st ed., vol. 32 (Elsevier Masson SAS, 2015), 1-26.
- ⁱⁱ Filippo Crea and Rocco A. Montone, 'Pathophysiology of Coronary Microvascular Dysfunction', *Vascular Pharmacology* 153 (December 2023): 107239, <https://doi.org/10.1016/j.vph.2023.107239>.
- ⁱⁱⁱ H.Drissi, I.Lahlou, H.Akoudad, 'The Coronary Circulation', *Moroccan Journal of Cardiology*, 2010.
- ⁴ E. O. Feigl, 'Coronary Physiology', *Physiological Reviews* 63, no. 1 (January 1983): 1-205, <https://doi.org/10.1152/physrev.1983.63.1.1>.
- ⁵ A. Ardehali and T. A. Ports, 'Myocardial Oxygen Supply and Demand', *Chest* 98, no. 3 (September 1990): 699-705, <https://doi.org/10.1378/chest.98.3.699>.
- ⁶ M. A. Young and S. F. Vatner, 'Regulation of Large Coronary Arteries', *Circulation Research* 59, no. 6 (December 1986): 579-96, <https://doi.org/10.1161/01.res.59.6.579>.
- ⁷ Masahiko Okada et al., 'Lipid Analyses for the Management of Vascular Diseases', *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis* 11, no. 4 (2004): 190-99, <https://doi.org/10.5551/jat.11.190>; Ann Mertens and Paul Holvoet, 'Oxidized LDL and HDL: Antagonists in Atherothrombosis', *The FASEB Journal* 15, no. 12 (October 2001): 2073-84, <https://doi.org/10.1096/fj.01-0273rev>.
- ⁸ Okada et al., 'Lipid Analyses for the Management of Vascular Diseases'.

⁹ Peter Libby, 'Current Concepts of the Pathogenesis of the Acute Coronary Syndromes', *Circulation* 104, no. 3 (17 July 2001): 365–72, <https://doi.org/10.1161/01.CIR.104.3.365>; Jacob Fog Bentzon et al., 'Mechanisms of Plaque Formation and Rupture', *Circulation Research* 114, no. 12 (6 June 2014): 1852–66, <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.114.302721>; Peter Libby et al., 'Inflammation and Its Resolution as Determinants of Acute Coronary Syndromes', *Circulation Research* 114, no. 12 (6 June 2014): 1867–79, <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.114.302699>; Kenichi Sakakura et al., 'Pathophysiology of Atherosclerosis Plaque Progression', *Heart, Lung and Circulation* 22, no. 6 (June 2013): 399–411, <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2013.03.001>.

¹⁰ Libby, 'Current Concepts of the Pathogenesis of the Acute Coronary Syndromes'; Bentzon et al., 'Mechanisms of Plaque Formation and Rupture'; Libby et al., 'Inflammation and Its Resolution as Determinants of Acute Coronary Syndromes'; Sakakura et al., 'Pathophysiology of Atherosclerosis Plaque Progression'.

¹¹ Stephen J. Nicholls et al., 'Reconstituted High-Density Lipoproteins Inhibit the Acute Pro-Oxidant and Proinflammatory Vascular Changes Induced by a Periarterial Collar in Normocholesterolemic Rabbits', *Circulation* 111, no. 12 (29 March 2005): 1543–50, <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000159351.95399.50>.

¹² Herbert C. Stary et al., 'A Definition of Advanced Types of Atherosclerotic Lesions and a Histological Classification of Atherosclerosis: A Report From the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association', *Circulation* 92, no. 5 (September 1995): 1355-74, <https://doi.org/10.1161/01.CIR.92.5.1355>.

¹³ Jian-Ming Cai et al., 'Classification of Human Carotid Atherosclerotic Lesions With In Vivo Multicontrast Magnetic Resonance Imaging', *Circulation* 106, no. 11 (10 September 2002): 1368-73, <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000028591.44554.F9>.

¹⁴ Stary et al., 'A Definition of Advanced Types of Atherosclerotic Lesions and a Histological Classification of Atherosclerosis'.

¹⁵ Cai et al., 'Classification of Human Carotid Atherosclerotic Lesions With In Vivo Multicontrast Magnetic Resonance Imaging'.

¹⁶ Libby et al., 'Inflammation and Its Resolution as Determinants of Acute Coronary Syndromes'; Sakakura et al., 'Pathophysiology of Atherosclerosis Plaque Progression'.

¹⁷ Peter Libby and Gerard Pasterkamp, 'Requiem for the "Vulnerable Plaque"', *European Heart Journal* 36, no. 43 (14 November 2015): 2984-87, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv349>; Gerard Pasterkamp, Hester M. den Ruijter, and Peter Libby, 'Temporal Shifts in Clinical Presentation and Underlying Mechanisms of Atherosclerotic Disease', *Nature Reviews. Cardiology* 14, no. 1 (January 2017): 21-29, <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2016.166>; G. Franck, P. Libby, and G.

Caligiuri, 'Mécanismes d'érosion superficielle des plaques d'athérosclérose',
Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux – Pratique 2018, no. 269
(June 2018): 22–26, <https://doi.org/10.1016/j.amcp.2018.04.006>.

¹⁸ Pasterkamp, den Ruijter, and Libby, 'Temporal Shifts in Clinical Presentation
and Underlying Mechanisms of Atherosclerotic Disease'; Franck, Libby, and
Caligiuri, 'Mécanismes d'érosion superficielle des plaques d'athérosclérose'.

¹⁹ Sakakura et al., 'Pathophysiology of Atherosclerosis Plaque Progression'.

²⁰ Sakakura et al.; Cai et al., 'Classification of Human Carotid Atherosclerotic
Lesions With In Vivo Multicontrast Magnetic Resonance Imaging'; Franck,
Libby, and Caligiuri, 'Mécanismes d'érosion superficielle des plaques
d'athérosclérose'.

²¹ Franck, Libby, and Caligiuri, 'Mécanismes d'érosion superficielle des plaques
d'athérosclérose'; Thibaut Quillard et al., 'TLR2 and Neutrophils Potentiate
Endothelial Stress, Apoptosis and Detachment: Implications for Superficial
Erosion', *European Heart Journal* 36, no. 22 (7 June 2015): 1394–1404,
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv044>.

²² Franck, Libby, and Caligiuri, 'Mécanismes d'érosion superficielle des plaques
d'athérosclérose'; Quillard et al., 'TLR2 and Neutrophils Potentiate Endothelial
Stress, Apoptosis and Detachment'; Annika Warnatsch et al., 'Inflammation.
Neutrophil Extracellular Traps License Macrophages for Cytokine Production in
Atherosclerosis', *Science (New York, N.Y.)* 349, no. 6245 (17 July 2015): 316–
20, <https://doi.org/10.1126/science.aaa8064>.

²³ Lei Xing et al., 'EROSION Study (Effective Anti-Thrombotic Therapy Without Stenting: Intravascular Optical Coherence Tomography-Based Management in Plaque Erosion): A 1-Year Follow-Up Report', *Circulation. Cardiovascular Interventions* 10, no. 12 (December 2017): e005860, <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.005860>.

²⁴ M. Ruiz-Ortega et al., 'Role of the Renin-Angiotensin System in Vascular Diseases: Expanding the Field', *Hypertension (Dallas, Tex.: 1979)* 38, no. 6 (1 December 2001): 1382-87, <https://doi.org/10.1161/hy1201.100589>.

²⁵ Ruiz-Ortega et al.; László Hunyady and Kevin J. Catt, 'Pleiotropic AT1 Receptor Signaling Pathways Mediating Physiological and Pathogenic Actions of Angiotensin II', *Molecular Endocrinology (Baltimore, Md.)* 20, no. 5 (May 2006): 953-70, <https://doi.org/10.1210/me.2004-0536>.

²⁶ Ruiz-Ortega et al., 'Role of the Renin-Angiotensin System in Vascular Diseases'; Hunyady and Catt, 'Pleiotropic AT1 Receptor Signaling Pathways Mediating Physiological and Pathogenic Actions of Angiotensin II'.

²⁷ Rachel Hajar, 'Risk Factors for Coronary Artery Disease: Historical Perspectives', *Heart Views: The Official Journal of the Gulf Heart Association* 18, no. 3 (2017): 109-14, https://doi.org/10.4103/HEARTVIEWS.HEARTVIEWS_106_17; Syed S. Mahmood et al., 'The Framingham Heart Study and the Epidemiology of Cardiovascular Disease: A Historical Perspective', *Lancet (London, England)* 383, no. 9921 (15 March 2014): 999-1008, [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61752-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61752-3).

²⁸ Pekka Jousilahti et al., 'Primary Prevention and Risk Factor Reduction in Coronary Heart Disease Mortality among Working Aged Men and Women in Eastern Finland over 40 Years: Population Based Observational Study', *BMJ (Clinical Research Ed.)* 352 (1 March 2016): i721, <https://doi.org/10.1136/bmj.i721>.

²⁹ Lars Lind, 'Population-Based Cardiovascular Cohort Studies in Uppsala', *Upsala Journal of Medical Sciences* 124, no. 1 (January 2019): 16-20, <https://doi.org/10.1080/03009734.2018.1515282>.

³⁰ Hajar, 'Risk Factors for Coronary Artery Disease'; Michael J. Pencina et al., 'Quantifying Importance of Major Risk Factors for Coronary Heart Disease', *Circulation* 139, no. 13 (26 March 2019): 1603-11, <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031855>.

³¹ Pencina et al., 'Quantifying Importance of Major Risk Factors for Coronary Heart Disease'.

³² Fabian Sanchis-Gomar et al., 'Epidemiology of Coronary Heart Disease and Acute Coronary Syndrome', *Annals of Translational Medicine* 4, no. 13 (July 2016): 256, <https://doi.org/10.21037/atm.2016.06.33>.

³³ X. Marcaggi *, G. Bitar, N. Ferrier, G. Amat, 'Angioplastie Coronaire Dans Un Centre de Petit Volume', *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 54 (2005) 317-321, 2005, <http://france.elsevier.com/direct/ANCAAN/>.

³⁴ Toure M ,Sankare H, Keita A, Terra A W, Konate M, Dagnogo M, 'Bilan Des Trois Premières Années de Pratique de La Coronarographie Au Mali', *The*

Journal of Medicine and Biomedical Sciences, 2023, Health Sci. Dis: Vol 24 (7)
July 2023 pp 18–22 edition.

³⁵ DIOP I.B, MANGA S, DIOUM M, LEYE M, BA KADIA., BINDIA D, SARR E.H.M.,
DIALLO A, SAWADOGO A , DIEYE O, GUERIN P, DELOCHE A., 'Expérience
Inaugurale de Cardiologie Interventionnelle Au Centre de Coronarographie
Jacques Bessol Du CHU de Fann (Dakar) : Résultats, Difficultés et
Perspectives.', *Cardiologie Tropicale . N° 147.Jan – Fév –Mar. 2017*, 2017.

³⁶ Mercedes R. Carnethon et al., 'Cardiovascular Health in African Americans:
A Scientific Statement From the American Heart Association', *Circulation* 136,
no. 21 (21 November 2017): e393–423,
<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000534>; Carlos J. Rodriguez et al.,
'Status of Cardiovascular Disease and Stroke in Hispanics/Latinos in the United
States: A Science Advisory from the American Heart Association', *Circulation*
130, no. 7 (12 August 2014): 593–625,
<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000071>.

³⁷ Justin M. Bachmann et al., 'Association between Family History and Coronary
Heart Disease Death across Long–Term Follow–up in Men: The Cooper Center
Longitudinal Study', *Circulation* 125, no. 25 (26 June 2012): 3092–98,
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.065490>.

³⁸ Hajar, 'Risk Factors for Coronary Artery Disease'.

³⁹ Goodarz Danaei et al., 'The Preventable Causes of Death in the United States:
Comparative Risk Assessment of Dietary, Lifestyle, and Metabolic Risk Factors',

PLoS Medicine 6, no. 4 (28 April 2009): e1000058,
<https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1000058>.

⁴⁰ Rikita Merai et al., 'CDC Grand Rounds: A Public Health Approach to Detect and Control Hypertension', *MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report* 65, no. 45 (18 November 2016): 1261–64,
<https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6545a3>.

⁴¹ Arup Kr Malakar et al., 'A Review on Coronary Artery Disease, Its Risk Factors, and Therapeutics', *Journal of Cellular Physiology* 234, no. 10 (August 2019): 16812–23, <https://doi.org/10.1002/jcp.28350>; R. W. Alexander, 'Theodore Cooper Memorial Lecture. Hypertension and the Pathogenesis of Atherosclerosis. Oxidative Stress and the Mediation of Arterial Inflammatory Response: A New Perspective', *Hypertension (Dallas, Tex.: 1979)* 25, no. 2 (February 1995): 155–61, <https://doi.org/10.1161/01.hyp.25.2.155>.

⁴² EL KHORB NADA, 'L'ANGIOPLASTIE PRIMAIRE A LA PHASE AIGUE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU HASSAN II DE FES (A Propos de 65 Cas)' (Thèse , FMPF, 2011).

⁴³ Dariush Mozaffarian et al., 'Heart Disease and Stroke Statistics--2015 Update: A Report from the American Heart Association', *Circulation* 131, no. 4 (27 January 2015): e29–322,
<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000152>.

⁴⁴ Mozaffarian et al.

⁴⁵ Moshrik Abd Alamir et al., 'The Correlation of Dyslipidemia with the Extent of Coronary Artery Disease in the Multiethnic Study of Atherosclerosis', *Journal of Lipids* 2018 (2018): 5607349, <https://doi.org/10.1155/2018/5607349>.

⁴⁶ Emelia J. Benjamin et al., 'Heart Disease and Stroke Statistics--2019 Update: A Report From the American Heart Association', *Circulation* 139, no. 10 (5 March 2019): e56-528, <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000659>.

⁴⁷ Zeriouhi F., 'La Coronarographie Normale Dans Les Syndromes Coronaires Aigus sans Sus Décalage de St a Troponine Positive. Thèse Médecine' (Université Sidi Mohammed Ben Abdallah Fès, 2013).

⁴⁸ Mozaffarian et al., 'Heart Disease and Stroke Statistics--2015 Update'.

⁴⁹ Iván Caveró-Redondo et al., 'Glycated Haemoglobin A1c as a Risk Factor of Cardiovascular Outcomes and All-Cause Mortality in Diabetic and Non-Diabetic Populations: A Systematic Review and Meta-Analysis', *BMJ Open* 7, no. 7 (31 July 2017): e015949, <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-015949>.

⁵⁰ American Diabetes Association, '10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Medical Care in Diabetes-2019', *Diabetes Care* 42, no. Suppl 1 (January 2019): S103-23, <https://doi.org/10.2337/dc19-S010>.

⁵¹ Peter W. F. Wilson et al., 'Overweight and Obesity as Determinants of Cardiovascular Risk: The Framingham Experience', *Archives of Internal Medicine* 162, no. 16 (9 September 2002): 1867-72, <https://doi.org/10.1001/archinte.162.16.1867>; Scott M. Grundy et al., 'Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement',

Circulation 112, no. 17 (25 October 2005): 2735–52, <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.169404>; Philip A. Ades and Patrick D. Savage, 'Obesity in Coronary Heart Disease: An Unaddressed Behavioral Risk Factor', *Preventive Medicine* 104 (November 2017): 117–19, <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2017.04.013>.

⁵² Chiadi E. Ndumele et al., 'Obesity and Subtypes of Incident Cardiovascular Disease', *Journal of the American Heart Association* 5, no. 8 (28 July 2016): e003921, <https://doi.org/10.1161/JAHA.116.003921>.

⁵³ H. C. McGill and C. A. McMahan, 'Determinants of Atherosclerosis in the Young. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group', *The American Journal of Cardiology* 82, no. 10B (26 November 1998): 30T–36T, [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(98\)00720-6](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(98)00720-6).

⁵⁴ Ibrahim Akin and Christoph A. Nienaber, "'Obesity Paradox" in Coronary Artery Disease', *World Journal of Cardiology* 7, no. 10 (26 October 2015): 603–8, <https://doi.org/10.4330/wjc.v7.i10.603>.

⁵⁵ An Pan et al., 'Relation of Smoking With Total Mortality and Cardiovascular Events Among Patients With Diabetes Mellitus: A Meta-Analysis and Systematic Review', *Circulation* 132, no. 19 (10 November 2015): 1795–1804, <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.017926>.

⁵⁶ Ute Mons et al., 'Impact of Smoking and Smoking Cessation on Cardiovascular Events and Mortality among Older Adults: Meta-Analysis of Individual Participant Data from Prospective Cohort Studies of the CHANCES

Consortium', *BMJ (Clinical Research Ed.)* 350 (20 April 2015): h1551, <https://doi.org/10.1136/bmj.h1551>.

⁵⁷ Sandra J. Japuntich et al., 'Secondhand Tobacco Smoke Exposure among Hospitalized Nonsmokers with Coronary Heart Disease', *JAMA Internal Medicine* 175, no. 1 (January 2015): 133–36, <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2014.5476>.

⁵⁸ Norman J. Temple, 'Fat, Sugar, Whole Grains and Heart Disease: 50 Years of Confusion', *Nutrients* 10, no. 1 (4 January 2018): 39, <https://doi.org/10.3390/nu10010039>; Sonia S. Anand et al., 'Food Consumption and Its Impact on Cardiovascular Disease: Importance of Solutions Focused on the Globalized Food System: A Report From the Workshop Convened by the World Heart Federation', *Journal of the American College of Cardiology* 66, no. 14 (6 October 2015): 1590–1614, <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.07.050>.

⁵⁹ 'Correction to: 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines', *Circulation* 140, no. 11 (10 September 2019): e649–50, <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000725>.

⁶⁰ Mozaffarian et al., 'Heart Disease and Stroke Statistics--2015 Update'; Dariush Mozaffarian et al., 'Trans Fatty Acids and Cardiovascular Disease', *The New England Journal of Medicine* 354, no. 15 (13 April 2006): 1601–13, <https://doi.org/10.1056/NEJMra054035>.

⁶¹ Quanhe Yang et al., 'Added Sugar Intake and Cardiovascular Diseases Mortality among US Adults', *JAMA Internal Medicine* 174, no. 4 (April 2014): 516–24, <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2013.13563>.

⁶² James J. DiNicolantonio and James H. O'Keefe, 'Added Sugars Drive Coronary Heart Disease via Insulin Resistance and Hyperinsulinaemia: A New Paradigm', *Open Heart* 4, no. 2 (2017): e000729, <https://doi.org/10.1136/openhrt-2017-000729>.

⁶³ 'HAS CARDIOLOGIE', n.d., www.has-sante.fr/portail/jcms/c1055037/dossier-special-cardiologie-has-actualites-pratiques-en-ligne?xtmc=&xtr=28.

⁶⁴ Meyer P, Barragan P, Blanchard D., 'Recommandations de La Société Française de Cardiologie Concernant La Formation Des Médecins Coronarographistes et Angioplasticiens, l'organisation et l'équipement Des Centres de Coronarographie et d'angioplastie Coronaire.', *Arch Mal Cœur* 2000;93:147-58, n.d.

⁶⁵ P. J. Scanlon et al., 'ACC/AHA Guidelines for Coronary Angiography: Executive Summary and Recommendations. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Coronary Angiography) Developed in Collaboration with the Society for Cardiac Angiography and Interventions', *Circulation* 99, no. 17 (4 May 1999): 2345–57, <https://doi.org/10.1161/01.cir.99.17.2345>.

⁶⁶ Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC) et al., 'ESC Guidelines

for the Management of Acute Myocardial Infarction in Patients Presenting with ST–Segment Elevation’, *European Heart Journal* 33, no. 20 (October 2012): 2569–2619, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs215>.

⁶⁷ Marco Roffi 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)’, *European Heart Journal* 37, no. 3 (14 January 2016): 267–315, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv320>.

⁶⁸ J. JAUSSAUD, H. DOUARD, B. CATARGI, ‘Dépistage de l’ischémie Myocardique Silencieuse Chez Le Diabétique’, *Réalités Cardiologiques* 294, no. Juin 2013 (2013), <https://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2013/07/03.pdf>.

⁶⁹ Borek Foldyna et al., ‘Pretest Probability for Patients with Suspected Obstructive Coronary Artery Disease: Re–Evaluating Diamond–Forrester for the Contemporary Era and Clinical Implications: Insights from the PROMISE Trial’, *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging* 20, no. 5 (1 May 2019): 574–81, <https://doi.org/10.1093/ehjci/jey182>.

⁷⁰ A. Tavildari, ‘Coronarographie diagnostique versus coroscanner : fin du match !’, *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux – Pratique* 2023, no. 320 (September 2023): 17–21, <https://doi.org/10.1016/j.amcp.2023.05.002>.

⁷¹ Jurriën M. ten Berg, HW Thijs Plokker, and Freek WA Verheugt, 'Antiplatelet and Anticoagulant Therapy in Elective Percutaneous Coronary Intervention', *Current Controlled Trials in Cardiovascular Medicine* 2, no. 3 (2001): 129-40, <https://doi.org/10.1186/cvm-2-3-129>.

⁷² F. Kiemeneij and G. J. Laarman, 'Percutaneous Transradial Artery Approach for Coronary Stent Implantation', *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis* 30, no. 2 (October 1993): 173-78, <https://doi.org/10.1002/ccd.1810300220>; L. Campeau, 'Percutaneous Radial Artery Approach for Coronary Angiography', *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis* 16, no. 1 (January 1989): 3-7, <https://doi.org/10.1002/ccd.1810160103>.

⁷³ Sunil V. Rao et al., 'The Transradial Approach to Percutaneous Coronary Intervention: Historical Perspective, Current Concepts, and Future Directions', *Journal of the American College of Cardiology* 55, no. 20 (18 May 2010): 2187-95, <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.01.039>.

⁷⁴ Franz-Josef Neumann et al., '2018 ESC/EACTS Guidelines on Myocardial Revascularization', *European Heart Journal* 40, no. 2 (7 January 2019): 87-165, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy394>.

⁷⁵ Glenn N. Levine et al., '2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions', *Circulation*

124, no. 23 (6 December 2011): e574–651,
<https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31823ba622>.

⁷⁶ Pim A. L. Tonino et al., 'Fractional Flow Reserve versus Angiography for Guiding Percutaneous Coronary Intervention', *The New England Journal of Medicine* 360, no. 3 (15 January 2009): 213–24, <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0807611>; Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio–Thoracic Surgery (EACTS) et al., 'Guidelines on Myocardial Revascularization', *European Heart Journal* 31, no. 20 (October 2010): 2501–55, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq277>.

⁷⁷ Venu Jasti et al., 'Correlations between Fractional Flow Reserve and Intravascular Ultrasound in Patients with an Ambiguous Left Main Coronary Artery Stenosis', *Circulation* 110, no. 18 (2 November 2004): 2831–36, <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000146338.62813.E7>.

⁷⁸ J. A. Ambrose et al., 'Angiographic Morphology and the Pathogenesis of Unstable Angina Pectoris', *Journal of the American College of Cardiology* 5, no. 3 (March 1985): 609–16, [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(85\)80384-3](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(85)80384-3).

⁷⁹ Ambrose et al.

⁸⁰ T. J. Ryan et al., 'Guidelines for Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty. A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Committee on Percutaneous Transluminal

Coronary Angioplasty)', *Circulation* 88, no. 6 (December 1993): 2987–3007, <https://doi.org/10.1161/01.cir.88.6.2987>.

⁸¹ S. G. Ellis et al., 'Coronary Morphologic and Clinical Determinants of Procedural Outcome with Angioplasty for Multivessel Coronary Disease. Implications for Patient Selection. Multivessel Angioplasty Prognosis Study Group', *Circulation* 82, no. 4 (October 1990): 1193–1202, <https://doi.org/10.1161/01.cir.82.4.1193>.

⁸² Ellis et al.; Patrick W. Serruys et al., 'Percutaneous Coronary Intervention versus Coronary–Artery Bypass Grafting for Severe Coronary Artery Disease', *The New England Journal of Medicine* 360, no. 10 (5 March 2009): 961–72, <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0804626>.

⁸³ Ellis et al., 'Coronary Morphologic and Clinical Determinants of Procedural Outcome with Angioplasty for Multivessel Coronary Disease. Implications for Patient Selection. Multivessel Angioplasty Prognosis Study Group'; Serruys et al., 'Percutaneous Coronary Intervention versus Coronary–Artery Bypass Grafting for Severe Coronary Artery Disease'.

⁸⁴ Miguel Sousa–Uva et al., '2018 ESC/EACTS Guidelines on Myocardial Revascularization', *European Journal of Cardio–Thoracic Surgery: Official Journal of the European Association for Cardio–Thoracic Surgery* 55, no. 1 (1 January 2019): 4–90, <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezy289>.

⁸⁵ TIMI Study Group, 'The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial. Phase I Findings', *The New England Journal of Medicine* 312, no. 14 (4 April 1985): 932–36, <https://doi.org/10.1056/NEJM198504043121437>.

⁸⁶ A. W. van 't Hof et al., 'Angiographic Assessment of Myocardial Reperfusion in Patients Treated with Primary Angioplasty for Acute Myocardial Infarction: Myocardial Blush Grade. Zwolle Myocardial Infarction Study Group', *Circulation* 97, no. 23 (16 June 1998): 2302-6, <https://doi.org/10.1161/01.cir.97.23.2302>.

⁸⁷ P. J. Sabia et al., 'An Association between Collateral Blood Flow and Myocardial Viability in Patients with Recent Myocardial Infarction', *The New England Journal of Medicine* 327, no. 26 (24 December 1992): 1825-31, <https://doi.org/10.1056/NEJM199212243272601>.

⁸⁸ Hakim Benamer and Xavier Halna Du Fretay, 'Coronary Spasm: We Have to Think about It', *Sang Thrombose Vaisseaux* 28, no. 5 (September 2016): 215-20, <https://doi.org/10.1684/stv.2016.0950>.

⁸⁹ N. H. Pijls et al., 'Measurement of Fractional Flow Reserve to Assess the Functional Severity of Coronary-Artery Stenoses', *The New England Journal of Medicine* 334, no. 26 (27 June 1996): 1703-8, <https://doi.org/10.1056/NEJM199606273342604>.

⁹⁰ Marco Valgimigli et al., 'Questions and Answers on Coronary Revascularization: A Companion Document of the 2015 ESC Guidelines for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation', *European Heart Journal* 37, no. 3 (14 January 2016): e8-14, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv408>.

⁹¹ Sumon Roy et al., 'Radial Artery Access Complications: Prevention, Diagnosis and Management', *Cardiovascular Revascularization Medicine*:

Including Molecular Interventions 40 (July 2022): 163–71,

<https://doi.org/10.1016/j.carrev.2021.12.007>.

⁹² Borja Ibanez et al., '2017 ESC Guidelines for the Management of Acute Myocardial Infarction in Patients Presenting with ST–Segment Elevation: The Task Force for the Management of Acute Myocardial Infarction in Patients Presenting with ST–Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC)', *European Heart Journal* 39, no. 2 (7 January 2018): 119–77, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>.

⁹³ J. S. Hochman et al., 'Early Revascularization in Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock', *The New England Journal of Medicine* 341, no. 9 (26 August 1999): 625–34, <https://doi.org/10.1056/NEJM199908263410901>.

⁹⁴ Stephen G. Ellis et al., 'Facilitated PCI in Patients with ST–Elevation Myocardial Infarction', *The New England Journal of Medicine* 358, no. 21 (22 May 2008): 2205–17, <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0706816>.

⁹⁵ Ibanez et al., '2017 ESC Guidelines for the Management of Acute Myocardial Infarction in Patients Presenting with ST–Segment Elevation'.

⁹⁶ Anthony H. Gershlick et al., 'Randomized Trial of Complete versus Lesion–Only Revascularization in Patients Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention for STEMI and Multivessel Disease: The CvLPRIT Trial', *Journal of the American College of Cardiology* 65, no. 10 (17 March 2015): 963–72, <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.12.038>; Shamir R. Mehta et al.,

'Complete Revascularization with Multivessel PCI for Myocardial Infarction', *The New England Journal of Medicine* 381, no. 15 (10 October 2019): 1411–21, <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1907775>.

⁹⁷ Mehta et al., 'Complete Revascularization with Multivessel PCI for Myocardial Infarction'.

⁹⁸ Neumann et al., '2018 ESC/EACTS Guidelines on Myocardial Revascularization'.

⁹⁹ David S. Wald et al., 'Randomized Trial of Preventive Angioplasty in Myocardial Infarction', *The New England Journal of Medicine* 369, no. 12 (19 September 2013): 1115–23, <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1305520>.

¹⁰⁰ Sanjit S. Jolly et al., 'Radial versus Femoral Access for Coronary Angiography and Intervention in Patients with Acute Coronary Syndromes (RIVAL): A Randomised, Parallel Group, Multicentre Trial', *Lancet (London, England)* 377, no. 9775 (23 April 2011): 1409–20, [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60404-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60404-2).

¹⁰¹ Pieter J. Vlaar et al., 'Cardiac Death and Reinfarction after 1 Year in the Thrombus Aspiration during Percutaneous Coronary Intervention in Acute Myocardial Infarction Study (TAPAS): A 1-Year Follow-up Study', *Lancet (London, England)* 371, no. 9628 (7 June 2008): 1915–20, [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60833-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60833-8).

¹⁰² Sanjit S. Jolly et al., 'Randomized Trial of Primary PCI with or without Routine Manual Thrombectomy', *The New England Journal of Medicine* 372, no. 15 (9 April 2015): 1389–98, <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1415098>.

¹⁰³ Neumann et al., '2018 ESC/EACTS Guidelines on Myocardial Revascularization'; Ibanez et al., '2017 ESC Guidelines for the Management of Acute Myocardial Infarction in Patients Presenting with ST-Segment Elevation'.

¹⁰⁴ Ellen C. Keeley, Judith A. Boura, and Cindy L. Grines, 'Primary Angioplasty versus Intravenous Thrombolytic Therapy for Acute Myocardial Infarction: A Quantitative Review of 23 Randomised Trials', *Lancet (London, England)* 361, no. 9351 (4 January 2003): 13-20, [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)12113-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)12113-7); Paul W. Armstrong et al., 'Fibrinolysis or Primary PCI in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction', *The New England Journal of Medicine* 368, no. 15 (11 April 2013): 1379-87, <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1301092>.

¹⁰⁵ E. Boersma et al., 'Early Thrombolytic Treatment in Acute Myocardial Infarction: Reappraisal of the Golden Hour', *Lancet (London, England)* 348, no. 9030 (21 September 1996): 771-75, [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(96\)02514-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(96)02514-7).

¹⁰⁶ Eric Boersma and Primary Coronary Angioplasty vs. Thrombolysis Group, 'Does Time Matter? A Pooled Analysis of Randomized Clinical Trials Comparing Primary Percutaneous Coronary Intervention and in-Hospital Fibrinolysis in Acute Myocardial Infarction Patients', *European Heart Journal* 27, no. 7 (April 2006): 779-88, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi810>.

¹⁰⁷ Warren J. Cantor et al., 'Routine Early Angioplasty after Fibrinolysis for Acute Myocardial Infarction', *The New England Journal of Medicine* 360, no. 26 (25 June 2009): 2705-18, <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0808276>.

¹⁰⁸ Nicole Karam et al., 'Changes in Reperfusion Strategy over Time for ST Segment Elevation Myocardial Infarction in the Greater Paris Area: Results from the e-MUST Registry', *International Journal of Cardiology* 168, no. 6 (15 October 2013): 5149–55, <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.06.010>.

¹⁰⁹ Eric S. Weiss et al., 'Optimal Timing of Coronary Artery Bypass after Acute Myocardial Infarction: A Review of California Discharge Data', *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 135, no. 3 (March 2008): 503–11, 511.e1–3, <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2007.10.042>.

¹¹⁰ Michelle O'Donoghue et al., 'Early Invasive vs Conservative Treatment Strategies in Women and Men with Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: A Meta-Analysis', *JAMA* 300, no. 1 (2 July 2008): 71–80, <https://doi.org/10.1001/jama.300.1.71>.

¹¹¹ Christopher B. Granger et al., 'Predictors of Hospital Mortality in the Global Registry of Acute Coronary Events', *Archives of Internal Medicine* 163, no. 19 (27 October 2003): 2345–53, <https://doi.org/10.1001/archinte.163.19.2345>.

¹¹² Jean-Philippe Collet et al., '2020 ESC Guidelines for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation', *European Heart Journal* 42, no. 14 (7 April 2021): 1289–1367, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575>.

¹¹³ Sousa-Uva et al., '2018 ESC/EACTS Guidelines on Myocardial Revascularization'.

¹¹⁴ Juhani Knuuti et al., '2019 ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Chronic Coronary Syndromes', *European Heart Journal* 41, no. 3 (14 January 2020): 407–77, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425>.

¹¹⁵ Seema Pursnani et al., 'Percutaneous Coronary Intervention versus Optimal Medical Therapy in Stable Coronary Artery Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials', *Circulation. Cardiovascular Interventions* 5, no. 4 (1 August 2012): 476–90, <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.112.970954>.

¹¹⁶ Mandeep Singh et al., 'Outcomes of a System-Wide Protocol for Elective and Nonelective Coronary Angioplasty at Sites without on-Site Surgery: The Mayo Clinic Experience', *Mayo Clinic Proceedings* 84, no. 6 (June 2009): 501–8, <https://doi.org/10.4065/84.6.501>.

¹¹⁷ William E. Boden et al., 'Optimal Medical Therapy with or without PCI for Stable Coronary Disease', *The New England Journal of Medicine* 356, no. 15 (12 April 2007): 1503–16, <https://doi.org/10.1056/NEJMoa070829>.

¹¹⁸ Bernard De Bruyne et al., 'Fractional Flow Reserve-Guided PCI versus Medical Therapy in Stable Coronary Disease', *The New England Journal of Medicine* 367, no. 11 (13 September 2012): 991–1001, <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1205361>.

¹¹⁹ H. C. Bucher et al., 'Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty versus Medical Treatment for Non-Acute Coronary Heart Disease: Meta-

Analysis of Randomised Controlled Trials', *BMJ (Clinical Research Ed.)* 321, no. 7253 (8 July 2000): 73–77, <https://doi.org/10.1136/bmj.321.7253.73>.

¹²⁰ Kathleen Stergiopoulos and David L. Brown, 'Initial Coronary Stent Implantation with Medical Therapy vs Medical Therapy Alone for Stable Coronary Artery Disease: Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials', *Archives of Internal Medicine* 172, no. 4 (27 February 2012): 312–19, <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2011.1484>.

¹²¹ Christoph Kaiser et al., 'Drug-Eluting versus Bare-Metal Stents in Large Coronary Arteries', *The New England Journal of Medicine* 363, no. 24 (9 December 2010): 2310–19, <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1009406>.

¹²² Giulio G. Stefanini et al., 'Safety and Efficacy of Drug-Eluting Stents in Women: A Patient-Level Pooled Analysis of Randomised Trials', *Lancet (London, England)* 382, no. 9908 (7 December 2013): 1879–88, [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61782-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61782-1).

¹²³ David J. Maron et al., 'Initial Invasive or Conservative Strategy for Stable Coronary Disease', *The New England Journal of Medicine* 382, no. 15 (9 April 2020): 1395–1407, <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1915922>.

¹²⁴ Stephan D. Fihn et al., '2014 ACC/AHA/AATS/PCNA/SCAI/STS Focused Update of the Guideline for the Diagnosis and Management of Patients with Stable Ischemic Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and

Interventions, and Society of Thoracic Surgeons', *Journal of the American College of Cardiology* 64, no. 18 (4 November 2014): 1929–49,
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.07.017>.

¹²⁵ Gabriel S. Aldea et al., 'The Society of Thoracic Surgeons Clinical Practice Guidelines on Arterial Conduits for Coronary Artery Bypass Grafting', *The Annals of Thoracic Surgery* 101, no. 2 (February 2016): 801–9,
<https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2015.09.100>.

¹²⁶ Neumann et al., '2018 ESC/EACTS Guidelines on Myocardial Revascularization'.

¹²⁷ Mario Gaudino et al., 'Radial Artery as a Coronary Artery Bypass Conduit: 20-Year Results', *Journal of the American College of Cardiology* 68, no. 6 (9 August 2016): 603–10, <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.05.062>.

¹²⁸ Stuart J. Head et al., 'Coronary Artery Bypass Grafting: Part 2--Optimizing Outcomes and Future Prospects', *European Heart Journal* 34, no. 37 (October 2013): 2873–86, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh284>.

¹²⁹ David P. Taggart et al., 'Randomized Trial of Bilateral versus Single Internal-Thoracic-Artery Grafts', *The New England Journal of Medicine* 375, no. 26 (29 December 2016): 2540–49,
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1610021>.

¹³⁰ Umberto Benedetto et al., 'Pedicled and Skeletonized Single and Bilateral Internal Thoracic Artery Grafts and the Incidence of Sternal Wound Complications: Insights from the Arterial Revascularization Trial', *The Journal*

of Thoracic and Cardiovascular Surgery 152, no. 1 (July 2016): 270–76,
<https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2016.03.056>.

¹³¹ Richard S. D'Agostino et al., 'The Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database: 2018 Update on Outcomes and Quality', *The Annals of Thoracic Surgery* 105, no. 1 (January 2018): 15–23,
<https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2017.10.035>.

¹³² Thomas A. Schwann et al., 'Operative Outcomes of Multiple–Arterial Versus Single–Arterial Coronary Bypass Grafting', *The Annals of Thoracic Surgery* 105, no. 4 (April 2018): 1109–19,
<https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2017.10.058>.

¹³³ 'US National Library of Medicine. ClinicalTrials.Gov
<https://Clinicaltrials.gov/Ct2/Show/NCT03217006>. (2019).', n.d.

¹³⁴ S.Rubin, 'Chirurgie Des Lésions Acquises Des Artères Coronaires'.

¹³⁵ S. Yusuf et al., 'Effect of Coronary Artery Bypass Graft Surgery on Survival: Overview of 10–Year Results from Randomised Trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists Collaboration', *Lancet (London, England)* 344, no. 8922 (27 August 1994): 563–70, [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(94\)91963-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(94)91963-1).

¹³⁶ Allen Jeremias et al., 'The Impact of Revascularization on Mortality in Patients with Nonacute Coronary Artery Disease', *The American Journal of Medicine* 122, no. 2 (February 2009): 152–61,
<https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2008.07.027>.

¹³⁷ Omer Aziz et al., 'Meta-Analysis of Minimally Invasive Internal Thoracic Artery Bypass versus Percutaneous Revascularisation for Isolated Lesions of the Left Anterior Descending Artery', *BMJ (Clinical Research Ed.)* 334, no. 7594 (24 March 2007): 617, <https://doi.org/10.1136/bmj.39106.476215.BE>.

¹³⁸ John R. Kapoor et al., 'Isolated Disease of the Proximal Left Anterior Descending Artery Comparing the Effectiveness of Percutaneous Coronary Interventions and Coronary Artery Bypass Surgery', *JACC. Cardiovascular Interventions* 1, no. 5 (October 2008): 483-91, <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2008.07.001>.

¹³⁹ David P. Taggart, 'Thomas B. Ferguson Lecture. Coronary Artery Bypass Grafting Is Still the Best Treatment for Multivessel and Left Main Disease, but Patients Need to Know', *The Annals of Thoracic Surgery* 82, no. 6 (December 2006): 1966-75, <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2006.06.035>.

¹⁴⁰ Whady Hueb et al., 'Five-Year Follow-up of the Medicine, Angioplasty, or Surgery Study (MASS II): A Randomized Controlled Clinical Trial of 3 Therapeutic Strategies for Multivessel Coronary Artery Disease', *Circulation* 115, no. 9 (6 March 2007): 1082-89, <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.625475>.

¹⁴¹ Marie-Claude Morice et al., 'Outcomes in Patients with de Novo Left Main Disease Treated with Either Percutaneous Coronary Intervention Using Paclitaxel-Eluting Stents or Coronary Artery Bypass Graft Treatment in the Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention with TAXUS and Cardiac

Surgery (SYNTAX) Trial', *Circulation* 121, no. 24 (22 June 2010): 2645–53,
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.899211>.

¹⁴² Sousa–Uva et al., '2018 ESC/EACTS Guidelines on Myocardial
Revascularization'.



أطروحة رقم 25/013

سنة 2025

**تقرير عن القسطرة القلبية و العلاج بالبالون والشبكات
في قسم أمراض القلب و الشرايين بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس
(بصدد 110 حالة)
الأطروحة**

قدمت و نوقشت علانية يوم 2025/01/02

من طرف

السيد الخزار طه

المزداد في 30 أكتوبر 1998 بمكناس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

القسطرة القلبية - بالون القسطار - قسطرة القلب - مرض الشريان التاجي

اللجنة

السيدة صافي سمية..... الرئيس

أستاذ في أمراض الغدد الصماء والأمراض الاستقلابية

السيد بديدي مولاي المهدي..... المشرف

أستاذ في أمراض القلب

السيد محسن مدني.....

أستاذ في جراحة القلب والأوعية الدموية

أعضاء

السيد بواغروم عبد اللطيف.....

أستاذ في جراحة الأوعية الدموية الطرفية

السيدة أعوام سارة..... عضوة مشاركة

أستاذة مساعدة في أمراض القلب